

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
COMISSÃO DE ESTÁGIO CURRICULAR**

PNEUMOTÓRAX TRAUMÁTICO EM CÃES

Rafael de Rose Vasconcellos

PORTO ALEGRE

2009/2

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
COMISSÃO DE ESTÁGIO CURRICULAR**

PNEUMOTÓRAX TRAUMÁTICO EM CÃES

aluno: Rafael de Rose Vasconcellos

cartão: 00124691

Monografia apresentada como requisito parcial à obtenção da Graduação em Medicina Veterinária

orientador: prof. Dr. Emerson Antônio Contesini

co-orientadora: Med. Vet. Dr^a Berenice De-Ávila Rodrigues

supervisora: prof^a. Araciana Lustosa

PORTO ALEGRE

2009/2

V331b Vasconcellos, Rafael de Rose

Pneumotórax traumático em cães / Rafael de Rose

Vasconcellos - Porto Alegre: UFRGS, 2009/2.

28f.; il. – Monografia (Graduação) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Veterinária, Comissão de Estágio, Porto Alegre, BR-RS, 2009/2. Emerson Antônio Contesini, Orient. , Berenice De-Avila Rodrigues, Orient.

1. Pneumotórax 2. Cão –Pulmão 3. Toracocentese

I. Contesini, Emerson Antônio, Orient. II. Rodrigues, Berenice De-Avila, Orient. III. Título.

CDD 619

Catálogo na fonte
Preparada pela Biblioteca da Faculdade de
Veterinária da UFRGS

AGRADECIMENTOS

Gostaria de agradecer, primeiro aos meus pais, pois sempre acreditaram e apostaram no meu futuro. Aos meus irmãos, que sempre me apoiaram e estiveram dispostos a me ajudar.

Aos amigos, pelo companheirismo e pelas boas horas em que passamos juntos.

Agradeço a minha noiva Dani, pela companhia, ajuda e apoio que sempre me deu, e pelo amor que temos. Aos meus sogros, Preto e Isabel, por me receberem em sua família e pelo grande apoio.

Também aos Professores Emerson e Berenice, que aceitaram em me ajudar na realização desse trabalho.

RESUMO

Pneumotórax pode ser definido como o acúmulo de ar ente a cavidade torácica e o pulmão ou o acúmulo de ar no espaço pleural. Dependendo da gravidade pode levar à dificuldade respiratória, hipoxemia severa, diminuição do retorno venoso, instabilidade hemodinâmica e óbito do animal. O pneumotórax de origem traumática é a forma mais freqüente no cão, ocorrendo em 74% dos cães com traumatismo no tórax. Pode ser classificado por fisiopatologia, em aberto ou fechado e por etiologia, em traumático, espontâneo ou iatrogênico, sendo que cada um dos casos pode ser simples ou tensional. Ocorre quando o animal é traumatizado e, durante o trauma a glote se mantém fechada. O pneumotórax traumático pode ocorrer por forças externas, tais como ferimentos por projéteis, mordidas, corte ou apunhalamentos, e/ou secundário a lacerações ou por lesão iatrogênica. O diagnóstico de pneumotórax é efetuado com base na anamnese, aliado-se aos sinais clínicos observados no exame físico. A confirmação requer avaliação radiográfica e realização de toracocentese. O manejo médico inicial do pneumotórax consiste em aliviar a dispnéia através de toracocentese. A intervenção cirúrgica é raramente necessária em animais que apresentam pneumotórax traumático, entretanto a cirurgia indicada para reparar feridas abertas no tórax ou outras lesões secundárias ao trauma.

Palavras-chave: pneumotórax, pulmão, toracocentese, cão

ABSTRACT

Pneumothorax can be defined as the accumulation of air between the chest cavity and lungs or the accumulation of air in the pleural space. Depending on the severity, it can lead to respiratory distress, severe hypoxemia, decreased venous return, hemodynamic instability and death of the animal. Pneumothorax resulting from trauma is the most common presentation in dogs, occurring in 74% of dogs with thoracic trauma. It can be classified by pathophysiology, in opened or closed and by etiology, in traumatic, spontaneous or iatrogenic, and each case can be simple or tension. It occurs when the animal is injured, and during the trauma the glottis remains closed. Traumatic pneumothorax may occur by external forces such as injuries by bullets, bite, cut or stab, secondary to lacerations or by iatrogenic injury. The diagnosis of pneumothorax is based on anamnesis, combined with the clinical signs observed on physical examination. Confirmation requires radiographic examinations and thoracocentesis. The medical management of pneumothorax starts by relieving dyspnea with thoracocentesis. Surgical intervention is rarely necessary in animals that have traumatic pneumothorax, however surgery may be indicated to repair wounds in the chest or other injuries secondary to trauma.

Key-words: *pneumothorax, lung, thoracocentesis, dog*

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Esquema mostrando a divisão da pleura e a formação do mediastino. Fonte: MONNET, 2003.....	12
Figura 2	Dinâmica da formação e absorção do líquido pleural de acordo com as forças de Starling. Fonte: MONNET, 2003.....	13
Figura 3	Pneumotórax severo, elevação da silhueta cardíaca em relação ao esterno, aumento da densidade do pulmão atelectásico e hiperlucência do campo pulmonar. Fonte: PIGATTO et al., 2008.....	19
Figura 4	Imagem demonstrando o local correto para a realização da toracocentese. Fonte: KRANEK, COLÓN & KERGOSIEN, 2009.....	21
Figura 5	Material utilizado para a realização da toracocentese. Fonte: FOSSUM, 2007.....	23

LISTA DE ABREVIATURAS

CK	creatinocinase
ALT	alanina aminotransferase

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	10
2	PNEUMOTÓRAX EM CÃES	11
2.1	Anatomia e fisiologia da Cavidade Torácica e Pleura.....	11
2.2	Classificação do Pneumotórax.....	14
2.3	Etiologia e fisiopatologia do Pneumotórax Traumático	14
2.4	Aspectos Clínicos	16
2.5	Diagnóstico.....	17
2.5.1	Achados de Anamnese	17
2.5.2	Achados do Exame Físico	17
2.5.3	Exame Radiográfico	18
2.5.4	Métodos Diagnósticos Adicionais	20
2.5.4.1	Achados Laboratoriais.....	20
2.5.4.2	Toracocentese	20
2.6	Diagnóstico Diferencial.....	21
2.7	Tratamento.....	21
2.7.1	Tratamento Clínico	22
2.7.2	Tratamento Cirúrgico	24
2.8	Prognóstico	24
3	CONCLUSÃO.....	26

1 INTRODUÇÃO

Pneumotórax pode ser definido como o acúmulo de ar no espaço pleural. Quando o ar entra no espaço pleural, diminui a pressão negativa, permitindo que o pulmão se recolha, por sua capacidade elástica, resultando em atelectasia, ou seja, seu colapso (MARITATO, COLÓN & KERGOSIEN, 2009). Dependendo da gravidade pode levar à dificuldade respiratória, hipoxemia severa, diminuição do retorno venoso, instabilidade hemodinâmica e ao óbito do animal (GOODNIGHT & BUTLER, 2009). Tem sido classificado por sua etiologia ou sua fisiopatologia (KRANEK & CAYWOOD, 1987).

O exame físico deve ser sistemático e abrangente no sentido de evidenciar a condição clínica do paciente. Faz-se necessária avaliação radiológica para diagnosticar, localizar e precisar a extensão da lesão.

O tema foi escolhido devido a sua importância na rotina clínica do Méd. Vet. que trabalha com pequenos animais, pois é uma patologia bastante comum na rotina de emergências principalmente. A maioria dos casos resulta de acidentes automobilísticos e deve-se estar atento aos métodos de diagnóstico e tratamento, pois o reconhecimento precoce das alterações influencia diretamente na postura que o clínico deve tomar para a terapêutica do caso.

A presente monografia tem como objetivo abordar os aspectos anatômicos e fisiológicos da parede torácica e da cavidade pleural, assim como a fisiopatologia do pneumotórax traumático. Os sinais clínicos, métodos de diagnóstico e tratamentos para os cães que apresentam pneumotórax traumático serão discutidos ao longo dessa revisão.

2 PNEUMOTÓRAX EM CÃES

Pneumotórax pode ser definido como o acúmulo de ar entre a cavidade torácica e o pulmão (TAYLOR, 1998) ou o acúmulo de ar no espaço pleural (RAISER, 1999, PIGATTO et al, 2008).

A entrada de ar no espaço pleural através da punção da pleura visceral pulmonar; da ruptura da parede torácica; por invasão de ar mediastinal, e por ruptura do diafragma. A patogênese do pneumotórax desempenha papel preponderante na manifestação dos sintomas clínicos e decisão terapêutica (BAUER & WOODFIELD, 1997).

A severidade dos sinais clínicos está associada com o volume de ar e com a perda da pressão negativa intrapleural (SMITH & BYERS, 2009).

Animais que apresentam pneumotórax severo podem vir a óbito antes mesmo de receber atendimento clínico apropriado. Portanto, é necessário detectar precocemente as alterações responsáveis pela desestabilização do paciente sob risco de perdê-lo durante os procedimentos diagnósticos, intervenção cirúrgica ou no pós-operatório imediato (RAISER, 1999).

2.1 Anatomia e fisiologia da Cavidade Torácica e Pleura

O esqueleto da cavidade torácica é composto pelas costelas, pelo esterno e pela coluna vertebral. O esterno é composto por oito ossos, chamados esternébras, e forma o limite ventral do tórax. Os arcos costais, compostos por 13 pares de costelas, formam as paredes laterais do tórax. O espaço entre as costelas é chamado espaço intercostal e, geralmente, é de duas a três vezes mais largo que as costelas adjacentes. O suprimento sanguíneo do tórax é ocorre pelas artérias intercostais, que percorrem caudais às costelas, acompanhadas pelo nervo e pela veia (FOSSUM, 2007a). A entrada do tórax é de contorno oval e limita-se dorsalmente pela primeira vértebra torácica, lateralmente pelo primeiro par de costelas e ventralmente pelo manúbrio do esterno, estabelecendo o limite cranial. O músculo longo do pescoço, traquéia, esôfago, vasos, nervos e gânglios linfáticos ocupam esta abertura. A abertura caudal é formada pelo músculo diafragma, que possui três aberturas para a passagem do esôfago, vasos e nervos, e tem sua cúpula voltada para a cavidade torácica (HARE, 1981).

A cavidade torácica é revestida internamente pela pleura, que é uma membrana serosa composta por uma única camada de células mesoteliais, sustentada por uma delicada rede de tecido conjuntivo rico em fibras elásticas. A pleura se divide em pleura visceral, que

recobre os pulmões, e pleura parietal, que recobre as demais estruturas, delimitando a cavidade torácica. A pleura parietal ainda se divide em porções costal, diafragmática e mediastinal (Figura 1). As porções mediastinais da pleura de cada lado da cavidade torácica se combinam para formar o mediastino aparentemente completo. Pois a distribuição bilateral da maioria das efusões pleurais e de infusão experimental de salina em cães é considerada como evidência de que o mediastino não é completo. Entretanto não está totalmente elucidado se o mediastino é incompleto ou se esse simplesmente rompe quando ocorre a efusão pleural (MONNET, 2003). Todas as estruturas torácicas, com exceção dos pulmões, veia cava caudal e nervo frênico direito situam-se no mediastino (HARE, 1981).

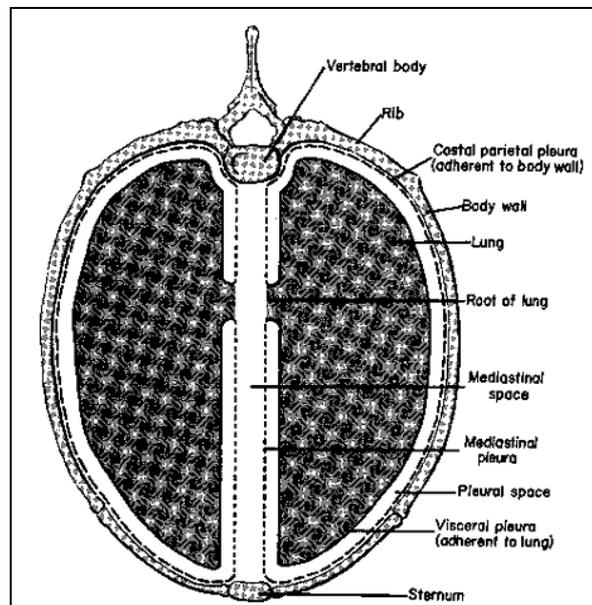


Figura 1 - Esquema mostrando a divisão da pleura e a formação do mediastino. Fonte: MONNET, 2003.

A cavidade pleural é apenas um espaço virtual a menos que ar ou fluido se acumulem entre as pleuras visceral e parietal, evitando a expansão normal dos pulmões (FOSSUM, 2007b). É este líquido que durante os movimentos respiratórios permite um deslizamento de baixo coeficiente de fricção entre as superfícies pleurais. O líquido pleural, compreende um volume médio de 2,4 ml num cão de 10 kg (MONNET, 2003).

O espaço pleural torna-se contínuo com o fluido intersticial da parede torácica e dos pulmões, pois a pleura possui uma grande permeabilidade. A dinâmica da formação e absorção dos líquidos pleurais é controlada pelas forças de Starling (Figura 2). A pressão hidrostática nos capilares sistêmicos que nutrem a pleura parietal é de +30 cm de H₂O,

enquanto a pressão hidrostática do líquido pleural é de -5 cm de H_2O , em função dos recuos elásticos opostos da cavidade torácica e dos pulmões. Como resultado existe uma pressão hidrostática final de 35 cm de H_2O para o movimento do líquido da pleura parietal até o espaço pleural. Esse movimento é auxiliado pela pressão colóido-osmótica do líquido pleural, que corresponde a aproximadamente 8 cm de H_2O , mas sofre oposição pela pressão colóido-osmótica dos capilares pulmonares, que corresponde a aproximadamente 34 cm de H_2O .

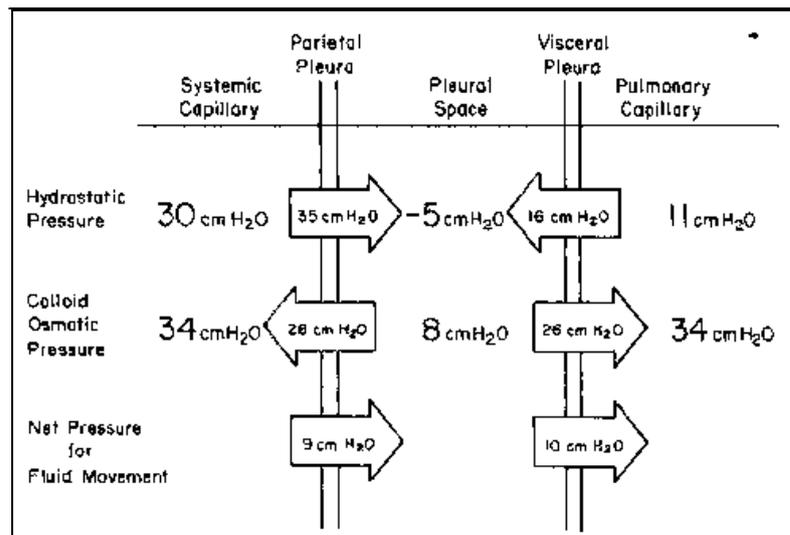


Figura 2 - Dinâmica da formação e absorção do líquido pleural de acordo com as forças de Starling. Fonte: MONNET, 2003.

Deste modo ocorre uma pressão líquida de 9 cm de H_2O que incentiva o movimento do líquido da pleura parietal para o espaço pleural. Em contrapartida, a pressão hidrostática dos capilares pulmonares que nutrem a pleura visceral é de aproximadamente 11 cm de H_2O , o que gera pressão hidrostática final de apenas 16 cm de H_2O entre a pleura visceral e o espaço pleural. A pressão colóido-osmótica final que estimula a absorção de líquido do espaço pleural permanece em 26 cm de H_2O para a pleura parietal. Portanto, a pressão final (10 cm de H_2O) favorece a absorção de líquido, no espaço pleural, pela pleura visceral. Assim, sob condições fisiológicas, o líquido pleural é formado pela pleura parietal e absorvido pela pleura visceral existindo um fluxo contínuo através do espaço pleural. Para evitar que o líquido pleural seja completamente absorvido a pleura tem a capacidade de sofrer distensão elástica. Através da distensão da pleura ocorre uma queda ainda maior na pressão hidrostática do espaço pleural promovendo um novo equilíbrio das forças de Starling, impedindo assim a completa absorção do líquido pleural (MONNET, 2003).

2.2 Classificação do Pneumotórax

O Pneumotórax pode ser classificado por fisiopatologia, em aberto ou fechado e por etiologia, em traumático, espontâneo ou iatrogênico. A forma traumática é a mais comum nos cães (RAISER, 1999; FOSSUM, 2007b; PIGATTO et al, 2008).

O pneumotórax aberto resulta de lesão traumática penetrante como ferimento por arma branca, arma de fogo ou mordidas, condições que contribuem para a entrada de ar para o interior da cavidade torácica. O pneumotórax fechado caracteriza-se pela acumulação de ar na cavidade pleural, resultante do sistema respiratório, tais como laceração do parênquima pulmonar, árvore brônquica ou esôfago (FOSSUM, 2007b, MARITATO, COLÓN & KERGOSIEN, 2009).

2.3 Etiologia e fisiopatologia do Pneumotórax Traumático

O pneumotórax de origem traumática é a forma mais freqüente no cão, ocorrendo em 74% dos cães com traumatismo no tórax. Pode ser aberto ou fechado, sendo que cada um dos casos pode ser simples ou tensional (KRANEK & CAYWOOD, 1987).

Ocorre quando o animal é traumatizado e, durante o trauma a glote se mantém fechada. Assim, há equalização entre as pressões no tórax e abdome, estressando o parênquima pulmonar (RAISER, 1999), causando laceração do mesmo devido à atuação de forças agudas, na medida em que diferentes órgãos sofrem aceleração/desaceleração em diferentes graus (KRANEK & CAYWOOD, 1987).

Fraturas de costelas podem lacerar o parênquima pulmonar, resultando em pneumotórax traumático fechado (MARITATO, COLÓN & KERGOSIEN, 2009).

O pneumotórax traumático pode ocorrer por forças externas (como ferimentos por projéteis, por mordidas, por corte ou por apunhalamentos), secundário a lacerações ou por lesão iatrogênica (KRANEK & CAYWOOD, 1987).

Algumas lesões penetrantes são chamadas de “sugadoras”, pois grandes defeitos na parede torácica permitem um influxo de ar para o interior do espaço pleural, quando o animal inspira. Esse ferimento permite a entrada de ar suficiente para causar colapso pulmonar e notável redução na ventilação (FOSSUM, 2007b).

No pneumotórax simples ocorre um acúmulo de ar não-progressivo na cavidade pleural, decorrente de pequenas lacerações no parênquima e cápsula pulmonares (PIGATTO

et al, 2008). Já o pneumotórax de tensão ocorre quando um flap de tecido atua como uma válvula de direção única com fluxo de ar para p interior da cavidade pleural (FOSSUM, 2007b). No pneumotórax aberto, o flap pode ser formado por um fragmento de pele ou músculo, enquanto que no pneumotórax fechado esse flap normalmente é composto pelo próprio parênquima pulmonar. O flap criado permite a entrada de ar durante a inspiração, mas evita que o ar saia durante a expiração, e impede a formação da pressão negativa, aumentando a pressão intrapleural, evitando a expansão pulmonar (GOODNIGHT & BUTLER, 2009).

Ocasionalmente o trauma pulmonar resulta em formação de bolhas de ar subpleurais, similares àquelas vistas no pneumotórax espontâneo (FOSSUM, 2007b). Essas bolhas pulmonares ocorrem quando o ar escapa do pulmão, como por uma ruptura alveolar, e se acumula entre a pleura visceral e o parênquima pulmonar (SMITH & BYERS, 2009).

O pneumotórax iatrogênico secundário a traumatismo pode ser resultante de lesões causadas por toracocentese com agulha fina, deiscência de toracotomia, fenestração de disco intervertebral torácico, manipulação da parede torácica ou celiotomia na vigência de hérnia diafragmática (KRANEK & CAYWOOD, 1987). Também pode ocorrer quando há uma inflação excessiva do cuff de um tubo endotraqueal ou retirada do tubo endotraqueal sem desinflar o cuff, causando ruptura de traquéia. Ventilação mecânica assistida pode causar um barotrauma, devido ao excesso de pressão, causando pneumotórax iatrogênico, principalmente em animais que apresentam doença pulmonar (MARITATO, COLÓN & KERGOSIEN, 2009). A formação do pneumotórax se deve à migração de ar subcutâneo, através dos planos das fâscias até a entrada do tórax (FOSSUM, 2007b).

Os sinais respiratórios originam-se da interferência na expansão normal dos pulmões (HAWKINS, 2006).

Quando o ar penetra no espaço pleural, perde-se a coesão entre as pleuras parietal e visceral e o pulmão colaba enquanto a parede torácica se expande (KRANEK & CAYWOOD, 1987).

Com o colapso dos pulmões, o volume corrente fica reduzido, promovendo taquipnéia em uma tentativa de manter a ventilação pulmonar (MARITATO, COLÓN, KERGOSIEN, 2009). Conforme aumenta o ar no espaço pleural (uma a duas vezes o volume residual), a reação será de hiperventilação. Esse mecanismo deve-se ao reflexo de Hering-Breuer que é exacerbado pela deflação pulmonar ou hipóxia, sentido pelos quimiorreceptores aórtico e carotídeo, que retransmitem ao centro respiratório (KRANEK & CAYWOOD, 1987).

Outro processo que ocorre com a diminuição da pressão negativa do espaço pleural é o colapso pulmonar, devido ao recolhimento elástico inerente ao pulmão. Isso pode levar a uma

relação ventilação/perfusão anormal, levando à hipoxemia arterial, que por sua vez pode resultar em uma disfunção miocárdica (MARITATO, COLÓN & KERGOSIEN, 2009).

Além da complicação respiratória, o pneumotórax causa um efeito mecânico direto sobre o sistema cardiovascular (KRANEK & CAYWOOD, 1987).

A perda da pressão negativa intrapleurar diminui o retorno venoso, pois elimina o efeito de bombeamento torácico. Durante a inspiração o fluxo é mais fácil pois a pressão intrapleurar é menor. Na expiração, quando se eleva, auxilia o sangue a progredir para o coração ao comprimir e esvaziar as grandes veias intratorácicas (RAISER, 1999). O resultado é a diminuição do débito cardíaco, levando ao desenvolvimento de insuficiência respiratória progressiva (PIGATTO et al, 2008).

A hipóxia local no parênquima pulmonar induz à vasoconstrição dos vasos pulmonares desviando o fluxo sanguíneo para áreas ventiladas. Vasoconstrição combinada com colapso de vasos sanguíneos devido à atelectasia, eventualmente leva a uma hipertensão pulmonar e aumento do débito do lado direito do coração (MARITATO, COLÓN & KERGOSIEN, 2009).

2.4 Aspectos Clínicos

O pneumotórax traumático é mais comum em cães jovens de vida livre, pois eles são mais acometidos por acidentes automobilísticos ou outros tipos de trauma que possam causar lesões pulmonares (MONNET, 2003). Por esse mesmo motivo, cães machos inteiros também são considerados como grupo de risco (MARITATO, COLÓN & KORGOSIEN, 2009).

Cães que sofrem acidentes automobilísticos apresentam complicação pulmonar e da parede torácica (57,7% dos casos). Em 50% dos casos a lesão mais comum é a contusão pulmonar (RAISER, 1999).

Ao contrário do homem, o cão tolera um pneumotórax maciço de 2,5 a 3,5 vezes o volume residual, compensando com significativo aumento na expansão torácica (KRANEK & CAYWOOD, 1987).

Normalmente ocorre o pneumotórax fechado, sendo resultante de trauma de contusão (MONNET, 2002).

A ocorrência de pneumotórax bilateral é a condição mais comum porque o ar é difundido através do fino mediastino. A diminuição da complacência pulmonar devido à

presença de ar extra pulmonar é o primeiro achado (MARITATO, COLÓN & KERGOSIEN, 2009).

Colapso pulmonar superior a 25% é considerado pneumotórax de moderado a grave e, frequentemente, é tratado com dreno de tórax (PIGATTO et al, 2008).

Animais com pneumotórax adotam um padrão respiratório restritivo, ou seja, superficial e rápido para compensar (ROZANSKI & CHAN, 2005).

A hipoventilação é mais significativa em animais que apresentam grandes lesões com pneumotórax aberto (MONNET, 2003).

2.5 Diagnóstico

O diagnóstico de pneumotórax é feito com base em dados colhidos na anamnese, aliados aos sinais clínicos observados ao exame físico. A confirmação requer a realização de toracocentese e exames radiográficos.

2.5.1 Achados de Anamnese

Em pacientes com pneumotórax traumático o relato do proprietário revela que o animal sofreu um trauma, ou com sinais evidentes de trauma, ou à apresentação há sinais evidentes de trauma, ou ainda a história é compatível com um traumatismo, como o relato de que o animal retornou para casa com uma dificuldade respiratória (MARITATO, COLÓN & KERGOSIEN, 2009).

Nos casos de traumatismo contuso na parede torácica sem a ocorrência de lesões externas, convém verificar com o proprietário se o acidente foi testemunhado. A informação de que o cão antecipou a queda pode oferecer subsídio para suspeitar de lesão pulmonar e diferenciar de hérnia diafragmática, pois ocorre lesão pulmonar quando as pressões abdominal e torácica são equalizadas por fechamento da glote e contração abdominal (RAISER, 1999).

2.5.2 Achados do Exame Físico

A presença de grande volume de ar no espaço pleural causa predominantemente dispnéia, taquipnéia e ansiedade. Pela ausculta os sons respiratórios estão diminuídos, as bulhas cardíacas abafadas e pela percussão detecta-se hiper-ressonância. Pacientes com pneumotórax

de tensão tornam-se extremamente dispnéicos com movimentos e sons respiratórios mínimos (RAISER, 1999).

Um animal que tenha um pneumotórax em progressão lenta terá menor dificuldade respiratória que um incidente de forma aguda, com mesma magnitude (KRANEK & CAYWOOD, 1987). Outras anormalidades que podem ser encontradas são cianose, taquicardia, hipotensão ou hipertensão, dependendo da condição cardiovascular do paciente (GOODNIGHT & BUTLER, 2009).

O exame físico poderá revelar hemorragia cutânea, enfisema subcutâneo, corpo estranho penetrante, presença de ferida com efeito de sucção, ou abertura na parede costal. Costelas fraturadas, tórax paradoxal e respiração abdominal estão associados com pneumotórax (KRANEK & CAYWOOD, 1987).

Animais com pneumotórax secundário a traumatismo podem apresentar uma ferida do tipo sugadora, enquanto que em outros casos o ferimento pode não ser tão evidente, como por exemplo, em feridas por mordedura no tórax (MARITATO, COLÓN & KERGOSIEN, 2009).

A palpação da parede torácica pode revelar costelas fraturadas, rupturas de músculos intercostais ou enfisema subcutâneo (ORTON, 2003).

O animal que apresentar tórax em forma de barril, mostrando mínima amplitude respiratória e extrema dificuldade para respirar, tem alta probabilidade de ser portador de um pneumotórax de tensão e deverá ser tratado urgentemente (KRANEK & CAYWOOD, 1987).

Em animais com pneumomediastino e pneumotórax, ocasionalmente observa-se enfisema subcutâneo. O ar pode migrar do espaço mediastinal por entre a musculatura torácica e ser notável sob a pele do pescoço e tronco (FOSSUM, 2007b).

2.5.3 Exame Radiográfico

É indispensável a realização de radiografias torácicas, tanto para estabelecer o diagnóstico, como para acompanhar a evolução do caso (KRANEK & CAYWOOD, 1987). O estudo radiográfico deverá ser protelado até que o ar seja drenado através de toracocentese bilateral (RAISER 1999).

Segundo Johnson e Wisner (2007) o pneumotórax traumático é facilmente diagnosticado usando a radiografia convencional.

O diagnóstico radiográfico de pneumotórax requer a diferenciação entre ar pleural livre e ar intrapulmonar. Como o ar preenche o espaço pleural, os pulmões retraem da pleura parietal, tornando-se relativamente mais radiopaco que o ar pleural livre. O contraste entre o

ar pleural livre e o pulmão colapsado é reforçado em radiografias obtidas durante a expiração (MONNET, 2003).

A radiografia de um pneumotórax indicará aumento no espaço pleural, preenchimento por ar, colapamento parcial do pulmão e afastamento de suas bordas da parede costal (Figura 3). As bordas do pulmão poderão ser identificadas pelas indicações vasculares (KRANEK & CAYWOOD, 1987).

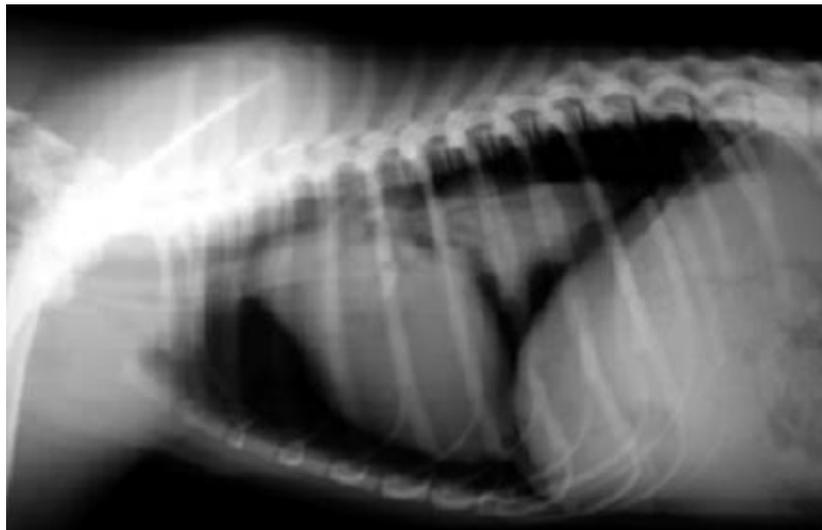


Figura 3 - Pneumotórax severo, elevação da silhueta cardíaca em relação ao esterno, aumento da densidade do pulmão atelectásico e hiperlucência do campo pulmonar. Fonte: PIGATTO et al., 2008.

O padrão vascular do pulmão não se estende até a parede torácica quando os pulmões colabam. Isso é particularmente perceptível no tórax caudal em radiografias dorsoventrais (FOSSUM, 2007b).

Ramsey (2000) relata que em casos de pneumotórax traumático, alguns achados do exame radiográfico incluem bolhas de ar de origem traumática, áreas de consolidação (contusões), objetos estranhos radiopacos, nos quais se incluem projéteis de armas de fogo ou chumbinhos, e sinais de traumas, como efusão pleural e fraturas de costelas.

Pequenas quantidades de ar são mais facilmente detectadas nas avaliações dos ângulos costofrênicos em radiografias dorsoventrais ou na lateral da parede torácica em radiografias laterais (MONNET, 2003).

Quando a radiografia é realizada com incidência lateral a silhueta cardíaca geralmente aparecerá afastada das esternébras. Isso se deve ao desvio de ar dentro do espaço pleural quando o coração estiver deslocado para o lado do decúbito do animal. Essa aparente elevação

da silhueta cardíaca não aparece na radiografia obtida por incidência lateral se o animal estiver em estação (KRANEK & CAYWOOD, 1987).

2.5.4 Métodos Diagnósticos Adicionais

2.5.4.1 Achados Laboratoriais

Resultados de hemograma e perfil bioquímico normalmente são inespecíficos, com contagem normal para a espécie. Ou apresentam alterações que podem indicar doença concomitante (MARITATO, COLÓN & KERGOSIEN, 2009).

Leucograma de estresse também pode ser observado em animais com pneumotórax devido à sua condição dispnéica (RAMSEY, 2000).

Segundo Goodnight e Butler (2009) pode ocorrer também alterações compatíveis com trauma, tanto no perfil bioquímico, com aumento da creatinocinase (CK) e aumento da alanina aminotransferase (ALT), como na urinálise, com aumento na densidade específica da urina, hematúria e hemoglobinúria.

A gasometria sanguínea pode revelar hipoxemia, hipocapnia ou hipercapnia, alcalose respiratória e acidose metabólica ou respiratória. Estes achados dependem da magnitude do distúrbio e da capacidade de compensação do paciente (RAMSEY, 2000).

2.5.4.2 Toracocentese

Segundo Ramsey (2000) é o teste diagnóstico de escolha. Deve ser realizado como medida terapêutica antes de se realizar outros testes de diagnóstico em todos os pacientes que apresentarem dispnéia.

A Figura 4 indica o posicionamento da agulha para realização da toracocentese.



Figura 4 - Imagem demonstrando o local correto para a realização da toracocentese.
Fonte: KRANEK, COLÓN & KERGOSIEN, 2009.

A toracocentese acarreta em risco de promover uma laceração no pulmão ou de puncionar um lobo pulmonar e causar um pneumotórax iatrogênico. Entretanto, a realização apropriada da técnica, o cuidado e o conhecimento dos riscos podem minimizar essas complicações (MARITATO, COLÓN & KERGOSIEN, 2009).

2.6 Diagnóstico Diferencial

Qualquer anormalidade que cause desconforto respiratório deve ser considerada como diagnóstico diferencial de pneumotórax (FOSSUM, 2007b).

Ramsey (2000) cita a hérnia diafragmática, a efusão pleural, o hemotórax, o piotórax, o quilotórax e o hidrotórax como os diagnósticos diferenciais de pneumotórax. Além desses, pode-se incluir massas intratorácicas e pneumomediastino, sendo que as radiografias torácicas e a toracocentese podem ser utilizadas para descartar esses diagnósticos (GOODNIGHT & BUTLER, 2009).

2.7 Tratamento

Segundo Monnet (2003) o tratamento de pneumotórax traumático irá depender da origem, volume e fluxo de ar dentro do espaço pleural.

O tratamento da instabilidade costal, quando houver, geralmente é postergado até que se estabilize a condição cardiovascular e seja drenada a cavidade torácica. No entanto, o retardamento em estabilizar a parede costal pode exacerbar a hipoxemia cardíaca ou cerebral em pacientes com função pulmonar comprometida (RAISER, 1999).

2.7.1 Tratamento Clínico

O manejo médico do pneumotórax consiste inicialmente em aliviar a dispnéia com toracocentese. Se o acúmulo de ar for muito rápido ou não possibilitar o manejo com toracocentese um tubo de toracostomia deverá ser colocado (FOSSUM, 2007b).

É preferível que todos os pacientes recebam suplementação de oxigênio durante a toracocentese. Pode-se utilizar máscaras ou fluxo-direto de oxigênio, muito embora animais com muito comprometimento ou apnéicos requerem intubação (SMITH & BYERS, 2009).

Uma orientação bastante comum é que se três ou mais toracocenteses forem realizadas em um intervalo igual a 24 horas é indicada a colocação do tubo de toracostomia (ROZANSKI & CHAN, 2005).

Nos casos de pneumotórax aberto, aconselha-se tamponar temporariamente a solução de continuidade com gaze esterilizada e antibiótico, entretanto grandes defeitos deverão ser corrigidos cirurgicamente após a estabilização do paciente (KRANEK & CAYWOOD, 1987).

O pneumotórax traumático pode responder razoavelmente à aspiração por agulha fina. Em seguida à redução do pneumotórax, o progresso clínico e radiográfico do paciente deve ser verificado (BAUER & WOODFIELD, 1997). Pequenas lacerações ou feridas na pleural visceral, ou parênquima pulmonar, cicatrizam espontaneamente e, de acordo com a gravidade do pneumotórax, dispensam tratamento (KRANEK & CAYWOOD, 1987).

A toracocentese deve ser realizada com o paciente em decúbito lateral ou esternal, sendo que o paciente pode ficar em estação ou sentado durante o procedimento para minimizar o estresse (SMITH & BYERS, 2009). Com o animal em decúbito esternal, agulha deve ser introduzida entre o sétimo e o nono espaço intercostal, na altura da junção costal. Quando o animal está em decúbito esternal ou em estação, os mesmos espaços intercostais podem ser utilizados, entretanto a agulha deve ser introduzida no primeiro ou segundo terço superior do tórax. Deve ser feita uma tricotomia e anti-sepsia no local da punção e uma anestesia local pode ser realizada. Pode-se utilizar uma agulha tipo butterfly conectada a uma torneira de três vias e uma seringa de grande capacidade (Figura 5). A agulha deve ser introduzida gentilmente e, após a entrada na cavidade pleural a agulha deve

ser virada de modo que o bisel fique contra as costelas, minimizando o risco de lacerar o pulmão.

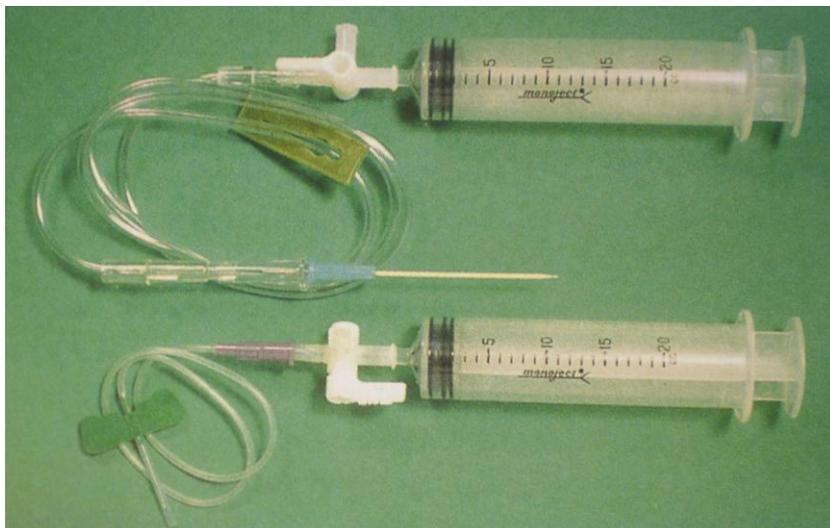


Figura 5 - Material utilizado para a realização da toracocentese.
Fonte: FOSSUM,2007

O ar deve ser aspirado até que se restabeleça a pressão negativa. Se o ar não for aspirado, deve-se redirecionar a agulha, tentar em um local diferente ou parar, se o paciente não estiver mais clinicamente dispnéico (MARITATO, COLÓN & KERGOSENI, 2009).

Caso a toracocentese não seja suficiente para amenizar o sintoma clínico, recomenda-se o tubo de toracostomia. Esse procedimento facilita a remoção de ar, não lesiona o pulmão e o dreno atua como um corpo estranho aumentando a produção de fibrina, o que auxilia a selar a pleura. O dreno deverá ser mantido até que se remova um teor inferior a 10 mL de ar a cada 12 horas. Se o pneumotórax persistir por mais de 48 horas deve-se considerar uma intervenção cirúrgica (KRANEK & CAYWOOD, 1987). Foram descritas muitas técnicas para a colocação de tubo de toracostomia na literatura. Pode-se optar por utilizar a técnica em que o Méd. Vet. e sua equipe estão mais familiarizados. Deve-se usar uma técnica de anti-sepsia para prevenir uma contaminação bacteriana da cavidade pleural (GOODNIGHT & BUTLER, 2009).

Após a colocação de um tubo de toracostomia deve-se ter alguns cuidados com o paciente, como, proteger o tubo torácico no local com bandagem para manter o local limpo e coberto, devendo ser tocada pelo menos uma vez ao dia. Em alguns casos, um colar elisabetano pode ser necessário para controlar a remoção pelo paciente. Cuidados intensivos, incluindo-se observação ininterrupta e troca de decúbito a cada duas ou quatro horas. A

drenagem de ar do tubo deve ser realizada, geralmente, a cada 30 minutos nas primeiras quatro horas, depois a cada quatro a seis horas. O tubo deverá ser retirado após 12 ou 24 horas depois de restabelecida a pressão negativa. Além disso, medicamentos para o controle da dor devem ser administrados, podendo ser opióides ou antiinflamatórios não-esteroidais (SMITH & BYERS, 2009).

2.7.2 Tratamento Cirúrgico

A intervenção cirúrgica é raramente necessária em animais que apresentam pneumotórax traumático (FOSSUM, 2007b). Entretanto a cirurgia pode ser indicada para reparar feridas abertas no tórax ou outras lesões secundárias ao trauma (MARITATO, COLÓN & KERGOSIEN, 2009).

Animais com desestabilização na fisiologia torácica apresentam o maior índice de óbito durante a indução anestésica quando requerem intervenção cirúrgica corretiva. Antes da indução anestésica de animais com pneumotórax fechado é recomendado uma ventilação com oxigênio puro, por meio de máscara, para combater a hipoxemia. Outra medida que pode ser adotada é manter o animal sob toracocentese até a abertura do tórax para evitar um pneumotórax de tensão durante a ventilação assistida (RAISER, 1999).

Segundo Raiser (1999) o pneumotórax causado por contusão pulmonar ou devido a projétil por arma de fogo pode ser tratado de forma conservativa, porém quando decorrente de mordeduras requer intervenção cirúrgica.

Atualmente a toracoscopia pode além de ser utilizada como ferramenta diagnóstica pode representar alternativa terapêutica (MARITATO, COLÓN & KERGOSIEN, 2009). A aplicação de dreno torácico com auxílio da toracoscopia é um procedimento seguro, eficaz e praticamente isento de complicações. Isso se deve ao fato de que a toracoscopia contribui com uma melhor orientação espacial da cavidade torácica, facilitando a colocação do dreno torácico (PIGATTO et al., 2008).

2.8 Prognóstico

O prognóstico de animais com pneumotórax traumático pode ser considerado excelente, caso não haja outros danos que coloquem a vida do animal em risco (MARITATO, COLÓN & KERGOSIEN, 2009).

Alguns critérios favoráveis ao prognóstico incluem uma rápida resposta ao tratamento, a resolução do pneumotórax sem ter que realizar repetidas toracocenteses, pequeno ou nenhum comprometimento cardiovascular e ausência de dificuldade respiratória. Como critérios negativos, a persistência do quadro de pneumotórax apesar do tratamento, colocação de tubo de traqueostomia e manejo da dor, além de danos severos à parede torácica e complicações secundárias decorrentes do trauma (GOODNIGHT & BUTLER, 2009).

3 CONCLUSÃO

O pneumotórax traumático em cães é muito freqüente na rotina da clínica de pequenos animais e deve ser considerado como uma ameaça à vida dos pacientes, pois quando não tratado corretamente pode causar a morte dos animais acometidos.

Muitas vezes, o método conservativo terapêutico pode ser suficiente para resolução de um pneumotórax traumático, portanto, o Médico Veterinário deve estar preparado e oferecer as condições necessárias para estabilizar o paciente. A redução do estresse e a angústia respiratória, assim como o sucesso no manejo inicial são de vital importância. A evolução positiva do quadro possibilita a realização de exames complementares, para monitoração do paciente, e tratamentos corretivos para os defeitos causados pelo trauma, quando esses forem indispensáveis.

O método diagnóstico preferencial de pneumotórax é a toracocentese. Esta além de ser uma ferramenta de diagnóstico rápida, é utilizada como medida de tratamento.

Algumas vezes a colocação de tubo de traqueostomia será necessária, tanto para casos em que não se consegue restabelecer a pressão-negativa, como foi visto durante a revisão, como nos casos em que ocorrem infecções secundárias, principalmente nos casos de pneumotórax causado por mordedura na parede torácica.

A monitoração intensiva do paciente com pneumotórax é muito importante, pois o Médico Veterinário deve estar ciente da evolução do caso, permitindo que o tratamento obtenha sucesso.

REFERÊNCIAS

BAUER, T. G.; WOODFIELD, J. A. Afecções mediastinais, pleurais e extrapleurais. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. (Eds.) **Tratado de medicina interna veterinária – moléstias do cão e do gato**. 4.ed. São Paulo: Manole, 1997. v. 1, cap. 90, p. 1143-1182.

FOSSUM, T.W. Surgery of the lower respiratory system: lungs and thoracic wall. In: _____ **Small animal surgery**. 3th. ed. St. Louis: Mosby Elsevier, 2007a. cap.29, p.867-895.

FOSSUM, T.W. Surgery of the lower respiratory system: pleural cavity and diaphragm. In: _____ **Small animal surgery**. 3th. ed. St. Louis: Mosby Elsevier, 2007b. cap.30, p.896-929.

GOODNIGHT, M.E.; BUTLER, A.L. Tension pneumothorax. **Standards of care**, v.11, n.6, p.1-7, July, 2009.

HARE, W. C. D. Sistema respiratório. In: GETTY, R. **Anatomia dos animais domésticos** 5.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1981. v. 2, cap. 30, p.859-878.

HAWKINS, E.C. Manifestações clínicas da doença mediastinal e da cavidade pleural. In: NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais**. 3.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. cap.23, p.305-310.

JOHNSON, E.G.; WISNER, E.R. Advances in respiratory imaging. **Veterinary clinics small animal practice**. v.37, p.879-900, 2007

KRANEK, B.A.; CAYWOOD, D.D. Pneumothorax. **Veterinary clinics of north america: small animal practice**, v.17, n.2, p. 285-300, 1987.

MARITATO, K.C.; COLÓN, J.A.; KERGOSIEN D.H. Pneumothorax. **Compendium**, v.31, n.5, p.232-342, May, 2009.

MONNET, E. Pleura and pleural space. In: SLATTER, D. **Textbook of small animal surgery**. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier, 2003. Cap.28, p.387-404.

ORTON E.C. Thoracic wall. In: SLATTER, D. **Textbook of small animal surgery**. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier, 2003. cap.27, p.373-386.

PIGATTO, J. et al.; Produção de pneumotórax em cães e manejo por toracoscopia paraxifíde transdiafragmática. **Ciência rural**, Santa Maria, v.38, n.8, p.2210-2217, Nov, 2008.

RAISER, A.G. Pneumotórax traumático em cães e gatos. **Arquivo brasileiro de medicina veterinária e zootecnia**, v.51, n.1, p.57-66, 1999.

RAMSEY C.C. Pneumothorax In: TILLEY L.P.; SMITH, F.W.K. **The 5-minute veterinary consult CD-ROM**. Ver.2, 2000.

ROZANSKI, E.; CHAN, D.L. Approach to the patient with respiratory distress. **Veterinary clinics small animal practice**. v.35, p.307-317, 2005.

SMITH, S.; BYERS, C.G. Spontaneous pneumothorax. **Standards of care**, v.11, n.3, p.5-11, Apr, 2009.

TAYLOR, N. S. Drenagem torácica. In: WINGFIELD, W. E. **Segredos em medicina veterinária**. Porto Alegre: ArtMed, 1998. cap. 110, p. 458-466.