

## PLEUROPNEUMONIA (PP) E PLEUROPNEUMONIA TROMBOEMBÓLICA NECROSANTE (PPTN)

Dr. Guillermo G. Laguna Legorreta

### INTRODUÇÃO

Estas doenças também são conhecidas como “febre de embarque eqüina”, “pleuropneumonia pós-cirúrgica”, “broncopneumonia” ou “pleuropneumonia contagiosa”. A PP denota uma inflamação do tecido pulmonar associada ao acúmulo de exsudato no espaço pleural, sendo uma doença não-contagiosa, de baixa morbidade e mortalidade média, freqüente e séria especialmente nos eqüinos de esporte, por um alto custo do tratamento, complicações e recuperação atlética comprometida. A PPTN é uma grave complicação da PP no qual tromboembolismo e necrose pulmonar são maiores e predominantes. A doença é esporádica e súbita com baixa morbidade e alta mortalidade.

### EVOLUÇÃO DAS DOENÇAS

Pneumonia (inflamação/infecção/toxemia) → pleurite visceral/pleurite parietal → efusão pleural (*fase exsudativa*) → transudato/exsudato, descamação tecidual, empiema torácico (*fase fibrino-purulenta*) → abscessos, aderências, tromboembolismo, infarto necrosante (*fase organizacional*) necrose e/ou fibrose pulmonar.

### ETIOLOGIA

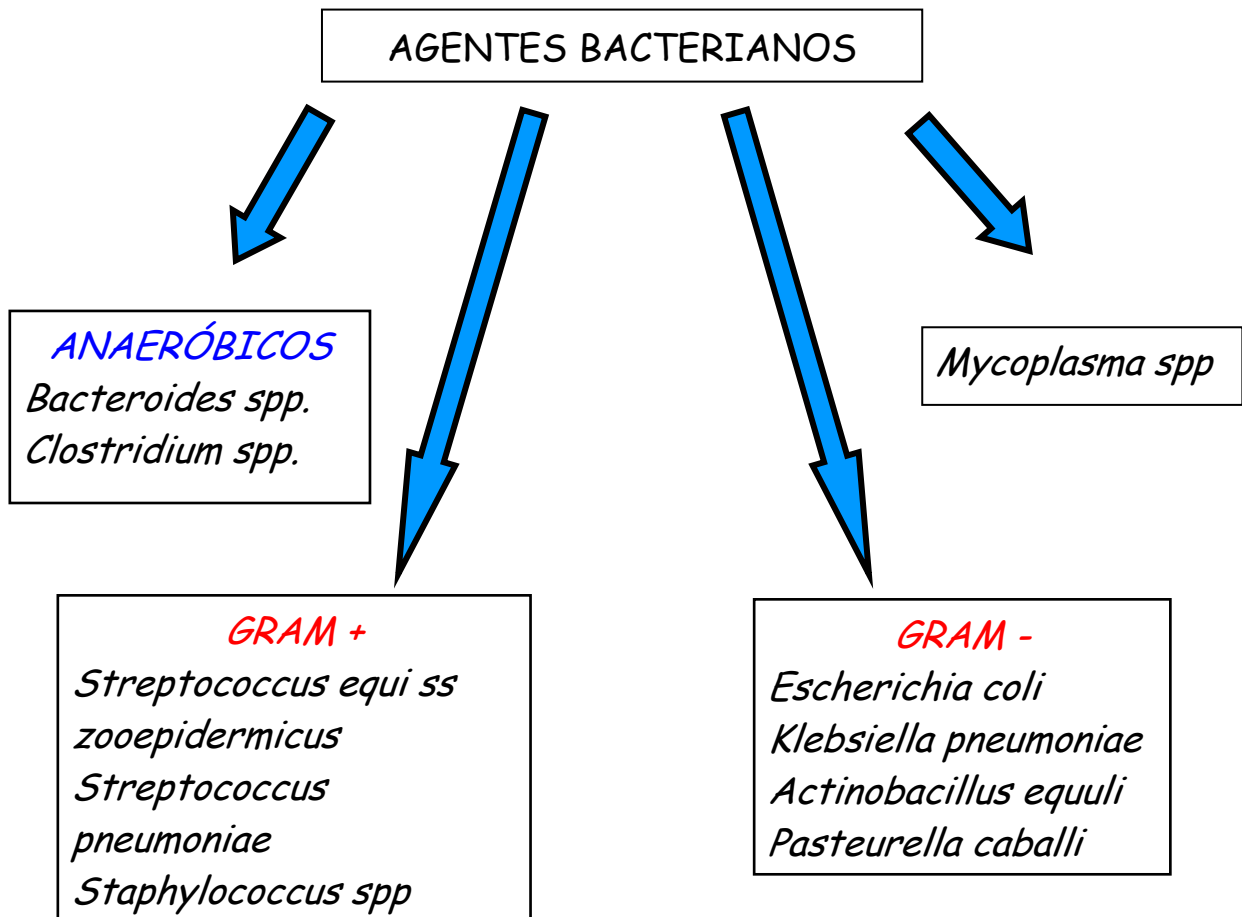
A PP e a PPTN são doenças acarretadas através da contaminação endógena por aspiração da microbiota orofaríngea, devido ao efeito sinérgico de:

+ Imunidade deficiente, tanto celular (tissular), como humoral (reduzida atividade dos neutrófilos, diminuição dos linfócitos circulantes recrutados e alterações no número e atividade dos anticorpos), assim como da imunidade não-específica (complemento e fagócitos)

+ Comprometimento dos mecanismos de limpeza, tanto da esteira mucociliar (viscosidade e quantidade de muco, atividade ciliar e broncoconstrição), como alvéolo-celular, especialmente dos macrófagos

+ Presença de fatores agravantes no TRCaudal, tais como: corpos estranhos, sujeira, alimento, sangue (HPIE) e mucopus (IAD).

A PP e PPTN geralmente são originadas pela associação de bactérias aeróbicas oportunistas. A participação de fungos ou vírus é rara. Nos adultos apresenta comumente associação com organismos anaeróbicos, maiores riscos de trombose, infartos e necrose pulmonar.



FATORES PREDISPOONENTES

Entre os fatores predisponentes, o estresse pelo transporte, exercícios exaustivos e a desidratação são especialmente comuns nos eqüinos de corrida agravados por a presença comum de enfermidades do trato respiratório cranial como a IVA (inflamação das vias aéreas), uso da furosemida e/ou babesiose. A anestesia inalatória, sondagem nasogástrica, obstrução esofágica e disfagia são também frequentemente causas predisponentes. As corridas acarretam em severas alterações na dinâmica respiratória (frequência e profundidade) entre o eqüino em descanso e em exercício, assim como um notável aumento na flora aeróbica e anaeróbica residentes. A intensidade do exercício acarreta em alterações importantes no sistema imune eqüino tanto celular como humoral.

O transporte prolongado associado a um posicionamento alto da cabeça sem intervalos de descanso adequado é provavelmente a causa mais comum destas doenças no Hipódromo Cidade Jardim do Jockey Club de São Paulo. Entre outros fatores predisponentes observados estão a ventilação das cocheiras e o meio ambiente inadequados, o treinamento e os cuidados inadequados.

#### EVOLUÇÃO PATOLÓGICA

Os pulmões são também de órgãos de filtração e choque. A pneumonia, a PP e a PPTN acarretam progressivamente em um marcado processo inflamatório e toxêmico, onde grandes alterações localizam-se nas paredes do endotélio vascular, causando lentidão do fluxo sangüíneo, aumento da permeabilidade vascular, aumento da viscosidade, hipercoagulabilidade e outras alterações graves que desencadeiam marcada toxemia e desidratação associadas às alterações de um quadro inflamatório maior. Um extenso dano celular é produzido pelas endo e exotoxinas bacterianas, citocinas, proteínas endógenas, enzimas, mediadores inflamatórios, infartos e formação de complexos antígeno-anticorpo no endotélio pulmonar. A extensa variedade de exotoxinas acarreta injúrias e/ou morte (necrose e apoptose) epiteliais pulmonares, expondo a matriz extracelular e providenciando áreas adicionais para as bactérias colonizarem e nutrirem-se, elas também resistem à fagocitose e persistem no sítio da infecção usando outras exotoxinas.

A necrose do parênquima pulmonar e/ou da pleura acarreta na descamação tecidual, formação de abscessos, fístula broncopleural, aderências, exsudato, abscessos satélites (mediastino ou pré-cordial), formação de "córTEX" de tecido conjuntivo na pleura, fibrose pulmonar com perda de função, pneumotórax, empiema em cavidade pleural, com perda da mesma, e fístulas torácicas.

➤ TROMBOEMBOLISMO PULMONAR      PNEUMONIA NECROSANTE e/ou  
ABSCESSO PULMONAR.

### SINTOMATOLOGIA

❖ Aguda: pneumonia, descarga nasal (vermelha à marrom escura), pirexia, inapetência, pleurodúnea, depressão e/ou sinais de cólica, taquipnéia, dispnéia, toxemia, hipomotilidade GI, neutrofilia, cianose, tosse leve, hiperfibrinogenemia, taquicardia;

❖ Hiperaguda (PPTN): epistaxe, pirexia, neutropenia, ansiedade, toxemia maior, relutância à locomoção e sinais de cólica.

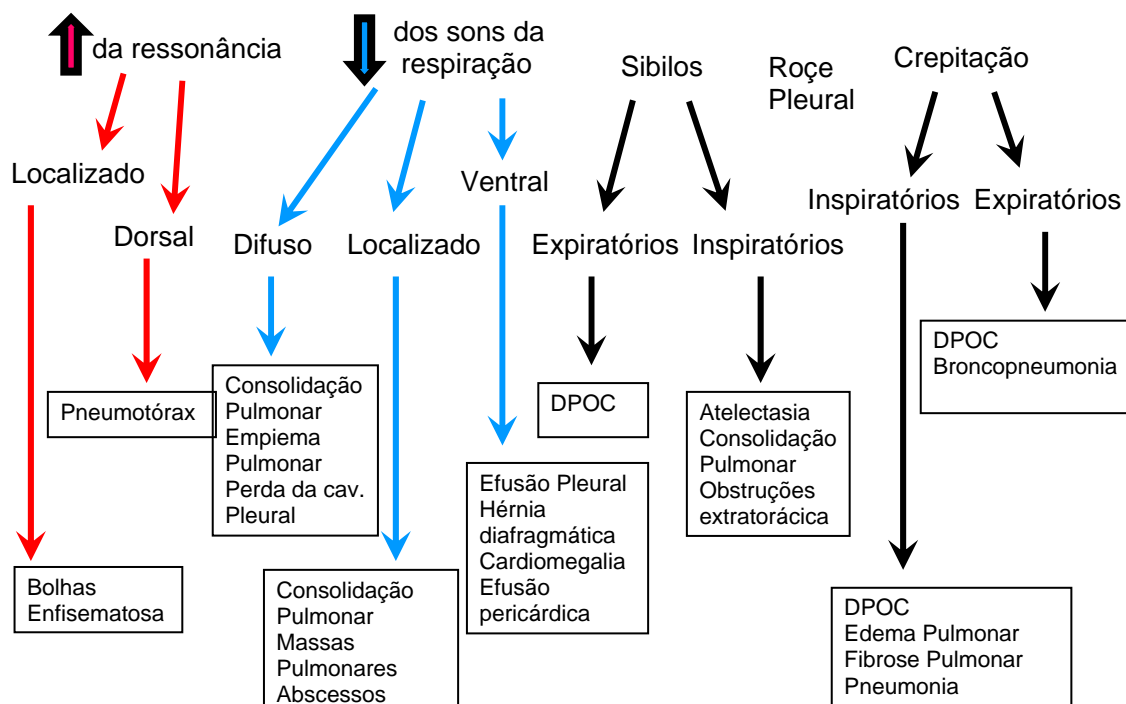
❖ Crônica: pneumonia, linfomegalia periférica, edema subcutâneo, hipoproteinemia, anemia, tosse leve, taquipnéia discreta, performance reduzida, perda de peso e estado corporal, secreção traqueobronquial, depressão e/ou discretas sinais de dor leve ocasionalmente.

### DIAGNOSTICO

- ❖ Anamnese e exame clínico
- ❖ Auscultação pulmonar
- ❖ Percussão torácica
- ❖ Exames laboratoriais
- ❖ Pleurocentese
- ❖ Endoscopia, radiografia, ultra-sonografia, e toracoscopia.
- ❖ Citologia, cultura e antibiograma das secreções (traqueal, bronquial e pleural).
- ❖ Cintigrafia e Angiografia (ainda não rotineiros em eqüinos).

# Sons Pulmonares Anormais

(percussão, auscultação e doenças)



## TRATAMENTO

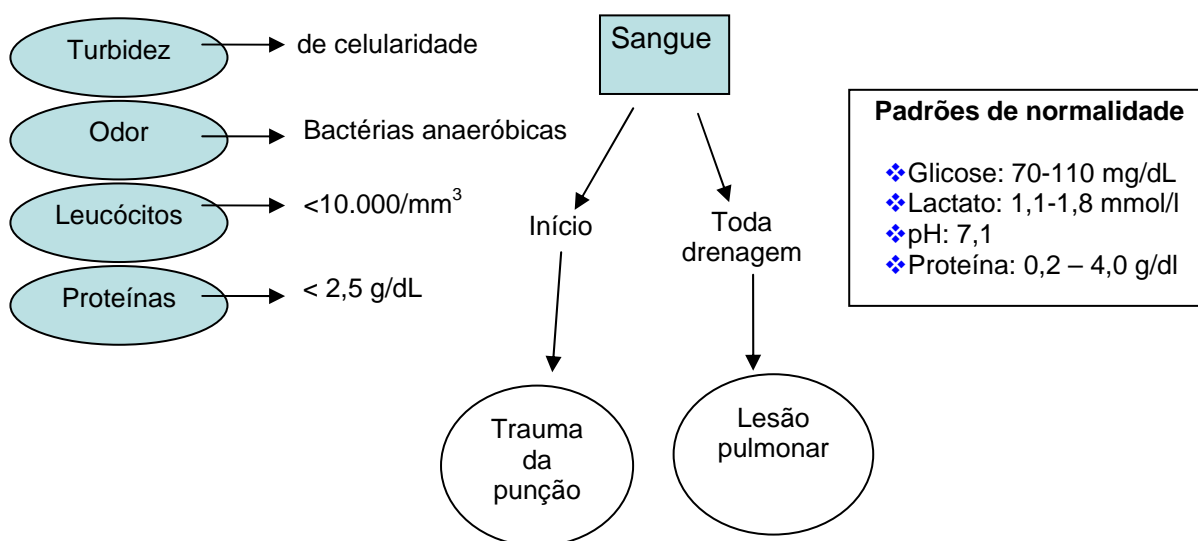
A PP e especialmente a PPTN devem ser **sempre** consideradas emergências

- ❖ Antibioticoterapia
- ❖ Hidratação
- ❖ Controle da dor
- ❖ Drenagem pleural agressiva e com a freqüência necessária
- ❖ Antiendotoxêmicos: plasma hiperimune, polimixina-B, Flunixin Meglumine e

pentoxifilina

- ❖ Anticoagulantes e fármacos reológicos: heparina e pentoxifilina
- ❖ Inalação: broncodilatadores, mucolíticos e antibióticos
- ❖ Crioterapia nos cascos;
- ❖ Alimentação parenteral;
- ❖ Vasodilatadores periféricos: Acepromazina
- ❖ Fisioterapia pleuro-torácica.
- ❖ Obs.:
  - ❖ Aferição da creatinina e uréia
  - ❖ Cuidado com cateteres e venipunções;

## ANÁLISE DO LÍQUIDO PLEURAL



### PROGNÓSTICO

As corridas representam a atividade aeróbica mais exigente nos eqüinos. Quando desenvolvem PP, sendo precocemente diagnosticados e eficientemente tratados, apresentam altas taxas de sobrevivência e possibilidades de recuperar sua performance anterior, porém eqüinos que desenvolvem PP e que são tardiamente diagnosticados e/ou tratados, apresentam sobrevivência menor que 50% e reduzidas probabilidades de recuperar sua performance anterior.

Os eqüinos que desenvolvem PPTN raramente sobrevivem e, quando sobrevivem, são destinados a outras funções.

### MEDIDAS PROFILÁTICAS

- ❖ Afecções respiratórias devem ser tratadas adequada e precocemente;
- ❖ Aferimento diário da temperatura;
- ❖ Transporte, treinamento e manejo adequados;
- ❖ Ventilação adequada das cocheiras;
- ❖ Exames clínicos, hematológicos e endoscópicos regulares;
- ❖ Acompanhamento clínico rápido e intensivo;
- ❖ Reavaliação endoscópica e ultrassonográfica;
- ❖ Vacinação.