

ARTIGO DE REVISÃO/REVIEW ARTICLE

Empiemas não específicos

Non tuberculosis empyemas

PAULA PINTO ⁽¹⁾, ISABEL PEREIRA ⁽²⁾, AUGUSTO FILIPE ⁽²⁾, FERNANDA OLIVEIRA ⁽³⁾, M. JOÃO MARQUES GOMES ⁽⁴⁾

Serviço de Pneumologia 4 do Hospital de Pulido Valente

Dir^a: Prof. Doutora M^a. João Marques Gomes

Departamento de Pneumologia (Dir: Prof. Doutor Ramiro Ávila)

RESUMO

Os autores fazem uma revisão sobre os empiemas de etiologia não tuberculosa abordando algumas particularidades de natureza diagnóstica e terapêutica.

Terminam apresentando os resultados da análise de 39 processos clínicos de doentes internados no Serviço de Pneumologia 4 do Hospital de Pulido Valente no período compreendido entre 1 de Janeiro de 1991 e 30 de Junho de 1995.

Comentam-se os resultados concluindo-se da importância de uma maior intervenção ao nível do diagnóstico bacteriológico e da abordagem cirúrgica.

REV PORT PNEUMOL 1998; IV (2): 165-174

Palavras-chave: Empiema; Diagnóstico; Terapêutica.

ABSTRACT

The authors review the non tuberculosis empyemas with particular emphasis to the diagnosis and therapy. Finally an analysis of 39 patients with this diagnosis is made.

REV PORT PNEUMOL 1998; IV (2): 165-174

Key-words: Empyema; Diagnosis; Therapy.

(1) Interno do Internato Complementar de Pneumologia do Hospital de Pulido Valente

(2) Assistente Eventual de Pneumologia do Hospital de Pulido Valente.

(3) Assistente Hospitalar Graduada de Pneumologia do Hospital de Pulido Valente.

(4) Professora Associada da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa.

Chefe de Serviço Hospitalar de Pneumologia. Directora do Serviço de Pneumologia 4 do Hospital de Pulido Valente.

Recebido para publicação: 97.7.25

Aceite para publicação: 97.12.15

INTRODUÇÃO

Apesar dos avanços ocorridos na terapêutica antibiótica, os empiemas continuam a ser ainda causa de morbidade e mortalidade significativas.

Desde a primeira descrição feita por Hipócrates por volta do ano 500 A.C., a abordagem dos empiemas tem sofrido várias modificações devido a um melhor conhecimento da sua fisiopatologia e bacteriologia, bem como pela evolução das técnicas cirúrgicas.

Neste trabalho tentamos fazer uma revisão actualizada sobre os empiemas de etiologia não tuberculosa, dando particular ênfase à sua abordagem diagnóstica e terapêutica.

DEFINIÇÃO

Tem havido grande dificuldade em definir empiema. Dever-se-á considerar empiema apenas a presença de líquido purulento na cavidade pleural ou poderão também ser considerados os líquidos com microrganismos e grande número de polimorfonucleares (PMN)? Esta última definição levanta a questão do número de PMN que deverá existir para que se possa considerar um derrame como empiema (1-2). De facto, a maioria dos autores tem reservado o termo para a presença de líquido francamente purulento na cavidade pleural, apesar de se ter conhecimento de que nas fases iniciais de evolução do empiema, o líquido embora infectado possa não apresentar ainda este aspecto (3).

ETIOLOGIA

Os empiemas são geralmente secundários a focos sépticos pulmonares de onde se estendem à pleura por contiguidade, surgindo frequentemente após situações que levam à aspiração de produtos infectantes das vias aéreas superiores para a árvore traqueobrônquica (4-6).

Mais raramente, podem ser secundários a intervenções cirúrgicas, a inoculação directa (iatrogénica ou

traumática) ou a infecções da vizinhança (por exemplo: infecção sub-frénica).

FISIOPATOLOGIA

O desenvolvimento do empiema pode ser dividido em três fases cujos limites não são claramente definidos.

A primeira fase-*exsudativa*-é caracterizada pela saída de líquido rico em proteínas para o espaço pleural, resultante do aumento da permeabilidade capilar pleural. Nesta fase, o líquido apresenta uma baixa contagem de leucócitos, um valor de glicose semelhante ao do sangue e pH superior a 7,30 (7). Em geral, neste estadio, com antibioterapia adequada o derrame evolui favoravelmente. Em contrapartida, se esta não for instituída precocemente, há invasão bacteriana do espaço pleural a partir do processo pneumónico subjacente, acompanhada de chamada local de PMN. Nesta fase-*fibropurulenta*-os valores do pH e da glicose do líquido diminuem progressivamente, associados a um aumento do valor de LDH. Esta alteração a nível do pH do líquido pleural resulta do aumento dos níveis de lactato e dióxido de carbono produzidos pelo metabolismo da glicose pelos leucócitos (8-10). Como a diminuição do pH do líquido pleural é anterior à descida dos níveis de glicose, o valor do pH é um indicador mais sensível de um derrame complicado do que os níveis de glicose (8,11). A medida que esta fase evolui há tendência crescente para a loculação e formação de membranas limitantes. Estas, apesar de evitarem a extensão do empiema, tornam a drenagem do espaço pleural extremamente difícil.

Na última fase-*de organização*-há crescimento dos fibroblastos a partir das superfícies parietal e visceral da pleura originando uma membrana conhecida como «carapaça pleural». Neste estadio, o líquido é espesso e se o doente se mantiver sem terapêutica adequada, pode haver drenagem do mesmo espontaneamente através da parede torácica («empiema *necessitatis*») ou para a árvore traqueobrônquica originando uma fistula broncopleural.

CLÍNICA

As manifestações clínicas são variáveis, dependendo das condições gerais do doente, da virulência do microrganismo e do modo de início da doença. De um modo geral podem-se encontrar quatro formas de apresentação.

As formas *agudas* apresentam início súbito com febre elevada, toracalgia, tosse produtiva, dispneia e alterações graves do estado geral.

As formas *bifásicas* com período inicial de tipo infeccioso agudo parecem apresentar uma evolução favorável mas em que se reinstalam posteriormente a febre e as queixas respiratórias. Geralmente as formas de apresentação mais frequentes são as subagudas. A sintomatologia surge após um síndrome respiratório infeccioso para o qual muitas vezes foi realizada terapêutica antibiótica de forma irregular e insuficiente. Existe, habitualmente, mal estar geral, febre e emagrecimento podendo a sintomatologia respiratória ser pouco evocadora. Esta evolução é encontrada sobretudo nos indivíduos idosos debilitados, sob corticoterapia sistêmica e surge mais frequentemente associada a infecções anaeróbias (12, 13). Há em geral, uma história de alcoolismo, má higiene oral, um episódio de perda de consciência ou qualquer outro factor que predisponha à aspiração.

Existem, ainda, as formas *crônicas* de evolução arrastada. Com escassos sintomas respiratórios e a radiografia de tórax realizada, muitas vezes, para esclarecimento de um síndrome febril ou de uma queda progressiva do estado geral que revela a doença.

DIAGNÓSTICO

Nos doentes com pneumonia, a persistência de febre ou de leucocitose deve-nos fazer suspeitar de uma possível evolução para empiema.

Nos períodos iniciais exsudativos, a radiografia de tórax mostra uma hipotransparência heterogênea sendo difícil distinguir o componente parenquimatoso do processo pleural. Posteriormente, em regra, revela

uma imagem periférica ovoide ou fusiforme de limites bem definidos sobretudo na radiografia de perfil (Fig. 1). Como os empiemas, quando são diagnosticados são frequentemente já loculados, a ecografia torácica assume um papel fundamental no diagnóstico uma vez que consegue identificar loculações de cerca de 5 mL, permitindo, ainda, a distinção entre locas pleurais e infiltrados parenquimatosos periféricos que muitas vezes são difíceis de distinguir na radiologia convencional (14,15).



Fig. 1 - Empiema pleural à direita

A confirmação de empiema é efectuada através da toracentese diagnóstica. O líquido pleural deverá ser avaliado do ponto de vista macroscópico (cor, aspecto, cheiro) e microscópico (contagem total e diferencial de leucócitos). Apesar de se associar geralmente o líquido de cheiro fétido à infecção por microrganismos anaeróbios (16), na série de Bartlett e col. (12) apenas 60% dos empiemas a anaeróbios apresentavam essa característica. O exame bioquímico do líquido deverá incidir, entre outros parâmetros, sobre os valores do pH, LDH e glicose. Em relação ao exame bacteriológico, não se deve esquecer que a colheita deve respeitar as normas de anaerobiose devendo ser idealmente realizada antes de qualquer terapêutica antibiótica.

Também o uso da técnica de contraimuno-electroforese permite a detecção de antígenos bacterianos no líquido pleural, sendo particularmente útil nas crianças (17). Nos adultos tem tido um papel limitado uma vez que não estão ainda disponíveis antígenos para todos os microrganismos anaeróbios.

As características bacteriológicas dos empiemas têm-se alterado desde a introdução da antibioterapia. Préviamente à era antibiótica o agente mais frequente era o *S. pneumoniae* ou o *S. hemolítico*. Posteriormente, entre 1955-65, o *S. aureus* começou a ser isolado com maior frequência do líquido pleural e a partir dos anos 70, os microrganismos anaeróbios começaram a ser mais prevalentes (18,19). Contudo, actualmente parece que os agentes aeróbios voltaram de novo a ser responsáveis pela maioria dos empiemas.

Brooke e Frazier (20) analisaram a microbiologia de 197 doentes cuja cultura do líquido pleural foi positiva. Em 64% dos casos apenas foram isoladas bactérias aeróbias, em 13% apenas existiam microrganismos anaeróbios e em 23% ambos os agentes foram encontrados. Resultados semelhantes foram também obtidos por outros autores (1).

Dos microrganismos Gram positivos aeróbios o *S. pneumoniae*, o *S. aureus* e o *S. pyogenes* são os mais frequentemente encontrados. Actualmente, tem vindo a surgir de forma crescente o *S. milleri* associando-se habitualmente a quadros clínicos extremamente graves. Em relação aos agentes Gram negativos aeróbios a *Klebsiella*, a *Pseudomonas* e o *H. influenza* são os que são isolados com maior frequência. O *Peptostreptococcus* e a espécie *Bacteroides* são habitualmente os microrganismos anaeróbios mais prevalentes.

É importante salientar que a bacteriologia do líquido pleural nas crianças é diferente da dos adultos, encontrando-se com maior frequência o *H. influenza* em detrimento dos agentes anaeróbios (21).

TERAPEUTICA

A terapêutica tem por objectivo assegurar a

esterilização da cavidade pleural, conseguir a reexpansão pulmonar e promover a recuperação funcional (Quadro I).

Terapêutica antibiótica

A selecção inicial da antibioterapia deverá ser baseada na epidemiologia e gravidade do quadro clínico (22).

Para os doentes com pneumonia adquirida na comunidade deverão ser utilizadas as cefalosporinas de 2ª ou 3ª geração ou um betalactâmico e inibidor das β lactamases associados a um macrólido se houver suspeita clínica de infecção por *Legionella*. Na presença de critérios de gravidade, para além de um macrólido, deverá ser usada uma cefalosporina de 3ª geração com actividade anti-*Pseudomonas* (por exemplo: a ceftazidima).

A pneumonia nosocomial é frequentemente causada por bacilos Gram negativos e *S. aureus*, podendo ainda associar-se microrganismos anaeróbios. Se há suspeita de *S. aureus*, o doente deverá ser tratado com vancomicina. Em caso de infecção por bacilos Gram negativos deverá ser utilizada uma associação de uma cefalosporina de 3ª geração ou um betalactâmico e inibidor das β lactamases com um aminoglicosídeo. A clindamicina é o fármaco de eleição no caso de suspeita de infecção anaeróbia (7).

É evidente que apesar da terapêutica inicial ser empírica, o antibiograma poderá orientar posteriormente a antibioterapia. Há que salientar que os níveis de antibiótico no líquido pleural são comparáveis aos do soro, pelo que não há necessidade de aumento das doses dos fármacos, uma vez que as doses estandardizadas para a pneumonia fornecem níveis adequados de antibióticos no líquido pleural (24).

Drenagem pleural

A decisão de instituição de drenagem pleural deve ser baseada no exame do líquido, particularmente no aspecto macroscópico e valores de pH, glicose e LDH do mesmo (25). Os doentes que necessitam de drena-

QUADRO I
Terapêutica

Objectivos	Meios	Indicação
Esterilização da cavidade pleural	Antibioterapia	Em todos os doentes e precocemente. Inicialmente empírica, deverá ser baseada na epidemiologia e gravidade do quadro clínico infeccioso.
Reexpansão pulmonar	Drenagem pleural sub-aquática	Precoce e orientada pelas características macroscópicas e bioquímicas do líquido pleural.
	Fibrinólise intrapleural	Precoce e orientada pelo insucesso da drenagem pleural, quando houver loculações ou grande viscosidade do líquido pleural.
	Toracoscopia	Indicada quando há insucesso das medidas anteriores, permitindo também atitudes diagnósticas e realização de descorticação.
Recuperação funcional	Cinesiterapia Respiratória	Precoce e de longa duração em todos os doentes
	Descorticação	Tardia na maioria das situações e indicada quando para além de sequelas anatómicas pleurais coexiste restrição pulmonar funcional.

gem deverão ser identificados o mais precocemente possível, devido ao risco de loculação, tornando a terapêutica mais difícil (26,27).

Se a toracentese diagnóstica revelar um líquido francamente purulento o diagnóstico de empiema está feito e deverá ser colocada imediatamente uma drenagem pleural. Se o líquido não for purulento dever-se-á, então, ter em conta os parâmetros bioquímicos do mesmo. Se a toracentese diagnóstica revelar um líquido pleural com valores de pH superior a 7,20, glicose superior a 40 mg/dL e LDH inferior a 1000 UI/L, o derrame parapneumónico está na fase exsudativa não havendo, em regra, necessidade de drenagem uma vez que derrames deste tipo evoluem habitualmente de forma favorável apenas com terapêutica antibiótica apropriada. É óbvio que se apesar da antibioterapia instituída o doente permanecer febril ou se houver aumento das dimensões do derrame deverá ser repetida a toracentese no sentido de averiguar se o derrame se tornou complicado.

No caso da toracentese inicial revelar um líquido com valor de pH inferior a 7,00 ou glicose inferior a 40 mg/dL deverá ser colocada imediatamente uma drenagem pleural, uma vez que derrames parapneumónicos com estas características são quase sempre complicados (28). De igual modo se deve proceder se o exame directo por Gram do líquido pleural for positivo. Gostávamos de salientar que nos derrames parapneumónicos complicados associados à infecção pela espécie *Proteus*, o pH do líquido pleural não tem um valor baixo, uma vez que estes microrganismos pela sua capacidade de produção de amónia levam a um aumento do pH do líquido pleural (29).

Há que chamar ainda atenção que o pH e os níveis de glicose do líquido servem de orientação para a colocação de drenagens apenas na presença de derrames parapneumónicos. Derrames pleurais secundários a artrite reumatóide, neoplasias e tuberculose podem ter igualmente pH e valores de glicose diminuídos no líquido pleural e não necessitam habitualmente deste

tipo de terapêuticas. A situação que requer uma decisão terapêutica mais difícil é aquela em que a toracentese inicial revela um líquido pleural com um valor de pH entre 7,00 e 7,20 ou LDH superior a 1000 UI/L. Neste caso, o derrame parapneumónico pode estar numa fase tardia do estadio I ou numa fase precoce do estadio II, podendo haver necessidade ou não de uma drenagem pleural, devendo cada doente ser abordado de modo individualizado. Assim, se se estiver na presença de um derrame volumoso e o valor de pH estiver muito próximo de 7,00 deverá ser colocada uma drenagem pleural. Por outro lado, se o derrame for de pequenas dimensões e com valor de pH próximo de 7,20, provavelmente o doente não necessitará de drenagem. Nos casos intermédios, a realização de toracenteses seriadas com intervalos de 12 a 24 horas podem ser extremamente úteis na avaliação da necessidade de instituição de drenagem.

Gostaríamos ainda de focar alguns aspectos de carácter prático relativamente à drenagem pleural. Quanto às dimensões do material a utilizar, contrariamente à crença antiga de que os tubos de pequeno diâmetro ficariam obstruídos com o líquido espesso, estes têm vindo a ser usados com sucesso por grande número de autores (30,31).

Relativamente à duração da drenagem pleural, esta deverá ser mantida até que o volume de líquido drenado seja inferior a 50 mL nas 24 horas e a exsudação deixe de ser purulenta. Por vezes, apesar do doente responder clínica e radiologicamente à colocação da drenagem pleural continua a haver saída de líquido purulento. Nesta situação, a decisão de uma abordagem mais agressiva, como por exemplo a descorticação, pode ser orientada pela injeção de material de contraste através do tubo de drenagem até ao espaço pleural (32). Se houver apenas um pequeno trajecto, o tubo poderá ser retirado após alguns dias uma vez que a cavidade será preenchida com tecido de granulação. Quando se demonstra a presença de uma grande cavidade (superior a 50 mL) deverá ser considerada a descorticação.

Fibrinólise intrapleural

O insucesso da drenagem pleural pode estar relacionado, entre outros factores, com a viscosidade do líquido e/ou presença de loculações.

Desde a primeira utilização da estreptoquinase intrapleural em 1949 por Tillet (33), os fármacos fibrinolíticos têm sido utilizados com sucesso no tratamento de doentes com derrames parapneumónicos complicados e empiemas loculados (34,35).

Este tipo de terapêutica parece ter maior eficácia se for administrada precocemente antes do desenvolvimento de fibrose (36). A estreptoquinase e a uroquinase são igualmente eficazes, sendo a administração da primeira muito mais económica, tendo como única desvantagem o seu potencial alergénico.

A dose habitual de estreptoquinase é de 250.000U diluídas em 100mL de soro fisiológico enquanto a dose de uroquinase é de apenas 100.000U (também diluídas).

Após cada instilação do fibrinolítico a drenagem deverá ser clampada durante uma a duas horas para permitir a lise das membranas de fibrina. Estes fármacos deverão ser administrados diariamente durante 14 dias (37).

Há que chamar a atenção de que a injeção intrapleural dos agentes fibrinolíticos não tem qualquer efeito nos parâmetros sistémicos de coagulação (38).

Toracoscopia

Se um doente tiver um derrame parapneumónico complicado ou empiema loculado que não respondeu à administração intrapleural de fármacos fibrinolíticos deverá ser considerada a realização de toracoscopia (39). Com esta técnica, as loculações podem ser quebradas com drenagem completa da cavidade pleural (40). Por outro lado, as superfícies da pleura podem ser inspeccionadas e caso seja necessário, a incisão de toracoscopia poderá ser alargada para a realização de descorticação.

Descorticação

Se não houver resolução do empiema pelas medidas atrás referidas deverá ser obtida, então, uma opinião cirúrgica. Relativamente ao «timing» da cirurgia estão descritas, na literatura, abordagens tão precoces como 24 horas até às mais tardias de cerca de 6 meses (41,42,43). No entanto, a posição defendida pela maioria dos autores, é a de que a descorticação, na fase aguda, deverá apenas ser considerada para o controlo da infecção pleural (44). Não deverá ser realizada exclusivamente para remoção da pleura espessada, uma vez que este espessamento resolve geralmente ao longo de alguns meses (45,46). Se após 6 meses a pleura permanecer espessada e houver restrição pulmonar a nível funcional, então a descorticação deverá ser efectuada.

É evidente que na abordagem terapêutica dos empiemas não deverão ser esquecidas outras medidas igualmente importantes na recuperação do doente como sejam a *readaptação funcional respiratória* e o controlo da patologia associada.

A cinesiterapia respiratória deverá ser instituída o mais precocemente possível e ser efectuada durante um longo período de tempo (3 a 6 meses) de modo a ajudar a prevenir as sequelas funcionais (47).

REVISÃO CLÍNICA

Material e Métodos

Com o objectivo de avaliar a nossa experiência na abordagem dos empiemas, procedemos à revisão dos processos clínicos dos doentes com o diagnóstico de saída de empiema não tuberculoso, internados no Serviço de Pneumologia 4 no período compreendido entre Janeiro de 1991 e Junho de 1995.

Foram analisados os seguintes parâmetros: idade, sexo, hábitos tabágicos e alcoólicos, antecedentes de patologia respiratória, doenças associadas, data de início das queixas, sintomatologia, terapêutica anterior

ao internamento, características bacteriológicas do líquido pleural, terapêutica e evolução.

Resultados

Foram revistos 39 doentes (28 homens) com idade compreendida entre os 12 e os 79 anos (idade média: 55 anos). Vinte e um doentes tinham hábitos tabágicos, estando os hábitos alcoólicos presentes em 13 doentes.

Doze doentes apresentavam antecedentes de patologia respiratória: tuberculose pulmonar em 5, pneumonia em 4 e DPOC em 5.

Relativamente à patologia associada (Quadro II), presente em 23 doentes, a diabetes *mellitus* foi a mais frequentemente encontrada (8 doentes), logo seguida por patologia neurológica, orofaríngea e pela DPOC, coexistindo frequentemente (13 doentes).

QUADRO II

Patologia associada

Patologia	n° doentes
Diabetes mellitus	8
D. neurológica	5
D. da orofaringe	5
DPOC	5
Sequelas de TP	4
Neoplasia	3
DHC alcoólica	2
SIDA	1

O quadro clínico foi de instalação aguda em 18 doentes, tendo a demora entre o início das queixas e a admissão hospitalar variado entre 2 e 120 dias (demora média: 31 dias).

Na sintomatologia (Quadro III) predominou a toracalgia (33 doentes) e a febre (27 doentes). De salientar que a maioria dos doentes (34) apresentavam logo à entrada evidência de envolvimento pleural.

QUADRO III
Sintomatologia

Sintomas	nº de doentes
Toracalgia	33
Febre	27
Tosse	24
Queda do estado geral	19
Expectoração mucopurulenta	17
Dispneia	13
Derrame pleural	34

O exame bacteriológico do líquido pleural foi efectuado em 31 doentes, tendo-se isolado e identificado agentes bacterianos em apenas 13 (Quadro IV).

Em relação à terapêutica (Quadro V), os antibióticos mais frequentemente utilizados foram a penicilina G, aminoglicosídeos e cefalosporinas de 2ª geração,

QUADRO IV
Bacteriologia

Agente isolado	nº de doentes
<i>S. aureus</i>	5
<i>S. pneumoniae</i>	3
<i>S. viridans</i>	1
<i>S. hemolítico</i>	1
<i>S. species</i>	1
<i>H. Influenzae</i>	1
<i>Salmonella</i>	1

QUADRO V
Terapêutica

Antibiótico	nº de doentes
Aminoglicosídeos	26
Penicilina G	22
Cefalosporinas 2ª geração	20
Outros derivados penicilínicos	16
Cefalosporinas 3ª geração	9
Drenagem sub-aquática	25

sendo a associação mais frequente a da penicilina com a gentamicina. Vinte e cinco doentes foram submetidos a drenagem torácica sub-aquática, tendo permanecido em média 23 dias (1-69 dias). A grande maioria dos doentes foi efectuada cinesiterapia respiratória (37 doentes).

A duração do internamento destes 39 doentes variou entre 5 e 79 dias (duração média de 32 dias), havendo a registar 2 óbitos.

A evolução clínica favorável para a cura sem sequelas observou-se em apenas 12 doentes. Dos vinte e cinco doentes com sequelas pleurais foi feita descorticação a três.

Discussão e conclusões

A persistência da febre e o aparecimento de toracalgia em doentes com pneumonia aponta para o compromisso pleural e eventual empiema. As suas manifestações clínicas estão na dependência de diversos factores, dos quais se salientam: condições gerais do doente, a virulência do microrganismo infectante e o modo de início da doença. A forma subaguda de apresentação clínica de empiema, mais frequentemente descrita em doentes idosos, imuno-comprometidos e sob antibioterapia, está associada mais frequentemente a infecções por anaeróbios. No entanto, as características microbiológicas dos empiemas têm sofrido alterações ao longo dos anos reflectindo, em parte, os avanços da antibioterapia. Estudos recentes apontam para uma preponderância das bactérias aeróbias, isoladamente ou em associação com as anaeróbias. Nos nossos doentes, apesar de uma média etária elevada (55 anos), uma alta prevalência de comorbilidades (59%) e de antibioterapia anterior ao internamento hospitalar (56%), não houve uma predominância clara das formas sub-agudas/crónicas sobre as formas agudas, respectivamente de 54% e 46%. Em apenas 13 dos 31 doentes submetidos a exame bacteriológico do líquido pleural foi possível isolar microrganismos, todos aeróbios e predominantemente Gram positivos.

Admitimos que o elevado número de doentes submetidos a antibioterapia prévia ao internamento poderá ser responsabilizado pelo elevado número de bacteriologias negativas (18 amostras). Por outro lado, o isolamento exclusivo de microrganismos aeróbios levanta a possibilidade das colheitas dos líquidos pleurais nem sempre respeitarem as normas de anaerobiose, estando assim subestimado o diagnóstico etiológico destes empiemas.

Se a esterilização da cavidade pleural passa pela instituição de uma antibioterapia correcta, inicialmente empírica e posteriormente orientada pela bacteriologia, as medidas de drenagem precoce da cavidade pleural e de resolução das locas são fundamentais para a cura sem sequelas anatómicas e/ou funcionais.

Na nossa série de 39 doentes em que 33 referiam toracalgia e febre durante a instalação do quadro clínico, a duração média das queixas foi de 31 dias até

ao internamento hospitalar, havendo em 34 evidência de envolvimento pleural logo à entrada. Se exceptuarmos os 5 doentes que desenvolveram empiema durante o internamento, a drenagem pleural não foi feita precocemente na grande maioria dos doentes. Se excluirmos as técnicas de reeducação funcional respiratória efectuadas à grande maioria dos doentes, o recurso a outras formas de reexpansão pulmonar foi muito pequeno, motivado em parte pela idade avançada e presença de patologia associada grave. Todos estes factores contribuíram para a existência de internamentos prolongados e de um elevado número de doentes com sequelas sendo necessário, na nossa opinião, uma maior intervenção ao nível do diagnóstico clínico precoce de empiema, ao nível do diagnóstico bacteriológico e recurso a outras técnicas de reexpansão pulmonar.

BIBLIOGRAFIA

1. ALFAGEME I, MUNOZ F, PENA N, UMBRIA S. Empyema of the thorax in adults. Etiology, microbiologic findings and management. *Chest* 1993;103: 839-843.
2. WEESE WC, SHINDLER ER, SMITH IM, RABINOVICH S. Empyema of the thorax then and now. *Arch Intern Med* 1973;131: 516-520.
3. BREWIS RAL, CORRIN B, GEDDES DM, GIBSON GJ. Pleural diseases. *Respiratory Medicine* 1995; Vol. 2:1554-1579.
4. SMITH JA, MULLERWORTK MH, WESTLAKE GW, TATOULIS J. Empyema thoracis: 14-year experience in a teaching center. *Ann Thorac Surg* 1991; 51: 39-42.
5. SNIDER GL, SALEH SS. Empyema of the thorax in adults: review of 105 cases. *Chest* 1968; 54:12-17.
6. YEH TJ, HALL DP, ELLISON RG. Empyema thoracis: a review of 110 cases. *Am Rev Respir Dis* 1963; 88: 785-790.
7. GUDIOL F, ANRESA F, PALLARES R, DORCA J, RUFIN G, BOADA J, et al. Clindamycin vs penicillin for anaerobic lung infections: high rate of penicillin failure associated with penicillin-resistant *Bacteroides melaninogenicus*. *Arch Intern Med* 1990; 150: 2525-2529.
8. LIGHT RW, MACGREGOR MI, BALL WC Jr, LUCHSINGER PC. Diagnostic significance of pleural fluid pH and P_{CO_2} . *Chest* 1973; 64: 591-596.
9. POTT DE, TARYLE DA, SAHN SA. The glucose-pH relationship in parapneumonic effusions. *Arch Intern Med* 1978;138:1378-1380.
10. SAHN SA, RELLER LB, TARYLE DA, ANTONY VB, GOOD JT. The contribution of leukocytes and bacteria to the low pH of empyema fluid. *Am Rev Respir Dis* 1983;128: 811-815.
11. SAHN SA, TARYLE DA, GOOD JT. Experimental empyema: time course and pathogenesis of pleural fluid acidosis and low pleural fluid glucose. *Am Rev Respir Dis* 1979; 120: 355-361.
12. BARTLETT JG, FINEGOLD SM. Anaerobic infections of the lung and pleural space. *Am Rev Respir Dis* 1974;110: 56-77.
13. SAHN SA, LAKSHMINARAYAN S, CHAR DC. Silent empyema in patients receiving corticosteroids. *Am Rev Respir Dis* 1973;107: 873-876.
14. MCLLOUD TC, FLOWER CD. Imaging the pleura: sonography, CT, and MR imaging. *AJR* 1991;156:1145-1153.
15. YANG PC, LUH KT, CHANG DB, WU HD, YU CJ, KUO

- SH. Value of sonography in determining the nature of pleural effusion: analysis of 320 cases. *AJR* 1992;159: 29-33.
16. SULLIVAN KM, O'TOOLE RD, FISHER RH, SULLIVAN KN. Anaerobic empyema thoracis. *Arch Intern Med* 1973; 131: 521-527.
 17. LAMPE RM, CHOTTIPITAYASUNONDHT, SUNAKORN P. Detection of bacterial antigen in pleural fluid by counterimmunoelectrophoresis. *J Pediatr* 1976; 88: 557-560.
 18. BARTLETT JG, GORBACH SL, THADEPALLI H, FINEGOLD SM. Bacteriology of empyema. *Lancet* 1974; 1: 338-340.
 19. FINLAND M, BARNES MW. Changing ecology of acute bacterial empyema: occurrence and mortality at Boston City Hospital during 12 selected years from 1935 to 1972. *J Infect Dis* 1978; 137: 274-291.
 20. BROOK I, FRAZIER EH. Aerobic and anaerobic microbiology of empyema. A retrospective review in two military hospitals. *Chest* 1993;103:1502-1507.
 21. BROOK I. Microbiology of empyema in children and adolescents. *Pediatrics* 1990; 85: 722-726.
 22. NIEDERMAN MS, BASS JB, CAMPBELL GD, FEIN AM, GROSSMAN RF, MANDELL LA, et al. Guidelines for the initial management of adults with community-acquired pneumonia: diagnosis, assessment of severity and initial antimicrobial therapy. *Am Rev Respir Dis* 1993;148: 1418-1426.
 23. CAMPBELL GD Jr, NIEDERMAN MS, BROUGHTON WA, CRAVEN DE, FEIN AM, FINK MP, et al. Hospital-acquired pneumonia in adults: diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy, and preventative strategies. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 153: 1711-1725.
 24. TARYLE DA, GOOD JT Jr, MORGAN EJ III, et al. Antibiotic concentrations in human parapneumonic effusions. *J Antimicrob Chemother* 1981; 7:171-177.
 25. POE RH, MARIN MG, ISRAEL RH, KALLAY MC. Utility of pleural fluid analysis in predicting tube thoracostomy/decortication in parapneumonic effusions. *Chest* 1991; 100: 963-967.
 26. ASHBAUGH DG. Empyema thoracic: factors influencing morbidity and mortality. *Chest* 1991; 99: 1162-1165.
 27. CHAM CW, HAQ SM, R. HAMIN J. Empyema thoracis: a problem with late referral? *Thorax* 1993; 48: 925-927.
 28. BERGER HA, MORGANROTH ML. Immediate drainage of all patients with parapneumonic effusions. *Chest* 1990; 97: 731-735.
 29. PINE JR, HOLLMAN J. Elevated pleural fluid pH in *Proteus mirabilis* empyema. *Chest* 1983; 84:109-111.
 30. KERR A, VASUDEVAN VP, POWELL S, LIGENZA C. Percutaneous catheter drainage for acute empyema. Improved cure rate using CAT scan, fluoroscopy and pigtail drainage catheters. *NY State J Med* 1991; 91: 4-7.
 31. SILVERMAN SG, MUELLER PR, SAIM S, HAHN PF, SIMEONE JF, FORMAN BH, STEINER E, FERRUCI JT. Thoracic empyema: management with image-guided catheter drainage. *Radiology* 1988;169:5-9.
 32. SHERMAN MM, SUBR MANIAN V, BERGER RL. Management of thoracic empyema. *Am J Surg* 1977;133: 474-479.
 33. TILLET WS, SHERRY S, READ CT. The use of streptokinase-streptodornase in the treatment of postpneumonic empyema. *J Thorac Surg* 1951; 21: 275-297.
 34. LEE KS, IM JG, KIM YH, HWANG SH, BAE WK, LEE BH. Treatment of thoracic multiloculated empyemas with intracavitary urokinase: a prospective study. *Radiology* 1991; 79: 771-775.
 35. WILLSIE-EDIGER SK, SALZMAN GA, REISZ G, FOREMAN M. Use of intrapleural streptokinase in the treatment of thoracic empyema. *Am J Med Sci* 1990; 300: 296-300.
 36. POLLAK JS, PASSIK CS. Intrapleural urokinase in the treatment of loculated pleural effusions. *Chest* 1994;105: 868-873.
 37. SANDRA K, WILLSIE-EDIGER DO, GARY AS, GEORGE RR. Empyema Thoracis. *Chest* 1992;101:1475.
 38. BERGLIN E, EKROTH R, TEGER-NILSSON AL, WILLIAM-OLSSON G. Intrapleural instillation of streptokinase. Effects on systemic fibrinolysis. *Thorac Cardiovasc Surg* 1981; 29: 124-126.
 39. WAKABAYASHI A. Expanded applications of diagnostic and therapeutic thoracoscopy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 102: 721-723.
 40. RIDLEY PD, BRAIMBRIDGE MV. Thoracoscopic debridement and pleural irrigation in the management of empyema thoracis. *Ann Thorac Surg* 1991; 51: 461-464.
 41. LEMENSE GP, STRANGE C, SAHN SA. Empyema Thoracis. Therapeutic management and outcome. *Chest* 1995;107: 1532-1537.
 42. MAYO P. Early thoracotomy and decortication for non tuberculous empyema in adults with and without underlying disease. *Am Surg* 1985; 51: 230-236.
 43. WISWANADHAMP, DANIEL JK. Early aggressive surgical management of parapneumonic empyemas. *Chest* 1994;105: 832-836.
 44. MORIN JE, MIINRO DD, MACLEAN LD. Early thoracotomy for empyema. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1972; 64: 530-536.
 45. EFF CC, VANSONNEMBERG E, LAWSON DW, PATTON AS. CT follow-up of empyemas: pleural peels resolve after percutaneous catheter drainage. *Radiology* 1990;176: 195-197.
 46. SAHN SA, ANTHONY VB, GOOD JT Jr. Decortication is rarely necessary following empyema. *Clin Res* 1981; 29:47A.
 47. DEBESSE B. Le rôle de la rééducation respiratoire dans les pleurésies purulentes. *Kinésithérapie* 1971; 215: 33-34.