15 HIDROTÓRAX HEPÁTICO

José Ribas Milanez de Campos
Médico Assistente do Serviço de Cirurgia Torácica – HC-INCOR-FMUSP.
Angelo Fernandez
Médico Assistente do Serviço de Cirurgia Torácica – HC-INCOR-FMUSP.
Miguel L. Tedde
Médico Assistente do Serviço de Cirurgia Torácica – HC-INCOR-FMUSP.

Introdução

O hidrotórax hepático (HH) é uma complicação em pacientes cirróticos com ascite. A prevalência varia na dependência da população estudada e dos critérios aplicados. Uma estimativa razoável é de que varie entre 4 e 6%, chegando a 10% em pacientes com doença avançada1. Predomina no hemitórax direito, podendo ocorrer no lado esquerdo ou ser bilateral2 (Figura 01). Também pode estar presente mesmo na ausência de ascite3-5. Apesar de existirem várias teorias, o mecanismo da gênese do derrame pleural continua desconhecido1,6. Recentemente, foi demonstrada a passagem do líquido ascítico da cavidade abdominal para o espaço pleural através de defeitos do diafragma7-9- 10. O tratamento convencional, nos pacientes que não respondem à terapia medicamentosa agressiva para o controle da ascite, é difícil e controverso e até o momento nenhum método é considerado ideal. Neste capítulo, relatamos nossa experiência no tratamento de pacientes cirróticos, portadores de ascite e derrame pleural, utilizando-se a pleurodese com talco realizada através de drenagem torácica, toracoscopia convencional ou videotoracoscopia. Foram enfatizadas a morbidade e a mortalidade elevadas neste tipo de pacientes. (Figura 02).

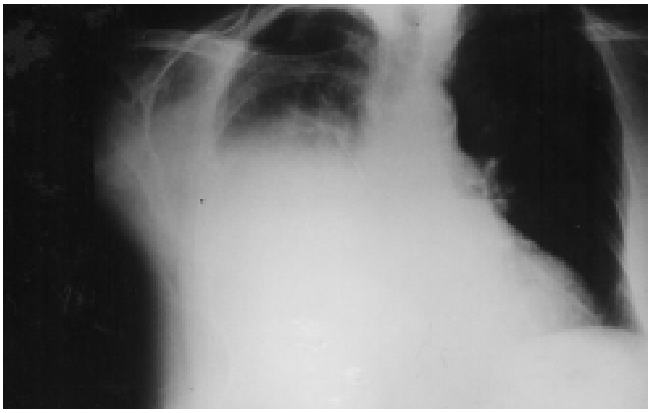

Figura 1

Figura 2

Pacientes e métodos

Durante o período de maio de 1985 a março de 2001 foram tratados vinte e três pacientes sendo 12 homens (52,2%) e 11 (47,8%) mulheres, com idade entre 26 e 76 anos (média 58,2). Todos os pacientes apresentavam sinais clínicos, laboratoriais e radiológicos de doença hepática, hipertensão portal e derrame pleural sintomático no hemitórax direito, nos quais já havia sido realizado tratamento clínico e várias toracocenteses. Os líquidos pleurais examinados se caracterizaram por ser transudatos serosos com reduzido número de células (predominando mononucleares), com pH inferior a 7,40, nível de glicose semelhante ao teor sérico, baixo nível de amilase e raramente sangüinolentos.

Nesse grupo de pacientes foram realizados 28 procedimentos para controle do HH. A pleurodese através da drenagem pleural foi realizada em 5 pacientes sendo que em 2 pacientes foi repetida a pleurodese por recidiva do derrame. As drenagens pleurais foram realizadas sob anestesia local. Após a drenagem, aguardou-se de 24 a 72 horas até o débito do dreno de tórax ser menor que 300 ml/dia para aplicação de uma suspensão de 2 gramas de talco em 100ml de soro fisiológico. A seguir o dreno de tórax era clampeado por 30 minutos e após este período, o dreno era reaberto. O débito do dreno era controlado diariamente. Os drenos foram retirados quando o débito era menor do que 100 ml/dia.

A pleurodese através da toracoscopia convencional foi utilizada em 7 pacientes, sendo que em 5 deles ela foi realizada como procedimento inicial e em 2 como reabordagem de casos tratados inicialmente com videotoracoscopia nos quais ocorreu recidiva do derrame.Foram realizadas utilizando-se o mediastinoscópio de Carlens, introduzido através do 5º espaço intercostal.

A pleurode se realizada através da videotoracoscopia foi realizada em 13 pacientes, sendo que um deles foi submetido a nova videotoracoscopia devido a recidiva do derrame. Todas as toracoscopias foram realizadas sob anestesia geral. Para a realizaçao da videotoracoscopia utilizou-se três trocateres (dois no 5º e um no 8º espaço intercostal).

A tecnica utilizada nas toracoscopias consistia inicialmente no completo esvaziamento da cavidade pleural. A seguir, o diafragma era explorado na procura de defeitos e caso encontrado, a correção era feita por meio de um ponto em "X". Em seqüência, a cavidade pleural era aspergida com dois gramas de talco e drenada com um ou dois drenos torácicos multiperfurados. No pós-operatório, o tratamento clínico era reintroduzido e os drenos retirados quando o débito se tornava menor de 100 ml/ dia, ou pelo menos 2 dias após o fechamento das fístulas aéreas. Antibioticoterapia (cefalotina) era iniciada antes dos procedimentos e mantida até a retirada dos drenos torácicos. Analgésicos foram administrados de acordo com a necessidade de cada paciente. Radiografias simples de tórax foram realizadas no pós-operatório imediato e repetidas a partir do segundo pós-operatório quando necessário ou nos retornos subseqüentes no ambulatório. Os procedimentos cirúrgicos foram bem tolerados por todos os pacientes nesta série.

Resultados

O sucesso da pleurodese com talco foi definida como a ausência de derrame pleural nas radiografias de controle. Qualquer derrame pleural reacumulado foi considerado como recidiva. Durante o estudo, 8/23 pacientes (34,8%) evoluíram a óbito devido a hemorragia digestiva alta por varizes de esôfago (3 casos) e insuficiência hepática (5 casos). O tempo transcorrido até o óbito variou de 5 a 40 dias (21,4 + 14,6). O período médio de seguimento foi de 3 meses para todos os pacientes sobreviventes. Os procedimentos foram considerados efetivos em 12/28 (42,8%) dos procedimentos.

No grupo de cinco pacientes submetidos a drenagem pleural ocorreram 3 recidivas (60%) no tratamento inicial. Dois deles também submetidos a nova pleurodese pelo mesmo dreno de tórax, mas mesmo assim não se conseguiu o controle do derrame. No grupo de pacientes que foram drenados o tempo médio de permanência dos drenos foi de 11,7 + 7,6 (5 a 24) dias, sendo que nenhum deles apresentou complicações associadas à grande perda de volume pelo dreno e nenhum foi encaminhado para a UTI no período pós-operatório. O controle da drenagem era feito diariamente e não foi permitido drenagem de volumes superiores a 600 ml/dia.

No grupo de 14 pacientes submentidos a

toracoscopia ocorreram 3 recidivas (21,4%). Esses pacientes foram submetidos a nova pleurodese por toracoscopia sendo que um desses pacientes apresentou nova recidiva. Neste grupo o tempo médio de permanência dos drenos foi de 12,8 + 9,5 (4 a 38) dias. Sete pacientes apresentaram algumas complicações associadas como hiponatremia e hipoalbuminemia, devido à grande perda de volume pelo dreno (+ 600 ml/dia), por período de 25,6 + 10,5 (10 a 38) dias. Todos os pacientes permaneceram em UTI por pelo menos 24 horas após o procedimento em observação rigorosa para prevenção da depleção volumétrica e de distúrbios hidroeletrolíticos. Não foram observados episódios de síndrome de desconforto respiratório nem pneumonite após pleurodese com talco. O tempo de permanência hospitalar para todo o grupo foi de 15,0 + 10,7 (5 a 41) dias.

A aplicação do talco intrapleural é geralmente associada a mínima morbidade. Contudo, neste grupo específico detectamos: 8 (34,8%) pacientes que tiveram drenagem prolongada (acima de 12 dias com volume >600 ml/dia); 5 (21,7%) que tiveram febre baixa (<38ºC); 4 (17,4%) com dor torácica de leve a moderada intensidade; 2 (8,7%) que evidenciaram a presença de empiema 30 e 36 dias após a cirurgia; 2 (8,7%) não apresentaram expansão pulmonar completa após o procedimento toracoscópico; 1 (4,3%) evoluiu com pneumonia; 1 (4,3%) evoluiu com infecção de ferida cirúrgica e por último 1 (4,3%) com fístula aérea por 6 dias após lise de múltiplas aderências. Comparando-se o índice de recidiva entre os dois grupos cirúrgicos (toracoscopia com e sem sutura diafragmática), devemos enfatizar que dos 5 pacientes nos quais os defeitos diafragmáticos foram encontrados e suturados, 3 não apresentaram recidiva ou maior morbidade. Apenas um apresentou drenagem elevada e prolongada por mais de trinta dias, que resultou em empiema que foi tratado com através de pleurostomia. Um outro faleceu no 18º pósoperatório, secundário a pneumonia e insuficiência hepática. Obtivemos índice de sucesso de 60% neste grupo específico de doentes. A aplicação de talco sem a sutura diafragmática foi efetiva em apenas 43,7%.

Discussão

Desde o trabalho de MORROW et al em 195811, descrevendo o HH como um rápido acúmulo de líquido pleural à direita, após o diagnóstico de cirrose hepática, vários estudos têm sido publicados 1,3,4,6,7,9,10. Embora haja muitos trabalhos na literatura sobre o tratamento desta entidade, a terapia de escolha ainda permanece incerta. Uma vez estabelecido o diagnóstico, a terapia medicamentosa com restrição de sódio e diuréticos deve ser iniciada. Entretanto, o uso prolongado de diuréticos pode resultar em depleção do volume intravascular e piora da função renal. Deve-se ressaltar que a terapia medicamentosa tem mostrado ser efetiva em apenas um terço dos pacientes, além de ser, na maior parte das vezes, temporária4. Vários autores1,12,13, também consideram que o tratamento do HH é difícil, às vezes inefetivo e pode inclusive resultar em piora clínica, com repercussões para o estado geral do paciente. Utiliza-se o termo HH refratário, quando estas medidas iniciais forem inefetivas.

Diferentes mecanismos têm sido propostos para explicar o desenvolvimento do HH1,5: hipoalbuminemia e a diminuição da pressão coloidosmótica do plasma; hipertensão da veia ázigos levando a extravasamento do plasma, extravasamento linfático do ducto torácico, passagem do líquido ascítico da cavidade peritoneal para o espaço pleural através dos canais linfáticos no diafragma e finalmente, a passagem do líquido ascítico diretamente através de defeitos do diafragma. Estes defeitos, provavelmente resultam da separação e adelgaçamento anatômico das fibras colágenas decorrente da tensão na porção tendinosa do diafragma1. Fatores congênitos, pressão intrabdominal elevada e confinamento prolongado ao leito contribuem ainda mais para o adelgaçamento diafragmático6. Outra possível explicação para a formação de brechas transdiafragmáticas, facilitando que o peritôneo se rompa para o espaço pleural, seria o aumento da pressão intrabdominal durante a manobra de Valsalva (tosse, evacuação, parto) e no trauma8. Estes defeitos são mais raros do lado esquerdo porque o diafragma deste lado é mais espesso10. Um método simples para estabelecer se existe alguma comunicação entre as duas cavidades, é a injeção de um marcador na cavidade abdominal. Dentre os métodos diagnósticos para determinar a presença de fenestração transdiafragmática pode-se incluir a instilação intraperitoneal de ar ou contraste9, cintilografia10,14,

TABELA 1: Epidemiologia e Resultados: Grupo cirúrgico – Toracoscopias.

Número	Técnica	Sexo	Idade	Dias / Drenagem	Morbidade	Mortalidade	Novo Tratamento
01	**TC**	Masc	64	Ant.07 / Post.09	—	—	—
02	**TC**	Fem	52	Ant.07 / Post.08	Dor / Febre.	30 PO - Varizes do Esôfago	—
03	**TC**	Masc	26	Post.11	Fistula aérea	—	—
04	**VT**	Fem	57	Post.06	Infecção incisão	—	—
05	**VT** / Sutura	Masc	48	Post.18	Pneumonia / D P / G V	18 PO - Ins. Hepática	—
06	**VT**	Fem	63	Post.08	Recorrência 3 meses	—	**TC** - Post.08
07	**TC**	Masc	70	Post.05	Ins.Hepática / Não expandiu	05 PO - Varizes do Esôfago	—
08	**TC**	Masc	65	Ant.04 / Post.32	D P / Febre	40 PO - Ins. Hepática	—
09	**VT**	Fem	46	Ant.10 / Post.18	Recorrência 18 dias / G V	07 PO - Após segundo procedimento	**TC** - Post.07
10	**VT** / Sutura	Masc	42	Post.07	—	—	—
11	**VT**	Fem	62	Post.27	Dor / D P / G V	—	—
12	**VT**	Fem	76	Ant.10 / Post.38	D P / G V	38 PO - Ins. Hepática	—
13	**VT**	Masc	60	Post.07	Empiema / Febre	—	—
14	**VT** / Sutura	Masc	42	Ant.12 / Post.36	D P / G V / Empiema	—	—
15	**VT**	Fem	76	Post.13	Recorrência 3 meses	—	**VT** - Post.10 Recorrência 30 PO
16	**VT** / Sutura	Fem	68	Post.05	—	—	—
17	**VT**	Masc	70	Post.12	D P / G V / Não expandiu	12 PO - Ins. Hepática	—
18	**VT** /Sutura	Masc	51	Post.14	—	—-	—

TC: Toracoscopia Convencional / **VT:** Videotoracoscopia / **Ant.:** Anterior / **Post.:** Posterior / **DP:** Drenagem Prolongada / **GV:** Grande Volume / **PO:** Pos-operatório.

TABELA 2: Epidemiologia e Resultados: Grupo da drenagem pleural.

Número	Técnica	Sexo	Idade	Dias / Drenagem	Morbidade	Mortalidade	Novo Tratamento
19	**DR**	Fem	62	Post.05	—-	—-	—-
20	**DR**	Masc	47	Post.08	Dor / Febre	—-	—-
21	**DR**	Masc	61	Post.07	Febre /—- Recorrência 14 dias		**DR** – Post.07 Recorrência 22 dias
22	**DR**	Fem	76	Post.21	DP / Dor / Recorrência 18 dias	20 PO – Varizes do Esôfago	—-
23	**DR**	Fem	56	Post.24	DP / Recorrência 15 dias	—-	**DR** – Post.10

DR: Drenagem torácica / **Ant.:** Anterior / **Post.:** Posterior / **DP:** Drenagem Prolongada / **GV:** Grande Volume / **PO:** Pos-operatório.

ressonância magnética15 e a exploração operatória por videotoracoscopia.

Sintomas leves normalmente estão presentes na maioria dos pacientes mas só se exteriorizam depois da ascite tornar-se volumosa (acima de 10 litros). Em contraste, volumes relativamente pequenos (próximos de 1 litro) na cavidade torácica causam sintomas significativos, necessitando, ocasionalmente, de toracocentese em caráter de urgência. Devido à severidade dos sintomas, o HH é considerado um problema grave no tratamento da hipertensão portal.

De acordo com STRAUSS & BOYER16, 85,4% dos casos estão localizados do lado direito, 12,5% no lado esquerdo e 2,0% são bilaterais. A dispnéia secundária ao derrame pleural volumoso pode necessitar de toracocenteses de repetição, que por sua vez podem ocasionar a depleção protéica, sem prevenir a recidiva do derrame. Além disso, outra consideração importante a respeito da repetição deste procedimento é o risco de sangramento. Embora a toracocentese seja o método mais eficaz para o rápido alívio dos sintomas associados ao HH, o seu objetivo é remover o máximo de líquido pleural possível. Em pacientes com HH e ascite volumosa, a ascite deve ser esvaziada primeiro. Com este procedimento, os sintomas diminuem e a toracocentese se torna mais simples. É importante ter em mente que a simples drenagem torácica pode ser muito perigosa em pacientes com ascite volumosa e derrame pleural. É importante evitá-la, pois além de ser inefetiva, pode causar desequilíbrios hidro-eletrolíticos fatais caso grandes volumes sejam retirados sem adequada reposição e/ou controle. RUNYON et al17 relataram em seu trabalho dois óbitos decorrentes de depleção maciça de proteínas e eletrólitos. A drenagem pleural seguida de introdução de alguma droga capaz de causar sínfise pleural foi primeiramente descrita por FALCHUK et al, usando tetraciclina. De acordo com YIM et al19, “de todas as substâncias esclerosantes disponíveis, o talco é o agente de escolha devido aos bons resultados apresentados (90% de sucesso), além da facilidade de aquisição e o baixo custo”. Em 1992, COLOMBO et al relataram “um novo tratamento” para o HH, utilizando talco para a pleurodese como um recurso simples, sem complicações graves e sem recidiva durante o seguimento de 6 meses20. Baseado no presente estudo e em estudos relatados anteriormente, a utilização do talco parece ser o método de escolha. Na nossa casuística, utilizamos esta técnica em 5 pacientes com período de observação de 3 meses e obtivemos um índice de recidiva já no primeiro tratamento de 60%. Dois destes três pacientes foram retratados e o controle do derrame também não foi possível. Apesar da morbidade e mortalidade encon-

trada com a drenagem pleural associada a pleurodese com talco, o método também não pode ser considerado efetivo e na nossa opinião, só deve ser indicado nos casos em que haja contra-indicação à realização de toracoscopia.

Em relação aos defeitos do diafragma, em cinco videotoracoscopias, os defeitos foram localizados na área tendinosa do diafragma e corrigidos com sutura. Mesmo assim, notava-se que o líquido pleural acumulava-se lenta e progressivamente, sugerindo que estivesse sendo filtrado pelo diafragma através de pequenos orifícios, impossíveis de serem identificados. Nas outras nove videotoracoscopias, não se encontrou qualquer defeito, mesmo com manobras intraoperatórias como a injeção de azul de metileno na cavidade peritoneal. Não se encontrou nenhum defeito no diafragma no grupo submetido a toracoscopia convencional, podendo ser estes resultados parcialmente atribuídos às dificuldades técnicas associadas ao uso deste tipo de aparelho. A videotoracoscopia é um excelente método para o diagnóstico e tratamento do HH, permitindo a identificação e o fechamento de pequenos defeitos diafragmáticos7. É também uma das melhores formas de se aplicar talco na cavidade22, técnica segura para manipulação do espaço pleural mesmo em pacientes debilitados e associada a um índice de mortalidade de 3%23. No presente estudo a videotoracoscopia permitiu a localização de defeitos diafragmáticos em 5/13 (38,4%) dos procedimentos em que foi realizada. Em todos, foi possível a sutura direta da lesão. Quando nenhum defeito foi identificado, a recidiva se mostrou mais freqüente. A aplicação de talco através do dreno torácico, por toracoscopia convencional, ou da vídeotoracoscopia foi suficiente para permitir pleurodese total ou parcial em apenas 42,8%. Além disso, deve-se saber que se o defeito diafragmático não for identificado, o paciente tem maior risco de ter o período de drenagem torácica prolongado, o que ocorreu em 33,4% dos casos operados por via toracoscópica. Não conseguimos reproduzir os resultados obtidos por HAITJEMA & MAAT4, que encontraram defeitos diafragmáticos em 6 entre 7 pacientes submetidos a cirurgia ou autópsia. Em nosso estudo, não encontramos qualquer defeito em nove de quatorze videotoracoscopias e em nenhum dos pacientes que foram submetidos a toracoscopia convencional. Para o tratamento da ascite refratária e do HH, tem sido usado dispositivo chamado "shunt transjugular intra-hepático portosistêmico" (TIPS). O uso deste dispositivo foi inicialmente descrito por STRAUSS et al em 19946 e também por GORDON et al em 199712, com índice de 58,3% no alívio completo dos sintomas. O acesso transjugular é utilizado para se criar um canal de descompressão entre a veia hepática e a veia porta através do fígado. Embora baseado em número limitado de doentes, pode ser o procedimento inicial de escolha nos pacientes com HH, que necessitam freqüentemente de toracocentese para o alívio dos sintomas24. Apesar de ser um procedimento relativamente simples, colocado sob anestesia local, deve-se lembrar que o resultado final é semelhante ao que se observa nas anastomoses látero-laterais, inclusive com as mesmas complicações, ou seja, encefalopatia hepática e insuficiência hepática ocasional. De acordo com ROSSLE et al25 "com respeito a técnica, o procedimento de introdução do dispositivo é uma das intervenções mais difíceis, e o sucesso ou as complicações dependem inteiramente na habilidade do cirurgião". JEFFRIES et al26 concluíram também que "pode ser um tratamento temporário seguro e eficaz para um grupo selecionado de doentes com HH refratário. Contudo, a sobrevida dos doentes é limitada e determinada primariamente pela possibilidade ou não de se fazer o transplante hepático". Em nosso meio existe também a dificuldade de se encontrar o dispositivo por problemas de importação e pelo alto custo. Finalmente, concordamos com MOUROUX et al13 que ressaltavam: "nenhum método é totalmente eficaz no tratamento do HH e algumas técnicas têm a morbidade e mortalidade diretamente relacionada ao procedimento. O tratamento agressivo do hidrotórax e da ascite pode levar facilmente para encefalopatia hepática. Porém, a utilização da videotoracoscopia após a falha do tratamento clínico apresenta-se como uma boa opção nestes frágeis pacientes". Na nossa opinião, este procedimento também pode ter indicação nestes pacientes, especialmente quando o tratamento clínico falha. A nossa eficácia imediata foi de até 60% com a videotoracoscopia e a sutura do defeito diafragmático. Contudo, apesar do grande alívio sintomático observado nos pacientes com HH, a sobrevida ainda permanece reduzida. Apesar do óbito ocorrido nestes sete pacientes de nossa série cirúrgica, o evento não pode ser atribuído diretamente

ao procedimento toracoscópico e atualmente, deve-se também considerar o transplante hepático para o tratamento definitivo do HH. A maior parte dos óbitos foram atribuídos ao curso avançado da doença e à dificuldade da manipulação e reposição do equilíbrio hidro-eletrolítico. Concluímos, enfatizando que existe um alto índice de recidivas, morbidade e mortalidade no tratamento do HH.

Referências bibliográficas

1.Alberts WM, Salem AJ, Solomon DA, et al. Hepatic hydrothorax. Cause and management. Arch Intern Med 1991; 151:2383-88.

2.Daly JJ, Potts JM, Gordon L, et al. Scintigraphic diagnosis of peritoneal-pleural communication in the absence of ascites. Clin Nucl Med 1994; 19:892-94.

3.Kakizaki S, Katakai K, Yoshinaga T, et al. Hepatic hydrothorax in the absence of ascites. Liver 1998; 18:216-20.

4.Haitjema T, Maat CEM. Pleural effusion without ascites in a patient with cirrhosis. The Nether J Med 1994; 44:207-9.

5.Kirsch CM, Chui DW, Yenokida GG, et al. Case report: Hepatic hydrothorax without ascites. Am J Med Sci 1991; 302:103-6.

6.Strauss RM, Martin LG, Kaufman SL, et al. Transjugular intrahepatic portal systemic shunt for the management of symptomatic cirrhotic hydrothorax. Am J Gastroenterol 1994; 94:1520-22.

7.Bisceglie MD, Paladini P, Voltolini L, et al. Videothoracoscopic obliteration of pleuroperitoneal fistula in continuous peritoneal dialysis. Ann Thorac Surg 1996; 62:1509-10.

8.Nakamura A, Kojima Y, Ohmi H, et al. Peritonealpleural communications in hepatic hydrothorax demonstrated by thoracoscopy. Chest 1996; 109:579-81.

9.Temes T, Davis MS, Follis FM, et al. Videothoracoscopic treatment of hepatic hydrothorax. Ann Thorac Surg 1997; 64:1468-69.

10.Giacobbe A, Facciorusso D, Barbano F, et al. Hepatic Hydrothorax: Diagnosis and management. Clinical Nuclear Medicine 1996; 21:56-60.

11.Morrow CS, Kantor M, Armen RN. Hepatic Hydrothorax. Ann Intern Med 1958; 49:193-203.

12.Gordon FD, Anastopoulos HT, Crenshaw W, et al. The successful treatment of symptomatic, refractory hepatic hydrothorax with transjugular intrahepatic portosystemic shunt. Hepatology 1997; 25:1366-69.

13.Mouroux J, Christophe P, Venissac N, et al. Management of pleural effusion of cirrotic origin. Chest 1996; 109:1093-96.

14.Park SZ, Shrager JB, Allen MS et al. Treatment of Refractory nonmalignant hydrothorax with a pleurovenous shunt. Ann Thorac Surg 1997; 63:1777-79.

15.Zenda T, Miyamoto S, Murata S, et al. Detection of diaphragmatic defect as the cause of severe hepatic hydrothorax with magnetic resonance imaging. Am J Gastroenterol 1998; 93:2288-89.

16.Strauss RM, Boyer TD. Hepatic hydrothorax. Semn Liv Dis 1997; 17:227-32.

17.Runyon BA, Greenblatt M, Ring MHC. Hepatic Hydrothorax is a relative contraindication to chest tube insertion. Am J Gastrooenterol 1986;81:566-67.

18. Falchuk KR, Jacoby I, Colucci WS, et al. Tetracycline-induced pleural symphysis for recurrent hydrothorax complicating cirrhosis: A new approach to treatment. Gastroenterology 1977; 72:319-23.

19.Yim APC, Chan ATC, Lee TW, et al. Thoracoscopic talc insufflation versus talc slurry for symptomatic malignant pleural effusion. Ann Thorac Surg 1996; 62:1655-58.

20.Colombo A, Boncinelli L, Pinzi M et al. Un nuovo approccio terapeutico nell'idrotorace epatico. Minerva Med 1992; 83:219-22.

21. Vargas FS, Milanez JRC, Filomeno LTB, et al. Intrapleural talc for the prevention of recurrent in benign or undiagnosed pleural effusions. Chest 1994; 106:1771-75.

22.Milanez JRC, Vargas FS, Filomeno LTB, et al. Intrapleural talc for the prevention of recurrent pneumothorax. Chest 1994; 106:1162-65.

23.Ohri SK, Oswal SK, Townsend ER, et al. Early and late outcome after diagnostic thoracoscopy and talc pleurodesis. Ann Thorac Surg 1992; 53:1038-41.

24. Degawa M, Hamasaki K, Yano K, et al. Refractory hepatic hydrothorax treated with transjugular intrahepatic portosystemic shunt. J Gastroenterol 1999; 34:128-31.

25.Rossle M, Siegerstetter V, Huber M, Ochs A. The first decade of the transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS): state of the art. Liver 1998; 18:73-89.

26.Jeffries MA, Kazanjian S, Wilson M, Punch J, Fontana RJ. Liver Transpl Surg 1998, 4:416-23.