

# 18

## ABSCESSOS PULMONARES

Leandro Publio da Silva Leite

Raimundo Nonato de Sousa Andrade

Breno Machado Costa

### INTRODUÇÃO

Abscesso pulmonar é definido como uma infecção subaguda na qual a radiografia do tórax mostra uma cavidade dentro do parênquima pulmonar<sup>13</sup>. A fase inicial do desenvolvimento de um abscesso pulmonar é a pneumonia de aspiração, que a radiografia do tórax mostra como um infiltrado, representando uma pneumonia focal ou consolidação que evolui com necrose do parênquima. A formação do abscesso é uma complicação relativamente comum da pneumonia de aspiração, envolvendo anaeróbios. Isso se torna aparente na radiografia do tórax, quando uma área de necrose do parênquima comunica-se com um brônquio e drena, determinando o típico nível hidroaéreo<sup>1</sup>. É durante essa fase da infecção que aproximadamente 60% dos pacientes com abscessos anaeróbios têm o característico escarro fétido<sup>4</sup>.

O abscesso pulmonar é arbitrariamente classificado como agudo ou crônico, com uma linha divisória de seis semanas de duração dos sintomas. Por esse critério, cerca de 60% dos abscessos pulmonares são crônicos<sup>3</sup>. Apesar das infecções por bactérias anaeróbicas serem a causa mais freqüente, outras etiologias infecciosas devem fazer parte do diagnóstico diferencial, incluindo bactérias Gram-negativas aeróbicas (*Klebsiella* e *Pseudomonas*), bactérias Gram-positivas aeróbicas (*Staphylococcus aureus*), *Legionella*, coccidioidomicose, criptococose, histoplasmose, blastomicose, aspergilose, actinomicose e tuberculose<sup>30</sup>.

As bactérias anaeróbicas são patógenos freqüentes nas infecções do trato respiratório inferior. Elas provavelmente são os agentes causais em 10% das pneumonias adquiridas na comunidade e em 35% das pneumonias nosocomiais<sup>18</sup>.

O primeiro estudo que reconheceu bactérias anaeróbicas como patógeno pulmonar foi publicado em 1904 por Guillemot, Halle e Rist<sup>16</sup>. Em 1920, David Smith observou que organismos encontrados em exames histológicos de paredes de abscessos pulmonares eram os mesmos encontrados nas fendas gengivais e postulou a aspiração como a causa dos abscessos pulmonares. Ele confirmou essa hipótese reproduzindo abscessos pulmonares em animais de experimentação, que foram inoculados com piorréia dos pacientes<sup>27</sup>.

O médico também deve estar atento ao diagnóstico diferencial com as causas não infecciosas de cavidades pulmonares, tais como: carcinoma brônquico necrosado, infarto pulmonar, granulomatose de Wegener, nódulos reumatóides e anomalias do desenvolvimento como bolhas, cistos e seqüestro pulmonar<sup>30</sup>.

### FISIOPATOLOGIA

Para o entendimento da fisiopatologia da doença, é necessário o conhecimento da fonte do inóculo e o método pelo qual ele penetra até as vias aéreas inferiores. A cavidade oral contém cerca de 200 espécies de bactérias. A área que contém a mais alta concentração de bactérias anaeróbicas é a fenda gengival. Esse é o local das espécies de anaeróbios, que são mais freqüen-

temente isolados em casos de pneumonias de aspiração e abscessos pulmonares<sup>27</sup>. Isso explicaria a associação clínica entre abscessos pulmonares e doença da fenda gengival na forma de piorréia ou gengivite. As secreções orofaringeanas contêm concentrações de IO<sup>8</sup> a 10<sup>9</sup>/mL de bactérias, com a relação de anaeróbios para aeróbios de aproximadamente 3:1 a 5:1<sup>19</sup>. Infecções anaeróbicas pulmonares ocorrem ocasionalmente em pessoas desdentadas e naqueles com boa higiene oral<sup>14</sup>. Em 10% dos casos de abscessos pulmonares, nenhum fator de risco é identificado<sup>13</sup>.

Anaeróbios da cavidade bucal penetram nas vias aéreas inferiores devido à perda da consciência e a consequente supressão do reflexo da tosse. O alcoholismo é um fator predisponente, comum em pacientes com abscessos pulmonares. Outras causas de perda de consciência que predispõem à aspiração incluem convulsões, anestesia geral, sedação e coma.

Disfagia devido à doença neurológica ou esofágica, alteração no mecanismo de fechamento da glote por traqueostomia ou entubação orotraqueal podem também predispor à aspiração. Mesmo indivíduos normais aspiram, especialmente, durante o sono. A diferença entre as pessoas normais e aquelas que subsequentemente sofrem pneumonia ou abscesso pulmonar é a composição do inóculo, a freqüência e o volume da aspiração e a propensão de reter o inóculo devido à redução nos mecanismos de defesa, como o reflexo da tosse<sup>14-30</sup>.

Outros mecanismos menos comuns podem determinar infecções anaeróbicas pulmonares como: expansão transdiafragmática de uma coleção subfrênica e disseminação hematogênica de tromboflebite séptica<sup>17</sup>.

Infecções anaeróbicas pulmonares são infreqüentes em crianças, mas ocasionalmente podem ocorrer após amigdalectomias, presumivelmente porque as criptas amigdalinas são colonizadas por bactérias anaeróbicas<sup>20</sup>.

## BACTERIOLOGÍA

Bactérias anaeróbicas são encontradas em 60% a 85% dos casos, quando técnicas diagnósticas apropriadas são utilizadas. Aproximadamente 50% dos pacientes contêm somente bactérias anaeróbicas, enquanto os outros 50% têm uma combinação de bactérias anaeróbicas e aeróbicas. Achados similares são encontrados em pacientes pediátricos com infecções pulmonares anaeróbicas<sup>10,11</sup>.

Nas pneumonias por aspiração adquirida no ambiente hospitalar são mais prováveis as infecções mistas, nas quais predomina o componente aeróbico. Isso decorre da progressiva colonização da via aérea superior com bacilos Gram-negativos durante a hospitalização<sup>5</sup>.

Os principais anaeróbios isolados nas infecções pulmonares são *Peptostreptococcus*, *Bacteroides melanogenicus* e *Fusobacterium nucleatum*. *Bacteroides fragilis*, o qual é de específico interesse devido à resistência à penicilina, foi encontrado em 20% dos casos<sup>2</sup>. Esse resultado tem sido encontrado por muitos autores, incluindo uma taxa de 14% a 21% para *Bacteroides fragilis*<sup>7,8-26</sup>. Os mesmos organismos têm sido documentados nas pneumonias necrotizantes em pacientes imunocompetentes<sup>4</sup>. Nos pacientes imunocomprometidos, as infecções oportunísticas por *Candida albicans*, *Legionella micdadei*, *Legionella pneumophila* e *Pneumocystis carinii* são mais prevalentes<sup>25</sup>.

## QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico de pacientes com infecções anaeróbicas do pulmão varia de uma infecção aguda, que simula uma pneumonia devida à outra bactéria, a uma infecção crônica indolente, que é confundida com tuberculose ou neoplasia brônquica. A fase inicial da infecção é a pneumonite, que pode ser aguda, subaguda ou crônica. Os pacientes com pneumonite aguda apresentam sinais clínicos que sugerem pneumonia pneumocócica. Segundo o episódio agudo, o curso pode ser caracterizado por febre, leucocitose, produção de escarro purulento e alterações radiológicas de pneumonite ou supuração pulmonar. Muitas vezes o episódio precipitante não é reconhecido e a doença pulmonar pode ser insidiosa. Em tais casos, o médico deve suspeitar de pneumonia de aspiração, baseado na susceptibilidade do paciente e nos achados radiológicos de envolvimento dos segmentos superiores dos lobos inferiores e dos segmentos posteriores dos lobos superiores. O pulmão direito é evolvido duas vezes mais que o esquerdo, em virtude da posição mais vertical do brônquio direito<sup>1-3,4,30</sup> (Fig. 18.1).

Se a pneumonia de aspiração não é tratada, ocorre progressiva necrose tecidual, resultando em formação de abscesso ou pneumonia necrotizante. Ocasionalmente ocorre fistula broncopleural, resultante de empiema.

O abscesso pulmonar é distinguido da pneumonia necrotizante arbitrariamente, em bases de observações radiológicas. O abscesso pulmonar é definido como uma cavidade dominante e solitária que mede ao menos 2 cm em diâmetro, e usualmente é confinada a um único lobo. Em contraste, pneumonia necrotizante é caracterizada por múltiplas pequenas cavidades que medem menos de 2 cm em diâmetro dentro de um ou mais segmentos ou lobos pulmonares<sup>5</sup>. E clinicamente útil separar essas duas entidades porque existe mau prognóstico associado com pneumonia necrotizante. Observações clínicas conduzidas por Bartlett e Finegold estimam que são requeridas

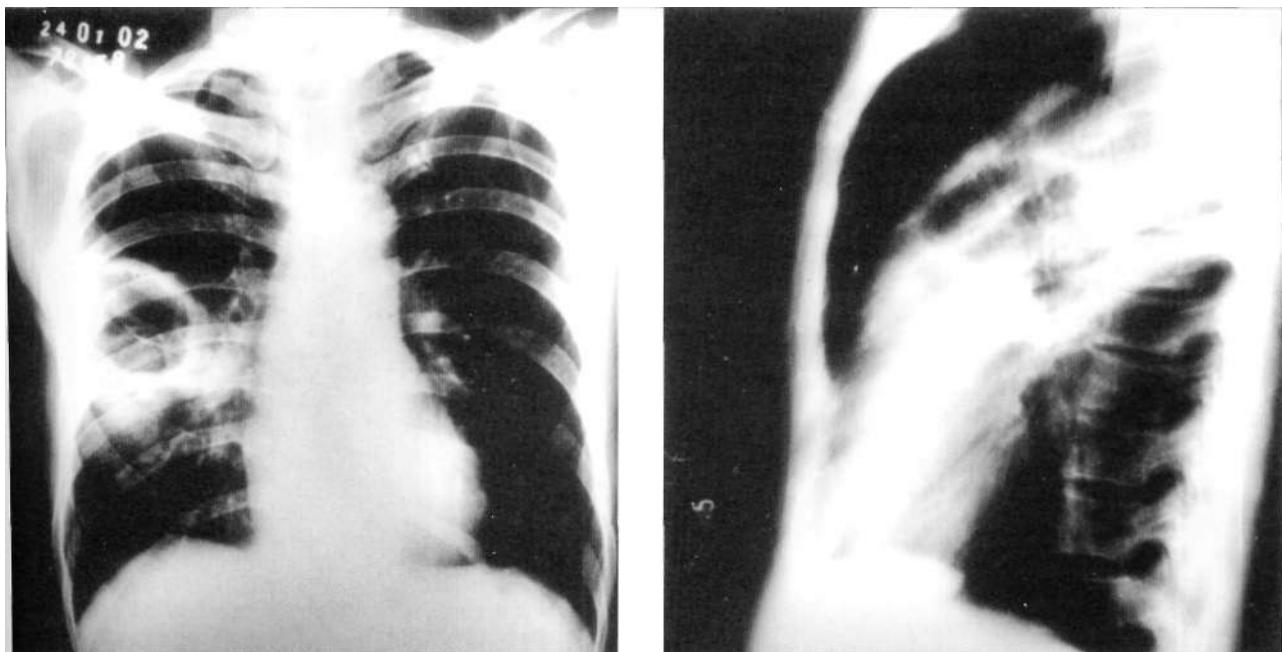


Fig. 18.1 -Aspecto radiológico típico do abscesso pulmonar, comprometendo o segmento posterior do lobo superior direito.

uma a duas semanas da aspiração inicial para o aparecimento de abscesso pulmonar<sup>4</sup>. A média de duração dos sintomas respiratórios é de duas semanas precedendo a hospitalização. O escarro fétido é notado em menos de 5% dos pacientes que têm pneumonite anaeróbica e ocorre em 50% a 60% dos pacientes que têm um abscesso pulmonar anaeróbico<sup>4</sup>.

Aproximadamente um terço dos pacientes que têm pneumonite anaeróbica ou abscesso pulmonar, e metade daqueles que têm pneumonite necrotizante desenvolvem empiema<sup>4</sup>.

#### TRATAMENTO

A penicilina tem sido largamente utilizada para o tratamento da pneumonia de aspiração e abscesso pulmonar por, aproximadamente, 50 anos. Durante a maior parte deste período, a droga foi utilizada sem o conhecimento da flora bacteriana envolvida. A penicilina foi indicada empiricamente, baseada nos dados clínicos que estabeleceram a sua eficácia. Os testes de sensibilidade mostram que a maioria das bactérias anaeróbicas nas vias aéreas superiores é sensível à penicilina (Figs. 18.3 E 18.4).

*i* Ao comparar penicilina à clindamicina, Bartlett não observou nenhuma diferença entre estes dois agentes. Sete pacientes com infecção, incluindo *Bacteroides fragilis*, foram tratados com penicilina e todos evoluíram bem<sup>b</sup>. O fato de a penicilina ser efetiva, mesmo nos casos em que a bactéria resistente foi isolada, sugere que todo o componente de uma infecção polimicrobiana não necessita ser tratada para se obter a cura<sup>13-18</sup>.

Levison, em um estudo randomizado, comparou a eficácia clínica da clindamicina com a da penicilina no tratamento de abscesso pulmonar adquirido na comunidade. Após iniciar a terapia, os pacientes tratados com clindamicina tinham menor período de febre e menos dias de escarro fétido que os pacientes tratados com penicilina. Somente oito dos 15 pacientes tratados com penicilina seguidos até o final do estudo foram curados, enquanto todos os 13 pacientes tratados com clindamicina foram curados<sup>21</sup>.

Outro estudo tem confirmado esses achados. Guadoli, estudando 37 pacientes com infecção pulmonar anaeróbica, observou falência do tratamento em oito de 18 pacientes no grupo tratado com penicilina, e somente um em 19 pacientes no grupo tratado com clindamicina não respondeu ao tratamento<sup>15</sup>. Esses estudos mostram que a clindamicina parece ser superior à penicilina no tratamento das infecções anaeróbicas pulmonares.

Monoterapia com metronidazol não é efetiva no tratamento das infecções pulmonares anaeróbicas. Infecção concomitante com bactéria aeróbica e *Microaerophilic streptococci* pode resultar na falência do tratamento. Quando o metronidazol for usado para tratar infecções anaeróbicas pulmonares, a penicilina deve ser associada para cobrir esses organismos<sup>23</sup>.

Outros antimicrobianos que apresentam atividade contra bactérias produtores de beta-lactamase, como ticarcilina e clavulanato, ampicilina e sulbactam, amoxicilina e ácido clavulânico, imipenem e piperacilina podem ser úteis no tratamento de pneumonia de

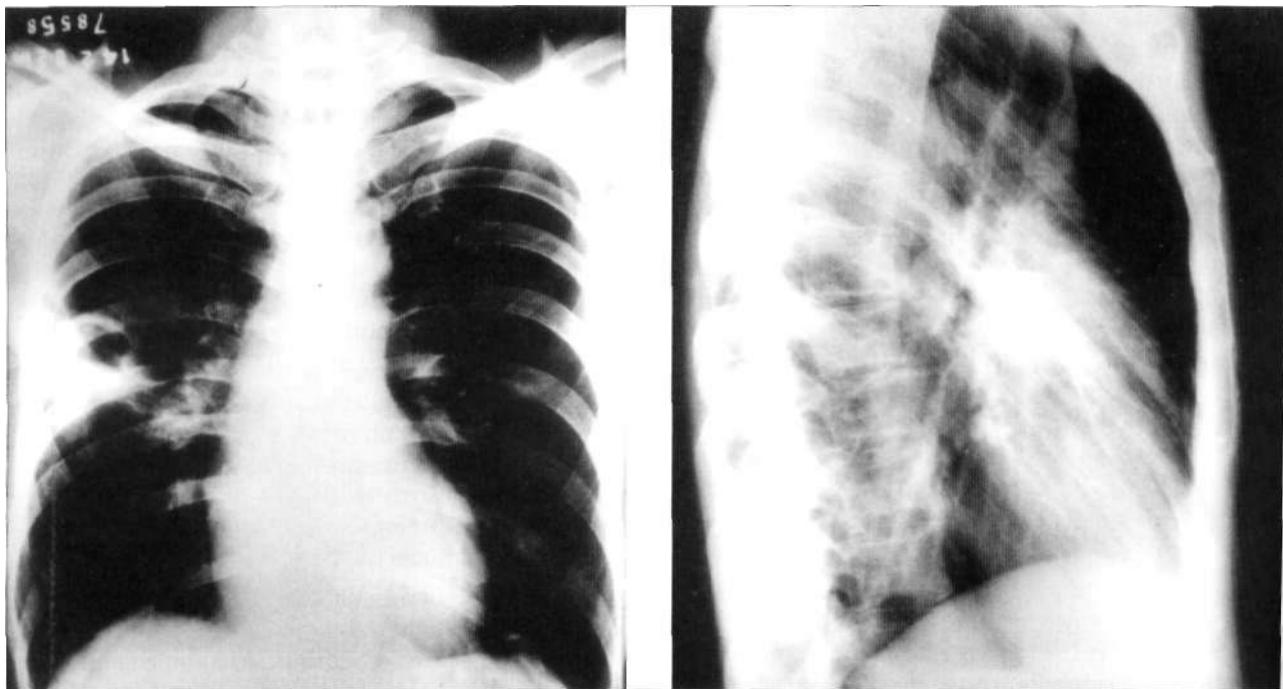


Fig. 18.2 -Aspecto radiológico após três semanas de tratamento com penicilina.

aspiração nosocomial, quando Gram-negativos aeróbicos estão presentes<sup>9,12</sup>.

Independentemente do esquema antimicrobiano escolhido, o tratamento deve continuar até haver melhora radiológica, isto é, redução acentuada da cavidade e formação de uma lesão cicatricial estável. A antibioticoterapia deve estender-se por dois a quatro meses<sup>8,11,24</sup>.

A drenagem postural é um importante componente do tratamento. A broncoscopia não é indicada rotineiramente, contudo é útil para a retirada de corpo estranho e diagnosticar neoplasia.

Até 1940, a pneumotomia e a drenagem eram o tratamento aceito para abscesso pulmonar. Subseqüente avanço na anestesia e técnicas cirúrgicas tornaram a ressecção pulmonar o tratamento preferencial, até o advento da antibioticoterapia. O tratamento médico conservador é efetivo em 80% a 90% dos pacientes com abscesso pulmonar<sup>1,29-31</sup>.

Atualmente 10% a 12% dos pacientes com abscesso pulmonar requerem tratamento cirúrgico<sup>1,29,31</sup>. As indicações para a cirurgia de ressecção pulmonar incluem a falência ao tratamento médico, hemorragia ou suspeita de neoplasia<sup>1</sup>.

O advento da tomografia computadorizada e da ultra-sonografia, que permitem a detecção e a caracterização das coleções pulmonares, combinadas com o avanço nos cateteres de drenagem e nas técnicas intervencionistas, tem feito o manejo das coleções intra-

torácicas guiado por imagem uma alternativa segura ao tratamento cirúrgico tradicional.

Abscessos pulmonares foram drenados por meio de cateteres guiados por tomografia computadorizada em 19 pacientes que apresentavam sepse, apesar da antibioticoterapia adequada. Os abscessos foram curados em todos os pacientes. Três pacientes foram submetidos à cirurgia para remoção de tecido organizado ou decorticação<sup>28</sup>. Drenagem de abscesso pulmonar guiado pela tomografia computadorizada é um método efetivo para tratar abscessos que são retratados ao tratamento convencional.

#### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Bartlett JG. Anaerobic bacterial infections of the lung. *Chest* 1097; 91:901-909.
- \_\_\_\_\_. Diagnostic accuracy of transtracheal aspiration-bacteriologic studies. *Am Rev Resp Dis* 1977; 115:771-782.
- \_\_\_\_\_. Lung abscess. In Baum GL, Wolinsky E (eds): *Textbook of Pulmonary Diseases*, Boston, Little Brown Co, 1989, pp. 545-555.
- Bartlett JG, Finegold SM. Anaerobic infections of the lung and pleural space. *Am Rev Resp Dis* 1974; 110:56-77.
- Bartlett JG, O'Keefe P, Tally FE et al. Bacteriology of hospital acquired pneumonia. *Arch Intern Med* 1986; 146:868-871.
- Bartlett JG, Gorbach SL. Treatment of aspiration pneumonia and primary lung abscess. *JAMA* 1975; 234:935-937.
- Bordelon JY Jr, Legrand P, Gewin WC, Sanders CV. The telescoping plugged cathether in suspected anaerobic infections. *Am Rev Resp Dis* 1983; 128:465-468.
- Brook I, Finegold SM. Bacteriology and therapy of lung abscess in children. *J Pediatr* 1979; 94:10-12.

9. Cuchural GJ, Tally FP, Jacobus NV, et al. Susceptibility of the *Bacteroides fragilis* group in the United States; analysis by site of isolation. *Antimicrob Agents Chemother* 1988; 32:717-722.
10. Finegold SM. Aspiration pneumonia lung abscess, and empyema. In Pennington JE (ed): *Respiratory Infections: Diagnosis and Management*. New York, Raven Press, 1983. pp.191-199.
11. Finegold SM, George WL, Mulligan ME. Anaerobic infection. A Disease a Month Classic 1986; 58-70.
12. Finegold SM, Rolfe RD. Susceptibility testing of anaerobic bacteria. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1983; 1:33-40.
13. Geppert EF. Lung abscess and other subacute pulmonary infections. In Niderman MS, Sarosi GA, Glassroth J (eds): *Respiratory Infections*. Philadelphia, Pa, Saunders. 1994. pp. 291-304.
14. Gibbons RJ, van Houtte J. Selection bacterial adherence to oral epithelial surfaces and its role as an ecological determinant. *Infect Immun* 1971; 3:567-573.
15. Gudiol F, Manresa F, Pallares R, et al. Clindamycin v. penicillin for anaerobic lung infections. High rate of penicillin failures associated with penicillin-resistant *Bacteroides melaninogenicus*. *Arch Intern Med* 1990; 150:2525-2529.
16. Guillemot L, Halle J, Rist E. Recherches bacteriologiques et experimentales sur les pleurisies putrides. *Arch Med Exper P d'Anat Path* 1904; 16:571.
17. Hadlock FP Wallace RJ, Rivera M. Pulmonary septic emboli secondary to peripharyngeal abscess: Postanginal sepsis. *Radiology* 1979; 130:29-33.
18. Hill MK, Sanders CV. Anaerobic disease of the lung. *Infectious Disease Clinics of North America* 1991; 5:453-466.
19. Hoeprich PD. Etiologic diagnosis of lower respiratory tract infections. *West J Med* 1970; 112:1-8.
20. Kleinman PK, Flowers RA. Necrotizing pneumonia after pharyngitis due to *Fusobacterium necrophorum*. *Pediatr Radiol* 1984; 14:49-51.
21. Levison ME, Mangura CT, Lorber B, et al. Clindamycin compared with penicillin for the treatment of anaerobic lung abscess. *Ann Intern Med* 1983; 98:466-471.
22. Mark PH, Turner JAP. Lung abscess in childhood. *Thorax* 1968; 23:216-220.
23. Perlino CA. Metronidazole vs. Clindamycin treatment of anaerobic pulmonary infections. Failure of metronidazole therapy. *Arch Intern Med* 1981; 141:1424-1427.
24. Peters JI, Kubitschek KR, Gotlieb MS, Awe RJ. Lung bullae with air-fluid levels. *Am J Med* 1987; 82:759-763.
25. Pohlson EC, McNamara J, Char C, et al. Lung abscess: A changing pattern of the disease. *Am J Surg* 1985; 150:97-101.
26. Ries K, Levison ME, Kaye D. Transtracheal aspiration in pulmonary infections. *Arch Intern Med* 1974; 133:453-458.
27. Smith DT. Experimental aspiratory abscess. *Arch Surg* 1927; 14:231-239.
28. VanSonnenberg E, D'Agostino HB, Casola G, Wittich GR, Varney RR, Harker C. Lung abscess: CT-guided drainage. *Radiology* 1991; 178:347-351.
29. Weissberg D. Percutaneous drainage of lung abscess. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984; 87:308-312.
30. Wiedemann HP, Rice TW. Lung abscess and empyema. *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery* 1995; 7:119-128.
31. Yellin A, Yellin EO, Lieberman. Percutaneous tube drainage: the treatment of choice for refractory lung abscess. *Ann Thorac Surg* 1985; 39:266-270.

## 19

## BRONQUIECTASIA

Antero Gomes Neto

## HISTÓRICO

O termo bronquiectasia é derivado do grego *bronchοs*, de brônquio, e *ektaσis*, de dilatação. Portanto, literalmente, a palavra bronquiectasia refere-se a uma dilatação do brônquio, termo que Laennec, em 1819<sup>27</sup>, introduziu na literatura médica para designar uma alteração anatômica caracterizada pela dilatação de um ou vários segmentos brônquicos. Posteriormente, introduziu-se o conceito de bronquiectasia irreversível<sup>40</sup> para diferenciar da bronquiectasia reversível, ou pseudobronquiectasia, que ocorre por relaxamento do tecido muscular e elástico da parede brônquica na vigência de processos infecciosos broncopulmonares agudos<sup>9</sup>.

No passado esta doença teve uma prevalência alta em todo o mundo e sua história natural freqüentemente exibia complicações como hemoptise, empiema, insuficiência respiratória e abscesso cerebral, que muitas vezes culminavam com a morte.

O tratamento de pacientes com bronquiectasia até as primeiras três décadas do século XX era praticamente inexistente. Coube aos cirurgiões<sup>11,13,22,»42»</sup> as primeiras tentativas de tratar esta doença mediante cirurgias em vários tempos com ligadura em massa das estruturas do hilo pulmonar, apresentando altos índices de morbimortalidade. E foram estes mesmos cirurgiões, operando bronquiectasia, que lançaram a primeira pedra na edificação de uma nova especialidade, dando início assim, à história da cirurgia torácica. A partir do final da década de 1930, ainda na era pré-antibióti-

ca, após o desenvolvimento da anestesia<sup>21</sup> e introdução de novas técnicas de ressecção pulmonar, como dissecção e ligadura individual das estruturas do hilo pulmonar descritas por Churchill (1939)<sup>14</sup> e Overholt e Langer (1947)<sup>41</sup>, houve uma redução da mortalidade cirúrgica para cifras próximas de zero. O aprimoramento destas técnicas, ocorrido logo depois da II Guerra Mundial, deu entusiástico impulso à terapia cirúrgica da bronquiectasia, tornando-a, naquela época, o tratamento de escolha para esta doença.

Ochsner *et al.* (1949)<sup>40</sup> mostraram uma redução significativa da incidência de complicações cirúrgicas e uma melhora dos sintomas em 79% dos pacientes, com 44,9% destes ficando curados da doença, após o abandono da técnica de ligadura em torniquete do hilo pulmonar.

A introdução dos antibióticos (sulfonamida em 1938 e penicilina em 1941) tuberculostáticos (estreptomicina em 1947) e dos programas de vacinação, principalmente anti-sarampo e anticoqueluche, concorreu para uma significativa diminuição da incidência de bronquiectasia de etiologia infecciosa, especialmente nos países de primeiro mundo<sup>716</sup>, restando somente aquelas de natureza congênita, que são atualmente as mais prevalentes nesses países<sup>50</sup>. Nos países em desenvolvimento como Índia<sup>32</sup>, Nigéria<sup>1</sup> e Brasil<sup>10,54</sup>, a bronquiectasia ainda é uma doença bastante prevalente. Nesses países a bronquiectasia é na maioria das vezes secundária a infecções pulmonares virais e bacterianas ou tuberculose, e muitos doentes ainda evoluem com complicações como abscesso cerebral, que

nos países do chamado Primeiro Mundo só foram visitas antes da primeira metade do século XX.

## ETIOLOGIA

As causas de bronquiectasia são diversas, e em cerca de 1/3 a 2/3 dos pacientes não se consegue identificar a etiologia<sup>247</sup>. A doença pode se desenvolver por fatores adquiridos ou congênitos (Tabela 19.1).

**Tabela 19.1**  
**Etiologia da Bronquiectasia**

### Decorrente de fatores adquiridos

- Infecção
  - Viral ou Bacteriana
  - Tuberculose
- Obstrução brônquica
  - Intrínseca: tumor, corpo estranho e impactação mucóide
  - Extrínseca: hipertrofia de linfonodos

### Decorrente de fatores congênitos

- Discinesias ciliares:
  - Síndrome de Kartagener
  - Outras
- Fibrose cística
- Deficiência de imunoglobulinas
- Deficiência de alfa-1-antitripsina
- Deficiência de cartilagem brônquica
  - Síndrome de Williams-Campbell
- Outros

Entretanto, a maioria dos casos de bronquiectasia está relacionada a fatores adquiridos, merecendo destaque os processos infecciosos e a obstrução brônquica. No passado, as pneumonias virais e bacterianas da infância e adolescência, tais como sarampo, coqueluche, influenza e tuberculose eram as condições que predispunham ao desenvolvimento de bronquiectasia. Essas infecções, apesar de serem atualmente incomuns nos países de Primeiro Mundo, continuam muito prevalentes nos países pobres e em desenvolvimento. Nessas regiões, a maioria dos pacientes com bronquiectasia é formada pela população economicamente menos favorecida, com pouco acesso aos serviços de saúde e à aquisição de medicamentos. Acrescido a isto, a alta incidência de tuberculose, provavelmente, é um dos principais fatores responsáveis pela incidência elevada de bronquiectasia nos países em desenvolvimento e do terceiro mundo nos dias atuais.

No Brasil, a incidência de tuberculose, em 1997, foi de 51,7/100.000 habitantes, ocupando o 10º lugar entre os 22 países que são responsáveis por 80% dos casos estimados de tuberculose no mundo<sup>44</sup>.

A obstrução brônquica por aspiração de corpo estranho (Fig. 19.1a e b), neoplasia endobrônquica, compressão extrínseca por aumento dos linfonodos peribrônquicos ou por qualquer outro fator pode também ser causa de bronquiectasia.

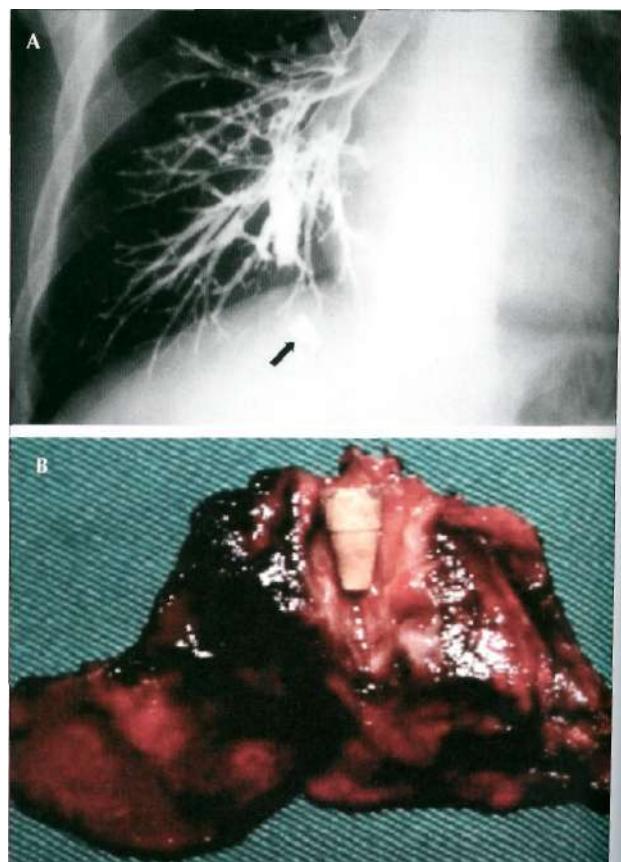


Fig. 19.1 - Bronquiectasia localizada no segmento basal posterior direito em um paciente de 29 anos. A) A seta indica a presença do corpo estranho dentro do brônquio dilatado. B) Segmento ressecado com o corpo estranho (ponta de caneta).

Os fatores congênitos e familiares são causas infreqüentes de bronquiectasia. Destacam-se entre eles as discinesias ciliares, incluindo a síndrome de Kartagener, a fibrose cística e as deficiências imunológicas, principalmente, de IgA e IgG, e a deficiência de AH antitripsina, como os fatores congênitos mais comuns. Outras alterações de natureza congênita menos ínfrequentes incluem a síndrome de Williams-Campbell<sup>55</sup>, a Síndrome de Young<sup>23</sup> e a síndrome de Mounier-Kuhn<sup>8</sup>. A primeira caracteriza-se pela ausência ou deficiência de cartilagem a partir dos brônquios segmentares; a segunda, pelas infecções sinusopulmonares recorrentes e infertilidade por azoospermia; e a última, por anormalidade do tecido conjuntivo da via aérea e dilatação secundária da traquéia e brônquios principais (traqueobroncomegalia).

## PATOLOGIA

As formas de classificação anatômica das bronquiectasias são diversas; entretanto, a proposta por Reid (1950)<sup>42</sup> que as classificou em cilíndricas, císticas ou saculares e varicosas ou mistas é a mais utilizada atualmente. Essa classificação foi baseada no estudo broncográfico, macroscópico e microscópico (peça cirúrgica) de 45 casos de lobectomias por bronquiectasia. Ele mostrou que havia uma boa correlação patológico-radiológica em todos os tipos de bronquiectasia, e que havia também uma redução no número de subdivisões brônquicas (ramos laterais), nas formas císticas e varicosas. Na forma cilíndrica, os ramos laterais que não apareciam na broncografia, obstruídos por impactação de muco e secreção, eram vistos no exame patológico e histológico da peça cirúrgica. A bronquiectasia cilíndrica (Fig. 19.2a e b) caracteriza-se, anátomo-radiologicamente, por apresentar um brônquio uniformemente dilatado, terminando de forma abrupta.

Este tipo de bronquiectasia ocorre em 2/3 dos casos após infecção aguda na infância, como coqueluche, sarampo ou outros vírus, e predomina nos lobos inferiores. Na bronquiectasia cística ou sacular

(Fig. 19.3) há um aumento progressivo da dilatação brônquica em direção à periferia do pulmão, onde o brônquio termina em fundo de saco.

Nesta forma de bronquiectasia há geralmente perda do arcabouço conjuntivo-cartilaginoso de suporte brônquico, levando a uma maior destruição do parênquima pulmonar do que na forma cilíndrica. Na bronquiectasia varicosa ou mista observa-se, alternadamente, áreas de dilatações intercaladas com áreas de constrictões, formando um contorno brônquico irregular, similar a uma "veia varicosa".

Em uma publicação recente, Ashour<sup>4</sup> propôs uma classificação funcional para as bronquiectasias. Este autor demonstrou que nas bronquiectasias cilíndricas havia um fluxo normal de sangue pela artéria pulmonar, enquanto nas bronquiectasias císticas o fluxo de sangue pela artéria pulmonar era praticamente nulo. O primeiro tipo de bronquiectasia foi denominado *bronquiectasia perfundida*, e o segundo *bronquiectasia não-perfundida*, denotando uma maior severidade da doença na forma não-perfundida. Com base nessa classificação, nos pacientes com doença bilateral o lado a ser primeiramente ressecado ou unicamente ressecado e o lado a ser preservado podem ser mais precisamente definidos.

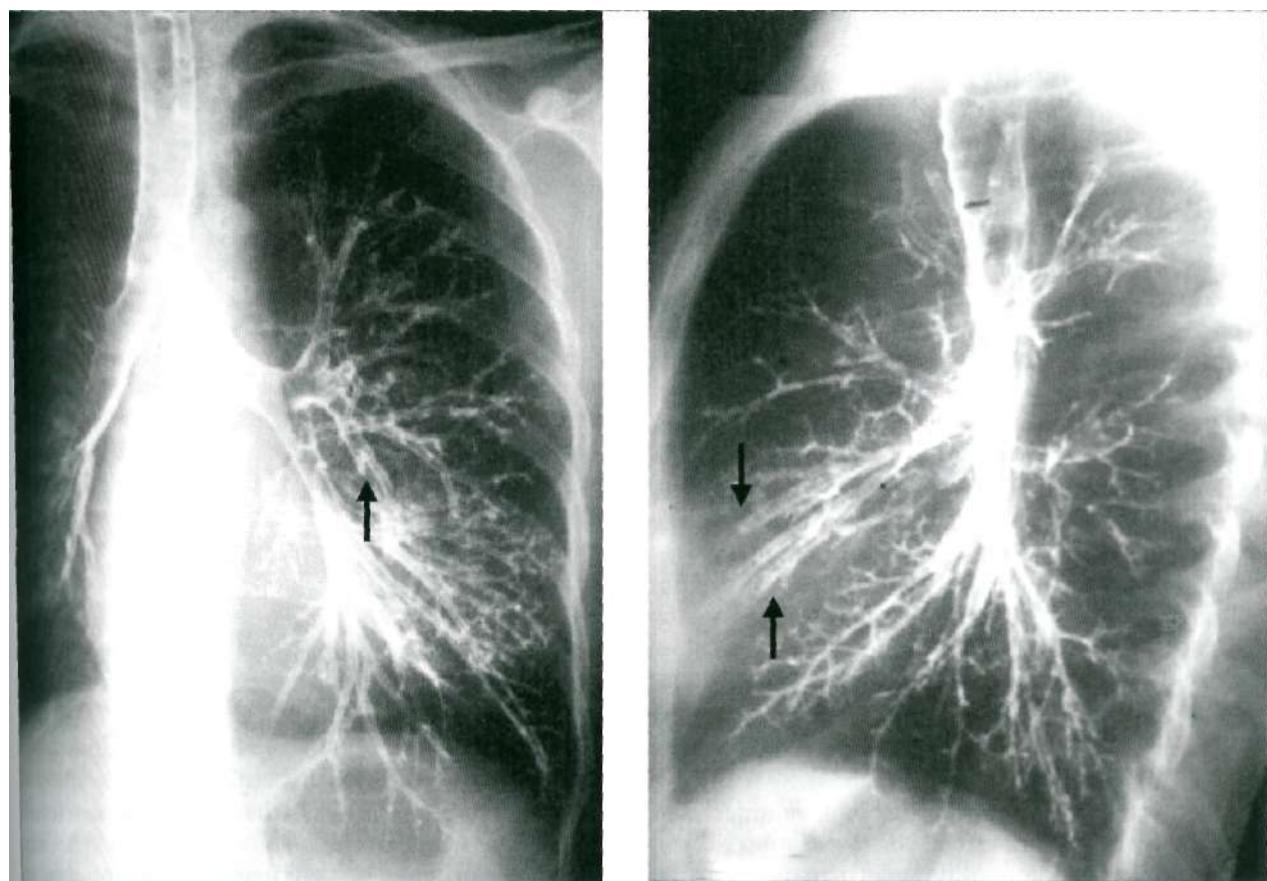


Fig. 19.2 -A broncografia em PA (a) e perfil (b) mostra bronquiectasia cilíndrica na lingula (seta) em uma paciente de 38 anos.

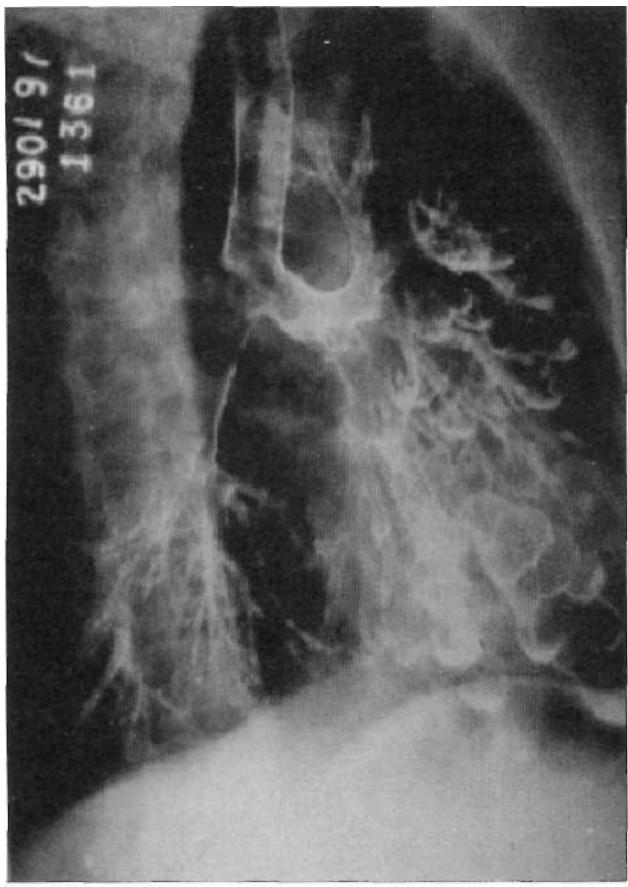


Fig. 19.3 - Broncografia mostra bronquiectasia cística no lobo inferior e língula e cilíndrica na divisão superior do lobo superior esquerdo em um paciente de 40 anos.

Quanto à distribuição das bronquiectasias, Sealy *et al.*<sup>17</sup> e Deslauriers *et al.*<sup>5</sup> as dividiram em dois grandes grupos (localizadas e difusas ou multisegmentares), com características anatômicas, perfil etiológico e implicações terapêuticas distintas. Na bronquiectasia localizada (Fig. 19.4), a distribuição da doença fica confinada à porção distal de um brônquio fonte, lobar ou segmentar, e na bronquiectasia multisegmentar (Fig. 19.5) a doença se distribui em mais de um lobo, ou em segmentos de lobos diferentes, podendo ser uni ou bilateral.

As bronquiectasias causadas por pneumonias bacterianas e vírais da infância são geralmente localizadas e situam-se freqüentemente nos lobos inferiores (segmentos basais), lobo médio ou língula. A tuberculose também pode dar origem a bronquiectasias localizadas que, diferentemente das pneumonias bacterianas, acometem mais os lobos superiores e, ocasionalmente, o segmento superior do lobo inferior<sup>10</sup>.

Outras causas menos comuns de bronquiectasias localizadas são a aspiração de corpo estranho e a síndrome do lobo médio. A última decorre da obstrução do brônquio do lobo médio por hipertrofia dos lin-

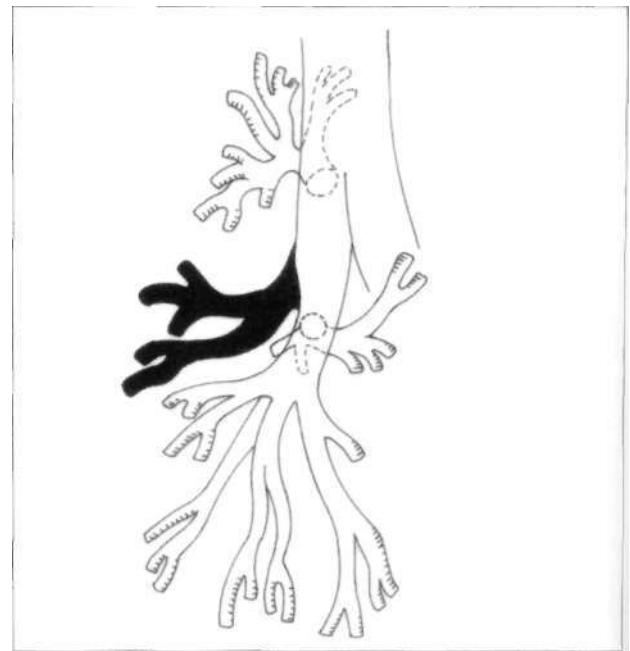


Fig. 19.4 - Bronquiectasia localizada com distribuição da doença distal ao brônquio do lobo médio.

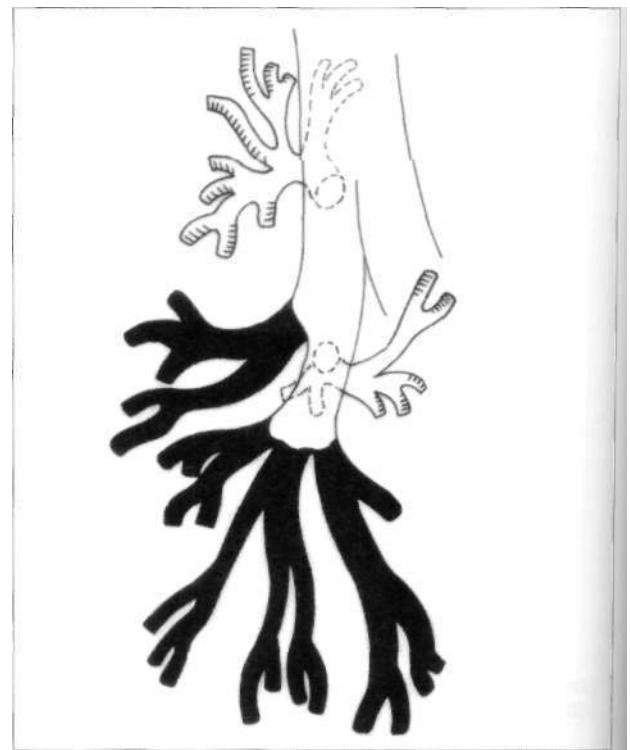


Fig. 19.5 - Bronquiectasia multisegmentar com distribuição da doença distal aos brônquios da pirâmide basal do lobo inferior e do lobo médio.

fonodos peribrônquicos resultante de processos infeciosos<sup>57</sup>, principalmente pelo *Micobacterium tuberculosis* e por processos obstrutivos com impactação mucóide vistas nas doenças de vias aéreas hiper-re-

tivas. As bronquiectasias multisegmentares estão mais relacionadas àquelas de causas genéticas ou de natureza desconhecida<sup>15,19-47</sup>, que na maioria das vezes distribuem-se bilateralmente, acometendo os lobos inferiores e, concomitantemente, a língula ou o lobo médio.

O desenvolvimento da bronquiectasia está associado a uma série de fatores. Pneumonias graves ou infecções pulmonares de repetição de menor intensidade podem causar destruição dos cílios, da mucosa, do tecido musculoesquelético e, ocasionalmente, da cartilagem brônquica. A cicatrização desse processo com substituição por tecido fibroso leva à perda da elasticidade da parede brônquica, associada à contração do tecido peribrônquico e à tração na estrutura brônquica resultam na dilatação brônquica.

A dilatação brônquica inicial e a alteração do *clearance* mucociliar levam à retenção de secreção, predispondo a infecções secundárias de repetição, responsáveis pela manutenção da dilatação e pelo dano irreversível da parede brônquica. Outros processos patológicos que incluem a metaplasia escamosa, a pneumonite com microabscessos, a linfadenopatia peribrônquica e a hiperplasia das artérias brônquicas contribuem para a manifestação dos sintomas de tosse e hemoptise nos pacientes com bronquiectasia. Merece destaque a bronquiectasia transitória ou pseudobronquiectasia, que ocorre por relaxamento do tecido muscular e elástico da parede brônquica na vigência de processos infeciosos broncopulmonares agudos<sup>9</sup>. Essas bronquiectasias são geralmente cilíndricas, completamente reversíveis por um período de até quatro meses<sup>50</sup> e devem ser diferenciadas das verdadeiras bronquiectasias por serem de tratamento eminentemente clínico.

A obstrução brônquica por aspiração de corpo estranho ou neoplasia endobrônquica podem ocasionar retenção de secreção que predispõe ao surgimento de infecção secundária e, finalmente, bronquiectasia, por mecanismos semelhantes aos acima descritos. Similarmente, a obstrução brônquica por compressão extrínseca que ocorre por hiperplasia reativa, inflamatória ou neoplásica dos linfonodos peribrônquicos nas infecções crônicas (exemplo, tuberculose, histoplasmose etc.) e neoplasias também pode evoluir para bronquiectasia.

As discinesias ciliares resultam em déficit na função ciliar e, com isto, da limpeza das secreções da árvore respiratória, predispondo os pacientes à infecção secundária e ao desenvolvimento de bronquiectasia. A síndrome de Kartagener, que se caracteriza pela tríade clássica de SÍWS *versus totalis*, pansinusite e bronquiectasia é o protótipo do grupo das discinesias. Os pacientes com fibrose cística com alterações das propriedades viscoelásticas do muco e os doentes com

imunodeficiências são também predispostos a infecções do trato respiratório que, comumente, culminam com bronquiectasia.

## QUADRO CLÍNICO

A apresentação clínica do paciente com bronquiectasia é variável, sendo a tosse produtiva com ou sem pneumonia de repetição e hemoptise os sintomas mais freqüentes<sup>2,3,5,30-34</sup>. Entretanto, o paciente pode ser assintomático quando tiver bronquiectasias mínimas e localizadas principalmente nos lobos superiores, ou ter sintomas respiratórios graves que o incapacitem para o labor diário nas bronquiectasias difusas. Em qualquer faixa etária, a tríade clássica de sintomas caracteriza-se por tosse produtiva crônica com escarro purulento, infecção respiratória de repetição e hemoptise de pequena ou grande monta<sup>19-30,47</sup>. A tosse, algumas vezes paroxística, está invariavelmente presente e pode ser o único sintoma durante anos. Inicialmente a tosse acompanha-se de expectoração mucóide, que depois se torna purulenta. O uso de antibiótico nos surtos de infecção muitas vezes mantém o paciente assintomático e sem produção de catarrro por algum período. Entretanto, à medida que a doença progride, a expectoração torna-se contínua e a produção de escarro aumenta, podendo atingir cifras de até 600 mL/dia.

Na era pré-antibiótica, observava-se a halitose e expectoração fétida em cerca de 25% dos pacientes, mas esses sintomas, felizmente, são infreqüentes nos dias de hoje. A combinação de fisioterapia e drenagem postural aliada ao uso precoce de antibiótico reduz o volume e a purulência do escarro, além de impedir a infecção secundária por germes anaeróbicos. Isto concorreu para um melhor controle das infecções virais ou bacterianas recorrentes, responsáveis pelo agravamento da bronquiectasia e aumento do dano pulmonar. Geralmente, nos surtos de infecção respiratória, ocorre maior produção de catarrro e pode surgir hemoptise. Outros sintomas menos comuns são febre, dor pleurítica e graus variados de dispneia que também costumam aparecer durante os episódios de infecção<sup>34-38</sup>. Esses sintomas eram mais comuns na era pré-antibiótica. Atualmente, a hemoptise é o sintoma mais comum nos pacientes com bronquiectasia de etiologia tuberculosa, chamadas bronquiectasias "secas", enquanto a tosse produtiva e a pneumonia de repetição são mais encontradas na etiologia não tuberculosa, ditas bronquiectasias "úmidas"<sup>10,19</sup>. As primeiras localizam-se predominantemente nos lobos superiores e as últimas, nos lobos inferiores. Episódios de hemoptise macia devido à ruptura de uma artéria brônquica ocorrem ocasionalmente e podem ser uma ameaça à vida.

Complicações infeciosas como empiema, absces-

so pulmonar, abscesso cerebral e amiloidose secundária são raramente vistas atualmente, mesmo nos pacientes com muito tempo de doença.

No que tange à função pulmonar, Bogossian *et al*<sup>10</sup>, estudando 314 casos de bronquiectasia tuberculosa e não-tuberculosa, mostraram a presença de distúrbio ventilatório obstrutivo ( $VEF_1/CVF < 70\%$ ) nos dois grupos, enquanto foi encontrada uma redução da CVF apenas nos pacientes com antecedentes de tuberculose. Em outro estudo de pacientes fumantes e não-fumantes com bronquiectasia<sup>38</sup> foi também demonstrado um distúrbio ventilatório obstrutivo nos dois grupos, embora sendo mais acentuado no grupo de fumantes.

## PROPEDÊUTICA

A maioria dos pacientes com bronquiectasia tem alguma alteração no exame físico, sendo as crepitações úmidas nas áreas afetadas os achados mais importantes. Outros sinais comuns são os roncos difusos expiratórios e sibilos, que podem ser vistos em 29% a 47% dos pacientes<sup>34,54</sup>. A diminuição do MV e, por vezes, a maciez, podem ser detectados sobre os lobos afetados. O baqueteamento digital é um sinal raro que Mercúrio Neto e Nicotra encontraram em somente cerca de 3% dos seus pacientes.

## DIAGNÓSTICO

A suspeita diagnóstica de bronquiectasia deve ser feita em todo e qualquer paciente que se apresente com história clínica prolongada de tosse com expectoração purulenta, pneumonia de repetição e hemoptise recorrente. No exame físico, a presença de crepitações, sibilos ou roncos associadas a algumas alterações no RX simples de tórax, tipo aumento da trama broncovascular ou dilatações brônquicas, reforçam a suspeita diagnóstica de bronquiectasia. Gudbjerg<sup>20</sup> descreveu os critérios para o diagnóstico de bronquiectasias no RX simples de tórax que incluíam: aumento da trama broncovascular, atelectasia com empilhamento brônquico e presença de estruturas tipo "favo de mel" ou espaços císticos com níveis hidroaéreos. Conforme esses critérios, somente 7,1% dos seus pacientes com diagnóstico broncográfico de bronquiectasias tiveram RX de tórax normal. Mais recentemente, outros autores<sup>38,52</sup>, usando os critérios de Gudbjerg detectaram anormalidades no RX de tórax em cerca de 90% dos pacientes com suspeita clínica de bronquiectasia. Entretanto, em outras séries<sup>35-48</sup> os percentuais de dados anormais no RX simples têm variado de 37% a 64% dos casos, além de alguns deles serem totalmente inespecíficos para bronquiectasia. Portanto, o diagnóstico de certeza, na maioria das vezes, só é feito pelo estudo bronco-

gráfico e/ou tomográfico dos pulmões. Até a década de 1980, a broncografia era um exame indispensável aos cirurgiões<sup>18-34,47,56</sup> para o diagnóstico e mapeamento (localização e extensão anatômica) acurado da doença.

Na última década a broncografia tem sido substituída pela tomografia computadorizada de alta resolução (TCAR) ou tomografia com cortes finos<sup>2,25,26,38,52</sup> na quase totalidade dos casos. Alguns estudos têm demonstrado uma boa correlação da TCAR com a broncografia<sup>35</sup> e com a anatomopatologia<sup>25</sup>. Além disso, por ser a TCAR um método não-invasivo, feito sem a necessidade do uso de contraste e facilmente exequível, tornou-se atualmente o exame de escolha no diagnóstico de bronquiectasia. A TCAR tem uma boa acurácia na detecção da presença de bronquiectasia, mas uma menor precisão na definição do tipo e da extensão da doença.

Os achados tomográficos que confirmam o diagnóstico de bronquiectasia incluem a dilatação brônquica com o sinal de "anel de sinete", a ausência do estreitamento ou afunilamento brônquico progressivo, o espessamento da parede brônquica e a visualização de brônquio a menos de 1 cm da pleura<sup>25</sup>. O brônquio normal só é visto na porção central do parênquima ou adjacente ao hilo pulmonar. O brônquio dilatado, quando o diâmetro interno se torna maior que o da artéria correspondente, tem a aparência de "trilhos de bonde" no corte longitudinal e assume a forma circular ou oval no corte transversal, conhecida como "anel de sinete". A manutenção da mesma diâmetro brônquico em dois ou mais cortes tomográficos consecutivos, à medida que se aproxima da periferia, confirma a perda do estreitamento brônquico progressivo.

Na série de Kang *et al*<sup>25</sup>, comparando os achados pré-operatórios de TCAR com os patológicos de peças cirúrgicas, o critério diagnóstico de bronquiectasia mais sensível foi a ausência de estreitamento brônquico, que esteve presente em 37 (79%) de 47 lobos ou segmentos ressecados de 22 pacientes com bronquiectasia.

Conforme os critérios tomográficos de Naidich *et al*<sup>37</sup> para a definição do tipo de bronquiectasia, as formas cilíndricas aparecem na TCAR com contornos regulares, enquanto as formas varicosas assumem a aparência de "colar de pérola". As formas císticas episodem-se em grupos ou aglomerados com ou sem árvore hidroaéreo que as tornam facilmente reconhecidas. A diferença entre as bronquiectasias cilíndricas e varicosas é difícil de ser feita, principalmente nos brônquios que se distribuem nas posições verticais, tais como os segmentos basais dos lobos inferiores e os apicais dos lobos superiores<sup>35,50</sup>. Do ponto de vista rúrgico, a classificação das bronquiectasias é menos importante do que a determinação da localização e

extensão da doença. A cirurgia é o tratamento preferencial na doença localizada, mas é raramente indicada quando a doença acomete vários lobos, qualquer que seja o tipo de bronquiectasia.

Quanto à extensão e à localização da bronquiectasia por segmento brônquico, a TCAR tem uma especificidade menor que a broncografia, principalmente nos casos em que há distorção do parênquima pulmonar por fibrose ou consolidação que impeça a visualização dos brônquios dilatados<sup>35</sup>.

A indicação atual da broncografia limita-se àqueles casos de dúvidas quanto à extensão da doença quando a cirurgia é contemplada<sup>36</sup>. Nessas situações, a broncografia deve ser feita com bário adequadamente diluído, como preconiza Moreira *et al.*<sup>36</sup>, evitando realizá-la nos pacientes com pouca reserva pulmonar ou que tenham alergia ao produto do contraste.

Finalmente, nos últimos cinco anos, a tomografia helicoidal tem mostrado ser uma alternativa à TCAR e à broncografia, principalmente em crianças, por evitar os falsos-negativos que, algumas vezes, ocorrem na TCAR. A sensibilidade e especificidade da tomografia helicoidal para o diagnóstico de bronquiectasia, quando comparada com a TCAR por Lucidarme *et al.*<sup>31</sup>, foram de 91% e 96%, respectivamente, em 50 pacientes. Em outra série<sup>53</sup> de 30 pacientes, a sensibilidade e a especificidade diagnóstica foram de 91% e 99%, respectivamente. As bronquiectasias podem não ser vistas na TCAR nas seguintes situações<sup>31,53</sup>: a) estarem localizadas em áreas dos intervalos de cortes tomográficos; b) assumirem uma posição perpendicular ou oblíqua ao plano axial, impedindo a detecção da dilatação brônquica pela ausência do estreitamento progressivo; c) na presença de impactação dos brônquios por secreção ou muco simulando nódulo, massa ou consolidação pulmonar; d) artefatos resultantes dos movimentos respiratórios ou batimentos cardíacos que deformam as imagens brônquicas, particularmente, nas áreas paracardíacas. Alguns desses problemas podem ser evitados com o uso da tomografia helicoidal, que se tornou atualmente uma alternativa ao uso da TCAR e à broncografia em situações de dúvidas quanto à extensão da bronquiectasia nos casos de indicação do tratamento cirúrgico.

Abroncoscopia deve ser feita de rotina<sup>5</sup> para afastar lesões endobrônquicas como causa da bronquiectasia, ou para definir o local do sangramento em pacientes com hemoptise recorrente, mas não tem valor no diagnóstico da bronquiectasia. Outros exames que devem ser feitos em criança ou adulto jovem sem antecedentes de pneumonia, lesão obstrutiva ou outros fatores predisponentes de bronquiectasia são a dosagem sérica de imunoglobulinas e o teste de sódio e cloro no suor para afastar deficiências de IgGs e

fibrose cística. Radiografias dos seios da face devem também ser feitas, visto que muitos pacientes com bronquiectasias têm sinusites associadas. Quando isto acontece, além do tratamento antimicrobiano, irrigação e drenagem cirúrgica podem ser necessária.

## TRATAMENTO CLÍNICO

O tratamento clínico da bronquiectasia sintomática que tem por objetivo o controle dos sintomas e a prevenção da progressão da doença se baseia, tradicionalmente, no tripé antibiótico, medicação broncodilatadora e fisioterapia respiratória com drenagem postural. Preconiza-se também a imunização contra as principais bactérias responsáveis pelos episódios de infecção na bronquiectasia com vacina antiinfluenza e antipneumocócica<sup>50</sup>.

Na vigência de um surto de infecção da bronquiectasia, caracterizada por aumento da purulência no escarro ou pelo surgimento de febre e dor torácica, está indicado o uso de antibiótico, de forma empírica, ou orientado pelo Gram e cultura do escarro. Sabe-se que os organismos cultivados com mais freqüência no escarro de pacientes com bronquiectasia infectada, na ausência de fibrose cística, são o *H. influenzae* e o *S. pneumoniae*<sup>36,\*19</sup>. Assim sendo, os antibióticos de escolha inicialmente são a ampicilina, ou amoxicilina, ou sulfametoazol-trimetoprim, ou ainda cefuroxima, usualmente eficazes contra estas duas bactérias. Nas exacerbações agudas da bronquiectasia, o antibiótico normalmente deve ser feito por duas semanas<sup>24-49</sup>, embora nos pacientes com sepse brônquica crônica seja necessário um período maior de tratamento para evitar a reinfecção e o retorno da purulência no escarro.

Em um estudo randomizado duplo-cego controlado, Chan *et al.*<sup>12</sup> demonstraram um melhor resultado com o uso da ciprofloxacina (500 mg 2xdia) do que com a amoxicilina (1 g 3xdia), no tratamento das bronquiectasias infectadas. No entanto, nessa série, a *Pseudomonas aeruginosa* foi a bactéria mais comum na cultura do escarro, seguida do *Haemophilus influenzae*, em 34% e 19% dos casos, respectivamente.

Nos pacientes com fibrose cística ou em outros casos em que a *P. aeruginosa* esteja presente, o uso de uma quinolona por via oral ou de uma cefalosporina de terceira geração, tipo ceftazidima, em combinação com um aminoglicosídeo por via parenteral pode ser suficiente para debelar tais infecções<sup>50</sup>.

Lin *et al.*<sup>29</sup> demonstraram em um estudo randomizado duplo-cego de 28 pacientes com bronquiectasia, que o uso de aerossol com gentamicina (40 mg 2xdia) diminuiu significativamente a produção de catarro e a inflamação da via aérea em relação aos pacientes que usaram apenas aerossol com solução salina a 0,45%. Foi mostrado, também por estes autores, que houve

uma diminuição significativa nos níveis de mieloperoxidase no escarro, uma das enzimas responsáveis pelo estímulo da secreção de muco e pela injúria da via aérea.

Por fim, a fisioterapia respiratória e a limpeza brônquica através da drenagem postural, precedida de aerossol com drogas broncodilatadoras, associadas a uma hidratação judiciosa, concorrem para o controle clínico e a melhora na qualidade de vida da maioria dos pacientes com bronquiectasia. Todavia, por se tratar de uma doença de natureza irreversível, a única modalidade terapêutica com real possibilidade de cura ainda é a cirurgia, principalmente nos pacientes com doença localizada.

## TRATAMENTO CIRÚRGICO

Alguns autores<sup>33,50</sup> acham que com o uso do antibiótico apropriado e no tempo oportuno, a cirurgia raramente se faz necessária. Para esses autores, a cirurgia seria indicada somente para os pacientes jovens com sintomas respiratórios incapacitantes (tosse com expectoração purulenta profusa e pneumonia recorrente) que persistissem e interferissem com a vida normal do paciente, a despeito do tratamento conservador. Entretanto, ao longo das últimas décadas, outros estudos<sup>3,46,56</sup> têm mostrado que são poucos os que se curam ou se tornam definitivamente assintomáticos com o tratamento conservador. A regra quase sempre nesses casos é a recidiva dos sintomas e a necessidade de internações hospitalares freqüentes, apesar do uso rotineiro de antibióticos.

Estudos feitos comparando resultados do tratamento conservador com o tratamento cirúrgico<sup>3,30,46,56</sup> mostraram resultados melhores nos pacientes tratados cirurgicamente, com um número significativamente menor de pacientes que persistiram sintomáticos, enquanto os sintomas permaneceram inalterados ou tornaram-se progressivamente piores nos pacientes tratados conservadoramente.

Annest *et al.*<sup>3</sup>, com o objetivo de avaliar a contribuição da cirurgia no tratamento da bronquiectasia, compararam retrospectivamente dois grupos de pacientes com características similares submetidos a tratamento cirúrgico ( $n=24$ ) e conservador ( $n=16$ ). Os autores mostraram que tanto o número de pacientes que persistiu com sintomas foi significativamente menor, como o número de pacientes que se tornou assintomático foi significativamente maior nos pacientes tratados cirurgicamente. Entretanto, pelo fato de os estudos comparativos entre tratamento cirúrgico e conservador terem sido retrospectivos, são passíveis de falhas ou distorções na interpretação dos seus resultados. Por falta de estudos prospectivos e randomizados comparando as duas modalidades terapêuticas é que,

provavelmente, persiste a conduta ortodoxa de tratamento clínico inicial para os pacientes com bronquiectasias. A maioria dos cirurgiões<sup>25,19,34,45</sup> ainda segue rigorosamente essa conduta, ou seja, somente indicam a cirurgia para os pacientes que persistem com graves sintomas não responsivos ao tratamento clínico.

Com base nos bons resultados do tratamento cirúrgico ao longo dos anos, acreditamos que a cirurgia deva retomar o seu espaço, situando-se como modalidade terapêutica inicial nos pacientes que se apresentem com sintomas de tosse crônica e infecção pulmonar recorrente ou hemoptise, mesmo antes que ocorra falência do tratamento clínico, principalmente na doença localizada. Neste mister, Sanderson *et al.*<sup>46</sup>, em 1974, já achavam que havia um viés não justificado em favor do tratamento conservador das bronquiectasias: "It is our opinion that current bias towards conservative management is unjustified."

A classificação da bronquiectasia em localizada e difusa ou multisegmentar, proposta por Sealy *et al.*<sup>17</sup>, estratifica de princípio dois grupos de pacientes com perspectivas terapêuticas distintas. Os pacientes com bronquiectasia localizada, denominados grupo I<sup>19</sup>, que são sintomáticos, têm na cirurgia a modalidade terapêutica de eleição quando a função pulmonar for compatível com a ressecção proposta. Os pacientes com bronquiectasia multisegmentar uni ou bilateral, denominados grupo IP<sup>9</sup>, geralmente portadores de sintomas graves, são de preferência tratados clinicamente, pelo receio da excessiva perda de função pulmonar que possa ocorrer nas ressecções extensas ou bilaterais. Os doentes do grupo I com doença mínima e oligossintomáticos com boa resposta ao tratamento conservador devem seguir adiante com esse tratamento, pois não existe amparo na literatura para indicação cirúrgica nesses casos. Nos doentes do grupo II, por outro lado, a doença difusa e bilateral, por si só, não constitui uma contra-indicação absoluta para cirurgia. Os doentes desse grupo que se apresentem com sintomas graves e incapacitantes para o labor diário e de difícil controle clínico podem eventualmente ser operados<sup>28</sup>. Contudo, nesses casos deve ser esclarecido ao paciente que a cirurgia de ressecção, além de ter um maior risco cirúrgico, tem uma conotação paliativa, adjuvante ao tratamento clínico. Nos pacientes com doença multisegmentar bilateral com síndromes refratárias ao tratamento clínico, alguns estudos<sup>1,28</sup> têm mostrado que, apesar do percentual de cura ser baixo, mesmo quando se fazem ressecções completas por operações bilaterais, a redução dos sintomas e a melhora da qualidade de vida têm sido maior do que aqueles que são apenas tratados clinicamente. A cirurgia nesses casos deve geralmente ser feita em dois estágios. Opera-se primeiro o lado mais extensamente envolvido, preservando-se o segmento superior do

lobo inferior quando sadio, e resseca-se a língula, mesmo quando tenha lesões mínimas que possam ser sítio futuro de recidiva da doença<sup>18-28,47-56</sup>.

Em resumo, os pacientes de eleição para o tratamento cirúrgico devem preencher os seguintes critérios de operabilidade: 1) ter sintomas respiratórios não controlados com tratamento conservador em grau suficiente para causar desconforto; 2) ter bronquiectasia irreversível diagnosticada por broncografia, TCAR ou tomografias helicoidais do pulmão; 3) ter reserva respiratória compatível com a cirurgia de ressecção pulmonar programada, ou que o VEFj pós-operatório previsto seja maior que 0,8 L a 1,0 L<sup>17</sup>, ou que no mínimo dois lobos ou seis segmentos pulmonares sejam poupadados<sup>15</sup>.

No pré-operatório, os pacientes devem ser avaliados quanto à presença de doenças associadas, além de se submeterem a exames laboratoriais de rotina, eletrocardiograma, provas de função pulmonar (gasometria arterial e espirometria) e broncoscopia para afastar lesão endobrônquica, e coletar material para pesquisa de BAAR e estudo bacteriológico. Os pacientes devem ser submetidos à antibioticoterapia e à fisioterapia respiratória com drenagem postural para um melhor controle clínico da doença antes da cirurgia.

Na cirurgia, os pacientes adultos devem ser operados na posição de decúbito lateral e intubados selectivamente com tubo de duplo lume, tipo Carlens ou similar; e a maioria das crianças intubadas com tubo simples e operadas em decúbito ventral<sup>19</sup>, ou com bloqueador brônquico para isolar a via aérea a ser operada e evitar a contaminação do pulmão contralateral<sup>2</sup>. As toracotomias devem ser póstero-laterais ou laterais com preservação muscular de acordo com a preferência e experiência do cirurgião.

No pós-operatório, uma analgesia eficaz, além de antibioticoterapia e fisioterapia respiratória são essenciais para evitar ou minimizar complicações.

A analgesia pode ser feita preferencialmente com morfina epidural (3 mg a 4 mg) por cateter após indução da anestesia geral, repetida em doses menores (2 mg a 3 mg) nos dois dias subseqüentes. A partir de então, o controle da dor pode ser feito com antiinflamatório não-hormonal e/ou opióide por via oral.

Para os pacientes com bronquiectasias que não têm reserva pulmonar para serem submetidos à cirurgia e complicam com hemoptise maciça, resta como única opção terapêutica, de sucesso temporário, a embolização da artéria brônquica<sup>51</sup>. Finalmente, os pacientes com bronquiectasia difusa que evoluem com sintomas graves, tipo insuficiência respiratória e outros, e não melhoram com as formas atuais de tratamento disponíveis podem eventualmente se beneficiar com o transplante pulmonar bilateral<sup>6</sup>.

## RESULTADOS

A ressecção pulmonar na bronquiectasia, para obter êxito, deve incluir todos os segmentos afetados pela doença e, obviamente, poupar todos os segmentos saudáveis. Na cirurgia da bronquiectasia o cirurgião tem que estar habilitado para fazer ressecções segmentares, tendo em vista que muitas vezes a doença acomete menos de um lobo ou segmentos de lobos pulmonares diferentes. Isto se tornou possível com a introdução das técnicas de ressecção segmentar pulmonar<sup>14-41</sup> nas décadas de 1930 e 1940. O aprimoramento das técnicas cirúrgicas e anestésicas, bem como o melhor manejo dos pacientes no pré e pós-operatório, foi fator importantes na diminuição das complicações e na redução da mortalidade cirúrgica para cifras próximas de zero.

As complicações de todos os tipos de ressecções na bronquiectasia variam de 11,0% a 31,7% (Tabela 19.2), sendo empiema, atelectasia, pneumonia, escape de ar prolongado e espaços pleurais residuais as mais comuns.

**Tabela 19.2**  
**Complicações Cirúrgicas na Bronquiectasia**

Autores/Año	Nº de casos	Mortalidade, %	Morbidade, %
Sanderson et al., 1974 <sup>46</sup>	242	0,4	33,0
Wilson e Decker, 1982 <sup>56</sup>	84	0,0	11,0
Mercurio Netto et al., 1989 <sup>34</sup>	79	0,0	11,4
Sancho et al., 1996 <sup>45</sup>	41	2,5	31,7
Agasthian et al., 1996 <sup>2</sup>	134	2,2	24,6
Comes Neto et al., no prelo <sup>19</sup>	67	0,0	22,4

Gomes Neto *et al*<sup>9</sup> mostraram uma incidência de complicações significativamente menor nos pacientes com bronquiectasia localizada. Em um estudo de 67 casos, os autores tiveram somente 13% (6/46) de complicações em pacientes com doença localizada, enquanto, 9 de 21 (42,9%) pacientes com doença multisegmentar evoluíram com complicações no pós-operatório.

Para que se obtenha sucesso com o tratamento cirúrgico, os critérios de operabilidade devem ser rigorosamente seguidos. É de fundamental importância que se determine claramente no pré-operatório a extensão da ressecção a ser feita, porque é difícil fazer tal avaliação durante a cirurgia. No seguimento pós-operatório a longo prazo, a fim de permitir uma melhor avaliação do tratamento cirúrgico, os resultados podem ser classificados em<sup>19</sup>:

Excelente (cura) - completa ausência de sintomas;

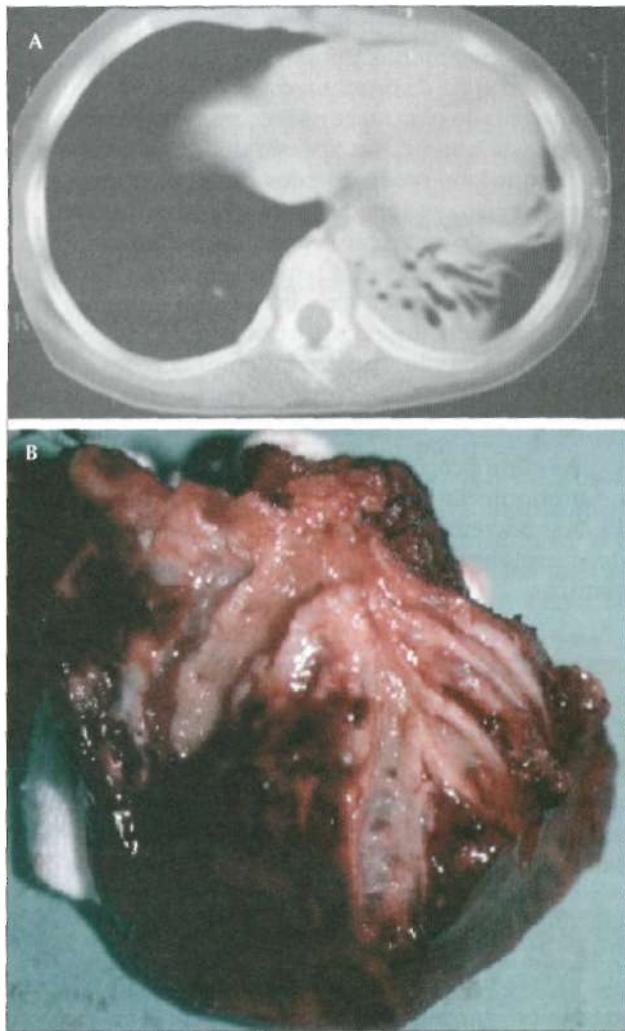


Fig. 19.6 - A) A tomografia demonstra bronquiectasias cilíndricas do lobo inferior esquerdo em uma paciente de sete anos. B) A peça cirúrgica do mesmo caso confirmando os achados da tomografia.

Bom (melhorado) - diminuição dos sintomas pré-operatórios; Ruim -nenhuma melhora ou piora dos sintomas pré-operatórios.

Os melhores resultados da cirurgia na bronquiectasia têm sido obtidos nos pacientes com doença localizada unilateral (Figs. 19.6a e b; 19.7a e b).

Nestes casos, a maioria dos doentes se beneficia com a cirurgia, que proporciona a cura em um percentual que varia de 72,5 a 84,8, e o restante deles evolui com diminuição dos sintomas da doença (Tabela 19.3).

Na presença de doença multisegmentar e/ou bilateral, um percentual menor de doentes alcança a cura com a cirurgia, mesmo quando a ressecção cirúrgica

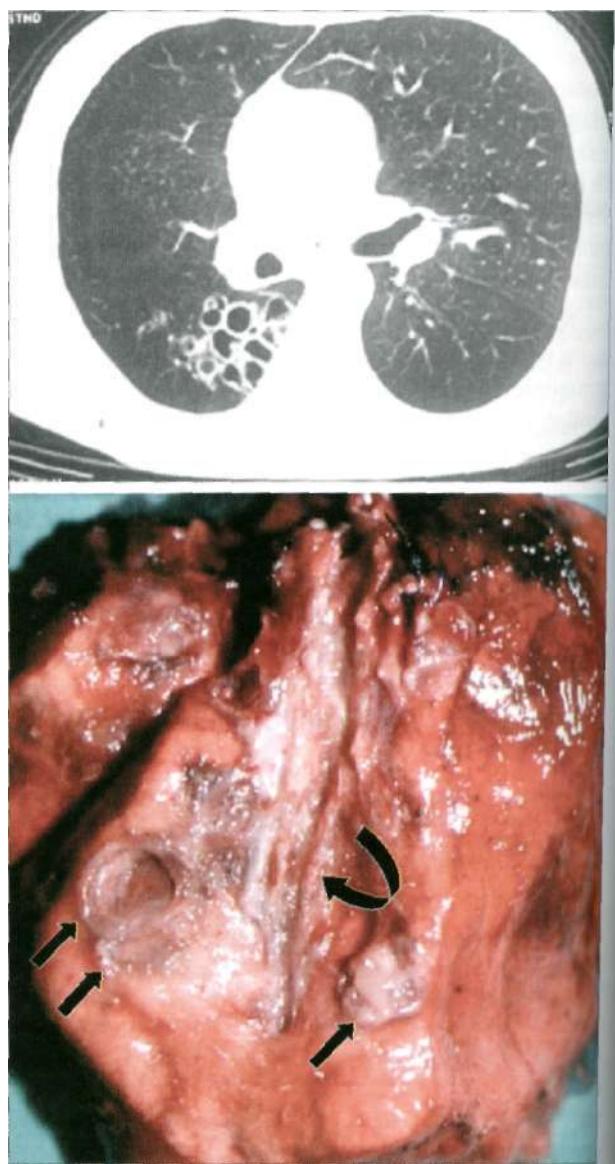


Fig. 19.7 - A) A tomografia demonstra bronquiectasias císticas do lobo inferior direito em um paciente de 38 anos. B) A peça cirúrgica do mesmo caso mostrando bronquiectasias císticas (setas retas) e cilíndrica (seta curva).

**Tabela 19.3**  
**Resultados da Cirurgia na Bronquiectasia Localizada Unilateral**

Autores, Ano	Nº de casos	Excelente, %	Bom, %	Ruim, %
Sealy et al., 1966 <sup>47</sup>	70	80,0	10,0	-
Wilson e Decker, 1982 <sup>56</sup>	38	84,0	16,0	00
Aschour et al., 1996 <sup>3</sup>	40	72,5	27,5	00
Gomes Neto et al., no prelo <sup>19</sup>	46	84,8	6,5	-

(-) Dado não apresentado pelo autor.

inclui todos os segmentos do pulmão acometidos pela doença. Entretanto, nesses casos, ocorre melhora clínica em um percentual significativo de pacientes, podendo até 77% deles alcançarem bons resultados com a cirurgia (Tabela 19.4).

Todavia, como nestes casos a ressecção completa da doença nem sempre é possível e os percentuais de cura são baixos, a cirurgia tem uma conotação paliativa, devendo somente ser indicada em doentes bem selecionados.

Na literatura, são poucos os estudos que permitem a comparação e confrontação dos resultados do tratamento cirúrgico na bronquiectasia<sup>4,5,18,19,47,56</sup>. A maioria dos trabalhos inclui grupos heterogêneos de pacientes, tornando difícil a análise dos resultados e a retirada de conclusões. Para que isto não ocorra e os resultados se tornem comparáveis, se faz necessária a estratificação dos pacientes pelo grau de extensão da bronquiectasia, ou seja, em localizada ou multisegmentar uni ou bilateral, e pelo tipo de ressecção realizada. Evidentemente, os resultados clínicos deverão ser sempre melhores quando a cirurgia for feita em pacientes com doença localizada ou quando a ressecção for completa.

## RESUMO

A bronquiectasia caracteriza-se pela dilatação irreversível de um ou vários segmentos brônquicos e pode ser causada por fatores adquiridos ou congênitos. Destacam-se entre os fatores adquiridos mais comuns as pneumonias bacterianas, virais, e a tuberculose, principalmente nos países em desenvolvimento e do terceiro mundo. Dentre os fatores congênitos, a fibrose cística e as discinesias ciliares são atualmente as causas mais comuns de bronquiectasia nos países do Primeiro Mundo.

A bronquiectasia pode ser classificada quanto à apresentação patológico-radiológica em cilíndrica, cística ou sacular e varicosa; e quanto à distribuição, em localizada e difusa ou multisegmentar, podendo a última ser uni ou bilateral. As bronquiectasias localizadas têm na maioria das vezes etiologia adquirida, como infecção pulmonar na primeira infância ou obstrução brônquica por neoplasia ou corpo estranho. As bronquiectasias multisegmentares ou difusas estão mais relacionadas a fatores congênitos. Em cerca de um terço dos casos não se consegue determinar uma etiologia.

O diagnóstico da bronquiectasia deve ser suspeitado pela história clínica. Tosse produtiva crônica,

**Tabela 19.4**  
**Resultados da Cirurgia na Bronquiectasia Multisegmentar e/ou Bilateral**

Autores, Ano	Nº de casos	Excelente, %	Bom, %	Ruim, %
Sealy et al., 1966 <sup>47</sup>	62	36,0	53,0	-
George et al., 1979 <sup>18</sup>	99	10,1	73,7	16,2
Wilson e Decker, 1982 <sup>56</sup>	13	00	77,0	23,0
Aschour, 1996 <sup>3</sup>	17	47,0	41,2	11,8
Gomes Neto et al., no prelo <sup>19</sup>	21	47,6	33,3	-

(-) Dado não apresentado pelo autor.

infecções respiratórias de repetição e hemoptise de pequena ou grande monta são os achados mais comuns. O diagnóstico deve ser confirmado por exames radiológicos, iniciando-se com um RX simples de tórax e para uma definição mais precisa da presença, localização e extensão da bronquiectasia se faz necessária a realização de tomografia computadorizada do tórax de alta resolução ou helicoidal.

O tratamento da bronquiectasia tem por objetivo proporcionar a cura ou controlar os sintomas dos pacientes. O tratamento clínico ou conservador é a opção terapêutica de eleição para os pacientes com doença difusa e se baseia, tradicionalmente, no tripé antibiótico, medicação broncodilatadora e fisioterapia respiratória com drenagem postural. Os pacientes portadores de bronquiectasias localizadas que continuam sintomáticos apesar do tratamento conservador são os candidatos ideais para o tratamento cirúrgico, desde que tenham reserva pulmonar funcional para serem submetidos à cirurgia programada. Eventualmente, os pacientes com bronquiectasias difusas de difícil controle com o tratamento clínico podem ser submetidos à cirurgia para ressecção das áreas mais severamente afetadas pela doença, com o intuito de controlar melhor os sintomas e, sobretudo, melhorar sua qualidade de vida. No entanto, nesses casos, os pacientes devem ser bem selecionados para a cirurgia.

Por se tratar de uma doença de natureza irreversível, a bronquiectasia tem na cirurgia a única modalidade terapêutica com real possibilidade de cura, principalmente, nos pacientes com doença localizada, em que se consegue ressecar toda a porção pulmonar afetada pela doença. Por isso, os melhores resultados da cirurgia na bronquiectasia têm sido obtidos nesses pacientes, onde cerca de 84% podem ser curados com o tratamento cirúrgico. Na presença de doença multisegmentar e/ou bilateral, um percentual pequeno de doentes alcança a cura com a cirurgia. Todavia, na maioria desses casos se tem como objetivo maior não a cura, mas a busca de uma melhora na qualidade de vida dos pacientes.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abedonojo SA, Grillo IA, Osinowo O. Suppurative disease of the lung and pleura: a continuing challenge in developing countries. Ann Thorac Surg 1982;33:40-47.
2. Agastian T, Deschamps C, Trastek VF, Allen MS, Pairolo PC. Surgical management of bronchiectasis. Ann Thorac Surg 1996;62(4):976-980.
3. Annest LS, Kratz JM, Crawford FA. Current results of treatment of bronchiectasis. J Thorac Cardiovasc Surg 1982; 83:546-550.
4. Ashour M. Hemodynamic alterations in bronchiectasis: a base for a new subclassification of the disease. J Thorac Cardiovasc Surg 1996;112:328-34
5. Ashour M, Al-Kattan KM, Jain SK, Al-Majed S, Al-Kassimi F, Mobaireek A et al. Surgery for unilateral bronchiectasis: results and prognostic factors. Tubercle and Lung Disease 1996;77:168-172.
6. Barker AF. Bronchiectasis. Semin Thorac Cardiovasc Surg 1995;7:112-118.
7. Barker AF, Bardana EJ. Bronchiectasis: update of an orphan disease. Am Ver Resp Dis 1988;137:969-978.
8. Bass EM, Tracheobronchomegaly: The Mounier-Kuhn Syndrome. S Afr Med J 1974;48:1718
9. Blades B, Dugan DJ. Pseudobronchiectasis. J Thoracic Surg 1944;13:40-48.
10. Bogossian M, Santoro IL, Jamnik S, Romaldini H. Bronchiectasis: estudo de 314 casos tuberculoso x não-tuberculoso. J Pneumol 1998;24(1):11-16.
11. Brunn H. Surgical principles underlying one-stage lobectomy. Arch Surg 1929;18:490.
12. Chan TH, Ho SS, Lai CK, Cheung SW, Chan RC, Cheng AF, et al. Comparison of oral ciprofloxacin and amoxycillin in treating infective exacerbations of bronchiectasis in Hong Kong. Chemotherapy 1996; 42(2):150-6
13. Churchill ED. Lobectomy and pneumonectomy in bronchiectasis and cystic disease. J Thoracic Surg 1936;1(6):286-311.
14. Churchill ED, Belsey R. Segmental pneumonectomy in bronchiectasis. Ann Surg 1939;109(4):481-499.
15. Deslauriers J, Goulet S, Bertin, F. Surgical treatment of bronchiectasis and broncholithiasis. In: Franco KL, Putnam JB, ed. Advanced therapy in thoracic surgery. First ed. Hamilton, Ontario: B.C. Decker Inc, 300-309,1998.
16. Field CE. Bronchiectasis. Third report on a follow-up study of medical and surgical cases from childhood. Arch Dis Child 1969;45:551-561.
17. Filderman AE, Matthay RA. Preoperative pulmonary evaluation. In: Shields TW, ed. General thoracic surgery. 3rd ed. Philadelphia, USA: Lea & Febiger, 277-282,1989.
18. George SA, Leonardi HK, Overholt RH. Bilateral pulmonary resection for bronchiectasis: A 40-year experience. Ann Thorac Surg 1979;28(1):48-53.
19. Gomes Neto A, Medeiros ML, Gifoni JMM. Bronquiectasia localizada e multisegmentar: perfil clínico-epidemiológico e resultado do tratamento cirúrgico em 67 casos. J Pneumol 2000;27:1-6.
20. Gudbjerg CE. Roentgenologic diagnosis of bronchiectasis: an analysis of 112 cases. Acta Radiol 1955;43:209-226.
21. Guedel AE, Waters RM. A new intratracheal cannula. Anesth Analg 1929;7:238.
22. Haight C. Total removal of the left lung for bronchiectasis. Surg Gynecol Obstet 1934;58:768.
23. Hendry WF, Knight RK, Whitfield HN. Obstructive azospermia: respiratory function tests, electron microscopy and the results of surgery. Br J Urol 1978;50:598-604.
24. Hill SL, Stockley RA. Effect of short and long term antibiotic response on lung function in bronchiectasis. Thorax 1986;41:798-800.
25. Kang EY, Miller RR, Müller NL. Bronchiectasis: comparison of preoperative thin section CT and pathologic findings in resected specimens. Radiology 1995;195(3):649-54.
26. Kim JS, Muller NL, Park CS, Grenier V, Herold CJ. Cylindrical bronchiectasis: diagnostic findings on thin-section CT. AJRAH I Roentgenol 1997;168(3):751-4
27. Laennec RTH: De l' Auscultation Médiate ou Traité des Maladies des Poumons et du Coeur. Brosson et Chaude, Paris, 1^e H
28. Laros CD, Van den Bosch JMM, Westermann CJ, Bergstein I PGM, Vanderschueren RGJ, Knaepen PJ. Resection of more than 10 segments. A 30-year survey of 30 bronchiectasis patients. J Thorac Cardiovasc Surg 1988;95:119-123.

29. Lin HC, Cheng HF, Wang CH, Liu CY, Yu CT, Kuo HE Inhaled gentamicin reduces airway neutrophil activity and mucus secretion in bronchiectasis. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155(6):2024-9.
30. Lindskog GE, Hubbell DS. An analysis of 215 cases of bronchiectasis. *Surg Gynecol Obstet* 1955;100(6):643-650.
31. Lucidarme O, Grenier F, Coche E, Lenoir S, Aubert B, Beigelman C. Bronchiectasis: comparative assessment with thin-section CT and helical CT. *Radiology* 1996;200(3):673-9.
32. Malhotra OR, Pande JN, Guleria JS. Clinical profile in bronchiectasis. *J Assoc Phys India*. 1973;21:414-421.
33. Marwah OS, Sharma OE. Bronchiectasis. How to identify, treat, and prevent. *Bronchiectasis \*Postgraduate Medicine* 1995;97:149-159.
34. Mercurio Netto S, Alberto AJ, Costa GPR, Mayo SV, Dantonio SA, Leiro LCF et al]. Tratamento cirúrgico das bronquiectasias. *J Pneumol* 1989; 15(2):82-8.
35. Mootoosamy I, Reznek RH, Osman J, Rees RSO, Green M. Assessment of bronchiectasis by computed tomography. *Thorax* 1985;40:920-924.
36. Moreira JS, Camargo JJ, Porto NS. Bronquiectasias. In: Tarantino AF, ed. Doenças Pulmonares. 4<sup>th</sup> ed. Guanabara Koogan: RJ, p.611, 1997.
37. Naidich DP, McCauley DI, Khouri NF, Stitik FP, Siegelman SS. Computed tomography of bronchiectasis. *J Comput Assist Tomogr* 1982;6:437-44.
38. Nicotra MB, Revera M, Dale AM, Sheperd R, Carter R. Clinical, pathophysiologic characterisation of bronchiectasis in an aging cohort. *Chest* 1995;108:955-961.
39. Nissen R. Exstirpation eines ganzen Lungenflugels. *Zentralbl Chir* 1931;58:3003.
40. Ochsner A, DeBakey M, DeCamp PT. Bronchiectasis: Its curative treatment by pulmonary resection. *Surgery* 1949;25:518-532.
41. Overholt RH, Langer LA. A new technique for pulmonary segmental resection and its application in the treatment of bronchiectasis. *Surg Gynecol Obstet* 1947;84(3):257-267.
42. Reid LM. Reduction in bronchial subdivision in bronchiectasis. *Thorax* 1950;5:233-47.
43. Robinson S. The surgery of bronchiectasis, including a report of five completed resections of the lower lobes of the lungs. *Surg Gynecol Obstet*. 1917;24;194.
44. Rufino Netto, A. Impacto da reforma do setor saudade sobre os serviços de tuberculose no Brasil. *Boletim de Pneumologia Sanitária* 1999;7(1):7-18.
45. Sancho LMM, Paschoalini MS, Vicentini FC, Fonseca MH, Jatene FB. Estudo descritivo do tratamento cirúrgico das bronquiectasias. *J Pneumol* 1996; 22(05): 241-246.
46. Sanderson JM, Kennedy MCS, Johnson MF, Manley DCE. Bronchiectasis: results of surgical and conservative management. *Thorax* 1974;29:407-416.
47. Sealy WC, Bradham R, Young WG, Jr. The surgical treatment of multisegmental and localized bronchiectasis. *Surg Gynecol Obstet* 1966;123:80-90.
48. Silverman PM, Godwin JD. CT/Bronchographic correlations in bronchiectasis. *J Comput Assist Tomogr* 1987;11(1):52-56.
49. Stockley RA. Bronchiectasis - New therapeutic approaches based on pathogenesis. *Clinics in Chest Medicine* 1987;8(3):481-494.
50. Swartz MN. Bronchiectasis. In: Fishman AP. *Pulmonary diseases and disorders*. 3rd ed. New York: McGraw-Hill Co, 1998;2045-2070.
51. Uflacker R, Kaemmerer A, Neves C, Picon PD. Management of massive hemoptysis by bronchial artery embolization. *Radiology* 1983;146:627-634.
52. van der Bruggen-Bogaarts BA, van der Bruggen HM, van Waes PF, Lammers JW. Screening for bronchiectasis. A comparative study between chest radiography and high-resolution CT. *Chest* 1996;109(3): 608-11.
53. van der Bruggen-Bogaarts BA, van der Bruggen HM, van Waes PF, Lammers JW. Assessment of bronchiectasis: comparison of HRCT and spiral volumetric CT. *J Comput Assist Tomogr* 1996;20(1):15-9.
54. Waltrip CE, Moreira JS, Camargo JJP, Felicetti, JC. Terapêutica das bronquiectasias: experiência em 111 casos. *J Pneumol* 1988; (supl.1):197.
55. Wayne KS, Taussig LM. Probable familial congenital bronchiectasis due to cartilage deficiency (Williams-Campbell syndrome). *Am Rev Resp Dis* 1976;114:15-22.
56. Wilson JF, Decker AM. The surgical management of childhood bronchiectasis. *Ann Surg* 1982;195:354-363.
57. Ximenes Neto M. Controvérsias no tratamento das bronquiectasias. *J Pneumol* 1989;15:15-17.

# EMPIEMA PLEURAL

Darcy Ribeiro Pinto Filho  
José Antônio de Figueiredo Pinto

## INTRODUÇÃO

Dentre as patologias cirúrgicas relacionadas à atividade do cirurgião torácico, o empiema pleural figura entre as mais prevalentes. Doença definida pela presença de pus no espaço pleural, com três fases evolutivas definidas e características peculiares, o empiema tem na drenagem cirúrgica seu método terapêutico de escolha.

Salvar a vida, remover o empiema, reexpandir o pulmão encarcerado, obliterar o espaço pleural, restabelecer a mobilidade diafragmática e da parede torácica e reduzir o período de permanência hospitalar são os objetivos primordiais no manuseio do empiema<sup>1</sup>.

Ao atendermos pacientes portadores de empiema pleural deparamo-nos com dilemas pertinentes à própria característica da doença. Qual a fase do empiema? Qual o melhor método terapêutico a ser empregado? Quais recursos diagnósticos estão disponíveis? O fator desencadeante da infecção está controlado?

A busca destas respostas estabelece uma intrigante e desafiadora postura frente a estes doentes, exigindo conhecimentos que irão se assentar sobre dados históricos, fisiopatogenia, manifestações clínicas, bacteriologia, métodos diagnósticos e alternativas terapêuticas.

Entender o amplo espectro do empiema pleural é substrato imprescindível ao cirurgião, fundamental-

mente para estabelecer a correta relação entre a fase evolutiva da infecção e o método apropriado de drenagem, alcançando, desta forma, satisfatoriamente os objetivos estabelecidos para o seu manuseio.

## HISTÓRICO

Hipócrates (460-370 a. C.) já identificava na drenagem das secreções pleurais o único caminho para a cura do empiema. Sua descrição do diagnóstico e tratamento do empiema é de uma lucidez impressionante se forem considerados os recursos diagnósticos e terapêuticos da época. Dizia ele:

"Pacientes com plêuris, os quais desde o início têm escarro de diferentes cores ou consistência, morrem no 3º ou 5º dia. Se eles sobreviverem, poderão morrer no 7º ou 9º dia, ou tornarem-se supurativos pelo 11º dia. Quando a cavidade pleural é aberta e o pus fluir branco, o paciente sobrevive, mas se estiver misturado com sangue, turvo e mal cheiroso, ele morrerá. Quando o 15º dia após a ruptura surgir, prepare um banho morno, coloque-o (o doente) sobre um assento que não deve oscilar, alguém deverá segurar suas mãos. Então sacuda-o pelos ombros e escute para ver qual o lado em que o murmurio é ouvido. A direita deste lugar, preferentemente à esquerda, faça uma incisão. Isto levará à morte mais raramente".<sup>2</sup>

Das descrições de Hipócrates até meados do século XIX, o tratamento do empiema persistiu praticamente inalterado. Nessa época surgiram os trabalhos de Bowditch e Troussseau<sup>3</sup>, que popularizaram a toraco-

centese e demonstraram que a drenagem aberta não era necessária em todos os casos.

Hewitt, em 1876, descreveu a drenagem fechada através da inserção de um tubo de borracha na cavidade pleural e colocação destes tubos imersos em água. Para os casos de cronicidade e persistência de cavidade residual, a toracoplastia surge no final do século XIX. O método foi largamente utilizado nos casos de empiema secundário à tuberculose.

A decorticação pulmonar para tratamento do empiema pleural surge no início do século XX (Eggers, 1923)<sup>3</sup> com índices de cura extremamente estimulantes. Mesmo com as alternativas anteriormente mencionadas, na era pré-antibiótico o tratamento para infecções do espaço pleural baseava-se quase que exclusivamente na abordagem cirúrgica precoce e agressiva, via de regra através de toracotomia e ressecção costal. Nessa época, o pneumotórax aberto e o pouco entendimento da fisiologia do espaço pleural foram responsáveis por um grande número de mortes por empiema<sup>4</sup> índices de mortalidade entre 30% e 70% para os combatentes portadores de empiema pleural durante a Primeira Grande Guerra Mundial determinaram, por parte do exército dos Estados Unidos, em 1918, a criação da *Army Empyema Commission*<sup>5/6</sup>, coordenada pelos cirurgiões Graham e Bell. Os estudos desta comissão representaram um marco referencial na história terapêutica do empiema pleural. Definiram-se, então, os conceitos referentes à ação da pressão atmosférica sobre o espaço pleural. A drenagem aberta, método de eleição para o tratamento do empiema pleural àquele tempo, representava o caminho para a morte dos pacientes, visto que, nas fases iniciais do empiema, a exposição do espaço pleural à ação da pressão atmosférica determinava pneumotórax aberto, redução do retorno venoso, queda do débito cardíaco, colapso cardiocirculatório e morte. As diretrizes estabelecidas pela *Empyema Commission* foram as seguintes: o líquido pleural deve ser drenado, porém na fase pneumônica aguda deve-se evitar um pneumotórax aberto; deve-se ter cuidado para evitar um empiema crônico, fazendo-se uma rápida esterilização e obliteração da cavidade infectada; deve ser prestada uma cuidadosa atenção à nutrição do paciente.

Tais recomendações reduziram os índices de mortalidade para algo em torno de 5% e mantêm-se absolutamente atualizadas.

Outras técnicas inovadoras no tratamento do empiema foram surgindo. No ano de 1935, Eloesser<sup>7</sup> descreve o procedimento que levaria seu nome para o manejo do empiema tuberculoso. O método popularizou-se como drenagem pleural aberta e substituía os drenos pleurais de longa permanência indicados para estes pacientes. Interessante observar que este

procedimento, tão largamente utilizado nos dias de hoje, é, essencialmente, uma variação do procedimento proposto por Hipócrates há mais de 2000 anos. Tillet e Sherry, em 1949<sup>8</sup>, propõem a utilização de enzimas fibrinolíticas (uroquinase e estreptoquinase) instiladas dentro da cavidade pleural para lise de loculações e facilitação da drenagem pleural. Os anos 1980 e 1990 viram surgir novos recursos técnicos que foram incorporados ao manuseio do empiema. O exemplo mais eloquente é a retomada da pleuroscopia como método terapêutico e, mais recentemente, a pleuroscopia videoassistida<sup>9</sup>.

Curiosamente, a história do diagnóstico e manejo terapêutico do empiema, pouco se afastou dos preceitos de Hipócrates.

*"We ought not reject the ancient Art because it did not attain accuracy in all things, but rather to receive it and admire its discoveries made from a state of great ignorance."*

Bela Schick (*Modern Medical Literature*)<sup>10</sup>.

## ETIOLOGIA

Uma grande revisão de aproximadamente 1300 casos de empiema mostrou que 60% dos casos se originam de infecções pulmonares preexistentes<sup>2</sup>.

Admite-se que a contaminação do espaço pleural possa ocorrer pela passagem direta de bactérias através da pleura visceral, ou seja, decorrente da ruptura de abscessos pulmonares periféricos para a cavidade pleural. A possibilidade de contaminação direta do espaço pleural via linfática ou hematogênica sem a existência de abscessos pulmonares periféricos não apresenta sustentação teórica. Menos freqüentemente, o empiema pode resultar da contaminação do espaço pleural por infecções de outros órgãos que estejam contíguos à pleura: ruptura de esôfago, parede torácica, linfonodos mediastinais.

As infecções do espaço pleural secundárias a procedimentos cirúrgicos torácicos são responsáveis por aproximadamente 20% de todos os casos de empiema pleural e estão diretamente relacionadas à abertura da luz de órgãos potencialmente contaminados como brônquios e esôfago, o que pode ocorrer durante o procedimento ou no período pós-operatório, através de fistulas e/ou deiscência de sutura. Pneumonectomia é o procedimento responsável pelo maior número de empiemas pós-cirúrgicos (2% a 12%)<sup>3</sup>.

Empiema relacionado a procedimentos diagnósticos (toracocentese, biópsia pleural) ou pequenas intervenções cirúrgicas como drenagem pleural ou pleuroscopia são menos freqüentes.

Traumatismo torácico representa a 3ª causa mais comum de empiema pleural (10%) e está virtualmen-

te associado ao trauma penetrante ou à presença de hemotórax. Ruptura esofágica traumática ou hérnia diafragmática associada à ruptura de vísceras ocais abdominais têm menor incidência como causa de empiema secundário ao traumatismo torácico. O hemotórax constitui-se em um excelente meio de cultura e pode tornar-se infectado pela presença de três fatores muito comuns na vigência do trauma de tórax: dreno torácico, infecção pulmonar e pneumotórax. A possibilidade de desenvolvimento de um empiema secundário a um hemopneumotórax é duas vezes maior do que a um hemotórax simples. Neste sentido, o fator mais importante na prevenção de um empiema pós-traumático é a completa drenagem do eventual hemotórax concomitante<sup>11</sup>. Causas menos frequentes de empiema incluem abscesso subfrênico com contaminação pleural transdiafragmática, perfuração espontânea do esôfago, complicações de esofagoscopia, aspiração ou retenção de corpo estranho.

## EPIDEMIOLOGIA

Embora possa afetar pacientes de todas as idades e classes sociais, o empiema ocorre mais freqüentemente em crianças e idosos, pobres e debilitados<sup>12</sup>. Neoplasias, doenças pulmonares crônicas, doenças cardíacas, diabetes, alcoolismo, uso de drogas, neuropatias centrais e imunossupressão são situações debilitantes associadas freqüentemente ao empiema pleural.

Índices de mortalidade do empiema variam de 1% a 19%, podendo ser superiores a 40% em pacientes imunocomprometidos (ex.: AIDS)<sup>13</sup>.

O grupo de maior letalidade é o caracterizado por paciente com mais de 50 anos e naqueles portadores de arritmias cardíacas, insuficiência cardíaca congestiva, doenças renais ou doença pulmonar obstrutiva em estágio final.

Pior prognóstico é reservado a pacientes portadores de empiema secundário a infecções adquiridas em ambiente hospitalar, especialmente quando isolados germes Gram-negativos.

## BACTERIOLOGIA

O espectro microbiológico do empiema vem alterando-se com o passar dos anos, muito provavelmente em decorrência da chamada "era dos antibióticos". Seu uso disseminado no tratamento das pneumonias determinou redução nas taxas de incidência e mortalidade do empiema. Embora o pneumococo e o estafilococo permaneçam como os principais patógenos em muitas séries, as bactérias aeróbicas Gram-negativas (*Escherichia coli*, *Klebsiella* e *Pseudomonas*) e os germes anaeróbios vêm emergindo como importantes microrganismos envolvidos na etiologia dos empiemas. Ca-

sos secundários a infecções por micobactérias e fungos são raros.

Empiemas por germes anaeróbicos estão freqüentemente associados à gengivite, alcoolismo, DPOC, carcinoma brônquico e diabetes. Condições que determinem alterações de consciência (uso de drogas, anestesia geral), disfagia orgânica ou funcional, instrumentação orofaríngea e refluxo gastroesofágico aumentam significativamente o risco de infecções por anaeróbio, mas as tornam infreqüentes em crianças com menos de seis anos de idade.

Uso prévio de antibióticos e culturas inadequadas podem ser responsáveis por índices de 20% a 30% de empiemas estéreis. De acordo com Bartlett<sup>14</sup>, a baixa incidência de germes anaeróbios isolados em muitas séries de empiema pleural decorrem dos métodos inadequados de preservação do material (oxigênio-sensível) durante a transferência para o laboratório, além da inexistência de meios de culturas específicos para estes germes em muitos destes laboratórios.

Frente aos microrganismos mais freqüentes em pacientes portadores de empiema é possível estabelecer uma correlação entre características clínico-radiológicas e o germe mais provável.

O germe mais freqüente em adultos jovens e crianças acima de dois anos portadores de empiema parapneumônico é o pneumococo. Nas crianças com menos de dois anos que apresentem rápida evolução dos sintomas clínicos, velamento total do hemitórax, deve ser considerada a presença de estafilococos. Nos pacientes debilitados (alcoolismo, *diabetes mellitus*, imunossuprimidos) os germes aeróbios Gram-negativos e anaeróbios apresentam uma incidência aumentada. Empiemas pós-operatórios, na subtotalidade dos casos, são decorrentes de infecção por germes Gram-negativos.

## A TRÍADE DIAGNOSTICA: CLÍNICO-RADIOLÓCICA-TORACOCENTESE

### O Quadro Clínico

As manifestações clínicas do empiema estão relacionadas com o seu fator causai (pneumonias em 60% dos casos), estágio evolutivo da doença, quantidade de pus no espaço pleural, competência imunológica do paciente e poder de virulência do microrganismo infectante. Febre, dor torácica e dispneia estão presentes na maioria dos casos, sendo febre o sintoma mais freqüente. Prostraçao, diminuição do murmúrio vesicular, maciez à percussão do hemitórax afetado e escoliose, em alguns casos, compõem o restante do quadro clínico<sup>2</sup>. Nas fases iniciais do empiema os sintomas são mais exacerbados e o paciente apresenta-se toxêmico. Na medida em que o empiema evolui para

a cronicidade, os sintomas tornam-se mais brandos, sobressaindo-se o quadro de febrícula, anorexia, adinamia e dor torácica de menor intensidade.

No hemograma, o número de leucócitos costuma elevar-se a  $15.000 \text{ mm}^3$  ou  $20.000 \text{ mm}^3$ , com desvio para a esquerda na contagem diferencial.

### Os Métodos de Imagem

O radiograma simples de tórax constitui o primeiro sinal consistente da presença do derrame pleural. A distinção entre líquido pleural, consolidação ou mesmo abscessos pulmonares, nem sempre é simples. Neste sentido, a realização de incidências radiofólicas em decúbito lateral com raios horizontais deverá fazer parte da avaliação destes pacientes.

Schachter, em 1976<sup>15</sup>, descreveu três características radiográficas do empiema que podem ser utilizadas para diferenciá-lo do abscesso pulmonar: a interface do nível hidroaéreo estende-se completamente até a parede torácica; os limites da coleção hidroárea diminuem quando em contato com o mediastino; o nível hidroaéreo freqüentemente ultrapassa os limites das cissuras.

Para os casos de dúvida poderemos utilizar os recursos da ecografia torácica ou tomografia computadorizada<sup>16</sup>. Além da definição entre doença pleural (derrame) e parenquimatoso (abscesso, consolidação), tais recursos possibilitam a identificação de eventuais septações do derrame pleural, caracterizando, particularmente, a fase fibrinopurulenta do empiema pleural (Figs. 42.1 e 42.2).

Não existe nenhum sinal patognomônico de empiema ao exame de ecografia torácica, e sua principal utilidade é distinguir coleções líquidas de massas sólidas, o que em aproximadamente 5% dos casos não será possível. A identificação de septações pleurais,



Fig. 42.2 - Ecografia torácica. Traves de fibrina (setas) evidenciando a segunda fase evolutiva do empiema parapneumônico.

características da segunda fase do empiema, também faz parte das informações possíveis de serem retiradas do método. No entanto, a interpretação da ecografia é altamente dependente do examinador e deverá estar associada ao conjunto de informações clínicas e de outros métodos de imagem para que se possa estabelecer condutas baseadas nos achados observados durante sua realização.

Contrariamente à ultra-sonografia, a tomografia computadorizada de tórax apresenta achados mais reproduzíveis e muito menos dependentes da experiência do radiologista para sua interpretação. A distinção anatômica entre pulmão, espaço pleural e parede torácica é virtualmente mais efetiva ao exame tomográfico computadorizado, o que pode ser incrementado pela reconstrução das imagens ao computador, permitindo adequada distinção entre abscessos pulmonares, derrame pleural, ascite e empiema.

Informação útil fornecida pela tomografia computadorizada é a distinção das densidades dos tecidos e coleções identificadas na cavidade pleural, através das Unidades Hounsfield (H). Coeficientes de atenuação de -100 H são característicos de transudato, enquanto densidades maiores, como -20 H, indicam a presença de um exudato e auxiliam no diagnóstico das infecções pleurais.

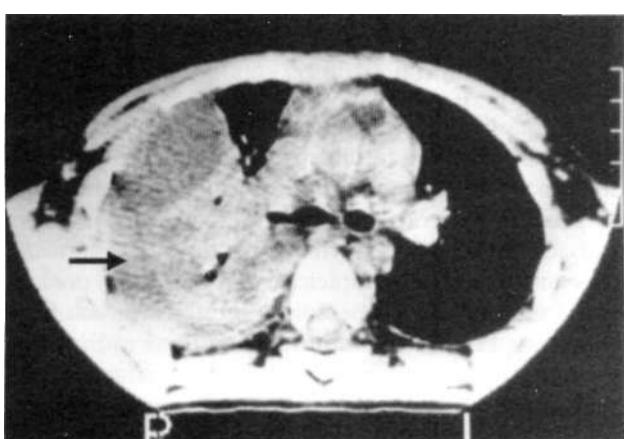


Fig. 42.1 - Tomografia computadorizada de tórax. Empiema multiseptado, à direita (seta).

O acesso às informações fornecidas pela tomografia computadorizada de tórax sustenta uma crescente incorporação do método para o manejo diagnóstico e terapêutico do empiema.

Ressonância nuclear magnética não tem se mostrado um método eficaz para manuseio diagnóstico das coleções pleurais. A reconstrução tridimensional obtida pelo exame não estabelece acréscimo aos dados obtidos através da radiologia simples, ecografia torácica ou tomografia computadorizada de tórax<sup>16</sup>.

## A Toracocentese

Definida a presença de coleção líquida no espaço pleural, estará indicada a toracocentese para comprovação de sua etiologia infecciosa. O procedimento é realizado sob anestesia local na subtotalidade dos casos, obedecendo o cuidado técnico de puncionarmos o paciente sentado e tendo como referência anatômica a linha axilar posterior, logo abaixo da ponta do omoplata. Nos casos de derrame multisseptado poderemos contar com o auxílio da ultra-sonografia, ou mesmo da tomografia computadorizada, com vistas à orientação do local mais adequado para a punção pleural.

O aspecto purulento do líquido pleural, por si só, define o diagnóstico de empiema<sup>3</sup>. Constitui rotina, no entanto, o encaminhamento deste material para análise bacterioscópica e bacteriológica, cultura para germes aeróbios e anaeróbicos e antibiograma. O aspecto amarelo citrino, algumas vezes evidenciado à toracocentese, por outro lado, estabelece uma questão peculiar ao diagnóstico do empiema pleural: a ausência do aspecto turvo ou purulento afasta o diagnóstico de empiema à toracocentese? Lights cunhou o termo derrame parapneumônico complicado ao estudar uma série de pacientes portadores de derrame parapneumônico, com aspecto amarelo citrino, sem a presença de germes, mas que evoluíam, na sua subtotalidade, para as fases mais avançadas da doença com pus e necessidade de drenagem pleural.

A grande contribuição do trabalho do autor foi estabelecer critérios bioquímicos que antecipassem, de maneira precoce, a indicação de drenagem dos casos de derrame parapneumônico. pH < 7,00; glicose < 60 mg/dl; desidrogenase láctica(DHL) > 1.000 U/L são as características bioquímicas que definem os derrames parapneumônicos complicados. O parâmetro bioquímico mais sensível nesta situação é o pH, que costuma apresentar uma queda mais precoce que a glicose. Níveis de pH entre 7,00 e 7,20, com glicose e DHL normais, são considerados limítrofes para indicação de drenagem pleural, devendo-se avaliar cada caso individualmente. Na opção por uma atitude conservadora é recomendada uma

nova punção em 12 a 24 horas. A elevação do pH será indicativa de que o derrame parapneumônico está em fase de resolução e a drenagem pleural temporizada; uma queda nestes índices é critério para indicação de tratamento cirúrgico.

Os parâmetros bioquímicos, por si só, não representam critérios absolutos para drenagem do espaço pleural e devem estar associados às manifestações clínicas e radiológicas de cada caso<sup>17</sup>.

Ressalte-se que os critérios bioquímicos de Light se aplicam tão somente aos derrames parapneumônicos.

Nesta linha de raciocínio, todo o esforço deverá ser feito para não perdermos a oportunidade de tratar precocemente o empiema pleural.

## EMPIEMA PARAPNEUMÔNICO

O surgimento de coleções pleurais associadas a consolidações pneumônicas (derrames parapneumônicos) representa um desafio diagnóstico e terapêutico dos mais intrigantes a quem por ventura esteja envolvido com o seu manejo. De uma simples coleção líquida estéril, sem alterações bioquímicas (derrame parapneumônico não-complicado), passando por um segundo estágio, onde se observa a presença de alterações bioquímicas secundárias ao metabolismo bacteriano e fagocitose dos leucócitos (derrame parapneumônico complicado) até a evidência de coleções francamente purulentas (empiema parapneumônico), cabe ao médico decidir sobre o momento evolutivo da doença, a necessidade de intervenção e o método adequado para cada situação. Errar nestas decisões acarretará cronicidade do processo, maior tempo de hospitalização, custo elevados e aumento da morbimortalidade.

## Fases Evolutivas

No início da década de 1960, a *American Thoracic Society* publicou a classificação do empiema em três fases distintas: aguda, fibrinopurulenta e crônica<sup>18</sup>.

Tal publicação permitiu a identificação das fases evolutivas e suas características, servindo de base indispensável para o planejamento terapêutico desta patologia.

*Fase aguda* (exsudativa) caracterizada por um rápido acúmulo de líquido, que poderá ser estéril, como resposta à reação inflamatória pleural, com níveis de glicose, desidrogenase láctica (DHL) e pH ainda dentro dos limites da normalidade, a mobilidade pulmonar e da pleura visceral estão preservadas. As características da fase exudativa do empiema algumas vezes se superpõem ao essoncemento de derrame pleural parapneumônico não-complicado ou complicado da classificação de Lights.

Na verdade, é necessário que se enfatizem marcos conceituais distintos entre o que estabeleceu a *American Thoracic Society* e a classificação de Lights para os derrames parapneumônicos. O derrame parapneumônico não-complicado representa uma resposta inflamatória do espaço pleural à presença do processo infecioso pneumônico e o tratamento com antibióticos suficiente para sua resolução. Os derrames parapneumônicos complicados apresentam alterações bioquímicas e líquido amarelo citrino que, agregados a características clínicas e radiológicas, sustentam a indicação da drenagem pleural. Diferentemente, o empiema (presença de pus no espaço pleural) parapneumônico na fase aguda deverá ser tratado com drenagem da cavidade pleural, independentemente de achados bioquímicos ou mesmo de bacteriologia.

O ponto de convergência conceitual entre os pacientes portadores de derrame parapneumônico complicado e empiema franco fase aguda reside na ausência de aderência pulmonar e na indicação terapêutica da drenagem pleural fechada.

Febre alta, prostração e dor torácica de forte intensidade, tipo ventilatório-dependente, são os sintomas clínicos mais freqüentes da fase exsudativa. Radiologicamente, observaremos derrame pleural livre, mais evidente no radiograma em decúbito lateral com incidência horizontal dos raios X, com mínimo espessamento pleural. Nos derrames volumosos poderemos observar desvio contralateral das estruturas do mediastino. Nesta fase o pulmão expandirá prontamente, uma vez removido o derrame, sendo imediatamente colapsável na vigência de pneumotórax aberto ou fechado.

Num período indefinido de tempo, que estará na dependência da relação entre as forças de defesa do organismo e a virulência do microrganismo causador da infecção, o processo evoluirá para a fase de *transição* (fibrinopurulenta), na qual observaremos um líquido pleural mais turvo, um aumento progressivo dos valores da DHL e do número de leucócitos, contrapondo-se a uma redução dos níveis de glicose e pH, como resultado do metabolismo bacteriano e fagocitose dos leucócitos. Nesta fase é possível a identificação de germes e, characteristicamente, inicia-se a deposição de uma rede de fibrina por sobre a pleura visceral e parietal. Há a formação de septações ou loculações pleurais e consequente imobilização parcial do pulmão. O organismo está buscando limitar o processo inflamatório, desencadeado no espaço pleural, a este compartimento. Nesta fase, em virtude da deposição de camadas sucessivas de fibrina por sobre as superfícies pleurais, as mesmas se aderem e se espessam, atingindo, por fim, tal consistência que irá impedir a transmissão de variações de pressão ao mediastino e, consequentemente, ao hemitórax oposto. A esta seqüência de eventos denominamos "fixação do mediastino".

A fixação do mediastino ou aderência pulmonar permite a exposição da cavidade pleural à pressão atmosférica sem que se observe colapso pulmonar à realização de eventual drenagem pleural aberta mediante o insucesso da drenagem fechada.

Não se adotando nenhuma atitude terapêutica, em três a quatro semanas evidenciaremos a última fase evolutiva: *fase crônica* (organização). Líquido pleural espesso e francamente purulento. A fibrina é progressivamente substituída por fibroblastos, o que determinará imobilização do pulmão ou "encarceramento pulmonar". O organismo finalmente limita a infecção e protege-se da sua disseminação hematogênica.

Os sintomas clínicos estarão atenuados, com mínima repercussão sistêmica e os estudos radiológicos mostrarão uma cavidade empiemática com limites definidos por paredes espessas e organizadas, geralmente em posição póstero-inferior.

## Relação entre as Fases Evolutivas e Opções Terapêuticas

Fundamentados nos conhecimentos da fisiologia do espaço pleural e na definição das fases evolutivas do empiema, estabelece-se uma relação entre as opções terapêuticas e a fase da doença. Os métodos terapêuticos cirúrgicos disponíveis, como toracocentese, drenagem intercostal, pleuroscopia, drenagem aberta, decorticação, esterilização e toracoplastia, deverão ser indicados para cada fase específica da evolução da doença. A correlação adequada entre os métodos disponíveis e a fase evolutiva representa o sucesso terapêutico do empiema.

### Fase Exsudativa

Para os empiemas em fase inicial (exsudativa) a *drenagem fechada* é a opção mais adequada, com o dreno introduzido às cegas no espaço pleural, na maioria das vezes sob anestesia local. A anestesia geral tem sido utilizada para crianças portadoras de empiema e para aqueles pacientes adultos com riscos anestésicos aceitáveis, no intuito de agregarmos inspeção direta do espaço pleural através de pleuroscopia, lavagem da cavidade e drenagem tubular orientada. A referência anatômica para drena yen pleural é o 4º ou 5º espaço intercostal junto à linhagem axilar média. O termo drenagem fechada ou drenagem simples faz referência à existência de uma coluna líquida interposta entre o espaço pleural e o meio ambiente. Em condições usuais a extremidade do dreno ou a haste do frasco de drenagem não deve mergulhar mais do que 2 cm ou 3 cm no líquido, sob pena de criar uma resistência indevida e indesejável ao fluxo das coleções pleurais pelo dreno.

Para os casos de derrame pleural *parapneumônico não-complicado* poderemos evacuar o derrame pleural através da própria *toracocentese* diagnóstica. Este método, no entanto, não deve ser utilizado para os casos de derrame parapneumônico complicado ou empiema parapneumônico.

### Fase Fibrinopurulenta ou de Transição

A evolução do processo infeccioso, com o surgimento de fibrina e septações pleurais, caracterizará a segunda fase. A fase fibrinopurulenta, ou de transição, é a que abriga o maior número de opções terapêuticas. A *drenagem fechada* com dreno tubular (Fig. 42.3), utilizada como método isolado, mediante as características deste período evolutivo, tem uma possibilidade razoável de insucesso. Exceção aos casos de urgência (paciente séptico) e indisponibilidade de outros recursos cirúrgicos.

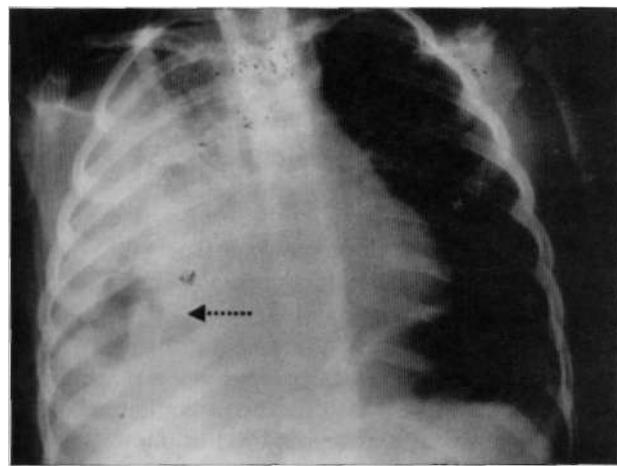


Fig. 42.3 - Drenagem pleural às cegas de empiema multisseptado. Seta indicando posição do dreno pleural e persistência das coleções pleurais (pontilhado).

Na tentativa de impedir a cronificação do processo infeccioso e curar o empiema, outras técnicas foram propostas para a fase de transição. A *decorticação pulmonar precoce*, assim chamada para diferenciá-la da decorticação tradicional, com pleurectomia parietal, foi introduzida como alternativa para os casos de empiema em fases iniciais que não se resolvesssem com drenagem fechada. Através de toracotomia convencional a cavidade pleural é aberta e removido o conteúdo purulento, coágulos de fibrina e a "casca" que envolve o pulmão, liberando-o e promovendo a ocupação do espaço pleural. O método mostrou-se efetivo no controle do empiema. A identificação pré-operatória de eventuais lesões parenquimatosas que possam impedir a reexpansão pulmonar, tais como supurações pulmonares secun-

dárias à tuberculose ou pneumonias necrotizantes (estafilococos, Gram-negativos) pode comprometer a efetividade do método<sup>19</sup>.

A indicação da *drenagem pleural aberta ou pleurostomia* no empiema pleural na fase de transição é preconizada desde que os critérios de aderência pulmonar - "fixação do mediastino" - sejam identificados<sup>20</sup>. O método é baseado na drenagem pleural aberta com retalho cutâneo, como proposto por Eloesser, 1935, para tratamento do empiema tuberculoso. A ressecção de um ou dois segmentos de costela, no ponto de mais declive da cavidade empiemática, com a sutura do retalho cutâneo previamente liberado, à pleura parietal, possibilita a drenagem das secreções, lavagem da cavidade e gradativa reexpansão pulmonar. A possibilidade de alta hospitalar precoce foi identificada como vantagem do método.

No final da década de 1940 surgem os primeiros trabalhos<sup>8</sup>, mostrando a utilização de *substâncias fibrinolíticas* no tratamento do empiema em fase fibrinopurulenta. Através do dreno tubular, a substância (estreptoquinase e uroquinase) é injetada no espaço pleural. O dreno é mantido clampeado por aproximadamente quatro horas e posteriormente aberto para drenagem das secreções. O procedimento é repetido diariamente por, em média, dez dias. Chin<sup>21</sup> publicou um estudo comparando os resultados da drenagem pleural fechada com a utilização de substâncias fibrinolíticas associadas ao método. Observou que não houve diferença significativa entre os dois grupos de tratamento no que se referia à melhora do processo infeccioso, período de hospitalização, necessidade de outro método cirúrgico e mortalidade. O autor conclui que a terapia trombolítica aumenta o volume de drenagem do empiema, mas não reduz morbidade e mortalidade.

### Pleuroscopia/Videotoracoscopia

A utilização terapêutica da pleuroscopia encontra na fase de transição do empiema uma grande área de aplicação. O método interpõe-se entre a drenagem pleural fechada, realizada às cegas, e procedimentos mais extensos como a toracotomia e decorticação pulmonar. Está indicada nas fases iniciais do empiema, mais precisamente na fase de transição ou fibrinopurulenta. O método permite adequado controle do processo infeccioso e reexpansão através da remoção dos coágulos de fibrina, lise das locuções pleurais, lavagem da cavidade e posicionamento dos drenos pleurais sob visão direta. A realização de duas incisões de aproximadamente 1,5 cm, no 4º ou 5º espaço intercostal, permite a introdução do pleuroscópio e de instrumental para manipulação da cavidade empiemática. Essas mesmas incisões servem de passagem para os drenos pleurais.

A vídeotoracoscopia, um dos principais avanços da técnica operatória nos últimos anos, insere-se na terapêutica do empiema pleural com os mesmos propósitos da pleuroscopia convencional, permitindo, através de seus recursos de imagem, uma melhor visualização do campo operatório. Um estudo comparativo entre videotoracoscopia e toracotomia para tratamento do empiema multiloculado em adultos não mostrou vantagens à erraigia Viâeoassistida em termos de resolução do processo infeccioso. No entanto, no que se referiu a tempo de hospitalização, conforto do paciente e retorno às atividades laborais, mostrou-se um método mais eficiente<sup>22</sup>. As séries publicadas apontam para a possibilidade do método ser utilizado como primeira opção para o tratamento do empiema, visto ser de fácil execução, relativamente atraumático, não excluir a possibilidade de outros métodos cirúrgicos e possível de ser utilizado em pacientes gravemente enfermos que não tolerariam procedimentos de maior porte. Ferguson<sup>23</sup>, no primeiro Simpósio Internacional de Toracoscopia, expressa sua opinião de que o empiema, na fase fibrinopurulenta, é mais bem manejado pela lise das loculações e completa drenagem do espaço infectado, o que é perfeitamente possível através da pleuroscopia. O método, segundo este autor, também permite uma adequada inspeção do espaço pleural, no sentido de determinar a necessidade ou não de um procedimento adicional. Não está indicado para os casos de empiema livre (fase exsudativa) e empiemas organizados (fase crônica). Do ponto de vista conceitual, o método realiza *Use das septações ou desbridamento pleural*, e não decorticação pulmonar propriamente dita.

O estudo de 50 pacientes portadores de empiema na fase de transição submetidos à pleuroscopia mostrou índices de resolução de 90% dos casos. Através de análise bivariada, foram identificados três fatores prognósticos desfavoráveis ao desfecho — resolução do empiema fase fibrinopurulenta: presença de germes anaeróbios no líquido pleural, mau estado geral dos pacientes e expansibilidade pulmonar parcial no pós-operatório imediato( $p < 0,001$ )<sup>24</sup>.

#### Fase Crônica

A evolução para a *fase crônica* é resultado de duas circunstâncias: falha no diagnóstico precoce da doença ou falência dos métodos terapêuticos empregados nas fases iniciais. Felizmente, a incidência de empiemas parapneumônicos nos estágios mais avançados tem decaído substancialmente, o que demonstra o avanço na qualificação do trabalho médico. As opções para o tratamento da fase crônica estarão restritas, basicamente, à *drenagem aberta, decorticação pulmonar e toracoplastia*. Alternativas como mioplastias, omentoplastias e também a esterilização da cavida-

de empiemática pós-pneumonectomia, como proposto por Clagett, 1963, compõem o restante das alternativas terapêuticas para a fase crônica.

A drenagem aberta representa a alternativa terapêutica inicial, visto ser um procedimento de mínima morbidade e mortalidade, e apresentar reduzido período de hospitalização destes pacientes. Também, por estas características, é indicada para pacientes em condições clínicas que contra-indiquem a toracotomia convencional com decorticação pulmonar.

A associação de fisioterapia respiratória intensiva acelera o processo de recuperação da expansibilidade pulmonar.

Para os casos de insucesso da pleurostomia, avaliados os riscos operatórios e assegurada a existência de parênquima pulmonar potencialmente expansível que permita a total ocupação do espaço pleural, indica-se a decorticação pulmonar.

A indicação de toracoplastias, omentoplastias ou mioplastias com o intuito de obliteração da cavidade fica restrita aos casos de persistência de espaço pleural residual sem perspectiva de expansão pulmonar. (Tabela 42.1)

#### EMPIEMA NA INFÂNCIA

A incidência de empiema na infância tem decrescido desde a década de 1950, acompanhada de índices muito baixos de mortalidade, 1% a 2% nos últimos 30 anos. O surgimento da terapia antimicrobiana, associado à radiologia torácica competente e o aprimoramento do conhecimento médico no manuseio das doenças contribuíram decisivamente para estes baixos índices. Tal decréscimo levou alguns autores a considerarem o empiema na infância como uma rara entidade médica<sup>25</sup>. No entanto, as doenças que determinam imunossupressão, como a síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS) transmitida pela mãe e as más condições de higiene e nutrição das crianças nos países subdesenvolvidos são elementos que nos apontam para caminhos diversos desta constatação: os desafios preventivos, diagnósticos e terapêuticos do empiema pleural na infância permanecem absolutamente inseridos em nossa prática diária.

O tratamento adequado das pneumonias na infância - fator preventivo -, as quais constituem o principal fator responsável pela infecção do espaço pleural, seguido pela busca diligente das eventuais complicações decorrentes destas pneumonias - diagnóstico precoce do empiema - e escolha do método cirúrgico de drenagem pleural adequado às fases evolutivas do empiema alicerçam o correto manuseio das coleções pleurais infecciosas na infância.

**Tabela 42.1**  
**Características das Fases Evolutivas do Empiema Parapneumônico e Opções Terapêuticas**

Fase Evolutiva	Características Bioquímicas e Bacteriológicas	Opções Terapêuticas
Exsudativa (aguda)	Acúmulo rápido de líquido estéril como resposta à reação inflamatória pleural, com níveis de glicose, DHL e pH, dentro dos limites da normalidade, as mobilidades pulmonar e da pleura visceral estão preservadas	Toracocentese e antibióticos Drenagem pleural fechada
Fibrinopurulenta (transição)	Líquido pleural mais turvo, aumento progressivo dos valores da DHL e do número de leucócitos, redução dos níveis de glicose e pH, como resultado do metabolismo bacteriano e fagocitose dos leucócitos. Identificação de germes, deposição de fibrina por entre os folhetos pleurais com a formação das loculações. O pulmão encontra-se parcialmente encarcerado	Drenagem pleural fechada Substâncias fibrinolíticas Pleuroscopia Descorticação pulmonar precoce Drenagem aberta
Fase crônica (organização)	Líquido pleural espesso e francamente purulento. Substituição da fibrina por fibroblastos com imobilização do pulmão ou encarceramento pulmonar	Drenagem aberta Decorticação pulmonar Mioplastia Omentoplastia Toracoplastia

## Bacteriologia

A maioria dos empiemas na infância está relacionada com processos infecciosos pulmonares. Os casos de empiema decorrentes de traumatismo torácico, cirurgia mediastino-pulmonar ou disseminação hematogênica são raros nesta faixa etária.

No período pré-antibiótico, a incidência de empiema em crianças hospitalizadas era de aproximadamente 10%, sendo o pneumococo e o estreptococo os principais germes causadores das infecções pleurais. Na atualidade algumas séries apontam o surgimento do *Haemophilus influenzae* tipo b como um germe freqüentemente identificado. As observações de Hoff, 1989<sup>26,27</sup>, resumem o verificado na literatura quanto à incidência de germes responsáveis pelo empiema parapneumônico na infância: *Streptococcus pneumoniae* como o principal agente causador, seguido por *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, anaeróbios e *Haemophilus influenzae* tipo b. Nas crianças com menos de 2 anos é necessário que se considere o envolvimento do estafilococo como o principal germe responsável. O tratamento antimicrobiano das pneumonias em crianças, face à dificuldade para coleta de material das vias aéreas, é muitas vezes desacompanhado de exames culturais ou bacterioscópicos que possam inferir sobre o germe responsável pela infecção respiratória. Em consequência ao uso prévio de antibióticos, poderemos observar altos índices (0% a 85%) de culturas negativas do líquido pleural.

## Diagnóstico

Semelhante ao empiema do adulto, a tríade diagnóstica - suspeita clínica-método de imagem e to-

racocentese - alicerça o diagnóstico do empiema na infância. Também nessa faixa etária poderemos necessitar do auxílio da tomografia computadorizada ou mesmo da ultra-sonografia para elucidação de imagens suspeitas, definição da fase evolutiva e orientação sobre o melhor local para toracocentese ou drenagem pleural.

A ecografia torácica em crianças poderá ser feita sem o auxílio do anestesista, o que imputa ao método utilização mais freqüente. A tomografia computadorizada nesta população de pequenos pacientes é feita com anestesia geral pela necessidade da imobilidade e apnéia inspiratória. Tais recursos são dependentes da experiência do médico radiologista em retirar das imagens as respostas aos questionamentos sobre a presença de septações, grau de encarceramento pulmonar e diferenciação entre lesões parenquimatosas ou pleurais, e utilizados conforme a disponibilidade de cada serviço.

Tratando-se de derrame parapneumônico, três situações podem ser evidenciadas à toracocentese: líquido amarelo citrino, líquido purulento e líquido levemente turvo ou opalescente. Exceção à evidência de pus franco, os demais serão submetidos à análise bioquímica na busca da distinção entre derrames parapneumônicos complicados ou não, com base nos critérios de Light, 1981<sup>3</sup>.

Glicose < 40 mg/dL; pH < 7,2 e DHL > 1000UI/L caracterizam os derrames parapneumônicos complicados e indicam drenagem precoce das coleções.

Algumas características evolutivas dos empiemas podem permitir a correlação entre os achados de imagem ou da toracocentese e o germe respon-

sável pela infecção. Empiema por germes anaeróbios costuma apresentar fetidez, espessamento pleural exuberante e loculações precoces. As infecções por estafilococos costumam ser livres, sem septações e algumas vezes associadas a pneumatoceles<sup>28</sup>. Os derrames parapneumônicos secundários à pneumonia pneumocócica, quando não purulentos e sem critérios bioquímicos indicativos de drenagem decorrente do alto teor protéico e também da grande quantidade de fibrina, podem apresentar-se na forma gel. A tentativa de remoção destas coleções pleurais é frustrada pela impossibilidade de escoamento das mesmas através do dreno pleural. A inapropriada permanência destes drenos, freqüentemente, leva à contaminação secundária do espaço pleural<sup>19</sup>.

### Estratégia Terapêutica

A estratégia terapêutica para o empiema na infância, assim como no adulto, estará orientada por quatro variáveis: estágio da doença, tipo de bactéria que ocasionou o processo infeccioso, resposta à terapêutica inicial e grau de encarceramento pulmonar<sup>29</sup>.

As opções de tratamento do empiema variam desde o uso adequado de antibióticos e toracocentese, considerados métodos conservadores, até técnicas operatórias mais agressivas como a pleuroscopia ou toracotomia com decorticação pulmonar. A decisão sobre qual o melhor método terapêutico a ser adotado passará, necessariamente, pela análise criteriosa das variáveis mencionadas. O escore de severidade do empiema (ESE) proposto por Hoff, 1989 (Fig. 42.4), mostrou-se um parâmetro útil e aplicável na prática diária para a decisão entre uma atitude conservadora ou agressiva no manejo das infecções pleurais na infância. Analisando critérios bioquímicos e bacteriológicos do líquido pleural e também achados radiológicos, este autor estabeleceu três graus de intensidade do comprometimento pleural: *leve, moderado e severo*.

**Critérios bioquímicos:** pH < 7,2; glicose < 40 mg/dL; **bacteriológicos:** identificação de bactérias Gram-negativas e anaeróbios; **radiológicos:** escoliose moderada ou severa; sinais de encarceramento pulmonar.

O acometimento pleural será considerado *leve* quando nenhum destes parâmetros for identificado; *moderado* quando identificarmos pelo menos um dos parâmetros; e *severo* quando dois ou mais destes parâmetros estiverem presentes. Os pacientes com *leve comprometimento pleural* serão tratados com antibióticos e mantidos sob vigilância clínica. Piora do quadro clínico, caracterizada por retorno do estado febril após melhora inicial, prostraçao, leucocitose persistente e aumento do derrame ao radiograma de tórax, é sinal indicativo de atitude intervencionista: drenagem pleural. *Moderado comprometimento* será tratado com dre-

nagem pleural fechada e antibioticoterapia, como atitude inicial. O *comprometimento severo* implicará em atitude terapêutica mais agressiva: minitoracotomia, pleuroscopia ou decorticação pulmonar.

Crianças portadoras de empiema pleural, ao realizarem drenagem das coleções, o fazem, na subtotalidade dos casos, sob efeito da anestesia geral. A possibilidade de agregarmos à drenagem simples outros métodos, tais como minitoracotomia com desbridamento pleural ou mais efetivamente a toracoscopia que permita a visualização de toda a cavidade pleural, mesmo que isto represente aumento do tempo anestésico, deve ser fortemente considerada. Abrir mão desta estratégia pode representar demora na resolução do empiema, aumento nos dias de internação e custos, necessidade de nova intervenção e cronificação do empiema<sup>24</sup> (Fig. 42.5).

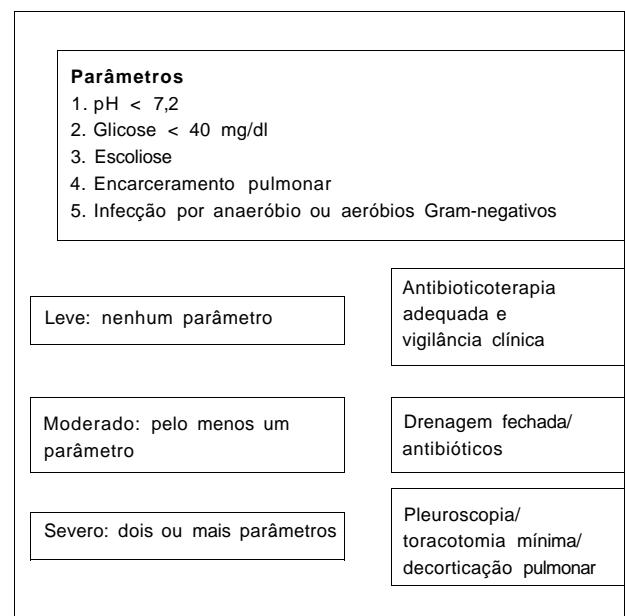


Fig. 42.4 - Escore de severidade do derrame parapneumônico na infância (Hoff, 1989).

### Empiema Pós-operatório

Vários fatores estão relacionados com a infecção do espaço pleural após cirurgias torácicas (ex.: ressecções pulmonares, esofágicas, mediastinais). Dentre estes, a presença de fistula broncopleural, corpo estranho no espaço pleural, espaço residual pós-ressecção, ou mesmo retirada precoce e inadequada dos drenos pleurais. Responsáveis por aproximadamente 20% de todos os casos de empiema, as infecções do espaço pós-operatório são mais freqüentes em pacientes submetidos a pneumonectomia (2% a 12%) e ocorrem em 1% a 3% daqueles que se submetem à lobectomia<sup>30</sup>.

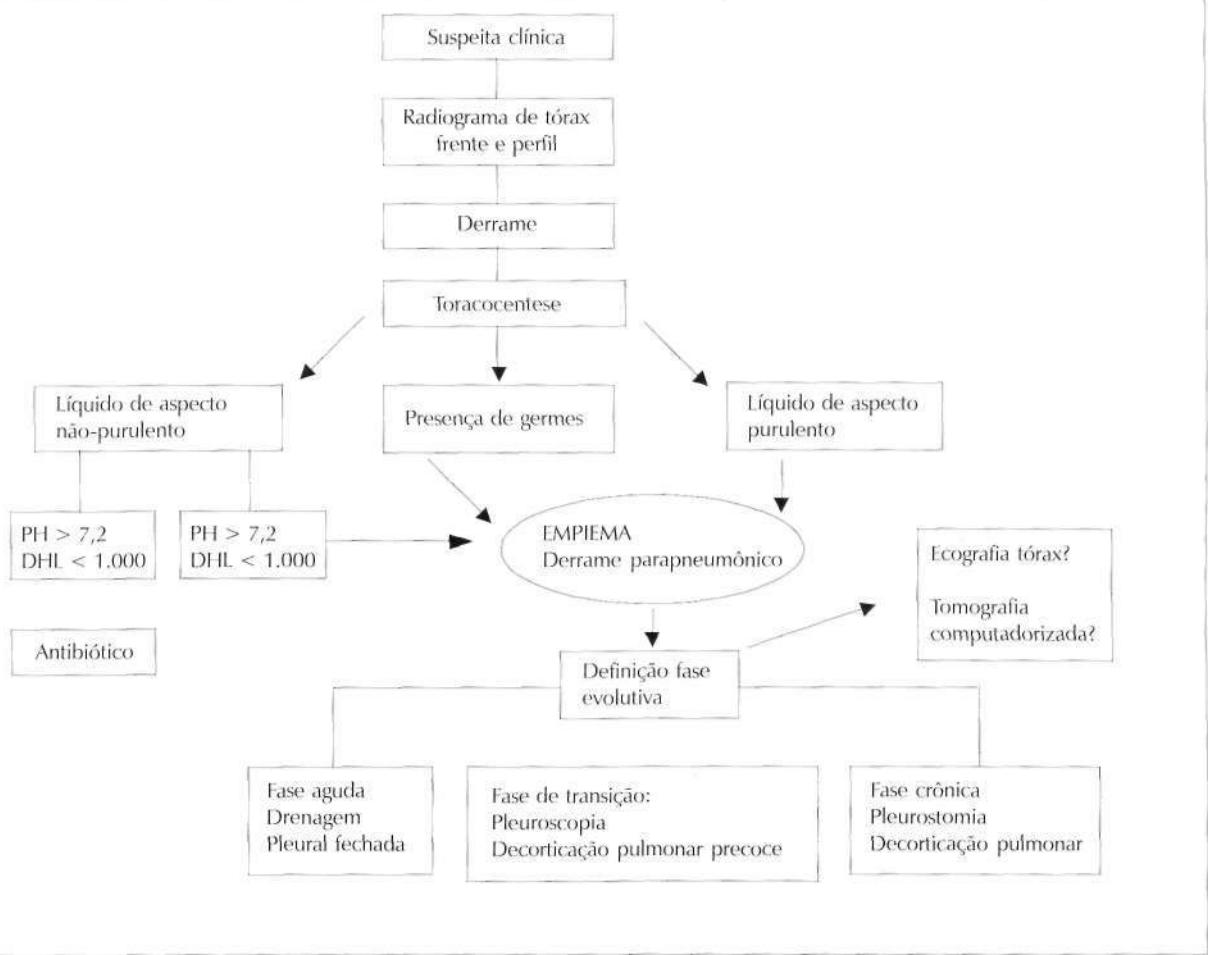


Fig. 42.5 — Algoritmo, manuseio diagnóstico e terapêutico do empiema pleural parapneumônico.

O diagnóstico geralmente é estabelecido no pós-operatório recente, primeiros 30 dias, ou apresenta-se muitos meses ou anos após a ressecção. Nos casos de empiema secundário à lobectomia, o principal fator responsável é a não-ocupação do espaço pleural pelo pulmão remanescente, propiciando cenário ideal para o desenvolvimento do processo infeccioso. Nos casos de pneumonectomia, a cavidade residual inerente ao tipo de ressecção e a existência de fístula do coto brônquico se somam para determinar a elevada incidência de empiema nestes pacientes.

Negar a presença de infecção pleural no pós-operatório estabelece o primeiro passo para a inadequada resolução do empiema e possivelmente representa um importante fator a contribuir para maiores índices de morbidade e mortalidade nesta população de pacientes. Todo e qualquer sintoma de infecção neste período deverá ser considerado como fator de alerta para eventual contaminação da cavidade pleural. Febrícula, dor torácica, inapetência e hemograma infeccioso determinam a busca incessante do diagnóstico, que

estará assentado na tríade clínico-radiológico-toracocentese. A observação de líquido purulento pelos drenos pleurais no pós-operatório por si só indica o diagnóstico. Nos pacientes submetidos a pneumonectomia, os sinais de expectoração piossanguinolenta, diminuição do nível hidroaéreo ao radiograma de tórax pós-operatório e/ou surgimento de outros níveis determinam atitudes diagnósticas e terapêuticas diligentes, face ao risco potencial de empiema associado à fístula do coto brônquico.

Estabelecido o diagnóstico através da toracocentese, como em todos os casos de empiema, é necessário que se efetue a drenagem das coleções.

### Empiema Pós-pneumonectomia

A ocorrência de empiema pós-pneumonectomia está associado a índices de mortalidade que variam de 28% a 50%<sup>31</sup>. Fatores predisponentes incluem radioterapia pré-operatória, ressecção de doença inflamatória, coto brônquico longo, contaminação transoperatória do espaço

pleural, desvascularização excessiva do coto brônquico durante a linfadenectomia mediastinal e presença de bacilo álcool-ácido - resistente no exame de escarro.

Não há dúvida de que a prevenção é fator determinante da evolução destes pacientes para a contaminação do espaço pleural. Durante a pneumonectomia todo o cuidado deve ser empregado no manuseio do coto brônquico. Dissecção cuidadosa dos tecidos peribrônquicos para evitar desvascularização e a amputação junto à carina traqueal são detalhes técnicos absolutamente imprescindíveis nesta situação. Não há nenhuma evidência de que as broncorrafias realizadas manualmente ou através de grampeadores apresentem maior ou menor incidência de fistulas<sup>32</sup>. No entanto, é recomendável, em ambas as opções de fechamento do brônquio, a cobertura do coto com tecido vascularizado (ex.: gordura pericárdica, músculo intercostal), principalmente nos casos em que identificamos os fatores predisponentes à deiscência e fistula broncopleural já citados.

Eventual contaminação da cavidade pleural durante a ressecção aumenta sobremaneira o risco de empiema no pós-operatório. Nestes casos, a exaustiva lavagem da cavidade e instituição de irrigação pleural contínua no pós-operatório, através da inserção de *intracath* ou mesmo *abocath* junto ao 3- espaço, linha axilar média, acoplado a frasco com solução salina isotônica correndo a uma taxa de 100 mL/h, representam atitudes preventivas efetivas<sup>33</sup>. A drenagem pleural balanceada com frasco coletar é indicada para estes pacientes<sup>34</sup>. Confirmado o diagnóstico de empiema, duas atitudes são imprescindíveis: drenagem da coleção purulenta e verificação da integridade do coto brônquico através da broncoscopia.

O diagnóstico de empiema pós-pneumonectomia associado à fistula broncopleural é observado em 40% dos casos, e somente 20% destas fistulas irão fechar espontaneamente<sup>31</sup>.

Situação caracterizada por emergência médica e que está associada a potencial contaminação do espaço pleural é a identificação, no pós-operatório recente, 1- semana, de fistulas brônquicas de maior extensão ou mesmo deiscência total do coto brônquico, freqüentemente associadas a falhas na técnica operatória. O manejo desta situação deve-se iniciar pelo posicionamento do paciente em decúbito lateral, sobre o lado da pneumonectomia, até que se realize adequada drenagem do espaço pleural. Esta medida evitará a catástrofica aspiração do conteúdo pleural para o pulmão remanescente contralateral e possível morte por asfixia. Nas grandes fistulas, que invariavelmente indicam a necessidade de ventilação mecânica, está indicada a intubação seletiva, através de tubo simples orientado para o pulmão remanescente pela fibrobroncoscopia ou através do tubo de Carlens. Após estas medidas iniciais e obtida a estabilidade clínica, o paciente de-

verá ser encaminhado imediatamente ao bloco cirúrgico para reintervenção. A ressutura do coto brônquico deverá ser precedida de desbridamento e revitalização das margens brônquicas, reamputação nos casos de coto longo residual e fechamento com fios inabsorvíveis. A cobertura do coto ressuturado com tecido vascularizado, preferentemente através da transposição de músculos da parede torácica, como o grande dorsal e o serrátil anterior, completará o procedimento.

Felizmente esta situação de emergência quanto à fistula broncopleural é pouco freqüente. Na maioria das vezes teremos empiemas diagnosticados após a 1- semana de pós-operatório, com fistulas de menor calibre ou mesmo sem evidência de trajeto fistuloso, que poderão ser tratados com planejamento adequado e razoável índice de sucesso. A completa drenagem das coleções purulentas num primeiro momento e a ocupação do espaço pleural, numa segunda fase, são objetivos terapêuticos inerentes a esta situação.

A conduta frente ao empiema pós-pneumonectomia, no entanto, terá propostas diferentes mediante a presença ou não de fistula broncopleural.

Na fase aguda da evolução do processo infeccioso — até a 1- semana de pós-operatório — e na *ausência defistula broncopleural*, a drenagem pleural fechada deverá ser instituída e mantida até que ocorra a estabilidade do mediastino, ao final de duas semanas, aproximadamente. Nesta fase, consequentemente está contra-indicada a drenagem pleural aberta (pleurostomia). A coleta de amostras para cultura e antibiograma é imprescindível e orientará o uso de antibióticos sistêmicos e locais. O paciente deverá ser mantido com irrigação contínua, utilizando solução salina isotônica na forma anteriormente mencionada. A possibilidade de irrigação com Povidine® diluído ou mesmo solução de Dakin pode ser considerada com a intenção de promover maior espessamento pleural.

Controlada a sepse pleural, transforma-se a drenagem fechada em drenagem aberta, seguida de lavagem diária da cavidade com solução salina isotônica. A associação de lavagem da cavidade com solução de Dakin pode promover, além da esterilização do processo infeccioso, um exuberante espessamento pleural, diminuindo o volume da cavidade e facilitando a obliteração do espaço quando do iechamento através do método de Clagett<sup>35</sup> (preenchimento do espaço pleural com solução de antibiótico). O fechamento definitivo da cavidade deve ser precedido de rigorosa inspeção direta através de pleuroscopia ou mesmo fibrobroncoscopia na busca de eventuais loculações ou mesmo tecidos desvitalizados residuais. Amostras bacterioscópicas devem ser obtidas para que se ateste a esterilidade da cavidade. A evidência de um tecido de granulação que se es-

tende por toda a cavidade e uma nova inspeção do coto brônquico confirmando a ausência de fístula antecipam o sucesso do método com índices de até 80%<sup>36</sup>. Miller Jr.<sup>30</sup> propõe a modificação do clássico método de Clagett e Geraci através da manutenção do dreno pleural e irrigação contínua da cavidade com 500 mL de solução de glicose a 5% e 2 g de cefalosporina, correndo a uma taxa de 50 mL/h. Após duas semanas de irrigação contínua, durante três dias consecutivos são coletadas amostras bacterioscópicas do líquido de drenagem. A ausência de germes no material examinado sustenta a retirada do dreno pleural. Esta proposta, na experiência do autor, alcançou índices de sucesso em 50% dos casos.

Na presença de fístula broncopleural de pequeno calibre (< 5 mm), na fase aguda, sem que o paciente apresente insuficiência respiratória, o tratamento inicial também recai sobre a drenagem pleural fechada. O dreno deverá ser mantido em associação à irrigação contínua, como mencionado anteriormente, até que se obtenha a estabilidade do mediastino. A diminuição da pressão intrapleural pós-drenagem previne a aspiração de conteúdo para o pulmão contralateral e aumenta a chance de fechamento espontâneo das pequenas fístulas (< 2 mm). Passado um período aproximado de duas semanas, a drenagem fechada é convertida em drenagem aberta e o ritual de lavagem da cavidade instituído, obedecendo o cuidado de realizar este procedimento com o paciente sentado. O fechamento espontâneo de pequenas fístulas poderá ser identificado através de broncoscopia ou pleuroscopia com injeção de líquido na cavidade e observação de eventuais bolhas de ar junto ao coto brônquico.

Estabelecidos os critérios de ausência de fístula broncopleural e esterilização da cavidade, indica-se o fechamento da cavidade residual através do método de Glagett.

Na persistência de fístula broncopleural, o manuseio passa por dois estágios consecutivos. Num primeiro momento é buscado o fechamento da fístula através de nova toracotomia, identificação do coto brônquico, desbridamento das margens brônquicas, o qual deve ser extremamente cuidadoso pelo risco de lesão do coto da artéria pulmonar e também do esôfago. A orientação técnica nesta situação é manter a dissecção mediastinal especificamente ao coto brônquico. Após o desbridamento o coto é ressuturado e recoberto por tecido vascularizado (músculos da parede torácica ou o grande epíplo).

A abordagem transesternal e transpericárdica para coto brônquico longo residual representa uma alternativa para o insucesso do manejo inicial através da toracotomia convencional<sup>37</sup>. O espaço pleural é man-

tido com drenagem aberta até que se observe a cicatrização do coto brônquico e esterilização da cavidade, o que deve ocorrer após seis semanas ou até 90 dias de lavagens diárias. Obtidos estes resultados, indica-se a obliteração através do método de Clagett.

A possibilidade de tratamento da fístula broncopleural pós-pneumonectomia em apenas um estágio, através da transposição de músculos da parede torácica com fechamento da fístula e obliteração do espaço, com o próprio tecido muscular, poderá ser obtida nos casos em que as dimensões da cavidade possam ser totalmente ocupadas pelo músculo transposto.

Bastante utilizada durante a cirurgia para tratamento da tuberculose, a toracoplastia com fratura da parede torácica e sutura das partes moles ao mediastino, no sentido de promover obliteração do espaço residual infectado pós-pneumonectomia, é raramente utilizada nos dias atuais.

### Empiema Pós-lobectomia

A ocorrência de empiema pós-lobectomia ou segmentectomia relaciona-se, principalmente, ao espaço residual que possa permanecer após retirada parcial do pulmão, acrescido de eventual persistência de fuga aérea pelos drenos, o que na maioria dos casos indica trajeto fistuloso broncopleural. A fístula broncopleural pode variar de pequenos escapes de ar pela superfície cruenta do pulmão remanescente, as quais, na maioria dos casos, cessam espontaneamente, até fístula do coto brônquico amputado, o que poderá exigir atitude intervencionista para seu fechamento.

Diferentemente do que se observa nos casos de empiema pós-pneumonectomia, o objetivo terapêutico da infecção do espaço pleural secundária a ressecções parciais é obliterar o espaço pleural através do pulmão remanescente. Desta forma, os métodos terapêuticos empregados estarão diretamente relacionados ao momento do diagnóstico e às condições do pulmão remanescente em ocupar a cavidade residual.

Tomografia computadorizada de tórax ou mesmo a ecografia torácica são exames de grande auxílio na definição da melhor estratégia terapêutica. As informações acerca das condições estruturais do pulmão para ocupar a cavidade e identificação de múltiplas loculações obtidas através destes métodos de imagem, orientam sobre o melhor método a ser empregado.

Na fase aguda, caracterizada pelas primeiras duas semanas pós-ressecção, quando o pulmão remanescente ainda não aderiu à parede torácica, o que determinará estabilidade do mediastino, o método de drenagem preferido é a drenagem fechada. A possibilidade de acrescentarmos um procedimento que possibilite desbridamento dos coágulos de fibrina, desfazendo as septações pleurais sob visão direta,

lavagem da cavidade e drenagem tubular orientada, sustenta a indicação de pleuroscopia (videoassistida ou direta) para esta situação. Ainda nesta fase a reintervenção com decorticação pulmonar precoce pode ser considerada.

A drenagem pleural aberta está indicada para os casos de empiema diagnosticados após a segunda semana de evolução pós-operatória.

Assim com nos casos de empiema pós-pneumonectomia, o diagnóstico de fistula brônquica deverá ser excluído através de exame broncoscópico.

A fistula brônquica pós-lobectomia será manuseada da mesma forma indicada nos casos de empiema pós-pneumonectomia. Fístulas precoces estão relacionadas a erros técnicos e devem ser reoperadas de imediato; as pequenas fistulas poderão fechar espontaneamente com a adequada drenagem da cavidade, e para os casos de fistulas persistentes estará indicado seu desbridamento, ressutura e cobertura do coto com tecido vascularizado, preferentemente os músculos da parede torácica. Espaço pleural residual de menor dimensão são observados nos empiemas pós-lobectomias, favorecendo a obliteração destes espaços pela transposição de músculos (mioplastia) ou omento (omentoplastia). A indicação de toracoplastia é rara.

## EMPIEMA TUBERCULOSO

O aumento na incidência de casos da síndrome da imunodeficiência adquirida e o descaso das autoridades com a saúde pública determinaram uma trágica elevação nos casos de tuberculose em nosso país.

Neste sentido, o entendimento da fisiopatogenia e da terapêutica do empiema pleural tuberculoso faz-se necessário. A contaminação da pleura ocorre através da ruptura de uma lesão tuberculosa ricamente habitada por bacilos, geralmente uma caverna tuberculosa, para o espaço pleural.

Embora alguns casos de empiema tuberculoso possam ser assintomáticos e manifestarem-se através de fistulas cutâneas, o chamado *empiema necessitatis*, na maioria das vezes os sintomas clínicos são de febre e dor torácica em pacientes com diagnóstico ou suspeita clínica de tuberculose. Dispneia decorrente da extensão do comprometimento do parênquima pulmonar pela doença básica ou mesmo pela associação da ruptura de uma caverna tuberculosa com pneumotórax é outro sintoma associado ao empiema tuberculoso. O radiograma de tórax costuma mostrar a presença de níveis hidroaéreos e em alguns casos sinais de pneumotórax hipertensivo, além de lesões parenquimatosas sugestivas de tuberculose em atividade.

O diagnóstico definitivo é feito pela identificação do bacilo álcool-ácido resistente (BAAR) no exame direto do escarro ou mesmo nas colecções pleurais. A

presença de pus à toracocentese contra-indica a realização de biópsia pleural<sup>38</sup>.

A drenagem fechada deverá ser instituída de imediato com o intuito de evacuar as colecções purulentas e restabelecer a pressão negativa do espaço pleural. Num segundo momento é necessário que se responda a algumas questões para que se alcance sucesso terapêutico<sup>39</sup>. O pulmão expandiu após a drenagem inicial? O paciente já foi submetido à ressecção pulmonar previamente? O pulmão apresenta lesões residuais como retracções fibróticas, cavidades, bronquiectasias que poderiam comprometer sua expansão no caso de indirmos decorticação pulmonar? O paciente apresenta tuberculose multirresistente? Há concomitância de hemoptise com risco de vida?

Para os casos de expansão pulmonar total pós-drenagem, este costuma ser o tratamento definitivo em associação ao uso de tuberculostáticos. Pacientes sem evidência de lesão parenquimatosa e que não expandiram o pulmão após drenagem inicial serão submetidos à decorticação pulmonar. A toracoplastia representa uma alternativa utilizada com relativa frequência para os casos em que observamos lesões pulmonares que antecipem a não-expansibilidade do pulmão. A verificação da não-expansibilidade pulmonar poderá ser obtida em dois momentos: no pré-operatório, usualmente através da tomografia computadorizada de tórax, ou durante a decorticação pulmonar, ao deparamo-nos com um pulmão não-expansível às manobras de pressão positiva na via aérea impostas pelo médico anestesista. Para esta situação, as alternativas estarão relacionadas à drenagem aberta ou à toracoplastia.

Nos pacientes em mau estado geral deveremos considerar a realização de drenagem pleural aberta como método de escolha.

A ressecção pulmonar de pacientes portadores de tuberculose multirresistente é objeto de outro capítulo deste livro.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mayo R Saha SR McElvein RB. Acute empyema in children treated by open thoracotomy and decortication. Ann Thor Surg 1982; 34: 401-407.
2. Magovern CT, Rusch W Parapneumonic and post-traumatic pleural space infection. Chest Sur Clin ff North Am 1994; 4: 561-582.
3. Lighth RW Parapneumonic effusions and infections of the pleural space. In: Pleural Diseases. 2nd edition, by Lea-Febiger, Chap. 9,1990. p. 129-149.
4. Andrews NC, Parker EF, Shaw RR. Management of non tuberculosis empyema. Am Ver Resp Dis 1962; 85: 935.
5. Graham EA, Bell RD. Open pneumothorax, its relation to the treatment of acute empyema. Am J Med. Scien 1918; 156: 839.
6. The Empyema Commission: preliminary cases of empyema. Camp Lee, Va, JAMA 1918; (71) 366.
7. Eloesser L. Of an operation for tuberculous empyema Surg Gynecol Obstet 1935, 60:1026-32.

8. Tillett WS, Sherry S. The effect in patients of streptococcal fi-brinolysin and streptococcal desoxyribonuclease on fibrinous, purulent and sanguinous pleural effusions. *J Clin Invest* 1949; 28: 173-79.
9. Braimbridge MK. The history of thoracoscopy surgery. *Ann Thorac Surg* 1993; 56: 610-14.
10. Somers J, Faber Penfield. Historical developments in the management of empyema. *Chest Sug Clin Nor Am* 1996; (3): 403-18.
11. Coselli JS, Mattox KL, Beall AC: Re-evaluation of early evacuation of clotted hemothorax. *Am J Surg* 1984; 148: 786-97.
12. Teofilo L, Lee-Chiong, Matthay RA. Current Diagnostic Methods and Medical Management of Thoracic Empyemas. *Chest Sug Clin Nor Am* 1996; (3):419-37.
13. Lemmer JH, Orringer MD. Modern management of adult thoracic empyema. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 90: 949-855.
14. Bartlett-Finegold. Anaerobic infection of the lung and pleural space. *Am Ver Resp Dis* 1974; 110: 56-57.
15. Schachter EN, Kreisman H, Putman C. Diagnostic problems in suppurative lung disease. *Arch Intern Med* 1976; 136: 167-71.
16. McCloud T, Flower CDR: Imaging the pleura: Sonography, CT and MR imaging. *AJR* 1991; 156: 1145-53.
17. American Thoracic Society: Management of nontuberculous empyema- statement of the subcommittee in surgery. *Am Rev Resp Dis* 1962; 85: 935.
18. Sahn AS. Management of complicated parapneumonic effusions, *Am Rev Resp Dis* 1993; 148: 813-817.
19. Camargo JJE Empiema pleural; In Correa da Silva Compendio de pneumologia, 2<sup>a</sup> Edicao; cap. 78,1991. p. 911-20.
20. Pinto JAF. O papel da drenagem pleural aberta no tratamento do empiema pleural. Dissertacao de Mestrado UFRGS, Porto Alegre RS, 1979.
21. Chin NK, Lim KT. Controlled trial of intrapleural streptokinase in the treatment of pleural empyema and complicated parapneumonic effusions. *Chest* 1997; 111: 275-79.
22. Mackinlay TA, Lyons G, Chimondeguy DJ, Piedras BM, Angarano G, Emery J. VATS debridement versus thoracotomy in the treatment of loculated post-pneumonia empyema. *Ann Thor Surg* 1996; 61: 1626-30.
23. Ferguson MK. Thoracoscopy for empyema, bronchopleural fistula, and chylothorax. *Ann Thorac Surg* 1993; 56: 644-645.
24. Pinto F.<sup>B</sup> DRP Empiema Pleural. In: Condutas em Pneumologia. Rio de Janeiro: Revinter, 2000.p. 655-677.
25. Raffensperger JG, Luck SR, Shkolnik A, Ricketts R. Mini-thoracotomy and chest tube insertion for children with empyema. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982; 84: 497-504.
26. Hoff SJ, et al. Postpneumonic empyema in childhood: selecting appropriate therapy. *J Pediatr Surg* 1989; 24: 659-664.
27. Hoff SJ, and Holcomb Jr. Parapneumonic empyema in children: decortication hasten recovery in patients with severe pleural infections. *Ped Infec Disease Journal* 1991; 10:194-199.
28. Gustafson RA. Murray GF, Warden HE, Hill RC. Role of decorticotion in syntomatic empyemas in children. *Ann Thor Surg* 1990; 49: 940-947.
29. Foglia RR Randolph J. Current indications for decortication in the treatment of empyema in children. *J Pediat Surg* 1987; 22: 28-33.
30. Miller Jr. JI. Postsurgical empyema. In: General Thoracic Surgery. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 5<sup>s</sup> ed. 2000. p.709-715.
31. Patel R, Townsend E, Fountain S. Elective pneumonectomy: factors associated with morbidity and operative mortality. *Ann Thor Surg* 1992; 54: 84-96.
32. Al-Kattan, Cattalani L, Golstraw F. Bronchopleural fistula after pneumonectomy with a hand suture technique. *Ann Thor Sur* 1994; 58: 1433-36.
33. Katz NM, Mc Elvein RB. A method of early irrigation of the contaminated postpneumonectomy space. *Ann Thorac Surg* 1981; 31: 464-68.
34. Deslauriers J, Gregoire J. Techniques of pneumonectomy: drainage after pneumonectomy. *Chest Sur Clin of North Amer* 1999; 9: 437-48.
35. Clagett OT, Geraci JE. A procedure for the management of post-pneumonectomy empyema- Original communications. *J Thor Cardiov Surg* 1963; 45: 141-45.
36. Puskas JD, Mathisen DJ, Grilo HC, et al. Treatment strategies for bronchopleural fistula. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;109: 989-995.
37. Ginsberg R, Pearson F, Cooper J. Closure of chronic postpneumonectomy bronchopleural fistula using transsternal transpericardial approach. *Ann Thorac Surg* 1989; 47: 231-35.
38. Correa da Silva LC, et al. Tuberculose pleural. In: Tuberculose-Epidemiologia, Diagnostico e tratamento em clínica e saúde publica. Rio de Janeiro: MEDSI Editora Cientifica e Ltda. cap. 13,1993 . p. 335-55.
39. Massard G, Wihlm JM. Tuberculous and fungal infections of the pleura. In: General Thoracic Surgery. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 5<sup>th</sup> ed. 2000. p.717-27.