

FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE
SÃO PAULO

1.^a Cadeira de Clinica Cirurgica — Prof. A. Correia Neto

Bases atuais do tratamento do empiema
agudo do torax (*)

POR

Eduardo Etzel

Chefe de Clinica

Livre-Docente de Clinica Cirurgica

O tratamento do empiema agudo do torax depende de grande numero de fatores que podem variar nos diferentes casos, o que torna impossivel uma esquematização da orientação terapeutica.

Parece-nos util chamar atenção para a fisio-patologia do empiema, cujo conhecimento pode ser de grande valia na orientação do tratamento, tanto mais que essas idéias modernas estão pouco divulgadas entre nós.

*

* *

O empiema agudo do torax é uma afecção cujo conhecimento e tratamento cirurgico remontam ao tempo de Hipocrates quando se fizeram as primeiras toracocenteses de que se tem noticia.

Entretanto, nesta longa sucessão de anos pouco se evoluiu, o que se deve, talvez, á aparente banalidade logica de se drenar a cavidade pleural desde que nela houvesse puz. Até 1918, os conhecimentos teoricos sobre o empiema agudo eram ainda erroneos sendo excepcional a gravidade da afecção, pois as estatisticas acusavam uma mortalidade de 60 a 80%.

Devido a esta enorme mortalidade, sobretudo no decurso da pandemia da gripe em 1918, o Serviço de Saude do Exercito Americano encarregou a uma comissão de cientistas de estudar o assunto.

(*) Conferencia realizada em 29-4-1938 na Sociedade dos Antigos Alunos da Faculdade de Medicina por ocasião das Festas Comemorativas do Jubileu da Faculdade de Medicina de São Paulo.

Fizeram parte dessa comissão EVARTS A. GRAHAM e R. D. BELL; a conclusão desse estudo veio reformar as idéas antigas sobre o empiema agudo a ponto de applicados á pratica, fazerem cahir a mortalidade para a porcentagem de 4,3%.

Por este breve enunciado podemos avaliar a importancia do assunto. Antes de expormos os principios do tratamento do empiema faremos breves considerações sobre a classificação, etiologia, patogenia e evolução da doença, para melhor compreensão do assunto.

Classificação — O empiema pode evoluir para cura, para morte ou para a cronicidade. O empiema agudo e crônico não tem definição; adotou-se o tempo de evolução como criterio de classificação sendo considerado crônico o empiema com mais de 3 meses de evolução, (HEDBLOM). Entre as causas da cronicidade a fistula pleuro-pulmonar é a mais frequente, 24,2% segundo CARLSON.

O empiema agudo do torax compreende dois tipos fundamentais; o sin-pneumônico e o metapneumônico. O primeiro constitue o pleuriz purulento evoluindo juntamente com uma afecção pulmonar, em geral uma broncopneumonia gripal. O metapneumônico, ao contrario, sucede a uma inflamação do pulmão, aparece geralmente após pneumonias lobares.

O diagnostico do empiema e a sua classificação exata é fundamental para o prognostico do caso. No empiema sin-pneumônico o pulmão inflamado está comprometido na sua função, a area respiratoria está diminuida; no segundo caso a infecção do pulmão já cedeu, o empiema é uma afecção isolada da pleura não havendo concomitante diminuição da capacidade respiratoria o que, veremos adiante, tem enorme importancia no tratamento pela toracocentese.

LEGENDRE, observando os doentes desses dois tipos de empiema descreveu aqueles com dispnéa azul e os com dispnéa branca. Nos casos de empiema sin-pneumônico ha dispnéa azul, o pulmão está comprometido, ha insuficiencia da area respiratoria e anoxemia. Nos casos de empiema metapneumônico ha dispnéa branca que é moderada, causada por compressão do derrame, havendo palidez pela toxemia, mas a hematose é normal pela suficiencia da area respiratoria do tecido pulmonar que está são.

Ainda do ponto de vista da classificação distinguimos o empiema segundo a idade do paciente. A gravidade da afecção varia com a idade; na creança, até 2 anos e nos velhos além de 50 anos, o empiema é muito grave ao passo que na creança acima de 2 anos e no adulto o empiema é de menor gravidade.

Etiologia: — Antes de se tratar o empiema agudo é essencial que seja determinado o agente etiologico da afecção.

A infecção da pleura pode ser ocasionada por todos os germes patogenicos. HEUER dá a porcentagem de 10 % para o pneumococcus; 23 % para os estreptococcus piogenico; 16% para o estreptococcus hemolitico e 17% para o estafilococcus.

Além da infecção por um só germen, pode haver infecções mixtas por mais de um germen piogenico o que agrava muito o prognostico do caso.

Passaram pelo Serviço em 1936, 9 casos de empiema; desses, 3 eram fechados sendo 1 com infecção mixta, 1 pneumococcico e 1 tifico. Os outros eram todos empiemas abertos; 4 com infecção mixta e 2 tuberculosos.

Na determinação etiologica do empiema agudo é mister lembrar que o empiema não é uma afecção primaria da pleura, via de regra acompanha ou sucede a uma infecção do pulmão, pelo que não podemos nos esquecer do estado pulmonar ao considerarmos este ponto. Agindo assim, estaremos sempre prevenidos com relação ao empiema tuberculoso ou ás infecções mixtas (piogeno-tuberculosas) cujo tratamento é inteiramente diferente, constituindo capítulo aparte na patologia.

Patogenia: — O mecanismo da infecção pleural varia segundo a afecção que precede o empiema. Na pneumonia lobar por pneumococcus a infecção do alveolo se propaga para a pleura vical. Na broncopneumonia o germen

virulento — em geral o estreptococcus — localizado no tecido peribronquico alcança a pleura visceral através do interstício do tecido perialveolar e espaços linfáticos a exemplo do pigmento antracótico que se observa sob a pleura visceral. Além dessas duas modalidades de infecção pleural a contaminação pode ter outras proveniências: a) empiema no decurso de septicemia; b) empiema secundário a abscesso pulmonar por rutura na cavidade; c) rutura de abscesso subfrenico na cavidade pleural; d) feridas penetrantes no torax, hemothorax e posterior empiema e, e) osteomielite das costelas, abscessos parietais.

Evolução: — Embora o empiema seja indiscutivelmente uma afecção grave, parece que esta gravidade reside sobretudo no grau de comprometimento do pulmão. Assim, as complicações do empiema são antes complicações da afecção primaria do pulmão do que do pleuriz purulento propriamente dito.

SCHILDT estudou uma serie de 289 casos com 54 mortes. Dessas mortes por empiema, 50 (92,6%) foram devidas a complicações da afecção pulmonar.

CARLSON numa estatística de 70 casos de empiema metapneumônico teve 9 mortes sendo 7 por complicação pulmonar e as duas ouaras consequentes, uma a transfusão de sangue e outra ao tratamento com o liquido de Dakin, feito num caso de fistula pleuro-bronquica onde é contra-indicado.

Segundo GRAHAM, HEUER, SCHILDT e CARLSON a morte por empiema agudo unilateral e não complicado é rara, no caso do tratamento ser bem orientado.

Tratamento: — No tratamento do empiema agudo devemos fazer uma divisão nitida entre as idéas anteriores e posteriores a 1918.

A concepção de GARRÉ constitui a síntese das idéas antigas sobre o mecanismo fisiopatológico do empiema por meio do pneumotorax aberto. Acreditava este A. que uma vez feita uma abertura em um hemitorax, haveria um colapso do pulmão desse lado, sem repercussão sobre o vasio pleural e pulmão do lado oposto. Haveria entretanto duas eventualidades — de ser a abertura do torax grande ou pequena.

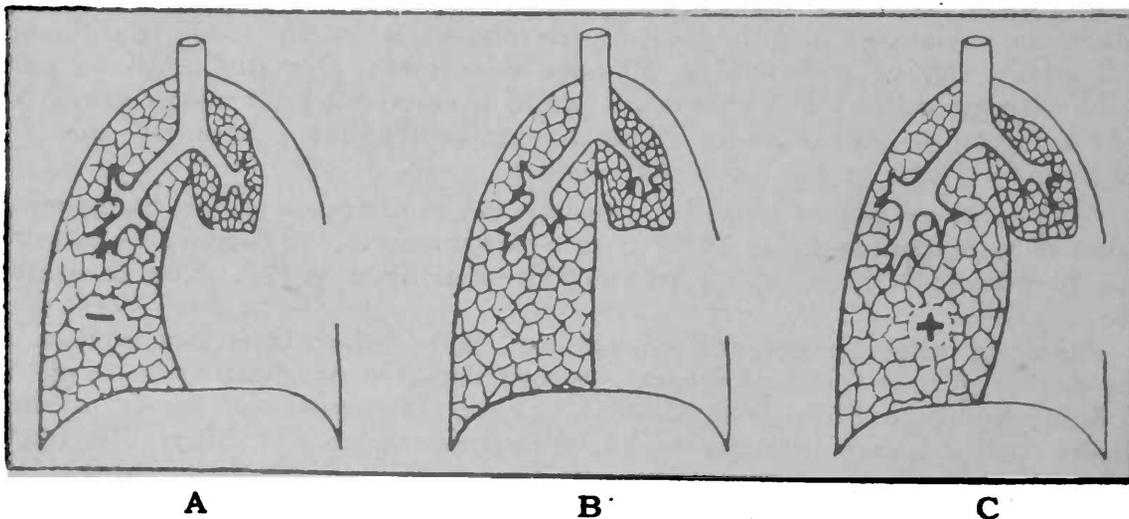


Fig. 1

Mecânica respiratória no pneumotorax com ampla abertura, segundo Garré.
A) *inspiração forçada*; B) *expiração normal*; C) *expiração forçada* (Graham).

Na abertura ampla (fig. 1), a inspiração forçada (A) provocaria um aumento do vasio pleural do lado são e porisso um desvio do mediastino para aquele lado. Ao contrario, na expiração forçada (C) haveria um desvio do mediastino para o lado da abertura pneumotoraxica; na expiração normal o mediastino não mudaria de posição (B). Nas grandes aberturas de um

hemitorax haveria portanto colapso do pulmão do mesmo lado, respiração normal e conservação do vazio pleural do lado oposto e desvio do mediastino nas respirações forçadas, constituindo o balanço do mediastino (fig. 1).

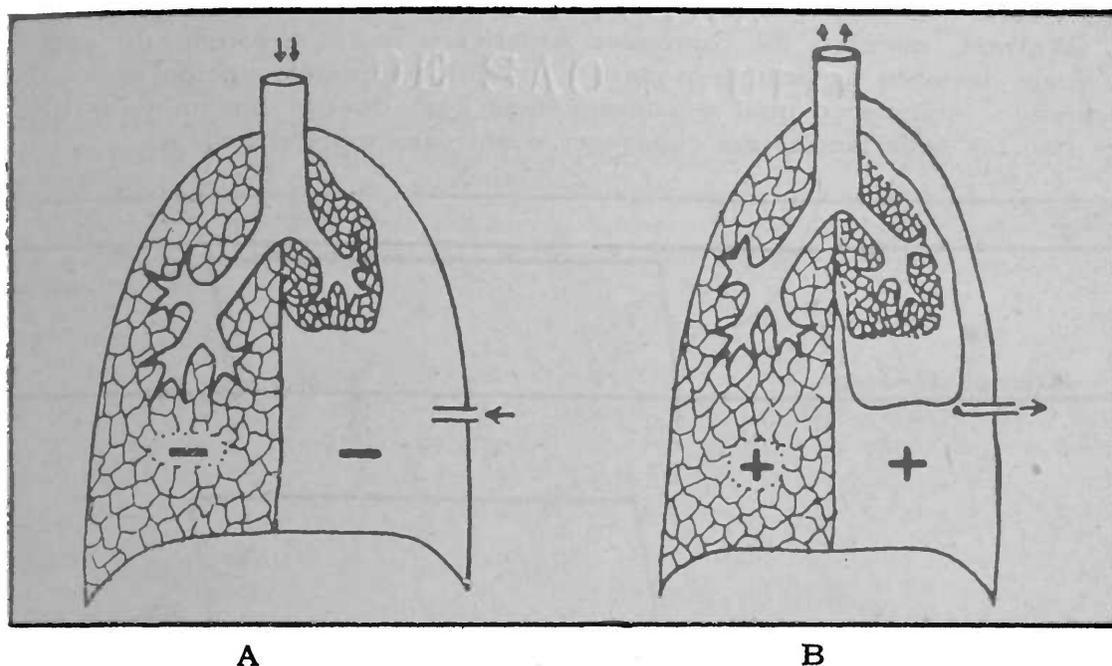


Fig. 2

Mecânica respiratória no pneumotorax com pequena abertura, segundo Garré. A) inspiração; B) expiração. (Graham).

Na segunda eventualidade (fig. 2) a abertura do torax é pequena, neste caso, na inspiração forçada (A) haverá pressão negativa aumentada no lado são e também no lado do pneumotorax. O ar do pulmão colapsado juntamente com o ar da traqueia passam para o pulmão do lado são ao mesmo tempo que ha entrada de ar pela abertura do torax. Na expiração forçada (B) ha saída de ar pela traquéa e pela abertura do torax, mas como essa abertura é muito pequena uma parte do ar do pulmão são passa para o pulmão do lado do pneumotorax o qual é parcialmente distendido. Este fenomeno constituiria o chamado ar pendulo.

O mecanismo de morte no pneumotorax, segundo essas idéas, é devido ao ar pendulo, ar viciado que fica passando de um pulmão para outro prejudicando a renovação de oxigenio e ocasionando hematose deficiente e anoxemia. O meio de remediar este inconveniente seria fazer o pneumotorax amplo que evitaria assim o fenomeno do ar pendulo, causa da anoxemia.

Em resumo, trez fatos eram tidos como verdadeiros até 1918: a) repercussão do pneumotorax apenas sobre a cavidade pleural e pulmão do mesmo lado; b) balanço do mediastino e c) ar pendulo.

Está provado que o pneumotorax aberto unilateral age sobre os dois pulmões, esta verdade, demonstrada por GRAHAM torna de difícil compreensão a existencia do "ar pendulo" Além disso não parece provavel que haja o "balanço do mediastino" ritmo aos movimentos respiratorios; o que existe é uma mobilidade ou deslocabilidade do mediastino, conceito muito diferente daquele defendido por GARRÉ.

O mediastino é uma formação anatomica movel e se desloca sempre que solicitado por uma força qualquer. Na atelectasia, onde ha diminuição do volume do pulmão e aumento da pressão negativa pleural do mesmo lado, o mediastino é solicitado e desvia-se para o lado do pulmão atelectasico, porque

o vazio pleural aumentado não pode ser compensado pela parede toraxica rigida. O mediastino sofre influencia da pressão pleural mas não balança na respiração. Outra peculiaridade inerente ao mediastino é a sua fixabilidade pelas aderencias inflamatórias; neste caso, será uma parede rigida que não se deslocará.

GRAHAM, membro da Comissão Americana para o estudo do empiema e a quem devemos os principios para a cura do empiema, iniciou seus estudos procurando estabelecer qual a consequencia real de um pneumotorax aberto. Para isso fez experiencias em cadaveres e em cães mortos e vivos.

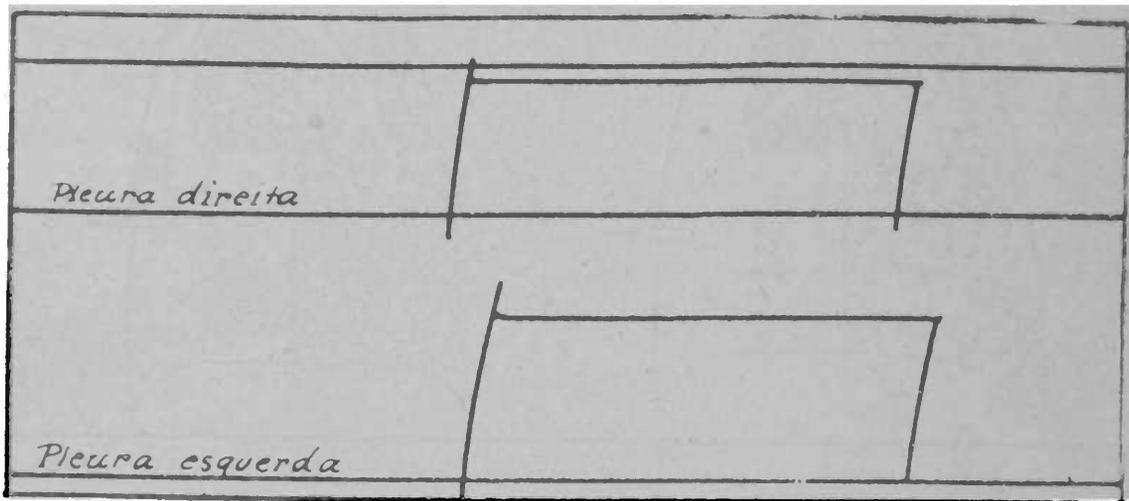


Fig. 3

Traçado obtido em cadaver fresco cuja cavidade pleural esquerda foi insuflada com ar á pressão de agua de + 10 cms. O traçado da pleura direita mostra a repercussão imediata da pressão que alcançou + 9 cms. de agua. (Graham).

1.^a experiencia: (fig. 3): — Introduziu uma canula na cavidade pleural esquerda de um cadaver fazendo uma pressão positiva de + 10 cm. de agua. Verificava, ao mesmo tempo, a pressão pleural do lado oposto e registrava a pressão tambem positiva de + 9 cm. O mesmo obteve trocando os lados da experiencia. Esta primeira observação levou-o á conclusão que uma dada pressão em uma cavidade pleural se transmite para a cavidade pleural oposta diminuida apenas de 10%.

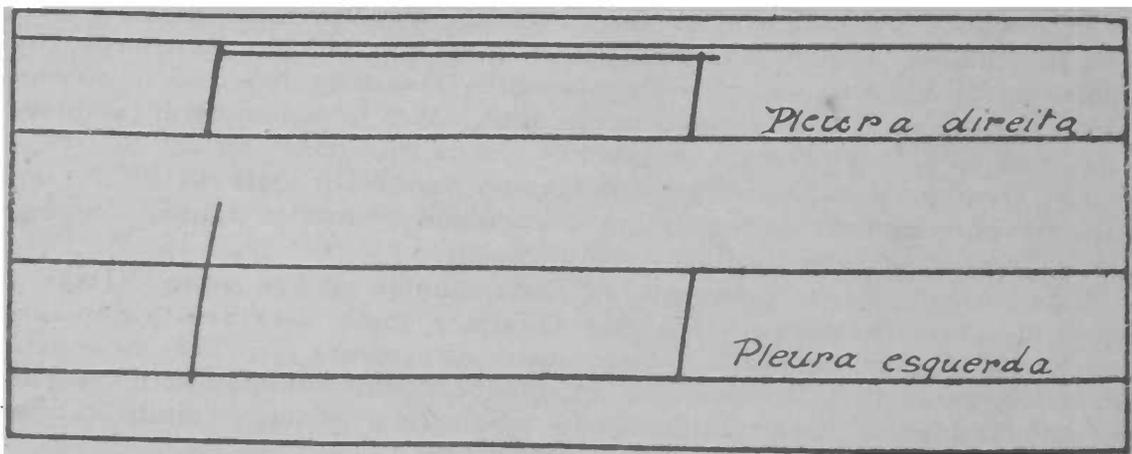


Fig. 4

Traçado obtido nas mesmas condições da fig. 3 em cão morto recentemente com resultados identicos. (Graham).

2.^a experiência: (fig. 4): — Em cães mortos repetiu as experiências anteriores e obteve os mesmos resultados.

3.^a experiência: — Em cães vivos, anestesiados, registrava a pressão endo-traqueal, a pressão da pleura direita e esquerda e os movimentos respiratorios. Em dado momento, faz uma abertura de 5 m/m de diametro na cavidade pleural esquerda e verifica que o ritmo respiratorio se acelera, a respiração torna-se profunda sem passagem de ar pela traquéa, a pressão torna-se positiva nas duas pleuras. Uma vez fechado o orificio pleural os movimentos respiratorios tornam-se de novo lentos e menos amplos, o ar volta a passar pela traquéa e a pressão é de novo negativa nas duas pleuras, apenas levemente positiva no fim da expiração.

Esta experiência confirma as duas anteriores e amplia os conhecimentos. De um lado fica esclarecido que o pneumotorax aberto unilateral age sobre *todo* mecanismo respiratorio pulmonar e que não é um fenomeno hemitoraxico. De outro lado fica demonstrado que o organismo procura garantir sua hematose aumentando a frequencia e a amplitude dos movimentos respiratorios com o fim de conseguir a passagem do ar corrente para os alveolos pulmonares.

Outras experiências foram ainda feitas por GRAHAM. A serem verdadeiras as conclusões anteriores, no pneumotorax aberto a densidade dos dois pulmões devia ser a mesma pois a quantidade de ar neles contido, proporcional ao vasio pleural, seria igual embora diminuida. Em cadaveres e cães mortos recentemente introduzia gesso pela traquéa e bronquio direito e esquerdo para obstar a saída de ar; em seguida retirava os pulmões e media a densidade descontando posteriormente o gesso contido nos bronquios. As cifras obtidas foram eguaes.

Outras experiências vieram ainda avolumar a já solida base dessa nova teoria. Pelas idéas antigas de GARRÉ, a abertura de ambos os hemitoraces, não importando o diametro, ocasionaria a morte. GRAHAM provou o erro desse conceito estabelecendo por calculos matematicos que existe um limite maximo para a area de abertura de um pneumotorax. Em vista da repercussão bilateral da abertura de uma cavidade hemitoracica, no caso de se pretender fazer um pneumotorax aberto bilateral, a area de abertura dos dois orificios não poderá ser superior á area maxima suportada pelo paciente para o pneumotorax unilateral. Se é de 10 cms.² a abertura maxima de um pneumotorax unilateral, este mesmo paciente tolerará da mesma maneira uma abertura de 5 cms.² de superficie em cada cavidade hemitoracica.

Os conhecimentos posteriores da fisiologia da respiração esclarecem que no individuo normal com ritmo respiratorio de 15 por minuto, o ar corrente, isto é, o ar que penetra pela traquéa em cada respiração normal é que vai garantir num minimo, a hematose. Este ar corrente é de 500 c.c. por inspiração, em um minuto constitue $500 \times 15 = 7.500$ c.c. por minuto, a quantidade minima de ar que deve penetrar no pulmão. Entretanto, mudando as condições da mecanica pulmonar normal, este volume de ar a ser introduzido no pulmão pode ser perfeitamente garantido por varios meios; por exemplo, pode haver um aumento do ritmo respiratorio até 60 por minuto. Alem disso, a respiração de superficial pode tornar-se profunda de maneira que em cada inspiração os musculos inspiratorios atingem o maximo da sua ação para fazer com que, embora entre ar pela abertura do torax, mesmo assim, devido a essa violencia e profundidade de inspiração ainda possa ser garantida a passagem de ar pela traquéa. Portanto, ha dois fatores fisiologicos de influencia, o aumento da frequencia e a profundidade da respiração. Como elementos constantes a serem pesados na determinação da abertura maxima de um pneumotorax, considera-se ainda a abertura da glóte e o atrito do ar nos bronquios na inspiração e na expiração.

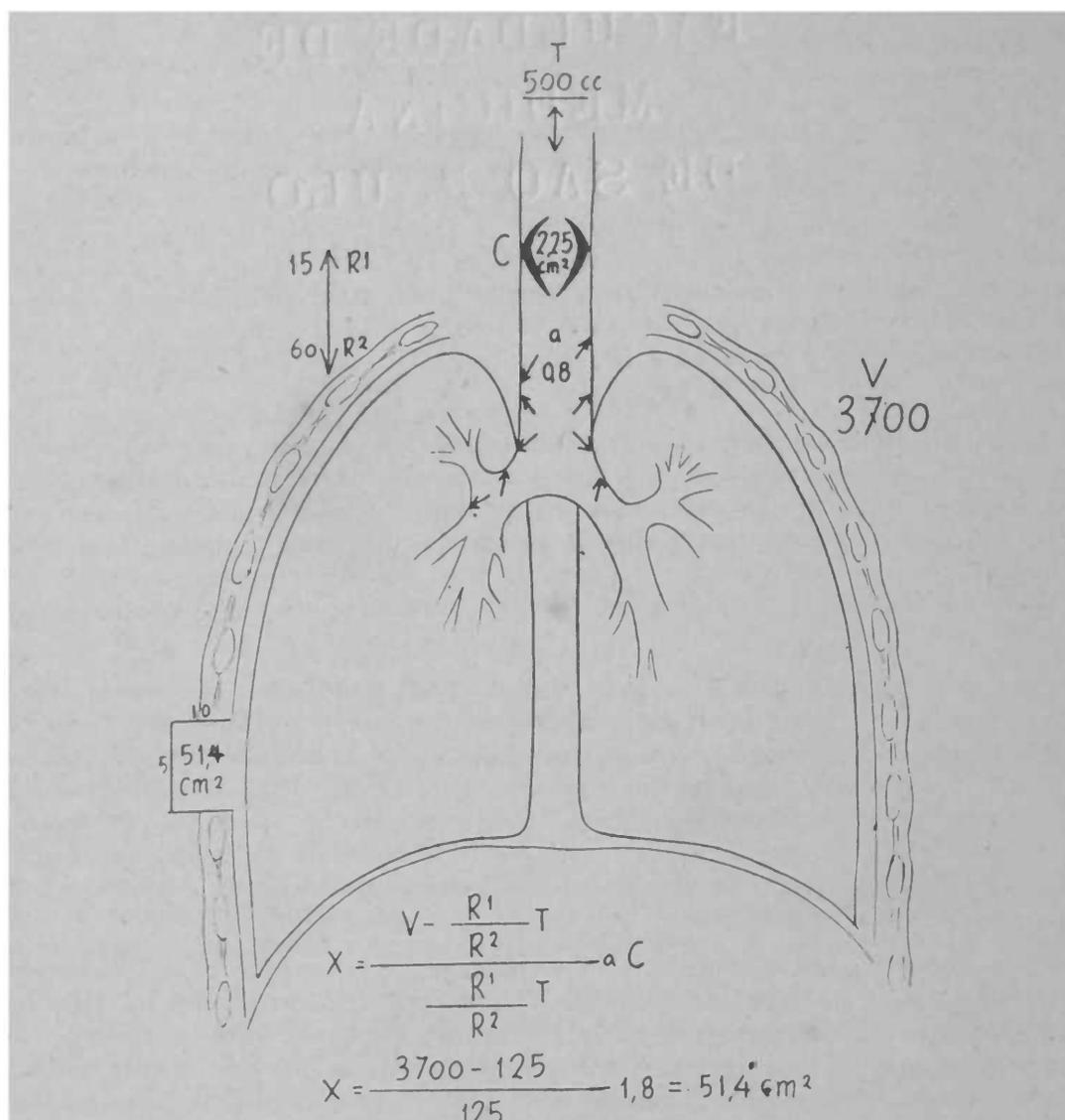


Fig. 5

Esquema mostrando os dados empregados por Graham e o calculo que fez para a determinação da area de maior abertura do torax, na drenagem aberta.

GRAHAM tendo estes elementos em mãos estabeleceu a area maxima de abertura de um pneumotorax aberto.

As cifras adotadas por este A. são as seguintes: 500 c.c. de ar corrente; 3.700 c.c. a capacidade vital (expiração maxima); 15 o ritmo respiratorio normal por minuto e 60 o maximo por minuto; 2,25 cm.² a abertura maxima da glote e 0,8 o atrito maximo do ar na arvore respiratoria. Nestas condições a abertura maxima do pneumotorax unilateral seria 51,4 cm.² (fig. 5).

Evidentemente, esta cifra é teorica porque para que fosse suportada pelo paciente este deveria respirar nas condições maximas que apontamos, o que não poderia resistir senão por alguns minutos. Da mesma maneira esta abertura maxima poderia ainda ser ampliada desde que estivessemos em presença de individuos com capacidade vital maior que 3.700 c.c. o que não é raro sabendo-se de casos até com 7.180 c.c.

Isto teoricamente para o caso normal, entretanto a aplicação deve ser para o caso de empiema agudo e então salta aos olhos a importancia do conhecimento do empiema sinpneumonic e metapneumonic. Agora vemos o valor do tecido pulmonar são pois, quanto maior é a area pulmonar respi-

ravel tanto maior poderá ser a abertura do torax e tanto menor será o perigo da anoxemia. Podemos agora compreender os desastres na pandemia da gripe de 1918 quando se tratava o empiema, simpneumonico pela abertura e drenagem precoce. A morte desses doentes não se dava nem pelo ar pendulo nem pelo balanço do mediastino mas, tão somente por anoxemia pela falta de area respiratoria.

O mediatismo embora nos casos normais não tenha papel no mecanismo de morte pelo pneumotorax aberto, pode tomar parte preponderante no processo de cura do empiema agudo. Realmente, no inicio do empiema ele está em estado proximo do normal, isto é, movel, deslocavel e por conseguinte transmite com sua deslocação as mudanças de pressão pleural do lado pneumotorax para o lado oposto. Porém, com o evoluir do processo formam-se adherencias que aos poucos determinam a fixação do mediastino o qual, dessa maneiras, perde a sua mobilidade e não pode ser deslocado. Nestas condições não ha mais possibilidade de repercussão da abertura do torax para o lado oposto. O pneumotorax aberto vai apenas agir sobre o pulmão do lado considerado.

Como conclusão desse apanhado geral podemos portanto dizer que a abertura do torax sendo de um tamanho determinado, deve ser retardada o mais possivel dando tempo a que se processe a fixação do mediastino e a cura do processo pulmonar. Foi a aplicação pura e simples dessa conclusão que fez baixar a mortalidade de 84% para 4,3% nas mãos de GRAHAM.

*
* *
*

Principios do tratamento do empiema agudo: — Desde a grande guerra e como complemento dos estudos de GRAHAM sobre a mecanica respiratoria no pneumotorax aberto, estabeleceram-se uma serie de principios fundamentais para a cura do empiema agudo: o conhecimento perfeito e a observação rigorosa dessas regras deve orientar o cirurgião no tratamento do empiema agudo para que se possam obter os melhores resultados.

Os principios do tratamento são 5. a saber:

- a) evitar o pneumotorax aberto precoce
- b) drenagem adequada
- c) esterilização da cavidade empiematica
- d) fechamento da cavidade
- e) melhorar as condições gerais do paciente.

Sobre o primeiro já nos extendemos suficientemente, o segundo constitue materia ainda controvertida; sobre os ultimos não ha controversias.

1.º) *Evitar a drenagem aberta precoce.* Nada mais devemos acrescentar ao que ficou dito atraz. Basta, para encerrar este ponto, citar a estatistica de STONE que mostra a importancia pratica desta regra.

STONE estudou uma serie de 275 casos de empiema agudo divididos em 3 grupos: no 1.º grupo reuniu 85 casos tratados com pneumotorax aberto precoce e teve uma mortalidade de 61,2%; no 2.º grupo com 96 casos praticou a aspiração evacuadora precoce e abertura tardia do torax com 15,6% de morte; no 3.º grupo, com 94 casos mais recentes fez o mesmo tratamento do 2.º grupo com 9,6% de mortalidade.

Esta estatistica mostra como a observancia do 1.º principio fez cair a mortalidade, numa grande serie de casos, de 61,2% para 9,6%.

2.º) *Drenagem adequada:* — Dizer qual a drenagem adequada é dizer qual o melhor tratamento do empiema. Este ponto é muito controvertido

pois cada autor tem preferencia pelo metodo que emprega. O exame das varias estatisticas leva-nos á conclusão que todos os metodos de drenagem são bons, desde que esta seja feita no seu devido tempo.

A simples aspiração do puz pode determinar a cura. A drenagem pode ser aberta ou fechada; a drenagem aberta por sua vez pode ser feita com ou sem costotomia. A drenagem fechada tambem oferece duas modalidades; com aspiração, formando-se no sistema de drenagem uma pressão negativa ou então um sistema fechado que impeça a entrada de ar na cavidade mas sem aspiração.

Não é possivel a adopção de um tratamento unico, só a observação e evolução do caso pódem indicar o melhor tratamento; é sabido que o empiema pode curar-se espontaneamente embora em casos raros; outras vezes um puz grosso, muito rico em fibrina não é bem drenado num processo fechado ao passo que uma abertura ampla do torax pode resolver favoravelmente o caso. E' preciso que a drenagem seja suficiente, o que se deve conseguir pelo metodo indicado para cada caso particular. A orientação moderna parece entretanto indicar a drenagem fechada com aspiração como o metodo melhor para a generalidade dos casos pois, alem de curar como os outros processos, diminue sobremodo o tempo de evolução da afecção.

3.º) *A esterilisação da cavidade*, preocupação evidente como preparo para o seu fechamento, constitue capitulo importante. As primeiras tentativas feitas por MURPHY deram resultados parciaes; este A. retirava o puz e injetava glicerina com formol a 2%. Posteriormente tem-se feito lavagens pleuraes com sôro fisiologico, liquido de Dakin, soluções corantes taes como o mercurio-cromo, violeta de genciana, fucsina e mesmo sais biliaries. HARRINGTON fez um estudo comparativo em varios casos nos quais empregou o sôro fisiologico, o mercurio-cromo e o liquido de Dakin chegando á conclusão que não havia diferenca entre eles.

A importancia das varias soluções empregadas parece ser apenas mecanica; auxiliam a remoção dos detritos favorecendo assim a ação biologica do organismo.

Se houver delonga na esterilisação da cavidade, lavagens com liquido de Dakin são indicadas; ha um aceleramento do processo biologico e rapida esterilisação. E' absolutamente essencial que não haja uma fistula pleuro-pulmonar o que poderia acarretar a morte do paciente pela ação do hipoclorito sobre o pulmão, atravez da fistula.

4.º) *Reexpansão do pulmão*: — A volta do pulmão ao contato da parede toraxica é o tempo que se segue á esterilisação da cavidade empiematica. A permanencia dessa cavidade constitue o principal fator da cronicidade do empiema. Para se obter a reexpansão do pulmão se tem lançado mão de uma serie de artificios como os exercicios respiratorios e o soprar numa garrafa por algum tempo varias vezes ao dia. Estes exercicios têm o inconveniente de ocasionarem expansões pulmonares por tempo demasiadamente curto não havendo assim possibilidade de adherencia entre as duas pleuras. Preenche, entretanto, esta finalidade a drenagem pleural com pressão negativa, a qual exerce uma atração continuada favorecendo a aproximação das duas superficies pleurais.

O mecanismo biologico de fechamento da cavidade empiematica obedece a duas modalidades. ROSE, em 1878 emitiu a teoria segundo a qual, a reexpansão do pulmão é a consequencia da formação de adherencias entre a pleura visceral e a parietal, no ponto de reflexão da cavidade. Com a proliferação e posterior retração do tecido de granulação, o angulo de fusão continua progressivamente até que se dê a obliteração de toda a cavidade. Este é seguramente o mecanismo de expansão do pulmão na drenagem aberta.

CARLSON, estudando recentemente (1936) o mecanismo de reexpansão do pulmão, chega á conclusão que além do mecanismo de ROSE, o fechamento da cavidade se dá também por aderências entre as duas superfícies pleurais. Estas aderências embora contribuindo seguramente para o fechamento da cavidade, têm um papel secundário pois a presença do exsudato e a força retráctil do pulmão não favorecem a sua ação; entretanto, a simples possibilidade deste novo mecanismo demonstrado por CARLSON tem enorme alcance prático. Realmente, se tratarmos o empiema pela drenagem fechada com aspiração, favorecemos o contacto permanente entre as duas superfícies pleurais e dessa maneira estabelecemos artificialmente condições ótimas para a formação de aderências estaveis as quais depois de alguns dias resistem á retração pulmonar encurtando enormemente o periodo de cura.

E' nesse mecanismo de aderências entre as duas superfícies pleurais, descrito por CARLSON, que reside a base do tratamento do empiema pela drenagem fechada com pressão negativa.

5.º) *Levantamento do estado geral dos doentes:* — BELL, em 1918, estudou o metabolismo dos doentes com empiema agudo. Observou este A. que havia um acentuado desequilíbrio azotado com um deficit de cerca de 21 grs. de azoto por dia. Estabeleceu também que uma dieta pobre em calorias (1.500 a 1.700) era a causa desse desequilíbrio. Dessa maneira, havendo uma perda de 21 grs. de azoto que não é fornecido pela alimentação, é evidente que o paciente vai perdendo peso e se caquectisando. Para corrigir este inconveniente a dieta deve ser variada e conter um total de 3.500 calorias.

Outro ponto que não pode ser esquecido é o equilibrio hidrico pois ha consideraveis perdas de agua pelo exsudato pleural.

Para remediar estes fatos é preciso, além de uma alimentação rica em calorias, introduzir por todas as vias possíveis agua e hidro-carbonados sob a forma de lactose e glicose.

Mortalidade

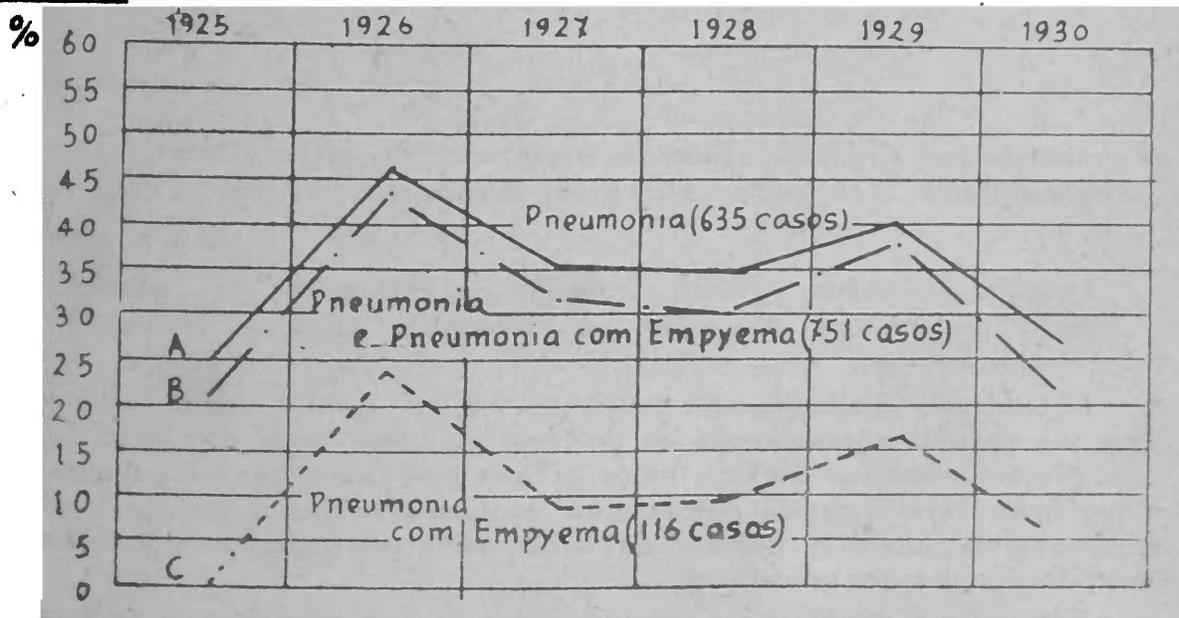


Fig. 6

Gráfico comparativo da mortalidade por pneumonia e por empiema no St. Louis Childrens Hospital. (Graham-Berck)

Metodos de tratamento: — Dissemos linhas atraz que todos os processos de tratamento são bons desde que obedçam aos 5 principios que estudamos minuciosamente. E uma questão já elucidada que o fator de insucesso nos varios metodos de tratamento não reside propriamente na tecnica empregada mas sim na virulencia do germen patogenico. O grafico de GRAHAM e BERK (fig. 6) mostra como em varios anos a porcentagem de morte por empiema acompanhou sempre a porcentagem de morte por pneumonia porque ambas as afecções estavam subordinadas á virulencia do mesmo germen. Um outro grafico que vem confirmar este conceito é o de CARLSON (fig. 7) no qual foram reunidas 3 curvas estatisticas de 3 autores atuando em cidades diversas dos Estados Unidos os quais usaram metodos diversos de tratamento. Vê-se nesse grafico que de ano para ano a porcentagem de morte variou enormemente com os varios autores. A explicação dessa diferença reside na virulencia do germen, variavel de ano para ano e tambem de um logar para outro.

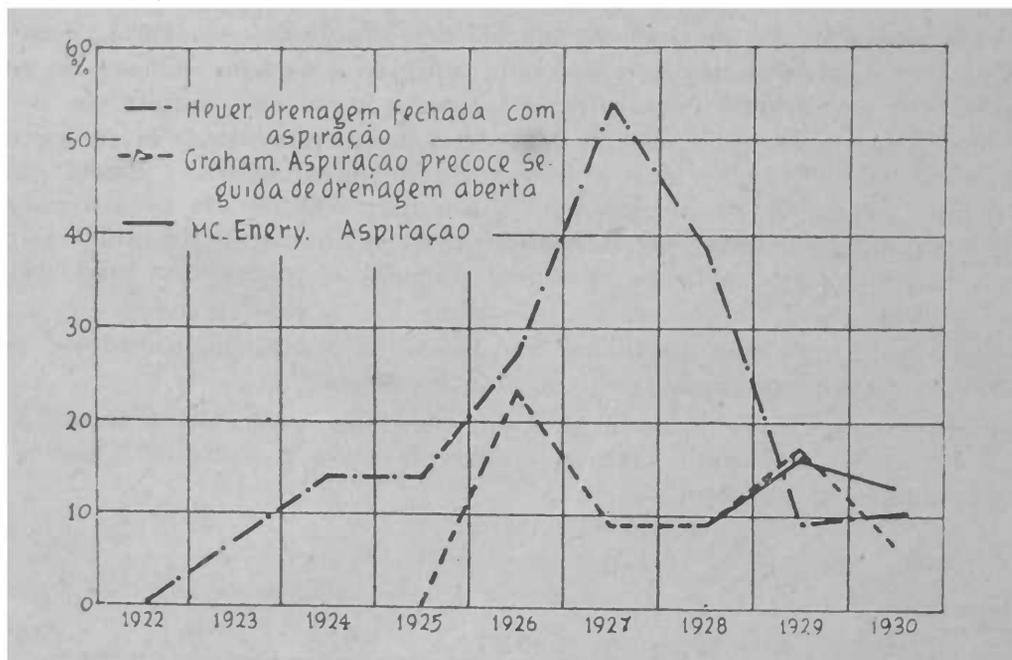


Fig. 7

Mortalidade por empiema agudo em tres series de casos. (Heuer, 158 casos; Graham-Berck, 116 casos; Mc Enery-Brenneman, 94 casos). (Carlson)

Levando em conta o fator virulencia do germen é que podemos compreender a discordancia que existe na preferencia deste ou daquele metodo pelos varios autores.

A tendencia moderna, entretanto, parece ser a de instituir tardiamente, uma vez passada a fase aguda do processo pulmonar, uma drenagem fechada com pressão negativa: embora todos os metodos até agora utilizados tenham a seu favor curas em alta porcentagem conforme os varios autores, este processo abrevia muito o periodo de cura, sendo portanto incontestavelmente superior aos demais processos.

Entre nós, TRENCH, tem estudado este assunto e se declara francamente partidario da drenagem fechada com pressão negativa.

CARLSON — 1934 — adota este processo e estudando comparativamente diversos metodos de tratamento, demonstra que a drenagem fechada com pressão negativa é, de todos, o processo que leva á cura em menor tempo.

Devemos porem insistir que o empiema agudo do torax é afecção que não pode ser tratada por um processo unico. Um metodo pode ser melhor que outro dependendo do tempo de evolução da afecção e da natureza do exsudato. O tempo de cura depende não somente da drenagem adequada e da reexpansão do pulmão mas tambem do agente etiologico, do grau de inflamação da pleura e do tamanho da cavidade.

B I B L I O G R A F I A

- GRAHAM, E. A. — Some fundamental considerations in the treatment of empyema thoracis. *Mosby ed. St. Louis, 1925.*
- CARLSON, H. A. — BOWERS, W. F. — Acute empyema: mortality, healing and methods of treatment. *Inter. Surg. Digest.* 18: 131-148; setembro, 1934.
- CARLSON, H. A. — Acute empyema thoracis. *Journ. Thor. Surg.* 5: 393-433; abril, 1936.
- GRAHAM, E. A. — SINGER, J. J., — BALLON, H. C. — Surgical diseases of the chest. *Lea Febrieger, ed. Philadelphia, 1935.*
- TRENCH, N. F. — Tratamento do pleuriz purulento pela drenagem aspiratoria fechada. Apresentação de aparelho para realizal-a. *Rev. Assoc. Paulista de Medicina.* 8: 167-184; março, 1936..