

TIPS y ascitis refractaria

M. Guevara, C. Alessandria y J. Uriz

Servicio de Hepatología. Institut de Malalties Digestives. Hospital Clínic. Barcelona. España.

INTRODUCCIÓN

En 1996, el International Ascites Club definió la ascitis refractaria como la ascitis que no puede ser movilizada o cuya recurrencia temprana no puede ser prevenida por medio del tratamiento médico (restricción de sodio y tratamiento con fármacos diuréticos a dosis adecuadas)¹.

Se definieron 2 tipos de ascitis refractaria: la resistente al tratamiento diurético, que no responde a una terapia diurética máxima con espironolactona (400 mg/día) + furosemida (160 mg/día), y la intratable, que no puede ser tratada con dosis adecuadas de diuréticos debido al desarrollo de complicaciones inducidas por los mismos medicamentos, mayoritariamente insuficiencia renal, hiponatremia dilucional y encefalopatía hepática.

Esta definición fue luego revisada en un Consenso del mismo International Ascites Club recientemente publicado². La definición y los criterios diagnósticos de ascitis refractaria han quedado sustancialmente igual respecto a la definición precedente. Los criterios diagnósticos revisados se muestran en la tabla I.

TRATAMIENTO DE LA ASCITIS REFRACTARIA

En el curso de las últimas décadas del siglo XX se desarrollaron diferentes opciones terapéuticas con el objetivo de tratar a los pacientes cirróticos con ascitis refractaria. A continuación describiremos brevemente algunos de los tratamientos que se han utilizado, y posteriormente nos centraremos en el papel del TIPS (*transjugular intrahepatic portosystemic shunt*) en la ascitis refractaria.

Correspondencia: Dra. M. Guevara.
Unidad de Hígado, Hospital Clínic de Barcelona.
Villarroel, 170. 08036 Barcelona. España.
Correo electrónico: mguevara@clinic.ub.es

Recibido el 8-10-2003; aceptado para su publicación el 8-10-2003.

TABLA I. Ascitis refractaria: revisión de los criterios diagnósticos

Duración del tratamiento

Mínimo de 7 días de tratamiento diurético máximo (espironolactona 400 mg/día + furosemida 160 mg/día) y de dieta hiposódica (sodio en la dieta < 90 mEq/día o < 5,2 g/día)

Falta de respuesta

Pérdida media de peso < 0,8 kg en 4 días y excreción urinaria de sodio inferior a la ingesta de sodio

Recurrencia temprana de la ascitis

Recurrencia de ascitis grado 2 o 3 en un período de 4 semanas después de su desaparición

Complicaciones inducidas por los diuréticos

Encefalopatía hepática: desarrollo de encefalopatía hepática en ausencia de otro posible factor desencadenante

Insuficiencia renal: aumento de la creatinina sérica > 100% hasta un valor final > 2 mg/dl en pacientes respondedores al tratamiento diurético

Hiponatremia: descenso del sodio sérico de > 10 mEq/l hasta un valor final < 125 mEq/l

Hiponatremia e hipernatremia: cambio en la concentración del potasio sérico hasta un valor < 3 mEq/l o > 6 mEq/l a pesar de medidas adecuadas

Paracentesis terapéuticas

Las paracentesis evacuadoras repetidas constituyen actualmente la terapia de elección de la ascitis refractaria en los pacientes cirróticos. La paracentesis evacuadora fue reintroducida en la práctica clínica a mediados de la década de los ochenta, y su objetivo es la extracción de grandes volúmenes de líquido ascítico mediante una aguja introducida en la cavidad peritoneal. Numerosos estudios han demostrado que este tratamiento, si se realiza seguido de expansión del volumen plasmático, es efectivo y seguro en el tratamiento de estos pacientes, y que se asocia a una menor incidencia de complicaciones si se compara con la terapia diurética estándar³⁻¹⁰. La expansión del volumen plasmático es necesaria para prevenir el desarrollo de la «disfunción circulatoria post-paracentesis» (DCPP), una alteración caracterizada por una marcada activación de los sistemas vasoactivos endógenos y debida a un au-

mento de la vasodilatación arterial esplácica y a la consiguiente reducción del volumen plasmático efectivo¹¹⁻¹⁷. La DCPD puede causar empeoramiento de la función renal e hiponatremia¹¹⁻¹⁷. Además, su aparición se asocia a una menor supervivencia¹⁷. La prevalencia de DCPD es aproximadamente del 70% en los pacientes tratados con paracentesis sin expansión del volumen plasmático, de aproximadamente el 35% en los tratados con expansores plasmáticos sintéticos (dextrano-70, poligelina) o con suero fisiológico, y del 20% (11-23%) en los pacientes tratados con albúmina¹⁷⁻²². Sin embargo, en caso de paracentesis de pequeño volumen (< 5 l), el uso de expansores plasmáticos sintéticos parece ser una alternativa tan eficaz como la albúmina.

Basándonos en los datos disponibles hoy en la bibliografía, la paracentesis terapéutica debe ser ejecutada junto con la expansión plasmática con albúmina (8 g/l de ascitis) si se extrae un volumen mayor de 5 l de líquido ascítico, o con otro expansor plasmático (dextrano-70, poligelina) si la paracentesis es de menor volumen (menos de 5 l de ascitis).

El «punto débil» de este tratamiento es que se trata de una terapia que, aunque efectiva, no actúa sobre los mecanismos fisiopatológicos que llevan a la formación de ascitis y que, por tanto, en caso de ascitis refractaria el líquido seguirá acumulándose en la cavidad peritoneal.

Shunts quirúrgicos

La reducción de la presión portal mediante la realización de *shunts* quirúrgicos portosistémicos produce supresión de los sistemas antinatriuréticos y aumento de la excreción renal de sodio, con eliminación de la ascitis. Sin embargo, los *shunts* quirúrgicos portosistémicos se asocian a una mortalidad intraoperatoria muy elevada y a una alta prevalencia de encefalopatía crónica a lo largo del seguimiento²³⁻²⁵. Debido a estas complicaciones, este tipo de *shunt* no ha llegado a ser un tratamiento estándar de la ascitis refractaria.

Shunt de LeVeen

El *shunt* de LeVeen es una anastomosis peritoneo-venosa diseñada, a mediados de los años setenta, para tratar la ascitis refractaria²⁶. Se trata de una comunicación entre la cavidad peritoneal y la vena cava superior. El LeVeen produce una expansión del volumen circulante plasmático por medio del mismo líquido ascítico, lo que provoca una mejoría en los parámetros hemodinámicos (reducción de la activación de los sistemas vasoconstrictores endógenos) y en la función renal (aumento del flujo hemático renal y del filtrado glomerular, aumento en la excreción renal de sodio), y es una herramienta eficaz en el tratamiento de la ascitis refractaria^{27,28}. El mayor inconveniente del LeVeen es la elevada incidencia de obstrucción de la prótesis (aproximadamente el 40% de los casos durante el primer año de seguimiento), complicación que requiere

la reintervención quirúrgica para sacar y sustituir la prótesis²⁹⁻³¹. Además, el uso de esta prótesis puede asociarse a otras complicaciones graves, como la trombosis de la vena cava superior y la peritonitis obstructiva intestinal, que no sólo necesitan ser tratadas quirúrgicamente, sino que también pueden llegar a contraindicar el trasplante hepático, hecho que deja al paciente sin una opción terapéutica fundamental²⁶.

En los estudios en que se comparó el LeVeen con las paracentesis evacuadoras asociadas a expansión con albúmina se observó que ambos tipos de tratamiento eran eficaces para movilizar la ascitis. A lo largo del seguimiento el LeVeen demostró incluso ser aparentemente más eficaz en el control de la ascitis, con un menor número de ingresos hospitalarios por ascitis y un menor requerimiento de diuréticos^{30,31}. Sin embargo, el tiempo total de hospitalización fue muy parecido y la probabilidad de supervivencia a medio-largo plazo fue similar en los 2 grupos^{30,31}. Debido a la elevada incidencia de obstrucción de la prótesis, al posible desarrollo de complicaciones muy graves, a la falta de ventajas en términos de supervivencia y a la existencia de una opción terapéutica alternativa (paracentesis repetidas), el dispositivo de LeVeen no es actualmente un tratamiento recomendado.

Trasplante de hígado

En los pacientes con cirrosis, el desarrollo de ascitis refractaria es una complicación de los estadios avanzados de la enfermedad y, por tanto, estos pacientes deberían ser evaluados para recibir un trasplante de hígado. Con una supervivencia media del 70-80% a los 5 años, el trasplante hepático supera ampliamente el 20% de supervivencia de los pacientes cirróticos con ascitis no trasplantados³². Varios estudios en pacientes cirróticos han demostrado la presencia de unos parámetros, en gran parte relacionados con los trastornos circulatorios y hemodinámicos, asociados a mal pronóstico a medio-corto plazo^{33,34}. Estos parámetros son:

1. Disminución de la excreción renal de agua (volumen urinario < 8 ml/min después de la sobrecarga hídrica con 20 ml/kg de solución glucosada al 5% por vía intravenosa).
2. Hiponatremia dilucional (sodio sérico < 130 mEq/l en ausencia de terapia diurética).
3. Hipotensión arterial (presión arterial media < 80 mmHg en ausencia de terapia diurética).
4. Filtrado glomerular disminuido.
5. Marcada retención renal de sodio (sodio urinario < 10 mEq/día en condiciones de dieta hiposódica con 60-90 mEq/día de sodio y en ausencia de terapia diurética).

Los pacientes con ascitis refractaria presentan a menudo una o más de las anteriores condiciones y se caracterizan por una probabilidad de supervivencia a medio-largo plazo muy baja. Por tanto, en ausencia de contraindicaciones, el trasplante hepático es el tratamiento de elección de estos pacientes.

TIPS: DESCRIPCIÓN E HISTORIA

La historia del TIPS empieza al final de la década de los sesenta, cuando Rösch introdujo en el ámbito médico la idea de una anastomosis intrahepática³⁵. Sin embargo, el primer uso clínico del TIPS fue a principios de la década de los ochenta^{36,37}, y su empleo en la práctica clínica se desarrolló en los noventa. Principalmente se ha utilizado en el tratamiento de pacientes cirróticos con sangrado debido a ruptura de varices esofágicas refractario al tratamiento médico y endoscópico³⁸⁻⁴². Las mejorías técnicas y la búsqueda de nuevas opciones terapéuticas en el ámbito de la hipertensión portal llevaron sucesivamente a evaluar el TIPS para el tratamiento de las complicaciones relacionadas al trastorno de la función renal característico de estos pacientes, como la ascitis refractaria y el síndrome hepatorenal.

Técnicamente, el TIPS se trata de una anastomosis portocava laterolateral que comunica, a través del parénquima hepático, la vena porta con las venas suprahepáticas, logrando de ese modo bajar la presión transhepática y, en consecuencia, la presión portal. La prótesis puede ser colocada por vía percutánea con anestesia local. Además su colocación no altera la anatomía portal, lo que constituye una gran ventaja en los pacientes candidatos a trasplante hepático⁴³. Sin embargo, son muchas las complicaciones que pueden presentarse debido a la colocación del *shunt*.

Entre las complicaciones inmediatas, la más grave es el sangrado intraperitoneal debido a punción de la cápsula hepática. Afortunadamente, la mayoría de los episodios de sangrado intraabdominal son autolimitados y no ponen en peligro la vida de los pacientes⁴⁴. Otras complicaciones son el desarrollo de insuficiencia cardíaca (debida al aumento del retorno venoso y característica de pacientes con función cardíaca comprometida), el desarrollo de sepsis y el empeoramiento de la función hepática, las últimas dos sobre todo en pacientes con enfermedad hepática avanzada (Child C)⁴⁵.

Entre las complicaciones tardías, el desarrollo de encefalopatía hepática y la obstrucción/estenosis del *shunt* son las más importantes. La encefalopatía hepática, que se manifiesta en aproximadamente el 30% de los pacientes durante el seguimiento (incidencia que es más elevada en los pacientes con encefalopatía hepática pre-TIPS y con edad superior a los 60 años), representa uno de los mayores problemas para estos pacientes, y a menudo es difícilmente reversible por medio de los tratamientos estándar. La obstrucción/estenosis del *shunt*, con una incidencia del 60-70% al año, representa la complicación más frecuente en el seguimiento, y requiere la hospitalización de los pacientes y la revisión de la prótesis. Nuevos tipos de prótesis («*shunts* recubiertos») están en evaluación, con el propósito de reducir la tasa de obstrucción/estenosis del *shunt* y así mejorar la gestión clínica y la calidad de vida de estos pacientes².

FISIOPATOLOGÍA Y PAPEL DEL TIPS

A lo largo de los últimos 50 años han sido numerosos los estudios que han intentado explicar la formación de la as-

citis en los pacientes cirróticos y, más específicamente, de encontrar la relación fisiopatológica entre la formación de ascitis y los trastornos de la función renal, el aumento de actividad de los sistemas vasoactivos endógenos y la circulación hiperdinámica, hallazgos característicos de estos pacientes.

A finales de la década de los ochenta se desarrolló la teoría de la «vasodilatación arterial», que actualmente es la más aceptada para explicar la patogenia de la ascitis en la cirrosis⁴⁶.

La base de esta teoría es que en los pacientes con cirrosis hepática e hipertensión portal sinusoidal se produce una marcada vasodilatación arteriolar esplácnica, posiblemente debida a la acción local de sustancias con poder vasodilatador, sustancias que se producirían secundariamente al desarrollo de hipertensión portal⁴⁷. La desproporción entre el árbol vascular dilatado y el volumen plasmático, que en términos absolutos ha permanecido constante pero en términos funcionales ha disminuido, produce una activación del sistema nervioso simpático, del sistema renina-angiotensina-aldosterona y un aumento de la secreción de la hormona antidiurética, hechos que llevan a la retención de sodio y de agua en el túbulo proximal, en el asa de Henle y en el túbulo distal. La retención renal de sodio es la base de la formación de ascitis, mientras que la progresiva y constante activación de los sistemas vasoactivos endógenos causa vasoconstricción renal y el desarrollo del síndrome hepatorenal⁴⁶. Hay, entonces, una relación muy importante entre el grado de hipertensión portal sinusoidal, la intensidad de las alteraciones hemodinámicas y la gravedad de los trastornos de la función renal. En estos pacientes, el desarrollo de ascitis refractaria (y sucesivamente de síndrome hepatorenal) representa la manifestación clínica de la grave alteración hemodinámica característica de los estadios extremos de la enfermedad.

En este contexto, el TIPS actúa sobre los mecanismos responsables del trastorno hemodinámico reduciendo la presión portal. El restablecimiento de un volumen plasmático eficaz produce la desactivación de los sistemas vasoactivos, hecho que causa un aumento de la perfusión renal, del filtrado glomerular y una mayor eliminación renal de sodio, lo que permite un control más fácil de la ascitis (fig. 1).

Teóricamente el TIPS, que actúa sobre los mecanismos que causan la formación de la ascitis, es un tratamiento más definitivo que las paracentesis evacuadoras repetidas. Además, al reducir la presión portal, el TIPS actúa también previniendo las demás complicaciones de la hipertensión portal, como el sangrado por ruptura de varices gastroesofágicas⁴⁸⁻⁵⁴ y el síndrome hepatorenal⁵⁵.

A partir de los primeros estudios fisiopatológicos en pacientes cirróticos con ascitis tratados con TIPS se ha demostrado que después de la colocación de la prótesis se observa una ulterior disminución de las resistencias vasculares sistémicas junto a un aumento del volumen plasmático total y del gasto cardíaco. Además, la presión auricular, arterial pulmonar y capilar pulmonar resultan aumentadas⁵⁶⁻⁶³. En una primera evaluación el TIPS parece entonces empeorar la hemodinámica sistémica de estos

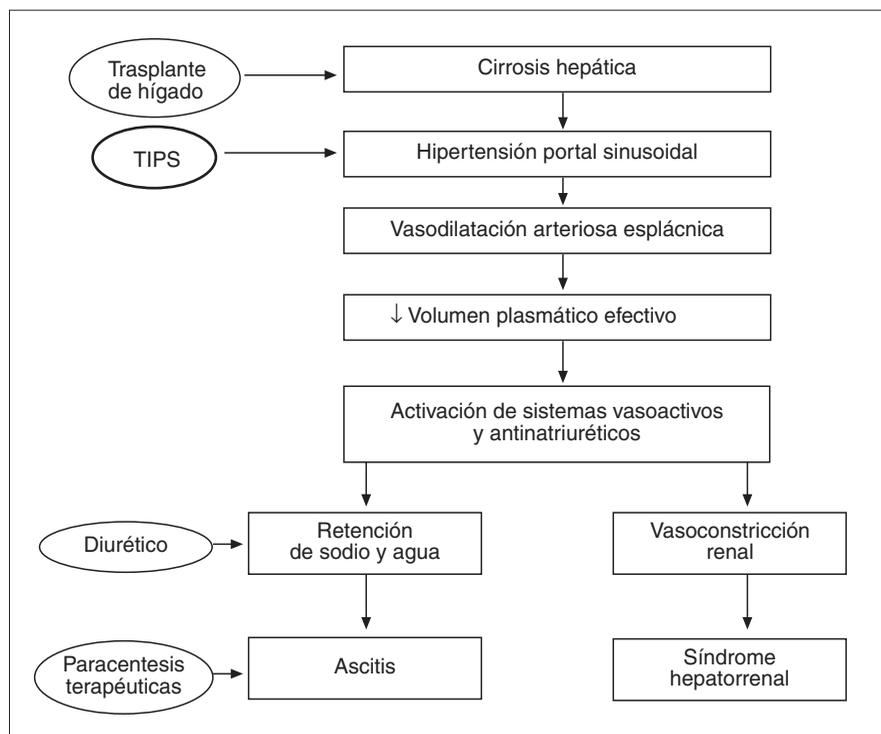


Fig. 1. Patogenia de la ascitis y del síndrome hepatorenal.

pacientes. Pero no es así. Estos cambios son cambios fisiológicos a través de los cuales el sistema cardiocirculatorio se adapta a la nueva situación causada por la colocación del TIPS y no representan un empeoramiento en la hemodinámica sistémica. El aumento de las presiones cardiopulmonares y del gasto cardíaco es secundario al mayor retorno venoso inducido por el *shunt*, mientras que la disminución de las resistencias periféricas se debe al aumento del índice cardíaco²⁶. Por tanto, si en valores absolutos la situación hemodinámica ha empeorado, no es así desde el punto de vista funcional. Numerosos estudios han demostrado que la colocación del TIPS se asocia a aumento del volumen plasmático eficaz y a la supresión de los sistemas vasoactivos y antinatriuréticos, con disminución de las concentraciones séricas de renina, aldosterona, norepinefrina y vasopresina. La perfusión renal resulta aumentada, así como el filtrado glomerular, con menor retención renal de sodio. Sin embargo, estos cambios favorables se producen lentamente, y requieren entre 1 semana y 3 meses después de la colocación de la prótesis⁵⁶⁻⁶³. El TIPS produce por tanto una mejoría del estado hemodinámico global del paciente y de su función renal, con mejor control de la ascitis.

TIPS Y ASCITIS REFRACTARIA

Al final de la década de los ochenta y a lo largo de la de los noventa, la búsqueda de nuevas estrategias terapéuticas para el tratamiento de las complicaciones de la hipertensión portal, junto con la evidencia de que en los pacientes con sangrado por varices esofágicas tratados con *shunts* portosistémicos la natriuresis inducida por diuréticos

aumentaba y la ascitis se reducía o incluso desaparecía⁶⁴, aumentó el interés de los hepatólogos por el TIPS. Numerosos autores empezaron a evaluar su uso en los pacientes cirróticos con ascitis refractaria. Aunque se publicaron muchos estudios con esta finalidad, la mayoría incluía series pequeñas y heterogéneas de pacientes y no contemplaba grupo de tratamiento de control^{56,57,60,65,66}. Sin embargo, debido a su eficacia en el control de la ascitis, el TIPS llegó a ser en los noventa un tratamiento muy utilizado para el manejo de pacientes con ascitis refractaria, aunque no hubiera una sólida evidencia científica de ventajas respecto al tratamiento estándar (paracentesis evacuadoras más expansión del volumen plasmático). Hoy la información sobre el papel del TIPS en el tratamiento de los pacientes cirróticos con ascitis refractaria se basa fundamentalmente en 4 estudios controlados y aleatorizados, que comparan TIPS y tratamiento con paracentesis terapéuticas (PT) repetidas más expansión plasmática con albúmina^{57,67-69}.

1. En el primer estudio, Lebrec et al⁶⁷ aleatorizaron una serie de pacientes cirróticos con ascitis refractaria; 10 fueron tratados con TIPS y 12 con PT más albúmina. El TIPS fue más eficaz de las PT en el control de la ascitis, pero sólo en los pacientes con clase B de Child (no en los Child C). Además, *a*) el efecto favorable en el manejo de la ascitis en los pacientes Child B no se reflejó en una mejor supervivencia a medio-largo plazo, que, aunque sin alcanzar la significación estadística, fue superior en los pacientes tratados con PT, y *b*) así, en los pacientes en clase C de Child la mortalidad fue más alta en los pacientes tratados con TIPS, con una diferencia entre los 2 grupos estadísticamente significativa. Además, la incidencia

TABLA II. TIPS y ascitis refractaria: complicaciones y supervivencia. Estudios aleatorizados y controlados sobre el tratamiento de los pacientes cirróticos con ascitis refractaria mediante TIPS y PT repetidas

Estudio	TIPS	Paracentesis	p
Recidiva de la ascitis			
Lebrec et al ⁶⁷	5/10 (50%)	12/12 (100%)	< 0,05
Rössle et al ⁶⁸	3/23 (13%)	15/22 (68%)	< 0,04
Ginés et al ⁵⁵	17/35 (49%)	29/35 (82%)	< 0,01
Sanyal et al ⁶⁹	22/52 (42%)	48/57 (84%)	< 0,001
Encefalopatía hepática			
Lebrec et al ⁶⁷	2/10 (20%)	0/12 (0%)	NS
Rössle et al ⁶⁸	15/26 (58%)	11/23 (48%)	NS
Ginés et al ⁵⁵	21/35 (60%)	12/34 (35%)	0,03
Sanyal et al ⁶⁹	20/52 (38%)	12/57 (21%)	0,058
Mortalidad en el seguimiento			
Lebrec et al ⁶⁷	9/10 (90%)	4/12 (33%)	< 0,05
Rössle et al ⁶⁸	15/29 (52%)	23/31 (74%)	NS
Ginés et al ⁵⁵	20/35 (57%)	18/35 (51%)	NS
Sanyal et al ⁶⁹	18/52 (34%)	19/57 (33%)	NS

PT: paracentesis terapéuticas; TIPS: *transjugular intrahepatic portosystemic shunt*.

de encefalopatía fue superior en los pacientes tratados con TIPS que en los tratados con PT (20% frente al 0%, respectivamente). El principal defecto de este estudio es el escaso número de pacientes tratados, sobre todo de pacientes con clase C de Child (3 en el «grupo TIPS» y 4 en el «grupo PT»), hecho que no permite sacar mayores conclusiones.

2. Sucesivamente, Rössle et al⁶⁸ aleatorizaron a 60 pacientes con ascitis refractaria (33 pacientes) o recurrente (27 pacientes), tras definir ascitis recurrente como aquella ascitis a tensión que haya recurrido en al menos 3 ocasiones en los últimos 12 meses a pesar de un tratamiento adecuado. Veintinueve pacientes fueron tratados con TIPS y 31 con PT. El TIPS fue superior a las PT en el control de la ascitis. La supervivencia sin trasplante a los 2 años fue mayor en los pacientes tratados con TIPS (58%) que en los tratados con PT (32%); la diferencia, sin embargo, no fue estadísticamente significativa. A diferencia de la mayoría de los demás estudios, la incidencia de encefalopatía fue parecida en los dos grupos (aproximadamente el 50% de los pacientes). Este estudio presenta 3 defectos importantes. Primero, haber incluido no sólo a pacientes con ascitis refractaria, sino también a pacientes con ascitis de difícil manejo (recurrente), lo que implica una diferencia sustancial respecto a los otros estudios publicados. Segundo, la mayor parte de los pacientes tenía una función hepática relativamente preservada (Child B, 18 en el «grupo TIPS» y 24 en el «grupo PT»), cuando la mayoría de los pacientes cirróticos con ascitis refractaria presentan una función hepática muy comprometida (Child C). Tercero, en este estudio no todos los pacientes tratados con PT recibieron regularmente expansión con albúmina; por tanto, el desarrollo de DCPD podría haber afectado negativamente la supervivencia de estos pacientes.

3. Recientemente, Ginés et al⁵⁵ aleatorizaron 70 a pacientes cirróticos con ascitis refractaria (35 en cada grupo de tratamiento). El TIPS demostró ser más eficaz que la PT en el control de la ascitis, con una menor recidiva y con una menor incidencia de desarrollo de síndrome hepato-

renal en el seguimiento. Sin embargo, la supervivencia sin trasplante a 1 y a 2 años no fue estadísticamente diferente entre los 2 grupos: respectivamente, del 41 y del 26% en los pacientes tratados con TIPS, frente al 35 y al 30% en los tratados con PT. Además, la incidencia de encefalopatía grave fue más alta en el «grupo TIPS» (60% frente al 35% en los pacientes tratados con PT).

4. Finalmente, en el último estudio publicado Sanyal et al⁶⁹ incluyeron a 109 pacientes con cirrosis y ascitis refractaria (52 con TIPS y 57 con PT). El TIPS fue superior al tratamiento con PT en el control de la ascitis. Sin embargo, no hubo ninguna diferencia significativa ni en la supervivencia sin trasplante (66% frente al 67%) ni en tiempo total de hospitalización durante el seguimiento. Además, la incidencia de encefalopatía fue mayor en los pacientes tratados con TIPS (38%) que en los tratados con PT (21%) ($p = 0,058$).

La incidencia de obstrucción/estenosis del *shunt* fue elevada en todos los estudios, entre el 30 y el 45% de los pacientes tratados con TIPS^{55,67,68}.

Además, el gasto médico del tratamiento con TIPS fue más elevado de lo que supone la terapia estándar con paracentesis terapéuticas más albúmina⁵⁵, y el tratamiento con TIPS no parece asociarse a una mejor calidad de vida de los pacientes respecto a los tratados con PT⁶⁹.

La tabla II muestra los principales resultados de los 4 estudios aleatorizados y controlados sobre el tratamiento de los pacientes cirróticos con ascitis refractaria mediante TIPS y PT repetidas.

CONCLUSIONES

1. El TIPS es más eficaz que el tratamiento con paracentesis evacuadoras repetidas en el manejo de los pacientes con ascitis refractaria, es decir, en la prevención de la recidiva de la ascitis. Además reduce el riesgo de desarrollo de síndrome hepatorenal, una de las complicaciones de la cirrosis con peor pronóstico.
2. Se asocia a una elevada incidencia de obstrucción/estenosis del *shunt*, complicación que requiere frecuentes maniobras invasivas para mantener la prótesis funcionante.
3. Se asocia a una elevada incidencia de encefalopatía hepática.
4. Parece no mejorar la calidad de vida de los pacientes respecto a los tratados con terapia médica estándar.
5. Su gasto es considerablemente más elevado.
6. El tratamiento con TIPS no se asocia a una mejor supervivencia.

Por tanto, hoy parece razonable reservar esta opción terapéutica para los pacientes con función hepática relativamente preservada, estimada por un *score* de Child-Pugh < 12 (a causa del posible insulto hepático debido a la disminución de la perfusión sanguínea del hígado) y con una buena función cardíaca (con un corazón capaz de enfrentar el aumento de sobrecarga causada por el mayor retorno venoso debido a la acción del *shunt*)².

Podemos concluir que las paracentesis evacuadoras repetidas asociadas a expansión con albúmina constituyen hoy

el tratamiento de elección de la ascitis refractaria en los pacientes cirróticos. El tratamiento con TIPS debería ser considerado en el caso de pacientes que requieran paracentesis evacuadoras muy frecuentes (más de 3 veces/mes) o en caso de falta de eficacia de las paracentesis repetidas, como sucede en los pacientes con ascitis tabicada por adherencias peritoneales.

BIBLIOGRAFÍA

- Arroyo V, Ginés P, Gerbes A, Dudley FJ, Gentilini P, Laffi G, et al. Definition and diagnostic criteria of refractory ascites and hepatorenal syndrome. *Hepatology* 1996;23:164-76.
- Moore KP, Wong F, Ginés 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;38:258-66.
- Ginés P, Arroyo V, Quintero E, Planas R, Bory F, Cabrera J, et al. Comparison of paracentesis and diuretics in the treatment of cirrhotics with tense ascites. *Gastroenterology* 1987;93:234-41.
- Ascione A, Burroughs AK. Paracentesis for ascites in cirrhotic patients. *Gastroenterol Int* 1990;3:120-3.
- Arroyo V, Ginés A, Saló J. A European survey on the treatment of ascites in cirrhosis. *J Hepatol* 1994;21:667-72.
- Salerno F, Badalamenti S, Incerti P, et al. Repeated paracentesis and iv albumin infusion to treat «tense» ascites in cirrhotic patients: a safe alternative therapy. *J Hepatol* 1987;5:102-8.
- Hage H, Ink O, Ducreux M, et al. Traitement de l'ascite chez les malades atteints de cirrhose sans hyponatrémie ni insuffisance rénale. Résultats d'une étude randomisée comparant les diurétiques et les ponctions compensées par l'albumine. *Gastroenterol Clin Biol* 1992;16:751-5.
- Acharya SK, Balwinder S, Padhee AK, et al. Large-volume paracentesis and intravenous dextran to treat tense ascites. *J Clin Gastroenterol* 1992;14:31-5.
- Solà R, Vila MC, Andreu M, et al. Total paracentesis with dextran 40 vs diuretics in the treatment of ascites in cirrhosis: a randomized controlled study. *J Hepatol* 1994;20:282-8.
- Arroyo V, Ginés P. TIPS and refractory ascites. Lessons from the recent history of ascites therapy. *J Hepatol* 1996;25:221-3.
- Ginés P, Tito L, Arroyo V, Planas R, Panes J, Viver J, et al. Randomized comparative study of therapeutic paracentesis with and without intravenous albumin in cirrhosis. *Gastroenterology* 1988;94:1493-502.
- Pozzi M, Osculati G, Boari G, et al. Time course of circulatory and humoral effects of rapid total paracentesis in cirrhotic patients with tense, refractory ascites. *Gastroenterology* 1994;106:709-19.
- Luca A, Garcia-Pagan JC, Bosch J, et al. Beneficial effects of intravenous albumin infusion on the hemodynamic and humoral changes after total paracentesis. *Hepatology* 1995;22:753-8.
- Saló J, Ginés A, Ginés P, et al. Effect of therapeutic paracentesis on plasma volume and trans-vascular escape rate of albumin in patients with cirrhosis. *J Hepatol* 1997;27:645-53.
- Ruiz del Arbol L, Monescillo A, Jiménez W, et al. Paracentesis-induced circulatory dysfunction: mechanism and effect on hepatic hemodynamics in cirrhosis. *Gastroenterology* 1997;113:579-86.
- Vila MC, Solà R, Molina L, et al. Hemodynamic changes in patients developing effective hypovolemia after total paracentesis. *J Hepatol* 1998;28:639-45.
- Ginés A, Fernández-Esparrach G, Monescillo A, et al. Randomized trial comparing albumin, dextran-70 and polygeline in cirrhotic patients with ascites treated by paracentesis. *Gastroenterology* 1996;111:1002-10.
- Planas R, Ginés P, Arroyo V, et al. Dextran 70 vs albumin as plasma expanders in cirrhotic patients with tense ascites treated with total paracentesis. Results of a randomized study. *Gastroenterology* 1990;99:1736-44.
- Salerno F, Badalamenti S, Lorenzano E, et al. Randomized comparative study of Hemacel vs albumin infusion after total paracentesis in cirrhotic patients with refractory ascites. *Hepatology* 1991;13:707-13.
- Fassio E, Terg R, Landeira G, et al. Paracentesis with dextran 70 vs paracentesis with albumin in cirrhosis with tense ascites: results of a randomized study. *J Hepatol* 1992;14:310-6.
- Moreau R, Asselah T, Condat B, De Kergruenec C, Pessione F, Bernard B, et al. Comparison of the effect of terlipressin and albumin on arterial blood volume in patients with cirrhosis and tense ascites treated by paracentesis: a randomised pilot study. *Gut* 2002;50:90-4.
- Sola-Vera J, Minana J, Ricart E, Planella M, Gonzalez B, Torras X, et al. Randomized trial comparing albumin and saline in the prevention of paracentesis-induced circulatory dysfunction in cirrhotic patients with ascites. *Hepatology* 2003;37:1147-53.
- Ginés P, Arroyo V, Rodés J. Ascites, hepatorenal syndrome, and spontaneous bacterial peritonitis: prevention and treatment. En: McDonald J, Burroughs A, Feagan B, editors. Evidence based gastroenterology and hepatology. London: BMJ Books, 1999; p. 427-42.
- Orloff MJ. Pathogenesis and surgical treatment of intractable ascites associated with alcoholic cirrhosis. *Ann NY Acad Sci* 1970;170:213-38.
- Franco D, Vons C, Traynor C, et al. Should portosystemic shunt be considered in the treatment of intractable ascites in cirrhosis? *Arch Surg* 1988;123:987-91.
- Arroyo V, Colmenero J. Ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis: pathophysiological basis of therapy and current management. *J Hepatol* 2003;38(Suppl 1):S69-89.
- Blendis LM, Greig PD, Langer B, et al. Renal and hemodynamic effect of the peritoneovenous shunt for intractable hepatic ascites. *Gastroenterology* 1979;77:250-7.
- Greig PD, Blendis LM, Langer B, et al. Renal and hemodynamic effect of the peritoneovenous shunt. II. Long-term effect. *Gastroenterology* 1981;80:119-25.
- Greig PD, Langer B, Blendis LM, Taylor BR, Glynn MF. Complications after peritoneovenous shunting for ascites. *Am J Surg* 1980;139:125-31.
- Ginés A, Planas R, Angeli P, et al. Treatment of patients with cirrhosis and refractory ascites by LeVeen shunt with titanium tip. Comparison with therapeutic paracentesis. *Hepatology* 1995;22:124-31.
- Ginés P, Arroyo V, Vargas V, et al. Paracentesis with intravenous infusion of albumin as compared with peritoneovenous shunting in cirrhosis with refractory ascites. *N Engl J Med* 1991;325:829-35.
- Rimola A, Navasa M, Grande L. Liver transplantation in cirrhotic patients with ascites. En: Arroyo V, Ginés P, Rodés J, et al, editors. Ascites and renal dysfunction in liver disease. Pathogenesis, diagnosis and treatment. Malden: Blackwell Science, 1999; p. 522-37.
- Llach J, Ginés P, Arroyo V, Rimola A, Tito L, Badalamenti S, et al. Prognostic value of arterial pressure, endogenous vasoactive systems, and renal function in cirrhotic patients admitted to the hospital for the treatment of ascites. *Gastroenterology* 1988;94:482-7.
- Ginés P, Fernández-Esparrach G. Prognosis of cirrhosis with ascites. En: Arroyo V, Ginés P, Rodés J, et al, editors. Ascites and renal dysfunction in liver disease. Pathogenesis, diagnosis and treatment. Malden: Blackwell Science, 1999; p. 431-42.
- Rösch J, Hanafe W, Snow H, Barenfus M, Gray R. Transjugular intrahepatic portocaval shunt. *Am J Surg* 1971;121:588-92.
- Colapinto RF, Stronell RD, Gildiner M, Ritchie AC, Langer B, Taylor BR, et al. Formation of intrahepatic portosystemic shunts using a balloon dilatation catheter: preliminary clinical experience. *AJR Am J Roentgenol* 1983;140:709-14.
- Colapinto RF, Stronell RD, Birch SJ, Langer B, Blendis LM, Greig PD, et al. Creation of an intrahepatic portosystemic shunt with a Gruntzig balloon catheter. *Can Med Assoc J* 1982;126:267-8.
- Rossle M, Richter GM, Noldge G, Palmaz JC, Wenz W, Gerok W. New non-operative treatment for variceal haemorrhage. *Lancet* 1989;2(8655):153.
- Zemel G, Katzen BT, Becker GJ, Benenati JF, Sallee DS. Percutaneous transjugular portosystemic shunt. *JAMA* 1991;266:390-3.
- Rossle M, Haag K, Ochs A, Sellinger M, Noldge G, Perarnau JM, et al. The transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt procedure for variceal bleeding. *N Engl J Med* 1994;330:165-71.

41. Martin M, Zajko AB, Orons PD, Dodd G, Wright H, Colangelo J, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt in the management of variceal bleeding: indications and clinical results. *Surgery* 1993;114:719-26.
42. Ring EJ, Lake JR, Roberts JP, Gordon RL, LaBerge JM, Read AE, et al. Using transjugular intrahepatic portosystemic shunts to control variceal bleeding before liver transplantation. *Ann Intern Med* 1992;116:304-9.
43. Boyer TD. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt: current status. *Gastroenterology* 2003;124:1700-10.
44. Kamath PS, McKusick MA. Transvenous intrahepatic portosystemic shunts. *Gastroenterology* 1996;111:1700-5.
45. Rosado B, Kamath PS. Transjugular intrahepatic portosystemic shunts: an update. *Liver Transpl* 2003;9:207-17.
46. Schrier RW, Arroyo V, Bernardi M, Epstein M, Henriksen JH, Rodes J. Peripheral arterial vasodilation hypothesis: a proposal for the initiation of renal sodium and water retention in cirrhosis. *Hepatology* 1988;8:1151-7.
47. Vorobioff J, Bredfeldt JE, Groszmann RJ. Increased blood flow through the portal system in cirrhotic rats. *Gastroenterology* 1984;87:1120-6.
48. Barange K, Peron JM, Imani K, Otal P, Payen JL, Rousseau H, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt in the treatment of refractory bleeding from ruptured gastric varices. *Hepatology* 1999;30:1139-43.
49. Grace ND, Groszmann RJ, Garcia-Tsao G, Burroughs AK, Pagliaro L, Makuch RW, et al. Portal hypertension and variceal bleeding: an AASLD single topic symposium. *Hepatology* 1998;28:868-80.
50. Azoulay D, Castaing D, Majno P, Saliba F, Ichai P, Smail A, et al. Salvage transjugular intrahepatic portosystemic shunt for uncontrolled variceal bleeding in patients with decompensated cirrhosis. *J Hepatol* 2001;35:590-7.
51. Sanyal AJ, Freedman AM, Luketic VA, Purdum PP 3rd, Schiffman ML, Cole PE, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunts compared with endoscopic sclerotherapy for the prevention of recurrent variceal hemorrhage. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 1997;126:849-57.
52. Jalan R, Forrest EH, Stanley AJ, Redhead DN, Forbes J, Dillon JF, et al. A randomized trial comparing transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt with variceal band ligation in the prevention of rebleeding from esophageal varices. *Hepatology* 1997;26:1115-22.
53. Sauer P, Theilmann L, Stremmel W, Benz C, Richter GM, Stiehl A. Transjugular intrahepatic portosystemic stent shunt versus sclerotherapy plus propranolol for variceal rebleeding. *Gastroenterology* 1997;113:1623-31.
54. Sauer P, Hansmann J, Richter GM, Stremmel W, Stiehl A. Endoscopic variceal ligation plus propranolol vs. transjugular intrahepatic portosystemic stent shunt: a long-term randomized trial. *Endoscopy* 2002;34:690-7.
55. Ginés P, Uriz J, Calahorra B, Garcia-Tsao G, Kamath PS, Del Arbol LR, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunting versus paracentesis plus albumin for refractory ascites in cirrhosis. *Gastroenterology* 2002;123:1839-47.
56. Quiroga J, Sangro B, Nunez M, Bilbao I, Longo J, Garcia-Villarreal L, et al. Transjugular intrahepatic portal-systemic shunt in the treatment of refractory ascites: effect on clinical, renal, humoral, and hemodynamic parameters. *Hepatology* 1995;21:986-94.
57. Somberg KA, Lake JR, Tomlanovich SJ, LaBerge JM, Feldstein V, Bass NM. Transjugular intrahepatic portosystemic shunts for refractory ascites: assessment of clinical and hormonal response and renal function. *Hepatology* 1995;21:709-16.
58. Wong W, Liu P, Blendis L, Wong F. Long-term renal sodium handling in patients with cirrhosis treated with transjugular intrahepatic portosystemic shunts for refractory ascites. *Am J Med* 1999;106:315-22.
59. Wong F, Sniderman K, Liu P, Blendis L. The mechanism of the initial natriuresis after transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Gastroenterology* 1997;112:899-907.
60. 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.
61. Arroyo V, Ginés P. TIPS and refractory ascites. Lessons from the recent history of ascites therapy. *J Hepatol* 1996;25:221-3.
62. Stanley AJ, Redhead DN, Bouchier IA, Hayes PC. Acute effects of transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt (TIPSS) procedure on renal blood flow and cardiopulmonary hemodynamics in cirrhosis. *Am J Gastroenterol* 1998;93:2463-8.
63. Huonker M, Schumacher YO, Ochs A, Sorichter S, Keul J, Rossle M. Cardiac function and haemodynamics in alcoholic cirrhosis and effects of the transjugular intrahepatic portosystemic stent shunt. *Gut* 1999;44:743-8.
64. Castells A, Sal J, Planas R, et al. Impact of shunt surgery for variceal bleeding in the natural history of ascites: a retrospective study. *Hepatology* 1994;20:584-91.
65. Ferral H, Bjarnason H, Wegryn SA, Rengel GJ, Nazarian GK, Rank JM, et al. Refractory ascites: early experience in treatment with transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Radiotherapy* 1993;189:795-801.
66. Ochs A, Rossle M, Haag K, Hauenstein KH, Deibert P, Siegerstetter V, et al. The transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt procedure for refractory ascites. *N Engl J Med* 1995;332:1192-7.
67. Lebrech D, Giuily N, Hadengue A, Vilgrain V, Moreau R, Poynard T, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunts: comparison with paracentesis in patients with cirrhosis and refractory ascites: a randomized trial. *J Hepatol* 1996;25:135-44.
68. Rossle M, Ochs A, Gulberg V, Siegerstetter V, Holl J, Deibert P, et al. A comparison of paracentesis and transjugular intrahepatic portosystemic shunting in patients with ascites. *N Engl J Med* 2000;342:1701-7.
69. Sanyal AJ, Genning C, Reddy KR, Wong F, Kowdley KV, Benner K, et al. North American Study for the Treatment of Refractory Ascites Group. The North American Study for the Treatment of Refractory Ascites. *Gastroenterology* 2003;124:634-41.