

Derivación portosistémica percutánea intrahepática como tratamiento del hidrotórax hepático refractario

O. Núñez, A. García, D. Rincón, S. Alonso, A. Echenagusía* y R. Bañares

Servicios de Aparato Digestivo y *Radiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

RESUMEN

El hidrotórax hepático es una complicación infrecuente de la hipertensión portal en la cirrosis hepática. El tratamiento con restricción salina y diuréticos es generalmente eficaz, pero cuando fracasa, su abordaje terapéutico es dificultoso y conlleva múltiples complicaciones. La derivación portosistémica percutánea intrahepática (DPPI) se asocia con un notable descenso de la presión portal, por lo que ha sido usada en el tratamiento de la ascitis refractaria.

El objetivo de este estudio fue analizar la eficacia, la seguridad y la evolución del hidrotórax hepático refractario (HHR) tratado mediante DPPI. El procedimiento se realizó en 5 pacientes, todos ellos de grado B o C de la clasificación de Child-Pugh. Tres de los pacientes presentaron respuesta completa al tratamiento, siendo uno de ellos trasplantado 20 días después, en otro hubo una respuesta parcial con disminución de la necesidad de realización de toracocentesis, y el quinto paciente murió a los 17 días de seguimiento sin respuesta a la DPPI. No se apreciaron modificaciones de los valores de albúmina ni del grado de Child. Dos pacientes presentaron recurrencia con reaparición del hidrotórax por disfunción de la DPPI, y otros dos presentaron encefalopatía hepática que respondió al tratamiento médico. La DPPI permite el control del hidrotórax refractario en un porcentaje elevado de casos, pero su eficacia se ve limitada por la presencia de disfunción, por el riesgo de encefalopatía y por el escaso impacto sobre la supervivencia.

PERCUTANEOUS INTRAHEPATIC PORTOSYSTEMIC SHUNTING AS A TREATMENT FOR REFRACTORY HEPATIC HYDROTHORAX

Hepatic hydrothorax is an infrequent complication of portal hypertension in liver cirrhosis. Treatment with saline restriction and diuretics is usually effective but when this fails,

the therapeutic approach is difficult and multiple complications occur. Transjugular percutaneous intrahepatic portosystemic shunt (IPS) is associated with a marked decrease in portal pressure and consequently this technique has been used in the treatment of refractory ascites. The aim of this study was to analyze the efficacy, safety and outcome of refractory hepatic hydrothorax treated by IPS.

The procedure was performed in 5 patients who were all grade B or C in the Child-Pugh classification. Three patients showed complete response to the treatment, of whom 1 underwent transplantation 20 days later. The fourth patient showed partial response with a reduction in the need to perform thoracocentesis and the fifth patient showed no response to IPS and died after 17 days of follow-up. Albumin levels and Child classification remained unchanged. Two patients presented recurrence with reappearance of hydrothorax due to shunt dysfunction and 2 patients presented hepatic encephalopathy that responded to medical treatment. Refractory hepatic hydrothorax can be controlled by IPS in a large number of patients but its efficacy is restricted by shunt dysfunction, the risk of encephalopathy and by its limited effect on survival.

El hidrotórax hepático se define como la acumulación de líquido en la cavidad pleural en pacientes con cirrosis hepática en ausencia de enfermedad cardiopulmonar^{1,2}.

El mecanismo patogénico más aceptado de este trastorno es la presencia de defectos diafragmáticos, a través de los cuales el líquido ascítico fluye hacia el tórax como consecuencia de la presión negativa torácica producida durante la inspiración y la presión positiva intraabdominal²⁻⁴. Aunque habitualmente el hidrotórax suele diagnosticarse en presencia de ascitis, cuando el ritmo de producción de líquido ascítico no excede la capacidad absorbente de la cavidad pleural, puede aparecer un hidrotórax hepático aislado^{5,6}. El hidrotórax hepático está normalmente localizado en el hemitórax derecho, y el líquido extraído por toracocentesis suele ser un trasudado^{2,3}. El tratamiento habitual es similar al de la ascitis, y consiste en la restricción de sal en la dieta y la administración

Correspondencia: Dr. R. Bañares Cañizares.
Servicio de Aparato Digestivo. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Dr. Esquerdo, 46. 28007 Madrid.
Correo electrónico: banares@inicia.es

Recibido el 10-7-2001; aceptado para su publicación el 3-10-2001.

de diuréticos. Sin embargo, cuando el hidrotórax hepático no responde a estas medidas, el tratamiento es dificultoso y no está exento de complicaciones iatrogénicas, principalmente derivadas de la necesidad de repetidas toracocentesis. La toracocentesis de repetición, la pleurodesis con tetraciclinas, el drenaje pleural con tubo de tórax, la derivación peritoneovenosa de Le Veen o la cirugía de reparación de los defectos diafragmáticos han obtenido resultados desiguales y no siempre buenos⁷⁻¹⁰.

La derivación portosistémica percutánea intrahepática (DPPI) es una técnica que se asocia a un notable descenso de la presión portal y que parece modificar en parte los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la reabsorción de sodio y agua; así, hay datos preliminares que sugieren cierta eficacia en el tratamiento de la ascitis refractaria^{11,12}. Basándose en estas consideraciones, la DPPI se ha empleado como una técnica alternativa para el tratamiento del hidrotórax hepático refractario (HHR) sintomático. El primer estudio publicado con un número limitado de pacientes con HHR y tratados con DPPI, sugería una elevada seguridad y eficacia¹³. Algunas series posteriores más amplias^{14,15} apoyaron estos datos preliminares. Aunque en otro estudio, al no observar impacto en la supervivencia y la necesidad de un estricto control de la permeabilidad de la DPPI¹⁶, se cuestiona su implantación generalizada en el tratamiento del HHR.

El objetivo de este estudio es analizar la eficacia, la seguridad y la evolución del HHR en una serie de pacientes tratados mediante DPPI por HHR.

PACIENTES Y MÉTODOS

Entre octubre de 1996 y diciembre de 2000, se ha realizado una DPPI en 5 pacientes por HHR. Las características de los pacientes se describen en la tabla I. Se consideró HHR cuando no se obtuvo respuesta al tratamiento consistente en el seguimiento de una dieta con restricción salina y la administración de diuréticos en dosis progresivas hasta alcanzar dosis máximas de 400 mg de espironolactona y 160 mg de furosemida, o hasta la aparición de complicaciones asociadas. Asimismo, se consideró HHR a la rápida reaccumulación del líquido pleural tras la realización de una toracocentesis, a pesar de los tratamientos dietético y diurético adecuados.

En todos los pacientes se descartó la presencia de una enfermedad cardiopulmonar subyacente, mediante un estudio clínico y ecocardiográfico. La DPPI se efectuó de acuerdo con el procedimiento previamente descrito^{17,18} mediante una prótesis tipo Wallstent. Se procedió en todos los casos a la medición del gradiente portocava (GPC) antes y después de completado el procedimiento. El objetivo de la DPPI fue la reducción

del GPC por debajo de 12 mmHg. El diámetro inicial de la prótesis fue de 10 mm, procediéndose a una dilatación adicional a 12 mm si el GPC permanecía por encima de 12 mmHg. En todos los casos se realizó profilaxis antibiótica con 2 g de ceftriaxona intravenosa.

El seguimiento de la DPPI se realizó a los 2, 6 y 12 meses mediante un estudio hemodinámico y angiográfico y siempre que existiera sospecha clínica de disfunción. En caso de demostrarse una disfunción de la DPPI, definida por la reaparición de un valor del GPC superior a 12 mmHg, se procedió a la realización de una angioplastia o la inserción de una nueva prótesis.

Se denominó respuesta completa a la desaparición de la sintomatología respiratoria sin nuevos requerimientos de toracocentesis. Se consideró como respuesta parcial si se redujo la necesidad de toracocentesis con mejoría concomitante de los síntomas respiratorios. El fracaso del tratamiento se definió como la ausencia de mejoría de los síntomas respiratorios con mantenimiento de las necesidades de toracocentesis. La evaluación del tipo de respuesta fue realizada a partir de las 2 semanas de la colocación de la DPPI.

RESULTADOS

Características clínicas

La edad media de los pacientes era de $64 \pm 8,6$ años. Todos los pacientes presentaban un notable deterioro de la función hepática; la puntuación media de la clasificación de Child-Pugh era de $9,6 \pm 0,6$ puntos. Todos los enfermos presentaban una insuficiencia renal previa a la DPPI con un valor medio de creatinina plasmática de $3,2 \pm 0,9$ mg/dl. Tres de los pacientes presentaban criterios de síndrome hepatorenal, dos de ellos de tipo II y uno de tipo I. Dos pacientes habían presentado hemorragia digestiva por varices esofágicas (tabla I).

En todos los pacientes el HHR fue concomitante con la presencia de ascitis. El líquido pleural tenía características de trasudado excepto en un caso. La media de toracocentesis previas a la realización de DPPI fue de $4,4 \pm 2,7$. Tres pacientes requirieron la inserción de un tubo de drenaje torácico permanente para la evacuación del hidrotórax. Un paciente presentó un empiema por estafilococo resistente a meticilina. No hubo complicaciones derivadas de las toracocentesis o de la colocación del drenaje torácico.

Características de la DPPI

La DPPI se completó en todos los casos con éxito, produciendo un significativo descenso del GPC ($19,2 \pm 4,8$ mmHg frente a $6,9 \pm 1,4$ mmHg; $p < 0,05$). En la totalidad de los casos el GPC tras el procedimiento fue inferior

TABLA I. Características clínicas y evolutivas de los pacientes

	Edad (años)	Etiología	Child (puntuación)	Albúmina (g/dl)	Bilirrubina (mg/dl)	Actividad de protrombina (%)	EH	Ascitis	Máxima dosis de diuréticos	Cr (mg/dl)	Tipo IR	Otros
1	49	VHB	C (11)	2,3	4,4	43	Sí	Sí	F: 80 mg E: 200 mg	4,3	SHR tipo I	Sepsis por <i>E. coli</i> y meningitis por criptococo
2	67	Etílica	B (9)	3,1	1,1	62	Sí	Sí	F: 120 mg E: 300 mg	3,2	SHR tipo II	HDA por VE
3	66	Etílica	B (9)	3,1	2,1	69	No	Sí	F: 120 mg E: 100 mg	2,1	Prerrenal	PBE y HDA por ulcus péptico
4	67	VHC y etílica	B (9)	2,8	3,2	55	Sí	Sí	F: 80 mg E: 200 mg	2,7	Prerrenal	HDA por varices esofágicas
5	71	Hemocromatosis y etílica	C (10)	2,5	1,2	63	Sí	Sí	F: 120 mg E: 300 mg	4	SHR tipo II	DM, FA,

VHB: virus de la hepatitis B; VHC: virus de la hepatitis C; EH: encefalopatía hepática; IR: insuficiencia renal; PBE: peritonitis bacteriana espontánea; HDA: hemorragia digestiva alta; SHR: síndrome hepatorenal; DM: diabetes mellitus; FA: fibrilación auricular; F: furosemida; E: espironolactona; Cr: creatinina.

TABLA II. Características hemodinámicas previas y posteriores a la derivación portosistémica percutánea intrahepática, así como su evolución

Paciente	GPC pre/post	Disfunción (GPC pre/postratamiento)
1	26,5/5	No
2	18,5/10,5	Sí*: (1) GPC 12,5/8,5 (2) GPC 17,5/10 (3) Shunt trombosado
3	16/8	No
4	21/7	Sí*: (1) GPC 13/5 (2) GPC 22/8 (3) GPC 25/10
5	14/6	No

GPC Pre/post: Gradiente portocava previo a la DPPI y posterior.

*En todos los casos se trató con angioplastia. En el paciente que presentó trombosis completa de la derivación no se intentó su reperfabilización.

a 12 mmHg. La reducción media del GPC fue de $10 \pm 5,6$ mmHg (porcentaje medio de reducción del GPC, $61,8 \pm 12,4\%$) (tabla II). No hubo complicaciones relacionadas con la colocación de la DPPI.

Respuesta clínica

Se objetivó una respuesta completa inicial en 3 pacientes, una respuesta parcial en otro y la ausencia de respuesta en el paciente restante, sin mejoría alguna de la clínica respiratoria ni de los requerimientos de toracocentesis. En dos de los pacientes con respuesta completa reapareció el hidrotórax, con empiema bacteriano espontáneo en uno de ellos. En ambos casos, el GPC en el momento de la reaparición del hidrotórax fue superior a 12 mmHg, resolviéndose tras una angioplastia y la corrección del GPC. En todos los casos los pacientes requirieron dosis bajas de diuréticos. En un paciente con respuesta parcial el hidrotórax hepático recidivó en el contexto de una insuficiencia hepática grave y el posterior fallecimiento, sin poder confirmarse la existencia de disfunción de la derivación (tabla III).

No se apreciaron modificaciones en el grado de Child ni en los valores séricos de albúmina en los pacientes que obtuvieron respuesta completa o parcial.

La insuficiencia renal fue controlada mediante una adecuada expansión previa a la DPPI en dos pacientes. En el paciente diagnosticado de SHR tipo I se normalizó progresivamente la función renal, de forma que en el momento del trasplante la creatinina sérica era de 1,2 mg/dl. Uno de los pacientes con SHR tipo II falleció a los 17 días sin modificación de la función renal. El tercer paciente, tras una normalización inicial de la función renal,

desarrolló un cuadro de síndrome nefrótico, y fue diagnosticado de nefropatía por depósito de IgA, requiriendo hemodiálisis periódica.

Tres de los pacientes desarrollaron encefalopatía hepática después de la DPPI, dos en el primer mes tras el procedimiento y el otro en el tercer mes posterior a su realización. Uno de los pacientes con encefalopatía temprana y sin respuesta del hidrotórax desarrolló una insuficiencia hepática grave, falleciendo a los 17 días de la DPPI. En los otros dos casos la encefalopatía se controló con tratamiento convencional.

Los otros dos pacientes fallecieron a los 5 y 47 meses de seguimiento en relación con una insuficiencia hepática progresiva y con una neumonía bacteriana, respectivamente.

En un paciente con respuesta completa se realizó un trasplante hepático a los 20 días de realizada la DPPI, sin haber presentado recidiva del hidrotórax.

La supervivencia media fue de $14,8 \pm 19,8$ meses.

DISCUSIÓN

El hidrotórax hepático refractario es una grave complicación de la cirrosis hepática que presenta con frecuencia importantes dificultades terapéuticas. Si bien el tratamiento con restricción salina y diuréticos a dosis altas puede controlar parcialmente los síntomas respiratorios^{2,3}, con frecuencia se requiere la realización de toracocentesis repetidas para su control con el riesgo asociado de complicaciones infecciosas, hemorrágicas, neumotórax y depleción proteica^{2,16}. Para evitar estos inconvenientes se han diseñado otros tratamientos alternativos, como la cirugía de los defectos diafragmáticos o derivaciones peritoneovenosas, con resultados no siempre favorables; por otra parte, y debido a que la mayoría de los pacientes tienen una enfermedad hepática avanzada en el momento del diagnóstico, no se puede aplicar en todos los casos estos tratamientos. Otras medidas, como la pleurodesis con tetraciclinas, han sido realizadas de forma ocasional⁸⁻¹⁰.

Los mecanismos patogénicos que conducen a la formación del HHR son similares a los implicados en la ascitis refractaria, una de cuyas alternativas de tratamiento, si bien sometida aún a controversia, es la DPPI^{12,19,20}. Así, la realización de una DPPI descende la presión portal y atenúa la reabsorción renal de agua y sodio^{21,22}, mecanismo fisiopatológico a través del cual podría ejercer un efecto terapéutico beneficioso en el tratamiento del HHR^{11,12}.

TABLA III. Evolución tras la derivación portosistémica percutánea intrahepática (DPPI)

Paciente	THO	Muerte	Seguimiento	Respuesta	Toracocentesis n.º/complicaciones	Necesidad de diuréticos	EH	Child (puntos)	Albúmina
1	Sí	No	20 días	Sí (completa)	No	Sí	No	**	**
2	No	Sí	47 meses	Sí (completa*)	Sí (2)/hidroneumotórax	Sí	No	B (8)	3,2
3	No	Sí	5 meses	Sí (parcial)	Sí (2)/neumotórax	Sí	Sí	B (9)	3,1
4	No	No	21 meses	Sí (completa*)	Sí (> 5)/neumotórax EBE	Sí	Sí	B (8)	2,3
5	No	Sí	17 días	No	Sí (2)	Sí	Sí	C (10)	2,3

*Mientras la DPPI fue permeable, respuesta completa y sin necesidad de toracocentesis. En los episodios de disfunción se requiere toracocentesis.

**Datos no disponibles al recibir el paciente THO a los 20 días de la DPPI.

THO: trasplante hepático ortotópico; EH: encefalopatía hepática; EBE: empiema bacteriano espontáneo.

Varios estudios han valorado la eficacia y la seguridad de la DPPI en esta indicación, pero se hallan limitados por el reducido tamaño de la muestra. La respuesta completa, es decir, la desaparición del hidrotórax, obtenida en estos estudios oscila entre el 40 y el 77%¹⁶⁻¹⁸, cifra similar a la obtenida en la presente serie. De forma significativa, y por otra parte fácilmente esperable, la eficacia de la DPPI depende del mantenimiento de la descompresión portal, como ha sido bien descrito en el tratamiento de otras complicaciones de la hipertensión portal²³. Así, la recidiva del HHR se asoció en todos los casos a un valor de GPC superior a 12 mmHg. En nuestro estudio dos pacientes presentaron tres episodios de disfunción, con recurrencia de la sintomatología respiratoria que respondió al tratamiento con angioplastia o la colocación de una nueva prótesis. Los episodios se presentaron después del tercer mes tras la realización del procedimiento, siendo su incidencia superponible a la previamente descrita^{23,24}.

Una de las características más relevantes de la DPPI en el tratamiento de las complicaciones de la hipertensión portal es el impacto del descenso de la perfusión portal sobre la función hepática, que clínicamente se manifiesta por encefalopatía hepática y que apareció en dos pacientes. En este grupo de pacientes no se valoraron los cambios inducidos por la DPPI sobre parámetros específicos de la función hepática, como el aclaramiento de verde de indocianina o la capacidad de eliminación de galactosa. Si bien algunos autores han podido observar un aumento de las cifras de albúmina y una disminución del grado de Child entre los pacientes con respuesta adecuada¹⁴, no pudimos confirmar estos hallazgos en los pacientes del presente estudio, de manera similar a las publicaciones de Chalasani et al¹⁵ y Jeffries et al¹⁶.

Es importante remarcar la asociación observada en la presente serie entre HHR e insuficiencia renal, de tal forma que tres pacientes presentaron criterios de síndrome hepatorenal (dos de tipo II y uno de tipo I). La evolución del SHR tras DPPI ha sido recientemente evaluada en diferentes estudios no controlados, donde parece objetivarse una mejoría de la función renal²⁵ y el grado de activación de los sistemas retenedores de agua y sodio, e incluso un aumento de la supervivencia²⁶. La evolución de los tres pacientes fue compatible con estos datos, de modo que dos de los casos presentaron una mejoría de la función renal.

En ningún estudio publicado hasta la fecha se ha podido demostrar de manera clara un efecto beneficioso de la DPPI sobre la supervivencia. Si bien los datos del presente estudio impiden establecer conclusión alguna, no parece que el efecto beneficioso de la DPPI en el control del hidrotórax tuviera un impacto significativo sobre la supervivencia. El fallecimiento de un paciente a las 2 semanas de la inserción de la DPPI es similar a la tasa de mortalidad temprana, establecida con anterioridad alrededor de un 21-25%¹⁶. Recientemente, se han publicado dos artículos encaminados a identificar los factores predictivos de mortalidad de los pacientes sometidos a una DPPI, lo que quizá permita una mejor selección de los pacientes y una disminución de la mortalidad temprana en relación con el procedimiento^{27,28}.

Al igual que en uno de los pacientes de este estudio, la posibilidad de que la DPPI permita el control del HHR previamente al trasplante hepático también ha sido descrita, alcanzando hasta el 40% de los pacientes en algunos estudios¹⁶. Sin embargo, la eficacia y la seguridad de la DPPI como «puente» hasta el trasplante debería ser objeto de estudios controlados que permitieran definir claramente las indicaciones, la eficacia, la seguridad y el coste de esta alternativa.

Otro aspecto teórico a tener en cuenta, en pacientes con compromiso de la mecánica ventilatoria secundario al HHR, es el efecto negativo del incremento agudo de la presión pulmonar asociado a la DPPI. Si bien este cambio hemodinámico ha sido descrito frecuentemente en la bibliografía²⁹, su trascendencia clínica suele ser escasa. Así, en más de 200 pacientes que han recibido DPPI en nuestra institución, sólo un caso ha presentado hipertensión pulmonar clínicamente significativa después del procedimiento.

En conclusión, si bien la DPPI permite el control del hidrotórax refractario en un porcentaje elevado de casos, su eficacia se ve limitada por la presencia de disfunción, el riesgo de encefalopatía y el escaso impacto sobre la supervivencia. Por tanto, y a la espera de estudios controlados en esta indicación, la decisión de realizar una DPPI debe ser siempre evaluada individualmente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Morrow CS, Kantor M, Armen RN. Hepatic hydrothorax. *Ann Intern Med* 1958;49:193-203.
2. Lazardis KN, Frank JW, Krowka MJ, Kamath PS. Hepatic hydrothorax: pathogenesis, diagnosis and management. *Am J Med* 1999;107:262-7.
3. Alberts WM, Salem AJ, Solomon DA, Boyce G. Hepatic hydrothorax. Cause and management. *Arch Intern Med* 1991;151:2383-8.
4. Lieberman FL, Hidemura R, Peters RL, Reynolds TB. Pathogenesis and treatment of hydrothorax complicating cirrhosis with ascites. *Ann Intern Med* 1966;64:341-51.
5. Golpe R, García L, García MM, Sánchez E, Jiménez A. Hidrotórax hepático sin ascitis: presentación de un caso y revisión de la literatura. *An Med Intern* 1998;15:541-3.
6. Kakizaki S, Yoshinaga T, Higuchi T, Takayama H, Takagi H, Nagamine T, et al. Hepatic hydrothorax in the absence of ascites. *Liver* 1998;18:216-20.
7. Xiol X, Cortés R, Castellote J, Sese E, Guardiola J, Bofargues JM, et al. Utility and complications of thoracocentesis in cirrhotic patients. *Hepatology* 1997;26:A632.
8. Mouroux J, Perrin C, Venissac N, Blaive B, Richelme H. Management of pleural effusion of cirrhotic origin. *Chest* 1996;109:1093-5.
9. Giacobbe A, Facciorusso D, Barbano F, Andriulli A, Frusciante V. Hepatic hydrothorax. Diagnosis and management. *Clin Nucl Med* 1996;21:56-60.
10. Ghandour E, Carter J, Feola M, Nugent KM. Management of hepatic hydrothorax with a peritoneovenous (Denver) shunt. *South Med J* 1990;83:718-9.
11. Arroyo V, Cárdenas A. TIPS in the treatment of refractory ascitis. En: Arroyo V, Bosch J, Bruguera M, Rodés J, Sánchez JM, editores. *Treatment of liver diseases*. Barcelona: Masson, 1999; p. 43-51.
12. Rösle M, Ochs A, Güllberg V, Siegerstetter V, Holl J, Deibert P, et al. A comparison of paracentesis and transjugular intrahepatic portosystemic shunting in patients with ascitis. *N Engl J Med* 2000;342:1701-7.

13. Strauss RM, Martin LG, Kaufman SL, Boyer TD. Transjugular intrahepatic portal systemic shunt for the management of symptomatic cirrhotic hydrothorax. *Am J Gastroenterol* 1994;89:1520-2.
14. Gordon FD, Anastopoulos HT, Crenshaw W, Gilchrist B, McEniff N, Falchuk KR, et al. The succesful treatment of symptomatic, refractory hepatic hydrothorax with transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Hepatology* 1997;25:1366-9.
15. Chalasani N, Martin LG, Strauss RM, Boyer TD. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) for refractory hepatic hydrothorax (HHRT)- Good for the lung, not so good for the liver. *Hepatology* 1997;26:A630.
16. Jeffries MA, Kazanjian S, Wilson M, Punch J, Fontana RJ. Transjugular intrahepatic portosystemic shunts and liver transplantation in patients with refractory hepatic hydrothorax. *Liver Transplant Surg* 1998;4:416-23.
17. Röslé M, Haag K, Ochs A, Sellinger M, Nöldge G, Perarnau JM, et al. The transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt procedure for variceal bleeding. *N Engl J Med* 1994;330:165-71.
18. Conn HO. Transjugular intrahepatic portal-systemic shunts: the state of the art. *Hepatology* 1993;17:148-58.
19. Uriz J, Ginés P. Randomized, multicenter, comparative study between TIPS and paracentesis with albumin in cirrhosis with refractory ascites [abstract]. *J Hepatol* 2001;34(Suppl 1):10.
20. Lebrec D, Giuily N, Hadengue A, Vilgram V, Moreau R, Poynard T, et al. Transjugular intrahepatic portocaval shunts: comparison with paracentesis in patients with cirrhosis and refractory ascites: a randomized trial. *J Hepatol* 1996;25:135-44.
21. Wong F, Sniderman K, Liu P, Allidina Y, Sherman M, Blendis L. Transjugular intrahepatic portosystemic stent shunt: effects on hemodynamics and sodium homeostasis in cirrhosis and refractory ascites. *Ann Intern Med* 1995;122:816-22.
22. Quiroga J, Sangro B, Núñez M, Bilbao I, Longo J, García-Villarreal L, et al. Transyugular portal-systemic shunt in the treatment of refractory ascites: effect on clinical, renal, humoral, and hemodynamic parameters. *Hepatology* 1995;21:986-94.
23. Casado M, Bosch J, García-Pagán J, Bru C, Bañares R, Bandi JC, et al. Clinical events after transjugular intrahepatic portosystemic shunt. Correlation with hemodynamic findings. *Gastroenterology* 1998;114:1296-303.
24. Rössle M, Siegerstetter V, Huber M, Ochs A. The first decade of the transjugular portosystemic shunt (TIPS): state of the art. *Liver* 1998;18:73-89.
25. Guevara M, Ginés P, Bandi JC, Gilabert R, Sort P, Jiménez W, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt in hepatorenal syndrome: effects on renal function and vasoactive systems. *Hepatology* 1998;28:416-22.
26. Brensing KA, Textor J, Perz J, Schiedermaier P, Raab P, Strunk H, et al. Long term outcome after transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt in non-transplant cirrhotics with hepatorenal syndrome: a phase II study. *Gut* 2000;47:288-95.
27. Chalasani N, Clark WC, Martin LG, Kamean J, Khan MA, Patel NH, et al. Determinants of mortality in patients with advanced cirrhosis after transjugular intrahepatic portosystemic shunting. *Gastroenterology* 2000;118:138-44.
28. Malinchoc M, Kamath PS, Gordon FA, Peine CJ, Rank J, Ter Borg PCJ. A model to predict poor survival in patients undergoing transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *Hepatology* 2000;31:864-71.
29. Rodríguez-Laiz JM, Bañares R, Echenagusía A, Casado M, Camúñez F, Pérez-Roldán F, et al. Effects of transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) on splanchnic and systemic hemodynamics, and hepatic function in patients with portal hypertension. Preliminary results. *Dig Dis Sci* 1995;40:2121-7.