

Akuter hepatischer Hydrothorax

Barbara E. Stähli, Tobias Reichlin

Medizinische Klinik, Spital Region Oberaargau, Langenthal

Summary

Acute hepatic hydrothorax after physical exercise

● We report the case of a 47-year-old female patient presenting with acute dyspnoea and chest pain after physical exercise. She had a history of liver cirrhosis with recurrent ascites due to primary sclerosing cholangitis. Chest x-ray revealed massive right-sided pleural effusion. Thoracentesis showed a pleural effusion corresponding rather to an exudate and without cytological evidence of malignant disease. There were no signs of heart failure present. After thoracentesis, sodium and fluid restriction and drug treatment with torasemide and spironolactone, the pleural effusion resolved.



● Hepatic hydrothorax is defined as a pleural effusion in patients with liver cirrhosis in the absence of primary pulmonary or cardiac disease. It is formed by fluid passing through small diaphragmatic defects from the peritoneal to the pleural cavity. The effusion is generally unilateral and usually right-sided. Treatment consists of sodium and fluid restriction, and most patients also require diuretics. Therapeutic thoracentesis is required in severely symptomatic patients or patients who have refractory hydrothoraces. If these treatments fail, transjugular intrahepatic portosystemic shunting or video-assisted thoracoscopy, with an attempt at diaphragmatic repair and pleurodesis, should be considered, although liver transplantation is the only definitive treatment.

● To the best of our knowledge there has been no previous report of acute hepatic hydrothorax caused by physical exercise.

Fallbeschreibung

Eine 47-jährige Patientin stellte sich mit akuten rechtsthorakalen Schmerzen und Dyspnoe auf unserer Notfallstation vor. In der persönlichen Anamnese war eine Leberzirrhose aufgrund einer primär sklerosierenden Cholangitis bekannt. Trotz diuretischer Therapie mit Spironolacton und Torasemid, einer Behandlung mit Ursodeoxycholsäure und Mesalazin kam es rezidivierend zu Aszites, der mehrmals punktiert wurde. Am Vortag des Eintritts hatte die Patientin eine schwere

Last (Getränkekiste) gehoben. In der Folge fiel ihr auf, dass ihr Bauchumfang – bisher aufgrund des Aszites vergrössert – plötzlich abnahm. Stunden später traten ausgeprägte atemabhängige rechtsthorakale Schmerzen und Dyspnoe auf.

Bei Eintritt fielen bei der pulmonalen Untersuchung ein abgeschwächtes Atemgeräusch und eine Dämpfung bis ins Mittelfeld rechts auf. Laboranalytisch zeigten sich bei normalem Blutbild eine leichte Erhöhung des totalen Bilirubins und der Transaminasen. Das Albumin lag bei 43 g/L, Alpha-Fetoprotein und CA 19–9 waren nicht erhöht. Sonographisch war zwei Monate vor Eintritt ein ausgeprägter Vier-Quadranten-Aszites bei verkleinerter, höckeriger Leber nachgewiesen worden. Ein ebenfalls zu diesem Zeitpunkt durchgeführtes Thoraxröntgenbild war bis auf einen Zwerchfellhochstand rechts unauffällig (Abb. 1A ). Bei Eintritt zeigte sich konventionellradiologisch neu ein ausgeprägter rechtsseitiger Pleuraerguss (Abb. 1B ). Computertomographisch konnte neben dem Pleuraerguss Aszites perihepatisch, perisplenisch und im Douglasraum nachgewiesen werden. Es fanden sich keine Hinweise für maligne Prozesse, Lungenembolien, Pankreaspflogien oder intraabdominelle Abszesse. Im Pleurapunktat wurden, eher einem Exsudat entsprechend, ein Proteingehalt von 42,1 g/L, eine Zellzahl von 470/μL, eine Amylase von 52 U/L und eine Laktatdehydrogenase von 71 U/L nachgewiesen. Die mikrobiologischen Kulturen blieben negativ, zytologisch wurden keine malignen Zellen nachgewiesen. Bei drei Monate zuvor echokardiographisch nachgewiesener normaler linksventrikulärer Funktion und einem während der aktuellen Hospitalisation nicht erhöhten NT-pro-BNP war eine Herzinsuffizienz unwahrscheinlich. Ein Erguss im Rahmen einer rheumatoiden Pleuritis konnte bei fehlender Anamnese und im Normbereich liegenden Rheumafaktoren und anti-CCP-Antikörpertitern ausgeschlossen werden, ebenso eine Schilddrüsenfunktionsstörung bei normalem TSH. Wir gingen davon aus, dass die Patientin beim Heben der Last einen plötzlichen intraabdominellen Druckanstieg erlitt und es somit, entweder durch bereits präformierte oder durch das Hebetauma entstandene diaphragmale Defekte, zu einem raschen Übertritt von Aszites in den Pleuraraum gekommen ist. Folglich stellten wir die Diagnose eines hepatischen Hydrothorax.

Nach initialer therapeutischer Pleurapunktion, anschliessender Flüssigkeits- und Natriumrestriktion sowie intensivierter diuretischer Therapie mit Spironolacton und Torasemid waren

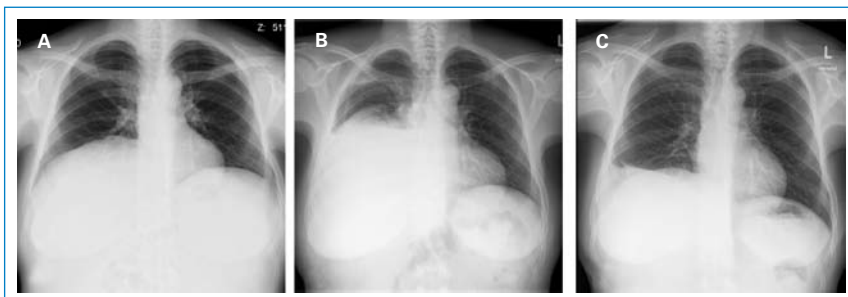



Abbildung 1

A Thoraxröntgenbild drei Wochen vor Eintritt: kein Pleuraerguss.

B Bei Eintritt: ausgedehnter rechtsseitiger Pleuraerguss.

C Sieben Tage nach therapeutischer Pleurapunktion und Intensivierung der diuretischen Therapie: deutlich regredienter Erguss.

die Beschwerden regredient und der Pleuraerguss deutlich rückläufig (Abb. 1C ). Drei Wochen später war die Patientin beschwerdefrei, in einer zu diesem Zeitpunkt durchgeführten Computertomographie konnten kein Pleuraerguss und nur noch minimaler Restaszites nachgewiesen werden.

Diskussion

Die Abnahme des Bauchumfanges nach Heben einer schweren Last und das Auftreten rechts-thorakaler Schmerzen und Dyspnoe wenige Stunden danach liessen bei dieser Patientin aufgrund der bekannten Leberzirrhose und des Aszites an einen hepatischen Hydrothorax denken. Der geschilderte Fall zeigt, wie bei körperlicher Anstrengung ein akuter hepatischer Hydrothorax durch eine intraabdominelle Druckerhöhung entstehen kann. Unseres Wissens wurde das Auftreten eines akuten hepatischen Hydrothorax bisher erst einmal im Rahmen einer Extubation erwähnt [1].

Der hepatische Hydrothorax wurde 1958 erstmals als pathophysiologisches Phänomen beschrieben [2], und wird als Pleuraerguss bei einem an einer Leberzirrhose leidenden Patienten nach Ausschluss von primär pulmonalen oder kardialen Erkrankungen definiert [3]. Er tritt in 85% auf der rechten, in 2% auf beiden und in 13% auf der linken Seite auf [3, 4]. In 5 bis 10% der Patienten, bei welchen eine Leberzirrhose besteht, wird ein hepatischer Hydrothorax beobachtet [3, 4].

Die Entstehung des hepatischen Hydrothorax wird durch angeborene oder erworbene Zwerchfelllücken erklärt, die aufgrund des negativen intrathorakalen Drucks einen transdiaphragmalen Übertritt von Aszites in den Pleuraraum erlauben [4]. Diese Hypothese wird gestützt durch szintigraphische Studien, welche diese Passage nachweisen konnten. Die ursächlichen Zwerchfelldefekte konnten thorakoskopisch und autoptisch

verifiziert werden [5–7]. Da das Zwerchfell auf der linken Seite dicker ist, werden diese Zwerchfelldefekte und somit auch der unilaterale Hydrothorax vor allem auf der rechten Seite beobachtet.

Häufige Symptome sind Husten, Dyspnoe und Thoraxschmerzen [3, 4, 8]. Diagnostisch werden eine Ergusspunktion mit chemischer, mikrobiologischer und zytologischer Analyse sowie eine thorakale Computertomographie zum Ausschluss anderer Ursachen eines Pleuraergusses empfohlen. Typischerweise handelt es sich beim hepatischen Hydrothorax um ein Transsudat. Es treten jedoch auch Exsudate auf, sowohl in unkomplizierten Situationen als auch im Rahmen von spontan bakteriellen Empyemen [3, 8, 9].

Die Therapie des hepatischen Hydrothorax besteht in einer Natrium- und Wasserrestriktion in Kombination mit einer diuretischen Therapie, bei grossen Ergussmengen zusätzlich in Entlastungspunktionen [3]. Falls es trotz dieser Massnahmen zu rezidivierenden hepatischen Hydrothoraces kommt, muss die Anlage eines transjugulären intrahepatischen portosystemischen Shunts (TIPS) oder die Durchführung einer Videothorakoskopie mit Zwerchfelldefektverschluss und Talkpleurodese in Erwägung gezogen werden [3, 4]. Die Einlage einer Thoraxdrainage ist kontraindiziert, da sie die Aszitesproduktion fördern und zu ausgeprägten Elektrolytstörungen führen kann [3, 10]. Da bei Patienten mit hepatischem Hydrothorax eine fortgeschrittene Leberzirrhose besteht, sollte eine Lebertransplantation frühzeitig in Erwägung gezogen werden [3].

Danksagung

Wir danken den Kollegen der Radiologischen Klinik, Inselspital Bern, und der Radiologischen Klinik, SRO Spital Langenthal, für die Durchführung, die Beurteilung und das Zurverfügungstellen der Bildgebung.

Literatur

- 1 Serrat J, Roza JJ, Planella T. Hepatic Hydrothorax in the Absence of Ascites: Respiratory Failure in a Cirrhotic Patient. *Anesth Analg*. 2004;99:1803–4.
- 2 Morrow CS, Kantor M, Armen RN. Hepatic Hydrothorax. *Ann Intern Med*. 1958;49:193–203.
- 3 Cardenas A, Kelleher T, Chopra S. Review article: hepatic hydrothorax. *Aliment Pharmacol Ther*. 2004;20:271–9.
- 4 Lazaridis KN, Frank JW, Krowka MJ, Kamath PS. Hepatic Hydrothorax: Pathogenesis, Diagnosis, and Management. *Am J Med*. 1999;107:262–7.
- 5 Bhattacharya A, Mittal BR, Biswas T, Dhiman RK, Singh B, Jindal SK, et al. Radioisotope scintigraphy in the diagnosis of hepatic hydrothorax. *J Gastroenterol Hepatol*. 2001;16(3):317–21.
- 6 Lin DJ, Zhang M, Gao GX, Li B, Wang MF, Zhu L, et al. Thoracoscopy for diagnosis and management of refractory hepatic hydrothorax. *Chin Med J*. 2006;119(5):430–4.
- 7 Chen A, Ho YS, Tu YC, Tang HS, Cheng TC. Diaphragmatic Defect as a Cause of Massive Hydrothorax in Cirrhosis of Liver. *J Clin Gastroenterol*. 1988;10(6):663–6.
- 8 Xiol X, Castelli JM, Guardiola J, Sese E, Castellote J, Perello A, et al. Spontaneous Bacterial Empyema in Cirrhotic Patients: a prospective Study. *Hepatology*. 1996;23:719–23.
- 9 Ackerman Z, Reynolds TB. Evaluation of pleural fluid in patients with cirrhosis. *J Clin Gastroenterol*. 1997;25(4):619–22.
- 10 Borchart J, Smirnov A, Metchnik L, Malnick S. Lesson of the week: Treating hepatic hydrothorax. *BMJ*. 2003;326:751–2.