

## DERIVACIÓN PORTO-SISTÉMICA TRANSYUGULAR INTRAHEPÁTICA (TIPS): 20 AÑOS

*Tobías Zander, Sebastián Baldi, Martín Rabellino, Juan Cabrera, Manuel Maynar*

### RESUMEN

La derivación portosistémica transyugular intrahepática (TIPS) se ha utilizado durante casi 20 años. Desde entonces, el TIPS ha sustituido la derivación quirúrgica como el tratamiento estándar para las complicaciones de la hipertensión portal como el sangrado varicoso recurrente y la ascitis refractaria. Durante este tiempo se ha adquirido mucha experiencia por lo que indicaciones y aspectos técnicos han cambiado. Este artículo aporta información actualizada sobre indicaciones y contraindicaciones, complicaciones y el resultado a largo plazo. Además ofrece alternativas técnicas para superar las dificultades del procedimiento. Un problema importante sigue siendo la disfunción del TIPS lo que lleva a la reintervención. El artículo discute la necesidad de un estricto seguimiento y considera la utilización del stent cubierto de politetrafluoretileno (e-PTFE) para mejorar la permeabilidad.

### PALABRAS CLAVE

Derivación Portosistémica Transyugular Intrahepática (TIPS), Ascitis refractaria, Hemorragia varicosa, Embolización, Stent cubierto.

### SUMMARY

Transyugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) has now been used for almost 20 years. Since then, TIPS has replaced surgical shunt procedures as the standard therapy for complications of portal hypertension such as recurrent variceal bleeding and refractory ascites. During this time much experience has been gained and both, indications and technical aspects, have changed. This article provides updated information on indications and contraindications, complications and long-term outcome. Additionally it gives an overview of how to overcome the technical difficulties of the TIPS procedure. TIPS dysfunction remains as one of the mayor problem which makes reintervention necessary. The article discusses the need for a strict follow up and considers the use of self expandable polytetrafluoroethylene (e-PTFE) covered stents as an alternative, which can markedly improve TIPS patency.

### KEY WORDS

Trasjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt (TIPS), Refractory ascites, Variceal Bleeding, Embolization, Covered Stent.

*Intervencionismo 2007; 7.3-4: 133-146*

## HISTORIA

La derivación portosistémica transyugular intrahepática (TIPS= transjugular intrahepatic portosystemic shunt), es una comunicación de baja resistencia, creada artificialmente entre la vena porta y la circulación sistémica, con el fin de reducir la presión venosa portal. Mediante técnicas endovasculares se establece un tracto intrahepático entre la vena porta y una de las venas suprahepáticas, (generalmente la vena suprahepática derecha), el cual se mantiene abierto gracias al soporte de un stent.

En 1969 Rösch y cols. reportaron por primera vez la posibilidad de crear una derivación portosistémica en animales por vía endovascular, usando un acceso yugular (1). Con el desarrollo de los primeros balones de dilatación endovascular en los años 70, se realizaron importantes avances técnicos en la creación de derivaciones portosistémicas en perros con hipertensión portal. Sin embargo, los resultados eran pobres por la reoclusión temprana del tracto establecido (2). El primer procedimiento realizado en seres humanos, lo describieron Colapinto y cols., quienes utilizando un balón de angioplastia lograron bajar el gradiente de presión portosistémico de forma transitoria, por lo que esta técnica nunca se estableció en la práctica clínica habitual (3). Luego de la aparición del stent, Richter y cols. reportaron el primer caso de estabilización del tracto intrahepático, con la utilización de un stent tipo Palmaz, lográndose mantener el tracto permeable por más tiempo (4). En los años siguientes un gran número de estudios llegarían a confirmar la eficacia y factibilidad de esta técnica, por lo que el TIPS se ha establecido como una opción terapéutica válida. Una técnica como el TIPS que reúne la funcionalidad de un shunt portocaval latero-lateral quirúrgico con la ventaja de evitar una mayor cirugía sin el requerimiento de anestesia general fue fácilmente aceptada en la práctica clínica (5).

## INDICACIONES

El TIPS es un procedimiento relativamente joven. También han aparecido nuevas técnicas y tecnologías alternativas por lo que las indicaciones han cambiado en los últimos años. Actualmente se conocen indicaciones aceptadas y confirmadas científicamente mediante *trials* randomizados (6, 7). El TIPS también se ha usado con éxito en otras enfermedades reportadas en series no controladas (8). Realmente no existen contraindicaciones absolutas, sino contraindicaciones relativas (9). Lo que anteriormente se consideraba contraindicación absoluta debe ser evaluada individualmente siempre evaluando riesgo y beneficio para el paciente.

### A. Aceptadas

#### 1. Hemorragia recurrente e incontrolable

El sangrado por varices esofágicas es la complicación más letal de la hipertensión portal. Muchos de los pacientes con cirrosis desarrollarán varices en algún momento de su vida. Una vez desarrolladas las varices, el riesgo de presentar una hemorragia es de 25-35% en el primer año y hasta 41% a los 3 años (10, 11). La mortalidad del primer sangrado se estima entre 30-60% (12, 13). Si los pacientes sobreviven un primer sangrado, el riesgo subsiguiente de presentar un resangrado

es de 33% en las primeras 6 semanas y de 60-80% durante el resto de su vida a pesar del tratamiento médico (12-14).

El TIPS está aceptado como indicación absoluta en caso de hemorragia por varices: 1) en la hemorragia incontrolable con la endoscopia y 2) en la hemorragia recurrente en caso de fracaso del tratamiento endoscópico y médico.

La terapia inicial para controlar un sangrado de varices esofágicas debe ser el tratamiento endoscópico en combinación con el tratamiento médico. La endoscopia también revela otras causas del sangrado como erosiones de la mucosa o úlceras por la gastritis hipertensiva, la gastropatía alcohólica u otras patologías intestinales asociadas. El éxito inicial para controlar un sangrado mediante escleroterapia está reportado entre 75-90%. Sin embargo se observa un resangrado en un 50-70% debido a que la endoscopia obtiene buen control de sangrado pero no está dirigida a la causa del sangrado, la hipertensión portal (7). En los últimos años estos resultados han mejorado con la ligadura por vía endoscópica (15).

El TIPS puede reducir el riesgo de hemorragia recurrente por varices de forma más eficaz debido a la reducción de la hipertensión portal (16,17), ya que el riesgo de una hemorragia depende directamente del gradiente portosistémico. Pacientes que presentan un gradiente portosistémico menor de 12 mmHg tienen un mínimo riesgo de hemorragia mientras el riesgo de sangrado en pacientes con un gradiente mayor de 16 mmHg es alto (18-20). Creando una derivación portosistémica se consigue la disminución del gradiente portosistémico. En el TIPS la finalidad del procedimiento debe ser lograr un gradiente inferior a 12 mmHg para controlar la hemorragia. También la reducción relativa de la presión venosa mayor de 20% de su valor inicial disminuye significativamente el riesgo de sangrado (21). Como el gradiente portosistémico es el predictor más importante de un sangrado, su control mediante la creación de un TIPS puede prevenir o controlar la hemorragia.

A pesar de que el TIPS está dirigido a la hipertensión portal y puede controlar un sangrado, no es la terapia de primera elección. A pesar de que el TIPS es más eficaz en la prevención de un resangrado, el procedimiento está relacionado con una mayor incidencia de encefalopatía y tampoco puede demostrar una superioridad en la supervivencia al largo plazo en comparación con el tratamiento endoscópico (6, 9).

#### 2. Ascitis

La complicación más común de la hipertensión portal es la ascitis, que se presenta en la mitad de los pacientes y su desarrollo indica una progresión de la cirrosis (22,23). La ascitis recurrente está definida como ascitis que no responde a drogas o que únicamente responde a una dosis que compromete el estado general del paciente.

La patogénesis de la ascitis no se conoce en su totalidad. Sin embargo la presión hidrostática sinusoidal por hipertensión portal y la reducción de la presión oncótica por hipoalbuminemia favorecen su desarrollo. La ascitis está asociada a complicaciones como hiponatremia por dilución, desregulación neurohormonal que puede llevar a un síndrome hepatorenal y a la peritonitis bacteriana espontánea (SBP). La terapia convencional de la ascitis incluye restricción de sodio, antibioterapia, el uso de diuréticos y la paracentesis, junto con el uso de albúmina intravenosa o la descompresión controlada (24).

Existe un grupo de pacientes en los cuales la ascitis suele ser refractaria. Estos pacientes corren mayor peligro de presentar otras complicaciones. El uso de TIPS puede controlar la ascitis refractaria en un 80-90% al disminuir la presión hidrostática en la vena porta (25-29). Candidatos para la colocación de un TIPS son pacientes con ascitis refractaria que presentan una reserva hepática adecuada, una buena función renal y que no responden a la paracentesis (30). El TIPS ha demostrado lograr reducir la reaccumulación de ascitis más efectivo que la paracentesis. El tratamiento es eficaz, logrando la desaparición total de la ascitis en un 40% y la resolución parcial en un 33% (31). Sin embargo la gran mayoría de los pacientes con ascitis leve o moderada responde bien al tratamiento médico y en estos pacientes el TIPS no está indicado.

### 3. Hidrotórax hepático

El hidrotórax hepático está definido como derrame pleural de origen hepático (sin existencia de enfermedad cardiopulmonar) de >500 ml y está reportado con una incidencia de 5% en pacientes con cirrosis hepática y en 10% en pacientes con una cirrosis descompensada (32, 33). Se entiende el hidrotórax hepático como migración de ascitis de la cavidad abdominal hacia el espacio pleural a través de comunicaciones diafragmáticas (34). El hidrotórax hepático también se ha reportado en la ausencia de ascitis o la ascitis no demostrable (35, 36). Otro factor que facilita el hidrotórax hepático es el gradiente de presión entre abdomen y pleura. La presión intraabdominal es mayor que la presión pleural por lo que favorece el hidrotórax (37). Pequeñas cantidades líquidas intrapleurales se manifiestan con taquipnea e hipoxia debido al espacio limitado en el tórax lo que subraya la necesidad de un tratamiento. El tratamiento médico consiste básicamente en el tratamiento de ascitis ya que el origen de las dos es el mismo. Además de la pleurodesis, la toracocentesis puede ser un tratamiento eficaz en caso de disnea. El TIPS es una indicación para tratar un hidrotórax hepático ya que logra disminuir la presión hidrostática en la vena porta y así disminuir la ascitis, la causa del hidrotórax hepático (38,39).

## B. Misceláneas

### 1. Gastropatía hipertensiva

La gastropatía hipertensiva se caracteriza por ectasia venosa con edema de la mucosa y submucosa gastrointestinal. Puede aparecer en todo el intestino incluso el colon, sin embargo es más frecuente en el estómago. Puede ser responsable de un sangrado recurrente por lesiones de la mucosa con la necesidad de requerir transfusiones. El tratamiento inicial consiste en el uso de betabloqueantes. Sin embargo en caso de intolerancia o ausencia de respuesta al tratamiento médico el TIPS está indicado puesto que es un tratamiento eficaz disminuyendo la presión portal venosa (40). En pacientes con gastropatía hipertensiva el TIPS logra reducir la necesidad de transfusiones en casi todos los casos en una gastropatía hipertensiva moderada y en un 75% en su forma severa (41). Reduciendo la presión portal venosa también puede mejorar el edema de mucosas que puede llevar a malnutrición y malabsorción. La oclusión retrógrada transvenosa con balón de oclusión (BRTO= balloon occluded retrograde transvenous obliteration) a través de colaterales gastrorreñales puede ser una alternativa en el tratamiento de

varices gástricas o puede ser combinada con la colocación de un TIPS (42).

### 2. Síndrome hepatorenal

Una de las complicaciones temidas de una cirrosis hepática es el síndrome hepatorenal. La patogénesis del síndrome hepatorenal es compleja. Sin embargo la hipertensión portal venosa es de mayor importancia ya que en combinación con una descompensación hepática se produce una dilatación esplácnica y sistémica. Esto lleva a un empeoramiento de la circulación arterial, produciéndose una vasoconstricción renal que termina en un deterioro de la función renal. Dependiendo de la velocidad del deterioro, se distingue una forma rápida, tipo I, y una forma lenta, tipo II. El pronóstico del síndrome hepatorenal tipo II es pobre, sin embargo con una tasa de supervivencia mejor que en el síndrome hepatorenal tipo I, reportándose una mortalidad de 80% a las dos semanas (43-45). El TIPS se ha usado en algunas series en el tratamiento del síndrome hepatorenal (46,47). En estas series, el TIPS ha demostrado una mejoría en la filtración glomerular y de niveles de creatinina. Sin embargo no existe una evidencia científica suficiente para recomendar su uso en el síndrome hepatorenal. Sobre todo en el tipo I, que está relacionado con un mal pronóstico, la indicación del TIPS debe ser evaluada con precaución.

### 3. Enfermedad vascular

El TIPS también se ha usado en el VOD (veno-occlusive disease), el síndrome Budd-Chiari y en la trombosis de la vena porta (PVT).

El VOD se caracteriza por la lesión hepatotóxica y su consecutiva oclusión no-trombótica de venas centrales de los lóbulos hepáticos. La causa más frecuente es el trasplante de la médula ósea; sin embargo existen otras causas como la quimioterapia, la radiación hepática o la absorción de agentes tóxicos, ya que estas condiciones causan un daño epitelial (48,49).

La causa más común del síndrome Budd-Chiari y de la PVT incluyen alteraciones de la coagulación y enfermedades mieloproliferativas y su manifestación clínica suele ser aguda con una rápida progresión de la enfermedad (50). La compresión extrínseca e intrínseca de las venas hepáticas o de la vena porta causan cambios del flujo venoso por lo que su progreso es más lento. Otras causas frecuentes de la PVT incluyen el carcinoma hepatocelulares, procesos inflamatorios abdominales y el cateterismo umbilical en la PVT infantil (51,52).

El VOD, el síndrome Budd-Chiari y la PVT tienen en común una obstrucción del flujo venoso lo que condiciona una hipertensión portal venosa por lo que se llegó a colocar el TIPS en dichas enfermedades para descomprimir el segmento descompensado (53-57). A pesar de que no hay estudios multicéntricos, los resultados del TIPS en el síndrome Budd-Chiari son prometedores por lo que se considera el TIPS una alternativa terapéutica (58,59). La creación de un TIPS en la PVT, aún en asociación con una cirrosis hepática, ha demostrado buenos resultados en la descompresión del sistema venoso y en la mejoría del flujo portal venoso (55,60). No existen muchos estudios respecto al TIPS en la VOD, sin embargo el TIPS puede controlar la hipertensión portal. No obstante no parece tener efecto respecto a la supervivencia por lo que se debe considerar el TIPS como puente al trasplante (61,62).

Técnicamente la colocación del TIPS suele ser más difícil por la obstrucción de los accesos. En caso del síndrome Budd-Chiari el acceso se realiza por un muñón de la vena cava superior. En caso de la PVT no se visualiza la vena porta debido a la trombosis, en caso de PVT crónica, la transformación cavernosa puede dificultar o incluso imposibilitar el tratamiento.

#### 4. Síndrome hepatopulmonar

El síndrome hepatopulmonar está caracterizado por hipoxemia y dilatación vascular intrapulmonar en la presencia de una hepatopatía crónica avanzada (63-66). Se observa una hipertensión pulmonar con shunts derecho-izquierdo con el desarrollo subsecuente de una disnea. El síndrome se observa en un 15-20% de los pacientes con enfermedad hepática crónica (67). Después de la colocación de un TIPS se ha demostrado una mejora en la oxigenación en aquellos pacientes y en otros incluso una disminución de los shunts (68). No obstante, existe poca evidencia estadística sobre la implicación del TIPS en el síndrome hepatopulmonar por lo que su indicación debe ser evaluada individualmente.

#### 5. Puente al trasplante

Una de las indicaciones para la colocación del TIPS es el paciente pendiente de un trasplante hepático ya que tiene una hepatopatía avanzada con el elevado riesgo de una hemorragia o de una ascitis refractaria con sus complicaciones (69). Si generalmente el TIPS no añade dificultades técnicas durante la cirugía, el prolapso exagerado del stent tanto en la vena porta como en la vena cava inferior puede requerir en ocasiones una reconstrucción venosa. Aunque el TIPS logra un control eficaz de la hemorragia por varices, algunos autores reportan que el TIPS no mejora la función del posterior trasplante ni aumenta la supervivencia del paciente (71).

## CONTRAINDICACIONES

No existen contraindicaciones absolutas. Las contraindicaciones son relativas y cada caso tiene que ser evaluado según su relación riesgo/beneficio.

#### 1. Profilaxis de la hemorragia

El TIPS no está indicado como tratamiento profiláctico en la hemorragia por varices debido a que el procedimiento no puede mostrar un beneficio en la supervivencia pero una mayor morbimortalidad (72). El flujo sanguíneo sinusoidal disminuido a consecuencia del TIPS lleva a la encefalopatía y a la insuficiencia hepática (73). Por el mismo motivo el TIPS no está indicado como tratamiento inicial en el primer episodio de un sangrado.

#### 2. Enfermedad poliquística/ Síndrome de Caroli/ Hidatidosis

En pacientes con síndrome de Caroli, en la enfermedad hepática poliquística o en la hidatidosis el procedimiento puede complicarse durante la creación del tracto debido a que la ausencia de parénquima en las zonas quísticas no ofrece resistencia al sangrado. Además, pacientes con una hepatopatía avanzada presentan alteraciones de la coagulación lo que incrementa su riesgo de complicaciones hemorrágicas por lo que se debe evitar el TIPS en estos pacientes (74). Sin embargo existen publicaciones que reportan bajas complicaciones por lo que la indicación del TIPS en el síndrome de Caroli debe ser evaluada individualmente (75, 76). Asimismo

el uso del stent cubierto puede cambiar la indicación en estas enfermedades en el futuro.

#### 3. Hiperesplenismo/ trombocitopenia

En algunas series el TIPS se colocó con el fin de corregir el hiperesplenismo con el fin de mejorar la trombocitopenia (77,78). Sin embargo se ha visto que la descompresión de la vena porta no logra aumentar el nivel de las plaquetas. Estos hallazgos confirman los resultados obtenidos en la cirugía descompresiva (79,80).

#### 4. Insuficiencia cardíaca/ hipertensión pulmonar

La insuficiencia cardíaca derecha severa y la hipertensión pulmonar se consideran contraindicaciones del TIPS. Posteriormente a la creación de un TIPS el paciente experimenta un aumento inmediato del retorno venoso lo que resulta en un aumento de la precarga cardíaca. Debido al gran volumen sanguíneo derivado, se observa un incremento de la presión de las cavidades derechas, de la presión pulmonar y de la resistencia vascular pulmonar (81). Edema pulmonar y fallo cardíaco pueden resultar en pacientes con falta de capacidad de compensación cardíaca. Por la misma razón se debe ser cauteloso con la indicación de un TIPS en pacientes con insuficiencia tricúspide ya que la mayor precarga puede resultar en un fallo cardíaco.

#### 5. Tumores hepáticos

Tumores hepáticos, sobre todo ubicados en el supuesto tracto del TIPS, son considerados una contraindicación relativa. Estos pueden dificultar la técnica, aumentar el riesgo de complicaciones hemorrágicas, el tumor puede diseminarse debido a múltiples punciones y la tasa de oclusiones tempranas es más alta ya que el tumor puede invadir el tracto o ocasionar una compresión extrínseca (82). En estos casos se debe considerar el uso de un stent cubierto ya que este puede ser superior que un stent simple tanto en el control de una posible hemorragia como en evitar el crecimiento del tumor a través de las mallas (83).

#### 6. Encefalopatía hepática severa

La encefalopatía hepática es una complicación neuropsicológica de la cirrosis, se presenta inicialmente con alteraciones de sueños y puede progresar a coma. Factores que favorecen la encefalopatía hepática son una ingestión de proteínas, el sangrado intestinal y el uso de sedantes. La liberación de amoníaco dependiendo del metabolismo de proteínas es una de las causas del empeoramiento de la encefalopatía ya que el amoníaco causa daño directo a las neuronas y favorece el crecimiento de astrocitos (84,85).

La colocación de un TIPS es una contraindicación relativa de la encefalopatía hepática severa que no es controlable con tratamiento médico ya que la derivación del flujo sanguíneo empeora la encefalopatía.

## TÉCNICA

#### 1. Preparación del paciente

Los pacientes en los cuales se ha tomado la decisión de colocar un TIPS deben ser sometidos a un buen estudio clínico y radiológico dado a que presentan un colectivo de alto riesgo con alteraciones de la función hepática y enfermedades asociadas de los cuales depende su pronóstico. Desde los inicios del TIPS, se han creado varias clasificaciones para po-



der predecir la supervivencia después de la colocación de un TIPS, entre otras la de Child-Pugh (CPS) y el MELD score (MELD= model of end stage liver disease) (86, 87). El MELD modificado incluye la bilirrubina, *international normalized ratio* de tiempo de trombina (INR) y la creatinina para el pronóstico de la supervivencia posterior al TIPS y es superior al Child-Pugh (88, 89).

El conocimiento de la anatomía de la vena suprahepática en relación con la vena porta es importante y requiere un meticuloso estudio radiológico ya que la futura localización del tracto intrahepático influye en el buen funcionamiento del TIPS. Asimismo es necesario el conocimiento de la ubicación de la bifurcación de la vena porta para estimar el riesgo de sangrado ya que la bifurcación puede estar extrahepática en 48,5% (90).

El procedimiento se lleva a cabo en la sala de hemodinámica. Debido a que el procedimiento es doloroso, especialmente la dilatación del tracto, el uso de una adecuada analgesia es obligatorio. La intervención se realiza en condiciones de asepsia con una antibioterapia profiláctica ya que la sepsis es una complicación temida.

#### 2. Acceso

El acceso más frecuentemente utilizado es la vena yugular interna derecha ya que permite un acceso recto hacia las venas hepáticas lo que facilita las maniobras de cateterización y de la introducción de los dispositivos. La punción de la vena yugular se puede realizar bajo control ecográfico en punciones difíciles o en pacientes con coagulopatías para disminuir el riesgo de hemorragia. En caso de que el acceso no sea disponible, el TIPS también puede colocarse a través de un acceso yugular izquierdo. No obstante, el ángulo añade una dificultad técnica en la colocación del TIPS.

#### 3. Elección de la vena

El siguiente paso es la identificación, elección y cateterización de una vena suprahepática, preferiblemente la vena suprahepática derecha ya que la relación anatómica con la vena porta es la más favorable. Desde la vena suprahepática derecha la orientación hacia la rama derecha de la vena porta suele ser anteromedial. En caso de duda, guías en la vena suprahepática media e izquierda así como proyecciones oblicuas y laterales pueden ayudar a diferenciar las venas suprahepáticas. Si la punción o cateterización de la vena suprahepática derecha no es realizable, la vena suprahepática media puede ser una alternativa. La punción a través de la vena suprahepática izquierda se debe evitar ya que su orientación respecto a la vena porta es poco favorable. En caso de un síndrome Budd-Chiari, el shunt portosistémico se realiza partiendo de la vena cava superior a nivel del muñón de las venas suprahepáticas.

La toma previa de presiones tanto enclavada como libre es obligatoria para obtener el gradiente portosistémico. El catéter usado en la toma de la presión enclavada no debe tener agujeros laterales, también vale el uso de un balón oclusivo, mientras el catéter usado para la toma de presión libre debe ser un catéter multiperforado. La presión obtenida en la enclavada equivale a la presión portal presinusoidal. Se considera normal un gradiente portosistémico de 1-4 mmHg; en pacientes con cirrosis el gradiente aumenta a niveles de más de 10 mmHg y esta correlacionado con la gravedad de la cirro-

sis. Existe un aumento de riesgo considerable de hemorragia en pacientes que presentan gradientes mayores de 12 mmHg.

Una vez realizada la toma de presiones se puede inyectar contraste en posición de catéter enclavado con el fin de lograr la visualización de la vena porta y su posición anatómica. El entendimiento de la ubicación anatómica de la vena porta respecto a la vena suprahepática es fundamental ya que el éxito técnico y el riesgo de complicaciones, sobre todo hemorrágicas, dependen de la correcta punción de la vena porta o de una de sus ramas. Si no se logra la visualización de la vena porta mediante la inyección de contraste iodado con el catéter enclavado, la inyección de CO<sub>2</sub> puede ser útil debido a la excelente difusión de CO<sub>2</sub> por el parénquima hepático (91). Una vez cateterizada la vena suprahepática, se realiza la punción directa a través del introductor. Existen varios sistemas de punción en el mercado que pueden variar en tamaño, angulación y flexibilidad.

#### 4. Punción

Bajo fluoroscopia se realiza la punción del parénquima hepático girando la aguja en dirección anteromedial y avanzándola unos 4-5 cm hacia el parénquima en dirección a la vena porta, previamente localizada. Si el tracto se crea desde la vena hepática media, una orientación posterior de la cánula es necesario. La localización de la vena porta respecto a la vena suprahepática puede variar en pacientes con una cirrosis hepática avanzada donde la vena porta se encuentra más ventral y craneal por lo que se necesita un ángulo más cerrado para crear el tracto. De la misma forma las ramas portales pueden estar localizadas posteriormente a la vena suprahepática derecha lo que subraya la necesidad de un buen conocimiento anatómico previo al procedimiento. Si la punción de la vena porta resulta difícil, una posición más cercana a la vena cava puede ser útil, sobre todo en paciente con un ángulo cerrado. Asimismo, la punción puede ser guiada por ecografía para facilitar el acceso (92). Otras técnicas se han publicado como la colocación percutánea de coils en la rama derecha de la vena porta, la cateterización selectiva de la arteria hepática y la cateterización percutánea de la vena porta. Algunos autores proponen también la utilización de imanes para la creación de una anastomosis intervascular entre la vena cava y la vena porta (94).

Una vez realizada la punción, se retira cuidadosamente la aguja, aspirando con una jeringa con contraste a través del catéter previo a la retirada de la aguja si es un sistema aguja-catéter. Cuando se aspira sangre se inyecta contraste para la determinación de la estructura vascular. Si se confirma la punción de una rama portal se avanza una guía hasta la vena porta a través de la aguja colocándola finalmente en la vena esplénica o la vena mesentérica superior. Durante esta maniobra, la colaboración del ayudante es fundamental ya que tiene que mantener la posición de la cánula en dirección de la flecha para evitar la pérdida accidental de la conexión creada. Se avanza un catéter 5 F hasta la vena porta después de haber retirado la aguja de punción y se obtiene una venografía portal para determinar la anatomía, la dirección del flujo portal, la evidencia de varices y la presión portal previa a la colocación del TIPS.

#### 5. Creación del tracto

Una vez confirmada la correcta posición se sustituye la guía por una guía rígida y se avanza un balón para dilatar el tracto.

Debido a que la punción y sobre todo la dilatación son dolorosas, una adecuada analgesia es necesaria. Algunos autores recomiendan la inyección de anestesia local a través de un catéter multiperforado a nivel del tracto (94). Inicialmente es recomendable dilatar con un balón de menor diámetro en caso de que se haya puncionado la vena porta extrahepática para evitar un sangrado incontrolable. Posteriormente se dilata con un balón con un diámetro de 8 mm. Sobre el tracto se avanza un stent que se coloca dejando su extremo distal en la vena porta y su extremo proximal en la vena suprahepática. Si no se logra cubrir el tracto con un solo stent, un segundo stent puede ser necesario. Existe una gran variedad de stents hoy en día, de los cuales se están usando stents autoexpandibles y balón-expandibles con capacidad de aumentar el diámetro. En los últimos años se ha introducido en el mercado el stent cubierto (Figs. 1 y 2). Una vez creado el tracto y colocados los stents se expanden éstos a un diámetro de 8 mm y se repite la medición del gradiente portosistémico. Si el gradiente sigue elevado se dilata el stent hasta un diámetro de 10 mm o en algunos casos hasta 12 mm, razón por lo que se elige inicialmente un stent de mayor diámetro si el stent elegido es el autoexpandible. En la mayoría de los pacientes se logra reducir el gradiente portosistémico a niveles deseados. Sin embargo existe un 10% de pacientes en los que no se logra bajar el gradiente (95). En estos casos existen las posibilidades como la sobredilatación del stent a un mayor diámetro o la creación de un segundo TIPS desde la vena suprahepática media o izquierda. El procedimiento finaliza con la documentación de las presiones (gradiente portosistémico) y una portografía. Dependiendo de la indicación del TIPS se recomienda un gradiente portosistémico de  $\leq 12$  mmHg para prevenir una hemorragia y disminuir el gradiente a  $\leq 8$  mmHg para el tratamiento de una ascitis recurrente (96).

**6. Embolización**

En caso de varices esofágicas la embolización selectiva de éstas con alcohol o con coils puede resultar útil en determinadas situaciones debido a que es una técnica sencilla, una vez establecido el tracto parenquimatoso. En la hemorragia por varices puede ser una opción para obtener una hemostasis. Siempre es preferible la embolización con alcohol ya que el alcohol permite una embolización muy distal lo que permite un mejor control de una posible hemorragia por varices. Al contrario a los coils después de una embolización con alcohol el acceso no está obstruido por lo que se puede repetir el procedimiento si el paciente requiere nuevamente una embolización.

Antes de la retirada del introductor colocado en la vena yugular interna se debe evaluar la necesidad de administración de sueroterapia o de sangre en grandes volúmenes ya que se puede aprovechar el acceso establecido.

**COMPLICACIONES**

El TIPS es un procedimiento eficaz con una tasa de complicaciones baja de 5% y con una mortalidad de 0,5-2% (59, 72, 97). Las complicaciones se pueden dividir en complicaciones agudas y tardías.

Las complicaciones agudas se deben a complicaciones relacionadas con la creación del shunt tanto técnicas como clínicas. La mortalidad relacionada con el procedimiento en una intervención programada está reportada entre 0,5-2% mien-



Figura 1. La portografía directa después de la realización de una derivación portosistémica transyugular (TIPS) con un stent cubierto muestra flujo predominante a través del TIPS. Se observa la presencia de la vena umbilical recanalizada (síndrome de Cruveilhier-von-Baumgarten). Las flechas simples indican la parte cubierta del stent, las flechas dobles la parte no cubierta



Figura 2. Control 2 años post colocación de TIPS del mismo paciente. No se aprecia restenosis significativa. El paciente mantiene un gradiente portosistémico  $<12$ mmHg

tras que la mortalidad a los 30 días alcanza cifras entre 7-45%. La elevada mortalidad a los 30 días se debe entre otras cosas al colectivo de los pacientes, siendo pacientes más enfermos con una cirrosis tipo Child B y C. Asimismo influye la indicación del TIPS ya que la mortalidad es más elevada en pacientes con una hemorragia activa en estado de shock que en pacientes con ascitis refractaria.

**A. Complicaciones agudas**

**a. Técnicas**

**1. Acceso**

Las complicaciones técnicas pueden ocurrir en cualquier fase del tratamiento. Complicaciones graves del sitio de la

punción de la vena yugular interna como punción de la carótida, neumohematotórax o punción equívoca de la tráquea son poco frecuentes y normalmente de menor relevancia clínica. Sin embargo pueden agravarse debido a una coagulación alterada y las condiciones del paciente.

Arritmias cardíacas pueden aparecer durante la cateterización de la vena suprahepática o durante el procedimiento debido a que el cateter-guía y la aguja pasan a través de la aurícula derecha. Al encontrar una mayor resistencia en la punción, el material puede apoyarse sobre la pared de la aurícula o prolap-sar incluso en el ventrículo derecho, produciéndose arritmias.

### 2. Punción y tracto

Durante la punción del parénquima hepático la aguja atraviesa el tejido hepático por lo que la punción de otras estructuras vasculares y no vasculares es inevitable. Sin embargo, es importante reconocerlas para evitar una cateterización equívoca y poder reaccionar ante complicaciones.

La complicación más temida es la hemorragia. Esta se puede producir por una punción realizada a través de la cápsula causando un hematoma subcapsular o incluso un hemo-peritoneo. Esta complicación ocurre con mayor frecuencia en pacientes con una cirrosis avanzada siendo el parénquima de tamaño reducido y así es más probable atravesar la cápsula. Asimismo la enfermedad hepática avanzada incrementa el riesgo de complicaciones hemorrágicas debido a que la vena porta se encuentra más ventral y craneal por lo que se necesita un mayor ángulo para crear el tracto, lo que añade dificultades técnicas. También la coagulación suele ser alterada más frecuentemente en estos pacientes.

Una hemorragia también se puede producir por una lesión de la vena porta, causada por la aguja afilada o por una punción portal extrahepática siendo el riesgo mayor en pacientes con una bifurcación portal extrahepática. Mientras la hemorragia por punción transcapsular se autolimita en la mayoría de los casos, los sangrados por rotura de la vena porta extrahepática suelen ser fulminantes debido a su alto flujo y falta de protección por el parénquima por lo que es recomendable tener un balón de oclusión y un stent cubierto disponible.

La punción de otras estructuras vasculares generalmente es de menor importancia. Una de las complicaciones conocidas es la creación de una fístula arteriovenosa. El daño arterial iatrogénico durante la colocación de un TIPS es poco frecuente (1.3%) (98). Las fístulas creadas por la intervención suelen autolimitarse o se mantienen asintomáticas en muchos casos debido al pequeño volumen del shunt. Sin embargo un 50% de los pacientes con una fístula arterio-portal se detectan por signos de hipertensión portal manifestándose con un sangrado por varices o por ascitis recurrente (99).

La punción accidental de las vías biliares es otra complicación conocida. Existe la posibilidad de la punción errónea de la vesícula biliar o de las vías biliares y puede causar una hemobilia. La fístula bilio-venosa debe ser sospechada con la manifestación de episodios de anemia recurrente, náusea, fiebre y sepsis. Característicamente se observa una bacteriemia polimicrobiana, encontrándose sobre todo gérmenes gram negativos (100-102).

### 3. Stent

La disfunción del TIPS puede ocurrir tanto de forma temprana como de forma tardía. La trombosis temprana del TIPS

es frecuente a pesar de la alteración de la coagulación. Esto se atribuye no sólo a la trombogenicidad del stent sino a problemas técnicos como acodamiento (kinking) del stent o la colocación de la prótesis en una vena de pequeño calibre. La colocación del stent en una rama portal de calibre inadecuado también puede provocar un sangrado. Otro problema relacionado con el stent es el acortamiento del mismo que hoy en día es menos frecuente ya que existen nuevos diseños. Ahora se aprecian complicaciones debidas a la selección inapropiada del stent como el uso de una medida inadecuada que deja parte del parénquima sin cubrir. El *recoil* del stent es un problema cuando se usan stents autoexpandibles. Esta dificultad técnica parece sobre todo en hígados cirróticos donde el parénquima ofrece una resistencia al stent e impide su correcta apertura. Su manejo consiste en la colocación adicional de un stent balón-expandible.

La migración hepatofuga del stent es una complicación poco común y aparece dentro de días o semanas, antes de que se pueda formar una neointima significativa dentro del stent (103). Un stent migrado es una complicación seria ya que el stent dentro de la cavidad cardíaca puede causar rotura cardíaca con hemopericardio, perforación del septo o daño de la válvula tricúspide (104,105).

## b. Clínicas

### 1. Encefalopatía

La encefalopatía hepática es la complicación más común tras colocación de un TIPS. La aparición de una encefalopatía o el empeoramiento está reportado en un 25% (106). Hay que diferenciar entre la encefalopatía hepática como resultado del TIPS por el volumen de la sangre derivada y por otro lado la encefalopatía hepática como resultado del progreso de la insuficiencia hepática. Pacientes de edad avanzada y la reducción de un gradiente portosistémico <10 mmHg parecen tener más riesgo de sufrir una encefalopatía post-TIPS (107). En caso de que el TIPS sea responsable de la encefalopatía existe la posibilidad de reducir el lumen del tracto colocando un segundo stent dentro del primer stent de forma coaxial u ocluir totalmente el tracto (108,109). La mayoría de los pacientes responden bien a un tratamiento médico con lactulosa y restricción proteínica por lo que la oclusión del tracto raras veces es necesaria.

### 2. Fallo cardíaco

La insuficiencia cardíaca congestiva es una complicación en pacientes cardiopatas. La creación de una derivación portosistémica aumenta de forma inmediata la precarga cardíaca causando edemas periféricos, fallo cardíaco agudo y edema pulmonar con disnea (110).

### 3. Hemólisis

Existen otras complicaciones menos conocidas como la hemólisis que aparece en un 10% en los casos (80). Tiene su origen en la destrucción de los hematíes por trauma directo en el TIPS, sin embargo suele ser autolimitada y no requiere tratamiento en la mayoría de los casos.

## B. Complicaciones tardías

El problema del TIPS es su resultado a largo plazo. Aunque con el procedimiento se logra disminuir la hipertensión portal y así controlar el riesgo de sangrado, más de una tercera parte de los pacientes tiene recurrencia de sus síntomas dentro del primer año debido a la insuficiencia del TIPS.



### a. Técnicas

#### 1. Hiperplasia y trombosis

La disfunción del TIPS se debe a la trombosis o la hiperplasia intimal dentro del stent o de la vena suprahepática. La trombosis del stent puede aparecer dentro de las primeras horas debido a obstáculos mecánicos dentro del stent como parénquima hepático protruyente en el stent, migración del mismo o fístulas biliares. De la misma forma la hiperplasia puede llevar a una oclusión completa con trombosis de la prótesis. La estenosis de tracto puede manifestarse dentro del stent o en la salida de la vena suprahepática poststent. La patogénesis de la hiperplasia intrastent es multifactorial e incluye efectos de turbulencia, características del stent, exposición del parénquima traumatizado y fugas biliares (111, 112). La estenosis de la vena suprahepática post-stent aparece dentro de 3-6 meses y está relacionada con la proliferación del músculo liso de la vena (113).

### b. Clínicas

#### 1. Supervivencia

La hepatopatía es un cuadro grave que, independientemente de la realización del TIPS, tiene un pronóstico nefasto. Es una de las razones por las que el TIPS no demuestra una ventaja en la supervivencia si se compara con otros tratamientos como la derivación quirúrgica o el tratamiento endoscópico. En pacientes que reciben un TIPS sólo un 49-56% sobreviven los dos años (114, 115). Mientras que un gran porcentaje de la mortalidad se debe al progreso de la enfermedad hepática, existe un colectivo de pacientes que sufre de la insuficiencia del TIPS desarrollando como consecuencia un resangrado o sufren de la reaparición de la ascitis aumentándose la mortalidad en estos pacientes (58).

#### 2. Resangrado

El curso clínico de la disfunción del TIPS depende sobre todo de la indicación inicial para la creación del tracto. El resangrado es frecuente y aparece en un 13-26% (116-118). En todos los pacientes con hemorragia recurrente se ha visto una estenosis u oclusión del stent asociada (119, 120). Y viceversa, el resangrado en pacientes con un TIPS permeable es excepcional por lo cual la hemorragia posterior a la colocación de un TIPS es evitable si se consigue conservar la permeabilidad del tracto. A través de un seguimiento estricto que incluye el ecodoppler, la portografía y la reintervención temprana se logra obtener un alto éxito clínico con disminución del resangrado a 10% (121). Dichas pruebas se pueden realizar de forma ambulatoria. El fallo secundario del TIPS se debe también a la falta de vigor por parte del paciente en el seguimiento.

#### 3. Ascitis

La gran mayoría de los pacientes con ascitis recurrente se beneficia de la colocación de un TIPS (119,122). La ecografía es un método válido para el seguimiento y la nueva detección de ascitis posterior a la creación de un TIPS. Después de la colocación de un TIPS muchos pacientes experimentan aumento del peso corporal. Esto no es debido necesariamente a una disfunción del TIPS sino a un mejor estado nutricional por la desaparición de la ascitis y una mejor función gastrointestinal por reducción de la presión portal. Sin embargo, el aumento brusco del peso corporal y un incremento de la circunferencia deben hacer sospechar una disfunción del TIPS.

## RESULTADOS Y SEGUIMIENTO

### 1. Stent no cubierto

La falta de durabilidad del TIPS es un problema importante y ocurre en más de una tercera parte de los pacientes dentro del primer año (121, 123). La estenosis intrastent es responsable en un 40% de la disfunción, la estenosis de la vena suprahepática en un 33% y la oclusión completa del stent en un 16%. En 11% se observan la pérdida de funcionalidad, que se debe a problemas combinados que aparecen dentro del primer año (124).

La permeabilidad primaria es de un 45-66% a 1 año y de 26-52% a los 2 años (119, 125). Un gran número de pacientes necesita reintervenciones, hasta 76% a los 12 meses y 90% a los 24 meses (126). En los controles realizados se aprecia una oclusión del tracto entre 20-40% (127). Sin embargo con la reintervención se logra mantener una permeabilidad secundaria de 86-99% al año (124,125).

La alta tasa de reoclusión justifica la revisión meticulosa que se debe realizar cada 3 meses durante el primer año y cada 6 meses durante el segundo. La revisión se puede realizar de forma ambulatoria a través de un acceso yugular. También es válido el acceso femoral para realizar el control y la toma de presiones, sin embargo el ángulo puede dificultar el diagnóstico y si el paciente requiere una reintervención, el avance del material endovascular puede resultar imposible. Es altamente eficaz con un éxito técnico de 98% y con una baja morbimortalidad.

Mientras la gran mayoría de los problemas se han detectado en el seguimiento con ecodoppler o en la angiografía, hay un 25% que se manifiesta a través de la recurrencia de los síntomas como el sangrado o la ascitis (124). El Doppler en el seguimiento es una herramienta importante para determinar la permeabilidad de la derivación. Es no-invasivo, barato y puede detectar alteraciones como ausencia de flujo, disminución de la velocidad de la vena porta o incluso una inversión del flujo portal en caso de buenas condiciones ecográficas (128, 129). No obstante el Doppler color está limitado en la detección de estenosis del tracto con una baja sensibilidad y especificidad en determinadas condiciones (130). La escasa ventana en pacientes con un hígado cirrótico, una profunda localización del stent, dificultades en un ángulo adecuado de insonación o la presencia de ascitis pueden hacer difícil la evaluación con el Doppler. (Fig. 3)

La AngioTC tiene una alta sensibilidad y especificidad en la detección de anomalías del TIPS y es independiente de las condiciones del hígado o de la posición del stent (131). Ha demostrado de ser un método diagnóstico no invasivo y válido en la evaluación del TIPS (132). Sin embargo no permite la determinación del gradiente portosistémico.

A pesar de los modernos métodos no-invasivos, la portografía transyugular directa sigue siendo la "prueba de oro" para la evaluación del tracto (121). A pesar de ser un procedimiento invasivo tiene pocas complicaciones, las cuales son de menor importancia. En el mismo procedimiento se puede obtener el gradiente portosistémico, medida para estimar el riesgo de un nuevo sangrado o la reaparición de la ascitis. La revisión del TIPS se puede realizar de forma ambulatoria con un alto éxito técnico. Asimismo es efectivo para mantener la per-





## REFERENCIAS

1. Rosch J, Hanafee WN, Snow H. Transjugular portal venography and radiologic portacaval shunt: an experimental study. *Radiology* 1969; 92:1112-1114.
2. Burgener FA, Gutierrez OH. Nonsurgical production of intrahepatic portosystemic venous shunts in portal hypertension with the double lumen balloon catheter. *Rofo* 1979;30:686-8.
3. Colapinto RF, Stronell RD, Gildiner M, Ritchie AC, Langer B, Taylor BR, Blendis LM. Formation of intrahepatic portosystemic shunts using a balloon dilatation catheter: preliminary clinical experience. *Am J Roentgenol* 1983;40:709-714.
4. Richter GM, Palmaz JC, Noldge G, Rossle M, Siegertetter V, Franke M, Wenz W. The transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt. A new nonsurgical percutaneous method. *Radiologe* 1989;29:406-411.
5. Boyer TD. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt: current status. *Gastroenterology* 2003;124:1700.
6. Cabrera J, Maynar M, Granados R, Gorriz E, Reyes R, Pulido-Duque JM, Rodriguez SanRoman JL, Guerra C, Kravetz D. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus sclerotherapy in the elective treatment of variceal hemorrhage. *Gastroenterology* 1996;110:832-839.
7. Papatheodoridis GV, Goulis J, Leandro G, Patch D, Burroughs AK. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt compared with endoscopic treatment for prevention of variceal rebleeding: A meta-analysis. *Hepatology* 1999;30:612-622.
8. Hassoun Z, Pomier-Layrargues G. The transjugular intrahepatic portosystemic shunt in the treatment of portal hypertension. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2004;16:1-4.
9. Haskal ZJ, Martin L, Cardella JF, Cole PE, Drooz A, Grassi CJ, McCowan TC, Meranze SG, Neithamer CD, Oglevie SB, Roberts AC, Sacks D, Silverstein MI, Swan TL, Towbin RB, Lewis CA. Society of Cardiovascular & Interventional Radiology, Standards of Practice Committee. Quality improvement guidelines for transjugular intrahepatic portosystemic shunts. SCVIR Standards of Practice Committee. *J Vasc Interv Radiol* 2001;12:131-136.
10. Prediction of the first variceal hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices. A prospective multicenter study. The North Italian Endoscopic Club for the Study and Treatment of Esophageal Varices. *N Engl J Med* 1988;319:983-989.
11. Gores GJ, Wiesner RH, Dickson ER, Zinsmeister AR, Jorgensen RA, Langworthy A. Prospective evaluation of esophageal varices in primary biliary cirrhosis: development, natural history, and influence on survival. *Gastroenterology* 1989;96:1552-1559.
12. De Dombal FT, Clarke JR, Clamp SE, Malizia G, Kotwal MR, Morgan AG. Prognostic factors in upper G.I. bleeding. *Endoscopy* 1986;18(Suppl 2):6-10.
13. Graham DY, Smith JL. The course of patients after variceal hemorrhage. *Gastroenterology* 1981;80:800-809.
14. Christensen E, Fauerholdt L, Schlichting P, Juhl E, Poulsen H, Tygstrup N. Aspects of the natural history of gastrointestinal bleeding in cirrhosis and the effect of prednisone. *Gastroenterology* 1981;81:944-952.
15. Gülberg V, Schepke M, Geigenberger G, Holl J, Brensing KA, Waggesshauser T, Reiser M, Schild HH, Sauerbruch T, Gerbes AL. Transjugular intrahepatic portosystemic shunting is not superior to endoscopic variceal band ligation for prevention of variceal rebleeding in cirrhotic patients: a randomized, controlled trial. *Scand J Gastroenterol* 2002;37:338-343.
16. Russo MW, Zacks SL, Sandler RS, Brown RS. Cost-effectiveness analysis of transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) versus endoscopic therapy for the prevention of recurrent esophageal variceal bleeding. *Hepatology* 2000;31:358-563.
17. Granados R, Cabrera J, Maynar M. Transjugular (corrected) intrahepatic portosystemic shunts compared with sclerotherapy. *Ann Intern Med* 1998 ;128:71; author reply 72.
18. Garcia-Tsao G, Groszmann RJ, Fisher RL, Conn HO, Atterbury CE, Glickman M. Portal pressure, presence of gastroesophageal varices and variceal bleeding. *Hepatology*. 1985;5:419-424.
19. Stanley AJ, Robinson I, Forrest EH, Jones AL, Hayes PC. Haemodynamic parameters predicting variceal haemorrhage and survival in alcoholic cirrhosis. *QJM* 1998 ;91:19-25.
20. Viallet A, Marleau D, Huet M, et al. Hemodynamic evaluation of patients with intrahepatic portal hypertension. Relationship between bleeding varices and the portohepatic gradient. *Gastroenterology* 1975;69:1297-1300.
21. Abralde JG, Tarantino I, Turnes J, Garcia-Pagan JC, Rodes J, Bosch J. Hemodynamic response to pharmacological treatment of portal hypertension and long-term prognosis of cirrhosis. *Hepatology*. 2003;37:902-908.
22. Choudhury J, Sanyal AJ. Treatment of Ascites. *Curr Treat Options Gastroenterol*. 2003;6:481-491.
23. Mowat C, Stanley AJ. Review article: spontaneous bacterial peritonitis--diagnosis, treatment and prevention. *Aliment Pharmacol Ther* 2001;15:1851-1859.
24. Cabrera J, Falcón L, Gorriz E, Pardo MD, Granados R, Quinones A, Maynar M. Abdominal decompression plays a major role in early postparacentesis haemodynamic changes in cirrhotic patients with tense ascites. *Gut* 2001; Mar;48(3):384-389.
25. Wong F, Sniderman K, Liu P, Allidina Y, Sherman M, Blendis L. Transjugular intrahepatic portosystemic stent shunt: effects on hemodynamics and sodium homeostasis in cirrhosis and refractory ascites. *Ann Intern Med* 1995;122:816-822.
26. Martinet JP, Fenyves D, Legault L, Roy L, Dufresne MP, Spahr L, Lafortune M, Pomier-Layrargues G. Treatment of refractory ascites using transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS): a caution. *Dig Dis Sci* 1997;42:161-166.
27. Deschenes M, Dufresne MP, Bui B, Fenyves D, Spahr L, Roy L, Lafortune M, Pomier-Layrargues G. Predictors of clinical response to transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) in cirrhotic patients with refractory ascites. *Am J Gastroenterol* 1999;94:1361-1365.
28. Testino G, Ferro C, Sumberaz A, Messa P, Morelli N, Guadagni B, Ardizzone G, Valente U. Type-2 hepatorenal syndrome and refractory ascites: role of transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt in eighteen patients with advanced cirrhosis awaiting orthotopic liver transplantation. *Hepatogastroenterology*. 2003;50:1753-1755.

29. Rossle M, Ochs A, Gulberg V, Siegerstetter V, Holl J, Deibert P, Olschewski M, Reiser M, Gerbes AL. A comparison of paracentesis and transjugular intrahepatic portosystemic shunting in patients with ascites. *N Engl J Med*. 2000;342:1701-1707.
30. Rosado B, Kamath PS. Transjugular intrahepatic portosystemic shunts: an update. *Liver Transpl*. 2003;9:207-217.
31. Péron JM, Barange K, Otal P, Rousseau H, Payen JL, Pascal JP, Joffre F, Vinel JP. Transjugular intrahepatic portosystemic shunts in the treatment of refractory ascites: results in 48 consecutive patients. 2000;11:1211-1216.
32. Alberts WM, Salem AJ, Solomon DA, Boyce G. Hepatic hydrothorax. Cause and management. *Arch Intern Med* 1991;151:2383-2388.
33. Lazaridis KN, Frank JW, Krowka MJ, Kamath PS. Hepatic hydrothorax: pathogenesis, diagnosis, and management. *Am J Med* 1999;107:262-267.
34. Cardenas A, Kelleher T, Chopra S. Review article: hepatic hydrothorax. *Aliment Pharmacol Ther*. 2004;20:271-279.
35. Kakizaki S, Katakai K, Yoshinaga T, et al. Hepatic hydrothorax in the absence of ascites. *Liver* 1998;18:216-220.
36. Rubinstein D, McInnes IE, Dudley FJ. Hepatic hydrothorax in the absence of clinical ascites: diagnosis and management. *Gastroenterology* 1985;88:188-191.
37. Morrow CS, Kantor M, Armen RN. Hepatic hydrothorax. *Ann Intern Med* 1958;49:193-203.
38. Strauss RM, Martin LG, Kaufman SL, Boyer TD. Transjugular intrahepatic portal systemic shunt for the management of symptomatic cirrhotic hydrothorax. *Am J Gastroenterol* 1994;89:1520-1522.
39. 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.
40. Trevino HH, Brady CE 3rd, Schenker S. Portal hypertensive gastropathy. *Dig Dis* 1996;14:258-270.
41. Kamath PS, Lacerda M, Ahlquist DA, et al. Gastric mucosal responses to intrahepatic portosystemic shunting in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 2000;118:905-911.
42. Ninou T, Nishida N, Kaminou T, et al. Balloon-occluded retrograde transvenous obliteration of gastric varices with gastrosentinal shunt: long-term follow-up in 78 patients. *AJR Am J Roentgenol*. 2005 Apr;184(4):1340-6.
43. Gines A, Escorsell A, Gines P, et al. Incidence, predictive factors, and prognosis of the hepatorenal syndrome in cirrhosis with ascites. *Gastroenterology* 1993;105:229-236.
44. Arroyo V, Gines P, Gerbes AL, et al. Definition and diagnostic criteria of refractory ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *Hepatology* 1996;23:164-176.
45. Dagher L, Moore K. The hepatorenal syndrome. *Gut*. 2001;49:729-737.
46. Guevara M, Gines P, Bandi JC, Gilabert R, Sort P, Jimenez W, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt in hepatorenal syndrome: effects on renal function and vasoactive systems. *Hepatology* 1998;28:416-422.
47. Brensing KA, Textor J, Perz J, Schiedermaier P, Raab P, Strunk H, et al. Long term outcome after transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt in non-transplant cirrhosis with hepatorenal syndrome: a phase II study. *Gut* 2000;47:288-295.
48. Baron F, Deprez M, Beguin Y. The veno-occlusive disease of the liver. *Haematologica*. 1997;82:718-725.
49. 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.
50. Murphy FB, Steinberg HV, Shires GT, et al. The Budd-Chiari syndrome: A review. *AJR Am J Roentgenol* 1986;147:9-15.
51. Schwartz DS, Gettner PA, Konstantino MM, Bartley CL, Keller MS, Ehrenkranz RA, Jacobs HC. Umbilical venous catheterization and the risk of portal vein thrombosis. *J Pediatr*. 1997;131:760-762.
52. Kim JH, Lee YS, Kim SH, Lee SK, Lim MK, Kim HS. Does umbilical vein catheterization lead to portal venous thrombosis? Prospective US evaluation in 100 neonates. *Radiology*. 2001;219:645-650.
53. Ochs A, Sellinger M, Haag K, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt (TIPS) in the treatment of Budd-Chiari syndrome. *J Hepatol* 1993;18:217-225.
54. Peltzer MY, Ring EJ, LaBerge JM, Haskal ZJ, Radosevich PM, Gordon RL. Treatment of Budd-Chiari syndrome with a transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *J Vasc Interv Radiol* 1993;4:263-267.
55. Uflacker R. Applications of percutaneous mechanical thrombectomy in transjugular intrahepatic portosystemic shunt and portal vein thrombosis. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2003;6:59-69.
56. Blum U, Haag K, Rossle M, Ochs A, Gabelmann A, Boos S, Langer M. Noncavernomatous portal vein thrombosis in hepatic cirrhosis: treatment with transjugular intrahepatic portosystemic shunt and local thrombolysis. *Radiology*. 1995;195:153-157.
57. Sanyal AJ. The use and misuse of transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *Curr Gastroenterol Rep*. 2000;2:61-71.
58. McCashland TM. Current use of transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *Curr Gastroenterol Rep*. 2003 Feb;5(1):31-8.
59. 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.
60. Hidajat N, Stobbe H, Grieshaber V, Schroder RJ, Felix R. Portal vein thrombosis: etiology, diagnostic strategy, therapy and management. *Vasa*. 2005;34:81-92.
61. Azoulay D, Castaing D, Lemoine A, Hargreaves GM, Bismuth H. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) for severe veno-occlusive disease of the liver following bone marrow transplantation. *Bone Marrow Transplant*. 2000;25:987-992.
62. Schoppmeyer K, Lange T, Wittekind C, Niederwieser D, Caca K. TIPS for veno-occlusive disease following stem cell transplantation. *Z Gastroenterol*. 2006;44:483-486.
63. Krowka MJ, Cortese DA. Hepatopulmonary syndrome: current concepts in diagnostic and therapeutic considerations. *Chest* 1994;105:1528-1537.



64. Krowka MJ. Clinical management of hepatopulmonary syndrome. *Semin Liver Dis* 1993;13:414-422
65. Rodriguez-Roisin R, Agusti AGN, Roca J. The hepatopulmonary syndrome: new name, old complexities. *Thorax* 1992;47:897-902.
66. Castro M, Krowka MJ. Hepatopulmonary syndrome: a pulmonary vascular complication of liver disease. *Clin Chest Med* 1996;17:35-48.
67. Gaines DI, Fallon MB. Hepatopulmonary syndrome. *Liver Int.* 2004;24:397-401.
68. Paramesh AS, Husain SZ, Shneider B, Guller J, Tokat I, Gondolesi GE, et al. Improvement in hepatopulmonary syndrome after transjugular intrahepatic portosystemic shunting: Case report and review of literature. *Pediatr Transplantation* 2003;7:157-162.
69. Boyer TD, Haskal ZJ. American Association for the Study of Liver Diseases Practice Guidelines: the role of transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation in the management of portal hypertension. *J Vasc Interv Radiol.* 2005;16:615-629.
70. Chui AK, Rao AR, Waugh RC, et al. Liver transplantation in patients with transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *Aust N Z J Surg.* 2000;70:493-495.
71. Tripathi D, Therapondos G, Redhead DN, Madhavan K, Hayes PC. Transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt and its effects on orthotopic liver transplantation. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2002;14:827-832.
72. Freedman AM, Sanyal AJ, Tisnado J, et al. Complications of transjugular intrahepatic porto-systemic shunt (TIPS): A comprehensive review. *Radiographics* 1993;13:1185-1210.
73. Bilbao JI, Quiroga J, Herrero JI, Benito A. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS): current status and future possibilities. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2002;25:251-269. Epub 2002 Jun 20.
74. Shiffman ML, Jeffers L, Hoofnagle JH, Tralka TS. The role of transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) for treatment of portal hypertension and its complications. *Hepatology* 1995;22:1591-1597.
75. Shin ES, Darcy MD. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt placement in the setting of polycystic liver disease: questioning the contraindication. *J Vasc Interv Radiol.* 2001;12:1099-1102.
76. Bahramipour PF, Festa S, Biswal R, Wachsberg RH. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt for the treatment of intractable ascites in a patient with polycystic liver disease. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2000;23:232-234.
77. Alvarez OA, Lopera GA, Patel V, Encarnacion CE, Palmaz JC, Lee M. Improvement of thrombocytopenia due to hypertension after transjugular intrahepatic portosystemic shunt placement in cirrhotic patients. *Am J Gastroenterol* 1996; 91:134-137.
78. Lawrence SP, Lezotte DC, Durham JD, Kumpe DA, Everson GT, Bilir BM. Course of thrombocytopenia of chronic liver disease after transjugular intrahepatic portosystemic shunts (TIPS). A retrospective analysis. *Dig Dis Sci* 1995;40:1575-1580.
79. Mutchnick MG, Lerner E, Conn HO. Effect of porta-caval anastomosis on hypersplenism. *Dig Dis Sci* 1980;25: 929-938.
80. Sanyal AJ, Freedman AM, Purdum PP, Shiffman ML, Luketic VA. The hematologic consequences of transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *Hepatology* 1996, 23:32-39.
81. Huonker M, Schumacher YO, Ochs A, Sorichter S, Keul J, Rossle M. Cardiac function and haemodynamics in alcoholic cirrhosis and effects of the transjugular intrahepatic portosystemic stent shunt. *Gut.* 1999;44:743-748.
82. Wallace M, Swaim M. Transjugular intrahepatic portosystemic shunts through hepatic neoplasms. *J Vasc Interv Radiol.* 2003;14:501-507.
83. Hur J, Lee KH, Lee JH, Yu JS, Won JY, Lee DY. Stent-Graft for TIPS in a Hepatocellular Carcinoma Patient with Main Portal Vein Invasion. *AJR* 2004; 182:1301-1304.
84. Ferenci P, Lockwood A, Mullen K, Tarter R, Weissenborn K, Blei AT. Hepatic encephalopathy- definition, nomenclature, diagnosis, and quantification: final report of the working party at the 11th World Congress of Gastroenterology, Vienna, 1998. *Hepatology* 2002;35:716-721.
85. Butterworth RF. Complications of cirrhosis III. Hepatic encephalopathy. *J Hepatol.* 2000;32(1 Suppl):171-180.
86. 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;52:879-985.
87. 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.
88. Salerno F, Merli M, Cazzaniga M, et al. MELD score is better than Child-Pugh score in predicting 3-month survival of patients undergoing transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *J Hepatol.* 2002;36:494-500.
89. Schepke M, Roth F, Fimmers R, Brensing KA, Sudhop T, Schild HH, Sauerbruch T. Comparison of MELD, Child-Pugh, and Emory model for the prediction of survival in patients undergoing transjugular intrahepatic portosystemic shunting. *Am J Gastroenterol.* 2003;98:1167-1174.
90. 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.
91. Sun F, Hernández J, Crisóstomo V, Pineda LF, Lima JR, Usón J, Maynar M. Fine-needle percutaneous transhepatic parenchymal portal venography by using carbon dioxide: a pilot study in pigs. *Eur Radiol.* 2003;13:244-250. Epub 2002 May 9.
92. Longo JM, Bilbao JI, Rousseau HP, Joffre FG, Vinel JP, García-Villarreal L, Sangro B. Color Doppler-US guidance in transjugular placement of intrahepatic portosystemic shunts. *Radiology.* 1992 Jul;184(1):281-284.
93. Chigogidze NA, Bilbao JI, Avaliani MV, Cherkasov VA, Vivas I, Kolesnik DI. Intervascular anastomoses created by an endovascular approach: technical aspects and initial results in an animal study. *J Vasc Interv Radiol.* 2006;17:521-531.
94. Pulido-Duque JM, Reyes R, Górriz E, Cabrera J, Ros-tagno R, Castaneda-Zuniga WR, Maynar M. Intraparenchymal anesthesia infiltration during transjugular intrahepatic portosystemic shunting. *Radiology.* 1992;185:903-904.

95. Kerlan RK, LaBerge JM: Percutaneous Interventions in Portal Hipertensión. In Rutherford RB(ed): *Vascular Surgery*. 5th ed. Philadelphia, Saunders 2000, 1567-1577.
96. Boyer TD, Haskal ZJ. The role of transjugular intrahepatic portosystemic shunt in the management of portal hypertension. *Hepatology*. 2005;41:386-400.
97. Saxon RR, Keller FS. Technical aspects of accessing the portal vein during the TIPS procedure. *J Vasc Interv Radiol*. 1997 Sep-Oct;8(5):733-44
98. Haskal ZJ, Pentecost MJ. Hepatic artery injury after transjugular intrahepatic portosystemic shunt placement: report of two cases. *Radiology* 1993;188:85-88.
99. Kayser S, Marincek B, Schlumpf R, Fried M, Wirth HP. Rapidly progressive portal hypertension 23 years after post-traumatic arterioportal fistula of the liver. *Am J Gastroenterol* 1996;91:1442-1446.
100. Jawaid Q, Saeed ZA, Di Bisceglie AM, Brunt EM, Ramrakhiani S, Varma CR, Solomon H. Biliary-venous fistula complicating transjugular intrahepatic portosystemic shunt presenting with recurrent bacteremia, jaundice, anemia and fever. *Am J Transplant*. 2003;3:1604-1607.
101. Mallery S, Freeman ML, Peine CJ, Miller RP, Stanchfield WR. Biliary-shunt fistula following transjugular intrahepatic portosystemic shunt placement. *Gastroenterology*. 1996;111:1353-1357.
102. Willner IR, El-Sakr R, Werkman RF, Taylor WZ, Riely CA. A fistula from the portal vein to the bile duct: an unusual complication of transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Am J Gastroenterol*. 1998;93:1952-1955.
103. Hayashi PH, Mao J, Slater K, et al. Atrial septal perforation from TIPS stent migration. *J Vasc Interv Radiol*. 2004;15:629-632.
104. 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.
105. Linka AZ, Jenni R. Migration of intrahepatic portosystemic stent into right ventricle: an unusual case of tricuspid regurgitation. *Circulation* 2001;103:161-162.
106. Somberg KA, Riegler JL, LaBerge JM, Doherty-Simor MM, Bachetti P, Roberts JP, Lake JR. Hepatic encephalopathy after transjugular intrahepatic portosystemic shunts: incidence and risk factors. *Am J Gastroenterol*. 1995;90:531-533.
107. Riggio O, Merlli M, Pedretti G, et al. Hepatic encephalopathy after transjugular intrahepatic portosystemic shunt. Incidence and risk factors. *Dig Dis Sci*. 1996;41: 578-584.
108. 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.
109. 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.
110. Brophy DP, Vrachliotis T, Chavali R, Rabkin DJ. SCVIR annual meeting film panel session: diagnosis and discussion of case 2: Left hepatic arterioportal fistula. *J Vasc Interv Radiol*. 2001;12:535-539.
111. Jalan R, Hayes PC, Redhead DN. Shunt insufficiency after TIPSS. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1998;21:187-188.
112. Mattsson EJ, Kohler TR, Vergel SM, Clowes AW. Increased blood flow induces regression of intimal hyperplasia. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1997;17:2245-2249.
113. 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.
114. ter Borg PC, Hollemans M, Van Buuren HR, Vlegaar FP, Groeneweg M, Hop WC, Lameris JS. Transjugular intrahepatic portosystemic shunts: long-term patency and clinical results in a patient cohort observed for 3-9 years. *Radiology* 2004;231:537-545.
115. Sahagun G, Benner KG, Saxon R, Barton RE, Rabkin J, Keller FS, Rosch J. Outcome of 100 patients after transjugular intrahepatic portosystemic shunt for variceal hemorrhage. *Am J Gastroenterol*. 1997;92:1444-1452.
116. LaBerge JM, Somberg KA, Lake JR, et al. Two-year outcome following transjugular intrahepatic portosystemic shunt for variceal bleeding: results in 90 patients. *Gastroenterology*. 1995;108:1143-1151.
117. Jalan R, Bzeizi KI, Tripathi D, Lui HF, Redhead DN, Hayes PC. Impact of transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt for secondary prophylaxis of oesophageal variceal haemorrhage: a single-centre study over an 11-yr period. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2002;14:615-626.
118. Domagk D, Patch D, Dick R, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt in the treatment of portal hypertension using memotherm stents: A prospective multicenter study. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2002;25:506-512.
119. Tripathi D, Helmy A, Macbeth K, Balata S, Lui HF, Stanley AJ, Redhead DN, Hayes PC. Ten years' follow-up of 472 patients following transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt insertion at a single centre. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2004;16:9-18.
120. Williams D, Waugh R, Gallagher N, Perkins K, Dilworth P, Duggan A, Selby W. Mortality and rebleeding following Transjugular Intrahepatic Portosystemic Stent Shunt for variceal haemorrhage. *J Gastroenterol Hepatol*. 1998;13:163-169.
121. Hansmann HJ, Noldge G, Leutloff U, Radeleff B, Sauer P, Richter GM. (Radiologic after-care of transjugular intrahepatic stent shunt (TIPSS)) *Radiologe*. 2001;41:884-890.
122. Stanley AJ, Jalan R, Forrest EH, Redhead DN, Hayes PC. Longterm follow up of transjugular intrahepatic portosystemic stent shunt (TIPSS) for the treatment of portal hypertension: results in 130 patients. *Gut*. 1996;39:479-485.
123. Lind CD, Malisch TW, Chong WK, Richards WO, Pinson CW, Meranze SG, Mazer M. Incidence of shunt occlusion or stenosis following transjugular intrahepatic portosystemic shunt placement. *Gastroenterology*. 1994;106:1277-1283.
124. Sterling KM, Darcy MD. Stenosis of transjugular intrahepatic portosystemic shunts: presentation and management. *AJR Am J Roentgenol*. 1997;168:239-244.
125. Latimer J, Bawa SM, Rees CJ, Hudson M, Rose JD. Patency and reintervention rates during routine TIPSS surveillance. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 1998;21:234-239.

126. Richter GM, Noldge G, Brado M, Scharf J, Simon C, Hansmann J, Radeleff B, Kauffmann GW. (TIPSS: 10 years of clinical experience) *Rofo*. 1998;168:307-315.
127. van Buuren HR, ter Borg PC. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS): indications and long-term patency. *Scand J Gastroenterol Suppl* 2003;239:100-104.
128. Feldstein VA, Patel MD, LaBerge JM. Transjugular intrahepatic portosystemic shunts: accuracy of Doppler US in determination of patency and detection of stenoses. *Radiology*. 1996;201:141-147.
129. Ferral H, Foshager MC, Bjarnason H, Finlay DE, Hunter DW, Castaneda-Zuniga WR, Letourneau JG. Early sonographic evaluation of the transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS). *Cardiovasc Intervent Radiol*. 1993;16:275-279.
130. Owens CA, Bartolone C, Warner DL, Aizenstein R, Hibblen J, Yaghamai B, Wiley TE, Layden TJ. The inaccuracy of duplex ultrasonography in predicting patency of transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *Gastroenterology*. 1998;114:975-980.
131. Chopra, S, Dodd GD, 3rd, Chintapalli, KN, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt: accuracy of helical CT angiography in the detection of shunt abnormalities (In Process Citation). *Radiology* 2000;215:115-122.
132. Wunsch C, Richter GM, Hansmann J, Noldge G, Kauffmann GW. (CT-angiography as a non-invasive method for the evaluation of the patency of TIPSS (transjugular intrahepatic portosystemic shunt)) *Radiologe*. 1998;38:958-966.
133. Barrio J, Ripoll C, Banares R, Echenagusia A, Catalina MV, Camunez F, Simo G, Santos L. Comparison of transjugular intrahepatic portosystemic shunt dysfunction in PTFE-covered stent-grafts versus bare stents. *Eur J Radiol*. 2005;55:120-124.
134. Ota P, Smayra T, Bureau C, et al. Preliminary results of a new expanded-polytetrafluoroethylene-covered stent-graft for transjugular intrahepatic portosystemic shunt procedures. *AJR Am J Roentgenol* 2002;178:141-147.
135. Rossle M, Grandt D. TIPS: an update. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2004;18:99-123.
136. Vignali C, Bargellini I, Grosso M, et al. TIPS with Expanded Polytetrafluoroethylene-Covered Stent: Results of an Italian Multicenter Study. *AJR Am J Roentgenol*. 2005;185:472-480.
137. Hausegger KA, Karnel F, Georgieva B, Tauss J, Portugaller H, Deutschmann H, Berghold A. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation with the Viatorr expanded polytetrafluoroethylene-covered stent-graft. *J Vasc Interv Radiol*. 2004;15:239-248.
138. Charon JP, Alaeddin FH, Pimpalwar SA, 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;15:1219-1230.