

Empiema pleural crónico – a propósito de um caso clínico
Chronic pleural empyema – a clinical case-report

Lina Rosário*, António Bugalho**, Lurdes Santos Matos*, Luis Salazar de Sousa*,
António Sousa Guerreiro*, Menezes da Silva***, José Luís Nunes***, João Caldeira***,
António Pinto Marques****, Dolores Otero ****

* Serviço Universitário de Medicina Interna e Gastrenterologia do HPV

Lina Rosário - Médica do Internato Complementar de Medicina Interna

Lurdes Santos Matos – Assistente Graduada

Luis Salazar de Sousa - Chefe de Serviço

António Sousa Guerreiro - Director de Serviço

** Departamento de Pneumologia do HPV

António Bugalho - Médico do Internato Complementar de Pneumologia

*** Serviço de Cirurgia Geral e Digestiva do HPV

Armando Meneses da Silva - Director de Serviço

José Luís Nunes - Assistente Graduado

João Caldeira - Assistente Graduado

**** Serviço de Cirurgia Torácica do HPV

António Pinto Marques - Chefe de Serviço

Dolores Otero - Médica do Complementar de Cirurgia Torácica

Resumo

Em 1999, foi observado na consulta de Diagnóstico Oncológico Rápido do Hospital de Pulido Valente um doente do sexo masculino, de 57 anos de idade, com queixas de disfagia intermitente, halitose fétida e toracalgia. Referia antecedentes de tuberculose pleuropulmonar aos 12 anos, da qual resultaram lesões de paquipleurite e múltiplos internamentos por infecção respiratória. Foi internado para estudo, tendo realizado exames complementares de diagnóstico, dos quais se salientam as telerradiografias de tórax pósterio-anterior e perfil esquerdo, que evidenciaram a presença de paquipleurite e hipotransparência homogénea dos dois terços inferiores do campo pulmonar direito com nível hidroaéreo. O estudo do líquido pleural demonstrou tratar-se de um empiema. Efectuou, ainda, endoscopia digestiva alta, que revelou fistula no terço superior do esófago, com drenagem de líquido purulento. Foram efectuadas telerradiografia e TAC torácicas, com ingestão de contraste hidrossolúvel, tendo sido documentada a passagem do mesmo para o espaço pleural, confirmando a presença de uma fistula pleuro-esofágica.

Foi realizada cirurgia de exclusão esofágica, com drenagem e descorticação do espaço pleural direito e, dois meses depois, esofagectomia total e reconstrução com tubo gástrico. Dois anos após a cirurgia ocorreu recidiva do empiema, tendo sido efectuada toracoplastia. Desde essa data, até à actualidade, não se registaram outras intercorrências.

Palavras chave: empiema pleural crónico, fistula pleuro-esofágica

Abstract

A 57-year-old male patient was observed in Pulido Valente's Hospital Rapid Diagnostic Oncology Clinic, in 1999, with complaints of intermittent dysphagia, foetid halitosis and thoracic pain. He had a history of pleuropulmonary tuberculosis when he was 12-years-old, from which chest wall sequelae resulted and he had multiple hospital admissions with pulmonary infections. He was admitted for study, and chest x-rays (CXR) showed the presence of chest-wall lesions and a right pleural effusion. Laboratory analysis of the pleural aspirate revealed an empyema. Upper digestive endoscopy showed a fistula, with drainage of purulent liquid. CXR and thoracic CT scan with oral contrast documented the passage of contrast from the oesophagus into the pleural space, confirming the existence of

a oesophago-pleural fistula.

The patient underwent oesophageal exclusion surgery, with drainage and decortication of the right pleural space. Two months later oesophagectomy and gastric tube reconstruction was performed. Two years after surgery a relapse of the empyema occurred, and thoracoplasty was necessary. To date there have been no subsequent problems.

Key words: Chronic pleural empyema, oesophago-pleural fistula

Introdução

A incidência dos empiemas crónicos tem vindo a diminuir ao longo das últimas décadas, graças ao uso de antibióticos com espectro de acção cada vez mais amplo e ao tratamento precoce das infecções respiratórias. O aumento actual das doenças imunodepressoras, contrariamente ao esperado, não modificou ainda essa tendência.

Actualmente, os agentes etiológicos mais prevalentes são as bactérias gram negativas (30%), o *Staphylococcus aureus* (25%) e os anaeróbios (11%), muitas vezes associados¹. Esta infecção pode ser devida a propagação de um microrganismo por contiguidade, a partir de um foco infeccioso, ou resultar da disseminação hematogénea ou linfática de um foco distante².

Assim, os empiemas podem ser de causa traumática ou não traumática. Como causas traumáticas referimos as iatrogénicas (toracentese ou técnicas cirúrgicas com penetração do espaço pleural) e as não iatrogénicas (traumatismo torácico, sobretudo quando há extravasamento de sangue na cavidade pleural). Entre as não traumáticas, salientamos os processos infecciosos torácicos (dos quais realçamos a tuberculose e as supurações pulmonares) e extratorácicos, nomeadamente dos quadrantes superiores do abdómen¹.

Os empiemas caracterizam-se pela presença de material purulento na cavidade pleural rico em neutrófilos, com pH ácido. A detecção do agente etiológico, mesmo através do exame cultural do pús, nem sempre é possível³.

Várias complicações podem surgir: abscessos metastáticos, nomeadamente das articulações, rins e sistema nervoso central; evolução para a cronicidade, por terapêutica incorrecta ou incompleta, podendo estabelecer-se fistulização com as estruturas adjacentes. Entre estas destaca-se a pele (*empiema necessitatis*), os brônquios (fistula broncopleural) e, mais raramente, com o esófago e pericárdio, entre outros³. A persistência do empiema leva à

formação de abundante tecido fibroso (sinéquias) que oblitera o espaço pleural, dificultando a sua drenagem, podendo posteriormente conduzir a fibrotórax ou paquipleurite. Estas alterações impossibilitam a normal mobilização torácica durante os movimentos respiratórios, causando uma síndrome restritiva. A formação de tecido fibroso cria também retracção da pleura visceral, que condiciona distorção da arquitectura do parênquima pulmonar subjacente. Consequentemente, poderão formar-se bronquiectasias, conduzindo ao estabelecimento de uma síndrome ventilatória mista. Outra possível complicação, embora rara, é a pleurisia colesterínica caracterizada pela existência de elevado teor de colesterol sob a forma de cristais no líquido purulento, com colesterol sérico normal³.

A resolução dos empiemas crónicos constitui, ainda hoje, sério desafio terapêutico, sobretudo quando associada a lesões de paquipleurite que, frequentemente, condicionam a formação de locas que perpetuam o processo, sendo muitas vezes imprescindível a cirurgia torácica.

Caso clínico

H.P., 57 anos de idade, foi por nós observado na consulta de Diagnóstico Oncológico Rápido do Hospital de Pulido Valente, no início de 1999. Natural e residente em Lisboa, casado, estucador reformado por patologia respiratória.

Saudável até cerca dos 12 anos, altura em que lhe foi diagnosticada tuberculose pleuropulmonar. Foi medicado com antibacilares cujos nomes desconhecia e manteve-se sob vigilância durante vários anos, não se tendo registado reactivação.

O doente permaneceu sem sintomatologia durante cerca de quatro décadas. Referia exposição profissional a pneumopoluentes (cal e gesso). Negava hábitos tabágicos.

Entre Março de 95 e Janeiro de 99, foi sucessivamente internado em vários hospitais de Lisboa, tendo alta com vários diagnósticos, nomeadamente: “sequelas de tuberculose pulmonar com derrame pleural à direita”; “pulmão de estucador encarcerado à direita”; “insuficiência respiratória global”; “insuficiência cardíaca descompensada”; “*cor pulmonale*”.

Posteriormente, iniciou quadro de disfagia intermitente para sólidos, que aliviava com emissão de “uma aguadilha amarelada, com mau sabor e cheiro fétido“ (sic) pela boca, não associada à tosse, e que surgia sobretudo em decúbito lateral esquerdo. Referia ainda

toracalgia, em pontada, localizada na face anterior do hemitórax direito; halitose fétida acentuada e perda ponderal de cerca de seis quilos em três meses. Negava febre, expectoração ou hipersudorese.

Após persistência do quadro, durante três meses, dirigiu-se à sua Médica de Família, a qual, face à presença de disfagia, o encaminhou para a consulta de Diagnóstico Oncológico Rápido do nosso hospital. Dada a situação clínica do doente, foi decidido o seu internamento.

À entrada, apresentava um razoável estado geral, taquipneia, mucosas ligeiramente cianosadas e descoradas, mas hidratadas, não se palpando adenomegalias. No exame torácico, salientava-se a hipomobilidade do hemitórax direito e abolição do murmúrio vesicular, diminuição da transmissão das vibrações vocais e submaciszez nos dois terços inferiores do mesmo hemitórax. No abdómén detectou-se discreta hepatomegalia e, ao nível dos membros inferiores, edemas da sua porção distal.

As análises revelaram anemia (8,6 g/dl) microcítica (VGM - 83 fL) e normocrómica (HGM - 25,7 pg), aumento da VS (83 mm/60'), e ausência de leucocitose.

Realizou uma telerradiografia torácica onde se observou uma hipotransparência homogénea que ocupava os dois terços inferiores do hemitórax direito, com nível hidroaéreo e extensa calcificação da pleura homolateral (paquipleurite) (*Fig. 1*). Na endoscopia digestiva alta observou-se, a 19 cm da arcada dentária, um orifício de limites bem definidos que drenava abundante líquido purulento de cheiro fétido (*Fig. 2*). Restante esófago, estômago e duodeno, até D2 não apresentavam alterações.

A gasometria arterial, sem oxigénio suplementar, revelou: pH=7,44; PaCO₂:51; PaO₂:69; HCO₃⁻:38,8; Sat O₂:91%.

Foi então efectuada toracentese com colocação de drenagem subaquática, tendo-se drenado cerca de 3000 ml de líquido com características bioquímicas de exsudado purulento, com ADA de 8, cujo exame bacteriológico detectou *Streptococcus milleri*. Após a drenagem, houve grande melhoria clínica e gasométrica. Foram também realizados exames bacteriológicos das secreções brônquicas, onde se detectou uma *Xantomonas maltophila*, sendo a pesquisa de BAAR negativa. As hemoculturas em meio aeróbio e para micobactérias foram negativas. Foi medicado com cefuroxime, de acordo com o padrão de sensibilidades exibido pelo *Streptococcus milleri* e pela *Xanthomonas maltophila* expresso

nos antibiogramas.

Em face dos resultados, colocou-se a hipótese de existência de uma fistula pleuro-esofágica. Assim, efectuou-se uma telerradiografia torácica após ingestão de contraste hidrossolúvel, observando-se opacificação do espaço pleural por este (*Fig. 3*). Também, após a ingestão de azul-de-metileno pelo doente, constatou-se a presença daquele no tubo de drenagem torácica. Estava, assim, confirmada a presença de fistulização.

A tomografia axial computadorizada torácica com ingestão de contraste não permitiu a identificação do trajecto fistuloso, tendo-se observado apenas um empiema loculado, com paredes pleurais espessadas e calcificação extensa, com algum grau de colapso pulmonar, à direita. Foi realizada broncofibroscopia, para despiste de eventual fistula pleuro-brônquica, que não se verificou, observando-se apenas uma compressão extrínseca da árvore brônquica direita.

As provas de função respiratória revelaram restrição pulmonar moderadamente grave.

Estava, assim, concluído o estudo deste doente, tendo sido colocado o diagnóstico de empiema pleural crónico, com fistulização pleuro-esofágica. Era necessário, então, proceder à resolução do empiema e ao encerramento da fistula. Foi efectuada uma reunião multidisciplinar com as equipas de cirurgia geral e de cirurgia torácica, tendo sido decidida a abordagem cirúrgica, em dois tempos operatórios.

No primeiro tempo cirúrgico, foi realizada cirurgia de exclusão esofágica (esofagostomia cervical e encerramento do esófago distal) e jejunostomia de alimentação à Witzell. Foi efectuada também toracotomia direita com drenagem e descorticação do espaço pleural. Os exames bacteriológicos do pús colhido durante a intervenção cirúrgica foram negativos, incluindo para BAAR. Nos fragmentos pleurais excisados detectou-se abundante deposição de fibrina, moderado infiltrado inflamatório misto, fibrose, hialinização e calcificação, aspectos compatíveis com paquipleurite e empiema pleural.

No pós-operatório imediato houve necessidade de suporte ventilatório invasivo durante cerca de quatro dias, tendo surgido um quadro de pancreatite aguda, ao terceiro dia após a intervenção cirúrgica, a qual regrediu com recurso a terapêutica médica em menos de uma semana.

No controlo realizado três meses depois, com telerradiografia de tórax após administração de contraste pelo esófago, constatou-se a persistência do trajecto fistuloso. Foi, então,

submetido a esofagectomia subtotal e reconstrução do trânsito com anastomose esofagogástrica, após ascensão do estômago. Houve novamente necessidade de suporte ventilatório de curta duração no pós-operatório.

O doente permaneceu sem sintomatologia durante quatro meses, tendo posteriormente reiniciado queixas de disfagia devido a estenose da anastomose esofagogástrica. Foram efectuadas duas dilatações com velas de Savary, tendo-se verificado regressão das queixas. Permaneceu sem outras complicações até Novembro de 2000, altura em que iniciou cansaço para médios esforços, tosse irritativa e dispneia. Na telerradiografia torácica era visível a presença de derrame pleural, cuja toracentese demonstrou tratar-se de recidiva do empiema. Foi colocada nova drenagem torácica subaquática com aspiração positiva a baixa pressão, com extracção de cerca de 2000 ml de líquido purulento. Os exames bacteriológicos do líquido e das secreções brônquicas foram de novo negativos, incluindo a pesquisa de BAAR. Efectuou-se broncofibroscopia, para exclusão de fistula broncopleural, não se confirmando a sua existência.

Em Abril de 2001 foi de novo submetido a intervenção cirúrgica, tendo-se constatado a fusão dos 5º, 6º e 7º arcos costais, envolvidos no processo de paquipleurite e, ainda, uma fistula broncopleural. Foi realizada ressecção dos cinco arcos costais, pleurectomia parietal, limpeza cirúrgica da loca e descorticação. O exame anatomopatológico do tecido excisado revelou pleuresia crónica cicatrizante, não específica.

Após esta intervenção cirúrgica e até à actualidade, o doente tem permanecido bem, sem intercorrências, efectuando avaliações imagiológicas regulares, através de tomografia computadorizada torácica.

Discussão

O envolvimento pleural na tuberculose origina a formação de sinéquias fibrosas e calcificação - paquipleurite, que pode ser maciça, levando à formação das típicas imagens em "osso de choco" e conduzindo a graves síndromas pulmonares restritivas. Estas sequelas podem predispor ao aparecimento de empiemas, existindo referências na literatura de casos em que estes surgiram 45 anos após a infecção aguda⁴.

A identificação dos mesmos pode ser acidental ou relacionada com o aparecimento de complicações, nomeadamente fistulas. No líquido purulento podem ser isolados BAAR

(empiema crónico tuberculoso) ou outras bactérias.

O doente referia antecedentes de tuberculose pleuropulmonar com presença de extensa paquipleurite, característica desta patologia. Cerca de 40 anos mais tarde constatou-se a existência de um empiema, após um internamento por infecção e insuficiência respiratória. Cerca de quatro anos depois detectou-se uma fistula pleuroesofágica

Inicialmente e perante o exposto, fomos levados a colocar a hipótese de empiema crónico tuberculoso. É plausível que as alterações patentes na pleura e no espaço pleural sejam devidas à infecção tuberculosa anterior. Contudo, face à não detecção de BAAR, quer no líquido pleural quer nas peças operatórias, excluimos essa hipótese. A presença de uma cavidade pleural alterada poderá ter propiciado a infecção secundária, na sequência de uma bacteriemia ou infecção pulmonar.

O *Streptococcus milleri* é um microrganismo da flora comensal da cavidade oral e faringe. É frequentemente responsável por colecções supurativas, nomeadamente abscessos cerebrais frontais, infecções da cavidade oral ou do aparelho respiratório, como abscessos periamigdalinos, abscessos pulmonares e empiemas⁵. Neste doente, podemos especular a existência de bacteriemia com proliferação deste microrganismo no espaço pleural, dada a existência de condições propícias.

Foi também identificada fistulização do empiema para a parede esofágica e, mais tarde, para a árvore brônquica. O estabelecimento de fistulas entre os empiemas e os órgãos adjacentes é frequente. As estruturas mais atingidas, por ordem de frequência, são a pele e os brônquios; sendo o esófago um local raro. A grande maioria das fistulas broncopleurais está associada a processos neoplásicos. O estabelecimento de fistula leva a um mecanismo de perpetuação do empiema, por colonização permanente. Assim, torna-se indispensável suprimir o trajecto fistuloso, o que pode ocorrer espontaneamente, por colocação de prótese ou através de cirurgia.

Por conseguinte, no tratamento destes doentes são essenciais: a drenagem do empiema, antibioticoterapia sistémica adequada, o encerramento da fistula, e um programa intensivo de fisioterapia respiratória.

Foi inicialmente colocada uma drenagem subaquática que não possibilitou a drenagem completa do empiema, dada a existência de loculação. A presença do orifício fistuloso a apenas 19 cm da arcada dentária inviabilizou a colocação de prótese. Outra hipótese

consistia na colocação de uma sonda nasogástrica e manutenção da drenagem pleural durante alguns meses, sendo o encerramento por “desuso”. Todavia também esta hipótese foi abandonada dada a impossibilidade de se evitar a presença de saliva no esófago com contaminação do espaço pleural.

Assim, foi decidida a abordagem cirúrgica com drenagem e descorticação pleural, e cirurgia da exclusão esofágica, na tentativa de evicção da fístula. Tal não foi conseguido, pelo que se avançou para uma esofagectomia subtotal, com restabelecimento do trânsito com ascensão do estômago e anastomose esofagogástrica.

Cerca de um ano e meio mais tarde houve recidiva do empiema. As abordagens cirúrgicas no caso dos empiemas recidivantes são bastante mais agressivas. Uma das hipóteses é a excisão, tanto quanto possível, de todas as lesões de paquipleurite que impedem a normal drenagem pleural; outra hipótese consiste no preenchimento do espaço pleural por retalhos livres ou pediculados de omento ou musculocutâneos; estas técnicas podem ser efectuadas isoladamente ou em associação⁶. Neste caso optou-se pela primeira abordagem, tendo sido feita ressecção de cinco arcos costais, pleurectomia e limpeza da loca, com bons resultados até à data.

As avaliações imagiológicas de *follow-up* têm sido efectuadas através de tomografia computadorizada, dado ser um dos exames complementares mais sensíveis na detecção de processos supurativos pleurais⁷.

Bibliografia

1. Seaton D. Empyema. In Crofton and Douglas's respiratory diseases. Seaton A, Seaton D, Leitch AG. 2000; 14: 445 - 458.
2. SL Robbins, RS Cotran. In Patologia Estrutural y Funcional 1988; 16: 699-758.
3. Ducla Soares, Thomé Villar. Propedêutica Médica, vol II – Pneumologia. 1982; XX: 626-642.
4. Mancini P, Mazzei L, Zarzana A, Biagioli D, Spozato B, Croce GF. Post-tuberculosis chronic empyema of the forty-years after. Eur Rev Med Farmacol Sci 1998; 2: 25-29.
5. Michael R Wessels. Infecções estreptocócicas e enterocócicas. Medicina Interna. Harrison, Braunwald, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Jameson. 2002; 140: 956-964.
6. Okada M, Tsubota N, Yoshimura M, Miyamoto Yamagishi H, Satake S. Surgical

treatment for chronic pleural empyema. Surg Today 2000; 30: 506-510.

7. Balogh G, Mendly J, Horvath G, Repa I. The role of CT examination in diagnostic and surgery of chronic empyema thoracis. Acta Chir Hung 1999; 38: 9-12.

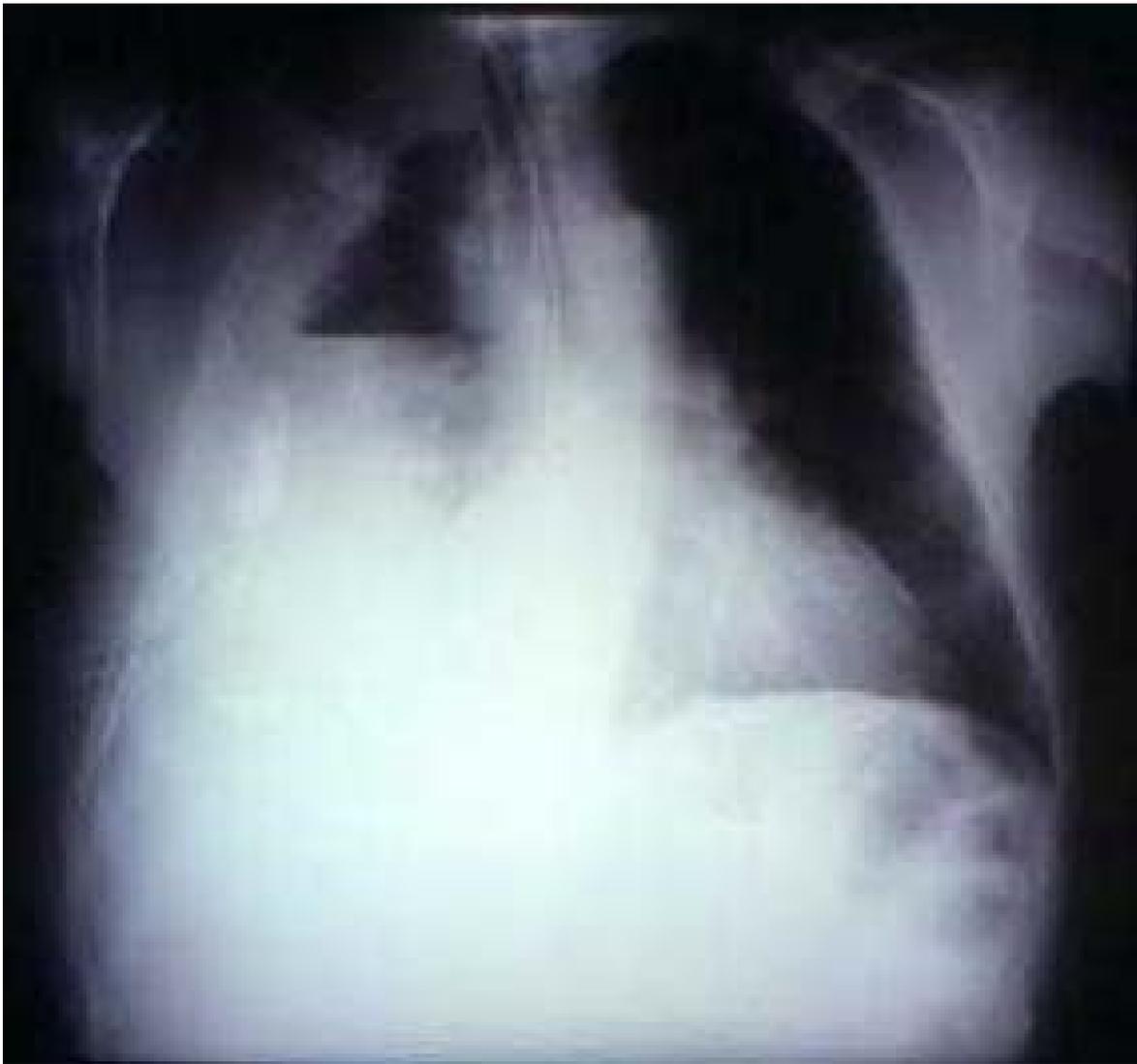


Fig.1 – Telerradiografia torácica, em incidência postero-anterior, sendo visível uma hipotransparência homogenea, ocupando os dois terços inferiores do hemitorax direito, com nível hidro-aereo compatível com derrame pleural e extensa calcificação pleural.

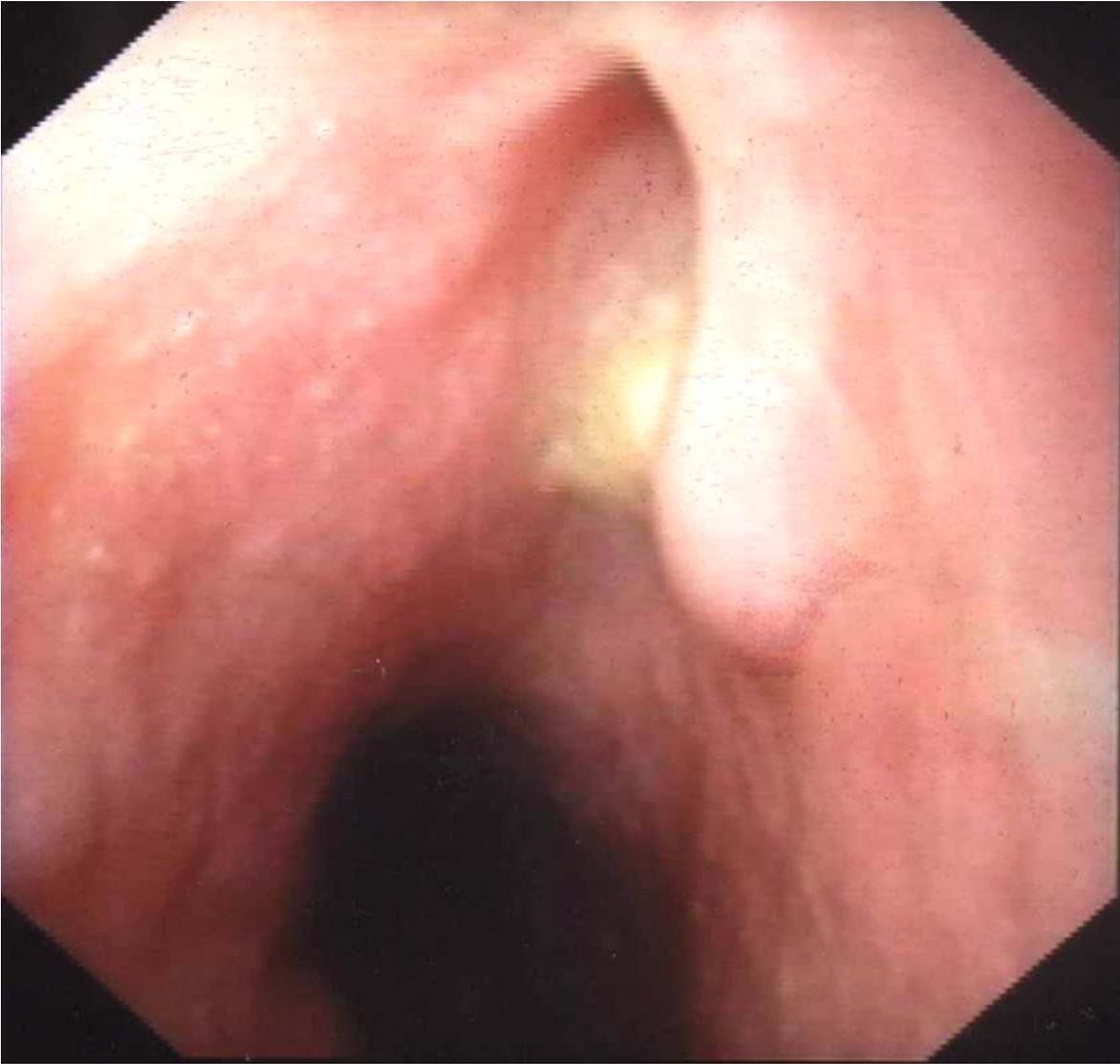


Fig.2 – EDA inicial, sendo visível o orifício fistuloso, drenando líquido purulento.



Fig.3 – Telerradiografia torácica, em incidência de perfil-direito, sendo visível a presença de um contraste no esôfago e a sua passagem para o derrame pleural.

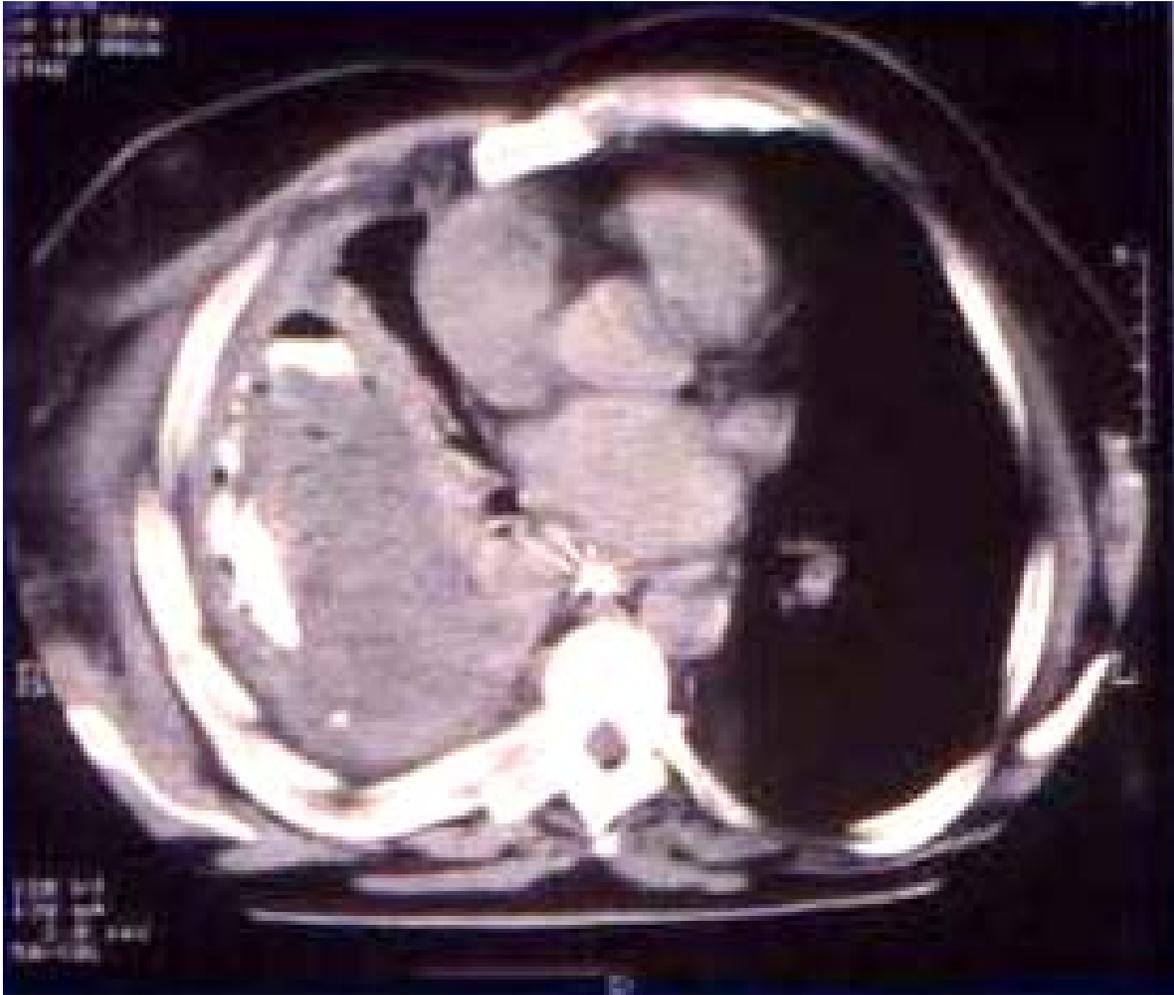


Fig.4 – TAC torácica, após ingestão de contraste, sendo visível o contraste sobre o derrame pleural, definindo o nível hidro-aereo, e extensa calcificação pleural.

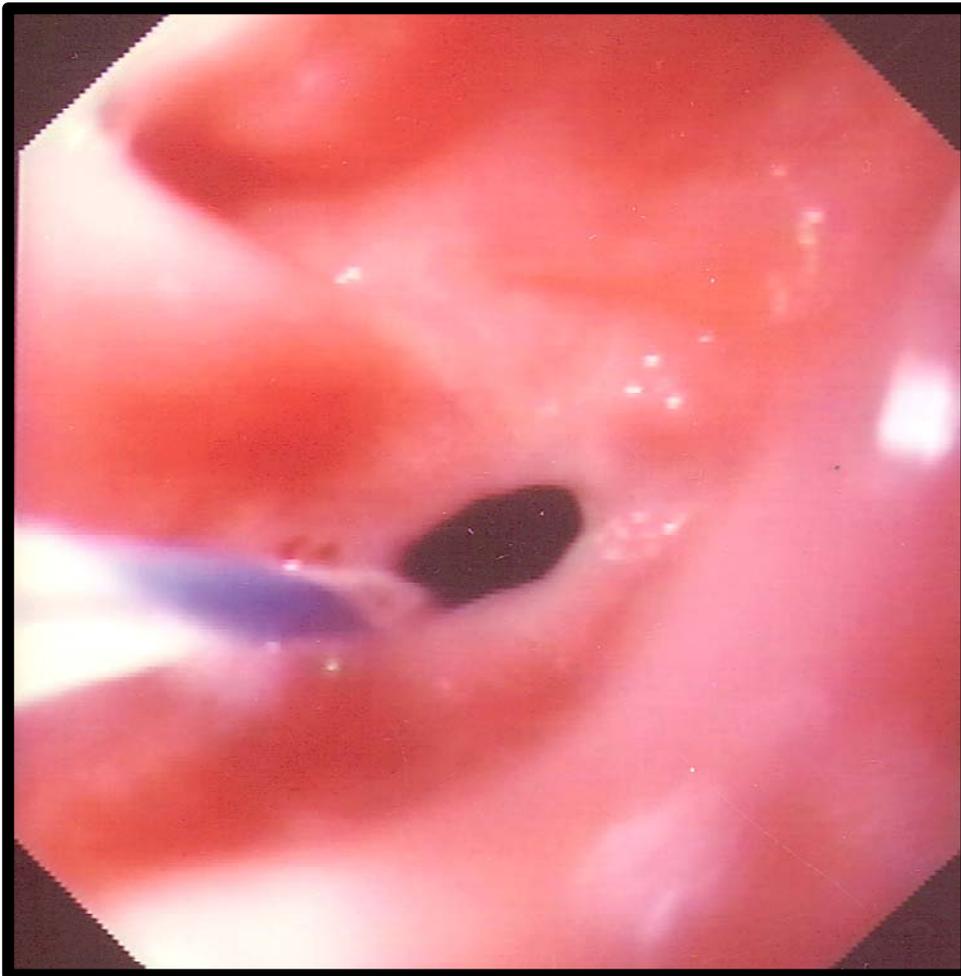


Fig.5 – EDA, após a cirurgia, sendo visível a estenose da anastemose cirurgica.