

# ZOR TRANSÜDALAR

## Prof. Dr. Tülay ÖZDEMİR

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Antalya, Türkiye

e-posta: ozdemir@akdeniz.edu.tr

Hidrostatik ve onkotik basınçlar arasındaki dengenin bozulması nedeniyle ortaya çıkan transüda niteliğindeki plevral sıvılarda endotel ve plevra sağlam olup, primer problem çoğunlukla kalp, böbrek ve karaciğerdedir. Genellikle başka bir tanısal teste gerek kalmadan, sistemik hastalık tedavi edildiğinde sıvı geriler (1).

Bununla birlikte günlük pratiğimizde bazen, transüda olmasına rağmen eksuda karakteri kazanan ya da tedavisinde zorlandığımız veya nedenini açıklayamadığımız “zor transüdalar” ile de karşılaşabilmekteyiz.

### Zor transüdalara neden olan başlıca durumlar

#### Kalp yetmezliği:

Kalp yetmezliğinde transüda olarak beklenen sıvının biyokimyasal özelliklerinin diürez ile değiştiği uzun yıllardır bilinmektedir. “Psödoeksuda” olarak tanımlanan bu durum, diüretiğe bağlı olarak sıvının plevral aralıktan protein ve LDH’ya göre daha hızlı ayrılması ile açıklanmıştır (2).

Eşlik eden başka bir hastalığın olmadığı durumlarda, diüretik tedavi almakta olan kalp yetmezlikli bir hastadaki, Light kriterlerine göre eksuda karakterindeki plevral sıvı, serum-sıvı protein farkı  $>3.1$  gr/dl ve serum-sıvı albumin farkı  $>1.2$  gr/dl ise, *transüda* olarak kabul edilir (3,4). Bazı eksudatif plevral sıvılarda albumin farkı transüdatif sınırdan kalabileceğinden, eksuda yanlı olarak transüda şeklinde tanımlanabilir (5,6). Eksudatif kriterleri gösteren kalp yetmezliğine bağlı transüdaları ayırmak için plevra sıvısında N-terminal-Brain Natriuretic Peptide (NT-proBNP) ölçülmesi önerilmiştir. NT-proBNP kalp yetmezliğine bağlı plevral sıvılarda diğer eksuda nedenlerine göre belirgin olarak yüksek bulunmuştur (7,8).

Bazen kalp yetmezliğinden şüphelendiğimiz, ancak kanıtlamakta zorlandığımız, hatta bu konuda sık sık kardiyologlar ile farklı düşüncelere sahip olduğumuz durumlar da olabilmektedir. Kalp yetmezliği tanısında kullanılan Framingham kriterleri spesifik olmakla birlikte, hastaların %40-60’ında ejeksiyon fraksiyonunun (EF) normal olduğu gösterilmiştir. Semptomları, bulguları ve radyolojik görüntüleri ile kalp yetmezliği düşünülen hastalarda primer sorunun, sol ventrikülün bozulmuş diyastolik fonksiyonu (*diyastolik kalp yetmezliği*) olduğu bilinmektedir (9). Hipertansiyon, koroner arter hastalığı, kronik kapak hastalıkları diyastolik kalp yetmezliğinin sık görülen nedenleri iken, hipertrofik ya da restriktif kardiyomyopatiler ve konstriktif perikarditler daha nadir nedenlerdir (9,10). Bu patolojilere sahip hastalarda kalp yetmezliği tanısını sadece Framingham kriterlerine ve EKO’daki sistolik disfonksiyonun göstergesi olan EF düzeyine göre koymak önemli bir hataya neden olacaktır. EF’si normal olan hastadaki akciğer konjesyonunun diyastolik kalp yetmezliğine bağlı olabileceği hatırlanmalıdır.

Plevral sıvısı olan kalp yetmezlikli hastalarda komorbid hastalık bulunması sıvının etyolojisini belirlemede zorluklara yol açar. Bu hastalarda sıvı tek taraflı ise, iki taraflı fakat farklı miktarlarda ise, ateşi, plöretik ağrısı varsa, diüretik tedavisinden önce mutlaka tanısal torasentez yapılmalıdır. Hasta diüretik tedavi alıyor ve plevral sıvı eksuda özelliğinde saptanmış ise, bu durumu sadece diüretiğin etkisi şeklinde açıklamak ciddi bir yanılgı olacaktır. Çünkü konstriktif perikardit, pnömoni, pulmoner emboli ya da malignite gibi eksudaya yol açabilecek eşlik eden hastalıklar söz konusu olabilir (11,12). Bu durumda klinik tablo da göz önüne alınarak, zaman geçirilmeden ileri tetkik ve tedavi belirlenmelidir.

Kalp yetmezliğine bağlı plevral sıvısı olan hastalarda transüdaların kalp yetmezliğine yönelik medikal tedavi ile azalması beklenir. Ancak plevra sıvısı medikal tedaviye rağmen azalmıyorsa ve altta yatan başka bir komorbid durum yok ise, terapötik torasentez önerilebilir. Sık torasentez gereksiniminin olduğu dirençli olgularda plörodez daha uygun bir yaklaşımdır (1,13).

### Hepatik hidrotoraks:

Karaciğer sirozu ve asiti olan bir hastadaki plevral sıvının çoğunlukla diyafragmatik defektler yolu ile plevral boşluğa geçtiği kabul edilir. Bu durumda hem asit sıvısı, hem de plevra sıvısı transüda özelliğindedir. Bununla birlikte plevra sıvısının farklı nedenlere bağlı olabileceği hatırlanmalı, parapnömonik efüzyon, spontan bakteriyel plörit, tüberküloz, malignite gibi eksudaya yol açabilecek durumlar ekarte edilmelidir (14). Bazen de asit sıvısının hızlı ve sürekli bir şekilde plevral boşluğa geçmesi sonucu, yalnızca plevral sıvının bulunduğu, karında asitin saptanamadığı "okult hepatik hidrotoraks" görülebilir (15-17).

Hepatik hidrotoraks tedavisinde karaciğer transplantasyonu için uygun koşullar sağlanıncaya kadar semptomatik tedavi amaçlanır. Terapötik torasentez ile nefes darlığında düzelme sağlanabilir, ancak kontrol altına alınamayan durumlarda talk ya da tetrasiklin, doksisisiklin gibi maddeler ile plörodez yapılabilir (13). Transjuguler intrahepatik portosistemik şant ve videotorakoskopi ile diyafragmatik defektlerin tamiri diğer tedavi seçenekleridir (16,18).

### Nefrotik sendrom:

Nefrotik sendromlu bir hastadaki plevral sıvının, böbrek yetmezliği dışında bir başka nedene bağlı olduğunun dışlanması gereklidir. Bu nedenle öncelikle torasentez yapılarak sıvının eksuda olup olmadığı gösterilmeli ve özellikle pulmoner embolizm tanısı için ileri tetkikler yapılmalıdır (19). Nefrotik sendroma bağlı plevral sıvı miktarı medikal tedavi ile azalmıyor ya da kaybolmuyor ise plörodez uygulanabilir (20).

### Nedeni açıklanamayan transüdalar:

Nedeni açıklanamayan transüdalar konjestif kalp yetmezliği, siroz, nefrotik sendrom, ürinotoraks, miksödem ve plevraya serebrospinal sıvı kaçağı gibi durumlar yanında, nadir de olsa pulmoner emboli ve maligniteye de bağlı olabilir. Pulmoner embolide saptanan plevral sıvılar çoğunlukla eksuda karakterinde olmakla birlikte, az bir oranda transüda özelliğinde olabilir (21,22). Bu nedenle nefes darlığının plevral sıvı miktarı ile olmadığı ve göğüs ağrısı ya da hemoptizisi olan her hastada, plevra sıvısı transüda olsa bile mutlaka pulmoner embolizm araştırılmalıdır.

Akciğer malignitelerinde transüda niteliğinde paramalign plevral sıvılar görülmekle birlikte, malign sıvıların %1-10.7'sinin transüda niteliğinde olduğu bildirilmiştir (23-26).

Transüdatif sıvısı olan hastalarda plevral sıvının sitolojik incelemesinin gerekliliği ve yararı konusunda farklı görüşler vardır. (24,26,27). Sıvı/serum protein oranı transüdayı düşündürüyor, ancak LDH seviyesi eksudayı destekliyorsa malignite akla gelmelidir.

### KAYNAKLAR

1. Broaddus VC, Light RW: Pleural effusions. In: Mason RJ, Broaddus VC, Murray JF, Nadel JA (eds). *Murray & Nadel's Textbook of Respiratory Medicine, 4th ed., Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005; 1913-60.*
2. Chakko SC, Caldwell SH, Sforza PP. Treatment of congestive heart failure: its effect on pleural fluid chemistry. *Chest* 1989; 95: 789-802.
3. Romero SC, Fernandez C, Martin C, Sanchez J, Hernandez L. Influence of diuretics on the concentration of proteins and other components of pleural transudates in patients with heart failure. *Am J Med.* 2001; 110: 681-6.
4. Roth BJ, O'meara TF, Cragun WH. The serum-effusion albumin gradient in the evaluation of pleural effusions. *Chest* 1990; 98: 546-9.
5. Romero-Candeira S, Hernandez L. The separation of transudates and exudates with particular reference to the protein gradient. *Curr Opin Pulm Med* 2004; 10: 294-8.
6. Light RW. Diagnostic principles in pleural disease. *Eur Respir J* 1997; 10: 476-81.
7. Porcel JM, Vives M, Cao G, et al. Measurement of pro-brain natriuretic peptide in pleural fluid for the diagnosis of pleural effusions due to heart failure. *Am J Med* 2004; 116: 417-20.
8. Liao H, Na MJ, Dikensoy O, et al. Diagnostic value of pleural fluid N-terminal pro brain natriuretic peptide levels in patients with cardiovascular diseases. *Respirology* 2008; 13: 53-7.
9. Vasan RS, Larson MG, Benjamin EJ, et al. Congestive heart failure in subjects with normal versus reduced left ventricular ejection fraction: prevalence and mortality in a population-based cohort. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 1948-55.
10. Eleber AA, Redfield MM. Approach to patients with heart failure and normal ejection fraction. *Mayo Clin Proc.* 2001; 76: 1047-52.
11. Light RW. Effusions from vascular causes. In: Light RW, Lee GYC eds. *Textbook of pleural diseases.* London: Arnold; 2003: 289-96.
12. İtil O. Transüdatif plevral efüzyonlar. İç: Gözü O, Köktürk O ed. *Plevra Hastalıkları.* Ankara: Turgut Yayıncılık, 2003; 122-32.
13. Glazer M, Berkman N, Lafair JS, Kramer MR. Successful talc slurry pleurodesis in patients with nonmalignant pleural effusion. *Chest* 2000; 117: 1404-9.
14. Xiol X, Castellvi JM, Guardiola J, et al. Spontaneous bacterial empyema in cirrhotic patients: A prospective study. *Hepatology* 1996; 23: 719-23.
15. Rubinstein D, McInnes IE, Dudley FJ. Hepatic hydrothorax in the absence of clinical ascites: diagnosis and management. *Gastroenterology* 1985; 88: 188-91.
16. Kinasevitz GT, Keddissi JI. Hepatic hydrothorax. *Curr Opin Pulm Med* 2003; 9: 261-5.
17. Menteş BB, Kayhan B, Görgül A, Ünal S. Hepatic hydrothorax in the absence of ascites. *Digest Dis Scie* 1997; 42: 781-8.

18. *de Campos JRM, Filho LOA, Werebe EC, et al. Thoracoscopy and talc poudrage in the management of hepatic hydrothorax. Chest 2000; 118: 13-7.*
19. *Llach F, Arieff AI, Massry SG. Renal vein thrombosis and nephrotic syndrome. Ann Intern Med. 1975; 83: 8-14.*
20. *Jenkins PG, Shelp WD. Recurrent pleural transudate in the nephrotic syndrome: A new approach to treatment. JAMA 1974; 230: 587-8.*
21. *Romero-Candeira S, Hemnandez Blasco L, Solar MJ, et al. Biochemical and cytologic characteristics of pleural effusions secondary to pulmonary embolism. Chest 2002; 121: 465-9.*
22. *Bynum LJ, Wilson JE III. Characteristics of pleural effusions associated with pulmonary embolism. Arch Intern Med 1976; 136: 159-62.*
23. *Porcel JM, Alvarez M, Salud A, Vives M. Should a cytologic study be ordered in transudative pleural effusions? Chest 1999; 116: 1836-7.*
24. *Assi Z, Caruso JL, Herndon J, Patz EF. Cytologically proved malignant pleural effusions. Chest 1998; 113: 1302-4.*
25. *Ryu JS, Ryu ST, Kim YS, et al. What is the clinical significance of transudative malignant pleural effusion? Korean J Intern Med 2003; 18: 230-3.*
26. *Foresti V, Scolari N, Villa A. Positivity of pleural fluid cytologic examination in transudative pleural effusions. Chest 1998; 114: 1798-9.*
27. *Gönlügür TE, Gönlügür U. Transudates in malignancy: Still a role for pleural fluid. Ann Acad Med Singapore 2008; 37: 760-3.*