



CONSIDERACIONES EN INTERVENCIONES GUIADAS POR IMAGEN PARA EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL Y SUS COMPLICACIONES

Considerations on Image-Guided Interventions for Treatment of Portal Hypertension and its Complications

Fernando Meléndez Negrette¹
Alfonso Spath Spath²



Palabras clave (DeCS)

Hipertensión portal

Key words (MeSH)

Hypertension, portal

Resumen

Introducción: En la actualidad, el número de pacientes con insuficiencia hepática secundaria a hipertensión portal ha aumentado por diversos factores. Las modalidades de imagen han permitido realizar procedimientos mínimamente invasivos para producir un impacto benéfico en pacientes con hepatopatía y disminuir las complicaciones derivadas del deterioro del flujo intrahepático. **Objetivo:** Dar a conocer las consideraciones generales sobre los procedimientos guiados por imagen en el tratamiento de la hipertensión portal y sus complicaciones, teniendo en cuenta diversos factores clínicos particulares. **Métodos:** Se realizó una revisión de la literatura reciente con el fin de describir los diferentes procedimientos guiados por imagen que permitan disminuir la presión venosa en el sistema venoso portal. **Conclusión:** Existen múltiples procedimientos guiados por imagen que permiten mejorar la dinámica del flujo venoso hepático; es pertinente estar familiarizados con cada uno de ellos y seleccionar el más apropiado para cada paciente, teniendo en cuenta su disponibilidad, grado de experiencia y características propias de cada paciente.

Summary

Introduction: At present, the number of patients with liver failure secondary to portal hypertension has increased by several factors. Imaging modalities have allowed minimally invasive procedures to produce a beneficial impact in patients with liver disease and reduce complications resulting from deterioration of intrahepatic flow. **Objective:** Introduce the general considerations on image-guided procedures in the treatment of portal hypertension and its complications, taking into account several particular clinical factors. **Methods:** A review of recent literature was conducted to describe the different image-guided procedures that help decrease the venous pressure in the portal venous system. **Conclusion:** There are many image-guided procedures that improve the dynamics of hepatic venous flow. It is important to be familiar with these procedures to select the most appropriate for each patient, according their availability, level of experience and some specific features.



¹Médico Residente de Radiología e Imágenes Diagnósticas, de la Universidad del Norte, Barranquilla, Colombia.

²Radiólogo Intervencionista, Cediul S. A. Docente de Radiología e Imágenes Diagnósticas, de la Universidad del Norte, Barranquilla, Colombia.

La hipertensión portal se define como la presión del sistema venoso portal por encima de 15 mm Hg o un gradiente de presión por encima de 5 mm Hg (1). Existen tres condiciones de hipertensión portal, prehepática, hepática o poshepática. La cirrosis produce fibrosis secundaria en los nódulos de regeneración

que aumentan la resistencia y el flujo sanguíneo a través de los sinusoides hepáticos. A continuación se crea una circulación colateral a la circulación sistémica, para intentar descomprimir esas presiones aprovechando los factores angiogénicos dependientes de la endotelina 1. La presión portal se incrementa

por la vasodilatación esplácnica y el aumento del gasto cardiaco. Posteriormente, el flujo pasa de ser hepatópeto a hepatófugo e, incluso, provoca regurgitación hacia la vena mesentérica superior, lo que puede ocasionar várices mesentéricas (2). En los pacientes con circulación colateral puede existir hipertensión venosa crónica aunque la presión sea normal (1).

El tratamiento de la hipertensión portal incluye medidas farmacológicas y no farmacológicas (intervencionistas). Dentro del manejo farmacológico se incluyen vasoconstrictores espláncnicos, que disminuyen el flujo arterial mesentérico y, subsecuentemente, el flujo venoso (también disminuyen el gasto cardiaco), como los betabloqueadores (nadolol y propanolol), nitratos e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) que producen vasodilatación intrahepática; sin embargo, se deben considerar sus efectos adversos y contraindicaciones. En cuanto al manejo intervencionista se incluyen el tratamiento endoscópico (ligadura de várices), derivaciones portosistémicas por vía quirúrgica e imaginológica mediante la esclerosis, creación de cortocircuitos, disminución del flujo arterial o mediante la recanalización del flujo (3).

Selección del procedimiento

Dependiendo del grado de permeabilidad de los vasos, es posible acceder al sistema portal a través de un abordaje percutáneo transyugular o transhepático. La selección depende de la disponibilidad y de diversos factores, como la etiología, las características clínicas, las comorbilidades, la anatomía vascular y el grado de experiencia (4). Según algunos autores, se han realizado accesos simultáneos transmesentéricos por minilaparotomía y femoral, simultáneo, con mejores resultados que por vía transyugular.

Se encuentra también descrito el acceso directo transyeyunal a través de la laparoscopia (5).

TIPS

El objetivo de la derivación portosistémica intrahepática transyugular TIPS (por su sigla en inglés *transjugular intrahepatic portosystemic shunt*) es crear un gradiente portosistémico menor a 12 mm Hg (figura 1) (6-9). La proyección de máxima intensidad (MIP) en la tomografía puede ayudar a dilucidar el diagnóstico vascular preprocedimiento para evaluar las variaciones anatómicas. La venografía también puede ser útil. Se ha descrito el acceso yugular izquierdo para facilitar el paso al sistema porta, porque tiene un trayecto más recto (10). Se indica el procedimiento cuando existe sangrado incontrolable de las várices, sangrado recurrente con fallo endoscópico/médico, ascitis o hidrotórax refractario, gastropatía aguda, síndrome hepatorenal o hepatopulmonar y síndrome de Budd-Chiari. Las contraindicaciones absolutas incluyen la falla cardiaca derecha, hipertensión pulmonar grave, poliquistosis hepática, sepsis o absceso hepático, obstrucción biliar no reparada. Dentro de las contraindicaciones relativas se incluyen trombosis intrahepática, coagulopatía severa y estenosis de la arteria hepática (11).

No se recomienda este procedimiento en pacientes con contraindicaciones relativas, porque no es claro el incremento de la supervivencia (12), sin embargo, mejora la ascitis refractaria, adicionalmente, disminuye la morbilidad en pacientes con síndrome de Budd-Chiari y permite una mejor respuesta al tratamiento médico en comparación con la endoscopia combinada. Esta técnica elimina la necesidad de trasplante hepático en pacientes con ascitis (13,14).

DIPS

Es posible crear un *cortocircuito* portocava intrahepático directo denominado DIPS (por su sigla del inglés *direct intrahepatic portocaval shunt*) cuando existen variaciones anatómicas para el acceso vascular venoso, calcificaciones portales, trayecto intraparenquimatoso difícil por masas o trombosis de las venas hepáticas o vena cava. El procedimiento se realiza mediante ecografía intravascular y fluoroscopia (15,16), con aguja fina (figura 2 a, b, c, d, e y f). Este cortocircuito se crea a partir de una punción entre la vena cava inferior intrahepática y la porta, a través del lóbulo caudado del hígado. Se deja una endoprótesis vascular (*stent graft*) que porta un balón expandible en su interior, el cual permite controlar el diámetro de la derivación guiado por ecografía y fluoroscopia. También, puede ser usado un sistema coaxial en casos de vena cava tortuosa o grande y de ascitis masiva (17). Se ha discutido la posibilidad de realizar embolización de las várices al mismo tiempo que se inserta el DIPS o el TIPS. Otra opción es el Amplatzer vascular para tratamiento de várices gástricas (18-20).

Recanalización de venas hepáticas

Se indica en pacientes con síndrome de Budd-Chiari, para permitir el paso de flujo entre los sistemas porta y sistémico. Se realiza mediante angioplastias con balón o endoprótesis vascular a través de punción transyugular o percutánea guiado por ecografía (21), con el fin de evitar el desarrollo de una cirrosis poshepática (figura 3). De esta forma se mejora la presión venosa portal y disminuye la frecuencia de paracentesis terapéutica (22).

Fístulas arteriovenosas hepáticas (FAH)

Son poco frecuentes, se producen después de la realización de biopsias hepáticas (23). También pueden ser secundarias a traumas, cirugías, tumores hepáticos o congénitas, aunque estas últimas son menos frecuentes. Por lo general, se detectan tardíamente porque la mayoría son asintomáticas. Las FAH se pueden dividir en tres tipos: Tipo I, son asintomáticas y tienden a resolverse espontáneamente, por lo que no requieren tratamiento intervencionista. Tipo II, son grandes y centrales. Tipo III, son congénitas. Las FAH de tipos II y III, son candidatas a tratamiento intervencionista, puesto que tienen repercusiones en la hemodinamia hepática (24). El tratamiento de elección es la embolización transarterial con *espirales* o Amplatzer (si es única) o líquido embolizante (si son varias) (25).



Figura 1. Portografía que muestra una adecuada comunicación entre el sistema porta y la vena suprahepática derecha a través de un TIPS, que permite la disminución de la presión del sistema venoso portal con subsecuente desaparición de la circulación colateral.

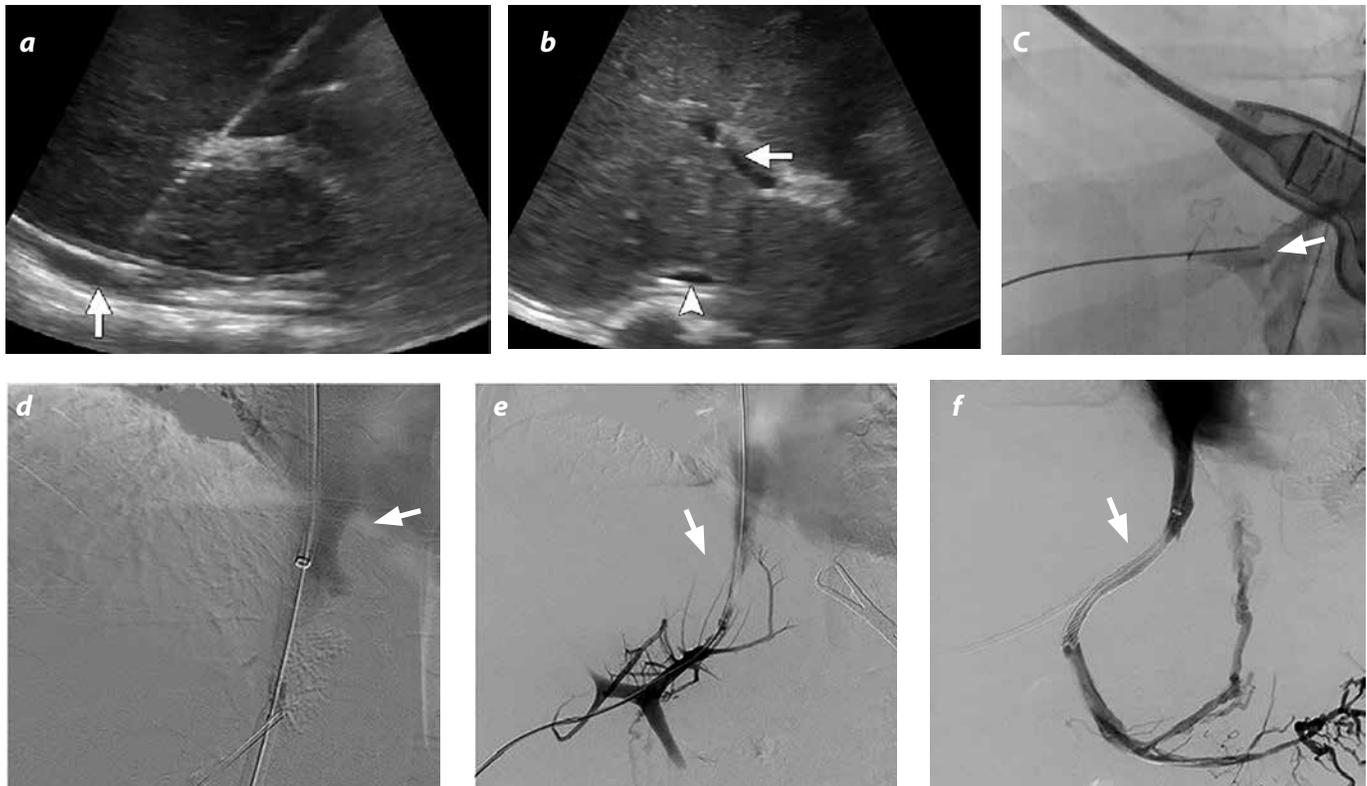


Figura 2. a y b) Colocación de una derivación portocava (DIPS) en una niña de 13 años de edad, con antecedentes de dolor y edema abdominal secundario a un síndrome de Budd-Chiari. El TAC con medio de contraste mostró realce del lóbulo caudado, realce tardío del parénquima hepático sin realce en las venas hepáticas. a) Inserción de una aguja a través del extremo proximal de la vena porta izquierda (flecha). b) Avance de la aguja hacia la vena cava inferior (punta de flecha en b). c) Imagen fluoroscópica: uso de una aguja percutánea para acceder a la vena porta izquierda. d) Venografía por sustracción digital, obtenida después de la punción de la vena cava: el material de contraste en la vena cava inferior y la aurícula derecha y el balón inflado. e) Venografía por sustracción digital: la guía atrapada en su catéter desde la vena cava, lo que permite el acceso transyugular al sistema porta, Se observa la anatomía de la vena porta tras la administración del medio de contraste. f) La venografía por sustracción digital muestra la endoprótesis vascular portocava permeable.



Figura 3. Recanalización percutánea transhepática de la vena porta en una mujer de 59 años de edad, con várices esofágicas, ascitis y hemorroides. A la paciente se le había practicado trisegmentectomía derecha 2 años atrás, por un colangiocarcinoma hilar. a) Venografía portal transhepática: estenosis irregular a lo largo de la vena porta principal. b) Venografía portal con sustracción digital: colocación de una endoprótesis vascular Zilver de 10 mm × 6 cm (Cook Medical, Bloomington, Ind.), que permitió la resolución de los síntomas clínicos. También es posible colocar endoprótesis vasculares en las ramificaciones de la porta (con mayor frecuencia en los niños, en casos de estenosis o trombosis).

Embolización esplénica

El hipersplenismo y secuestro plaquetario puede contribuir a producir trombocitopenia en pacientes con cirrosis (26,27). Por ello la embolización esplénica es una buena opción terapéutica para este grupo de pacientes, pues es análoga a la esplenectomía con resultados excelentes en cuanto a la disminución de várices esofágicas. Se puede combinar con otras técnicas. Se indica en pacientes con disfunción orgánica avanzada, encefalopatía y trombosis venosa portal; permite extender la vida media de los eritrocitos, disminuir el tamaño del bazo y aumentar el hematocrito (28). Se contraindica cuando hay flujo hepatófico, pues favorece la trombosis venosa profunda (29). La embolización se puede hacer con *espirales* (figura 4 a, b, c y d), alcohol polivinílico o embósferas. Se evita disminuir el flujo en más del 70 % por el alto riesgo de abscesos esplénicos y derrame pleural postembolización (30). La relación del volumen hígado-bazo mayor a 0,5 en la tomografía es un excelente predictor de la respuesta al tratamiento de la hipertensión portal o la reducción de, al menos, el 50 % del volumen esplénico tras la embolización (28).

Embolización de vórice transhepática percutánea

Este procedimiento controla el sangrado entre el 70-90 % (31). Se indica en caso de falla del TIPS o cuando existen contraindicaciones para usarlo. En várices ectópicas sangrantes (principalmente en duodeno y recto) (figura 5 a), várices gástricas sangrantes y trombosis esplénica (32). Es posible realizar la embolización con diferentes agentes, espirales, cianoacrilato (figura 5 b, c), etanol, sodio, sulfato de tetradecilo o esponja de gelatina absorbible. Aunque existe controversia sobre cual agente utilizar, se recomienda usar dos para disminuir la tasa de resangrado, cuya probabilidad es de 20 %-40 % (33,34). Es recomendable utilizar heparina (100 UI/kg) de bajo peso molecular, de 5 a 7 días después del procedimiento, con el fin de disminuir el riesgo de trombosis en la rama porta intrahepática utilizada para la introducción del catéter (35). Lo anterior, en razón a que se han descrito casos de insuficiencia hepática

principalmente, en pacientes con trombosis portal o en aquellos con hígados atróficos y ascitis (36).

Obliteración transvenosa retrógrada con balón oclusivo (BRTO)

Algunos autores afirman que esta técnica es tan efectiva como el TIPS, para el control del sangrado producido por várices gástricas, además, ofrece ventajas frente al TIPS en la prevención de la encefalopatía y en pacientes con pobre reserva funcional hepática (37-39). El comportamiento de las várices gástricas depende de su localización y la mayoría terminan en un cortocircuito gastrorrenal. Algunas sangran con gradiente de presión menor de 12 mm Hg y otras, mayor a 12 mm HG, caso en el que se usan los TIPS (40). Este procedimiento consiste en realizar un cortocircuito de forma retrógrada, por vía femoral o yugular, inyectando a través de un catéter con balón, un agente (etanolamida, DAD al 50 %, sulfato de tetradecilo, alcohol polivinílico o lipiodol) a través de un microcatéter bajo sistema coaxial (figura 6 a, b y c) (33). Se puede usar infusión de haptoglobina para prevenir la hemólisis inducida por la etanolamida, si esta se utiliza (33). De acuerdo con su comportamiento después de la administración del medio de contraste, las várices se clasifican en grados: Grado I, opacifica las várices gástricas sin colaterales. Grado II, el medio de contraste persiste por 3 minutos o más y existen colaterales. Grado III, se opacifican las várices de forma parcial y persisten menos de 3 minutos con colaterales de mediano a gran tamaño, pero escasas en número. Grado IV, las várices no opacifican y hay gran cantidad de colaterales. Grado V, la vena suprarrenal izquierda no puede ser ocluida por el balón por el gran cortocircuito de alto flujo gastrorrenal que existe (41,42).

Generalmente, en grados superiores al II es necesario combinar el material embolizante para ocluir las colaterales (41). La embolización de la arteria esplénica puede contribuir en la distribución del agente esclerosante en las várices gástricas (41).

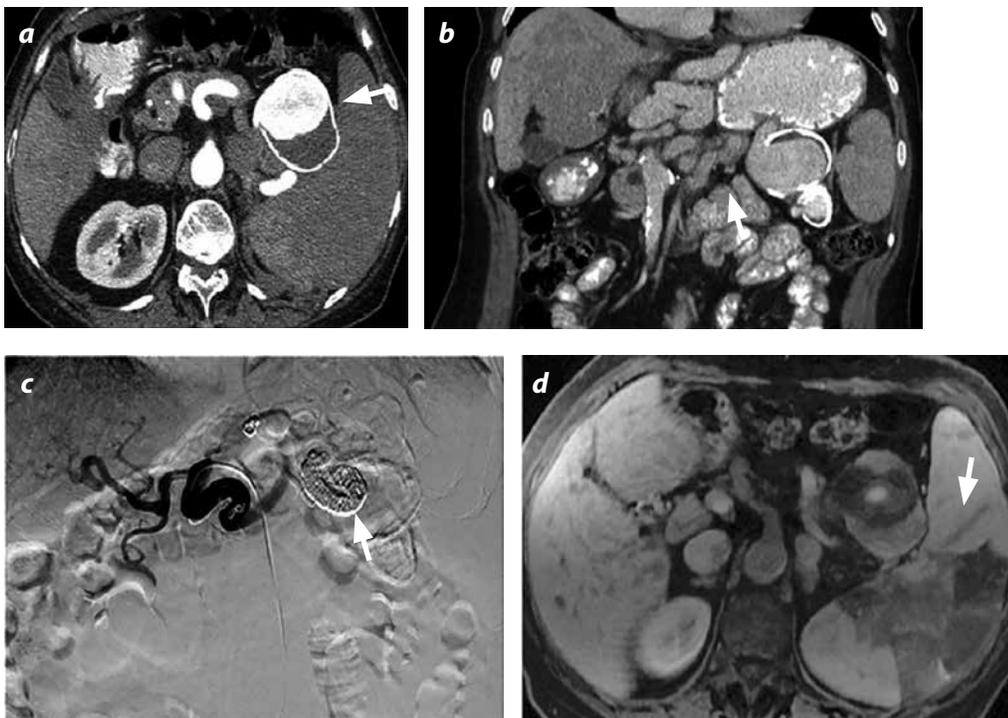


Figura 4. Mujer de 60 años de edad, con cirrosis secundaria a hepatitis B. TAC con medio de contraste. a) Axial. b) Coronal. Várices esplenogástricas con aneurisma de la arteria esplénica. c) Arteriografía convencional con sustracción digital: embolización satisfactoria de la arteria esplénica con un espiral. d) RM con información T1W fatsat, corte axial con medio de contraste (Primovist®) demuestra el área con infarto y trombosis del aneurisma.

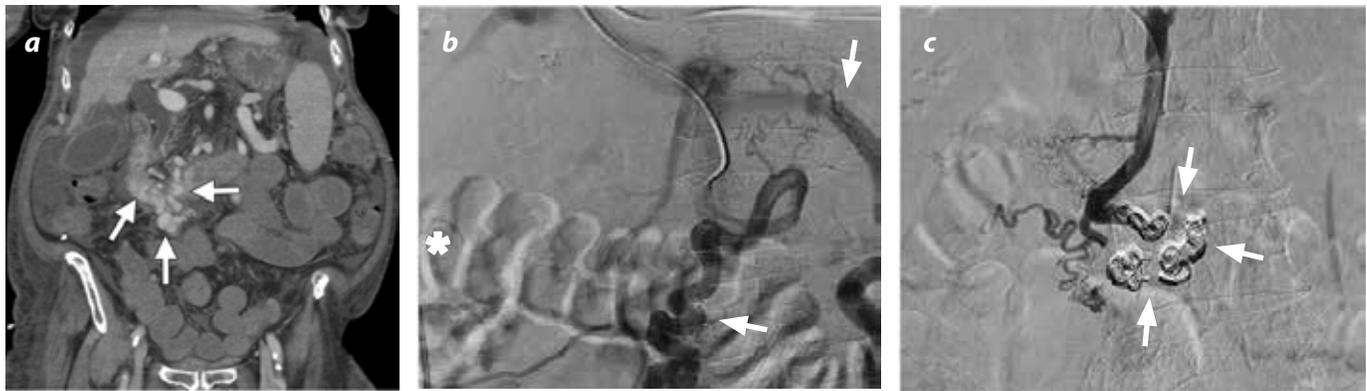


Figura 5. Embolización percutánea transhepática en una mujer de 82 años de edad, en etapa avanzada de hepatitis C, con cirrosis y hemorragia digestiva inestable por várices duodenales. a) TAC coronal con medio de contraste en fase venosa: extensas várices duodenales (flechas). b) Venografía transhepática percutánea: grandes várices que drenan en la vena cava inferior (flecha) y un catéter de drenaje de ascitis (*). c) Venografía con sustracción digital: embolización de las várices con material embolizante y espirales, lo que suspendió la hemorragia.

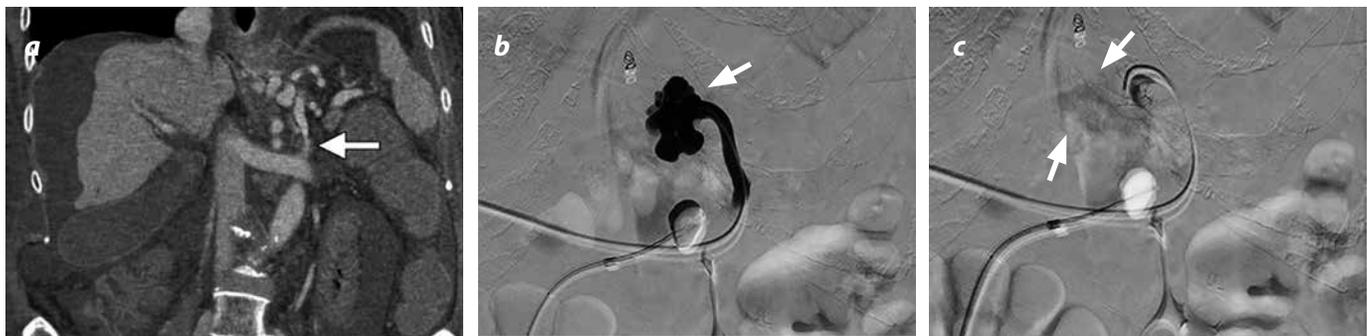


Figura 6. Obliteración varicosa transhepática en una mujer de 72 años de edad, con hepatitis autoinmune y cirrosis con sangrado de las várices gástricas. a) TAC en fase venosa coronal, muestra várices gástricas y una derivación gastrorrenal (flecha). b) Venografía retrógrada con sustracción digital, muestra un balón de oclusión 8,5-F Berenstein (Boston Scientific®) inflado que evidencia las várices. c) El cese de la hemorragia se logró con la administración de una mezcla de espuma conformada por 8 ml de lipíodol, 8 ml de 3 % de sulfato de tetradecilo y 8 ml de aire.

Várices ectópicas: acceso percutáneo y escleroterapia

Es posible que pacientes con cirrosis e hipertensión portal sometidos a ostomías, desarrollen várices en el sitio del estoma. En pacientes en quienes se encuentre contraindicado el uso de TIPS (27) es posible realizar escleroterapia, por vía transhepática o percutánea usando la ecografía como método de guía; si no se usa guía ecográfica o fluoroscopia es posible lesionar el estoma (43-45).

Cortocircuitos quirúrgicos

Además de TIPS y colocación de DIPS, se ha descrito la realización de derivaciones portosistémicas por vía quirúrgica, como los cortocircuitos portocava, mesocava, mesoportales o esplenorrenal distal, en pacientes con hipertensión portal. A diferencia de la terapia endoscópica con escleroterapia o bandas para la prevención de las várices hemorrágicas recurrentes en pacientes con cirrosis, no hay consenso en cuanto a qué método es preferible (46). En los niños, en quienes la oclusión venosa de la porta extrahepática es una causa relativamente común de hipertensión portal, las derivaciones mesocava o mesoportales han demostrado tener una buena permeabilidad a largo plazo (47). En centros especializados en hepatología los pacientes con hipertensión portal y síndrome de Budd-Chiari son tratados de forma conjunta, mediante endoscopia, radiología intervencionista y trasplante hepático (48-50).

Conclusiones

Existen procedimientos que se consideran alternativos al clásico TIPS, como la colocación de un cortocircuito portocava en pacientes con una variación en la anatomía vascular. Los pacientes con obstrucción venosa son candidatos para la recanalización. Otra forma de reducir la presión venosa portal es a través de la embolización de la arteria esplénica, principalmente en hiperesplenismo, que puede evitar una esplenectomía. La obliteration por balón transvenoso retrógrado es útil en pacientes con várices gástricas, también en casos de encefalopatía severa o pobre reserva hepática, en los cuales el TIPS es de baja utilidad. La radiología intervencionista juega un papel importante en la creación de cortocircuitos portosistémicas a través de cirugía mínimamente invasiva guiada por imágenes. El radiólogo debe estar familiarizado con las características imaginológicas de las complicaciones secundarias a hipertensión portal observada a través del Doppler, la TAC y la RM, así como del conjunto de procedimientos que se llevan a cabo para intentar disminuir el gradiente de presiones en el sistema portal, que conlleve a la disminución de los síntomas producidos por complicaciones secundarias a la alteración del flujo portal.

Referencias

1. Iwakiri Y, Groszmann R. Vascular endothelial dysfunction in cirrhosis. *J Hepatol.* 2007;46:927-34.

2. Garcia-Tsao G, Bosch J. Management of várices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *N Engl J Med.* 2010;362:823-32.
3. Gluud LL, Klingenberg S, Nikolova D, et al. Banding ligation versus beta-blockers as primary prophylaxis in esophageal várices: systematic review of randomized trials. *Am J Gastroenterol.* 2007;102:2842-8.
4. Sato T, Yasui O, Kurokawa T, et al. Jejunal varix with extrahepatic portal obstruction treated by embolization using interventional radiology: report of a case. *Surg Today.* 2003;33:131-4.
5. Rozenblit G, DelGuercio L, Savino J, et al. Transmesenteric-transfemoral method of intrahepatic portosystemic shunt placement with minilaparotomy. *J Vasc Interv Radiol.* 1996;7:499-506.
6. Kalva S, Salazar M, Walker TG. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt for acute variceal hemorrhage. *Tech Vasc Interv Radiol.* 2009;12:92-101.
7. Clark TW. Stepwise placement of a transjugular intrahepatic portosystemic shunt endograft. *Tech Vasc Interv Radiol.* 2008;11:208-11.
8. Clark TW. Management of shunt dysfunction in the era of TIPS endografts. *Tech Vasc Interv Radiol.* 2008;11:212-6.
9. Marinovic I. Daño hepático crónico. Universidad Católica de Chile. Congreso de Educación Médica (9-11 de octubre de 1995).
10. Boyer TD, Haskal ZJ. American Association for the Study of Liver Diseases Practice Guidelines: the role of transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation in the management of portal hypertension. *J Vasc Interv Radiol.* 2005;16:615-29.
11. Rössle M, Deibert P, Haag K, et al. Randomised trial of transjugular-intrahepatic-portosystemic shunt versus endoscopy plus propranolol for prevention of variceal rebleeding. *Lancet.* 1997;349:1043-9.
12. Swenson J, Cho K. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt: comparison of right versus left jugular access for hepatic and portal vein cannulation [abstr]. *J Vasc Interv Radiol.* 2009;20:S134.
13. Kalva SP, Salazar GM, Walker TG. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt for refractory ascites: a meta-analysis of individual patient data. *Gastroenterology.* 2007;133:825-34.
14. Sanyal AJ, Freedman AM, Luketic VA, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunts compared with endoscopic sclerotherapy for the prevention of recurrent variceal hemorrhage: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med.* 1997;126:849-57.
15. Haskal ZJ, Duszak R, Jr, Furth EE. Transjugular intrahepatic transcaval portosystemic shunt: the gun-sight approach. *J Vasc Interv Radiol.* 1996;7:139-42.
16. Petersen BD, Clark TW. Direct intrahepatic portocaval shunt. *Tech Vasc Interv Radiol.* 2008;11:230-4.
17. Kessler J, Trerotola SO. Use of the Amplatzer vascular plug for embolization of a large retroperitoneal shunt during transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation for gastric variceal bleeding. *J Vasc Interv Radiol.* 2006;17:135-40.
18. Pattynama PM, Wils A, Van der Linden E, et al. Embolization with the Amplatzer vascular plug in TIPS patients. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2007;30:1218-21.
19. Smith JC, Black MD, Mendler MH. Concomitant hepatic encephalopathy and refractory ascites: successful treatment with staged embolization of two large portosystemic shunts and transjugular intrahepatic portosystemic shunt placement. *J Vasc Interv Radiol.* 2007;18:1441-6.
20. Fasulakis S, Rekersuppaphol S, Hardikar W, et al. Alternative technique for transjugular intrahepatic portosystemic shunt in a young child. *Australas Radiol.* 2006;50:447-50.
21. Li T, Zhai S, Pang Z, et al. Feasibility and midterm outcomes of percutaneous transhepatic balloon angioplasty for symptomatic Budd-Chiari syndrome secondary to hepatic venous obstruction. *J Vasc Surg.* 2009;50:1079-84.
22. Keshava SN, Moses V, Surendrababu NR. Cannula-assisted and transabdominal ultrasound-guided hepatic venous recanalization in Budd Chiari syndrome: a novel technique to avoid percutaneous transabdominal access. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2009;32:1257-9.
23. Vauthey JN, Tomczak RJ, Helmlinger T, et al. The arterioportal fistula syndrome: clinicopathologic features, diagnosis, and therapy. *Gastroenterology.* 1997;113:1390-401.
24. Guzmán EA, McCahill LE, Rogers FB. Arterio-portal fistulas: introduction of a novel classification with therapeutic implications. *J Gastrointest Surg.* 2006;10:543-50.
25. Roux P, Hébert T, Anghelescu D, et al. Endovascular treatment of arterioportal fistula with the Amplatzer occlusion device. *J Vasc Interv Radiol.* 2009;20:685-7.
26. Koconis KG, Singh H, Soares G. Partial splenic embolization in the treatment of patients with portal hypertension: a review of the English language literature. *J Vasc Interv Radiol.* 2007;18:463-81.
27. Naidu SG, Castle EP, Kriegshauser JS, et al. Direct percutaneous embolization of bleeding stomal várices. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2010;33:201-4.
28. Luca A, Miraglia R, Caruso S, et al. Effects of splenic artery occlusion on portal pressure in patients with cirrhosis and portal hypertension. *Liver Transpl.* 2006;12:1237-43.
29. Zhu K, Meng X, Qian J, et al. Partial splenic embolization for hypersplenism in cirrhosis: a long-term outcome in 62 patients. *Dig Liver Dis.* 2009;41:411-6.
30. Xu RY, Liu B, Lin N. Therapeutic effects of endoscopic variceal ligation combined with partial splenic embolization for portal hypertension. *World J Gastroenterol.* 2004;10:1072-4.
31. Lunderquist A, Vang J. Transhepatic catheterization and obliteration of the coronary vein in patients with portal hypertension and esophageal várices. *N Engl J Med.* 1974;291:646-9.
32. Lunderquist A, Simert G, Tylén U, et al. Follow-up of patients with portal hypertension and esophageal várices treated with percutaneous obliteration of gastric coronary vein. *Radiology.* 1977;122:59-63.
33. Ferral H. Balloon-occluded retrograde transvenous occlusion. *Tech Vasc Interv Radiol.* 2008;11:225-9.
34. Chikamori F, Kuniyoshi N, Kagiya S, et al. Role of percutaneous transhepatic obliteration for special types of várices with portal hypertension. *Abdom Imaging.* 2007;32:92-5.
35. Zhang CQ, Liu FL, Liang B, et al. A modified percutaneous transhepatic várices embolization with 2-octyl cyanoacrylate in the treatment of bleeding esophageal várices. *J Clin Gastroenterol.* 2009;43:463-9.
36. Tripathi D, Jalan R. Transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt in the management of gastric and ectopic várices. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2006;18:1155-60.
37. Choi YH, Yoon CJ, Park JH, et al. Balloon-occluded retrograde transvenous obliteration for gastric variceal bleeding: its feasibility compared with transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Korean J Radiol.* 2003;4: 109-16.
38. Ninoi T, Nakamura K, Kaminou T, et al. TIPS versus transcatheter sclerotherapy for gastric várices. *AJR Am J Roentgenol.* 2004;183:369-76.
39. Ninoi T, Nishida N, Kaminou T, et al. Balloon-occluded retrograde transvenous obliteration of gastric várices with gastroduodenal shunt: long-term follow-up in 78 patients. *AJR Am J Roentgenol.* 2005;184:1340-6.
40. Tripathi D, Therapondos G, Jackson E, et al. The role of the transjugular intrahepatic portosystemic stent shunt (TIPSS) in the management of bleeding gastric várices: clinical and haemodynamic correlations. *Gut.* 2002;51:270-4.
41. Hirota S, Matsumoto S, Tomita M, et al. Retrograde transvenous obliteration of gastric várices. *Radiology.* 1999;211:349-56.
42. Kiyosue H, Mori H, Matsumoto S, et al. Transcatheter obliteration of gastric várices. I. Anatomic classification. *RadioGraphics.* 2003;23:911-20.
43. Vangeli M, Patch D, Terreni N, et al. Bleeding ectopic várices: treatment with transjugular intrahepatic porto-systemic shunt (TIPS) and embolisation. *J Hepatol.* 2004;41:560-6.
44. Vidal V, Joly L, Perreault P, et al. Usefulness of transjugular intrahepatic portosystemic shunt in the management of bleeding ectopic várices in cirrhotic patients. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2006;29:216-9.
45. Spier BJ, Fayyad AA, Lucey MR, et al. Bleeding stomal várices: case series and systematic review of the literature. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2008;6:346-52.
46. Khan S, Tudur Smith C, Williamson P, et al. Portosystemic shunts versus endoscopic therapy for variceal rebleeding in patients with cirrhosis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;18:CD000553.
47. Sharif K, McKiernan P, De Ville de Goyet J. Meso-portal bypass for extrahepatic portal vein obstruction in children: close to a cure for most! *J Pediatr Surg.* 2010;45:272-6.
48. Orug T, Soonawalla ZF, Tekin K, et al. Role of surgical portosystemic shunts in the era of interventional radiology and liver transplantation. *Br J Surg.* 2004;91:769-73.
49. Perelló A, García-Pagán JC, Gilibert R, et al. TIPS is a useful long-term derivative therapy for patients with Budd-Chiari syndrome uncontrolled by medical therapy. *Hepatology.* 2002;35:132-9.
50. Ochs A, Sellinger M, Haag K, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt (TIPS) in the treatment of Budd-Chiari syndrome. *J Hepatol.* 1993;18:217-25.

Correspondencia

Fernando Meléndez Negrette
Urbanización Puerta de Los Alpes, Mz B, Lt 26
Cartagena, Colombia
fernandomelendezun@gmail.com

Recibido para evaluación: 21 de diciembre de 2014
Aceptado para publicación: 24 de julio de 2015