

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

TIPSS (SHUNT PORTOSISTEMÁTICO INTRAHEPÁTICO  
TRANSYUGULAR) FRENTE A LAS DERIVACIONES  
PORTOSISTEMÁTICAS CLÁSICAS QUIRÚRGICAS.  
ESTUDIO COMPARATIVO RETROSPECTIVO EN  
BALEARES.

MIGUEL ÁNGEL MARTÍN FRANCO

UNIVERSITAT DE VALENCIA  
Servei de Publicacions  
2006

Aquesta Tesi Doctoral va ser presentada a València el dia 29 de Juny de 2006 davant un tribunal format per:

- D. Rafael Calpena Rico
- D. Bruno Camps Vilata
- D. Miguel Ángel Serra Desfilis
- D. Antonio F. Compañ Rosique
- D. Alejandro Espí Macias

Va ser dirigida per:

D. Ricardo Fabra Ramis

D. José Antonio Soro Gosálves

D. Javier Pueyo Mur

©Copyright: Servei de Publicacions  
Miguel Ángel Martín Franco

---

Depòsit legal:

I.S.B.N.:978-84-370-6584-7

Edita: Universitat de València  
Servei de Publicacions  
C/ Artes Gráficas, 13 bajo  
46010 València  
Spain  
Telèfon: 963864115

**UNIVERSITAT DE VALENCIA  
FACULTAD DE MEDICINA Y ODONTOLOGIA**

**TIPSS (SHUNT PORTOSISTEMICO INTRAHEPÁTICO  
TRANSYUGULAR) FRENTE A LAS DERIVACIONES  
PORTOSISTEMICAS CLÁSICAS QUIRURGICAS.  
ESTUDIO COMPARATIVO RETROSPECTIVO EN  
BALEARES**

**Tesis doctoral presentada por:**

**MIGUEL ANGEL MARTÍN FRANCO**

Valencia, 2005

D. Ricardo Fabra Ramis, Doctor en Medicina y Cirugía, Profesor Asociado del Departamento de Cirugía de la Universidad de Medicina de Valencia y Jefe de Servicio de Cirugía del Hospital General Universitario de Valencia,

D. José Antonio Soro Gosálves, Doctor en Medicina y Cirugía y Jefe de Departamento y Servicio del Hospital Universitario Son Dureta de Palma de Mallorca, y

D. Javier Pueyo Mur, Doctor en Medicina y Cirugía y Jefe de Servicio de Radiología del Hospital Universitario Son Dureta de Palma de Mallorca,

**CERTIFICAN:**

Que Don. Miguel Angel Martín Franco ha realizado bajo su dirección la Tesis Doctoral titulada “ TIPSS (Shunt Portosistémico Intrahepático Transyugular) frente a las Derivaciones Portosistémicas Clásicas Quirúrgicas. Estudio comparativo retrospectivo en Baleares” que presenta para la obtención del grado de Doctor en Medicina y Cirugía.

Y para que así conste a todos los efectos oportunos, expedimos y firmamos la presente certificación en Valencia en Diciembre de 2004.

Dr. R. Fabra Ramis

Dr. J.A. Soro Gosálves

Dr. J. Pueyo Mur

## **PROLOGO.-**

El **objetivo de este trabajo de investigación**, es poder demostrar que las derivaciones portosistémicas quirúrgicas clásicas en pacientes seleccionados con buena reserva hepática (Child A o B) tienen sus indicaciones frente a los TIPSS (shunt portosistémico intrahepático transyugular). Para ello se pretende comparar las supervivencias de ambos métodos y si la diferencia entre ambas es estadísticamente significativa, para poder validar nuestra hipótesis de partida.

Para ello, se ha realizado, en primer lugar, un estudio monográfico introductorio sobre la Hipertensión Portal. En una segunda parte, se ha pasado a enumerar la hipótesis de trabajo, el material y métodos utilizados y los resultados obtenidos de la comparación entre ambos procedimientos (derivaciones quirúrgicas y TIPS). Por último se han establecido las conclusiones del trabajo de investigación en respuesta a la hipótesis planteada.

## **AGRADECIMIENTOS.-**

Quiero agradecer a mis directores de tesis, su inestimable apoyo que me han presentado en todas las dudas que me han surgido, durante la realización de este trabajo de investigación (Dr Ricardo Fabra, Dr Javier Pueyo y Dr José Antonio Soro). También, y de una manera muy especial al Dr Juan Calafell Clar que fue la persona que intervino a todos los pacientes con derivaciones portosistémicas quirúrgicas y al que quiero dedicar expresamente este trabajo. Sin ellos no hubiera sido posible el mismo.

También quiero mostrar mi agradecimiento a los doctores Raúl Adell, Rosa Gamón, Vicente Pellicer, Fernando Ibáñez, Antonio Torner, Mauricio Canales y Emilio Marcote compañeros de trabajo en el Hospital Comarcal de Vinaroz, que me ayudaron en dudas puntuales y me facilitaron todo su apoyo desinteresadamente. Mención especial también para los doctores Joan Gibert, Javier Escrig y José Luis Salvador por el mismo motivo.

Por último, no quiero dejar sin nombrar a las tres personas que quizá más tiempo les he robado de estar junto a ellas, sabiendo de antemano que siempre me han apoyado y han estado a mi lado: mi mujer Montse y nuestros hijos Laura y Angel. A ellos tres sobre todo quiero dedicarles la realización de este trabajo de investigación con todo mi corazón.

# **SUMARIO**

<b><u>I. Introducción.</u></b>	8
I.1.- Concepto y clasificación actual de la hipertensión portal.	9
I.2.- Epidemiología y etiología de la hipertensión portal.	12
I.3.- Fisiopatogenia de la hipertensión portal.	17
I.4.- Morbimortalidad de la hipertensión portal.	19
I.5.- Pronóstico de la hipertensión portal.	21
I.5.1.- Importancia e implicaciones de la valoración pronóstica.	21
I.5.2.- Factores pronósticos.	21
I.6.- Métodos para visualizar y medir presiones en el sistema venoso portal.	26
I.6.1.- Radiológicos.	26
I.6.2.- Angiorradiológicos.	27
I.6.3.- Endoscópicos.	31
I.7.- Tratamiento de la hipertensión portal y sus complicaciones.	33
I.8.- Importancia e implicaciones de la valoración de la gravedad y la etiología en la evolución posterior de la hipertensión portal.	63
<b><u>II. Hipótesis de trabajo y objetivos.</u></b>	66
<b><u>III. Material y métodos.</u></b>	69
III.1.- Pacientes.	70
III.2.- Criterios de inclusión y exclusión.	71
III.3.- Diagnóstico de la hipertensión portal.	72
III.4.- Terapéutica de la hipertensión portal.	73
III.5.- Protocolo de recogida de datos en hipertensión portal	75
III.6.- Evaluación de la gravedad.	78
III.6.1.- Valoración clínica y biológicas de gravedad. Clasificación CHILD.	78
III.6.2.- Complicaciones de la hipertensión portal.	79
III.7.- Análisis estadísticos de los datos.	84
<b><u>IV. Resultados.</u></b>	87
IV.1. Descripción pacientes.	88
IV.1.1. Grupo TIPS.	89



IV.1.2 Derivaciones Portosistémicas Quirúrgicas	104
IV.2. Análisis Estadístico Comparativo entre grupo quirúrgico y el grupo TIPS	120
<b><u>V. Discusión.</u></b>	152
<b><u>VI. Conclusiones.</u></b>	159
<b><u>VII. Bibliografía.</u></b>	161
<b><u>VIII. Índice de tablas.</u></b>	194
<b><u>IX. Símbolos y abreviaturas.</u></b>	201

# **INTRODUCCION**

## **I. Introducción.**

### **I.1- Concepto y clasificación actual de la hipertensión portal.**

La hipertensión portal es un síndrome clínico caracterizado por un aumento patológico de la presión en el sistema portal como consecuencia de aumento de la resistencia al flujo sanguíneo en este territorio. Este sistema portal va desde la vena esplénica hasta las venas suprahepáticas (1-2). Las principales consecuencias de la hipertensión portal son la formación de colaterales portosistémicas y de varices esofagogástricas, la aparición de hemorragias digestivas por rotura de varices y por gastropatía hipertensiva y el desarrollo de una intensa vasodilatación esplácnica y sistémica que favorecen la retención de sodio, la aparición de ascitis y trastornos de la función renal. Asimismo, la hipertensión portal puede causar esplenomegalia e hiperesplenismo y, como consecuencia de los cortocircuitos portosistémicos, encefalopatía hepática. Sin embargo, la hemorragia digestiva por varices esofagogástricas es, por su frecuencia y gravedad, la principal consecuencia clínica de la hipertensión portal (1).

El aumento de presión en el sistema venoso portal constituye una manifestación común a diferentes enfermedades del hígado y de su circulación. Aunque la presión portal varía ampliamente en dependencia con la actividad de los sujetos normales (sus límites se encuentran entre 10 y 14 cm de agua o 7 a 10 mm de Hg), se considera que existe hipertensión portal cuando esta se eleva a 20 cm de agua o 15 mm de Hg (3). También puede definirse como aquella situación en la que existe un gradiente mayor de 5 mm de Hg entre la presión venosa portal y la presión venosa sistémica, por debajo del diafragma (presión de la vena cava inferior). Esta presión elevada es el resultado de una obstrucción funcional del flujo sanguíneo en cualquier punto del sistema portal (desde su origen en el área esplénica) a través del recorrido de las venas hepáticas (salida en la circulación sistémica) (4). Por ello, un aumento de la presión venosa portal debido a una presión sistémica elevada queda excluido de este concepto (5).

### Clasificación de la hipertensión portal:

Los métodos desarrollados para medir la presión del sistema venoso portal a distintos niveles anatómicos, desde el bazo hasta los sinusoides, son la base de las modernas clasificaciones de la hipertensión portal, fundamentadas en la localización manométrica de las resistencias vasculares y su correlación con las lesiones correspondientes a cada afección. De todos los métodos, la presión venosa hepática enclavada (PVHE) se ha convertido en la clave para la clasificación. Su combinación con la presión intraesplénica y la biopsia hepática constituyen una tríada básica para el diagnóstico.

Una clasificación simple y práctica desde el punto de vista quirúrgico es la propuesta por Sherlock y cols (6), en la que se distinguen dos grandes grupos de HP: la presinusoidal, con el obstáculo o aumento de la resistencia vascular situado antes del sinusoides, y la intrahepática, siendo lo fundamental la participación del sinusoides, lo que se demuestra por un incremento de la PVHE. Así como en las formas presinusoidales la función hepatocelular es normal, en las formas intrahepáticas sinusoidales esta función se encuentra muy deteriorada. (Tabla I)

#### **Tabla I. Clasificación de Sherlock de la Hipertensión Portal:**

Otra forma de clasificar las hipertensiones portales es la propuesta por Groszman y cols (7), basada en la interrelación de los datos proporcionados por la presión venosa portal, presión venosa hepática enclavada y el gradiente entre esta última y la presión venosa hepática libre. En esta clasificación se distingue una HP prehepática, en la que el obstáculo se localiza en el sistema venoso portal prehepático o extrahepático, una HP intrahepática, en la que se incluye una variedad presinusoidal, una presinusoidal mixta,

una sinusoidal mixta, una sinusoidal pura, la postsinusoidal mixta y la postsinusoidal pura. Por último se distingue la HP posthepática con el obstáculo situado en el territorio de la vena cava o más arriba. (Tabla II)

**Tabla II. Clasificación de Groszman de la Hipertensión Portal:**

Por su parte, Moreno, E.(8) Clasifica la hipertensión portal en prehepática, intrahepática (presinusoidal y postsinusoidal) y posthepática. Para ello tiene en cuenta, la presión en pulpa esplénica y la presión suprahepática en cuña. (Tabla III)

**Tabla III. Clasificación de Moreno de la Hipertensión Portal:**

Por último, Shackelford Z. (9) añade a todo lo anteriormente dicho, la hipertensión portal por hiperflujo en la que se hallan las fístulas arteriovenosas (entre arteria hepática y vena porta, las esplénicas y las mesentéricas) y la esplenomegalia masiva.

## **I.2.- Epidemiología y etiología de la hipertensión portal.**

### Epidemiología.

Las principales consecuencias de la hipertensión portal son la formación de colaterales portosistémicas y de varices esofagogástricas, la aparición de hemorragias digestivas por rotura de varices y por gastropatía hipertensiva y el desarrollo de una intensa vasodilatación esplácnica y sistémica que favorecen la retención de sodio, la aparición de ascitis y trastornos de la función renal. Asimismo, la hipertensión portal puede causar esplenomegalia e hiperesplenismo y como consecuencia de los cortocircuitos portosistémicos, encefalopatía hepática. Sin embargo, la hemorragia digestiva por varices esofagogástricas es, por su frecuencia y gravedad, la principal consecuencia clínica de la hipertensión portal (10).

La etiología más frecuente de la hipertensión portal es la cirrosis hepática. En el momento del diagnóstico, cerca de la mitad de los pacientes cirróticos presentan varices esofágicas. La prevalencia de varices aumenta en los años siguientes, con una incidencia anual del 8% de forma que más de un 80% de los pacientes desarrolla varices durante la evolución de la enfermedad. La frecuencia de hemorragia entre los pacientes con varices es de un 25-40% en una o más ocasiones a lo largo de su vida y se ha estimado que puede dar lugar a 10000 ingresos hospitalarios al año en España (10)

Otros autores (11) objetivan que entre 50 y 60% de los pacientes cirróticos poseen varices gastroesofágicas, y alrededor del 30% de los mismos experimentaran un episodio de sangrado en los 2 primeros años de diagnóstico. Los principales determinantes del riesgo de sangrado en los pacientes cirróticos son el tamaño de la variz y el grado de disfunción hepática.

El cese espontáneo del sangrado puede ocurrir hasta en un 30% de los casos, sin embargo la mortalidad asociada a cada episodio puede ser de hasta el 40%. Los casos de hemorragia persistente y de recidiva precoz se asocian a un peor pronóstico. Los pacientes que sobreviven a un primer episodio están expuestos a un gran riesgo de recidiva; el 70% de ellos presentarán un nuevo episodio en el primer año tras el sangrado inicial (11), siendo de más alto riesgo los primeros días tras el sangrado, periodo durante el cual las medidas de vigilancia y control deben de ser extremas.

Todo esto hace que el paciente cirrótico con hemorragia por varices necesite de un estrecho control, y en la mayoría de los casos de medidas terapéuticas agresivas que deben de ser proporcionadas dentro de una UCI.

### Etiología.

Las causas de la hipertensión portal pueden agruparse según la topografía del obstáculo hemodinámico, y así tratar las causas prehepáticas, hepáticas y posthepáticas. Existe además una forma etiológica que se refiere al aumento del flujo vascular hepático (12-13).

#### ***1º. Causas de obstrucción prehepáticas .***

Constituyen las más frecuentes del niño y del adulto joven. El hígado es normal, no habiendo ictericia ni insuficiencia hepática. Los obstáculos prehepáticos son debidos a trombosis, a compresiones (donde puede asociarse una trombosis secundaria) y a malformaciones.

***Las trombosis esplénicas y portales*** pueden deberse a:

- *Infecciones abdominales*, que en orden decreciente pueden tener origen en apendicitis, ileitis, diverticulitis de colon, colitis ulcerosa. Tienen importancia las infecciones de la vena umbilical por cateterismo, las onfalitis y las peritonitis.
- *Enfermedades de las vías biliares* (colecistitis, coledocolitiasis, colangitis)

*Neoplasias de hígado* insertados en cirrosis hepáticas que pueden dar trombosis en el 60% de los casos.

- *Traumatismos abdominales y trombosis postoperatorias* (esplenectomias).
- *Afecciones del sistema hematopoyético.*
- *Adenopatías abdominales tuberculosas.*

***Las compresiones sobre el sistema portal*** pueden producirse por:

*Neoplasias abdominales* (20-25% de las obstrucciones portales). El orden de frecuencia es neoplasia de páncreas, de estómago, de vesícula y de vías biliares.

*Pancreatitis* que comportan compresión y trombosis secundaria.

*Adenopatías* de diverso origen.

***Las malformaciones del sistema porta*** se presentan:

*Estenosis congénita de la vena porta*, que representa más de la mitad de los casos de hipertensión portal en los niños.

*Cavernomatosis de la porta*, que puede presentar recanalización y organización de trombos preexistentes en el vaso.

*Hipoplasia y atresia congénita de la porta.*

### 1. ***Causas de obstrucción intrahepáticas.***

Representa el 90% de los pacientes afectos de hipertensión portal, en la mayoría de las series publicadas. Junto a los signos propios de la hipertensión (esplenomegalia, varices, hemorragia) se asocia, frecuentemente hepatomegalia, ictericia, ascitis y alteraciones de las funciones biológicas del hígado. Son causas frecuentes las siguientes:

Las *cirrosis comunes* que constituyen el 95% de la hipertensión portal intrahepática.

La *cirrosis nutricional* es la más difundida de las comunes y en los países occidentales está asociada con el alcoholismo crónico.

La *cirrosis postnecrótica*, ocurre entre el 10-12% de los casos y se debe a la



evolución desfavorable de una *hepatitis vírica o diversas hepatotoxinas*.

La *cirrosis biliar u obstructiva* ya sean congénitas o adquiridas.

La *cirrosis por schistosoma* en pacientes procedentes de zonas tropicales.

La *cirrosis*, en algunos casos, es *idiopática o criptogénica*.

La *hemocromatosis* que inicialmente no produce hipertensión portal pero una vez establecida causa cirrosis portal avanzada y neoplasia hepáticas (8%).

La *enfermedad de Wilson* (degeneración hepatolenticular) que se caracteriza por la alteración estructural y funcional del hígado y por el deterioro mental.

La *fibrosis hepática congénita* que se relaciona con la enfermedad quística del hígado. Aunque el hígado es grande no se altera la función hepática hasta el final de la enfermedad.

La *agenesia o atrofia hepática*, en niños, síndrome que se atribuye a una comunicación congénita entre las circulaciones portal y general a través de una vena umbilical persistente, lo que reduce la circulación portal a través del hígado (*Síndrome de Cruveilhier-Baumgarten*).

## 2. **Causas de obstrucción posthepáticas.**

La obstrucción puede establecerse a nivel de las venas suprahepáticas, que constituyen el único drenaje venoso del hígado. O sobre la vena cava inferior, por encima de la desembocadura de las venas suprahepáticas. Otras veces el obstáculo es funcional, por disminución de la función cardiopericárdica.

*Síndrome de Budd-Chiari* por *obstrucción de las venas suprahepática*. Las causas más frecuentes de este síndrome por orden decreciente son:

*Endoflebitis de las venas suprahepáticas*, aisladas o asociadas a un proceso tromboflebítico.

*Compresiones de las venas suprahepáticas*, por abscesos de hígado, neoplasia, quiste hidatídico, etc.

*Malformaciones de las venas suprahepáticas* que son raras.

*Ingestión de anticonceptivos*.

*Afecciones generales politrombosantes y hemopatías* (poliglobulia).

3. *La obstrucción de la vena cava inferior*, que aunque es rara, puede deberse a:

Neoplasia abdominal

Quiste hidatídico hepático de localización posterior.

Adenopatías de todo tipo

Hipertrofia del lóbulo de Spiegel

Válvula congénita, frecuente en japoneses, que se manifiesta en el adulto a nivel de cava inferior, antes de entrar en la aurícula.

*El obstáculo es funcional cardiopericárdico.*

Constituido por todas las enfermedades cardiopericárdicas que se acompañen de una elevación de la presión en la aurícula derecha. La causas son: hipertensión pulmonar, insuficiencia cardiaca derecha y la pericarditis crónica constrictiva.

4. *Causas que aumentan el flujo hepatopetal, sin obstrucción.*

Constituye una causa infrecuente de hipertensión portal. Se ha visto en:

*Fístula de arteria hepática y vena porta.*

*Fístula arteriovenosa esplénica.* En mujeres 20-50 años. Sintomáticas en embarazo.

*Fístulas arteriovenosas congénitas* en la telangiectasia hemorrágica hereditaria (enfermedad de Rendu-Osler-Weber).

5. *Hipertensión portal idiopática.*

Se define de esta forma la elevación de la presión portal sin causa evidente que la justifique. La función hepática en estos enfermos es prácticamente normal. La morfología hepática, su coloración y consistencia, se encuentra en límites normales. La histología hepática demuestra ligera fibrosis portal con engrosamiento de la íntima de la vena porta. Es más frecuente en la India, Inglaterra y Japón y ocasional en nuestro país.

Schwartz M.D. (14) incluye en el siguiente cuadro, los factores causales de la hipertensión portal. De todos los casos de hipertensión portal, la abrumadora mayoría se relacionan con una obstrucción intrahepática (90%) y la cirrosis nutricional es la más frecuente en todo el mundo. (Tabla IV)

**Tabla IV. Causas de la Hipertensión Portal según Schwartz:**

**I.3.- Fisiopatogenia de la hipertensión portal.**

En todo sistema hemodinámico, el gradiente de presiones ( $\Delta P$ ) entre los dos extremos del vaso es directamente proporcional al flujo sanguíneo que lo recorre ( $Q$ ) y a la resistencia ( $R$ ) que se opone a este flujo. Estas relaciones pueden expresarse con la ecuación siguiente:

$$\Delta P = Q \times R, \text{ de donde } Q = \Delta P / R$$

El gradiente de presiones ( $\Delta P$ ) se expresa en mm de Hg o cm de agua, el flujo ( $Q$ ) en ml/min y la resistencia ( $R$ ), en dinas x seg/cm(-5).

En el sistema venoso portal, el gradiente  $\Delta P$  representa la diferencia de presión entre la vena porta y las venas hepáticas,  $Q$ , el flujo sanguíneo portal y  $R$ , la resistencia vascular al flujo, que es la suma de las resistencias en el sistema portal extrahepático, las venas y vénulas portales intrahepáticas, los sinusoides, las venas hepáticas terminales y las venas suprahepáticas.

Un aumento del flujo portal ( $Q$ ) o de la resistencia ( $R$ ) puede, en principio, inducir una elevación de la presión dentro del sistema y, por lo tanto, un incremento del gradiente entre vena cava y vena porta.

En la hipertensión portal el aumento de las resistencias, a distintos niveles del sistema, es el factor inicial que pone en marcha los mecanismos de su mantenimiento. A consecuencia del aumento de la presión portal, debido a la elevada resistencia que encuentra su flujo, se inicia la formación de cortocircuitos portosistémicos (15).

La formación de varices ocurre cuando la presión llega a 12 mm de Hg. Este aumento de presión es secundario a obstrucción del flujo, clasificándose como prehepático (trombosis portal), intrahepático (hepatopatía hepática y cirrosis) y posthepático (Síndrome de Budd-Chiari y sus variantes). Los mecanismos responsables de las alteraciones vasculares en la cirrosis no son totalmente conocidos. Las células endoteliales sinusoidales tienen una función anormal comprobada, hay incremento en contractilidad de las células estelares hepáticas, disminución de la producción de óxido nítrico así como incremento en la producción de endotelina 1. La circulación hiperdinámica así como el aumento de los flujos portales regionales que se observan en la cirrosis es mediada por la suma algebraica de los distintos mediadores vasoactivos (16).

La obstrucción al flujo portal aumenta la resistencia vascular en el área venosa esplácnica. Esta resistencia aumentada produce la formación de colaterales. La vasodilatación induce aumento reflejo en el flujo esplácnico y produce el desarrollo del estado hiperdinámico sistémico, combinando así las teorías anterógradas y retrógradas de la hipertensión portal (17-18).

Aproximadamente el 30% de los pacientes con cirrosis compensada desarrollan varices y se calcula que el doble ocurre en la cirrosis descompensada. En pacientes con trombosis de la vena porta, el mecanismo y desarrollo de hipertensión tienen algunas variantes. La trombosis portal, ya sea secundaria a manipulación neonatal de la vena umbilical o bien por un estado de hipercoagulabilidad (deficiencia de proteína C, antitrombina III), produce aumento de la presión en el área esplácnica, dejando al hígado con baja resistencia sinusoidal. Esto produce la gran dilatación venosa en el hilio hepático que se conoce como cavernoma. El desarrollo de colaterales del área esplácnica a la circulación sistémica es variable, pero un buen número de pacientes desarrollan conexión con el sistema ácigos a través del área esofagogástrica. Secundariamente en estos pacientes también se produce aumento del flujo arterial (19).

La hipertensión portal idiopática constituye una entidad de etiología no clara, en la cual existe permeabilidad del sistema esplenoportal con hígado macro y microscópicamente normal. Su comportamiento hemodinámico es similar al de una hipertensión intrahepática.

En este síndrome, la presión portal se incrementa a 20 o 30 mm de Hg, y el área gastroesofágica es la principal vía de colaterales. Estas varices se encuentran submucosas y en el área cardial su trayecto y disposición es subepitelial. Esta es la zona de mayor riesgo de sangrado.

Existen otras vías colaterales y las varices se forman a todos los niveles, pero realmente su frecuencia de ruptura y hemorragia es baja. Existen varices duodenales, yeyunales, ileales, colónicas y rectales, e incluso a otros niveles (epiploicas, genitales, etc) pero son excepcionales en frecuencia y la hemorragia por ruptura en estas áreas es mucho menos común que en el área esófago-cardial.

#### **I.4.- Morbimortalidad de la hipertensión portal.**

Como se ha dicho en el punto anterior, el 30% de los pacientes con cirrosis compensada desarrollan varices y se calcula que el 60% cuando la cirrosis es descompensada (19).

Las varices pequeñas tienden a incrementarse en número y tamaño con el paso del tiempo y el riesgo de sangrado de las varices grandes es del 20-30% por año. Los factores de riesgos son puntos rojos en el estudio endoscópico, un gradiente mayor a 12 mm y función hepatocelular deficiente.

La mortalidad del episodio agudo se encuentra en el rango del 30%. La mayoría de las muertes ocurren en pacientes con mala función hepática (Child C). La hemorragia ocurre en el 20-50% de los pacientes en los primeros 10 días. Después de seis semanas el riesgo de recurrencia baja prácticamente a los niveles iniciales pero se estima que el 75-80% de los pacientes presentarán otro episodio de sangrado en los siguientes 12 meses. (20-22).

Schwartz (14) anticipa también una hemorragia en el 30% de los pacientes cirróticos con varices demostradas. Añade que el tiempo que transcurre desde el diagnóstico de las varices hasta la primera hemorragia varía entre 1 y 187 semanas y que casi todas ocurren en el transcurso de dos años de la observación inicial. Es difícil predecir una hemorragia en un paciente con varices conocidas. En un estudio multicéntrico prospectivo (14) en el que se utilizó el análisis univariado de variables endoscópicas fue posible identificar a los pacientes con riesgo alto (presión transmural de las varices, el área del orificio de la variz, la viscosidad sanguínea y el grado de alteración de la hemostasia). La causa es una consideración básica. Las varices secundarias a obstrucción portal extrahepática deben considerarse por separado ya que es raro que estos pacientes mueran por hemorragia.. En contraste el riesgo de mortalidad por una hemorragia repetida en pacientes con varices esofágicas secundarias a cirrosis es muy alto; casi el 70% de estos enfermos mueren en el transcurso de un año del primer episodio. El 60% de cirróticos que han tenido una hemorragia sufre una nueva hemorragia masiva en un año.

Layton y Rikkers (23) observan que el sangrado de varices gastroesofágicas es la complicación de la hipertensión portal con un mayor riesgo para la vida. Ocasiona la muerte en el 33% de todos los cirróticos. Para ellos el riesgo de muerte por sangrado se relaciona con la reserva funcional hepática subyacente.. Los enfermos con obstrucción venosa porta extrahepática y función hepática normal rara vez mueren de varices sangrantes esofágicas, mientras que en los individuos con cirrosis

descompensadas (ChildC) la mortalidad sobrepasa el 25%. El mayor riesgo de muerte a causa del sangrado de las varices se presenta en los primeros días después del inicio de la hemorragia, y disminuye con rapidez después de 6 semanas, cuando regresa al nivel de riesgo previo al sangrado (24).

### **I.5.- Pronóstico de la hipertensión portal.**

#### **I.5.1.- Importancia e implicaciones de la valoración pronóstica.**

Para tomar decisiones en relación con la conducta terapéutica a seguir es muy importante tener una valoración de la función hepática, por su interés en el riesgo quirúrgico. Si además contamos con la biopsia hepática, ésta prueba nos dará una seguridad diagnóstica del 100% (5). Por último, si determinamos la gravedad de la hemorragia y su implicación en la estabilidad del paciente y los factores que la hacen más grave, todo ello en conjunto nos hará tener una valoración pronóstica adecuada de la hipertensión portal del paciente (25).

#### **I.5.2.- Factores pronósticos.**

Los factores que determinan la gravedad de la hemorragia aguda son: la cuantía de la pérdida hemática y la gravedad de la enfermedad hepática subyacente, valorada por la clasificación de Child y/o Child-Pugh (26). La cuantía del sangrado depende de varios factores como son la presión transmural de las varices, el área del orificio de la variz, la viscosidad sanguínea y el grado de alteración de la hemostasia. Existen datos que demuestran que un descenso en la presión de las varices superior al 10% reduce considerablemente el riesgo de recidiva hemorrágica (27). Asimismo, es sabido que si la presión en las varices disminuye por debajo de 16 mm de Hg, la hemorragia no ocurre (28). En cuanto a la viscosidad sanguínea, hay que tener en cuenta que al realizar la expansión de volumen con cristaloides, ésta puede disminuir, aumentando la cuantía de la pérdida hemática.

Una de las grandes inquietudes ha sido encontrar factores que se relacionen con el riesgo de presentar el primer episodio de hemorragia por rotura de varices. Por

diversos estudios (29) se ha llegado a establecer que dichos factores son los siguientes: alcoholismo activo, varices esofágicas de gran tamaño, “signos rojos” en la pared de la variz y un grado avanzado de deterioro hepático. Se ha establecido que los pacientes cirróticos con varices grandes, son los que tienen mayor probabilidad de hemorragia, y por lo tanto, deberían recibir tratamiento profiláctico para disminuir este riesgo (30).

Otra de las grandes preocupaciones en estos pacientes consiste en la alta probabilidad de resangrado que sigue a un primer episodio. En el 30-50% de pacientes aparece en la primera semana una recidiva hemorrágica precoz que hace que las medidas de profilaxis de nuevos sangrados deban de ser aplicadas precozmente. Existe gran interés en identificar factores que nos señalen esta probabilidad de recidiva; el más claramente establecido es el grado de insuficiencia hepática, evaluado por la clasificación de Child, sin embargo existen estudios (31) que indican que pacientes con un gradiente de presión portal igual o superior a 16 mm de Hg la recidiva precoz ocurre en más del 50% de los casos, cosa que no se evidencia cuanto este gradiente es inferior. Otros estudios (32) hablan de que la disminución de la presión varicosa en un 20% reduce significativamente la incidencia de recidiva.

Los pacientes que sobreviven a un episodio de hemorragia tienen una alta probabilidad de desarrollar no solo recidivas precoces, sino a lo largo de toda la evolución de la enfermedad. Se ha establecido que si no se realiza ningún tipo de profilaxis, la probabilidad de tener una recidiva hemorrágica a lo largo del primer año oscila entre el 45-75% (33). Esto obliga a instaurar medidas profilácticas encaminadas, a medio y a largo plazo, a disminuir el riesgo de nuevos episodios de sangrado. En cuanto a la determinación de factores que indiquen el riesgo de recidiva tardía, vuelve a ser el más estrechamente relacionado el grado de insuficiencia hepática (33). Otros factores que parecen relacionarse son las varices de gran tamaño y el alcoholismo activo. Al igual que en los casos de recidiva precoz, los cambios de gradiente de presión portal parecen estar relacionados con una disminución en el riesgo de recidiva tardía. Existen estudios (34) que muestran como un descenso igual o superior al 20% en el gradiente de presión disminuye considerablemente este riesgo; asimismo, cuando el gradiente de presión era inferior a 12 mm de Hg, el



riesgo de recidiva disminuía de forma significativa.

Cada episodio de hemorragia por varices se asocia a una elevada mortalidad, que en general se sitúa en torno al 35% (29). Nuevamente es el grado de insuficiencia hepática el factor más claramente relacionado con la tasa de mortalidad aunque factores como la recidiva hemorrágica precoz también parecen relacionarse.

Criterios pronósticos clínicos de selección:

Se han establecido diferentes criterios para predecir los riesgos quirúrgicos y el desarrollo final de la encefalopatía y de la insuficiencia hepática, así como también la probable supervivencia prolongada. Desde el principio, se reconoció que el paciente con ictericia, ascitis y encefalopatía era un candidato para la operación de peor calidad que el paciente que no presentaba estas complicaciones. También ha resultado claro que en condiciones de urgencia, las operaciones presentan mayores riesgos que las electivas.

Child publicó su clasificación basada en el estudio de la función hepática y en los signos clínicos, que desde entonces ha logrado aceptación general (35). Esta clasificación define 3 grupos de pacientes en base a su alteración leve, moderada y grave de la función hepática. A pesar de su continua popularidad la clasificación de Child ha sido criticada por 2 razones: 1) omite ciertas características de la cirrosis que se consideran importantes y 2) la asignación de un paciente a un grupo determinado puede resultar algo arbitraria. Se ha encontrado que la presencia de necrosis hepática activa, en especial en la hepatitis alcohólica aguda y en menor extensión en la hepatitis crónica activa, aumenta la mortalidad quirúrgica. En consecuencia, la posibilidad de la existencia de una afección hepatocelular activa debe ser establecida en el preoperatorio con los estudios enzimáticos, es especial la GOT, GPT y LDH. La hepatitis crónica activa puede ser reconocida con las preparaciones para células del lupus eritematoso, anticuerpos antinucleares, anticuerpos contra las fibras musculares lisas y cuantificación del nivel de complemento en suero. Este último puede estar disminuido y todos los otros elevados. Si todavía persisten dudas razonables, se deberá efectuar una punción biopsia hepática. En el momento actual, parecería que los mejores criterios de selección clínica, son los descritos por Child-Pugh (que añade

el tiempo de protrombina y que sustituye a la nutrición de Child), con el agregado del nivel de transaminasas (GOT y GPT). En la Clasificación de Child-Pugh (36) (Tabla V) los puntos se suman y el paciente se clasifica así:

Child A: 5-6 puntos

Child B: 7-11 puntos

Child C: 12-15 puntos

**Tabla V. Clasificación de Child-Pugh de la función hepática:**

Por lo que concierne al *riesgo quirúrgico* podemos decir y considerar las siguientes cosas (5):

**1º) Ofrecen poco riesgo quirúrgico:**

Hipertensión portal prehepática, sin cirrosis ni hepatitis, con o sin hiperesplenismo.

Unico signo en contra es que haya trombosis extensiva.

Con operación bien hecha la supervivencia es normal.

Debe practicarse derivación mayor de 1 cm.

Si es un Sugiura, debe hacerse devascularización perfecta.

**2º) Ofrecen riesgo quirúrgico aceptable:**

Hepatopatía leve o moderada.

No ictericia, ni fiebre, ni ascitis.

Albúmina en plasma más elevada de 3,5 g/dl

Esto da una mortalidad de menos del 10% y supervivencia a 5 años sin dificultades.

**3º) Ofrecen riesgo quirúrgico regular:**

Pruebas hepáticas no muy afectadas.

Albúmina plasmática por encima de 3 g/dl.

Retienen 15-20% bromosulfaleína.

No fiebre, ni hepatitis, ni leucocitosis.

No ictericia ni hiperbilirrubinemia.

Indiferencia respecto a la ascitis.

Esto da una mortalidad menor del 15% y supervivencia a 5 años del 75%.

**4º) Ofrecen un elevado riesgo quirúrgico:**

Ictericia, ascitis y agotamiento muscular.

Albúmina plasmática menor de 3 g/dl.

Fiebre, leucocitosis y precoma.

La insuficiencia hepática conduce a la muerte en 2 años como máximo si no se efectúa un trasplante hepático antes.

Las intervenciones sólo cortan las hemorragias.

## **I.6.- Métodos para visualizar y medir presiones en el sistema venoso portal .**

### **I.6.1- Radiológicos.**

#### **Estudio del tránsito esofágico con papilla de bario.**

La existencia de varices esofágicas en su tercio distal y en el fundus gástrico se observa con la deglución de una papilla de bario si la exploración se practica adecuadamente. A veces no se ven al comienzo de la enfermedad. Esta técnica tiene inconvenientes: en enfermos con hemorragia activa y coágulos intragástricos pueden resultar difíciles de interpretar los datos obtenidos; otras veces las varices no son perceptibles, aunque existan; la gastritis aguda y la úlcera péptica activa pueden ser difíciles de diagnosticar con una tasa de falsos negativos cercana al 40%; por último si existen varias patologías, no se puede saber cual de ellas es la que sangra.

La prueba baritada no debe practicarse si se tiene el proyecto de hacer una arteriorradiografía (3,5,15).

#### **TAC.**

Se puede visualizar la vena porta en episodios de trombosis y nos puede servir para la creación de un shunt portocava (TIPS) guiado por vía transfemoral (37). La Angiografía-TAC es el método no invasivo usado en muchas ocasiones para valorar la durabilidad del TIPS (38-39). Otros autores como Tsushima et al (40) utilizan el TAC dinámico para valorar los cambios hemodinámicos después de colocar TIPS y otros como Solomon (41) colocan un sensor a tiempo real en el TIPS que permite su localización mientras se realizan imágenes de él con el TAC en 3 dimensiones en las cercanías de la vena porta.

#### **RMN.**

La variación anatómica de la vena hepática y porta es detectada y mostrada por la RMN según Lee (42) a la hora de colocar TIPS. Schlegel (43) la utiliza para el seguimiento morfológico del TIPS en su localización hepática pero no sirve para predecir la disfunción del mismo. En cambio, Pozzato (44) usa la RMN con contraste endovenoso para detectar a su paso por el shunt portosistémico si este no se ha estenosado y el paso de sangre es el adecuado. Por otra parte, la **AngioRMN** también

ha sido utilizada por Muller (45-46) para definir la anatomía de la vena hepática y porta antes de la colocación de un shunt.

### **Ultrasonografía/Ecografía.**

Permite visualizar el eje esplenoportal y constatar su permeabilidad, aunque la morfología de todo el eje no se precisa tan bien como con la arteriografía selectiva (fase venosa) o con la esplenoportografía. La mayoría de los autores lo utilizan en el diagnóstico y seguimiento de la hipertensión portal antes, durante y después de la cirugía y/o colocación de TIPS (47-52). **La Ecografía-Doppler** permite detectar la insuficiencia, estenosis o malfunción del shunt (53-55) midiendo las velocidades a su paso por el mismo aunque no puede asegurar el gradiente portosistémico tal como hacen los controles angiográficos (56). No obstante, para tener la velocidad máxima en el segmento de vena hepática donde está el shunt se necesita *la Ecografía con Doppler-Color* que permite medir el flujo de velocidades entre los diferentes segmentos del shunt y de la vena hepática y porta (57). Los controles se pueden realizar cada 3 meses y contribuye a disminuir los controles angiográficos y a espaciarlos, reduciendo los costes (54, 58-59). La Eco-Doppler determina en ocasiones la presencia de cirrosis, y la presencia de ascitis mayores de 100 ml e incluso puede visualizar colaterales (60).

## **I.6.2:- Angiorradiológicos (3,5,15)**

### **Métodos para visualizar el sistema venoso portal.**

El objetivo de estos métodos es conseguir la imagen del sistema venoso portal, del eje esplenoportal y de la circulación intrahepática para demostrar su permeabilidad o su obstrucción si la hubiere, así como la existencia de vías colaterales hepatofugales.

Se practican varias técnicas:

**Esplenoportografía:** Constituye la fase venosa de la arteriografía esplénica. Es un procedimiento valioso y seguro. Se introduce la aguja en el parénquima esplénico y se hace en primer lugar una esplenomanometría en la pulpa esplénica, que nos da una

idea de la presión portal. En condiciones normales es de 10 cm de agua pero puede elevarse en la hipertensión portal a 50 o más cm de agua. Esta presión es uniforme en toda la pulpa esplénica y no está en relación con el tamaño del bazo. En milímetros de Hg su valor normal oscila entre 2-5 mm de Hg. Esta técnica proporciona una mejor visión de la circulación portal que la arteriorradiografía venosa de fase, pero en un 10% aproximadamente no se demuestran las varices conocidas.

No ofrece las ventajas de la sonda arterial que además de la prueba radiográfica permite introducir vasopresores si son precisos.

La *venografía percutánea transesplénica o esplenoportografía* está contraindicada en los pacientes ictericos y en los que presentan cifras anormales del tiempo de protrombina y de plaquetas. Este procedimiento permite medir previamente la presión portal (intraesplénica). Se utiliza para la punción, un catéter flexible de plástico de unos 19 cm con un fiador metálico punzante en su interior, que se retira una vez colocado en posición correcta dicho catéter. El contraste, unos 100 ml en el adulto, alcanza normalmente el hígado en 2-3 seg, rellenando la vena esplénica y el tronco portal. Se observa, casi siempre, un defecto de replección en la zona de confluencia del flujo mesentérico superior con el esplénico. La visualización con este método es más contrastada que con la arteriografía esplácnica selectiva y sobre todo, se observan mucho mejor las colaterales, particularmente la vena coronaria estomáquica .

**Esplenoportografía percutánea:** Es retrógada, mediante cateterización transparietohepática de la rama derecha de la vena porta. La punción percutánea del lóbulo hepático derecho y la cateterización de la rama derecha de la vena porta a nivel intrahepático permite utilizar su trayecto para penetrar en el tronco de la vena porta y subsiguientemente en las venas esplénica y mesentérica superior. Tras la inyección de contraste se obtiene la representación directa de estas venas y la presión y flujo de las mismas. Si el radiólogo está familiarizado con esta técnica puede cateterizar la vena coronaria estomáquica izquierda y lograr su oclusión mediante la inyección de sustancias que favorecen la formación de trombos (trombina, plasmagel) o de agentes irritantes de la pared venosa ( cuerpos extraños metálicos “coils” o resinas autopolimerezables). Contraindicada en pacientes con coagulopatía. Entre sus complicaciones destacan el hemoperitoneo y la trombosis portal.

**Arteriografía del tronco celiaco y de sus ramas, arterias hepática y esplénica:**

Mediante punción percutánea de una de las arterias femorales y por cateterización selectiva del tronco celíaco se observa el incremento del diámetro de la arteria hepática, con reducción de la distribución intrahepática de sus ramas; en ocasiones existen fistulas arteriovenosas con el sistema portal; la arteriografía hepática es normal en la hipertensión portal prehepática. La arteriografía esplénica muestra, junto al aumento del diámetro de la arteria esplénica, el incremento del tamaño del bazo.

**Arteriografía mesentérica superior:** El contraste se introduce a través de la arteria mesentérica superior y éste es drenado por la vena mesentérica superior en su fase de retorno venoso. De ahí pasa a lo largo de la vena porta y demuestra las venas de distribución intrahepática.

La *arteriografía selectiva* con inyección de contraste en el *tronco celíaco* (*arteria esplénica*) y en la *arteria mesentérica superior*, permite visualizar, en la *fase de retorno venoso*, el eje esplenoportal. Si con la inyección en el tronco celíaco no se consigue la imagen del tronco portal, este hecho puede ser debido a trombosis portal o a un intenso flujo retrógrado. Para aclarar este dilema se realiza arteriografía selectiva por inyección a través del tronco de la mesentérica superior y si es preciso, por la arteria hepática. El flujo hepático se valora en grados: *Grado 1*, perfusión hepática normal. *Grado 2*, sólo se rellenan las raíces portales intrahepáticas (aspecto de “árbol en el invierno”). *Grado 3*, sólo se opacifica el tronco portal. *Grado 4*, no se visualiza el tronco portal.

**Flebografía suprahepática:** Mediante la punción percutánea de una vena femoral común a nivel del pliegue inguinal, se introduce un catéter flexible que asciende por la vena cava inferior hasta penetrar en una de las venas suprahepáticas. Se sigue su trayecto hasta que su punta quede enclavada en las pequeñas venas suprahepáticas. Entonces se introduce contraste para obtener representación de la morfología vascular lobulillar (flebografía suprahepática con catéter enclavado). Se mide también la presión suprahepática enclavada. Después se retira parcialmente el catéter y se mide la presión suprahepática libre y se introduce nuevamente contraste para obtener la visión radiológica de la vena suprahepática (flebografía suprahepática libre). Conforme se retira el catéter, se puede medir la presión de la vena cava inferior y

descartar la reducción de su calibre, la existencia de trombos o la compresión extrínseca por nódulos de regeneración cirróticos mediante la inyección de contraste. También es útil cateterizar selectivamente la vena renal izquierda para demostrar su permeabilidad, morfología y situación, ya que puede ser usada como medio de descompresión esplácnica en el tratamiento quirúrgico de la hipertensión portal (derivación de Warren).

**Onfaloportografía:** Se realiza tras la repermeabilización de la vena umbilical en el adulto, seguida de la rotura de la membrana que cierra el paso a la rama izquierda de la vena porta, y la inyección de contraste. Sus indicaciones son muy limitadas.

### **Métodos para medir la presión en el sistema venoso portal.**

La medida de la presión en el sistema venoso portal puede hacerse a distintos niveles anatómicos, desde una de las fuentes del sistema, el bazo, hasta los propios sinusoides hepáticos.

*La presión intraesplénica* es la obtenida mediante la punción percutánea del bazo. Es un método simple y con pocas complicaciones (hemoperitoneo), que permite obtener al mismo tiempo la visualización del sistema venoso mediante la inyección de contraste (esplenopografía). Los valores normales oscilan entre 3 y 17 mm de Hg, algo más elevado que la propia presión portal. La presión intraesplénica estará elevada en todos los casos de hipertensión portal, ya que el bazo se encuentra en el origen de este sistema venoso. Es un método muy sensible para detectar hipertensión, pero con escaso valor específico entre los distintos tipos de esta hipertensión.

*La presión venosa hepática enclavada (PVHE)*, se obtiene mediante un catéter introducido por la vía de la vena cava superior o de la inferior (vena femoral), hasta que se consigue enclavar en una vénula hepática terminal (presión enclavada) o bien se ocluye esta vénula inflando un balón (presión con oclusión). Este último proceder permite obtener seriadamente presiones sin oclusión (presión hepática libre) y con oclusión. En un hígado normal, el catéter enclavado provoca la formación de una columna estática de sangre detenida y que se extiende hasta el sinusoides. Por lo tanto, y dado que en una columna estática la presión no varía, *en condiciones normales la*



*presión venosa hepática enclavada mide la presión dentro del sinusoides, que es ligeramente inferior a la presión portal. La importancia de la presión venosa hepática enclavada radica en que permite separar las hipertensiones portales presinusoidales de las intrahepáticas, incluyendo en este término las sinusoidales y las postsinusoidales.*

*En la cirrosis hepática la PVHE corresponde a la presión portal, ya que ambas se han igualado.*

La presión medida a través de la vena umbilical repermeabilizada corresponde a la de la vena porta intrahepática en su rama izquierda. Esta técnica, realizada conjuntamente con la de la presión venosa hepática enclavada, ha permitido conocer que en la cirrosis hepática ambas presiones están igualadas. A través de esta vía se puede rellenar asimismo con contraste el sistema venoso portal. La presión portal intrahepática puede medirse mediante la *canulación percutánea transhepática de una vena portal* con una aguja fina.

### **I.6.3.- Endoscópicos.**

#### **Esofagogastroscofia.**

Es la prueba princeps en aquellos pacientes con hemorragia por varices esofágicas y gástricas causadas por su hipertensión portal de origen. Por tanto, esta exploración es precisa en todos los enfermos que padecen hipertensión portal. Cuando el paciente no sangra activamente puede realizarse acompañada previamente de un tránsito baritado esofagogástrico. En cambio si el enfermo está sangrando por la varices debe prescindirse del tránsito y realizarse de urgencia una endoscopia.

Mediante esta exploración se demostrará la existencia de varices esofágicas, investigando la ausencia de otra patología que pueda originar hemorragia digestiva, como úlcera gastroduodenal, gastritis erosiva, hernia hiatal, neoplasia gástrica o divertículo duodenal. La localización del punto sangrante en la hemorragia activa es necesaria para lograr su esclerosis endoscópica o ligadura por bandas como más tarde explicaremos en el tratamiento. Por tanto en esta situación no debe prescindirse la exploración endoscópica. (3,5,15). Tres manifestaciones clínico endoscópicas están descritas: varices del esófago, varices gástricas y gastropatía hipertensiva. Las varices esofágicas se forman por las colaterales a la ácidos y las gástricas son producto de las

fugas a nivel del área esplácnica. Cuando existe trombosis de la vena esplénica y el bazo drena a través de los vasos cortos y el estómago hacia el sitio de menor resistencia (hígado sano) se desarrolla el síndrome de hipertensión portal segmentaria. Esta es la única condición susceptible a resolverse con esplenectomía. La gastropatía hipertensiva es una manifestación del aumento del flujo en la mucosa que produce cambios locales y es también una fuente potencial de sangrado. Endoscópicamente es posible el detectar factores predictivos como son el tamaño de las varices y su aspecto, con puntos rojos que representan el adelgazamiento de la pared de la vena (60).

**La primera opción suele ser la arteriografía selectiva (fase de retorno venoso) y la segunda opción, si el paciente no ha sido esplenectomizado, la esplenoportografía. La Ecografía y la TAC ayuda a confirmar la permeabilidad del tronco portal.**

### **I.7.- Tratamiento de la hipertensión portal y sus complicaciones.**

El tratamiento de la hipertensión portal y el sangrado varicoso ha presentado grandes adelantos en los últimos 100 años. La gran variedad de modalidades de tratamiento es reflejo de que no existe una terapéutica única que resulte completamente satisfactoria en todos los casos ni en todas las situaciones clínicas. En los pacientes que muestran sangrado agudo se prefiere el tratamiento no quirúrgico, porque con gran frecuencia el riesgo se eleva por la descompensación de la función hepática. Los tratamientos eficaces que ofrecen tasa baja de recidiva y que alteran en un mínimo la fisiología hepática, son óptimos para la prevención a largo plazo de la recidiva de sangrado. Sólo se usan como profilácticos aquellos tratamientos con morbilidad y mortalidad mínimas porque si no muchos pacientes serían tratados de manera innecesaria (23,61).

#### **Tratamiento de la HDA por varices esofagogástricas.**

La hemorragia digestiva secundaria a rotura de varices esofagogástricas es una complicación muy frecuente y severa de los pacientes con cirrosis hepáticas e hipertensión portal. A pesar de todos los nuevos tratamientos desarrollados en los últimos años, la mortalidad de cada episodio continúa siendo elevada. Además, el sangrado varicoso se complica debido a que presenta una alta tasa de resangrado precoz, que oscila entre el 30 y 50% en los primeros diez días del primer episodio (62).

Las posibilidades terapéuticas ante un caso de hemorragia aguda por varices son muchas:

#### **1. Medidas generales**

- Reposición de la volemia
  - o Tas > 90 mm Hg, Hto: 25-30%, Hb: 10 g/dl
- Profilaxis de complicaciones
  - o Lavados a través de la SNG
  - o Administración de laxantes
  - o Enemas de limpieza
  - o Antibióticos no absorbibles: Norfloxacin 400mg/12h

## **2. Tratamiento médico**

- Vasopresina: 0,2-0,4 U/min, máximo 0,8 U/min.
- Nitritos orgánicos.
- Vasopresina más nitritos orgánicos
- Terlipresina: 2 mg/4h
- Somatostatina.
- Octeótrido
- Taponamiento esofágico (Sengstaken) y/o gástrico (Linton)

## **3. Tratamiento endoscópico**

- Esclerosis por inyección intravaricosa
- Ligadura o Banding

## **4. Derivación portosistémica no quirúrgica (TIPS)**

## **5. Tratamiento quirúrgico**

- Derivaciones totales (portocava, mesocava)
- Derivaciones selectivas (esplenorrenales)
- Derivación parciales (uso de injertos protésicos)
- Operaciones no derivativas

## **6. Trasplante hepático**

En el manejo del paciente con hemorragia por rotura de varices esofágicas se debe tener en cuenta:

- Estabilidad hemodinámica.
- Mantener signos vitales.
- Preparar para la endoscopia.
- Control de la hemorragia.
- Prevención de la recidiva precoz.

- Prevención de las infecciones.

El tratamiento debe perseguir simultáneamente la reposición de la volemia, la profilaxis de las complicaciones secundarias a la hemorragia y la hemostasia de la lesión sangrante (63).

Las posibilidades terapéuticas según la evolución de cada caso particular son:

Existe una tendencia incrementada de iniciar la terapéutica con un agente farmacológico, seguido de una terapia endoscopia de semiemergencia tan pronto como un endoscopista entrenado se halle disponible (dentro de las primeras 12 a 24 horas), mientras se mantienen los fármacos por 5 días. La recidiva del sangrado puede ser tratada con una segunda sesión endoscópica, pero si esta falla, una cirugía de emergencia de derivación (TIPS) debe ser realizada. En situaciones de alto riesgo, tales como sangrados de varices gástricas o pacientes con cirrosis hepática avanzada, la decisión de realizar TIPS o cirugía debe ser tomada más tempranamente, justo después de la ineficacia del tratamiento inicial (64).

**Tabla VI. Algoritmo para el tratamiento de la hemorragia aguda por varices (65):**

## 1. Medidas generales (12-15,23,61,66).

La primera prioridad en el tratamiento de la urgencia por rotura de varices es la restauración del volumen sanguíneo circulante, que debe llevarse a cabo antes de realizar la endoscopia de la parte alta del tubo digestivo. Aunque la reanimación inicial se hace con sustancias cristaloides isotónicas, se debe tipificar un mínimo de 6 unidades de sangre y hacer pruebas cruzadas en la mayoría de los sujetos con sangrado por varices. El volumen que se requiere se valora mediante presión venosa central, gasto urinario con sonda de Foley y catéter arterial de Swan-Ganz, en caso necesario. Si el tiempo de protrombina se prolonga por arriba de 3 segundos, el volumen de reanimación debe tener entre sus componentes plasma fresco congelado. Aunque el hiperesplenismo moderado es un concomitante común de la hipertensión porta, la transfusión de plaquetas es necesaria sólo cuando su recuento es menor de 50000 céls/mm<sup>3</sup>.

Tan pronto como el paciente se estabilice, se hará endoscopia a fin de establecer la causa del sangrado. Si existen varices esofágicas sangrantes o se sospechan por la presencia de un coágulo, debe realizarse escleroterapia durante la fase inicial de la endoscopia, si se tiene experiencia en este método. El sangrado de varices gástricas o por gastropatía hipertensiva porta debe tratarse al principio por farmacoterapia; debido a que estas lesiones no suelen corregirse por completo por medios no quirúrgicos, a menudo se necesita la inserción de un TIPS o intervención quirúrgica temprana en este tipo de pacientes.

En cuanto a la prevención de *complicaciones*, sobre todo, la prevención del coma hepático, no existe discusión en la adopción de las siguientes medidas:

- extracción de la sangre de la cavidad gástrica y lavado de ésta con suero salino frío a través de la sonda nasogástrica.
- Administración de laxantes que faciliten la eliminación del contenido hemático existente en el intestino delgado y colon. Se utiliza lactulosa actualmente.
- El uso de enemas de limpieza tiene la misma finalidad que en el caso anterior.
- Uso de antibióticos no absorbibles como la norfloxacin en dosis de 400 mg/12h para disminuir las bacterias productoras de amoníaco en el tracto intestinal.

## 2. Tratamiento médico

### *Farmacoterapia.*

El fármaco más utilizado es la vasopresina (67-70), un potente vasoconstrictor esplácnico. Su uso se estableció en el control de las hemorragias agudas, y resulta eficaz en el 50% de los pacientes. La vasopresina se administra por vía intravenosa en una dosis rápida de 20 unidades (U) en 20 minutos y después en infusión continua a razón de 0,4 U/min. Puesto que la vasopresina también contrae las arteriolas sistémicas, ocasiona hipertensión, bradicardia y disminución del gasto cardiaco, así como vasoconstricción coronaria. Por tanto, el uso de este medicamento debe reservarse para las unidades de cuidados intensivos, donde el paciente es objeto de monitorización apropiada. Los efectos sistémicos adversos de la vasopresina se contrarrestan con eficacia mediante la infusión simultánea de nitroglicerina o nitroprusiato (71-73). La combinación de vasopresina y nitroglicerato es más eficaz en el tratamiento de las varices que la posibilidad que ofrece la vasopresina sola. (12, 23)

La terlipresina es un derivado sintético de la vasopresina que tiene vida media más larga que ésta. Además no aumenta la fibrinólisis, tiene menos efectos colaterales sistémicos, y se administra en forma de inyección en vez de en infusión continua. La dosis habitualmente utilizada es de 2 mg/4h y clínicamente produce un marcado descenso de la presión portal (15-30%), del flujo colateral (20-30%) y de la presión de las varices (25-30%). En asociación con estos cambios hemodinámicos, produce un moderado aumento de la presión arterial, una disminución del gasto y frecuencia cardiaca. El fármaco no debe ser retirado hasta 24-48 horas de controlada la hemorragia. La eficacia terapéutica es similar o superior a otros fármacos. Tiene una eficacia similar a la escleroterapia en el control de la hemorragia por varices según algunos estudios y es el único fármaco que ha conseguido una reducción de la mortalidad en la hemorragia por varices.(74-79).

Estudios aleatorizados recientes demuestran que la somatostatina y su análogo el octeótrido (67-69,75-82) son tan eficaces como el tratamiento endoscópico para controlar la hemorragia aguda por varices. Estos agentes también conllevan menos efectos secundarios adversos que la vasopresina. Debido a su facilidad de

administración y eficacia, estos fármacos tienen un papel destacado cuando el tratamiento endoscópico tiene pocas posibilidades de resultar eficaz (escleroterapia crónica fallida, varices gástricas y gastropatía hipertensiva porta). Se administra somatostatina mediante un bolo endovenoso de 250 µg durante 2 a 4 días. Se aplica octeótrido por venoclisis a razón de 25 a 50 µg/h por un periodo similar. (23).

Por último los beta bloqueantes (propranolol) son el tratamiento de elección para prevenir el primer episodio de sangrado de las varices esofágicas y posteriores episodios de resangrados (83-89). Se utilizan por tanto como terapia profiláctica a largo plazo. Si están contraindicados en determinados pacientes se usan los nitratos (86).

### ***Taponamiento con balón esofágico y/o gástrico.***

La mayor ventaja del taponamiento varicoso con la *sonda de Sengstaken-Blakemore* (90-91) es la interrupción inmediata del sangrado en más del 85 % de los pacientes; otro factor es la amplia disponibilidad de esta sonda en muchos hospitales comarcales. Entre sus desventajas están la recidiva hemorrágica después de desinflar la sonda, la incomodidad para el paciente, y la alta frecuencia de complicaciones graves cuando la sonda es usada por personal inexperto. Estas complicaciones son muy graves, tales como la perforación esofágica secundaria a la insuflación intraesofágica del globo gástrico, la necrosis isquémica secundaria a la sobreinsuflación del globo esofágico y la aspiración; se evitan mediante el uso de taponamiento con sonda o globo, sólo en la unidad de Cuidados Intensivos y ateniéndose a un protocolo estricto.

Debido a la eficacia del tratamiento endoscópico en el sangrado de varices, en la mayoría de los pacientes no se utiliza con frecuencia. Sin embargo puede salvar la vida, cuando una hemorragia profusa impide el tratamiento endoscópico agudo, y en pacientes en quienes falló la escleroterapia y no responden a la farmacoterapia. Puesto que la tasa de recidiva es alta cuando se desinfla el balón, debe plantearse el tratamiento definitivo bien por esclerosis de varices o banding de las mismas, bien mediante TIPS o tratamiento quirúrgico electivo si existe buena función hepática (23).

*La sonda de Linton* posee un solo balón, el gástrico, aunque de mayor diámetro que el Sengstaken. El fundamento es el mismo pero presenta menos complicaciones que la



sonda esofágica. Es útil en los sangrados gástricos por gastropatía hipertensiva porta y en las gastropatías difusas hemorrágicas (12, 92).

### **3. Tratamiento endoscópico.**

Esta modalidad terapéutica consiste en esclerosis o ligadura de varices, es la más utilizada tanto en el control de accesos al sangrado como en la profilaxis de la recidiva de la hemorragia. También se pueden usar aunque con menor frecuencia, hemoclips y adhesivos tisulares.

#### *Escleroterapia.*

En los primeros intentos la esclerosis de las varices se realizó a través de un esofagoscopio rígido bajo anestesia general. Ahora se prefiere un endoscopio flexible porque conlleva menos complicaciones y permite evitar la anestesia general. Se usan técnicas de inyección intravaricosa o paravaricosa, a veces combinadas ambas. Los resultados son similares. Los agentes usados son polidocanol 1-2%, oleato de etanolamina 5% (España) y morruato de sodio 3% (EEUU). Si se dispone de personal experto, la escleroterapia se realiza durante la endoscopia cuando se diagnostica el sangrado por varices. En cada una de éstas se inyectan 1 a 2 ml de solución esclerosante, justo por arriba de la unión gastroesofágica, y en un punto 5 cm próximal respecto a ella.

La escleroterapia de urgencia de las varices esofágicas ha resultado muy eficaz en el control de la hemorragia en más del 85% de los pacientes. No obstante, ha tenido poco éxito en el tratamiento de las varices gástricas sangrantes. Es común que se produzcan complicaciones menores en la escleroterapia como dolor retroesternal, dolor precordial, ulceración esofágica y fiebre. Las complicaciones más graves entre el 1-3% causantes de mortalidad son la perforación esofágica, el empeoramiento de la hemorragia varicosa y la neumonitis por aspiración. Se considera que la escleroterapia fracasa cuando en dos sesiones no logra contenerse la hemorragia. A menos que se emprenda cirugía de urgencia en estos pacientes, la mortalidad es mayor del 60% (23). En pacientes a largo plazo, la inyección escleroterápica es el

tratamiento de elección después de un sangrado de varices esofágicas y es el método más óptimo para detener el sangrado agudo, en la terapia primaria y para la prevención de sangrados recurrentes (93-96).

#### *Ligadura o Banding.*

Este método basa su acción en un estrangulamiento mecánico de las varices por la colocación de bandas elásticas de caucho. Estas bandas producen necrosis isquémica de la mucosa esofágica, seguido de ulceración y cicatrización, con caída de las bandas de 3 a 7 días (97). La aplicación de bandas se inició en 1986 y presenta una efectividad similar a la escleroterapia en cuanto a la hemostasia inicial (98-100) , con un menor número de complicaciones. Existen autores que postulan la ligadura mediante bandas en las varices esofágicas sangrantes, debido a que es la que menos efectos colaterales produce, tiene las tasas de recidiva más bajas y disminuye más la mortalidad por resangrado comparada con la escleroterapia. Un inconveniente es que el equipo a utilizar limita la visibilidad del esófago (101). Por eso durante el sangrado activo de varices, la sangre puede limitar aún más la visualización de las varices, inhibiendo la colocación de bandas. Las complicaciones radican en úlceras poco profundas. La estenosis esofágicas es mucho menos frecuente que con la escleroterapia. Existen autores que consideran la ligadura o banding de varices el tratamiento endoscópico de elección en la profilaxis secundaria después del sangrado recurrente de varices y consideran controvertido que sea usada en la profilaxis primaria durante el sangrado primario agudo (102).

#### *Hemoclips.*

Los clips hemostáticos actúan también produciendo un estrangulamiento mecánico de las varices esofágicas. De todas maneras se requieren mayores estudios sobre esta técnica. (97).

#### *Adhesivos tisulares.*

Los más usados en el tratamiento de las varices esofágicas son el N-butil cianoacrilato (histoacryl) y el isobutil 2-cianoacrilato (bucrylato). Una vez inyectadas dentro de las varices se polimerizan al entrar en contacto con la sangre, produciendo la obliteración de la luz varicosa. Esta técnica muestra una respuesta hemostática inicial de sangrado varicoso activo similar a la esclerosis convencional, pero tiene un menor índice de resangrado precoz. El mayor uso de estos adhesivos tisulares ha sido reportado en el tratamiento del sangrado de las varices del fundus gástrico (97).

**Cuando fallan la escleroterapia o la ligadura por bandas, es cuando el TIPS desempeña un papel primordial y fundamental. Sobre todo en aquellos pacientes con mala función hepática (Child C) y se utiliza como puente previo al trasplante hepático (103).**

#### **4. TIPS (Shunt Portosistémico Intrahepático Transyugular).**

La terapéutica endoscópica no detiene el sangrado activo en todas las varices. Cuando continúan sangrando a pesar de la terapéutica endoscópica, quedan dos opciones adicionales, TIPS o cirugía de shunt portosistémico (101). Se trata de una técnica que permite lograr la descompresión porta sin necesidad de cirugía. La introducción de una prótesis intrahepática metálica expansible por vía yugular ha adquirido una gran popularidad. Se coloca en una sala de angiografía con sedación y anestesia local y requiere de equipo y material complejos así como de operador entrenado experto (radiólogo intervencionista experto) (104-106). El éxito de colocación es elevado con rango cercano al 90-98% (23).

##### *Técnica:*

El TIPS consiste en la creación de una comunicación entre el sistema portal y la circulación venosa sistémica (habitualmente una de las venas suprahepáticas) a través del parénquima hepático y utilizando solamente, técnicas percutáneas de acceso vascular (preferentemente la vía yugular). El TIPS se asemeja por tanto en función a los shunts portocavas quirúrgicos latero-laterales pero su colocación no requiere anestesia general ni cirugía mayor (107-111). El procedimiento que como

hemos dicho puede hacerse con anestesia local, comienza con la cateterización de una vena periférica, habitualmente la vena yugular interna derecha, y colocación de un introductor vascular. Posteriormente, a través de la vena suprahepática más adecuada, y por medio de un equipo de punción transvenosa, se pasa a través del parénquima hepático hasta alcanzar la rama portal previamente seleccionada. Una vez cateterizada la vena porta y tras la medición de presiones y determinación de gradientes, se procede a dilatar el tracto parenquimatoso, así como las paredes vasculares mediante un balón de angioplastia de longitud y calibre variables (entre 4-8 cm de longitud y 8-10 mm de diámetro). Finalmente se coloca una prótesis metálica con diámetros entre 8 y 12 mm, la cual constituye un soporte mecánico que evita que se colapse la comunicación portosistémica a través del parénquima hepático (66, 112-115). Cuando la vena hepática derecha no es válida por la causa que sea, la vena hepática media es usada. Los TIPS también pueden construirse cuando las venas suprahepáticas están ocluidas, como en el Síndrome de Budd-Chiari. En estos casos la punción necesita avanzar dentro del hígado a través del trayecto de la vena hepática. En EEUU como en España las prótesis más usadas son las Wallstent con diámetros máximos de 8, 10 y 12 mm . Las otras prótesis metálicas usadas para los TIPS son los stents con balón expansible Palmaz. La principal ventaja del Wallstent (116-117) es la flexibilidad, la cual hace más fácil el paso a través de los trayectos angulados de la vena suprahepática a la vena porta. El Wallstent dilatado inicialmente a 8 mm usando angioplastia con balón. Si el gradiente de presión portal es de 12 mm de Hg o mayor se dilata hasta 10 mm de diámetro hasta que el gradiente de presión disminuya por debajo de los 12 mm de Hg que es el gradiente límite que disminuye de manera considerable el resangrado de las varices esofagogástricas (118). En la misma sesión también se puede cateterizar las varices esofágicas y embolizarlas con “coils” (119-121). Solamente en el 10% de pacientes no se produce reducción del gradiente portal por debajo de 12 mm de Hg y en estos casos se aumenta la dilatación del stent hasta los 12 mm de diámetro o bien colocando una segunda prótesis en una vena hepática diferente .

Así pues, esta técnica introducida entre 1988-89 (122-126), se ha extendido de manera general en casi todos los hospitales que disponen de radiología vascular intervencionista y se usa en el resangrado de varices cuando falla la escleroterapia o ligadura de varices y en la ascitis refractaria.

*Indicaciones.*

*Indicaciones aceptadas(66,127-133).*

1. *Hemorragia por varices esofagogástricas que no ha cesado con tratamiento médico y endoscópico .*

La realización de un TIPS en la hemorragia por varices esofagogástrica no debe ser considerada la primera opción terapéutica, ya que con tratamiento médico o endoscópico se obtiene el control de la hemorragia en alrededor del 80%. No deben intentarse más de dos sesiones de escleroterapia urgente para controlar el episodio hemorrágico. En cambio, constituye una indicación para la práctica urgente de un TIPS, la hemorragia no controlada con tratamiento médico y endoscópico, así como su recidiva precoz, circunstancias que se acompañan de una elevada mortalidad . La hemorragia no controlada se define por su persistencia y por el fracaso en obtener un periodo de 24 horas libre de hemorragia dentro de los 2 primeros días del ingreso.. Se considera recidiva precoz aquella que aparece durante la primera semana de hospitalización. En esta situación el TIPS está indicado sobretudo en los grupos Child B y C ya que en ellos la mortalidad postoperatoria de la cirugía clásica es igual o superior al 50%.

2. *Pacientes en los que ha fracasado el tratamiento para prevenir la recidiva hemorrágica.*

Se debe considerar la realización de TIPS en aquellos pacientes que presenten 2 o más hemorragias significativas por varices después de haber sido instaurado un tratamiento para la prevención de la recidiva mediante fármacos o tratamiento endoscópico. Se considera hemorragia significativa aquella que requiere ingreso hospitalario y/o necesidad de trasfundir uno o más litros de sangre o expansores plasmáticos. La práctica de un TIPS estará especialmente indicada en aquellos pacientes que cumplan los criterios anteriormente citados y que además, estén incluidos en un programa de trasplante hepático.

3. *Recidiva hemorrágica por varices esofagogástricas en pacientes portadores de derivación portosistémica.*

Esta indicación se establece para el tratamiento de la recidiva hemorrágica por varices esofagogástricas en pacientes portadores de cualquier tipo de derivación portosistémica (excepto la anastomosis portocava terminolateral) no susceptibles de ser tratados con otros procedimientos.

*Indicaciones posibles.*

1. *Prevención de la recidiva hemorrágica por varices esofagogástricas (130).*

La realización de TIPS estaría indicada en pacientes con riesgo elevado de recidiva hemorrágica y en aquellos en los que los episodios hemorrágicos presentan elevada mortalidad (grados B y C de la clasificación de Child).

2. *Ascitis refractaria o recidivante(127-131,133)*

Este procedimiento produce, además de un marcado descenso del gradiente de presión portal, una restauración del volumen plasmático efectivo, con lo que se consigue una supresión del eje renina-angiotensina-aldosterona y de la producción de hormona antidiurética, aumentando la excreción urinaria de sodio y mejorando la función renal. La reducción de los niveles plasmáticos de renina y aldosterona se puede observar en la primera semana, aunque en la mayor parte de los pacientes no desciende a valores normales. La supresión de norepinefrina y hormona antidiurética se produce más tardíamente. Asimismo, la mejoría en la función renal se observa en 1-3 meses. El TIPS consigue una resolución completa o parcial de la ascitis en el 69% que se hace evidente entre el primer y tercer mes. Se considera pues indicada en pacientes con ascitis refractaria y función renal y hepática relativamente preservadas (estadio B de Child). En cambio en los pacientes C de Child existe una mayor morbimortalidad.

3. *Profilaxis del primer episodio de hemorragia por varices esofagogástricas.(131)*

En la actualidad, no esta indicada la realización de TIPS en el tratamiento profiláctico del primer episodio de hemorragia por varices esofagogástricas. Este tratamiento debería ser evaluado en paciente con riesgo muy elevado de presentar hemorragia siempre y cuando su eficacia fuera prospectivamente comparada con la de procedimientos efectivos en tales circunstancias, como tratamiento farmacológico con propanolol.

Otras indicaciones son también, el Síndrome de Budd-Chiari (129), el hidrotórax hepático (129,133), el síndrome hepatorenal (128-129,133), el síndrome hepatopulmonar (129,133).

*Contraindicaciones(128,133).*

*Absolutas.*

1. *Insuficiencia cardiaca*
2. *Hígado poliquístico (Shin la cuestiona) (134).*
3. *Insuficiencia hepática severa*
4. *Hipertensión pulmonar*

*Relativas.*

1. *Septicemia.*
2. *Encefalopatía severa.*
3. *Trombosis de la vena porta.*

### *Ventajas e inconvenientes.*

La ventaja principal del TIPS es su capacidad de establecer una derivación portosistémica terapéutica con escasa agresión para el paciente. Este hecho posibilita el tratamiento de las complicaciones de la hipertensión portal en pacientes cirróticos en fase avanzada de la enfermedad y en el curso de hemorragias activas, circunstancias en las cuales la cirugía derivativa comporta una elevada morbimortalidad (66). El TIPS en cambio es colocado con relativa facilidad por los radiólogos intervencionistas con un bajo riesgo de mortalidad (135).

El TIPS igual que las derivaciones portosistémicas favorece el desarrollo de encefalopatía hepática (134,136-141); además la disminución del aporte sanguíneo portal al hígado puede contribuir a un posterior deterioro de la función hepática (142-144). Tiene también una serie de riesgos y complicaciones inmediatas graves como hemoperitoneo, fístula biliar y hemobilia (145-149), rotura (150-152) y fallo cardíaco (153), lesiones vasculares (154-159), infecciones (160-162), hipertensión pulmonar (163) etc. A medio plazo el principal inconveniente es la estenosis y obstrucción en torno al 40%, (164-166), pudiendo producirse tanto en el trayecto transhepático, como en la vena hepática o porta y cuyas causas pueden ser variadas como la trombosis (165), hiperplasia de la neoíntima (167-168), o más raramente la migración de la prótesis (169-170). Estas estenosis obligan a un estrecho seguimiento ecográfico, angiográfico y hemodinámico para detectarlas y tratarlas correctamente (66). Las complicaciones y la mortalidad dependen de la experiencia del radiólogo intervencionista y de la técnica usada (171).

### *Seguimiento.*

#### *Resultados a corto plazo.*

##### *1. Reducción de la presión portal.*

Un número largo de series ha demostrado que el TIPS es efectivo en la reducción de la presión portal por debajo de 12 mm de Hg en un rango entre el



93 y 100% de los casos (172-176). Los fallos son debidos a anomalías anatómicas, trombosis de la vena porta o vena aberrante hepática.

Estas reducciones de la presión portal por debajo de 12 mm de Hg se consiguen con diámetros del shunt de 8 a 10 mm. Entre un 5-10% de pacientes el shunt de 10 mm de diámetro no es suficiente y en estos casos la alternativa en pacientes con severa hipertensión portal es un shunt de 12 mm de diámetro Wallstent (116-118).

## 2. *Control del sangrado de varices esofagogástricas.*

Habitualmente el sangrado es raro cuando la presión portal es reducida por debajo de 12 mm de Hg (177-178). Pero desafortunadamente, la estenosis del shunt conlleva un aumento del gradiente de presión portal y la recidiva del sangrado variceal. El control a corto plazo del sangrado es cercano al 100% con la colocación del TIPS. En aquellos pocos pacientes donde no se controla se adjunta a la colocación del TIPS la embolización de varices en el mismo acto (119-121). También es efectiva el uso de fibrinolisis local con activador del plasminógeno recombinante y urokinasa a través del TIPS en los casos de obstrucción del mismo (179).

## 3. *Control de la ascitis refractaria.*

Cuando la cirrosis se complica con ascitis refractaria (180-187) a cualquier tratamiento (terapia diurética, paracentesis, shunt peritoneovenoso de Le Veen) el TIPS representa una nueva terapia para este problema dificultoso. Si los pacientes no presentan enfermedad renal el control de la ascitis es del orden del 74 % y un 18% de respuesta parcial sumando un total de 92% (Ochs y cols) . Otras series mantienen unos resultados en torno al 50-60% de respuesta total y 20% de respuesta parcial . En cambio si existe patología renal acompañante los resultados descienden hasta sólo un 25%.

Sobretudo, los más beneficiados son aquellos que padecen Síndrome de Budd-Chiari (188-195). En un reciente estudio de 12 pacientes con dicha patología tratados con TIPS, en 10 de ellos desapareció la ascitis. No obstante, durante el

seguimiento la mitad de los pacientes desarrollaron ascitis recurrente por estenosis u obstrucción del TIPS (66).

### *Resultados a largo plazo.*

#### *1. Permeabilidad del shunt.*

La exacta incidencia de estenosis es muy variable de unos estudios a otros pero el rango se sitúa entre el 25 al 66% según autores en el primer año (164-166, 196-197). La estenosis del TIPS está comúnmente localizada en la inserción de la vena hepática con la porta en el tracto parenquimatoso. La estenosis suele detectarse después de los 6 meses. Además un porcentaje nada desdeñable de pacientes presenta sintomatología de estenosis u oclusión del shunt. La permeabilidad del shunt es más rigurosa cuando se define en términos de la función del shunt.

Si bien la permeabilidad primaria es baja, en cambio, la asistencia primaria para conseguir el mantenimiento de dicha permeabilidad es alta (83%). Esta permeabilidad se mantiene gracias a intervenciones periódicas percutaneas con dilataciones angioplásticas con balón a través de la prótesis (118,198).

La reintervención puede ser necesaria entre el 25 y 50% de pacientes durante el primer año. La Ecografía con Doppler muestra disminución de la velocidad (<50-40 cm/s) a través del TIPS del flujo sanguíneo entre los 3 y 6 meses después de su colocación (199-202). La ECO-Doppler representa un método valiosísimo en la evaluación de los signos de disfunción del TIPS (203-210).

#### *2. Recurrencia del sangrado de varices.*

La recurrencia del sangrado de varices se debe casi siempre a disfunción del shunt (199). La causa más frecuente de la disfunción del shunt es su estenosis u oclusión. Los porcentajes acumulativos de resangrados oscilan entre el 13 y 26%. Sobretudo éste es palpable cuando el gradiente portosistémico es igual o mayor de 15 mm de Hg (203). De todas maneras la anomalía en la función del shunt puede ser corregida angiográficamente (204-206) y esto lleva

consigo el cese del sangrado variceal. Mediante punción percutánea se realiza la revisión del shunt en un porcentaje importante de casos y ello hace que la mortalidad por sangrado de varices haya sido baja en la mayoría de las series. La Angiografía con TAC Helicoidal es comparable en sensibilidad y especificidad a la ECO-Doppler en el seguimiento del TIPS (207). Últimamente han cobrado fuerza los estudios con Angio-RMN y Proton-RMN en el estudio del TIPS y su permeabilidad (208-210).

### 3. *Supervivencia.*

Los estudios previos a la cirugía y endoscopia han mostrado que observando la terapia empleada, la supervivencia de los pacientes con hipertensión portal depende de la función hepática (211-213) (los pacientes con buena reserva hepática tienen mejor índice de supervivencia). Durante el primer año, ésta es del 50 al 85% (214-218). Los predictores en la mayoría de los estudios son la clasificación de Child, marcador Apache II y estado respiratorio. La supervivencia no parece ser mejorada por los TIPS cuando se compara con los resultados históricos de pacientes tratados con otras técnicas.

#### *Estudios randomizados.*

Los estudios iniciales sobre TIPS se realizaron en pacientes que no eran candidatos a la terapia endoscopia o en quienes había fallado la misma. Estos estudios demostraron la utilidad de los TIPS en ciertos casos pero el valor de los TIPS como alternativa a la escleroterapia endoscópica o al shunt quirúrgico sigue siendo desconocido. Numerosos estudios clínicos randomizados son ahora los que determinan el papel de los TIPS comparados con otras terapias aceptadas para el sangrado de varices o la ascitis.

Los resultados de nueve estudios prospectivos randomizados que comparan el TIPS con la escleroterapia han sido publicados en diversos abstractos (219-227). En dos de estos estudios el propranolol era usado junto con la escleroterapia (220,224). El resangrado era significativamente menor en los pacientes con TIPS en 7 de los 9 estudios. La encefalopatía era mayor en los TIPS en 7 de los 9

estudios. La mortalidad no era significativamente menor en 7 de los 9 estudios. En uno de ellos la supervivencia era mayor que la escleroterapia y el otro la supervivencia era mayor en la escleroterapia. Los costes económicos eran semejantes en las dos terapias. Sólo un estudio prospectivo comparó los TIPS con los shunts quirúrgicos. En este estudio se comparó los shunt portocavas con injerto en H con los TIPS. El resangrado era mayor en los quirúrgicos pero menor la permeabilidad del shunt en los TIPS. La encefalopatía fue semejante en ambos grupos. La información de los datos de este estudio no fue estándar y estos hallazgos necesitan la corroboración de otros centros (121). 3 estudios compararon el tratamiento endoscópico de las varices por ligadura en bandas frente a los TIPS (228-230). En 2 de estos estudios (229-230) el TIPS es superior en la profilaxis secundaria del sangrado de varices, pero en cambio la mortalidad es similar en ambos estudios. En el estudio restante (228) no existen diferencias significativas entre TIPS y ligadura de varices por bandas.

#### *Direcciones futuras.*

El frecuente desarrollo de las estenosis del shunt es la mayor limitación de los TIPS. A pesar que la permeabilidad del shunt puede mantenerse por medio de intervenciones periódicas percutáneas, el requerimiento de una vigilancia rutinaria por el riesgo de recidiva hemorrágica de las varices esofagogástricas ha limitado mucho la aplicación de esta técnica. La causa de la estenosis del TIPS no es conocida. Los estudios preliminares histológicos (231-232) sugieren que la hiperplasia de la íntima es de causa indeterminada particularmente las localizadas en el sitio de inserción de la vena hepática. Algunos investigadores han especulado que la injuria sobre los ductos biliares puede jugar un papel en la estimulación de la trombosis o causar una aceleración de la hiperplasia intimal.

**Algunos proponen para la prevención y la disminución de la incidencia de la estenosis el uso de material sintético para cubrir el metal del TIPS y así mitigar el impacto sobre los ductos biliares o de otros factores hepáticos específicos. En un estudio experimental del Instituto Dotter de la Universidad de Oregon (233), los investigadores han observado una marcada reducción de la estenosis de los TIPS**

cuando estos son contruidos de politetrafluoroetileno (PTFE). Las investigaciones clínicas de estos estudios todavía están bajo evaluación, para el uso de estos nuevos TIPS en humanos (233-235).

## 5. Tratamiento quirúrgico de la hemorragia por varices en la hipertensión portal (12).

1. *Procedimientos que actúan impidiendo el paso de sangre desde el territorio esplácnico a las varices del plexo submucoso del esófago y fundus gástrico.*

- *Ligadura transesofágica de las varices*
- *Desvascularización esofagogástrica*
- *Resección esofagogástrica*

2. *Procedimientos que derivan la sangre del territorio esplácnico a la circulación general*

- *Derivaciones tronculares*
  - *Anastomosis portocava terminolateral*
  - *Anastomosis portocava laterolateral*
- *Derivaciones radiculares*
  - *Derivación esplenorrenal proximal con esplenectomía*
  - *Derivación mesenterico-cava*
    - *Derivación mesentérico-cava lateroterminal*
  - *Derivación mesentérico-cava laterolateral con injerto en H*

3. *Derivaciones selectivas*

- *Derivación esplenorrenal distal sin esplenectomía*
- *Derivación coronario-cava distal con esplenectomía*

1. ***Procedimientos que actúan impidiendo el paso de sangre desde el territorio esplácnico a las varices del plexo submucoso, del esófago y fundus gástrico.***

a) ***Ligadura transesofágica de las varices.***

Descrita por Boerema en 1949 (236-239). Su práctica no está generalizada. Mediante toracotomía posterolateral izquierda se realiza la disección del esófago subaórtico. Por medio de una incisión longitudinal de la pared esofágica, tras ver el relieve varicoso, se practica una sutura continua en cada paquete varicoso, abarcando la totalidad de la circunferencia venosa en cada punto.

La intervención finaliza con la sutura por planos de la incisión esofágica y con el cierre de la pared torácica, dejando 2 drenajes pleurales (12). Las varices fúndicas pueden ser tratadas por sutura continua (vía transgástrica de Skinner)(61). Estos 4 trabajos de Boerema fueron publicados entre 1970 y 1971 y en ellos a la ligadura transesofágica de varices se acompañaba en ocasiones la resección del esófago.

Con estas técnicas la recidiva hemorrágica era del 50-80% y existía generalmente fístula esofágica, fracaso hepático, infección pulmonar. Además la elevada mortalidad próxima al 50% hacen esta intervención poco aconsejable en la actualidad (12).

Ha sido usada por otros autores como Vankemmel (240) el cual realiza ligadura, resección segmentaria del esófago y anastomosis esófago-gástrica mecánica. Por su parte Roher (241) practica la resección-ligadura de las varices esofágica usando el botón de Boerema, Misharev (242) que presenta un trabajo en niños publicado en 1987 en el que realizan ligadura de varices sólo. Los 3 trabajos tienen lugar en cirugía de urgencia. Orloff (243) realiza una revisión en 162 niños y aplica varias intervenciones quirúrgicas (shunt esplenorrenal central y distal). En 12 de ellos, se lleva a cabo ligadura transesofágica de las varices.

b) ***Devascularización esofagogástrica.***

La sección, previa ligadura, o la resección de pequeños segmentos de las venas del plexo periesofágicos, venas cardiales, vasos gástricos cortos y vena coronaria estomacal, disminuye el flujo sanguíneo a través de las varices del plexo

submucoso del esófago y el fundus gástrico (12). Es usada en muchos casos, en pacientes Child C con mala función hepática mientras que en los pacientes con Child A o B se utiliza la derivación portocava y/o la esplenorrenal distal de Warren (244-245).

Esta intervención se completa mediante:

1. *Transección esofágica (244-253)*, manual o instrumental ocluyendo así la luz de las venas del plexo submucoso del esófago. Mediante la EEA (244,246,248) (grapadora automática) se producen menos complicaciones.
2. *Vagotomía troncular*, que facilita la desvascularización esofagogástrica y disminuye la secreción ácida aunque obliga a la práctica de una piloromiotomía extramucosa o piloroplastia. En la actualidad se prefiere preservar los nervios vagos evitando su lesión (12).
3. *Esplenectomía (244,246-247)* que reduce la presión esplácnica y disminuye el hiperesplenismo secundario.
4. *Transección gástrica*, mediante resección manual o instrumental de la pared gástrica a nivel de la unión del fundus con el resto del cuerpo gástrico. Indicada para conseguir un mayor aislamiento del territorio varicoso entre el tercio inferior del esófago y el fundus gástrico. Generalmente se practica por vía abdominal a través de laparotomía media supraumbilical. Algunos cirujanos orientales practica toracotomía izquierda con apertura periférica del diafragma porque creen que los trastornos hemodinámicos en el área esplácnica son menores si no se comprimen y desplazan las vísceras de la cavidad abdominal. Con este método desaparecen transitoriamente las varices esofágicas pero recidiva la hemorragia entre el 35-50% de los casos por circulación vicariante entre el territorio esplácnico y la vena ácigos menor. Por otra parte Sugiura y Futagawa (254-256) en 1970 realizaron esta intervención en 2 tiempos. Primero torácico, con desvascularización periesofágica y transección esofágica con sutura manual, y un segundo abdominal, en el que se realizaba desvascularización esofagogástrica con esplenectomía, asociada a vagotomía selectiva más piloroplastia. Estudiaron un total de 636 pacientes. El procedimiento fue profiláctico en 185, cirugía electiva en 349 y de urgencia en 102.

La ventaja principal de estos métodos es la escasa encefalopatía que producen ya que mantienen el flujo portal, su baja mortalidad operatoria, baja

recurrencia y excelente supervivencia (257). Su desventaja es que están asociados con una alta incidencia de resangrado (251) aunque el método realizado por Sugiura en 636 pacientes sólo presentó un 5% de resangrado en varices esofágicas (254). Otros autores como Abouna (257) también avalan este hecho. Esta intervención puede ser usada en pacientes candidatos a trasplante hepático no alcohólicos (258), y en aquellos no candidatos a los shunts selectivos, shunts portosistémicos transhepáticos o no candidatos a trasplante (259). Rikkers (260) considera como indicaciones, la trombosis de todas las venas esplénicas, la trombosis del shunt distal esplenorenal de Warren, la hipertensión portal generalizada con trombosis de vena esplénica, y la esplenomegalia sintomática o hiperesplenismo severo. Por último destacar que existen estudios experimentales en cerdos (261) en los que se realizan Sugiuras modificados por vía laparoscópica usando EEA stapler.

**c) *Resección esofagogástrica.***

Esta resección evitará de forma absoluta la recidiva hemorrágica, ya que la zona en que las varices sangran se hallan a nivel del esófago inferior y fundus gástrico, y mantiene la perfusión portal sin variaciones. Es un método preciso y seguro en manos expertas (262). La mortalidad se dispara en los pacientes cirróticos severos a causa de fístulas anastomóticas, infección pulmonar e insuficiencia hepática progresiva. Estos mismos resultados los describió Yamamoto (1962) mediante extirpación del tercio proximal del estómago (cardiectomía) con anastomosis esofagogástrica por debajo del hiato diafragmático. A veces es necesario incluso realizar esofagogastrectomías totales cuando es imposible realizar un shunt extrahepático (263). Gazzaniga (264) cita el caso de un niño con varices esofágicas al que se le tuvo que practicar esofagogastrectomía con interposición de colon. La serie más extensa la presenta Orloff (265) con los resultados a largo plazo de esofagogastrectomía radical por hemorragia de varices en aquellos pacientes con hipertensión portal, donde no fue posible realizar técnicamente un shunt extrahepático. En total estudia a 18 pacientes.



## 2. *Procedimientos que derivan la sangre del territorio esplácnico a la circulación general.*

Llamadas derivaciones portosistémicas, consisten en la anastomosis de una vena del territorio esplácnico a otra vena de la circulación general.

### a) *Derivaciones tronculares*

Son las derivaciones en las que la sangre pasa de la vena porta a la vena cava inferior. Existen dos procedimientos que se mantienen en la actualidad:

- **Anastomosis portocava terminolateral:** Se secciona la vena porta, una vez disecado su trayecto a través del ligamento hepatoduodenal. El segmento eferente a la zona de sección es ocluido, y el extremo aferente se anastomosa, en sentido terminolateral, a la vena cava inferior.
- **Anastomosis portocava laterolateral:** Se practicó en aquellos enfermos con inversión de la corriente sanguínea en la porta, aumento de la presión sinusoidal hepática y cirrosis severa con ascitis. Es difícil de realizar técnicamente y no se puede hacer cuando el lóbulo cuadrado es de gran tamaño ya que se interpone entre la vena porta y la cava. Parece ser de más utilidad para el paciente que la anastomosis portocava terminolateral (266).

*Ventajas de la derivación portocava:*

1. *Facilidad técnica de su realización.*
2. *Acción hemostática y cese de la hemorragia por varices (266)*
3. *Desaparición de la ascitis en los primeros días postoperatorio*
4. *Influencia sobre el hiperesplenismo secundario y mejora de la fórmula sanguínea.*

*Inconvenientes de la derivación portocava:*

#### 1. *Mortalidad*

La mortalidad inmediata en grupos seleccionados de enfermos, sin incluir aquellos que son intervenidos con carácter urgente (grupo A de Child,

cirugía electiva), es semejante a la de las derivaciones radiculares o selectivas (2-12%) (267-269). En cambio, la cifra de mortalidad se eleva de manera significativa en la cirugía de urgencia, cuando se realiza en pacientes de alto riesgo (grupos B-C y C de Child), alcanzando entre el 20 y el 55% (268). No obstante, existen series de autores (267,269) que mantienen mortalidades bajas en los dos primeros meses entre el 5 y el 10%. La supervivencia dentro de los primeros 5 años siguientes a la intervención es superior en los pacientes con Child A, 96%, que en los Child B 66,4% y Child C 25% (267) siendo la causa de muerte el deterioro hepático progresivo (270).

### 2. *Deterioro hepático progresivo*

La atrofia hepática aparece pocos meses después de realizar una derivación portocava. La sustancia que impide esta atrofia hepática es la insulina según los trabajos de Fischer y Starzl (271). Los estudios de laboratorio y la Gammagrafía hepática son los estudios que la confirman.

### 3. *Encefalopatía hepática (267-269).*

Aparece en el 10-20% de los enfermos tratados mediante derivación portocava, y es la complicación más grave de esta derivación por lo que se recomienda mantener una dieta de 20 a 40 gramos de proteínas diarias.

#### *Indicaciones de la derivación portocava:*

1. Aquellos pacientes con escasa o nula perfusión hepática a través de la vena porta.
2. Cuando no exista otra posibilidad de derivación portosistémica.
3. En ascitis difícilmente tratable por métodos conservadores

En pacientes seleccionados, (Child A o Child B con buena función hepática y en la ascitis crónica), que no responden al tratamiento endoscópico con escleroterapia y en operaciones programadas, la mortalidad y la encefalopatía pueden ser controladas con una buena prevención (267,269).

**b) Derivaciones radiculares.**

Descompresión del territorio portal a través de unas de sus ramas o afluentes, preferentemente la vena esplénica y la vena mesentérica craneal.

- **Derivación esplenorrenal proximal con esplenectomía (derivación esplenorrenal central)**

Se realiza en primer lugar la esplenectomía y tras diseccionar la vena esplénica sobre la cara posterior de la cola del páncreas, se practica la anastomosis entre el extremo proximal de la vena esplénica y la vena renal izquierda. Fue realizada por primera vez por Linton en 1947 (272). Esta derivación ha sido casi abandonada, ya que su resultado hemodinámico es similar al de una derivación troncular, reduciendo el flujo sanguíneo hacia el hígado a través de la vena porta. Además la trombosis de la derivación es frecuente, así como las recidivas de las varices esofágicas y los episodios hemorrágicos.

- **Derivación mesentérico-cava.**

Consiste en la anastomosis entre la vena mesentérica craneal y la vena cava inferior derivando la sangre del territorio esplácnico a la circulación general.

Dos variantes poseen utilidad práctica:

- **Derivación mesentérico-cava lateroterminal:** Previa ligadura y sección a nivel de la confluencia de las venas ilíacas, la vena cava inferior es desplazada ventralmente hacia el duodeno hasta la vena mesentérica practicándose una anastomosis lateroterminal (cara lateral de la vena mesentérica y terminal en la vena cava inferior).

Indicada en niños de corta edad, que padecen con más frecuencia trombosis portal (273) y en los que el diámetro de la venas es muy reducido para poder realizar con seguridad otro tipo de anastomosis o han fallado previamente un shunt portocava o esplenorrenal distal (274).

- **Derivación mesentérico-cava laterolateral mediante la interposición de un injerto venoso autólogo o heterólogo (derivación mesentérico-cava en H):** Para evitar la interrupción de la vena cava inferior, que aunque es bien tolerada en los niños, puede dar lugar a edema y flebectasias en los miembros inferiores de los adultos, se comenzó usando la interposición de un puente venoso autólogo (safena, iliaca primitiva, yugular interna)(273-276) o heterólogo (teflón, dacron goretex) entre la superficie posterolateral derecha de la vena mesentérica y la cara anteromedial de la cava inferior. Es de mayor facilidad técnica que la anterior y más usada. Indicada en pacientes adultos de mayor riesgo que tienen ascitis y escasa perfusión hepática a través de la porta y también en el síndrome de Budd-Chiari (277). Existen casos de permeabilidad del shunt después de 22 años de ser realizado (278).

Por tanto, el shunt mesentérico-cava es una alternativa razonable al shunt portocava terminolateral y está asociado a similares rangos de permeabilidad, resangrado, mortalidad y encefalopatía postoperatoria tardía (279).

*c) Derivaciones selectivas.*

Son aquellas cuyo planteamiento es conectar el área que padece varices con posibilidad de hemorragia (esófago y fundus gástrico), a la circulación. Por un lado esófago y fundus gástrico de baja presión y por el otro el resto del territorio esplácnico.

- **Derivación esplenorrenal distal (sin esplenectomía) (Warren 1967).** La vena esplénica es disecada en su trayecto retropancreático, desplazando al páncreas en dirección ventral. Después se disecciona la vena renal izquierda, seccionando sus tres afluentes más importantes (vena suprarrenal, confluente venoso renolumbar y vena gonadal). La vena esplénica es seccionada a nivel de su confluencia con la vena mesentérica superior. Se realiza la anastomosis entre vena esplénica y vena renal en sentido terminolateral. Después de dicha anastomosis, se intenta la limitación entre

esófago, fundus gástrico y bazo con el resto del territorio esplácnico, mediante la sección de la arcada gastroepiploica y la coronaria estomáquica (280).

- **Derivación coronariocava distal con esplenectomía (Inokuchi 1970).**

La vena coronaria estomáquica es disecada a través del ligamento gastrohepática a nivel de su confluencia sobre el tronco esplenomesaraico, y se secciona a este nivel. Se disecciona después la vena cava inferior a nivel suprahepático, reseccionando una pequeña porción del parénquima hepático del lóbulo caudado para ampliar la superficie disecada de la vena cava. Por último se practica esplenectomía. A veces se utiliza vena safena interna autóloga si no se pueden anastomosar cava y coronaria (281).

De estos dos procedimientos el que más difusión alcanzó fue la derivación de Warren.

*Ventajas de la derivación selectiva (12,282-284).*

1. Mantenimiento de la perfusión hepática a través de la vena porta.
2. Desconexión esplénica.
3. Permeabilidad de la anastomosis a largo plazo (la trombosis es rara).
4. Acomodación de la derivación a la resistencia hepática
5. Bajo porcentaje de encefalopatía (2-6%)
6. Acción hemostática y cese hemorragia por varices.
7. No compromiso futuro para el trasplante al no tocar el hilio hepático.

*Inconvenientes de las derivaciones selectivas (284-286)*

1. Dificultad técnica (mayor dificultad que portocava y mesocava).
2. Aparición inmediata de ascitis.

*Indicaciones de las derivaciones selectivas.*

La derivación esplenorrenal distal debe realizarse siempre que exista suficiente flujo portal que debamos preservar. Sobre todo en los pacientes que estén dentro de la clasificación A y B de Child (287-288). Los shunts profilácticos son indicados en casos excepcionales sobre todo en un selecto grupo de pacientes con alto grado de probabilidad de resangrado de varices (289-290). En los pacientes pediátricos con hipertensión portal, el shunt de Warren es el electivo, más utilizado y de primera elección tanto en los casos programados como los urgentes. Es el más fisiológico y seguro y por ello lo usan la mayoría de cirujanos pediátricos (291-295).

Existen, aunque menos frecuentes otros tipos de derivación selectivas, **shunt esplenocaval**, que se llevan a cabo cuando el shunt de Warren no puede hacerse por problemas técnicos, sobre todo cuando la vena renal izquierda es anormal (por anomalías congénitas o flujo inadecuado, o mala situación anatómica) (296). Es además una buena alternativa para la hemorragia por hipertensión portal en pacientes con buena función hepática (297). Igual que en los otros shunts puede usarse material protésico (298).

Citar como detalle, una original técnica descompresiva portosistémica, el **shunt esplenoadrenal**. En principio Jovine et al (299) planearon un shunt esplenorrenal distal (Warren) pero el largo diámetro de la vena adrenal izquierda permitió realizar un shunt con la vena esplénica distal. Representa, por tanto, una excelente opción en casos seleccionados.

6. *Trasplante hepático.*

A pesar del exceso de técnicas descritas para la detención del episodio hemorrágico, estos procedimientos sólo tratan el síntoma hemorragia, y no tienen ningún efecto beneficioso sobre la función hepatocelular. Por ello el trasplante hepático constituye el procedimiento ideal de tratamiento de la enfermedad hepática crónica muy evolucionada.

a) Indicación de trasplante hepático en la cirrosis hepática.

Aunque la mortalidad del trasplante hepático ha descendido gracias a la utilización del cortocircuito extracorpóreo parcial (Bio-pump, Biomedicus®) y a la introducción de la inmunosupresión a base de ciclosporina, dosis bajas de esteroides, globulinas antilinfocíticas, azatioprina y el mofetil-micofenolato(300) hay que tener en cuenta la dependencia del paciente a los fármacos inmunosupresores y a los controles hospitalarios periódicos.

La cirrosis hepática es una enfermedad crónica, evolutiva, que puede ofrecer una vida relativamente confortable al enfermo, si no aparecen: hemorragia recidivante por varices esofágicas, ascitis difícilmente tratable, trastornos nutricionales, encefalopatía crónica o episódica recidivante, ictericia e insuficiencia renal progresiva.

Actualmente se considera que el trasplante está indicado en la cirrosis complicada terminal, no alcohólica, cuya esperanza de vida no sea superior a un año. Lógicamente, quedan excluidos la hipertensión portal por trombosis de la porta en los casos masivos (301) o esplénica, la esquistosomiasis, la sarcoidosis al menos en fases no avanzadas y otras causas menos frecuentes como la fibrosis hepática congénita, la intoxicación por arsénico o las enfermedades mieloproliferativas. También la hipertensión portal por un mayor flujo portal consecutivo a fístula arteriovenosa (arteria hepática-vena porta) o mayor flujo esplénico.

Los resultados publicados por Iwatsuki y cols en 1987 (302) sobre 302 pacientes trasplantados, señalan una supervivencia del 79% al año y del 71% a los cinco años en pacientes del grupo C de Child, frente al 30-70 % y 13-50% en los tratados con derivaciones portosistémicas. Moreno y cols por su parte, (303) publican en 1995 unos resultados superiores a supervivencias cercanas al 90% el primer año y del 79% a los 5 años en pacientes trasplantados.

*b) Shunts quirúrgicos, TIPS y Trasplante Hepático*

La pregunta sería la siguiente: ¿En qué medida afecta la realización de un shunt quirúrgico (portocava, Warren, Mesocava) o un TIPS a la realización posterior de un Trasplante hepático? ¿es bueno o perjudicial el realizarlos antes del trasplante?

La mayoría de los autores parecen estar de acuerdo que el TIPS supone un excelente puente, previo al trasplante hepático en aquellos pacientes con hipertensión portal severa (pobre reserva hepática o Child C) en los que ha fallado la escleroterapia endoscópica o la ligadura de bandas (304-312). Además es un método seguro (312-314), con una baja mortalidad y morbilidad (315), un método temporal, de urgencia (316) hasta que se pueda realizar el trasplante hepático. Mientras se espera al trasplante el TIPS puede ser monitorizado por ECO-Doppler y revisado por si se estenosara u ocluyera (316).

No obstante también tiene sus complicaciones en el trasplante en aquellos casos de malposición del TIPS (317-318) que obligan a realizar técnicas quirúrgicas que salven este problema como la reposición del stent a su lugar original por medio de un transcatéter.

En cambio cuando el sangrado tiene lugar en pacientes con una aceptable reserva hepática (Child A o B) ¿se deben usar TIPS? O por el contrario ¿se deben usar shunts quirúrgicos ya que no son candidatos a trasplante hepático estos pacientes? (319-320). Pues si. Existen autores como Rikkers (321) que lo postulan y aconsejan.

El problema parece que se presenta cuando tenemos que realizar un trasplante hepático en pacientes a los que ya se les realizó un shunt quirúrgico. Está considerado como una relativa contraindicación para el trasplante, por el potencial aumento de dificultad técnica durante el mismo (322). En estos casos los autores no se ponen de acuerdo. Parece claro que el shunt portocava latero-lateral se lleva la peor parte. Los trasplantes hepáticos son más dificultosos y son más fáciles de hacer si



no existe previa disección del hilio hepático (323). Lo que está claro es que un shunt quirúrgico parece una opción razonable cuando falla la escleroterapia y la función hepática es buena y por tanto no se necesita un trasplante hepático. Por tanto a priori un shunt quirúrgico no debería influenciar la decisión a aceptar pacientes para trasplante (322).

El shunt de Warren parece claro que no contraindica el trasplante (324). Pero este se usa en gente joven, con varices sangrantes que en un futuro es probable que no requieran trasplante (325) y en cambio los pacientes que se les practicó shunts portocavas y mesocavas con peor función hepática serán los candidatos a trasplante con posterioridad (325).

Por último Starzl (326) padre del trasplante hepático habla de los shunts portosistémicos como tratamiento en la trombosis de la vena porta que sigue a la realización de un trasplante ortotópico hepático. Habla de los 6 casos de trombosis de vena porta en los que se indicó este procedimiento. Dos pacientes eran niños. A tres pacientes se les practicó un Warren, a uno un shunt mesocava, a otro un shunt esplenorrenal latero-lateral que se convirtió en un esplenorrenal distal (Warren) 2 semanas más tarde. Todos estos pacientes se siguieron durante 30 meses y ninguno de ellos requirió retrasplante hepático.

### **I.8.- Importancia e implicaciones de la valoración de la gravedad y la etiología en la evolución posterior de la Hipertensión Portal.**

Para tomar decisiones en relación con la conducta terapéutica a seguir es muy importante tener una valoración de la reserva hepática por su interés en el riesgo quirúrgico. Para ello usamos la clasificación de Child-Pugh (35-36), (ya comentada en apartados anteriores) y de esta manera graduamos la gravedad de los pacientes según su reserva hepática en Child A (leve afectación hepática), Child B (moderada afectación hepática) y Child C (grave afectación hepática).

La complicación más frecuente y la más grave es el sangrado de varices esofágicas. Siempre que se pueda, se deben utilizar medios no operatorios para atajar el sangrado (farmacológicos, esclerosis endoscópica, TIPS). Si ello no fuera posible por estos medios el shunt distal esplenorrenal de Warren es efectivo y seguro como

procedimiento de emergencia (327). Pero no todos los autores se ponen de acuerdo. Para Sarfeh (328) el shunt portocava es el más efectivo para la prevención de la recidiva hemorrágica por varices y para Jacobs (329) el shunt portocava terminolateral debe usarse sólo en casos urgentes cuando otras opciones no son posibles. De todas maneras no hay una operación ideal, o un shunt quirúrgico ideal para todos los pacientes y circunstancias (329-330).

Lo que está claro es que los procedimientos que preservan el flujo portal sanguíneo son el tratamiento de elección para los pacientes con hipertensión portal hemorrágica y buena función hepática. La clase de operación es seleccionada de acuerdo con la anatomía individual y el estatus de cada paciente (331). Está demostrado que los mejores resultados se obtienen en pacientes con buena función hepática a los que se le practica una operación programada y a ser posible que ésta sea un Warren (332). Por tanto si la reserva hepática es mala, debido a la alta mortalidad quirúrgica si falla la escleroterapia y los fármacos, lo mejor es colocar un TIPS como puente al trasplante hepático (333). **Queda claro por tanto, que la elección de terapia está basada en la evaluación de la gravedad. Y la evaluación debe poner énfasis en la función hepática** (334).

Dependiendo de la etiología también se pueden realizar distintos tipos de terapéutica pero siempre debe quedar evaluada antes la función hepática según la clasificación de Child-Pugh. En los bloqueos prehepáticos el método de intervención depende también de la anatomía y de la fisiopatología de los vasos venosos en el sistema portal. La elección del shunt que se realice es de vital importancia para el futuro progreso o no de la enfermedad y de la reintegración social de los pacientes con cirrosis hepática. La hipertensión portal es completamente abortada con la anastomosis portocava. Su problema es la alta encefalopatía postoperatoria que presenta. El shunt esplenorrenal lateral tiene una alta tasa de sangrado recurrente de varices, pero baja letalidad y alta tasa de supervivencias a largo plazo. El shunt coronario-cava muestra especialmente buenos resultado pero suele estar indicado en los casos de severa dilatación de la vena coronaria ventricular. En la prevención de encefalopatías postoperatorias el shunt de Warren es el más efectivo de todos. Por ello se prefiere este shunt aunque su dificultad técnica sea mayor (335).

Por último, la etiología de la cirrosis es muy importante. Las tasas de mortalidad y supervivencia, y la elección de la intervención también son diferentes dependiendo de si los pacientes son alcohólicos o no alcohólicos. La mortalidad tardía depende del estatus de la cirrosis hepática y de la abstinencia alcohólica. A los 5 y 10 años la expectativa de supervivencia es del 72% y del 39% en los pacientes no alcohólicos, mientras que en los alcohólicos es del 36% y del 0% respectivamente (336). Además, los no alcohólicos viven alrededor de 13 años con su hipertensión portal mientras que los alcohólicos sólo lo hacen 9 años (337). En estas intervenciones el shunt preferido fue el de Warren. El trasplante hepático debería ser considerado como terapia inicial en los cirróticos no alcohólicos y en los abstinentes alcohólicos cirróticos con hemorragia por varices o enfermedad avanzada hepática que no tenga contraindicaciones al trasplante (338). En los alcohólicos reincidentes, el TIPS para casos de pobre reserva hepática (Child C) o los shunts quirúrgicos (Warren sobretodo) en los casos de buena reserva hepática serían los tratamientos a emplear.

## **HIPÓTESIS Y OBJETIVOS**

## II. HIPOTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS.

A partir de la revisión de los conocimientos actuales acerca de la Hipertensión Portal y de la repercusión de la misma en el funcionalismo hepático, podemos concretar ciertas consideraciones.

- La Hipertensión Portal es una entidad con una incidencia, nada despreciable, cuya etiología más frecuente es en nuestro medio la cirrosis hepática. Pese a los avances diagnósticos y terapéuticos en las últimas décadas, continúa presentando unas cifras de morbimortalidad elevadas.

- El hígado es el órgano de nuestro organismo donde se realiza entre un 20-25% del metabolismo general. Sin él sería imposible la supervivencia. La lesión morfológica aguda del hígado que provoca la aparición de áreas de necrosis en el parénquima, puede originar una alteración funcional en el mismo, que podría persistir o desaparecer tras ceder el cuadro agudo de la enfermedad. Dado que el funcionalismo hepático es complejo, éste puede verse alterado por diversas causas (enolismo, virus hepatitis etc) que originarán una alteración en la función. Esta alteración puede ser detectada y cuantificada por varios sistemas en los que la comunidad internacional está de acuerdo.

- La presencia de dicho déficit funcional hepático que causa la Hipertensión Portal está relacionada con la etiología y la gravedad del proceso que lo originó. El sistema más utilizado para la valoración de esta gravedad es actualmente la Clasificación de Child-Pugh, de indudable valor pronóstico y que es la que vamos a utilizar en nuestro trabajo de investigación. Existen, no obstante, otros métodos radiológicos que también utilizaremos para valorar la repercusión de las intervenciones quirúrgicas (bien con derivaciones portosistémicas quirúrgicas, bien con TIPS). Estas nos mostrarán, la evolución de dichas intervenciones, las trombosis postoperatorias si las hay y el mantenimiento adecuado del flujo hepático a través del sistema portal.

- La ultrasonografía o Ecografía-Doppler, la TAC y la AngioRMN son métodos no invasivos excelentes para valorar la permeabilidad o trombosis del sistema porta. Asimismo, la Angiografía portal que es un método invasivo, nos permite medir las

presiones del sistema portal y valorar que un incremento por encima de los 12 mm de hg en el mismo puede originar una HDA por sangrado de varices esofágicas que ponga en peligro la vida del paciente.

En base a las anteriores consideraciones, nos planteamos la siguiente **HIPÓTESIS:**

**En los pacientes de bajo riesgo quirúrgico (Child A o B) con sangrado de varices esofágicas e hipertensión portal, la descompresión portal quirúrgica consigue una SUPERVIVENCIA MAYOR que el shunt portosistémico intrahepático transyugular (TIPS).**

Para confirmar o rechazar esta hipótesis nos planteamos los siguientes **OBJETIVOS:**

**1.- Estudiar de forma retrospectiva las características de un grupo de pacientes ingresados en el Servicio de Cirugía del Hospital Universitario de Palma de Mallorca en los que se confirmó el diagnóstico de Hipertensión Portal y fueron operados por técnicas quirúrgicas clásicas, durante un periodo longevo de más de 18 años que va desde diciembre de 1974 a febrero 1992.**

**2.- Asimismo, también estudiar de forma retrospectiva las características de un grupo de pacientes ingresados en el Servicio de Digestivo del Hospital Universitario Son Dureta de Palma de Mallorca a los que también se confirmó el diagnóstico de Hipertensión Portal y fueron tratados por el Servicio de Radiología Vascul ar Intervencionista con la colocación de TIPS (shunt portosistémico intrahepático transyugular) durante el periodo comprendido entre febrero 1992 y diciembre del 2001.**

**3.- Ambos grupos de pacientes (TIPS y Shunts quirúrgicos) han sido estudiados retrospectivamente hasta diciembre del 2001. La comparación entre ambos tipos de tratamiento pretende demostrar que el shunt quirúrgico clásico consigue una mayores tasas de supervivencia que el TIPS.**

# **MATERIAL Y METODOS**

### **III. MATERIAL Y METODOS.**

#### **III. 1.- PACIENTES.**

Se incluyeron en este estudio retrospectivo todos aquellos pacientes que fueron intervenidos en el Hospital Universitario Son Dureta de Palma de Mallorca por el Servicio de Cirugía General y Digestiva con el diagnóstico de Hipertensión Portal Complicada desde el mes de diciembre de 1974 hasta febrero de 1992. A estos pacientes se les practicó una derivación portosistémica quirúrgica clásica ( portocava, Warren, mesocava, coronario-cava etc). Fueron operados por este método 90 pacientes.

También se incluyeron todos aquellos pacientes ingresados en el Servicio de Digestivo del Hospital Universitario Son Dureta de Palma de Mallorca con el mismo diagnóstico y fueron tratados por el Servicio de Radiología Vascular Intervencionista con la colocación de un TIPS (Shunt portosistémico intrahepático transyugular) desde febrero 1992 hasta diciembre del 2001. Fueron tratados por este método 56 pacientes.

El seguimiento de ambos grupos fue llevado desde el día de su intervención hasta el 31 de diciembre del año 2001. Fueron estudiados aquellos pacientes de ambos grupos que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión preestablecidos.

La población que fue susceptible de estas intervenciones corresponde a todas las Islas Baleares, ya que el Hospital Son Dureta es el único de toda la comunidad balear que realizaba estas operaciones (tanto derivaciones portosistémicas quirúrgicas como TIPS). Todos los pacientes que se encontraban en Menorca (Hospital Verge del Toro), Ibiza (Hospital Ca'n Misses) y en el resto de hospitales de la isla de Mallorca (Hospital Provincial, Hospital Joan March, Hospital Militar y centros privados) fueron enviados a Son Dureta para ser intervenidos. Debido a que las Islas Baleares son una comunidad turística por excelencia, algunos de los pacientes intervenidos estaban de vacaciones procedentes de la península o del extranjero (entre el 7 y el 10%).



### **III.2.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.**

Criterios de inclusión.

- a) Ingresar con el diagnóstico de Hipertensión Portal Complicada en los Servicios de Digestivo y Cirugía General y del Aparato Digestivo del Hospital Universitario Son Dureta de Palma de Mallorca durante el periodo de tiempo mencionado. El diagnóstico se basó en la existencia de un cuadro clínico compatible (HDA, Ascitis, encefalopatía en pacientes con cirrosis hepática).
- b) La demostración de varices esofágicas sangrantes mediante la endoscopia en la mayor parte de los pacientes. El otro pequeño porcentaje corresponde a pacientes con ascitis rebelde a tratamiento médico.
- c) Confirmarse la ausencia de otros factores etiológicos que no confirmasen el diagnóstico de Hipertensión portal complicada. A todos los pacientes que intervinieron en el estudio se les practicó una Angiografía portal que confirmó el diagnóstico.
- d) Ser pacientes con Clasificación de Child-Pugh A o B.
- e) Acceder voluntariamente a ser sometidos a intervención quirúrgica bien mediante derivación portosistémica clásica, bien a la colocación de un TIPS.

Criterios de exclusión.

- a) Los que presentaban Hipertensión Portal pero esta no estaba complicada.
- b) Los que presentaban Hipertensión Portal Complicada y eran pacientes con Clasificación de Child-Pugh C.
- c) Los que no aceptaron intervenir quirúrgicamente o se negaron a la colocación del TIPS.
- d) Los que fallecieron antes de ser intervenidos con uno de los 2 métodos.

### III.3.- DIAGNOSTICO DE LA HIPERTENSION PORTAL.

El diagnóstico de Hipertensión Portal se basó en las manifestaciones clínicas de los pacientes, las determinaciones analíticas, las pruebas de imagen, la endoscopia digestiva y los hallazgos quirúrgicos, como quedó reflejado en el apartado referente a los criterios de inclusión.

A los pacientes se les realizó:

- Historia clínica detallada.
- Exploración física y determinación de las constantes fisiológicas en las primeras 48 horas.
- Determinaciones analíticas: Hemograma completo (recuento de hematíes, hemoglobina, hematocrito, recuento global y porcentual de leucocitos, recuento de plaquetas), pruebas de coagulación (índice de Quick, tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina activada), determinaciones bioquímicas en suero (glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, GOT, GPT, Bilirrubina total y directa, Amilasa, proteínas totales, albúmina).
- Electrocardiograma al ingreso.
- Radiografía de tórax y abdomen al ingreso.
- Ecografía abdominal (a partir del año 1977).
- Endoscopia digestiva diagnóstica y terapéutica con esclerosis a partir del año 1983.
- Angiografía portal y esplenoportografía previa a la intervención.

A partir del tercer día de evolución se repitieron las exploraciones citadas en función de la evolución clínica y la gravedad de cada paciente.

Los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos fueron sometidos a monitorización intensiva (ritmos y frecuencia cardíaca y respiratoria, registro electrocardiográfico, presión venosa central, presión arterial y temperatura corporal, sondaje vesical y control horario de diuresis, etc), durante su estancia en dicha unidad.

### III.4.- TERAPÉUTICA DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL.

#### TRATAMIENTO MEDICO:

Los pacientes del estudio recibieron inicialmente tratamiento médico, que consistió en los siguientes aspectos:

- Dieta absoluta hasta la resolución del episodio de hipertensión portal complicada (HDA en su mayoría, Ascitis rebelde).
- Fluidoterapia y reposición de los posibles desequilibrios hidroelectrolíticos (hemocé y ringer lactato en los episodios de HDA con hipovolemia asociada).
- Hemoderivados (sangre y plasma) ante los episodios agudos de HDA.
- Sonda nasogástrica en los casos con HDA o vómitos mantenidos.
- Nutrición parenteral sólo en los casos graves en los que se preveía un ayuno prolongado.
- Analgésicos, pautados rutinariamente de inicio y mantenidos en función de la evolución del dolor. Los más usados fueron Metamizol y Meperidina.
- Antibióticos: En general no se emplearon salvo en los casos en que se demostró que el cuadro de Hipertensión Portal Complicada se hallaba asociado a un cuadro de sepsis acompañante.
- Inhibidores de la secreción gástrica y de la bomba protónica: En los años 70 se usó mucho la cimetidina. Pero con el advenimiento de los nuevos antiseoretos se desechó el uso de ésta y se utilizó la Ranitidina. En los años 90 el omeprazol también irrumpió con fuerza para tratar los episodios de HDA asociados a Hipertensión Portal.

#### TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:

Las Indicaciones de la cirugía en la Hipertensión Portal Complicada vigentes en nuestro servicio y que se aplicaron a esta serie de pacientes son las siguientes:

**Años 70:** Durante esta época, no existía la endoscopía terapéutica y sólo se disponía de la endoscopía diagnóstica por lo que cuando un paciente presentaba una HDA asociada a Hipertensión Portal, se colocaba una Sonda de Segstaken-Blackmore durante 24-48 horas y se procedía a estabilizar al paciente con hemoderivados (sangre y plasma). Si el

paciente dejaba de sangrar se programaba la intervención quirúrgica y si se retiraba la sonda de Segstaken y seguía sangrando se operaba de urgencias.

**Años 80:** Esta época supuso un gran avance, gracias al establecimiento de la endoscopia terapéutica (esclerosis endoscópica de varices esofágicas). En estos años se indicaba intervención quirúrgica cuando el tratamiento médico conservador con farmacoterapia (beta bloqueantes, vasopresina / somatostatina) no funcionaba y la esclerosis de varices esofágicas fracasaba.

**Años 90:** Dos hechos marcaron esta época: La llegada e implosión del Trasplante Hepático y la colocación de TIPS por los servicios de Radiología Vascular Intervencionista que supusieron que en nuestro servicio sólo se realizasen intervenciones quirúrgicas cuando fallaba la colocación de un TIPS o el paciente no era candidato a Trasplante Hepático (enólicos).

Las técnicas practicadas fueron diversas: Derivaciones portocava T-L, Mesocavas, Esplenorrenales distales de Warren, Coronario-Cava, Esplenectomía, Transección esofágica en el primer grupo de pacientes. En el otro grupo de pacientes se colocaron TIPS (Shunt portosistémico intrahepático transyugular).

La descripción completa de los casos en los que se indicó cirugía y las técnicas realizadas en cada uno se especifican en el apartado correspondiente a la descripción de la serie de pacientes.

### **III.5- PROTOCOLO DE RECOGIDA DE DATOS EN HIPERTENSIÓN PORTAL (fase aguda y seguimiento).**

Para poder llevar a cabo de forma sistematizada este estudio retrospectivo de hipertensión portal, se diseñó un protocolo de recogida de datos y exploraciones, al que nos ajustamos en la medida de lo posible (teniendo en cuenta que es un estudio retrospectivo y estamos limitados por el mismo, pues a veces no es posible encontrar todos los datos).

La hoja de recogida de datos que me sirvió para iniciar el trabajo de investigación es la siguiente:

#### **TIPSS FRENTE A DERIVACIONES PORTOSISTEMICAS CLASICAS. ESTUDIO COMPARATIVO RETROSPECTIVO EN LAS ISLAS BALEARES**

##### *BASE DE DATOS TIPS / INTERVENCIÓN QUIRURGICA:*

Nombre

Número Historia Clínica:

Edad :

Sexo:

Lugar de residencia:

##### *ANTECEDENTES:*

##### *ETIOLOGÍA CIRROSIS :*

##### *GRADO CHILD:*

*INDICACIÓN:* (hematemesis, ascitis, otros etc)

##### **Ascitis:**

Encefalopatía:

##### ***Fecha Intervención Quirúrgica:***

Tipo intervención:

1. Porto-cava
2. Meso-cava
3. Esplenorrenal distal Warren T-L
4. Otras

Presiones Angiográficas:

Pre-shunt:

**Presión Cava**

Presión Porta

Gradiente

Post-shunt:

**Presión Cava:**

Presión Porta:

Gradiente

COMPLICACIONES:

- Trombosis intraoperatoria
- Yatrogenia operatoria
  - Via biliar (rotura)
  - Arteria hepática (hemorragias)
  - Perforación intestinal
  - Otras (pancreatitis etc)

REINTERVENCIONES

ESTANCIA MEDIA POSTOPERATORIA

MORBIMORTALIDAD (30 DIAS):

APÉNDICE:

Clasificación de Child-Pugh de la función hepática:

<b>Valoración:</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>
<b>Ascitis</b>	ausente	ligera/moderada	severa
<b>Encefalopatía</b>	<i>ausente</i>	<i>ligera/moderada</i>	<i>severa</i>
<b>Albúmina</b>	> 3,5 g/dl	3-3,5 g/dl	< 3 g/dl
<b>Bilirrubina</b>	< 2 mg/dl	2-3 mg/dl	>3 mg/dl
<b>Quick</b>	>70%	40-70%	<40%

CHILD A (5-6)

CHILD B (7-11)

CHILD C (12-15)

**CONTROLES POSTINTERVENCION: (Supervivencia cada 3 meses):**

HDA

ASCITIS

ENCEFALOPATIA

HALLAZGOS (ECOGRAFIA, ANGIOGRAFIA)

### III.6.- EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD

#### III.6.1- Valoración clínica y biológicas de gravedad. Clasificación de Child-Pugh.

Se han establecido diferentes criterios para predecir los riesgos quirúrgicos y el desarrollo final de la encefalopatía y de la insuficiencia hepática, así como también la probable supervivencia prolongada. Desde el principio, se reconoció que el paciente con ictericia, ascitis y encefalopatía era un candidato para la operación de peor calidad que el paciente que no presentaba estas complicaciones. También ha resultado claro que en condiciones de urgencia, las operaciones presentan mayores riesgos que las electivas.

Child publicó su clasificación basada en el estudio de la función hepática y en los signos clínicos, que desde entonces ha logrado aceptación general. Esta clasificación define 3 grupos de pacientes en base a su alteración leve, moderada y grave de la función hepática. A pesar de su continua popularidad la clasificación de Child ha sido criticada por 2 razones: 1) omite ciertas características de la cirrosis que se consideran importantes y 2) la asignación de un paciente a un grupo determinado puede resultar algo arbitraria. Se ha encontrado que la presencia de necrosis hepática activa, en especial en la hepatitis alcohólica aguda y en menor extensión en la hepatitis crónica activa, aumenta la mortalidad quirúrgica. En consecuencia, la posibilidad de la existencia de una afección hepatocelular activa debe ser establecida en el preoperatorio con los estudios enzimáticos, es especial la GOT, GPT y LDH. La hepatitis crónica activa puede ser reconocida con las preparaciones para células del lupus eritematoso, anticuerpos antinucleares, anticuerpos contra las fibras musculares lisas y dosaje del nivel de complemento en suero. Este último puede estar disminuido y todos los otros elevados. Si todavía persisten dudas razonables, se deberá efectuar una punción biopsia hepática.. **En el momento actual, parecería que los mejores criterios de selección clínica, son los descritos por Child-Pugh** (que añade el tiempo de protrombina y que sustituye a la nutrición de Child), con el agregado del nivel de transaminasas (GOT y GPT). En la Clasificación de Child-Pugh los puntos se suman y el paciente se clasifica así:



Clasificación de Child-Pugh de la función hepática:

<b>Valoración:</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>
<b>Ascitis</b>	ausente	ligera/moderada	Severa
<b>Encefalopatía</b>	<i>ausente</i>	<i>ligera/moderada</i>	<i>Severa</i>
<b>Albúmina</b>	> 3,5 g/dl	3-3,5 g/dl	< 3 g/dl
<b>Bilirrubina</b>	< 2 mg/dl	2-3 mg/dl	>3 mg/dl
<b>Quick</b>	>70%	40-70%	<40%

Child A: 5-6 puntos

Child B: 7-11 puntos

Child C: 12-15 puntos

### **III.6.2- Complicaciones de la Hipertensión Portal.**

Teniendo en cuenta que la cirrosis hepática es la causa más frecuente de la hipertensión portal, deben considerarse los antecedentes de alcoholismo, hepatitis o consumo de drogas. También la administración de anticonceptivos orales, y los antecedentes de infección intraabdominal o supuración umbilical. Deben asimismo analizarse síntomas como ictericia, ascitis, edemas, hemorragia digestiva y encefalopatía aunque éstos no hayan dado lugar a ningún diagnóstico.

#### **Hemorragia digestiva.**

La hemorragia por rotura de varices esofágicas constituye la causa más frecuente de muerte en la historia natural de la hipertensión portal. Suele ser una hemorragia cataclísmica, en forma de hematemesis de sangre roja, a menudo mezclada con abundantes coágulos. Esta hematemesis va seguida de melenas copiosas en las que las heces, debido a la cantidad de sangre perdida, pasan inadvertidas. A veces las melenas son el único síntoma de esta hemorragia que suele proceder de ulceraciones superficiales de la mucosa del fundus gástrico. Si se ha producido la hemorragia, destacan los signos consecuentes a la gravedad de la misma: palidez de piel y mucosas,

sequedad de mucosas, hipotensión, taquicardia, soplos que llevan a una situación de shock hipovolémico si no se corrige rápidamente.

El sangrado de estas varices ocasiona la muerte en el 33% de todos los casos de sujetos con cirrosis. Cuando la hemorragia masiva se da en niños, casi siempre es debida a varices y suele ser el primer signo de hipertensión portal. El riesgo de muerte por sangrado en cualquier paciente se relaciona con la reserva funcional hepática subyacente. Los enfermos con obstrucción venosa porta extrahepática y función hepática normal rara vez mueren de varices esofágicas sangrantes, mientras que en los individuos con cirrosis descompensada (clasificación C de Child) la mortalidad sobrepasa el 25%. Si la hemorragia es repetida en pacientes con varices esofágicas secundarias a cirrosis, el riesgo de mortalidad es de casi el 70% durante el primer año de la recidiva. Además el 60% de estos pacientes cirróticos tiene una nueva hemorragia masiva en el transcurso de un año. El mayor riesgo de muerte a causa del sangrado de las varices se presenta en los primeros días después del inicio de la hemorragia, y disminuye con rapidez después de seis semanas, cuando regresa al nivel de riesgo previo al sangrado.

Las varices gastroesofágicas no se desarrollan hasta que la presión porta sobrepasa los 12 mm de Hg y, una vez que se presentan, el sangrado aparece entre el 33 y el 50% de los pacientes. La patogenia de la rotura varicosa no se entiende del todo, pero es muy posible que sea multifactorial. Polio y Groszman presentan hipótesis unificadas acerca de las bases de dicha rotura, según la ley de Laplace. Aunque se ha observado que el tamaño de las varices, la magnitud de la presión porta y el grosor del epitelio que se encuentra en el sitio de las varices son factores importantes para distinguir entre las venas que tienden a sangrar y las que no, la superposición entre ambos grupos es amplia cuando se toma por separado alguna de estas variables. La ley de Laplace establece que la tensión de la pared de la variz guarda una relación directa con la presión transmural y con el radio de aquella, y es inversamente proporcional al espesor de la pared; así pues, se combinan las tres variables. Puesto que ninguno de estos parámetros es valorable desde el punto de vista clínico, esta sujeto a gran imprecisión el pronóstico de qué pacientes con varices sangrarán. No obstante, los esquemas de clasificación endoscópica han mejorado mucho la capacidad de pronosticar la hemorragia de las varices, tomando en cuenta su tamaño y características, como

manchas rojo cereza y rojo violáceo que guardan relación con el epitelio que las cubre. Los índices de pronóstico son de especial importancia cuando se considera la terapéutica profiláctica (tratamiento de las varices que ya han sangrado antes).

### **Ascitis.**

Es una complicación de la hipertensión portal que requiere tratamiento quirúrgico en menos del 10% de los casos. La ascitis hipertensiva porta se inicia por alteración hemodinámica hepática y esplénica que ocasiona presencia de trasudado o líquido en el espacio intersticial. Cuando la tasa de líquido intersticial en formación supera la capacidad de drenaje linfático, entonces se acumula líquido de ascitis. Este proceso fisiopatológico ocasiona un déficit de volumen intravascular, que se inicia por mecanismos compensadores como la secreción de aldosterona para restablecer el volumen plasmático. Tanto el hígado como los intestinos son sitios importantes de formación de ascitis.

En la hipertensión porta suprahepática se aprecia hepatomegalia, esplenomegalia y ascitis masiva. La ascitis es tan segura en estos casos que su ausencia serviría para excluir el síndrome de Budd-Chiari. La hipertensión porta de origen Intrahepático tiene casi siempre esplenomegalia, pero la ascitis no es constante. La ascitis puede aparecer en todos los tipos y etapas de la enfermedad hepática. La ascitis es rara en la hipertensión porta prehepática. Por tanto en resumen, la ascitis copiosa en un paciente con hipertensión portal sin cardiopatía, nefropatía o desnutrición, obliga a dirigir la investigación etiológica al hígado en primer lugar, y después al síndrome de Budd-Chiari como causas más frecuentes.

### **Encefalopatía.**

La presencia de síntomas y signos neuropsiquiátricos se relaciona con derivaciones portosistémicas quirúrgicas o cortocircuitos naturales y se identifica con la expresión *encefalopatía portosistémica*. Rara vez ocurre en pacientes con obstrucción del sistema venoso portal extrahepática sin disfunción hepatocelular. El síndrome neuropsiquiátrico suele acompañarse de cirrosis y ocurrir en pacientes con disfunción hepática notable. Los procedimientos quirúrgicos que descomprimen el sistema portal

también se han acompañado de frecuencias variables de encefalopatía en cirróticos. Con la anastomosis esplenorrenal se observa el síndrome entre un 5-19%, en tanto que se ha presentado en 11-38% después de una anastomosis portocava. La frecuencia de encefalopatía postoperatoria es menor en la derivación esplenorrenal distal de Warren en comparación con la portocava y mesocava.

El coma hepático se ha relacionado con hiperamonemia e intoxicación por amoníaco; tanto las fuentes exógenas como las endógenas contribuyen a su valor sanguíneo. La fuente intestinal usual de amoníaco son las proteínas de la dieta. En pacientes con hemorragia la sangre del tubo intestinal también se convierte en amoníaco por infección bacteriana. En enfermos con hepatopatía el amoníaco que se forma en el intestino se lleva al hígado pero debido a la disfunción hepática no puede ingresar en el ciclo de Krebs (ornitina-citrulina-arginina). La urea endógena que se produce en el tubo digestivo también es una fuente importante de amoníaco y la producción gástrica de amoníaco a partir de la urea es un factor importante en pacientes con hiperazoemia y cirrosis.

Las manifestaciones neuropsiquiátricas afectan al estado de conciencia, la actividad motora y los reflejos tendinosos profundos. Se dividen en 3 etapas: delirio, estupor y coma. En las iniciales hay confusión mental y exageración de los reflejos. En la segunda se acentúa la hipertonicidad muscular hasta el grado de rigidez y en la etapa final hay flacidez total. El electroencefalograma es un indicador sensible de encefalopatía portosistémica y sus alteraciones preceden a la clínica. En más del 90% de pacientes con coma hepático la concentración en sangre de amoníaco se ha correlacionado con el progreso clínico. Un valor elevado de más de 125µg/dl, suele acompañarse de las características clínicas del coma hepático.

### **Esplenomegalia.**

La hipertensión portal, con ingurgitación de los espacios vasculares, suele acompañarse de esplenomegalia. Hay muy poca correlación entre el tamaño del bazo y el grado de hipertensión. Para que pueda palparse el bazo, su tamaño debe ser el doble o triple del normal a excepción de los niños. Cuando es de situación muy posterior puede ocurrir que no se palpe, aunque sea grande. Si la esplenomegalia coexiste con ascitis el

bazo no se palpa. Normalmente el bazo aumenta más intensamente de tamaño en los enfermos jóvenes, en los casos de trombosis de la vena esplénica y trombosis portal con transformación cavernomatosa o sin ella, admitiéndose que su tamaño es mayor en la cirrosis macronodular que en la micronodular.

### **Ictericia.**

No es constante en la hipertensión portal por hepatopatía crónica, ni en los casos de larga duración. En los casos en que aparece ictericia de origen intrahepático es un signo de alarma. La ictericia sirve para evidenciar la presencia de hepatitis aguda, subaguda o colangitis. Puede sugerir también la existencia de un reemplazamiento intenso de hepatocitos por tejido fibroso. El pronóstico de una hipertensión portal con ictericia es malo a no ser que sea de origen litiásico.

### **III.7.- ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS DATOS.**

Para registrar la información obtenida de cada paciente correspondiente a las variables descrita en la hoja de recogida de datos y posibilitar su análisis estadístico, se introdujo dicha información en una base de datos informatizada.

El soporte físico (hardware) fue un ordenador PC hp pavilion mx70 pentium 4 con Windows XP y una impresora Hewlett-Packard Deskjet 670C.

El soporte informático lógico (software) estuvo constituido por los siguientes programas:

- Microsoft Word 2000.
- Tratamiento estadístico de los datos en SSPS 9.0 de Windows.

El análisis estadístico comprendió una primera parte descriptiva y una segunda parte comparativa o inferencial.

#### **Estadística descriptiva**

Se incluyó el cálculo de distintos estadísticos de distribución (número de casos y porcentaje de los mismos, media, rango, desviación standard, frecuencia de sucesos...), que fueron obtenidos mediante fórmulas estándar.

#### **Estadística comparativa**

Para realizar el estudio comparativo entre los TIPS y la intervenciones quirúrgicas clásicas, se estudiaron las mismas variables en cada uno de ellos a fin de poderlas relacionar entre si y ver si existían diferencias estadísticamente significativas entre ellas ( $p < 0,05$ ).

Inicialmente a fin de conocer si las variables analizadas tienen una distribución normal realizamos el test de KOLMOGOROV-SMIRNOV. Si los valores seguían una distribución normal, utilizamos métodos paramétricos caracterizados por usar parámetros de tendencia central y de dispersión; si por el contrario, la distribución es libre, empleamos métodos no paramétricos (distribución no normal).

Si la distribución es Normal realizamos el t-test de Student, Independent Samples Test.

Si la distribución No es Normal se realiza el test llamado “U de Mann-Whitney”.

En las variables cualitativas No normales se uso “el test de Chi-Cuadrado”.

Según esta disposición tras realizar si todas las variables de nuestros estudio tenían una distribución normal se obtuvo la siguiente clasificación:

- EDAD (distribución normal): **t de Student (Independent Samples test)**.  
ESTANCIA, HDA, ENCEFALOPATIA, ASCITIS, ECOGRAFIA Y ANGIOGRAFÍA (distribuciones no normales cuantitativas): **U de Mann-Whitney test**.
- SEXO, ORIGEN, COMORBILIDAD, ETIOLOGÍA, INDICACIONES, MORBILIDAD A LOS 30 DIAS, COMPLICACIONES, REINTERVENCIONES, MORTALIDAD, CAUSA EXITUS, PROGRAMA TRASPLANTE Y TRASPLANTE (distribuciones cualitativas): **Chi-Cuadrado test**.

Para la SUPERVIVENCIA, MORTALIDAD A LOS 30 DIAS y TIEMPO DE REINTERVENCIÓN, se utilizaron las tablas de Kaplan-Meier y el log Rank.

**Debido a que el estudio es RETROSPECTIVO, de tantos años hacia atrás, pueden existir diversos factores de confusión, derivados de sesgos de distinto tipo (selección, diagnóstico, tratamiento, inconscientes etc). La estadística bivariante no sirve para controlarlos, ya que en realidad está diseñada para ensayos con aleatorización, y no es el caso de este trabajo de investigación.**

**Por tanto hay que recurrir a la MULTIVARIANTE (COX), al menos en lo que analiza la supervivencia que es la hipótesis principal. Antes de hacer la regresión de Cox, pensaremos que variables pueden influir subrepticamente en el resultado, “suplantando” a la técnica en sí (variable de confusión).**

**Entre estas variables nos encontramos con:**

- edad
- grado A o B de Child
- causa de la intervención (hematemesis si/no)
- época histórica (antiguos <año 85/ nuevos >año 85)
- comorbilidad propia de los pacientes

**Para facilitar las cosas, convertiremos estas variables en dicotómicas (cualitativas de 2 categorías). Ejemplo de ello sería: Child A/B; jóvenes/viejos;**

antiguos/recientes; hemorragias/otras; comorbilidad si/no etc. A ser posible las codificaremos como 1-0 (no 1-2) dejando el código 0 para lo que sea el estado “basal” con que queramos comparar el otro estado.

Es entonces cuando haremos la Regresión de COX. Y tendremos en cuenta:

- variable temporal (como siempre)
- variable de censura (como siempre)
- variable fundamental de la comparación (TIPS/Quirúrgicos)
- variables de confusión (edad, grado Child, causa intervención, época histórica, comorbilidad previa).

Estas dos últimas hay que considerarlas como categorías e indicárselo al SPSS.

Y en entonces, cuando observaremos el resultado obtenido. La variable fundamental primero, ya que es el objeto del estudio. Esta puede cambiar mucho en presencia de las otras variables de confusión, y es el resultado verdadero una vez que se han “enjuagado” esos efectos de confusión.

La confusión puede hacer que la variable más importante (TIPS/Quirúrgicos) resulte significativa cuando en realidad no lo es, si usamos la estadística bivariante, pero también hay posibilidad de que ocurra lo contrario, todo por culpa del efecto de confusión.

Sólo con ESTADÍSTICA MULTIVARIANTE se controla esto (porque en realidad lo debería haber hecho una aleatorización previa, pero aquí no es posible es este estudio de investigación) y se controla en parte, nada más, dado que puede haber otras variables no recogidas en el estudio que pueden influir, aunque esto es realmente desconocido.

Por tanto, en el resultado, si alguna de las variables de confusión que usamos en la regresión de Cox es significativa, tendremos por seguro que estaba ejerciendo ese efecto engañoso. El resultado de supervivencia y el pronóstico que ejerce la variable principal (TIPS/Quirúrgicos) aquí sería entonces INDEPENDIENTE, pues ya está descontando el efecto de confusión.



# **RESULTADOS**

## **IV.- RESULTADOS**

### **IV.1- DESCRIPCIÓN DE LOS PACIENTES.**

Durante un periodo de 18 años y 3 meses (desde diciembre 1974 a febrero 1992) ingresaron en el Servicio de Cirugía General y Digestiva del Hospital Universitario Son Dureta de Palma de Mallorca un total de 94 pacientes con el diagnóstico de Hipertensión Portal Complicada, que constituyeron la base inicial del estudio y que pertenecían al grupo en el que en principio se iban a realizar las derivaciones portosistémicas clásicas (portocava, Warren, mesocava, coronariocava etc). De éstos 94 pacientes, fueron excluidos 4, por los motivos que a continuación se exponen:

Los 4 pacientes pertenecían a la clasificación C de Child-Pugh.

De estos 4 pacientes 2 fueron operados a pesar de tener un Child C, y los otros 2 murieron antes de poder ser intervenidos quirúrgicamente.

Por tanto, del grupo de pacientes a los que se les practicó derivación portosistémica clásica quirúrgica 90 pacientes cumplieron los criterios de inclusión y exclusión y fueron incluidos en el grupo quirúrgico.

En el segundo grupo se incluyeron todos aquellos pacientes a los que se les colocó un TIPS, durante el periodo comprendido entre febrero de 1992 y diciembre del 2001 y fueron ingresados en el Servicio de Digestivo del Hospital Universitario Son Dureta de Palma de Mallorca. El TIPS fue colocado en cada uno de los pacientes por el Servicio de Radiología Vasculat Intervencionista. 69 pacientes constituyeron la base inicial del estudio. De éstos, fueron excluidos 13 pacientes a los que se le colocó el TIPS y pertenecían todos ellos a la clasificación C de Child-Pugh.

Por tanto, 56 pacientes cumplieron los criterios de inclusión y exclusión y fueron incluidos en el grupo de TIPS (Shunts Portosistémico Intrahepático Transyugular).

#### **IV.1.1. GRUPO TIPS.**

##### **EDAD.**

De los 56 pacientes incluidos en el estudio, se observó un predominio de la incidencia entre el grupo de edad entre 51 y 70 años que representan el 75% (3/4 de los pacientes). El grupo menor de 50 años representa el 17,9 %. Y el grupo mayor de 70 años son el 7,1%. La edad media general fue de  $58,3 \pm 10,0$  (límites externos 11 y 74 años).

**Tabla VII. Distribución de los pacientes por edad:**

AÑOS	Frecuencia	Porcentaje (%)
11-20	1	1,8
21-30	0	0
31-40	0	0
41-50	9	16,1
51-60	19	33,9
61-70	23	41,1
70-79	4	7,1

##### **SEXO:**

De los 56 pacientes incluidos en el estudio, 20 (35,7%) fueron mujeres y 36 (64,3%) fueron hombres. Relación Varón/Mujer: 1,8.

**Tabla VIII. Distribución de los pacientes por sexo:**

SEXO	Frecuencia	Porcentaje(%)
Mujeres	20	35,7
Hombres	36	64,3

**ORIGEN:**

De los 56 pacientes incluidos en el estudio, 42 de ellos vivían en la isla de Mallorca (75%). 4 procedían de Menorca (7,1%) y 3 de Ibiza (5,4%). De las Islas Baleares por tanto procedían el 87,5% de los pacientes. Aproximadamente 9 de cada 10 pacientes. Del resto de España y extranjero representaban el 12,5%. 1 de cada 10 aproximadamente.

**Tabla IX. Distribución de los pacientes por Origen:**

ORIGEN	Frecuencia	Porcentaje (%)
Mallorca	42	75
Menorca	4	7,1
Ibiza	3	5,4
Península	3	5,4
Extranjeros	4	7,1

**COMORBILIDAD:**

De los 56 pacientes incluidos en el estudio, 32 de ellos (57,1%) no presentaban Comorbilidad asociada y 24 pacientes si (42,9%).

**Tabla X. Distribución de los pacientes por Comorbilidad:**

Comorbilidad	Frecuencia	Porcentaje (%)
NO	32	57,1
SI	24	42,9

**ETIOLOGÍA:**

De los 56 pacientes del estudio, 22 de ellos presentaban un VHC (39,3%), 20 pacientes eran enólicos (35,7%). En 7 la etiología era Idiopática (12,5%). En 5 casos la causa era multietiológica (8,9%) y los 2 últimos casos eran debidos a etiologías raras como la cirrosis biliar y una porfiria (3,6%).

**Tabla XI. Distribución de los pacientes por etiologías:**

Etiología	Frecuencia	Porcentaje(%)
VHC	22	39,3
Enolismo	20	35,7
Idiopática	7	12,5
Enolismo + VHC	3	5,4
VHB + VHC	2	3,6
Cirrosis biliar	1	1,8
Porfiria	1	1,8

**CHILD:**

De los 56 pacientes estudiados, 47 eran CHILD B (83,93%) y 9 pacientes eran CHILD A (16,07%).

**Tabla XII. Distribución de los pacientes en CHILD A/B:**

CHILD	Frecuencia	Porcentaje (%)
A	9	16,07
B	47	83,93
Total	56	100

**INDICACIONES:**

De los 56 pacientes incluidos en el estudio, 47 presentaban Hematemesis (83,9%), 8 de ellos Ascitis (14,3%) y 1 ambas cosas (1,8%).

**Tabla XIII. Distribución de los pacientes por Indicaciones:**

Indicaciones	Frecuencia	Porcentaje(%)
Hematemesis	47	83,9
Ascitis	8	14,3
Hematemesis+Ascitis	1	1,8

**COMPLICACIONES:**

De los 56 pacientes estudiados, 52 de ellos no tuvieron complicaciones atribuibles a la colocación del TIPS (92,9%). 3 de ellos las tuvieron tras la colocación de un nuevo TIPS (5,4%) y 1 tuvo una complicación por otra causa diferente a la técnica (1,8%).

**Tabla XIV. Distribución de los pacientes por Complicaciones:**

Complicaciones	Frecuencia	Porcentaje(%)
NO	52	92,9
SI (nuevo TIPS)	3	5,4
SI (otra causa)	1	1,8

**REINTERVENCIONES:**

De los 56 pacientes, 27 de ellos que representan un 48,2% no se reintervinieron y el resto de ellos que hacen un total de 29 si, con un porcentaje del 51,8%. Desde el punto de vista numérico a este 48,2 % (27 pacientes) se les colocó sólo un TIPS. De los 29 restantes, a 24 se les colocó dos TIPS (42,9%), a 4 pacientes se les colocó 3 TIPS (7,1%) y a un paciente se le colocó 7 TIPS (1,8%). En total a 56 pacientes se le

introdujo 94 TIPS. La media general de reintervenciones fue de  $0,63 \pm 0,70$  (límites extremos de 0 y 7).

**Tabla XV. Distribución de los pacientes por Reintervenciones:**

Reintervenciones	Frecuencia	Porcentaje(%)
0	27	48,2
1	24	42,9
2	4	7,1
7	1	1,8

**TIEMPO DE REINTERVENCIÓN:**

De los 56 pacientes controlados, 27 no se reintervinieron (48,2%). A los 30 días, 11 TIPS fueron reintervenidos (19,6%). Al año, 21 TIPS ya habían sido de nuevo intervenidos y el porcentaje acumulado subió hasta el 37,5%. A los 2 años ya eran 25 TIPS (44,6%). A los 3 años sumaban 28 TIPS (50%) es decir, la mitad de ellos ya había sido reintervenido. Y a los 4 años 29 TIPS que representaban el 51,8% total.

**Tabla XVI. Distribución de los pacientes por Tiempo de Reintervenciones:**

Tiempo de reintervención	Frecuencia	Porcentaje(%)
No	27	48,2
30 días	11	19,6
1 año	10	17,9
2 años	4	7,1
3 años	3	5,4
4 años	1	1,8

**ESTANCIA:**

De los 56 pacientes evaluados, en 12 de ellos no se pudo certificar la estancia (21,4%) y en los otros 44 si (78,6%). El 54,5% presentó una estancia igual o inferior a 10 días de media. El 59,1% tuvo una estancia entre 6 y 15 días. La media general fue de  $12,75 \pm 14,23$  (límites extremos de 1 y 97 días).

**Tabla XVII. Distribución de los pacientes por Estancia:**

Estancia	Días	Frecuencia	Porcentaje(%)
Válidos (78,6%)	1-5	8	18,2
	6-10	16	36,3
	11-15	10	22,8
	16-20	7	15,9
	21-25	1	2,3
	+ de 25	2	4,5
	Total	44	100
No conocidos (21,4%)		12	
Total (100%)		56	

**MORTALIDAD A LOS 30 DIAS:**

Del total de 56 pacientes, 9 pacientes fueron EXITUS (16,1%) y 45 seguían vivos (80,4%). En 2 de ellos no se pudo certificar su estado (3,6%).

**Tabla XVIII. Distribución de los pacientes por la mortalidad a los 30 días.**

Mortalidad 30 días		Frecuencia	Porcentaje(%)
Validos (54)	Exitus	9	16,1
	Vivos	45	80,3
No certificada (2)			3,6
Total (56)			100



### **MORBILIDAD A LOS 30 DIAS:**

De los 56 pacientes estudiados 29 pacientes (51,8%) no presentaron morbilidad. 16 de ellos sí que la presentaron (28,6%). De estos 9 pacientes presentaron trombosis del TIPS (16,1%), en 4 la morbilidad tenía relación la cirrosis (7,1%) y en 3 de ellos no tenía relación con la cirrosis (5,4%). En los 11 pacientes restantes por los datos de la historia clínica no se pudo certificar la morbilidad (19,6%).

**Tabla XIX. Distribución de los pacientes por la morbilidad a los 30 días.**

Morbilidad 30 días		Frecuencia	Porcentaje (%)
Válidos (45)	No	29	51,8
	Trombosis TIPS	9	16,1
	Relación cirrosis	4	7,1
	No relación cirrosis	3	5,4
No certificados (11)		11	19,6
Total (56)		56	100

### **SUPERVIVENCIA:**

De los 56 pacientes estudiados, uno no se pudo contabilizar por no disponer de datos suficientes (1,8%). De los otros 55, 12 de ellos (en 9 se pudo constatar el exitus y en 3 de ellos no hay más controles) fallecieron o no se pudieron controlar el primer mes (21,8%) y 43 vivieron (78,2%). En el primer año murieron o no se tuvieron más controles 17 más (30,9%). El porcentaje de muertes y no controles en el primer año ascendió de 29 pacientes que representaban el 52,7%. La supervivencia al año fue del 47,3%. En el segundo año fueron exitus y no controles 6 pacientes más (10,9%) y el porcentaje acumulado de exitus y no controles fue del 63,6%. La supervivencia por tanto a los 2 años fue del 36,4%.

En el tercer año, los finados y no controlados fueron un paciente más (1,9%). El porcentaje acumulado de finados y no controlados ascendió al 65,5%. La supervivencia a los 3 años fue del 34,5%. En el cuarto año, fallecieron o no acudieron a nuevos controles 4 pacientes más (7,2%). El porcentaje acumulado de fallecidos y no

controlados era del 72,7%. La supervivencia a los 4 años fue del 27,3%. Por último, en el quinto año murieron o no se controlaron 3 pacientes más (5,5%). El porcentaje acumulado de exitus y no controlados fue del 78,2%. La supervivencia a los 5 años fue del 21,8%.

Por tanto, a los 5 años aproximadamente, 1 de cada 5 pacientes están vivos.

La media general fue de  $818,67 \pm 985,47$  (límites extremos de 4 y 3504 días).

**Tabla XX. Distribución de los pacientes por supervivencia .**

EXITUS/No controles	Frecuencia	Porcentaje(%)	SUPERVIVENCIA	Porcentaje(%)
1º mes (30 días)	12	21,8	43	78,2
1º año	17	30,9	26	47,3
2º año	6	10,9	20	36,4
3º año	1	1,9	19	34,5
4º año	4	7,2	15	27,3
5º año	15	27,3	12	21,8
No valorable	1	1,8		

### **HDA:**

De los 56 pacientes evaluados, 42 no presentaron ningún episodio de HDA (75%). El 25% restante presentó algún episodio de HDA. Un episodio de HDA fue presentado por 11 pacientes (19,6%). Un paciente (1,8%) presentó 2 HDA y por último 2 pacientes presentaron 3 HDA (3,6%). La media general fue de  $0,34 \pm 0,69$  (límites extremos de 0 y 3).

**Tabla XXI. Distribución de los pacientes por HDA.**

HDA	Frecuencia	Porcentaje(%)
0	42	75
1	11	19,6
2	1	1,8
3	2	3,6

**ENCEFALOPATIA:**

De los 56 pacientes valorados, 46 de ellos no presentaron ningún episodio de encefalopatía (82,1%). El resto de pacientes, 10 en total (17,9%) presentó algún episodio de encefalopatía. 6 pacientes (10,7%) tuvieron un episodio de encefalopatía. 3 pacientes padecieron 2 episodios de encefalopatía (5,4%) y un paciente (1,8%) presentó 3 encefalopatías durante su evolución. La media general fue de  $0,27 \pm 0,65$  (límites extremos de 0 y 3).

**Tabla XXII. Distribución de los pacientes por Encefalopatía.**

ENCEFALOPATIA	Frecuencia	Porcentaje(%)
0	46	82,1
1	6	10,7
2	3	5,4
3	1	1,8

**ASCITIS:**

De los 56 pacientes estudiados, 43 no presentaron ascitis (76,8%) y 13 sí que la presentaron (23,2%). La media general fue de  $0,23 \pm 0,43$  (límites extremos 0 y 1).

**Tabla XXIII. Distribución de los pacientes por Ascitis.**

ASCITIS	Frecuencia	Porcentaje(%)
0	43	76,8
1	13	23,2

**MUERTOS:**

De los 56 pacientes incluidos en el estudio, en 25 de ellos se pudo constatar que fueron EXITUS (44,6%) y en 31 casos no se pudo constatar el exitus (55,6%). Este

porcentaje incluye a los pacientes que estaban vivos al final del seguimiento a los 10 años y aquellos que no siendo exitus abandonaron el control de consultas externas. La media general fue de  $0,45 \pm 0,50$  (límites extremos de 0 y 1).

**Tabla XXIV. Distribución de los pacientes por Mortandad.**

MUERTOS	Frecuencia	Porcentaje(%)
SI	25	44,6
NO	31	55,4

**EXITUS:**

De los 56 pacientes incluidos en el estudio, se estableció un seguimiento de 10 años. En ese seguimiento se constató que 25 pacientes fueron EXITUS (44,6%). 3 pacientes murieron en Child A, 15 con Child B y 7 pacientes lo hicieron con Child C. 23 pacientes No fueron Exitus (41,2%). 5 de esos pacientes al final del seguimiento eran Child A y 18 Child B. Por último 8 pacientes (14,2%) abandonaron su control en consultas externas.

**Tabla XXV. Distribución de los pacientes por EXITUS y Child.**

EXITUS	CHILD	Frecuencia	Porcentaje(%)
No control (8) (14,3%)	??	1	1,8
	??(A)	1	1,8
	??(B)	3	5,4
	??(B9)	1	1,8
	?(B9-10)	1	1,8
	??(B11)	1	1,8
	NO (23) (41,1%)	NO(A)	4
NO(A6)		1	1,8
NO(B)		3	5,4
NO(B7)		2	3,6
NO(B7-8)		2	3,6
NO(B7-9)		1	1,8

	NO(B8)	1	1,8
	NO(B8-9)	1	1,8
	NO(B9)	2	3,6
	NO(B9-10)	1	1,8
	NO(B10)	4	7,1
	NO(B11)	1	1,8
SI (25)	SI(A)	1	1,8
(44,6%)	SI(A6)	2	3,6
	SI(B)	5	8,9
	SI(B8)	1	1,8
	SI(B8-9)	1	1,8
	SI(B8-10)	1	1,8
	SI(B9)	1	1,8
	SI(B10)	5	8,9
	SI(B11)	1	1,8
	SI(C)	3	5,4
	SI(C12)	3	5,4
	SI(C13)	1	1,8

### **CAUSA EXITUS:**

De los 25 pacientes que fueron EXITUS, 8 lo hicieron por Insuficiencia hepática (32%), 7 por Síndrome Hepatorrenal (28%), 4 por HDA (16%). Estos 19 casos tuvieron relación con la Cirrosis del paciente (76%). 5 de los Exitus no tuvieron relación con la Cirrosis (20%) y en 1 caso falleció un paciente por trombosis del TIPS hasta la aurícula dcha (4%).

**Tabla XXVI. Distribución de los pacientes por Causa Exitus.**

CAUSA EXITUS	Frecuencia	Porcentaje(%)
Insuficiencia Hepática	8	32
Síndrome Hepatorrenal	7	28
HDA	4	16
No relación cirrosis	5	20
Trombosis TIPS	1	4

**ECOGRAFIAS:**

De los 56 pacientes evaluados, a 12 pacientes no se le practicó ninguna ECO para valorar la función del TIPS (21,4%). A 15 pacientes se les practicó una ECO (26,8%). A 9 pacientes se les hizo 2 Ecografías (16,1%). A 1 paciente 3 Ecografías (1,8%). A 3 se les realizó 4 Ecografías (5,4%). A 5 de ellos, se les hizo 5 Ecografías (8,9%). 6, 7, 8 y 9 Ecografías se les realizó respectivamente a 1(1,8%), 3(5,4%), 4(7,1%) y 1 paciente (1,8%). Por último a 2 pacientes se les hizo un total de 14 Ecografías a cada uno (3,6%). La media general fue de  $3,02 \pm 3,40$  (límites extremos de 0 y 14).

**Tabla XXVII. Distribución de los pacientes por ECOGRAFIAS.**

ECOGRAFIAS	Frecuencia	Porcentaje(%)
0	12	21,4
1	15	26,8
2	9	16,1
3	1	1,8
4	3	5,4
5	5	8,9
6	1	1,8
7	3	5,4
8	4	7,1
9	1	1,8
14	2	3,6

**ANGIOGRAFÍAS:**

De los 56 pacientes incluidos en el estudio, a 10 de ellos (17,9%) se les practicó una Angiografía. A 9 pacientes 2 Angiografías (16,1%). A 7 de ellos 3 Angiografías (12,5%). A un paciente 4 Angiografías (1,8%) y a 9 pacientes 5 Angiografías (16,1%). 6, 7, 8, 9 y 10 Angiografías se les hizo respectivamente a 2(3,6%), 3(5,4%), 5(8,9%), 1(1,8%) y 1 paciente(1,8%). Y 11, 12, 13, 14 y 15 Angiografías fueron practicadas a

1(1,8%), 3(5,4%), 1(1,8%), 2(3,6%) y 1 paciente (1,8%) respectivamente. La media general fue de  $5,23 \pm 3,99$  (límites extremos de 1 y 15).

**Tabla XXVIII. Distribución de los pacientes por ANGIOGRAFÍAS.**

ANGIOGRAFIA	Frecuencia	Porcentaje(%)
1	10	17,9
2	9	16,1
3	7	12,5
4	1	1,8
5	9	16,1
6	2	3,6
7	3	5,4
8	5	8,9
9	1	1,8
10	1	1,8
11	1	1,8
12	3	5,4
13	1	1,8
14	2	3,6
15	1	1,8

**PROGRAMA DE TRASPLANTE:**

De los 56 pacientes estudiados, 51 de ellos no entraron en un programa de trasplante hepático (91,1%) y 5 pacientes si (8,9%).

**Tabla XXIX. Distribución de los pacientes por Programa de Trasplante.**

PROGRAMA TRASPLANTE	Frecuencia	Porcentaje(%)
NO	51	91,1
SI	5	8,9

**TRASPLANTE:**

De los 56 pacientes evaluados, al final solo 2 fueron trasplantados (3,6%). A los 54 restantes no se les practicó el Trasplante Hepático (96,4%).

**Tabla XXX. Distribución de los pacientes por Trasplante.**

TRASPLANTE	Frecuencia	Porcentaje(%)
NO	54	96,4
SI	2	3,6

**DILATACIONES CON BALON DE ANGIOPLASTIA:**

De los 56 pacientes evaluados, a 19 pacientes no se les practicó ninguna dilatación con balón (33,9%). A 15 pacientes (26,8%) se les hizo una dilatación. A 11 pacientes (19,6%) 2 dilataciones. A 4 pacientes (7,1%) 3 dilataciones. A 3 de ellos (5,4%) 4 dilataciones. Y 5, 6 y 7 dilataciones se realizaron respectivamente a 1(1,8%), 2(3,6%) y 1 paciente (1,8%). La media general fue de  $1,52 \pm 1,71$  (límites extremos de 0 y 7).

**Tabla XXXI. Distribución de los pacientes según dilataciones con balón de angioplastia.**

DILATACIONES	Frecuencia	Porcentaje(%)
0	19	33,9
1	15	26,8
2	11	19,6
3	4	7,1
4	3	5,4
5	1	1,8
6	2	3,6
7	1	1,8



**EMBOLIZACIONES:**

De los 56 pacientes incluidos en el estudio, a 36 de ellos (64,3%) no se les hizo ninguna embolización. A 14 pacientes (25%) se les practicó una. A 5 pacientes (8,9%) dos. Y un paciente (1,8%) recibió 3 embolizaciones. La media general fue de  $0,48 \pm 0,74$  (límites extremos de 0 y 3).

**Tabla XXXII. Distribución de los pacientes según embolizaciones.**

EMBOLIZACIONES	Frecuencia	Porcentaje(%)
0	36	64,3
1	14	25
2	5	8,9
3	1	1,8

#### **IV.1.2. DERIVACIONES PORTOSISTEMICAS QUIRÚRGICAS.**

##### **TRATAMIENTO:**

De los 90 pacientes incluidos en el estudio, a 72 pacientes (80,2%) se les practicó una única intervención. En 44 pacientes esta intervención fue una derivación portocava T-L (48,8%). En 24 casos se hizo una esplenorrenal distal de Warren (26,7%). En 2 ocasiones, una derivación coronario-cava (2,2%) y las restantes 2 intervenciones correspondieron respectivamente a una esplenectomía más transección esofágica (1,1%), y una ligadura de la vena renal y esplénica (1,1%).

A los 18 pacientes restantes, hasta completar los 90 estudiados, se les realizó 38 intervenciones (19,8%). De estas 37 intervenciones, hubo 11 intentos fallidos de intervención. De estos 7 correspondieron a intentos Warren, 3 intentos de portocava y un intento de mesocava fallido. Las otras 27 reintervenciones fueron las siguientes: 17 portocavas T-L, 8 esplenorrenales distales de Warren, una esplenectomía y una transección esofágicas.

En total, a 90 pacientes se les aplicó 110 procedimientos/intervenciones. Si se descontaran los intentos (10 casos) realmente a 90 pacientes se les aplicó 100 intervenciones efectivas.

**Tabla XXXIII. Distribución de los pacientes según tratamiento quirúrgico.**

TRATAMIENTO	Frecuencia	Porcentaje(%)
1)Esplenorrenal Warren 2)Portocava T-L	5	5,5
1)Intento Portocava T-L 2)Laparotomía +Biopsia	1	1,1
1)Intento portocava 2)Esplenorrenal Warren	1	1,1
1)Intento TIPS 2)Intento Warren 3)Intento Portocava 4)Transección esofágica	1	1,1
1)Intento Warren 2)Portocava T-L	6	6,7
Intento Warren. Ligadura vena esplénica+v. renal i.	1	1,1
1)Portocava T-L 2)Intento Mesocava+ligadura coronaria estomática	1	1,1

1)Portocava T-L urgente 2)Portocava con Dacron urgente	1	1,1
1)Warren 2)Portocava T-L 3)Esplenectomia Coronario-Cava	2	2,2
Esplenectomia +Transección esofágica	1	1,1
Esplenorrenal distal Warren	24	26,7
Portocava T-L	44	48,8
Total	90	100,0

### **EDAD:**

De los 90 pacientes estudiados, 11 pacientes eran menores de 40 años (12,1%). Entre 41 y 50 años se hallaban 21 pacientes (23,1%). El grupo menor de 50 años representa pues el 35,2%. Entre 51 y 60 años estaban 40 pacientes (43,9%). Entre 61 y 70 años se encontraban 17 pacientes más (18,7%). El grupo de pacientes entre 51 y 70 años representaba el 62,6%. Los mayores de 70 años eran sólo 2 pacientes (2,2%). La edad media general fue de  $52,32 \pm 10,57$  (límites externos 21 y 76 años).

### **Tabla XXXIV. Distribución de los pacientes quirúrgicos por edad.**

EDAD	Frecuencia	Porcentaje(%)
< 40 años	11	12,1
41-50 años	21	23,1
51-60 años	40	43,9
61-70 años	17	18,7
71-80 años	2	2,2

**SEXO:**

De los 90 pacientes evaluados, 26 eran mujeres (28,9%) y 64 eran hombres (72,1%). La relación varon/mujer fue de 2,8 a 1.

**Tabla XXXV. Distribución de los pacientes quirúrgicos por sexo.**

SEXO	Frecuencia	Porcentaje(%)
Varón	26	28,9
Mujer	64	72,1

**ORIGEN:**

De los 90 pacientes incluidos en el estudio, 80 eran originarios de la isla de Mallorca (89%), 6 eran de Ibiza (6,6%) y 1 de Menorca (1,1%). El total de pacientes originarios de las Islas Baleares era de 96,7%. Sólo 3 pacientes eran de la península (3,3%).

**Tabla XXXVI. Distribución de los pacientes quirúrgicos por origen.**

ORIGEN	Frecuencia	Porcentaje(%)
Mallorca	80	89
Menorca	1	1,1
Ibiza	6	6,6
Península	3	3,3

**COMORBILIDAD:**

De los 90 pacientes estudiados, 47 de ellos presentaban comorbilidad asociada (52,1%) y 43 de ellos no la presentaban (47,9%).

**Tabla XXXVII. Distribución de los pacientes quirúrgicos por comorbilidad:**

COMORBILIDAD	Frecuencia	Porcentaje(%)
NO	47	52,1
SI	43	47,9

**ETIOLOGÍA:**

De los 90 pacientes del estudio, en 44 de ellos la causa de su cirrosis era el enolismo (48%). En 24 casos no se conocía (Idiopática) y representaba el 26,7%. En 9 casos era debida al VHC (9,9%), en 6 casos al VHB (6,6%) y en un caso a un hepatocarcinoma (1,1%). En 7 casos era debida a una doble causa: en 4 pacientes fue debida al enolismo + VHC (4,4%) y en 3 casos al enolismo + VHB (3,3%).

**Tabla XXXVIII. Distribución de los pacientes quirúrgicos por etiología.**

ETIOLOGÍA	Frecuencia	Porcentaje(%)
Enolismo	44	48
Idiopática	24	26,7
VHC	9	9,9
VHB	6	6,6
Hepatocarcinoma	1	1,1
Enolismo + VHC	4	4,4
Enolismo + VHB	3	3,3

**CHILD:**

De los 90 pacientes estudiados, 51 pacientes (56,67%) eran Child B frente a 39 pacientes que eran Child A (43,33%).

**Tabla XXXIX. Distribución de los pacientes quirúrgicos por CHILD A/B.**

CHILD	Frecuencia	Porcentaje (%)
A	39	43,33
B	51	56,67
Total	90	100

**INDICACIONES:**

De los 90 pacientes de este estudio, 87 de ellos presentaron hematemesis (96,7%) que fue la causa de su indicación quirúrgica. Sólo 3 de ellos presentaron una indicación doble, ascitis + hematemesis 3,3%. La hematemesis, pues estuvo presente en el 100% de los casos.

**Tabla XL. Distribución de los pacientes quirúrgicos por indicaciones.**

INDICACIONES	Frecuencia	Porcentaje(%)
Hematemesis	87	96,7
Hematemesis+Ascitis	3	3,3

**COMPLICACIONES:**

De los 90 pacientes considerados, en 80 de ellos no hubo complicaciones (89%) y en 10 si las hubo (11%). 7 de ellas fueron por fallo del shunt de Warren (7,7%) y las 3 restantes por intentos de shunts de Warren no conseguidos (3,3%).

**Tabla XLI. Distribución de los pacientes quirúrgicos por complicaciones.**

COMPLICACIONES		Frecuencia	Porcentaje(%)
NO		80	89
SI	Fallo shunt Warren	7	7,7
	Intento Warren fallido	3	3,3

**REINTERVENCIONES:**

De los 90 pacientes tenidos en cuenta en el estudio, no se les practicó reintervención a 72 de ellos (80,2%). A los 18 restantes se les reintervino (19,8%). A 15 de estos sólo se les reintervino una vez (16,5%) y a 3 de ellos 2 veces (3,3%). La media general de reintervenciones fue de  $0,23 \pm 0,50$  (límites extremos de 0 y 2).

**Tabla XLII. Distribución de los pacientes quirúrgicos por reintervenciones.**

REINTERVENCIONES	Frecuencia	Porcentaje(%)
0	72	80,2
1	15	16,5
2	3	3,3

**TIEMPO DE REINTERVENCIÓN:**

De los 90 pacientes estudiados, 80 no fueron reintervenidos (80,2%). De los 18 reintervenidos (19,8%), 11 de ellos lo fueron antes del primer mes (>30 días) y representaron el 12,1%. Al acabar el primer año 5 más fueron reintervenidos (5,5%). Los 2 pacientes restantes (2,2%) fueron reintervenidos pasados 5 años. Uno a los 8 años (1,1%) y el otro a los 10 años de la primera intervención (1,1%).

**Tabla XLIII. Distribución de los pacientes por tiempo de reintervención.**

TIEMPO REINTERVENCION	Frecuencia	Porcentaje(%)
No	72	80,2
30 días	11	12,1
1 año	5	5,5
8 años	1	1,1
10 años	1	1,1

**ESTANCIA:**

De los 90 pacientes evaluados, 4 de ellos (4,4%) tuvieron una estancia inferior a 5 días. La mayor estancia se produjo entre los pacientes que permanecieron entre 6 y 10 días en el hospital que representaron el 39% siendo un total de 35 pacientes. Entre 11 y 15 días estuvieron 22 pacientes (27,9%). Entre 16 y 20 días, 11 pacientes (12,2%). Entre 21-25 días, 26-30 y 31-35 estuvieron 4 pacientes respectivamente (4,4% en cada grupo). Por último, más de 35 días permanecieron 3 pacientes (3,3%). Uno estuvo 39 días, otro 59 y hubo uno que pernoctó 77 noches. El 43,3% de pacientes tuvo una estancia igual o inferior a 10 noches. La media general es  $15,12 \pm 11,05$  (límites extremos de 1 y 77 días).

**Tabla XLIV. Distribución de los pacientes quirúrgicos por estancia.**

ESTANCIA (días)	Frecuencia	Porcentaje(%)
1-5	4	4,4
6-10	35	39
11-15	25	27,9
16-20	11	12,2
21-25	4	4,4
26-30	4	4,4
31-35	4	4,4
+ de 35	3	3,3

**MORTALIDAD A LOS 30 DIAS:**

De los 90 pacientes a estudio, 76 de ellos no murieron en los primeros 30 días (84,3%) y 14 sí lo hicieron (15,7%).

**Tabla XLV. Distribución de los pacientes quirúrgicos por mortalidad a 30 días.**

MORTALIDAD 30 DÍAS	Frecuencia	Porcentaje(%)
NO	76	84,3
SI	14	15,7



### **MORBILIDAD A LOS 30 DIAS:**

De los 90 pacientes investigados, 59 de ellos no presentaron morbilidad los primeros 30 días (65,8%). 14 pacientes como ya comentamos en el gráfico anterior fueron Exitus (15,5%). El resto de los 17 pacientes (18,7%) presentaron morbilidad a los 30 días. 9 de ellos en relación con su cirrosis (9,9%), 5 pacientes sin relación con su cirrosis (5,5%) y los 3 restantes tuvieron una trombosis del shunt de Warren (3,3%).

**Tabla XLVI. Distribución de los pacientes quirúrgicos por mortalidad 30 días.**

MORBILIDAD 30 DIAS	Frecuencia	Porcentaje(%)
NO	59	65,8
Exitus	14	15,5
Relación Cirrosis	9	9,9
No relación Cirrosis	5	5,5
Trombosis Warren	3	3,3

### **SUPERVIVENCIA:**

De los 90 pacientes incluidos a estudio, 18 de ellos (en 14 se pudo constatar el exitus y en 4 de ellos no hay más controles) fallecieron o no se pudieron controlar el primer mes (20%) y 72 vivieron (80%). En el primer año murieron o no se tuvieron más controles 13 más (14,4%). El porcentaje de muertes y no controles en el primer año ascendió de 31 pacientes que representaban el 34,4%. La supervivencia al año fue del 65,6%. En el segundo año fueron exitus y no controles 9 pacientes más (10%) y el porcentaje acumulado de exitus y no controles fue del 44,4%. La supervivencia por tanto a los 2 años fue del 55,6%.

En el tercer año, los finados y no controlados fueron 8 pacientes más (8,9%). El porcentaje acumulado de finados y no controlados ascendió al 53,3%. La supervivencia a los 3 años fue del 46,7%. En el cuarto año, fallecieron o no acudieron a nuevos controles 6 pacientes más (6,7%). El porcentaje acumulado de fallecidos y no controlados era del 60%. La supervivencia a los 4 años fue del 40%. Por último, en el quinto año murieron o no se controlaron 2 pacientes más (2,2%). El porcentaje

acumulado de exitus y no controlados fue del 62,2%. La supervivencia a los 5 años fue del 37,8%.

Por tanto, a los 5 años aproximadamente, 1 de cada 2,6 pacientes están vivos.

La media general fue de  $1917,67 \pm 2268,67$  (límites extremos de 1 y 9576 días).

**Tabla XLVII. Distribución de los pacientes quirúrgicos por supervivencia.**

EXITUS/No controles	Frecuencia	Porcentaje(%)	SUPERVIVENCIA	Porcentaje(%)
1º mes (30 días)	18	20	72	80
1º año	13	14,4	59	65,6
2º año	9	10	50	55,6
3º año	8	8,9	42	46,7
4º año	6	6,7	36	40
5º año	2	2,2	34	37,8

**HDA:**

De los 90 pacientes evaluados, 62 no presentaron ningún episodio de HDA (68,9%). El 31,1% restante presentó algún episodio de HDA. Un episodio de HDA fue presentado por 16 pacientes (17,8%). 7 pacientes (7,8%) presentaron 2 HDA. 4 pacientes presentaron 3 HDA (4,4%) y un paciente presentó 4 episodios de HDA (1,1%). La media general fue de  $0,51 \pm 0,90$  (límites extremos de 0 y 4).

**Tabla XLVIII. Distribución de los pacientes quirúrgicos por HDA.**

HDA	Frecuencia	Porcentaje(%)
0	62	68,9
1	16	17,8
2	7	7,8
3	4	4,4
4	1	1,1

**ENCEFALOPATIA:**

De los 90 pacientes valorados, 42 de ellos no presentaron ningún episodio de encefalopatía (46,8%). El resto de pacientes, 48 en total (53,3%) presentó algún episodio de encefalopatía. 30 pacientes (33,3%) tuvieron un episodio de encefalopatía. 8 pacientes padecieron 2 episodios de encefalopatía (8,9%) y un paciente (1,1%) presentó 3 encefalopatías durante su evolución. 6 pacientes sufrieron 4 encefalopatías (4,4%) y un paciente respectivamente en cada caso (1,1%), padeció 5, 6 y 10 episodios de encefalopatía. La media general fue de  $1,04 \pm 1,61$  (límites extremos de 0 y 10).

**Tabla XLIX. Distribución de los pacientes quirúrgicos por Encefalopatía.**

ENCEFALOPATIA	Frecuencia	Porcentaje(%)
0	42	46,8
1	30	33,3
2	8	8,9
3	1	1,1
4	6	6,6
5	1	1,1
6	1	1,1
10	1	1,1

**ASCITIS:**

De los 90 pacientes estudiados, 58 no presentaron ascitis (64%) y 32 sí que la presentaron (36%). 28 pacientes tuvieron un episodio ascítico (31,5%), 3 de ellos (3,4%) 2 ascitis y un paciente (1,1%) presentó 4 ascitis. La media general fue de  $0,43 \pm 0,67$  (límites extremos 0 y 4).

**Tabla L. Distribución de los pacientes quirúrgicos por Ascitis.**

ASCITIS	Frecuencia	Porcentaje(%)
0	58	64
1	28	31,5
2	3	3,4
4	1	1,1

**MUERTOS:**

De los 90 pacientes incluidos en el estudio, en 47 de ellos se pudo constatar que fueron EXITUS (52,2%) y en 43 casos no se pudo constatar el exitus (47,8%). Este porcentaje incluye a los pacientes que estaban vivos al final del seguimiento a los 27 años y aquellos que no siendo exitus abandonaron el control de consultas externas. La media general fue de  $0,52 \pm 0,50$  (límites extremos de 0 y 1).

**Tabla LI. Distribución de los pacientes quirúrgicos por Mortandad.**

MUERTOS	Frecuencia	Porcentaje(%)
SI	47	52,2
NO	43	47,8

**EXITUS:**

De los 90 pacientes incluidos en el estudio, se estableció un seguimiento de 27 años. En ese seguimiento se constató que 47 pacientes fueron EXITUS (52,2%). 4 pacientes murieron en Child A, 26 con Child B y 17 pacientes lo hicieron con Child C. En 43 pacientes no se constató Exitus (47,8%). Uno de esos pacientes al final del seguimiento eran Child A y 6 Child B. Los restantes 36 pacientes (41,1%) abandonaron su control en consultas externas. 17 de ellos cuando eran Child A, otros 17 cuando en su seguimiento eran Child B y 2 que eran Child C.

**Tabla LII. Distribución de los pacientes quirúrgicos por EXITUS y Child.**

EXITUS	CHILD	Frecuencia	Porcentaje(%)
No control (36) (41,1%)	??(A)	5	5,5
	??(A5)	1	1,1
	??(A6)	11	12,1
	??(B)	3	3,3
	?(B7)	2	2,2
	??(B7-8)	1	1,1
	??(B8)	2	2,2
	??(B9)	1	1,1
	??(B9-10)	2	2,2
	??(B10)	1	1,1
	??(B10-11)	2	2,2
	??B(11)	3	3,3
	??C(12)	2	2,2
NO (7) (7,7%)	NO(A5)	1	1,1
	NO(A6)	1	1,1
	NO(B7)	2	2,2
	NO(B7-8)	2	2,2
	NO(B8)	1	1,1
	NO(B9)	1	1,1
SI (47) (52,2%)	SI(A)	1	1,1
	SI(A6)	3	3,3
	SI(B)	3	3,3
	SI(B7)	2	2,2
	SI(B8)	1	1,1
	SI(B7-9)	1	1,1
	SI(B9)	7	7,7
	SI(B9-10)	1	1,1
	SI(B10)	4	4,4

	SI(B10-11)	2	2,2
	SI(B11)	5	5,5
	SI(C)	5	5,5
	SI(C)	6	6,6
	SI(C12-13)	2	2,2
	SI(C13)	4	4,4

### **CAUSA EXITUS:**

De los 47 pacientes que fueron EXITUS, 20 lo hicieron por Insuficiencia hepática (42,7%), , 9 por HDA (19,2%), 6 por Hepatocarcinoma (12,6%) y 2 por Síndrome Hepatorrenal (4,2%). Estos 37 casos tuvieron relación con la Cirrosis del paciente (78,7%). 10 de los Exitus no tuvieron relación con la Cirrosis (21,3%).

### **Tabla LIII. Distribución de los pacientes quirúrgicos por Causa Exitus.**

CAUSA EXITUS	Frecuencia	Porcentaje(%)
Insuficiencia Hepática	20	42,7
HDA	9	19,2
Hepatocarcinoma	6	12,6
Síndrome Hepatorrenal	2	4,2
No relación cirrosis	10	21,3

### **ECOGRAFIAS:**

De los 90 pacientes evaluados, a 42 pacientes no se le practicó ninguna ECO para valorar la función de la derivación quirúrgica(46,7%). A 26 pacientes se les practicó una ECO (28,9%). A 12 pacientes se les hizo 2 Ecografías (13,2%). A 6 paciente 3 Ecografías (6,6%). A 2 se les realizó 4 Ecografías (2,2%). Y a 1 paciente respectivamente se les hizo 5(1,1%) y 6 Ecografías (1,1%). La media general fue de  $0,97 \pm 1,24$  (límites extremos de 0 y 6).

**Tabla LIV. Distribución de los pacientes quirúrgicos por ECOGRAFIAS.**

ECOGRAFIAS	Frecuencia	Porcentaje(%)
0	42	46,7
1	26	28,9
2	12	13,3
3	6	6,6
4	2	2,2
5	1	1,1
6	1	1,1

**ANGIOGRAFÍAS:**

De los 90 pacientes incluidos en el estudio, a 1 de ellos (1,1%) no se le practicó Angiografía. A 79 pacientes una Angiografía (88,9%). A 9 de ellos 2 Angiografías (10%). A un paciente 3 Angiografías (1,1%) La media general fue de  $1,11 \pm 0,38$  (límites extremos de 0 y 3).

**Tabla LV. Distribución de los pacientes quirúrgicos por ANGIOGRAFÍAS.**

ANGIOGRAFIA	Frecuencia	Porcentaje(%)
0	1	1,1
1	79	88,9
2	9	10
3	1	1,1

**PROGRAMA DE TRASPLANTE:**

De los 90 pacientes estudiados, 89 de ellos no entraron en un programa de trasplante hepático (98,9%) y 1 pacientes si (1,1%).

**Tabla LVI. Distribución de los pacientes quirúrgicos por Programa de Trasplante.**

PROGRAMA TRASPLANTE	Frecuencia	Porcentaje(%)
NO	51	91,1
SI	5	8,9

**TRASPLANTE:**

De los 90 pacientes evaluados, al final solo 1 fue trasplantado (1,1%). A los 89 restantes no se les practicó el Trasplante Hepático (98,9%).

**Tabla LVII. Distribución de los pacientes quirúrgicos por Trasplante.**

TRASPLANTE	Frecuencia	Porcentaje(%)
NO	89	89,9
SI	1	1,1

**TRANSITO ESOFAGOGASTRICO:**

De los 90 pacientes investigados, a 76 de ellos (84,4%) no se les hizo ningún tránsito esofagogástrico. A 10 pacientes se les practicó un tránsito (11,2%) y a 4 pacientes, 2 tránsitos (4,4%). La media general fue de  $0,20 \pm 0,50$  (límites extremos de 0 y 2).

**Tabla LVIII. Distribución de los pacientes quirúrgicos por Tránsito Esofagogástrico.**

TRANSITO	Frecuencia	Porcentaje(%)
0	76	84,4
1	10	11,2
2	4	4,4



**GASTROSCOPIAS:**

De los 90 pacientes incluidos en el estudio, a 60 de ellos durante su ingreso preintervención no se les practicó ninguna gastroscopia. (la mayoría eran cirróticos conocidos y ya tenían gastroscopia de otros ingresos y en el ingreso urgente previo a la intervención la hemorragia fue coaptada con balón de Segstaken en UCI). Representaron el 66,7%. A 20 de ellos se les hizo 1 gastroscopia (22,2%). 2 y 3 gastroscopias fueron hechas a 4 pacientes respectivamente en cada caso (4,4% en ambos casos). A un paciente (1,1%) se le realizó 4 gastroscopias y a uno incluso 11 (1,1%). La media general fue de  $0,61 \pm 1,40$  (límites extremos de 0 y 11).

**Tabla LIX. Distribución de los pacientes quirúrgicos por Gastroscopias.**

GASTROSCOPIAS	Frecuencia	Porcentaje(%)
0	60	66,7
1	20	22,2
2	4	4,4
3	4	4,4
4	1	1,1
11	1	1,1

## **IV.2. ANÁLISIS ESTADÍSTICO COMPARATIVO ENTRE EL GRUPO QUIRÚRGICO Y EL GRUPO TIPS.**

Para configurar el estudio comparativo entre los TIPS y la intervenciones quirúrgicas clásicas, se incluyeron en el estudio las mismas variables en cada uno de ellos a fin de poderlas relacionar entre si y ver si existían diferencias estadísticamente significativas entre ellas ( $p < 0,05$ ).

En un principio, a fin de conocer si las variables analizadas tienen una

**EDAD:**

De los 146 pacientes incluidos en la comparación, el 35,2% de los pacientes con derivaciones quirúrgicas (32 pacientes) tienen < de 50 años mientras que el 17,9% de los TIPS (10 pacientes) son < 50 años (relación 2/1 aproximadamente). El 62,6% de los quirúrgicos (57 pacientes) tienen entre 51 y 70 años. En este grupo de edad los TIPS representan el 75% (42 pacientes). Por último el 7,1% de los TIPS (4 pacientes) don >70 años. Los quirúrgicos sólo son el 2,2% (2 pacientes). Relación 3,2 a 1 en los TIPS. La edad tras realizar el test de Kolgomorov-Smirnov seguía una distribución normal. Se le aplicó el test de la t de Student por ser una variable cuantitativa.

**Tabla LX. Test t de Student para la edad. Comparación ambos grupos de edad.**

EDAD	Numero Casos	Media	Desviación estandar	Error Standard
TIPS	56	58,32	10,01	1,34
QUIRURGICOS	90	52,32	10,5	1,11

**Tabla LXI. Independent Samples Test. Comparación ambos grupos de edad.**

EDAD	Test t de Student para Igualdad de Medias			
	t	df	Nivel de significación "p"	Diferencia Medias
Varianzas Iguales Asumidas	3,402	144	<b><u>0,001</u></b>	6,00

**La  $p < 0,05$  ( $p = 0,001$ ). Por lo tanto es significativa.**

**SEXO:**

De los 146 pacientes evaluados, 56 corresponden al grupo TIPS, es decir un 38,36% del total y 90 a los quirúrgicos, un 61,64% del total. En el grupo TIPS, hay 36 hombres (64,29%, 36 hombres de una muestra de 56 TIPS) y 20 mujeres (35,71%, 20 mujeres de una muestra de 56 TIPS). En el grupo de quirúrgicos, hay 64 hombres (que representan el 71,11% de los pacientes quirúrgicos) y 26 mujeres (28,89% de los quirúrgicos). A la edad se le aplicó el chi cuadrado por ser una variable cualitativa.

**Tabla LXII. Tabla cruzada para el sexo. Comparación de ambos grupos de sexo.**

SEXO	TIPS	QUIRÚRGICOS	Total
Hombres	36 (64,29%)	64 (71,11%)	100 (68,49%)
Mujeres	20 (35,71%)	26 (28,89%)	46 (31,51%)
Total	56 (100%)	90 (100%)	146 (100%)

**Tabla LXIII. Test del Chi Cuadrado para el sexo en ambos grupos.**

Test del Chi Cuadrado	Valor	df	Nivel de significación "p"
Pearson Chi-Cuadrado	0,745	1	<b><u>0,388</u></b>
Número válido de casos	146		

**La  $p > 0,05$  ( $p = 0,388$ ). Por lo tanto no es significativa.**

### **ORIGEN:**

De los 146 casos evaluados, el 96,67 % de las derivaciones quirúrgicas eran de Baleares ( 87 pacientes) frente al 87,5% de los TIPS (49 pacientes). A la variable origen por ser una variable cualitativa se le aplicó como test estadístico, el chi cuadrado.

**Tabla LXIV. Tabla cruzada del origen. Comparación ambos grupos.**

ORIGEN	TIPS	QUIRURGICOS	Total
Extranjero	4 (7,14%)	0 (0%)	4 (2,74%)
Ibiza	3 (5,36%)	6 (6,67%)	9 (6,16%)
Mallorca	42 (75%)	80 (88,89%)	122 (83,57%)
Menorca	4 (7,14%)	1 (1,11%)	5 (3,42%)
Península	3 (5,36%)	3 (3,33%)	6 (4,11%)
Total	56 (100%)	90 (100%)	146 (100%)

**COMORBILIDAD:**

De los 146 casos evaluados, 56 eran TIPS (38,36%) y 90 quirúrgicos (61,64%). Las comorbilidades aparecen en 24 pacientes de los 56 TIPS, lo que representa un 42,86% de éstos y en 43 pacientes de los 90 quirúrgicos (es decir el 47,78% de éstos). La variable comorbilidad es cualitativa y se le aplica el chi cuadrado.

**Tabla LXV. Tabla cruzada de la comorbilidad. Comparación ambos grupos.**

COMORBILIDAD	TIPS	QUIRURGICOS	Total
SI	24 (42,86%)	43 (47,78%)	67 (45,89%)
NO	32 (57,14%)	47 (52,22%)	79 (54,11%)
Total	56 (100%)	90 (100%)	146 (100%)

**Tabla LXVI. Test del Chi Cuadrado para la comorbilidad en ambos grupos.**

Test del Chi Cuadrado	Valor	df	Nivel de significación "p"
Pearson Chi-Cuadrado	0,337	1	<b><u>0,562</u></b>
Numero valido de casos	146		

**La  $p > 0,05$  ( $p = 0,562$ ). Por tanto no es significativa.**

**ETIOLOGÍA:**

De los 143 pacientes estudiados, 54 eran TIPS (37,76% del total) y 89 quirúrgicos (62,24% del total). El enolismo es la 1ª causa en los quirúrgicos (49,44% de éstos) y la 2ª en los TIPS (37,04% de los TIPS). La idiopática es la 2ª causa en los quirúrgicos (25,84% de éstos) y la 3ª en los TIPS (12,96% de los TIPS). La hepatitis es la 3ª causa de los quirúrgicos (24,72% de éstos) y la 1ª causa en los TIPS (50% de los TIPS).

**Tabla LXVII. Tabla cruzada de la etiología. Comparación ambos grupos.**

ETIOLOGIA	TIPS	QUIRURGICOS	Total
Cirrosis biliar	1	0	1
Hepatocarcinoma	0	1	1
Idiopática	7	23	30
Porfiria	1	0	1
VHB	0	6	6
VHB+VHC	2	0	2
VHC	22	9	31
enolismo	20	44	64
enolismo+VHB	0	3	3
enolismo+VHC	3	4	7
Total	56	90	146

**Tabla LXVIII. Tabla cruzada de la etiología (causas más importantes).  
Comparación ambos grupos.**

ETIOLOGIA	TIPS	QUIRURGICOS	Total
Idiopática	7 (12,96%)	23 (25,84%)	30 (20,98%)
Hepatitis	27 (50%)	22 (24,72%)	49 (34,27%)
Enolismo	20 (37,04%)	44 (49,44% %)	64 (44,75%)
Total	54 (100%)	89 (100%)	143 (100%)

**Tabla LXIX. Test del Chi-Cuadrado para la etiología ambos grupos (causas más importantes).**

Test del Chi-Cuadrado	Valor	df	Nivel de significación“p”
Pearson Chi-Cuadrado	11,059	2	<b><u>0,011</u></b>
Numero de Casos	146		

**La  $p < 0,05$  ( $p = 0,011$ ). Por lo tanto es significativa**

**CHILD:**

De los 146 pacientes investigados, 56 eran TIPS (38,36% del total) y 90 quirúrgicos (61,64% del total). En el grupo TIPS hay 9 Child A (16,07%, 9 Child A de una muestra de 56 TIPS) y 47 Child B (83,93%, 47 Child B de una muestra de 56 TIPS). En el grupo de quirúrgicos, hay 39 Child A (que representa el 43,33% de los quirúrgicos) y 51 Child B (56,67% de los quirúrgicos).

**Tabla LXX. Tabla cruzada del CHILD. Comparación ambos grupos.**

CHILD	TIPS	QUIRURGICOS	Total
A	9 (16,07%)	39 (43,33%)	48 (32,88%)
B	47 (83,93%)	51 (56,67%)	98 (67,12%)
Total	56 (100%)	90 (100%)	146 (100%)

**Tabla LXXI. Test del Chi-Cuadrado para el CHILD. Comparación ambos grupos.**

Test del Chi-Cuadrado	Valor	Df	Nivel de significación "p"
Pearson-Chi cuadrado	11,626	1	<b><u>0,001</u></b>
Número de Casos	146		

**La  $p < 0,05$  ( $p = 0,001$ ). Por lo tanto es significativa.**

**INDICACIONES:**

De los 146 pacientes incluidos en el estudio, 56 eran TIPS (38,36% del total) y 90 quirúrgicos (61,64% del total). En el grupo TIPS, 48 presentaron hematemesis (85,71%, 48 de una muestra de 56 TIPS) y 8 no la presentaron (14,29%, 8 de una muestra de 56 TIPS). En el grupo quirúrgico, los 90 pacientes presentaron hematemesis (100%, 90 de una muestra de 90 quirúrgicos).

**Tabla LXXII. Tabla cruzada de las indicaciones. Comparación de ambos grupos.**

INDICACIONES	TIPS	QUIRÚRGICOS	Total
Ascitis	8	0	8
Hematemesis	47	87	134
Hematemesis+Ascitis	1	3	4
Total	56	90	146

**Tabla LXXIII. Tabla cruzada de las indicaciones (sólo hematemesis).****Comparación ambos grupos.**

INDICACIONES	TIPS	QUIRURGICOS	Total
Hematemesis	48(85,71%)	90(100%)	138(94,52%)
No hematemesis	8(14,29%)	0(0%)	8(5,48%)
Total	56(100%)	90(100%)	146(100%)

**Tabla LXXIV. Test del Chi Cuadrado para las indicaciones (hematemesis) de ambos grupos.**

Test del Chi Cuadrado	Valor	df	Nivel de significación "p"
Pearson Chi-Cuadrado	13,602	1	<b><u>0,001</u></b>
Número valido de casos	146		

**La  $p < 0,05$  ( $p = 0,001$ ). Por tanto es significativa.**

**COMPLICACIONES:**

De los 146 pacientes evaluados, 56 eran TIPS (38,36% del total) y 90 quirúrgicos (61,64% del total). En el grupo TIPS, 52 pacientes no presentaron complicaciones (92,86%, 52 de una muestra de 56 TIPS) y 4 pacientes si las presentaron (7,14%, 4 de una muestra de 56 TIPS). En el grupo quirúrgico, 80 pacientes no presentaron complicaciones (que representan el 88,89% de los pacientes quirúrgicos) y 10 sí las presentaron (11,11% de los quirúrgicos).

**Tabla LXXV. Tabla cruzada de las complicaciones. Comparación ambos grupos.**

COMPLICACIONES	TIPS	QUIRÚRGICOS	Total
NO	52 (92,86%)	80 (88,89%)	132 (90,41%)
SI	4 (7,14%)	10 (11,11%)	14 (9,59%)
Total	56 (100%)	90 (100%)	146 (100%)



**Tabla LXXVI. Test del Chi-Cuadrado para las complicaciones de ambos grupos.**

Test del Chi Cuadrado	Valor	df	Nivel de significación "p"
Pearson Chi-Cuadrado	0,627	1	<b><u>0,428</u></b>
Número valido de casos	146		

**La  $p > 0,05$  ( $p = 0,428$ ). Por tanto no es significativa.**

### **REINTERVENCIONES:**

De los 146 pacientes incluidos en nuestro trabajo de investigación, 56 eran TIPS (38,36% del total) y 90 quirúrgicos (61,64% del total). En el grupo TIPS, 29 pacientes se reintervinieron (51,79%, 29 de una muestra de 56 TIPS) y 27 pacientes no (48,21%, 27 de una muestra de 56 TIPS). En el grupo quirúrgico 18 pacientes se reintervinieron (que representa el 20% de los quirúrgicos) y 72 pacientes no (80% de los quirúrgicos).

**Tabla LXXVII. Tabla cruzada para las reintervenciones. Comparación ambos grupos.**

REINTERVENCIONES	TIPS	QUIRURGICOS	Total
SI	29 (51,79%)	18 (20%)	47 (32,19%)
NO	27 (48,21%)	72 (80%)	99 (67,81%)
Total	56 (100%)	90 (100%)	146 (100%)

**Tabla LXXVIII. Test del Chi-Cuadrado para las reintervenciones de ambos grupos.**

Test del Chi Cuadrado	Valor	df	Nivel de significación "p"
Pearson Chi-Cuadrado	15,978	1	<b><u>&lt;0,001</u></b>
Numero de casos	146		

**La  $p < 0,05$  ( $p < 0,001$ ). Por lo tanto es significativa.**

### **TIEMPO DE LAS REINTERVENCIONES:**

De los 146 pacientes incluidos en el estudio, 56 eran TIPS (38,36% del total) y 90 quirúrgicos (61,64% del total). En el grupo TIPS, 27 pacientes no se reintervinieron (48,21%, 27 de una muestra de 56 TIPS), 11 de ellos lo hicieron antes del mes (19,64%, 11 de una muestra de 56 TIPS), 10 antes del año (17,86%, 10 de una muestra de 56 TIPS) y 8 pacientes entre el primer y quinto año (14,29%, 8 de una muestra de 56 TIPS). En el grupo quirúrgico, 72 pacientes no se reintervinieron (80% de los pacientes quirúrgicos), 11 de ellos lo hicieron antes del mes (12,22% de los quirúrgicos), 5 antes del año (5,56% de los quirúrgicos), y 2 pacientes después de más de 5 años (2,22% de los quirúrgicos).

**Tabla LXXIX. Tabla cruzada del tiempo de reintervenciones. Comparación ambos grupos.**

TIEMPO REINTERVENCIONES	TIPS	QUIRURGICOS	TOTAL
No reintervenciones	27 (48,21%)	72 (80%)	99 (67,81%)
30 días	11 (19,64%)	11 (12,22%)	22 (15,07%)
1 año	10 (17,86%)	5 (5,56)	15 (10,27%)
1-5 años	8 (14,29%)	0 (0%)	8 (5,48%)
>5 años	0 (0%)	2 (2,22%)	2 (1,37%)
Total	56 (100%)	90 (100%)	146 (100%)

**Tabla LXXX. Tabla de análisis del tiempo de reintervenciones para TIPS por Kaplan-Meier.**

Factor VALOR TTO = 0 (TIPS)

TIPS	Tiempo de reintervenciones	Error Standard	Intervalo de confianza 95%
Mediana	112 días	152	(0-465)

Límite de 1215.

**Tabla LXXXI. Tabla de análisis del tiempo de reintervenciones para QUIRÚRGICOS por Kaplan-Meier.**

Factor VALOR TTO = 1(QUIRÚRGICOS)

TIPS	Tiempo de reintervenciones	Error Standard	Intervalo de confianza 95%
Mediana	47 días	154	(0-349)

Límite de 3442.

**Tabla LXXXII. Tabla cruzada de ambos grupos para el análisis del tiempo de reintervenciones.**

Tiempo de Reintervenciones	Número de censurados	Porcentaje censurados(%)	Total	Número de eventos
TIPS(0)	18	62,07%	29	11
QUIRÚRGICOS(1)	9	50%	18	9
Total	27	57,45%	47	20

**Tabla LXXXIII. Test estadístico para la distribución del tiempo de reintervención comparado en ambos grupos.**

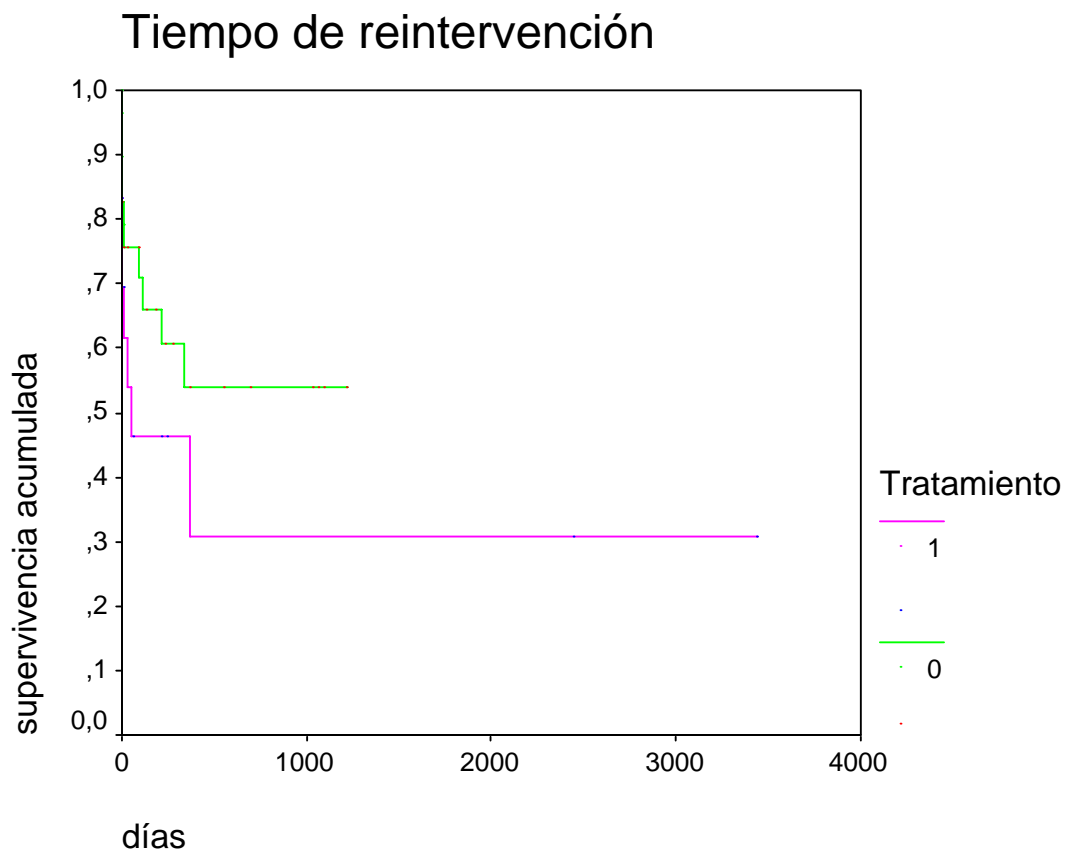
Test del Tiempo de reintervenciones	Estadística	df	Nivel de significación "p"
Log Rank	1,88	1	<b><u>0,1704</u></b>

**La  $p > 0,05$  ( $p = 0,1704$ ). Por tanto no es significativa.**

**Tabla LXXXIV. Gráfica del Tiempo de reintervención comparativa de ambos grupos.**

En dicha tabla de tiempo de reintervención comparativa de ambos tipos de tratamiento podemos observar, en el eje de ordenadas el porcentaje de tiempo de reintervención acumulado frente a los días a los que se produjo la reintervención en el

eje de abscisas. El tono rosáceo en la gráfica corresponde al tiempo de reintervención quirúrgico y el verde al de los TIPS. La evolución de los TIPS desde su primera colocación en el año 1992 se controló durante 10 años mientras que la evolución de los tratamientos quirúrgicos que se inició en 1975, se controló 27 años. En todos los tratamientos efectuados (TIPS y Quirúrgicos) se efectuó el seguimiento hasta el año 2001 inclusive. Los TIPS presentaron un 82% de reintervenciones frente al 51% de los quirúrgicos. A los 2 años casi dos tercios de los TIPS fueron sustituidos por estenosis u obstrucción de los mismos. En cambio, los pacientes quirúrgicos presentaban tasas menores de reintervención y si éstas se daban lo hacían progresivamente hasta el 2º-3º año, desapareciendo después.



Leyenda:

1 = Quirúrgicos

0 = TIPS

**ESTANCIA:**

De los 134 pacientes evaluados, 44 eran TIPS (32,84% del total) y 90 quirúrgicos (67,16% del total). En el grupo TIPS, 24 pacientes presentaron una estancia igual o inferior a 10 días (54,54%, 24 de una muestra de 44 TIPS). Los 20 pacientes restantes tuvieron una estancia mayor de 10 días (45,46%, 20 de una muestra de 44 TIPS). En el grupo quirúrgico, 39 pacientes presentaron una estancia inferior o igual a 10 días (que representa el 43,33% de los pacientes quirúrgicos) y el resto de 51 quirúrgicos tuvieron una estancia mayor de 10 días (56,67% de los quirúrgicos).

**Tabla LXXXV. Tabla de frecuencia para las estancias. Comparación ambos grupos.**

ESTANCIAS (días)	TIPS	QUIRURGICOS	Total
1-5	8(18,18%)	4(4,44%)	12(8,96%)
6-10	16(36,36%)	35(38,89%)	51(38,05%)
11-15	10(22,73%)	25(27,78%)	35(25,73%)
16-20	7(15,91%)	11(12,22%)	18(13,43%)
21-25	1(2,27%)	4(4,44%)	5(3,73%)
+25	2 (4,55%)	11(12,22%)	13(9,70%)
Total	44 (100%)	90(100%)	134(100%)

Hay un total de 12 pacientes pertenecientes a los TIPS que no se supo la estancia (por no estar reflejada en la historia clínica).

**Tabla LXXXVI. Test Estadísticos para las estancias de la comparación de ambos grupos.**

Test estadísticos (U de Mann-Whitney)	ESTANCIA
Nivel de significación "p"	<b><u>0,025</u></b>

**La  $p < 0,05$  ( $p = 0,025$ ). Por lo tanto es significativa.**

**MORTALIDAD (primeros 30 días):**

De los 144 pacientes incluidos en el estudio, (hubo 2 pacientes de los que no se dispone de datos suficientes), 54 eran TIPS (37,5% del total) y 90 quirúrgicos (62,5%). En el grupo TIPS, 9 pacientes fallecieron en los primeros 30 días (16,67%, 9 de una muestra de 54 TIPS). En el grupo quirúrgico, 14 pacientes fueron exitus en los primeros 30 días (que representan el 15,56% de los quirúrgicos).

**Tabla LXXXVII. Tabla cruzada de la Mortalidad a los 30 días. Comparación ambos grupos:**

Mortalidad a los 30 días	TIPS	QUIRURGICOS	Total
NO	45(83,33%)	76(84,44%)	121(84,03%)
SI	9(16,67%)	14(15,56%)	23(15,97%)
Total	54(100%)	90(100%)	144(100%)

**Tabla LXXXVIII. Test del Chi Cuadrado para la mortalidad a los 30 días de ambos grupos:**

Test del Chi Cuadrado	Valor	df	Nivel de significación "p"
Pearson Chi-Cuadrado	0,031	1	<b><u>0,860</u></b>
Número de casos válido	144		

**La  $p > 0,05$  ( $p = 0,860$ ). Por tanto no es significativa.**

**Tabla LXXXIX. Tabla de análisis de la mortalidad a los 30 días para TIPS por Kaplan-Meier.**

Factor VALOR TTO = 0 (TIPS)

TIPS	Mortalidad a los 30 días	Error Standard	Intervalo de confianza 95%
Mediana	13	6	(0-26)

**Tabla XC. Tabla de análisis de la mortalidad a los 30 días para QUIRÚRGICOS por Kaplan-Meier.**

Factor VALOR TTO = 1(QUIRÚRGICOS)

TIPS	Mortalidad a los 30 días	Error Standard	Intervalo de confianza 95%
Mediana	11	4	(3-19)

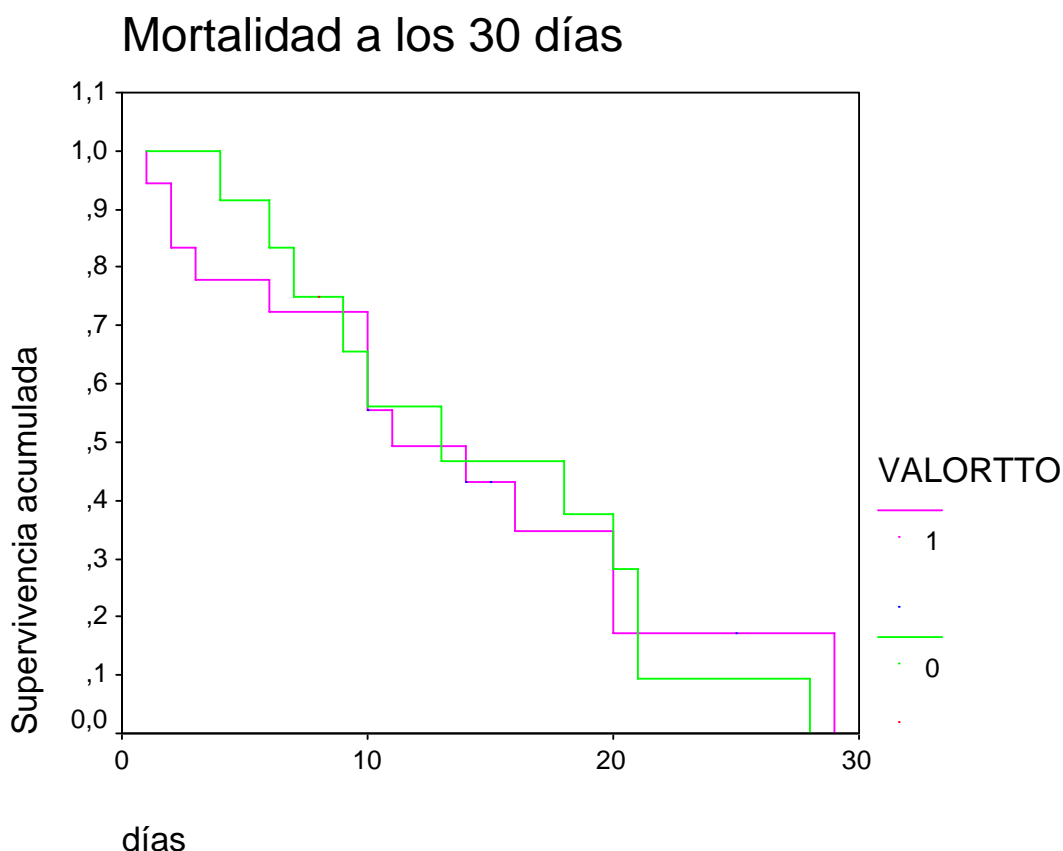
**Tabla XCI. Tabla cruzada de ambos grupos para el análisis de la mortalidad a los 30 días.**

Mortalidad a los 30 días	Número de censurados	Porcentaje censurados(%)	Total	Número de eventos
TIPS(0)	1	8,33%	12	11
QUIRÚRGICOS(1)	4	22,22%	18	14
Total	5	16,67%	30	25

**Tabla XCII. Test estadístico para la distribución de la mortalidad a los 30 días comparado en ambos grupos.**

Test del Tiempo de reintervenciones	Estadística	df	Nivel de significación "p"
Log Rank	0,02	1	<b><u>0,8955</u></b>

**La  $p > 0,05$  ( $p = 0,8955$ ). Por tanto no es significativa.**

**Tabla XCIII. Gráfica de la Mortalidad a los 30 días comparativa de ambos grupos.****Leyenda:**

VALOR TTO = Tipo de tratamiento efectuado.

1 = Quirúrgicos

0 = TIPS

En dicha tabla de mortalidad a los 30 días comparativa de ambos tipos de tratamiento podemos observar, en el eje de ordenadas el porcentaje de mortalidad a los 30 días acumulado frente a los días a los que se produjo la mortalidad en el eje de abscisas. El tono rosáceo en la gráfica corresponde a la mortalidad a los 30 días quirúrgica y el verde al de los TIPS. La mortalidad de ambos grupos en los primeros 30 días se entrecruzan. En los 20 primeros días los TIPS mantienen una ligera supervivencia mayor que se iguala a los 10 días (70%) y 20 días (40%). En los primeros días del postoperatorio de los quirúrgicos la mortalidad es mayor, pero a partir de los 20 días del tratamiento los procedimientos quirúrgicos mantienen una ligera ventaja hasta el día 30 sobre los TIPS (entre un 5-10%).



**MORBILIDAD (primeros 30 días):**

En total son 121 pacientes estudiados (se descontaron los 23 exitus del primer mes y 2 pacientes TIPS sin datos suficientes), 45 TIPS (37,19% del total) y 76 quirúrgicos (62,81% del total). En el grupo TIPS 16 pacientes presentaron morbilidad al mes (35,56%, 16 de una muestra de 45 TIPS) y 29 no la presentaron (64,44%, 29 de una muestra de 45 TIPS). En el grupo quirúrgico, 17 pacientes tuvieron morbilidad al mes (que representan el 22,37% de los quirúrgicos) y 59 no la presentaron (77,63% de los quirúrgicos).

**Tabla XCIV. Tabla cruzada de la Morbilidad a los 30 días. Comparación ambos grupos:**

Morbilidad a los 30 días	TIPS	QUIRURGICOS	Total
no	29 (64,44%)	59 (77,63%)	88 (72,73%)
no relación cirrosis	3 (6,67%)	5 (6,58%)	8 (6,61%)
relación cirrosis	4 (8,89%)	9 (11,84%)	13 (10,74%)
trombosis TIPS	9 (20%)	0 (0%)	9 (7,44%)
trombosis Warren	0 (0%)	3 (3,95%)	3 (2,48%)
Total	45 (100%)	76 (100%)	121 (100%)

**Tabla XCV. Tabla cruzada de la Morbilidad a los 30 días. Comparación ambos grupos(variable dicotómica:si/no).**

Morbilidad a los 30 días	TIPS	QUIRURGICOS	Total
NO	29 (64,44%)	59 (77,63%)	88 (72,73%)
SI	16 (35,56%)	17 (22,37%)	33 (27,27%)
Total	45 (100%)	76 (100%)	121 (100%)

**Tabla XCVI: Test Estadístico del Chi-Cuadrado para la morbilidad a los 30 días de ambos grupos:**

Test del Chi-Cuadrado	Valor	Df	Nivel de significación "p"
Pearson Chi-Cuadrado	2,132	2	<b><u>0,344</u></b>
Número de casos válido	146		

**La  $p > 0,05$  ( $p = 0,344$ ). Por tanto no es significativa.**

**SUPERVIVENCIA:**

De los 145 pacientes evaluados (1 paciente al que se le colocó un TIPS no se conoció su supervivencia), la supervivencia al primer mes en los quirúrgicos fue del 80% (72 pacientes de una muestra de 90) frente al 78,2% de los TIPS (43 pacientes de una muestra de 55). Al año la supervivencia en los quirúrgicos era del 65,6% (59 pacientes de una muestra de 90) frente al 47,3% de los TIPS (26 pacientes de una muestra de 55). Durante el segundo año sobrevivieron un 55,6% de pacientes quirúrgicos (50 pacientes de una muestra de 90) frente a un 36,4% de TIPS (20 pacientes de una muestra de 55). Durante el tercer y cuarto año de los quirúrgicos vivieron respectivamente un 46,7% (42 pacientes de una muestra de 90) y 40% (36 pacientes de una muestra de 90) frente a un 34,5% (19 pacientes de una muestra de 55) y un 27,3% (15 pacientes de una muestra de 55) de los TIPS. Al 5º año de supervivencia quedaban vivos 34 pacientes quirúrgicos que representaban el 37,8% (34 de una muestra de 90) frente a 12 pacientes TIPS vivos que suponían un 21,8% (12 de una muestra de 55).

**Tabla XCVII. Tabla de análisis de supervivencia para TIPS por Kaplan-Meier :**

Factor VALORTTO = 0 (TIPS)

TIPS	Tiempo Supervivencia	Error Sandard	Intervalo Confianza 95%
Mediana	1891días	616	(684-3098)

Límite de 3504.

**Tabla XCVIII. Tabla de análisis de la supervivencia para QUIRURGICOS por Kaplan-Meier.**

Factor VALORTTO = 1 (QUIRURGICOS)

TIPS	Tiempo Supervivencia	Error Sandard	Intervalo Confianza 95%
Mediana	2282 días	664	(981-3583)

Límite de 9576.

**Tabla XCIX. Tabla cruzada de ambos grupos para el análisis de la supervivencia:**

SUPERVIVENCIA	Número de censurados	Porcentaje censurados(%)	Total	Número de eventos
TIPS (0)	30	54,55	55	25
QUIRURGICOS(1)	43	47,78	90	47
Total	73	50,34	145	72

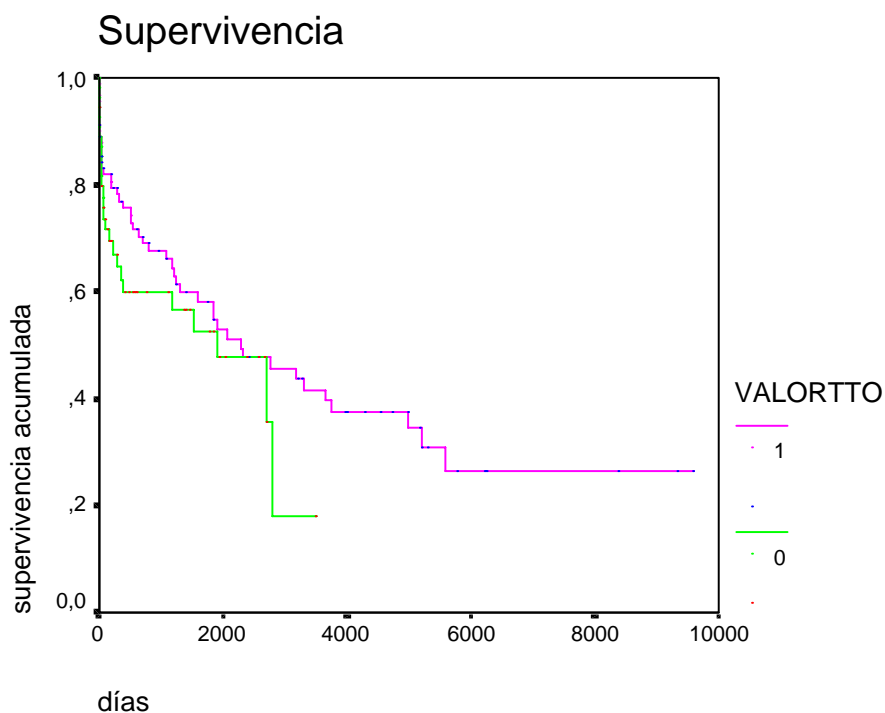
**Tabla C. Test Estadísticos para las distribuciones de las supervivencias comparadas en ambos grupos:**

Test de supervivencia	Estadísticas	df	Nivel de significación "p"
Log Rank	1,33	1	<b><u>0,2484</u></b>
Breslow	1,17	1	0,2792
Tarone-Ware	1,25	1	0,2640

**La  $p > 0,05$  ( $p = 0,2484$ ). Por tanto no es significativa.**

**Tabla CI. Tabla descriptiva de los Censurados de cada grupo y la causa por la que se censuraron.**

CENSURADOS	TIPS	QUIRURGICOS	Total
Acaban seguimiento sin evento	23 (76,67%)	7 (23,33%)	30 (100%)
Desaparecieron	8 (18,18%)	36 (81,82%)	44 (100%)
Muertos por otra causa	5 (33,33%)	10 (66,67%)	15 (100%)
Total	36 (40,45%)	53 (59,55%)	89 (100%)

**Tabla CII. Gráfica de Supervivencia comparativa de ambos grupos:****Leyenda:**

VALORTTO = Tipo de tratamiento efectuado; 1 = Quirúrgicos; 0= TIPS.

En dicha tabla de supervivencia comparativa de ambos tipos de tratamiento podemos observar, en el eje de ordenadas el porcentaje de supervivencia acumulada frente a los días de supervivencia que aparecen en el eje de abscisas. El tono rosáceo en la gráfica corresponde a la supervivencia quirúrgica y el verde a la supervivencia de los TIPS. La evolución de los TIPS desde su primera colocación en el año 1992 se controló durante 10 años mientras que la evolución de los tratamientos quirúrgicos que se inicio en 1975, se controló durante 27 años. En todos los tratamientos efectuados (TIPS y Quirúrgicos) se efectuó el seguimiento hasta el año 2001 inclusive.

**HDA:**

De los 146 pacientes incluidos en la investigación, 56 eran TIPS (38,36% del total) y 90 eran quirúrgicos (61,64% del total). En el grupo TIPS, 42 pacientes no presentaron HDA (75%, 42 de una muestra de 56 TIPS), 11 pacientes presentaron un episodio HDA (19,64%, 11 de una muestra de 56 TIPS), 1 tuvo 2 HDA (1,79%, 1 de una muestra de 56 TIPS) y 2 de ellos 3 HDA (3,57%, 2 de una muestra de 56 TIPS). En el grupo

quirúrgico 62 pacientes no presentaron HDA (que representa el 68,89% de los quirúrgicos), 16 de ellos tuvieron un episodio HDA (17,78% de los quirúrgicos), 7 presentaron 2 HDA (7,78% de los quirúrgicos), 4 tres HDA (4,44% de los quirúrgicos) y 1 de ellos 4 episodios HDA (1,11% de los quirúrgicos).

**Tabla CIII. Tabla de frecuencias para la HDA. Comparación ambos grupos:**

HDA	TIPS	QUIRURGICOS	Total
Episodios			
0	42 (75%)	62 (68,89%)	104 (71,23%)
1	11 (19,64%)	16 (17,78%)	27 (18,49%)
2	1 (1,79%)	7 (7,78%)	8 (5,49%)
3	2 (3,57%)	4 (4,44%)	6 (4,11%)
4	0 (0%)	1 (1,11%)	1 (0,68%)
Total	56 (100%)	90 (100%)	146 (100%)

**Tabla CIV. Test estadísticos para la HDA. Comparación ambos grupos:**

Test estadísticos "U de Mann-Whitney"	HDA
Nivel significación "p"	<b><u>0,526</u></b>

**La  $p > 0,05$  ( $p = 0,526$ ). Por lo tanto no es significativa.**

### **ENCEFALOPATIA:**

De los 146 pacientes evaluados, 56 son TIPS (38,36% del total) y 90 quirúrgicos (61,64% del total). En el grupo TIPS 46 pacientes no presentaron encefalopatía (82,14%, 46 de una muestra de 56 TIPS). 6 presentaron una encefalopatía (10,71%, 6 de una muestra de 56 TIPS), 3 pacientes 2 episodios (5,36%, 2 de una muestra de 56 TIPS) y 1 paciente 3 encefalopatías (1,79%, 1 de una muestra de 56 TIPS). En el grupo quirúrgico, 42 pacientes no tuvieron encefalopatías (que representan el 46,67% de los pacientes quirúrgicos). 30 pacientes tuvieron 1 episodio (33,33% de los quirúrgicos), 8 pacientes, 2 encefalopatías (8,89% de los quirúrgicos), 6 pacientes 4 encefalopatías (6,67% de los quirúrgicos) y 3, 5, 6 y 10 episodios sólo un paciente respectivamente (1,11% de los quirúrgicos respectivamente).

**Tabla CV. Tabla de frecuencias para la encefalopatía. Comparación ambos grupos:**

ENCEFALOPATIA	TIPS	QUIRURGICOS	Total
Episodios			
0	46 (82,14%)	42 (46,67%)	88 (60,27%)
1	6 (10,71%)	30 (33,33%)	36 (24,67%)
2	3 (5,36%)	8 (8,89%)	11 (7,54%)
3	1 (1,79%)	1 (1,11%)	2 (1,37%)
4	0 (0%)	6 (6,67%)	6 (4,11%)
5	0 (0%)	1 (1,11%)	1 (0,68%)
6	0 (0%)	1 (1,11%)	1 (0,68%)
10	0 (0%)	1 (1,11%)	1 (0,68%)
Total	56 (100%)	90 (100%)	146 (100%)

**Tabla CVI. Test estadísticos para la encefalopatía. Comparación ambos grupos:**

Test estadísticos "U de Mann-Whitney"	ENCEFALOPATIA
Nivel de significación "p"	<b><u>&lt; 0,004</u></b>

**La p<0,05 (p<0,004). Por lo tanto es significativa.**

### **ASCITIS:**

De los 145 pacientes seleccionados para el estudio, 56 eran TIPS (38,62% del total) y 89 quirúrgicos (61,38% del total). En el grupo TIPS, 43 pacientes no presentaron ascitis (76,79%, 43 de una muestra de 56 TIPS) y 13 pacientes presentaron sólo un episodio de ascitis (23,21%, 13 de una muestra de 56 TIPS). En el grupo quirúrgico, 57 pacientes no tuvieron ningún episodio ascitis (que representan el 64,04% de los quirúrgicos). 28 pacientes tuvieron un episodio ascitis (31,46% de los quirúrgicos). 3 pacientes 2 episodios (3,37% de los quirúrgicos) y 1 paciente llegó a tener 4 episodios de ascitis (1,12% de los quirúrgicos).

**Tabla CVII. Tabla de frecuencias para la ascitis. Comparación ambos grupos:**

ASCITIS	TIPS	QUIRURGICOS	Total
Episodios			
0	43 (76,79%)	57 (64,04%)	100 (68,97%)
1	13 (23,21%)	28 (31,46%)	41 (28,27%)
2	0 (0%)	3 (3,37%)	3 (2,07%)
4	0 (0%)	1 (1,12%)	1 (0,69%)
Total	56 (100%)	89 (100%)	145 (100%)

**Tabla CVIII. Test estadísticos para la Ascitis. Comparación ambos grupos:**

Test estadísticos "U de Mann-Whitney"	ASCITIS
Nivel de significación "p"	<b><u>0,245</u></b>

**La  $p > 0,05$  ( $p = 0,245$ ). Por lo tanto no es significativa.**

### **CAUSA EXITUS:**

De los 72 pacientes evaluados, 25 eran TIPS (34,72% del total) y 47 quirúrgicos (65,28% del total). En el grupo TIPS, la primera causa de muerte fue la insuficiencia hepática, que representaron 9 pacientes (36%, 9 de una muestra de 25 TIPS). La 2ª causa de exitus fue el síndrome Hepatorrenal con 7 exitus (28%, 7 de una muestra de 25 TIPS). 5 pacientes presentaron muertes sin relación con la cirrosis (20%, 5 de una muestra de 25 TIPS) y fue la 3ª causa. 4 pacientes presentaron HDA y murieron por ello (16%, 4 de una muestra de 25 TIPS). En el grupo quirúrgico, 20 pacientes murieron por insuficiencia hepática que fue la primera causa de exitus (que representa el 42,55% de los pacientes quirúrgicos). La 2ª causa de muerte fueron patologías sin relación con la cirrosis del paciente que ocurrió en 10 pacientes (21,28% de los quirúrgicos). La 3ª causa fue la HDA que fue la causa de muerte en 9 pacientes (19,15% de los pacientes quirúrgicos). 6 pacientes murieron por hepatocarcinoma (12,77% de los quirúrgicos) y 2 pacientes por Síndrome Hepatorrenal (4,25% de los quirúrgicos).

**Tabla CIX. Tabla cruzada de las causas de exitus. Comparación ambos grupos:**

CAUSA EXITUS	TIPS	QUIRURGICOS	Total
HDA	4 (16%)	9 (19,15%)	13 (18,07%)
Hepatocarcinoma	0 (0%)	6 (12,77%)	6 (8,33%)
Sd Hepatorrenal	7 (28%)	2 (4,25%)	9 (12,5%)
insuficiencia hepática	9 (36%)	20 (42,55%)	30 (41,67%)
no relación cirrosis	5 (20%)	10 (21,28%)	15 (20,83%)
Total	25 (100%)	47 (100%)	72 (100%)

**Tabla CX. Test estadísticos de las causas de exitus. Comparación ambos grupos:**

Test Estadísticos	Valor	df	Nivel de significación "p"
Pearson Chi-Cuadrado	13,153	4	<b><u>0,022</u></b>
Número de Casos Válidos	72		

**La  $p < 0,05$  ( $p = 0,022$ ). Por lo tanto es significativa.**

### **ECOGRAFIAS:**

De los 146 pacientes estudiados, 56 eran TIPS (38,62% del total) y 90 quirúrgicos (61,38% del total). En el grupo TIPS, a 12 pacientes no se les hizo ninguna Ecografía (21,43%, 12 de una muestra de 56 TIPS). A 15 pacientes se les hizo una Ecografía (26,79% 15 de una muestra de 56 TIPS). A 9 pacientes 2 Ecografías (16,07%, 9 de una muestra de 56 TIPS). A 1 paciente 3 (1,78%, 1 de una muestra de 56 TIPS). A 3 pacientes 4 Ecografías (5,36%, 3 de una muestra de 56 TIPS). 5 Ecografías o más se las practicaron a 16 pacientes (28,57%, 16 de una muestra de 56 TIPS). En el grupo quirúrgico, a 42 pacientes no le realizaron ninguna Ecografía (que representan el 46,67% de los quirúrgicos). Una Ecografía se la hicieron a 26 pacientes (28,89% de los quirúrgicos). 2 Ecografías a 12 pacientes (13,33% de los quirúrgicos). 3 Ecografías a 6 pacientes (6,67% de los quirúrgicos). 4 Ecografías a 2 pacientes (2,22% de los quirúrgicos) y más de 5 Ecografías también a 2 pacientes (2,22% de los quirúrgicos).



**Tabla CXI. Tabla de frecuencias para las Ecografías. Comparación ambos grupos:**

ECOGRAFIAS	TIPS	QUIRURGICOS	Total
Episodios			
0	12 (21,43%)	42 (46,67%)	54 (36,99%)
1	15 (26,79%)	26 (28,89%)	41(28,08%)
2	9 (16,07%)	12 (13,33%)	21(14,38%)
3	1 (1,78%)	6 (6,67%)	7(4,79%)
4	3 (5,36%)	2 (2,22%)	5(3,42%)
5	5 (8,93%)	1 (1,11%)	6(4,11%)
6	1 (1,78%)	1 (1,11%)	2(1,37%)
7	3 (5,36%)	0 (0%)	3(2,05%)
8	4 (7,14%)	0 (0%)	4(2,74%)
9	1 (1,78%)	0 (0%)	1(0,68%)
14	2 (3,57%)	0 (0%)	2(1,37%)
Total	56 (100%)	90 (100%)	146(100%)

**Tabla CXII. Test Estadísticos para las Ecografías. Comparación ambos grupos:**

Test Estadísticos “U de Mann-Whitney”	ECOGRAFIA
Nivel de significación “p”	<b><u>&lt;0,001</u></b>

**La p<0,05 (p<0,001). Por lo tanto es significativa.**

### **ANGIOGRAFÍAS:**

De los 146 incluidos en el estudio, 56 eran TIPS (38,36 del total) y 90 quirúrgicos (61,64% del total). En el grupo TIPS a 10 pacientes se les hizo una angiografía (17,86%, 10 de una muestra de 56 TIPS). 2 angiografías se hicieron a 9 pacientes (16,07%, 9 de una muestra de 56 TIPS). 3 o más angiografías se realizaron a 37 pacientes (66,07% 37 de una muestra de 56 TIPS). En el grupo quirúrgico a un paciente no se le hizo ninguna angiografía (1,11% de los quirúrgicos). A 79 pacientes se les practicó una Angiografía (87,78% de los quirúrgicos). A 9 pacientes 2 Angiografías (10% de los quirúrgicos) y a un paciente 3 Angiografías (1,11% de los quirúrgicos).

**Tabla CXIII. Tabla de frecuencias para las Angiografías. Comparación ambos grupos:**

ANGIOGRAFIAS	TIPS	QUIRURGICOS	Total
Episodios			
0	0 (0%)	1 (1,11%)	1 (0,68%)
1	10 (17,86%)	79 (87,78%)	89 (61,64%)
2	9 (16,07%)	9 (10%)	18 (12,33%)
3	7 (12,5%)	1 (1,11%)	8 (5,48%)
4	1 (1,78%)	0 (0%)	1 (0,68%)
5	9 (100%)	0 (0%)	9 (6,16%)
6	2 (3,57%)	0 (0%)	2 (1,37%)
7	3 (5,36%)	0 (0%)	3 (2,05%)
8	5 (8,93%)	0 (0%)	5 (3,42%)
9	1 (1,78%)	0 (0%)	1 (0,68%)
10	1 (1,78%)	0 (0%)	1 (0,68%)
11	1 (1,78%)	0 (0%)	1 (0,68%)
12	3 (5,36%)	0 (0%)	3 (2,05%)
13	1 (1,78%)	0 (0%)	1 (0,68%)
14	2 (3,57%)	0 (0%)	2 (1,37%)
15	1 (1,78%)	0 (0%)	1 (0,68%)
Total	56 (100%)	90 (100%)	146 (100%)

**Tabla CXIV. Test Estadísticos para las Angiografías. Comparación ambos grupos:**

Test Estadísticos	ANGIOGRAFIAS
Nivel de Significación "p"	<b><u>≤0,001</u></b>

**La p<0,05 (p<0,001). Por lo tanto es significativa.**

**PROGRAMA TRASPLANTE:**

De los 96 pacientes incluidos en la evaluación, 56 eran TIPS (58,33% del total) y 40 quirúrgicos (41,67% del total). En el grupo TIPS, 51 pacientes no estaban en el programa trasplante (91,07%, 51 de una muestra de 56 TIPS) y 5 pacientes sí lo estaban (8,93%, 5 de una muestra de 56 TIPS). En el grupo quirúrgico, 39 pacientes no estaban en el programa trasplante (97,5% de los pacientes quirúrgicos) y 1 paciente sí lo estaba (2,5% de los quirúrgicos).

**Tabla CXV. Tabla cruzada programa de trasplante. Comparación ambos grupos:**

Programa Trasplante	TIPS	QUIRURGICOS	Total
NO	51 (91,07%)	39 (97,5%)	90 (93,75%)
SI	5 (8,93%)	1 (2,5%)	6 (6,25%)
Total	56 (100%)	40 (100%)	96 (100%)

**Tabla CXVI. Test Estadísticos del programa de trasplante. Comparación ambos grupos:**

Test Estadísticos	Valor	df	Nivel de significación "p"
Pearson Chi-Cuadrado	1,646	1	<b><u>0,200</u></b>
Número de Casos Válidos	96		

**La  $p > 0,05$  ( $p = 0,200$ ).**

**TRASPLANTE:**

De los 96 pacientes incluidos en la evaluación, 56 eran TIPS (58,33% del total) y 40 eran quirúrgicos (41,67% del total). En el grupo TIPS a sólo 2 pacientes se les trasplantó (3,57%, 2 de una muestra de 56 TIPS) mientras en el grupo quirúrgico sólo se trasplantó a un paciente (2,5%, 1 de una muestra de 40 quirúrgicos). Se incluyeron en el estudio los 56 TIPS porque ya se hacía el trasplante hepático. En cambio sólo se incluyeron 40 pacientes quirúrgicos porque cuando se operaron existía el trasplante hepático. Los otros 50 pacientes quirúrgicos eran de la época pretrasplante hepático.

**Tabla CXVII. Tabla cruzada del trasplante. Comparación ambos grupos:**

Trasplante	TIPS	QUIRURGICOS	Total
NO	54 (96,43%)	39 (97,5%)	93 (96,87%)
SI	2 (3,57%)	1 (2,5%)	3 (3,13%)
Total	56 (100%)	40 (100%)	96 (100%)

**Tabla CXVIII. Test Estadísticos del trasplante. Comparación ambos grupos:**

Test Estadísticos	Valor	df	Nivel de significación "p"
Pearson Chi-Cuadrado	0,088	1	<b><u>0,766</u></b>
Número de Casos Válidos	96		

**La  $p > 0,05$  ( $p = 0,766$ ). Por tanto no es significativa.**

Las variables dilatación, embolización sólo se realizaron en TIPS y por tanto no se pueden comparar con el grupo quirúrgico, mientras que las variables tránsito y gastroscopia por el mismo motivo no se pueden comparar, ya que se hicieron sólo en el grupo quirúrgico.

Tras evaluar y comparar todas las variables entre los dos tipos de tratamiento efectuados (TIPS y quirúrgicos) llegamos a la siguiente valoración:

De las 20 variables analizadas, resultaron ser significativas 10 de ellas:

- Edad
- Etiología
- CHILD
- Indicaciones
- Reintervención
- Estancia
- Encefalopatía
- Causa Exitus
- Ecografía
- Angiografía

Y 11 de ellas fueron no significativas:

- Sexo
- Comorbilidad
- Complicaciones
- Tiempo de reintervención
- Mortalidad a los 30 días
- Morbilidad a los 30 días
- Supervivencia
- HDA
- Ascitis
- Programa Trasplante
- Trasplante

### **REGRESIÓN DE COX:**

- 1) Variable temporal (SUPERVIVENCIA).
- 2) Variable de censura (Muertos=1). Se entiende que los Vivos=0.
- 3) Variable fundamental de la comparación (VALOR TTO:TIPS/Quirúrgicos).
- 4) Variables de confusión (consideradas como categorías y codificadas): son cinco.
  - EDAD
  - COMORBILIDAD (si/no)
  - CHILD-PUGH (A/B)
  - HEMATEMESIS como causa intervención (si/no)
  - EPOCA HISTORICA (antiguo<año85/nuevo>año85)

**Tabla CXIX. Tabla de frecuencia de la variable de confusión EPOCA HISTORICA.**

EPOCA HISTORICA	Frecuencia	Codificación
Antiguo<año85	28	1
Nuevo>año85	117	0

**Tabla CXX. Tabla de frecuencia de la variable de confusión COMORBILIDAD.**

COMORBILIDAD	Frecuencia	Codificación
no	78	1
si	67	0

**Tabla CXXI. Tabla de frecuencia de la variable de confusión CHILD-PUGH.**

CHILD-PUGH	Frecuencia	Codificación
A	47	1
B	98	0

**Tabla CXXII. Tabla de frecuencia de la variable de confusión HEMATEMESIS (causa de la intervención).**

HEMATEMESIS	Frecuencia	Codificación
No	9	1
Si	136	0

**La variable de confusión EDAD no se puede categorizar ni codificar por no ser dicotómica.**

En total 146 casos fueron investigados

- 1 de los casos con pérdida de valores
- 0 casos válidos con tiempos no positivos
- 0 casos censurados
- 1 caso se da por perdido (faltan datos y valores).

En total son 145 casos los avalados para el análisis.

**Tabla CXXIII. Tabla de la variable dependiente SUPERVIVENCIA.**

VALOR TTO	Eventos	Censurados(%)
TIPS	25	30 (54,5%)
QUIRÚRGICOS	47	43 (47,8%)
Total	72	73 (50,3%)

**Tabla CXXIV: Tabla de las variables de la ecuación.**

Variable	B	E.T.	Wald	df	Sig "p"
HEMATEMESIS	1,1711	0,4571	6,5645	1	<b>0,0104</b>
CHILDPUG	-0,6136	0,2821	4,7303	1	<b>0,0296</b>
COMORBILIDAD	0,1198	0,2520	0,2259	1	<b>0,6346</b>
EPOCA	0,0937	0,3042	0,0949	1	<b>0,7581</b>
EDAD	0,0132	0,0115	1,3153	1	<b>0,2514</b>
VALORTTO	0,1538	0,3381	0,2070	1	<b>0,6491</b>

Leyenda:

B : coeficiente B

E.T: Error Típico del coeficiente B

Wald: Estadístico similar al Chi

df: grados de libertad

Sig "p": Significación estadística "p" para cada variable

La variable **hematemesis** presenta su variable de codificación basal "0" para todos aquellos pacientes que presentan hematemesis y "1" para aquellos que no presentaron (se operaron por ascitis). El coeficiente B es positivo en esta categoría (1,1711) y por tanto ejerce un efecto desfavorable respecto a la categoría basal (pacientes con hematemesis). A más valor de "B" peor supervivencia. Por tanto, esto quiere decirnos que la supervivencia fue peor en los pacientes con hematemesis, una vez eliminados los factores de confusión. **La "p" es significativa (0,0104).**

La variable **Child-Pugh** presenta su variable de codificación basal "0" para los pacientes con Child B y la codificación "1" para los pacientes Child A. El coeficiente B es negativo en esa categoría (-0,6136) y por tanto ejerce un efecto protector sobre la supervivencia respecto a la categoría basal "0" (Child B). Los pacientes Child A tienen mejor supervivencia que los pacientes Child B una vez eliminados los factores de confusión. **La "p" es significativa (0,0296).**

La variable **comorbilidad** presenta su variable de codificación basal “0” para los pacientes que si tienen comorbilidad y la codificación “1” para los que no la tienen. El coeficiente B es positivo en esa categoría aunque de pequeño valor (0,1198) y por tanto, ejerce un efecto desfavorable sobre la categoría basal (pacientes que si tienen comorbilidad). La tendencia de los pacientes con comorbilidad es que tienen una peor supervivencia que los pacientes que no presentan comorbilidad una vez eliminados los factores de confusión pero **la “p” no es significativa (0,6346)**.

La variable **época** presenta su variable de codificación basal “0” para los pacientes operados después del año 1985 y la codificación “1” para los operados antes de 1985. El coeficiente B es positivo en esa categoría aunque de pequeño valor (0,0937), y por tanto, ejerce un efecto desfavorable sobre la categoría basal (pacientes operados después del año 1985). La tendencia de los pacientes que fueron operados después del año 1985 es que tienen una peor supervivencia que los pacientes operados antes del año 1985 (todos quirúrgicos) una vez eliminados los factores de confusión pero **la “p” no es significativa (0,7581)**.

La variable **edad** no se puede categorizar ni codificar por no ser dicotómica. Una vez eliminados los factores de confusión **la p no es significativa (0,2514)**.

**La variable principal y objeto de la hipótesis principal “valor tto”** presenta su variable de codificación basal “0” para los pacientes a los que se les colocó TIPS y la codificación “1” para los que se les practicó tratamiento quirúrgico. El coeficiente B es positivo aunque de pequeño valor (0,1538), y por tanto ejerce un efecto desfavorable sobre la categoría basal (pacientes con TIPS). La tendencia es que los pacientes a los que se les colocó TIPS tienen una peor supervivencia que los pacientes a los que se les realizó un tratamiento quirúrgico (portocava, Warren, etc) una vez eliminados los factores de confusión pero **la “p” no es significativa (0,6491)**.

De las cinco variables de confusión que sospechábamos podían sesgar el estudio de investigación, dos de ellas (el estadio CHILD-PUGH y la HEMATEMESIS) resultaron ser significativas y estaban ejerciendo un efecto engañoso del mismo. La variable EDAD no fue significativa aunque fue mucho más determinante que las otras dos variables no significativas (COMORBILIDAD y EPOCA HISTORICA). Por cierto,



la variable de confusión época histórica fue precisamente de todas las variables de confusión, la que menos sesgo determinó y eso que a priori parecía que iba a ser quizá la más determinante al comparar dos épocas históricas tan distintas.

**Por tanto, el resultado de SUPERVIVENCIA y el pronóstico que ejerce la variable principal (VALOR TTO:tips/quirurgicos) aquí será pues INDEPENDIENTE, pues ya está descontado el efecto de confusión. De todas maneras como ya hemos explicado la p no es significativa (p=0,6491).**

## **DISCUSSION**

## **V. DISCUSIÓN:**

El tema que trato en la Trabajo de investigación no está exento de polémica, y ésta es debido sobretodo, según quien sea el especialista que hace el artículo. Así pues si el primer firmante es un radiólogo, en general tiende a considerar que los TIPS son mejor que los shunts quirúrgicos y nosotros los cirujanos aunque sabemos que los TIPS tienen sus indicaciones, defendemos las indicaciones selectivas de las derivaciones portosistémicas quirúrgicas y señalamos los inconvenientes que tienen los TIPS. Lo que está claro que a pesar de existir posiciones encontradas y a veces opuestas, el hecho de existir más posibilidades terapéuticas para los pacientes con hipertensión portal favorece su tratamiento. Este punto lo dividiré según los diferentes estudios sean bien de TIPS, de derivaciones portosistémicas quirúrgicas o conjuntamente se traten estudios comparativos sobre TIPS/Shunts quirúrgicos.

En el tratamiento de la hipertensión portal actualmente existen dos preguntas que podemos formularnos. ¿ Están indicados todavía los shunts quirúrgicos? Y si es así, ¿Cuál es el mejor shunt portosistemico?

Otto G. (339) nos intenta contestar la primera pregunta. Para él la indicación de los shunts protosistémicos está influenciada por la endoscopia, el trasplante hepático y los TIPS. En los pacientes con Child B y C con cirrosis los resultados del trasplante hepático son superiores a los shunts quirúrgicos. En los candidatos a trasplante los shunts quirúrgicos podrían no interferir en la técnica del trasplante. Así pues, los TIPS, las derivaciones mesocavas o el shunt de Warren están recomendados. Si el trasplante no está indicado, los shunts quirúrgicos están generalmente justificados para el sangrado de varices intratable. Debido a la alta mortalidad en los pacientes con cirrosis Child C se prefieren los TIPS a los shunt quirúrgicos.

En cuanto a la segunda pregunta de ¿cuál es el mejor shunt Portosistemico? Rikkers (330) dice que no hay un shunt ideal en una intervención, para todos los pacientes o todas las circunstancias. No obstante, el shunt selectivo esplenorrenal distal de Warren es el preferido en la mayoría de los pacientes, porque es el que tiene el potencial de preservar la perfusión hepática portal, además de tener una baja frecuencia de encefalopatía en comparación con otros tipos de shunts no selectivos.

El tratamiento de la hipertensión portal después de un episodio agudo de sangrado de varices (340,80,336) es controlado por la terapia endoscópica (escleroterapia, ligadura por bandas elásticas, o “superglue”) ayudado por la farmacoterapia (somatostatina, octeotrido, beta-bloqueantes preventivos). En los casos de fallo de la terapia endoscópica, el TIPS como shunt de emergencia (341) es una excelente alternativa como puente al trasplante hepático aunque hay que tener en cuenta que presenta como desventajas la encefalopatía que produce y la oclusión del mismo por hiperplasia neointimal. La operación de trasección esofágica está indicada y los procedimientos de cirugía mayor podrían reservarse para fallos de la endoscopia o farmacoterapia también. El shunt esplenorenal distal y el shunt de pequeño diámetro en H portocava son los preferidos. La terapia profiláctica en el sangrado de varices podría considerarse en pacientes seleccionados. En el presente sólo la terapia farmacológica está justificada. El mayor problema es identificar aquellos pacientes con un alto riesgo para desarrollar un primer episodio de sangrado de varices.

Otros autores (336) discuten las diferentes indicaciones quirúrgicas en particular en los shunts de urgencias. Haring dice que en el estadio C de Child, el shunt de Warren es el preferido dentro de los shunts quirúrgicos. Para él la mortalidad tardía depende del grado de cirrosis del paciente y de la abstinencia alcohólica del mismo.

Los TIPS como procedimiento es menos invasivo que el shunt de Warren y demás shunts quirúrgicos, por lo que la radiología intervencionista ha reemplazado a la cirugía en su mayor parte. Además el uso regular de la clínica y los controles radiológicos de los TIPS tiene unos beneficios para el paciente a largo plazo (341). No obstante, cuando hay recurrencia de la hipertensión portal ésta es causada por la estenosis u oclusión del TIPS, lo que ocurre comúnmente en los 2 primeros años después de colocarlo (197). Además, sin ningún género de duda, el TIPS podría considerarse temporalmente, como puente efectivo en los candidatos a trasplante hepático (310). Otro tema son los TIPS en los pacientes pediátricos. Heyman y cols (342) en un estudio retrospectivo colocaron 12 TIPS en 9 niños. Las indicaciones fueron hipertensión portal complicada con sangrado de varices que no se controló con escleroterapia (en 7 casos) e hiperesplenismo con trombocitopenia (en 2 casos).

En nuestra especialidad, los cirujanos, en la elección de los shunt portosistémicos quirúrgicos, empleamos uno u otro shunt dependiendo de las situaciones. El shunt portocava terminolateral es el que por razones hemodinámicas más disminuye la presión

portal y la hemorragia pero la encefalopatía es mucho mayor. Pero si el paciente es candidato a trasplante hepático y se produce una complicación de su hipertensión portal los shunts de Drapanas y Warren son los más apropiados hasta la llegada del trasplante (283,343-44). Otros autores consideran que el shunt portocava de Sarfeh con diámetro pequeño protésico en H también es efectivo (345). Existen casos especiales en que aparte de la endoscopia, somatostatina, TIPS, shunt quirúrgicos y trasplante hepático, la laparoscopia en manos expertas puede ser de gran ayuda en pacientes con severa cirrosis en los hay sangrado de varices y una laparotomía para realizar un shunt quirúrgico, puede ser excesiva si han fallado los demás metodos (TIPS, endoscopia) (250). En nuestro trabajo de investigación, de los 90 pacientes intervenidos, 73 de ellos (81%) se les practicó en 44 casos shunt portocava (48,9%), en 24 shunt de Warren (26,6%), en 2 casos coronario-cava y en 1 caso una esplenectomía con trasección esofágica. En otros caso el Warren se trombosó y hubo que ligar la vena renal y la vena esplénica y en el otro, se hizo una laparotomía exploradora. Los otros 17 pacientes sufrieron reintervenciones (19%). En 10 de ellos se intento bien un Warren (7 casos), bien un shunt portocava (2 casos), bien un shunt mesocava (1 caso). En las otras 27 reintervenciones, 17 casos fueron shunt portocavas, 8 fueron Warren, 1 esplenectomía y 1 trasección esofágica. En el caso de los 56 pacientes a los que se les colocó TIPS, sólo en 27 casos se puso un solo TIPS (48,1%). En los otros 29 casos hubo que reintervenir (51,9%). A 24 pacientes se les colocó 2 TIPS, a 4 de ellos 3 TIPS y sólo en 1 caso se puso a un paciente 7 TIPS.

Lo que si parece claro, es que los shunt quirúrgicos también tienen sus indicaciones: es el tratamiento de elección para la prevención y recurrencia de sangrado de varices en pacientes con buena función hepática e hipertensión portal (287). En estos pacientes Child A o B, que no responden al tratamiento endoscópico, estas operaciones electivas tienen una baja mortalidad y la supervivencia a largo plazo con una buena prevención (abstinencia alcohólica etc) es alta (267).

Existen varios estudios comparativos entre TIPS y diferentes shunts quirúrgicos en la literatura médica:

### **1. TIPS versus shunt portocava en H de pequeño diámetro (346-50).**

Las conclusiones de ellos es que en casos seleccionados es que la cirugía da resultados excelentes inmediatos y a largo plazo. En pacientes con sangrado de varices y

fallo de la primera línea de tratamientos, como la esclerosis o farmacología, el shunt parcial portocava en H es una buena alternativa con baja incidencia de resangrado y de encefalopatía crónica (346). Además hemodinamicamente reducen la presión portal (346-47). Los TIPS tienen más resangrados y más muertes debido a que se ocluyen mucho más (56-75%) en los 2 primeros años. En cambio, los shunt portocava en H sólo se ocluyeron en un 26% de los casos. Por tanto la mortalidad y el fallo de los mismo por oclusión promueve la aplicación de shunt portocava en H frente a los TIPS (348-49). En cuanto a la relación análisis coste-beneficio, inicialmente el coste del TIPS es bajo pero debido a los continuos seguimientos es elevado, incrementándose mucho más debido a los resangrados de varices y a las oclusiones de los mismos. En estos casos el shunt portocava en H tiene una mejor relación coste-beneficio que los TIPS (350).

## **2. TIPS versus shunt esplenorrenal distal de Warren (251,290,351-59).**

Entre sus conclusiones destaca que las operaciones de descompresión portal, son más efectivas, más duraderas y menos costosas que los TIPS en los pacientes Child-Pugh clase A y B cirróticos con sangrado de varices. Por ello, los pacientes de buen riesgo con hipertensión portal serían candidatos a un shunt quirúrgico (351-56). En estudios de mínimo 2 años de seguimiento, se evalúan resangrado, encefalopatía, mortalidad, necesidad de trasplante hepático, ascitis, deterioro de la función hepática, coste y calidad de vida. En los pacientes Child A o B el shunt de Warren es superior a los TIPS (354). Si el paciente en cambio, tiene un alto riesgo por mala función hepática (Child C) se aconseja el TIPS que es menos invasivo (la mortalidad de los shunts quirúrgicos es prohibitiva), tanto en el control del sangrado de varices como para ser puente temporal para el trasplante hepático en el lapso de 6 a 12 meses (251,290,355-58). Los shunts profilácticos quirúrgicos sólo son indicados en situaciones excepcionales (290). En los pacientes en los que se practicó trasplante hepático, aquellos que tenían previamente un shunt de Warren sobrevivieron a largo plazo mucho más que a los que se les colocó TIPS que necesitaron mucho antes el trasplante. De todas formas, se considera que el TIPS es la modalidad de tratamiento ideal previo al trasplante (359).

### **3. TIPS versus Sugiura modificado versus TIPS + Sugiura modificado (laparotomía/laparoscópico) (360-61):**

En un estudio sobre hipertensión portal en 90 pacientes se crearon tres grupos. El primero de 30 a los que se les colocó TIPS. El 2º de 30 también se le realizó un Sugiura modificado y al 3º se le practicó conjuntamente el TIPS y el Sugiura modificado. Se midió el resangrado de varices, la encefalopatía y la mortalidad de los pacientes de los 3 grupos. Resultó ser que la combinación de TIPS y Sugiura modificado fue la más efectiva para prevenir el sangrado de varices (360). Por su parte, el Sugiura laparoscópico performado como cirugía complementaria después del TIPS incrementa la perfusión de sangre intrahepática previniendo la oclusión del TIPS. De todas maneras esta experiencia inicial debe de ser confirmada con un número de pacientes mayor (361).

### **4. Conversión de TIPS no factibles, ocluidos o migrados en shunts quirúrgicos (portocava/Warren) (362-64):**

Los TIPS son una terapia inadecuada a largo plazo para algunos pacientes Child A o B con hemorragia recurrente por varices esofágicas. Por ello, la oclusión y fallo de los TIPS en pacientes con buena función hepática puede ser salvada por la creación de un shunt de Warren en muchos casos (362). También el TIPS puede necesitar cuando no es factible, o se ocluye o se desplaza distalmente migrando a otro lugar, un shunt portocava aunque la mortalidad en estos casos es alta (363). Por tanto, los shunts quirúrgicos pueden reservarse para aquellos pacientes en quienes los TIPS no son factibles o han fallado (364).

Lo que hemos podido constatar en nuestro trabajo de investigación, es que en un primer momento, cuando se compararon ambos grupos sin tener en cuenta las variables de confusión que podían provocar sesgos, la SUPERVIVENCIA, MORTALIDAD a los 30 días, MORBILIDAD a los 30 días, TIEMPO DE REINTERVENCIÓN, la HDA y ASCITIS y COMPLICACIONES postoperatorias no habían sido determinantes en que se practicara uno u otro tipo de tratamiento (quirúrgico o TIPS). En cambio otros parámetros, tales como, REINTERVENCIONES, ESTANCIA, ENCEFALOPATIA

postoperatoria y el número de ECOGRAFIA Y ANGIOGRAFÍAS realizadas a ambos grupos si que resultaron estadísticamente significativas.

No obstante, cuando se tuvieron en cuenta las variables de confusión que distorsionaban el estudio de investigación y se realizó la REGRESIÓN MULTIVARIANTE DE COX, nuestra hipótesis que antes de la misma no era significativa ( $p=0,2484$ ) continuó no siendo significativa ( $p=0,6491$ ). La tendencia es que los pacientes a los que se les colocó TIPS tienen una peor supervivencia que los pacientes a los que se les realizó un tratamiento quirúrgico, una vez eliminados los factores de confusión pero la “p” no es significativa. Así pues, nuestra hipótesis de inicio no quedaba demostrada **y en los pacientes de bajo riesgo quirúrgico (Child A o B) con sangrado de varices esofágicas e hipertensión portal, la descompresión portal quirúrgica no consigue una SUPERVIVENCIA MAYOR que el shunt portosistémico intrahepático transyugular (TIPS).**

Así pues, la introducción secuencial de la terapia endoscópica, el trasplante hepático y los TIPS ha resultado en una mejor selección y resultados con respecto a la calidad y supervivencia para los pacientes tratados quirúrgicamente de varices esofágicas. Después de todas estas innovaciones, los shunts portosistémicos y la devascularización esofagogástrica presentan importantes y efectivas opciones para pacientes seleccionados con sangrado secundario a hipertensión portal (365). En nuestros días, los shunts quirúrgicos son utilizados electivamente en los pacientes con Child A o B para el tratamiento de la hipertensión portal. Asocian bajos rangos de mortalidad, encefalopatía y resangrado de varices. Por su parte los TIPS son mejores en pacientes con sangrados activos de varices, reserva hepática pobre (Child C), candidatos a trasplante y en pacientes con riesgo operatorio prohibitivo (366).



## **CONCLUSIONES**

## **VI. CONCLUSIONES:**

**En los pacientes de bajo riesgo quirúrgico (Child A o B) con sangrado de varices esofágicas e hipertensión portal, la descompresión portal quirúrgica no consigue una SUPERVIVENCIA MAYOR que el shunt portosistémico intrahepático transyugular (TIPS).**

## **BIBLIOGRAFIA**

## **VII. BIBLIOGRAFÍA:**

1. www. Hopkins-gi.org/pages/latin/templates/index.cfm
2. www. Uninet.edu/tratado/c.030209.html
3. Garcia Tsao G, Groszmann RJ, Fisher RL et al: Portal Pressure, presence of gastroesophageal varices and variceal bleeding. *Hepatology* 5: 419-424, 1985.
4. Grauer S, Schwartz SI: Extrahepatic portal hypertension: Retrospective analysis. *Ann Surg* 189: 566, 1979.
5. Fenyés D, Pomier-Larygues G, Willeims B et al: Intrahepatic mesures measurement: not an accurate reflection of portal vein pressure. *Hepatology* 8: 211-214, 1988.
6. Sherlock S: Recent advances in portal hypertension. En: *Recent advances in hepatology I*. Edited by Thomas H.C y Mac Sween R. Churchill Livingstone, Edinburgh, London 1983.
7. Groszmann R.J, Atterbury C.E.: The pathophysiology of portal hypertension: A basis for classification. *Semin. Liver Dis.*,2: 177, 1982.
8. Moreno González, E., Arias Diaz, J. Y Garcia Garcia, I.: Thirteen years experience with distal spleno-renal shunt as surgical treatment of bleeding esophageal varices. *Dis Esoph.* 1: 43. 1988.
9. Shackelford Z. *Enfermedades del Ap. Digestivo*. 3ª Edición. Editorial Médica Panamericana 1988.
10. Bosch J., Pizcueta P., Feu F., Fernández M., Garcia-Pagán J.C. Pathophysiology of portal hipertensión. *Gastroenterology Clin North Am* 21:1-14. 1992.
11. Mercado MA. Manejo multidisciplinario de la hipertensión portal. *Rev Invest Clin* 2000; 52(2): 185-193.
12. Moreno E. Hipertensión Portal. En: Balibrea Cantero J.L. *Tratado de Cirugía*. Tomo II. 2437-2461. Ediciones Toray. Barcelona 1990.
13. Durán Sacristán. H. Hipertensión Portal. En: Durán Sacristán H. *Tratado de patología y clínica quirúrgicas*. Tomo III. 1995-2030. Madrid 1990.
14. Schwartz, M.D. Hipertensión Portal. *Principios de Cirugía*. Tomo II. 7ª edición. 1508-1529. Editorial McHill-Interamericana.1999.
15. Pera C. Cirugía de las complicaciones de la hipertensión portal. *Tratado de Cirugía*. Fundamentos, Indicaciones y Opciones técnicas. Tomo II. 877-914. Barcelona 1992.
16. Shah V, Garcia-Gardena G, Sessa WC, Groszmann RJ. The hepatic circulation in health and disease: report of a single topic symposium. *Hepatology* 1998; 27: 279-288.

17. Groszmann RJ. Hyperdynamic circulation of liver disease 40 years later: pathophysiology and clinical consequences. *Hepatology* 1994; 20: 1359-63.
18. Benoit JN, Womack WA, Hernández L, Granger DN. "Forward" and "backward" flow mechanisms of portal hypertension. *Gastroenterology* 1985; 89: 1092-6.
19. Warren WD, Henderson JM, Milikan WJ, Galambos JT, Bryan FC. Management of variceal bleeding in patients with non-cirrotic portal vein thrombosis. *Ann Surg* 1988; 207: 623-34.
20. The North Italian Endoscopic Club for the study and treatment of esophageal varices. Prediction of the forth variceal hemorrhage in patients with cirrosis of the liver and esophageal varices: a prospective multicenter study. *N. England J. Med* 1988; 319: 983-9.
21. Pagliano J, D'Amico G, Pasta L, Politi F, Vizzini G, Traina M, Madonia S et al. Portal Hipertensión: Pathophysiology and treatment: natural history. In: Bosch J. Groszmann RJ. Eds Portal Hypertension: pathophyfiology and treatment. Oxford: Blackwell Scientific publications, 1994; 72-92.
22. [www. Hepcentro.com.br/ hipertensao-portal.htm](http://www.Hepcentro.com.br/hipertensao-portal.htm).
23. Layton F., Rikkers, M.D. Complicaciones quirúrgicas de la cirrosis y la hipertensión porta. En: Sabiston, Jr., M.D. Tratado de patología quirúrgica XV edición. Ed. McGraw-Hill. Tomo I. 1165-1181. 1994.
24. Smith JL, Graham DY. Variceal hemorrhage: A initial evaluation of survival analysis. *Gastroenterology*, 1982; 82: 968.
25. Feu F, D'Amico G, Bosch J. The acute bleeding episode: advances in drug therapy. En: Arroyo V, Bosch J, Rodés J. Treatment in hepatology. Mais, Barcelona 1995: 9-22.
26. Burroughs AK, Bosch J. Manifestaciones clínicas y tratamiento de los episodios hemorragicos en los pacientes cirróticos. En: Rodés J, Benhamou JP, Bircher J y cols. (eds.). Tratado de hepatología clínica. Masson-Salvat Medicina, Barcelona 1993: 481-502.
27. Ruiz del Arbol L, Martín de Argila C, Arocena C, y cols. Endoscopic measurement of variceal pressure during haemorrhage from esophageal varices. *Hepatology* 1992; 16: 81 A.
28. Ruiz del Arbol L, Monescillo A, Lafuente C, y cols. Variceal pressure response during propranolol response therapy is useful in predicting the risk of variceal rebleeding. *J Hepatolgy* 1993; 18 (Suppl. 1): 34 S.

29. Pagliaro L, D'Amico G, Pasta L, y cols. Portal hypertension in cirrhosis: natural history. En: Bosch J, Groszmann RJ, (eds.). Portal hypertension. Pathophysiology and treatment. Blackwell, Oxford 1994:72-92.
30. Groszmann RJ, Bosch J, Grace ND, y cols. Hemodynamic events in a prospective randomized trial of propranolol versus placebo in the prevention of a first variceal hemorrhage. *Gastroenterology* 1990; 99: 1401-1407.
31. Ready JB, Robertson AD, Goff JS, y cols. Assessment of the risk of bleeding from esophageal varices by continuous monitoring of portal pressure. *Gastroenterology* 1991; 100: 1403-1410.
32. Ruiz del Arbol L, Arocena C, Vázquez M, y cols. Endoscopic measurement of variceal pressure during hemorrhage from esophageal varices. *J Hepatology* 1992; 16; 36 S.
33. Burroughs AK, McCormick PA. Natural history and prognosis of variceal bleeding. *Bailliere's Clinical Gastroenterology* 1992; 6: 437-450.
34. Feu F, García-Pagán JC, Bosch L, y cols. Relation between portal pressure response to pharmacotherapy and risk of recurrent variceal hemorrhage in patients with cirrhosis. *Lancet* 1995; 346; 1056-1059.
35. Child C.G, Turcone J.G Surgery and portal hypertension. En: Child C.G. III liver and portal hypertension. Filadelfia W.B. Saunders 1964 ; 50.
36. Pugh R.N.H, Murray Lyon I.M, Dawson J.L, Pietyroni M.C, Willians L: "Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices". *Brit. Jour. Of Surg* 1973; 60: 646.
37. Bloch R, Fontaine A, Borsa J, Hoffer E, Kowdley K. CT-guided transfemoral portocaval shunt creation. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2001 Mar-Apr; 24(2): 106-10.
38. Wunsch C, Richter GM, Hansmann J, Noldge G, Kauffmann GW. CT-angiograph as a non-invasive method for the evaluation of the patency of TIPSSS (transjugular intrahepatic portosystemic shunt). *Radiologe* 1998 Nov; 38(11): 958-66.
39. Chopra S, Ghiatas AA, Encarnacion CE, Esola CC, Chintapalli KN, Palmaz JC, Dodd GD 3<sup>rd</sup>. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt: assement with helical CT angiography. *Radiology* 1997 Jan; 202(1): 277-80.
40. Tsushima Y, Kiozomi J, Unno Y, Kusano S. Hemodynamic changes after transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) measured by dynamic CT. *Radiat Med* 1998 jul-Aug; 16(4):313-4.

41. Solomon SB, Magee C, Acker DE, Venbrux AC. TIPS placement in swine, guided by electromagnetic real-time needle tip localization displayed on previously acquired 3-D CT. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1999 Sep-Oct; 22(5): 411-4.
42. Lee JP. Variation in portal and hepatic venous anatomy as shown by magnetic resonance imaging: implication for transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Clin Radiol* 1995 Feb; 50(2): 108-10.
43. Schelegel PM, Tombach B, Reimer P, Vestring T, Menzel J, Moller HE, Heindel W. The value of magnetic resonance imaging (MRI) for the follow-up of patients with transjugular intrahepatic portosystemic shunts (TIPS). *Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr* 2002 Feb; 174(2): 224-30.
44. Pozzato C, Gattoni F, Baldini U, Opocher E, Santambrogio R, Spina GP, Uslenghi C, De Vecchi A. Use of magnetic resonance in patients with portal hypertension before and after diversion intervention. Initial experience in 15 cases. *Radiol Med (Torino)* 1987 Mar; 73(3): 185-7.
45. Muller MF, Siewert B, Stokes KR, Lewis WD, Jenkins RL, Stheling MK, Finn JP. MR angiographic guidance for transjugular intrahepatic portosystemic shunt procedures. *J Magn Reson Imaging* 1994 Mar-Apr; 4(2): 145-50.
46. Muller MF, Siewert B, Kim D, Edelman RR, Stokes KR, Finn JP. The role of magnetic resonance angiography prior to the transjugular placement of a portosystemic stent shunt (TIPS). *Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr* 1994 Apr; 160(4): 312-8
47. Michielsen PP, Duysburgh IK, Pelckmans PA. Ultrasound and duplex-Doppler in the diagnosis and follow-up of portal hypertension. *Acta Gastroenterol Belg* 1995 Sep-Dec; 58(5-6): 409-21.
48. Kimura M, Sato M, Kawai N, Tanaka K, Sonomura T, Kishi K, Shioyama Y, Terada M, Yamada R. Efficacy of Doppler ultrasonography for assessment of transjugular intrahepatic portosystemic shunt patency. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1996 Nov-Dec; 19(6): 397-400.
49. Bodner G, Peer S, Kreczy A, Waldenberger P, Fries D. Results of doppler sonography in normally functioning transjugular portosystemic shunts. *Ultraschall Med* 2000 Aug; 21(4): 160-4.
50. Ogawa K, Naritaka Y, Shimakawa T, Wagatsuma Y, Katsube T, Kajiwara T, Iwata Y, Oi I, Toda J. Portal hemodynamic changes from TIPS. Evaluation with pulse Doppler method. *Nippon Shokakibyo Gakkai Zasshi* 1995 Mar; 92(3): 217-23.

51. Chong WK, Malisch TA, Mazer MJ, Lind CD, Worrell JA, Richards WO. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt: US assessment with maximum flow velocity. *Radiology* 1993 Dec; 189(3): 789-93.
52. Moriyasu F, Nishida O, Ban N, Nakamura T, Tamada T, Kawasaki R, Sakai M, Miyake T, Kumada K, Ozawa K, et al. Ultrasonic Doppler duplex study of hemodynamic changes from portosystemic shunt operation. *Ann Surg* 1987 Feb; 205(2): 151-6.
53. Dodd GD 3<sup>rd</sup>, Zajko AB, Orons PD, Martin MS, Eichner LS, Santaguida LA. Detection of transjugular intrahepatic portosystemic shunt dysfunction: value of duplex Doppler sonography. *AJR Am J Roentgenol* 1995 May; 164(5): 1119-24.
54. Ullerich H, Menzel J, Kucharzik T, Reimer P, Vestring T, Domschke W. Can the function of the transjugular intrahepatic portosystemic shunt be evaluated noninvasively by Doppler sonography? *Z Gastroenterol* 1999 Sep; 37(9): 771-8.
55. Terman RY, Darcy MD, Middleton WD, Sterling KM, Teefey SA, Pilgram TK. Doppler sonography findings associated with transjugular intrahepatic portosystemic shunt malfunction. *AJR Am J Roentgenol* 1997 Feb; 168(2): 467-72.
56. Murphy TP, Beecham RP, Kim HM, Webb MS, Scola F. Long-term follow-up after TIPS: use of Doppler velocity criteria for detecting elevation of the portosystemic gradient. *J Vasc Interv Radiol* 1998 Mar-Apr; 9(2): 275-81.
57. Libicher M, Radeleff B, Madler U, Leutloff UC, Weingard K, Stegen P, Kauffmann GW, Ritcher GM. After-care of TIPSS patients. Comparison between color Doppler ultrasound and portography. *Radiologe* 1998 May; 38(5): 370-7.
58. Nolte W, Munke H, Schindler CG, Figulla HR, Werner G, Leonhardt U, Hartmann H, Ramadori G. Doppler sonographic short and long-term studies of portal hemodynamics following transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPSS). *Z Gastroenterol* 1998 Jun; 36(6): 491-9.
59. Uggowitz MM, Kugler C, Machan L, Hausegger KA, Groeli R, Quehenberger F, Lindbichler F, Schreyer H. Value of echo-enhanced Doppler sonography in evaluation of transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *AJR Am J Roentgenol* 1998 Apr; 170(4): 1041-6.
60. Bolondi L, Gandolfi L, Anenti V et al. Ultrasonography in the diagnosis of portal hipertensión: diminished response of portal vessel to respiration. *Radiology* 1982; 142: 167-72.



61. Stuart J., Knechtle, M.D., Layton F., Rikkers, M.D. Portal Hypertension: the role of shunting procedures. En: Cameron J.L. Current Surgical Therapy. Sixth edition. 373-393. 1997.
62. Kravetz D, Romero G, Bildozola M.: "Tratamiento farmacológico de la hemorragia varicosa aguda" 52-59. En: Terg R, Kravetz D, Levi D, Romero G: "Avances en la fisiopatología y el tratamiento de las enfermedades del hígado" . Propulsora literaria SRL.Buenos Aires, 1999.
63. Genover, B. Hipertensión Portal. Sección 2, parte II. Hepatología. 288-301. En: Medicina Interna de Farreras-Rozman. Volumen I. 13ª edición. Editorial Harcourt-Brace. Madrid 1998.
64. Burroughs, A.K., Mc Cormick, P.A: "Long-term pharmacologic therapy of portal hypertension". Surg clin North Am 1990; 70(2): 319-339.
65. Rikkers LF.: Portal hypertension. En: Levine BA et al. Current Practice of Surgery, vol 3. New York, Churchill Livingstone. 1995.
66. Hernández Lezama A. Derivación portosistémica intrahepática percutánea. En: Tamames Escobar S., Martínez ramos C. Avances, Controversias y Actualizaciones de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Tomo VI. Hígado, Páncreas y Bazo: 39-46. 1995.
67. Sherlock S. Esophageal varices. Am J. Surg 1990 Jul; 160(1): 9-13.
68. Sauerbruch T. Current therapeutic possibilities in esophageal varices. Schweiz Rundsch Med Prax 1994 Nov 15; 83(46): 1275-6.
69. Brewer TG. Treatment of acute esophageal variceal hemorrhage. Med Clin North Am 1993 Sep; 77(5): 993-1014.
70. Collini FJ, Brener B. Portal hypertension. Surg Gynecol Obstet 1990 Feb; 170(2): 177-92.
71. Conn HO, Lebrec D, Terblanche J. The treatment of oesophageal varices: a debate and a discussion. J Intern Med 1997 Feb; 241(2): 103-8.
72. Bendtsen F, Becker PU. Treatment of esophageal varices. Ugeskr Laeger 2001 Mar 12; 163(11): 1552-6.
73. Dagher L, Burroughs A. Variceal bleeding and portal hypertensive gastropathy. Eur Gastroenterol Hepatol 2001 Jan; 13(1): 81-8.
74. Kravetz, D., Romero G, Bildizola, M: "Tratamiento farmacológico de la hemorragia variceal aguda"; pag 52-59. En: Terg R, Kravetz D, Levi D, Romero G.: "Avances en la

fisiopatología y tratamiento de las enfermedades del hígado". Propulsora Literaria SRL, Buenos Aires 1999.

75. Kupcova V, Szantova M Turecky L. Treatment of portal hipertensión. Bratisl Lek Listy 1998 Feb; 99(2): 82-7.

76. Bhasin DK, Malhi NJ. Variceal bleeding and portal hypertension: much to learn, much to explore. Endoscopy 2002 Feb; 34(2): 119-28.

77. Garcia N Jr, Sanyal AJ. Portal hipertensión. Clin Liver Dis 2001 May; 5(2): 509-40.

78. Vlavianos P, Westaby D. Management of acute varicela haemorrhage. Eur J Gastroenterol Hepatol 2001 Apr; 13(4): 335-42.

79. Rees CJ, Hudson M, Record CO. Therapeutic modalities in portal hypertension. Eur J Gastroenterol Hepatol 1997 Jan; 9(1): 9-11.

80. Terblanche J. Treatment of portal hypertension. Chirurgie 1993-94; 119(9): 497-503.

81. Binmoeller KF, Borsatto R. Variceal bleeding and portal hypertension. Endoscopy 2000 Mar; 32(3): 189-99.

82. Henderson JM. Variceal bleeding. Curr Treat Options Gastroenterol 1999 Feb; 2(1): 61-7.

83. Dagher L, Patch D, Burroughs A. Management of oesophageal varices. Hosp Med 2000 Oct; 61(10): 711-7.

84. Terblanche J, Krige JE, Bornman PC. The current treatment of oesophageal varices. S Afr J Surg 1997 May; 35(2) : 59-62.

85. Seewald S, Seitz U, Yang AM, Soehendra N. Variceal bleeding and portal hypertension: still a therapeutic challenge? Endoscopy 2001 Feb; 33(2): 126-39.

86. Vuillemin E, Oberti F, Cales P. Prevention of esophageal varix rupture. Presse Med 2001 Apr 14; 30(14): 703-10.

87. Krige JE, Bornman PC. Endoscopic treatment of oesophageal varices. S Afr J Surg 2000 Dec; 38(4): 82-8.

88. Greig JD, Garden OJ, Carter DC. Prophylactic treatment of patients with esophageal varices: is it ever indicated? World J Surg 1994 Mar-Apr; 18(2): 176-84.

89. Nolte W, Hartmann H, Ramadori G. Psion. Pathophysiology and therapeutic approaches. Z Gastroenterol 1994 Aug; 32(8): 447-59.

90. Oura S, Kojima K, Fukasawa M, Beppu T, Futagawa S. Etiology and management of esophageal varices. Nippon Rinsho 1994 Jan; 52(1): 80-4.

91. Cello JP, Crass RA, Grendell JH, Trunkey DD. Management of the patient with hemorrhaging esophageal varices. *JAMA* 1986 Sep 19; 256(11): 1480-4.
92. Krahenbuhl L, Seiler CA, Buchler MW. Varicela hemorrhage in portal hipertensión: role of surgery in the acute and elective situation. *Schweiz Med Wochenchr* Apr 24; 129(16): 631-8.
93. Terblanche J. Portal hypertension management. *Sur Endosc* 1993 Nov-Dec; 7(6): 472-8.
94. Grace ND. Management of portal hypertension. *Gastroenterologist* 1993 Mar; 1(1): 39-58.
95. Knechtle SJ, Rikkers LF. Current management of esophageal variceal bleeding. *Adv Surg* 1999; 33: 439-58.
96. Henderson JM, Warren WD. Bleeding due to portal hypertension: the role of surgery. *South Med J* 1988 Apr; 81(4): 436-9, 451.
97. Argonz J, Suarez A. tratamiento endoscópico de la hemorragia por varices esofágicas 60-65. En: Terg R, Kravetz D, Levi D, Romero G: "Avances en la fisiopatología y en el tratamiento de las enfermedades del hígado" . Propulsora Literaria SRL. Buenos Aires 1999.
98. Burroughs AK, McCormick PA. Prevention of variceal rebleeding. *Gastroenterol Clin North Am* 1992 Mar; 21(1): 119-47.
99. Terblanche J. Issues in gastrointestinal endoscopy: oesophageal varices: inject, band, medicate, or operate. *Scand J Gastroenterol Suppl* 1992; 192: 63-6.
100. Kala Z, Silhart Z, Hanke I, Kysela P, Nemeč M, Novotny I, Bulikova A, Smejkal P. Combined surgical treatment of portal hypertension. *Rozhl Chir* 1998 Oct; 77(10): 445-9.
101. Schoenfeld, P.S. and Butleer, J.A.: "An evidence-based approach to the treatment of esophageal variceal bleeding". *Critical Care Med* 1998 July; 14(3): 441-455.
102. Lau JY, Chung S. Management of upper gastrointestinal haemorrhage. *J Gastroenterol Hepatol* 2000 Oct; 15 Suppl: G8-12.
103. Vargas HE, Rakela J. Liver trasplantation for variceal hemorrhage. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1999 Apr; 9(2): 347-53.
104. Bass NM, Yao FY. The role of the interventional radiologist. Transjugular procedures. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2001 Jan; 11(1): 131-61.
105. Grosso M, Spalluto F, anselmetti GC, Veltri A, Faissola B, Murator P, Fava C, Juliani G. Percutaneous transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS). The

preliminary experience and proposal of a new method. *Radiol Med (Torino)* 1992 Nov; 84(5): 619-25.

106. Ferro C, Ambrogi C, Perona F, Cianni R, Barile A. Technical and methodologic on a new approach to the transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Radiol Med (Torino)* 1993 May; 85(5): 653-6.

107. Sanyal AJ. The use and misuse of transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Curr Gastroenterol Rep* 2000 Feb; 2(1): 61-71.

108. Svoboda P, Kantorova I, Brhelova H, Vasickova J, Ochmann J. Recent position of transjugular intrahepatic portosystemic shunt in the treatment of portal hypertension. *Hepatogastroenterology* 1997 May-Jun; 44(15): 647-55.

109. Svoboda P, Kantorova I, Brhelova H, Vasickova J, Ochmann J. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt in the treatment of complications in portal hypertension. *Rozhl Chir* 1997 Feb; 76(2): 97-102.

110. Rossle M, Siegerstetter V, Huber M, Ochs A. The first decade of the transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS): state of the art. *Liver* 1998 Apr; 18(2): 73-89.

111. Sanyal AJ. The management of the cirrhotic patient after transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Semin Gastrointest Dis* 1997 Oct; 8(4): 188-99.

112. Ferro C, Ambrogi C, Scarrone A, Perona F, Barile A, Cianni R, Borrelli M. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS). *Minerva Chir* 1994 Oct; 49 (10 Suppl 1): 63-8.

113. Ugolotti U, Larini P, Marcato C, Saccani A, Pedretti G. TIPS (transjugular intrahepatic portosystemic shunt): state art and personal experience. *Acta Biomed Ateneo Parmense* 1996; 67(3-4): 143-9.

114. Kerlan RK Jr, LaBerge JM, Gordon RL, Ring EJ. Transjugular intrahepatic portosystemic shunts: current status. *AJR Am J Roentgenol* 1995 May; 164(5): 1059-66.

115. Zemel G, Becker GJ, Bancroft JW, Benenati JF, Katzen BT. Technical advances in transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *Radiographics* 1992 Jul; 12(4): 615-22.

116. Borsa JJ, Fontaine AB, Hoffer EK, Bloch RD, Tong E, Kuhr CS, Kowdley KV, Schmiedl UP. Retrospective comparison of the patency of Wallstents and Palmaz long-medium stents used for TIPS (transjugular intrahepatic portosystemic shunts). *Cardiovasc Intervent Radiol* 2000 Sep-Oct; 23(5): 332-9.

117. Lin EC, Middleton WD, Darcy MD, Teefey SA. Hemodynamics revealed by Doppler sonography in patients who have undergone creation of transjugular

intrahepatic portosystemic shunts: comparison of 10 and 12 mm metallic stents. *AJR Am J Roentgenol* 1999 May; 172(5): 1245-8.

118. Kuhlman CG, Patel NH, Jhonson MS, Shah H, Namyslowski J, Stecker MS, Jhonson CS, Trerotola SO. Use of Balloon expandable Stents in transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunts in cases of Wallstent Endoprosthesis Technical Failure and Revision of Shunt Stenosis. *J Vasc Interv Radiol* 2002 Apr; 13(4): 405-8.

119. Bilbao JJ, Arias M, Longo JM, Alejandre PL, Betes MT, Elizalde A. Embolization of nonvariceal portosystemic shunts. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1997 Mar-Apr; 20(2): 149-53.

120. Illuminati G, Smail A, Azoulay D, Castaing D, Bismuth H. Association of transjugular intrahepatic portosystemic shunt with embolization in the treatment of bleeding duodenal varix refractory to sclerotherapy. *Dig Surg* 2000; 17(4): 398-400.

121. Stuart J. Knechtle, M. D., Layton F., Rikkers, M.D. Portal Hypertension: The role of shunting procedures. En: Cameron J.L. *Current Surgical Theraphy*. VI edición. Pag 373-393. 2000.

122. Ferral H, Alcantara-Peraza A, Kimura-Fujikami Y, Castaneda-Zuniga W. Transjugular portosystemic shunt. The current concepts. *Rev Gastroenterol Mex* 1994 Oct-Dec; 59(4): 317-23.

123. Rossle M. TIPS 1994: indications, results, complications. *Schweiz Rundsch Med Prax* 1994 Nov 1; 83(44): 1242-5.

124. Skeens J, Semba C, Dake M. Transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *Annu Rev Med* 1995; 46: 95-102.

125. Rossle M. Prevention of rebleeding from oesophageal-gastric varices. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001 Apr; 13(4): 343-8.

126. Brigham LE. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS). *Gastroenterol Nurs* 1998 Nov-Dec; 21(6): 243-6.

127. Rossi P, Maccioni F, Salvatori FM, Bezzi M, Gandini R, Broglia L, Ingianna D. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS): indications and results after 22 months of experience.

128. Sanyal AJ, Shiffman ML. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt: a medical perspective. *Dig Dis* 1995 May-Jun; 13(3): 153-62.

129. Brown RS Jr, Lake JR. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt as a for of treatment for portal hypertension: indications and contraindications.

130. Grosso M, Spalluto F, Veltri A, Bertolino M, Corsico M, Pedrazzini L. Intrahepatic portosystemic shunts. *Minerva Chir* 1994 Oct; 49(10 Suppl 1): 69-74.
131. Peck-Radosavljevic M, Pidlich J. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS). *Wien Klin Wochenschr* 2000 Nov 24; 112(22): 947-54.
132. Grace ND. Nonsurgical Treatment of Variceal Bleeding. *Curr Treat Options Gastroenterol* 1999 Apr; 2(2) : 104-112.
133. Ong JP, Sands M, Younossi Zm. Transjugular intrahepatic portosystemic shunts (TIPS): a decade later. *J Clin Gastroenterol* 2000 Jan; 30(1): 14-28.
134. Shin ES, Darcy MD. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt placement in the setting of polycystic liver disease: questioning the contraindication. *J Vasc Interv Radiol* 2001 Sep; 12(9): 1009-102.
135. Kamath PS, McKusick MA. Transjugular intrahepatic portosystemic shunts (TIPS). *Baillieres Clin Gastroenterol* 1997 Jun; 11(2): 327-49.
136. Rossle M, Piotraschke J. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt and hepatic encephalopathy. *Dig Dis* 1996; 14 Suppl 1: 12-9.
137. Zuckerman DA, Darcy MD, Bochini TP, Hildebolt CF. Encephalopathy after transjugular intrahepatic portosystemic shunting: analysis of incidence and potential risk factors. *AJR Am J Roentgenol* 1997 Dec; 169(6): 1727-31.
138. Nolte W, Wiltfang J, Schindler C, Munke H, Unterberg K, Zumharsch U, Figulla HR, Werner G, Hartmann H, Ramadori G. Portosystemic hepatic encephalopathy after transjugular intrahepatic portosystemic shunt in patients with cirrhosis: clinical, laboratory, psychometric, and electroencephalographic investigations. *Hepatology* 1998 Nov; 28(5): 1215-25.
139. Somberg KA, Riegler JL, LaBerge JM, Doherty-Simor MM, Bachetti P, Roberts JP, Lake JR. *Am J gastroenterol* 1995 Apr; 90(4): 549-55.
140. Riggio O, Merlli M, Pedretti G, Servi R, Meddi P, Lionetti R, Rossi P, Bezzi M, Salvatori F, Ugolotti U, Fiacadori F, Capocaccia L. Hepatic encephalopathy after transjugular intrahepatic portosystemic shunt. Incidence and risk factors. *Dig Dis Sci* 1996 Mar; 41(3): 578-84.
141. Pomler-Layrargues G. TIPS and hepatic encephalopathy. *Semin Liver Dis* 1996 Aug; 16(3): 315-20.
142. Mayan H, Kantor R, Rimon U, Golubev N, Heyman Z, Goshen E, Shalmon B, Weiss P. Fatal liver infarction after transjugular intrahepatic portosystemic shunt procedure. *Liver* 2001 Oct; 21(5): 361-4.

143. Semba CP, Saperstein L, Nyman U, Dake MD. Hepatic laceration from wedged venography performed before transjugular intrahepatic portosystemic shunt placement. *J Vasc Interv Radiol* 1996 Jan-Feb; 7(1): 143-6.
144. Lim HL, Abbitt PL, Kniffen JC, Myers BM. Hepatic infarction complicating a transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Am J Gastroenterol* 1993 Dec; 88(12): 2095-7.
145. Sze DY, Vestring T, Liddell RP, Kato N, Semba CP, Razavi MK, Ke ST, Dake MD. Recurrent TIPS failure associated with biliary fistulae: treatment with PTFE-covered stents. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1999 Jul-Aug; 22(4): 298-304.
146. Willner IR, El-Sakr R, Werkman RF, Taylor WZ, Riely CA. A fistula from the portal vein to the bile duct: an unusual complication of transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Am J Gastroenterol* 1998 Oct; 93(10): 1952-5.
147. Menzel J, Vestring T, Foerster EC, Haag K, Roessle M, Domschke JM. Arterio-biliary fistula after transjugular intrahepatic portosystemic shunt: a life-threatening complication of the new technique for therapy of portal hypertension. *Z Gastroenterol* 1995 May; 33(5): 255-9.
148. Mallery S, Freeman ML, Peine CJ, Miller RP, Stanchfield WR. Biliary-shunt fistula following transjugular intrahepatic portosystemic shunt placement. *Gastroenterology* 1996 Nov; 111(5): 1353-7.
149. Saxon RR, Mendel-Hartvig J, Corless CL, Rabkin J, Uchida BT, Nishimine K, Keller FS. Bile duct injury as a major cause of stenosis and occlusion in transjugular intrahepatic portosystemic shunts: comparative histopathologic analysis in humans and swine. *J Vasc Interv Radiol* 1996 Jul-Aug; 7(4): 487-97.
150. McCowan TC, Hummel MM, Schmucker T, Goertzen TC, Culp WC, Habbe TG. Cardiac perforation and tamponade during transjugular intrahepatic portosystemic shunt placement. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2000 Jul-Aug; 23(4): 298-300.
151. Prahlow JA, O'Bryant TJ, Barnard JJ. Cardiac perforation due to Wallstent embolization: a fatal complication of the transjugular intrahepatic portosystemic shunt procedure. *Radiology* 1997 Oct; 205(1): 170-2.
152. Fitt G, Thomson K, Hennessy O. Delayed fatal cardiac perforation by an indwelling long introducer sheath following transjugular intrahepatic portocaval stents (TIPS). *Cardiovasc Intervent Radiol* 1993 Mar-Apr; 16(2): 109-10.

153. Braverman AC, steiner MA, Picus D, White H. High-output congestive heart failure following transjugular intrahepatic portal-systemic shunting. *Chest* 1995 May; 107(5): 1467-9.
154. Turnes J, Garcia-Pagan JC, Gonzalez-Abraldes J, Real M, Moitinho E, gilabert R, Escorsell A, muntanya X, Gines P, Bosch J, Rodes J. Stenosis of the suprahepatic inferior vena cava as a complication of transjugular itrahepatic portosystemic shunt in Budd-Chiari patients. *Liver Traspl* 2001 Jul; 7(7): 649-51.
155. Petit P, Lazar I, Chagnaud C, Moulin G, Castellani P, Bartoli JM. Iatrogenic dissection of the portal vein during TIPS procedure. *Eur Radiol* 2000; 10(6): 930-4.
156. Krajina A, Hulek P, Ferko A, Nozicka J. Extrahepatic portal venous laceration in TIPS treated with stent graft placement. *Hepatogastroenterology* 1997 May-Jun; 44(15): 667-70.
157. Pattynama PM, van Hoek B, Kool LJ. Inadvertent arteriovenous stenting during transjugular intrahepatic portosystemic shunt procedure and the importance of hepatic artery perfusion. *Cardiovasc Interv Radiol* 1995 May-Jun; 18(3): 192-5.
158. Haskal ZJ, Pentecost MJ, Rubin RA. Hepatic arterial injury after transjugular intrahepatic portosystemic shunt placement: report of two cases. *Radiology* 1993 Jul; 188(1): 85-8.
159. Sehgal M, Brown DB, Picus D. Aortoatrial fistula complicating transjugular intrahepatic portosystemic shunt by protusion of a stent into the right the right atrium: radiologic/pathologic correlation. *J Vasc Interv Radiol* 2002 Apr; 13(4): 409-12.
160. DeSimone JA, Beavis KG, Eschelman DJ, Henning KJ. Sustained bacteriemia associated with transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS). *Clin Infect Dis* 2000 Feb; 30(2): 384-6.
161. Brown RS Jr, Brumage L, Yee HF Jr, Lake JR, Roberts JP, Somberg KA. Enterococcal bacteriemia after transjugular intrahepatic portosystemic shunts (TIPS). *Am J Gastroenterol* 1998 Apr; 93(4): 636-9.
162. Sanyal AJ, Reddy KR. Vegetative infection of transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *Gastroenterology* 1998 Jul; 115(1): 110-5.
163. van der Heijde RM, Lameris JS, van den Berg B, Wagenvoort CA, Hilvering C, van Buuren HR. Pulmonary hypertension after transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS). *Eur Respir J* 1996 Jul; 9(7): 1562-4.



164. Russo MW, Jacques PF, Mauro M, Odell P, Brown RS Jr. Predictors of mortality and stenosis after transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Liver Transpl* 2002 Mar; 8(3): 271-7.
165. Lind CD, Malisch TW, Chong WK, Richards WO, Pinson CW, Meranze SG, Mazer M. Incidence of st occlusion or stenosis following transjugular intrahepatic portosystemic shunt placement. *Gastroenterology* 1994 May; 106(5): 1277-83.
166. Sterling KM, Darcy MD. Stenosis of transjugular intrahepatic portosystemic shunts: presentation and management. *AJR Am J Roentgenol* 1997 Jan; 168(1): 239-44.
167. Sanyal AJ, Contos MJ, Yager D, Zhu YN, Willey A, Graham MF. Development of pseudointima and stenosis after transjugular intrahepatic portosystemic shunts: characterization of cell phenotype and function. *Hepatology* 1998 Jul; 28(1): 22-32.
168. Sanyal AJ, Mirshahi F. Endothelial cells lining transjugular intrahepatic portosystemic shunts originate in hepatic sinusoids: implications for pseudointimal hyperplasia. *Hepatology* 1999 Mar; 29(3): 710-8.
169. Te HS, Jeevanandam V, Millis JM, Cronin DC, Baker AL. Open cardiotomy for removal of migrating transjugular intrahepatic portosystemic shunt stent combined with liver transplantation. *Transplantation* 2001 Apr 15; 71(7): 1000-3.
170. Ward P, Spencer KT. Migration of a transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) stent: evaluation by transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2000 Oct; 13(10): 949-50.
171. Textor HJ, Brensing KA, Wilhelm K, Strunk H, Block W, Raab P, Hofer U, Muller-Miny H, Layer G, Schiedermeier P, Schuller H, Sauerbruch T, Schild HH. TIPSS: technical and clinical results after 4 years. *Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr* 1998 Apr; 168(4): 361-8.
172. Tytle TL, Loeffler C, Thompson WM 3<sup>rd</sup>. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS): a promising nonsurgical treatment for bleeding gastroesophageal varices. *J Okla State Med Assoc* 1993 May; 86(5): 220-4.
173. LaBerge JM, Ring EJ, Gordon RL, Lake JR, Doherty MM, Somber KA, Roberts JP, Ascher NL. Creation of transjugular intrahepatic portosystemic shunts with the wallstent endoprosthesis: results in 100 patients. *Radiology* 1993 May; 187(2): 413-20.
174. Rogers CG Jr, Paolini RM, O'Leary JP. Intrahepatic vascular shunting for portal hypertension: early experience with the transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Am Surg* 1994 Feb; 60(2): 114-7.

175. Peter M, Toth J, Our experience with transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS). *Orv Hetil* 1999 Aug 15; 140(33): 1827-31.
176. Richter GM, Noldge G, Brado M, Scharf J, Simon C, Hasmann J, Radeleff B, Kaufmann GW. TIPSS 10 years of clinical experience. *Rofo Forschr Geb Rontgentr Neuen Bildgeb Verfahr* 1998 Apr; 168(4): 307-15.
177. Siegerstetter V, Rossle M. The role of TIPS for the treatment of portal hypertension: effects and efficacy. *Acta Gastroenterol Belg* 1997 Jul-Sep; 60(3): 233-7.
178. Casado M, Bosch J, Garcia-Pagan JC, Bru C, Banares R, Bandi JC, Escorsell A, Rodríguez-Laiz JM, Gilabert R, Feu F, Schorlemer C, Echenagusia A, Rodes J. Clinical events after transjugular itrahepatic portosystemic shunt: correlation wit hemodyamic findings. *Gastroenterology* 1998 Jun; 114(6): 1296-303.
179. Mann O, Haag K, Hauenstein KH, Rossle M, Pausch J. Septic portal vein trombosis. Its successful therapy by local fibrinolysis and a transjugular portosystemic stent-shunt (TIPS). *Dtsch Med Wochenchr* 1995 Sep 8; 120(36): 1201-6.
180. Nazarian GK, Bjarnason H, Dietz CA Jr, Bernadas CA, Foshager MC, Ferral H, Hunter DW. Refractory ascites: midterm results of treatment with a transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Radiology* 1997 Oct; 205(1). 173-80.
181. Willians DB, Waugh R, Selby W. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) for the treatment of refractory ascites. *Aust N Z J Med* 1998 Oct; 28(5): 620-6.
182. Forrest EH, Stanley AJ, Redhead DN, McGilchrist AJ, Hayes PC. Clinical response after transjugular intrahepatic portosystemic stent shunt insertion for refractory ascites in cirrhosis. *Aliment Pharmacol Ther* 1996 Oct; 10(5): 801-6.
183. Crenshaw WB, Gordon FD, McEniff NJ, Perry LJ, Hartnell G, Anastopoulos H, Jenkins RL, Lewis WD, Wheeler HG, Clouse ME. Severe ascites: efficacy of the transjugular intrahepatic portosystemic shunt in treatment. *Radiology* 1996 Jul; 200(1): 185-92.
184. Martinet JP, Fenyves D, Legault L, Roy L, Dufresne MP, Spahr L, Lafortune M, Pomier-Layrargues G. Treatment of refractory ascites using transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS): a caution. *Dig Dis Sci* 1997 Jan; 42(1): 161-6.
185. Vandistel G, Nevens F, Stockx L, Raat H, Wilms G, Fevery J. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt in the treatment of refractory ascites in 21 patients. *Ned Tijdschr Geneesk* 1996 Dec7; 140(49): 2455-8.
186. Quiroga J, Sangro B, Nuñez M, Bilbao I, Longo J, Garcia-Villarreal L, Zozaya JM, Betes M, Herrero JI, prieto J. Transjugular itrahepatic portosystemic shunt in the

treatment of refractory ascites: effect on clinical, renal, humoral, and hemodynamic parameters. *Hepatology* 1995 Apr; 21(4): 986-94.

187. Ferral H, Bjarnason H, Wegryn SA, Rengel GJ, Nazarian GK, Rank JM, Tadavarthy SM, Hunter DW, Castaneda-Zuñiga WR. Refractory ascites: early experience in treatment with transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Radiology* 1993 Dec; 189(3): 795-801.

188. Strunk HM, Textor J, Brensing KA, Schild HH. Acute Budd-Chiari syndrome: treatment with transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1997 Jul-Aug; 20(4): 311-3.

189. Nicoll A, Fitt G, Angus P, Sewell R, Hennessy O. Budd-Chiari syndrome; intractable ascites managed by a trans-hepatic portacaval shunt. *Australas Radiol* 1997 May; 41(2): 169-72.

190. Bilbao JI, Pueyo JC, Longo JM, Arias M, Herrero JI, Benito A, Baretino MD, Perotti JP, Pardo F. Interventional therapeutic techniques in Budd-Chiari syndrome. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1997 Mar-Apr; 20(2): 112-9.

191. Nolte W, Figulla HR, Ringe B, Wiltfang J, Munke H, Hartmann H, Ramadori G. TIPSS in the Budd-Chiari syndrome with portal vein thrombosis. *Dtsch Med Wochenschr* 1997 Jan 31; 122(5): 116-21.

192. Walter E, Muntwyler J, Bertschinger P, Flury R, Ochs A, Haag K, Rossle M, Blum HE. *Schweiz Med Wochenschr* 1993 Sep 11; 123(36): 1696-702.

193. Ochs A, Sellinger M, Haag K, Noldge G, Herbst EW, Walter E, Gerbst W, Rossle M. Transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt (TIPS) in the treatment of Budd-Chiari syndrome. *J Hepatol* 1993 Jun; 18(2): 217-25.

194. Cejna M, Peck-Radovljevic M, Schoder M, Thurnher S, Ba-Ssalamah A, Angermayr B, Kaserer K, Pokajac B, Lammar J. Repeat interventions for maintenance of transjugular intrahepatic portosystemic shunt function in patients with Budd-Chiari syndrome. *J Vasc Interv Radiol* 2002 Feb; 13(2): 193-9.

195. Perello A, Garcia-Pagan JC, Gilabert R, Suarez Y, Moitinho E, Cervantes F, Reverter JC, Escorsell A, Bosch J, Rodes J. TIPS is a useful derivative therapy for patients with Budd-Chiari syndrome uncontrolled by medical therapy. *Hepatology* 2002 Jan; 35(1): 132-9.

196. Haskal ZJ, Pentecost MJ, Soulen MC, Shlansky-Golberg RD, Baum RA, Cope C. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt stenosis and revision: early and midterm results. *Am J Roentgenol* 1994 Aug; 163(2): 439-44.

197. Sanyal AJ, Freedman AM, Luketic VA, Purdum PP 3<sup>rd</sup>, Shiffman ML, DeMeo J, Cole PE, Tisnado J. The natural history of portal hypertension after transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *Gastroenterology* 1997 Mar; 112(3): 889-98.
198. Krajinac A, Hulek P, Elias P, Michl A, Zizka J, Nozicka J, Vanasek T, Lojik M, Niangova I, Volfova M, Pozler O, Erben J, Papik Z, Bures J. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) in the treatment of symptomatic portal hypertension. *Cas Lek Cesk* 1996 Sep 18; 135(18): 584-8.
199. Saito H, Kanazawa H, Kobayashi M, Kumazaki T. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt for upper gastrointestinal bleeding due to portal hypertension: 2-year results. *Nippon Shokakibyo Gakkai Zasshi* 1995 Sep; 92(9): 1266-74.
200. Feldstein VA, Patel MD, LaBerge JM. Transjugular intrahepatic portosystemic shunts: accuracy of Doppler US in determination of patency and detection of stenoses. *Radiology* 1996 Oct; 201(1): 141-7.
201. Haskal ZJ, Carroll JW, Jacobs JE, Arger PH, Yin D, Coleman BG, Langer JE, Rowling SE, Nisembaum HL. Sonography of transjugular intrahepatic portosystemic shunts: detection of elevated portosystemic gradients and loss of shunt function. *J Vasc Interv Radiol* 1997 Jul-Aug; 8(4): 549-56.
202. Yoshimoto H, Kanazawa H, Saitoh H, Kobayashi M. Diagnosis of shunt dysfunction after transjugular intrahepatic portosystemic shunt by color Doppler ultrasonography: usefulness change of maximum flow velocity in portal vein. *Nippon Shokakibyo Gakkai Zasshi* 1997 Jul; 94(7): 455-63.
203. Schweizer P, Brambs HJ, Schweizer M, Astfalk W. TIPS: a new therapy for esophageal variceal bleeding caused by EHBA. *Eur J. Pediatr Surg* 1995 Aug; 5(4): 211-5.
204. Hausegger KA, Sternthal HM, Klein GE, Karaic R, Stauber R, Zenk G. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt: angiographic follow-up and secondary interventions. *Radiology* 1994 Apr; 191(1): 177-81.
205. Latimer J, Bawa SM, Rees CJ, Hudson M, Eose JD. Patency and reintervention rates during routine TIPSS surveillance. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1998 May-Jun; 21(3): 234-9.
206. Fillmore DJ, Miller FJ, Fox LF, Disario JA, Tietze CC. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt: midterm clinical and angiographic follow-up. *J Vasc Interv Radiol* 1996 Mar-Apr; 7(2): 255-61.

207. Chopra S, Chintapalli KN, Dodd GD 3rd. Helical CT angiography of transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *Semin Ultrasound CT MR* 1999 Feb; 20(1): 25-35.
208. Eustace S, Buff B, Kruskal J, Roizental M, Finn JP, Longmaid HE, Stokes K, Hartnell GC. Magnetic resonance angiography in transjugular intrahepatic portosystemic stenting: comparison with contrast hepatic and portal venography. *Eur J Radiol* 1994 Nov; 19(1): 43-9.
209. Kostler H. Proton magnetic resonance spectroscopy in portal-systemic encephalopathy. *Metab Brain Dis* 1998 Dec; 13(4): 291-301.
210. Hamuro M, Nakamura K, Matsuoka T, Kaminou T, Higashida M, Yamada R. Proton MR spectroscopy of the brain in patients treated with TIPS. *Acta Radiol* 2000 Nov; 41(6): 567-71.
211. Patch D, Nikolopoulou V, McCormick A, Dick R, Armonis A, Wannamethes G, Burroughs A. Factors related to early mortality after transjugular intrahepatic portosystemic shunt for failed endoscopic therapy in acute variceal bleeding. *J Hepatol* 1998 Mar; 28(3): 454-60.
212. Spiess SE, Matalon TA, Jensen DM, Rosenblate HJ, Brunner MC, Ganger DR. *Am J Gastroenterol* 1995 Aug; 90(8): 1238-43.
213. Buiskool RA, Pieterman H, van Buuren HR, Ijzerman JS. Transjugular placement of an intrahepatic portosystemic shunt as current treatment for complications of portal hypertension. *Ned Tijdschr Geneesk* 1996 Mar 23; 140(12): 659-64.
214. Kimura M, Sato M, Shioyama Y, Tanihata H, Horihata K, Kawai N, Terada M, Kishi K, Hamuro M, Yamada R. Long-term results of TIPS. *Nippon Igaku Hoshasen Gakkai Zasshi* 2000 Apr; 60(5): 255-60.
215. Gschwantler M, Gebauer A, Rohfmoser M, Schrutka-Kolbl C, Vavrik J, Browstone E, Tscholakoff D, Weiss W. Clinical outcome two years after implantation of a transjugular intrahepatic portosystemic shunt for recurrent variceal bleeding. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1997 Jan; 9(1): 15-20.
216. Azouly D, Castaing D, Majno P, Saliba F, Ichaï P, Smail A, Delvart V, Danaoui M, Samuel D, Bismuth H. Salvage transjugular intrahepatic portosystemic shunt for uncontrolled variceal bleeding in patients with decompensated cirrhosis. *J Hepatol* 2001 Nov; 35(5): 590-7.
217. Forster J, Delcore R, Payne KM, Siegel EL. The role of transjugular intrahepatic portosystemic shunt in the management of patients with end-stage liver disease. *Am J Surg* 1994 Dec; 168(6): 592-6; discussion 596-7.

218. Sahagun G, Benner KG, Saxon R, Barton RE, Rabkin J, Keller FS, Rosch J. Outcome of 100 patients after transjugular intrahepatic portosystemic shunt for variceal hemorrhage. *Am J Gastroenterol* 1997 Sep; 92(9): 1444-52.
219. Cabrera J, Maynar M, Granados R, Gorriz E, Reyes R, Pulido-Duque JM, Rodriguez SanRoman JL, guerra C, Kravetz D. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus esclerotherapy in the elective treatment of variceal hemorrhage. *Gastroenterology* 1996 Mar; 110(3): 832-9.
220. Rossie M, Deibert P, Haag K, Ochs A, Olschewski M, Siegerstetter V, Hauenstein KH, Geiger R, Stiepak C, Keller W, Blum HE. Randomised trial of transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus endoscopy plus propranolol for prevention of variceal rebleeding. *Lancet* 1997 Apr 12; 349(9058): 1043-9.
221. Garcia-Villarreal L, Martinez-Lagares F, sierra A, Guevara C, Marrero JM, Jimenez E, Monescillo A, Hernandez-Cabrero T, Alonso JM, Fuentes R. Tsjugular intrahepatic portosystemic shunt versus endoscopy esclerotherapy for the prevention of variceal rebleeding after recent variceal hemorrhage. *Hepatology* 1999 Jan; 29(1): 27-32.
222. Luca A, D'amico G, LaGalla R, Midiri M, Morabito A, Pagliaro L. TIPS for prevention of recurrent bleeding in patients with cirrhosis: meta-analysis of randomized clinical trials. *Radiology* 1999 Aug; 212(2): 411-21.
223. Meddi P, Merli M, Lionetti R, De Santis A, Valeriano V, Massini A, Rossi P, Salvatori F, salerno F, de Franchis R, Capocaccia L, Riggio O. Cost analysis for the prevention of variceal rebleeding: a comparison between transjugular intrahepatic portosystemic shunt and endoscopic sclerotherapy in a selected group of Italian cirrhotic patients. *Hepatology* 1999 Apr; 29(4): 1074-7.
224. 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 Nov; 113(5): 1623-31.
225. Sanyal AJ, Freedman AM, Luketic VA, purdum PP 3<sup>rd</sup>, Shiffman ML, Cole PE, Tisnado J, Simmons S. Transjugular intrahepatic portosystemic shunts compared with endoscopic sclerotherapy for the prevention of recurrent variceal hemorrhage. A randomized, controlled trial. *Ann Inter Med* 1997 Jun 1; 126(11): 849-57.
226. Cello JP, Ring EJ, Olcott EW, Koch J, Gordon R, Sandhu J, Morgan DR, Ostroff JW, Rockey DC, Bachetti P, LaBerge J, Lake JR, Somberg K, doherty C, Davila M, McQuaid K, Wall SD. Endoscopy sclerotherapy compared with percutaneous

transjugular intrahepatic shunt after initial sclerotherapy in patients with acute variceal hemorrhage. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 1997 Jun 1; 126(11): 858-65.

227. Narahara Y, Kanazawa H, Kawamata H, Tada N, Saiton H, Matsuzaka S, Osada Y, Mamiya Y, Nakatsuka K, Yoshimoto H, Koizumi N, Sakamoto C, Kobayashi M. A randomized clinical trial comparing transjugular intrahepatic portosystemic shunt with endoscopic sclerotherapy in the long-term management of patients with cirrhosis after recent variceal hemorrhage. *Hepatol Res* 2001 Nov; 21(3): 189-198.

228. Gulberg V, Schepke M, Geigenberger G, Holl J, Brensing KA, Waggerhauser T, reiser M, Schild HH, Sauerbruch T, Gerbes AL. Transjugular intrahepatic portosystemic shunting is not superior to endoscopic variceal band ligation for prevention of variceal rebleeding in cirrhotic patients: a randomized, controlled trial.

229. Jalan R, Forrest EH, Stanley AJ, Rehead DN, Forbes J, Dillon JF, MacGilchrist AJ, Finlayson ND, Hayes PC. A randomized trial comparing transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt with variceal band ligation in the prevention of rebleeding from esophageal varices. *Hepatology* 1997 Nov; 26(5): 1115-22.

230. Pomier-Layrargues G, Villeneuve JP, Deschenes M, Bui B, Perrault P, Fenyves D, Willems B, Marleau D, Bilodeau N, Lafortune M, Dufresne MP. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) versus endoscopic variceal ligation in the prevention of variceal rebleeding in patients with cirrhosis: a randomised trial. *Gut* 2001 Mar; 48(3): 390-6.

231. Ducoin H, El-Khoury J, Rousseau H, Barange K, Peron JM, Pierragi MT, Rumeau JL, Pascal JP, Vinel JP, Joffre F. Histopathologic analysis of transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *Hepatology* 1997 May; 25(5): 1064-9.

232. Terayama N, Matsui O, Kadoya M, Yoshikawa J, Gabata T, Miyayama S, Takashima T, Kobayashi K, Nakanishi I, Nakanuma Y. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt: histologic and immunohistochemical study of autopsy cases. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1997 Nov-Dec; 20(6): 457-61.

233. Andrews RT, Saxon RR, Bloch RD, Petersen BD, Uchida BT, Rabki JM, Loriaux MM, Keller FS, Rosch J. Stent-grafts de novo TIPS: technique and early results. *J Vasc Interv Radiol* 1999 Nov-Dec; 10(10): 1371-8.

234. Otal P, Smayra T, Burea8u C, Peron JM, Chabbert V, Chemla P, Joffre F, vinel JP, Rousseau H. Pary results of a new expanded-polytetrafluoroethylene-covered stent-

- graft for transjugular intrahepatic portosystemic shunt procedures. *AJR Am J Roentgenol* 2002 Jan; 178(1): 141-7.
235. Haskal ZJ, Davis A, McAllister A, Furth EE. PTFE-encapsulated endovascular stent-graft for transjugular intrahepatic portosystemic shunts: experimental evaluation. *Radiology* 1997 Dec; 205(3): 682-8.
236. Boerema I. Treatment of bleeding esophageal varices by means of ligation-resection the esophagus. *Verh K Vlaam Acad Geneesk Belg* 1971; 33(5): 472-87.
237. Boerema I, Klopper PJ, Holscher AA. Transabdominal ligature resection of the esophagus in cases of bleeding varices. *Chirurg* 1970 Oct; 41(10): 472-5.
238. Boerema I, Klopper PJ, Holscher AA. Transabdominal ligature resection of the esophagus in cases of bleeding esophageal varices. *Surgery* 1970 Mar; 67(3): 409-13.
239. Boerema I, Klopper PJ, Holscher AA. Ligature resection of the esophagus in bleeding varices. *Ned Tijdschr Geneesk* 1970 Feb 7; 114(6): 237-40.
240. Vankemmel M. Oeso-portal disconnection by ligature, segmental resection a anastomosis of abdominal oesophagus by means of the PKS 2 apparatus in the cirrhotic patient. *Acta Chir Belg* 1975 Mar; 74(2): 125-34.
241. Roher HD, Gladis R, Encke A, Henningsen B. Surgical emergency treatment of bleeding esophageal varices using the Boerema button trassection ligature. *Med Welt* 1976 Sep 17; 27(38): 1778-80.
242. Misharev OS, Ovcharenko VA. Ligation of the esophagus in hemorrhage resulting from portal hipertensi3n i children. *Vestn Khir Im II Grek.* 1987 Jun; 138(6):76-9.
243. Orloff MJ, Orloff MS, ramboti M. Treatment of bleeding esophagogastric varices due to extrahepatic portal hypertension: results of portal-systemic shunts during 35 years. *J Pediatr Sur* 1994 Feb; 29(2): 142-51; discussion 151-4.
244. D'Albuquerque LA, de Oliveira e Silva A, Pinto Junior PE, de Miranda MP, Genzini T, Gama-Rodrigues JJ. Surgical treatment of portal hipertensi3n in patients with liver cirrhosis. *Arq Gastroenterol* 1988 Oct-Dec; 25(4): 218-23.
245. Neuhaus P, Blumhardt G. Surgery for portal hypertension. *Hepatogastroenterology* 1991 Oct; 38(5): 355-9.
246. Bayer I, Kyzer S, Chaimoff C. Esophageal transection with automatic stapler device for bleeding esophageal varices. Case report and review of the literature. *Acta Chir Iugosl* 1989; 36(1): 127-35.



247. Hermann RE, Henderson JM, Vogt DP, Mayes JT, Geisenger MA, Agnor C. Fifty years of surgery for portal hypertension at the Cleveland Clinic Foundation. Lesson and prospects. *Ann Surg* 1995 May; 221(5): 459-66; discussion 466-8.
248. Castells A, Salo J, Planas R, Quer JC, Gines A, Boix J, Gines P, Gassull MA, Teres J, Arroyo V et al. Impact of shunt surgery for variceal bleeding in the natural history of ascites in cirrhosis: a retrospective study. *Hepatology* 1994 Sep; 20(3): 584-91.
249. Kitano S, Iso Y, Iwanaga T, Koyanagi N, Sugimachi K. Esophageal transection may well be the approach of choice for patient with portal venous obstruction and esophageal varices. *Jpn J Surg* 1989 Jul; 19(4): 418-23.
250. Sakai S, Yamakawa T. Recent surgical treatment of hemorrhagic diseases in the gastrointestinal tracts. *Nippon Rinsho* 1998 Sep; 56(9): 2297-302.
251. Rikkers LF, Jin G. Surgical management of acute variceal hemorrhage. *World J Surg* 1994 Mar-Apr; 18(2): 193-9.
252. Tajiri T, Onda M, Yoshida H, Mamada Y, Taniai N, Yamashita K. Comparison of the long-term results of distal splenorrenal shunt and esophageal transection for the treatment of esophageal varices. *Hepatogastroenterology* 2000 Nov-Dec; 47(36): 1619-21.
253. Henderson JM. Salvage therapies for refractory variceal hemorrhage. *C Liver Dis* 2001 Aug; 5(3): 709-25.
254. Sugiura M, Futagawa S. Results of six hundred thirty-six esophageal transections with paraesophagogastric devascularization in the treatment of esophageal varices.
255. Sugiura M, Futagawa S. Esophageal transection with paraesophagogastric devascularization (the Sugiura procedure) in the treatment for esophageal varices. *World J Surg* 1984 Oct; 8(5): 673-9.
256. Futagawa S, Sugiura M, Hidai K, Shima F. Emergency esophageal transection with paraesophagogastric devascularization for variceal bleeding. *World J Surg* 1979 Jul 16; 3(2): 229-34.
257. Abouna GM, Baissony H, Al-Nakib BM, Menkarios AT, Silva OS. The place of Sugiura operation for portal hypertension and bleeding esophageal varices. *Surgery* 1987 Jan; 101(1): 91-8.
258. Langer BF, Greig PD, Taylor BR. Emergency surgical treatment of variceal hemorrhage. *Sur Clin North Am* 1990 Apr; 70(2): 307-17.

259. Selzner M, Tuttle-Newhall JE, Dahm F, Suhocki P, Clavien PA. Current indication of a modified Sugiura procedure in the management of variceal bleeding. *J Am Coll Surg* 2001 Aug; 193(2): 166-73.
260. Jin G, Rikkers LF. Transabdominal esophagogastric devascularization as treatment for variceal hemorrhage. *Surgery* 1996 Oct; 120(4): 641-7; discussion 647-9.
261. Tsimoyiannis EC, Siakas P, Tassis A, Glantzounis G, Gogos C, Mous U. Laparoscopic modified Sugiura procedure: experimental study on the pig. *Int Surg* 1997 Jul-Sep; 82(3): 312-5.
262. Steichen FM, Ravitch MM. Mechanical sutures in esophageal surgery. *Ann Surg* 1980 Mar; 191(3): 373-81.
263. Hirao T, Ko S, Kanehiro H, Kakajima Y, Nakano H, Kikuchi E, Matsumura M, Fukui H, Tsujii T. Radical esophagogastrectomy for unshuntable extrahepatic portal hipertensión wit bleeding varices: report of a case. *Surg Today* 1997; 27(3): 243-6.
264. Gazzaniga AB, Gross RE. Esophagogastrectomy and colon interposition for esophageal varices in children. *Rev Surg* 1970 Mar-Apr; 27(2): 141-2.
265. Orloff MJ, Orloff MS, Daily PO, Girard B. Long-term results of radical esophagogastrectomy for bleeding varices due to unshuntable extrahepatic portal hypertension. *Am J Surg* 1994 Jan; 167(1): 96-102; discussion 102-3.
266. Balique JG, Lemeur P. Calibrated latero-lateral portocaval anastomosis. Techic and results, 33 cases. *Presse Med* 1987 Oct 17; 16(34): 1695-8
267. Leggeri A, roseano M, Gobessi V, Eramo R. Latero-lateral portocaval anastomosis in the surgical treatment of portal hipertensión: of a mean follow up of 14 years. *Ann Ital Chir* 1996 Jan-Feb; 67(1): 49-58; discussion 58-9.
268. Segol P, Auvray S, dao T, Apoil B, Justum AM, Deshayes JP, Launoy G. Calibrated latero-lateral portocaval anastomosis in the treatment of digestive hemorrhages by portal hypertension in the cirrhotic patient. *Ann Chir* 1992; 46(10): 895-901.
269. Chabert M, Page Y, Cadi F, Porcheron J, Dufraisse G, vigne-Rebau MA, Barral F, Balique JG. Calibrated side-to-side portacaval anastomosis in the treatment of bleeding from ruptured esophageal varices. Results in 38 cirrhotic patients. *Gastroenterol Clin Biol* 1990; 14(10): 698-704.
270. Windle R, Peacock JH. Prognosis after portocaval anastomosis: a 15-year follow-up. *Br J Surg* 1975 Sep; 62(9): 701-6.

271. Starzl TE, Kakava TR, Shaw BW. A flexible procedure for multiple cadaveric organ procurement. *Sur Gynecol-Obstet* 1984 ; 158: 223-6.
272. Linton RR. Atlas of vascular surgery. W.B. Saunders Co. Philadelphia 1980.
273. Valayer J. The choice of an operation for correction of portal hypertension in children. *Chir Pediatr* 1982 May-Jun; 23(3): 214-7.
274. Altman RP, Potter BM. Portal decompression in infants and children with the interposition mesocaval shunt. *Am J Surg* 1978 Jan; 135(1): 65-9.
275. Martelli H, Carlier JC, Ducot B, Alagille D, Valayer J. Surgical treatment of portal hypertension in children. Retrospective study of 157 cases. *Chir Pediatr* 1982 May-Jun; 23(3): 171-8.
276. Isakov IuF, Stepanov EA, Razumovskii Aiu, Poliaev IuA, trifonova NA, Piroganov FF. Portal hypertension in children: venous shunting in the early childhood. *Khirurgiia (Mosk)* 1993 Mar; (3): 18-22.
277. Huguet C, Benhamida F, Levy VG. Mesenteric-caval anastomosis using an interposed dacron graft. A propos of 5 cases. *Nouv Presse Med* 1975 May 17; 4(20): 1481-4.
278. Abu-Judeh H, Bahramipour P, Swan KG. Mesocaval shunt. Patency after 22 years. A case report. *Vasc Surg* 2001 Jul-Aug; 35(4): 329-32.
279. Reznick RK, Langer B, Taylor BR, Lossing A, Blendis LM, Colapinto RF. Results and hemodynamic changes after interposition mesocaval shunt. *Surgery* 1984 Mar; 95(3): 275-80.
280. Warren WD, Millikan WJ, Herdenson JM. Selective variceal decompression after splenectomy or splenic vein thrombosis with a note of splenopancreatic disconnection. *Ann Surg* 1984;199: 694-702.
281. Inokuchi K, Beppou K, Koyanagui N. Fifty years experience with the left gastric vena caval shunt for esophageal varices. *World J Surg* 1984; 8: 716-21.
282. Jin GL, Rikkers LF. Selective variceal decompression: current status. *HBP Surg* 1991; 5(1): 1-15.
283. Jenkins RL, Gedaly R, Pomposelli JJ, Pomfret EA, Gordon F, Lewis WD. Distal splenorenal shunt: role, indications, and utility in the era of liver transplantation. *Arch Surg* 1999 Apr; 134(4): 416-20.
284. Fiamant Y, Collard JM, Sicoli F, Hay JM, Maillard JN. Distal splenorenal anastomosis in the treatment of digestive hemorrhage in portal hypertension. *Ann Chir* 1991; 45(4): 340-3.

285. Hodgson KJ, Shah DM, Leather RP, Corson JD, Karmody AM. Retroperitoneal approach to the Warren shunt. *Am J Surg* 1998 Apr; 155(4): 606-10.
286. Berchtold R. The Warren shunt. *Langenbecks Arch Chir* 1976 Nov 15; 342: 153-7.
287. Knechtle SJ, D'Alessandro AM, Armbrust MJ, Musat A, Kalayoglu M. Surgical portosystemic shunts for treatment of portal hypertensive bleeding: outcome and effect on liver function. *Surgery* 1999 Oct; 126(4): 708-11.
288. Knechtle SJ, Kalayoglu M, D'alessandro AM, Pirsch JD, Armbrudt MJ, Sproat IA, Wojtowycz MM, McDermott JC, Crummy AB, Belzer FO. Portal hypertension: surgical management in the 1990s. *Surgery* 1994 Oct; 116(4): 687-93; discussion 693-5.
289. Nagasue N, Ogawa Y, Yukaya H, Sasaki Y, Tamada R, Chang Y, Nakamura T. Prophylactic distal splenorenal shunt for child's class A and patients at high risk of bleeding. *Zentralbl Chir* 1988; 113(20): 1329-37.
290. Otto G, Post S. Shunt surgery in portal hypertension. Pathophysiology and indications. *Radiologe* 1994 Apr; 34(4): 191-5.
291. Eizaguirre I, tovar JA, Orcolaga R, Nogues A. Warren's shunt in the treatment of portal hypertension in children. *Cir Pediatr* 1991 Jul; 4(3): 134-9.
292. Vila Carbo JJ, Ibáñez V, Lluna J, Roca A, Genovés I, Garcia-Sala C. Urgent distal splenorenal shunt in low-body weight patients. *Pediatr Surg Int* 2001 Nov; 17(8): 646-8.
293. Maksoud JG, Goncalves ME, Porta G, Miura I, Velhote MC. The endoscopic and surgical management of portal hypertension in children: analysis of 123 cases. *J Pediatr Surg* 1991 Feb; 26(2): 178-81.
294. Cario WR, Mau H, Deyda K, Wack R, Zimmermann HB. Lg-term prognosis of portal hypertension in childhood. *Zentralbl Chir* 1985; 110(23): 1425-35.
295. Maksoud JG, Miles S, Pinto VC. Distal splenorenal shunt in children. *J Pediatr Surg* 1978 Jun; 13(3): 335-40.
296. Atta HM, Henderson JM, Gallway JR, Millikan WJ. Selective splenocaval shunt. Report of 26 cases and review of the literature. *Arch Surg* 1991 May; 126(5): 582-5.
297. Orozco H, Mercado MA, Takahashi T, Capellan F, Rojas G, Chan C. Selective splenocaval shunt for bleeding portal hipertensión: fifteen-year evaluation period. *Surgery* 1993 Mar; 113(3): 260-5.
298. Guharay BN, Sain P, Sengupta KP, Mallick KK, Biswas S, Basu AK. Graft interposition splenocaval shunt for total of selective decompression of portal hypertension. *Surgery* 1978 Feb; 83(2): 154-72.

299. Jovine E, Cescon M, Ercolani G, Masetti M, Mazziotti A, Cavallari S. Splenoadrenal shunt. An oral portosystemic decompressive technique. *Hepatogastroenterology* 2001 Jan-Feb; 48(37): 107-8.
300. Margarit C, Bilbao I. Evolución de la inmunosupresión en el trasplante hepático. *Cir Esp* 2002;71(Supl 1):34-40.
301. Santoyo J, Suárez M.A, Fernández Aguilar J.L, Pérez-Daga J.A, Ramírez C.P, Jiménez M, Navarro A, González-Poveda I, González-Sánchez A, Bondía J.A, De la Fuente Perucho A. Trombosis venosa portal y trasplante hepático. *Cir Esp* 2002;71(Supl 1): 51-56.
302. Iwatsuki S., Starzl T.E., Todo S. Y cols. Liver transplantation in the treatment of bleeding esophageal varices. *Surgery* 1988; 104: 697.
303. Moreno González E., Gómez Sanz., Loinaz Seguro C., Jiménez Romero C., Garcia Garcia I., González Pinto., Meneu J.C. Trasplante Hepático. Clasificación e indicaciones. Selección de receptores y donantes. Técnica de extracción multiorgánica. En: "Avances, Controversias y Actualizaciones en Cirugía General y del Aparato Digestivo. Tomo VI. Hígado, Páncreas y Bazo. Pag 87-98. 1995.
304. Menegaux F, Baker E, Keeffe EB, Monge H, Egawa, Esquivel CO. Impact of transjugular intrahepatic portosystemic shunt on orthotopic liver transplantation. *World J Surg* 1994 Nov-Dec; 18(6): 866-70; discussion 870-1.
305. Lasch HM, Fried MW, Zacks SL, Odell P, Johnson MW, Gerber DA, Sandhu FS, Fair JH, Shrestha R. Use of transjugular intrahepatic portosystemic shunt as a bridge to liver transplantation in a patient with severe hepatopulmonary syndrome. *Liver Transpl* 2001 Feb; 7(2): 147-9.
306. de Oliveira e Silva A, Cardoso ES, de Melo CR, dos Santos TE, Mourao GS, Meniconi MT, Santos Junior ED, Copstein JL, D'Albuquerque LA. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) as a bridge for liver transplantation. *Arq Gastroenterol* 1996 Oct-Dec; 33(4) : 201-6.
307. Ryu RK, Durham JD, Krysl J, Shrestha R, Everson GT, Stephens J, Kam I, Wachs M, Kumpe DA. *J Vasc Interv Radiol* 1999 Jun; 10(6): 799-805.
308. Schlitt HJ, rosenthal H, Boker K, Manns M, Pichlmaryr R. Therapy of persistent bleeding esophagela varices using intrahepatic portosystemic stent shunt and immediate liver transplantation. *Chirurg* 1997 Apr; 68(4): 385-8.

309. Steventon DM, Kelly DA, McKiernan P, Olliff SP, Jhon PR. Emergency transjugular intrahepatic portosystemic shunt prior to liver transplantation. *Pediatr Radiol* 1997 Jan; 27(1): 84-6.
310. Lerut JP, Laterre PF, Goffette P, Cicarelli O, Donataccio M, Mazza D, Puttemans T, Mourad M, Reynaert MS, Geubel A, Otte JB. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt and liver transplantation. *Transpl Int* 1996; 9(4): 370-5.
311. Woodle ES, Darcy M, White HM, Perdrizet GA, Vesely TM, Picus D, Hicks M, So SK, Jendrisak MD, McCullough CS et al. Intrahepatic portosystemic vascular stents: a bridge to hepatic transplantation. *Surgery* 1993 Mar; 113(3): 344-51.
312. John TG, Jalan R, Stanley AJ, Rehead DN, Sanfey HA, Hayes PC, Gasden OJ. Transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt (TIPSS) insertion as a prelude to orthotopic liver transplantation in patients with severe portal hypertension. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1996 Dec; 8(12): 1145-9.
313. Ring EJ, Lake JR, Roberts JP, Gordon RL, LaBerge JM, Read AE, Sterneck MR, Ascher NL. Using transjugular intrahepatic portosystemic shunts to control variceal bleeding before liver transplantation. *Ann Intern Med* 1992 Feb 15; 116(4): 304-9.
314. Rousseau H, Vinel JP, Maquin P, Bilbao I, Longo J, Fourtani G, Joffre F. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt and liver transplantation. *Ann Radiol (Paris)* 1994; 37(5): 316-22.
315. Chui AK, Rao AR, Waugh RC, Mayr M, Verran DJ, Koorey D, McCaughan GW, Ong J, Sheil AG. Liver transplantation in patients with transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *Aust N Z J Surg* 2000 Jul; 70(7): 493-5.
316. Hidajat N, Vogl T, Stobbe H, Schmidt J, Wex C, Lenzen R, Berg T, Neuhaus P, Felix R. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt. Experiences at a liver transplantation center. *Acta Radiol* 2000 Sep; 41(5): 474-8.
317. Hutchins RR, Patch D, Tibballs J, Burroughs A, Davidson BR. Liver transplantation complicated by embedded transjugular intrahepatic portosystemic shunt: a new method for portal anastomosis- a surgical salvage procedure. *Liver Transpl* 2000 Mar; 6(2): 237-8.
318. Wilson MW, Gordon RL, LaBerge JM, Kerlan RK, Radosevich PM, Roberts JP, Ring EJ. Liver transplantation complicated by malpositioned transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *J Vasc Interv Radiol* 1995 Sep-Oct; 6(5): 695-9.

319. Jabbour N, Zajko AB, Orons PD, Irish W, Bartoli F, Marsh WJ, Dodd GD 3<sup>rd</sup>, Aldreghitti L, Colangelo J, Rakela J, Fung JJ. Liver Traspl Surg 1996 Mar; 2(2): 139-47.
320. Forster J, Siegel EL, Delcore R, Payne KM, Laurin J, Kindscher. Is the role of transjugular intrahepatic portosystemic shunts limited in the management of patients with end-stage liver disease? Am J Surg 1996 Nov; 172(5): 536-9.
321. Rikkers LK, Jin G, Langnas AN, shaw BW Jr. Shunt surgery during the era of liver transplantation. Ann Surg 1997 Jul; 226(1): 51-7.
322. AbouJaoude MM, Grant DR, Ghent CN, Mimeault RE, Wall WJ. Effect of portosystemic shunts on subsequent trasplantation of the liver. Surg Gynecol Obstet 1991 Mar; 172(3): 215-9.
323. Boillot O, Houssin D, Santoni P, Ozier Y, Matmar M, Chapuis Y. Liver trasplantation in patients with a surgical portasystem shunt. Gastroenterol Clin Biol 1991; 15(12): 876-80.
324. Esquivel CO, Klintmalm G, Iwatsuki S, Makowka L, Gordon RD, Tzakis A, Starzl TE. Liver trasplantation in patients with patent splenorenal shunts. Surgery 1987 Apr; 101(4): 430-2.
325. Brems JJ, Hiatt JR, Klein AS, Millis JM, Colonna JO, Quinones-Baldrich WJ, Ramming KP, Busuttil RW. Effect of a prior portosystemic shunt on subsequent liver trasplantation. Ann Surg 1989 Jan; 209(1): 51-6.
326. Tepetes K, Tzakis A, Tzoracoleftherakis E, Starzl T. Portosystemic st to the treatment of portal vein trombosis fg orthotopic liver trasplantation. Traspl Int 1994; 7 Suppl 1: S117-8.
327. Rikkers LF, Jin G. Emergency shunt. Role in the present management of variceal bleeding. Arch Surg 1995 May; 130(5): 472-7.
328. Sarfeh IJ. Comparison of the major variceal decompressive operations: one surgeons's experience. Am Surg 1982 Jun; 48(6): 261-3.
329. Jacobs DL, Rikkers LF. Indications and results of shunt operations in the treatment patients with recurrent variceal hemorrhage. Hepatogastroenterology 1990 Dec; 37(6): 571-4.
330. Rikkers LF, Sorrell WT, Jin G. Which portosystemic shunt is the best? Gastroenterol Clin North Am 1992 Mar; 21(1): 179-96.

331. Mercado MA, Takahashi T, Rojas G, Prado E, Hernandez J, Tielve M, Orozco H. Surgery in portal hipertensión. Which patient and which operation? *Rev Invest Clin* 1993 Jul-Aug; 45(4): 329-37.
332. Vogt DP, Santoscoy T, Cooperman AM, Hermann RE. Surgical management of portal hypertension and esophageal varices. 10 year experience. *Am J Surg* 1983 Aug; 146(2): 274-9.
333. Stein C, Korula J. Variceal bleeding. What are the treatment options? *Postgrad Med* 1995 Dec; 98(6): 143-6, 149-52.
334. Herdenson JM. Portal hypertension and shunt surgery. *Adv Surg* 1993; 26: 233-57.
335. Esser G. Portal shunt operations. A critical observation on the selection of shunt methods. *Chirug* 1975 Sep; 46(9): 400-4.
336. Haring R. Interdisciplinary management of portal hypertension: status of portosystemic shunt operations. *Zentralbl Chir* 1995; 120(2): 95-102.
337. Zeppa R, Lee PA, Hutson DG Sr, Levi JU, Livingstone AS. Portal hypertension. A fifteen year perspective. *Am J Surg* 1988 Jan; 155(1): 6-9.
338. Rikkers LF, Jin G. Variceal hemorrhage: surgical therapy. *Gastroenterol Clin North* 1993 Dec; 22(4): 821-42.
339. Otto G. Are surgical shunts still indicated? *Chirurgische Universitätsklinik Heidelberg*. *Chirug* Jun; 66(6): 566-73.1995.
340. Terblanche J. Portal Hipertensión: A surgical Hepatologist's View of Current Management. Department of Surgery, University Cape Town. South Africa. *J. Gastrointest Surg* Jan; 1(1): 4-12. 1997.
341. Thalhammer A, Jacobi V, Schwarz W, Balzer J, Abolmaali N, Vogl TJ. Transjugular portosystemic stent shunt (TIPSS) as intervention in clinical complications of portal hypertension. *Zentrum fur Radiologie. Klinikum Goethe-Universitat Frankfurt*. *Radiologie* Oct; 41(10):877-83. 2001.
342. Heyman MB, LaBerge JM, Somberg KA, Rosenthal P, Mudge C, Ring EJ, Snyder JD. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) in children. Department of Pediatrics, University of California, San Francisco. USA. *J. Pediatrics* Dec; 131 (6): 914-9. 1997.
343. Hottenrott C, Hanisch E. Elective portasystemic shunt: selection criteria, choice of procedure, results. *Chirurgische Universitätsklinik Frankfurt. Langenbecks Arch Chir Suppl II Verh Dtsch Chir*; 387-90. 1990.



344. Starzl TE. Distal Splenorenal Shunt Procedure. Thomas E. Starzl Trasplantation Institute. [www.sti.upmc.edu/STI\\_Patient\\_web/sti/text/1-1c4.DSRS.asp](http://www.sti.upmc.edu/STI_Patient_web/sti/text/1-1c4.DSRS.asp). Dic 2002.
345. Meriggi F, Forni E. Surgical approach to posthepatic cirrhotic patient today. *Clinica Chirurgica Generales, Universita degli Studi di Pavia. G. Chir* 17(6-7):370-8. Jun-Jul 1996.
346. Bondia JA, Santoyo J, Fernández-Aguilar JL, Marin R, Suárez MA, Caro JA, Jiménez M, Caparros R, Ribeiro M, De la Fuente A. Shunt surgery versus disconnection in portal hipertensión. A comparative study. *Servicio de Cirugía General y Digestiva. Unidad de Cirugía Hepatobiliar. Hospital Carlos Haya. Málaga. Rev Esp Enferm Dig* 88(4): 273-9. Apr 1996.
347. Rosemurgy AS, Zervos EE, Goode SE, Black TJ, Zwiebel BR. Dti al effects on portal and effective hepatic boold flow. A comparison between transjugular intrahepatic portasystemic shunt and small-diameter H-graft portacaval shunt. Department of Surgery, University of South Florida, Tampa. USA. *Ann Surg* 225(5): 601-7. May 1997.
348. Rosemurgy AS, Goode SE, Zwiebel BR, Black TJ, Brady PG. A prospective trial of trsjugular intrahepatic portasystemic stent shunts versus small-diameter prosthetic H-graft portocaval shunts im the tratment of bleeding varices. Department of Surgery. University of South Florida. Tampa. USA. *Ann Surg* 224(3): 378-84. Sep 1996.
349. Rosemurgy AS, Serafíni FM, Zweibel BR, Black TJ, Kudrick BT, Nord HJ, Goode SE. Transjugular intrahepatic portosystemi shunt VS small-diameter prosthetic H-graft portacaval shunt: extended follow-up of a expanded ramdomized prospective trial. Department of Surgery, The Tampa General Hospital, The University of South Florida, Tampa, USA. *J Gastroentest Surg* 4(6): 589-97. Nov-Dec 2000.
350. Rosemurgy AS, Bloomston M, Zervos EE, Goode SE, Pencev D, Zweibel B, Black TJ. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus H-graft portocaval shunt in the management of bleeding varices: a cost-benefit analysis. Department of Surgery, Tampa General Hospital. University of South Florida. USA. *Surgery* 122(4): 794-9. Oct 1997.
351. Khaitiyar JS, Luthra SK, Prasad N, Ratnakar N, Daruwala DK. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus distal splenorenal shunt. A comparative study. Department of Gastroenterology, Suchitra Memorial Hospital, New Delhi. India. *Hepatogastroenterology* 47(32): 492-7. Mar-Apr 2000.
352. Zacks SL, Sandler RS, Biddle AK, Mauro MA, Brown RS Jr. Decision-analysis of transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus distal splenorenal shunt for portal

hypertension. Department of Medicine, University of North Carolina at Chapel Hill. USA. *Hepatology* 29(5): 1399-405. May 1999.

353. Helton WS, Maves R, Wicks K, Johansen K. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt vs surgical shunt in good-risk cirrhotic patients: a case control comparison. Providence Seattle Medical Center. USA. *Arch Surg* 136(1): 17-20. Jan 2001.

354. Henderson JM. Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt (TIPS) versus distal splenorenal shunt (DSRS). [www.bio.ccf.org/Herdenson/Henderson.html](http://www.bio.ccf.org/Herdenson/Henderson.html). 2002

355. Henderson JM, Nagle A, Curtas S, Geisinger M, Barnes D. Surgical shunts and TIPS for variceal decompression in the 1990s. Department of Surgery and Radiology The Cleveland Clinic Foundation. Cleveland. USA. *Surgery* 128(4): 540-7. Oct 2000.

356. Munci Kalayoglu MD. Surgical management of portal hypertension in the 90's: portosystemic shunt vs TIPS vs Liver Transplantation. University of Wisconsin School of Medicine, Madison, Wisconsin. USA. <http://drkoray.hekim.net/pgc15.php3>. 2002.

357. Abouljoud MS, Levy MF, Rees CR, Diamond NG, Lee SP, Mulligan DC, Goldstein RM, Husberg B, Gonwa TA, Klintmalm GB. A comparison of treatment with transjugular intrahepatic portosystemic shunt or distal splenorenal shunt in the management of variceal bleeding prior to liver transplantation. Transplantation Services, Baylor University Medical Center, Dallas, USA. *Transplantation* 27; 59(2):226-9 Jan 1995.

358. Rosch J, Keller FS. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt: present status comparison with endoscopy therapy and shunt surgery, and future perspectives. Dotter Interventional Institute, Oregon Health Sciences University Portland Oregon. USA. *World J Surg* 25(3): 337-45. Mar 2001.

359. Otto G, Datsis K, Richter G, Senninger N, Theilmann L, Herfarth C. Liver transplantation after surgical shunt or transjugular intrahepatic portosystemic shunt. Chirurgische Universitätsklinik, Heidelberg. Deutschland. *Radiologe*. 34 (4): 187-90. Apr 1994.

360. Wu X, Cao J, et al. Comparison of TIPS, a modified Sugiura procedure and TIPS plus a modified Sugiura procedure for portal hypertension. Department of Surgery, General Hospital of Nanjing Command, Chinese People's Liberation Army. Nanjing. China. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi* 38(2): 98-100. Feb 2000.

361. Danis J, Gruenwald M, Krieg J. Laparoscopic Sugiura procedure for conditioning of the bloodstream through TIPSS in cirrhotic patient. Initial experience. Department of

Surgery, General Public Hospital, Austria. *Hepatogastroenterology* 47(35): 1205-7. Sep-Oct 2000.

362. Selim N, Fendley MJ, Boyer TD, Galloway JR, Branum GD. Conversion of failed transjugular intrahepatic portosystemic shunt to distal splenorenal shunt in patients with Child A or B cirrhosis. Department of Surgery, Emory University School of Medicine, Atlanta. Georgia. USA. *Ann Surg* 227(4): 600-3. Apr 1998.

363. Landen S, Delugeau V, Launois B. Surgical salvage after failed transjugular intrahepatic portosystemic shunting. Department of Digestive Surgery and Trasplant Unit, University of Rennes, France. *Acta Chir Belg* 95(4 Suppl): 176-8. 1995.

364. Van Buuren HR, Cheng KH, Pieterman H, Schalm SW, Lameris JS. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt. Requiem for the surgical portosystemic shunt?. Department of Hepatogastroenterology and Radiology. University Hospital Rotterdam. The Netherlands. *Scand J. Gastroenterol Suppl* 200: 48-52. 1993.

365. Rikkers LF. The changing spectrum of treatment for variceal bleeding. Department of Surgery, University of Wisconsin, Madison. USA. *Ann Surg* 228(4): 536-46. Oct 1998.

366. Becker YT, Reed G, Lind CD, Richards WO. The role of elective operation in the treatment of portal hypertension. Department of Surgery, Vanderbilt University Medical Center, Nashville. Tennessee. USA. *Am Surg* 62(3) : 171-7. Mar 1996.

## **INDICE DE TABLAS**

**VIII. INDICE DE TABLAS.**

<b>Nº TABLA</b>	<b>CONTENIDO</b>
<b>Tabla I</b>	Clasificación de Sherlock de la Hipertensión Portal.
<b>Tabla II</b>	Clasificación de Groszman de la Hipertensión Portal.
<b>Tabla III</b>	Clasificación de Moreno de la Hipertensión Portal.
<b>Tabla IV</b>	Causas de la Hipertensión Portal según Schwartz.
<b>Tabla V</b>	Clasificación de Child-Pugh de la función hepática.
<b>Tabla VI</b>	Algoritmo para el tratamiento de la hemorragia aguda por varices.
<b>Tabla VII</b>	Distribución de los pacientes por edad.
<b>Tabla VIII</b>	Distribución de los pacientes por sexo.
<b>Tabla IX</b>	Distribución de los pacientes por Origen.
<b>Tabla X</b>	Distribución de los pacientes por Comorbilidad.
<b>Tabla XI</b>	Distribución de los pacientes por etiologías.
<b>Tabla XII</b>	Distribución de los pacientes por CHILD A/B.
<b>Tabla XIII</b>	Distribución de los pacientes por Indicaciones.
<b>Tabla XIV</b>	Distribución de los pacientes por Complicaciones.
<b>Tabla XV</b>	Distribución de los pacientes por Reintervenciones.
<b>Tabla XVI</b>	Distribución de los pacientes por Tiempo de Reintervenciones.
<b>Tabla XVII</b>	Distribución de los pacientes por Estancia.
<b>Tabla XVIII</b>	Distribución de los pacientes por la mortalidad a los 30 días.
<b>Tabla XIX</b>	Distribución de los pacientes por la morbilidad a los 30 días.
<b>Tabla XX</b>	Distribución de los pacientes por supervivencia .
<b>Tabla XXI</b>	Distribución de los pacientes por HDA.
<b>Tabla XXII</b>	Distribución de los pacientes por Encefalopatía.
<b>Tabla XXIII</b>	Distribución de los pacientes por Ascitis.
<b>Tabla XXIV</b>	Distribución de los pacientes por Mortandad.
<b>Tabla XXV</b>	Distribución de los pacientes por EXITUS y Child.
<b>Tabla XXVI</b>	Distribución de los pacientes por Causa Exitus.
<b>Tabla XXVII</b>	Distribución de los pacientes por ECOGRAFIAS.
<b>Tabla XXVIII</b>	Distribución de los pacientes por ANGIOGRAFÍAS.
<b>Tabla XXIX</b>	Distribución de los pacientes por Programa de Trasplante.
<b>Tabla XXX</b>	Distribución de los pacientes por Trasplante.

<b>Tabla XXXI</b>	Distribución de los pacientes según dilataciones con balón de angioplastia.
<b>Tabla XXXII</b>	Distribución de los pacientes según embolizaciones.
<b>Tabla XXXIII</b>	Distribución de los pacientes según tratamiento quirúrgico.
<b>Tabla XXXIV</b>	Distribución de los pacientes quirúrgicos por edad.
<b>Tabla XXXV</b>	Distribución de los pacientes quirúrgicos por sexo.
<b>Tabla XXXVI</b>	Distribución de los pacientes quirúrgicos por origen.
<b>Tabla XXXVII</b>	Distribución de los pacientes quirúrgicos por comorbilidad.
<b>Tabla XXXVIII</b>	Distribución de los pacientes quirúrgicos por etiología.
<b>Tabla XXXIX</b>	Distribución de los pacientes quirúrgicos en CHILD A/B
<b>Tabla XL</b>	Distribución de los pacientes quirúrgicos por indicaciones.
<b>Tabla XLI</b>	Distribución de los pacientes quirúrgicos por complicaciones.
<b>Tabla XLII</b>	Distribución de los pacientes quirúrgicos por reintervenciones.
<b>Tabla XLIII</b>	Distribución de los pacientes quirúrgicos por tiempo de reintervención.
<b>Tabla XLIV</b>	Distribución de los pacientes quirúrgicos por estancia.
<b>Tabla XLV</b>	Distribución de los pacientes quirúrgicos por mortalidad a 30 días.
<b>Tabla XLVI</b>	Distribución de los pacientes quirúrgicos por mortalidad 30 días.
<b>Tabla XLVII</b>	Distribución de los pacientes quirúrgicos por supervivencia.
<b>Tabla XLVIII</b>	Distribución de los pacientes quirúrgicos por HDA.
<b>Tabla XLIX</b>	Distribución de los pacientes quirúrgicos por Encefalopatía.
<b>Tabla L</b>	Distribución de los pacientes quirúrgicos por Ascitis.
<b>Tabla LI</b>	Distribución de los pacientes quirúrgicos por Mortandad.
<b>Tabla LII</b>	Distribución de los pacientes quirúrgicos por EXITUS y Child.
<b>Tabla LIII</b>	Distribución de los pacientes quirúrgicos por Causa Exitus.
<b>Tabla LIV</b>	Distribución de los pacientes quirúrgicos por ECOGRAFIAS.
<b>Tabla LV</b>	Distribución de los pacientes quirúrgicos por ANGIOGRAFÍAS.
<b>Tabla LVI</b>	Distribución de los pacientes quirúrgicos por Programa de Trasplante.
<b>Tabla LVII</b>	Distribución de los pacientes quirúrgicos por Trasplante.
<b>Tabla LVIII</b>	Distribución de los pacientes quirúrgicos por Tránsito Esofagogástrico.
<b>Tabla LIX</b>	Distribución de los pacientes quirúrgicos por Gastroscopias.

<b>Tabla LX</b>	Test t de Student para la edad. Comparación ambos grupos de edad.
<b>Tabla LXI</b>	Independent Samples Test. Comparación ambos grupos de edad.
<b>Tabla LXII</b>	Rangos para el sexo. Comparación de ambos grupos de sexo.
<b>Tabla LXIII</b>	Test Estadísticos para el sexo de la comparación de ambos grupos.
<b>Tabla LXIV</b>	Tabla cruzada del origen. Comparación ambos grupos.
<b>Tabla LXV</b>	Test del Chi Cuadrado para el origen en ambos grupos.
<b>Tabla LXVI</b>	Tabla cruzada de la comorbilidad. Comparación ambos grupos.
<b>Tabla LXVII</b>	Test del Chi Cuadrado para la comorbilidad en ambos grupos.
<b>Tabla LXVIII</b>	Tabla cruzada de la etiología. Comparación ambos grupos.
<b>Tabla LXIX</b>	Test del Chi-Cuadrado para la etiología ambos grupos.
<b>Tabla LXX</b>	Tabla cruzada del CHILD. Comparación ambos grupos.
<b>Tabla LXXI</b>	Test del Chi-cuadrado para el CHILD en ambos grupos.
<b>Tabla LXXII</b>	Tabla cruzada de las indicaciones. Comparación de ambos grupos.
<b>Tabla LXXIII</b>	Tabla cruzada de las indicaciones (sólo hematemesis). Comparación ambos grupos.
<b>Tabla LXXIV</b>	Test del Chi Cuadrado para las indicaciones (sólo hematemesis) de ambos grupos
<b>Tabla LXXV</b>	Tabla cruzada de las complicaciones. Comparación ambos grupos.
<b>Tabla LXXVI</b>	Test del Chi-Cuadrado para las complicaciones de ambos grupos.
<b>Tabla LXXVII</b>	Tabla cruzada para las reintervenciones. Comparación ambos grupos.
<b>Tabla LXXVIII</b>	Test del Chi-Cuadrado para las reintervenciones de la comparación de ambos grupos.
<b>Tabla LXXIX</b>	Tabla cruzada del tiempo de reintervenciones. Comparación ambos grupos.
<b>Tabla LXXX</b>	Tabla de análisis del tiempo de reintervenciones para TIPS por Kaplan-Meier.
<b>Tabla LXXXI</b>	Tabla de análisis del tiempo de reintervenciones par QUIRÚRGICOS por Kaplan-Meier.

<b>Tabla LXXXII</b>	Tabla cruzada de ambos grupos para el análisis del tiempo de reintervenciones.
<b>Tabla LXXXIII</b>	Test estadístico para la distribución del tiempo de reintervenciones comparado de ambos grupos.
<b>Tabla LXXXIV</b>	Gráfica del tiempo de reintervención comparativa de ambos grupos.
<b>Tabla LXXXV</b>	Tabla de frecuencias para las estancias. Comparación ambos grupos.
<b>Tabla LXXXVI</b>	Test Estadísticos para las estancias de la comparación de ambos grupos.
<b>Tabla LXXXVII</b>	Tabla cruzada de la Mortalidad a los 30 días. Comparación ambos grupos.
<b>Tabla LXXXVIII</b>	Test del Chi Cuadrado para la mortalidad a los 30 días de ambos grupos
<b>Tabla LXXXIX</b>	Tabla de análisis de la mortalidad a los 30 días para TIPS por Kaplan-Meier.
<b>Tabla XC</b>	Tabla de análisis de la mortalidad a los 30 días para QUIRÚRGICOS por Kaplan-Meier.
<b>Tabla XCI</b>	Tabla cruzada de ambos grupos para el análisis de la mortalidad a los 30 días.
<b>Tabla XCII</b>	Test estadístico para la distribución de la mortalidad a los 30 días comparado en ambos grupos.
<b>Tabla XCIII</b>	Gráfica de la mortalidad a los 30 días comparado en ambos grupos.
<b>Tabla XCIV</b>	Tabla cruzada de la Morbilidad a los 30 días. Comparación ambos grupos.
<b>Tabla XCV</b>	Tabla cruzada de la mortalidad a los 30 días. Comparación ambos grupos (variable dicotómica:si/no).
<b>Tabla XCVI</b>	Test Estadístico del Chi-Cuadrado para la morbilidad a los 30 días de ambos grupos.
<b>Tabla XCVII</b>	Tabla de análisis de supervivencia para TIPS por Kaplan-Meier.
<b>Tabla XCVIII</b>	Tabla de análisis de la supervivencia para QUIRURGICOS por Kaplan-Meier.



<b>Tabla XCIX</b>	Tabla cruzada de ambos grupos para el análisis de la supervivencia.
<b>Tabla C</b>	Test Estadísticos para las distribuciones de las supervivencias comparadas en ambos grupos.
<b>Tabla CI</b>	Tabla descriptiva de los censurados de cada grupo y la causa por la que se censuraron.
<b>Tabla CII</b>	Gráfica de Supervivencia comparativa de ambos grupos.
<b>Tabla CIII</b>	Tabla de frecuencia para la HDA. Comparación ambos grupos.
<b>Tabla CIV</b>	Test estadísticos para la HDA. Comparación ambos grupos.
<b>Tabla CV</b>	Tabla de frecuencias para la encefalopatía. Comparación ambos grupos.
<b>Tabla CVI</b>	Test estadísticos para la encefalopatía. Comparación ambos grupos.
<b>Tabla CVII</b>	Tabla de frecuencias para la ascitis. Comparación ambos grupos.
<b>Tabla CVIII</b>	Test estadísticos para la Ascitis. Comparación ambos grupos:
<b>Tabla CIX</b>	Tabla cruzada de las causas de exitus. Comparación ambos grupos.
<b>Tabla CX</b>	Test estadísticos de las causas de exitus. Comparación ambos grupos.
<b>Tabla CXI</b>	Tabla de frecuencias para las Ecografías. Comparación ambos grupos.
<b>Tabla CXII</b>	Test Estadísticos para las Ecografías. Comparación ambos grupos.
<b>Tabla CXIII</b>	Tabla de frecuencias para las Angiografías. Comparación ambos grupos.
<b>Tabla CXIV</b>	Test Estadísticos para las Angiografías. Comparación ambos grupos.
<b>Tabla CXV</b>	Tabla cruzada del programa de trasplante. Comparación ambos grupos.
<b>Tabla CXVI</b>	Test estadísticos del programa de trasplantes. Comparación ambos grupos.
<b>Tabla CXVII</b>	Tabla cruzada de trasplantes. Comparación ambos grupos.
<b>Tabla CXVIII</b>	Test Estadísticos del trasplante. Comparación ambos grupos.
<b>Tabla CXIX</b>	Tabla de frecuencias de la variable de confusión EPOCA

## HISTORICA.

**Tabla CXX** Tabla de frecuencias de la variable de confusión

## COMORBILIDAD.

**Tabla CXXI** Tabla de frecuencias de la variable de confusión CHILD-PUGH.

**Tabla CXXII** Tabla de frecuencias de la variable de confusión

## HEMATEMESIS (causa de la intervención).

**Tabla CXXIII** Tabla de la variable dependiente SUPERVIVENCIA

**Tabla CXXIV** Tabla de las variables de la ecuación.

# **SIMBOLOS Y ABREVIATURAS**

## **IX. SÍMBOLOS Y ABREVIATURAS.**

% : Porcentaje

± : mas menos

® : registrado

ΔP : gradiente de presiones en mm de Hg o cm de H<sub>2</sub>O

ug : microgramos

ug/l : microgramos por litro

ug/ml : microgramos por mililitro

ug/h : microgramos por hora

1° : primero

2° : segundo

3° : tercero

4° : cuarto

5° : quinto

?? : No controlados hasta el final del estudio

al : colaboradores en inglés

angio-RMN : angi resonancia magnética nuclear

cc : centímetros cúbicos.

Céls/mm<sup>3</sup> : células por milímetro cúbico

cm : centímetros

cm de H<sub>2</sub>O : centímetros de agua

cm/s : centímetros por segundo

cols : colaboradores

df : grados de libertad (abreviatura en inglés).

dinas/seg : dinas por segundo

ECO-Doppler : Ecografía Doppler

EEA: grapadora automática que realiza anastomosis mecánicas

g/dl : gramos por decilitro

GOT : Transaminasa Glutámico Oxalacética

GPT : Transaminasa Glutámico Pirúvica

Hb : Hemoglobina

HDA : Hemorragia Digestiva Alta

HP : Hipertensión Portal

Hto : Hematocrito

LDH : Lactato Deshidrogenasa

log : logaritmo

mg/dl : miligramos por decilitro

mg/h : miligramos por hora

ml : mililitros

ml/min : mililitros por minuto

mm : milímetros

mm de Hg : milímetros de mercurio

p : nivel de significación estadística

Proton-RMN : Proton Resonancia Magnética Nuclear

PVHE : Presión Venosa Hepática Enclavada

Q : Flujo en ml/min

R : Resistencia en dinasx seg/cm<sup>5</sup>

RMN : Resonancia Magnética Nuclear

SNG : Sonda Nasogástrica

TAC : Tomografía Axial Computerizada

TIPS : Shunt Portosistémica Intrahepático Transyugular

TIPSS : Transjugular Intrahepatic Porto System Stent

T-L : Termino Lateral

U : Unidades

U/min : Unidades por minuto

UCI : Unidad de Cuidados Intensivos

VHB : Virus Hepatitis B

VHC : Virus Hepatitis C

Z : sigla representativa de los números enteros