

**UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA
PROGRAMA DE RESIDÊNCIA MULTIDISCIPLINAR - CLÍNICA CIRÚRGICA**

BRUNA FERREIRA MACHOWSKI MARTINS

**PNEUMOTÓRAX ESPONTÂNEO E PLEURODESE DE SANGUE AUTÓLOGO:
UMA ALTERNATIVA INTERESSANTE PARA CÃES**

**SÃO PAULO
2019**

**UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA
PROGRAMA DE RESIDÊNCIA MULTIDISCIPLINAR - CLÍNICA CIRÚRGICA**

BRUNA FERREIRA MACHOWSKI MARTINS

**PNEUMOTÓRAX ESPONTÂNEO E PLEURODESE DE SANGUE
AUTÓLOGO: UMA ALTERNATIVA INTERESSANTE PARA CÃES**

**Trabalho de Conclusão apresentado ao
Programa de Residência
Multidisciplinar - Clínica Cirúrgica de
Pequenos Animais do HOVET-
FMVZ/USP.**

**Orientação: Profª Dra. Aline Magalhães
Ambrósio**

**SÃO PAULO
2019**

ENCAMINHAMENTO

Encaminhamos o presente Trabalho de Conclusão de Residência para que os Membros da Banca de Avaliação Presencial tomem as providências cabíveis.

Médica Veterinária Residente

Bruna Ferreira Machowski Martins

Orientadora

Profa. Dra. Aline Magalhães Ambrósio

São Paulo

2019

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Corte transversal da cavidade torácica mostrando a relação entre as pleuras parietal e visceral. Fonte: Adaptado de Losonsky, 1978.	4
Figura 2: Bolha pulmonar visualizada após esternotomia. Fonte: Lipscomb, 2003	8
Figura 3: Imagens demonstrando o ápice de um lobo pulmonar, sendo a linha clara a camada elástica externa e a linha escura a camada elástica interna da pleura visceral. Na imagem “A” temos a representação de uma bleb pulmonar, “B”: bolha pulmonar tipo I; “C”: bolha pulmonar tipo II; “D” bolha pulmonar tipo III. Fonte: Adaptado de Lipscomb, 2003.	9
Figura 4: Imagens radiográficas em posicionamento lateral esquerdo (A) e ventrodorsal (B), sendo possível visualizar a elevação do coração com relação ao esterno e retração pulmonar bilateralmente. Fonte: Pawloski, 2010	13
Figura 5: Corte transversal de tomografia computadorizada de cão em T13. Visualiza-se pneumotórax importante em hemitórax direito. “A”: Traqueia, “B”: Coração; “C”: Pneumotórax. “Setas”: bolhas pulmonares em lobo pulmonar cranial esquerdo; Cabeça de seta: Brônquios. Fonte: Adaptado de Au et al, 2016.....	14
Figura 6: Ilustração demonstrando um aparato para toracocentese contendo escalpe, torneira de três vias e seringa. Em destaque ao lado, exemplifica-se o posicionamento da agulha ao entrar no espaço pleural, com inclinação de 45 ⁰	16

SUMÁRIO

RESUMO.....	1
INTRODUÇÃO.....	2
ANATOMIA E FISIOLOGIA DO TRATO RESPIRATÓRIO POSTERIOR	3
CLASSIFICAÇÕES DE PNEUMOTÓRAX	6
ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA	10
SINAIS CLÍNICOS	11
DIAGNÓSTICO	12
PLEURODESE.....	18
CONCLUSÃO.....	23
REFERÊNCIAS	24

PNEUMOTÓRAX ESPONTÂNEO E PLEURODESE DE SANGUE AUTÓLOGO: UMA ALTERNATIVA INTERESSANTE PARA CÃES

MARTINS BFM, AMBROSIO AM.

RESUMO

Denomina-se pneumotórax a condição patológica associada à presença de ar livre na cavidade torácica, sendo classificado como espontâneo quando não há causa traumática ou iatrogênica que justifique a presença da enfermidade. A causa mais comum de pneumotórax em cães é a presença de blebs ou bolhas pulmonares. Os pulmões perdem a interação com a parede torácica e estes começam a se tornar atelectásicos; resultando em consequências respiratórias e cardiovasculares. O diagnóstico é realizado por meio da avaliação dos sinais clínicos em associação com exames de imagem. Para o tratamento deve-se remover a causa base e restabelecer a pressão negativa no espaço pleural. Dentre as opções de tratamento possíveis, destaca-se a toracocentese, colocação de dreno de toracostomia, toracotomia, toracoscopia e pleurodese. Pleurodese é o processo de obliteração do espaço pleural por meio da adesão entre as pleuras visceral e parietal, destacando-se o uso de sangue autólogo como um procedimento simples, barato e com baixa ocorrência de complicações.

Palavras-chave: pneumotórax, pleurodese de sangue autólogo, blebs, bolhas pulmonares.

INTRODUÇÃO

Em se tratando de atendimento emergencial, preconiza-se sempre o reestabelecimento de vias aéreas e da respiração frente as demais alterações orgânicas. Toda condição patológica que debilite o funcionamento do trato respiratório deve ser tratado com extrema cautela e perícia devido às disfunções graves ocasionadas pelo déficit nas trocas gasosas e consequente hipóxia tecidual.

Denomina-se pneumotórax a condição patológica associada à presença de ar livre na cavidade torácica. Pode ser classificado como aberto ou fechado em relação à sua fisiopatogenia; e espontâneo; traumático ou iatrogênico com relação à sua etiologia. Outra classificação utilizada diz respeito à via de acesso pela qual o ar adentra na cavidade torácica; podendo ser por via pleurocutânea, pleuropulmonar ou pleuroesofageana. Essas classificações são bastante importantes no momento de identificar a causa base e estabelecer o tratamento mais eficaz para esta condição bastante grave e que pode levar à morte.

Com este trabalho, objetiva-se realizar uma revisão de literatura abordando aspectos fundamentais para a detecção e tratamento do pneumotórax, enfatizando o uso de pleurodese de sangue autólogo como uma alternativa prática, barata e eficaz no tratamento de pneumotórax espontâneo.

ANATOMIA E FISIOLOGIA DO TRATO RESPIRATÓRIO POSTERIOR

Para compreender a dinâmica do pneumotórax é imperativo entender o normal funcionamento do trato respiratório; assim como a anatomia topográfica da cavidade torácica (Pawloski, 2010).

O tórax dos cães é composto por 13 vértebras, 13 pares de costelas e 9 esternos que compõem a porção óssea da estrutura. Entre os músculos componentes, podemos citar intercostais interno e externo; serrátil dorsal e ventral, escaleno, oblíquo externo, latíssimo dorsal, peitoral, cutâneo do tronco, e delimitando a cavidade torácica caudalmente encontra-se o diafragma. Caudalmente à cada costela encontra-se uma veia, uma artéria e um nervo; que correlacionam-se respectivamente com a veia ázigos; Aorta e ramos ventrais dos nervos torácicos (MacPhail, 2012; Monnet, 2017).

Os cães possuem dois pulmões; sendo o direito composto por 4 lobos (cranial, médio, caudal e acessório) e o esquerdo por 2 lobos (cranial e caudal, sendo o cranial dividido em duas porções: cranial e medial). Cada pulmão é recoberto por uma fina membrana serosa denominada pleura visceral; que fica em contato íntimo com a pleura parietal que reveste internamente a parede torácica (MacPhail, 2012).

Entre estas membranas existe um espaço virtual chamado espaço pleural, que é preenchido por uma discreta quantidade de fluido seroso (cerca de 2 a 3 mL) com pequena celularidade (<500 células/ μ L) e pequena quantidade de proteínas (<1.5 g/dL) (Radlinsky, 2011); que possui função de lubrificação da superfície pulmonar durante a ventilação. Em animais saudáveis, o espaço pleural apresenta uma pressão subatmosférica de aproximadamente -5 cmH₂O, e isso explica o

motivo pelo qual um trauma perfurante leve a entrada de ar no espaço pleural e consequente atelectasia dos lobos pulmonares adjacentes (Guyton e Hall, 2000).

O mediastino é um espaço que existe entre os hemitórax, delimitado pela pleura mediastinal. No espaço mediastinal localizam-se o coração, a traqueia, o esôfago, a aorta e o timo. Em cães e gatos o mediastino é fino e fenestrado, o que possibilita o trânsito de líquidos e ar entre os hemitórax. Raramente se encontra um pneumotórax unilateralmente em cães; porém a drenagem de um hemitórax normalmente corrige a alteração contralateral (Monnet, 2011; Macphail 2012). Na Figura 1 visualiza-se um desenho esquemático da cavidade torácica em plano transversal.

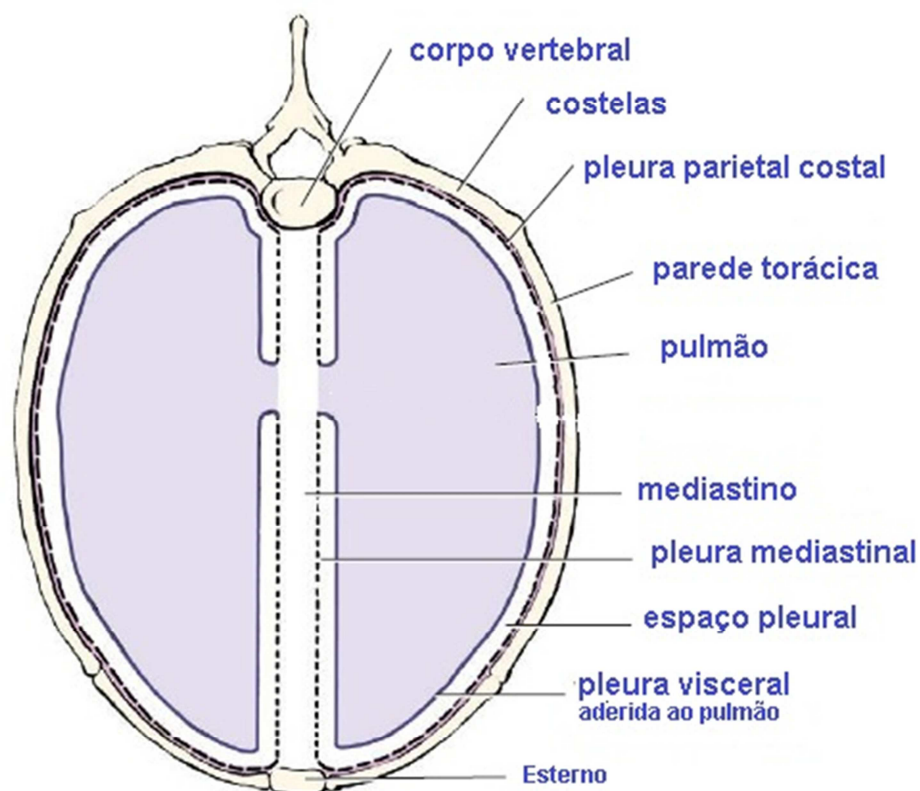


Figura 1: Corte transversal da cavidade torácica mostrando a relação entre as pleuras parietal e visceral. Fonte: Adaptado de Losonsky, 1978.

O processo de ventilação é caracterizado pela entrada e saída de ar de dentro dos pulmões e ocorre a partir da função neuromuscular regional. (Orton, 2017). Durante a inspiração normal, o diafragma se contrai estendendo a superfície pulmonar juntamente a ele. A expiração é um processo passivo que ocorre por meio da elasticidade pulmonar, devolvendo-os a sua posição de repouso (Radlinsky, 2011). Uma respiração normal tende a equilibrar as forças de complacência e resistência pulmonar, variando a frequência respiratória e a profundidade da movimentação (Orton, 2017). São fatores necessários para uma ventilação normal: integridade do espaço pleural, habilidade de manter a pressão negativa intratorácica, estabilidade da parede torácica, habilidade de expansão e contração da parede torácica em resposta à ação da musculatura e do volume pulmonar, mecanismos de nocicepção torácicos e pleurais e seu impacto na eficiência ventilatória (Orton, 2017).

Quando o diafragma contrai, a cúpula diafragmática se desloca caudalmente possibilitando um aumento no volume da caixa torácica. Simultaneamente a musculatura intercostal externa se contrai gerando um movimento “alça de balde”, o que faz com que a parede torácica se mova externamente e gere a pressão negativa que possibilita a entrada de ar; e consequente expansão pulmonar (Monnet, 2011).

Quando em condições respiratórias restritivas (pneumotórax, efusão pleural, fibrose pulmonar), os pacientes tendem a adotar um padrão respiratório rápido e superficial, enquanto que pacientes em condições patológicas obstrutivas tendem a adotar um padrão mais profundo e forçado. Traumas concomitantes como fratura de costela e contusão pulmonar podem piorar a ventilação (Orton, 2017).

CLASSIFICAÇÕES DE PNEUMOTÓRAX

O pneumotórax pode ser classificado quanto a sua etiologia, fisiopatogenia, e via de acesso do ar. Quanto à fisiopatogenia classificamos como pneumotórax aberto ou fechado; sendo o aberto em situações onde há ruptura na parede torácica por meio de ferida penetrante e consequente entrada do ar no espaço pleural a partir do ambiente. Em pneumotórax fechados, a parede torácica permanece intacta e a entrada de ar no espaço pleural se dá por outra via. Como exemplo pode-se citar uma ruptura na barreira alveolar por contusão pulmonar (Pawloski, 2010).

Quanto à etiologia, deve-se pensar no fator que desencadeou a enfermidade, podendo ser classificado como traumático, espontâneo ou iatrogênico. O pneumotórax traumático é a forma da enfermidade mais comumente encontrada na rotina clínica, ocupando cerca de 50% de toda a casuística de traumas torácicos (Robinson, 1987; Monnet, 2011). Dentre situações que podem levar a um pneumotórax traumático podemos citar mordedura, lesão por arma de fogo e fratura de costelas, sendo estas consideradas fontes de pneumotórax traumáticos aberto; e também traumas lombos como pancadas, atropelamento e chutes; que causam lesão em parênquima pulmonar e consequente pneumotórax traumático fechado (Pawloski, 2010).

Classifica-se como pneumotórax idiopático a condição em que uma ação humana ocasiona o pneumotórax. Como exemplos pode-se citar o aparecimento da enfermidade após remoção de tubo de toracostomia, deiscência de suturas de toracotomia, toracocentese com agulha ou ventilação mecânica (Pawloski, 2010, Dugan et al).

Pneumotórax espontâneo é definido quando não há outra causa traumática ou iatrogênica que justifique a enfermidade. A fonte mais comum do escape de ar é por meio do parênquima pulmonar, mas também pode ser via esofágica, traqueia e brônquios. Pode ser classificado como primário ou secundário, a depender da presença de doença base causando o escape de ar. Exemplos de pneumotórax espontâneo secundário são os decorrentes da presença de neoplasia, Dirofilariose, pneumonia, migração de corpos estranhos, abscessos e granuloma parasitários. Como primários pode-se citar os casos decorrentes da presença de blebs ou bolhas pulmonares, que são a causa mais comum da enfermidade em cães (Lipscomb, 2003). Uma bleb é definida como uma dilatação alveolar preenchida por ar e revestida pela pleura visceral, comumente localizada em regiões apicais dos pulmões. Elas ocorrem quando o ar escapa do parênquima pulmonar e se desloca até a superfície, ficando alojado entre as camadas da pleura visceral (Lipscomb, 2003). Macroscopicamente, possuem aspecto de pequenas bolhas ou “aspecto de blister”, e aumentam de tamanho gradativamente podendo se romper e começar a ocasionar o pneumotórax. Bolhas pulmonares são espaços preenchidos por ar que se localizam em meio ao parênquima pulmonar e originadas a partir do rompimento de alvéolos, como representado na Figura 2 (MacPhail, 2012; Monnet, 2017).

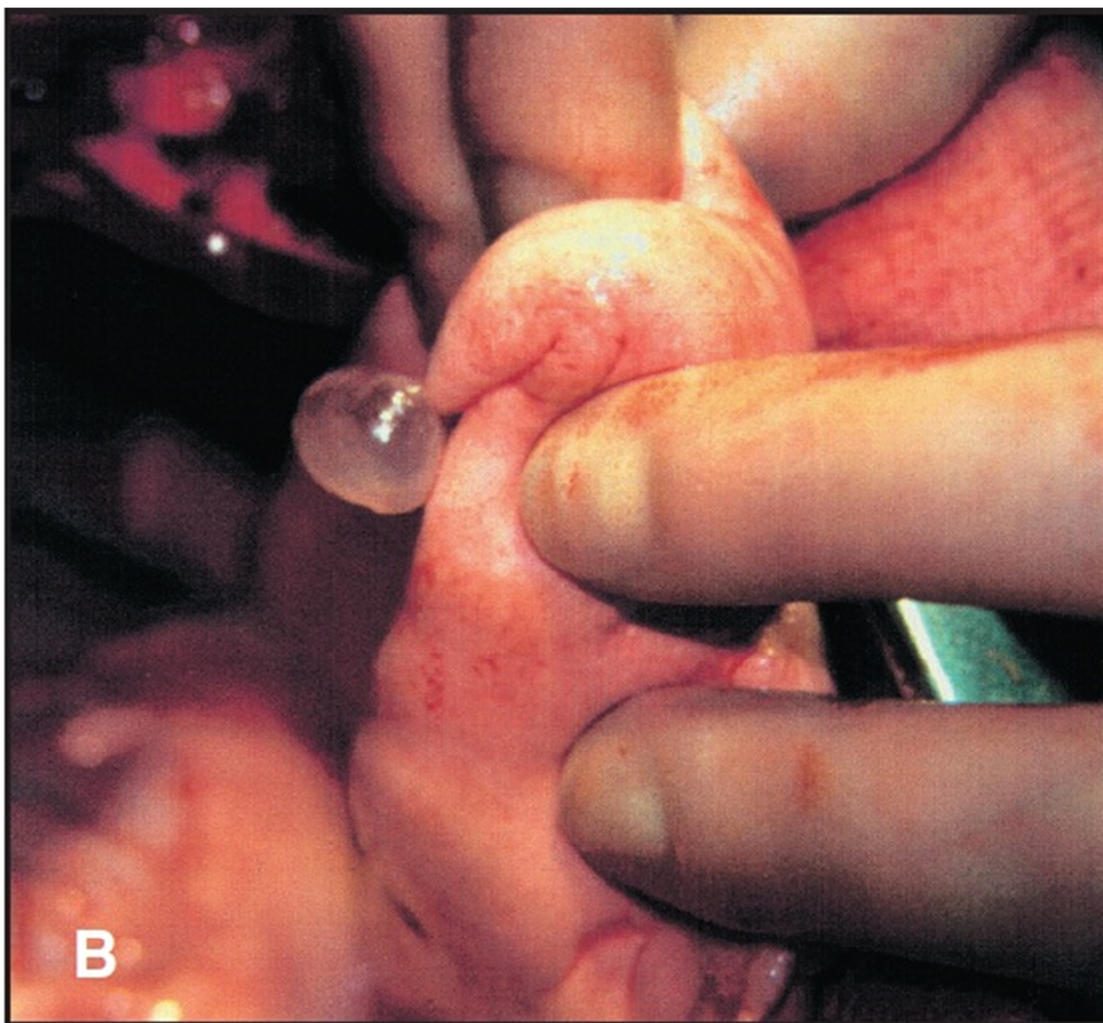


Figura 2: Bolha pulmonar visualizada após esternotomia. Fonte: Lipscomb, 2003

Lipscomb (2003) cita três tipos de bolhas pulmonares: tipo I, que possui pequena conexão com o parênquima pulmonar e espaço interno sem conteúdo; tipo II, que surgem a partir do parênquima subpleural e estão conectadas com o restante do parênquima pulmonar por uma haste de pulmão enfisematoso, com o conteúdo interno preenchido por tecido pulmonar enfisematoso; e tipo III, que pode ser bastante grande e pode conter tecido pulmonar enfisematoso que se estende a planos mais profundos no parênquima pulmonar (Figura 3).

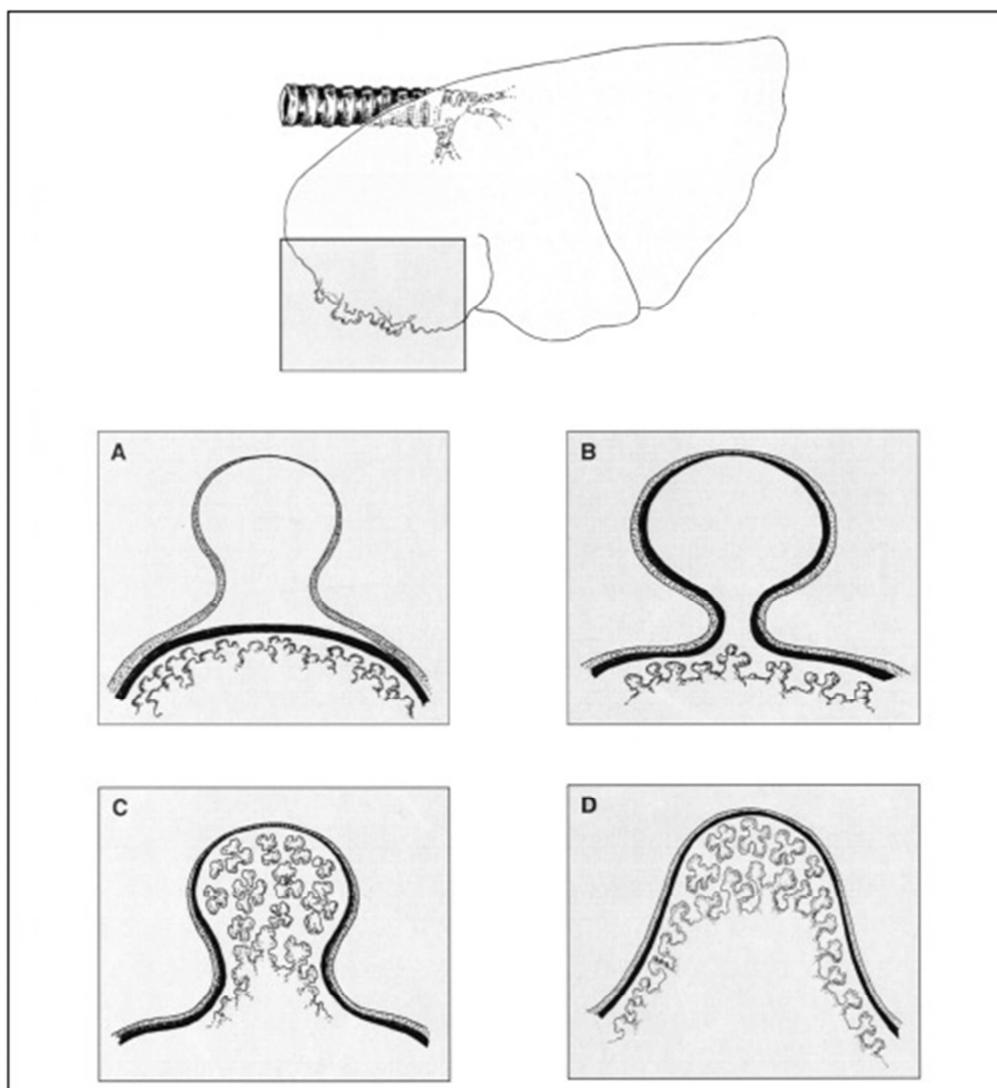


Figura 3: Imagens demonstrando o ápice de um lobo pulmonar, sendo a linha clara a camada elástica externa e a linha escura a camada elástica interna da pleura visceral. Na imagem “A” temos a representação de uma bleb pulmonar, “B”: bolha pulmonar tipo I; “C”: bolha pulmonar tipo II; “D” bolha pulmonar tipo III. Fonte: Adaptado de Lipscomb, 2003.

Quanto às vias de acesso do ar para o espaço pleural classifica-se como pleurocutânea quando esta ocorre por meio de ferida perfurante que possibilita a entrada do ar a partir do meio externo; pleuropulmonar quando o ar é proveniente de ruptura alveolar seja por trauma rombo ou ruptura de bolhas e blebs, por exemplo; ou pleuroesofageana quando ocorre perfuração do esôfago por migração de corpo estranho.

Pneumotorax por tensão acontece mais frequentemente em pneumotórax fechados, podendo ter etiologia traumática ou espontânea. É a forma mais grave de pneumotórax pois se caracteriza por um acúmulo contínuo e progressivo de ar no espaço pleural, por meio de uma lesão no parênquima pulmonar com característica de válvula de mão única. De modo prático, o ar entra no espaço pleural durante a inspiração, e durante a expiração a válvula se fecha, o que dificulta a localização da lesão. Como consequência, verifica-se uma compressão mecânica em todas as estruturas intratorácicas incluindo atelectasia alveolar, colapso da veia cava, redução no retorno venoso para o coração, colapso cardiovascular e morte (MacPhail, 2012; Monnet, 2017).

ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

Deve-se atentar para a maior ocorrência de pneumotórax espontâneo em pacientes predispostos, como verificado em trabalho realizado por Puerto et al em 2002. Dos 64 pacientes analisados nesse estudo retrospectivo, 47% eram de raças médias a grandes como Husky Siberiano, Pastor Alemão, Doberman e Labrador; sendo 29 Kg o peso médio dos animais afetados. Dentre estas raças, a maior ocorrência verificada foi em Husky Siberiano (19% dos cães analisados). Outros fatores predisponentes são presença de tórax de conformação profunda e ausência de histórico prévio de doença pulmonar (Lipscomb, 2003).

Em situações nas quais há entrada de ar no espaço pleural os pulmões perdem a interação com a parede torácica e estes começam a se tornar atelectásicos; resultando em consequências respiratórias e cardiovasculares (Orton,

2017). Em traumas que causam perfuração na parede torácica, o ar é redirecionando para dentro do tórax pela presença da pressão negativa no espaço pleural. Como primeiro sinal clínico observa-se taquipneia na tentativa de manter a taxa de volume minuto (Bennet et al, 1989). Consequentemente observa-se redução no CO₂ arterial e aumento do Ph sanguíneo; classificado com alcalose respiratória (Pawloski, 2010).

Durante a inspiração de animais saudáveis, a pressão negativa intrapleural auxilia a bomba torácica a direcionar o fluxo sanguíneo para dentro do tórax. Na expiração ocorre um aumento na pressão intrapleural, o que causa compressão dos vasos sanguíneos e consequente manutenção do fluxo sanguíneo para o coração (Orton, 2017). Na presença de pneumotórax ocorre uma alteração mecânica na bomba torácica devido à perda da pressão negativa intrapleural, resultando em redução no retorno venoso para o coração e consequentemente hipoxemia. Além disso, pode ocorrer concomitantemente vasoconstricção pulmonar com aumento da resistência vascular, insuficiência cardíaca direita e redução no débito cardíaco (Wingfield e Raffe, 2002). Conforme a condição se mantém, ocorre redução na pressão arterial sistêmica e na concentração de oxigênio arterial, o que pode levar o paciente a um quadro de choque cardiovascular (Orton, 2017).

SINAIS CLÍNICOS

Os animais podem permanecer assintomáticos caso a quantidade de ar no espaço pleural seja pequeno; porém quando há aumento nessa quantidade e consequentemente redução na capacidade dos pulmões se expandirem o organismo

passa a produzir um padrão respiratório restritivo, caracterizado por movimentos respiratórios rápidos e superficiais em uma tentativa de manter a capacidade de ventilação por minuto (Orton, 2017). Volumes intrapleurais inferiores a 45 mL/Kg não causam sinais clínicos em animais com pulmões saudáveis e ocorre reabsorção espontânea em até de duas semanas (Monnet, 2011).

Outros sinais clínicos menos específicos são letargia, intolerância ao exercício, inapetência, perda de peso, taquipneia, dispneia, síncope, cianose, postura ortopneica, tosse. Os animais acometidos podem ou não apresentar esforço inspiratório, porém o esforço expiratório está presente na maior parte dos casos. À ausculta os sons pulmonares podem estar abafados e a percussão pode tornar-se ressonante (Pawloski, 2010; Monnet, 2011).

DIAGNÓSTICO

Em alguns pacientes é possível realizar o diagnóstico observando as manifestações clínicas como o padrão respiratório, presença de objeto perfurante no tórax e hipofonese à ausculta pulmonar. Um procedimento importante é a toracocentese, que além do caráter diagnóstico também age terapeuticamente nos pacientes acometidos por pneumotórax (Pawloski, 2010).

Para confirmar o diagnóstico comumente faz-se uso de imagens radiográficas que devem ser realizadas apenas após estabilização do paciente. Do contrário, o estresse gerado pela contenção e posicionamento pode levar a uma descompensação cardiovascular. Entre as impressões radiográficas encontradas pode-se citar a retração dos pulmões a partir da parede torácica e elevação da

silhueta cardíaca com relação ao esterno em um posicionamento latero-lateral. Em casos em que já existe atelectasia pulmonar pode-se visualizar um aumento na radiopacidade no parênquima e menor visualização da vasculatura pulmonar, como observado na figura 4 (Pawloski, 2010; MacPhail 2012).

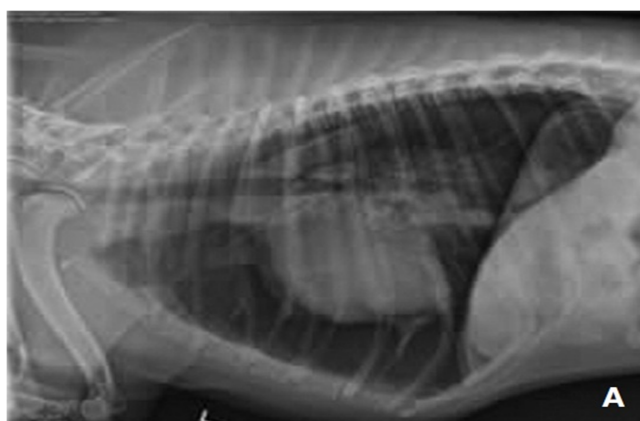


Figura 4: Imagens radiográficas em posicionamento lateral esquerdo (A) e ventrodorsal (B), sendo possível visualizar a elevação do coração com relação ao esterno e retração pulmonar bilateralmente.
Fonte: Pawloski, 2010

Apesar de a radiografia ser uma excelente ferramenta para diagnóstico de pneumotórax, não se pode dizer o mesmo da visualização de blebs ou bolhas

pulmonares. Para esta condição preconiza-se o uso de tomografia computadorizada devido a maior riqueza de informações com relação a quantidade e localização das lesões, como observado na figura 5 (Lipscomb, 2003; Au et al, 2006). Au et al verificaram que a presença de pneumotórax no momento do escaneamento tomográfico dificulta a avaliação do parênquima pulmonar, sendo portanto recomendada a completa drenagem do ar livre no espaço pleural antes da execução do exame.

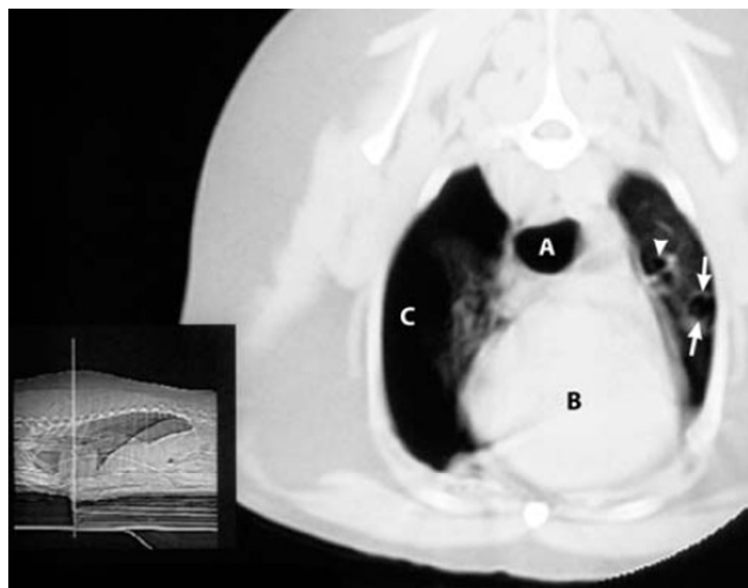


Figura 5: Corte transversal de tomografia computadorizada de cão em T13. Visualiza-se pneumotórax importante em hemitórax direito. “A”: Traqueia, “B”: Coração; “C”: Pneumotórax. “Setas”: bolhas pulmonares em lobo pulmonar cranial esquerdo; Cabeça de seta: Brônquios. Fonte: Adaptado de Au et al, 2016.

TRATAMENTO

O tratamento preconizado consiste em remover a causa base, avaliando a severidade do caso e sinais clínicos apresentados pelo paciente. Inicialmente, deve-se manter o animal em repouso absoluto, estabelecer suplementação de oxigênio e iniciar drenagem torácica. Em casos de pneumotórax aberto a lesão na parede

torácica deve ser emergencialmente ocluída para cessar a entrada de ar no espaço pleural. Bandagens compressivas são de grande valia nessas situações até que o centro cirúrgico seja preparado para tratamento definitivo (Orton, 2017). Concomitantemente deve ser realizada a toracocentese para reestabelecimento de pressão negativa no tórax e normalização do padrão respiratório. Em casos de trauma, a toracocentese pode ser considerada prioritária em relação a exames de imagem, uma vez que permite chegar ao diagnóstico e propiciar melhora clínica (Pawloski, 2010).

Para realização da toracocentese, o paciente deve ser posicionado em decúbito lateral, esternal ou em estação. A região lateral do tórax deve ser tricotomizada e preparada assepticamente para a realização do procedimento, a partir do sexto até o nono espaço intercostal. Pode ser utilizado cateter ou escalpe, sendo que o primeiro minimiza a chance de causar injúrias pulmonares. Deve-se levar em consideração a espessura da parede torácica do paciente, principalmente em se tratando de animais obesos. O cateter ou escalpe deve ser acoplado a um tubo extensor e a uma torneira de três vias para que se possa realizar a drenagem do conteúdo do espaço pleural utilizando uma seringa (Shorten e Welsh, 2015). Deve-se inserir a agulha na região médio-dorsal do tórax no sétimo, oitavo ou nono espaço intercostal em um ângulo de 45° com a pele, conforme demonstrado na figura 6.

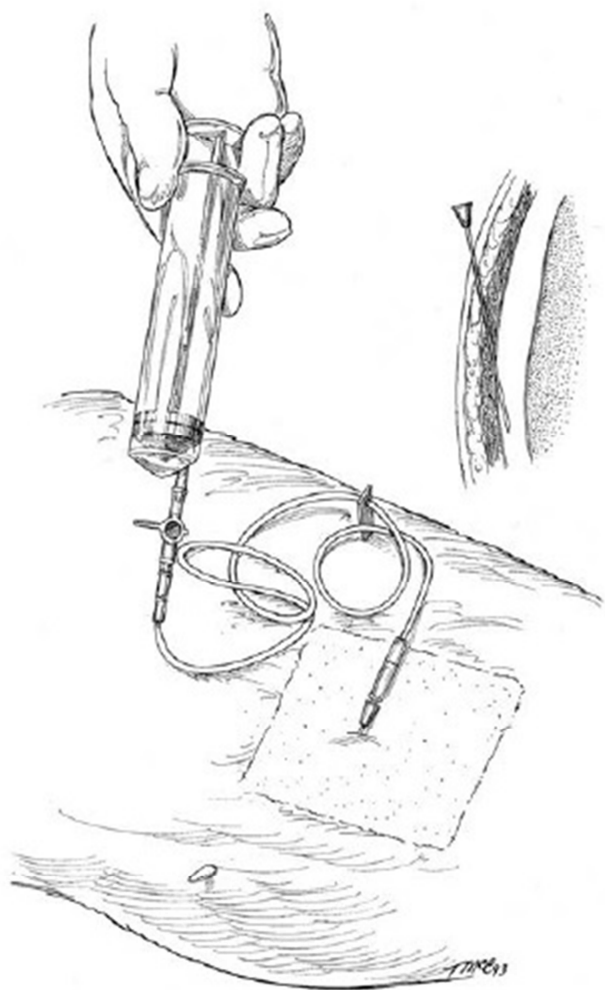


Figura 6: Ilustração demonstrando um aparato para toracocentese contendo escalpe, torneira de três vias e seringa. Em destaque ao lado, exemplifica-se o posicionamento da agulha ao entrar no espaço pleural, com inclinação de 45°. Fonte: Monnet, 2017.

Shorten e Welsh (2015) recomendam o uso de seringas apropriadas ao tamanho do paciente para realização da drenagem pleural. Para pacientes com menos de 15 kg deve se utilizar uma seringa de 5 a 10 ml aplicando não mais que 1 a 2 ml de pressão negativa; e para pacientes com mais de 15 kg deve-se utilizar seringa de 20 a 60 ml aplicando não mais que 3 a 5 ml de pressão negativa.

Em situações onde o volume de ar no espaço pleural é muito grande ou quando não é possível reestabelecer a pressão negativa deve-se considerar a colocação de tubo de toracostomia. Puerto et al (2002) indicam este procedimento

nos pacientes em que a toracocentese tenha sido realizada mais de duas vezes em 24 horas, ou quando o acúmulo de ar for constante. Deve-se escolher o diâmetro do tubo estimando o diâmetro dos brônquios principais, porém a drenagem com diâmetros menores também se mostra eficiente.

O paciente deve ser submetido à anestesia geral, com tricotomia e antissepsia amplas sobre o hemitórax afetado. Realiza-se incisão de pele no terço dorsal do tórax sobre a 11ª costela, seguida de divulsão de túnel no subcutâneo cranialmente. O tubo de toracostomia deve ser inserido entre o oitavo ou nono espaço intercostal. A perfuração da musculatura deve ser realizada o mais perpendicularmente possível (Pawloski, 2010; Shorten e Welsh, 2015). O aparato necessário inclui o tubo de toracostomia, uma seringa e uma torneira de três vias. Em casos de escape de ar persistente ou quando não é possível reestabelecer a pressão negativa, pode-se acoplar o tubo de toracostomia em sistemas de drenagem contínua (Monnet, 2011).

Segundo dados da literatura, recomenda-se realizar procedimentos mais invasivos para o tratamento do pneumotórax nos casos sem resolução após 48 horas da inserção do tubo de toracostomia. Dentre as opções cita-se toracotomia, esternotomia, toracosopia ou pleurodese (Monnet, 2011; MacPhail, 2012; Evman et al, 2016).

Puerto et al (2002) avaliaram 64 casos de cães apresentando pneumotórax com antecedente traumático ou não. Encontrou-se maior taxa de mortalidade nos animais tratados conservativamente com relação aos pacientes submetidos a intervenção cirúrgica.

Monnet (2011) recomenda a realização de toracotomia em pacientes que apresentam acúmulo constante de ar no espaço pleural por pelo menos 5 dias; ou

outra anormalidade no tórax como abscessos, corpos estranhos esofágicos, blebs, bolhas pulmonares ou neoplasias. Entretanto, Puerto et al (2002) cita que a intervenção cirúrgica precoce está relacionada com menores índices de mortalidade quando comparada ao tratamento conservativo. Dentre as complicações encontradas após toracotomia cita-se pneumotórax idiopático, hemorragia, esofagite, pneumonia aspirativa e sepse (Monnet, 2017).

Outra opção a ser considerada é o uso de toracoscopia para o tratamento do pneumotórax. Com este método é possível identificar e tratar as lesões existentes de maneira menos invasiva que uma toracotomia (Brissot et al, 2003).

PLEURODESE

Por definição pleurodese é o processo de obliteração do espaço pleural por meio da injeção de substâncias que causem a adesão das pleuras visceral e parietal. A técnica é bem estabelecida e bastante efetiva em humanos, apresentando bons resultados em casos de persistência no escape de ar ou recidivas de pneumotórax (Hallifax et al, 2017, Andrade et al, 2018). Pode ser utilizada também em outras situações nas quais haja conteúdo no espaço pleural, como quilotórax, efusão pleural, hidrotórax secundário a ascite, entre outras (Andrade et al, 2018).

Dentre as substâncias mais utilizadas para esse procedimento podemos citar Silicato de magnésio (talco estéril), nitrato de prata, tetraciclina, doxiciclina, iodo, sangue autólogo e também abrasão mecânica (Hallifax et al, 2017). Bresticker et al (1993) comparou a eficácia da pleurodese utilizando talco estéril, tetraciclina, abrasão mecânica, laser fotocoagulação e eletrocoagulação. Foi constatado que a

única modalidade de pleurodese entre as testadas que se comparava à abrasão mecânica foi o talco estéril. Entretanto, esta substância é considerada bastante agressiva para o organismo podendo causar reações alérgicas graves e pneumonites. O nitrato de prata e a tetraciclina causam reações inflamatórias e dor severas ao serem introduzidas no espaço pleural, o que não ocorre ao se utilizar sangue autólogo (Andrade et al, 2018).

A pleurodese com sangue autólogo foi primariamente realizado por Robinson em 1987 para o tratamento de pneumotórax espontâneo e escape de ar persistente em 25 pacientes humanos, com taxa de sucesso de 85%. Rivas et al (2000) realizou o procedimento em 6 pacientes que apresentavam a enfermidade por mais de 10 dias, e obteve sucesso em todos os casos não apresentando mais escape de ar no pós operatório imediato.

Em estudo realizado por Evman et al (2016) foram selecionados 31 pacientes humanos apresentando pneumotórax espontâneo para serem submetidos a pleurodese. Para o procedimento utilizou-se 50 mL de sangue autólogo colhido a partir da veia cefálica que foi introduzido no tórax dos pacientes a partir do dreno torácico. Em seguida, introduzia-se 50 mL de solução fisiológica para evitar a formação de coágulos no tubo. Manteve-se o dreno clampeado por duas horas, e durante esse período trocou-se o decúbito do paciente a cada 15 minutos para garantir uma distribuição homogênea do sangue dentro do tórax. O pneumotórax foi controlado em 93.5% dos pacientes nas primeiras 24 horas, sem nenhuma mortalidade associada ou complicações como febre, dor e empiema. No mesmo estudo ocorreu um caso de pneumotórax por tensão após a formação de coágulo no dreno; corroborando a importância de “flushing” com solução fisiológica de forma adequada após a aplicação do sangue. O tempo médio de hospitalização pós

procedimento foi de um dia; bastante inferior ao tempo de internação relacionado a procedimentos mais invasivos como de toracotomia ou toracoscopia.

Chambers et al (2010) compilaram dados de 43 trabalhos científicos, incluindo dois estudos clínicos randomizados, os quais mostraram que a pleurodese de sangue autólogo apresenta melhores resultados para tratamento de pneumotórax espontâneo em humanos quando comparados ao tratamento conservativo. Além disso, ressalta a simplicidade do procedimento, baixo custo e baixa ocorrência de complicações, sendo de grande valia considerar o seu uso quando se trata de persistência no escape de ar.

Merbl et al (2010) descreveram um caso de pneumotórax espontâneo em uma cadela prenhe submetida a frenorrafia que apresentava pontos de adesão entre o útero, fígado e lobos pulmonares. A paciente apresentou escape de ar persistente por 4 dias pós operatórios, quando optou-se por realizar pleurodese utilizando 6 mL/Kg de sangue autólogo colhido a partir da jugular; e o quadro teve resolução completa.

Ainda não há técnica bem estabelecida para a realização deste procedimento em cães. Oppenheimer et al (2014) publicaram um relato de 8 casos sendo que destes, 7 foram considerados bem sucedidos. Os animais foram sedados ou anestesiados, preparados assepticamente e realizada a drenagem do espaço pleural previamente ao procedimento. O sangue foi colhido assepticamente a partir da jugular, com volume variando de 5 a 10% do peso corporal do paciente (de 5 a 10 mL/kg). Introduziu-se o sangue autólogo no espaço pleural do hemitórax afetado pelo escape de ar, utilizando-se de tubo previamente colocado ou escalpe/cateter introduzidos no momento do procedimento. Após a injeção do sangue realizou-se um “flushing” com cerca de 10 a 20 mL de solução fisiológica (NaCl 0,9%), e este

permaneceu sem uso por ao menos 4 horas. Em cães apresentando a enfermidade bilateralmente, aplicou-se metade do volume do sangue em um hemitórax e cerca de 30 minutos depois o procedimento foi repetido no outro hemitórax. Apenas após 4 horas é que se verificava se ainda havia escape de ar, utilizando o tubo de toracostomia ou por meio de toracocentese. Todos os pacientes receberam antibioticoterapia após o procedimento (Oppenheimer et al, 2014). O volume de sangue necessário para o procedimento não está bem estabelecido, e encontra-se na literatura volumes de 1 a 10 mL/Kg em humanos (Andrade et al, 2018).

O mecanismo responsável pelo cessamento do escape de ar ainda é desconhecido. Possíveis mecanismos incluem pleurodese propriamente dita, ocasionada pela reação inflamatória causada no espaço pleural e consequente adesão entre as pleuras parietal e visceral; ou um processo de “selamento” nos locais de escape de ar gerado a partir da coagulação do sangue. A segunda hipótese é mais aceita por Rinaldi et al (2009) e Evman et al (2016) devido à rápida resolução no escape de ar após realização do procedimento; o que não ocorre em pleurodeses que utilizam outras substâncias que não o sangue. Em experimento realizado por Mitchem et al (1999) em coelhos, foi observado que ao contrário do talco e da doxiciclina o sangue autólogo não produz alterações histológicas consistentes em longo prazo (30 dias). Com isso, o autor sugere que a eficácia do sangue autólogo nesta afecção se dê apenas de forma mecânica, como um “plug” nos locais de escape de ar.

A introdução de sangue no espaço pleural não deve predispor a ocorrência de infecções, desde que sejam respeitadas as normas básicas de antissepsia antes da execução do procedimento (Andrade et al, 2018).

CONCLUSÃO

Pneumotórax é uma afecção de grande importância tanto na medicina humana quanto na veterinária, ocorrendo em cerca de 50% dos traumas torácicos em cães. É importante saber reconhecer os sinais iniciais para se estabelecer um tratamento adequado e precoce. Dentre os sinais clínicos apresentados, destaca-se a presença de padrão respiratório restritivo proveniente da compressão pulmonar. Ressalta-se a pleurodese de sangue autólogo como opção simples, barata e com poucas complicações para o tratamento de pneumotórax espontâneo e não complicado; mostrando-se uma técnica promissora para reduzir tempo de internação e necessidade de analgésicos no pós operatório.

REFERÊNCIAS

Andrade FM, Pereira MR, Killesse RL, Santos Farnetano BD. Autologous blood patch pleurodesis: Na effective but underused method. *Lung India* 2018;35:341-2.

Au JJ, Weisman DL, Stefanacci JD, Palmisano MP. Use of computed tomography for evaluation of lung lesions associated with spontaneous pneumothorax in dogs: 12 cases (1999–2002) *JAVMA* 2006 mar;228(5):733-7

Bennett RA, Orton EC, Tucker A, et al. Cardiopulmonary changes in conscious dogs with induced progressive pneumothorax. *Am J Vet Res* 1989;50:280-4.

Bresticker MA, Oba J, Cicero JL, Greene, R. Optimal Pleurodesis: A Comparison Study. *Ann Thorac Surg* 1993;55:364-7

Brissot HN, Dupre GP, Bouvy BM, Paquet L. Thoracoscopic Treatment Of Bullous Emphysema In 3 Dogs. *Vet Surg* 2003;32:524-9

Chambers A, Routledge T, Billè A, Scarci M. Thoracic non-oncologic Is blood pleurodesis effective for determining the cessation of persistent air leak? *Interact Cardio Th* 2010;11:468–472

Evman S, Alpay L, Metin S, Kiral H, Demir M, Yalçınsoy M, Baysungur V, Yalçinkaya I. The efficacy and economical benefits of blood patch pleurodesis in secondary spontaneous pneumothorax patients. *Kardiochir Torakochi* 2016 Mar;13(1):21-5.

Guyton AC, Hall JE. Pulmonary ventilation. In: Guyton AC, Hall JE, eds. *Textbook of Medical Physiology*. 10th ed. Philadelphia: Saunders, Elsevier, 2000:432-442

Hallifax RJ, Yousuf A, Jones HE, Corcoran, JP, Psallidas I, Rahman NM. Effectiveness of chemical pleurodesis in spontaneous pneumothorax recurrence prevention: a systematic review. *Thorax* 2017;72:1121–31.

Losonsky JM, Prasse KW: Dyspnea in the cat. Part I. Radiographic aspects of intrathoracic causes involving the pleural space. *Feline Pract* 1978;8:35.

MacPhail CM. Cirurgia do Sistema Respiratório Inferior. In: Fossum TW, eds. *Cirurgia de Pequenos Animais*. 4. ed. Saint Louis: Mosby, 2012. 1640p

Merbl Y, Kelmer E, Shipov A, Golani Y, Segev G, Yudelevitch S, Klainbart S. Resolution of persistent pneumothorax by use of blood pleurodesis in a dog after surgical correction of a diaphragmatic hernia. *J Am Vet Med Assoc*. 2010 Aug 1;237(3):299-303.

Mitchem RE, Herndon BL, Fiorella RM, Molteni A, Battie CN, Reisz GR. Pleurodesis: Blood, Doxycycline, And Talc *Ann Thorac Surg* 1999;67:917–21

Monnet E. Lungs. In: Tobias KM, Johnston AS, eds. *Veterinary Surgery Small Animal*. Saint Louis: Saunders, 2011. P. 1752-68.

Monnet E. Pneumothorax. In: Orton EC, Monnet E. Small Animal Thoracic Surgery. Hoboken NJ: Willey Blackweel. 2017. p. 89-93

Oppenheimer, N, Klainbart S, Merbl, Y, Bruchim Y, Milgram J, Kelmer E. Retrospective evaluation of the use of autologous blood-patch treatment for persistent pneumothorax in 8 dogs (2009–2012) J Vet Emerg Crit Car 2014; 24(2): 215–20

Orton EC. Cardiopulmonary Function In: Orton EC, Monnet E. Small Animal Thoracic Surgery. Hoboken NJ: Willey Blackweel. 2017. p

Pawloski DR, Broaddus KD. Pneumothorax: A Review. J Am Anim Hosp Assoc 2010;46:385-397.

Puerto DA, Brockman DJ, Lindquist C, Drobatz K. Surgical and non surgical management of and a selected risk factors for spontaneous pneumothorax in dogs: 64 cases (1986 – 1999) JAVMA 2002 jun;220(11):1670-4

Radlinsky MG. Thoracic Cavity In: Tobias KM, Johnston AS, eds. Veterinary Surgery Small Animal. Saint Louis: Saunders, 2011. P.1787-

Rinaldi S, Felton T, Bentley A. Blood pleurodesis for the medical management of pneumothorax. Thorax 2009; 64(3):258–260.

Rivas de Andres JJ, Blanco S, de la Torre M. Postsurgical pleurodesis with autologous blood in patients with persistent air leak. Ann Thorac Surg 2000; 70(1):270–2

Robinson CL. Autologous Blood for Pleurodesis in Recurrent and Chronic Spontaneous Pneumothorax. Can J Surg 1987;30(6):428-429.

Shorten E, Welsh EM. The Diagnosis and Management of Pneumothorax. Veterinary Nursing Journal 2015 nov;30:319-326.

Wingfield WE, Raffe MR. Damage to the pleural space: pneumothorax. In: Wingfield WE, Raffe MR, eds. The Veterinary ICU Book. Jackson: Teton New Media, 2002:945-953.