

## Prótesis reductoras en el tratamiento de la encefalopatía hepática posderivación percutánea portosistémica intrahepática

ELBA LLOP HERRERA, EVA ERICE MUÑOZ Y JUAN CARLOS GARCÍA PAGÁN

Unidad de Hemodinámica Hepática. Servicio de Hepatología. Hospital Clínic. IDIBAPS. CIBEREHD. Barcelona. España.

En los últimos años ha incrementado de forma considerable la realización de una derivación percutánea portosistémica intrahepática (DPPI) en el tratamiento de las complicaciones por hipertensión portal (fundamentalmente la hemorragia digestiva por varices gastroesofágicas y la ascitis refractaria). La disfunción de la prótesis y el desarrollo o empeoramiento de encefalopatía hepática (EH) tras su inserción son sus complicaciones más frecuentes. La introducción de prótesis recubiertas con politetrafluoroetileno (PTFE) ha disminuido notablemente la incidencia de disfunción. No obstante, el desarrollo de EH sigue siendo un problema relevante que puede afectar hasta un 30% de pacientes. La mayoría de los casos responden al tratamiento estándar, pero entre un 3-7% de los casos puede presentar EH invalidante recidivante. La modificación de la DPPI, mediante la reducción del diámetro o la total oclusión

de la prótesis, es una alternativa terapéutica en estos pacientes. En este artículo, expondremos las diferentes técnicas utilizadas hasta el momento, sus ventajas y desventajas y la experiencia clínica en nuestro centro.

Una de las complicaciones más importantes de la DPPI es la EH. El potencial de la DPPI en provocar encefalopatía es elevado y semejante al descrito en las derivaciones quirúrgicas, y afecta a un 20-40% de los pacientes sin historia previa de encefalopatía<sup>1</sup>. Ello no es de extrañar, ya que la DPPI, cuando funciona de forma adecuada, ocasiona una derivación prácticamente total del flujo sanguíneo portal. En la evolución posterior, debido al desarrollo frecuente de disfunción de la DPPI, el grado de derivación portal disminuye, lo cual podría explicar, al menos en parte, la frecuente observación clínica de que la incidencia de EH es mayor durante los primeros meses después de la DPPI y disminuye posteriormente. En múltiples ocasiones, al re-permeabilizar la DPPI reaparece nuevamente la encefalopatía.

La existencia de EH previa, no desencadenada por la hemorragia, es el único factor que se ha correlacionado de forma más fuerte con el riesgo de desarrollar encefalopatía post-DPPI.

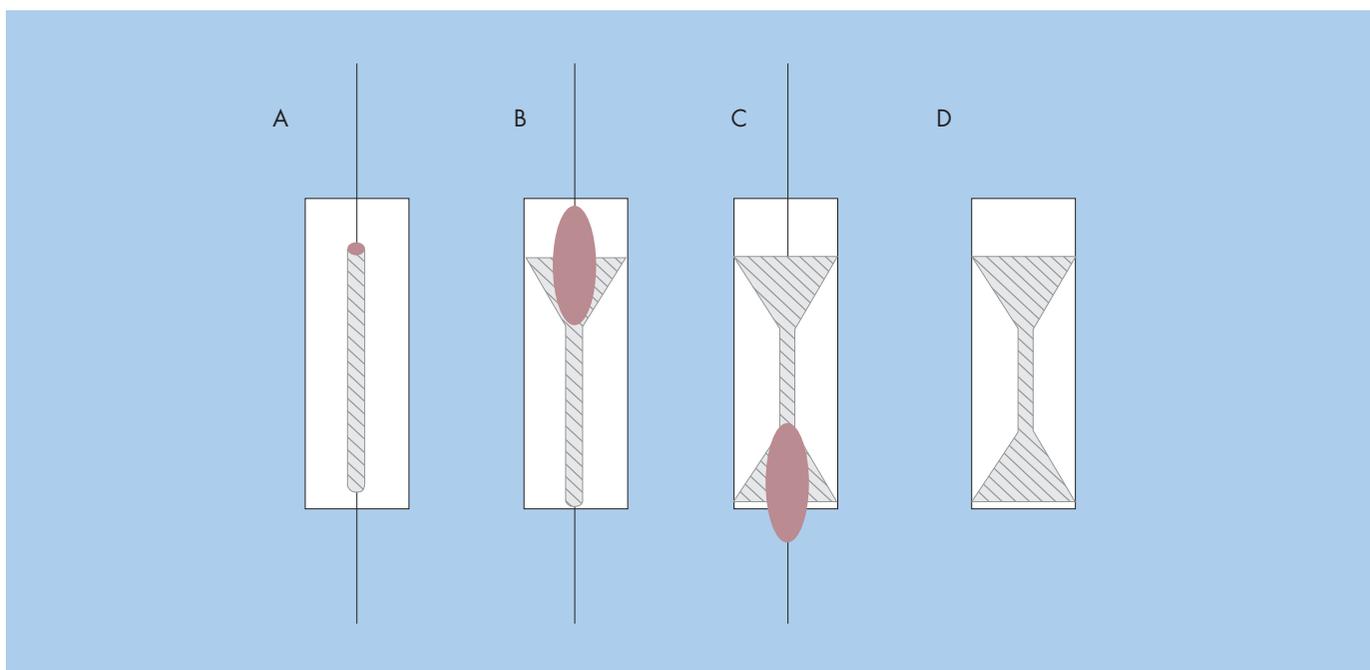
En la mayoría de los casos (> 75%), la EH es fácilmente controlable con tratamiento médico (disacáridos no absorbibles, como la lactulosa, antibióticos, como la rifaximina, y/o dieta hipoproteica en el momento de la encefalopatía). No obstante, en ocasiones la encefalopatía es invalidante y no mejora con las medidas mencionadas. En estos pacientes, se han probado diferentes técnicas intravasculares que buscan ocluir o reducir el calibre de la DPPI para disminuir el flujo portal por éste y derivarlo hacia el hígado (hacia el sistema portal intrahepático) con el fin de mejorar la clínica de encefalopatía.

### Puntos clave

- Una de las complicaciones más importantes que se producen después de colocar una derivación percutánea portosistémica intrahepática (DPPI) es la encefalopatía hepática.
- El tratamiento inicial de la encefalopatía post-DPPI debe ser médico y debe considerar la posibilidad de utilizar técnicas de intervención radiológica (oclusión o reducción del calibre, cuando éste fracase).
- Las técnicas de oclusión de la DPPI tienen el inconveniente principal de la potencial reaparición de las complicaciones por hipertensión portal. Este riesgo es menor cuando tan sólo se reduce el calibre y, por ello, ésta sería la técnica de elección.
- En las técnicas de reducción de la DPPI se han utilizado prótesis no recubiertas y recubiertas, y se han obtenido mejores resultados con las recubiertas.
- En nuestra experiencia, la técnica de reducción controlada del calibre de la DPPI ha obtenido buenos resultados, y en todos los casos se ha producido una mejoría de la encefalopatía hepática.

### Oclusión del *shunt*

En 1984, Potts et al<sup>2</sup> describieron por primera vez la técnica de *oclusión total* de una derivación portosistémica quirúrgica mediante la inserción de un balón desechable, y consiguieron revertir la encefalopatía y mejorar la función hepática. Desde ese momento, varios autores han utilizado balones desechables y *coils* de acero inoxidable para inducir la oclusión permanente de la DPPI. Sin embargo, el incremento brusco de la presión portal que se genera con esta técnica favorece la reaparición del riesgo de rehemorragia por varices gastroesofágicas y/o ascitis. Además, se ha publicado el caso de un paciente que falleció



**Figura 1.** Reducción del calibre de la derivación percutánea portosistémica intrahepática (DPPI) mediante la colocación de una prótesis no autoexpandible en forma de "reloj de arena". A) Introducción de la prótesis mediante una guía en la DPPI. B) Dilatación con balón de angioplastia del extremo proximal de la prótesis. C) Dilatación con balón de angioplastia del extremo distal de la prótesis. D) Prótesis en "reloj de arena" en el interior de la DPPI.

debido a graves alteraciones hemodinámicas provocadas por la oclusión total de la DPPI<sup>3</sup>. En estos casos, no es factible la recanalización del *shunt* ocluido, por lo que sería necesario realizar una nueva derivación portosistémica si el paciente volviera a presentar complicaciones derivadas de la hipertensión portal reestablecida.

Kerlan et al<sup>4</sup> y Haskal et al<sup>5</sup> introdujeron una técnica de oclusión reversible de la DPPI destinada a solventar este problema, que consiste en introducir balones de látex en el tercio medio de la DPPI durante 12-48 h con el objetivo de inducir trombosis por debajo del balón. De igual modo que con la oclusión mediante *coils*, estos pacientes pueden presentar de nuevo riesgo de reaparición de las complicaciones de la hipertensión portal, pero la repermeabilización de la trombosis es posible, con lo que la oclusión de la DPPI es reversible. De todos modos, esta técnica no está exenta de otras complicaciones; así, el balón puede migrar hacia cavidades derechas o el trombo puede propagarse hacia la vena porta o la cava.

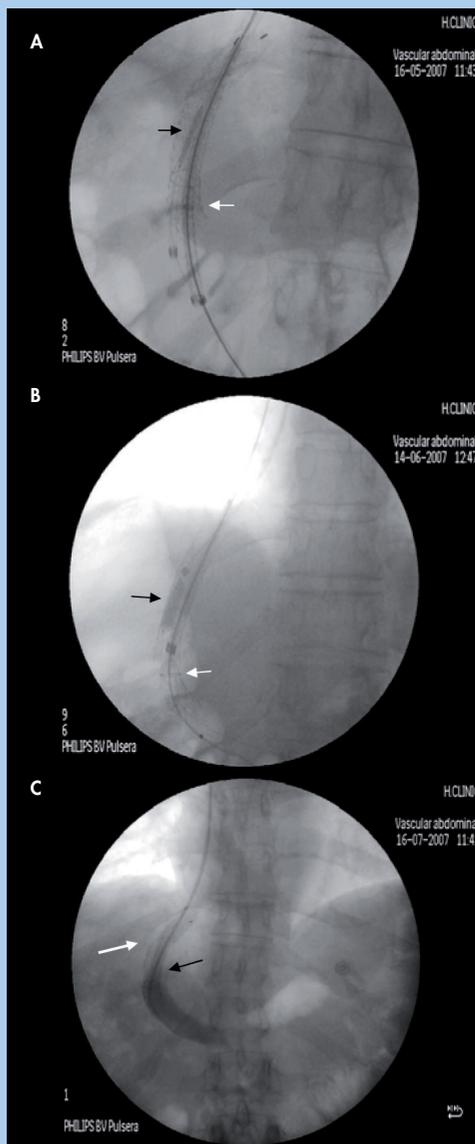
## Reducción del *shunt*

Dadas las posibles complicaciones que han presentado las técnicas de oclusión de la DPPI, diversos autores han desarrollado otras técnicas que buscan la reducción del flujo a través de éste. Haskal y Middlebrook<sup>6</sup> describieron la colocación dentro de la DPPI de una prótesis no recubierta autoexpandible tipo wallstent, estrechada en su centro con hilo de sutura, a modo de reloj de arena. El estrechamiento produce la formación de un flujo turbulento y un menor calibre, con lo que disminuye el flujo portal a través de la prótesis. Forauer y McLean<sup>7</sup> emplearon una técnica similar con la utilización de una prótesis no recubierta y no expandible a la que daban forma con un balón de angioplastia a modo de reloj de arena (fig. 1). Otros

autores han utilizado diferentes variantes de esta técnica con prótesis no recubiertas<sup>8</sup> y recubiertas<sup>9,10</sup>. De modo más reciente, Holden et al<sup>11</sup> han descrito una técnica que permitiría una reducción calibrada del diámetro de la DPPI, lo que potencialmente lograría una reducción controlada del flujo que pasa por la DPPI y, por ende, del aumento del gradiente de presión portal. Esta técnica consiste en la introducción de 2 prótesis paralelas en el interior de la DPPI: una recubierta con PTFE y otra de pequeño tamaño no autoexpandible y no recubierta. La dilatación calibrada con un balón de angioplastia de la prótesis no autoexpandible provocará por compresión una estenosis calibrada en la prótesis recubierta con PTFE (fig. 2). Si bien en teoría ello permitiría un aumento controlado del gradiente de presión portal, dependiendo del grado de estenosis (provocado por una mayor o menor dilatación de la prótesis no recubierta), ello no siempre es así y pequeños cambios de calibre (p. ej., pasar de una angioplastia de 5 a 6 mm) puede provocar cambios muy importantes del gradiente de presión portal. Cabe destacar que en caso de reaparición de complicaciones graves de la hipertensión portal, la DPPI puede volverse a su calibre original mediante la compresión de la prótesis no recubierta a través de cateterizar y volver a expandir la prótesis recubierta.

## Embolización de colaterales

En aproximadamente un 24% de los casos, la EH persiste debido a la presencia de *shunts* esplenorenales espontáneos. La oclusión del *shunt* mediante la embolización retrógrada con *coils* o agentes embolizantes (pegamentos titulares) puede conseguir derivar el flujo a través de la DPPI y el parénquima hepático, sin necesidad de intervenir en la propia derivación, si no lo requiere<sup>12,13</sup>. Sin embargo, este procedimiento no está exento de complicaciones sistémicas.



**Figura 2.** Reducción de calibre del stent en pacientes con encefalopatía hepática recidivante. Siguiendo el método de Holden et al, se introducen 2 introductores de 6 y 10 F, a través de los cuales se colocará un segundo stent recubierto tipo VIATORR (flecha blanca) y una prótesis no recubierta expandible con balón tipo CORDIS (flecha negra) respectivamente (A). Primero se inicia la liberación de la zona no recubierta para fijar la prótesis recubierta (flecha blanca). Posteriormente, se procede a dilatar la prótesis no recubierta a 5 mm de diámetro (flecha negra) expandiendo el balón y manteniéndolo hinchado, se completa la liberación del stent VIATORR (B). Finalmente se deshinchó el balón del stent CORDIS y se comprueba mediante al portografía la imagen de estenosis (flecha negra) provocada por el stent CORDIS (flecha blanca) (C).

## Experiencia en nuestro centro

En nuestro centro se ha llevado a cabo la técnica empleada por Holden et al en 3 pacientes que presentaban EH crónica resistente al tratamiento médico tras la inserción de una DPPI. El primer paciente, con antecedentes de cirrosis hepática por alcohol y portador de una DPPI por hemorragia digestiva varicosa, había requerido múltiples ingresos hospitalarios por EH grados II-III/IV y presentaba EH crónica. El gradiente de presión portal (GPP) subió de 5 a 11 mmHg tras la reducción de la DPPI, lo que dilató la prótesis no recubierta a 5 mm de diámetro. Posteriormente, en un seguimiento clínico de 18 meses, sólo requirió un ingreso por EH grado II, al mes de la reducción, desencadenada por una infección del tracto urinario, sin que reaparecieran las complicaciones de la hipertensión portal. La segunda paciente tenía una cirrosis hepática por virus de la hepatitis C, era portadora de una DPPI por ascitis torácica resistente al tratamiento médico y presentaba episodios de EH recurrente grado II/IV. Tras la reducción del flujo de la DPPI, el GPP aumentó de 6,5 a 15 mmHg (al dilatar a 5 mm el gradiente sólo ascendió a 7,5 mmHg, y a 15 tras dilatar a 6 mm). Este aumento condicionó la reaparición de la ascitis torácica y la paciente continuó con cuadros de EH grado II/IV. Al revisar de nuevo la DPPI, se visualizó un *shunt* meso-cava espontáneo que se procedió a embolizar con *coils*. Tras este procedimiento, se han resuelto los episodios de EH; sin embargo, la paciente persiste con descompensación hidrónica que se controla con tratamiento médico. El tercer paciente tenía una cirrosis hepática por alcohol y era portador de una DPPI por ascitis refractaria. El paciente presentó varios episodios de EH grados III/IV no controlados con tratamiento médico. Tras la reducción de la DPPI, el GPP aumentó de 3,5 a 7,5 mmHg (al dilatar la prótesis no recubierta a 5 mm). En el seguimiento clínico durante un año, el paciente continúa presentando episodios de EH grado I, que se resuelven en 24 h con tratamiento médico sin necesidad de ingreso hospitalario. Cabe destacar que en todos los pacientes, en la revisión de la DPPI realizada entre 1 y 3 meses después de la reducción, se siguió observando el paso de flujo por la DPPI con la estenosis y manteniendo un gradiente de presión portal semejante al del día de la reducción.

En resumen, la técnica de reducción controlada del calibre de la DPPI parece una alternativa eficaz en el tratamiento de la EH invalidante post-DPPI.

## Bibliografía



1. Riggio O, Merli M, Pedretti G, Servi R, Meddi P, Lionetti R, et al. Hepatic encephalopathy after transjugular intrahepatic portosystemic shunt. Incidence and risk factors. *Dig Dis Sci*. 1996;41:578-84.
2. Potts JR, Henderson JM, Millikan WJ Jr, Sones P, Warren WD. Restoration of portal venous perfusion and reversal of encephalopathy by balloon occlusion of portal systemic shunt. *Gastroenterology*. 1984;87:208-12.
3. Paz-Fumagalli R, Crain MR, Mewissen, Varma RR. Fatal haemodynamic consequences of therapeutic closure of a transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *J Vasc Interv Radiol*. 1994;5:831-4.

4. Kerlan RK Jr, Laberge JM, Baker EL, Wack JP, Marx M, Somberg KA, et al. Successful reversal of hepatic encephalopathy with intentional occlusion of transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *J Vasc Interv Radiol.* 1995;6:917-21.
5. Haskal ZJ, Cope C, Soulen MC, Shlansky-Goldberg RD, Baum RA, Redd DC. Intentional reversible thrombosis of transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *Radiology.* 1995;195:485-8.
6. Haskal ZJ, Middlebrook MR. Creation of a stenotic stent to reduce flow through a transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *J Vasc Interv Radiol.* 1994;5:827-9.
7. Forauer AR, McLean GK. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt constraining stent for the treatment of refractory postprocedural encephalopathy: a simple design utilizing a Palmaz stent and Wallstent. *J Vasc Interv Radiol.* 1998;9:443-6.
8. Gerbes AL, Waggershauser T, Holl J, Gulberg V, Fischer G, Reiser M. Experiences with novel techniques for reduction of stent flow in transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *Z Gastroenterol.* 1998;36:373-7.
9. Weintraub JL, Mobley DG, Weiss ME, Swanson E, Kothary N. A novel endovascular adjustable polytetrafluoroethylene-covered stent for the management of hepatic encephalopathy after transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *J Vasc Interv Radiol.* 2007;18:563-6.
10. Quaretti P, Michieletti E, Rossi S. Successful treatment of TIPS-induced hepatic failure with an hourglass stent-graft: a simple new technique for reducing shunt flow. *J Vasc Interv Radiol.* 2001;12:887-90.
11. Holden A, Ng R, Gane E, Hill A, McCall J. A technique for controlled partial closure of a transjugular intrahepatic portosystemic shunt tract in a patient with hepatic encephalopathy. *J Vasc Interv Radiol.* 2006;17:1957-61.
12. Shioyama Y, Matsueda K, Horiyama K, Kimura M, Nishida N, Kishi K, et al. Post-TIPS hepatic encephalopathy treated by occlusion balloon-assisted retrograde embolization of a coexisting spontaneous splenorenal shunt. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 1996;19:53-5.
13. Zamora CA, Sugimoto K, Tsurusaki M, Yamaguchi M, Izaki K, Taniguchi T, et al. Portosplenic blood flow separation in a patient with portosystemic encephalopathy and a spontaneous splenorenal shunt. *J Vasc Interv Radiol.* 2004;15:875-9.

## Bibliografía recomendada

**Bureau C, Garcia-Pagan JC, Otal P, Pomier-Layrargues G, Chabbert V, Cortez C, et al. Improved clinical outcome using polytetrafluoroethylene-coated stents for tips: Results of a randomized study. *Gastroenterology.* 2004;126:469-75.**

*Ensayo clínico en un grupo de 64 pacientes con cirrosis que presentaban la indicación de colocación de una derivación percutánea portosistémica intrahepática por hemorragia o ascitis refractarias al tratamiento convencional. Aleatorización 1:1 a colocar prótesis no recubierta (grupo control, n = 23) frente a recubierta con politetrafluoroetileno (grupo experimental, n = 23).*

**Holden A, Ng R, Gane E, Hill A, McCall J. A technique for controlled partial closure of a transjugular intrahepatic portosystemic shunt tract in a patient with hepatic encephalopathy. *J Vasc Interv Radiol.* 2006;17:1957-61.**

*Descripción de una nueva técnica de reducción del flujo portal a través de una DPPI de forma calibrada utilizando una prótesis recubierta como tratamiento de la encefalopatía hepática refractaria posderivación percutánea portosistémica intrahepática.*

**Kochar N, Tripathi D, Ireland H, Redhead DN, Hayes PC. TIPSS modification in the management of post TIPSS refractory hepatic encephalopathy. *Gut.* 2006;55:1617-23.**

*Estudio ambispectivo de una cohorte de 38 pacientes en el que se quiere estudiar la eficacia de la modificación de una*

*derivación percutánea portosistémica intrahepática (DPPI) como tratamiento de la encefalopatía hepática refractaria post-DDPI, la historia natural y los resultados obtenidos en estos pacientes.*

**Madoff DC, Wallace MJ, Ahrar K, Saxon RR. TIPS-related hepatic encephalopathy: management options with novel endovascular techniques. *Radiographics.* 2004;24:21-36.**

*Artículo en el que se describe la patogenia de la encefalopatía hepática (EH) post-derivación percutánea portosistémica intrahepática, el tratamiento clínico inicial y la descripción de las técnicas intravasculares utilizadas en la EH refractaria (las desarrolladas inicialmente y las utilizadas actualmente, así como las complicaciones derivadas).*

**Masson S, Mardini HA, Rose JD, Record CO. Hepatic encephalopathy after transjugular intrahepatic portosystemic shunt insertion: a decade of experience. *QJM.* 2008;101:493-501.**

*Estudio ambispectivo de una cohorte de 192 pacientes, en el que se analiza la frecuencia de encefalopatía hepática clínica y mínima post-derivación percutánea portosistémica intrahepática, factores predictores y el impacto de la encefalopatía hepática mínima en la calidad de vida de los pacientes.*