

# Hepatik hidrotoraks

Dr. Yüksel GÜMÜRDÜLÜ, Dr. Ender SERİN, Dr. Birol ÖZER

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Adana Araştırma ve Uygulama Merkezi, Adana

**S**irozlu hastaların, primer bir kalp ve/veya akciğer hastalığı olmaksızın, genellikle sağ olmak üzere plevral boşluklarında 500 ml'den daha fazla sıvı birikmesi hepatik hidrotoraks (HH) olarak tanımlanır (1-2).

Normal fizyolojik şartlarda, plevral boşluğuna paryetal plevradan salgılanan sıvılar visseral plevra ve mediastinel lenfatikler tarafından geri emilirler. Plevral boşluğa fazla sıvı salgılandığı veya geri emilim azaldığı zaman plevral boşlukta sıvı birikir (3). HH da bu fizyolojik mekanizmanın bozulduğu ve plevra boşluğunda fazla sıvının biriktiği durumlardan biridir. İlerlemiş sirozlu hastaların %1-10'nunda görülür (4-7). Daha çok sağ hemitoraksda görülmekle birlikte solda veya bilateral olarak da görülebilmektedir. Sağda %67-85, solda %13-17, bilateral %2-17 oranında görüldüğü bildirilmiştir (4,5). Büyük çoğunluğunu asitli hastalar oluşturmakla birlikte asit olmadan tek başına HH görülen hastalar da nadir olmayarak bildirilmektedir (8-11). Her tip sirozda görülebilmekle beraber HH'lı hastaların çoğunluğunda siroz etiyojisi alkoldür. Hastaların büyük çoğunluğunun Child – Pugh skoru C'dir (1, 2, 5, 12).

## HH gelişiminin hazırlayan mekanizmalar (4)

1. Sirozlu hastalarda oluşan hipoalbüminemi sonucu azalmış kolloid ozmotik basınç;
2. Portal ve azigos sistem arasındaki oluşan kollateraller sonucu azigos vendeki basınç artışına bağlı olarak plazmanın göğüs boşluğuna sızması;
3. Torasik duktusdan lenfatik akım ile sıvı sızması;

4. Abdominal kaviteden lenfatik kanallar ve diafragma yoluyla plevral boşluğa sıvı geçişi;

5. Peritoneal sıvının diaframa defektlerinden direkt geçişi;

İlk iki mekanizmanın geçerliliği pek kuvvetli değildir. Çünkü hipoalbüminemi sonucu azalmış kolloid ozmotik basınç tüm ilerlemiş sirozlu hastalarda mevcuttur. Bu durumda ileri evre sirozlu hastalarda bu bulgunun yaygın olarak görülmesi gerekirdi (4). Azigos hipertansiyonunun HH'a neden olabilmesi mümkündür ancak o zaman plevral effüzyonun sıklıkla bilateral olması beklenirdi. Halbuki bilateral plevral effüzyon %2-17 oranında görülmektedir (2-4). Artmış azigos ven basıncı sorumluysa her iki akciğerin anatomik farklılığı ve azigos venin anatomik seyri göz önünde bulundurulduğunda sıvının sağ plevral boşlukta daha sık görülmesini belki izah edebilir. Bu noktayı netleştirecek çalışmalar henüz yeterli değildir. Torasik duktuslardaki aşın sıvı akımı sonucu buradan sıvı sızıntısı oluşabilir. Dumont ve ark. asiti olan sirozlu hastalarda torasik duktuslarda lenf akımını artmış olarak tespit etmişlerdir (4-5). Peritoneal sıvı torasik duktuslardan (1), diaframadaki lenfatik kanallardan (2), diafragma defektlerinden biriyle plevral boşluğa geçebilir. Embriyolojik diafragma defektlerinin daha çok sağ hemidiafragmada gözlenmesi, plevral effüzyonun da asiti olan hastalarda sıklıkla sağda görülmesini açıklayabilir (4-6).

## TANI

Sirozlu bir hastada plevral effüzyonla karşılaşıldığında bunun hepatik hidrotoraks olup

**Tablo 1.** Transüda vasfında plevral effüzyon nedenleri

1. Konjestif kalp yetmezliği
2. Nefrotik sendrom
3. Siroz
4. Asit
5. Periton diyalizi
6. Üriner obstrüksiyon
7. Meig's sendromu
8. Vena kava süperior obstrüksiyonu
9. Glomerülonefrit
10. Pulmoner emboli
11. Sarkoidoz

olmadığının araştırılması gerekir. Sirozu ve/veya asiti olan hastalarda asemptomatik sağ plevral effüzyon varlığı klinik olarak HH'ı düşündürmelidir (2, 4, 6, 12, 13). Bu hastalarda genellikle pulmoner semptomlar olmayıp, siroz ve asite bağlı semptom ve bulgular ön plandadır. Primer plevral effüzyonlu hastalarda ise daha çok solunum sistemi ile ilgili semptom ve bulgular ön plandadır. HH'lı hastada batından plevral boşluğa massif ve ani sıvı geçişi olduğu zaman pulmoner semptomlar ortaya çıkabilir.

Plevral sıvı incelemeleri HH'da teşhis için atılması gereken adımlardandır. Sıvı sağda ise torasentez yapılmayabilir; ancak plevral sıvı soldaysa, hastada ateş, plöretik göğüs ağrısı, solunum düzensizliğinden herhangi birisi varsa veya asit yokluğunda torasentez yapılmalıdır. Hepatik hidrotoraksta plevral sıvı, primer bakteriyel ampiyem geliştiği durumlarda exüda vasfını alır (13,14). Transüda vasfında sıvı birikimine neden olan durumlar sıklık sırasına göre Tablo 1'de verilmiştir (3). Alınan sıvıdan hücre sayımı, protein ve albümin değerlerine bakılmalıdır. Asit sıvısı varsa eş zamanlı parasentez de yapılabilir. Komplike olmamış plevral sıvıda polimorfonükleer lökosit (PMNL) sayısı mm<sup>3</sup>'de 250'nin altında, albümin gradienti 0,5'in altında ve protein içeriği 2,5 mg/dl'den düşük olmalıdır. Spontan bakteriyel ampiyem (SBA) geliştiği durumlarda torasentez sıvısı eksüdadif özellik kazanır.

SBA'de hasta asemptomatik olabileceği gibi öksürük, dispne, ateş gibi semptomlar olabilir.

SBA'in nedeni tam olarak bilinmemektedir. Spontan bakteriyel peritonit olmadan da SBA oluşabilir. Sekonder bir enfeksiyon olmadan HH'lı

hastada ateş, öksürük, plevral sıvıda bakteri üremesi, PMNL>500mm<sup>3</sup> olması durumunda hastada SBA gelişmiş olduğu kabul edilebilir. SBA plevral enfeksiyonlar, geçici bakteriyemi veya plevral boşluktan direkt bakteriyel yayılımla oluşabilir. Torasentez sıvısından sitolojik çalışma yapılmalı ve adenozin deaminaz (ADA) bakılmalıdır. Diğer malign hastalıklar ve tüberküloz dışlanmalıdır. Serum plevral sıvı-albumin gradienti 1,1'den büyüktür SBA geliştiği durumlarda plevral sıvı-albumin gradient 1,1'in altında olabilir.

HH'da sıvı batından diafragmatik delikler aracılığı ve toraksın negatif basıncı nedeniyle plevral boşluğa geçmektedir. Batından toraksa sıvı geçişi asitli hastalarda direkt, asitsiz hastalarda serum fizyolojik içinde metilen mavi veya teknisyum sülfür kolloid (Tc<sup>99</sup>) verildikten sonra torasentez yapılarak veya sintigrafik olarak gösterilebilir. En çok kullanılan ve güvenilir olan Tc<sup>99</sup> ile yapılan uygulamalardır. Genellikle periton boşluğuna verilen Tc<sup>99</sup> ilk 30 dakikada diafragma üzerinde çıkmış olarak görülür, ancak kesin sonuç için 24 saate kadar beklemek gerekebilir. Ackerman ve ark. siroz ve plevral effüzyonu olan 27 hastada 24 saat sonunda sadece 6 hastada peritono-plevral geçiş gözlememişlerdir. Bu 6 hastaya yapılan ileri tetkikler sonucunda primer plevral hastalıklan olduğu teşhis etmişlerdir (13). Peritono-plevral geçişi batına hava verdikten sonra göğüs grafisinde pnomotoraks oluşması ile gösterenler de olmuştur. Bu metod daha çok otopsi öncesi yapılmış olup pratikte pek kullanılan bir yöntem değildir. Halen günümüzde plevro-peritoneal geçişi gösterebilmek için kullanılan en geçerli yöntem Tc<sup>99</sup> ile yapılan sintigrafik yöntemdir (2, 6, 8, 12, 15-18).

Diafragmadaki defektleri ultrasonografi ile göstermek zordur, gerektiğinde bu defektler çok küçük değillerse torakoskopiyle gösterilebilir (2, 19). Tomografi ile mediastinal patolojiler, ekokardiografi ile kardiyak patolojiler dışlanabilir.

## YÖNETİM

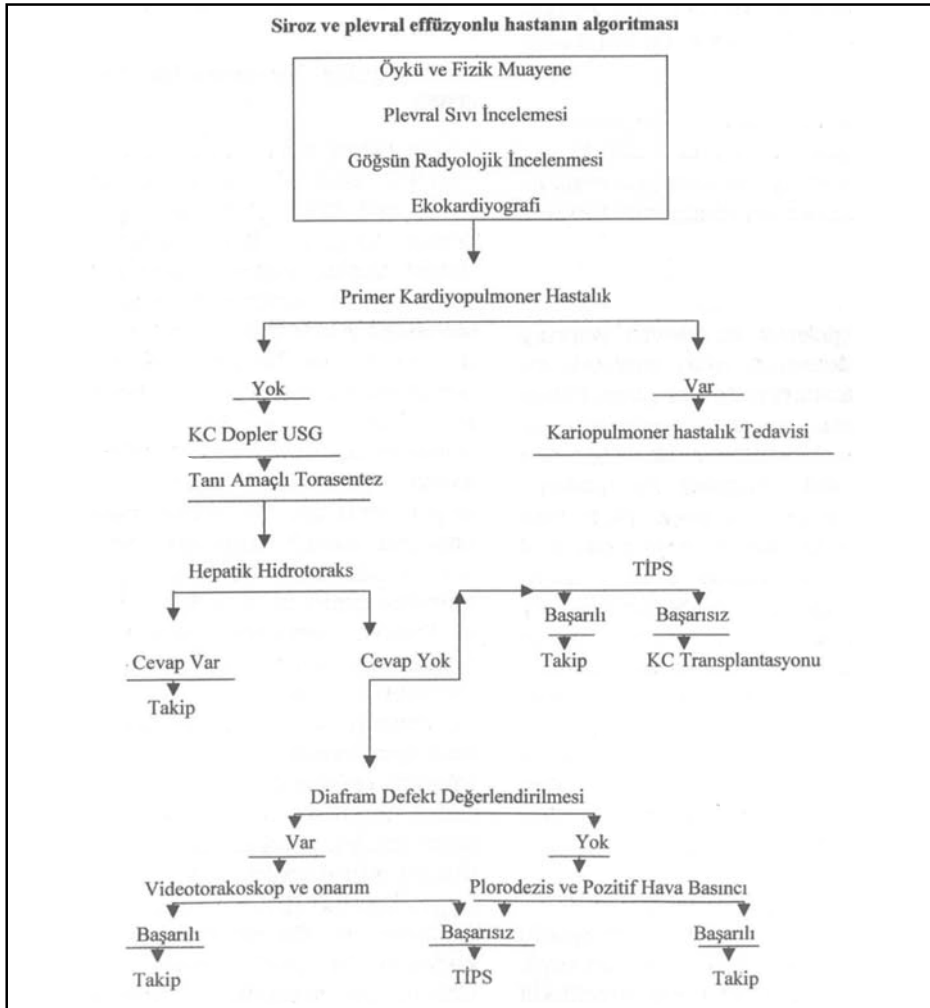
Siroz geliştikten sonra asit ortaya çıkması sirozlu hastalarda önemli bir durumdur, çünkü asit oluştuğunda fonksiyonel karaciğer hücrelerinin %50'den daha fazlasının kaybolmuştur (20-21). Siroz tanısını takiben on yıl içinde hastaların %50'sinde asit gelişir. Asit geliştikten sonra iki yıllık sağ kalım süresi %50'dir (22). HH'lı hastaların büyük

çoğunluğunun Child-Pugh skoru C'dir ve bu hastalar transplantasyon adaydırlar. Bu hastalarda transplantasyona kadar zaman kazanmak, pulmoner semptomların önüne geçmek ve/veya semptomlarını hafifletmek için çeşitli tedaviler uygulanabilir.

Artmış portal-venöz basınç ve böbreklerden artmış tuz retansiyonu asitle sonuçlanır. Asit tedavisine benzer şekilde HH'lı hastalarda negatif sodyum balansı sağlamak, tuz kısıtlamak ve diüretik tedavisi vermek temel yaklaşımlardır. Diüretik dozu günde 120 mEq sodyum kaybedecek şekilde düzenlenmelidir. Tüm ekstrarenal kayıplar da dahil olmak üzere hastanın günde ortalama 500 gram ağırlık kaybetmesi yeterlidir. Diüretik tedaviye cevap oranında doz artırılabilir, ancak bu durum ensefalopatiyi presipite edebilir. Bu durumda diğer yöntemlere başvurulabilir. Siroz ve

plevral effüzyonlu hastanın algoritması Şekil 1'de verilmiştir.

**Terapatik torasentez:** Torasentez HH'lı hastalarda pulmoner semptomların düzeltilmesi için en etkili yöntemdir, ancak ilk seferde iki litreden fazla boşaltılmamalıdır. Daha fazla boşaltılması pulmoner hipertansiyona, daha önceden var olan pulmoner hipertansiyonun şiddetlenmesine veya ödeme neden olabilir. Hastanın günde 5 litreden fazla sıvı kaybetmesi durumunda hiponatremi ve hipoalbuminemi gelişebilir (6, 23). Torasentez periyodik olarak albümin verilerek yapılabilir. Torasentez, işlem sırasında pnömotoraks, hemo-toraks, hemoptizi, harva embolisi, karaciğer veya dalak laserasyonu, ampiyem, ciltaltı amfizemi ve ensafalopati gibi komplikasyonlar gelişebilme riskine rağmen faydalı ve güvenli bir işlemdir (2, 23, 24). Xiol ve ark.'nın 60 hastalık HH serisinde 215



Şekil 1. Siroz ve plevral effüzyonlu hastanın algoritması

kez torasentez yapılmış, tedavi amaçlı torasentez yapılanlarda %9 (7/76) tanı amaçlı torasentez yapılanlarda %1 (2/139) oranında pnömotoraksla karşılaşmış ve 9 hastanın 4'üne pnömotoraks tedavisi için göğüs tüpü uygulanmıştır. Pnömotoraks gelişen vakaların hiçbirinde ölüm gözlenmemiştir (24).

#### **Spontan Bakteriyel Ampiyem:**

HH'lı hastada plevral sıvıda enfeksiyon gelişimi, geçici bakteriyemi, direkt plevral boşluktan yayılım, direkt plevral enfeksiyonlar ve SBP'li hastadan peritono-plevral akım yoluyla olabilir (2, 5, 23). Xiol ve ark.'nın 11 SBA'li hastasının 8 tanesi asitli ve asit olan bu 8 hastasına 5'inde enfeksiyon atağından önce torasentez yapılmış. Bu beş hastanın hepsinde ateş ve plevral sıvıda PMNL>500 hücre/mm<sup>3</sup> saptanmış olup, yine hastaların hepsinde eş zamanlı SBP olduğu da saptanmıştır. Onbir hastanın 6 tanesinde plevral sıvı kültüründe üreme olmuş, bunların 4 tanesinde E. coli, birinde K. pnömonia, birinde de C. *perfringens* tesbit edilmiştir.

SBA'de hastalar asemptomatik olabilirler ve plevral sıvı incelendiğinde transuda vasfında olabilir. Dolayısıyla kültür ve hücre sayımı önemlidir. Bu durumda hastalara gerekli antibiyotik tedavisi uygulanmalıdır (12).

#### **Plörodezis:**

Tüp torakoskopi ile girilerek iki plevra yaprağı arasındaki boşluğa sklerozan ajan verilerek bu boşluğun ortadan kaldırılmasıdır. Bu işlem HH'da da bir tedavi alternatifini olarak düşünülebilir (2). Campos ve ark. tarafından tüm medikal tedaviler ve torasentezin başarılı olmadığı 21 hastaya torakoskopiyle talk pudra vererek plörodezis yapılmış, 10 tanesinde başarı sağlanırken 4 tanesinde tekrar gözlenmiş ve işlem tekrarlanmıştır. Bu 4 hastanın 1 tanesinde 3 ay sonunda rekürrens oluşmuş ve 7 hasta başka nedenlerden kaybedilmiştir (9). Ayrıca tetrasiklinle de plörodezis yapılabilir. Plörodeziste yapışmanın olmadığı alanlarda lokalize sıvı kalması bu işlemin etkinliğini azaltmaktadır. HH'lı hastalarda pozitif hava yolu basıncı verilerek tetrasiklinle yapılan plörodezis başarılı olmuştur, bu uygulama Denver şanti ile kombine de kullanılabilir (25).

#### **Göğüs Tüp Drenajı:**

Tüp drenajı yapılan massif plevral effüzyonlu hastalar ciddi sıvı ve elektrolit kaybı nedeniyle kaybedilmiştir. Bu nedenden dolayı önerilmemektedir (26).

#### **Peritono-venöz Şant:**

Portal basıncı değiştirmeden peritono-venöz şant yoluyla asit sıvısını venöz sisteme yönlendirilmesidir. Peritono-venöz şant uygulaması tedaviye dirençli asitli hastalar için geliştirilmiş bir yöntemdir. Bu amaçla belirli zamanlarda kullanılmıştır. HH oluşumunu engellemez ve asitsiz HH'lı hastalarda kullanımı uygun değildir. TIPS kontrendike olduğu zaman kullanılabilir (27-28).

#### **Diafragma Defektinin Onarımı:**

Diafragma defektinin başarılı bir şekilde onarıldığı vakalar bildirilmiştir. Son zamanlarda refrakter HH'lı hastalarda videotorakoskopi kullanılmaya başlanmış, biyolojik yapıstıncı ve sütür malzemeleri defekt kapatmada kullanılmıştır. Ayrıca defekt kapatıldıktan sonra plörodezis uygulanabilir (29). Ancak videotorakoskopiyle diafragma defektlerinin onarımı için defektin aşıkarak görülebilmesi gerekir ve bu durum ise nadirdir.

#### **Transjugular İntrahepatik Portosistemik Şant (TIPS):**

Sirozlu hastalarda artmış sünizoidal basınç abdominal boşluğa sıvı sızmasına neden olur. Artmış sünizoidal basınç ve azalmış plazma onkotik basıncı sonucu batında biriken sıvı diafragmada defekt varsa göğüs boşluğuna kaçabilir. TIPS, intrahepatik sünizoidal basıncı azaltmak için floroskopi yardımıyla karaciğer parenkimi içerisinden portal ve hepatik venöz sistemler arasında genişleyebilir metal stent yerleştirilmesidir. TIPS son zamanlarda portal basıncın fazla arttığı diğer durumlarda da kullanılmakta olup tıbbi tedaviyle sıvının azaltılamadığı, sodyum balansının sağlanamadığı ve tekrarlayan torasentezlerin başarısız olduğu durumlarda HH'lı hastalarda denenebilir. Daha az invaziftir ve şant ameliyatlarından daha az mortalite ve morbiditeye sahiptir. Yapılan çeşitli çalışmalarda TIPS yapılan HH'lı hastalarda tedavi amaçlı torasentezin azaldığı, albümin değerinde hafif artışlar olduğu bildirilirken, şant yerleştirildikten sonra karaciğer fonksiyonlarında kötüye gitme, hepatik ensefalopati gelişmesi, şantın tıkanması ve özellikle daha önceden var olan pulmoner hipertansiyonun aniden kötüleşip hastanın kaybedilmesi gibi durumlarla karşılaşmıştır. Bundan dolayı TIPS uygulanacak HH'lı transplantasyon yapılacak merkezlerde deneyimli kişilerce yapılmalıdır (30-32). Child-Pugh skorunun 12'nin üzerinde olduğu hastalarda uygulanması önerilmemektedir.

## KAYNAKLAR

1. Kakizaki S, Katakai K, Yoshinaga T, et al. Hepatik hydrothorax in absence of ascites. *Liver* 1998;18:216-220
2. Laziridis KN, Frank JW, Krowka MJ, et al. Hepatic hydrothorax: Pathogenesis, Diagnosis, and Management. *Am J Med* 1999;107:262-267
3. Barış İ. Plevral effüzyon. *Solunum Hastalıkları Temel yaklaşım*. Nehir reklamcılık& Matbacılık Ltd. Şti. Kent Matbaası. Ankara.1995:329-343.
4. Alberts WM, Salem AJ, Solomon AD, et al. Hepatic Hydrothorax Cause and Management. *Arch Inter Med*.1991;151:2283-2388
5. Dumont AE, Molholland JH. Flow rate and composition of thoracic duct lymph in patients with cirrhosis. *N.Engl J Med*.1960;263:471-474.
6. Strauss RM, Boyer TD. Hepatic Hydrothorax. *Seminars In Liver Disease*.1997;17:227-232.
7. Campos RM, Filho LOA, Werebe ED, Sette H. Thoracoscopy and talc poudrage in management of hepatic hydrothorax. *Chest*:2000;118;13-17.
8. Bhattacharya A, Mittal BR, Biswas T, et al. Liver Cirrhosis: Bacterial Peritonitis, Pleural Effusion and encephalopathy. Radioisotope scintigraphy in the diagnosis of hepatic hydrothorax. *Gastroenterol-Hepatol* 2001;16;317-321.
9. Menteş BB, Kayhan B, Görgül A, et al. Hepatic Hydrothorax in the absence of ascites. Report of two cases and review of the mechanism. *Digestive Disease and Science* 1997;4;781-788.
10. Boz A, Cilli A, Yıldız A, et al. The Diagnosis of Peritono-Pleural communication with Tc-99 MMA Scintigraphy in the absence of Ascites. *Clin Nuc Med* 2000;20;935-936.
11. Kirsch CM, Ghui DW, Yekokida GG, et al. Case report: hepatic hydrothorax without ascites. *Am J Med Sci*.1991;302(2):103-106.
12. Ackerman Z, Reynolds TB. Evaluation of pleural fluid in patient with cirrhosis. *J Clin Gastroenterol*.1997;25(4):619-622.
13. Xiol X, Castellote J, Baliellas C, et al. Spontaneous Bacterial Empyema in Cirrhotic Patients Analysis of Eleven Cases. *Hepatology*;1990;11:365-370.
14. Mouroux J, Perrin C, Venissac N, et al. Managment of Pleural Effusion of Cirrhotic origin. *Chest* 1996;109:1093-96.
15. Alagiakrishnan K., Patel PJ. Left-sided hepatic hydrothorax with ascites. *Int J Clin Pract*. 1999 ;53(3):225-6 .
16. Park CH , Pahm CD. Hepatic hydrothorax Scintigraphic Confirmation. *Clin Nuc Med* 1995;20;278.
17. Rajnish A, Sudhakar P. Diagnosis of Hepatic hydrothorax by Tc-99m Sulfur Colloid Peritoneal Scintigraphy. *Clinical Nuclear Medicine*.2001;26;888.
18. Collins P, Benhamou JP, McIntyre N. The effect of liver disease on the cardiovascular system, lung, and pulmonary vasculature. Bircher J eds. *Cinical Hepatology*. Newyork 1999:1736-1779.
19. Campos JRM, Filho LOA, Werebe EC, et al. Toracoscopy and talc poudrage in the manegment of hepatic hydrothorax. *Chest* 2000;118:13-17.
20. Özbakır Ö. Portal hipertansif asit ve tedavisi. Portal Hipertansiyon Komplikasyonları ve tedavisi. Karaciğer Araştırmaları Derneği.1999:23-35.
21. Wensing G, Lotterer E, Link I. Urinary sodium balance in patients with cirrhosis: Relationship to quantitative parameters of liver function. *Hepatology* 1997;26:1149-1155.
22. Runyon BA. Care of patients with ascites. *New Engl J Med* 1994;330:337-342 .
23. Xiol X, Guardiola J. Hepatic hydrothorax. *Current Opinion in Pulmonary Medicine*. 1998;4:239-242.
24. Xiol X, Castellote J. Usefulness and Complications of Thoracentesis in Cirrhotic Patients. *Am J Med*.2001;111(1):67-69.
25. Montanari M, Orsi P, Pugliano G. Hepatik Hidrothorax without diaphragmatic defect:an original surgical treatment *J Cardiovascular Surgery* 1996;37:425-427
26. Giacobbe A, Facciorusso D, Barbano F, et al. Hepatik hydrothorax Diagnosis and management. *Clin Nuc Med* 1996;21: 56-60.
27. Gines P, Arroyo V, Vargas V. Parasentesis with intravenous infusion of albumin as compered with peritoneovenous shunting in cirrhosis with refractory ascites. *N Engl J Medicine*.1991;325:829-835.
28. Ghandour E, Carter J, Feola M. Management of hepatic hydrothorax with a peritoneovenous shunt. *Sout Med J* 1990;83;718-719.
29. Mouroux J, Perrin C, Venissac N. Management of pleural effusion of cirrhotic origin. *Chest* 1996:1093-1096.
30. Strauss RM, Martin LG, Kaufman SL. Transjugular intrahepatic portal systemic shunt for the management of symptomatic cirrhotic hydrothorax. *Am Jour Gastroenterol* 1994;89:1520-1522.
31. Kamath P, McKusick MA. Transvenous intrahepatic portosystemic shunts. *Gastroenterology* 1996:111:1700-1705.
32. Van der Linden P, Monie O, Ghysels M. Pulmonary hypertension after transjugular intrahepatic portosystemic shunt: effects on right ventricular function. *Hepatology* 1996;23:982-987.