

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
ESCOLA DE VETERINÁRIA**

Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal

**TORÇÃO DE LOBO PULMONAR EM CÃO:
RELATO DE CASO**

Escola de Veterinária da UFMG

Belo Horizonte

2011

JULIANA DEL GIÚDICE PANIAGO

**TORÇÃO DE LOBO PULMONAR EM CÃO:
RELATO DE CASO**

Monografia apresentada na Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito parcial para obtenção do título de Especialista em Residência Médico-Veterinária II, na área de Patologia Veterinária.

Preceptor: Renato de Lima Santos

Escola de Veterinária da UFMG

Belo Horizonte

2011

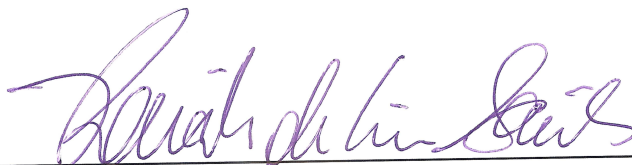
P192t Paniago, Juliana Del Giúdice, 1985-
Torção de lobo pulmonar em cão: relato de caso / Juliana Del Giúdice
Paniago. – 2011.
32 p. : il.

Preceptor: Renato de Lima Santos
Monografia apresentada na Escola de Veterinária da Universidade Federal de
Minas Gerais, como requisito parcial para obtenção do título de Especialista em
Residência Médico-Veterinária II, na área de Patologia Veterinária.
Inclui bibliografia

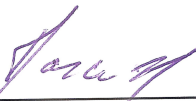
1. Cão – Doenças. 2. Aparelho respiratório – Doenças. I. Santos, Renato de
Lima. II. Universidade Federal de Minas Gerais. Escola de Veterinária.
III. Título.

CDD – 636.708 96


Monografia defendida e aprovada em **21 de fevereiro de 2011**, pela Comissão Examinadora constituída por:



Prof. Renato de Lima Santos
Presidente



Prof. Ernane Fagundes do Nascimento



Prof. Rogéria Serakides

AGRADECIMENTOS

A Ana Luiza Sarkis Vieira por gentilmente ceder as fotos da necropsia do animal relatado neste trabalho, e à Professora Tatiane Paixão por sua contribuição na revisão do trabalho.

SUMÁRIO

| | | |
|-------|---|----|
| | Resumo..... | 10 |
| | Abstract..... | 11 |
| 1 | INTRODUÇÃO..... | 12 |
| 2 | REVISÃO DE LITERATURA..... | 12 |
| 2.1 | Morfogênese do Pulmão..... | 12 |
| 2.2 | Anatomia Pulmonar do Cão..... | 14 |
| 2.3 | Morfofisiologia do Trato Respiratório..... | 17 |
| 2.4 | Mecanismos de Defesa do Trato Respiratório..... | 20 |
| 2.5 | Exame <i>post mortem</i> do Trato Respiratório..... | 22 |
| 2.6 | Torção de Lobo Pulmonar..... | 24 |
| 2.6.1 | Conceito..... | 24 |
| 2.6.2 | Patofisiologia..... | 24 |
| 2.6.3 | Manifestação Clínica..... | 25 |
| 2.6.4 | Diagnóstico Clínico..... | 25 |
| 2.6.5 | Conduta Clínica..... | 27 |
| 3 | RELATO DE CASO..... | 28 |
| 4 | DISCUSSÃO..... | 30 |
| 5 | REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... | 31 |

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1:** Representação esquemática da segmentação dos lobos pulmonares, da árvore brônquica e dos linfonodos do cão. **15**
- Figura 2:** Representação esquemática do pulmão esquerdo e de parte da aorta do cão. Do lado direito, foram removidos brônquios e bronquíolos menores para melhor visualização da árvore traqueobronquial principal **16**
- Figura 3:** Diagrama da estrutura microscópica de um bronquíolo onde se observa epitélio colunar pseudo-estratificado ciliado entremeado por células Clara secretoras. **18**
- Figura 4:** Diagrama da estrutura microscópica da parede alveolar onde se observa membrana basal (amarelo) e componentes celulares **19**
- Figura 5:** Cão, Pulmões: torção do lobo médio do pulmão direito com intensa congestão do lobo afetado. Foto: Ana Luiza Sarkis Vieira. **29**
- Figura 6** Cão, Pulmões: Detalhe da torção de 180° em torno do hilo do lobo médio direito. Foto: Ana Luiza Sarkis Vieira. **29**

RESUMO

A torção de lobo pulmonar (TLP) consiste na rotação do pulmão, ou de um de seus lobos, ao longo de seu eixo, com conseqüente torção de brônquios e vasos pulmonares na região do hilo. É considerada uma doença respiratória rara e descrita em poucos animais, acometendo cães e gatos de grande e pequeno porte. Qualquer mecanismo que aumente a mobilidade pulmonar pode predispor a TLP, incluindo-se as efusões pleurais. Contudo, a TLP também pode ser idiopática principalmente em cães de grande porte com cavidade torácica profunda, como nas raças Afghan Hound e Whippet, embora já tenha sido relatado em cães das raças Pug e Jack Russel Terrier. Este trabalho objetiva fazer uma sucinta revisão de literatura sobre características relevantes do trato respiratório, principalmente de cães, bem como descrever um relato de caso de TLP. Um cão fêmea de 10 anos de idade da raça Whippet foi encaminhado para necropsia no Setor de Patologia da Escola de Veterinária da UFMG onde se constatou rotação de 180° do lobo pulmonar médio direito. Apesar de ser considerada uma condição rara, a TLP deve ser considerada no diagnóstico diferencial por clínicos veterinários ao atender animais com sinais clínicos de dispneia.

Palavras-chave: torção de lobo pulmonar, doença respiratória, Whippet, cão.

ABSTRACT

A lung lobe torsion (LLT) consists of the rotation of the lung, or one of its lobes along its axis, with consequent twist of the bronchi and pulmonary vessels in the hilar region. It is considered a rare respiratory disease and is described in few animals including dogs and cats. Any mechanism that increases the mobility of the lungs can predispose a LLT, including pleural effusions. However, the LLT can also be idiopathic, especially in large dogs with deep chest cavity, like the Afghan Hound and Whippet breeds (although it has already been reported in small breed dogs such as Pug and Jack Russell Terrier). This work aims to make a brief literature review of relevant characteristics of the respiratory tract, especially in dogs, and to describe a case report of LLT. A 10-years-old female Whippet was sent for necropsy at the Department of Pathology of the Veterinary School of UFMG where it was diagnosed with a 180° rotation of the right middle lobe. Although considered a rare condition, the TLP must be considered in the differential diagnosis by veterinarians when facing animals with clinical signs of dyspnea.

Key words: Lung Lobe Torsion, respiratory disease, Whippet, Dog.

1. INTRODUÇÃO

As afecções respiratórias são consideradas comuns na rotina da clínica veterinária, já que muitas vezes os sinais clínicos apresentados pelo animal são facilmente notados pelo proprietário motivando-o a procurar um profissional.

Apesar de ser considerada uma condição rara, a torção de lobo pulmonar (TLP) é de extrema importância na medicina veterinária. O paciente pode apresentar evolução aguda que, se não abordada rápida e corretamente, culmina com o óbito do animal. Os sinais clínicos de TLP consistem basicamente em hemoptise, tosse, hematêmese, dispneia, febre e vômito e são considerados, portanto, inespecíficos.

O objetivo deste trabalho consiste em fazer uma sucinta revisão de literatura sobre características importantes do trato respiratório, principalmente canino, bem como descrever um relato de caso de TLP diagnosticado no Setor de Patologia Veterinária da Escola de Veterinária da UFMG.

2. REVISÃO DE LITERATURA

Para a melhor compreensão das alterações anatomopatológicas discutidas neste trabalho, se faz necessária uma sucinta revisão da anatomia e fisiologia do sistema respiratório, dando maior ênfase nos pulmões.

2.1. Morfogênese dos Pulmões

O crescimento e desenvolvimento fetal do pulmão são complexos e podem ser divididos em seis estágios de evolução denominados embrionário, pseudoglandular, canalicular, sacular, alveolar e posteriores estágios de maturação vascular. Na maioria dos mamíferos, etapas importantes de desenvolvimento ainda ocorrem na fase pós-natal e, nos humanos, estas fases estão bem estudadas e diferenciadas. Em carnívoros, estudos sugerem que a fase pseudoglandular ocorre entre 35 e 46 dias de gestação, com o início da fase

canalicular no 48^o dia da gestação, a fase sacular a partir do 56^o dia e o desenvolvimento alveolar se completa apenas após o nascimento durante o período neonatal (Miyoshi & Guinsburg, 1998; Maxie, 2007).

Durante a fase embrionária, o pulmão se forma a partir de um divertículo no folheto endodérmico ventral e, a traquéia primordial se origina juntamente com os brônquios principais (direito e esquerdo) que se desenvolvem ao redor de células mesenquimais. A formação das vias aéreas condutoras, de uma maneira geral, ocorre no período pseudoglandular onde são revestidas por epitélio colunar alto, na porção cranial, e epitélio cuboidal com células ciliadas, mucosas, basais e cartilagem bronquial em porções mais caudal. Nesta etapa os vasos sanguíneos são muito pequenos, com pouco fluxo sanguíneo além de terem localização distante do epitélio respiratório, inviabilizando a respiração (Miyoshi & Guinsburg, 1998; Maxie, 2007).

Durante o período de canalização há marcada proliferação e canalização

de capilares no interstício permitindo a formação da interface “sangue-gás”. Também é nesta etapa que ocorre a diferenciação das células epiteliais em pneumócitos tipo I e tipo II juntamente com o surgimento de alvéolos, sacos alveolares, ductos alveolares e bronquíolos respiratórios (Miyoshi & Guinsburg, 1998; Maxie, 2007). A função destas células será discutida a diante neste trabalho.

O estágio seguinte, denominado sacular, é caracterizado pelo intenso aumento no volume do pulmão e na superfície de troca gasosa, com posterior redução do tecido mesenquimal intersticial, sendo de grande importância para a sobrevivência fora do ambiente uterino. O surfactante começa a ser produzido e ocorre uma maturação funcional do parênquima pulmonar: as paredes dos sacos alveolares se tornam capazes de realizar troca gasosa e as unidades respiratórias adquirem uma relação de pressão e volume pulmonar semelhante à de um animal adulto (Miyoshi & Guinsburg, 1998; Maxie, 2007).

A formação dos primeiros alvéolos de fato se dá na fase alveolar, quando ocorre involução de septos intersaculares e depósito de fibras elásticas, porém a aquisição de uma interface entre sangue e o ar apenas ocorre no último estágio de desenvolvimento, o de maturação microvascular, após o nascimento (Miyoshi & Guinsburg, 1998; Maxie, 2007).

Movimentos fetais do líquido pulmonar, coordenados por inervação colinérgica, se fazem de extrema importância para o desenvolvimento normal do órgão já que em cada fase pulmonar mediadores celulares são difundidos pelo fluido presente nas vias aéreas para coordenar a organogênese (Maxie, 2007).

2.2. Anatomia Pulmonar do Cão

Os pulmões são considerados órgãos essenciais para a respiração já que são responsáveis pelas trocas gasosas entre o ar inspirado e a corrente sanguínea. Já os órgãos que conduzem o ar inspirado para o interior do parênquima pulmonar são

considerados auxiliares ao trato respiratório apesar de possuírem importantes funções para outros sistemas como sensoriais, na cavidade nasal, funções digestivas, como na faringe, além de seios paranasais atuarem na fonação (Dyce et al., 1990; König & Liebich, 2004).

O pulmão é constituído pelo parênquima pulmonar, tecido especializado na troca gasosa formado pelos bronquíolos respiratórios e alvéolos, e pelo tecido intersticial composto por tecido conjuntivo, muscular, fibras nervosas e vasos sanguíneos e linfáticos.

Cada pulmão, direito e esquerdo, é revestido pela pleura visceral, de maneira independente, porém unidos através do mediastino. A cavidade torácica comporta uma discreta quantidade de líquido seroso que diminui o atrito, durante a respiração, entre a pleura visceral e a parietal (Dyce et al, 1990; König & Liebich, 2004).

Distingue-se no pulmão a face costal que é a superfície voltada para a parede costal, face mediastinal

voltada para o mediastino e a face diafragmática adjacente ao diafragma. Descreve-se ainda a margem dorsal romba e, na face oposta, a margem ventral aguda além do ápice pulmonar, cranialmente, estende-se à cúpula diafragmática através da abertura da cavidade torácica cranial (Konig & Liebich, 2004).

No cão, assim como nas demais espécies domésticas com exceção do

cavalo, o pulmão esquerdo é dividido em dois lobos (cranial e caudal) e o direito, em quatro lobos (cranial, médio, caudal e acessório) como ilustrado na Figura 1. Cada lobo pulmonar ainda é subdividido em lóbulos por septos de tecido conjuntivo, que no cão são pouco desenvolvidos e apresentam-se praticamente imperceptíveis (Maxie, 2007).

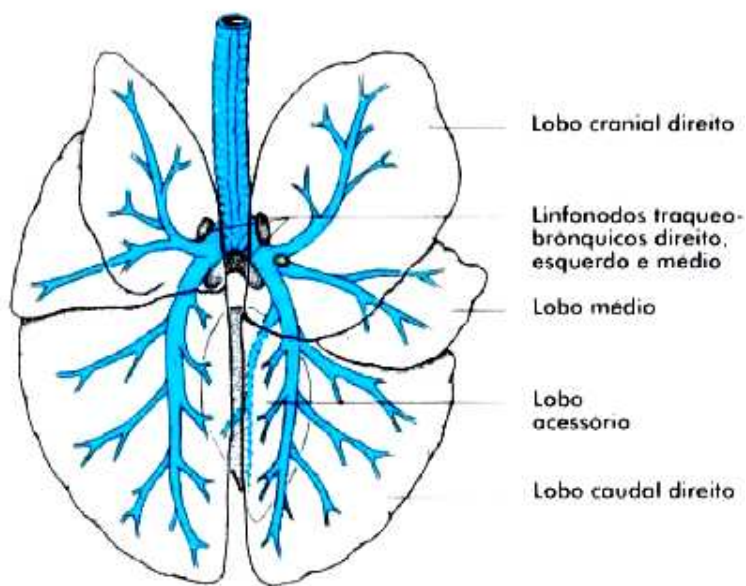


Figura 1: Representação esquemática da segmentação dos lobos pulmonares, da árvore brônquica e dos linfonodos do cão. Fonte: adaptado de Konig & Liebich, 2004.

A estática do órgão ocorre através dos brônquios, grandes vasos como

ramos da artéria e veias pulmonares, além da dobra da pleura que fixa os

pulmões ao diafragma formando o ligamento pulmonar. O hilo pulmonar é a denominação para a área de entrada dos brônquios principais juntamente com nervos, ramo da artéria pulmonar, artérias e veias brônquicas além de veias pulmonares e vasos linfáticos. As estruturas aferentes e eferentes recebem o nome de pedículo pulmonar (Konig & Liebich, 2004).

O suprimento vascular do pulmão é duplo e, portanto, influencia na patogênese das doenças que o acomete. Todo o fluxo sanguíneo do ventrículo direito é direcionado para a circulação da artéria pulmonar que

caracteriza um sistema de alto fluxo, porém com baixa pressão. Já a circulação da artéria bronquial (Figura 2), sendo parte da circulação sistêmica, possui baixo fluxo com alta pressão. As artérias pulmonares, portanto, conduzem o sangue venoso até os alvéolos através de ramificações pela árvore brônquica onde culminam em capilares. Um único alvéolo recebe aporte sanguíneo de, aproximadamente, 10 capilares. As artérias bronquiais podem ascender de diversas áreas como da aorta, artérias intercostais e artérias subclávicas (Konig & Liebich, 2004; Maxie, 2007).

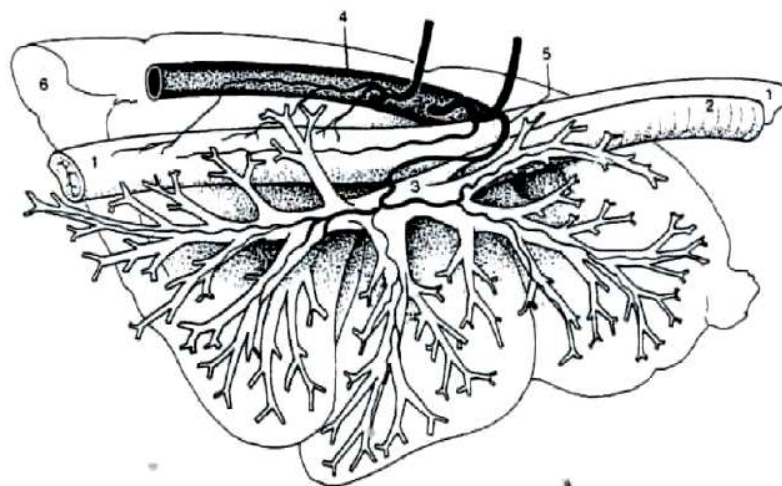


Figura 2: Representação esquemática do pulmão esquerdo e de parte da aorta do cão. Do lado direito, foram removidos brônquios e bronquíolos menores para melhor visualização da árvore traqueobronquial principal. 1-Esôfago; 2-Traquéia; 3-Bifurcação da Traquéia; 4-Aorta; 5-Artéria Bronquial; 6-Lobo Caudal do Pulmão Esquerdo. Fonte: adaptado de Konig & Liebich, 2004.

Também ocorre drenagem venosa dupla já que as veias pulmonares drenam os capilares originados das artérias pulmonares e a veia zigomática, os das artérias bronquiais. As veias pulmonares, portanto, conduzem o sangue arterial rico em oxigênio, para o átrio esquerdo (Konig & Liebich, 2004; Maxie, 2007).

A inervação é do tipo autônoma e abrange as glândulas mucosas, músculos brônquicos e os vasos sanguíneos. As fibras simpáticas dos gânglios cervicais médio e caudal compõem o gânglio cervicotorácico e estendem-se ao mediastino. Estas, então, se comunicam com a base do coração através de ramos parassimpáticos do nervo vago e formam o plexo cardíaco que constitui a origem das fibras nervosas para o pulmão onde, por sua vez, formam o plexo pulmonar (Konig & Liebich, 2004).

2.3. Morfofisiologia do Trato Respiratório

Convencionou-se, para fins didáticos, fazer uma divisão estrutural em trato

respiratório superior que se estende das narinas à laringe e trato respiratório inferior constituído por traquéia, brônquios, bronquíolos e pulmões (Jones, 2000; Maxie, 2007; Santos & Alessi, 2011). Existe ainda uma divisão funcional cuja classificação se dá em sistema de condução que se estende da cavidade nasal aos brônquios, sistema transicional constituído pelos bronquíolos e sistema de troca de gases ou sistema alveolar (López, 2007; Santos & Alessi, 2011).

A narina e laringe são revestidas por epitélio estratificado pavimentoso não queratinizado enquanto que o restante do trato respiratório superior possui epitélio pseudoestratificado ciliado com células caliciformes. A medida que se progride para as vias aéreas mais caudais, reduz-se o número de células ciliadas e caliciformes enquanto há um aumento na proporção de células não ciliadas (células Claras) no epitélio bronquiolar.

A célula Clara (Figura 3) é caracterizada por não ser secretora

de muco, não ser ciliada e ter a função de célula progenitora já que é capaz de se dividir e se diferenciar

em célula ciliada ou não ciliada (Maxie, 2007).

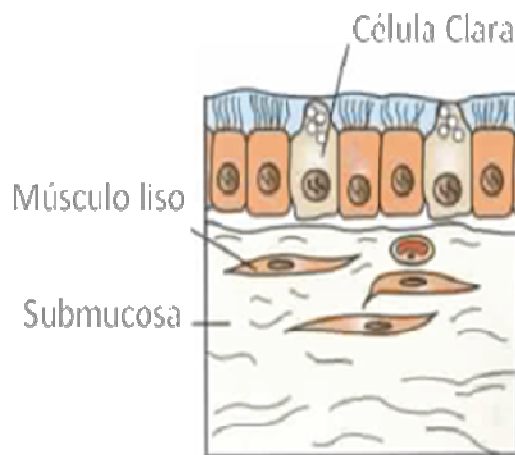


Figura 3: Diagrama da estrutura microscópica de um bronquíolo onde se observa epitélio colunar pseudo-estratificado ciliado entremeadado por células Clara secretoras. Os cílios se movimentam dentro de uma camada de muco em gel (azul). Fonte: adaptado de Kumar et al. 2005.

Posteriormente, os bronquíolos respiratórios, sacos alveolares e alvéolos são revestidos predominantemente por pneumócitos tipo I e, em menor proporção, pneumócitos tipo II cujas principais funções são a produção de surfactante e reposição do epitélio alveolar graças a sua capacidade proliferativa (Jones, 2000; López, 2007; Maxie, 2007; Santos & Alessi, 2011).

Os pneumócitos tipo I (Figura 4) são células grandes e achatadas

consideradas células epiteliais escamosas que revestem aproximadamente 93% da superfície alveolar. Também são denominados pneumócitos membranosos e sua morfologia favorece a troca gasosa pela membrana plasmática (hematose). Estas células são muito diferenciadas e, portanto, não possuem poder de regeneração e, além disso, é altamente suscetível a injúria que, quando irreversível, culmina com a substituição deste pelo pneumócito tipo II (Jones, 2000;

López, 2007; Maxie, 2007; Santos & Alessi, 2011).

O pneumócito tipo II (Figura 4) é também denominado pneumócito secretório ou granular e é caracterizado por ser uma célula volumosa e cuboidal, muito menos numerosa do que o pneumócito tipo I. Histologicamente é encontrada mais comumente na intersecção de dois septos alveolares. As funções primordiais desta célula são a

produção de surfactante, uma complexa mistura de fosfolípidios e proteína que diminui a tensão superficial no espaço alveolar durante a expiração prevenindo o colapso alveolar durante a respiração, funcionar como célula progenitora para a substituição do epitélio alveolar além de metabolizar xenobióticos (Jones, 2000; López, 2007; Maxie, 2007; Santos & Alessi, 2011).

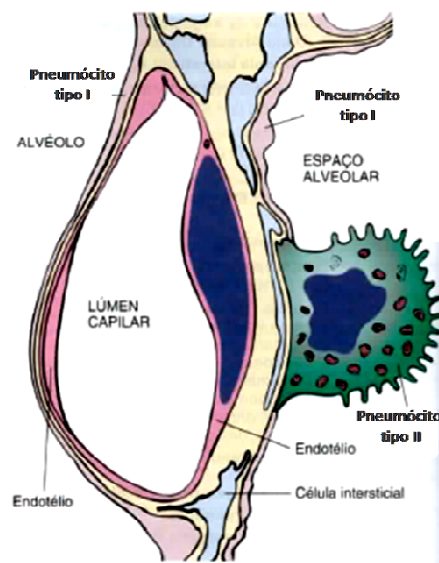


Figura 4: Diagrama da estrutura microscópica da parede alveolar onde se observa membrana basal (amarelo) e componentes celulares. Fonte: adaptado de Kumar et al. 2005.

Todas as porções do sistema respiratório apresentam vulnerabilidade à injúria uma vez que são direta e constantemente expostos a ampla variedade de

microrganismos, partículas, gases e vapores nocivos presentes no ar inspirado. As rotas de acesso a este sistema, além da via aerógena considerada a mais comum,

consistem também na via hematogena e também por extensão direta como em feridas penetrantes, migração de parasitas, perfuração de diafragma e órgãos adjacentes.

Apesar deste constante desafio, os pulmões devem permanecer estéreis ou minimamente contaminados uma vez que microrganismos induzem resposta inflamatória que impede hematose adequada (Jones, 2000; López, 2007; Maxie, 2007; Santos & Alessi, 2011). Para manter tais condições, existem diversos mecanismos de defesa que serão discutidos ainda a seguir. Entretanto, o sistema respiratório apresenta uma flora própria considerada normal. Qualquer animal saudável tem microorganismos na região do seio nasal onde bactérias potencialmente patogênicas, de acordo com a espécie animal: *Manheimia* (*Pasteurella*) *haemolytica* em bovinos; *Pasteurella multocida* em gatos, bovinos e suínos; além de *Bordetella bronchisepta* em cães e suínos. Estas bactérias são consideradas da flora residente apenas quando restritas às porções mais craniais ou rostrais do sistema

respiratório como cavidade nasal, faringe e laringe e algumas destas são consideradas patógenos responsáveis por importantes enfermidades respiratórias como a febre dos transportes em bovinos causada pela *M. haemolytica* (López, 2007).

2.4. Mecanismos de Defesa do Trato Respiratório

A constante troca de gases necessariamente expõe diretamente o pulmão ao ambiente. Tal condição exige eficientes mecanismos de defesa para manter sua esterilidade diante dos constantes desafios imunogênicos provenientes do ar das vias respiratórias superiores.

Como discutido anteriormente a necessidade de se manter o pulmão estéril reside no fato de processos inflamatórios serem prejudiciais à função pulmonar. Exsudatos inflamatórios dificultam as trocas gasosas, enzimas provenientes de células inflamatórias e radicais livres causam injúria tecidual e, com processo de reparo, pode haver

organização do exsudato alveolar e, em casos mais crônicos, fibrose dos septos alveolares que permanentemente altera a barreira entre o gás e a corrente sanguínea (Maxie, 2007).

A própria conformação anatômica da cavidade nasal e dos brônquios, constituintes do sistema de condução, desempenha importante função na diminuição, e até mesmo na prevenção, de entrada de material nocivo ao parênquima pulmonar (López, 2007; Maxie, 2007).

Partículas maiores que 10 μm sofrem deposição na mucosa nasal já que o ar ao adentrar na cavidade nasal sofre intenso turbilhonamento e tais partículas se chocam na superfície da mucosa. Quando menores, entre 2 e 10 μm , as partículas que conseguem transpor o início do percurso deparam com uma segunda barreira, a bifurcação da traquéia e dos brônquios principais. A rápida mudança na direção do fluxo do ar devido à inércia, que ocorre na bifurcação de vias aéreas calibrosas, faz com que haja a colisão com a superfície da mucosa. Entretanto

partículas com 2 μm ou menores podem alcançar a região bronquíoloalveolar (López, 2007; Maxie, 2007).

Além do tamanho, outras características como o formato, carga elétrica e umidade influenciam na deposição, retenção e até mesmo na patogenicidade da partícula inalada. Independente das suas peculiaridades, uma vez detidas na mucosa bronquíoloalveolar é essencial que qualquer material exógeno seja rapidamente removido para minimizar injúrias ao sistema respiratório. O alvéolo constitui a região mais sensível do parênquima pulmonar e os aerossóis que carregam agentes infecciosos, como bactérias e vírus cujo tamanho varia entre 0,01 a 2 μm , geralmente alcançam esta região (López, 2007; Maxie, 2007).

O muco que recobre a superfície da mucosa do trato respiratório aprisiona as partículas e microrganismos aspirados. Este conjunto é eliminado através de movimentos ciliares que alcançam a faringe, onde são deglutidos, ou são expelidos pela

tosse (López, 2007; Maxie, 2007). O lençol mucociliar constitui um dos principais mecanismos de defesa já que além de ser responsável pela remoção de partículas é essencial para o transporte e difusão de fatores de proteção como proteínas do sistema imune como interferon, lizozima, lactoferrina, defensinas além de fatores do sistema complemento e anticorpos (López, 2007; Maxie, 2007; Santos & Alessi, 2011). A imunoglobulina A, IgA, é considerada o anticorpo mais abundante nas secreções da cavidade nasal e traquéia, sendo responsável por prevenir a adesão e absorção de patógenos. Já a IgG, e em menor proporção, IgE e IgM promovem a destruição de patógenos inalados através da fagocitose. Destas imunoglobulinas, a IgG é mais abundante na superfície alveolar agindo como anticorpo na opsonização para macrófagos alveolares e neutrófilos (López, 2007).

Os macrófagos pulmonares são constituintes celulares extremamente importantes para a defesa deste órgão. Cita-se a existência de cinco

populações distintas: macrófagos alveolares, macrófagos intersticiais, macrófagos pulmonares intravascular, macrófagos pleurais e células dendríticas, que apesar de não serem macrófagos são fagócitos profissionais (Maxie, 2007).

Particularmente os macrófagos alveolares são de extrema importância na manutenção da esterilidade do parênquima alveolar. Além de fagocitar partículas depositadas, também desempenham importante função na renovação e reciclagem do surfactante além de ser fonte de interferon, um agente antiviral importante (Maxie, 2007).

2.5. Exame *Post Mortem* do Trato Respiratório

O sistema respiratório, assim como todos os outros, deve sempre ser examinado durante uma necropsia, por isso, é importante adotar uma técnica criteriosa e segui-la de maneira sistemática. Antes de abrir a cavidade torácica para examinar traquéia, pulmões, pleura e demais constituintes deste sistema, deve-se

verificar a presença de pressão negativa na mesma observando se o diafragma está tensionado cranialmente através da sua visualização após a abertura inicial da cavidade abdominal. Se o diafragma estiver flácido e voltado caudalmente para a cavidade abdominal, deve-se atentar para presença de conteúdo anormal na cavidade torácica como pneumotórax, hemotórax, hidrotórax, quilotórax ou piotórax (Serakides, 1996; López, 2007; Santos & Alessi, 2011). Através da secção das articulações costocodrais e retirada do esterno, visualiza-se a cavidade torácica quanto à ocorrência de distopias, aderências, líquidos ou outras anormalidades (Serakides, 1996).

Após a retirada do conjunto língua-esôfago-traquéia-pulmão-coração da cavidade torácica deve-se separar o esôfago da traquéia dissecando-o caudalmente, porém deixando-o fixo à região das cartilagens laríngeas. A traquéia deve ser seccionada longitudinalmente até os brônquios. O parênquima pulmonar deve ser avaliado pormenorizadamente quanto à superfície externa, superfície de

corde, coloração, consistência, crepitação além de examinar linfonodos mediastínicos e bronquiais (Serakides, 1996).

Outra ferramenta importante para avaliação do parênquima pulmonar, consiste na colocação de um fragmento do parênquima pulmonar em um recipiente com água: se este boiar indica que há ar nos alvéolos, situação normal e esperada mesmo após o colapso após a morte, e se afundar revela que o espaço alveolar pode estar preenchido por exsudato inflamatório ou que há atelectasia do mesmo (Serakides, 1996).

Exame complementar como a histopatologia se faz de enorme valia e deve ser utilizada sempre que possível já que alterações não perceptíveis a olho nu podem ser evidenciadas através da microscopia. Além deste, pode-se citar outros testes diagnósticos para identificação de possíveis agentes etiológicos como bacteriologia e a reação em cadeia pela polimerase (PCR).

2.6. Torção de Lobo Pulmonar (TLP)

2.6.1. Conceito

A torção de lobo pulmonar (TLP) consiste na rotação do pulmão, ou de um de seus lobos, ao longo de seu eixo, com conseqüente torção de brônquios e vasos pulmonares na região do hilo (Slatter, 1998; Fossum, 2005).

2.6.2- Patofisiologia

A TLP é considerada uma enfermidade rara já que se encontra na literatura descrição de poucos casos afetando cães, em maior frequência, e gatos de qualquer idade (Slatter, 1998; Fossum, 2005; Maxie, 2007).

De acordo com a literatura, cães de grande porte com tórax estreito e profundo seriam mais susceptíveis a TLP, especialmente Afghan Hounds e Whippet (White & Corzo-Menendez, 2000). Contudo há relato de TLP em cães de pequeno porte como Pugs (Rooney et al., 2001) e Jack Russel Terrier (Terzo et al., 2008). Entretanto

em animais de raças de pequeno porte, o relato de TLP geralmente apresenta-se como secundário a causas pré-existentes citando-se como mais comuns as efusões pleurais (Slatter, 1998; Fossum, 2005; Maxie, 2007, Terzo et al., 2008). Cães de meia idade são mais afetados, mas a TLP pode ocorrer em qualquer idade e os lobos médio direito e o cranial esquerdo são os mais comumente afetados (Slatter, 1998; White & Corzo-Menendez, 2000; Fossum, 2005; Maxie, 2007; Terzo et al., 2008)

Qualquer mecanismo que aumente a mobilidade de um lobo pulmonar pode predispor a uma TLP. Dentre eles se pode citar colapso parcial do órgão, devido a trauma ou enfermidade, que seja capaz de alterar a relação espacial do órgão em relação à parede torácica, mediastino e lobos adjacentes. Efusões pleurais, pneumotórax, neoplasias, displasia ou hipoplasia congênita pulmonar e/ou da cartilagem broquial, atelectasia, qualquer doença respiratória crônica e cirurgia torácica e abdominal prévias são fatores considerados

como causas predisponentes, mesmo que apenas confirmadas em uma minoria de casos. Existem ainda casos considerados idiopáticos onde não se conseguiu estabelecer nenhuma causa prévia (Slatter, 1998; Rooney et al., 2001; Fossum, 2005; Maxie, 2007; Terzo et al., 2008)

A maioria das torções se caracteriza por obstrução venosa e de vias aéreas, entretanto, as artérias podem permanecer parcialmente patentes. Desta forma, há extravasamento de sangue e fluidos para o lúmen alveolar. O lobo afetado, portanto, se torna gravemente congesto como coloração vermelho escuro e consolidado assemelhando-se a morfologia de um fígado (hepatização pulmonar) (Slatter, 1998; Fossum, 2005; Maxie, 2007).

Devido a continua congestão, geralmente ocorre acúmulo de efusão pleural que pode ser do tipo transudativa, exsudativa, quilosa ou sanguinolenta dependendo da extensão e cronicidade da lesão (Slatter, 1998; Fossum, 2005).

As lesões histológicas variam de uma simples congestão, em casos agudos

e de torção parcial, a difuso exsudato alveolar e áreas de infarto com necrose de coagulação no parênquima pulmonar (Maxie, 2007).

2.6.3. Manifestação Clínica

Os animais afetados geralmente apresentam algum grau de estresse respiratório que pode estar associado à hemoptise, tosse e hematêmese. Em casos mais crônicos os animais podem apresentar sinais clínicos como anorexia, depressão, dispneia, febre e vômito. À auscultação torácica pode-se constatar estertor úmidos juntamente com ruídos respiratórios e sons cardíacos abafados. Embora considerados inespecíficos, estes sinais estão relacionados aos efeitos locais e sistêmicos do lobo pulmonar consolidado e ao acúmulo de líquido pleural (Slatter, 1998; Fossum, 2005; López, 2007; Maxie, 2007).

2.6.4-Diagnóstico Clínico

Além de um exame clínico detalhado, exames complementares podem ser

extremamente úteis ao concluir um diagnóstico. Radiografias e ultrassonografias torácicas podem apresentar alterações, porém a intensidade e extensão das mesmas variam amplamente. O volume de líquido pleural, presença de doença predisponente e o intervalo desde o momento da torção são fatores que determinam a intensidade e extensão das alterações. No início do processo pode-se observar, radiograficamente, broncogramas aéreos no lobo acometido, mas este ar é rapidamente absorvido e substituído por líquido em 48 a 72 horas. O achado mais consistente é o de líquido pleural associado à opacidade na área do pulmão. Embora talvez haja a necessidade de se drenar o líquido intratorácico antes que a consolidação pulmonar seja visualizada (Slatter, 1998; Fossum, 2005).

A toracocentese, portanto, recupera líquido pleural em grande quantidade. Análise laboratorial desta efusão pleural pode revelar estéril, inflamatória, quilosa ou ainda rica em eritrócitos, quando serosanguinolenta. Como já descrito

neste trabalho, qualquer tipo de efusão pleural pode predispor uma TLP, podendo confundir a interpretação clínica. A presença de eritrócitos em líquido torácico que inicialmente era considerado não-hemorrágico pode indicar a ocorrência de uma torção pulmonar (Slatter, 1998; Fossum, 2005).

A realização de uma broncoscopia permite a visualização da obstrução do brônquio acometido. É possível que o orifício apresente mucosa enrugada e irregular com indício de estenose. Em caso de broncografia com contraste positivo, o contraste radiopaco se acumula não sendo drenado no brônquio acometido (Slatter, 1998; Fossum, 2005).

Como possíveis diagnósticos diferenciais deve-se cogitar pneumonias, tromboembolismo, neoplasia, atelectasia, hemotórax, piotórax e hérnia diafragmática, que podem mimetizar as alterações radiográficas encontradas em TLP. O uso de broncoscopia pode auxiliar no diagnóstico definitivo através da constatação da obstrução do lúmen bronquial (Fossum, 2005).

2.6.5. Conduta Clínica

A abordagem terapêutica do paciente com TLP objetiva a sua estabilidade, sendo inicialmente apenas sintomática. A toracocentese deve ser realizada para remover o líquido intratorácico e aliviar a angústia respiratória do animal que também pode ser diminuída através de oxigenoterapia e do concomitante tratamento de possíveis causas predisponentes, como pneumonia, se houver (Slatter, 1998; Fossum, 2005).

O uso de fluidoterapia intravenosa é benéfica para manutenção ou restabelecimento da hidratação do paciente e assegura rápido acesso intravenoso (Slatter, 1998; Fossum, 2005).

A resolução espontânea de TLP é extremamente incomum devido ao grande aumento de volume do lobo acometido e a formação de aderências. O tratamento de escolha, portanto, é cirúrgico com realização de lobectomia do lobo pulmonar afetado. Antes da intervenção cirúrgica é recomendada a antibioticoterapia profilática (Slatter, 1998; Fossum, 2005).

Geralmente o lobo pulmonar torcido apresenta-se congesto e friável, podendo estar necrótico. O pedículo do mesmo deve ser pinçado com pinças atraumáticas para evitar a liberação de toxinas na corrente sanguínea antes de o lobo ser destorcido. A recidiva é observada em casos onde a lobectomia não é realizada, portanto, o lobo deve ser removido mesmo se voltar a inflar após a reposicionamento e solução da torção (Slatter, 1998; Fossum, 2005).

A abordagem cirúrgica se dá por toracotomia lateral sobre a área pulmonar acometida e seu hilo com incisão pelo espaço intercostal. Deve-se abordar em primeiro lugar a irrigação do fluxo arterial para o controle do fluxo sanguíneo. A artéria pulmonar que irriga o lobo pulmonar acometido se encontra dorsalmente ao brônquio esquerdo e ventrolateralmente ao brônquio direito e deve ser dissecada para permitir sua ligadura (Slatter, 1998; Fossum, 2005). Destorcer o lobo acometido pode auxiliar a identificação das estruturas vasculares e do brônquio facilitando a ligadura, entretanto, em

alguns casos, a presença de aderências pode impedir esta manobra (Fossum, 2005).

A antibiótico-terapia profilática deve ser mantida por pelo menos cinco dias. Além disso, analgésicos, oxigenoterapia e o uso de tubos intratorácicos para a remoção de líquido pleural constituem cuidados pós-operatórios necessários (Slatter, 1998; Fossum, 2005).

O prognóstico de um animal com TLP é considerado favorável quando a lobectomia é realizada (Fossum, 2005). A recorrência desta patologia é infrequente, mas Breton e colaboradores (1986) descrevem um caso em que animal apresentou torção de lobo direito e quatro meses após o procedimento cirúrgico para correção o cão retornou com torção de lobo médio esquerdo.

3. RELATO DE CASO

Uma cadela de 10 anos de idade da raça Whippet foi encaminhada para necropsia no Setor de Patologia da Escola de Veterinária da UFMG. O

animal estava internado em uma clínica particular, onde se constatou, na avaliação clínica, desidratação de aproximadamente 8%, mucosas hipercoradas, estertor pulmonar, vômito com sangue e diarreia esverdeada. Poucas horas após a internação o animal apresentou parada cardíaco-respiratória e passou por manobras emergenciais como ressuscitação cardíaco-pulmonar, administração de atropina, doxapran e oxigenoterapia, porém o quadro evoluiu para óbito.

À necropsia observou-se grande quantidade de sangue na cavidade oral. O tecido subcutâneo e a musculatura estavam intensa e difusamente congestos. À abertura da cavidade torácica, constatou-se aproximadamente 200 ml de sangue (hemotórax) além de rotação de 180° do lobo médio do pulmão direito em torno do seu eixo (hilo) que também apresentava-se intensamente aumentado de volume e firme (Figuras 5 e 6). Na pleura parietal havia petéquias e equimoses multifocais acentuadas.

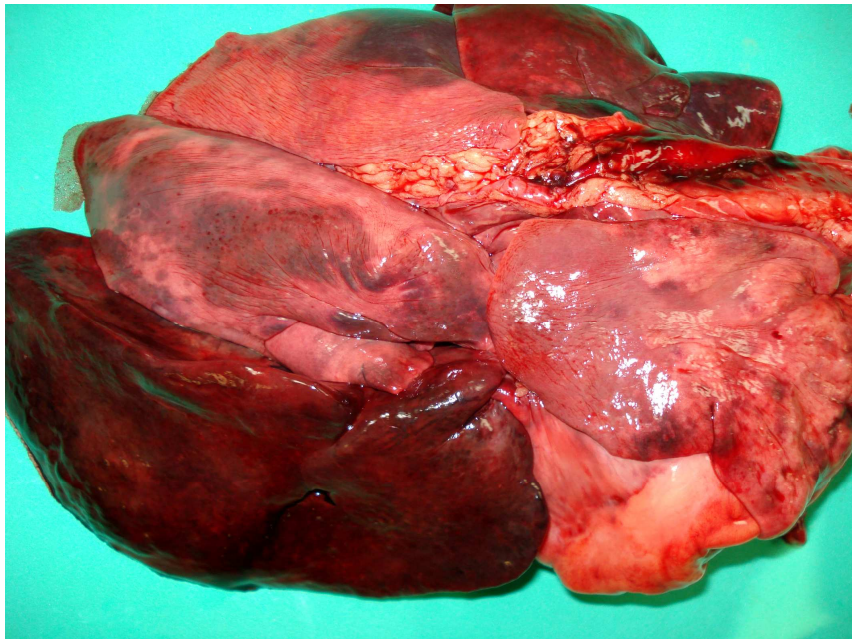


Figura 5: Cão, Pulmões: torção do lobo médio do pulmão direito com intensa congestão do lobo afetado. Foto: Ana Luiza Sarkis Vieira.

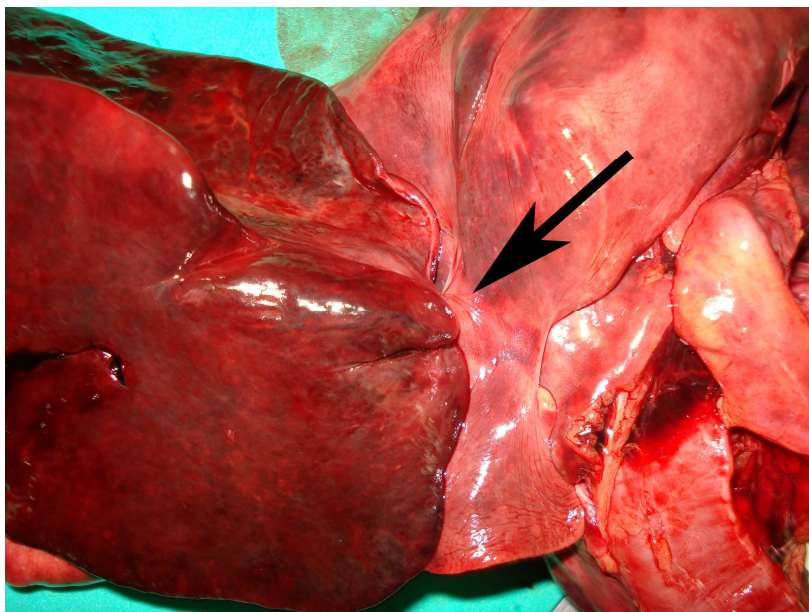


Foto 6: Cão, Pulmões: Detalhe da torção de 180° em torno do hilo do lobo médio direito. Foto: Ana Luiza Sarkis Vieira.

O conteúdo estomacal era avermelhadas elevadas caracterizado por líquido características de infarto esplênico. A sanguinolento acentuado. O baço serosa intestinal apresentava áreas multifocais petéquias multifocais em moderada

quantidade, a parede encontrava-se espessada moderadamente e com conteúdo sanguinolento acentuado. Os rins estavam moderadamente congestos e uma área focalmente extensa de hemorragia foi constatada no peritônio parietal da região retroperitoneal.

4. DISCUSSÃO

Apesar de existirem poucos relatos de casos semelhantes a este de TLP pode-se afirmar que os dados observados neste trabalho corroboram com a literatura (Slatter, 1998; White & Corzo-Menendez, 2000; Rooney et al., 2001; Fossum, 2005; López, 2007; Maxie, 2007; Terzo et al., 2008; Santos & Alessi, 2011) existente em que um cão da raça Whippet apresentou rotação de lobo pulmonar direito médio.

A experiência obtida através deste relato de caso e também pela literatura consultada favorece o conceito que a TLP é uma afecção respiratória grave cujo estado de saúde do paciente é considerado crítico e instável.

Deve-se agir rapidamente buscando o diagnóstico definitivo já que uma vez estabelecida uma torção pulmonar o quadro pode evoluir rapidamente para a morte, como observado neste caso aqui descrito.

Este trabalho nos permite recomendar a clínicos, cirurgiões e patologistas veterinários que fiquem alerta para este possível diagnóstico diferencial ao lidar com animais que apresentarem um quadro de dispneia ou outros sinais clínicos compatíveis com TLP.

5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

DYCE, K. M; SACK, W. O; WENSING, C. J. G. *Tratado de anatomia veterinária*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1990. 567 p.

Fossum, T. W. *Cirurgia de pequenos animais*. 2. ed. São Paulo: Roca, 2005. 1390 p.

JONES, T. C; HUNT R. D; KING, N. W. Sistema Genital. In: _____. *Patologia Veterinária*. 6. ed. São Paulo: Manole, 2000. p. 1169-1244.

KONIG, H. E; LIEBICH, H. G. *Veterinary anatomy of domestic animals: textbook and color atlas*. Stuttgart: Schattauer Co, 2004.

KUMAR, V.; ABBAS, A. K.; FAUSTO, N. (Ed.). *Robbins e Contran Patologia: bases patológicas das doenças*. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005. 1592p.

LÓPEZ, A. Respiratory System. In: MCGAVIN, M.D; ZACHARY, J.F. *Pathologic basis of veterinary disease*. 4 ed. St. Louis: Mosby, 2007, p. 463-558.

MAXIE, M.G. (Ed.) *Jubb, Kennedy and Palmer's pathology of domestic animals*. 5th ed. Philadelphia, USA: Sauders Elsevier, 2007. 1. v.

MAXIE, M.G. (Ed.) *Jubb, Kennedy and Palmer's pathology of domestic animals*. 5th ed. Philadelphia, USA: Sauders Elsevier, 2007. 2. v.

MAXIE, M.G. (Ed.) *Jubb, Kennedy and Palmer's pathology of domestic animals*. 5th ed. Philadelphia, USA: Sauders Elsevier, 2007. 3. v.

MIYOSHI, M. H & GUINSBURG, R. Desenvolvimento e crescimento pulmonar perinatal. In: KOPELMAN, B. I.; GUINSBURG, R. *Distúrbios respiratórios no período neonatal*. São Paulo: Atheneu, 1998. p. 03-14.

ROONEY, M. B.; LANZ, O.; MONNET, E. Spontaneous lung lobe torsion in two Pugs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, v.37, p. 128-130, 2001.

Disponível em: << <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11300518> >>. Acesso em: 31 Out. 2011.

SANTOS, R.L.; ALESSI, A.C. (Ed.). Patologia Veterinária. São Paulo: Editora Roca, 2011. 904 p.

SERAKIDES, R. Colheita e remessa de material para exames laboratoriais. *Cadernos Técnicos da Escola de Veterinária da UFMG*, n.16, p. 39-57, 1996.

SLATTER, D. *Manual de cirurgia de pequenos animais*. 2. ed. São Paulo: Manole, 1998.

TERZO, E. *et al.* Right cranial lung lobe torsion after a diaphragmatic rupture repair in a Jack Russell terrier. *Irish Veterinary Journal*, v.61, p. 170-174, 2008. Disponível em: << <http://www.irishvetjournal.org/content/pdf/2046-0481-61-3-170.pdf> >>. Acesso em: 31 Out. 2011.

WHITE, R.N.; CORZO-MENENDEZ, N. Concurrent torsion of the right cranial and right middle lung lobes in a Whippet. *Journal of Small Animal Practice*, v. 41, p. 562-565, 2000. Disponível em: << http://link.periodicos.capes.gov.br/ez27.periodicos.capes.gov.br/sfxlcl3?url_ver=Z39.88-2004&url_ctx_fmt=infofi/fmt:kev:mtx:ctx&ctx_enc=info:ofi/enc:UTF-8&ctx_ver=Z39.88-2004&rfr_id=info:sid/sfxit.com:azlist&sfx.ignore_date_threshold=1&rft.object_id=954925418013&svc.fulltext=yes >>. Acesso em: 31 Out. 2011.