

UNIVERSIDAD DE COSTA RICA
SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO

DERIVACIÓN PORTOSISTÉMICA PERCUTÁNEA INTRAHEPÁTICA
EN EL MANEJO DE LAS COMPLICACIONES DE LA
HIPERTENSIÓN PORTAL: PROPUESTA DE ALGORITMO DE MANEJO

Tesis sometida a la consideración de la Comisión del Posgrado de Estudios de Posgrado de
Gastroenterología y Endoscopía Digestiva para optar al grado y título de Especialista en
Gastroenterología y Endoscopía Digestiva

Katherine Bolaños Barrantes

Ciudad Universitaria Rodrigo Facio, Costa Rica

2023

Dedicatoria

Este trabajo está dedicado a mi “pequeña princesa”, quien es la verdadera motivación para nunca rendirme y dar siempre lo mejor de mí misma y a Ricardo, quien ha sido mi compañero sincero y un apoyo incondicional en este camino que no ha sido fácil y que aún no termina; son ustedes los que me inspiran para seguir siempre adelante.

A mis padres, quienes me enseñaron desde pequeña que, con trabajo duro, perseverancia y humildad, todas las metas se pueden lograr; han sido un ejemplo y pilar importantísimo en mi vida.


Agradecimiento

En primer lugar, agradezco a la Dra. Alejandra Ochoa, por tantas horas de dedicación y por tantas llamadas de atención para que este proyecto fuera posible.

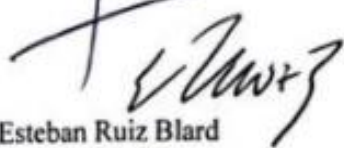
A todos mis profesores de posgrado, por todas las enseñanzas y consejos brindados, por tanta paciencia en mi proceso de formación y por hacer de esta residencia -más que un trabajo- un proceso bonito lleno de experiencias positivas.

Hoja de aprobación

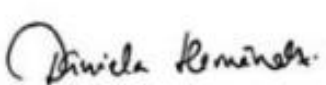
“Este trabajo final de graduación fue aceptado por la Subcomisión de la Especialidad de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva del Programa de Posgrado de Especialidades Médicas de la Universidad de Costa Rica como requisito parcial para optar al grado y título de Especialista en Gastroenterología y Endoscopia Digestiva”



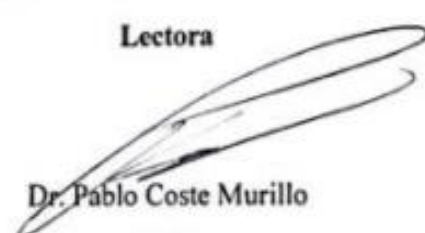
Dra. Alejandra Ochoa Palominos
Directora Institucional



Dr. Esteban Ruiz Blard
Director Académico



Dra. Daniela Hernández Castro
Lectora



Dr. Pablo Coste Murillo
Lector



Dra. Marianella Madrigal Barrantes
Directora del Posgrado de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva



Dra. Katherine Bolaños Barrantes
Sustentante

Carta de revisión filológica

San José, 07 de enero de 2023

Programa de Estudios de Posgrado de
Gastroenterología y Endoscopia Digestiva
Facultad de Medicina
Universidad de Costa Rica

Estimados señores:

Por este medio, yo, Alejandro José Mena Monge, mayor, soltero, filólogo, incorporado a la Asociación Costarricense de Filólogos con el número de carné 313, vecino de Buenos Aires de Puntarenas, portador de la cédula de identidad número 1-1540-0005, hago constar:

1. Que he revisado la tesis para optar por el grado y título de Especialista en Gastroenterología y Endoscopia Digestiva titulada **“DERIVACIÓN PORTOSISTÉMICA PERCUTÁNEA INTRAHEPÁTICA (DPPi) EN EL MANEJO DE LAS COMPLICACIONES DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL: EXPERIENCIA ACUMULADA EN EL HOSPITAL DR. RAFAEL ÁNGEL CALDERÓN GUARDIA DE LA CAJA COSTARRICENSE DEL SEGURO SOCIAL, EN EL PERÍODO DE JULIO 2018 A NOVIEMBRE 2022”**.
2. Que la tesis es sustentada por la estudiante Katherine Bolaños Barrantes, cédula de identidad número 1-1398-0118.
3. Que se le han hecho las correcciones pertinentes en acentuación, ortografía, puntuación, concordancia gramatical, coherencia, formato Vancouver y otras del campo filológico.
4. Que se han hecho las observaciones pertinentes y que cualquier cambio posterior a esta revisión queda bajo la responsabilidad de la sustentante.

En espera de que mi participación satisfaga los requerimientos de la Universidad de Costa Rica, se suscribe atentamente,



Alejandro José Mena Monge
Bach. en Filología Española
Céd. 1-1540-0005
Carné No. 313
Filólogo

Tabla de contenido

<i>Dedicatoria</i>	2
<i>Agradecimiento</i>	3
<i>Hoja de aprobación</i>	4
<i>Carta de revisión filológica</i>	4
<i>Tabla de contenido</i>	6
<i>Lista de figuras</i>	7
<i>Lista de abreviaturas</i>	8
<i>Introducción</i>	13
<i>Objetivos</i>	16
Objetivo general	16
Objetivos específicos	16
<i>Metodología</i>	17
<i>Marco teórico</i>	19
1. Hipertensión portal	19
1.1 Definición y fisiopatología	19
1.2 Clasificación de la hipertensión portal	22
1.3 Diagnóstico de la hipertensión portal	22
1.4 Complicaciones de la hipertensión portal.....	25
2. Derivación portosistémica percutánea intrahepática	30
2.1 Historia	30
2.2 Indicaciones de la DPPI	31
2.3 Contraindicaciones para la colocación de la DPPI.....	40
2.4 Selección y evaluación del paciente que va a ser sometido a terapia con DDPI	43
2.5 Aspectos técnicos de la DPPI.....	46
2.6 Complicaciones de la DPPI	54
2.7 Seguimiento post-DPPI.....	60
<i>Conclusiones</i>	65
<i>Bibliografía</i>	66

Lista de figuras

Figura 1. Algoritmo de abordaje del sangrado	36
Figura 2. Contraindicaciones absolutas y relativas para la colocación de la DPPI	40
Figura 5. Flujograma de selección manejo de DPPI para el paciente con ascitis refractaria	63
Figura 6. Flujograma de manejo de DPPI para pacientes con sangrado variceal.....	64

Lista de abreviaturas

AGA: por sus siglas en inglés, American Gastroenterology Association (*Asociación Americana de Gastroenterología*)

AR: ascitis refractaria

BBNS: beta bloqueadores no selectivos

BRTO: por sus siglas en inglés, balloon retrograde transvenous obliteration (*obliteración retrógrada transvenosa con balón*)

CBP: colangitis biliar primaria

CHC: carcinoma hepatocelular

CTP: Child-Turcotte-Pugh

DAP: producto dosis-área

DPPI: derivación portosistémica percutánea intrahepática

ECG: electrocardiograma

EGD: esófago-gastroduo-duodenoscopia

EH: encefalopatía hepática

EHCA: enfermedad hepática crónica avanzada

EHGNA: enfermedad hepática grasa no alcohólica

eONS: óxido nítrico sintasa

e-PTFE: politetrafluoroetileno

ERC: enfermedad renal crónica

ET-1: endotelina 1

FEP: etileno propileno fluorado

FHAC: falla hepática aguda sobre crónica

GHP: gastropatía por hipertensión portal

GPVH: gradiente de presión venosa hepática

GTP: gradiente transpulmonar

HH: hidrotórax hepático

HPCS: hipertensión portal clínicamente significativa

HTP: hipertensión portal

HTPP: hipertensión portopulmonar

IGV: várices gástricas aisladas
IL-6: interleucina 6
IL-1 β : interleucina 1beta
iONS: óxido nítrico sintasa inducible
LEB: ligadura endoscópica con banda
MELD: Model of end stage liver disease
mPAP: presión arterial pulmonar media
NT-proBNP: por sus siglas en inglés N-terminal péptido natriurético cerebral (N-terminal brain natriuretic peptide)
ON: óxido nítrico
P: presión
PaO₂: presión parcial de oxígeno
P[A-a]O₂: gradiente de oxígeno alveolar-arterial
PAPM: presión arterial pulmonar media
PBE: peritonitis bacteriana espontánea
PCP: presión capilar pulmonar
PECP: presión enclavada capilar pulmonar
PMAE: prótesis metálica autoexpandible
PMAP: patrones moleculares asociados a patógenos
PSHL: presión suprahepática libre
PSHE: presión suprahepática enclavada
PVR: resistencia vascular pulmonar
R: resistencia
RMN: resonancia magnética nuclear
SBC: síndrome de Budd-Chiari
SHR: síndrome hepatorenal
SHP: síndrome hepatopulmonar
SHR-ERC: síndrome hepatorenal enfermedad renal crónica
SHR-LRA: síndrome hepatorenal-lesión renal aguda
SHR-NLRA: síndrome hepatorenal-no lesión renal aguda
SRAA: sistema renina angiotensina aldosterona

SV: sangrado variceal
TAC: tomografía axial computarizada
TFG: tasa de filtración glomerular
TGF-B: factor de crecimiento transformador beta
TH: trasplante hepático
TNF- α : factor de necrosis tumoral alfa
TVP: trombosis venosa portal
USIV: ultrasonido intravascular
VCI: vena cava inferior
VCS: vena cava superior
VE: varices esofágicas
VEc: várices ectópicas
VEG: várices esófago-gástricas
VG: várices gástricas
VH: vena hepática
VP: vena porta
VSH: vena suprahepática

Justificación

A lo largo de los años, se ha observado un aumento importante de pacientes con enfermedad hepática crónica avanzada (EHCA), así como de sus consecuencias, principalmente la hipertensión portal (HTP), que es la más grave de sus complicaciones y se encuentra en la base fisiopatológica de las manifestaciones fundamentales de la enfermedad hepática descompensada, como la ascitis, la encefalopatía hepática (EH), la hemorragia varicosa, el hidrotórax hepático (HH) y el síndrome hepatorenal (SHR), que representan un importante problema de salud a nivel nacional y mundial.

Aunado a lo anterior, existen pocas terapias dirigidas a tratar las complicaciones de la HTP, muchas de ellas de carácter únicamente sintomático y paliativo. En las últimas décadas se ha desarrollado una terapia mínimamente invasiva que es la derivación portosistémica percutánea intrahepática (DPPI), la cual permite reducir la presión portal de forma rápida mediante la creación de una comunicación, por métodos de radiología intervencionista, entre la vena porta (VP) y la vena cava superior (VCS), a través del parénquima hepático. Si bien esta técnica no está exenta de complicaciones, a lo largo de la historia y, con base en la evidencia científica internacional, ha demostrado ser eficaz y segura en los pacientes con complicaciones de la HTP, bien sea que se realice por una indicación paliativa o como puente a un trasplante hepático (TH), mejorando así la calidad de vida de los enfermos y -en algunas situaciones- la supervivencia.

Por su parte, este tipo de terapias se viene realizando en Costa Rica desde hace más de 4 años, gracias al advenimiento de nuevas tecnologías y a la capacitación de diferentes profesionales, lo cual ha permitido instaurar un programa de intervencionismo hepático de atracción nacional con sede en el Hospital Dr. Rafael Ángel Calderón Guardia, a través del cual se integra y coordina de forma interdisciplinaria la valoración de los pacientes, para definir la indicación, la ausencia de contraindicación y, por último, dar seguimiento posterior al procedimiento. Con el tiempo, se ha adquirido más experiencia en el uso de DPPI, la cual va en paralelo con el desarrollo de nuevas tecnologías, como es -por ejemplo- el

equipamiento con nuevas salas de hemodinamia y la adquisición de herramientas de apoyo, como es el ultrasonido intravascular (USIV).

Cabe destacar que, a nivel país y en Centroamérica, no existe ningún otro centro que realice esta terapia, lo que hace que el programa sea de gran atractivo y relevancia en la región. Por lo anterior, con el presente revisión, se busca contribuir mediante la elaboración de una propuesta protocolo adaptado al contexto costarricense, para optimizar la selección y seguimiento de los pacientes sometidos a DPPI, para así optimizar los resultados, lo cual -a su vez- se espera que repercuta directamente sobre la salud de los pacientes con enfermedades hepáticas a nivel nacional.

Introducción

El síndrome de HTP se caracteriza por la existencia de un aumento patológico de la presión hidrostática en el territorio portal y representa la complicación más frecuente de la EHCA y responsable de la mayoría de sus complicaciones potencialmente mortales (1). Dicha condición conduce al aumento del gradiente de presión venosa hepática (GPVH), por encima de su valor normal (1-5 mmHg) (2). Cuando este gradiente es igual o mayor a 10 mmHg, se define como hipertensión portal clínicamente significativa (HTPCS), valor a partir del cual aumenta el riesgo de desarrollar várices esofágicas (VE) (3). A su vez, los pacientes con un GPVH mayor o igual a 12 mmHg tienen un riesgo mayor de desarrollar complicaciones de la HTP, como el sangrado variceal (SV), la ascitis y la EH, entre otras (1).

Una de las terapias de rescate de la HTP es la DPPI, que consiste en la inserción percutánea a través de la vena yugular interna de una prótesis metálica en el parénquima hepático bajo control fluoroscópico, creando una comunicación entre la VP y la VCS, a través de una vena suprahepática (VSH), con el fin de derivar parte del flujo sanguíneo portal y disminuir la presión del sistema venoso (4,5). Se utiliza en pacientes con SV agudo o recurrente sin respuesta al tratamiento convencional (6), en la ascitis refractaria (AR) a tratamiento farmacológico y HH (7). En los últimos años, además, se han propuesto indicaciones adicionales, como el tratamiento de la enfermedad vascular del hígado, el SHR y el sangrado por várices ectópicas (VEc) (8).

Desde la descripción de Richter en la literatura en 1989 del primer procedimiento en pacientes humanos, la DPPI ha sido considerada en todo el mundo como una técnica mínimamente invasiva en el manejo de las complicaciones de la HTP (9). La tasa de éxito con la DPPI para la descompresión de la vena porta es de -aproximadamente- un 90 % en la mayoría de las series. La combinación de una invasividad relativamente baja, que conduce a un perfil de seguridad favorable incluso en grupos de pacientes vulnerables, y la importante mejora de la HTP (sinusoidal), son características únicas de la DPPI (10).

En los últimos años y con base en las últimas guías para el manejo de la HTP: Baveno VII, la DPPI está indicada como terapia precoz o preventiva en las primeras 72 horas en pacientes

con SV y escala Child-Pugh < 14 o Child-Pugh B < 7 con sangrado activo en la endoscopia inicial o GPVH > 20 mmHg en el momento del sangrado (11). Así mismo, la DPPI está recomendada en pacientes con EHCA y sangrado no controlable con endoscopia y tratamiento médico, que recibieron ligadura, pero que resangran después de la endoscopia (12).

Ahora bien, con respecto al sangrado de várices gástricas (VG), se ha visto que la DDPI mejora la mortalidad solo en pacientes con GPVH > 12 mmHg, y -en pacientes con HH- parece proporcionar una respuesta clínica que va desde un 48% a un 64% (13). Por otro lado, la DPPI, en manos expertas, es una opción terapéutica en pacientes con síndrome de Budd-Chiari (SBC) que no responden al tratamiento médico, con una tasa de supervivencia a 10 años del 80% (13). Basado en la evidencia actual, la DPPI puede ser utilizada en pacientes con EHCA con trombosis portal persistente o progresiva, a pesar de la terapia anticoagulante, quienes presentan complicaciones de la HTP, como SV o AR (14).

Para garantizar el éxito del tratamiento con DPPI, es de extrema relevancia una selección adecuada de los pacientes, para lo cual deben contar con una valoración adecuada de la indicación, de la función hepática, cardiovascular, renal e incluso valoración social previa al procedimiento, y así disminuir la tasa de complicaciones asociadas. De esta manera, múltiples estudios han demostrado que la DPPI incrementa riesgo de EH, siendo la incidencia anual de un 10% a un 50% (15,16). Con el advenimiento de las prótesis expandibles recubiertas de politetrafluoroetileno (e-PTFE) para la DPPI en el año 2004, la incidencia de disfunción de la derivación se redujo notablemente, así como el riesgo de EH a un 18% con prótesis de 8 mm de diámetro (17).

Hay que decir que, en Centroamérica, no hay estudios publicados con respecto a esta técnica, lo cual se suma al hecho de que tampoco hay disponibilidad de la DPPI en ningún otro país centroamericano. A su vez, en lo que se refiere a Latinoamérica, hay pocos estudios publicados; sin embargo, hay evidencia científica que describe una tasa de éxito hasta del 90% y una baja mortalidad en el tratamiento de la AR y el SV (18-20).

Por su parte, a nivel nacional (en Costa Rica), se desarrolló un programa de DPPI en el Hospital Dr. Rafael Ángel Calderón Guardia de la Caja Costarricense de Seguro Social (CCSS), conformado por un equipo multidisciplinario en el que participan especialistas de diferentes servicios médicos, como Radiología Intervencionista, Hepatología y Cirugía Hepatobiliar. A través de este programa, se ha podido establecer un centro nacional de referencia para abordar a los pacientes potencialmente tributarios a DPPI. La presente revisión intentará proponer un protocolo de valoración y manejo de pacientes sometidos a DPPI, para optimizar su abordaje y seguimiento.

Objetivos

Objetivo general

Realizar una revisión actualizada de la bibliografía sobre la terapia de Derivación Portosistémica Percutánea Intrahepática en el tratamiento de las complicaciones asociadas a la hipertensión portal que permite proponer un algoritmo de abordaje y manejo de estos pacientes en los hospitales costarricenses .

Objetivos específicos

1. Describir adecuadamente la fisiopatología, el diagnóstico de la hipertensión portal así como sus complicaciones.
2. Definir la técnica de la DPPI, las indicaciones y contraindicaciones de la misma, así como el riesgo de complicaciones según el perfil del paciente.
3. Conocer la utilidad y la aplicación de las nuevas tecnologías como el USIV en la DDPI
4. Proponer un protocolo local que contemple las variables para la adecuada selección y seguimiento de los pacientes sometidos a DPPI.

Metodología

Se trata de una revisión bibliográfica extensa con respecto a la DPPI en el tratamiento de la hipertensión portal y sus complicaciones. La base de datos que se utilizó fue PubMed y sus diferentes links a otras páginas, algunas otras bases de datos fueron:

Elsevier	OVID	EBSCOhost
AccessMedicine	Clinical Key	The Cochrane Library
Springer Link	MEDLINEE	Natura
Scielo	DynaMed	Wiley

Algunos de los términos empleados para la bibliografía en inglés y en español fueron los siguientes:

- Portal Hypertension
- Variceal Bleeding
- Refractory Ascitis
- Hepatic Hidrotórax
- Hepatorrenal Syndrome
- Spontaneous Bacterial Peritonitis
- Advanced Chronic Liver Disease
- Clinically Significant Portal Hypertension
- Hepatopulmonary Syndrome
- Portopulmonary Hypertension
- Transyugular Intrahepatic Percutaneal Shunt
- Complications AND Transyugular Intrahepatic Percutaneal Shunt
- Survival AND Transyugular Intrahepatic Percutaneal Shunt
- Indications AND Transyugular Intrahepatic Percutaneal Shunt
- Contraindications AND Transyugular Intrahepatic Percutaneal Shunt
- Hepatic venous pressure gradient AND Transyugular Intrahepatic Percutaneal Shunt
- Liver Transplant
- Intravascular Ultrasound gradient AND Transyugular Intrahepatic Percutaneal Shunt
- Hepatic encephalopathy gradient AND Transyugular Intrahepatic Percutaneal Shunt
- Hepatic failure gradient AND Transyugular Intrahepatic Percutaneal Shunt

La información recopilada se clasificó y se analizó en el siguiente orden:

1. Metaanálisis y revisiones sistémicas
2. Estudios aleatorizados controlados doble ciego
3. Estudios Aleatorizados abiertos
4. Estudios observacionales de cohortes prospectivos
5. Estudios observacionales de cohortes retrospectivos
6. Estudios de casos y controles
7. Reportes de casos
8. Artículos de revisión
9. Capítulos de libros de texto

Luego de la revisión bibliográfica, se realizaron dos algoritmos propuestos de manejo y abordaje de los pacientes con HTP candidatos para ser sometidos a la DPPI, basados exclusivamente en la información recopilada.

Marco teórico

1. Hipertensión portal

1.1 Definición y fisiopatología

La HTP es la complicación más frecuente de la EHCA y es responsable de las consecuencias más letales de este síndrome: várices esófago-gástricas (VEG) con o sin hemorragia gastrointestinal, ascitis, EH, SHR, infecciones bacterianas, síndrome hepatopulmonar (SHP), hipertensión portopulmonar (HTPP), entre otras (21). Basado en la presión portal, los pacientes con EHCA compensada se pueden dividir en aquellos con HTP leve (GPVH > 5mmHg y < 10mmHg) y aquellos con HPCS, esta última definida como un GPVH \geq 10 mmHg, valor a partir del cual aumenta el riesgo de desarrollo de VE (11). Además, los pacientes con un GPVH mayor o igual a 12 mmHg tienen un riesgo mayor de desarrollar complicaciones, como el SV, el desarrollo de ascitis y de EH, tanto más probables cuanto mayor es el incremento del gradiente (12).

Hay que decir que la HTP es consecuencia de los cambios que se producen en la resistencia portal intrahepática combinado con los cambios en el flujo aferente portal. La influencia del flujo (F) y de la resistencia (R) en la presión (P) se puede explicar por la ley de Ohm: $\Delta P = F \times R$; por lo tanto, el aumento de la resistencia portal y del flujo sanguíneo contribuirán ambos con el aumento de la presión portal. En este sentido, se puede afirmar que los dos factores principales involucrados en el establecimiento y mantenimiento de la HTP son el aumento de la resistencia vascular intrahepática y el incremento del flujo sanguíneo portal (22).

En el caso del aumento de la resistencia vascular intrahepática, es consecuencia de dos componentes: un componente estático (dado por la fibrosis y los nódulos de regeneración) y uno dinámico (dado por la remodelación sinusoidal y el aumento de vasoconstrictores intrahepáticos) (23). La fibrosis como componente estático representa el principal determinante del aumento de la resistencia (70%-80%), mientras que el componente

dinámico representa entre un 20% y un 30%. En estadios más avanzados de la HTP, la circulación hiperdinámica y el aumento del flujo sanguíneo esplácnico, se convierten en un factor crítico conductor y perpetuador de esta (24).

Ahora bien, el componente estático intrahepático de la HTP obedece a los cambios morfológicos hepáticos ligados a la distorsión de la arquitectura vascular originada por la fibrosis, los nódulos de regeneración y los fenómenos de microtrombosis u oclusión vascular (25), mientras que el componente dinámico depende fundamentalmente de la contracción de las células estrelladas hepáticas perisinusoidales, que se activan y desarrollan capacidad contráctil para funcionar como pericitos sinusoidales (23). También, se incluye a los miofibroblastos periportales y a las células del músculo liso de las vénulas portales (26). Su capacidad contráctil es especialmente relevante en situaciones de lesión hepática, ya que su función en hígados sanos es la de actuar como células de depósito de retinoides y regular el recambio de la matriz extracelular (27). Además, se ha sugerido que la contracción del lecho vascular post-sinusoidal podría contribuir de forma importante al aumento de la resistencia en el hígado cirrótico y participar en la formación de ascitis en modelos experimentales (28).

Por otra parte, la disminución en la producción de óxido nítrico (ON) ocurre por alteraciones en los pasos necesarios para activar la óxido nítrico sintasa (eONS) y hay aumento de la producción de endotelina 1 (ET-1), todo esto parece estar en relación con la secreción del factor de crecimiento transformador beta (TGF-B), factor clave en el crecimiento fibrogénico. La endotelina-1 (ET-1) -por su lado- se presume potencia contractibilidad de las células estrelladas hepáticas, favoreciendo el aumento de la resistencia hepática (22). Además, existen otros mediadores vasoactivos que también se han visto implicados en la patogenia de la HTP (22).

En modelos experimentales de cirrosis, la inflamación sistémica inducida por la translocación anormal de bacterias y productos bacterianos, como los patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP), aumenta la actividad de la eONS en las arteriolas mesentéricas y la expresión -tanto de la eONS como de la óxido nítrico sintasa inducible (iONS)- en las paredes aórticas, un efecto mitigado por la administración de norfloxacina. La posterior liberación de

ON y otros vasodilatadores representa el principal mecanismo que promueve la vasodilatación arterial (29).

Un evento de gran relevancia en la aparición de algunas de las complicaciones del síndrome de HTP como la ascitis y el SHR es el desarrollo de una alteración de la hemodinámica sistémica, caracterizado por un estado de hiperemia esplácnica que contribuye y perpetúa la hipertensión del sistema. A diferencia de lo que ocurre en la circulación hepática, en la circulación sistémica y especialmente en el lecho esplácnico, los vasos se encuentran congestivos y con un flujo aumentado. Este fenómeno de vasodilatación esplácnica conlleva un aumento del flujo sanguíneo portal y es consecuencia de una sobreproducción de vasodilatadores endógenos locales y sistémicos, asociado a una disminución de la respuesta a los vasoconstrictores (25).

Cabe destacar que la vasodilatación ocurre no solo en la circulación esplácnica, sino también en la sistémica (manifestada clínicamente como hipotensión arterial), lo que conlleva a la activación de los sistemas neurohumoral y vasoconstrictor, la retención de sodio y agua, aumentando el volumen sanguíneo y el gasto cardíaco, que -a su vez- son responsables de la aparición de un estado circulatorio hiperdinámico que aumenta aún más el flujo venoso portal y la presión porta, perpetuando y empeorando el síndrome de http (18).

Una de las consecuencias de esta situación es el aumento concomitante del flujo sanguíneo por el sistema portocolateral, que contribuye de forma importante al mantenimiento y agravamiento de la HTP (30,31). En esta fase, la circulación colateral puede derivar hasta el 90% de la sangre que se introduce en el sistema portal; por ello, los vasos colaterales se dilatan y los nuevos brotes vasculares conectan el sistema venoso portal de alta presión con las venas sistémicas de baja presión, no obstante, este proceso es insuficiente para normalizar la presión portal, por lo que aparecen las complicaciones de la HTP, como la ascitis, el SV y la EH, entre otras (22).

Por otro lado, el sistema portal tiene numerosas colaterales que llegan a la circulación sistémica. Cuando la presión portal sobrepasa los 10mmHg, se incrementa el riesgo de

desarrollar estas colaterales. Es un proceso complejo en el que hay apertura, dilatación e hipertrofia de canales vasculares preexistentes (32). Los sitios de desarrollo de vasos de circulación colateral son aquellas áreas de las venas que drenan en el sistema portal y se encuentran en yuxtaposición inmediata a las venas que se dirigen a la vena cava superior e inferior (30). Los lugares más importantes para el desarrollo de estos vasos colaterales portosistémicos son 1) las venas esofágicas submucosas, 2) las venas periumbilicales, 3) las venas rectales submucosas, 4) las derivaciones esplenorreales y 5) las comunicantes entre las venas gástricas cortas con el plexo esofágico (33).

1.2 Clasificación de la hipertensión portal

El mecanismo de la elevación de la presión de la vena porta y los cambios causados por esta patología varían con cada enfermedad. Comúnmente, según la localización de la obstrucción, es clasificada en prehepática, intrahepática y poshepática.

El ejemplo clásico de la HTP prehepática es la trombosis venosa portal (TVP) (34,35). En el caso de la HTP intrahepática, ésta se clasifica en presinusoidal (p. ej hiperplasia nodular focal, la esquistosomiasis, la sarcoidosis, la colangitis biliar primaria (CBP), la colangiopatía autoinmune, la fibrosis hepática congénita y la enfermedad poliquística del adulto), sinusoidal, donde la cirrosis es la principal causa, y la pos-sinusoidal, causada - principalmente- por una enfermedad venooclusiva o síndrome de obstrucción sinusoidal (36). Finalmente, las causas más frecuentes de HTP poshepática son el SBC y la insuficiencia cardíaca derecha secundaria a condiciones como la pericarditis constrictiva, la miocardiopatía restrictiva, las cardiopatías congénitas complejas y la fisiología de Fontan (37).

1.3 Diagnóstico de la hipertensión portal

Aunque el diagnóstico definitivo de la HTP requiere el uso de métodos invasivos, un diagnóstico preciso podría realizarse con base en la clínica y en métodos no invasivos orientados a la presencia de complicaciones asociadas a la HTP; sin embargo, la medición

invasiva del GVPH tiene gran relevancia, dado que permite establecer el diagnóstico del tipo de HTP cuando existen dudas y, también, puede tener implicaciones pronósticas (38).

1.3.1 Métodos no invasivos para el diagnóstico de HTP

Los pacientes con HTP se presentan comúnmente con signos y síntomas generales de la EHCA, manifestada por ictericia, ascitis, eritema palmar, atrofia testicular, ginecomastia, hipertrofia de parótidas y atrofia muscular. Por su parte, la ascitis, las várices VEG, la esplenomegalia, la trombocitopenia, la EH y el SHP son manifestaciones comunes de HPCS. Una o más de estas complicaciones, combinadas con las características clínicas, bioquímicas o radiológicas de la EHCA, son suficientes para hacer el diagnóstico (39,40).

Se ha demostrado consistentemente que un recuento bajo de plaquetas, la anomalía hematológica más común en la EHCA se correlaciona con el GPVH, y un recuento de plaquetas de menor de $100 \times 10^3/\mu\text{L}$ sugiere fuertemente HPCS (41). Las pruebas de imagen proporcionan hallazgos morfológicos asociados con la EHCA y la HTP, como -por ejemplo- la presencia de circulación colateral en la ecografía, tomografía axial computarizada (TAC) o resonancia magnética nuclear (RMN). Se han descrito otros signos ecográficos de HTP, como la dilatación de la vena porta (VP) y la reducción de la velocidad del flujo a través de esta (su combinación conocida como índice de congestión de la VP) (18).

En los últimos años, se han dedicado esfuerzos significativos para evaluar alternativas no invasivas y así identificar el grado de fibrosis y evitar la biopsia hepática (42), y se ha desarrollado una nueva técnica basada en la evaluación de la elasticidad hepática llamada elastografía transitoria (FibroScan®) (43). Esta técnica se basa en la medición de la elasticidad del tejido por ultrasonidos, midiendo la velocidad de propagación de una onda mecánica dentro del parénquima hepático (44). La elastografía ha demostrado una excelente capacidad para excluir la EHCA y buena para identificar a los pacientes con diferentes estadios de fibrosis.

Por su parte, la técnica permite identificar -con fiabilidad- aquellos pacientes con formas más avanzadas de la enfermedad (F2-F4) y, particularmente, la presencia de EHCA (F4). Aparte

de la capacidad que tiene la elastografía para identificar la fibrosis avanzada, también se ha demostrado una buena correlación entre el valor de elasticidad (medida en kPa) y la presión portal (medida en mmHg), al menos para valores inferiores a 12 mmHg (42). Es así como las guías de Baveno VII, recientemente publicadas, establecen como punto de corte para un valor de elastografía de 25 kPa, a partir del cual se puede predecir -con bastante exactitud- la presencia de HPCS, o bien, valores intermedios entre 15 kPa y 20 kPa, con recuento plaquetario menor a $110 \times 10^3/\mu\text{L}$ y $150 \times 10^3/\mu\text{L}$, respectivamente (45).

1.3.2 Métodos invasivos para el diagnóstico de HTP

La medición del GPVH sigue siendo el estándar de referencia para identificar la presencia de HPCS y estratificar el riesgo de complicaciones en la EHCA (41). La medida del GPVH se define como la diferencia entre la medida de la presión en cuña y la presión libre (33).

Un GPVH normal oscila entre 1 y 4 mmHg, y los valores superiores a 10 mmHg se asocian con el desarrollo de complicaciones como la aparición de VEG y ascitis. El SV típicamente ocurre cuando el GPVH es mayor a 12 mmHg, y los valores de GPVH por encima de 20 mmHg dentro de las 48 horas posteriores a un episodio de SV se asocia con altas tasas de mortalidad en pacientes con EHCA y predice falla en el control del sangrado, resangrado temprano y muerte (18,39). El GPVH sigue siendo una variable pronóstica independiente, tanto así que se ha demostrado un aumento del 3% de riesgo de mortalidad por cada aumento del gradiente en 1 mmHg en el contexto de SV. Así mismo, un GPVH mayor a 16 mmHg indica un mayor riesgo de muerte (18).

Cabe destacar que la estimación de la presión portal se lleva a cabo mediante la determinación del GPVH, que se realiza a través del cateterismo de las venas suprahepáticas. Es un procedimiento seguro con una incidencia baja de complicaciones y con un éxito técnico cercano al 95 % (46).

1.4 Complicaciones de la hipertensión portal

1.4.1 Várices esófago-gástricas

La HTP conduce a un aumento del flujo colateral portosistémico en un intento de descomprimir el sistema venoso portal. El sitio clínicamente más importante de flujo colateral está dentro de la mucosa del estómago proximal y el esófago distal, lo que resulta en el desarrollo de VEG. El método estándar oro para la detección de VEG es la realización de una esofagogastroduodenoscopia (EGD), la cual se ha recomendado tradicionalmente a todos los pacientes con EHCA como método de cribado y seguimiento; no obstante, con base en el último consenso de Baveno VII, se recomienda que, en aquellos pacientes con una rigidez hepática, medida mediante elastografía de transición, menor de 15 kPa asociado a un recuento plaquetario mayor de $150 \times 10^3/\mu\text{L}$, se podría evitar la realización de una EGD y controlar al paciente periódicamente con elastografía de transición y recuento plaquetario (45).

Cabe destacar que las VE se pueden clasificar en pequeñas (<5mm) o grandes (>5mm) y esto es importante desde el punto de vista clínico, ya que predice el riesgo de sangrado, el cual es de 5% y 15% por año, respectivamente (18).

Con respecto al uso de betabloqueadores no selectivos (BBNS), el objetivo terapéutico en profilaxis primaria de los pacientes con EHCA compensada e HPCS no es reducir el riesgo de una primera hemorragia, sino el riesgo de descompensación, cuya forma más frecuente es la ascitis (47). Así mismo, la conferencia de Baveno VII estableció la indicación de los BBNS (carvedilol como primera opción), como profilaxis primaria, en los pacientes con EHCA compensada e HPCS, en los que han desarrollado várices de cualquier tamaño e independientemente del grado de disfunción hepática (45).

1.4.2 Sangrado por várices esófago-gástricas

El SV es el causante del 70% de todos los eventos hemorrágicos del tubo digestivo alto en pacientes con HTP y sigue siendo una de las complicaciones más graves y potencialmente mortales en pacientes con EHCA, representando el segundo evento de descompensación más

frecuente después de la ascitis (17,51). El SV ocurre debido a la ruptura de la pared de la várice por una tensión excesiva de esta. Una vez que esto ocurre, la abundancia del sangrado está relacionado con la presión transmural (que depende principalmente de la presión portal) del área de ruptura en la pared del vaso, de la viscosidad de la sangre y/o alteraciones de la hemostasia. Como ya se mencionó previamente, el SV generalmente se produce cuando el GPVH es mayor a 12mmHg (22).

Aunado a lo anterior, la tasa de progresión de vrices pequeñas a grandes alcanza el 2 % al año y el 51% a los tres años en pacientes con EHCA CTP B y C, especialmente cuando son de causa alcohólica y/o cuando hay signos rojos en la primera endoscopia (49,50). Las vrices pequeñas con signos rojos o pacientes con estadio CTP C deben considerarse vrices de "alto riesgo" de sangrado (51).

Ahora bien, el sangrado por VEG se asocia con una mortalidad a 6 semanas del 15-25%, que, entre otros factores, está determinada por el grado de disfunción hepática (18, 45). En cuanto a la evolución a corto plazo del SV, se han definido dos situaciones relevantes, el fracaso en el control del sangrado (fracaso del tratamiento o muerte dentro de los primeros 5 días) y la mortalidad relacionada con el sangrado. El SV también afecta el pronóstico a largo plazo, de hecho, aumenta el riesgo de desarrollar otro SV (resangrado) y aumento de la mortalidad, indicada por la transición del estadio de EHCA compensada con HPCS (mortalidad a los 5 años: 10%) al estadio de hemorragia por HTP (mortalidad a los 5 años: 20%) (7). En pacientes previamente descompensados que desarrollan un segundo evento de descompensación, la mortalidad a los 5 años aumenta al 88% (7).

1.4.3 Ascitis

La ascitis es la complicación más común de la HTP asociada a EHCA y se estima que el 60% de los pacientes compensados van a desarrollar este padecimiento. La mortalidad al año y a los 5 años es de un 30% y 70%, respectivamente. Corresponde -además- a la causa directa de otras complicaciones, como peritonitis bacteriana espontánea (PBE), la hiponatremia dilucional y el SHR (51).

En adición a lo anterior, se calcula que la incidencia anual de ascitis en pacientes con EHCA compensada es del 5% al 10% (52). El mecanismo fundamental para el desarrollo de esta complicación es la retención renal de sodio, debido a la activación de los sistemas renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y el sistema nervioso simpático. El balance de fluidos positivo resultante, finalmente, conduce a la expansión del volumen de fluido extracelular (53).

Es necesario decir que la AR se define como la ascitis que persiste con necesidad de repetidas paracentesis a pesar de la restricción de sal y la máxima dosis de diuréticos tolerada (54). Se clasifica en resistente a los diuréticos (1), es decir, ascitis persistente a pesar de las dosis máximas de diuréticos definida como 400 mg/día de espironolactona y 160 mg/día de furosemida, y en intratable a diuréticos (2), en la que los efectos secundarios de los diuréticos impiden el uso de dosis máximas, siendo la prevalencia en pacientes con EHCA del 5-10% (55). La ascitis recurrente se define como aquella que requiere -al menos- 3 paracentesis en 1 año (56).

1.4.4 Hidrotórax hepático

El HH se define como la acumulación de trasudado en el espacio pleural de pacientes con EHCA en ausencia de enfermedad cardiaca, pulmonar o pleural primaria. Su formación es secundaria a pequeños defectos diafragmáticos, más frecuentemente localizados en el lado derecho, a través de los cuales la ascitis se desplaza hacia el espacio pleural, debido a la presión intratorácica negativa inducida por la inspiración. Su aparición se asocia a mal pronóstico, ya que la mediana de supervivencia de los pacientes con hidrotórax hepático oscila entre 8 y 12 meses (55).

1.4.5 Síndrome hepatorenal

El SHR es una complicación de la EHCA en etapa terminal y se define como una insuficiencia renal de tipo funcional y progresiva que es potencialmente reversible, pero con una alta mortalidad sin tratamiento (90% a 30 días) (56,57). El síndrome hepatorenal-lesión renal aguda (SHR-LRA) se define, según el Club Internacional de Ascitis, como el aumento

de la creatinina sérica de $\geq 0,3$ mg/dl en 48h; o un aumento de la creatinina sérica $\geq 50\%$ desde la basal dentro de los 7 días anteriores y/o disminución del gasto urinario ≤ 0.5 ml/kg ≥ 6 h, sin respuesta o con respuesta parcial a dos días de retiro de nefrotóxicos y terapia de expansión con albúmina, en ausencia de nefrotóxicos, choque o enfermedad renal crónica (ERC) (58).

Por su parte, el SHR-LRA puede ocurrir en pacientes con ERC subyacente. En la clasificación revisada recientemente, el SHR de tipo 2 debería incluir ahora la insuficiencia renal que cumple los criterios de SHR, pero no de LRA, es decir, denominado como no-LRA-SHR y solo SHR-ERC definido como TFG: < 60 ml/min por $1,73$ m² durante ≥ 3 meses que cumple los criterios de SHR, pero no de LRA (51,58).

La base fisiopatológica de este síndrome no está del todo dilucidada, pero se ha propuesto que se produce por una vasoconstricción renal intensa con vasodilatación arterial periférica predominantemente en la circulación esplácnica (58).

Hay que destacar que la translocación bacteriana es el principal mecanismo por el cual la HTP induce la disfunción circulatoria característica del SHR y es el principal mecanismo implicado en la patogenia de la PBE y otras infecciones en pacientes con cirrosis. La translocación bacteriana conduce a la activación de los monocitos por PMAPs, como endotoxinas y ADN bacteriano. La activación de los monocitos resulta en la liberación de citocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), interleucina 6 (IL-6) y la interleucina 1 β (IL-1 β) (59). Estas citocinas se han asociado con deterioro de la función renal en pacientes con cirrosis (58).

1.4.6 Encefalopatía hepática

La EH se define como una disfunción cerebral causada por insuficiencia hepática y/o derivación porto-sistémica, que se manifiesta como un amplio espectro de anomalías neurológicas o psiquiátricas que van desde alteraciones subclínicas hasta el coma (60). Se ha demostrado que la EH se asocia con alta tasa de mortalidad, independientemente de la

gravedad de la enfermedad hepática, lo que indica que la EH no es un únicamente un síntoma de insuficiencia hepática, sino que puede tener implicaciones fisiopatológicas y pronósticas independientes (61).

1.4.7 Síndrome hepatopulmonar

El SHP se define como un trastorno de la oxigenación pulmonar causado por vasodilatación intrapulmonar y, con menor frecuencia, por comunicaciones arteriovenosas pleurales y pulmonares que ocurren en el contexto clínico de HTP (62,63). Se han establecido criterios diagnósticos para esta enfermedad como presión parcial de oxígeno (PaO₂) inferior a 80 mmHg y/o un gradiente de oxígeno alveolar-arterial (P[A-a]O₂) ≥ 15 mmHg a aire ambiente (para adultos ≥ 65 años se debe utilizar un punto de corte de P[A-a]O₂ ≥ 20 mmHg), platipnea y ortodeoxia (64,65). En cuanto a la prevalencia, se ha notificado que ocurre en el 10 % de los pacientes con hepatitis viral crónica, en el 15 al 23% de los pacientes con EHCA y en el 28% de los pacientes con SBC (55).

1.4.8 Hipertensión portopulmonar

Se debe considerar el diagnóstico de HTPP en un paciente con HTP establecida en ausencia de otras causas de hipertensión arterial o venosa pulmonar (51). La prevalencia estimada es de un 2% a un 5% de la población con HTP y del 8.5% en pacientes que reciben un TH (66). Sus implicaciones clínicas son relevantes dado que se estiman tasas de supervivencia a un año entre el 35% y el 46% sin tratamiento específico (67, 68). Se sugiere que la HTPP surge por el flujo sanguíneo limitado en la circulación arterial pulmonar, debido a la vasoconstricción, proliferación de células musculares lisas, activación endotelial y agregación plaquetaria. Los criterios para el diagnóstico son una presión arterial pulmonar media (PAPM) ≥ 25 mmHg, resistencia vascular pulmonar (RVP): > 240 dinas/s/cm⁵, presión enclavada capilar pulmonar (PECP) < 15 mmHg, gradiente transpulmonar (GTP) > 12 mmHg (69).

2. Derivación portosistémica percutánea intrahepática

2.1 Historia

Como técnica, la DPPI data de la década de 1960. En 1969, Rösch, et al. (1) informaron sobre una venografía portal a través de un abordaje transyugular y discutieron el potencial de una “derivación portocava radiológica”. Luego, esto fue seguido por experimentos en animales, inicialmente con dilatación del tracto utilizando dilatadores y después balones (70).

En 1982, Colapinto et al. (71) realizaron la primera DPPI con dilatación con balón en humanos; sin embargo, fue en 1988 cuando Goetz Richter documentó el primer procedimiento clínico humano de una DPPI utilizando una prótesis metálica (prótesis de Palmaz). Posteriormente, desde principios hasta mediados de la década de los 90’s, hubo un uso clínico generalizado de la DPPI utilizando prótesis de metal no recubiertas (72). Las prótesis autoexpandibles predominaron como el principal tipo utilizado durante la DPPI (particularmente Wallstent, Boston Scientific, Natick, Massachusetts, Estados Unidos). Posteriormente, los investigadores del Instituto Dotter describieron una prótesis autoexpandible parcialmente cubierta, que el autor cree que tiene un parecido notable con la prótesis actualmente comercializada (Viatorr®).

Es necesario decir que la prótesis Gore Viatorr® es una prótesis diseñada exclusivamente para el tratamiento de la HTP. Se trata de una prótesis autoexpandible, flexible con una cubierta interior parcial de politetrafluoroetileno (e-PTFE). Está elaborada con nitinol electropulido, con excepcional fuerza radial a lo largo de toda su longitud y revestida internamente con una prótesis ultrafina de e-PTFE de dos capas, siendo la externa de permeabilidad reducida, unidas mediante cintas adhesivas de e-PTFE y etileno propileno fluorado (FEP), comprimidas y plegadas en un catéter de introducción. La endoprótesis se divide en dos segmentos, el intrahepático, recubierto con e-PTFE, y el portal, sin recubrimiento. A principios de la década de 2000, los primeros injertos de prótesis recubiertas de e-PTFE en humanos, para la creación de DPPI, mostraron resultados favorables y seguros, con una mejor permeabilidad del 80-90% y 70-80% a los 12 meses y 24 meses, respectivamente (73).

Finalmente, hace dos décadas -aproximadamente- (2003–2004), la prótesis Viatorr® está disponible comercialmente en los Estados Unidos y se produjo una utilización generalizada de este tipo de prótesis, reemplazando el modelo anterior no cubierto (73).

2.2 Indicaciones de la DPPI

2.2.1 Sangrado digestivo por HTP

2.2.1.1 Sangrado digestivo por várices esofágicas

La DPPI es la terapia de rescate o salvamento de los pacientes con SV refractario a tratamiento estándar o con recurrencia precoz del mismo (45). Si bien los casos menos graves de resangrado después de la endoscopia inicial pueden tratarse con un segundo intento endoscópico para lograr la hemostasia, el sangrado persistente y el resangrado grave dentro de los 5 días (hematemesis o aspiración por sonda nasogástrica de ≥ 100 ml después de 2 horas de iniciar el tratamiento médico o después de la intervención endoscópica, desarrollo de shock hipovolémico, disminución de la hemoglobina en 3gr o disminución del hematocrito en 9 % en 24 horas, si no se realiza una transfusión de sangre) debe manejarse con DPPI de rescate o salvamento. En estos casos, el control del sangrado mediante el taponamiento con balón o con prótesis metálicas autoexpandibles (PMAE) permite una hemostasia temporal hasta que se implante la DPPI. El principal factor limitante para considerar en el uso de la DPPI de rescate o salvamento es la futilidad terapéutica (CTP ≥ 14 , MELD > 30 , lactato > 12 mmol/L) que se han analizado retrospectivamente, pero la decisión de colocarlo o de limitar el esfuerzo terapéutico debe individualizarse, especialmente en los pacientes candidatos o en lista de espera de TH (74).

Pese a que la DPPI surgió como un tratamiento de rescate para los pacientes con SV, se ha consolidado en los últimos años como terapia preventiva en los casos de alto riesgo de fracaso del tratamiento estándar, apareciendo el concepto de DPPI preventivo, el cual consiste en la inserción temprana (dentro de las primeras 72 horas del ingreso e idealmente en las primeras 24 horas) en aquellos pacientes con SV que cumplan alguno de los siguientes criterios: CTP

clase C <14 puntos o CTP clase B >7 con sangrado activo en la endoscopia inicial o GPVH >20mmHg en el momento de la hemorragia (45).

Varios estudios observacionales y un metaanálisis sustentan que, en la mencionada población de alto riesgo, la DPPI preventiva reduce la recidiva hemorrágica e incrementa la supervivencia (75-79). Además, hay evidencia de 3 ensayos clínicos aleatorizados (74,80,81) que demuestran que la colocación preventiva en estos casos de la DPPI mejora la supervivencia en pacientes de alto riesgo, proporcionando así una sólida justificación para su aplicación en la práctica clínica. Es importante destacar que la DPPI preventiva no aumenta el riesgo de EH y disminuye la incidencia o el empeoramiento de la ascitis.

Por otra parte, en un análisis reciente de los datos recopilados prospectivamente del Grupo de Estudio Observacional de Sangrado Variceal Internacional de la Cooperación de Baveno, se estableció que la presencia de falla hepática aguda sobre crónica (FHAC) es un factor de riesgo independiente de mortalidad relacionada con sangrado y resangrado; sin embargo, en pacientes con FHAC, se observaron mejores resultados en comparación con pacientes que recibieron DPPI como terapia de rescate. En consecuencia, la DPPI preventiva no debe aplazarse debido a la presencia de un FHAC y la elegibilidad debe evaluarse en función del número y la gravedad de las disfunciones orgánicas (7).

En cuanto a la profilaxis preprimaria y primaria para el desarrollo de VE y sangrado, respectivamente, la DPPI no está indicada; sin embargo, si la DPPI se realiza por otra indicación (por ejemplo: ascitis), la profilaxis de SV, bien sea farmacológica o endoscópica, ya no es necesaria y debe interrumpirse mientras la DPPI sea funcional (7).

Ahora bien, el papel de la DPPI en la profilaxis secundaria del SV es más discutible. Cuando se compara la DPPI con la terapia endoscópica, la primera reduce el riesgo de resangrado, pero aumenta el riesgo de EH, no existiendo diferencias en cuanto a supervivencia (82). En un estudio donde se utilizaron prótesis de 10 mm, la incidencia de EH a 1 año fue significativamente mayor en el grupo de DPPI comparado tratamiento estándar (35% contra 14%), sin embargo, en el seguimiento a largo plazo, esta diferencia desapareció (83).

Por otra parte, se ha demostrado que la DPPI es más eficaz que los adhesivos tisulares para prevenir el resangrado por várices gástricas (VG), sin diferencias en la supervivencia o complicaciones (84). Según el consenso de Baveno VII, la DPPI es el tratamiento de elección para prevenir la recidiva hemorrágica en los pacientes en quienes fracasaron a la combinación de BBNS y ligadura endoscópica con bandas (LEB) (85). La DPPI también se recomienda en los pacientes que sangran por várices, estando en profilaxis primaria con BBNS, si además existe ascitis grave o recurrente. También, puede considerarse la DPPI frente a la combinación de BBNS y LEB, para prevenir la recidiva en los pacientes que sangran y que ya presentaban ascitis grave o recurrente (85).

2.2.1.2 Sangrado digestivo por várices gástricas

Las VG se observan en el 5%-33% de los pacientes con EHCA e HTP (86). Aunque sangran menos frecuente que las VE (10%-30% de los episodios de SV), el sangrado -a menudo- es más grave con mayor necesidad de transfusión. Entre el 10% y el 16% de las VG puede sangrar con GPVH < 12 mmHg (87).

Cabe destacar que la DPPI no está indicada para la profilaxis primaria para el desarrollo de VG, ya que se ha demostrado que tanto los BBNS como el cianoacrilato son suficientemente efectivos en este contexto (18).

Excepto por la posibilidad de inyección de cianoacrilato, las VEG tipo 1 (GOV-1: según la clasificación de Sarin) se tratan de forma muy similar a las várices esofágicas, por lo que el papel de la DPPI en el tratamiento de este subtipo de várices es similar al de las várices esofágicas; sin embargo, la DPPI es el tratamiento de elección para el SV de VEG tipo 2 (GOV-2) y várices gástricas aisladas (IGV), de acuerdo con las guías de práctica clínica de la Asociación Americana para el Estudio de las Enfermedades del Hígado (18).

Para los casos que no responden al manejo farmacológico y endoscópico, está indicada la terapia endovascular percutánea. Aunque la DPPI puede establecer hemostasia en hasta el

90% de los casos de hemorragia aguda por VG, no ha demostrado ser tan eficaz como en el SV por VE (8,87,88); de hecho, múltiples estudios han demostrado que esta puede persistir y resangrar (incidencia de 25%-30%) después de la colocación exitosa de la DPPI. Estos factores han llevado al desarrollo de terapias obliterativas, como la *obliteración retrógrada transvenosa con balón* (BRTO) en el manejo de la VG. Desde su introducción, múltiples estudios y metaanálisis han informado tasas de éxito técnico y clínico superiores al 95% (89,90) con tasas de resangrado de VG entre 0-20% (89,90).

En particular, en comparación con la DPPI, estas terapias desvían la sangre hacia el hígado y se ha demostrado que preservan o mejoran la función hepática en los primeros 6 a 9 meses (90,91); además, la BRTO es una terapia comprobada para pacientes con EH recurrente grave relacionada con la derivación que no responde al tratamiento médico (90,92). Más recientemente, se ha demostrado que la combinación de la DPPI y la BRTO se ha utilizado para el manejo del sangrado por VG (93), lo cual podría contribuir a la mejoría de los síntomas asociados a la HTP y reducir el riesgo de desarrollo de EH. (93).

2.2.1.3 Sangrado por várices ectópicas

Existe evidencia de baja calidad que ha demostrado que la DPPI es eficaz para controlar el sangrado y prevenir el resangrado en pacientes con VEc (94,95). El sangrado por VEc representa un problema clínico poco común, con una prevalencia entre el 1% al 5% de todas los SV, con una mayor prevalencia (hasta el 40%) observada en pacientes con HTP extrahepática (96-98). Según la ubicación de las várices y la presentación clínica, el tratamiento puede diferir. Las opciones de tratamiento incluyen manejo endoscópico, embolización percutánea, DPPI o cirugía.

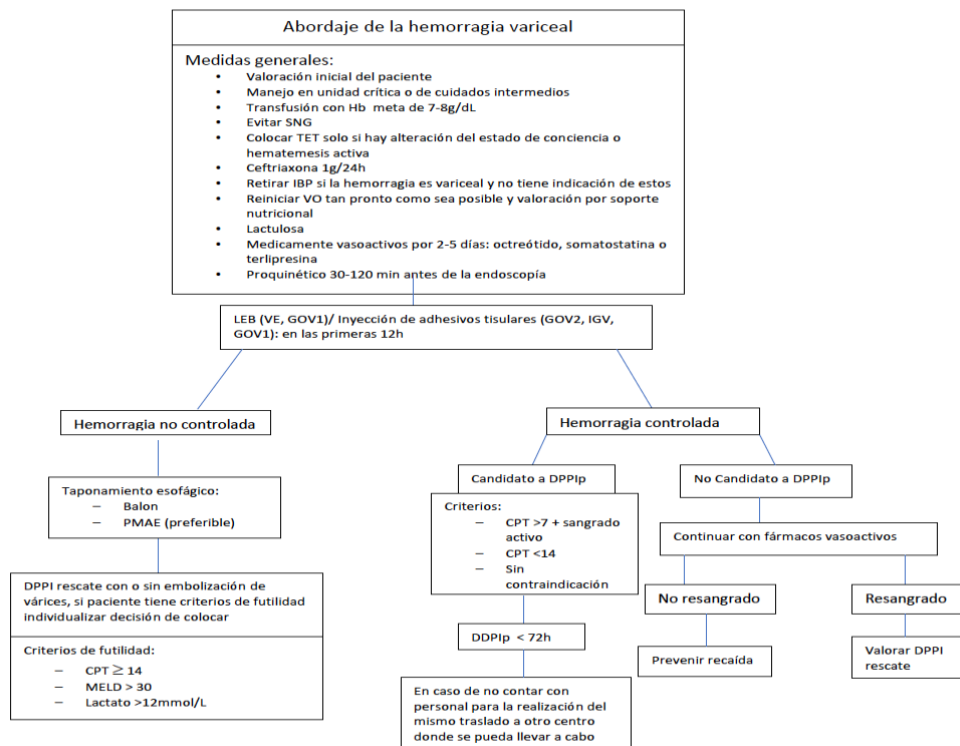
La DPPI ha mostrado excelentes resultados en lograr la hemostasia inicial y en reducir la incidencia de hemorragias recurrentes; sin embargo, la evidencia disponible se limita a informes de casos, series de casos pequeñas y revisiones relacionadas (95, 99, 100, 101, 102). Un estudio de cohorte multicéntrico reciente demostró que -con la DPPI- el riesgo general de resangrado en pacientes con VEc fue significativamente mayor que en pacientes con

sangrado por VEG (23% contra 0-6%, respectivamente, a 1 año) (99). Esta discrepancia puede explicarse por las diferencias anatómicas entre las várices en estos dos sitios. En este sentido, se ha sugerido que, a diferencia de las VEG, las VEc son venas verdaderas y es probable que tengan diámetros mayores, lo que resulta en una mayor tensión de la pared y, a su vez, traduce tasas más altas de sangrado (103,104); por esta razón, pocos autores recomiendan la embolización concomitante de las várices durante la DPPI en este contexto.

A pesar de lo anterior, cuando no se pudo lograr el objetivo de GVPH después de la colocación de la DPPI y en quienes las várices ectópicas continúan visibles al completar el esplenoportograma, la embolización concomitante de colaterales puede ser apropiada. La embolización de várices sola se puede ofrecer a pacientes en los que la DPPI está contraindicado debido a EHCA avanzada o EH manifiesta (105).

En la Figura 1, se muestra el algoritmo de manejo del SV basado en el consenso de Baveno VII.

Figura 1. Algoritmo de abordaje del sangrado



SNG: sonda nasogástrica, TET: tubo endotraqueal, IBP: inhibidor bomba de protones, PMAE prótesis metálica autoexpandible, LEB: ligadura endoscópica con bandas, CTP: Child-Turcotte-Pugh, MELD: Model for End-Stage Liver Disease, DPPI: derivación portosistémica percutánea intrahepática, DPPIp: DPPI preventivo,

2.2.1.4 Sangrado digestivo por gastropatía hipertensiva portal

La prevalencia de la gastropatía por hipertensión portal (GHP) oscila entre el 20% y 98% en pacientes con EHCA conocida [59]. La incidencia de hemorragia aguda relacionada con GHP varía entre 2%-12% [60,61]. La evidencia publicada de DPPI en el manejo de la GHP se limita a unos pocos informes de casos [69-71]. Actualmente, se sugiere que la DPPI reduce la gravedad de la GHP, mejora las lesiones de la mucosa y podría ser considerado en pacientes con GHP dependiente de transfusiones cuando las medidas y las intervenciones endoscópicas fracasan. La DPPI no tiene un papel en el manejo del sangrado únicamente por GAVE (ectasia gástrica vascular antral) (3).

2.2.2 Ascitis refractaria

Diferentes estudios prospectivos aleatorizados (106-108) y metaanálisis (109) han demostrado que la DPPI es mejor que la paracentesis de gran volumen para control de la ascitis, sin embargo, en algunos de ellos, se vio un incremento en la incidencia de EH entre un 25-67% (110).

Es de destacar que la mayoría de los estudios publicados han sido con prótesis no cubiertas. Un estudio prospectivo, aleatorizado francés (108), comparó la DPPI (usando prótesis cubiertas) contra paracentesis de gran volumen en pacientes ascitis recurrente (definida como pacientes con cirrosis y al menos dos paracentesis de gran volumen dentro de un intervalo mínimo de 3 semanas) y reportó una mejoría en la supervivencia libre de trasplante, siendo la incidencia de EH similar en ambos grupos.

En cuanto al diámetro de la prótesis a emplear durante la colocación de la DPPI, existe actualmente la tendencia a iniciar con diámetros pequeños (8 mm) de prótesis con expansión controlada, seguido de dilatación, si es necesario, basado en la respuesta clínica a intervalos de 6 semanas. Este abordaje minimiza los riesgos de crear un shunt muy grande y el consecuente riesgo de EH, además de que ofrece la posibilidad de crear uniformidad en el procedimiento (111).

2.2.3 Hidrotórax hepático

Aproximadamente, el 20-25% de los pacientes con HH son refractarios, con reaparición del derrame sintomático, a pesar de restricción dietaria de sodio y dosis máxima de diuréticos (112). El único tratamiento curativo de estos pacientes es el TH, pero no siempre está disponible por la disponibilidad limitada de donantes. La paracentesis toracocentesis terapéutica es una alternativa al alivio sintomático de estos pacientes, sin embargo, a largo plazo, conlleva a diferentes riesgos, como edema por reexpansión pulmonar, sangrado, neumotórax e infección (112).

En este contexto, la DPPI debe ser considerada cuando las otras medidas fallan. Varias series retrospectivas han observado una respuesta completa del HH en más del 50% de los pacientes, y respuesta parcial en aproximadamente el 20%, similar a la tasa de respuesta en AR (115-117). Los predictores de mala respuesta a la DPPI son similares a aquellos observados para AR como son la edad avanzada, severidad de la enfermedad hepática e insuficiencia renal (115, 118,119).

2.2.4 Trastornos vasculares

- a) SBC es la consecuencia de una obstrucción al flujo de salida venoso hepático. La obstrucción puede estar localizada desde el nivel de las venas hepáticas pequeñas hasta nivel de la entrada de la vena cava inferior al atrio derecho (45). En pacientes con SBC que no responden a la terapia médica con anticoagulación, y aquellos que no son candidatos a terapias de revascularización del flujo sanguíneo hepático (angioplastia, colocación de prótesis, trombectomía o trombólisis), la creación de una DPPI puede ser considerada (120). El éxito técnico de esta terapia en el contexto de SBC es de entre el 84 % y el 100% de los casos (121-125), controlando las complicaciones de la http, con mejorías en la supervivencia (72% de forma global y supervivencia libre de TH), aunque, si bien, ambas terapias deben realizarse en centros con experiencia (45).

Existe una puntuación índice pronóstico, el índice de pronóstico SBC-DPPI, que fue desarrollada para predecir la supervivencia libre de TH en pacientes que recibieron DPPI y se define de la siguiente manera: edad (años) x 0,08 + bilirrubina (mg/dL) x 0,16 + índice internacional normalizado x 0,63 (126). Se debe considerar el TH en pacientes con manifestaciones clínicas no controladas a pesar de un manejo escalonado, o en pacientes con una puntuación alta en el índice de pronóstico SBC-DPPI (>7) antes de la colocación de la DPPI (45). En pacientes con SBC que se presentan como insuficiencia hepática aguda, se debe considerar el TH urgente y debe realizarse DPPI de emergencia, si es posible, independientemente de la lista de TH (45).

- b) Trombosis de la VP: en ausencia de isquemia intestinal, la anticoagulación es la estrategia de tratamiento inicial recomendada para la TVP en pacientes con EHCA,

aunque no hay consenso sobre la indicación exacta de la anticoagulación. En un metaanálisis reciente sobre la eficacia de la anticoagulación en pacientes con EHCA y TVP, se observó progresión de la TVP en el 9% de los pacientes tratados en comparación con el 33% de los pacientes no tratados (127). Por el contrario, la recanalización de la vena porta se produjo en el 42% de los pacientes no tratados, mientras que la tasa de recanalización de la vena porta con anticoagulación fue del 71% (128); sin embargo, la eficacia de la anticoagulación disminuye sustancialmente en pacientes con TVP crónica o en aquellos que ya han desarrollado cavernomatosis portal.

En el contexto de una TVP no maligna aguda o reciente, la DPPI está indicada en pacientes con contraindicación para la anticoagulación o cuando -a pesar de esta- progresa (129), especialmente si el paciente es candidato a TH (130). Además, los pacientes con TVP crónica que tienen complicaciones de la HTP que son refractarios al tratamiento médico pueden ser evaluados para la colocación de DPPI con recanalización del eje porto-espleno-mesentérico. La realización de la DPPI en el contexto de una TVP aguda o reciente no suele ser un desafío técnico importante y se asocia con altas tasas de éxito; sin embargo, la situación cambia en el marco de la trombosis crónica (incluyendo cavernomatosis portal), ya que se relaciona con bajas tasas de éxito técnico (131).

La experiencia de un solo centro en los Estados Unidos indicó excelentes resultados utilizando una técnica de recanalización de la VP (132) que incluía el abordaje transesplénico y, en casos raros, punciones transhepáticas (133,134). El análisis final de una cohorte de 66 pacientes, de los cuales el 80% y el 20% tenían TVP grado 2 y 3 de Yerdel, respectivamente, y el 48% tenía un cavernoma PV (135), la tasa de éxito técnico fue del 98% y se mantuvo la permeabilidad de la prótesis y de la VP en el 92% de los pacientes, con una mediana de seguimiento de 19,2 meses. Estas series indican que, incluso en casos técnicamente desafiantes, se pueden lograr excelentes resultados en centros altamente especializados.

2.3 Contraindicaciones para la colocación de la DPPI

En el momento de la implantación de la prótesis de DPPI, existen diferentes circunstancias y variables -tanto clínicas como anatómicas- que el clínico debe tener en cuenta en el momento de indicar esta terapia; por esta razón, el paciente debe evaluarse exhaustivamente, de forma individualizada e interdisciplinaria, para obtener resultados óptimos y disminuir el riesgo de complicaciones y mortalidad. En la Figura 2, se observan las contraindicaciones absolutas y relativas para la colocación de la DPPI.

Figura 2. Contraindicaciones absolutas y relativas para la colocación de la DPPI

Absolutas

- Insuficiencia cardíaca
- Hipertensión pulmonar severa (PAPm>45 mmHg en CCD)
- Obstrucción biliar no aliviada o Enfermedad de Caroli
- Infección/sepsis sistémica no controlada
- Quistes hepáticos múltiples
- CTP≥14 puntos (>11 puntos para AR como indicación, bilirrubina>5 mg/dL, MELD>18)
- Ausencia de acceso vascular

Relativas

- Insuficiencia renal orgánica grave (creatinina sérica > 3 mg/dl)
- CHC, especialmente central y grande si se interpone en la ruta de la DPPI
- Hipertensión pulmonar moderada (PAPm dentro de 35 a 45 mm Hg)
- Bilirrubina sérica total >3 mg/dl
- EH persistente o recurrente (especialmente si no es precipitada por factores modificables) grado ≥2 (escala de West-Heaven) a pesar del tratamiento adecuado
- Prolongación del INR (INR≥5) o trombocitopenia (<20.000/cm³)
- Presencia de trombosis de la vena porta que resulta en un cavernoma portal

HP: hipertensión portal, PAPm presión arterial medial, CCD cateterización cardíaca derecha, CTP: Child Pugh score, AR: ascitis refractaria, CHC: carcinoma hepatocelular, TVP: trombosis venosa portal, EH: encefalopatía hepática, INR: international normalized ratio, DPPI: derivación portosistémica percutánea intrahepática

Fuente: Transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS): current indications and strategies to improve the outcomes (2020).

En cuanto a las contraindicaciones anatómicas, estas van a depender -principalmente- de la habilidad del radiólogo y serán, por tanto, principalmente relativas, por ejemplo: malignidad hepática, tanto primaria como metastásica extensa u obstrucción biliar no resuelta.

Por otro lado, aunque no suponen contraindicaciones establecidas, existen diferentes variables clínicas y analíticas que se deben tener en cuenta en el momento de seleccionar a los pacientes. Se ha visto que tanto una puntuación en la escala MELD (Model of end-stage liver disease) de más de 15-18 puntos como una bilirrubina superior a 3-4 mg/dl pre-DPPI implican una elevada mortalidad precoz (menos de 30 días) (111). Se sabe que el 50% de los pacientes que hayan padecido EH pre-DPPI presentarán episodios tras su implantación, que no tienen por qué ser más graves, pero que sí afectan la calidad de vida (111).

Por lo anterior, aunque no es considerada una contraindicación absoluta, se recomienda evitar su implantación, si la EH no está controlada o es recurrente. Desde el punto de vista de la función renal, las guías actuales (111) no establecen un umbral de creatinina o tasa de filtración glomerular a partir del cual se contraíndique la DPPI, sin embargo, parece razonable emplear un punto de corte de creatinina de 3 mg/dl, ya que la mayoría de estudios excluyen a los pacientes con valores por encima de este, y hasta no existir evidencia sólida en este sentido, se podría adoptar dentro de los protocolos hospitalarios para la selección de los pacientes (111).

2.3.1 Insuficiencia cardíaca e insuficiencia tricuspídea

Como consecuencia de la derivación del torrente sanguíneo desde la circulación portal hacia la circulación sistémica, se va a producir un aumento volumen sanguíneo hacia cavidades cardíacas derechas, lo que provocará un aumento del gasto cardíaco y del volumen telediastólico, empeorando el estado hiperdinámico transitoriamente, cuya duración puede llegar a ser hasta de 6 meses (111). En pacientes con disfunción diastólica de base (con insuficiencia cardíaca sintomática o subclínica) o insuficiencia tricuspídea moderada-grave, existe riesgo de fallo cardíaco, lo cual justifica la realización de un ecocardiograma transtorácico de cribado pre-DPPI, con estimación de la función ventricular derecha, izquierda, presiones cardiopulmonares y descarte de valvulopatías.

La disfunción diastólica se traduce como una disminución de la relación E/A (relación entre onda E y onda A del flujo mitral) menor de 1. Un cociente menor de 1 pre-DPPI implica un aumento en la mortalidad precoz con un hazard ratio (HR) de 4,7 así como una menor tasa de éxito (HR 7,3) (111). No existen suficientes estudios para correlacionar los valores de N-terminal del péptido natriurético cerebral (NT-proBNP) en sangre y la supervivencia, sin embargo, se recomienda tener valores normales antes de la colocación de DPPI (NT-proBNP < 125 pg/ml) (111).

2.3.2 Hipertensión pulmonar

Si existe hipertensión pulmonar grave (mPAP > 45 mmHg medida mediante cateterismo), supone una contraindicación absoluta, ya que la sobrecarga hídrica podría empeorarla. El 16% de los pacientes con EHCA presenta HTP grave y muchos de ellos asintomáticos (136,137), por lo que se justifica la realización de ecocardiograma pre-DPPI. La seguridad de la colocación de DPPI en hipertensión de menor grado no está clara, por lo que se considera relativa.

2.3.3 Fallo hepático

La DPPI -inevitablemente- causa estrés en el hígado, debido a la lesión del parénquima y a la desviación del flujo sanguíneo portal ya comprometido; además, dependiendo de la ubicación y configuración de la prótesis, una o más ramas de la vena porta o de la arteria hepática pueden obstruirse o comprimirse, resultando en isquemia. Asimismo, la parte cubierta de la prótesis puede ocluir el drenaje de una o más venas hepáticas, lo que provoca una congestión venosa y esto puede manifestarse como un trastorno transitorio leve de la función hepática en los días posteriores a la colocación de la DPPI o fallo hepático.

Por su parte, estudios han demostrado un aumento de 2-3 veces en las enzimas hepáticas y la bilirrubina después de la DPPI, independientemente del nivel basal (138,139). Estas alteraciones -generalmente- se resuelven dentro de las 2 semanas, debido a un aumento compensatorio en el flujo arterial hepático, también llamado "respuesta amortiguadora de la arteria hepática" (138); sin embargo, el trastorno marcado y la estabilización tardía de la

función hepática pueden ser un indicador de daño hepático irreversible y falla hepática. La bilirrubina es un predictor independiente de mortalidad a los 30 días después de la colocación, con un aumento del 40 % en el riesgo de muerte por cada aumento de 1 mg/dL por encima de 3,0 mg/dL(140). Del mismo modo, los pacientes con una puntuación MELD de 18 o más tienen una tasa de supervivencia a los 3 meses significativamente más baja que aquellos con una puntuación MELD de 17 o menos (141).

2.4 Selección y evaluación del paciente que va a ser sometido a terapia con DPPI

El primer paso para un procedimiento de DPPI exitoso es una evaluación exhaustiva y multidisciplinaria del paciente. Esta evaluación incluye una historia clínica y evaluación detallada de la condición hemodinámica, la situación respiratoria, el estado mental, la condición nutricional, así como la calidad de vida del paciente.

La decisión de realizar una DPPI, especialmente en un paciente de alto riesgo, debe ser tomada por un equipo formado por un gastroenterólogo/hepatólogo, un radiólogo intervencionista y, en caso de que el paciente sea tributario a TH, un cirujano de trasplante. Se deben monitorear las tasas de éxito y de complicaciones y, si no alcanzan las tasas esperadas, se debe considerar la revisión del programa.

Antes de la creación de una DPPI, se deben realizar pruebas de función hepática y renal, así como imágenes transversales del hígado, para evaluar la permeabilidad del sistema portal (TAC trifásica y/o ecografía doppler, según sea el caso) y excluir lesiones hepáticas y obstrucción de la vía biliar. Los pacientes con alta mortalidad prevista a los 30 días (MELD > 15-18 o bilirrubina sérica > 4,0 mg/dl) deben ser informados de su pronóstico y se les debe realizar la DPPI solo en ausencia de otras opciones, conociendo los riesgos y beneficios del procedimiento (137).

Por su parte, en pacientes de alto riesgo, se debe discutir la necesidad de un TH antes de la realización de una DPPI electiva, dado que -tras el procedimiento- se puede desencadenar deterioro significativo de la función hepática, con la consecuente necesidad de TH (137,142). Esta técnica se puede utilizar en pacientes con EHCA, tanto como tratamiento agudo, como

crónico, y como paso previo al TH o a un tratamiento paliativo en pacientes no elegibles para TH (18).

2.4.1 Factores a tomar en cuenta para la selección del paciente que va a ser sometido a terapia con DPPI

Edad: la evidencia actual sugiere que la edad avanzada (generalmente aceptado como más de 65 años) es una consideración relevante durante la evaluación del riesgo de mortalidad por DPPI; sin embargo, la edad avanzada por sí sola no debería ser una contraindicación absoluta, especialmente para condiciones en las que la DPPI ha demostrado un beneficio en términos de alivio sintomático y supervivencia, como SVA o AR. Estos pacientes deben ser seguidos de cerca por la aparición de EH después de la DPPI; además, la necesidad de reingresos frecuentes y el mayor riesgo de mortalidad temprana deben ser factores a tener en cuenta antes de realizar el procedimiento en este subgrupo de pacientes (143).

Encefalopatía hepática: el riesgo de desarrollar EH manifiesta a un año de la DPPI está entre el 10% y el 50%, según las diferentes series (20,109). La incidencia de EH manifiesta persistente es de alrededor de 8% y la de EH encubierta de novo es de alrededor del 35%. Un estudio mostró que ni la rifaximina, ni la lactulosa previnieron la EH post-DPPI mejor que el placebo (144). Los factores de riesgo de EH post-DPPI incluyen la edad avanzada, la gravedad de la enfermedad hepática, la sarcopenia, los antecedentes de EH previa y la presencia de cualquier derivación portosistémica preexistente (145).

También, la diabetes ha sido recientemente reconocida como un factor de riesgo para la EH (19), lo que es particularmente importante en el escenario actual donde una proporción significativa de pacientes que acuden para DPPI tienen EHCA relacionada con EHGNA. Las características de la prótesis y la reducción deseada del GPVH han sido elementos implicados en la EH pos-DPPI. En algunos estudios, se ha demostrado que una presión demasiado baja -debido al gran diámetro de la prótesis- predispone a la EH (19).

Estado nutricional: las alteraciones en el estado nutricional son una de las complicaciones más frecuentes de la EHCA, que empeora con la progresión de la enfermedad y afecta negativamente la evolución de los pacientes. La sarcopenia es la consecuencia nutricional

predominante en estos pacientes, con una prevalencia reportada de hasta el 95% (146). En estudios observacionales, se ha demostrado que la DPPI mejora la composición corporal y aumenta la masa libre de grasa en pacientes hepatópatas (147,148,149).

Aunado a lo anterior, la resolución de la ascitis que conduce a una mejor ingesta nutricional, la mejora en el retorno venoso esplácnico, la reversión de la enteropatía perdedora de proteínas, la prevención de nuevos episodios de sangrado y paracentesis, y una posible reversión del hipermetabolismo se han propuesto como posibles mecanismos por los cuales la DPPI mejora la masa muscular (147). De manera similar, la persistencia de sarcopenia después de la DPPI se asocia con una respuesta reducida y un mayor riesgo de desarrollo de EH y mortalidad (150). La DPPI tiene una influencia positiva en la masa muscular y la composición corporal general. Aunque la DPPI podría aumentar la incidencia de EH y FHAC en pacientes con sarcopenia, se necesitan más estudios para identificar a los pacientes que podrían estar en riesgo de sufrir estas complicaciones (150).

Estado cardiovascular: la miocardiopatía asociada a la cirrosis se ha sugerido como un factor clave para el desarrollo de AR, hiponatremia y SHR. Hasta el 50% de los pacientes en etapa terminal que se someten a un TH muestran signos de disfunción cardíaca (150). La derivación de sangre portal a la circulación sistémica después de la DPPI conduce a un aumento repentino de la precarga y el gasto cardíaco, que pueden empeorar rápidamente el estado circulatorio hiperdinámico en pacientes con EHCA, al derivarse un volumen tan importante del flujo portal a la circulación central, aumentando el gasto cardíaco y las presiones de la aurícula derecha entre un 50% y 100%, respectivamente; por ello, se deben evaluar estos pacientes, desde el punto de vista cardiovascular, previo a esta terapia. Las complicaciones cardíacas observadas después de la DPPI -comúnmente- incluyen insuficiencia cardíaca clínicamente evidente en pacientes con AR (3).

Cabe destacar que se debe realizar una historia cardíaca y examen físico detallado, un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones, un ecocardiograma y un NT-proBNP en todos los pacientes que van a ser sometidos a la inserción de una DPPI. La DPPI electiva no se

recomienda en pacientes con disfunción ventricular izquierda (FEVI < 50%), disfunción diastólica grado III o hipertensión pulmonar grave (111).

Por su parte, el ecocardiograma, en caso de SV, puede ser inexacto y no debería retrasar la colocación de una DPPI de emergencia (151) y, en pacientes considerados para DPPI electiva que tienen insuficiencia tricuspídea moderada o grave, a pesar de optimización de la sobrecarga de volumen, se recomienda evaluación de la etiología cardiopulmonar subyacente, que pueda contraindicar proceder con la DPPI (111).

Función renal: se ha visto que la elevación de creatinina sérica es predictiva de mortalidad pos-DPPI (151). En la disfunción renal relacionada con HTP y la enfermedad renal intrínseca, una creatinina sérica basal más alta puede estar asociada con un efecto natriurético menor pos-DPPI y una mayor frecuencia de desarrollo de EH.

A su vez, la presencia de enfermedad renal intrínseca grave (estadio 4/5) puede conducir a una tasa inaceptablemente alta de EH grave (151). En pacientes con EHCA sometidos a DPPI, la función renal debe evaluarse antes del procedimiento, ya sea a través de la medición de la creatinina sérica o de la tasa de filtración glomerular (TFG). Un cambio en la TFG puede detectar mejor los cambios en la función renal, aunque no hay estudios suficientes para recomendar una prueba sobre otra (111). El método óptimo para evaluar la función renal en pacientes con EHCA con sarcopenia y ERC no se conoce (111). No hay evidencia suficiente para recomendar un valor absoluto de creatinina sérica, un estadio de ERC o presencia/ausencia de terapia de reemplazo renal para la cual la creación de DPPI está contraindicada (111), por lo tanto, es importante individualizar a cada paciente.

2.5 Aspectos técnicos de la DPPI

El rendimiento técnico del procedimiento de DPPI puede ser algo diferente en los Estados Unidos y en Europa, donde, en este último, no solo los radiólogos, sino también los Gastroenterólogos, los que realizan este tipo de procedimientos. Así mismo, muchos centros en Europa usan sedación con midazolam, piritramida y propofol, mientras que, en los Estados Unidos, se realiza -en su mayoría- con anestesia general con intubación endotraqueal.

Actualmente, se utilizan dos equipos de punción: la aguja abierta modificada de Colapinto o la de Rösch Uchida con un polivalente adaptado al catéter y un sistema coaxial cerrado, donde se coloca un estilete avanzando a través de una cánula. La aguja abierta permite una rápida ejecución de la punción (1).

Por su parte, la disponibilidad de prótesis cubiertas para DPPI ha reducido significativamente la incidencia de disfunción de estas, con la mejora concomitante en los resultados de los pacientes, una prótesis expandible cubierta con PTFE (prótesis Gore Viatorr®), la cual está provista de una porción no cubierta que mide 2 cm de largo, y es la parte que sobresale en la VP. Esto permite el anclaje del dispositivo y que la sangre fluya a través de los intersticios de la parte no cubierta hacia las ramas de la VP periférica (parénquima). Si bien, las prótesis cubiertas se han convertido en el estándar para DPPI a nivel mundial, la cuestión del diámetro óptimo de la prótesis sigue sin respuesta, existiendo aún debate con respecto al mismo (8 mm contra 10 mm de diámetro) (19).

Cabe destacar que el diámetro de la prótesis determina la cantidad de sangre portal desviada hacia la circulación sistémica y el gradiente portosistémico. Varios estudios han encontrado una relación entre el grado de shunt portosistémico y el riesgo de EH post-DPPI (20); del mismo modo, un gradiente portosistémico más bajo -también- se ha identificado como factor de riesgo de EH tras la DPPI. Así mismo, el deterioro de la función hepática podría reducirse al disminuir el tamaño de la prótesis, para evitar una desviación significativa del flujo del portal y mantener suficiente flujo de perfusión hepático (19).

En particular, las prótesis de 8 mm han resultado en una menor reducción del gradiente portosistémico (45% contra 65%) comparado con diámetros de 10 mm (19). También, se ha visto que los pacientes con prótesis de 8 mm requerirán más revisiones a futuro (19). La evidencia actual es inadecuada para recomendar el uso rutinario de prótesis de menor diámetro en todos los pacientes; sin embargo, en pacientes que están en mayor riesgo de desarrollar EH o insuficiencia hepática, especialmente cuando se indica en el contexto de SV, puede considerarse las prótesis de 8 mm de primera línea (19).

Dentro de las recomendaciones de la Asociación Americana de Gastroenterología (AGA) del 2021 (111) para pacientes con EHCA y AR sometidos a DPPI electiva, se especifica un abordaje por etapas para la creación de la DPPI, empleando un diámetro inicial de 8 mm, seguido de evaluación clínica y respuesta de la ascitis con posibilidad de dilatación progresiva de la prótesis a 9 mm y luego a 10 mm en intervalos de 6 semanas, si es necesario para optimizar la respuesta clínica.

2.5.1 Técnica de DPPI

La técnica estándar de DPPI, consiste en crear un acceso a través de la vena yugular interna derecha. Para el acceso mediante punción, se emplea el dispositivo de Rösch-Uchida (Cook Medical®) (1).

Después de entrar en la vena yugular interna derecha, se introduce un catéter y se avanza a través de la aurícula derecha, la vena cava superior y la vena cava inferior hasta una VH, generalmente la derecha. A continuación, se mide la presión hepática en cuña. El uso de la porción proximal de la vena hepática tiene dos propósitos, el primero es la creación de la derivación con el diámetro más grande de la VH, que sirve para prevenir o retrasar potencialmente cualquier estenosis de la derivación; el segundo, consiste en asegurarse de que comienza cefálicamente al sitio de entrada deseado de la VP (237).

A continuación, se utiliza una aguja que se inserta a través del catéter, para punzar el hígado desde una porción central de la VH y así entrar en la rama de la porta principal, generalmente la VP derecha. En la VH derecha, la cánula se rota aproximadamente 90° hacia delante y luego se avanza y se mantiene con una presión continua de modo que quede enclavada contra la pared de la VH. En caso de punción desde la VH media, la cánula se gira hacia atrás. La venografía hepática en cuña con dióxido de carbono se utiliza para identificar la VP. Luego, se dilata el trayecto de la aguja mediante un catéter con balón, lo que establece una conexión entre la circulación portal y sistémica directamente dentro del parénquima hepático (237).

A su vez, el tracto parenquimatoso se mantiene abierto mediante la inserción de una prótesis metálica expandible cubierta con PTFE (prótesis Gore Viatorr®), la cual está provista de una porción no cubierta que mide 2 cm de largo, y es la parte que sobresale en la VP. Esto permite el anclaje del dispositivo y que la sangre fluya a través de los intersticios de la parte no cubierta hacia las ramas de la VP periférica (parénquima). El tracto de la DPPI debe ser intraparenquimatoso o la dilatación de la porción extrahepática de la vena porta resultaría en una rápida exanguinación. Luego de colocada la prótesis, se realiza angioplastia. El paso final del procedimiento es la colocación de un catéter tipo “pigtail” sobre el cable guía de la vena porta para la portografía de seguimiento y la medición de la presión. La presión portal posterior a la DPPI se midió dentro de la vena porta principal (237).

Los GPVH son medidos antes e inmediatamente posterior a la inserción, para lograr el objetivo de $GPVH \leq 12$ mmHg o reducción de -al menos- un 50-60% del valor basal. La medición del GPVH pre-DDPI consiste en la determinación del gradiente entre la presión suprahepática libre (PSHL) y la presión suprahepática enclavada (PSHE), mediante la introducción de un catéter por vía femoral o yugular hasta la vena suprahepática, donde se enclava a través de un catéter que dispone de un balón en su extremo distal que, al ser insuflado, ocluye completamente la vena suprahepática (34).

Una vez que la vena ocluida, se produce estasis de la sangre de todo el parénquima hepático que drena por esa vena. Al llegar a una situación de equilibrio, la presión que se registra en el extremo distal del catéter es la PSHE y es equivalente a la presión sinusoidal. Posteriormente, el balón se desinfla y se registró la PSHL, que es una estimación de la presión en la vena cava inferior. La diferencia entre la presión de PSHE y la PSHL corresponde al GPVH (34).

2.5.2 Definición de éxito hemodinámico y clínico post-DPPI.

Éxito hemodinámico: se definió como un GVPH absoluto pos-DPPI <12 mmHg o una reducción relativa de al menos el 50% - 60% del GPVH pre-DPPI (111)

Éxito clínico: en el caso de hemorragia activa, el éxito clínico temprano está determinado por la pronta detención del sangrado (45). Esto está indicado por el cese de la hemorragia gastrointestinal, los requisitos transfusionales, el soporte farmacológico, el taponamiento con balón y el retorno de la estabilidad hemodinámica. El éxito clínico también se refleja en el intervalo de tiempo durante el cual el paciente permanece libre de síntomas, una vez colocada la DPPI. Para los pacientes tratados por SV, este es el período entre a la creación de la DPPI, hasta que ocurre un nuevo episodio de sangrado. Para los pacientes con ascitis, el éxito clínico se midió a partir de la sexta semana (111), definiéndose como respuesta completa a la ausencia total de líquido libre peritoneal, tanto radiológica como clínica, y respuesta parcial a la mejoría clínica de la ascitis, pero sin resolución total de la misma.

2.5.3 Utilidad del ultrasonido intravascular en la DPPI

Durante la última década, se han descrito múltiples técnicas para superar los desafíos técnicos que supone esta terapia y facilitar la punción de la VP (152-157). La guía por ultrasonido transabdominal (158) puede ser útil en algunos casos, pero está limitada por la constitución corporal de los pacientes.

Posteriormente, surge el USIV como herramienta tecnológica para facilitar la realización del procedimiento de DPPI. Los primeros estudios, en este contexto, fueron realizados en modelos animales, donde se logró la creación de una derivación desde la vena cava inferior (VCI) retrohepática hasta la VP principal, a través del lóbulo caudado (159).

En los años siguientes, numerosos estudios describieron la utilidad del USIV como una herramienta de guía muy eficaz durante la creación de una DPPI, que proporciona una visualización de alta resolución de la vena hepática (VH) y de la VP, así como de los conductos biliares (160-162). El USIV, finalmente, se aplicó para la creación de la DPPI en humanos (163,164), y numerosos estudios retrospectivos han demostrado mejores métricas del procedimiento mediante la guía de USIV comparado con los métodos de guía convencionales (164–167). Como resultado, el USIV puede ser útil de rutina para cualquier creación de la DPPI; sin embargo, se espera que sea particularmente beneficioso en pacientes

con condiciones que hacen que el procedimiento de DPPI convencional sean técnicamente más complejas y con menos probabilidad de éxito.

2.5.4 Condiciones especiales en las que el ultrasonido intravascular es útil

Trombosis de la VP: se puede utilizar el USIV para visualizar la punción de la aguja en la VP trombosada. El USIV también puede confirmar la posición intraluminal de la guía, porque la aspiración de sangre -a menudo- no es factible a través de una VP trombosada (164).

VP pequeña o diminuta: a las ramas de la VP muy pequeñas o diminutas, a las que de otro modo sería difícil acceder, se puede llegar mediante visualización ecográfica directa. Luego, se pueden usar ajustes finos para dirigir la guía a la VP principal (168).

Oclusión crónica de la VP y transformación cavernosa: en el contexto de la transformación cavernosa de la VP debido a una trombosis crónica, donde el acceso típico a la VP derecha o izquierda no es posible, el USIV puede ayudar a identificar la colateral dominante del cavernoma, para la creación de la DPPI o para el acceso transcavo directo (169). El USIV también se puede utilizar para dirigir la punción a colaterales dominantes durante el acceso transesplénico.

Venas hepáticas pequeñas o SBC: el USIV permite la identificación y canulación de la VH óptima en pacientes con anatomía variante, así como en pacientes con VH pequeñas, estenóticas o trombosadas, como ocurre en el SBC (164). En pacientes con SB, el USIV también es útil para el acceso directo a la VP transcava.

Masas hepáticas: en pacientes con masas hepáticas que están muy cerca de la trayectoria de la aguja, se puede usar el USIV, para evitar la masa durante el acceso a la VP (169).

Función renal alterada: el USIV puede limitar la necesidad de administrar material de contraste durante los distintos pasos de la creación de la DPPI, lo que puede ser relevante en pacientes con función renal alterada (169).

Colocación emergente de DPPI en pacientes sin imágenes transversales previas al

procedimiento: el USIV también puede ser beneficioso en el contexto de la colocación de emergencia de la DPPI en el escenario de SV masivo y *shock* hemorrágico. En este contexto, es posible que no se disponga de imágenes transversales previas, debido a la inestabilidad hemodinámica del paciente y a la urgencia de la intervención (169).

2.5.5 Beneficios del ultrasonido intravascular

Tiempo del procedimiento: el uso de USIV para la colocación de una DPPI tiene una curva de aprendizaje. El tiempo del procedimiento puede aumentar inicialmente, dada la necesidad de obtener un segundo acceso vascular y manipular la sonda para la evaluación anatómica; sin embargo, una vez que los operadores han adquirido experiencia con el uso de esta herramienta, el tiempo total del procedimiento se reduce, principalmente debido a la omisión de la venografía hepática y enclavada portal, y una disminución en el número de pases de aguja.

Múltiples estudios retrospectivos que comparan la DPPI guiada por USIV con la DPPI convencional muestran un tiempo de acceso a la VP y un tiempo de procedimiento general significativamente más cortos mediante el uso de USIV como guía, en comparación con la técnica convencional (165,166,170). También, se ha visto que los operadores menos experimentados, es decir, aquellos que habían realizado menos de 20 procedimientos de DPPI, se beneficiaron más del USIV (170).

Dosis de radiación: se ha demostrado que la exposición a la radiación y el tiempo de fluoroscopia son significativamente menores con la guía del USIV, en comparación con la DPPI convencional, debido a la omisión de la venografía hepática enclavada y los pases de aguja guiados por fluoroscopia (165-167, 170). Por ejemplo, Kao et al. (165) demostraron que, para la DPPI guiada por USIV comparada con la DPPI convencional, la dosis acumulada mediana fue de 174 mGy contra 981 mGy, respectivamente; un producto dosis-área (DAP) mediano de $3793 \mu\text{Gy} \times \text{m}^2$ contra $21414 \mu\text{Gy} \times \text{m}^2$, y una mediana de tiempo de fluoroscopia de 19 min contra 34 min.

Volumen del material de contraste: se ha demostrado que el volumen de material de contraste yodado utilizado durante la colocación de la DPPI es significativamente menor para los procedimientos guiados por USIV que para los procedimientos convencionales (165-167). Todos los pasos durante la DPPI representan oportunidades para la reducción del volumen del material de contraste; no obstante, no está claro si la cantidad absoluta de material de contraste ahorrado a través de la guía con USIV da como resultado una disminución de la nefropatía inducida por contraste (167), aunque la reducción en el volumen del material de contraste puede ser particularmente beneficioso en pacientes con insuficiencia renal, debido al síndrome hepatorenal u otras causas de insuficiencia renal (169).

Número de intentos de acceso a la vena porta: en la colocación de la DPPI guiada por USIV, la aguja avanza en incrementos, con la capacidad de modificar el ángulo bajo ultrasonido en tiempo real, mientras que, en la colocación de la DPPI convencional, los intentos de acceso se realizan en movimientos rápidos. Aunque no se registra de forma rutinaria, se espera que el número de pases de aguja sea menor para la guía con USIV. En un estudio retrospectivo que comparó 40 pacientes que se sometieron a la colocación de DPPI guiada por USIV contra 49 pacientes que se sometieron a la colocación de DPPI convencional, se demostró un menor número de pases intrahepáticos con la aguja para los procedimientos guiados por USIV, en comparación con los convencionales (2 contra 6 pases, respectivamente) (165).

Complicaciones: muchas de las complicaciones reconocidas relacionadas con el procedimiento de la creación de la DPPI pueden ocurrir específicamente durante los intentos de acceso a la VP. Una disminución en el número de intentos de acceso al usar la guía del USIV puede traducirse en una disminución de las complicaciones relacionadas con la punción. Pillai et al. (170) informaron una tasa de perforación capsular del 9% en pacientes sometidos a DPPI guiada por USIV, que fue significativamente más baja, en comparación con el acceso convencional (31%).

Tasa de éxito técnico: el USIV puede mejorar la tasa de éxito técnico durante la colocación de la DPPI en escenarios en los que la anatomía es variante o distorsionada, o cuando existen

condiciones como la trombosis de la VP o el SBC, que plantean un desafío para la creación exitosa de la DPPI (171,172).

Medición del tracto parenquimatoso y posicionamiento de la prótesis: el USIV es beneficioso durante el despliegue de la prótesis para garantizar la posición óptima de su parte no cubierta dentro de la VP en tiempo real. Además, después del despliegue de la prótesis, el USIV puede evaluar la relación y la angulación entre el extremo de la prótesis de la VH y el ostium de la VH (13). También, el USIV se puede usar para medir la longitud del tracto parenquimatoso entre la VH y la VP, para estimar la longitud de la prótesis (169).

Vías de derivación alternativas: el uso del USIV durante la creación de la DPPI proporciona una mayor flexibilidad en la selección de la vía de derivación. Específicamente, en la vía de derivación convencional entre la VH derecha y la VP derecha, no necesita ser la predeterminada, cuando se tiene el beneficio de la visualización directa de la anatomía vascular hepática, lo que permite elegir la ruta óptima (169).

Acceso dirigido a la VP izquierda: dos estudios informaron que el acceso dirigido a la VP izquierda durante la colocación de la DPPI puede reducir la tasa de EH posterior a la DPPI (173,174). El USIV facilita el acceso a la VP izquierda, a menudo dirigido desde la VH media; por lo tanto, puede ser útil para realizar futuros estudios prospectivos controlados que busquen comparar los resultados entre el acceso derecho e izquierdo para la colocación de la DPPI.

2.6 Complicaciones de la DPPI

2.6.1 Complicaciones intraprocedimiento

Hemorragia aguda

El acceso a la vena yugular interna derecha y la colocación de la vaina deben realizarse bajo guía ecográfica y fluoroscópica, para evitar la punción de la arteria carótida y la perforación de la aurícula derecha (175). Aunque las lesiones arteriales ocurren en menos del 2%, deben

anticiparse para que puedan ser reconocidos y tratados de manera expedita (176). La punción arterial durante los pases con la aguja puede resultar en hemorragia, formación de pseudoaneurisma, oclusión arterial, fístula arterioportal o formación de fístula arteriobiliar (176,177). También, se debe tener en cuenta que los pacientes con HTP pueden sufrir una pérdida de sangre rápida en el contexto de una lesión importante en el sistema venoso portal. En estos casos, la venografía portal puede ayudar a diagnosticar la etiología una vez logrado el acceso portal. La disección de la VP es rara, pero puede requerir la extensión de la prótesis de DPPI para cubrir el colgajo de disección y mantener el flujo (178).

Inserción de la DPPI no objetiva

La punción exitosa con la aguja de DPPI de la VP debe confirmarse con inyección de contraste antes de proceder con la dilatación del tracto. Los informes de colocación de una DPPI en el conducto hepático común o en la arteria hepática son extremadamente raros, pero estos errores de colocación pueden ocurrir si no se toman medidas de confirmación (179,95). Una vez que se confirma la posición intraportal de la aguja/catéter de DPPI, se debe evaluar la idoneidad de la ubicación de la punción, particularmente en lo que se refiere a un acceso a la VP extrahepática. La colocación de una DPPI -a través de un acceso extrahepático de la VP- puede provocar una hemorragia intraperitoneal (180).

Transgresión de la cápsula hepática

La transgresión de la cápsula hepática con la combinación aguja/catéter durante los pases de aguja en la DPPI puede ocurrir en el 33% de los casos, con hemorragia intraperitoneal en el 1% al 2% (181). Cuando se rompe la cápsula hepática, el órgano más comúnmente punzado es la vesícula biliar, con hemobilia resultante, colangitis y/o coágulo intrabiliar. Otros órganos afectados incluyen el riñón derecho, el ángulo hepático del colon y el duodeno. Este tipo de punción en órganos no diana suele tolerarse bien, con pocos casos comunicados de secuelas clínicamente significativas (182).

2.6.2 Complicaciones tempranas

Complicaciones arteriales

Ocasionalmente, pueden ocurrir complicaciones arteriales graves en el período posterior al procedimiento. Se ha descrito laceración hepática y hemorragia intrabdominal aguda 8 días después de la colocación de una DPPI en un paciente que recibió heparina de bajo peso molecular (183). Se han reportado casos de hematomas intrahepáticos en la segunda semana después de la DPPI, los cuales también recibieron tratamiento anticoagulante (184-186). En pacientes con sospecha de formación de hematoma posprocedimiento, se debe realizar una TAC para identificar la presencia y el sitio de la hemorragia. Los medicamentos anticoagulantes y antiplaquetarios deben suspenderse y revertirse, si es posible. Si se sospecha una fuente arterial, se debe realizar una arteriografía y embolización hepáticas de rutina. La compresión arterial por la DPPI, con infarto hepático segmentario subsiguiente, se puede tratar con protección antibiótica y tratamiento de soporte (187).

Encefalopatía hepática

La incidencia de EH es variable, con incidencias que van entre un 5% y un 35% de los casos (188). El tiempo de aparición de esta complicación es variable, habiéndose reportado casos incluso dentro de las primeras 24 horas hasta los 210 días después del procedimiento (188). La EH pos-DPPI -generalmente- pertenece a los tipos B y C, es decir, resulta predominantemente de una derivación portosistémica y de una falla hepatocelular, respectivamente. Los factores reconocidos que confieren un mayor riesgo de EH pos-DPPI incluye la edad avanzada, un gradiente porto-cava pos-DPPI inferior a 10 mmHg, un mayor diámetro de la derivación, el grado de disfunción hepática, y los episodios previos de EH o EH encubierta (189).

También, parámetros de laboratorio como creatinina sérica elevada, hiponatremia y niveles basales bajos de albúmina se han asociado a esta complicación, así como la presencia de hipotensión arterial, prótesis no cubiertas contra cubiertas y la sarcopenia (189). En este sentido, y para tratar de minimizar el riesgo de EH, se están surgiendo mejoras técnicas de la DPPI. La liberación de la DPPI a un diámetro de ≤ 6 mm frente a > 6 mm (de 7 a 10 mm) permitió un control similar de las complicaciones relacionadas con la HTP, pero con una carga significativamente menor de EH (27% contra 54% a 1 año) (190).

Por otro lado, los pacientes con EHCA con flujo portal hepatofugo o TVP tienen una menor probabilidad de experimentar EH pos-DPPI, debido a un aumento del flujo arterial preexistente. El diagnóstico y tratamiento de la EH manifiesta y encubierta pos-DPPI no es diferente al de la EH que ocurre independientemente del procedimiento. Los cortocircuitos portosistémicos espontáneos (si no se han embolizado durante la DPPI) son un paso importante en el manejo de estos pacientes. La reducción u oclusión de la luz de la prótesis está indicada en casos de EH grave persistente (2). Se han descrito múltiples técnicas de reducción del diámetro de la prótesis, siendo la técnica de elección el uso de injertos de prótesis, que proporcionan un resultado más predecible en términos de regulación del flujo sanguíneo (2).

Insuficiencia hepática aguda

Es una complicación rara, pero grave con mal pronóstico. Los pacientes suelen presentar una marcada elevación en los valores de las pruebas de función hepática, coagulopatía grave y EH. En pacientes con estado funcional hepático marginal, se debe tener cuidado al elegir un gradiente portosistémico objetivo, ya que una gran disminución puede poner en riesgo a los pacientes con mayor probabilidad de desarrollar insuficiencia hepática aguda. Se recomienda que los pacientes con una puntuación de CTP > 10 o una puntuación de MELD > 14 no deben tener su gradiente portosistémico pos-DPPI < 5 mmHg (191). La TAC con contraste puede ayudar a determinar la etiología subyacente de la insuficiencia hepática aguda. Si no hay evidencia de oclusión del vaso o trombosis, la etiología puede estar probablemente relacionada con la dinámica del flujo venoso portal alterado y, por lo tanto, se debe intentar la oclusión de la DPPI urgente con espirales o tapones (192). En última instancia, el TH puede ser la única terapia eficaz para esta complicación.

Disfunción de la derivación

Se ha reportado una tasa de disfunción de la derivación en el 30-70% de los pacientes cirróticos durante el primer año (193). Así mismo, se han reportado tasas de permeabilidad durante un período de seguimiento de 2 a 5 años de un 72% y un 91%, respectivamente (195).

Se han reportado tasas de trombosis aguda de la derivación en menos del 5% de las inserciones de la DPPI. Con las prótesis metálicas no recubiertas, a menudo, se cree que la oclusión aguda está relacionada con las fístulas biliares y venosas, dada la trombogenicidad de la bilis (196). La disponibilidad de endoprótesis cubiertas de PTFE ha reducido drásticamente la disfunción de la derivación relacionada con la proliferación de la íntima y la aparición de trombosis es por ello por lo que -actualmente- son las de elección (2).

Complicaciones cardiopulmonares

La inserción de una DPPI conduce a cambios hemodinámicos significativos con un aumento repentino de la precarga cardíaca y del gasto cardíaco que empeoran rápidamente el estado circulatorio hiperdinámico. Esta fase es transitoria y sin repercusión clínica en pacientes con buena reserva cardíaca. La creación de una DPPI hace que la perfusión hepática dependa de la respuesta amortiguadora arterial que se conserva en el hígado cirrótico, sin embargo, el flujo sanguíneo local puede volverse insuficiente para cubrir las necesidades metabólicas del hígado, como consecuencia de una respuesta cardíaca insuficiente al aumento de la precarga (2).

Se debe evitar la colocación de una DPPI en pacientes con HTPP grave ($mPAP \geq 45$ mmHg) y presión capilar pulmonar enclavada ($PCP \leq 15$ mmHg) o hipertensión pulmonar poscapilar grave ($mPAP \geq 45$ mmHg y $PCP > 15$ mmHg) (2). Además, en caso de hipertensión pulmonar moderada ($mPAP$ entre 35-45 mmHg), la DPPI debe colocarse sólo en pacientes con alto riesgo de muerte (es decir, SV refractario al tratamiento combinado endoscópico/farmacológico) o creando un shunt de pequeño calibre y con monitorización intensiva de la función cardíaca y renal posterior al procedimiento. La hipertensión pulmonar leve ($mPAP$ entre 25 y 34 mmHg) no representa una contraindicación (2).

Complicaciones biliares

Las complicaciones biliares relacionadas con la DPPI pueden ocurrir incluso en un paciente con conductos biliares no dilatados. Durante la inserción de la DPPI, se puede seccionar accidentalmente un conducto biliar; si se utiliza una prótesis metálica no cubierta, puede

haber comunicación entre la DPPI y el árbol biliar, resultando en una fístula biliovenosa, con manifestaciones clínicas que incluyen oclusión de la DPPI, hiperbilirrubinemia, anemia, falla multiorgánica y/o sepsis (197-199). A pesar de lo anterior, en teoría, tales fístulas no deberían ocurrir con la creación de la DPPI, utilizando las endoprótesis cubiertas, ya que dichas fístulas serían selladas por la cubierta de PTFE (200).

2.6.3 Complicaciones tardías

Síntomas recurrentes de HTP

Antes de la adopción generalizada de la endoprótesis Viatorr[®], se reportaban tasas de recurrencia de SV entre un 23% y un 40% de los pacientes a los 2 años, en gran parte, debido al uso de prótesis no recubiertas metálicas, que tienen tasas de permeabilidad primaria que van de un 8% a un 48% a los 2 años (201); sin embargo, el uso de las endoprótesis Viatorr[®] ha resultado en tasas de permeabilidad marcadamente prolongadas, hasta un 76% a los 2 años (202,203). Cuando se encuentran síntomas recurrentes de HTP, o cuando los hallazgos ecográficos, sugieren disfunción de la derivación, se justifica la angiografía de la DPPI con medición del gradiente portosistémico. La estenosis de la vena hepática en el margen de la DPPI es el sitio patológico más común, seguida de una estenosis intra-DPPI, las cuales -generalmente- se tratan bien con angioplastia con balón (204).

Infección

La tipsitis o endotipsitis es la ocurrencia de infección de la prótesis (205-207). Kochar et al. (208) reportan una incidencia de 1% en una serie de 785 pacientes. Debe sospecharse tipsitis en un paciente con la DPPI que experimente una bacteriemia sostenida e inexplicable. Los organismos aislados más frecuentes incluyen *Enterococcus faecalis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Candida albicans*, *Candida parapsilosis*, *Lactobacillus rhamnosus*, *Escherichia coli* y *Enterobacter cloacae* (208). Las opciones de tratamiento se limitan a antibióticos de por vida o previo al TH, ya que la prótesis -generalmente- no se pueden retirar.

2.7 Seguimiento post-DPPI

Ningún estudio riguroso ha abordado la cuestión de los intervalos de tiempo de seguimiento óptimos para vigilancia con ultrasonido *doppler* después de la DPPI, mientras que la mayoría de los centros han adoptado una estrategia de realizarlo a los 1, 2, 6 y 12 meses después colocación de la prótesis y cada 6-12 posteriormente, a menos de que haya recurrencia de los síntomas por los que se realizó la DPPI (ascitis o hidrotórax) (209). Así mismo, las guías de práctica clínica publicadas recientemente (111) recomiendan un ultrasonido *doppler* inicial entre 1-6 meses y luego, con periodicidad de 6-12 meses, en el contexto de SV. Para pacientes cuya indicación fue SV, se requiere un seguimiento *doppler* estricto, porque podría no ser inmediatamente sintomático después de la disfunción de la derivación.

La evaluación de las velocidades de flujo a través de la prótesis y de la vena porta son las herramientas principales para evaluar la permeabilidad de la derivación. Un flujo normal corresponde a velocidades dentro de la prótesis dentro del rango de 90-190 cm/s, y un flujo en la VP principal por debajo de 30 cm/s (210). Otro estudio reciente encontró que un cambio superior al 25% en la velocidad máxima de la DPPI fue significativamente más sensible para detectar disfunción en una prótesis recubierta (211). Si hay sospecha de estenosis u oclusión dentro de la prótesis en la ecografía *doppler* de vigilancia, se debe realizar un venograma y medición de presiones.

Por su parte, el seguimiento imagenológico en el contexto de AS o HH está menos estandarizado, no existiendo así ninguna recomendación específica para estas indicaciones, por lo que la conducta más adecuada es seguimiento clínico, y, en caso de empeoramiento o reaparición de la ascitis, se deberá comprobar con prueba de imagen. Finalmente, la mayoría de los pacientes, por su EHCA de base, van a requerir seguimiento -al menos- semestral, por su enfermedad de base, con ultrasonido transabdominal, por lo que el seguimiento imagenológico se va a mantener en estos pacientes, por este motivo.

Además, la estenosis dentro de la prótesis ocurre con mayor frecuencia en la unión hepato-cava. Se ha demostrado que la angioplastia con la colocación de prótesis cubiertas da mejores resultados a largo plazo en comparación con la angioplastia sola (212). La técnica de

“restenting” también es útil en casos de acortamiento de la prótesis o estenosis venosa portal. Por otro lado, la extensión de la derivación (colocación de otra prótesis en el extremo venoso portal o venoso hepático) se utiliza principalmente para corregir problemas de angulación (3). En los casos en que la prótesis primaria sea insalvable, se ha descrito la colocación de una nueva prótesis en paralelo, para proporcionar alivio sintomático (3).

La terapia con DPPI ha demostrado ser efectiva en mejorar los síntomas asociados a la HTP en pacientes con EHCA, en un subgrupo de pacientes; sin embargo, la aparición de EH y deterioro de la función hepática siguen siendo complicaciones preocupantes; es por ello por lo que la selección de los pacientes debe ser meticulosa, para tener resultados óptimos.

En la actualidad, la DPPI es la técnica de elección para el manejo de las complicaciones de la HTP y se prefiere sobre el tratamiento quirúrgico derivativo convencional, dado que es menos invasivo, tiene menor riesgo de complicaciones, con un menor tiempo de recuperación (39).

Los principales resultados medidos con la terapia de DPPI han mejorado a lo largo del tiempo, así como una reducción de los eventos adversos. Se han definido tasas de éxito específicas dentro de tres categorías: técnico, hemodinámico y clínico, basado en opiniones de expertos y revisión de la literatura (213) y es esperable que exista alteración de las pruebas de función hepática posterior a la colocación de una DPPI, pues -inevitablemente- existe daño al parénquima hepático, por insulto mecánico y por disminución anterógrado del flujo venoso portal intrahepático (221).

Es importante resaltar que el uso de nuevas tecnologías -como el USIV- ha demostrado una reducción en el tiempo del procedimiento desde los primeros casos de su aplicación. Este beneficio se logra, principalmente, porque se reduce el número de accesos a la VP con la aguja. Existen otras ventajas descritas en la literatura relacionadas con esta tecnología, como una menor dosis de radiación y menor volumen de material de contraste

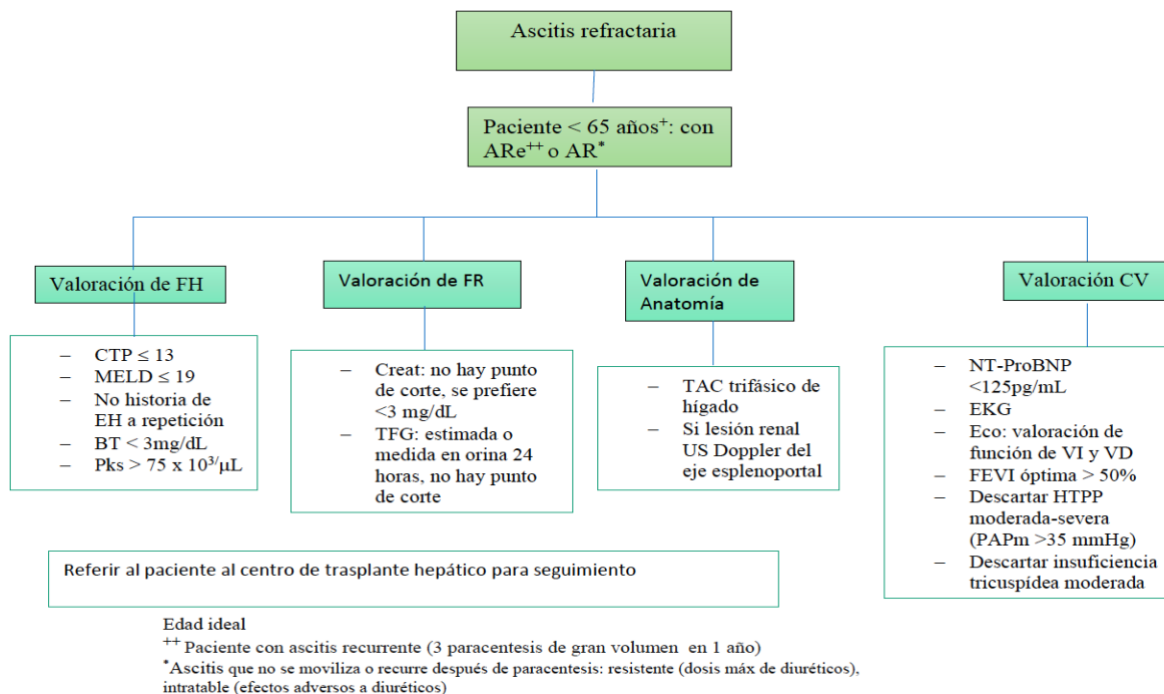
Aunado a lo anterior, la complicación más frecuente de la DPPI es la EH, con una incidencia variable según las diferentes series que va de un 5% a un 35% de los casos (221). Se ha descrito el gradiente porto-cava pos-DPPI inferior a 10 mmHg y un mayor diámetro de la derivación a > 6 mm como factores de riesgo relacionados al procedimiento para el desarrollo de la DPPI (48).

Existen factores que influyen de forma negativa en la supervivencia de los pacientes que se someten a una DPPI, como la hiperbilirrubinemia, la insuficiencia renal, la coagulopatía y la puntuación de MELD (222-232), se han publicado tasas de sobrevida al año de 65-80% y a los dos años de 57-69% (233-236) y el seguimiento propuesto en las guías AGA (111), es con ultrasonido *doppler* inicial entre 1-6 meses y luego con periodicidad de 6-12 meses en el contexto de SV.

Para los pacientes con DPPI indicada por AR o HH, no existe una recomendación específica en cuanto al seguimiento con ultrasonido, dado que la clínica es mandataria sobre los estudios imagenológicos.

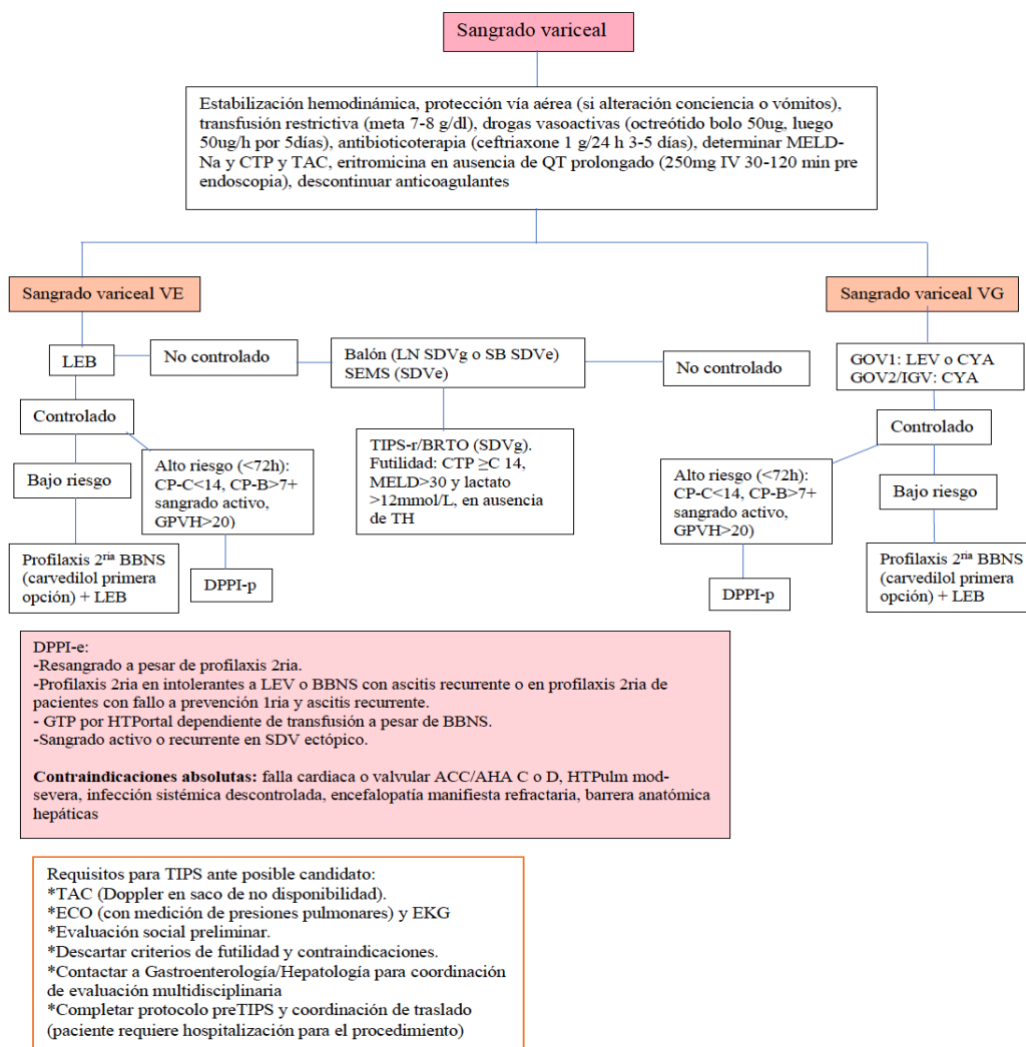
Basado en la extensa revisión de la literatura, se proponen dos flujogramas: el primero donde se exponen los criterios para una adecuada selección de los pacientes que van a ser sometidos a DPPI en el contexto de AR (Figura 5) y el abordaje con DPPI en el contexto de SV (Figura 6).

Figura 3. Flujograma de selección y manejo de DPPI para el paciente con ascitis refractaria



ARE: ascitis recurrente, AR: ascitis refractaria, FH: función hepática, FR: función renal, CTP: Child-Turcotte-Pugh, MELD: Model for end-stage Liver Disease, EH: encefalopatía hepática, BT: bilirrubina total, Pks: plaquetas, Creat: creatinina, TFG: tasa de filtración glomerular, TAC: tomografía axial computarizada, CV: cardiovascular, EKG: electrocardiograma, Eco: ecocardiograma, VI: ventrículo izquierdo, VD: ventrículo derecho, HTPP: hipertensión pulmonar, PAPm: presión arterial pulmonar media.

Figura 4. Flujograma de manejo de DPPI para pacientes con sangrado variceal



CTP: Child-Turcotte-Pugh, VE: varices esofágicas, VG: varices gástricas, LEB: ligadura endoscópica con banda, CYA: cianoacrilato, BBNS: betabloqueadores no selectivos, GPVH: gradiente de presión venoso hepático, DPPI-p: preventivo, DPPI-r: rescate, DPPI-e: electivo, LN: Linton-Nachlas, SB: Sengstaken Blakemore, TH: trasplante hepático, GOV: várices gastroesofágicas, IGV: várices gástricas aisladas.

Conclusiones

La DPPI es un procedimiento mínimamente invasivo que ha demostrado ser eficaz y seguro en el tratamiento de las principales complicaciones de la HTP, como son el SV y la AR/HH. El uso de nuevas tecnologías, como el USIV, proporciona ventajas técnicas; entre ellas, se el acortamiento en el tiempo del procedimiento. Además, la EH sigue siendo la principal complicación de la DPPI, por lo que es necesario seleccionar adecuadamente a los pacientes y es aconsejable que lleven un control multidisciplinario, tanto en su centro de referencia como en el centro de TH, para optimizar los resultados en cuanto a supervivencia.

Bibliografia

1. Rössle M. TIPS: 25 year later. *Journal of Hepatology*. 2013;59(5):1081–1093.
2. Vizzuttil F, Schepis F, Arena U, Fanelli F, Gitto S, Aspate S, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS): current indications and strategies to improve the outcomes. *Intern Emerg Med*. 2020;15(1):37-48.
3. Rajesh S, George T, Philips C, Ahamed R, Kumbar S, Mohan N, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt in cirrhosis: An exhaustive critical update. *World J Gastroenterol*. 2020;26(37):5561-5596.
4. Boyer T, Haskal Z. AASLD Practice Guidelines: The Role of Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt (TIPS) in the Management of Portal Hypertension. *HEPATOLOGY*. 2010;51(1):1-16.
5. Sarwar A, Espara A, Chakrala N, Mangano M, Ganguli S, Malik R, et al. Efficacy of TIPS Reduction for Refractory Hepatic Encephalopathy, Right Heart Failure, and Liver Dysfunction. *AJR*. 2021;216(5):1267–1272.
6. Fanelli F. The Evolution of Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt: Tips. *ISRN Hepatology*. 2014;18:1-12.
7. García-Pagán J, Saffo S, Mandorfer M, Garcia-Tsao G. Where does TIPS fit in the management of patients with cirrhosis? *JHEP Reports*. 2020;2(4):1-14.
8. Tripathi D, Stanley A, Hayes P, Travis S, Armstrong M, Tsochatzis E, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt in the management of portal hypertension. *Gut*. 69(7):1173-1192.
9. McCarty T, Bazarbashi A, Njei B, Ryou M, Aslanian H, Muniraj T. Endoscopic ultrasound-guided, percutaneous, and transjugular liver biopsy: A Comparative Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin Endosc*. 2020;53(5):583-593.
10. Bari K, Garcia-Tsao G. Treatment of portal hypertension. *World Journal of Gastroenterology: WJG*. 2012;18(11):1166-75.

11. 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(3):419-24.
12. Ratti L, Pozzi M, Bosch J. Pathophysiology of portal hypertension in HCV-related cirrhosis. Putative role of assessment of portal pressure gradient in Peginterferon-treated patients. *Digestive and Liver Disease: Official Journal of The Italian Society of Gastroenterology and the Italian Association for the Study of the Liver*. 2005;37(11):886-93.
13. D'Amico G, Garcia-Tsao G, Pagliaro L. Natural history, and prognostic indicators of survival in cirrhosis: a systematic review of 118 studies. *J Hepatol*. 2006;44(1):217-231.
14. Rösch J, Hanafee WN, Snow H. Transjugular portal venography and radiologic portacaval shunt: an experimental study. *Radiology*. 1969;92(5):1112-1114.
15. Palmaz JC, Garcia F, Sibbitt RR, Tio FO, Kopp DT, Schwesinger W, Lancaster JL, Chang P. Expandable intrahepatic portacaval shunt stents in dogs with chronic portal hypertension. *AJR Am J Roentgenol*. 1986;147(6):1251-1254.
16. Mauro M, Murphy KPJ, Thomson KR, Venbrux AC, Morgan RA. Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt. In: Elsevier, editor. *Imaged-guide Interventions*. 2nd ed: Elsevier; 2014. p. 822-8.
17. D'Amico G, De Franchis R. Upper digestive bleeding in cirrhosis. Post-therapeutic outcome and prognostic indicators. *Hepatology (Baltimore, Md)*. 2003;38(3):599-612.
18. García-Tsao G, Abraldes J, Berzigotti A, et al. Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: risk, diagnosis and management - 2016 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*. 2017;65(1):310–335.
19. Rajesh S, George T, Abby Phillips C, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt in cirrhosis: An exhaustive critical update. *World J Gastroenterol*. 2020;26(37):5561-96.
20. Riggio O, Angeloni S, Salvatori FM, De Santis A, Cerini F, Farcomeni A, Attili AF, Merli M. Incidence, natural history, and risk factors of hepatic encephalopathy after transjugular intrahepatic portosystemic shunt with polytetrafluoroethylene-covered stent grafts. *Am J Gastroenterol*. 2008;103(11):2738-2746.

21. Abraldes J, Angermayr B, Bosch J. Management of Portal Hypertension. *Clin Liver Dis* 2005;9(4):685-713.
22. Qayed E, Srinivasan Sh, Shahnavaz N. *Sleisenger and Fordtrans. Gastrointestinal and Liver Disease*. 10th ed. Philadelphia: ELSEVIER; 2017.
23. Bhathal PS, Grossman HJ. Reduction of the increased portal vascular resistance of the isolated perfused cirrhotic rat liver by vasodilators. *J Hepatol*. 1985;1(4):325–37.
24. Königshofer P, Hofer B, Brusilovskaya K, Simbrunner B, Petrenko O, et al. Distinct structural and dynamic components of portal hypertension in different animal models and human liver disease etiologies. *Hepatology*. 2022;75(3):610-622.
25. Martell M, Coll M, Ezkurdia N, Raurell I, Genesca J. Physiopathology of splanchnic vasodilation in portal hypertension. *World Journal of Hepatology*. 2010;2(6):208-20.
26. Rodríguez A, Fernández M, Bosch J, García J. Current concepts on the pathophysiology of portal hypertension. *Annals of Hepatology*. 2007;6(1):28-36.
27. Pinzani M, Gentilini P. Biology of hepatic stellate cells and their possible relevance in the pathogenesis of portal hypertension in cirrhosis. *Seminars in Liver Disease*. 1999;19(4):397-410.
28. Loureiro-Silva MR, Cadelina GW, Groszmann RJ. Deficit in nitric oxide production in cirrhotic rat livers is located in the sinusoidal and postsinusoidal areas. *American Journal of Physiology. Gastrointestinal and Liver Physiology*. 2003;284(4):567-74.
29. Engelmann C, Clària J, Szabo G, Bosch J, Bernardi M. Pathophysiology of decompensated cirrhosis: Portal hypertension, circulatory dysfunction, inflammation, metabolism and mitochondrial dysfunction. *J Hepatol*. 2021;75(Supl.1):49–66.
30. Vorobioff J, Bredfeldt JE, Groszmann RJ. Hyperdynamic circulation in portalhypertensive rat model: a primary factor for maintenance of chronic portal hypertension. *The American Journal of Physiology*. 1983;244(1):G52-7.
31. Vorobioff J, Bredfeldt JE, Groszmann RJ. Increased blood flow through the portal system in cirrhotic rats. *Gastroenterology*. 1984;87(5):1120-6.
32. Sharara A, Rockey DC. Gastroesophageal variceal hemorrhage. *N Engl J Med*. 2001;345(9):669-681.

33. Cortez-Hernández C, Maldonado H, Bosques F, Garza C, Gutiérrez J, et al. Importancia del gradiente de presión venosa hepática en pacientes con cirrosis hepática. *Medicina Universitaria*. 2009;11(45):260-266.
34. Jain P, Nijhawan S. Portal vein thrombosis: etiology and clinical outcome of cirrhosis and malignancy-related non-cirrhotic, non-tumoral extrahepatic portal venous obstruction. *World J Gastroenterol*. 2007;13(39):5288-5289.
35. Ogren M, Bergqvist D, Bjorck M, Acosta S, Eriksson H, Sternby NH. Portal vein thrombosis: prevalence, patient characteristics and lifetime risk: a population study based on 23,796 consecutive autopsies. *World J Gastroenterol*. 2006;12(13):2115-2119.
36. Plessier A, Rautou PE, Valla DC. Management of hepatic vascular diseases. *J Hepatol*. 2012;56(Supl.1):S25-38.
37. Lemmer A, VanWagner LB, Ganger D. Assessment of advanced liver fibrosis and the risk for hepatic decompensation in patients with congestive hepatopathy. *Hepatology*. 2018;68(4):1633-1641.
38. Planas R, Balleste B, Álvarez MA, Rivera M, Montoliu S, Galeras JA, et al. Natural history of decompensated hepatitis C virus-related cirrhosis. A study of 200 patients. *Journal of Hepatology*. 2004;40(5):823-30.
39. Simonetto D, Liu M, Kamath P. Portal Hypertension and Related Complications: Diagnosis and Management. *Mayo Clin Proc*. 2019;94(4):714-726.
40. Muñoz O, Ferrusquía J, Serna L, Cárdenas A. Métodos diagnósticos de hipertensión portal. *Rev Colomb Gastroenterol*. 2021;36(2):218-226.
41. Vuille E, Rodrigues S, Berzigotti A. Noninvasive Detection of Clinically Significant Portal Hypertension in Compensated Advance Chronic Liver Disease. *Clin Liver Disv*. 2021;25(2):253-289.
42. Manning DS, Afdhal NH. Diagnosis and quantitation of fibrosis. *Gastroenterology*. 2008;134(6):1670-81.
43. Sandrin L, Fourquet B, Hasquenoph JM, Yon S, Fournier C, Mal F, et al. Transient elastography: a new noninvasive method for assessment of hepatic fibrosis. *Ultrasound Med Biol*. 2003;29(12):1705-13.

44. Carrión J, Navasa M, Buti M, Torras X, Xio X. Elastografía hepática. Documento de posicionamiento de la Societat Catalana de Digestologia. *Gastroenterol Hepatol.* 2011;34(7):504-510.
45. De Franchis R, Bosch J, Garcia-Tsao G, Reiberger T, Ripoll C. Baveno VII – Renewing consensus in portal hypertension. *Journal of Hepatology.* 2022;76(4):959-974.
46. Yepes-Barreto I, Rincon-Rodriguez D, de la Vega Catalina-Rodriguez M, Ripoll-Noiseux C, Banares-Canizares R. [Technical features of liver hemodynamics and transjugular liver biopsy]. *Gastroenterologia y Hepatologia.* 2011;34(2):116-23.
47. Jachs M, Hartl L, Schaufler D, et al. Amelioration of systemic inflammation in advanced chronic liver disease upon beta-blocker therapy translates into improved clinical outcomes. *Gut.* 2021;70(9):1758-67.
48. Jepsen P, Ott P, Andersen PK, Sorensen HT, Vilstrup H. Clinical course of alcoholic liver cirrhosis: a Danish population-based cohort study. *Hepatology.* 2010;51(5):1675-1682.
49. Merli M, Nicolini G, Angeloni S, Rinaldi V, De Santis A, Merkel C, et al. Incidence and natural history of small esophageal varices in cirrhotic patients. *J Hepatol.* 2003;38(3):266–272.
50. Groszmann RJ, Garcia-Tsao G, Bosch J, Grace ND, Burroughs AK, Planas R, et al. Beta-blockers to prevent gastroesophageal varices in patients with cirrhosis. *N Engl J Med.* 2005;353(21):2254–2261.
51. Angeli P, Bernardi M, Villanueva C, Francoz C, Mookerjee R, et al. EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. *Journal of Hepatology.* 2018;69(2):406–460.
52. Ginès P, Quintero E, Arroyo V, Ter.s J, Bruguera M, Rimola A, et al. Compensated cirrhosis: natural history and prognostic factors. *Hepatology.* 1987;7(1):122-128.
53. Arroyo V, Fernández J. Pathophysiological basis of albumin use in cirrhosis. *Ann Hepatol.* 2011;10(Suppl.1):S6-S14.
54. Moore KP, Wong F, Gines P, Bernardi M, Ochs A, Salerno F, et al. The management of ascites in cirrhosis: report on the consensus conference of the International Ascites Club. *Hepatology.* 2003;38(1):258-266.

55. Biggins S, Angeli P, Garcia-Tsao G, Ginès P, Ling S, et al. Diagnosis, Evaluation, and Management of Ascites, Spontaneous Bacterial Peritonitis and Hepatorenal Syndrome: 2021 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Disease Hepatology. 2021;74(2):1014-1048.
56. Salerno F, Guevara M, Bernardi M, Moreau R, Wong F, Angeli P, et al. Refractory ascites: pathogenesis, definition and therapy of a severe complication in patients with cirrhosis. *Liver Int.* 2010;30(7):937-947.
57. Ginès P. Diagnosis and treatment of hepatorenal syndrome. *Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2000;14:945–957.
58. Ginès P, Guevara M, Arroyo V, Rodés J. Hepatorenal syndrome. *Lancet.* 2003;362(9398):1819-1827.
59. Angeli P, Garcia-Tsao G, Nadim M, Parikh C. News in pathophysiology, definition and classification of hepatorenal syndrome: A step beyond the International Club of Ascites (ICA) consensus document. *Journal of Hepatology.* 2019;71(4):811–822.
60. Vilstrup H, Amodio P, Bajaj J, Cordoba J, Ferenci P, Mullen KD, et al. Hepatic encephalopathy in chronic liver disease: 2014 practice guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases and the European Association for the Study of the Liver. *Hepatology.* 2014;60(2):715–735.
61. Córdoba J, Ventura-Cots M, Simón-Talero M, Amorós À, Pavesi M, Vilstrup H, et al. Characteristics, risk factors, and mortality of cirrhotic patients hospitalized for hepatic encephalopathy with and without acute-on-chronic liver failure (ACLF). *J Hepatol.* 2014;60(2):275–281.
62. Rodriguez-Roisin R, Krowka MJ, Herve P, Fallon MB. ERS task force pulmonary-hepatic vascular disorders (PHD) scientific committee. Pulmonary-hepatic vascular disorders (PHD). *Eur Respir J.* 2004;24(5):861–880.
63. Machicao VI, Balakrishnan M, Fallon MB. Pulmonary complications in chronic liver disease. *Hepatology.* 2014;59(4):1627–1637.
64. Rodriguez-Roisin R, Krowka MJ, Herve P, Fallon MB. ERS (European Respiratory Society) Task Force PHD Scientific Committee. Highlights of the ERS task force on pulmonary-hepatic vascular disorders (PHD). *J Hepatol.* 2005;42:924–927.

65. Gómez FP, Martínez-Pallí G, Barberà JA, Roca J, Navasa M, Rodríguez-Roisin R. Gas Exchange mechanism of orthodeoxia in hepatopulmonary syndrome. *Hepatology*. 2004;40(3):660-666.
66. Saleemi S. Portopulmonary hypertension. *Annals of Thoracic Medicine*. 2010;5(1):5-9.
67. Robalino BD, Moodie DS. Association between primary pulmonary hypertension and portal hypertension: analysis of its pathophysiology and clinical, laboratory and hemodynamic manifestations. *J Am Coll Cardiol*. 1991;17(2):492–498.
68. Swanson KL, Wiesner RH, Nyberg SL, Rosen CB, Krowka MJ. Survival in portopulmonary hypertension: Mayo Clinic experience categorized by treatment subgroups. *Am J Transplant*. 2008;8(11):2445–2453.
69. Cartin-Ceba R, Krowka MJ. Portopulmonary hypertension. *Clin Liver Dis*. 2014;18(2):421–438.
70. Rösch J, Hanafee W, Snow H, Barenfus M, Gray R. Transjugular Intrahepatic Portacaval Shunt An Experimental Work. *The American Journal of Surgery*. 1971;121(5):588-592.
71. Rössle M, Richter GM, Noldge G, Haag K, Wenz W, Gerok W, et al. Performance of an intrahepatic portacaval shunt (PCS) using a catheter technique – a case report. *Hepatology*. 1988;8:1348A.
72. Richter GM, Palmaz JC, Noldge G, et al. The transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt (TIPSS): a new nonoperative percutaneous procedure. *Radiologie*. 1989;29(8):406–411.
73. Saad W. The History and Future of Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt: Food for Thought. *Semin Intervent Radiol*. 2014;31:258–261.
74. Monescillo A, Martínez-Lagares F, Ruiz-del-Arbol L, et al. Influence of portal hypertension and its early decompression by TIPS placement on the outcome of variceal bleeding. *Hepatology*. 2004;40(4):793-801.
75. Hernández-Gea V, Procopet B, Giráldez Á, et al. Preemptive-TIPS Improves Outcome in High-Risk Variceal Bleeding: An Observational Study. *Hepatology*. 2019;69(1):282-93.
76. Lv Y, Zuo L, Zhu X, et al. Identifying optimal candidates for early TIPS among patients with cirrhosis and acute variceal bleeding: a multicentre observational study. *Gut*. 2019;68(7):1297-310.

77. Lv Y, Yang Z, Liu L, et al. Early TIPS with covered stents versus standard treatment for acute variceal bleeding in patients with advanced cirrhosis: a randomised controlled trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2019;4(8):587-98.
78. Nicoară-Farcău O, Han G, Rudler M, et al. Effects of Early Placement of Transjugular Portosystemic Shunts in Patients With High-Risk Acute Variceal Bleeding: a Meta-analysis of Individual Patient Data. *Gastroenterology.* 2021;160(1):193-205.e10.
79. Trebicka J, Gu W, Ibáñez-Samaniego L, et al. Rebleeding and mortality risk are increased by ACLF but reduced by pre-emptive TIPS. *J Hepatol.* 2020;73(5):1082-91.
80. J.C. García Pagan, K. Caca, C. Bureau, W. Laleman, B. Appenrodt, A. Luca, et al. Early use of TIPS in patients with cirrhosis and variceal bleeding. *N Engl J Med.* 2010;362(25):2370-2379.
81. Y. Lv, Z. Yang, L. Liu, K. Li, C. He, Z. Wang, et al. Early TIPS with covered stents versus standard treatment for acute variceal bleeding in patients with advanced cirrhosis: a randomised controlled trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2019;4(8):587-598.
82. Khan S, Tudur Smith C, Williamson P, Sutton R. Portosystemic shunts versus endoscopic therapy for variceal rebleeding in patients with cirrhosis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;(4):CD000553.
83. Holster I.L, Tjwa E, Moelker A, Wils A, Hansen B.E, et al. Covered Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt Versus Endoscopic Therapy 1 b-blocker for Prevention of Variceal Rebleeding. *Hepatology.* 2016;63(2):581-589.
84. Lo GH, Liang HL, Chen WC, Chen MH, Lai KH, et al. A prospective, randomized controlled trial of transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus cyanoacrylate injection in the prevention of gastric variceal rebleeding. *Endoscopy.* 2007;39(8):679-85.
85. De Franchis R. Developing consensus in portal hypertension. *J Hepatol.* 1996;25(3):390-394.
86. Sarin SK, Lahoti D, Saxena SP, Murthy NS, Makwana UK. Prevalence, classification and natural history of gastric varices: a long-term follow-up study in 568 portal hypertension patients. *Hepatology.* 1992;16(6):1343-1349.

87. Morrison JD, Mendoza-Elias N, Lipnik AJ, Lokken RP, Bui JT, Ray CE, Jr, Gaba RC. Gastric Varices Bleed at Lower Portosystemic Pressure Gradients than Esophageal Varices. *J Vasc Interv Radiol*. 2018;29(5):636–641.
88. Saad WE, Darcy MD. Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt (TIPS) vs Balloon-occluded Retrograde Transvenous Obliteration (BRTO) for the Management of Gastric Varices. *Semin Intervent Radiol*. 2011;(28):339–349.
89. Park JK, Saab S, Kee ST, Busuttil RW, Kim HJ, Durazo F, Cho SK, Lee EW. Balloon-Occluded Retrograde Transvenous Obliteration (BRTO) for Treatment of Gastric Varices: Review and Meta-Analysis. *Dig Dis Sci*. 2015;(60):1543–1553.
90. Fukuda T, Hirota S, Sugimura K. Long-term results of balloon-occluded retrograde transvenous obliteration for the treatment of gastric varices and hepatic encephalopathy. *J Vasc Interv Radiol*. 2001;12(3):327–336.
91. Kumamoto M, Toyonaga A, Inoue H, Miyakoda K, Morita Y, Emori K, Sakamoto Y, Oho K, Sata M. Long-term results of balloon-occluded retrograde transvenous obliteration for gastric fundal varices: hepatic deterioration links to portosystemic shunt syndrome. *J Gastroenterol Hepatol*. 2010;25(6):1129–1135.
92. Philips CA, Rajesh S, Augustine P, Padsalgi G, Ahamed R. Portosystemic shunts and refractory hepatic encephalopathy: patient selection and current options. *Hepat Med*. 2019;11:23–34.
93. Lipnik AJ, Pandhi MB, Khabbaz RC, Gaba RC. Endovascular Treatment for Variceal Hemorrhage: TIPS, BRTO, and Combined Approaches. *Semin Intervent Radiol*. 2018;35(3):169–184.
94. Vangelia M, Patcha D, Terrenia N, Tibballs J, Watkinson A, et al. Bleeding ectopic varices—treatment with transjugular intrahepatic porto-systemic shunt (TIPS) and embolisation. *Journal of Hepatology*. 2004;41(4):560–566.
95. Vidal V, Joly L, Perreault P, Bouchard L, Lafortune M, Pomier-Layrargues G. Usefulness of transjugular intrahepatic portosystemic shunt in the management of bleeding ectopic varices in cirrhotic patients. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2006;29(2):216-9.
96. Helmy A, Al Kahtani K, Al Fadda M. Updates in the pathogenesis, diagnosis and management of ectopic varices. *Hepatol Int*. 2008;2(3):322–334.

97. Norton ID, Andrews JC, Kamath PS. Management of ectopic varices. *Hepatology*. 1998;28(4):1154–1158.
98. Lebrech D, Benhamou JP. Ectopic varices in portal hypertension. *Clin Gastroenterol*. 1985;14(1):105–121.
99. Oey RC, de Wit K, Moelker A, Atalik T, van Delden OM, Maleux G, Erler NS, Takkenberg RB, de Man RA, Nevens F, van Buuren HR. Variable efficacy of TIPSS in the management of ectopic variceal bleeding: a multicentre retrospective study. *Aliment Pharmacol Ther*. 2018;(48):975–983.
100. Vangeli M, Patch D, Terreni N, Tibballs J, Watkinson A, Davies N, Burroughs AK. Bleeding ectopic varices--treatment with transjugular intrahepatic porto-systemic shunt (TIPS) and embolisation. *J Hepatol*. 2004;41(4):560–566.
101. Shibata D, Brophy DP, Gordon FD, Anastopoulos HT, Sentovich SM, Bleday R. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt for treatment of bleeding ectopic varices with portal hypertension. *Dis Colon Rectum*. 1999;(42):1581–1585.
102. Kochar N, Tripathi D, McAvoy NC, Ireland H, Redhead DN, Hayes PC. Bleeding ectopic varices in cirrhosis: the role of transjugular intrahepatic portosystemic stent shunts. *Aliment Pharmacol Ther*. 2008;(28):294–303.
103. Miller LS, Kim JK, Dai Q, Mekapati J, Izanec J, Chung C, Liu JB, Sanderson A, Bohning M, Desipio J, Gandegok J, Harberson JJ, Schneck C, Nicosia MA, Thangada V, Thomas B, Copeland B, Miller E, Miller A, Ahmed N, Brasseur JG. Mechanics and hemodynamics of esophageal varices during peristaltic contraction. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2004;(87):G830–G835.
104. Arakawa M, Masuzaki T, Okuda K. Pathomorphology of esophageal and gastric varices. *Semin Liver Dis* 2009;22(1):73–82.
105. Rajesh S, George T, Philips CA, Ahamed R, Kumbar S, Mohan N, Mohanan M, Augustine P. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt in cirrhosis: An exhaustive critical update. *World J Gastroenterol*. 2020;26(37):5561-5596.
106. Lebrech D, Giuily N, Hadengue A, Vilgrain V, Moreau R, Poynard T, Gadano A, Lassen C, Benhamou JP, Erlinger S. Transjugular intrahepatic portosystemic shunts: comparison with paracentesis in patients with cirrhosis and refractory ascites: a

- randomized trial. French Group of Clinicians and a Group of Biologists. *J Hepatol*. 1996;25(2):135-44.
107. Narahara Y, Kanazawa H, Fukuda T, Matsushita Y, Harimoto H, Kidokoro H, Katakura T, Atsukawa M, Taki Y, Kimura Y, Nakatsuka K, Sakamoto C. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus paracentesis plus albumin in patients with refractory ascites who have good hepatic and renal function: a prospective randomized trial. *J Gastroenterol*. 2011;46(1):78-85.
108. Bureau C, Thabut D, Oberti F, Dharancy S, Carbonell N, Bouvier A, Mathurin P, Ota P, Cabarro P, Péron JM, Vinel JP. Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunts With Covered Stents Increase Transplant-Free Survival of Patients With Cirrhosis and Recurrent Ascites. *Gastroenterology*. 2017;152(1):157-163.
109. Bai M, Qi XS, Yang ZP, Yang M, Fan DM, Han GH. TIPS improves liver transplantation-free survival in cirrhotic patients with refractory ascites: an updated meta-analysis. *World J Gastroenterol*. 2014;20(10):2704-14.
110. Maleux G, Heye S, Vaninbrouck J, Deroose C. Angiographic considerations in patients undergoing liver-directed radioembolization with ⁹⁰Y microspheres. *Acta Gastroenterol Belg*. 2010;73(4):489-96.
111. Boike JR, Thornburg BG, Asrani SK, Fallon MB, Fortune BE, et al. Advancing Liver Therapeutic Approaches (ALTA) Consortium. North American Practice-Based Recommendations for Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunts in Portal Hypertension. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2022;20(8):1636-1662.e36.
112. Surani SR, Mendez Y, Anjum H, Varon J. Pulmonary complications of hepatic diseases. *World J Gastroenterol*. 2016;22(26):6008-6015.
113. Bouzbib C, Sultanik P, Thabut D, Rudler M. Unsolved Questions in Salvage TIPSS: Practical Modalities for Placement, Alternative Therapeutics, and Long-Term Outcomes. *Can J Gastroenterol Hepatol*. 2019;(1):1-5.
114. Rajesh S, George T, Philips CA, Ahamed R, Kumbar S, Mohan N, Mohanan M, Augustine P. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt in cirrhosis: An exhaustive critical update. *World J Gastroenterol*. 2020;26(37):5561-5596.

115. Siegerstetter V, Deibert P, Ochs A, et al. Treatment of refractory hepatic hydrothorax with transjugular intrahepatic portosystemic shunt: long-term results in 40 patients. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2001;13(5):529–34.
116. Wilputte JY, Goffette P, Zech F, et al. The outcome after transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) for hepatic hydrothorax is closely related to liver dysfunction: a long-term study in 28 patients. *Acta Gastroenterol Belg.* 2007;70(1):6-10.
117. Gordon FD, Anastopoulos HT, Crenshaw W, et al. The successful treatment of symptomatic, refractory hepatic hydrothorax with transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Hepatology.* 1997;25(6):1366–9.
118. Gaba RC, Couture PM, Bui JT, et al. Prognostic capability of different liver disease scoring systems for prediction of early mortality after transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation. *J Vasc Interv Radiol.* 2013;24(3):411–20.
119. Dhanasekaran R, West JK, Gonzales PC, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt for symptomatic refractory hepatic hydrothorax in patients with cirrhosis. *Am J Gastroenterol.* 2010;105(3):635–41.
120. Valla DC. Budd-Chiari syndrome/hepatic venous outflow tract obstruction. *Hepatol Int.* 2018;12(Suppl 1):168–180.
121. Amarapurkar DN, Punamiya SJ, Patel ND. Changing spectrum of Budd-Chiari syndrome in India with special reference to non-surgical treatment. *World J Gastroenterol.* 2008;14(2):278–85.
122. Attwell A, Ludkowski M, Nash R, et al. Treatment of Budd-Chiari syndrome in a liver transplant unit, the role of transjugular intrahepatic porto-systemic shunt and liver transplantation. *Aliment Pharmacol Ther;* 2004(20):867–73.
127. Darwish Murad S, Plessier A, Hernandez-Guerra M, et al. Etiology, management, and outcome of the Budd-Chiari syndrome. *Ann Intern Med.* 2009;(151):167–75.
123. Plessier A, Sibert A, Consigny Y, et al. Aiming at minimal invasiveness as a therapeutic strategy for Budd-Chiari syndrome. *Hepatology* 2006;44(5):1308–16.
124. Shalimar Kumar A, Kedia S, et al. Hepatic venous outflow tract obstruction: treatment outcomes and development of a new prognostic score. *Aliment Pharmacol Ther.* 2016;43(11):1154–67.

125. Zahn A, Gotthardt D, Weiss KH, et al. Budd-Chiari syndrome: long term success via hepatic decompression using transjugular intrahepatic porto-systemic shunt. *BMC Gastroenterol.* 2010;(10):25.
126. Seijo S, Plessier A, Hoekstra J, Dell'era A, Mandair D, Rifai K, Trebicka J, Morard I, Lasser L, Abraldes JG, Darwish Murad S, Heller J, Hadengue A, Primignani M, Elias E, Janssen HL, Valla DC, Garcia-Pagan JC; European Network for Vascular Disorders of the Liver. Good long-term outcome of Budd-Chiari syndrome with a step-wise management. *Hepatology.* 2013;(5):1962-8.
127. Luca A, Miraglia R, Caruso S, Milazzo M, Sapere C, Maruzzelli L. Short- and long-term effects of the transjugular intrahepatic portosystemic shunt on portal vein thrombosis in patients with cirrhosis. *Gut.* 2011;60(6):846–852.
128. Intagliata N.M., Caldwell S.H., Tripodi A. Diagnosis, development, and treatment of portal vein thrombosis in patients with and without cirrhosis. *Gastroenterology.* 2019;156(6):1582–1599.
129. European Association for the Study of the Liver EASL clinical practice guidelines: vascular diseases of the liver. *J Hepatol.* 2016;(1):179–202.
130. Chen H, Turon F, Hernandez-Gea V, Fuster J, Garcia-Criado A, Barrufet M. Nontumoral portal vein thrombosis in patients awaiting liver transplantation. *Liver Transpl.* 2016;22(3):352–365.
131. Rodrigues SG, Sixt S, Abraldes JG, De Gottardi A, Klinger C, Bosch J. Systematic review with meta-analysis: portal vein recanalisation and transjugular intrahepatic portosystemic shunt for portal vein thrombosis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2019;49(1):20–30.
132. Thornburg B., Desai K., Hickey R., Kulik L., Ganger D., Baker T. Portal vein recanalization and transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation for chronic portal vein thrombosis: technical considerations. *Tech Vasc Interv Radiol.* 2016;19(1):52–60.
133. Salem R, Vouche M, Baker T, Herrero JJ, Caicedo JC, Fryer J. Pretransplant portal vein recanalization-transjugular intrahepatic portosystemic shunt in patients with complete oblitative portal vein thrombosis. *Transplantation.* 2015;99(11):2347-2355.

134. Habib A, Desai K, Hickey R, Thornburg B, Vouche M, Vogelzang RL. Portal vein recanalization-transjugularintrahepatic portosystemic shunt using the transsplenic approach to achieve transplant candidacy in patients with chronic portal vein thrombosis. *J Vasc Interv Radiol.* 2015;26(4):499–506.
135. Thornburg B., Desai K., Hickey R., Hohlastos E., Kulik L., Ganger D. Pretransplantation portal vein recanalization and transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation for chronic portal vein thrombosis: final analysis of a 61-patient cohort. *J Vasc Interv Radiol.* 2017;28(12):1714–1721.
136. Copelan A, Kapoor B, Sands M. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt: indications, contraindications, and patient work-up. *Semin Intervent Radiol.* 2014;31(3):235-42.
137. Boyer TD, Haskal ZJ; American Association for the Study of Liver Diseases. The Role of Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt (TIPS) in the Management of Portal Hypertension: update 2009. *Hepatology.* 2010;51(1):1-16.
138. Casadaban LC, Parvinian A, Couture PM, Minocha J, Knuttinen MG, Bui JT, Gaba RC. Characterization of liver function parameter alterations after transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation and association with early mortality. *AJR Am J Roentgenol.* 2014;203(6):1363-1370.
139. Gaba RC, Lakhoo J. What constitutes liver failure after transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation? A proposed definition and grading system. *Ann Hepatol.* 2016;15(2):230-235.
140. Rajan DK, Haskal ZJ, Clark TW. Serum bilirubin and early mortality after transjugular intrahepatic portosystemic shunts: results of a multivariate analysis. *J Vasc Interv Radiol.* 2002;13(2Pt1):155-161.
141. Ferral H, Gamboa P, Postoak DW, Albernaz VS, Young CR, Speeg KV, McMahan CA. Survival after elective transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation: prediction with model for end-stage liver disease score. *Radiology.* 2004;231(1):231-236.
142. Ferral H, Patel NH. Selection criteria for patients undergoing transjugular intrahepatic portosystemic shunt procedures: current status. *J Vasc Interv Radiol.* 2005;16(4):449-55.

143. Rajesh S, George T, Philips CA, Ahamed R, Kumbar S, Mohan N, Mohanan M, Augustine P. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt in cirrhosis: An exhaustive critical update. *World J Gastroenterol.* 2020;26(37):5561-5596.
144. Riggio O, Masini A, Efrati C, Nicolao F, Angeloni S, Salvatori FM, Bezzi M, Attili AF, Merli M. Pharmacological prophylaxis of hepatic encephalopathy after transjugular intrahepatic portosystemic shunt: a randomized controlled study. *J Hepatol.* 2005;42(5):674-679.
145. Jepsen P, Watson H, Andersen PK, Vilstrup H. Diabetes as a risk factor for hepatic encephalopathy in cirrhosis patients. *J Hepatol.* 2015;63(5):1133-1138.
146. Dasarathy S. Consilience in sarcopenia of cirrhosis. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2012;3(4):225-237.
147. Dasarathy J, Alkhouri N, Dasarathy S. Changes in body composition after transjugular intrahepatic portosystemic stent in cirrhosis: a critical review of literature *Liver Int.* 2011;31(9):1250-1258.
148. Tsien C, Shah SN, McCullough AJ, Dasarathy S. Reversal of sarcopenia predicts survival after a transjugular intrahepatic portosystemic stent. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2013;25(1):85-93.
149. Y, Li L, Schlansky BL, Farsad K. Muscle Gain after Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt Creation: Time Course and Prognostic Implications for Survival in Cirrhosis. *J Vasc Interv Radiol.* 2019;(30):866-872.
150. Praktiknjo M, Book M, Luetkens J, Pohlmann A, Meyer C, Thomas D, Jansen C, Feist A, Chang J, Grimm J, Lehmann J, Strassburg CP, Abraldes JG, Kukuk G, Trebicka J. Fat-free muscle mass in magnetic resonance imaging predicts acute-on-chronic liver failure and survival in decompensated cirrhosis. *Hepatology.* 2018;67(3):1014-102.
151. Tripathi D, Stanley AJ, Hayes PC, Travis S, Armstrong MJ, Tsochatzis EA, Rowe IA, Roslund N, Ireland H, Lomax M, Leithead JA, Mehrzad H, Aspinall RJ, McDonagh J, Patch D. Transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt in the management of portal hypertension. *Gut.* 2020;69:1173-1192.

152. Rees CR, Niblett RL, Lee SP, Diamond NG, Crippin JS. Use of carbon dioxide as a contrast medium for transjugular intrahepatic portosystemic shunt procedures. *J Vasc Interv Radiol.* 1994;5(2):383–386.
153. Borge MA, Marsan R. Wedged hepatic venography with biplane digital subtraction imaging to facilitate accessing the portal venous system for TIPS. *J Vasc Interv Radiol* 1998;(9):853–854.
154. Sheppard DG, Moss J, Miller M. Imaging of the portal vein during transjugular intrahepatic portosystemic shunt procedures: a comparison of carbon dioxide and iodinated contrast. *Clin Radiol.* 1998;53(6):448–450.
155. Farsad K, Kaufman JA. Novel image guidance techniques for portal vein targeting during transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation. *Tech Vasc Interv Radiol.* 2016;19(1):10–20.
156. RiChard J, Thornburg B. New techniques and devices in transjugular intrahepatic portosystemic shunt placement. *Semin Intervent Radiol.* 2018;35(3):206–214.
157. Rose SC, Behling C, Roberts AC, et al. Main portal vein access in transjugular intrahepatic portosystemic shunt procedures: use of three-dimensional ultrasound to ensure safety. *J Vasc Interv Radiol.* 2002;13(3):267–273.
158. Longo JM, Bilbao JI, Rousseau HP, et al. Color Doppler-US guidance in transjugular placement of intrahepatic portosystemic shunts. *Radiology.* 1992;184(1):281–28.
159. Petersen B, Uchida BT, Timmermans H, Keller FS, Rosch J. Intravascular US-guided direct intrahepatic portacaval shunt with a PTFE-covered stentgraft: feasibility study in swine and initial clinical results. *J Vasc Interv Radiol.* 2001;12(4):475–486.
160. Petersen B. Intravascular ultrasound-guided direct intrahepatic portacaval shunt: description of technique and technical refinements. *J Vasc Interv Radiol.* 2003;14(1):21–32.
161. Petersen B, Binkert C. Intravascular ultrasound-guided direct intrahepatic portacaval shunt: midterm follow-up. *J Vasc Interv Radiol.* 2004;15(9):927–938.
162. Petersen BD, Clark TWI. Direct intrahepatic portocaval shunt. *Tech Vasc Interv. Radiol.* 2008;11(4):230–234.

163. Kew J, Davies RP. Intravascular ultrasound guidance for transjugular intrahepatic portosystemic shunt procedure in a swine model. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2004;27(1):38–41.
164. Farsad K, Fuss C, Kolbeck KJ, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation using intravascular ultrasound guidance. *J Vasc Interv Radiol.* 2012;23(12):1594–1600.
165. Kao SD, Morshedi MM, Narsinh KH, et al. Intravascular ultrasound in the creation of transhepatic portosystemic shunts reduces needle passes, radiation dose, and procedure time: a retrospective study of a single-institution experience. *J Vasc Interv Radiol.* 2016;27(8):1148–1153.
166. Gipson MG, Smith MT, Durham JD, et al. Intravascular US-guided portal vein access: improved procedural metrics during TIPS creation. *J Vasc Interv Radiol.* 2016;27(8):1140–1147.
167. Ramaswamy RS, Charalel R, Guevara CJ, et al. Propensity-matched comparison of transjugular intrahepatic portosystemic shunt placement techniques: intracardiac echocardiography (ICE) versus fluoroscopic guidance. *Clin Imaging.* 2019;(57):40-44.
168. Grimsbo MC, Brown MA, Lindquist JD, et al. Intracardiac echocardiography- guided TIPS: a primer for new operators. *Semin Intervent Radiol.* 2020;37(4):405–413.
169. Dastmalchian S, Aryafar H, Tavri S. Intravascular Ultrasound Guidance for TIPS Procedures: A Review. *AJR Am J Roentgenol.* 2022;219(4):634-646.
170. Pillai AK, Andring B, Faulconer N, et al. Utility of intravascular US-guided portal vein access during transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation: retrospective comparison with conventional technique in 109 patients. *J Vasc Interv Radiol.* 2016;27(8):1154–1159.
171. Brooks MD, Maingard J. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt. In: Mauro M, Murphy K, Thomson K, Venbrux A, Morgan R, eds. *Image guided interventions: expert radiology series.* Elsevier; 2021:639–644.
172. Wang L, He F, Yue Z, et al. Techniques and long-term effects of transjugular intrahepatic portosystemic shunt on liver cirrhosis-related thrombotic total occlusion of main portal vein. *Sci Rep.* 2017;7(1):10868.

173. Luo SH, Chu JG, Huang H, Zhao GR, Yao KC. Targeted puncture of left branch of intrahepatic portal vein in transjugular intrahepatic portosystemic shunt to reduce hepatic encephalopathy. *World J Gastroenterol.* 2019;25(9):1088–1099.
174. Chen L, Xiao T, Chen W, et al. Outcomes of transjugular intrahepatic portosystemic shunt through the left branch vs. the right branch of the portal vein in advanced cirrhosis: a randomized trial. *Liver Int.* 2009;29(7):1101–1109.
175. Ripamonti R, Ferral H, Alonzo M, Patel N H. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt-related complications and practical solutions. *Semin Intervent Radiol.* 2006;23(2):165–176.
176. Gaba RC, Khiatani VL, Knuttinen MG, et al. Comprehensive review of TIPS technical complications and how to avoid them. *AJR Am J Roentgenol.* 2011;196(3):675–685.
177. Menzel J, Vestring T, Foerster EC, Haag K, Roessle M, Domschke W. Arterio-biliary fistula after transjugular intrahepatic portosystemic shunt: a life-threatening complication of the new technique for therapy of portal hypertension. *Z Gastroenterol.* 1995;33(5):255–259.
178. Petit P, Lazar I, Chagnaud C, Moulin G, Castellani P, Bartoli J M. Iatrogenic dissection of the portal vein during TIPS procedure. *Eur Radiol.* 2000;10(6):930–934.
179. García-Pagán JC, Villanueva C, Albillos A, et al. Nadolol plus isosorbide mononitrate alone or associated with band ligation in the prevention of recurrent bleeding: a multicentre randomised controlled trial. *Gut.* 2009;58(8):1144–1150.
180. Ginès P, Tito L, Arroyo V, et al. Randomized comparative study of therapeutic paracentesis with and without intravenous albumin in cirrhosis. *Gastroenterology.* 1998;94(6):1493–1502.
181. Testino G, Ferro C, Sumberaz A, et al. Type-2 hepatorenal syndrome and refractory ascites: role of transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt in eighteen patients with advanced cirrhosis awaiting orthotopic liver transplantation. *Hepatology.* 2003;50(5):1753–1755.
182. Azoulay D, Castaing D, Majno P, et al. Salvage transjugular intrahepatic portosystemic shunt for uncontrolled variceal bleeding in patients with decompensated cirrhosis. *J Hepatol.* 2001;35(5):590–597.

183. Garcìa-Pagàn JC, Caca K, Bureau C, et al. Early use of TIPS in patients with cirrhosis and variceal bleeding. *N Engl J Med*. 2010;362(25):2370–2379.
184. Violi F, Corazza RG, Caldwell SH, et al. Portal vein thrombosis relevance on liver cirrhosis: Italian Venous Thrombotic Events Registry. *Intern Emerg Med*. 2016;11(8):1059-66.
185. Luca A, Miraglia R, Caruso S, et al. Short- and long-term effects of the transjugular intrahepatic portosystemic shunt on portal vein thrombosis in patients with cirrhosis. *Gut*. 2011;60(6):846–852.
186. Senzolo M, Riggio O, Primignani M. Vascular disorders of the liver: recommendations from the Italian Association for the Study of the Liver (AISF) ad hoc committee. *Dig Liver Dis*. 2011;43(7):503–514.
187. De Franchis R, Faculty BVI. Expanding consensus in portal hypertension: report of the Baveno VI consensus workshop: stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *J Hepatol*. 2015;63:743–752.
188. Kerlan RK Jr, LaBerge JM, Baker EL, et al. Successful reversal of hepatic encephalopathy with intentional occlusion of transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *J Vasc Interv Radiol*. 1995;6(6):917–921.
189. Fagioli S, Bruno R, Debernardi Venon W, et al. Consensus conference on TIPS management: techniques, indications, contraindications. *Dig Liver Dis*. 2017;49(2):121-137.
190. Casado M, Bosch J, Garcìa-Pagàn JC et al. Clinical events after transjugular intrahepatic portosystemic shunt correlation with hemodynamic findings. *Gastroenterology*. 1998; 114:1296–1303.
191. Chung HH, Razavi MK, Sze DY, et al. Portosystemic pressure gradient during transjugular intrahepatic portosystemic shunt with Viatorr stent graft: what is the critical low threshold to avoid medically uncontrolled low pressure gradient related complications? *J Gastroenterol Hepatol*. 2008;23(1):95–101.
192. Wolf D C, Siddiqui S, Rayyan Y, Rozenblit G. Emergent stent occlusion for TIPS-induced liver failure. *Dig Dis Sci*. 2005;50(12):2356–2358.
193. Rosch J, Hanafee W, Snow H, et al. Transjugular intrahepatic portacaval shunt. An experimental work. *Am J Surg*. 1971;121(5):588–592.

194. Boyer TD, Haskal ZJ. The role of transjugular intrahepatic portosystemic shunt in the management of portal hypertension. *Hepatology*. 2005;(41):386–400.
195. Ter Borg PC, Hollemans M, Van Buuren HR, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunts: long-term patency and clinical results in a patient cohort observed for 3-9 years. *Radiology*. 2004;231(2):537–545.
196. Suhocki PV, Lungren MP, Kapoor B, Kim CY. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt complications: prevention and management. *Semin Intervent Radiol*. 2015;32(2):123-32.
197. Jawaid Q, Saeed ZA, Di Bisceglie AM, et al. Biliary-venous fistula complicating transjugular intrahepatic portosystemic shunt presenting with recurrent bacteremia, jaundice, anemia and fever. *Am J Transplant*. 2003;3(12):1604–1607.
198. 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. *AmJ Gastroenterol*. 1998;93(10):1952–1955.
199. Krueel CR, Guimarães M, Chedid AD, et al. Bilhemia following transjugular intrahepatic portosystemic shunt placement (Tips): liver transplantation as a rescue procedure - case report. *Arq Bras Cir Dig*. 2013;26(3):238–240.
200. Sze DY, Vestring T, Liddell RP, et al. Recurrent TIPS failure associated with biliary fistulae: treatment with PTFE-covered stents. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 1999;22(4):298–304.
201. Tesdal IK, Filser T, Weiss C, Holm E, Dueber C, Jaschke W. Transjugular intrahepatic portosystemic shunts: adjunctive embolotherapy of gastroesophageal collateral vessels in the prevention of variceal rebleeding. *Radiology*. 2005;236(1):360–367.
202. Jirkovsky V, Fejfar T, Safka V, et al. Influence of the secondary deployment of expanded polytetrafluoroethylene-covered stent grafts on maintenance of transjugular intrahepatic portosystemic shunt patency. *J Vasc Interv Radiol*. 2011;22(1):55–60.
203. Bureau C, Pagan JC, Layrargues GP, et al. Patency of stents covered with polytetrafluoroethylene in patients treated by transjugular intrahepatic portosystemic shunts: long-term results of a randomized multicentre study. *Liver Int*. 2007;27(6):742–747.

204. Latimer J, Bawa SM, Rees CJ, Hudson M, Rose JD. Patency and reintervention rates during routine TIPSS surveillance. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 1998;21(3):234–239.
205. Suhocki PV, Smith AD, Tendler DA, Sexton DJ. Treatment of TIPS/ biliary fistula-related endotipsitis with a covered stent. *J Vasc Interv Radiol*. 2008;19(6):937–939.
206. Mizrahi M, Roemi L, Shouval D, et al. Bacteremia and “Endotipsitis” following transjugular intrahepatic portosystemic shunting. *World J Hepatol*. 2011;3(5):130–136.
207. Mizrahi M, Adar T, Shouval D, Bloom AI, Shibolet O. Endotipsitis/persistent infection of transjugular intrahepatic portosystemic shunt: pathogenesis, clinical features and management. *Liver Int*. 2010;30(2):175–183.
208. Kochar N, Tripathi D, Arestis NJ, Ireland H, Redhead DN, Hayes PC. Tipsitis: incidence and outcome—a single centre experience. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2010;22(6):729–735.
209. Darcy M. Evaluation and management of transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *AJR Am J Roentgenol*. 2012;199:730–736.
210. Surratt RS, Middleton WD, Darcy MD, Melson GL, Brink JA. Morphologic and hemodynamic findings at sonography before and after creation of a transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *AJR Am J Roentgenol*. 1993;160:627–630.
211. Engstrom BI, Horvath JJ, Suhocki PV, Smith AD, Hertzberg BS, Smith TP, Kim CY. Covered transjugular intrahepatic portosystemic shunts: accuracy of ultrasound in detecting shunt malfunction. *AJR Am J Roentgenol*. 2013;200:904–908.
212. Kim SK, Belikoff BG, Guevara CJ, Park SJ. An Algorithm for Management After Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt Placement According to Clinical Manifestations. *Dig Dis Sci*. 2017;62(2):305–318.
213. Sociedad de Radiología Intervencionista. AC-SIR-SPR Practice parameter for the creation of a transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS). Practice Parameter. 2017:1–24.
214. Dariushnia SR, Haskal ZJ, Midia M, Martin LG, Walker TG, Kalva SP, Clark TW, Ganguli S, Krishnamurthy V, Saiter CK, Nikolic B; Society of Interventional Radiology Standards of Practice Committee. Quality Improvement Guidelines for Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunts. *J Vasc Interv Radiol*. 2016;27(1):1–7.

215. Albillos A, Banares R, González M, Catalina MV, Molinero LM. A meta-analysis of transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus paracentesis for refractory ascites. *J Hepatol.* 2005;43(6):990–996.
216. Lodato F, Berzigotti A, Lisotti A, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt placement for refractory ascites: a single-centre experience. *Scand J Gastroenterol.* 2012;47(12):1494–1500.
217. Salerno F, Camma C, Enea M, Rossle M, Wong F. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt for refractory ascites: a meta-analysis of individual patient data. *Gastroenterology.* 2007;133(3):825–834.
218. Thalheimer U, Leandro G, Samonakis DN, et al. TIPS for refractory ascites: a single-center experience. *J Gastroenterol.* 2009;44(10):1089–1095.
219. Rossle M, Ochs A, Gulberg V, et al. A comparison of paracentesis and transjugular intrahepatic portosystemic shunting in patients with ascites. *N Engl J Med.* 2000;342(23):1701–1707.
220. Sanyal AJ, Genning C, Reddy KR, et al. The North American study for the treatment of refractory ascites. *Gastroenterology.* 2003;124(3):634–641.
221. Casadaban LC, Parvinian A, Couture PM, Minocha J, Knuttinen MG, Bui JT, Gaba RC. Characterization of liver function parameter alterations after transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation and association with early mortality. *AJR Am J Roentgenol.* 2014;203(6):1363-70.
222. Nazarian GK, Bjarnason H, Dietz CA Jr, et al. Refractory ascites: midterm results of treatment with a transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Radiology.* 1997;205(1):173–180.
223. Chalasani N, Clark WS, Martin LG, et al. Determinants of mortality in patients with advanced cirrhosis after transjugular intrahepatic portosystemic shunting. *Gastroenterology.* 2000;118(1):138-144.
224. Rajan DK, Haskal ZJ, Clark TW. Serum bilirubin and early mortality after transjugular intrahepatic portosystemic shunts: results of a multivariate analysis. *J Vasc Interv Radiol.* 2002;13(2Pt1):155–161.
225. Russo MW, Jacques PF, Mauro M, et al. Predictors of mortality and stenosis after transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Liver Transpl.* 2002;8(3):271–277.

226. Yoon CJ, Chung JW, Park JH. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt for acute variceal bleeding in patients with viral liver cirrhosis: predictors of early mortality. *AJR Am J Roentgenol*. 2005;185(4):885–889.
227. Gerbes AL, Gulberg V. Benefit of TIPS for patients with refractory or recidivant ascites: serum bilirubin may make the difference. *Hepatology*. 2005;41(1):217.
228. Membreno F, Baez AL, Pandula R, et al. Differences in long-term survival after transjugular intrahepatic portosystemic shunt for refractory ascites and variceal bleed. *J Gastroenterol Hepatol*. 2005;20(3):474-481.
229. Malinchoc M, Kamath PS, Gordon FD, et al. A model to predict poor survival in patients undergoing transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *Hepatology*. 2000;31(4):864-871.
230. Ferral H, Gamboa P, Postoak DW, et al. Survival after elective transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation: prediction with model for endstage liver disease score. *Radiology*. 2004;231(1):231-236.
231. Montgomery A, Ferral H, Vasani R, et al. MELD score as a predictor of early death in patients undergoing elective transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) procedures. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2005;28(3):307–312.
232. Harrod-Kim P, Saad W, Waldman D. Predictors of early mortality after transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation for the treatment of refractory ascites. *J Vasc Interv Radiol*. 2006;17(10):1605-1610.
233. 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(11):1219–1230.
234. Gaba RC, Omene BO, Podczerwinski ES, et al. TIPS for treatment of variceal hemorrhage: clinical outcomes in 128 patients at a single institution over a 12-year period. *J Vasc Interv Radiol*. 2012;23(2):227–235.
235. Kim HK, Kim YJ, Chung WJ, et al. Clinical outcomes of transjugular intrahepatic portosystemic shunt for portal hypertension: Korean multicenter real-practice data. *Clin Mol Hepatol*. 2014;20(1):18–27.

236. Geeroms B, Laleman W, Laenen A, et al. Expanded polytetrafluoroethylene-covered stent-grafts for transjugular intrahepatic portosystemic shunts in cirrhotic patients: Long-term patency and clinical outcome results. *Eur Radiol.* 2017;27(5):1795–180.
237. Krajina A, Hulek P, Fejfar T, Valek V. Quality improvement guidelines for Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt (TIPS). *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2012;35(6):1295-300.



UNIVERSIDAD DE
COSTA RICA

SEP Sistema de
Estudios de Posgrado

Autorización para digitalización y comunicación pública de Trabajos Finales de Graduación del Sistema de Estudios de Posgrado en el Repositorio Institucional de la Universidad de Costa Rica.

Yo, Katherine Bolaños Barrantes con cédula de identidad 113980118, en mi condición de autor del TFG titulado Derivación Postoperatoria Peritoneal Intrahéptica en el manejo de las complicaciones de la hipertensión portal: propuesta de algoritmo de manejo

Autorizo a la Universidad de Costa Rica para digitalizar y hacer divulgación pública de forma gratuita de dicho TFG a través del Repositorio Institucional u otro medio electrónico, para ser puesto a disposición del público según lo que establezca el Sistema de Estudios de Posgrado. SI NO *

*En caso de la negativa favor indicar el tiempo de restricción: _____ año (s).

Este Trabajo Final de Graduación será publicado en formato PDF, o en el formato que en el momento se establezca, de tal forma que el acceso al mismo sea libre, con el fin de permitir la consulta e impresión, pero no su modificación.

Manifiesto que mi Trabajo Final de Graduación fue debidamente subido al sistema digital Kerwá y su contenido corresponde al documento original que sirvió para la obtención de mi título, y que su información no infringe ni violenta ningún derecho a terceros. El TFG además cuenta con el visto bueno de mi Director (a) de Tesis o Tutor (a) y cumplió con lo establecido en la revisión del Formato por parte del Sistema de Estudios de Posgrado.

INFORMACIÓN DEL ESTUDIANTE:


Nombre Completo: Katherine Bolaños Barrantes

Número de Carné: A80982 Número de cédula: 113980118

Correo Electrónico: kathbb26@gmail.com

Fecha: 19/06/2023 Número de teléfono: 83490344

Nombre del Director (a) de Tesis o Tutor (a): Mejandra Ochoa Palomines


FIRMA ESTUDIANTE

Nota: El presente documento constituye una declaración jurada, cuyos alcances aseguran a la Universidad, que su contenido sea tomado como cierto. Su importancia radica en que permite abreviar procedimientos administrativos, y al mismo tiempo genera una responsabilidad legal para que quien declare contrario a la verdad de lo que manifiesta, puede como consecuencia, enfrentar un proceso penal por delito de perjurio, tipificado en el artículo 318 de nuestro Código Penal. Lo anterior implica que el estudiante se vea forzado a realizar su mayor esfuerzo para que no sólo incluya información veraz en la Licencia de Publicación, sino que también realice diligentemente la gestión de subir el documento correcto en la plataforma digital Kerwá.