



UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

**DERRAME PLEURAL EM GATO:
ESTUDO RETROSPETIVO DE 73 CASOS ENTRE 2010 E 2015**

Patrícia Isabel Rodrigues Grave

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutora Maria Teresa da Costa Mendes
Vitor Villa de Brito

Doutor Doutor Luís Miguel Alves Carreira
Dr Diogo Nuno Alves Costa Magno

ORIENTADOR

Dr. Diogo Nuno Alves Costa Magno

COORDINADOR

Doutor José Henrique Duarte Correia

2017

LISBOA



UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

**DERRAME PLEURAL EM GATO:
ESTUDO RETROSPETIVO DE 73 CASOS ENTRE 2010 E 2015**

Patrícia Isabel Rodrigues Grave

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutora Maria Teresa da Costa

Mendes Vítor Villa de Brito

Doutor Doutor Luís Miguel Alves

Carreira

Dr Diogo Nuno Alves Costa Magno

ORIENTADOR

Dr. Diogo Nuno Alves Costa Magno

COORIENTADOR

Doutor José Henrique Duarte Correia

2017

LISBOA

AGRADECIMENTOS

A realização desta dissertação contou com importantes apoios e incentivos sem os quais não teria sido possível a sua realização e aos quais estarei eternamente grata.

Reconheço a importância e agradeço a toda a equipa do Hospital Veterinário do Restelo, em especial ao Dr. Diogo Magno, à Dra. Joana Sismeiro, à Dra. Susana Chaves, ao Dr. Miguel Ramos, à Dra. Patrícia Lopes, ao Dr. Simão Nabais, à Dra. Marta Cipriano e ao Dr. Hugo Lucas. Este grupo constituído por profissionais que partilharam comigo a sua experiência e o seu “saber”, foi crucial para a minha formação quer pessoal, quer académica.

Também agradeço ao meu coorientador, Doutor José Henrique Duarte Correia, pela sua disponibilidade em todo o processo da escrita e organização desta dissertação.

À minha família, ao meu pai, à minha mãe, à minha irmã e em especial ao João Santos, que sempre me deram todo o apoio incondicional e tudo fizeram para que nada me faltasse. Aos meus avós, que estejam onde estiverem, sei que devem estar orgulhosos de mim. Estes foram a minha maior perda, durante estes anos de curso e de quem tenho muitas saudades.

A todas as minhas amigas, colegas de curso e colegas de estágio.

Obrigada a todos por toda a paciência demonstrada.

RESUMO

O Derrame Pleural (DP) é uma afeição que resulta da acumulação excessiva de líquido na cavidade pleural. O DP é mais comum em gatos do que em cães e manifesta-se frequentemente através de dispneia, taquipneia, posição ortopneica e respiração abdominal. Este trabalho destina-se a sensibilizar para um diagnóstico definitivo da causa subjacente ao DP pois a sua apresentação clínica pode ser bastante semelhante independentemente da sua origem.

Com este trabalho, pretendeu-se detetar qual a etiologia mais frequente do DP e com que tipo de derrame mais se relaciona, de acordo com a classificação laboratorial. Também foram avaliados os fatores de risco para cada etiologia e o prognóstico expectável para estes casos.

Esta dissertação incluiu um estudo em 73 gatos com DP, observando-se uma maior expressão de DP secundários a neoplasia, representando 49.3% da amostra seguido de DP secundário a Insuficiência cardíaca congestiva (ICC), que representou 34.2%. Num menor número de casos, foram identificados 4 gatos com Pleurite, 4 com Peritonite infecciosa felina (PIF), 2 com Pneumonia e 2 com Quilotórax Idiopático (QI). Nos DP secundários a ICC, a principal causa encontrada foi a cardiomiopatia hipertrófica (CMH). Em relação aos casos de neoplasia, 44% do grupo tinha carcinoma mamário e 33% linfoma mediastínico.

Neste estudo verificou-se a exatidão de alguns fatores de risco como guias para a deteção da etiologia do DP, por exemplo: na relação entre animais jovens e/ou positivos a FeLV que desenvolveram linfoma mediastínico; a maior prevalência de gatas a partir dos 9 anos de idade e que não tinham sido esterilizadas ou que tinham sido depois dos 2 anos de idade e que desenvolveram carcinoma mamário; a relação entre gatos machos e/ou da raça Persa com ICC. Por outro lado, observou-se para uma dada etiologia o mesmo tipo de DP, segundo a classificação do laboratório, ou seja, a presença de transudado modificado mais relacionado com ICC, o exsudado não séptico mais relacionado com causa neoplásica e o desenvolvimento de quilotórax mais relacionado com doença cardíaca do que com QI.

O mau prognóstico de DP, na grande maioria dos casos, revelou que este é um sinal de avançado estado da doença subjacente, pelo que 74.5% dos animais faleceram ou foram sujeitos a eutanásia em menos de 6 meses após o respetivo diagnóstico. Para os casos de doença cardíaca e neoplasia o diagnóstico mais precoce poderia retardar algumas complicações como o DP e isso poderia manifestar-se num aumento da sobrevivência desses gatos.

Palavras chave: Derrame Pleural; Neoplasia; Insuficiência cardíaca congestiva; Quilotórax, Peritonite infecciosa felina; Pleurite.

ABSTRACT

Pleural effusion (PE) is the abnormal accumulation of fluid within the pleural cavity. PE is more common in cats than in dogs, and manifests itself through dyspnea, tachypnea and abdominal breathing. The goal of this study is to highlight the importance of making a definitive diagnosis of the underlying cause of PE, because its clinical presentation can be quite similar regardless of the cause.

This study intended to detect the most frequent etiology of PE and make a link with the type of effusion with which it is most closely related, according to the laboratory classification. The risk factors for each etiology and expected prognosis for these cases were also evaluated.

This dissertation included a study of 73 cats with PE. Of the total number of cats 49.3% had PE due to neoplasia and in 34.2% it was due to congestive heart failure (CHF). In a smaller number of cases, PE was found in 4 cats with pyothorax, 4 cats with Feline infectious peritonitis (FIP), 2 cats with pneumonia and 2 with IQ. In the cases of PE secondary to CHF, the main cause was hypertrophic cardiomyopathy (HCM). Regarding the cases of neoplasia, 44% had mammary carcinoma and 33% mediastinal lymphoma.

In this study we verified the existence of some risk factors regarding the etiology of PE. For example: the link between young and / or FeLV positive animals that developed mediastinal lymphoma; the high prevalence of female cats aged 9 years and older who had not been sterilized or who had been so after 2 years of age and developed breast carcinoma; the relationship between male and / or Persian cats with CHF was also verified.

Furthermore, according to the laboratory classification, the same type of PE was observed for a particular etiology, ie, modified transudate was found to be more related to CHF, nonseptic exudate was more related to neoplastic causes and chylothorax was more related with cardiac disease than with IQ.

In general the poor prognosis of PE was due to the advanced stage of the underlying illness: 74.5% of the animals died or were euthanized in less than 6 months after their diagnosis.

For cases of cardiac pathology and neoplasia early diagnosis could delay some complications such as PD and this could manifest it self as an increase in the survival rate of these cats.

Key-words: Pleural effusion; Neoplasia; Congestive heart failure; Chylothorax; Feline infectious peritonitis; Pyothorax.

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 - Gata, 13 anos, radiografia torácica projeção latero-lateral, com volumoso DP.....	17
Figura 2 Material utilizado na realização de uma toracocentese	20
Figura 3 Citologia de Derrame Pleural.	29
Figura 4 Citologia de Derrame Pleural de origem neoplásica.....	33

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 - Número de horas decorridas nas diferentes áreas desenvolvidas durante o estágio.....	9
Tabela 2 - Classificação tradicional de Derrames Pleurais com adaptações de O'Brein (1988) e Center (2012).....	26
Tabela 3 - Estudo laboratorial de 58 dos 73 Derrames Pleurais.....	50
Tabela 4 - Caracterização do grupo de gatos com processo oncológico.....	51
Tabela 5 - Caracterização do grupo de gatos com ICC.....	53
Tabela 6 - Caracterização do grupo de gatos com PIF.	55
Tabela 7 - Caracterização do grupo de gatos com QI.	55
Tabela 8 - Caracterização do grupo de gatos com Piotórax.....	56
Tabela 9 - Caracterização do grupo de gatos com Pneumonia.	58
Tabela 10 - Frequências das diferentes causas subjacentes a DP em Gato.....	59

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

CMH – Cardiomiopatia hipertrófica
CTCN -Contagem total de células nucleadas
DNAs- desoxiribonuclease
DP – Derrame Pleural
EDTA- ácido etilenodiamino tetra-acético
FeLV- Vírus da Leucemia Felina
FIV- Vírus da Imunodeficiência Felina
FCoV – Coronavírus Felino
FR- French
ICC- Insuficiência Cardíaca Congestiva
LDH - Lactato Hidrogenase
PCR-reação de cadeia em polimerase
PIF -Peritonite Infeciosa Felina

PT -Proteína Total

QI – Quilotórax Idiopático

SIRS -Síndrome de resposta inflamatória sistémica

SRD – Sem raça determinada

TLL- Torção de lobo pulmonar

ÍNDICE GERAL

RESUMO	2
ÍNDICE DE FIGURAS	4
ÍNDICE DE TABELAS	4
ÍNDICE GERAL	6
I. Atividades desenvolvidas durante o estágio curricular	9
II. Revisão bibliográfica	10
1. Anatomia da Pleura	10
2. Derrame Pleural.....	12
a) Fisiopatologia dos DP	12
3. Sinais clínicos	13
4. Auscultação	14
5. Percussão.....	15
6. Estabilização do paciente	15
a) Monitorização da função respiratória	15
7. Diagnóstico.....	16
a) Hemograma e Análises bioquímicas.....	16
b) Radiografia torácica	16
c) Ecografia torácica	18
d) Tomografia computadorizada	19
8. Toracocentese	20
a) Contraindicações	20
b) Equipamento	21
c) Preparação e posicionamento do paciente	21
d) Armazenamento da amostra.....	22
e) Monitorização do paciente	22
f) Tratamento crónico de Derrames.....	22
9. Avaliação Laboratorial do Derrame.....	23

a) Avaliação Macroscópica	23
b) Concentração Total de Proteína	23
c) Contagem de Eritrócitos e Células Nucleadas	24
d) Contagem Diferencial de Células.....	24
e) Preparação e Coloração para Citologia	24
f) População Celular	25
10. Classificação dos Derrames Pleurais	26
10.1 Transudado Puro	27
10.2 Transudado Modificado.....	28
10.3 Exsudado.....	28
a) Exsudado séptico	29
b) Exsudado não séptico.....	29
10.4 Derrame por Rotura de Vasos	30
a) Quilotórax.....	30
b) Hemotórax.....	31
10.5 Derrames Neoplásicos.....	32
10.6 Biliotórax.....	33
11. Classificação segundo os Critérios de Light	34
12. Classificação do DP segundo a Etiologia	35
12.1 Insuficiência Cardíaca Congestiva direita e/ou esquerda	35
a) Etiologia.....	35
b) Fisiopatologia	36
c) Sinais Clínicos	36
d) Resultados Analíticos	37
e) Diagnóstico.....	37
f) Nova abordagem ao diagnóstico de DP Cardiogénicos	37
i) Outras cardiomiopatias	38
12.2 Neoplasia.....	39
a) Etiologia e Fisiopatologia.....	39

12.3 Peritonite infecciosa Felina.....	40
12.4 Piotórax.....	41
12.5 Quilotórax	43
a) Etiologia e Fisiopatologia	43
12.6 Causas raras de DP	44
12.6.1 Pneumonia	44
a) Etiologia e Fisiopatologia	44
b) Sinais Clínicos	45
12.6.2 Torção de lobo pulmonar	45
a) Etiologia.....	45
12.6.3 DP de Origem Parasitária	45
a) <i>Dirofilaria immitis</i>	45
b) <i>Aelurostrongylus abstrusus</i>	46
12.6.5 Outras Causas Raras de DP	46
III. Estudo Retrospectivo de 73 casos de Derrame Pleural em Gato.....	47
1. Objetivos.....	47
2. Materiais e Métodos.....	47
3. Resultados.....	49
a) Resultados obtidos de DP associado a neoplasia.....	51
b) Resultados obtidos de DP associado a ICC.....	53
c) Resultados obtidos de DP associado a PIF	55
e) Resultados obtidos de DP associado a QI	55
a) Resultados obtidos dos casos de Piotórax.....	56
g) Resultados obtidos de DP associado a Pneumonia	57
4. Discussão	59
4.1 Discussão dos resultados referente às características laboratoriais dos Derrames	62
4.2 Discussão referente ao prognóstico dos casos	63
5. Conclusões	65
IV. Bibliografia	67

I. Atividades desenvolvidas durante o estágio curricular

O estágio curricular que serviu de base a esta dissertação foi realizado na Área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia no Hospital Veterinário do Restelo, Lisboa. Decorreu entre o dia um de setembro do ano dois mil e quinze e o dia vinte e oito de fevereiro do ano dois mil e dezasseis, teve uma duração máxima de novecentas e sessenta horas.

O Hospital Veterinário do Restelo encontra-se subdividido pelas seguintes áreas: cirurgia, consultas externas (medicina), consultas de especialidade, internamento, laboratório interno e serviço de urgência e cuidados intensivos. Cabia a cada estagiário percorrer as diversas áreas e acompanhar os médicos veterinários respetivos. Desta forma, o trabalho desenvolvido por cada um, ficou organizado por quinzenas, sendo que cada estagiário percorria as áreas do seu maior interesse. Diariamente, eram realizadas oito horas, em turnos rotativos; exceto as situações em que foram realizados turnos de dezasseis horas nas áreas do internamento e da urgência, perfazendo um total de quarenta horas semanais. Na tabela 1, encontra-se discriminado o número de horas realizado em cada área durante o estágio.

Tabela 1 - Número de horas decorridas nas diferentes áreas desenvolvidas durante o estágio.

Área	Carga horária
Internamento e Comportamento animal e Medicina Interna	80 horas
Cirurgia	80 horas
Cardiologia, Imagiologia e Medicina Interna	400 horas
Medicina de exóticos e Medicina Interna	160 horas
Consultas externas e imagiologia	80 horas
Oncologia e Medicina Interna	80 horas
Oftalmologia	80 horas
Consultas de neurologia e Medicina Interna	80 horas
Dermatologia	80 horas

Ao longo do estágio, todas as atividades desenvolvidas foram supervisionadas pelos médicos veterinários das respetivas áreas. Paralelamente, participei em algumas atividades na área do laboratório interno, nomeadamente na execução de urina do tipo II, de antibiogramas, de análises coprológicas e avaliação citológica de material recolhido nas consultas de Dermatologia. Para finalizar, a minha função enquanto estagiária, foi prestar auxílio ao médico veterinário sempre que este solicitava, nomeadamente na contenção do animal, na colheita de sangue e colocação de cateter, na colaboração da anamnese e exame físico do paciente, na participação e interpretação de exames imagiológicos (radiografia, ecografia abdominal, ecocardiografia, eletrocardiograma e tomografia computadorizada), na preparação do paciente pré- cirúrgico e acompanhamento do mesmo no período pós- cirúrgico e na realização de alguns procedimentos rotineiros de cirurgia.

II. Revisão bibliográfica

1. Anatomia da Pleura

A pleura é uma fina membrana serosa composta principalmente por dois elementos: o mesotélio e o tecido conjuntivo, que contém artérias, veias, capilares e vasos linfáticos (Ludwig, Simpson and Han, 2011). Anatomicamente, reveste a parede torácica, o mediastino, o pericárdio, o diafragma, os pulmões e a veia cava caudal (Moore, 2014).

O mesotélio é composto por uma fina monocamada de células achatadas, ricas em microvilosidades, que produzem glicoproteínas (ricas em ácido hialurônico) e fosfolípidos (que reduzem a fricção entre os folhetos da pleura). Este mesotélio sintetiza tecido conjuntivo, macromoléculas e enzimas, participando no transporte transcelular e na resposta a estímulos por citocinas e hormonas (Zocchi, 2002 citado por Dempsey & Ewing, 2011).

Existem *tight junctions* entre as células mesoteliais adjacentes e assim, a permeabilidade do mesotélio é igual à permeabilidade do endotélio vascular. Já os vasos linfáticos comunicam diretamente com a cavidade torácica através de aberturas entre as células mesoteliais chamadas de estomas. Esta é a via pela qual células e grandes partículas, como proteínas, saem do espaço cavitário, apesar destas poderem também sair por transcitose (Swann & Hughes, 2000 e Zocchi, 2002 citados por Dempsey *et al.*, 2011).

Assim, em condições fisiológicas acumula-se uma pequena quantidade de líquido seroso (5 a 10 ml), dentro do espaço pleural, que lubrifica as estruturas intratorácicas, durante o movimento respiratório (Murgia, 2014). Trata-se de um líquido pobre em proteína, que resulta da ultrafiltração do sangue, que sai dos capilares das arteríolas para a cavidade torácica e que é reabsorvido pelos capilares venosos. Apenas 10% desse líquido é reabsorvido pelo sistema linfático (O'Brien & Lumsden, 1988, citados por Dempsey *et al.*, 2011).

Relativamente à pleura, é formada pela pleura parietal e visceral. A primeira cobre o mediastino, a face interna das costelas e o diafragma. Já a pleura visceral reveste a superfície dos pulmões (Radlinsky, 2012 citado por Murgia, 2014). O espaço entre a pleura visceral e parietal denomina-se espaço pleural (Silverstein, 2004). O aporte sanguíneo da pleura parietal provém das artérias da parede torácica, como por exemplo, das artérias intercostais, diafragmáticas e pericárdicas. O aporte sanguíneo da pleura visceral é feito através da circulação pulmonar e brônquica. Os ligamentos pulmonares são bastante avasculares. A drenagem linfática da parede torácica e da pleura é feita pelos linfonodos esternais craniais e mediastínicos craniais (Moore, 2014).

O mediastino, espaço existente entre cada hemitórax, contém o coração, a traqueia, o esófago, a aorta e o timo. No cão, a pleura mediastínica separa completamente o espaço torácico em

cavidade pleural direita e esquerda. Nos gatos, assume-se que esta possa ser incompleta, permitindo que a maioria do líquido e mesmo o ar circulem livremente entre ambos os dois hemitórax (Radlinsky, 2012 e Evans & Lahunta, 2013 citados por Murgia, 2014).

Assim, os derrames acumulam-se geralmente bilateralmente, a menos que este seja compartimentalizado devido a inflamação (McLaughlin, 1961 citado por Beatty & Barrs, 2010).

Quanto à circulação linfática, no gato, esta é formada pela cisterna do quilo e é bipartida. Vai da última vertebra torácica até à terceira vertebra lombar, encontrando-se tanto dorsalmente como ventralmente à aorta e em estreita associação com a crura do diafragma. O ducto torácico, que na verdade compreende múltiplas condutas colaterais, surge a partir da cisterna do quilo e passa através do hiato aórtico pelo lado dorsal esquerdo da aorta, antes de entrar na veia jugular esquerda (Moore, 2014).

2. Derrame Pleural

O DP refere-se ao excesso de líquido no espaço virtual entre a pleura visceral e a pleural parietal (Fossum *et al.*, 2013). A sua suspeita clínica é normalmente baseada nos sinais clínicos e nas alterações à auscultação (Silverstein, 2004). Esta acumulação excessiva pode resultar de variadas causas (O'Brien *et al.*, 1988 e Rizzi *et al.*, 2008 citados por Dempsey *et al.*, 2011), desde um processo traumático a um processo secundário a alguma afeção, como por exemplo, infeções da cavidade torácica, doença cardíaca, neoplasia primária torácica ou abdominal, secundário a metástases torácicas, doença abdominal primária, doenças vasculares, envenenamento por rodenticidas e doenças congénitas (Murgia, 2014).

a) Fisiopatologia dos DP

A taxa de produção do líquido fisiológico é um processo complexo que depende de três fatores: das Forças de *Starling*, do grau de permeabilidade mesotelial e endotelial e da integridade da drenagem linfática. A acumulação de líquido dentro da cavidade torácica ocorre quando a taxa de filtração do líquido para o espaço pleural é maior do que a taxa de reabsorção do mesmo (Zocchi, 2002 citado por Dempsey *et al.*, 2011).

A acumulação de líquido correlaciona-se com: a) o aumento da pressão capilar hidrostática, o aumento do gradiente de pressão oncótica; b) o aumento da permeabilidade endotelial; c) o aumento da pressão hidrostática intersticial; d) a redução da drenagem linfática (O'Brien, 1988 e Pembleton-Corbett, 2000 citados por Dempsey *et al.*, 2011).

Um aumento da pressão hidrostática intersticial estreita o gradiente hidrostático entre a cavidade torácica e o interstício, resultando numa diminuição da reabsorção de líquido (O'Brien, 1988 citado por Dempsey *et al.*, 2011).

Por vezes a acumulação de líquido, por ser mais grave, causa tamponamento e comprometimento da função das vísceras. Para contornar esta acumulação, devem ser restaurados, o normal equilíbrio entre pressões, a drenagem linfática e a permeabilidade (Zocchi, 2002 citado por Dempsey *et al.*, 2011).

3. Sinais clínicos

A maioria dos animais não exibe compromisso respiratório muito evidente até que a capacidade de expansão dos pulmões fique muito comprometida (Silverstein, 2004). A gravidade dos sinais está dependente da causa subjacente, do volume do derrame e da sua taxa de acumulação (Swinney, 2015). Em estadios iniciais, os sinais clínicos podem ser subtis e o animal apenas tem menos actividade. Os gatos podem preferir uma posição sentada, ou em decúbito esternal, com os cotovelos em abdução em relação ao tórax e o pescoço e cabeça estendidos para maximizar a inspiração de ar, isto é colocam-se em posição ortopneica (Baral, 2012).

Normalmente trata-se de um quadro clínico respiratório, que inclui um padrão respiratório restritivo, com dispneia e taquipneia. Contudo, alguns animais exibem sinais como anorexia, letargia e perda de peso (Ludwig *et al.*, 2011).

Segundo Padrid, (2000), quando há uma acumulação de líquido numa proporção de 30ml/kg podemos ter uma apresentação de dispneia ténue, já quando o líquido é na ordem dos 60ml/kg, teremos uma dispneia perceptível, embora não exista um consenso alargado sobre estes valores. Segundo Sanders and Sleeper, (2004), para uma mesma quantidade de líquido acumulado, o que faz variar o grau de dispneia pode ser a velocidade de acumulação do mesmo, ou seja, se for gradual, o pulmão vai-se adaptando e o animal está relativamente compensado. Porém já um animal em que o processo ocorre de forma aguda fica bastante mais descompensado. Com efeito, em derrames graves, em que o paciente está dispneico e com cianose, se os volumes de líquido acumulado continuarem a aumentar podem surgir movimentos paradoxais do tórax e a respiração tornar-se abdominal (Sanders *et al.*, 2004).

Outro sinal clínico que pode estar presente é a tosse. Porém, esta pode estar associada exclusivamente ao derrame *per si*, ou ser apenas devida à causa subjacente. Não é considerado um sinal típico, mas pode resultar de uma compressão na traqueia por uma massa, ou de envolvimento do parênquima pulmonar ou pleurite, ou ainda por uma massa mediastínica cranial (Sherding, 1994 citado por Baral, 2012; Beatty *et al.*, 2010). Segundo um estudo de Foosum *et al.*, 1991, citado por Baral, 2012) a tosse está presente em 30 de 37 gatos com quilotórax (. Num estudo realizado por Davies e Forrester (1996), com 73 gatos, a dispneia foi notada em 69% dos casos de derrame, e letargia/ fraqueza em 36%. A tosse de origem cardíaca não é tão frequente em gatos como é em cães. Geralmente os proprietários têm alguma dificuldade na identificação da tosse, pensando que são bolas de pelo ou vômito. Por este motivo, deve ser feito uma anamnese cuidada para a identificação deste sinal (Beatty *et al.*, 2010).

Outros fatores que podem influenciar a gravidade dos sinais respiratórios são simultâneas alterações no hemograma, desequilíbrios no equilíbrio ácido-base, alteração na função cardíaca ou outra doença subjacente no pulmão. Por exemplo, um paciente com anemia e uma doença

primária no pulmão já instalada deverá ter um compromisso respiratório mais agravado, mesmo que o líquido acumulado não seja muito volumoso. A duração e progressão dos sinais clínicos depende da causa subjacente. Contudo, em geral, qualquer doença que cause DP é progressiva sem tratamento médico e/ou cirúrgico. A rapidez desta progressão depende da evolução natural da causa subjacente e da resposta ao tratamento. Em animais que permaneçam com dispneia após as drenagens, deve suspeitar-se de doença do parênquima pulmonar ou uma doença pleural, como pneumonia ou pleurite fibrosante, respetivamente (Sanders *et al.*, 2004).

Alguns sinais podem indicar a causa subjacente mais provável, sinais esses que serão explicados com maior detalhe na descrição pormenorizada das várias causas possíveis de derrame. Os animais chegam muitas vezes em grande stress respiratório, pelo que se deve evitar a manipulação desnecessária do paciente, para evitar a sua descompensação (Baral, 2012).

4. Auscultação

A auscultação cardíaca está tipicamente diminuída em ambos os hemitórax, o que deve ser diferenciado do derrame pericárdico. A auscultação pulmonar também está abafada, mais tipicamente na região ventral, o que permite a distinção entre doença do espaço pleural e doença do parênquima pulmonar. Contudo, este sinal não é exclusivo de DP e deve incluir-se na lista de diagnósticos diferenciais: hérnia diafragmática; pneumotórax e massa intratorácica (Beatty *et al.*, 2010).

Nos casos de pleurite ou de acumulação mínima de líquido, pode ser auscultada a fricção da pleura (Murgia, 2014). Se o derrame for ligeiro, mas coexistir pleurite, o paciente terá dor torácica súbita durante os movimentos respiratórios e enquanto tosse (Murgia, 2014).

No caso de hérnia diafragmática, podem ser audíveis borboríngos e, se existir uma massa intratorácica ou uma acumulação focal de líquido, pode haver deslocamento do choque pré-cordial. A auscultação da traqueia e laringe deve ser executada rotineiramente para se distinguir a obstrução do trato respiratório superior de ruídos provenientes do trato respiratório inferior (Beatty *et al.*, 2010).

5. Percussão

Os DP podem ser também detetados pela percussão do tórax, apesar de em gatos ser um procedimento difícil pelo seu pequeno tamanho (Baral, 2012). Se o gato a tolerar bem, torna-se uma ferramenta útil para diagnóstico. Haverá um som submaciço no caso de derrame e timpânico no caso de pneumotórax (Baral, 2012).

6. Estabilização do paciente

A estabilização é o primeiro passo na abordagem a estes pacientes. Deve ser iniciada com a avaliação da função respiratória e na forte suspeita de DP avançar com a toracocentese. A pressão arterial parcial de oxigénio ideal varia entre 60 e 100 mmHg (Mandell, 2004). Dentro destes valores, a saturação de oxigénio na hemoglobina é relativamente estável; caso a pressão arterial parcial de oxigénio baixe para menos de 60 mmHg, a quantidade de oxigénio transportado pela hemoglobina cai drasticamente. Nestas situações poderá ocorrer insuficiência respiratória hipoxémica. Se um gato estiver a hipoventilar, por qualquer razão, a pressão arterial de dióxido de carbono irá aumentar. Nestes casos há insuficiência respiratória hipercápnica e os valores de pressão arterial de dióxido de carbono encontram-se acima de 45mm Hg. O paciente pode ter insuficiência respiratória hipercápnica e hipoxémica em simultâneo, mas em graus diferentes. A estabilização do paciente consiste em aproxima-lo de valores sempre a cima de 60mmHg de oxigénio (Baral, 2012).

a) Monitorização da função respiratória

Este procedimento pode ser feito de várias formas, por câmara de oxigénio, máscara de oxigénio, ou oxigénio fornecido diretamente sem máscara (*flow-by*) (Baral, 2012). Deve ser escolhido o método que menos stress cause ao paciente. Geralmente o fornecimento de oxigénio diretamente sem máscara é o melhor tolerando. O uso de cateter intranasal deve ser evitado em pacientes conscientes dispneicos, mesmo que com anestesia local. Contudo, os cateteres intranasais são bastante úteis em pacientes já estáveis, pois o oxigénio fornecido é humedecido. De seguida, obtém-se um acesso intravenoso o mais brevemente possível. Se necessário, administrar uma leve sedação nos pacientes muito dispneicos, ou stressados para redução da ansiedade, por exemplo, recorrendo ao uso de acepromazina, morfina, metadona ou butorfanol (Beatty *et al.*, 2010).

7. Diagnóstico

a) Hemograma e Análises bioquímicas

A realização de hemograma e de análises bioquímicas permite avaliar o estado clínico do animal, contudo estes resultados dependeram sempre da causa subjacente ao derrame. Pode estar presente uma anemia, um leucograma de stress e uma trombocitopenia, assim como hipoalbuminemia, hipoglobulinemia ou hiperglobulinemia, hipoglocemia, hipocolesterolemia, azotemia, alterações no equilíbrio ácido-base e aumento das enzimas hepáticas. Pode também existir proteinúria na urianálise (Swinney, 2015).

b) Radiografia torácica

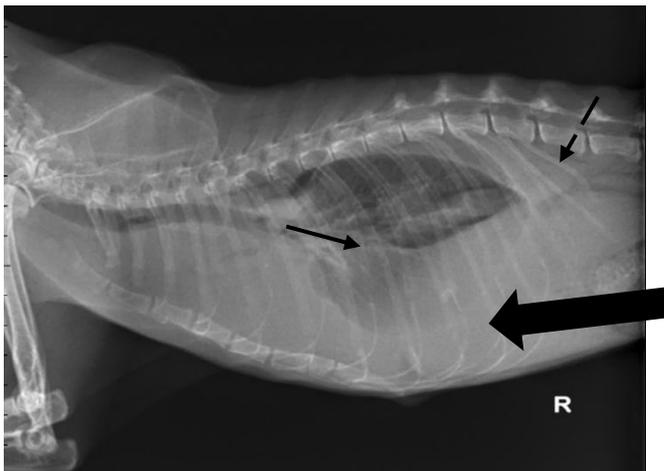
Se o animal não está gravemente dispneico, em primeiro lugar devem ser feitas radiografias torácicas simples para confirmar o DP (Fossum *et al.*, 2013).

Recomenda-se uma projeção latero-lateral direita e/ou esquerda, e ainda uma projeção ventro-dorsal ou dorso-ventral. A projeção ventro-dorsal compromete mais a estabilidade do paciente. Um DP em gatos, de 50 mL já é radiograficamente visível (Murgia, 2014). O decúbito esternal pode ser uma boa alternativa, pois requer uma contenção mínima e evita-se a atelectasia posicional (Beatty *et al.*, 2010). Se necessário, deve utilizar-se uma máscara de oxigénio durante a execução das radiografias para prevenir a descompensação do paciente (Fossum *et al.*, 2013).

Em condições normais a pleura não é visível. Quando está espessada, as linhas pleurais tornam-se visíveis e podem ser erradamente interpretadas como DP (Ludwig *et al.*, 2011).

Alguns sinais radiográficos encontram-se ilustrados na Figura 1, e podem ser os seguintes: aparecimento de fissuras interlobares, isto é de uma linha de radiopacidade de tecidos moles, fina e curva entre os lobos pulmonares, sendo um dos sinais mais precoces de derrame; retração dos bordos pulmonares em relação à parede torácica, coluna, esterno e diafragma; em derrames volumosos os pulmões podem parecer mais pequenos e com aspeto de folhas; aumento da radiopacidade de tecidos moles na cavidade torácica; ângulos costofrénicos do pulmão tornam-se mais redondos e distintos; apagamento da silhueta cardíaca; desvio dorsal da traqueia; margens ventrais do pulmão tornam-se recortadas e mediastino cranial parece mais largo devido à presença do líquido adjacente. Em gatos, é frequente a mineralização das cartilagens costais, o que pode ser erradamente diagnosticado como fissuras interlobares (Muhlbauer & Kneller, 2013).

Figura 1 - Gata, 13 anos, radiografia torácica projeção latero-lateral, com volumoso DP.



Legenda:.. Assinalado pela seta preta mais larga observa-se um apagamento da silhueta cardíaca, assinalado pela seta tracejada observa-se um arredondamento do ângulo costofrénico e aumento da radiopacidade de tecidos moles. Pela seta preta observa-se o aparecimento das fissuras interlobares. (Fotografia original, Hospital Veterinário do Restelo, 2015).

Segundo Myer (1978), existem alguns sinais radiográficos que podem ser indicativos das características do líquido que está acumulado na cavidade torácica. Por exemplo, no caso dos transudados, concluiu-se que a localização do derrame é geralmente bilateral, que os sinais de pleurite estão normalmente ausentes, que os bordos dos lobos pulmonares são afiados e a parede torácica não apresentará alterações. Nos casos de exsudado, a localização do derrame pode ser unilateral, o líquido tende a estar encapsulado, podem existir sinais de pleurite se o

derrame for crónico, os bordos pulmonares tendem a ser arredondados e a parede torácica também não revela qualquer alteração. No caso de derrame hemorrágico, a localização é variável, o líquido é geralmente livre, não há sinais de pleurite, os bordos estão geralmente afiados e a parede torácica pode apresentar sinais de traumatismo. No caso de quilotórax o líquido é normalmente bilateral, pode estar encapsulado, os bordos do pulmão estão arredondados, se for crónico há sinais de pleurite e podem ser observadas alterações na parede torácica.

c) Ecografia torácica

A ecografia torácica é o método mais comum utilizado para avaliação cardíaca; Assim como é também possível visualizar o mediastino, espaço pleural, pulmões e diafragma. Em condições normais, devido à presença de ar, é difícil obter uma janela acústica. Mas quando há colapso, deslocamento ou consolidação pulmonar, ou DP, a janela acústica do ar é eliminada e a visualização das estruturas melhora substancialmente. Geralmente não é necessária a sedação do animal e o decúbito escolhido é o esternal. São utilizadas as janelas acústicas intercostais e, para gatos, são utilizados transdutores com frequência de 5 a 10 MHz. É necessária a tricotomia da região, bem como a utilização de gel. Em alguns casos, indica-se a toracocentese antes do exame completo, para que o paciente não descompense. Com recurso à ecografia também podem ser detetados derrames mediastínicos e linfadenopatias, observados em processos neoplásicos e infecciosos (Carvalho, & Soares, 2014).

Segundo um estudo comparativo entre radiologia e ecografia na avaliação de doenças torácicas extracardíacas, em cães e gatos (Pires, Hage, Pinto & Hagen, 2015), tentou demonstrar-se as vantagens e limitações de cada técnica. Dos 29 casos incluídos no estudo, 9 tinham derrame pleural, tendo por isso janela acústica na ecografia torácica. Em relação à avaliação da quantidade de líquido presente num derrame, concluiu-se que a ecografia (modo B e Doppler) tem valor de diagnóstico superior. Por outro lado, a radiografia torácica subestimou o volume do derrame em 4 dos 5 casos, sobrestimando-o no quinto caso. Quanto às características do líquido, com a ecografia, foi possível identificar as diferentes ecogeneidades, dando informação quanto à sua possível natureza. Por exemplo, num caso de piotórax, o líquido observado na ecografia tinha ecogeneidade sugestiva de coágulo e presença de detritos. Com a radiografia foi impossível estabelecer qualquer relação (Pires *et al.*, 2015).

Num estudo realizado por Shimalli, Cripps e Newitt, (2010) tentou avaliar-se se é possível calcular o volume de líquido presente num DP. Um estudo semelhante já foi anteriormente feito para cães. Os resultados mostraram que não foi possível encontrar e utilizar uma equação matemática que permita fazer um cálculo exato do volume de um derrame. Contudo, mostrou que é possível através de medições nas imagens ecográficas encontrar um intervalo de valores. Por exemplo,

uma medida linear de 3,5cm na imagem pode corresponder a um DP entre 70 a 180ml. Em relação aos estudos feitos em cães, encontram-se algumas vantagens no gato, tal como uma maior uniformidade da conformação do tórax e a possibilidade de utilizar sondas de maior frequência, por serem estruturas mais pequenas, permitindo um maior detalhe da imagem. Porém, este estudo foi feito em cadáveres, não sabendo se pode ser válido em animais vivos.

d) Tomografia computadorizada

A tomografia computadorizada é uma ferramenta útil quando a radiologia e a ecografia não permitiram alcançar o diagnóstico. Por outro lado, tem a vantagem de permitir detetar metástases pulmonares quando elas ainda não são visíveis na radiografia torácica (Ohlerth, Kircher, & Posch, 2014).

Em relação a meios de diagnóstico mais avançados trata-se de uma técnica significativamente mais rápida do que a ressonância eletromagnética. O movimento do tórax não se torna um problema, como acontece na ressonância, onde há formação de artefactos. O movimento do tórax causará sempre alguma desfocagem na imagem, tal como na ressonância ou na radiografia, mas pode ser minimizada com a hiperventilação do paciente antes do procedimento, produzindo um scanning durante a pausa expiratória. Com a tomografia computadorizada é possível avaliar toda a cavidade torácica, avaliar a existência de massas, quer mediastínicas, quer noutros órgãos da cavidade torácica, avaliando o volume de líquido ou ar que pode estar acumulado (Ohlerth *et al.*, 2014). Quando a maioria do DP não pode ser drenado e isso dificulta a observação das estruturas subjacentes, o recurso ao exame por tomografia com contraste permite fazer melhor essa distinção (Saunders & Keith, 2004).

8. Toracocentese

Após a avaliação da função respiratória do paciente, a toracocentese deve ser feita de imediato para rápido alívio da dispneia do paciente. Deve ser removido tanto líquido acumulado quanto possível, exceto se for um DP hemorrágico. Nesses pacientes, a remoção do líquido sanguinolento deve ser feita apenas até que a dispneia seja ultrapassada (Ludwig *et al*, 2011).

Para além da estabilização do paciente, a toracocentese está também indicada como meio de diagnóstico. Nos pacientes pouco dispneicos, a drenagem deve ser apenas a suficiente para a recolha de líquido para análise (Sanders *et al*, 2004).

a) Contraindicações

Este procedimento está contraindicado quando há uma contínua hemorragia para o espaço pleural, por exemplo, no caso de hemotórax devido a coagulopatia, ou quando o DP é em pequena quantidade (Bexfield & Lee, 2014).

Figura 2 Material utilizado na realização de uma toracocentese



Legenda: Agulha borboleta de calibre 23, cateter intravenoso de calibre 19, torneira de três vias, seringa de 10mL e seringa de 20mL. (Fotografia original, Hospital Veterinário do Restelo, 2015).



b) Equipamento

O material necessário é composto por uma agulha borboleta, com 19 a 23 de calibre. Pode ser necessária uma agulha de calibre superior, se se tratar de um Píotórax, pois o líquido é mais espesso. Alternativamente, pode ser utilizado um cateter intravenoso de calibre até 18 ou 19 (neste caso a pele é puncionada, mas o tórax não é penetrado até se entrar num espaço intercostal), ou ainda uma agulha hipodérmica (Moores, 2014). O estilete é retirado, deixando o cateter colocado. Esta técnica pode permitir uma melhor penetração da cavidade torácica, sem um aumento significativo do risco de traumatismo pulmonar. De seguida, é conectada uma torneira de 3 vias e uma seringa. A seringa pode ser de 10mL ou de 20mL, sendo que a primeira promove um maior controlo manual e pode gerar uma maior pressão negativa, mas também requer mais tempo (Baral, 2012).

c) Preparação e posicionamento do paciente

O animal pode permanecer em decúbito esternal (Sauvé, 2004), o que permitirá maximizar a drenagem. Contudo, o acesso ventral pode ser difícil quando o gato fica nesta posição. A posição, em estação, também é apropriada, mas pode requerer muito esforço num gato dispneico. O melhor acesso é o decúbito lateral, que pode comprometer a estabilidade de muitos gatos (Baral, 2012).

Raramente é necessária sedação para este procedimento, pois é bem tolerado (Sauvé, 2004). A anestesia local também geralmente não é feita, pois chega a ser mais dolorosa que a própria drenagem (Baral, 2012).

O local da toracocentese deve ser escolhido com base no exame físico, ou preferencialmente pelas radiografias ou ecografia. O mediastino é geralmente fino e permeável a fluídos, daí que a drenagem, em apenas um dos lados, seja suficiente para drenar o hemitórax contralateral corretamente. Com alguma frequência, nos casos de quilotórax ou piotórax, os DP são unilaterais devido ao espessamento do mediastino associado à inflamação crónica (Fossum *et al.*, 2013).

A assepsia da região deve incluir um raio de 15cm a partir do local que se pretende puncionar (Bexfield *et al.*, 2014).

d) Armazenamento da amostra

Devem ser escolhidos para análise os primeiros 5ml do líquido de drenagem (Fossum *et al.*, 2013), armazenando-os num tubo de ácido etilenodiamino tetra-acético (EDTA) para a quantificação de proteína, contagem total de células nucleadas (CTCN) e citologia. Um tubo estéril, sem aditivos, serve para cultura bacteriana, pois o EDTA é bacteriostático e pode interferir com os resultados das culturas (Rakich & Latimer, 2003). E por fim, um tubo sem anticoagulante pode usar-se para análise bioquímica, como por exemplo quantificação de albumina, triglicérides, glucose, lactato, entre outros parâmetros (Stockham & Scott, 2008 citados por Dempsey *et al.*, 2011).

e) Monitorização do paciente

Deve manter-se a vigilância da frequência e profundidade respiratória do paciente, para que qualquer alteração seja rapidamente detetada. Pode ser utilizado o oxímetro de pulso colocando a sonda numa zona não pigmentada, como a orelha. Se a saturação de hemoglobina for inferior a 90% num animal que esteja numa sala arejada, indica que o animal está em grave hipoxemia, e aí a colocação da sonda intranasal com oxigénio humedecido deve ser ponderada (Barrs & Beatty, 2009).

Existem algumas situações que podem comprometer a utilidade dos pulsoxímetros. Por exemplo, quando o paciente está consciente e não o permite; ou quando surgem erros de medição devido à existência de anemia; ou devido à pigmentação da pele ou ainda por existir uma redução da perfusão periférica. Deve-se, então, recorrer- à ventilação em pacientes cuja hipoventilação persiste, devendo anestesiá-los, entubar e ventilar o paciente (Beatty *et al.*, 2010). Consoante a causa de derrame, assim serão necessárias abordagens adicionais, mais específicas para cada caso. Por exemplo, em casos de piotórax, em que o paciente se encontra em risco de sépsis, poderá fazer parte do plano de estabilização a correção das eletrolíticas, da hipoglicemia, hipotermia e hipotensão (Barrs *et al.*, 2009).

f) Tratamento crónico de Derrames

Nos casos de DP crónico estão descritas outras alternativas terapêuticas para quando não é possível resolver a causa primária e é necessário melhorar a qualidade de vida dos animais. Isto porque derrames crónicos levam a tamponamento cardíaco, pleuresia fibrosante, comprometimento respiratório e até morte. Algumas das alternativas terapêuticas são os *shunts* pleuroperitoneais, os *shunts* pleurovenosos e a omentalização torácica e têm como objetivo contornar os efeitos negativos de sucessivas toracocenteses. Contudo, as anastomoses

pleuroperitoneais encontram-se associados a obstrução do *shunt*, a ineficácia do mecanismo de sucção, e a infecção e irritação do local do shunt. Os *shunts* pleurovenosos apresentam as mesmas complicações, ainda com o risco acrescido de tromboembolismo. Já a omentalização tornou-se uma prática corrente, com elevada taxa de sucesso, apesar do risco de hérnia diafragmática e risco de disseminação de uma neoplasia torácica para a cavidade abdominal (Willauer & Breznock, 1987; Fildes, Guillermo, Khaled, 1988; Peterson, 1996; Smeak, Birchard, McLoughlin, 2001 citados por Brooks & Hardie, 2011).

Mais recentemente, surgiu um novo método de manejo para estes derrames, através do uso de dispositivos modificados de acesso vascular, como é o caso do novo dispositivo, *PleuralPort®*, (Norfolk Vet Products, Skokie, IL), a ser aplicado desde 2006, em cães e gatos. Consiste num tubo de silicone fenestrado radiopaco, que é colocado no interior do tórax e fica conectado a um portal que permanece no espaço subcutâneo. Permite a drenagem através da inserção de uma agulha específica no portal e partir da qual a drenagem é feita. Trata-se de uma abordagem menos invasiva, cujo risco de infecção ascendente ou remoção acidental do tubo é bastante reduzida. Permite o manejo do dispositivo pelos proprietários em casa, reduzindo os fatores de stress associados à ida ao veterinário (Brooks *et al.*, 2011).

9. Avaliação Laboratorial do Derrame

a) Avaliação Macroscópica

A avaliação macroscópica inclui a análise da cor e da turvação do derrame, podendo ser feita logo no momento da drenagem (Rebar & Thompson, 2010). O líquido normal da cavidade torácica varia entre incolor a amarelo pálido e a turvação entre límpido a ligeiramente turvo. Pode encontrar-se tingido de sangue devido à própria toracocentese ou ser sanguinolento devido a verdadeira hemorragia. A turvação é causada pelo grau de celularidade, bactérias, fibrina, lípidos (Rakich *et al.*, 2003) ou ainda por hemólise (Dempsey *et al.*, 2011).

b) Concentração Total de Proteína

A quantificação de proteínas é tipicamente feita com recurso ao refratómetro. Contudo, pode recorrer-se a outras alternativas como a contagem automática ou através do espectrofotómetro. Ambos os métodos fornecem doseamentos fiáveis. Contudo, segundo alguns estudos, o uso do refratómetro, em derrames de gatos, pode subestimar a concentração de proteína, quando esta é inferior a 1.0g/dL (George, 2001).

Quando o derrame é turvo ou muito sanguinolento, deve ser centrifugado e a quantificação da proteína total (PT) feita com o sobrenadante (Rakich *et al.*, 2003), não podendo o tubo de

armazenamento do derrame ser de EDTA ou outro composto químico (Cowell, Tyler & Meinkoth, 1999). A turvação interfere na avaliação da proteína, tanto com recurso ao refratômetro como com o espectrofotômetro (Rebar, *et al.*, 2010).

c) Contagem de Eritrócitos e Células Nucleadas

Pode ser feita uma avaliação rápida do conteúdo de eritrócitos e da celularidade da amostra, apenas pela sua observação direta. Porém, é necessária uma contagem precisa para uma classificação mais eficaz do tipo de derrame. Assim, é possível reduzir a lista de diagnósticos diferenciais possíveis na origem do derrame (Rebar, *et al.*, 2010).

A contagem total de células nucleadas (CTCN) pode ser manual, ou com recurso a contadores automáticos. Estas podem conter erros devido à aglomeração ou fragmentação celular, ou à existência de partículas não celulares que se desprendem e que são frequentes em derrames (Rakich *et al.*, 2003).

d) Contagem Diferencial de Células

Esta contagem varia de laboratório para laboratório. Alguns não a fazem, outros dividem em células mononucleares grandes, células mononucleares pequenas e neutrófilos. Não pode ser utilizada como método de substituição da citologia (Rebar *et al.*, 2010).

e) Preparação e Coloração para Citologia

A menos que a amostra seja processada dentro de uma ou duas horas, os esfregaços devem ser preparados de imediato, para prevenir a deterioração celular, o sobrecrescimento bacteriano e alterações *in vitro* (fagocitose de eritrócitos por macrófagos e degenerescência de neutrófilos) (Rakich *et al.*, 2003).

Se a amostra for límpida ou ligeiramente turva, pode ser difícil a visualização de células devendo-se centrifugá-la para ultrapassar esta limitação. A centrifugação deve ter a duração de 5 minutos, a 1000-1500 rotações por minuto, eliminando quase todo o sobrenadante e ressuspendendo parte do sobrenadante e sedimento para realizar o esfregaço. Este deve ser seco ao ar livre, como acontece com os esfregaços de sangue e corado da mesma forma (Cowell *et al.*, 1999), usando o *Diff-Quik* ou outra coloração do tipo *Romanovsky* (Dempsey *et al.*, 2011).

f) População Celular

Células mesoteliais

As células mesoteliais delimitam a pleura e são facilmente exfoliativas, podendo estar em número variável nos DP. Trata-se de células de grande dimensão, que podem aparecer de forma isolada, ou aglomerada, em cachos ou jangadas (Cowell *et al.*, 1999). Contêm um único núcleo redondo ou oval, podendo ser também multinucleadas, com um padrão de cromatina fina e um nucléolo proeminente, quando as células se encontram reativas. O citoplasma é levemente basófilo e pode conter detritos fagocitados, pois quando reativas tornam-se células fagocitárias, o que pode tornar difícil a distinção entre macrófagos. Na presença de inflamação podem tornar-se marcadamente hiperplásicas, aumentando o seu pleomorfismo celular com anisocariose e anisocitose, e uma basofilia citoplasmática mais marcada, com maior número de figuras mitóticas. As células mesoteliais hiperplásicas podem ser difíceis de distinguir de células mesoteliais neoplásicas, (mesotelioma) ou células neoplásicas epiteliais (carcinoma) (Rakich *et al.*, 2003).

Macrófagos

Têm geralmente um núcleo oval ou a forma de rim; um padrão de cromatina fina, nucléolo pequeno, vacúolos citoplasmáticos moderados a abundantes, frequentemente contém detritos de células fagocitados, eritrócitos, material estranho ou organismos fúngicos. Os macrófagos normalmente não fagocitam bactérias e podem ser difíceis de diferenciar de células mesoteliais reativas; contudo, essa distinção não tem relevância clínica (Rakich *et al.*, 2003).

Neutrófilos

Os neutrófilos são o tipo de células predominantes, nos derrames inflamatórios. Citologicamente podem ser identificados dois tipos: degenerados e não degenerados. Só devem ser considerados os neutrófilos que se encontram na fase de monocamada do esfregaço, os restantes podem apresentar características de degenerescência pelo stress mecânico da preparação da amostra (Cowell *et al.*, 1999). Os neutrófilos não degenerados estão presentes em derrames com um baixo grau de toxicidade, como é o caso dos exsudados não sépticos. Os neutrófilos degenerados indicam toxicidade associada a inflamação séptica e são caracterizados pelo aumento da espessura dos lobos do núcleo, com perda da cromatina rosa e onde devem ser pesquisadas

bactérias fagocitadas. Porém, surgem semelhantes alterações, quando se verifica autólise dos neutrófilos, devendo ser feita cultura microbiológica para distinção (Rakich *et al.*, 2003).

Linfócitos

Os linfócitos estão presentes nos DP, geralmente em pequeno número, com exceção dos derrames quilosos e dos derrames linfossarcomatosos. Os linfócitos reativos secundários a inflamação, não devem ser confundidos com linfócitos neoplásicos. Estes últimos, são geralmente linfoblastos, com um citoplasma azul, um núcleo de forma variável, com um nucléolo de forma e tamanho variável, e maiores que os neutrófilos (Cowell *et al.*, 1999).

10. Classificação dos Derrames Pleurais

A classificação tradicional dos derrames é feita de acordo com a quantificação das PT e CTCN, classificando os derrames como transudados, transudados modificados e exsudados (Rakich *et al.*, 2003; Rebar, *et al.*, 2010). Contudo, existem derrames que não se enquadravam nesta classificação, surgindo assim novas formas de classificação. Aparecem por isso, critérios de classificação de acordo com a causa de formação do derrame. Foram assim incluídos os derrames secundários a rotura de vasos, onde se enquadram o hemotórax e o quilotórax. Os exsudados foram subdivididos em exsudados sépticos e não sépticos. Emerge ainda o grupo de derrames causados por exfoliação celular, onde se incluem os derrames de origem neoplásica e de proliferação mesotelial reativa. Mais recentemente, o grupo dos transudados dividiu-se em transudados com alta concentração de proteína e baixa concentração de proteína. Segundo esta classificação, pretende-se que, após a investigação do tipo de derrame, seja possível associar da forma mais rápida e direta a causa subjacente. Na tabela 2, encontram-se resumidas as características de cada tipo de derrame, associando a cor, turvação, concentração de proteína, CTCN e densidade específica a cada tipo de derrame (Stockham *et al.*, 2008 citados por Dempsey *et al.*, 2011).

Tabela 2 - Classificação tradicional de Derrames Pleurais com adaptações de O'Brein (1988) e Center (2012).

	Transudado		Exsudados		Derrames secundários a rotura de vasos	
Tipo de DP	Puro	Modificado	Não-séptico	Séptico	Quilotórax	Hemotórax
Cor	Incolor a amarelo pálido	Amarelo a rosa	Amarelo a rosa	Amarelo a rosa	Branco Leitoso a	Vermelho

					rosado	
Turvação	Límpido	Límpido a turvo	Límpido a turvo	Límpido a flocculado opaco	Opaco	Opaco
PT	< 2.5g/dl	2.5 a 5.0g/dl	3.0 a 6.0g/dl	3.0 a 7.0 g/dl	3.0-6.0 g/dl	>3.0 g/dl
Albumina sérica	< 1.5g/dL	>1.5g/dL				
CTCN células/ µl	< 1000	1000-7000	5000-20 000	7000-300 000	1000-20 000	Semelhante ao sangue periférico
Densidade	< 1.015	1.015-1.025	>1.025	>1.025	>1.018	>1.025
Células predominantes	Células mononucleares, como macrófagos, pequenos linfócitos e células mesoteliais.	Células mesoteliais reativas.	Neutrófilos, macrófagos, eosinófilos e linfócitos.	Neutrófilos degenerados.	Linfócitos de pequenas dimensões.	Eritrócitos.

10.1 Transudado Puro

Classifica-se como transudado, o derrame que tenha uma concentração de proteína inferior a 2.5g/dL, uma CTCN inferior a 1500células/ µl e uma densidade inferior a 1.015. Na fisiopatologia dos transudados não existe alteração da permeabilidade endotelial, nem mesotelial e, mesmo com a acumulação de líquido, não há extravasamento de células, resultando por isso, num efeito de diluição, que leva a que a contagem celular dos transudados seja reduzida (O'Brien, 1988 citado por Dempsey *et al.*, 2011).

Geralmente as células presentes são semelhantes às encontradas nos fluídos pleurais normais, as quais são na sua maioria células mononucleares, como macrófagos, pequenos linfócitos e células mesoteliais. Podem ser encontrados neutrófilos numa pequena proporção (Rebar *et al.*, 2010).

Este tipo de derrame resulta do aumento da pressão vascular hidrostática ou da diminuição da pressão oncótica. No caso do aumento da pressão hidrostática, as possíveis etiologias são insuficiência cardíaca congestiva (ICC), derrame pericárdico, *Dirofilaria immitis*, tromboembolismo pulmonar, torção de um lobo pulmonar, síndrome veia cava. Nos gatos a causa mais frequente é a insuficiência cardíaca esquerda, por CMH, podendo ser causado por outras cardiomiopatias

menos frequentes. Os DP por insuficiência bilateral são menos comuns, e por insuficiência do lado direito do coração, ainda mais raros. Por outro lado, a diminuição da pressão oncótica geralmente deve-se a uma baixa concentração de proteínas no soro (hipoalbuminemia), por hepatopatia, enteropatia com perda de proteína, má-absorção ou má digestão, ou doenças sistêmicas, como linfoma renal, infecção/inflamação crônica, lúpus eritematoso sistêmico, nefropatia entre outras causas (Sanders *et al.*, 2004 e Center, 2012).

10.2 Transudado Modificado

Considera-se transudado modificado quando a concentração de proteína é superior a 2.5g/dL, a CTCN inferior a 5000/ μ l e a densidade entre 1.015 e 1.025. Este tipo de derrame é geralmente um transudado que se tornou num transudado modificado pela reação inflamatória que com o aumento da pressão na cavidade torácica provoca irritação nas células mesoteliais levando estas a proliferarem e exfoliarem. Assim sendo as causas mais frequentes são doenças cardiovasculares e neoplásicas (Rebar *et al.*, 2010), podendo também ocorrer por infecção/inflamação sistêmica, doença auto-imune, reação alérgica/anafilática, ou por aumento da pressão hidrostática (torção de um lobo pulmonar, tromboembolismo pulmonar, hérnia diafragmática, neoplasia) (Sanders *et al.*, 2004).

O principal constituinte celular são células mesoteliais reativas, que proliferam e aglomeram perante inflamação. Podem ser observadas várias células em mitose e multinucleares. Por este motivo as células mesoteliais reativas devem ser corretamente diferenciadas de células metastáticas de adenocarcinoma ou mesotelioma, através da avaliação de critérios de malignidade. Ao longo do tempo, os transudados modificados tendem a tornar-se citologicamente indistinguíveis dos exsudados não específicos (Rebar *et al.*, 2010).

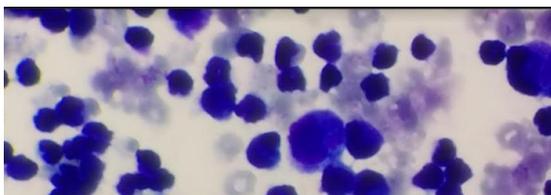
10.3 Exsudado

Os exsudados resultam da alteração da permeabilidade mesotelial e/ou endotelial, secundária a um processo inflamatório, ou por resposta à presença de um corpo estranho na cavidade torácica. Esse corpo estranho pode ser um vírus, uma bactéria, um parasita, um fungo ou mesmo um corpo inerte. Pode também ser secundário a um processo neoplásico ou a imunocomplexos. A resposta inflamatória liberta citoquinas, tanto localmente como sistemicamente, alterando a permeabilidade dos vasos e mesotélio (O'Brien, 1988 e Zocchi, 2002 citados por Dempsey *et al.*, 2011)

A concentração de PT é geralmente acima dos 3.0g/dL, a CTCN acima das 5000 células por microlitro e a densidade acima de 1.025. Em relação ao tipo de células encontradas, mais de 70% do total de células são neutrófilos (degenerados ou não degenerados). Quando os neutrófilos são degenerados é fundamental verificar a existência ou não de bactérias (Rebar *et al.*, 2010).

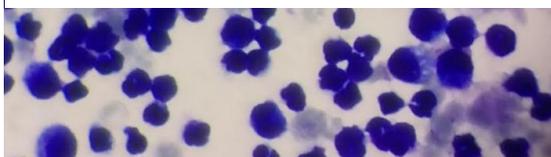
a) Exsudado séptico

Os exsudados sépticos têm frequentemente altas contagens celulares, entre 50 000 a 100 000/ μ L, predominantemente com neutrófilos degenerados. Observam-se bactérias na citologia tanto dentro dos neutrófilos e macrófagos, como no espaço extracelular (Nelson *et al.*, 2014). Na figura 6 é possível observar a citologia de um exsudado séptico. Nestes casos, a citologia é geralmente diagnóstica; contudo, se o paciente tiver feito previamente antibiótico o diagnóstico pode não ser tão direto (citado por Dempsey *et al.*, 2011). Os exsudados sépticos indicam piotórax, que será mais à frente descrito em detalhe.



b) Exsudado não séptico

Figura 3 Citologia de Derrame Pleural.



Legenda: Citologia de um exsudado não séptico, onde se observam neutrófilos degenerados sem evidente fagocitose de bactérias (Fotografia original, ampliação 400X, Hospital Veterinário do Restelo, 2016).

A população celular dos exsudados não sépticos inclui neutrófilos, macrófagos, eosinófilos e linfócitos. Os macrófagos e os linfócitos podem estar reativos, enquanto que os neutrófilos são tipicamente não degenerados, não havendo evidência de microrganismos (Nelson *et al.*, 2014). Pode ser observado uma citologia de um exsudado não séptico na figura 6 onde se observam

alguns dos detalhes descritos acima. Os derrames são geralmente turvos e viscosos (Zoia *et al.*, 2009). Esta causa de derrame é a única de origem inflamatória em que há uma alta concentração proteica com baixa celularidade (McReynolds *et al.*, 1997 citado por Rebar *et al.*, 2010). Ou seja, a concentração de proteínas é alta, aproximando-se dos níveis de proteína do soro, ou até valores superiores. Por vezes, são rotulados de transudados modificados pela falta de celularidade, o que é um erro (Zoia *et al.*, 2009).

O rácio albumina/globulina também é utilizado como orientação de diagnóstico. Quando este valor é inferior a 0.8, é muito sugestivo de PIF (Rebar *et al.*, 2010). Num estudo realizado com 100 gatos, por Jeffery, Deitz and Hostetter (2012), concluiu-se que o valor preditivo positivo do rácio < 0.8 e < 0.6 é respetivamente de 12,5% e 25% e o valor preditivo negativo para rácios de 0.8 e 0.6 é respetivamente 100% e 99%. Ou seja, o rácio é útil para poder excluir PIF, mas não permite alcançar diagnóstico de PIF na maioria dos casos.

Um teste citológico mais específico para PIF envolve a imunofluorescência do coronavírus felino (FcoV) dentro dos macrófagos presentes no derrame. Quando positivo, este teste dá diagnóstico de PIF; contudo, o valor preditivo negativo do teste é de 57%, ou seja, um teste negativo pode deixar alguns casos não diagnosticados (Hartmann *et al.*, 2003).

10.4 Derrame por Rotura de Vasos

a) Quilotórax

Este tipo de derrame está descrito como sendo leitoso, mais ou menos esbranquiçado, dependendo da quantidade de gordura presente na dieta do animal. Pode ser rosado no caso de hemorragia. A gordura ingerida é absorvida pelos enterócitos na forma de quilomicrons, e esta concentração confere um aspeto leitoso ao derrame (Singh, Brisson & Nykamp, 2012). Para diagnóstico deve ser quantificada a concentração de triglicédeos e colesterol do derrame e do sangue periférico. Este tipo de derrame contém níveis altos de triglicédeos, numa proporção de 3:1, quando comparado com a sua concentração no soro. Caso o rácio de colesterol/triglicédeos seja inferior a 1 é considerado quilotórax (Mcadows & MacWilliams, 1994 e Fossum, Jacobs & Birchard, 1986 citados por Rebar *et al.*, 2010). Este rácio é o método de diagnóstico definitivo mais específico (Ludwig *et al.*, 2011).

A CTCN e a PT são mais elevadas do que nos transudados puros, portanto podem ser classificados de transudados modificados ou exsudados (mais comumente), dependendo do grau de cronicidade. Já a PT medida no refratómetro pode ser falseada pela interferência lipídica (George, 2001).

Os linfócitos de pequenas dimensões são o tipo celular tipicamente predominante, embora possam ser observados neutrófilos e/ou macrófagos como células dominantes. Com repetidas toracocenteses o número de neutrófilos pode aumentar secundariamente ao processo inflamatório (Cowell *et al.*, 1999). Pode surgir pletorax secundário, apesar do quilo ser uma substância bacteriostática (Singh *et al.*, 2012). Alguns pletorax crônicos podem ter um número significativo de eosinófilos. Por outro lado, as gotas lipídicas aparecem no fundo da imagem citológica como gotas não coradas e pequenas (Rebar *et al.*, 2010). No passado era feita a coloração Sudão II, e o teste de clarificação com éter, que permitiam estimar a concentração bruta de lípidos na amostra. Atualmente, estes testes raramente são utilizados (Singh *et al.*, 2012).

Apesar de raro, deve ser sempre feito o diagnóstico diferencial de pseudoquilotorax, um tipo de derrame em que a concentração de triglicéridos no derrame é inferior à sua concentração no soro e os níveis de colesterol são bastante elevados no derrame. Encontra-se em medicina veterinária, associada a casos de tuberculose (Ludwig *et al.*, 2011).

b) Hemotórax

Define-se como hemotórax um derrame cujo hematócrito é pelo menos 25% do sangue periférico do paciente. Porém, esta definição não se encontra bem padronizada, pois o hematócrito do derrame dependerá do hematócrito do sangue periférico (Epstein, 2014).

Através da citologia diferencia-se o verdadeiro derrame hemorrágico do derrame serosanguinolento. Na hemorragia há predominância de eritrócitos, ausência de plaquetas e menor número de células nucleadas. Pode haver presença de eritrócitos fagocitados pelos macrófagos (eritrofagocitose) com hemossiderina fagocitada. Este processo de eritrofagocitose indica que a hemorragia ocorreu há mais de dois dias antes da colheita da amostra (Rebar *et al.*, 2010).

Existem várias causas que podem provocar um hemotórax, sendo as causas traumáticas as primeiras que devem ser investigadas, como um traumatismo puncionante e brusco ou iatrogénico. Isto inclui os atropelamentos, uma cirurgia torácica recente, uma toracocentese, ou uma venipunctura, a colocação de cateter jugular ou aspiração por agulha fina intratorácica que não foi bem-sucedida (Murgia, 2014). Coagulopatias (por exemplo secundária à intoxicação por rodenticidas), neoplasia, torção de lobo pulmonar, causas infecciosas ou parasitárias são também causas possíveis. Em relação aos processos neoplásicos, os tumores mais associados são hemangiossarcoma, mesotelioma, carcinoma metastático, osteossarcoma e carcinoma pulmonar (Epstein, 2014). É raro um verdadeiro hemotórax estar associado a neoplasia; tratam-se geralmente de derrames sanguinolentos. Um verdadeiro hemotórax poderá significar que já há invasão dos vasos pulmonares, compressão ou necrose isquémica do pulmão adjacente a um

tumor, angiogénese induzida por tumor, ou rotura de um tumor bem vascularizado (Prittie & Barton, 2004).

10.5 Derrames Neoplásicos

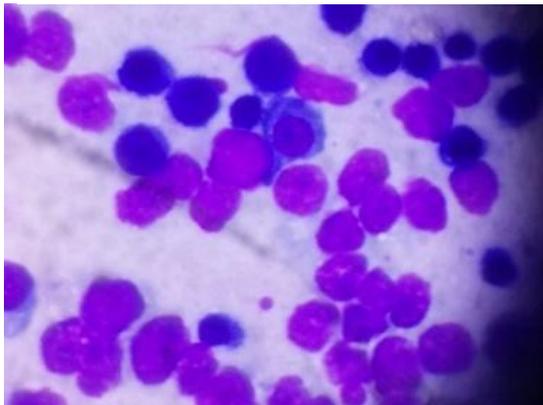
Este tipo de derrame pode ser acompanhado de hemorragia e/ou inflamação. O aspeto macroscópico varia entre límpido a turvo e hemorrágico. Os níveis de PT são elevados, mas a CTCN é muito variável (Rebar *et al.*, 2010). Os tumores mais frequentes são linfoma e adenocarcinoma ou carcinoma. Os sarcomas podem originar derrames, mas as células mesenquimatosas são raramente exfoliativas. Os mesoteliomas também originam derrames, mas trata-se de uma neoplasia rara. Contudo, independentemente do tipo de neoplasia, o diagnóstico através da citologia nem sempre é possível (Rebar *et al.*, 2010). No caso de tumores não exfoliativos, os derrames tendem a ser transudados modificados, já no caso dos tumores exfoliativos tendem a ser exsudados (Cowell *et al.*, 1999).

Se for identificada uma massa deve ser feita a análise do derrame e a punção aspirativa da massa para melhor informação diagnóstica (Rebar *et al.*, 2010).

Segundo um estudo realizado por Hirschberger, DeNicola, Hermanns e Kraft, (1999) no cão e no gato, foram avaliados a sensibilidade e especificidade do diagnóstico em casos de derrame cavitário por citologia. Concluiu-se que, no caso do gato, há uma especificidade de 100% e uma sensibilidade de 61%.

Caso não sejam observados sinais de malignidade no derrame, não pode ser excluída de todo, a hipótese de neoplasia. A identificação de células neoplásicas depende sempre da capacidade de reconhecimento do patologista e da identificação dos critérios de malignidade celular (Wellman, 1990). Na figura 7, é possível observar dois casos de citologia de DP de origem neoplásica, onde se observam alguns dos critérios de malignidade. Dentro dos critérios de malignidade os mais importantes são os critérios referentes ao núcleo. Núcleos maiores, anisocariose, múltiplos núcleos por célula, com formas alteradas são alguns dos critérios. O aumento do índice mitótico, especialmente com formas anormais, significa malignidade celular. Quanto aos nucléolos podem ser múltiplos, maiores, com anisonucleose e alteração da sua forma. Nos casos de linfoma observam-se linfócitos imaturos (linfoblastos) em grande número, com dimensão superior em relação aos neutrófilos. O núcleo pode apresentar-se irregular, e o nucléolo com forma e tamanho irregular (Cowell *et al.*, 1999).

Figura 4 Citologia de Derrame Pleural de origem neoplásica.



Legenda: Observam-se alguns critérios de malignidade como anisocitose, anisocariose, nucléolos evidentes, aumento da relação núcleo/citoplasma e mitoses atípicas (Fotografia original, ampliação 400X, Hospital Veterinário do Restelo, 2016).

10.6 Biliotórax

O biliotórax é um tipo de derrame raro em medicina humana e medicina veterinária, tendo sido apenas relatados 4 casos em cães e 2 casos em gatos. As causas que se suspeita terem estado na origem destes casos foram a existência de uma fístula pleurobiliar ou de uma rotura na vesícula biliar na drenagem abdominal. O diagnóstico baseia-se no rácio entre a concentração de bilirrubina no derrame e no soro ser maior do que 1:1 (Epstein, 2014).

O tratamento médico inclui a colocação de um tubo de drenagem torácico, para drenagem frequente, a fim de minimizar a ocorrência de pleurite, complementado por lavagens torácicas com solução salina aquecida. Se o tratamento médico não for suficiente ou se for identificada uma fístula, deve ser feita correção cirúrgica por laparotomia. Os casos relatados tiveram excelente prognóstico, tendo recuperado na totalidade (Epstein, 2014).

11. Classificação segundo os Critérios de Light

Em medicina humana, os derrames são classificados em dois tipos: transudado, no caso de aumento da pressão hidrostática ou diminuição da pressão oncótica, e em exsudado, nos casos de aumento da permeabilidade vascular. São aplicados os critérios de Light para a determinação da fisiopatologia da formação do DP. Esses critérios incluem a medição de alguns parâmetros como a concentração de lactato desidrogenase (LDH) no derrame, o rácio do LDH do líquido em relação ao soro, e o rácio da concentração total de proteínas do derrame em relação ao soro, a medição da concentração de colesterol no derrame e também o rácio da concentração de colesterol do derrame em relação à do soro. (Zoia, Heller, Connolly & Church, 2009).

Zoia *et al.* (2009) tentaram mostrar que estes critérios podem ser utilizados também no estudo dos DP em medicina veterinária. Assim, foram analisadas a concentração de proteínas, de LDH, e colesterol, tanto do soro como do derrame, e a concentração de glucose no derrame, entre outros parâmetros bioquímicos, em 20 gatos. Concluiu-se assim, que a concentração de proteínas totais e a concentração de LDH são os dois parâmetros mais fiáveis, para distinguir entre exsudados e transudados, com uma sensibilidade de 100% e 91% e especificidade de 100% respetivamente. Deixou-se ainda a possibilidade de que a medição da albumina no soro, no caso dos transudados, pode ainda acrescentar informação quanto à patogénese do derrame (Zoia *et al.*, 2009).

Posteriormente, Zoia & Drigo (2015) pretenderam avaliar se o gradiente de albumina poderia permitir a diferenciação entre transudado e exsudado, nos casos em que poderiam ser transudados segundo os critérios de Light, mas que tinham sido classificados como exsudados. Concluiu-se mais uma vez que os critérios de Light em relação aos critérios tradicionais são mais precisos, 84% em relação a 53%. Em relação à albumina, permitiram apurar que 1 dos 3 gatos em que o derrame tinha sido incorretamente classificado de exsudado, era de facto um transudado. Em conclusão, este estudo aconselha a classificação dos DP segundo os critérios de Light e a avaliação da albumina nos casos de maior incerteza.

12. Classificação do DP segundo a Etiologia

Segundo vários estudos realizados com um total de 265 gatos, conclui-se que entre 88 a 100% dos casos as causas identificadas foram neoplasia, ICC, PIF, piotórax, sendo o QI por exclusão, representado em 10% a 15% dos casos (Creighton, Wilkins, 1975; Gruffydd-Jones, Flecknell, 1978; Waddle & Giger, 1990 citados por Beatty *et al.*, 2010; Davies *et al.*, 1996; Hirschberger *et al.*, 1999; Zoia *et al.*, 2009).

12.1 Insuficiência Cardíaca Congestiva direita e/ou esquerda

a) Etiologia

Secundariamente a um processo de ICC do lado esquerdo pode surgir DP, sendo que uma das principais causas subjacentes é a CMH, embora outras formas de cardiomiopatia possam ser possíveis (Rishniw, 2012). Menos frequentemente, pode surgir ICC por insuficiência **biventricular** e ainda mais raramente por insuficiência cardíaca direita (Sanders *et al.*, 2004).

Na CMH, cardiomiopatia restritiva, e cardiomiopatia não classificada ou tiorotóxica, há uma disfunção diastólica (Beatty *et al.*, 2010). No caso da CMH há uma hipertrofia concêntrica do miocárdio ventricular, que pode ser difusa ou localizada (Rishniw, 2012). No caso de ser primária (idiopática), é a doença do miocárdio mais comum no gato (Ware, 2007). Embora a causa da CMH permaneça desconhecida, em alguns casos encontrou-se uma forte associação com uma mutação genética, mas devido à sua elevada prevalência acredita-se que não seja exclusivamente de base genética, mas que existam fatores ambientais ou infecciosos que possam contribuir para o seu aparecimento (Rishniw, 2012).

Por outro lado, na cardiomiopatia dilatada, há uma reduzida contratibilidade e uma dilatação das quatro câmaras, isto é uma disfunção sistólica. De forma menos frequente surge derrame cardiogénico associado a cardiomiopatia arritmogénica ventricular direita, ou a insuficiência

valvular da tricúspide ou mitral (Ware, 2007). A cardiomiopatia dilatada foi descoberta em 1980; trata-se de uma patologia rara em gatos e está associada a carências nutricionais em taurina. Após o melhoramento das dietas comerciais para gatos, houve um decréscimo da prevalência desta doença. Recentemente pensa-se que a sua etiologia poderá não estar só associada a uma carência de taurina na dieta, mas também associada a uma depleção de potássio. O que vem reforçar esta teoria é o facto dos últimos casos estudados não estarem associados à deficiência em taurina (Ware, 2007). Há uma baixa contratibilidade do miocárdio com dilatação de todas as câmaras, uma regurgitação ligeira a moderada das válvulas atrioventriculares, acabando por desenvolver-se um aumento das câmaras cardíacas e uma atrofia dos músculos papilares (Ware, 2007).

b) Fisiopatologia

A ICC causa um aumento na pressão diastólica ventricular, o que leva a um aumento na pressão hidrostática capilar da circulação sistémica e/ou pulmonar. Quando há obstrução venosa da veia cava cranial ou da porção cranial da veia cava caudal, pode ocorrer derrame pleural, peritoneal ou ambos (Sanders *et al.*, 2004).

A pleura visceral drena pela veia pulmonar, tanto no cão como no gato, mas o DP por ICC parece ser mais frequente em gatos do que em cães. Como as veias da pleura parietal drenam para a circulação venosa sistémica, uma insuficiência cardíaca direita resulta em derrame. Isto é muito mais frequente em gatos, causando quilótórax. Os quilótórax resultam presumivelmente do aumento da pressão dos vasos linfáticos, como ocorre no ducto torácico terminal, dada a hipertensão venosa da veia cava (Beatty *et al.*, 2010).

c) Sinais Clínicos

A apresentação clínica de gatos com CMH inclui sopro cardíaco em 50% dos casos. Arritmias são observadas geralmente em animais assintomáticos. A maioria dos gatos não exhibe sinais clínicos exuberantes até um dado momento, em que entram em descompensação, com sinais de insuficiência congestiva do lado esquerdo. A tosse de origem cardiogénica é um sinal clínico raro. Exibem ligeira taquipneia, alteração de higiene e decréscimo de apetite nos casos ligeiros. O edema do pulmão e/ou DP são sinais frequentes (Rishniw, 2012). Segundo um estudo feito por Fox (2003), dos 15 felinos estudados com CMH, mais de metade tinham edema do pulmão e apenas 20% tinham DP observado na necropsia. Muitas vezes, os sinais radiográficos de edema de pulmão ficam mascarados pelos sinais do derrame pleural, daí que muitas vezes seja apenas diagnosticado derrame pleural. Outros sinais clínicos são hipotermia, taquicardia, arritmias atriais ou ventriculares. Os gatos com taquicardia têm geralmente melhor prognóstico que gatos sem

taquicardia. Este tipo de DP é geralmente transudado modificado ou derrame quiloso (Rishniw, 2012).

O quadro clínico dos gatos com cardiomiopatia dilatada surge quando os mecanismos compensatórios são ativados. É frequente nestes pacientes arritmia e derrame pleural, assim como letargia, prostração, desidratação, hipotermia e sopro ou ruído de galope. Os derrames pleurais são geralmente transudados modificados, embora também possam ser observados derrames quilosos (Ware, 2007).

Ao exame físico em gatos idosos, deve proceder-se à palpação da tiroide, para detetar nódulos o que permite suspeitar de hipertiroidismo, que deve ser sempre despistado por poder estar associado à ICC.

d) Resultados Analíticos

Deve ser feito um hemograma e um perfil geral de bioquímicas, mas estes podem estar sem alterações, a menos que haja o risco de tromboembolismo (MacDonald, 2015).

e) Diagnóstico

O diagnóstico de doença cardíaca pode iniciar-se com a realização de uma radiografia torácica sendo possível observar cardiomegália sugestiva de remodelação estrutural do coração. No caso de CMH pode ser possível observar o aumento do átrio esquerdo (MacDonald, 2015). O diagnóstico avança com a realização de uma ecocardiografia, onde se deverá observar um espessamento global ou regional da parede do ventrículo esquerdo. Gatos com CMH cujo espessamento da parede é superior a 7 mm são considerados como tendo uma hipertrofia moderada. O diagnóstico ocorre em média aos 5 anos de idade, permanecendo 80% dos casos subclínicos até esta mesma idade (Rishniw, 2012). Devem ser excluídas doenças concomitantes, como hipertiroidismo e hipertensão sistémica no momento do diagnóstico dos casos de CMH primária (Fox, 2003).

Para diagnóstico definitivo de cardiomiopatia dilatada é necessário exame ecocardiográfico. Contudo, ao exame radiográfico pode ser observado uma cardiomegália sugestiva (Rishniw, 2012).

f) Nova abordagem ao diagnóstico de DP Cardiogénicos

Nos casos de DP por origem cardíaca, nem sempre estão presentes os sinais clínicos que nos levam ao reconhecimento de envolvimento cardíaco. Daí que seja necessário recorrer a radiografia e/ou ecocardiografia (Hassdenteufel, Henrich, Hildebrandt, Stosic & Schneider 2013). A realização destes exames pode nem sempre estar disponível, surgindo uma nova proposta para o diagnóstico de derrames de origem cardíaca. Um estudo realizado por Hassdenteufel et al., (2013) tentou provar que a medição do *N-terminal pro B-type natriuretic peptide* (NT-proBNP) pode ser suficiente para indicar que determinado DP se deve a uma causa cardíaca, isto porque este péptido é um biomarcador de stress da parede cardíaca em gatos. Neste estudo recorreu-se a 21 gatos, com DP moderado a grave, onde foi feita a avaliação da concentração na circulação deste biomarcador, na tentativa de tentar perceber se seria possível distinguir rapidamente os casos em que o derrame era de origem cardiogénica ou não. Estes gatos foram previamente sujeitos a radiografias torácicas e a ecocardiografias feitas por uma equipa experiente. Os derrames foram analisados após toracocentese ou colocação de dreno torácico. Havia casos de transudados, transudados modificados, quilotórax, derrame hemorrágico e exsudado. Depois de estabilizados os gatos, foi feita uma colheita de sangue venoso e quantificado o NT-proBNP felino, obtendo-se o resultado no espaço de uma semana. De acordo com os resultados, os 11 gatos, com ICC, diagnosticada por ecocardiografia, tinham em média 982 pmol/L, num intervalo de 355-1286pmol/L de NT-proBNP em circulação, em relação aos 10 gatos que não tinha insuficiência à ecocardiografia e que tinham concentrações de NT-proBNP, em média, inferiores a 69pmol/L, com um $p < 0,0001$. Conseguiu-se concluir que o aumento de NT-proBNP em circulação pode, de facto, confirmar a suspeita de doença cardíaca. Contudo, concluiu-se que as concentrações de NT-proBNP não dependem exclusivamente da doença cardíaca, mas também se podem encontrar elevadas em casos de insuficiência hepática, que levam a hipoalbuminemia, ou em casos de piotórax, como ocorreu em dois dos 21 gatos.

Segundo MacDonal, (2015) a sensibilidade do NT-proBNP felino em gatos gravemente dispneicos com ICC é de 90-95% e a especificidade de 85-88%.

i) Outras cardiomiopatias

a) Cardiomiopatia não classificada e Cardiomiopatia restritiva

Estão descritas como sendo indistinguíveis ante-mortem na sua grande maioria. Ambas resultam de uma disfunção primária, diastólica devido a qualquer alteração no relaxamento ou na complacência dos ventrículos. Estas duas afeções normalmente afetam os dois ventrículos, resultando num aumento dos dois átrios. O diagnóstico é também feito através da ecocardiografia.

O prognóstico é pior do que no caso das cardiomiopatias descritas acima (Ware, 2007).

b) Cardiomiopatia arritmogénica ventricular direita

Trata-se de uma cardiomiopatia idiopática com dilatação do ventrículo direito. A dilatação do ventrículo pode ser moderada a grave, com uma perda da espessura da parede focal ou generalizada. O DP é um sinal clínico comum, assim como ascite, distensão da veia cava caudal e alguma evidência de derrame pericárdico pode estar presente. O prognóstico é reservado quando os sinais clínicos estão presentes (Ware, 2007).

12.2 Neoplasia

a) Etiologia e Fisiopatologia

O DP pode resultar de qualquer processo neoplásico primário ou metastático nos pulmões, pleura, linfonodos, mediastino ou costelas (Ludwig *et al.*, 2011). Surge por aumento da permeabilidade capilar, secundário à neoplasia ou pela inflamação do endotélio capilar ou por diminuição da drenagem linfática pelo efeito de massa (Carreras & Sorenmo, 2004).

Os processos neoplásicos mais frequentes são o linfoma mediastínico e o carcinoma metastático (Ludwig *et al.*, 2011).

No caso do linfoma existem diferentes apresentações clínicas. O mais frequente, representa 50% do total de casos e é o linfoma digestivo. Já o linfoma mediastínico representa 5 a 20% do número total de casos. Entre 1972 e 1995, 60 a 79% dos derrames pleurais neoplásicos deveram-se a linfoma mediastínico (Davies *et al.*, 1996; Hirschberger *et al.*, 1999; Creighton *et al.*, 1975, Gruffydd-Jones *et al.*, 1978, citados por Beatty *et al.*, 2010;). Ocorre em animais jovens, entre os 2 a os 4 anos de idade. Mais de 50% destes linfomas são de células T, com um prognóstico de reservado a bom (Vail, 2013). O DP é geralmente de sero-hemorrágico a quiloso e na maioria dos casos são identificadas células neoplásicas (Vail, 2013). Alguns autores sugerem que 90% dos gatos com DP neoplásico deve-se a linfoma mediastínico (Cooper & King, 2003 citados por Baral, 2012). Por outro lado, estudos mais recentes, concluem que apenas 1 em cada 5 gatos com DP neoplásico têm linfoma, tendo os restantes casos de carcinoma (Zoia *et al.*, 2009).

Nos gatos com linfoma mediastínico a doença pode estar confinada ao tórax ou existir envolvimento adicional de outros órgãos, daí que em todos os gatos diagnosticados deve ser feito

o estadiamento completo do linfoma. Este estadiamento consiste num hemograma completo, painel bioquímico geral, urianálise, teste para deteção de antigénio do vírus da imunodeficiência felina (FIV) e para anticorpos do vírus da leucemia felina (FeLV), radiografias torácicas, ecografia torácica e citologia ou biópsia da medula óssea. Embora não haja provas que gatos FeLV positivo tenham uma reação diferente à quimioterapia, a verdade é que têm a sobrevivência inferior em relação aos animais que são FeLV negativo (Carreras *et al.*, 2004).

Os timomas, timolipomas, ou hiperplasia tímica devem ser considerados um diagnóstico diferencial sempre que é identificada uma massa mediastínica (Beatty *et al.*, 2010).

Outro processo oncológico que pode estar na origem de DPs é o mesotelioma pleural. Trata-se de uma neoplasia rara, mais ainda do que em cães e cuja a citologia por si só pode não fornecer um diagnóstico fiável, pela reduzida taxa de exfoliação celular que este tipo de neoplasia apresenta. Com a biópsia é possível diagnóstico definitivo confiável (Carreras *et al.*, 2004).

O carcinoma mamário é mais prevalente em gatos com uma média de 10 a 12 anos de idade, existindo uma maior incidência em gatos siameses. São geralmente fêmeas inteiras ou que foram esterilizadas apenas depois dos 2 anos de idade. 85% a 95% dos tumores mamários em gatas são malignos, com um comportamento biológico agressivo e com invasão linfática (Sorenmo, Worley, & Goldschmidt, 2013). Num estudo feito por Forrest & Graybush (1998), sobre padrões radiográficos de metástases pulmonares, 12 dos 25 gatos incluídos tinham metástases por adenocarcinoma da glândula mamária, ou seja, foi o tumor primário que mais metastizou para o pulmão, dando um padrão nodular mal definido e/ou DP em 10 dos 12 casos.

A neoplasia primária do pulmão, no gato, é um processo raro, ocorrendo em apenas 2.2 por 100 000 animais (Dorn *et al.*, 1969, citado por Moores, 2014). A média de idades em que ocorre este processo é entre os 12 e os 13 anos. Quando surge DP, deve ser colhida uma amostra do líquido e feita a respetiva análise, tratando-se geralmente de transudados modificados (Moulton, Tscherner, Schneider, 1981; Stunzi, Head, Nielsen, 1974; Hahn, McEntee, 1997 citados por Rebhun & Culp, 2013).

12.3 Peritonite infecciosa Felina

A infeção resulta da mutação do coronavírus felino entérico ubiquitário no vírus da PIF (Pedersen, 2009), donde resulta uma vasculite imuno-mediada altamente fatal (Addie, 2012). Este vírus mutante vai perdendo tropismo para os enterócitos e ganhando tropismo para os macrófagos. As células alvo não são qualquer macrófago, mas uma população distinta de monócitos/macrófagos percursores, as quais têm grande afinidade para células endoteliais das vénulas das serosas, omento, pleura, meninges e úvea (Pedersen, 2009).

A PIF pode afetar gatos de todas as idades, sendo o mais frequente gatos com idade inferior a 3 anos, especialmente entre os 4 e os 16 meses. É mais frequente em centros de acolhimento e apresenta uma mortalidade extremamente elevada, quando os sinais clínicos já se encontram presentes (Pedersen, 2009).

12.4 Píotórax

O píotórax ou empiema torácico é caracterizado pela acumulação de líquido purulento séptico dentro do espaço pleural (Stillion & Letendre, 2015). Independentemente de o mediastino ser completo ou fenestrado, segundo várias hipóteses controversas, a verdade é que os folhetos pleurais podem ser facilmente obstruídos por um derrame inflamatório ou as fenestrações podem tornar-se secundariamente ocluídas pelos detritos inflamatórios. Assim, um derrame pode permanecer unilateral ou progredir para bilateral (Demetriou *et al.*, 2002; Waddell, Brady, & Drobatz, 2002).

Derrames exsudativos, como o píotórax, ocorrem na sequência de condições inflamatórias propícias dentro do espaço pleural. Há libertação de citocinas e mediadores vasoativos que alteram a permeabilidade da membrana capilar ou o fluxo linfático, levando à libertação de quininas e histamina, assim como o aumento da temperatura corporal, lesando a membrana endotelial e permitindo a entrada de células, macromoléculas e líquido rico em proteína. A pressão hidrostática capilar aumenta secundariamente, aumenta o fluxo sanguíneo e assim há acumulação de líquido no espaço pleural. Na sequência destes acontecimentos surge um espessamento da pleura parietal secundária à inflamação, edema e depósitos de fibrina, que acabam por levar à falha da drenagem linfática e contribuir ainda mais para a retenção de líquido (Stillion *et al.*, 2015).

Quanto à etiologia, a via pela qual ocorre infeção nem sempre é evidente. Em apenas 35% a 67% dos casos, em gatos, é encontrada a causa subjacente (Stillion *et al.*, 2015). São colocadas algumas hipóteses do início deste processo, tal como disseminação hematogénea; migração de corpos estranhos; feridas penetrantes, particularmente por mordeduras; disseminação de infeção secundária a discospondilite ou pneumonia; por abscesso pulmonar ou neoplasia pulmonar; por traumatismo da parede torácica ou traumatismo pulmonar; perfuração esofágica ou infeção pós-operatória (Fossum *et al.*, 2013).

Segundo Barrs, Allan, Martin, Beatty and Malik (2005), num estudo realizado com 27 gatos, identificou-se como causas subjacentes: 1 gato com infeção secundária a infeção hematogénea, 1 caso por inoculação direta de bactérias dentro do espaço pleural, 1 caso secundário a rotura do esófago, e 15 casos, ou seja, 56% dos casos, secundário a uma infeção por pneumonia. Nos restantes casos, foram identificados agentes menos frequentes, como *Mycoplasma spp*,

Cryptococcus gattii, *Escherichia coli*, *Salmonella typhimurium* e *Staphylococcus aureus*. O piotórax secundário a pneumonia por aspiração foi a causa mais frequente e surge porque há colonização e invasão de bactérias no pulmão por microbiota orofaríngea. Contestando a crença generalizada de que a inoculação direta na cavidade pleural de bactérias por ferimentos de mordedura é a causa mais comum (Barrs *et al.*, 2005). Segundo uma revisão dos vários estudos feitos sobre a etiologia do piotórax, dos 128 casos estudados apenas 15,6% se deviam a feridas por mordedura (Stillion *et al.*, 2015).

Em necropsias de 15 gatos com piotórax foram identificadas lesões de pneumonia ou abscessos focais em 47% dos animais e o mesmo sucedeu num estudo de 7 gatos, do qual foram identificados 4 na mesma situação. Estes dados apoiam a teoria de que a principal causa de piotórax possa ser de facto a infeção por disseminação de pneumonias (Barrs *et al.*, 2009).

Por outro lado, as doenças imunossupressoras, tal como FeLV e FIV, devem ser excluídos em pacientes com suspeita de piotórax, apesar de não haver evidência que este tipo de derrame ocorra apenas quando há debilidade no animal ou aumento da suscetibilidade para infeção (Fossum *et al.*, 2013).

Segundo um estudo realizado por Barrs, Swinney, Martin e Nicoll, (1999), a etiologia de piotórax pode ser também de origem parasitária. Neste estudo foi identificado 1 gato de 14 semanas de idade com história de vômito crónico, diarreia e febre, onde se identificou infeção por *Aelurostrongylus abstrusus* concomitante com *Salmonella typhimurium*.

Estão relatados também casos secundários a infeção por *Toxocara cati* e por migração aberrante de *Cuterebra* (Stillion *et al.*, 2015).

Quanto aos agentes bacterianos isolados, são semelhantes à microbiota oral normal do gato. Os isolados incluem bactérias anaeróbias obrigatórias e facultativas como *Bacteroides spp.*, *Porphyromonas spp.*, *Prevotella spp.*, *Fusobacterium spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Clostridium spp.*, *Actinomyces spp.*, *Eubacterium spp.*, *Propionibacterium spp.*, *Filifactor villosus*, *Pasteurella multocida*, *Streptococcus spp.* e *Mycoplasma spp* (Barrs *et al.*, 2009).

Os fungos são raramente cultivados e isolados, mas *Candida albicans*, *Cryptococcus spp* e *Blastomyces dermatitidis* são os mais isolados. Os fatores de risco para o desenvolvimento de *Candida albicans*, são a sobrealimentação, o uso de antimicrobianos intravenosos de largo espetro e deiscência de suturas de cirurgias gastrointestinais (Stillion *et al.*, 2015).

Em estudos retrospectivos realizados por Walker, Jang, & Hirsh (2000), com 47 gatos, e por Waddell *et al.*, 2002, com 80 casos, concluiu-se que em 13 e 39% dos casos foi identificada *Pasteurella*, e em 4 e 15% identificado *Actinomyces*, no grupo de bactérias aeróbias respetivamente. Já no grupo das bactérias anaeróbias, foi identificado em 0 e 48% dos casos *Clostridium*, 19 e 20% *Bacteroides spp*, 17% *Peptostreptococcus anaerobius*, 14 e 21% dos casos *Fusobacterium spp* e outros agentes em percentagens inferiores.

Num estudo retrospectivo com 80 gatos com piotórax, realizado por Waddell *et al.*, (2002), concluiu-se que gatos que vivam com mais gatos têm uma probabilidade 3,8 vezes superior de desenvolver piotórax do que os que vivam sozinhos. Por outro lado, gatos machos e com acesso ao exterior não foram considerados fatores de risco. Quanto à distribuição dos casos ao longo do ano, foram mais frequentes no fim do verão, início de outono, que corresponde ao período em que os gatos passam mais tempo fora de casa, em comportamentos de luta e acasalamento.

Segundo Beatty *et al.*, (2010) são mais frequentes em gatos jovens, com média de idade entre 4 a 6 anos de idade, embora possa ocorrer em qualquer idade.

Em 80% dos casos, os sinais clínicos presentes são dispneia, letargia e inapetência (Demetriou *et al.*, 2002; Waddell *et al.*, 2002; Barrs *et al.*, 2005; Barrs *et al.*, 2009). Os gatos adotam uma postura esternal com abdução dos cotovelos (Barrs *et al.*, 2009). Baixa condição corporal, desidratação e alterações na auscultação são também sinais frequentes (Demetriou *et al.*, 2002; Waddell *et al.*, 2002; Barrs *et al.*, 2005).

A tosse está presente em 14 a 30% dos casos, refletindo a presença de pleurite e/ou infecção pulmonar concomitante (Demetriou *et al.*, 2002; Barrs *et al.*, 2005). A febre está em 28 a 50% dos casos; contudo, esta percentagem inclui animais que anteriormente já teriam feito antibiótico (Demetriou *et al.*, 2002; Barrs *et al.*, 2005). A ausência de febre não permite excluir a suspeita de piotórax, uma vez que segundo Demetriou *et al.*, (2002) e Waddell *et al.*, (2002), 50% dos gatos têm temperatura normal ou baixa nestas situações. A hipotermia está presente em 15% dos casos (Waddell *et al.*, 2002).

O quadro de sepsis ocorre como complicação em 40% dos casos. Muitos dos gatos que não sobrevivem, apresentam frequência cardíaca mais baixa dos que os que sobreviveram. Porém, nem todos os que não sobreviveram tinham bradicardia, o que torna esse sinal clínico pouco orientador para prognóstico (Waddell *et al.*, 2002). Adicionalmente, o piotórax foi referido como a etiologia subjacente mais frequente em casos de sepsis grave em gatos, segundo um outro estudo retrospectivo (Stillion *et al.*, 2015). O piotórax progride insidiosamente. A duração dos sinais clínicos até ao diagnóstico pode ser de 1 a 2 semanas, até meses (Demetriou *et al.*, 2002; Barrs *et al.*, 2005). Segundo Barrs *et al.*, (2005) 40% dos proprietários pode não achar a dispneia evidente.

12.5 Quilotórax

a) Etiologia e Fisiopatologia

O principal vaso linfático da cavidade torácica é o ducto torácico, que não é mais do que uma continuação cranial da cisterna do quilo, que recebe linfa dos intestinos, fígado e da metade caudal do corpo (Epstein, 2014). Quando há uma rotura deste ducto e extravasamento de linfa para o espaço pleural, há quilotórax, processo esse extremamente debilitante para o animal

(Singh *et al.*, 2012). No Homem, a principal causa de quilotórax é o traumatismo do ducto torácico durante uma cirurgia cardiotorácica. Em medicina veterinária, pensava-se que a principal causa também seria o traumatismo do ducto torácico; contudo, sabe-se hoje que a grande maioria dos quilotórax permanecem sem uma etiologia identificada (Singh *et al.*, 2012). O traumatismo ou rotura do ducto torácico são geralmente processos autolimitantes, com uma resolução rápida entre 1 a 2 semanas (Fossum *et al.*, 2013).

Todas as causas de quilotórax consistem na interrupção do normal fluxo na ligação do ducto torácico com o sistema vascular, mais concretamente nas anastomoses linfático-venosas (Singh *et al.*, 2012) como é no caso de torção de lobo pulmonar, trombo na veia cava cranial, granuloma mediastínico por *Cryptococcus*, neoplasia mediastínica, linfoma mediastínico ou timoma, hérnia diafragmática peritoneo-pericárdica ou malformação congénita do ducto torácico. Outras causas podem ainda ser malformação cardíaca, como a tetralogia de fallot, a displasia da válvula tricúspide ou da mitral, dupla câmara no ventrículo direito, ou resultante de parasitismo por *Dirofilaria immitis*, se se tratar de uma área endémica, ou mais frequentemente, por causas cardíacas como cardiomiopatia hipertrófica, restritiva ou não classificada, insuficiência cardíaca direita (apesar de ser mais raro no gato) (Fossum, 2001; Fossum *et al.*, 2013, Epstein, 2014, Moores, 2014).

Quando nenhuma causa subjacente ao quilotórax é identificada utiliza-se o termo QI (Fossum, 2001).

12.6 Causas raras de DP

12.6.1 Pneumonia

a) Etiologia e Fisiopatologia

A pneumonia em gatos pode ser causada por um variado número de agentes, entre os quais *Bordetella bronchiseptica*, *Streptococcus spp*, *Staphylococcus spp*, *Ercherichia coli*, *Pasteurella spp*, *Klebsiella spp*, *Proteus spp* e *Pseudomonas spp*. Por vezes, surge o envolvimento de agentes anaeróbios, associados a pneumonias por aspiração e consolidação pulmonar, e tem sido isolado *Mycoplasma spp*, apesar de pouco se saber o papel que desenvolve na pneumonia (Nelson *et al.*, 2014).

Muitos dos casos de pneumonia resultam da entrada de bactérias da cavidade oral e faringe para os pulmões, afetando maioritariamente os lobos mais crânio-ventrais. Por outro lado, as pneumonias com um padrão caudal ou difuso encontram-se associadas a pneumonia por via de

hematogénea, resultado frequente em gatos (MacDonald *et al*, 2003 citados por Nelson *et al.*, 2014).

McLnerney *et al.*, (2015) relataram um raro tipo de pneumonia associada a DP. O estudo incluiu cinco gatos com pneumonia por varíola bovina, em que 2 casos tinham infecção concomitante por *Bordetella brochiseptica* e *Mycoplasma spp* e 3 desses gatos desenvolveram DP secundariamente ao processo.

b) Sinais Clínicos

A maioria dos gatos com pneumonia tem infecção concomitante do trato respiratório superior, apresentando corrimento bilateral mucopurulento. Intolerância ao exercício, stress respiratório, anorexia, perda de peso, depressão e dor à palpação abdominal são alguns dos sinais clínicos que podem estar presentes. O estado febril e a tosse são sinais de presença variável (Brady, 2004; Nelson *et al.*, 2014).

12.6.2 Torção de lobo pulmonar

a) Etiologia

A torção de lobo pulmonar (TLL) é a rotação do lobo pulmonar ao longo do seu eixo maior, com a torção do brônquio e dos vasos pulmonares pelo hilo. Desconhece-se o mecanismo que leva a esta torção; contudo, sabe-se que algumas causas que levem à atelectasia do pulmão podem estar na origem, como por exemplo: pneumonia, traumatismo, pneumotórax, DP e manipulação cirúrgica. A torção pode ocorrer em qualquer lobo; contudo, é mais frequente no lobo direito medial, em cães de raça grande e no lobo esquerdo cranial em raças pequenas (Fossum *et al.*, 2013).

Em gatos, tal como em cães, é uma patologia rara, tendo sido apenas relatado 8 casos nos últimos 40 anos, em felídeos. Destes 8 casos concluiu-se que o lobo mais frequentemente afetado é o direito medial, devido à sua forma e menor adesão às estruturas adjacentes, o que leva a que este lobo tenha maior mobilidade em relação aos outros (Mclane & Buote, 2011).

12.6.3 DP de Origem Parasitária

a) *Dirofilaria immitis*

Existem diferenças significativas entre a infecção por *Dirofilaria immitis* em gatos e em cães. Apesar do gato ser um hospedeiro suscetível, é mais resistente à infecção e geralmente estão presentes apenas 1 a 2 parasitas adultos. O vetor mais frequente é o *Culex spp* e raramente há microfilarémia em circulação (Stephen *et al.*, 2014).

b) *Aelurostrongylus abstrusus*

Trata-se de um nematode metastrongilóide cujo hospedeiro definitivo é o gato. Os parasitas adultos permanecem nos bronquíolos terminais e ductos alveolares causando pneumonia. Os parasitas adultos põem os ovos no pulmão, onde se desenvolvem as larvas. O gato tosse e deglute as larvas no estadio 1, eliminando-as nas fezes. A fonte de infecção é a ingestão de caracóis infetados ou a ingestão de pássaros e roedores contaminados (Sherding, 2004).

12.6.5 Outras Causas Raras de DP

Para além das causas acima descritas podem surgir DP por:

- urinotórax, associado a prolapso do rim (Stork *et al.*, 2003 citados por Baral, 2012).
- secundário a pancreatite (Saunders *et al.*, 2002 citados por Baral, 2012);
- malformações congénitas do ducto torácico (Ducan, 1991, citado por Baral, 2012);
- hérnia diafragmática;
- hérnia cardioperitoneal;
- hérnia pleuroperitoneal;
- secundários a hipoproteinemia, raro em gatos, tendo sido apenas descrito uma vez;
- secundariamente a um pseudoquistos perifrénico que comunicava diretamente para o espaço pleural (Rishniw, Weidman & Hornof, 1998 citados por Baral, 2012).

III. Estudo Retrospectivo de 73 casos de Derrame Pleural em Gato

1. Objetivos

- Detetar qual a patologia subjacente ao Derrame Pleural mais observada em gatos;
- Verificar qual o tipo de DP, segundo a classificação laboratorial, que mais se relaciona com cada causa de derrame;
- Identificar o estímulo iatrotópico mais prevalente nestes casos e quais os sinais clínicos observados com maior regularidade na prática clínica;
- Identificar se existem sinais clínicos e alterações laboratoriais que possam indicar a causa subjacente ao derrame, antes da análise do líquido de derrame;
- Avaliar a existência de fatores de risco para cada etiologia de derrame e qual o seu prognóstico.

2. Materiais e Métodos

A casuística do presente estudo incluiu 73 casos de DP em gatos, seguidos no Hospital Veterinário do Restelo, entre janeiro de 2010 e dezembro de 2015. A informação clínica dos animais, foi obtida através dos registos informáticos do Hospital, sendo que 32 casos foram

referenciados para o serviço de Urgências e Cuidados Intensivos e os restantes eram seguidos habitualmente no Hospital.

A suspeita de DP foi feita com base no exame físico e confirmada por pelo menos um dos seguintes exames imagiológicos: radiografia, ecografia e tomografia computadorizada. A amostra foi dividida em grupos segundo a identificação da etiologia: grupo de DP secundário a afeções cardíacas, secundário a neoplasia, secundário a piotórax, secundário a PIF, secundário a Pneumonia e secundário a QI.

Recolheu-se da informação clínica dos gatos o estímulo iatrotópico, bem como os sinais clínicos e resultados do hemograma e bioquímicas séricas quando realizados. Nas bioquímicas séricas foram avaliadas, de forma sistemática, a fosfatase alcalina (ALP), a alanina aminotransferase (ALT/GPT), as proteínas totais, a creatinina, a ureia, a glicémia e a albumina, embora esta em menor número de situações.

Incluiu-se no estudo destes casos o exame laboratorial do DP sempre que o mesmo foi realizado. Os critérios de classificação tiveram como base as características macroscópicas, como cor e turvação, e outras características como a densidade, PT, CTCN, avaliação citológica, rácio colesterol/triglicérideos e rácio albumina: globulina.

Para além da informação do paciente como idade, raça, género, sujeito a ovariohisterectomia ou orquiectomia, registou-se a positividade para FeLV e FIV, sempre que esta informação estava disponível. Nos casos de suspeita de PIF, foi feita a titulação de anticorpos de FCoV presentes no DP ou no soro, sendo o animal considerado positivo sempre que a titulação era igual ou superior a 1:400.

Nos animais cujo clínico considerou necessário, avaliou-se alterações na pressão arterial e valores de T4 livre. A pressão sistólica do animal foi classificada segundo a IRIS, em hipertenso grave (superior 180mmHg), hipertenso (160-179 mmHg), normotenso (150-159 mmHg).

Também foi avaliado, na maioria dos gatos, o tempo de sobrevida, em dias, com exceção dos casos em que não houve seguimento do paciente.

A base de dados foi organizada no Microsoft Excel, 2016, e as frequências dos parâmetros acima descritos analisados.

3. Resultados

Em primeiro lugar, foi feita uma caracterização geral dos 73 gatos, independentemente da causa associada ao DP. Identificaram-se animais entre 1 e 19 anos de idade, perfazendo uma média de 9.47 ± 5.37 anos. A distribuição por género foi equilibrada havendo 52% de machos e 48% de fêmeas. Na distribuição por raças, 75% dos animais eram SRD, 11% dos gatos eram da raça Persa, 12% da raça Siamês e, de forma menos representada, estava a raça Bosques da Noruega apenas com 1 caso. A maioria dos animais tinha sido sujeita a ovariectomia ou orquiectomia, representando 74% da amostra, contrabalançando os 26% de animais inteiros. Das fêmeas esterilizadas, 18 tinham-no sido antes dos 2 anos de idade e as restantes após esse período.

Dos 73 casos, foram testados 29 para antígeno de FeLV e para anticorpos de FIV, e obteve-se 10% da amostra positiva, o que significa 7 animais positivos para FeLV, e 4% da amostra positiva para FIV, ou seja, 3 animais positivos. Nenhum destes animais era positivo para os dois vírus simultaneamente.

O estímulo iatrotópico mais frequentemente registado na consulta foi a dispneia, presente em 75% dos gatos, tendo-se apenas registado o tipo de dispneia em 5 casos. Desse registo obteve-se apenas um animal com dispneia inspiratória e os restantes 4 com dispneia expiratória.

Os outros estímulos iatrotópicos assinalados foram prostração em 25% dos casos, perda de peso em 16%, anorexia em 14%, vômito em 12% e, menos frequentemente, tosse em 4% da amostra.

Após a recolha da anamnese, foram observadas no exame físico um conjunto de alterações como taquipneia em 37% dos gatos, diminuição dos ruídos respiratórios em 26%, taquicardia em 18%, sopro em 8%, arritmia em 8%, mucosas pálidas ou cianóticas em 7%, hipertermia em 6% e, menos frequentemente, bradicardia em 3% da amostra.

Procedeu-se à drenagem torácica do DP a todos os pacientes que entraram na consulta com grave descompensação respiratória, radiografando-os posteriormente. Por outro lado, nos casos menos evidentes de DP, mais concretamente em 6 casos, o diagnóstico foi feito a partir de ecografia torácica e em 2 casos apenas se diagnosticou o derrame por tomografia computadorizada. Assim, determinou-se que as duas causas de DP com maior expressão foram DP secundário a neoplasia, que representou 49.3% da amostra com 36 casos, e DP secundário a ICC que representou 34.2% da amostra, com 25 casos. Num menor número de casos identificou-se o Piorótax em 4 casos, a PIF em 4 casos, o DP secundário a Pneumonia em 2 casos e o QI em 2 casos.

Na tabela 3 encontram-se sintetizadas as características laboratoriais dos 58 derrames, cuja análise foi requisitada. Com a análise desta tabela é possível relacionar o tipo de DP com a causa mais frequente que lhe deu origem. Do ponto de vista prático, esta análise é importante para que, quando o quadro clínico é inespecífico, com base na classificação laboratorial do DP o clínico possa saber a causa mais provável para determinado caso.

Tabela 3 - Estudo laboratorial de 58 dos 73 Derrames Pleurais.

	Transudado Puro	Transudado modificado	Quilotórax	Exsudado Não séptico	Exsudado Séptico
ICC	1	16	5	1	0
Neoplasia	0	8	1	15	0
PIF	0	0	0	3	0
Piorótax	0	0	0	0	4
Pneumonia	0	1	0	1	0
QI	0	0	2	0	0
Frequência do DP	1.7%	43.1%	13.8%	34.5%	6.9%
A cor variou entre:	Amarelo	Amarelo-Vermelho	Branco-Vermelho	Amarelo-Avermelhado	Branco-Vermelho
A turvação variou entre:	Límpido	Ligeiramente turvo-Turvo	Turvo-Leitoso	Turvo	Turvo
A Densidade variou entre:	1.014	1.016-1.030	1.020-1.044	1.028-1.046	1.026-1.038

CTCN	210 células/ μ l	140-5290 células/ μ l	500-84750 células/ μ l	2090-3930 células/ μ l	79 580 células/ μ l
PT	1 g/dl	1.4-4.6 g/dl	2.1-6.4 g/dl	3-7.6 g/dl	3.2-5.2 g/dl
Outros parâmetros			Rácio colesterol/triglicéridos variando entre 0.14 e 0.37	Rácio albumina:globulina variou entre 0.22 e 0.62	

a) Resultados obtidos de DP associado a neoplasia

Foram observados 36 casos de animais com DP secundário a processo neoplásico, ou seja, tratou-se da principal causa de DP identificada neste estudo. Os processos neoplásicos foram a metastização pulmonar secundária a carcinoma mamário representando 44% do grupo, seguido do linfoma mediastínico em 33% do grupo e do carcinoma pulmonar em 11% do grupo. De forma menos representada, ocorreram 2 casos de linfoma intestinal e 1 caso de carcinoma da tiroide. A análise da informação obtida destes 36 pacientes encontra-se sintetizada na tabela 4, abaixo indicada.

Tabela 4 - Caracterização do grupo de gatos com processo oncológico.

Distribuição do grupo por idade, raça e género	<p>Dos 36 animais deste grupo, 10 tinham menos de 7 anos de idade, sempre associados a linfoma. Os restantes animais tinham idades entre os 9 e os 19 anos.</p> <p>Quanto à distribuição por raça: SRD eram 77% dos animais do grupo; da raça Siamês eram 14%; da raça Persa 6% e da raça Bosques da Noruega apenas 1</p>
-------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

	animal. 67% do grupo fêmeas. 7 animais positivos para FeLV dos 13 animais testados.			
Estímulo iatrópico	70% do grupo com dispneia, seguido de anorexia e prostração em 22% do grupo, vômito em 16%, tosse e perda de peso em 5%.			
Alterações observadas no exame físico	Observou-se taquipneia em 46% dos casos, Diminuição dos ruídos respiratórios à auscultação em 22% do grupo, seguido de taquicardia em 14%, alteração da cor das mucosas em 8%, sopro e arritmia em 5% e derrame abdominal e anisocoria numa percentagem de 3% dos casos.			
Características do DP após classificação laboratorial	n=24	Exsudado não Séptico 63%	Quilotórax 4%.	Transudado Modificado 33%
	Carcinoma Mamário	6	0	6
	Carcinoma Pulmonar	2	0	0
	Carcinoma da Tiroide	0	1	0
	Linfoma Mediastínico	6	0	1
	Linfoma Intestinal	1	0	1

Existiram pacientes de todas as idades neste grupo, mas de facto os carcinomas mamários estiveram mais representados em pacientes acima dos 9 anos de idade. Os pacientes com linfoma mediastínico tinham idades inferiores a 5 anos, com exceção de um gato com 19 anos. Os animais com as restantes neoplasias tinham idade superior a 9 anos de idade.

Os 16 casos de carcinoma mamário ocorreram sempre em fêmeas, o que justifica a maior prevalência de fêmeas no grupo, sendo que 7 eram inteiras, e 7 esterilizadas com mais de 2 anos. Apenas duas fêmeas foram esterilizadas com menos de 2 anos e tiveram carcinoma mamário. Nos casos de linfoma mediastínico, houve uma igual prevalência em ambos os géneros. Verificou-se uma relação entre o linfoma mediastínico e os animais positivos para FeLV. A percentagem de sinais inespecíficos como a anorexia, a prostração e o vômito foi elevada neste grupo, já as alterações analíticas foram pouco específicas, verificando-se apenas uma percentagem marcada de animais com neutrofilia, trombocitose e ureia elevada.

Em relação aos métodos de diagnóstico, recorreu-se em alguns casos de linfoma mediastínico à citologia do DP e esse exame permitiu sempre o diagnóstico definitivo. Em três dos casos deste tipo de neoplasia, optou por fazer-se o diagnóstico por punção aspirativa de agulha fina da massa

mediastínica observada, da qual se obteve também diagnóstico definitivo. Nos 2 casos de carcinoma pulmonar, a citologia do derrame não permitiu observar critérios de malignidade, tendo sido o diagnóstico definitivo alcançado por punção aspirativa da massa pulmonar identificada.

b) Resultados obtidos de DP associado a ICC

As afeções cardíacas identificadas neste grupo foram cardiomiopatia hipertrófica, cardiomiopatia dilatada, outras cardiomiopatias (restritiva e arritmogénica ventricular direita), displasia da mitral e tricúspide e uma afeção congénita, comunicação interventricular, confirmadas por exame ecocardiográficos. A afeção com maior percentagem de casos foi a CMH com 56% dos casos, seguida de outras cardiomiopatias com 32% dos casos. Registou-se dois casos de displasia da mitral e tricúspide e 1 caso de comunicação interventricular. A informação obtida destes 25 pacientes encontra-se sintetizada na tabela 5, abaixo descrita.

Tabela 5 - Caracterização do grupo de gatos com ICC.

<p>Distribuição por grupo etário, raça e idade</p>	<p>As idades deste grupo variaram entre 1 e 18 anos de idade, não havendo uma relação entre uma determinada faixa etária e uma doença cardíaca. Houve uma maior percentagem de machos (80%) em relação a fêmeas (20%).</p> <p>Em relação à distribuição por raça, 76% dos gatos eram SRD; 20% da raça Persa (62.5% do total de Persas do estudo) e 4% da raça Siamês (11.1% do total de Siameses do estudo). Dos 11 animais testados, 2 eram positivos para FIV.</p>
<p>Estímulo iatrotópico</p>	<p>O estímulo iatrotópico mais prevalente foi dispneia, em 92% do grupo, seguido de prostração em 27%, perda de peso em 23%, e anorexia e vómito em 8%.</p>
	<p>A alteração ao exame físico mais prevalente foi o derrame abdominal</p>

Alterações ao exame físico	em 46% do grupo, seguido de auscultação torácica com abafamento dos ruídos respiratórios em 39%, taquipneia em 31%, ruído de galope e taquicardia em 19%, sopro e arritmia em 15%, bradicardia, alteração da cor das mucosas e hipertermia em 8% e hipersíalia em 4%. Quatro dos casos tinham edema do pulmão.				
Alterações obtidas no Hemograma e Bioquímicas séricas	Valores elevados de Fosfatase alcalina em 30.8% e da GPT em 50% dos 13 animais avaliados. Hipoproteinemia em 20% dos 15 animais avaliados. A ureia esteve elevada em 46%, a creatinina border line (entre 1.6 e 2.8) em 56% e a creatinina acima ou igual a 2.8 em 17% dos 18 animais avaliados.				
Características do DP após classificação laboratorial	(n=23)	Exsudado não Séptico 4.3%	Quilotórax 21.7%	Transudado Puro 4.3%	Transudado Modificado 69.6%
	CMH	0	4	1	8
	Outras cardiomiopatias	1	0	0	6
	Outra patologia cardíaca	0	1	0	2

A raça mais prevalente foi a SRD, se bem que a maioria dos Persas deste estudo tinha patologia cardíaca. O género mais representado foram os machos. Em relação à distribuição por idades, não houve nenhuma idade mais relacionada com nenhuma das afeções cardíacas.

A dispneia foi o estímulo iatrotópico mais observado. Neste grupo de gatos, os sinais inespecíficos como prostração, anorexia e perda de peso voltam a ter uma percentagem relevante, tal como nos casos de neoplasia. Após realização do exame físico e de exames imagiológicos, como radiografia e ecografia, constatou-se que a alteração mais comum neste grupo foi o derrame abdominal. Os sinais clínicos mais associados ao sistema cardiovascular, como sopro, taquicardia, arritmia e ruído de galope também ocorreram (entre 15 e 19% da amostra).

A neutrofilia não foi tão marcada como nos casos de neoplasia, mas apresentou também uma percentagem elevada; a azotemia esteve presente em 16.7% dos animais. Houve três casos de hipoproteinemia (75% dos casos de hipoproteinemia neste estudo).

Em 5 animais com cardiomiopatia mediu-se a pressão arterial sistémica, havendo 3 animais gravemente hipertensos, 1 animal com hipertensão e 1 animal normotenso. Foram testados 7 dos 25 casos para hipertiroidismo, havendo apenas 1 animal com aumento da T4 livre.

c) Resultados obtidos de DP associado a PIF

Neste estudo foram observados 4 casos de DP secundário a PIF. A sua informação clínica encontra-se sintetizada na tabela 6, abaixo apresentada.

Tabela 6 - Caracterização do grupo de gatos com PIF.

Distribuição por Grupo etário e género	4 casos, 3 fêmeas, 1 macho, com idades entre os 2 e os 11 anos de idade. 1 animal positivo para FeLV.
Estímulo iatrotópico	O estímulo iatrotópico observado nos 4 elementos do grupo foi dispneia. Um dos animais tinha alteração da cor das mucosas e um dos animais apresentava taquipneia e prostração.
Alterações obtidas no Hemograma e Bioquímicas séricas	Anemia, leucocitose com neutrofilia e eosinofilia, trombocitose. Hiperproteinemia.

Em relação à distribuição etária, houve uma maior frequência de animais jovens, pois 2 deles tinham 3 anos de idade. O quadro clínico foi muito inespecífico, o DP foi diagnosticado pela dispneia que os animais apresentavam, e mais sinais clínicos sugestivos de PIF não foram observados. A análise do DP e a titulação de anticorpos para FCoV foram em conjunto essenciais para o diagnóstico.

e) Resultados obtidos de DP associado a QI

Tabela 7 - Caracterização do grupo de gatos com QI.

Distribuição do grupo por idade, raça, género e esterilização	2 casos observados, com idades entre 7 e 12 anos. 1 animal positivo para FIV.
----------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------

Estímulo iatrotópico e alterações ao exame físico	Dispneia, tosse e rinorreia purulenta.
Alterações obtidas no Hemograma e Bioquímicas Séricas	Leucocitose com basofilia, neutrofilia e monocitose. Hiperglicemia

Observaram-se 2 casos de QI neste estudo, cujo diagnóstico se baseou na cor avermelhada e na turvação leitosa dos derrames, com rácio colesterol/triglicéridos entre 0.28 e 0.37; PT de 5.4 e 4.4g/dL, densidade de 1.028 nos dois, CCTN entre 590 e 3220, onde predominaram linfócitos e neutrófilos, e em que outras causas de quilotórax foram excluídas. A informação clínica destes dois pacientes encontra-se resumida na tabela 7, acima.

No caso 1 fez-se a colocação de um dreno torácico unilateral, que permaneceu 3 dias. Decorrido este período, perdeu-se o seguimento do caso. Não foi possível comparar se a colocação de dreno torácico levou a uma recuperação mais eficaz em relação ao animal em que esse procedimento não foi feito.

Em nenhum dos casos foi feita uma abordagem médica com recurso a uma dieta com baixo teor de gordura, ou com o uso de rutina ou octreótido. Em nenhum deles se optou por uma abordagem cirúrgica como a ligação do ducto torácico, ou colocação de um *shunt* pleuroperitoneal ou *shunt* pleurovenoso.

a) Resultados obtidos dos casos de Píotórax

Tabela 8 - Caracterização do grupo de gatos com Píotórax.

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Informação sobre os pacientes	Gato, 6 anos, SRD	Gato, 2 anos, SRD.	Gata, 11 anos, Siamês.	Gata, 2 anos, SRD
Doença subjacente			Pneumonia	Pneumonia

Resultados do hemograma e bioquímicas séricas	Leucocitose com neutrofilia Hiperglicemia	Não efetuada análise	Leucocitose com neutrofilia Hiperglicemia	Leucocitose com neutrofilia Hiperglicemia
Estímulo iatrotópico e Quadro clínico	Dispneia Taquipneia	Dispneia e Prostração Taquipneia	Dispneia Hipertermia, taquipneia	Prostração e Vômito
Bacteriologia	Exame não realizado	<i>Sphingomonas paucimobilis</i>	<i>Pasteurella spp</i>	<i>Bacteroides spp</i>
Colocação de dreno torácico	Dreno Unilateral	Dreno Bilateral	Dreno Bilateral	Dreno Bilateral
Permanência dos drenos	3 dias	1 semana	2 semanas	2 semanas
Tempo de sobrevida	Sujeito a eutanásia após 4 dias.	Cura clínica	Cura clínica	Cura clínica

Neste estudo observaram-se 4 casos de piotórax, confirmados por bacteriologia positiva e/ou presença de neutrófilos degenerados e bactérias intracelulares na citologia do líquido recolhido. A sua informação clínica encontra-se sintetizada na tabela 8, acima. Em nenhum deles foi observada uma porta de entrada, como arranhões ou marcas de mordeduras de outros gatos, que possa estar na causa do quadro. Com base nos testes de sensibilidade a antibióticos, optou-se por enrofloxacin, metronidazol e trimetoprim-sulfametoxazol no segundo caso, clindamicina e metronidazol no terceiro caso e ceftriaxona e metronidazol no quarto caso.

g) Resultados obtidos de DP associado a Pneumonia

Neste estudo observaram-se 2 casos de DP secundário a Pneumonia. O diagnóstico do derrame foi feito por tomografia computadorizada, onde ainda se identificaram lesões sugestivas de

consolidação pulmonar. Num dos casos foi feita citologia do pulmão confirmando-se a infeção pulmonar. A informação clínica destes dois pacientes encontra-se sintetizada na tabela 9, abaixo descrita.

Tabela 9 - Caracterização do grupo de gatos com Pneumonia.

Informação sobre os pacientes	2 casos de ambos os géneros com idades entre os 7 e 16 anos.
Estímulo iatrotópico E sinais clínicos observados	Observou-se perda de peso e vómito. Ao exame físico auscultação torácica com abafamento dos ruídos respiratórios, taquipneia, taquicardia e hipertermia.

4. Discussão

Relativamente aos DP secundários a ICC, a principal causa encontrada foi a descompensação de animais com CMH. Tal como Haggstrom, Fuentes e Wess, (2015) descrevem, trata-se da patologia cardíaca mais prevalente em gatos. As restantes cardiomiopatias apresentaram uma maior expressão do que o expectável (32%), pois segundo Rishniw (2012) são afeções raras no gato e por isso pouco descritas e estudadas.

Comparando a percentagem de casos com carcinoma mamário, 44% com a percentagem de animais com linfoma mediastínico 33% estes dados contrariam as observações de Creighton, Wilkins, (1975), Gruffydd-Jones, Flecknell, (1978) citados por Baral, (2012), Forrest *et al.*, 1998 e Hirschberger *et al.*, (1999), que indicam como principal causa de derrame neoplásico o linfoma mediastínico.

Tabela 10 - Frequências das diferentes causas subjacentes a DP em Gato.

Autores	Número de casos	ICC	Neoplasia	Piotórax	PIF	Outras causas
Davies <i>et al.</i>, 1996	(n=82)	11%	23%	18%	18%	30%
Hirschberger, <i>et al.</i>, 1999	(n=65)	23%	34%	12%	25%	6%
Zoia <i>et al.</i>, 2009	(n=20)	50%	25%	10%	5%	10%
Zoia <i>et al.</i>, 2015	(n=19)	42%	53%	5%	0	0
Estudo presente	(n=73)	34.2%	49.3%	5.5%	5.5%	5.5%

As frequências das diferentes causas de DP presentes neste estudo aproximaram-se das descritas por Zoia *et al.*, (2009) e Zoia *et al.*, (2015), distanciando-se das descritas por Davies *et al.*, (1996) e Hirschberger *et al.*, (1999), como é possível observar na tabela 10. Constatou-se menor prevalência de DP secundário a PIF e piotórax, e maior prevalência de DP associado a neoplasia e ICC. A percentagem elevada de animais com outras causas de derrame descritas por Davies *et al.*, (1996) pode dever-se à falta de meios de diagnóstico para identificar a causa, o que nos estudos mais recentes não se verificou. Por outro lado, no presente estudo identificou-se algumas causas de DP pouco descritas, como pneumonia, linfoma intestinal e carcinoma da tireoide.

Não foram observados derrames secundários a traumatismo, coagulopatia, hérnia diafragmática, hérnia peritoneopericárdica, tromboembolismo pulmonar, torção de lobo pulmonar, urémia, pancreatite, glomerulonefrite, *Dirofiliria immitis* e outros parasitas pulmonares, o que está de acordo com os dados de Beatty *et al.*, (2009) e Baral (2012), que classificam estas causas como raras em gatos.

Relativamente aos fatores de risco associados aos diferentes grupos do estudo, verificou-se uma maior prevalência de machos com ICC, nomeadamente com CMH, mas não uma maior prevalência em animais jovens. Este facto justifica-se, provavelmente, porque tal como Nelson *et al.*, (2013) referem, é mais frequente em machos, jovens, mas em 31-50% dos casos permanece subclínica até ao momento da descompensação, o que pode ter ocorrido em todos os animais com mais 7 anos, que só mais tarde desenvolveram DP e o restante quadro clínico.

Beatty *et al.*, (2009) e Vail, (2013) referem como fatores de risco para linfoma mediastínico idades entre os 2 e os 4 anos e infeção por FeLV. No presente estudo este tipo de neoplasia ocorreu em várias idades, embora tenha predominado em animais com menos de 5 anos.

Todos os animais positivos para FeLV do estudo tinham linfoma mediastínico e nenhum dos animais positivo para FIV tinha esta neoplasia. Esta constatação vai ao encontro do referido por Shelton *et al.*, (1990), que afirmam que animais positivos a FeLV são mais suscetíveis a linfoma mediastínico pelo ser efeito tumorogénico do que animais positivos a FIV pelo efeito de imunossupressão (Shelton *et al.*, 1990 citado por Sorernmo *et al.*, 2013). Os fatores de risco para carcinoma mamário são idade, raça e influência hormonal. A média de idade é entre os 10 e os 12 anos, o risco aumenta muito com a idade, mas pode tornar-se um risco significativo logo a partir dos 7/9 anos. (Dorn *et al.*, 1968 citado por Sorenmo *et al.*, 2013). Este tipo de neoplasia está mais associado a siameses e quanto à idade de esterilização, se esta for antes dos 6 meses reduz 91% de hipóteses de ter carcinoma mamário, se for entre os 7 e os 12 meses reduz 86% e entre os 13 e os 24 meses reduz 11% (Overley *et al.*, 2005 citado por Sorernmo *et al.*, 2013). No grupo de animais com carcinoma mamário, todos tinham mais do que 9 anos; a raça siamesa não estava sob representada e observou-se uma percentagem semelhante de animais com carcinoma

mamário que eram inteiros e que tinham sido esterilizados com mais de 2 anos, o que está de acordo com os autores citados.

Os fatores de risco para PIF são animais jovens, que vivam com acesso ao exterior, partilhando o espaço com outros gatos (Beatty *et al.*, 2009). Nesta amostra estes fatores não foram verificados.

Os fatores de risco para QI são pouco específicos; pode ocorrer em qualquer idade, mas são mais afetados animais mais velhos e da raça siamês. Neste estudo apenas se verificou que não se tratava de animais jovens.

Por último, em relação aos fatores de risco associados a Piotórax, não se observou maior associação a animais machos, nem a animais positivos para FIV, como Stillion (2015) indica como fatores de risco. Contudo, 2 dos animais, apresentavam pneumonia, o que pode indicar que a principal causa de piotórax pode ter sido disseminação bacteriana do parênquima pulmonar, como indica Barrs *et al.*, (2009). Estes autores afirmam que pode ser esta a principal causa de piotórax em gatos e não arranhões de outros gatos com criação de uma porta de entrada na cavidade torácica.

De uma forma geral, o principal estímulo iatrotópico associado ao DP foi a dispneia e na grande maioria, associado provavelmente a uma posição ortopneica e respiração abdominal, mas que ficam descritos apenas como dispneia na ficha clínica. A taquipneia não se observa na mesma proporção que a dispneia, muito possivelmente pelos registos dos casos não se apresentarem com total rigor.

A avaliação do tipo de dispneia (inspiratória e expiratória) não foi consistente, não sendo muito valorizada pelo clínico. Segundo Beatty *et al.*, (2009) o tipo de dispneia associada a DP é inspiratória, contudo o que se observou foi uma maior incidência de dispneia expiratória, havendo apenas dispneia inspiratória num caso de neoplasia do pulmão. Sendo assim, é possível que a dispneia expiratória tenha sido associada à causa subjacente (linfoma mediastínico nestes casos) e não propriamente ao DP. Os outros estímulos iatrotópicos registados não eram nem mais específicos de DP nem da causa subjacente.

A maioria dos sinais clínicos observados no exame físico (taquipneia, abafamento dos ruídos respiratórios, taquicardia etc..) relacionou-se com o DP em si e não com a causa subjacente. A exceção foram os casos com ICC, em que alguns sinais clínicos estavam diretamente associados à patologia cardíaca, como foi o caso do derrame abdominal, do edema do pulmão e alguns sinais associados ao sistema cardiovascular como sopro e arritmia.

Em suma, todos os casos de derrame abdominal deveram-se a ICC, com exceção de um caso de linfoma intestinal. Este facto vai de acordo com o descrito por Center *et al.*, (2012), que afirmam que derrames abdominais e pleurais em simultâneo estão associados, na maioria dos casos, a ICC e a neoplasia.

Em relação às alterações laboratoriais, observou-se no grupo de animais com afeção cardíaca anemia em 29% do grupo, neutrofilia em 29% e neutropenia em 7%, linfocitose em 7%, eosinofilia

em 7%, trombocitose em 14% e trombocitopenia 21%, dos 14 animais avaliados. E identificou-se hiperglicemia em todos os 18 animais avaliados. No grupo de animais com neoplasia o hemograma foi feito em 23 casos, observando-se anemia em 13% do grupo, neutrofilia em 44% e trombocitose em 22%. Em relação às análises de bioquímicas séricas a alteração mais marcada foi a hiperglicemia em 91% dos casos dos 26 animais analisados. Identificou-se hiperproteinemia em 13% e hipoproteinemia em 6%, dos 16 animais analisados. Nos casos de piotórax observou-se 3 casos de leucocitose com neutrofilia e hiperglicemia.

A neutrofilia esteve mais relacionada com casos de neoplasia e piotórax. Os casos de hipoproteinemia estiveram relacionados com casos de ICC e as restantes alterações foram muito inespecíficas.

A deteção de febre, num gato jovem com derrame, pode levar a uma maior suspeita de PIF ou piotórax (Baral, 2012). Assim como Nelson *et al.*, (2014) indicam, para além dos sinais associados ao stress respiratório, é comum nos casos de piotórax observar-se febre, letargia, anorexia e perda de peso. Porém, neste estudo a hipertermia não foi observada em nenhum dos animais com PIF e em apenas 1 dos animais com piotórax. Os outros sinais de piotórax não estavam presentes.

Em relação às alterações no hemograma, a alteração mais marcada foi a neutrofilia nos casos de neoplasia e a anemia nos casos de ICC.

A hipertensão sistémica está geralmente associada a hipertiroidismo, doença renal crónica e patologia cardíaca (Rishniw, 2012). Neste estudo apenas 1 dos 7 animais testados tinha hipertiroidismo. Dos 5 avaliados em que se mediu a pressão arterial sistémica verificou-se hipertensão em 4 casos.

4.1 Discussão dos resultados referente às características laboratoriais dos Derrames

As características laboratoriais dos derrames foram coincidentes com as típicas de cada classificação. Observou-se apenas 1 caso de transudado puro, talvez porque, como Center *et al.*, (2012) defendem, é um tipo de derrame mais raro no tórax do que no abdómen, associado a grave hipoproteinemia e a hipertensão vascular torácica. Por outro lado, também não se observou nenhum derrame hemorrágico, o que está de acordo com Beatty *et al.*, (2010) e Prittie *et al.*, (2004), que indicam tratar-se de um tipo de DP raro em gato, visto poder resultar de traumatismo, coagulopatia, hérnia diafragmática, torção de lobo pulmonar e *Dirofilaria immitis*. Segundo Center (2012), o tipo de derrame, mais comum no gato, é o transudado modificado, que representou 46.4% dos derrames deste estudo.

A partir da análise laboratorial do derrame conclui-se que, perante a presença de um transudado modificado, o clínico deve colocar como primeiro diagnóstico diferencial ICC. No caso de

exsudado não séptico o mais provável é tratar-se de um quadro neoplásico e menos provável um caso de PIF. Perante um quilotórax, deve suspeitar-se de patologia cardíaca como doença subjacente e, só após exclusão de todas as outras causas, suspeitar de QI.

As características macroscópicas do DP não devem ser sobrevalorizadas, a cor amarela do derrame não está exclusivamente presente em derrames por PIF, ocorre tanto em transudados modificados como exsudados não sépticos, assim como nem todos os quilotórax são brancos leitosos.

4.2 Discussão referente ao prognóstico dos casos

Houve seguimento do quadro clínico em 26 dos 36 casos do grupo de animais com neoplasia. Um dos animais com linfoma mediastínico atingiu a cura clínica. Dos animais que faleceram (n=5) o tempo de sobrevida média de 352 dias, variando entre os 11 e os 870 dias. Os animais com maior tempo de sobrevida foram os sujeitos a quimioterapia. Dos 25 casos com afeção cardíaca, perdeu-se o seguimento de 9. Oito dos 25 não foram sujeitos a eutanásia e o tempo médio de sobrevida foi de 37 dias, variando entre 4 e 180 dias. O tempo de sobrevida médio dos casos de PIF foi de 92 dias. O animal com maior tempo de sobrevida foi o gato positivo para FeLV. Dos casos com pneumonia um dos animais foi sujeito a eutanásia ao fim de 45 dias após o episódio de DP, por ausência de resposta à terapêutica e o outro perdeu-se o seguimento.

O DP, na grande maioria dos casos, revelou-se uma afeção fortemente relacionada com um estadio avançado de determinada doença. Daí que 74.5% dos animais tenham falecido ou sido sujeitos a eutanásia em menos de 6 meses após o diagnóstico.

A sobrevida de animais com neoplasia foi muito superior à sobrevida de animais com ICC. Um dos fatores que pode ter justificado esta diferença relaciona-se com a precocidade do diagnóstico e a resposta à quimioterapia convencional dos linfomas mediastínicos. Por outro lado, os animais com cardiomiopatia permanecem assintomáticos muito tempo até ocorrer o DP. Nesses casos, a remodelação cardíaca já é grave e a sobrevida curta (não sendo mais do que 3/4 meses). O tempo de sobrevida descrito é por isso de poucos meses (Swinney, 2015).

No grupo de animais com PIF, o prognóstico foi bastante reservado, tal como Hartmann (2015) sugere quando refere que apenas sobrevivem 8 dias após o diagnóstico, existindo raros casos que sobrevivem 1 ou 2 anos após diagnóstico.

Relativamente à elevada taxa de recuperação dos casos de Piorórax observada neste estudo, tal pode justificar-se pela abordagem terapêutica ter sido uma associação entre antibioterapia com base em antibiograma e o uso de drenos torácicos. Num estudo de Waddell *et al.*, (2002), a neutrofilia foi considerada um bom indicador de prognóstico. Da amostra obtida, todos os animais

apresentavam neutrofilia. Porém, a amostra foi pequena e não é possível relacionar o bom prognóstico com a neutrofilia.

5. Conclusões

A receção de um gato dispneico em consulta é um sinal clínico relativamente comum na prática clínica e está, muitas vezes, associado a DP, podendo ocorrer em gatos de qualquer idade, raça e género. Diagnosticar a causa que está na origem do DP pode ser um desafio, mas é uma etapa fundamental na orientação do plano terapêutico a seguir.

As causas de DP são muito variadas, desde neoplasia, ICC, PIF, piotórax, a causas menos frequentes como *Dirofilaria immitis*, coagulopatia, traumatismo, torção do lobo pulmonar ou até enteropatia ou nefropatia com perda de proteína. O clínico deve saber o que é mais frequente, mas também deve ter presente quais as causas mais raras como as acima descritas.

As causas mais frequentes de DP identificadas neste estudo foram as de origem oncológica e cardíaca. A neoplasia mais frequente foi o carcinoma mamário e o linfoma mediastínico. Em relação à patologia cardíaca, a descompensação por cardiomiopatia hipertrófica foi a causa mais frequente de ICC. Por outro lado, das causas menos frequentes de DP observaram-se 2 casos de Pneumonia e ainda 2 pacientes com Piotórax que tinham pneumonia simultaneamente, podendo ter sido a mesma a desencadear o exsudado séptico.

Este trabalho procurou verificar fatores de risco para cada causa, pois acredita-se que um diagnóstico efetuado o mais precocemente possível pode retardar ou evitar o desenvolvimento do DP.

Neste estudo, realçaram-se três relações entre fatores de risco e etiologia. A primeira foi animais jovens e/ou positivos a FeLV com linfoma mediastínico, a segunda foi gatas a partir dos 9 anos de idade e que não tinham sido esterilizadas ou se o tinham sido foi depois dos 2 anos de idade e que desenvolveram carcinoma mamário. A terceira e última foi gatos machos e/ou da raça Persa com ICC.

Dada a elevada percentagem de gatos com dispneia neste estudo, importa sensibilizar o clínico para que, perante a observação deste sinal clínico, deve realizar um exame radiográfico ao tórax de forma a confirmar ou excluir DP e, caso isto não seja possível, proceda a uma toracocentese de urgência.

Em relação ao quadro clínico, tiraram-se as seguintes conclusões: em gatos que apresentem simultaneamente DP e abdominal, e/ou edema do pulmão e/ou sinais clínicos associados ao sistema cardiovascular, devem ser consideradas afeções cardíacas. Idealmente, deve fazer-se um rastreio mais cuidado de patologia cardíaca na presença destes sinais e não optar por direccionar como primeira suspeita PIF, como muitas vezes é feito. Concluiu-se também que os casos de Piotórax e PIF podem não estar necessariamente acompanhados de febre e que, portanto, a sua ausência não deve servir como critério de exclusão dessas hipóteses.

Este estudo reforça a importância da realização do estudo do DP, pois em casos como Pioráx, PIF, Pneumonia e QI foi fundamental para o diagnóstico, pela inespecificidade do quadro clínico. Observou-se uma relação entre quilotórax e ICC, transudado modificado e ICC e exsudado não séptico e neoplasia.

Relativamente à taxa de mortalidade destes pacientes após o primeiro episódio de DP, esta foi bastante elevada, com exceção dos pacientes que desenvolveram pioráx e um dos pacientes com linfoma mediastínico, que alcançaram a cura clínica. O tempo de sobrevivência de pacientes com ICC distanciou-se muito do tempo de sobrevivência observado em pacientes com neoplasia. Este facto justifica que é uma “mais-valia” a sensibilização dos proprietários para a temática da oncologia veterinária e que, tal como nas pessoas, a brevidade no diagnóstico e o recurso à quimioterapia podem contribuir para um melhor prognóstico.

A reduzida taxa de sobrevivência de pacientes após desenvolvimento de ICC mostrou o quanto é importante sensibilizar os proprietários de gatos para rastreio e diagnóstico precoce de patologia cardíaca, não só de CMH, mas de outras cardiomiopatias (que neste estudo foram mais prevalentes do que o descrito na bibliografia), de forma a evitar ou retardar o avanço da ICC.

Por último, para que na prática clínica nenhum DP fique por classificar e para que se alcance sempre um diagnóstico definitivo, fica a sugestão da continuação do investimento no estudo de biomarcadores para descoberta precoce de patologia cardíaca e de novos métodos de classificação de DP com um único parâmetro, como é o caso da albumina ou do colesterol, de forma a tornar mais acessível e mais rápido o usufruto destas técnicas.

IV. Bibliografia

- Addie, D.D (2012). Feline coronavirus infections. In Green. *Infectious diseases of the dog and cat*. (4^oed). (pp 92-108). Missouri. Saunders
- Baral. R.M. (2012). The thoracic cavity. In S. Little. *The cat. clinical medicine and management*. (pp. 892-913). Missouri. Saunders
- Barrs V.R. Swinney, G.R. Martin, P. Nicoll, R.G. (1999). Concurrent aelurostrongylus abstrusus infection and salmonellosis in a kitten. *Australian veterinary journal*. vol77:229-232
- Barrs, V.R. Allan, G.S. Martin, P. Beatty, J.A. Malik R. (2005). Feline pyothorax: a retrospective study of 27 cases in australia. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. vol7. 211-222
- Barrs, V.R., Beatty, J.A. (2009a). Feline pyothorax – new insights into an old problem: part 1. aetiopathogenesis and diagnosis investigation. *The Veterinary Journal*. vol179: 163 - 170
- Barrs, V.R., Beatty, J.A. (2009b). Feline pyothorax – new insights into an old problem: part 2. treatment recommendations and prophylaxis. *The Veterinary Journal*. vol179: 171-178
- Beatty, J. Barrs, V. (2010). Pleural effusion in the cat a practical approach to determining aetiology. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. vol12: 693-707.
- Bexfield, N. Lee, K. (2014) Thoracocentesis – needle. In *Bsava guide to procedures in small animal practice*.(2ed) (pp226-229) Gloucester. Bsava, British small animal veterinary association
- Bexfield, N. Lee, K. (2014) Thoracostomy tube placement – (a) trocar tube. In *Bsava guide to procedures in small animal practice*. (2ed) (pp230-235) Gloucester. Bsava, British small animal veterinary association.
- Bexfield, N. Lee, K. (2014) Thoracostomy tube placement – (b) small-bore wire-guided. In *Bsava guide to procedures in small animal practice*. (2ed) (pp235-238) Gloucester. Bsava, British small animal veterinary association.
- Boysen,S.R.(2015). . *Companion Animal*. Vol20. n^o9. pp 488–492
- Brady, C.A.(2004). Bacterial pneumonia in dogs and cats. In L.G. King. *Respiratory disease in dogs and cats*. (pp412-421). Missouri: Elsevier
- Brooks, A.C. Hardie, R.J (2011) Use of the pleuralport device for management of pleural effusion in six dogs and four cats. *Veterinary surgery* vol40: 935-941.
- Bussadori, R. Provera, A. Martano, M. Morello, E. Gonzalo-Orden, J.M. La Rosa, G. Stefano, N. Maria, R.P. Sara, Z. Buracco, P. (2011). Pleural omentalisation with en bloc ligation of the thoracic duct and pericardiectomy for idiopathic chylothorax in nine dogs and four cats. *The veterinary journal*. vol188: 234-236
- Carreras, J.K. Sorenmo, K.U. (2004). Neoplasms of the cranial mediastinum and pleura. In L.G King. *Respiratory disease in dogs and cats*. (pp634, 642). Missouri. Saunders

- Carvalho, C.F. Soares, E.C. (2014). Ultrassonografia torácica. In C.F. Carvalho. *Ultrassonografia em pequenos animais*. (2ed). (pp 413-422). São Paulo. Roca
- Center, S.A, (2012) Fluid accumulation disorders In M. D. Willard & H.Tvedten. *Small animal clinical diagnosis by laboratory methods*, (5ed). (pp:226-259). Missouri. Elsevier
- Cooke, D.T. David, E.A. (2013). Large-bore and small-bore chest tubes types, function, and placement. *Thoracic Surgery Clinical*. vol23: 17–24
- Cowell, R.L. Tyler, R.D. Meinkoyh, J.H. (1999).Abdominal and thoracic fluid In R. L, Cowell. R.D. Tyler, J.H. Meinkoyh. *Diagnostic cytology and hematology of the dog and cat*. (2ed). (pp142-158). St.Louis. Mosby
- Davies. C, Forrester, S.D. (1996). Pleural effusion in cats: 82 cases (1987 to 1995). *Journal of Small Animal Practice*. vol37, 217-224
- Demetriou, J.L. Foale, R.D. Ladlow, J. McGrotty, Y. Faulkner, J. Kirby, B.M. (2002). Canine and feline pyothorax: a retrospective study of 50 cases in the UK and Ireland. *Journal of Small Animal Practice*. vol43. 388–394
- Dempsey, S.M. Ewing, P.J. (2011). A review of the pathophysiology, classification, and analysis of canine and feline cavitory effusions. *Journal American animal hospital association*. vol47 1-11
- Epstein, S. (2014). Exudative pleural diseases in small animals. *Veterinary clinical small animal* vol44: 161-180
- Fischer, Y. Sauter-Louis, C. Hartmann, K. (2012). Diagnostic accuracy of the Rivalta test for feline infectious peritonitis. *Veterinary Clinical Pathology* vol 0/0 1–10
- Forrest, L.J. Graybush, C.A (1998). Radiographic patterns of pulmonary metastasis in 25 cats. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, Vol. 39, No. 1, pp 4-8.
- Fidel, J.L (2015).Bronchial and pulmonary neoplasia. In E. Côté. *Clinical veterinary advisor, dogs and cats*. (pp145-146). Missouri: Elsevier
- Fischer, Y. Weber, K. Sauter-Louis, C. Hartmann, K. (2013). The Rivalta's test as a diagnostic variable in feline effusions – evaluation of optimum reaction and storage conditions. *Tierärztl Prax*; 41 (K): 297–303
- Fossum, T.W. (2001). Chylothorax in cats: is there a role for surgery. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 3: 73-79
- Fossum, T. Dewey, C.W. Horn, C.V. Johnson, A.L. MacPhail, C.M. Radlinsky, M.G. Schulz, K.S. Willard, M.D. (2013). Surgery of the lower respiratory system: pleural cavity and diaphragm. In *Small animal surgery*, (4ed.) (pp: 991-1032). Missouri: Saunders
- Fox, P.R. (2003). Hypertrophic Cardiomyopathy. Clinical and Pathologic Correlates *Journal of Veterinary Cardiology*, Vol.5, No. 2
- George, J.W. (2001). The Usefulness and Limitations of Hand-held Refractometers in Veterinary Laboratory Medicine: An Historical and Technical Review. *Veterinary Clinical Pathology*. Vol 30 Número 4.

- Haggstrom, J. Fuentes, V.L.Wess, G. (2015). Screening for hypertrophic cardiomyopathy in cats. *Journal of Veterinary Cardiology*. 17:134-149
- Hartmann, K. Binder, C. Hirschberger, J. Cole, D. Reinacher, M. Schroo, S. Frost, J. Egberink, H. Lutz, H. Hermanns, W. (2003). Comparison of different tests to diagnose feline infectious peritonitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 17:781–790
- Hartmann, K (2015) Feline infectious peritonitis. In E. Côté. *Clinical veterinary advisor, dogs and cats*. (pp348-350). Missouri: Elsevier
- Hassdenteufel, E. Henrich, E. Hildebrandt, N. Stosic, A. Schneider, M. (2013). Assessment of circulating N-terminal pro b-type natriuretic peptide concentration to differentiate between cardiac from noncardiac causes of pleural effusion in cats. *Journal of veterinary emergency and critical care*. 23(4):416-422
- Hirschberger, J. DeNicola, D.B Hermanns, W Kraft, W. Sensitivity and Specificity of Cytologic Evaluation in the Diagnosis of Neoplasia in Body Fluids from Dogs and Cats *Veterinary Clinical Pathology*. Vol. 28 | No. 4 | 1999
- Jeffery, U. Deitz, K. Hostetter, S. (2012). Predictive value of albumin: globulin ratio for feline infectious peritonitis in a mid-western referral hospital population. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 14, 903–905
- Ludwig, L.L. Simpson, A.M. Han, E. (2011) Pleural and extrapleural diseases. In Ettinger, S.J. Feldman, E.C. *Textbook of veterinary internal medicine*, (7 ed) (pp: 1125-1137). Philadelphia, Saunders
- Lee, N. Won, S. Choi, M. Kim, J. Yi, K. Chang, D. Choi, M. Yoon, J. (2011). CT Thoracic duct lymphography in cats by popliteal lymph node iohexol injection. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, Vol. 00, No. 0, pp 1–7.
- MacPhai, C.M. (2007). Medical and Surgical Management of Pyothorax. *Veterinary Clinical Small Animal* 37: 975–988
- Mahmood, K. Wahidi, M.W. (2013). Straightening Out Chest Tubes What Size, What Type, and When. *Clinical Chest Medicine* 34: 63–71
- Mandell, D.C. Respiratory distress in cats. In King, L.G. (2004). *Respiratory disease in dogs and cats*. (Pp 12, 17) Missouri: Elsevier
- McLane, M.J. Buote, N.J. (2011). Lung lobe torsion associated with chylothorax in a cat. *Journal of feline medicine and surgery*. 13: 135-138
- McInerney, J. Papasouliotis, K. Simpson, K. English, K. Cook, S. Milne, E. Gunn-Moore, D. (2015). Pulmonary cowpox in cats: five cases. *Journal of feline medicine and surgery*. : 1-8
- Mison, M.B. (2015). Lung lobe torsion In E. Côté. *Clinical veterinary advisor, dogs and cats*. (pp602-603). Missouri: Elsevier
- Moore, A (2014). Pleural In S.J. Langley-Hobbs. J.L.Demetriou. J.F.Ladlow. *Feline soft tissue and general surgery*, (pp506-519) London, Elsevier Saunders
- Moore, A (2014). Lung In S.J. Langley-Hobbs. J.L.Demetriou. J.F.Ladlow. *Feline soft tissue and general surgery*, (pp541-556). London. Elsevier Saunders

- Myer, W. (1978). Radiography review: pleural effusion. *Veterinary radiology ultrasound* 19, 75-79
- Muhlbauer, M.C. Kneller, S.K. (2013). *Radiography of the dog and cat: guide to making and interpreting radiographs*. Oxford. UK. Wiley-Blackwell. (pp 13 -15)
- Murgia, D. (2014). Disease of the pleural space. *Companion animal*. Volume19. nº9
- Nelson, R.W. Couto, C.G (2014) Polysystemic viral diseases, In *Small animal internal medicine*, (5.ed) (pp: 1341-1355). Missouri. Saunders
- Nelson, R.W. Couto, C.G (2014) disorders of the pulmonary parenchyma and vasculature, In *Small animal internal medicine*, (5.ed). (pp: 316-336). Missouri, Saunders
- Ohlerth, S. Kircher, P. Posch, B. (2014). Diagnostic imaging In S.J. Langley-Hobbs, J.L. Demetriou, J.F. Ladlow *Feline soft tissue and general surgery*. (pp 75–89). London, Elsevier Saunders
- Padrid, P. (2000). Canine and feline pleural disease. *Veterinary clinics of north America small animal practice*. volume 30. nº6
- Pedersen, N.C. Yamamoto, J.K. Ishida, T. Hansen, H. (1989). Feline Immunodeficiency Virus Infection. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 21, 111-129
- Pedersen, N.C. (2009). A review of feline infectious peritonitis virus infection: 1963-2008. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 11, 225-258
- Pedersen, N.C. (2014). An update on feline infectious peritonitis: Virology and immunopathogenesis. *The veterinary journal*, 201, 123-132
- Pedersen, N.C. (2014). An update on feline infectious peritonitis: Diagnosis and therapeutics. *The veterinary journal* 201: 133-141
- Pires, S.T. Ferrarini, M.C. Hagell, N.C. Fonseca, A.C. Filippo, S.C Hagen. (2015). Estudo comparativo entre radiologia e ultrassonografia na avaliação de doenças torácicas extracardíacas em cães e gatos. *Ciência rural, Santa Maria*, v45, n12, 2207-2213.
- Prittie, J. Barton, L. Hemothorax and sanguineous effusions. In King, L.G. (2004). *Respiratory disease in dogs and cats*. (pp610-616) Missouri: Elsevier
- Prosek, R. (2015). Cardiomyopathy dilated. In E. Côté. *Clínical veterinary advisor, dogs and cats*. (pp280-282). Missouri: Elsevier
- Radlinsky, M. (2014). Thoracoscopy in the cat, An up-and-coming diagnostic and therapeutic procedure. *Journal of feline medicine and surgery*. 16:27 – 33
- Rakich, P.M. Latimer, K.S. (2003). Cytology. In K.S. Latimer. E. A Mahaffey. K.W. Prasse. *Duncan & Prasse's Veterinary laboratory medicine: clinical pathology*. (4ed). (pp304-330). Iowa, USA, Blackwell Publishing.
- Rebar, A.H., Thompson, C.A (2010) Body cavity fluids. In R.E. Raskin. D.J. Meyer. *Canine and feline cytology: a color atlas and interpretation guide*, Missouri, Saunders pp(171-191)
- Rebhun, R.B. Culp, W.T.N. (2013). Pulmonary Neoplasia In S.J.Withrow. D.M.Vail. R.L.Page. *Small Animal Clinical Oncology* (5ed.) (pp: 453-462). Missouri. Saunders

- Rishniw, M. (2012). Cardiovascular diseases. In S. Little. *The cat. Clinical medicine and management*. (pp. 300-328). Missouri. Elsevier Saunders
- Sauvé, V. (2004) Thoracocentesis. In L.G. King. *Respiratory disease in dogs and cats*. (pp 137-142) Missouri: Elsevier
- Sanders, N.A. Sleeper, M. (2004). Pleural transudates and modified transudates. In L.G. King. *Respiratory disease in dogs and cats*. (pp 587, 604). Missouri: Elsevier
- Saunders, H.M. Keith, D. (2004). Thoracic imaging. In L.G. King. *Respiratory disease in dogs and cats*. (pp 72-93). Missouri: Elsevier
- Sellon, R.K. (2015). Bacterial pneumonia In E. Côté. *Clinical veterinary advisor, dogs and cats*. (pp813-815). Missouri: Elsevier
- Silverstein, D.C. (2004). Pleural space disease. In L.G. King. *Respiratory disease in dogs and cats*. (pp 12-17). Missouri: Elsevier
- Singh, A. Brisson, B. Nykamp, S. (2012a). Idiopathic chylothorax: pathophysiology, diagnosis and thoracic duct imaging. *Compendium continuing education for veterinarians*
- Singh, A. Brisson, B. Nykamp, S. (2012b). Idiopathic chylothorax in dogs and cats: nonsurgical and surgical management. *Compendium continuing education for veterinarians*
- Shimalli, J. Cripps, P.J. Newitt, ALM. (2010). Sonographic pleural fluid volume estimation in cats. *Journal of feline medicine and surgery*, 12, 113-116.
- Shojaee, S. Argento, A.C. (2014). Ultrasound-Guided Pleural Access. *Seminary Respiratory Critical Care Medicine*, 35, 693
- Sherding. R.G. (2004). Parasites of the lung In L.G. King. *Respiratory disease in dogs and cats*. 548-560. Missouri. Saunders
- Sorenmo, K.U. Worleu, D.R. Goldschmidt, M.H. (2013). Tumors of the Mammary Gland. In S.J. Withrow. D.M. Vail. R.L. Page. *Small Animal Clinical Oncology* (5ed.), 538-556. Missouri. Saunders
- Stephen, J. et al., (2014). Prevention, diagnosis, and management of heartworm (*Dirofilaria immitis*), infection in cats. *American heartworm society*
- Stewart, K. (2010). Chylothorax treated via thoracic duct ligation and omentalization. *Journal of the American Hospital Association*, 46, 312-317
- Stillion, J.R., Letendre, J. (2015). A clinical review of the pathophysiology, diagnosis, and treatment of pyothorax in dogs and cats. *Journal of veterinary emergency and critical care*, 25, 113-129
- Swinney, G (2015). Chylothorax In E. Côté. *Clinical veterinary advisor, dogs and cats*. (pp191-193). Missouri: Elsevier
- Valtolina, C. Adamantos, S. (2009). Evaluation of small-bore wire-guided chest drains for management of pleural space disease. *Journal of small animal practice* 50:290-297
- Vail, D.M. (2013). Feline Lymphoma and Leukemia In S.J. Withrow. D.M. Vail. R.L. Page. *Small Animal Clinical Oncology* (5ed.) 638-653. Missouri. Saunders

- Venco, L. Genchi, C. Genchi, M. Grandi, G. Kramer, L.H. (2008). Clinical evolution and radiographic findings of feline heartworm infection in asymptomatic cats. *Veterinary Parasitology*, 158, 232-237
- Walker, A.L. Jang, S.S. Hirsh, D.C. (2000). Bacteria associated with pyothorax of dogs and cats: 98 cases (1989–1998) *Journal of the American veterinary medical association*. Vol 216. nº3
- Waddell, L.S. Colleen, A.B. Drobatz, K.J. (2002). Risk factors, prognostic indicators, and outcome of pyothorax in cats: 80 cases (1986–1999). *Journal of the American veterinary medical association*, vol 221, 6.
- Ware, W.A (2007). Myocardial diseases of the cat In *Cardiovascular diseases in animal medicine* (pp:300-317). London. UK. Manson Publishing
- Williams, L.E. (2015). Multicentric Lymphoma (Cat) In E. Côté. *Clinical veterinary advisor, dogs and cats*. (pp610-617). Missouri: Elsevier
- Wellman, M.L. (1990). The Cytologic Diagnosis of Neoplasia. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, Vol 20, 4
- Wustefeld-Janssens, B.G. Loureiro, J.F. Dukes-McEwan, J. German, A.J. Burrow, R.D. (2011). Biliothorax in a Siamese cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 13, 984-987
- Zoia, A. Slater, L.A. Heller, J. Connolly, D.J. Church, D.B. (2009). A new approach to pleural effusion in cats: markers for distinguishing transudates from exudates. *Journal of feline medicine and surgery*, 11, 847-855.
- Zoia, A. Drigo, M. (2015). Diagnostic value of Light's criteria and albumin gradient in classifying the pathophysiology of pleural effusion formation in cats. *Journal of medicine and surgery*, vol. 18, 8, 666-672