

## CAPITULO IV-433 ANEXO

Shunt portosistémico intrahepático transyugular (TIPS)

Enciclopedia Cirugía Digestiva

F. Galindo y colab.

### ANEXO 1

## SHUNT PORTOSISTEMICO INTRAHEPATICO TRANSYUGULAR (TIPS)

### MARIANO E. GIMÉNEZ

Profesor adjunto de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires

Director del Centro de Entrenamiento e Investigación en Cirugía Invasiva Mínima. Htal. Santojanni (Bs. As.)

### GABRIELA DONADEI

Médica cirujana y radióloga del Sector Cirugía Percutánea, Servicio de Cirugía General y Torácica del Hospital Francés (Bs. As.)

### ANDREA ANDREACCHIO

Médica Cirujana. Centro de Entrenamiento e Investigación en Cirugía Invasiva Mínima.

Htal. Santojanni (Bs. As.)

## 1. Introducción

La cirrosis hepática es la expresión patológica final secundaria a una gran variedad de enfermedades hepáticas crónicas. Las causas más frecuentes de cirrosis son la alcohólica y la infección por virus de hepatitis C (juntas alcanzan casi el 90% de los casos).

Histológicamente la cirrosis se caracteriza por la pérdida de la arquitectura

-----  
**GIMENEZ M, DONADEI G, SERRA E:** Shunt portosistémico intrahepático transyugular (TIPS) Enciclopedia Cirugía Digestiva F. Galindo y colab. [www.sacd.org.ar](http://www.sacd.org.ar) Tomo IV, 433 Anexo, pág. 1-11

tectura hepática normal con presencia de necrosis celular, fibrosis difusa y nódulos regenerativos. Fisiopatológicamente, las manifestaciones clínicas están dadas por dos fenómenos: insuficiencia hepatocelular e hipertensión portal.

En un sistema vascular la presión resulta del producto entre flujo y resistencia. En la cirrosis hepática la hipertensión portal está provocada inicialmente por un aumento en la resistencia al flujo sanguíneo sinusoidal y, en ocasiones, también postsinusoidal; esto se debe a la pérdida de la arquitectura hepática normal y a la colagenización de los espacios de Disse. Además, los pacientes cirróticos tienen una disfunción vascular sistémica

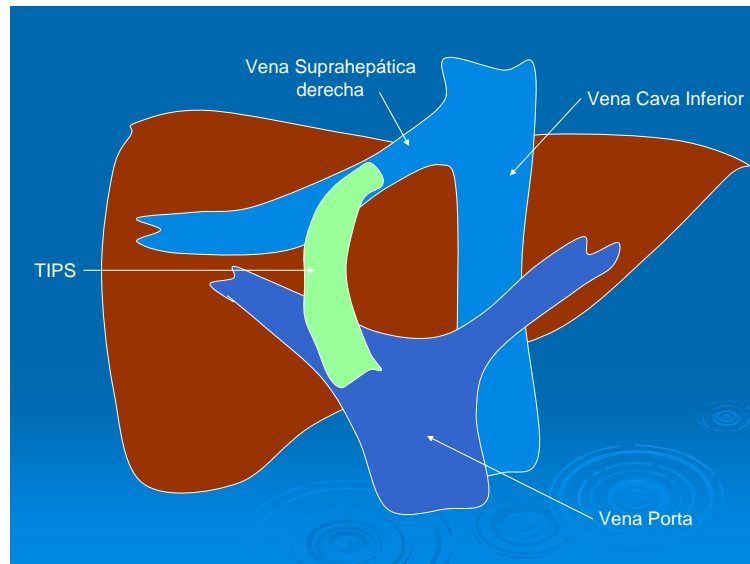


Figura Nro. 1  
Dibujo esquemático de un shunt portosistémico transyugular (TIPS)

con alto gasto cardíaco y marcada vasodilatación del sistema vascular esplácnico. Como resultado, aumenta el flujo aportado al sistema esplácnico y por lo tanto se incrementa el influjo portal.

Las principales consecuencias de la hipertensión portal son la apertura de colaterales porto-sistémicas, la producción de ascitis y la esplenomegalia con hiperesplenismo. La apertura de colaterales porto-sistémicas lleva a la formación de várices gástricas y esofágicas, provocando la principal causa de hemorragia digestiva que compromete la vida en pacientes cirróticos. Un segundo sitio de sangrado está dado por la aparición de gastropatía hipertensiva portal. Además, estas colaterales condicionan que una cantidad de flujo esplácnico pase a la circulación sistémica sin mediar la detoxificación sanguínea hepática.

Actualmente, la primera línea de tratamiento para la prevención del sangrado por várices la conforman los bloqueantes beta, que disminuyen la presión

portal. La descompresión mecánica del sistema portal fue la base para la introducción de los shunts porto-sistémicos quirúrgicos como tratamiento de la hipertensión portal. Este principio es el mismo en que se basa la realización de TIPS. Si la falla hepática es significativa, el tratamiento de elección es el trasplante hepático.

En 1969 Rösch y Hanafee describieron la técnica percutánea para lograr una comunicación intrahepática entre las venas hepáticas y la vena porta en animales de laboratorio. El tracto intrahepático era dilatado con dilatadores de Teflón y se mantenía con un tubo de plástico. En 1983 Colapinto presentó un grupo de pacientes en los que se realizaba el procedimiento pero no se insertaba ningún dispositivo para estabilizar la conexión; los resultados fueron, como era de esperar, pobres. Los estudios hechos en animales por Palmaz, con la prótesis diseñada por él, permitieron realizar los TIPS de manera más segura y eficiente. Los primeros casos en seres humanos fueron publicados por Richter en 1989. <sup>(20, 17, 22)</sup>

## 2. Indicaciones

Desde los primeros procedimientos presentados por Richter en pacientes con mala función hepática y sangrado activo por várices esofágicas, las indicaciones para la colocación de TIPS han ido en aumento y se encuentran en permanente revisión.

En base a numerosas publicaciones presentadas, actualmente las indicaciones y contraindicaciones para la colocación de TIPS se dividen en cinco grupos:

### **\*(+++)** Indicaciones aceptadas

(Aquellas indicaciones aceptadas por todos los grupos, en las que el TIPS ha probado ser de gran beneficio)

#### **- Hemorragia por várices no controlada por tratamiento endoscópico y farmacológico:**

El 10-20% de los pacientes con sangrado activo por enfermedad varicosa no responde a tratamiento endoscópico y médico. Estos pacientes deben ser identificados en forma temprana a fin de evitar un aumento en la morbimortalidad post procedimiento.

Es útil distinguir el sitio de sangrado en estos pacientes, separando los de origen en várices esofágicas o de curvatura menor del estómago (territorio de la vena gástrica izquierda) de aquellos con sangrado en la curvatura mayor gástrica (área de shunt esplenorrenal) o várices clasificadas como ectópicas. En el primer grupo, la hemorragia aparece con gradientes que exceden los 12 mmHg. En el segundo grupo el flujo habitualmente compete con el TIPS, y existe sangrado con gradientes por debajo de 12 mmHg. En estos casos puede ser de utilidad embolizar estas conexiones.

En pacientes que no están en lista de trasplante hepático, con buena funciona-

lidad hepática (Child A) y buen estado general, la cirugía derivativa porto-sistémica o espleno-renal otorga iguales o mejores resultados que el TIPS, pero es riesgosa su realización durante el sangrado activo.

#### **-Hemorragia por várices recurrente a pesar de tratamiento endoscópico y farmacológico:**

Se define a la hemorragia recurrente como aquella hemorragia por várices que recurre a pesar de al menos dos sesiones de tratamiento endoscópico realizadas en no más de dos semanas.

Algunos autores consideran que en estos casos la cirugía es el tratamiento de elección, debido que es mejor la evolución a largo plazo.

**\* (++) Indicaciones potenciales** (Están aceptadas por la mayoría de los grupos, pero los estudios de revisión aún no han demostrado suficiente evidencia de su eficacia)

#### **-Ascitis refractaria:**

La ascitis refractaria es una complicación tardía en la evolución de la cirrosis hepática que se presenta en cerca del 10% de los pacientes cirróticos con ascitis y está asociada con una supervivencia a 2 años menor al 50%.

La ascitis refractaria se define como ascitis tensa que no responde a la terapia standard durante 4 semanas (espironolactona, furosemida y reducción de ingesta de sodio) o el paciente desarrolla efectos secundarios a dicho tratamiento debiendo discontinuar el mismo.

En estos pacientes, que presentan habitualmente un hígado pequeño y con escasa reserva funcional, el procedimiento es más dificultoso y la tasa de compli-

caciones es mayor; lo que obliga a un gran cuidado en la selección de pacientes a tratar.

#### **-Síndrome de Budd-Chiari o veno-oclusivo:**

En pacientes con Síndrome de Budd-Chiari crónico las indicaciones para colocación de TIPS son las mismas que para la hipertensión portal de cualquier otra causa.

En los pacientes con Síndrome de Budd-Chiari agudo la colocación de TIPS se emplea como paliación en espera de trasplante hepático o como alternativa al mismo mientras se trata la causa de la oclusión venosa.

**\*(+)** **Indicaciones experimentales** (La eficacia del TIPS en estos casos ha sido demostrada en casos individuales pero no aún en grandes series)

**-Pacientes no cirróticos con trombosis portal** que requieren aumentar la salida de flujo del sistema portal luego de la recanalización percutánea del mismo.

**-Facilitar la técnica quirúrgica o estabilizar a un paciente en lista de trasplante**

**-Gastropatía portal sangrante**

**-Descompresión portal preoperatoria** en pacientes con tumores abdominales que requieren resección quirúrgica, en pacientes con cirrosis hepática e hipertensión portal y várices peritumorales.

**\*(-)** **Indicaciones no aceptadas** (Fueron publicados sólo case reports)

**-Enfermedad de Caroli y dilatación obstructiva de la vía biliar**

**-Corrección del hiperesplenismo**

**-Profilaxis primaria para hemorragia varicosa**

**-Enfermedad poliquística**

**\*(-)Contraindicaciones absolutas**

**-Insuficiencia hepática y encefalopatía crónica**

**-Insuficiencia cardíaca derecha severa**

**-Tumor hepático difuso o multinodular**, o tumor que se encuentra en la ruta a ser utilizada para la colocación de TIPS <sup>(4)</sup>

### **3. Estudio angiográfico y hemodinámico de la hipertensión portal**

La hipertensión portal puede ser definida como una elevación persistente de la presión portal por encima de 10 mmHg con disminución del flujo a través de las ramas portales principales, desarrollo de numerosas colaterales porto-sistémicas y una congestión pasiva del bazo y otras vísceras.

Cuando la hipertensión portal se hace sintomática, la evaluación angiográfica es útil para documentar alteraciones del flujo y objetivar los cambios hemodinámicos sufridos por la circulación portal. Debido a que la severidad de la enfermedad esta directamente relacionada a los cambios hemodinámicos producidos, la angiografía y el estudio hemodinámico de la circulación portal es fundamental para planificar la actitud terapéutica.

Existen numerosas técnicas angiográficas para evaluar el sistema portal, la portografía por retorno de la arteria mesentérica o esplénica es la más utilizada

para determinar la permeabilidad de la vena porta, la existencia de flujo hepatofugo hepatopeto, y la existencia de colaterales como várices gástricas, o anastomosis porto-sistémicas espontáneas como la esplenorenal u otras.

La alteración hemodinámica de la presión de la vena porta es la esencia de la hipertensión portal, actualmente la forma más segura y fiable de acceder a la presión portal es a través de la obtención de la presión enclavada de la vena suprahepática, otra forma de obtener la presión portal es a través de la punción directa de la misma o de la punción esplénica.

La presión en las venas suprahepáticas se obtiene cateterizando selectivamente algunas de éstas y colocando en ellas un catéter con un único agujero distal y avanzarlo hasta bloquearlo contra algún sinusoide hepático. Se comprueba el enclavamiento del catéter inyectando una pequeña cantidad de contraste para obtener lo que llamamos una cuña hepática o parenquimograma hepático. Aunque la presión portal enclavada es fidedigna, más lo es el gradiente porto-sistémico de presión, que no debe exceder los 5 mm de Hg. Se considera hipertensión portal leve entre 5 y 10 mmHg., moderada entre 10 y 15 mmHg. y severa por encima de los 15 mmHg.

#### 4. Técnica

El TIPS consiste en la creación de una comunicación entre el sistema portal y la circulación venosa sistémica, a través del parénquima hepático y utilizando exclusivamente técnicas de acceso vascular, preferentemente la vena yugular interna derecha.

El procedimiento se realiza bajo anestesia local, excepcionalmente bajo anes-

tesia general y comienza con la cate-terización de la vena yugular interna derecha y la colocación de un sistema introductor vascular. Posteriormente a través de dicho acceso se cateteriza la vena suprahepática más adecuada, en general la derecha, una vez allí se avanza el sistema introductor por el que se introduce el set de abordaje de vena porta de Rösch que consta de un catéter teflonado de 10 French (F), por dentro del cual se coloca la aguja metálica rígida de 14 G, y por dentro de esta se introduce un catéter teflonado 5F, que contiene a su vez la aguja flexible de punción portal. La aguja metálica posee una curva en su extremo distal gracias a la cual se puede dirigir la punción hacia el sitio deseado. Se avanza el ensamble de la aguja flexible y el catéter 5 F en la dirección de la vena porta, se punza esta, se retira la aguja flexible y se aspira a través del catéter retirándolo paulatinamente, hasta obtener un reflujo de sangre, momento en el cual se inyecta una pequeña cantidad de contraste para comprobar la ubicación intraportal de mismo, una vez en la vena porta, se avanza una guía dentro del sistema portal, se dilata el tracto intrahepático utilizando balones hasta llegar a 10 mm de diámetro, luego el tracto intrahepático es cubierto por un stent, el largo del stent esta determinado por el largo del tracto intrahepático a cubrir. El diámetro del stent es variable dependiendo de las instituciones, nosotros preferimos la utilización de stents tipo Wallstent de 12 mm de diámetro que colocados en un tracto intrahepático predilatado a 10 mm, no sobrepasa este diámetro, si fuera necesario disminuir más la presión portal, puede ser dilatado nuevamente dentro del stent y de esta manera disminuir más el gradiente de presión porto-sistémico.

El paso más complejo del procedimiento es identificar las estructuras anatómicas. Las venas hepáticas y las ramas intrahepa-

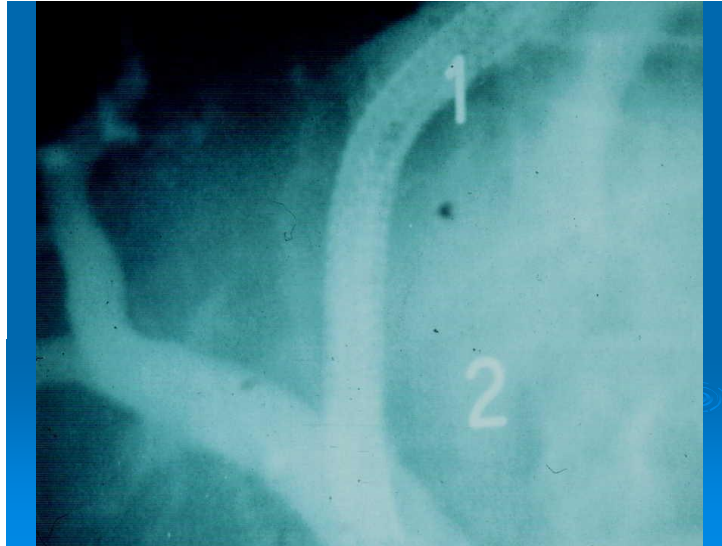


Figura Nro. 2  
Prótesis vascular shunt portosistémico.

ticas de la vena porta muestran una gran variabilidad anatómica. Además, la cirrosis provoca a veces una severa distorsión de la anatomía venosa.

## 5. Prótesis

La primera prótesis usada fue la de Palmaz, de acero, expandible con balón. La misma puede ser dilatada hasta lograr un gradiente menor a 12-15 mmHg. Las desventajas de esta prótesis es su rigidez y el riesgo de desplazamiento.

La prótesis más utilizada es el Wallstent, metálica, autoexpandible. Su flexibilidad facilita su colocación en pacientes con diversa morfología. Sin embargo, su acortamiento es siempre impredecible, logra menor fuerza radial que otros stents y se acorta al sobredilatarse.

Ninguna de estas prótesis aísla el parénquima hepático del flujo sanguíneo entro del TIPS. Se cree que esta es la causa de la alta incidencia de reestenosis durante el seguimiento.

Las prótesis recubiertas con politetrafluoroetileno están siendo estudiadas en animales y humanos, con la esperanza de reducir la incidencia de reestenosis. Sin embargo, se debe tener especial cuidado en no bloquear ramas laterales de las venas hepáticas o porta durante la colocación de esta prótesis. <sup>(16, 5)</sup>

## 6. Resultados

Tratamiento de emergencia en hemorragia digestiva por várices esofágicas:

La eficacia del TIPS en esta situación está bien demostrada, sobrepasando el 90%.

Durante el primer mes, la tasa de resangrado llega al 15%, y la mortalidad al 25-30%. Esta cifra es mucho más alta que la que se observa para la mortalidad de TIPS colocado en forma electiva.

Entre los factores relacionados con la mortalidad temprana se encuentran la encefalopatía y la ascitis. <sup>(24, 3)</sup>

### **Profilaxis del resangrado por várices esófago-gástricas:**

El entusiasmo provocado en un primer momento al demostrar que el TIPS era efectivo en la prevención del resangrado varicoso, fue atemperado por la evidente frecuencia de malfunción o trombosis del mismo y el riesgo de encefalopatía. Además para justificar su uso en esta indicación, se debe mostrar una reducción de la mortalidad o una mejoría en la calidad de vida.

Los estudios presentados hasta ahora, demuestran que la efectividad en la profilaxis del resangrado por várices es mayor para el TIPS que para el tratamiento endoscópico (+-médico), pero se aumenta el riesgo de encefalopatía. La sobrevida en pacientes tratados con TIPS no es mayor que aquéllos tratados en forma endoscópica. <sup>(7, 18)</sup>

### **Manejo de otros sitios de sangrado:**

El TIPS ha sido usado con éxito en el control de hemorragia digestiva de origen en intestino delgado, intra-abdominal y várices rectales. En estos casos la portografía puede ser utilizada para embolizar várices sangrantes. <sup>(1)</sup>

En pacientes con hemorragia por gastropatía antral gástrica la reducción de la presión portal no fue seguida de control del sangrado. <sup>(29)</sup>

### **Síndrome de Budd-Chiari y enfermedad veno-oclusiva:**

La resolución de la congestión hepática en síndromes que bloquean el flujo de salida del hígado puede mejorar la función hepática y el manejo de la ascitis en ocasiones, durante la espera de un trasplante hepático. <sup>(27)</sup>

### **Ascitis refractaria:**

En un paciente cirrótico, la ascitis surge como consecuencia de hipertensión portal

sinusoidal y retención renal de sodio. Por lo tanto, el tratamiento debe apuntar a reducir la presión portal, aumentar la excreción renal de sodio, o ambos.

El TIPS representa una alternativa al shunt quirúrgico, al shunt peritoneo-venoso y a la paracentesis repetida.

El TIPS resuelve la ascitis refractaria en 50-92% de los casos. Sin embargo, esta indicación hasta el momento no es clara, los pacientes debieran incluirse en estudios prospectivos.

Sin embargo, el único tratamiento definitivo de la ascitis refractaria es el trasplante hepático. <sup>(2)</sup>

## **7. Disfunción del TIPS**

El TIPS ha demostrado ser una terapia efectiva en complicaciones de la hipertensión portal; sin embargo, la disfunción del shunt es frecuente y limita su utilidad a largo plazo. <sup>(19, 9)</sup>

Aún no existe un consenso para una definición clara de la disfunción del TIPS (conocida también como malfunción o insuficiencia); pero incluye oclusión, estenosis del shunt o del drenaje venoso hepático, y hallazgos angiográficos que pueden coexistir o usualmente producen elevación del gradiente porto-sistémico. <sup>(9, 11, 12)</sup>

También se acepta que una reducción de la luz del shunt de al menos 50% y/o una elevación del gradiente porto-sistémico por encima de 12-15 mmHg son criterios diagnósticos morfológicos-hemodinámicos para insuficiencia del TIPS. <sup>(12, 14, 30)</sup>

Las tasas de disfunción varían entre 17-73% (6 meses), 23-87% (12 meses) y 80-83% (24 meses). Las estenosis son el problema más frecuente y pueden aparecer

entre los 4 y 6 meses luego de la colocación del TIPS. La estenosis se puede localizar en las venas hepáticas o en el shunt.

La oclusión del shunt generalmente ocurre en el período temprano (primer mes), pero es de aparición poco frecuente. (9, 14, 15, 10)

## 8. Seguimiento: diagnóstico y tratamiento de la disfunción del TIPS

Sólo un tercio de los pacientes con insuficiencia del TIPS muestran síntomas clínicos; pero casi todos los que presentan hemorragia varicosa o ascitis refractaria tienen oclusión o estenosis del shunt.

Debido a que no es posible predecir la ocurrencia del fracaso del TIPS, el momento de su aparición y la recurrencia, se necesita de programas de controles de rutina e intervenciones percutáneas.

El mejor método para el seguimiento de un TIPS es aún desconocido. Varía según las instituciones, e incluye portografía, eco Doppler y endoscopia (solo en pacientes tratados por várices sangrantes), usadas en forma aislada o en combinación a diferentes intervalos.

Los controles se realizan habitualmente a los pocos días de colocado el shunt, luego a los 1, 3, 6 y 12 meses, y finalmente cada 6 o 12 meses.

La venografía portal es el gold standard en la evaluación de un TIPS. Sin embargo, debido a ser costosa e invasiva, otros métodos son propuestos como alternativa.

El eco Doppler ha sido considerado el principal método no invasivo para el

seguimiento, pero su eficacia para diagnosticar disfunción del shunt no está bien establecida. Existe una pobre correlación entre los hallazgos de la portografía y el ecoDoppler. (23, 31)

Para el tratamiento de la disfunción del shunt se utilizan técnicas percutáneas básicas como dilatación con balón o colocación de una prótesis adicional, alcanzando un 90% de éxito.

Las intervenciones repetidas se necesitan periódicamente, pero cada vez con menor frecuencia si los pacientes sobreviven más de dos años.

## 9. Complicaciones sistémicas del TIPS

### Encefalopatía:

Alcanza al 20-40% en el primer año. Es más frecuente en los primeros meses luego de la colocación del shunt y generalmente es de fácil manejo. Muy pocas veces su persistencia obliga a ocluir el TIPS.

El único factor predictor de encefalopatía hepática es la presencia de encefalopatía previa al procedimiento. (21, 28, 13)

### Hemólisis:

Esta complicación mejora en general dentro de las 12 semanas posteriores a la colocación del TIPS. (25)

### Complicaciones cardíacas:

Entre complicaciones, se encuentran la insuficiencia cardíaca y la hipertensión pulmonar, de rarísima aparición. (6)

### Insuficiencia hepática progresiva:

El aumento del shunt porto-sistémico creado por el TIPS puede reducir el flujo sanguíneo sinusoidal, empeorando



Variable	0 punto	1 punto	2 punto
Emergencias	No		Sí
TGO (UI/L)	<100	>100	
Bilirrubina (mg/dl)	<3	>3	
Encefalopatía	No	Sí	

Riesgo	Sobrevida a 1 año
0 punto	67-70 %
1-3 puntos	43-49 %
4-5 puntos	10-30 %

Cuadro Nro. 1  
TIPS. Riesgo y sobrevida

la función hepática. Esta complicación está estimada en 1-5 % y es una de las principales causas, en particular a largo plazo. Es más frecuente en aquellos pacientes con deterioro de la función hepática previo al procedimiento <sup>(26)</sup>.

### Infección

Tiene una muy baja tasa de presentación <sup>(8)</sup>.

## 10. Sobrevida

La mortalidad a 30 días está relacionada con Child clase C e hiponatremia previos al procedimiento, como demostró Jalan y col. de estar presentes ambos, la mortalidad a 30 días alcanza al 80 % <sup>(13)</sup>.

Existen varios estudios que intentan establecer los factores relacionados con la sobrevida post TIPS. Chalasani y col. concluyeron que la colocación de TIPS en urgencia, bilirrubina >3 mg/dl. TGO >100 UI/l y la encefalopatía pre-TIPS son predictores de muerte durante el seguimiento. Combinando estas variables, desarrollaron una clasificación que separa los pacientes en tres grupos, cada uno de ellos con marcada diferencias en las tasas de sobrevida <sup>(8)</sup>. Ver Cuadro Nro. 1

## 11. Conclusiones

Desde la colocación del primer TIPS en 1989, mucho se ha avanzado en este procedimiento terapéutico, posee un papel fundamental en el manejo de ciertas complicaciones de la hipertensión portal como la prevención de sangrado varicoso recurrente y el rescate en pacientes con hemorragia digestiva aguda incontrolable por várices. Además es útil en el tratamiento del síndrome de Budd-Chiari y la ascitis refractaria, aunque su rol específico en estas entidades aún está en estudio.

Sin embargo, el descenso del flujo sanguíneo sinusoidal puede condicionar la aparición de encefalopatía e insuficiencia hepáticas. Por lo tanto, el TIPS debe usarse con sumo cuidado en pacientes con función hepática alterada.

Desde el punto de vista técnico, la colocación del TIPS se logra en más del 98% de los casos en grupos experimentados. En el presente, la disfunción del TIPS esté probablemente sobrediagnosticada ya que en la mayoría de los pacientes no se acompaña de manifestaciones clínicas. Las obstrucciones del shunt podrían ser prevenidas o disminuidas con el uso de stent-grafts en el futuro.

## Bibliografía:

- 1) **ARNOLD C, HAAG K, BLUM HE, RÓSSLE M.** Acute hemoperitoneum after large-volume paracentesis. *Gastroenterology* 1997;113:978-982
- 2) **ARROYO V, GINÉS P, GERBES AL** y colab.: Definition and diagnostic criteria of refractory ascites and hepatorenal syndrome. *Hepatology* 1996;23:164-176
- 3) **BAÑARES R, CASADO M, RODRIGUES-LAIZ JM, CAMUÑEZ F, MATILLAA, ECHENAGUSÍA A, SIMÓ G,** y colab.: Urgent transjugular intrahepatic portosystemic shunt for control of acute variceal bleeding. *Am J Gastroenterol* 1998;93:75-79
- 4) **BILBAO JI, QWUIROGA J, HERRERO JI, BENITO A.** Transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS): Current status and future possibilities. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2002;25:251-269
- 5) **BLOCH R, PAVCNIK D, UCHIDA BT, KRAJINA A, KAMINO T, TIMMERMANS H, LORIAUX M, HULEK P.** Polyurethane-coated Dacron-covered stent-grafts for TIPS: Results in swine. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1998;21:497-500
- 6) **BRAVERMAN AC, STEINER MA, PICUS D , WHITE H.** High-output congestive heart failure following transjugular intrahepatic portosystemic shunting. *Chest* 1995;107:1467-1469
- 7) **CABRERA J, MAYNAR M, GRANADOS R** y colab.: Transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus sclerotherapy in the elective treatment of variceal hemorrhage. *Gastroenterology* 1996;110:832-839
- 8) **CHALASANI N, CLARK WS, MARTIN LG** y colab. determinants of mortality in patients with adversal cirrhosis after transjugular intrahepatic portosystemic shunting. *Gastroenterology* 2000;118:138-144
- 9) **CONN HO.** Transjugular intrahepatic portosystemic shunts: The state of the art. *Hepatology* 1993;165:566-571
- 10) **FREEDMAN AM, SANYAL AJ, TISNADO J** y colab.: complications of transjugular intrahepatic portosystemic shunt: a comprehensive review. *Radiographics* 1993;13:1185-1210
- 11) **HASKAL ZJ, PENTECOST MJ, SHLANSKY GOLDBERG RD, BAUM RA, COPE C.** Transjugular intrahepatic portosystemic shunt stenosis and revision: Early and midterm results. *AJR* 1994;163:439-444
- 12) **HASKAL ZJ, REES CR, RING EJ, SAXON R, SACKS D.** reporting standards for transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *J Vasc Intern Radiol* 1997;8:289-297
- 13) **JALAN R, ELTON RA, FINLAYSON NDC, HAYES PC.** Analysis of prognostic variables in the prediction of mortality, shunt failure, variceal rebleeding and encephalopathy following the transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt for variceal hemorrhage. *J Hepatol* 1995;23:123-128
- 14) **LATIMER J, BABA SM, REES CJ, HUDSON M, ROSE JDG.** Patency and reintervention rates during routine TIPSS surveillance. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1998;21:234-239
- 15) **NAZARIAN GK, FERRAL H, CASTANEDA-ZUNIGA WR** y colab.: Development of stenoses in transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *Radiology* 1994;192:231-234
- 16) **OTAL P, ROUSSEAU H, VINEL JP, DUCOIN R, HASSISSENE S, JOFFRE F.** High occlusion rate in experimental transjugular intrahepatic portosystemic shunt created with Dacron-covered nitinol stent. *J Vasc Interv Radiol* 1999;10:183-188
- 17) **PALMAZ JD, GARCIA F, SIBBITT RR.** Expandable intrahepatic portocaval shunt stents in dogs with portal hipertensión. *AJR* 1986;147:1251-1254
- 18) **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
- 19) **RICHTER GM, NOELDE G, PALMAZ JC, ROESSLE M, SLEGERSTETTER V, FRANKE M, GEROK W, WENZ W, FARTHMAN E.** Transjugular intrahepatic portocaval stent shunt: Preliminary clinical results. *Radiology* 1990;174:1027-1030
- 20) **RÖSCH J, HANAFEE WN, SNOW H.** Transjugular portal venography and radiologic portocaval shunt: An experimental study. *Radiology* 1969;92:1112-1114
- 21) **RÓSSLE M, DEIBERT P, HAAG K** y colab.: Randomized trial of transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus endoscopy plus propranolol for prevention of variceal rebleeding. *Lancet* 1997;349:1043-1049

- 22) **ROSTAGNO, R. Y GIMÉNEZ, M.** Shunt portocava intrahepatico transyugular (TIPS). PROACI, Tercer Ciclo, Modulo 2, 1999, pag. 11-29.
- 23) **SANYAL A, CONTOS M, YAGER D, ZHU Y, WILLEY A, GRAHADM M.** Development of pseudointima and stenosis after transjugular intrahepatic portosystemic shunts: characterization of cell phenotype and function. *Hepatology* 1998;28:22-32
- 24) **SANYAL AJ, FREEDMAN AM, LUKETIC VA, PURDUM PP, SHIFFMAN ML, TISNADO J, COLE PE.** Transjugular intrahepatic portosystemic shunt for patients with active variceal hemorrhage unresponsive to sclerotherapy. *Gastroenterology* 1996;111:138-146
- 25) **SANYAL AJ, FREEDMAN AM, PURDUM PP, SHIFFMANN ML, LUKETIC VA.** The hematologic consequences of transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *J Hepatol* 1996;23:32-39
- 26) **SANYAL AR, REDDY KR.** Vegetative infections of transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *Gastroenterology* 1998;115:110-115
- 27) **SHRESTHA R, DURHAM JD, WACHS M, BILIR BM, KAM I, TROUILLOT T, EVERSON GT.** Use of transjugular intrahepatic portosystemic shunt as a bridge to transplantation in fulminant hepatic failure due to Budd-Chiari syndrome. *Am J Gastroenterol* 1997;92:2304-2306
- 28) **SOMBERG KA, RIEGLER JL, LABERGE JM, DOHERTY-SIMOR MM, BACHETTI P, ROBERTS JP, LAKE JR.** Hepatic encephalopathy after transjugular intrahepatic portosystemic shunt incidence and risk factors. *Am J gastroenterol* 1995;90:549-555
- 29) **SPAHR L, VILLENEUVE J-P DUFRESNE, TASSÉ MP, BUI D, WILLEMS B, FENYVES B, POMIER-LAYRAGUES G.** Gastric antral vascular ectasia in cirrhotic patients: absence of relation with portal hypertension. *Gut* 1999;44:739-742
- 30) **STANLEY AJ, JALAN R, FORREST EH, REDHEAD DN, HAYES PC.** Long-term follow-up of TIPSS for treatment of portal hypertension: results in 130 patients. *Gut* 1996;39:479-485
- 31) **SURRATT RS, MIDDLETON WD, DARCY MD y colab.:** Morphologic and hemodinámico findings at sonography before and after creation of a transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *AJR* 1993;160:627-630