

INÊS ALEXANDRA DA PIEDADE LOPES FERREIRA

**EFUSÃO PLEURAL EM FELINOS: DESCRIÇÃO DE
CINCO CASOS CLÍNICOS**

Orientador: Prof. Doutor Eduardo Marcelino

**Universidade Lusófona – Centro Universitário de Lisboa
Faculdade de Medicina Veterinária**

**Lisboa
2023**

INÊS ALEXANDRA DA PIEDADE LOPES FERREIRA

**EFUSÃO PLEURAL EM FELINOS: DESCRIÇÃO DE
CINCO CASOS CLÍNICOS**

Dissertação defendida em provas públicas para obtenção do Grau de Mestre em Medicina Veterinária no curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária conferido pela Universidade Lusófona - Centro Universitário de Lisboa, no dia 26 de maio de 2023, com o Despacho de Nomeação de Júri nº 244/2023, de 26 de abril de 2023 com a seguinte composição de júri:

Presidente: Prof^a. Doutora Margarida Alves, por delegação da Prof^a. Doutora Laurentina Pedroso

Arguente: Prof. Doutor André Meneses

Orientador: Prof. Doutor Eduardo Marcelino

**Universidade Lusófona – Centro Universitário de Lisboa
Faculdade de Medicina Veterinária Lisboa**

**Lisboa
2023**

*Rise and rise again
Until lambs become lions
~ Robin Hood*

Agradecimentos

À faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona, nomeadamente a todos os professores por transmitirem a sua sabedoria ao longo destes anos, por partilharem a sua paixão pela profissão, e pela vontade em que sejamos bons e sempre melhores quer enquanto alunos, quer enquanto futuros médicos veterinários.

Ao meu orientador Professor Doutor Eduardo Marcelino, pela sua disponibilidade, atenção e ajuda na realização da presente dissertação.

Um grande obrigado a toda a equipa Anicura Vasco da Gama Hospital Veterinário por todo o carinho e apoio que me deram desde o início do estágio.

Um enorme obrigada às minhas mentoras Dra. Susana Vítor e Dra. Carla Pedroso, que foram essenciais para o meu crescimento enquanto profissional, como também enquanto pessoa, devido à sua garra e profissionalismo. Foi um prazer ser o vosso “apêndice”!

Aos médicos, enfermeiros e auxiliares desta grande equipa tão unida e que torna o hospital numa segunda família. Gostava também de agradecer à Dra. Sara Calisto e Dra. Joana Sequeira Dias na escolha do tema da presente dissertação. Obrigada a todos, levarei no coração cada um de vós para sempre!

Obrigada às minhas babes e adotados que foram uma peça fundamental nestes anos por manterem a minha sanidade, por partilharem todos os momentos de alegria e de tristeza, pelas inúmeras chamadas para estudar, chorar ou rir em coro. Obrigada à Bacana (Ana Carolina Sousa), à Bailarina (Carolina Galvão), à Pandinha (Clara Saldanha), à Ritovski (Rita Marques) e aos adotados, Johnny Boy (João Marques) e Sarita el Batita (Sara Fonseca). Que a vida vos sorria sempre e que os nossos caminhos continuem cruzados.

À Maria João, que é uma mulher com uma força inabalável, uma amiga com um coração de ouro e que eu espero que tenha o melhor sucesso nesta vida, quero-te levar no meu coração sempre e agradecer por tudo aquilo em que me ajudaste e o que disponibilizaste. Que um dia te possa retribuir da melhor forma. Um sincero obrigada!

Aos meus amigos, Enzo, Xico, Jaime e Correia que compreenderam da melhor forma as minhas ausências, sempre me apoiaram e desejaram o meu sucesso.

À “Universidade Carcassone” por todas as conversas, ensinamentos e carinho que me deram. Que os nossos pequenos-almoços sejam sempre divertidos e de partilha de conhecimento.

À minha família, em especial a madrinha que tornou este sonho de ser Médica Veterinária real. Aos meus pais e avós que nunca deixaram de crer em mim e me deram a

liberdade de fazer as minhas escolhas e desta forma traçar o meu caminho até aqui. Um obrigado eterno por tudo!

E por fim, mas não menos importante, aos meus filhos de quatro patas pela vossa companhia e amor, que eu possa todos os dias tornar-me melhor para vos proporcionar a melhor qualidade de vida.

Resumo

A presente dissertação foi realizada no âmbito da conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade Lusófona– Centro Universitário de Lisboa, tendo como objetivo o desenvolvimento do tema efusão pleural em felinos, incluindo uma revisão bibliográfica sobre efusão pleural e apresentação e discussão de cinco casos clínicos acompanhados no Anicura Vasco da Gama Hospital Veterinário.

A efusão pleural é um sinal clínico, sendo caracterizado pela acumulação anormal de fluido entre a pleura visceral e a parietal, podendo apresentar diversas etiologias.

As etiologias mais comuns que podem levar à formação de efusão pleural são a peritonite infecciosa felina, insuficiência cardíaca congestiva, piotórax, neoplasia e quilotórax idiopático.

A toracocentese é um procedimento bastante importante, uma vez que para além de ser um meio terapêutico, também é um meio diagnóstico, visto que a recolha do líquido da efusão pleural e a sua análise pode guiar-nos para a realização de outros exames complementares que nos levem a entender causa primária.

Apesar do tratamento descrito acima, este não resolve a efusão pleural por si só, sendo por isso importante entender a causa primária para que se possa escolher o tratamento mais adequado consoante a patologia subjacente.

Palavras-chave: Felino; toracocentese; insuficiência cardíaca congestiva; piotórax.

Abstract

This dissertation was carried out in the context of the conclusion of the Master's Degree in Veterinary Medicine at Universidade Lusófona - Centro Universitário de Lisboa, aiming for the development of the theme pleural effusion in felines, including a literature review on pleural effusion and presentation and discussion of five clinical cases followed up at Anicura Vasco da Gama Hospital Veterinário.

Pleural effusion is a clinical sign, characterized by abnormal fluid accumulation between the visceral and parietal pleura and it may present several etiologies.

The most common etiologies that can lead to the formation of pleural effusion are feline infectious peritonitis, congestive heart failure, pyothorax, neoplasia, and idiopathic chylothorax.

Thoracentesis is very important procedure because besides being therapeutic, it can also be a diagnostics tool since the collection of fluid from the pleural effusions and its analysis can lead us to perform other diagnostic tests that can make us understand the primary cause.

Despite the treatment described above, this does not resolve pleural effusion by itself, so it is important to understand the primary cause so that the most appropriate treatment can be chosen depending on the underlying pathology.

Keywords: Feline; thoracocentesis; congestive heart failure; pyothorax.

Lista de abreviaturas, siglas e acrónimos

µl	Microlitro
%	Percentagem
AB	Antibióticos
ALB	Albumina
AVGHV	Anicura Vasco da Gama Hospital Veterinário
BID	Duas vezes ao dia (do latim, <i>Bis in die</i>)
bpm	Batimentos por minuto
Cd	Caudodorsal
Cl	Cloro
cm	Centímetros
cp	Comprimido
CPK	Creatinofosfoquinase
Cr	Cranial
CREA	Creatinina
CRI	Infusão contínua (do inglês ‘continuous rate infusion’)
dL	Decilitros
DV	Dorsoventral
EDTA	Ácido etilenodiamino tetra-acético
FCoV	Coronavírus felino
FECV	Coronavírus entérico felino
FeLV	Vírus da Leucemia
FIV	Vírus da Peritonite Infeciosa Felina
g	Gramas
GPT/ ALT	Alamina Aminotransferase
ICC	Insuficiência cardíaca congestiva
IV	Intravenoso
Kg	Quilograma
L	Litros
LDH	Lactato desidrogenase
LDHr	Lactato desidrogenase sérico
LHDp	Lactato desidrogenaseno líquido pleural
Md	meio
mEq/L	Miliequivalentes por litro
mg	Miligramas
mL	Mililitros
mmHg	Milímetros em mercúrio
NT-proBNP	N-terminal do péptido natriurético do tipo B (do inglês ‘ <i>N-terminal of the pro-B type natriuretic peptide</i> ’)
°C	Graus Celsius
PCR	Teste de reação de polimerase (do inglês ‘ <i>Polimerase chain reaction</i> ’)
Ph	Perihiliar

PIF	Peritonite infecciosa felina
PIFV	Vírus da peritonite infecciosa felina
pmol	Picomole
PO	Via oral (do latim ' <i>per os</i> ')
PT	Proteínas totais
PTp	Proteínas totais no líquido pleural
PTr	Proteínas totais sérico
rpm	Respirações por minuto
s	Segundos
SC	Subcutâneo
SID	Uma vez por dia (do latim ' <i>Semel in die</i> ')
SPO2	Saturação do oxigénio
T4 total	Tiroxina total
TC	Tomografia computadorizada
TFAST	Ecografia torácica (do inglês thoracic focused assessment with sonography for trauma, triage, and tracking')
TID	Três vezes ao dia (do latim ' <i>Ter in die</i> ')
TNCC	Contagem total de células nucleadas (do inglês "Total nucleated cell count")
TRC	Tempo de repleção capilar
TSA	Teste de sensibilidade aos antibióticos
U/I	Unidade internacional
VD	Ventrodorsal
LRT	Transudado rico em linfócitos

Índice Geral

Agradecimentos	4
Resumo	6
Lista de abreviaturas, siglas e acrónimos	8
Capítulo I - Descrição da casuística do estágio.....	15
Capítulo II - Efusão pleural em felinos	18
1. Introdução.....	18
1.1 Anatomia e fisiologia	18
1.2 Fisiopatologia	20
1.3 Classificação de efusões.....	21
1.4 Etiologia	27
1.5 Sinais clínicos e exame físico	31
1.6 Diagnóstico	33
1.7 Tratamento e prognóstico.....	45
2. Material e métodos	53
3. Apresentação de casos clínicos	54
3.1 Caso 1 – ‘Patolas’	54
3.2 Caso 2 – ‘Zé’	58
3.3 Caso 3 – ‘Linda’	61
3.4 Caso 4 – ‘Laden’	67
3.5 Caso 5 – ‘Apache’	72
4. Discussão dos casos clínicos.....	75
5. Conclusão	80
6. Referências bibliográficas	82

Índice de tabelas

Tabela 1- Número e percentagem de animais dos casos assistidos no período de estágio	15
Tabela 2- Classificação de efusões pleurais com base no aspeto macroscópico, na concentração de PT, TNCC e aparência citológica. (Adaptado de Kritsepi-Konstantinou & Tsouloufi, 2017).....	22
Tabela 3- Classificação das efusões em transudado pobre e rico em proteína e exsudado (adaptado de Dewhurst, 2016).	23
Tabela 4 - Resumo das observações clínicas de efusão pleural (Adaptado de Sherding & Birchard, 2006 e Beatty & Barrs, 2010).....	33
Tabela 5 - Evidências de efusão pleural possíveis à realização de radiografia. Adaptado de Beatty & Barrs, 2010 e D. E Thrall., 2018.....	34
Tabela 6- A utilização dos tubos para cada tipo de teste diagnóstico que se pretende realizar (adaptado de Dempsey & Ewing, 2011).	39
Tabela 7- Avaliação macroscópica e possível tipo de efusão adaptado de (Kritsepi-Konstantinou & Tsouloufi, 2017)	40
Tabela 8- Critérios de Light para diferenciação de efusões pleurais (adaptado de Zoia & Drigo, 2015).	44

Índice de figuras

Figura 1- Anatomia da Pleura numa vista dorsal da cavidade pleural (cão).....	18
Figura 2- Exemplo do movimento paradoxal durante a respiração..	32
Figura 3- Localização do fluido nas posições dorsoventral e ventrodorsal..	35
Figura 4- Radiografia torácica latero-lateral de um paciente felino com efusão pleural, as setas indicam onde o fluido se observa.....	35
Figura 6- Ecografias correspondentes a pacientes com efusão pleural.....	36
Figura 7 – O diagrama A corresponde à localização do fluido quando o paciente é posto em decúbito esternal para a realização da TC e a imagem B corresponde ao que se observa na imagem digital te TC do paciente em decúbito esternal com fluido pleural.....	37
Figura 8- Exemplo da realização de toracoscopia em gato.....	38
Figura 9- Características macroscópicas de efusão pleural.....	41
Figura 10 - Exemplo de uma citologia de uma efusão neoplásica (linfoma), com moderado número de eritrócitos presente.	42
Figura 11 - Toracocentese num paciente realizada através do 8º espaço intercostal.....	47
Figura 12- Fluxograma para o diagnóstico de PIF.....	48
Figura 13- Fluxograma sobre o manejo de ICC em gatos	49
Figura 14 - Aplicação do tubo de toracostomia através do 8º espaço intercostal, acima da articulação costondral.....	50
Figura 15 – Fluxograma para o tratamento do piotórax em pacientes felinos.	52
Figura 16 - Radiografia do Patolas, projeção latero-lateral	55
Figura 17- Ecocardiografia do paciente Patolas.....	56
Figura 18 – Radiografia latero-lateral do paciente ‘Zé’.....	59
Figura 19- Ecocardiografia do paciente ‘Zé’. O trombo encontra-se assinalado a rosa e o efeito “smoke” encontra-se em redor no átrio.....	61
Figura 20- Radiografia da ‘Linda’, em projeção latero-lateral onde é possível observar o cólon descendente distendido e com aspeto radioluciente assinalado pelas setas rosa.....	63
Figura 21- Radiografia torácica da paciente ‘Linda’ em projeção latero-lateral assinalada pela seta laranja, onde podemos observar a efusão pleural..	64
Figura 22 - Radiografia da Paciente ‘Linda’, na reavaliação sem evidências de efusão pleural, nem enterite.....	67
Figura 23 - Radiografia do paciente Laden onde se observa a efusão pleural, assinalada por uma seta azul..	69

Figura 24 - TC do Paciente Laden com imagem da efusão pleural, assinalada pelas setas verdes..	70
Figura 25 - Tubo de toracostomia no paciente 'Laden'.	71
Figura 26 - Radiografia torácica latero-lateral do paciente 'Apache'. A seta roxa indica o edema pulmonar e a seta vermelha a efusão pleural.....	73
Figura 27 - Radiografia torácica do paciente 'Apache', sem a presença de edema pulmonar, mas mantendo a efusão pleural como é possível identificar pela seta vermelha..	74
Figura 28 – Ecocardiografia do paciente ‘Apache’. Na imagem A circundado a azul podemos visualizar o trombo, e na imagem B podemos observar o aumento das câmaras cardíacas	75

Índice de gráficos

Gráfico 1 – Áreas assistidas em Medicina preventiva, patologia médica e patologia cirúrgica.	15
Gráfico 2 - Distribuição da casuística dos casos acompanhados no decorrer do estágio, por especialidades médicas.....	16
Gráfico 3 - Frequência relativa das cirurgias assistidas no hospital, durante o período de estágio.	16
Gráfico 4 - Tipos de exames imagiológicos assistidos durante o período de estágio.	17

Capítulo I – Descrição da casuística do estágio

O estágio curricular decorreu no Anicura Vasco da Gama Hospital Veterinário sob a orientação científica da Doutora Susana Vítor, com a duração de 5 meses, com início no dia 13 de Setembro de 2021 e finalização a dia 22 de Fevereiro de 2022.

Nas 900 horas de estágio, foi observado um total de 582 animais, sendo que 67% foram canídeos, 32% felídeos e 1% foram animais exóticos. Na tabela 1 podemos observar o número e percentagem de animais, dividido por espécies e sexo. Só foram incluídos os animais que se apresentaram em consultas ou que compareceram para realizar exames imagiológicos e cirurgias. Os pacientes internados não foram contabilizados nesta tabela.

Tabela 1- Número e percentagem de animais dos casos assistidos no período de estágio.

Espécie	Número	Percentagem por espécie	Sexo	Número	Percentagem por sexo
Canídeo	390	67%	Feminino	188	32%
			Masculino	202	35%
Felídeo	186	32%	Feminino	79	14%
			Masculino	107	18%
Exótico	6	1%	-	-	-
Total	582	100%	-	-	-

Durante este período de estágio, a autora teve a oportunidade de acompanhar diversos casos em diferentes áreas clínicas: medicina preventiva, patologia médica e patologia cirúrgica (gráfico 1).

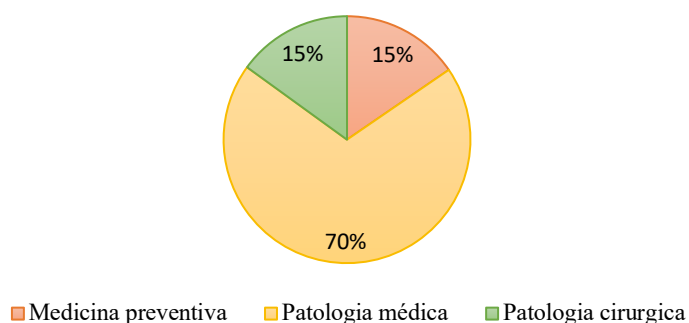


Gráfico 1 – Frequência relativa de casos observados por área clínica: medicina preventiva, patologia médica e patologia cirúrgica.

Foi possível acompanhar e assistir a consultas de várias especialidades médicas, entre elas, cardiologia, dermatologia, endocrinologia, gastroenterologia, oncologia, ortopedia,

nefrologia e neurologia. As áreas mais frequentadas foram as dermatologia, gastroenterologia e cardiologia, como é possível observar no gráfico 2.

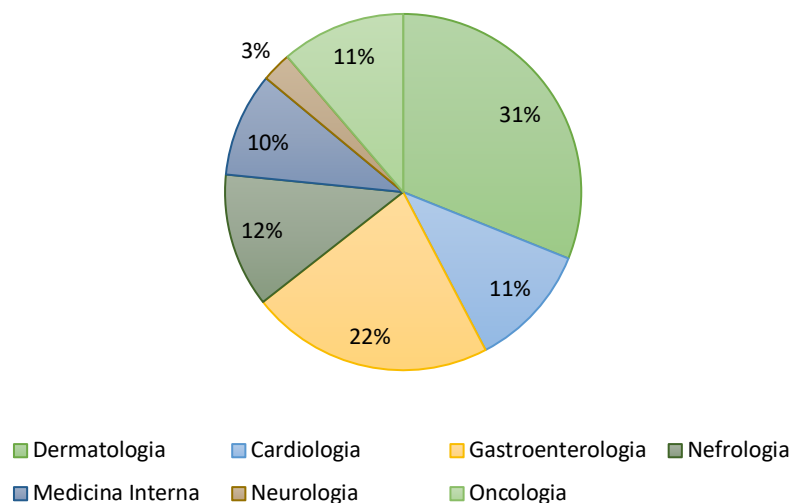


Gráfico 2- Distribuição da casuística dos casos acompanhados no decorrer do estágio, por especialidades médicas.

Teve a oportunidade de participar em diversos tipos de cirurgias. Nas cirurgias eletivas, incluído apenas ovariectomia, ovariectomia laparoscópica e orquiectomia, sendo que foram as que assistiu e participou com maior frequência. Além destas também pôde participar noutras cirurgias de tecidos moles, cirurgias ortopédicas, dentisteria e cirurgia em animais exóticos, como é possível observar no gráfico 3.

Para além do procedimento cirúrgico, também acompanhou todo o procedimento pré-cirúrgico e o recobro, assim como os cuidados pós-cirúrgicos em alguns pacientes.

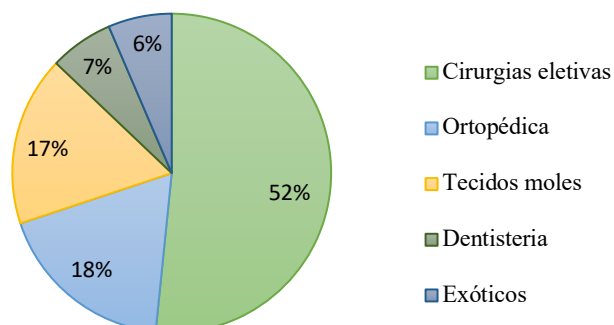


Gráfico 3- Frequência relativa das cirurgias assistidas no hospital, durante o período de estágio.

No decorrer do estágio, a autora pôde acompanhar diversos tipos de exames complementares, nomeadamente exames hematológicos, bioquímicos, biopsias, citologias, urianálises e diversas vertentes dos exames complementares na área de imagiologia.

Na área de imagiologia, gráfico 4, participou em exames radiográficos, ecografias abdominais e ecocardiografias, tomografias computadorizadas, e realizou posterior discussão dos resultados.

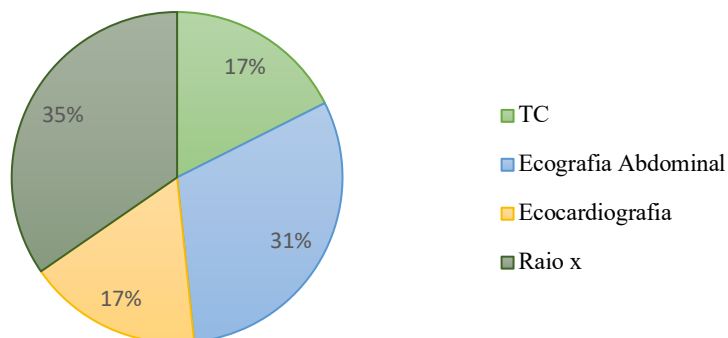


Gráfico 4- Tipos de exames imagiológicos assistidos durante o período de estágio.

Capítulo II - Efusão pleural em felinos

1. Introdução

1.1 Anatomia e fisiologia

Cada pulmão e a cavidade torácica é revestido por uma membrana serosa, denominada pleura (Singh B. , 2017), composta por uma camada fina de epitélio pavimentoso simples, denominada de mesotélio, sobre tecido conjuntivo que contém colagénio e fibras elásticas (Junqueira & Carneiro, 2021).

A pleura tem início no hilo pulmonar e no ligamento pulmonar, estendendo-se desde a parede torácica até aos pulmões, revestindo-os. (König & Liebich, 2016). Esta é constituída por dois folhetos, a pleura visceral que reveste os pulmões, e a pleura parietal que reveste as paredes da cavidade torácica (Singh B. , 2017), como podemos observar na figura 1.

A pleura parietal pode ser dividida em regiões consoante a sua localização. Divide-se em três regiões: costal, mediastinal e diafragmática. A pleura visceral só possui uma região denominada pleura pulmonar (König & Liebich, 2016).

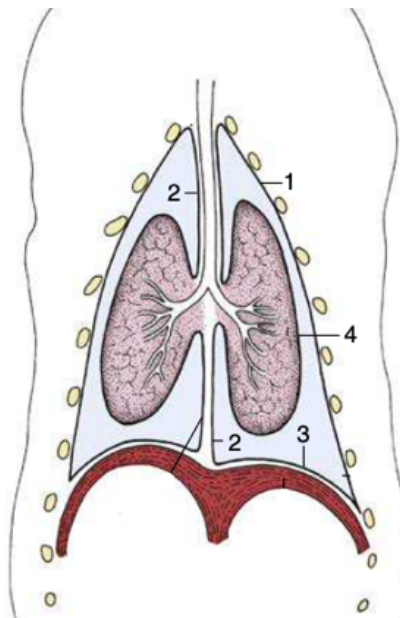


Figura 1- Anatomia da Pleura numa vista dorsal da cavidade pleural (cão). Na figura os números 1, 2 e 3 correspondem às diferentes regiões da pleura parietal, sendo a 1- pleural costal, 2- pleura mediastinal e 3- pleura diafragmática. 4- pleura visceral. Figura adaptada de Singh, 2017.

As pleuras delimitam uma cavidade independente, para cada pulmão (Junqueira & Carneiro, 2021) ou seja, lado direito e lado esquerdo, formando o espaço mediastínico (Singh B. , 2017).

Não existe consenso quanto à sua anatomia, ou seja, se ocorre comunicação entre as pleuras ou se estas estão isoladas, não permitindo o movimento do fluido de uma cavidade pleural para a outra. A presença de efusões bilaterais sugere que em alguns animais pode existir comunicação entre as cavidades pleurais, ao passo que noutros animais podem estar isoladas ou a comunicação entre as cavidades pode estar selada devido a uma patologia (Epstein, 2014).

A pleura parietal é nutrida pela circulação sistémica, nomeadamente pelas artérias da parede torácica, e a drenagem é feita pelo sistema venoso sistémico. A pleura visceral é nutrida pela circulação pulmonar nutritiva (Barrs & Beatty, 2009).

A pleura visceral não apresenta estomas, no entanto possui uma ampla rede linfática (Agostoni & Zocchi, 2007).

Na pleura parietal existem, entre as células mesoteliais, os estomas que aumentam a drenagem linfática e promovem a remoção de células e partículas de grandes dimensões (Dempsey & Ewing, 2011).

A drenagem da pleura parietal faz-se para os linfonodos intercostais e posteriormente para o ducto torácico. A drenagem da pleura visceral faz-se para os vasos linfáticos peribrônquicos e interlobares, seguindo para o ducto torácico e ducto linfático direito (Radlinsky , 2010).

Em animais saudáveis existe uma pequena quantidade de fluido no espaço pleural, aproximadamente 0,3 mL/kg, com baixo número de células (inferior a 500 células/ μ l), sendo estas essencialmente células mesoteliais (9-30%), monócitos (61-77%), linfócitos (7-11%) e neutrófilos (inferior a 2%) (Allen & Buckley, 2020). Este líquido tem ainda baixo conteúdo proteico (inferior a 1,5g/dl) (Athanasίου, et al., 2019). Sendo que o fluido tem como objetivo suavizar o movimento dos pulmões contra a parede torácica e entre os lobos pulmonares (Epstein & Balsa, 2019; Ruiz et al., 2018).

De forma a aumentar a superfície de absorção, as células mesoteliais possuem microvilosidades e também produzem fosfolípidos e glicoproteínas ricas em ácido hialurónico que auxiliam na redução da fricção entre as superfícies dos órgãos (Dempsey & Ewing, 2011).

A formação do líquido pleural é o resultado da filtração dos capilares sanguíneos da pleura parietal para o espaço pleural, devido à interação dos gradientes de pressão hidrostática

e pressão oncótica entre os capilares sanguíneos das pleuras visceral e parietal e a cavidade pleural (Agostoni & Zocchi, 2007).

A quantidade de líquido presente nesta cavidade é controlada pelas forças de Starling responsáveis pela produção do líquido e pelo sistema linfático que por meio de drenagem linfática, faz a sua remoção (Epstein & Balsa, 2019).

As forças de Starling são o princípio da troca de líquido microvascular, controlando o equilíbrio de fluido no tecido, a regulação do volume plasmático e a formação clínica de edema (Levick, 2004). O movimento do fluido entre compartimentos é proporcional ao equilíbrio entre as pressões hidrostáticas e oncóticas (O'Neill, 2020).

A pressão oncótica é igual na pleura visceral e parietal, sendo mediada através da osmolaridade sanguínea. No entanto a pressão hidrostática difere entre pleuras, sendo menor na pleura visceral. Uma vez que a pressão hidrostática é inferior na pleura visceral e possui uma maior vascularização, assume um papel importante na reabsorção do fluido pleural, não permitindo a sua acumulação. Face a isto, podemos afirmar que a pleura visceral é fundamental na taxa de filtração, no sentido em que as taxas de reabsorção e filtração são próximas, proporcionando uma homeostasia que, em condições fisiológicas, não permitem a acumulação de líquido na cavidade pleural (Sauvé, 2015).

1.2 Fisiopatologia

A efusão pleural consiste numa acumulação excessiva de fluido no espaço pleural (Norsworthy, 2011). Esta ocorre perante uma patologia que leve à redução da capacidade de reabsorção por via linfática ou ao aumento da produção de fluido juntamente com a diminuição da filtração linfática (Allen & Buckley, 2020).

As forças de Starling são promotoras do desenvolvimento da efusão pleural uma vez que são responsáveis pelo movimento de fluidos entre a vasculatura e espaços intersticiais através do aumento da pressão hidrostática capilar, da diminuição da pressão oncótica nos vasos capilares e do aumento da permeabilidade da parede capilar (Epstein & Balsa, 2019). Estes distúrbios resultam no aumento da taxa de filtração em relação à taxa de reabsorção do fluido na cavidade (Dempsey & Ewing, 2011).

O volume do fluido pleural depende das forças de Starling, da atividade das células mesoteliais e da drenagem linfática. No entanto, a contribuição de cada um destes mecanismos ainda não é muito conhecida e varia no decorrer da patologia (Allen & Buckley, 2020).

Portanto, é possível afirmar que a efusão pleural ocorre quando um ou mais fatores que determinam a produção e/ou reabsorção de fluido pleural estão alterados. Por exemplo, a efusão pleural é usualmente associada à insuficiência cardíaca congestiva (ICC), uma vez que leva ao aumento da pressão hidrostática capilar, resultando no aumento da formação de fluido pleural. Assim como a ICC, existem outras patologias que levam à efusão pleural (Sherding & Birchard, 2006). Algumas das patologias serão abordadas no ponto 2.4 (Etiologia).

1.3 Classificação de efusões

Quando se efetua a recolha do líquido pleural por toracocentese, prosseguimos para a sua avaliação laboratorial, que é uma ferramenta de extrema importância para o diagnóstico, uma vez que vai ajudar a entender a patologia subjacente. A análise do fluido pleural pode também direcionar para a realização de outros exames complementares mais específicos, com o propósito de obter um diagnóstico definitivo (Kritsepi-Konstantinou & Tsouloufi, 2017).

A classificação de efusão pleural era tradicionalmente baseada na medição da concentração de proteínas totais (PT), na gravidade específica e na contagem total de células nucleadas (TNCC), classificando-as em transudados puros, transudados modificados e exsudados. No entanto, devido ao número elevado de patologias associadas a transudados modificados e ao facto da contagem de PT e TNCC se encontrarem muitas vezes sobrepostas em transudados puros e exsudados, este tipo de classificação acabava por limitar o clínico na orientação da patologia primária (Probo, et al., 2017).

Face a este problema, diversos autores propuseram novos tipos de classificações, nomeadamente através do uso dos critérios *Light* que será abordado no ponto 2.6 (Diagnóstico), sendo que este tipo classifica apenas transudados e exsudados, que se baseia no método utilizado em medicina humana (Beatty & Barrs, 2010).

Além deste tipo de classificação, também foi proposta a classificação com base etiológica, isto é, através da contagem de PT, TNCC e dos critérios citológicos. Este método divide as efusões pleurais em mais categorias, nomeadamente: transudados, exsudados, efusões consequentes de descamação celular e efusões causadas por rutura de vasos ou estrutura linfática (Probo, et al., 2017).

Dado às diversas classificações propostas, a autora da dissertação optou por abordar a classificação baseada na contagem de PT, TNCC e critérios citológicos.

As efusões podem ser classificadas com base nos seguintes critérios do líquido pleural: aspeto macroscópico, nomeadamente a cor e transparência, concentração PT e TNCC, avaliação do tipo e morfologia das células. Com base nestes critérios, podemos classificar as efusões em transudado puro, transudado modificado e exsudado séptico ou não séptico (Dempsey & Ewing, 2011; Kritsepi-Konstantinou & Tsouloufi, 2017). Existem outros tipos de efusões: a efusão hemorrágica, efusão quilosa e efusão neoplásica, que não são incluídas neste tipo de classificação, uma vez que o seu desenvolvimento é variável, podendo ter outros mecanismos, ou uma combinação de mecanismos, que levem à sua origem (Dewhurst, 2016), tabela 2.

Tabela 2- Classificação de efusões pleurais com base no aspeto macroscópico, na concentração de PT, TNCC e aparência citológica. (Adaptado de Kritsepi-Konstantinou & Tsouloufi, 2017).

Classificação	Cor/ transparência	PT	TNCC	Aparência citológica
Transudado puro	Incolor/Amarelado, transparente	<25 g/L	<1.5x10 ⁹ células/L	Presença de neutrófilos, macrófagos, algumas células mesoteliais e com menos frequência linfócitos.
Transudado modificado	Amarelado a rosa, transparente a meio turvo	25-75 g/L	<5-7x 10 ⁹ células/L	Macrófagos e células mesoteliais em abundância, elevado número de neutrófilos e pequenos linfócitos.
Exsudado Séptico	Amarelado a vermelho escuro/verde, turvo a opaco	30-70 g/L	>5x10 ⁹ células/L	Pequenos linfócitos, eventualmente podem existir neutrófilos e macrófagos.
Exsudado não séptico	Amarelado a rosa, transparente a turvo.	25-60 g/L	>5x10 ⁹ células/L	Predominância de macrófagos e neutrófilos degenerados, ausência de bactérias.
Efusão quilosa	Branco ou amarelado, com transparência rosa a opaca	25-65g/L	<10x10 ⁹ células/L	Linfócitos , neutrófilos e macrófagos.
Efusão hemorrágica	Vermelha e opaco	>30 g/L	Variável (>1,5-10x10 ⁹ células/L)	Predominância de eritrócitos e alguns leucócitos.
Efusão neoplásica	Variável	Variável	Variável	Células neoplásicas, macrófagos, neutrofilos, células mesoteliais reativas

1.3.1 Transudado puro e transudado modificado

As efusões classificadas como transudados são tipicamente uma acumulação secundária resultante do aumento da pressão hidrostática ou da diminuição da pressão oncótica, enquanto a pleura se mantém normal (Allen & Buckley, 2020). Portanto, os transudados não resultam da alteração da permeabilidade endotelial ou mesotelial e, dessa forma, o fluido acumulado não contém células. É devido a estas particularidades que as efusões classificadas como transudados, tipicamente, são transparentes e sem cor (Dempsey & Ewing, 2011).

Os transudados podem ainda caracterizar-se como transudado puro e transudado modificado. O transudado puro é um fluido pobre em proteína e TNCC, uma vez que é secundário à diminuição da pressão oncótica, como acontece, por exemplo, na hipoalbuminemia (Sauvé, 2015).

O transudado modificado é associado ao aumento da pressão hidrostática pós-hepática, como ocorre na insuficiência cardíaca, ou da permeabilidade vascular, como acontece nas vasculites, torção do lobo pulmonar e hérnia diafragmática, que levam ao extravasamento de proteínas (Sauvé, 2015).

Em transudados em que o valor de TNCC se sobrepõe a distinção é feita com recurso ao valor das PT. No transudado puro esse valor é de inferior a 25 g/L e no transudado modificado é entre os valores 25-75 g/L (Dewhurst, 2016).

Dempsey & Ewing (2011) referem outros autores que propõem uma divisão de transudado em transudado rico em proteínas e transudado pobre em proteínas, excluindo o transudado modificado, visto que se encontra associado a várias patologias. Nomeadamente em alguns pacientes após a recolha do fluido pleural, os parâmetros de PT e de TNCC podem estar sobrepostos na classificação de transudado modificado (Dewhurst, 2016), acabando por não especificar o mecanismo que leva ao seu desenvolvimento (Dempsey & Ewing, 2011).

O transudado pobre em proteína resulta da diminuição da pressão oncótica, devido a hipoalbuminemia ou à combinação da diminuição da pressão oncótica e aumento da pressão hidrostática. O transudado rico em proteína provém de um aumento da pressão hidrostática (Thrall M. A., 2021). Na tabela 3 podemos ver os valores de referência.

Tabela 3- Classificação das efusões em transudado pobre e rico em proteína e exsudado (adaptado de Dewhurst, 2016).

Tipo de efusão	Aparência	PT	TNCC	Citologia
Transudado pobre em proteína	Sem cor ou ligeiramente leitoso	<20 g/L, por vezes <15 g/L	<1,5x10 ⁹ células/L	Neutrófilos, macrófagos e algumas células mesoteliais.
Transudado rico em proteína	Amarelo, tingido de sangue e turvo	≥ 20 g/L (usualmente)	<5x10 ⁹ células/L	Macrófagos, células mesoteliais, neutrófilos em predominância e pequenos linfócitos
Exsudado	Turvo com a possibilidade de apresentar várias cores	≥ 20 g/L	>5x10 ⁹ células/L	Neutrófilos e macrófagos

1.3.2 Exsudado

Os exsudados que têm início num processo inflamatório formam-se devido à libertação de citocinas, local e sistemicamente, que levam à chamada de células inflamatórias para a cavidade torácica, dando origem a um aumento da permeabilidade endotelial e mesotelial (Dempsey & Ewing, 2011). Este aumento leva ao extravasamento de um fluido rico em proteínas e células inflamatórias, nomeadamente neutrófilos e macrófagos, sendo que também se podem observar linfócitos e eosinófilos (M. A. Thrall, 2021).

As efusões exsudativas são, portanto, acumulações tipicamente secundárias a patologias que levam ao aumento da permeabilidade vascular e/ ou à diminuição da reabsorção do fluido através da drenagem linfática (Allen & Buckley, 2020).

O parâmetro mais importante para diferenciar transudado rico em proteína de exsudado é a TNCC, uma vez que o valor nos transudados ricos em proteína é menor que 5x10⁹ células/L, enquanto que nos exsudados é superior 5x10⁹ células/L. O mesmo não acontece com o parâmetro PT, uma vez que os valores de referência se sobrepõem (Dewhurst, 2016).

Os exsudados podem ainda ser classificados em sépticos e não sépticos (Dewhurst, 2016).

1.3.2.1 Exsudado séptico

Os exsudados sépticos são caracterizados pela predominância em neutrófilos degenerados e pela presença de bactérias (Kritsepi-Konstantinou & Tsouloufi, 2017).

As espécies bacterianas mais comumente isoladas são anaeróbias ou anaeróbias facultativas, nomeadamente *Clostridium spp.*, *Bacteroides spp.*, *Fusobacterium spp.*, *Pasteurella spp.*, bactérias filamentosas como *Nocardia spp.* e *Actinomyces spp.* (Dewhurst, 2016).

O mais recorrente é encontrar bactérias nos exsudados sépticos. No entanto, também já foi reportada a presença de fungos, protozoários e parasitas (Burton, 2018).

Os agentes patológicos responsáveis por este tipo de exsudado podem ocorrer por propagação sanguínea ou linfática, por traumas penetrantes que podem ter origem iatrogénica, inalação, corpo estranho, mordidas (Sauvé, 2015), secundariamente a cirurgia, extensão ou rutura de uma lesão num órgão infetado adjacente (pulmões ou órgão do trato gastrointestinal), e através de bacteremia, embora seja muito incomum (Dewhurst, 2016).

1.3.2.2 Exsudado não séptico

Nos exsudados não sépticos, as células predominantes podem variar. Quando associado a inflamação, as células predominantes são os neutrófilos não degenerados (Sauvé, 2015). Neste tipo de efusão não há a presença de bactérias e os macrófagos podem apresentar neutrófilos fagocitados (Dewhurst, 2016).

As causas de exsudados não sépticos podem ser pneumonia ou infeções bem circunscritas, como ocorre nos abscessos, sépsis generalizada, pancreatite ou necrose devido a uma neoplasia intra-cavitária (Sauvé, 2015).

1.3.3 Efusão quilosa

As efusões quilosas podem resultar de qualquer tipo de alteração que leve à perda da integridade da drenagem linfática (Dempsey & Ewing, 2011) ou obstrução linfática, que leve à dispersão de linfa e lípidos (quilo) para a cavidade (Dewhurst, 2016).

Uma vez que o quilo é composto maioritariamente por quilomicras ricas em triglicéridos, as efusões quilosas têm uma característica única: a concentração de triglicéridos é superior à concentração plasmática de colesterol (Dewhurst, 2016).

Macroscopicamente, o fluido tem uma aparência leitosa, embora em pacientes anoréticos a sua aparência possa ser límpida. Quando é realizada a citologia, observa-se uma

predominância de linfócitos pequenos e maduros e um número reduzido de macrófagos que contêm gotículas de lípidos (Singh, Brisson, & Nykamp, 2012).

A efusão quilosa pode apresentar valores de proteínas totais aumentadas por causa dos lípidos e um valor variável de TNCC, o que se confirma quando se obtêm valores de triglicéridos no fluido superiores a 100 mg/dL (Stokol, 2017).

Para além das classificações que foram sugeridas anteriormente, há autores que sugerem uma alteração no tipo de efusões que resultam do comprometimento do sistema linfático. São elas a efusão quilosa, resultante da obstrução ou destruição de vasos linfáticos, que levam ao extravasamento de quilo para a cavidade pleural (Probo, et al., 2017), e os transudados ricos em linfócitos (LRT), consequência do aumento da pressão hidrostática, associado a doenças cardíacas ou massas intratorácicas, e onde não há a presença de quilomicras (Dewhurst, 2016).

1.3.4 Efusão hemorrágica

As efusões hemorrágicas encontram-se associadas a trauma, podendo ocorrer por contusão, perfuração ou em ambiente cirúrgico (Radlinsky, 2010). Quando não há história de trauma associado deve ser considerada a presença de coagulopatia ou neoplasia (Dempsey & Ewing, 2011).

Na avaliação citológica, as efusões hemorrágicas são caracterizadas por um elevado número de eritrócitos. A presença de plaquetas pode resultar de uma hemorragia aguda ou contaminação de sangue no decorrer da recolha de fluido pleural (Burton, 2018). A sua diferenciação pode ser difícil, uma vez que, quando há entrada de sangue para a cavidade, as plaquetas agregam-se formando coágulos que se extinguem num tempo inferior a seis horas (Dewhurst, 2016).

Ainda na avaliação citológica, quando na presença de macrófagos reativos que tenham feito eritrofagocitose ou que contenham hemossiderina ou cristais hematoidina, resultantes da degradação da hemoglobina (Dewhurst, 2016), podemos afirmar que se trata de uma hemorragia crónica (Burton, 2018).

1.3.5 Efusão neoplásica

As efusões neoplásicas podem ocorrer devido a um mecanismo ou a combinação dos vários mecanismos primários que levam à formação de efusão (Dewhurst, 2016), levando a valores de PT e TNCC variáveis (Stokol, 2017).

O exame citológico ajuda no diagnóstico de neoplasia, apresentando uma sensibilidade moderada para o diagnóstico de tumores malignos (Dewhurst, 2016). Se na citologia for possível observar algumas células neoplásicas, este exame permite um diagnóstico (Stokol, 2017). Contudo, a ausência de células neoplásicas não descarta um processo neoplásico (Dewhurst, 2016).

Os obstáculos que se encontram na realização do exame citológico estão essencialmente relacionados com o facto das células mesoteliais apresentarem características semelhantes às células neoplásicas quando se encontram reativas, tornando a sua distinção difícil (Radlinsky, 2010), ou quando as amostras apresentam um hematócrito com valor superior a 20% (Murphy & Papasouliotis, 2011).

Uma vez que existe a possibilidade do exame citológico não apresentar resultados conclusivos, pode ser necessário recorrer a técnicas mais invasivas, como uma biópsia de tecido (Radlinsky, 2010).

1.4 Etiologia

A efusão pleural ocorre quando um ou mais fatores que determinam a quantidade de líquido pleural se encontram alterados, aumentando a sua formação, a diminuição da sua absorção, ou ambos (Sherding & Birchard, 2006).

A maioria das efusões pleurais em gatos são causadas por peritonite infecciosa felina (PIF), insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e neoplasia (Beatty & Barrs, 2010).

A efusão pleural pode ainda ocorrer devido a hipoalbuminémia, pleurite, obstrução linfática, ou a doenças concomitantes como é o caso de hipertiroidismo, infeção pelo Vírus da Leucemia (FeLV), ou linfoma (Chobsuk, et al., 2021).

1.4.1 Peritonite infecciosa felina

O coronavírus felino (FCoV) pode apresentar-se em duas estipes ou biótopos, nomeadamente como Coronavírus Entérico Felino (FECV) ou Vírus da Peritonite Infecciosa

Felina (PIFV). O FECV é mais direcionado a patologias no trato intestinal, causando enterites ligeiras (Chang, et al., 2010).

A peritonite infecciosa felina (PIF), causada pelo PIFV, é a forma do coronavírus felino (FCoV) mais virulenta (Norsworthy, 2011), sendo a causa mais comum de efusões pleurais exsudativas não sépticas ou transudados modificados (Sauvé, 2015).

A PIF é mais comum em ambientes com elevada densidade populacional de gatos (Hartmann, 2005), afetando maioritariamente gatos com idade inferior a três anos, especialmente entre os quatro e os dezasseis meses de idade (Pedersen, 2014).

As efusões causadas por PIF são o resultado de um processo inflamatório não séptico que é caracterizado pela deposição de complexos imunitários nos vasos, resultando no aumento da sua permeabilidade e na chamada de neutrófilos. Daí a efusão poder ser um exsudado não séptico ou um transudado rico em proteína (Dewhurst, 2016).

A PIF apresenta duas formas: a forma efusiva ou húmida (mais comum em felinos), e a não efusiva ou seca, (Norsworthy, 2011), sendo que os sinais clínicos vão depender da resposta imunitária humoral ao vírus (Kennedy, 2020).

A forma efusiva de PIF é associada a uma vasculite generalizada, levando a uma efusão de líquido secundária, com elevada concentração de proteínas nas cavidades (Beatty & Barrs, 2010). Desta forma a PIF efusiva pode-se manifestar através de distensão abdominal, devido à acumulação de líquido na região abdominal (ascite), efusão pericárdica, ou através de dispneia causada pela acumulação de líquido no espaço pleural (Norsworthy, 2011).

A PIF não efusiva não apresenta efusões, mas sim alterações granulomatosas nos órgãos (Hartmann, 2005), podendo ainda apresentar sinais como enterite, patologia renal ou neurológica ou uveíte (Kennedy, 2020).

A partir do momento em que a PIF começa a tornar-se clinicamente mais evidente, o paciente começa progressivamente a exibir sinais de letargia, febre, falta de apetite e perda de peso (Norsworthy, 2011).

Este tipo de efusão tem usualmente uma consistência viscosa, com cor amarela-palha, com fibrina. As concentrações de PT são elevadas, nomeadamente superior a 35g/L e o TNCC menor que 10×10^9 células/L. No entanto, já existem casos onde foram reportados valores acima de 25×10^9 células/L. Na avaliação citológica, este tipo de efusão é caracterizado por ser rica em proteínas, com a presença de neutrófilos não degenerados, linfócitos, macrófagos, células mesoteliais e por vezes plasmócitos (Dewhurst, 2016).

1.4.2 Insuficiência cardíaca congestiva

A ICC é considerada uma síndrome clínica decorrente de diversas cardiomiopatias. É o resultado da disfunção sistólica e/ou diastólica, levando à produção de sinais clínicos de congestão, edema e/ou efusão pleural (Camacho & Pereira, 1999).

A ICC pode ocorrer do lado direito ou do lado esquerdo do coração, sendo que a do lado direito resulta em efusão pleural quando existe um aumento da filtração por parte da pleura parietal do fluido para o interior da cavidade pleural devido ao aumento da pressão hidrostática sistêmica, enquanto que a ICC do lado esquerdo resulta em efusão pleural pela diminuição de absorção através da pleura visceral devido ao aumento da pressão hidrostática pulmonar (König, et al., 2018).

A ICC está mais associada a cardiomiopatia primária, embora se também possa desenvolver por arritmias cardíacas, defeitos cardíacos congénitos, doenças pericárdicas, dirofilariose e, ainda, cardiomiopatia associada a hipertiroidismo. (Sherding & Birchard, 2006).

Em pacientes com ICC do lado direito, um dos primeiros sinais clínicos é a efusão pleural (Sherding & Birchard, 2006). Este tipo de efusão usualmente é classificado como quilotórax, devido ao aumento da pressão que é exercida nos vasos linfáticos (Beatty & Barrs, 2010).

A insuficiência cardíaca pode levar a vários tipos de efusão pleural, nomeadamente transudado, transudado modificado ou efusão quilosa (Beatty & Barrs, 2010). A alteração da pressão hidrostática capilar causada pela ICC está muito associada a transudados e a transudados modificados (König, et al., 2018; Chobsuk, et al., 2021).

Quando se suspeita de uma efusão pleural consequente de ICC, deve ser realizado um exame ecocardiográfico (Hung, et al., 2022).

1.4.3 Neoplasia

Os processos neoplásicos podem levar a diferentes tipos de efusões, uma vez que, podem ocorrer por um ou mais mecanismos, justificando os valores variáveis nas concentrações de PT e TNCC, e na aparência macroscópica (Dewhurst, 2016). Posto isto as efusões, tipicamente podem ser transudativas, exsudativas (Sauvé, 2015), hemorrágicas (Alleman, 2003) e quilosas (Dewhurst, 2016).

A acumulação de fluido no espaço pleural associada a uma neoplasia, pode ocorrer por obstrução ou perfuração dos vasos sanguíneos ou linfáticos, por inflamação ou hipoalbuminémia (Radlinsky , 2010), ou devido à descamação de material necrótico que se encontre na superfície pleural que leva ao aumento da pressão oncótica no espaço pleural (Sauvé, 2015).

Determinados tipos de tumores levam à erosão dos vasos ou à obstrução ou erosão do ducto torácico. No caso do hemangiossarcoma, ocorre erosão dos vasos, dando origem a uma efusão hemorrágica, enquanto uma neoplasia mediastinal pode levar à erosão ou obstrução do ducto torácico, dando origem a uma efusão quilosa (Radlinsky , 2010).

Os valores de PT e TNCC são bastantes variáveis, e por vezes não é possível identificar células neoplásicas (Dewhurst, 2016), sendo que a avaliação citológica tem uma sensibilidade de 61% e especificidade de 100% para a deteção de células neoplásicas em gatos. Posto isto, a ausência de células neoplásicas na avaliação citológica não exclui a possibilidade de existir uma neoplasia. (M. A. Thrall, 2021).

1.4.4 Etiologia de piotórax

O piotórax é caracterizado pela acumulação de exsudado purulento no espaço pleural, afetando felinos jovens a meia-idade, sem predisposição de raça ou género (Krämer, Rainer, & Bali, 2021).

A causa predominante de piotórax nem sempre é clara, sendo que as potenciais causas de piotórax em felinos incluem disseminação parapneumónica, migração de corpo estranho, disseminação por via hemática ou feridas penetrantes torácicas (Epstein & Balsa, 2019). O piotórax também se pode desenvolver secundariamente à migração parasitária de *Aelurostrongylus abstrusus* e *Toxocara cati* (Stillion & Letendre, 2015). Uma vez que os organismos isolados de piotórax são semelhantes aos encontrados em abscessos causados por mordidas, acredita-se que esta é a principal via de infeção que pode levar ao piotórax (Epstein & Balsa, 2019).

O piotórax é caracterizado por apresentar mau odor, sendo este usualmente um indicador de infeção anaeróbica e pode apresentar uma cor opaca a turva. Uma vez que o fluido é associado a infeção, a contagem de TNCC é superior a 7000 células/ μ l, com valores de PT superiores a 30g/L e com predominância de neutrófilos degenerados na citologia (Beatty & Barrs, 2010).

Nos pacientes felinos com piotórax, as bactérias mais frequentemente isoladas são *Pasteurella spp.*, *Clostridium spp.*, *Fusobacterium spp.*, *Bacteroides spp.*, *Actinomyces spp.*, *Peptostreptococcus spp.* e *Prevotella spp.* (Stillion & Letendre, 2015).

1.4.5 Etiologia do quilotórax

O quilotórax ocorre quando a drenagem linfática não é eficaz: o fluxo da linfa para o ducto torácico ou para a cisterna do quilo é reduzido, ou seja existe diminuição da drenagem da linfa no sistema venoso, levando ao aumento de pressão no vasos linfáticos (Gould, 2005), fazendo com que haja acumulação de linfa dentro da cavidade pleural (Epstein & Balsa, 2019).

Existem diversas causas que levam ao desenvolvimento de quilotórax, desde trauma, trombose na veia cava cranial, anomalias na anatomia do ducto torácico, hérnia diafragmática, torção do lobo pulmonar, neoplasia mediastínica ou pulmonar e algumas patologias cardíacas (Singh, et al., 2012).

Em medicina veterinária, a determinação da etiologia do quilotórax pode ser desafiante, fazendo com que a maior parte dos pacientes obtenha um diagnóstico definitivo de quilotórax idiopático (Beatty & Barrs, 2010). Existem determinadas raças de gatos com maior predisposição para apresentar quilotórax idiopático, nomeadamente Siameses e Himalaias (Sherding & Birchard, 2006).

1.5 Sinais clínicos e exame físico

Os sinais clínicos associados à efusão pleural incluem taquipneia, tosse, posição ortopneica, dispneia, cianose, respiração curta e superficial, demonstração de esforço abdominal na respiração (Sauvé, 2015), letargia, intolerância ao exercício, perda de peso, hiporexia ou anorexia (Allen & Buckley, 2020). Outros sinais, embora não específicos, podem ou não ser indicadores da presença de efusão pleural, ou relacionar-se com a origem, nomeadamente: polidipsia, vômito, febre, síncope, diarreia, relutância a deitar, hemoptise, distensão abdominal, melena, hematemese e halitose (Allen & Buckley, 2020).

No exame físico, o paciente apresenta um padrão respiratório restritivo, caracterizado por um ciclo respiratório rápido e superficial que também se pode apresentar assíncrono/paradoxal, ocorrendo um aumento do esforço respiratório na região abdominal, fazendo com que o flanco na inspiração tenha um aspeto afundado e na expiração tenha uma aparência mais abaulada, como podemos observar na figura 2 (Allen & Buckley, 2020). Em

pacientes felinos, a respiração paradoxal, ou seja, respiração com perda da sincronização entre os movimentos torácicos e abdominais, tem vindo a ser muito associada à presença de efusão pleural (Sauvé, 2015).



Figura 2 - Exemplo do movimento paradoxal durante a respiração. No número 1, corresponde à inspiração, onde ocorre o movimento de afundamento do flanco enquanto o tórax expande. No número 2, correspondente à expiração onde temos o movimento de abaulamento do flanco enquanto o tórax volta à sua posição ao expelir o ar.

Na auscultação pulmonar, os sons pulmonares apresentam-se diminuídos no local onde se encontra a efusão, essencialmente na região ventral, assim como os sons cardíacos que também podem parecer abafados (Allen & Buckley, 2020). Também é possível auscultar uma linha de fluido (Beatty & Barrs, 2010; Sherding & Birchard, 2006).

A percussão deve ser feita de forma firme batendo com um ou dois dedos contra o espaço intercostal em diferentes locais e em ambos os lados do tórax (Beatty & Barrs, 2010). Na presença de efusão pleural é expectável um som maciço (Sherding & Birchard, 2006) (tabela 4).

Em pacientes com patologia cardíaca, no decorrer da auscultação, é possível auscultar sopros e/ou crepitações. Nestes pacientes também é possível observar pulso jugular, refluxo hepatojugular e/ou déficits no pulso (Allen & Buckley, 2020).

Tabela 4 - Resumo das observações clínicas de efusão pleural (Adaptado de Sherding & Birchard, 2006 e Beatty & Barrs, 2010).

Observação	• Padrão respiratório por vezes paradoxal; • Frequência respiratória e profundidade - rápida e curta; • Presença/Ausência de ruídos respiratórios; • Posição esternal com abdução dos cotovelos - posição ortopneica; • Aumento do esforço inspiratório.
Auscultação	• Sons respiratórios baixos ou ausentes; • Sons cardíacos abafados.
Percussão	• Som maciço.

Existem diversos sinais clínicos que não estão relacionados com o sistema respiratório e/ou cardíaco no decorrer do exame físico que podem auxiliar o médico veterinário. Como por exemplo a presença neoplasias extracavitárias na cadeia mamária, uma vez que o de adenocarcinoma mamário pode metastizar para os pulmões ou para o espaço pleural (Sherding & Birchard, 2006).

1.6 Diagnóstico

1.6.1 Imagiologia

1.6.1.1 Radiografia torácica

Radiograficamente, a pleura num paciente saudável não é observada. Apenas quando se encontra alterada é que se consegue visualizar por meio radiográfico (Thrall D. E., 2018).

Os sinais na radiografia que indicam a presença de efusão são: a separação dos lobos pulmonares da pleura parietal e do esterno devido à compressão realizada pela densidade do líquido pleural nos lobos; o preenchimento das fissuras interlobares com líquido, o que origina uma aparência esculpida nas extremidades dos pulmões; a silhueta cardíaca e diafragmática deixam de ser tão evidentes, ficando mais escuras (Sherding & Birchard, 2006); dilatação do mediastino e deslocamento dorsal da traqueia (Beatty & Barrs, 2010).

Na tabela 6 temos enumerados algumas evidências que são possíveis observar numa radiografia e uma radiografia típica de um paciente com efusão pleural.

A realização de uma radiografia de rotina é geralmente o suficiente para confirmar a presença de efusão pleural (Sherding & Birchard, 2006).

Tabela 5 - Evidências de efusão pleural possíveis à realização de radiografia. Adaptado de Beatty & Barrs, 2010 e D. E Thrall., 2018.

Sinais de efusão pleural na radiografia:	
• Fissuras interlobares mais evidentes; • Margens dos pulmões arredondadas nos ângulos costofrênicos; • Retração da superfície pleural do pulmão da superfície pleural da parede torácica, com opacidade dos tecidos moles que ficam sobrepostos; • Aumento da opacidade dos tecidos moles com margens delineadas dorsais que se encontram junto ao externo; • Diminuição da visualização da silhueta cardíaca e do contorno diafragmáticos; • Opacidade do contorno diafragmáticos; • Dilatação do mediastino; • Deslocamento dorsal da traqueia	 <i>Imagem adaptada de Beatty & Barrs, 2010.</i>

A radiografia é um bom meio de diagnóstico para verificarmos se existe efusão pleural. No entanto é limitada, uma vez que nem a sua distribuição, nem a opacidade vão ser esclarecedoras quanto ao tipo de fluido ou à sua causa (D. E. Thrall., 2018).

O fluido presente na cavidade torácica vai distribuir-se consoante a posição em que o animal se encontra, por ação da gravidade. Ou seja, a aparência de uma efusão tirada em duas projeções diferentes, nomeadamente ventrodorsal (VD) ou dorsoventral (DV) vai ser diferente, como se pode observar na figura 3 (D. E. Thrall, 2018). Contudo estas projeções têm limitações na avaliação da efusão pleural devido à sobreposição do fluido com as estruturas de tecidos moles (Lynch, et al., 2010).

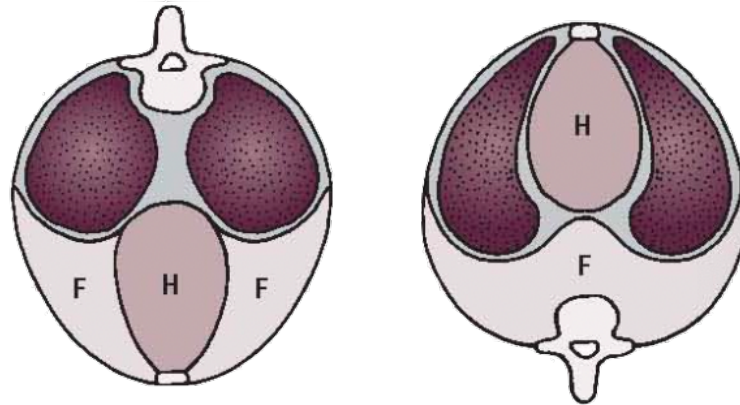


Figura 3- Localização do fluido nas posições dorsoventral e ventrodorsal. A primeira imagem corresponde à posição dorsoventral e à segunda a ventrodorsal. Legenda: H- Coração, F- Fluido. Adaptado de Dennis, Kirberger, Barr, & Wringley, 2010.

Nas radiografias latero-laterais esquerda ou direita (figura 4), o fluido vai acumular-se na região do esterno, obtendo-se uma imagem mais homogênea dorsal (D. E. Thrall, 2018). Em alguns pacientes estas radiografias são aconselhadas, uma vez que são menos stressantes para o paciente em comparação às DV e às VD que por sua vez podem levar ao aumento da descompensação respiratória (Norsworthy, 2011).

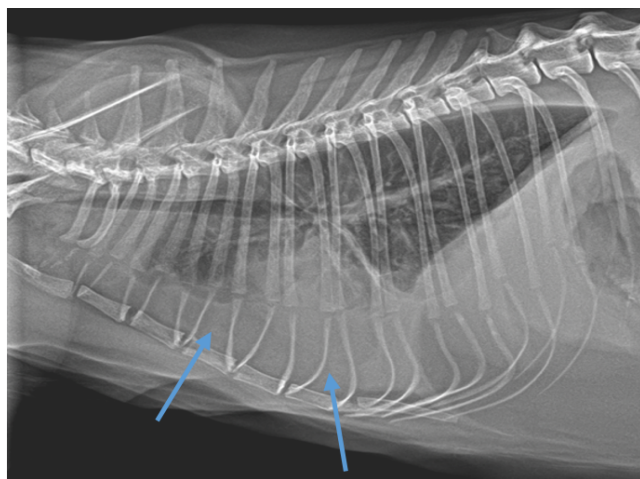


Figura 4- Radiografia torácica latero-lateral de um paciente felino com efusão pleural. As setas indicam onde o fluido se observa (imagem gentilmente cedida pelo AHVG).

A escolha da projeção radiográfica vai ser dependente da experiência do clínico, tendo disponíveis as opções latero-laterais direita ou esquerda e ventrodorsal ou dorsoventral. No

entanto, é importante salientar que na posição ventrodorsal é muito mais provável causar uma descompensação respiratória (Murgia, 2014).

Se o animal estiver em stress respiratório extremo deve-se drenar a efusão, de forma a estabilizar o paciente antes da realização da radiografia, porque de outra forma o stress causado durante a contenção e a manipulação do exame radiográfico pode ser fatal para o paciente (Sherding & Birchard, 2006; Vail, 2006).

1.6.1.2 Ecografia torácica

A ultrassonografia torácica permite a visualização de outras patologias que se encontrem a nível do mediastino ou na região cardíaca que possam predispor ao desenvolvimento da efusão pleural (Murgia, 2014).

A presença de fluido entre o diafragma e a parede torácica vai apresentar um aspecto anecóico a hipocóico, permitindo uma melhor visualização das estruturas (Dennis, et al., 2010).

De forma a garantir uma boa janela acústica a toracoentese não deve ser realizada antes da ecografia (Murgia, 2014), sendo que a realização deste procedimento, pode ser ecoguiado, sobretudo em efusões onde o fluido se encontre em áreas específicas dentro da cavidade torácica (Murphy & Papasouliotis, 2011).

Na figura 5 temos dois exemplos de ecografias torácicas, pertencentes a pacientes com efusão pleural (Ward, et al., 2018).

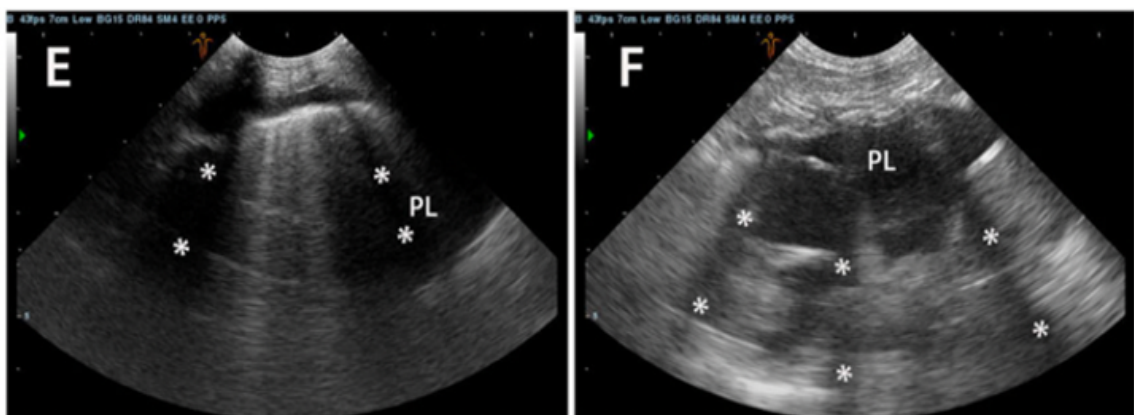


Figura 5- Ecografias correspondentes a pacientes com efusão pleural. O “*” representa as costelas e “PL” é correspondente à visualização de efusão pleural com um aspeto anecóico a hipocóico (adaptado de Ward et al., 2018).

1.6.1.3 Tomografia computadorizada (TC)

A TC é um excelente meio diagnóstico para a deteção, caracterização e avaliação da extensão de possíveis massas ou nódulos intratorácicos que tenham como origem a efusão pleural (Beatty & Barrs, 2010).

No entanto, este meio complementar pode ser contraindicado em pacientes em estado crítico, nomeadamente que se encontrem em stress respiratório (Oliveira, et al., 2011).

Na figura 6 temos o exemplo de uma imagem por TC de um paciente em decúbito esternal com presença de fluido pleural (D. E. Thrall, 2018). Nesta posição, o fluido por ação da gravidade aloja-se na região ventral levando à retração dos lobos pulmonares (D. E. Thrall, 2018).

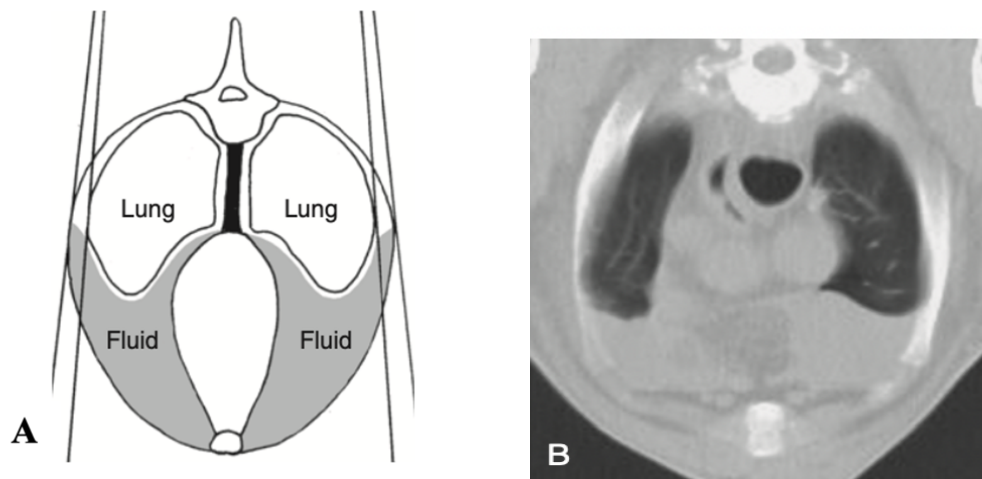


Figura 6 – O diagrama A corresponde à localização do fluido quando o paciente é posto em decúbito esternal para a realização da TC e a imagem B corresponde ao que se observa na imagem digital te TC do paciente em decúbito esternal com fluido pleural. Adaptado de D. E. Thrall, 2018.

1.6.1.4 Toracoscopia

A toracoscopia é reportada como um meio não só de diagnóstico, como também de terapia na medicina humana e veterinária, sendo um método que promove um acesso minimamente invasivo à cavidade torácica. (Kovak, Ludwig, Bergman, Baer, & Noone, 2002). No entanto, o recurso a este exame é apenas recomendado em pacientes onde a etiologia da efusão pleural permanece desconhecida, sendo usada em casos de torção do lobo pulmonar e quilotórax (Radlinsky, 2014).

A toracoscopia tem vindo a ser cada vez mais utilizada na medicina veterinária, uma vez que tem diversas vantagens, como a possibilidade de realizar biópsias, visualização de possíveis patologias intratorácicas e ,como já referido anteriormente, é de mínima invasão (Allen & Buckley, 2020).

Apesar de muito recomendado por ser um procedimento menos invasivo que a toracotomia (figura 7), a toracoscopia pode apresentar complicações associadas, nomeadamente no processo anestésico, risco de hemorragia no decorrer do procedimento, maior probabilidade de desenvolver pneumotórax iatrogénico, metastização no local onde é colocado o ‘port site’ (Radlinsky, 2014) e inflamação (Allen & Buckley, 2020). Sendo ainda possível recorrer à toracotomia, quando não se consegue efectuar o tratamento somente através da toracoscopia (Allen & Buckley, 2020).

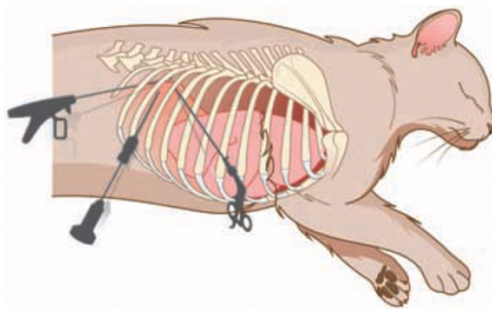


Figura 7- Exemplo da realização de toracoscopia em gato (adaptado de Radlinsky M. , 2014).

1.6.2 Avaliação do fluido pleural

A avaliação laboratorial do fluido pleural é fundamental para o diagnóstico, visto que pode ajudar a identificar a afeção subjacente ou direcionar para exames complementares mais específicos, com o objetivo de obter um diagnóstico definitivo (Kritsepi-Konstantinou & Tsouloufi, 2017).

1.6.2.1 Processamento da amostra

As amostras retiradas por toracocentese devem ser recolhidas para diferentes tipos de tubos, nomeadamente tubos de EDTA, tubo seco e tubo estéril (Murphy & Papasouliotis, 2011), sendo que deve ser priorizado consoante o volume de líquido retirado e a suspeita de qual possa

ser a etiologia da efusão (Dempsey & Ewing, 2011). Na tabela 6 está exemplificado o uso de cada tubo para os diferentes testes de diagnósticos que se devem realizar.

Para a realização de citologia, são usados tubos de EDTA (Murphy & Papasouliotis, 2011), sendo posteriormente submetidos para a contagem de TNCC, contagem de eritrócitos ou hematócrito (quando a efusão tem características de efusão hemorrágica ou serosanguinolenta) e para avaliação citológica (Dempsey & Ewing, 2011). Caso ocorra a formação de coágulos pode levar a resultados falsos, justamente quanto à morfologia das células e quanto a um número diminuído de TNCC (Dewhurst, 2016).

Os tubos secos são utilizados para as análises bioquímicas (Murphy & Papasouliotis, 2011), nomeadamente análise das PT, albumina, bilirrubina, creatinina, potássio, triglicéridos, glucose, lactato e níveis de lipase. Estes marcadores são importantes e devem ser escolhidos consoante a suspeita de determinada patologia que leve à formação da efusão (Dempsey & Ewing, 2011).

Os tubos estéreis são usados para exame citológico caso haja suspeita de uma etiologia com origem infecciosa e podem ser submetidos para cultura de bactérias aeróbicas, anaeróbicas (Murphy & Papasouliotis, 2011), ou culturas fúngicas (Dempsey & Ewing, 2011).

A medição da concentração de PT, albuminas e globulinas, em pacientes felinos é importante e deve ser sempre realizada, uma vez que pode ser dado relevante para o diagnóstico, nomeadamente no diagnóstico de PIF (Dewhurst, 2016).

Tabela 6- A utilização dos tubos para cada tipo de teste diagnóstico que se pretende realizar (adaptado de Dempsey & Ewing, 2011).

Tipo de tubo	Teste de Diagnóstico
EDTA	TNCC, contagem de eritrócitos e hematócitos e citológica;
Tubo seco	PT, albumina, bilirrubina, creatinina, potássio, triglicéridos, glucose, lactato e lipase;
Tubo estéril	Cultura e PCR.

1.6.2.2 Avaliação macroscópica

A avaliação macroscópica da amostra é um passo bastante importante para obter informações sobre o tipo de efusão e aproximar de um diagnóstico definitivo, nomeadamente através da cor, consistência e cheiro da amostra (Dewhurst, 2016).

Como já foi referido no ponto 1.2 (Classificação de efusões), consoante as características macroscópicas é possível ter uma noção do tipo de efusão presente (Kritsepi-Konstantinou & Tsouloufi, 2017), tabela 7. Na figura 8 podemos observar as aparências macroscópicas típicas, em amostras recolhidas por toracocentese.

Tabela 7- Avaliação macroscópica e possível tipo de efusão adaptado de (Kritsepi-Konstantinou & Tsouloufi, 2017)

Avaliação macroscópica	Tipo de efusão
Amostra transparente ou sem cor	Sugestivo de um fluido com baixa celularidade - Transudado
Amostra com uma cor amarela a rosa, podendo ter uma aparência clara a túrbida	Sugestivo de um fluido com baixa a moderada celularidade – Transudado modificado
Amostra turva ou opaca	Sugestivo de um fluido com moderada a alta celularidade – Exsudado
Amostra com tons verdes/castanhos, com/sem mau odor	Sugestivo de um Exsudado séptico
Amostra com fluido vermelho	Sugestivo de uma efusão hemorrágica. Se fosse apenas tingida de vermelho considerava-se apenas contaminação da amostra
Amostra com aspeto leitoso, por vezes pode não conter cor ou aspeto serosanguinolento	Sugestivo de quilotórax

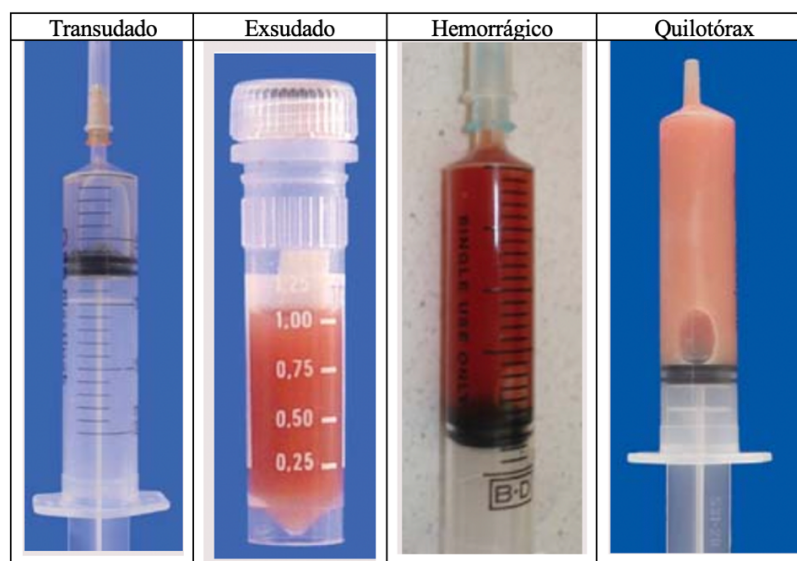


Figura 8- Características macroscópicas de efusão pleural (Imagens adaptadas de Beatty & Barrs, 2010).

1.6.2.3 Quantificação de proteínas e contagem celular

A quantificação de proteínas é realizada através do refratómetro, embora existam outros métodos que têm vindo a demonstrar uma maior precisão, nomeadamente um aparelho de análises bioquímicas. Além dos métodos referidos, também se podem usar tiras de urina para determinar a concentração de PT (Kritsepi-Konstantinou & Tsouloufi, 2017).

A contagem celular, nomeadamente a contagem das células nucleadas, é realizada através de um contador celular hematológico ou por via de um hemocitómetro, sendo que esta contagem vai incluir diversas células, nomeadamente células mesoteliais, macrófagos, leucócitos ou qualquer tipo de células que contenham núcleo e se encontrem no líquido da efusão pleural (Dewhurst, 2016).

1.6.2.4 Exame citológico

A avaliação citológica é bastante importante na classificação das efusões, uma vez que vai permitir determinar qual o tipo de células predominantes no líquido (Dempsey & Ewing, 2011).

A interpretação do exame citológico é baseada no tipo de células e na sua concentração (M.A. Thrall, 2021):

- Se a contagem de TNCC for >3000 células/ μl o fluido é classificado como exsudado, podendo ser associado a sépsis, corpo estranho, neoplasia e necrose;
- Se os neutrófilos forem muito predominantes podemos estar a lidar com uma resposta inflamatória, sendo por isso importante uma avaliação cuidada para a presença de bactérias, que usualmente se encontram no citoplasma dos neutrófilos;
- Se a presença de macrófagos for predominante, podemos estar perante a uma inflamação mononuclear ou granulomatosa;
- Quando temos presentes neutrófilos e macrófagos em número elevado, a inflamação pode ser considerada mista;
- Se os eosinófilos forem as células mais predominantes, trata-se de uma inflamação eosinofílica;
- Por fim, no caso de serem células do tipo linfócitos a predominar, a efusão pode ser classificada como efusão quilosa (efusão rica em linfócitos).

Na figura 9 podemos observar o exemplo de uma citologia ao líquido pleural de um paciente com linfoma (Dewhurst, 2016).

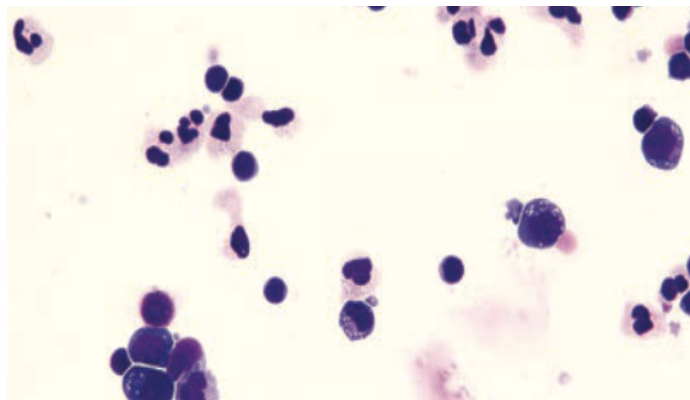


Figura 9 - Exemplo de uma citologia de uma efusão neoplásica (linfoma), com moderado número de eritrócitos presente. A presença de células nucleadas consiste em células atípicas linfóides. (Coloração com Romanowsky, ampliação de 500x). Adaptado de Dewhurst, 2016.

1.6.2.5 Avaliação bioquímica

A avaliação do lactato e lactato desidrogenase (LDH) é um dos parâmetros que pode ser utilizado na distinção do tipo de efusão. Valores de lactato aumentados são compatíveis com a presença de um exsudado séptico. Este aumento assume maior relevância quando a diferença entre o lactato sanguíneo e o da efusão é inferior - 1.5mmol/dL. Ocorre também neste tipo de efusão um aumento da atividade da LDH. Por outro lado, um rácio de LDH sérico/efusão inferior a 0.5 é associado a transudados (Athanasίου, et al., 2019).

A medição de colesterol encontra-se proposta como forma de melhorar a precisão de diagnóstico na classificação entre transudados e exsudados. Devido à sua baixa sensibilidade, deve ser combinada com outros marcadores, nomeadamente LDH (Athanasίου, et al., 2019).

A avaliação da concentração de triglicéridos na efusão ou a sua combinação com a concentração de colesterol na efusão e concentração de triglicéridos séricos também podem ser usada para a análise da efusão. Quando a concentração de triglicéridos na efusão é superior à concentração de triglicéridos sérica, o valor de colesterol na efusão é inferior à concentração de triglicéridos, e quando a concentração de triglicéridos na efusão é superior 100 mg/dL é sugestivo de se tratar de uma efusão quilosa (Athanasίου, Spyropoulou, & Meichner, 2019).

A hipoalbuminémia é uma das causas mais comuns da formação de transudados, pelo que a medição da concentração de PT e albumina do fluido retirado é muito importante para se chegar ao diagnóstico ou à sua exclusão (Dempsey & Ewing, 2011).

1.6.2.6 Critérios de *Light*

Em medicina humana, as efusões pleurais são apenas classificadas em transudados e exsudados, sendo que os critérios de *Light* são considerados o *gold standard* para classificar a fisiopatologia que leva à formação da efusão pleural (Zoia & Drigo, 2015).

Este método consiste na avaliação simultânea da concentração de LDH no líquido pleural, do rácio de LDH do fluido pleural e sérico (LDHr) e do rácio de PT no fluido pleural e sérico (PTr) (Zoia & Drigo, 2015).

Tabela 8- Critérios de Light para diferenciação de efusões pleurais (adaptado de Zoia & Drigo, 2015).

Líquido pleural	LDHp	LDHr	PTr
Transudado	≤ 226	≤ 0.62	≤ 0.56
Exsudado	> 226	> 0.62	> 0.56

A distinção de transudado e exsudado pode ser realizada com aos valores acima, sendo que para classificar uma efusão como transudado é necessário que todos os parâmetros se encontrem dentro dos valores de referência citados na tabela 8, enquanto que para classificar como exsudado é somente necessário que um ou mais valores estejam iguais aos valores de referência (Zoia & Drigo, 2015).

Com base no estudo de Zoia & Drigo (2015), quando comparado com a classificação tradicional, o uso de critérios de *Light* fornece um diagnóstico mais preciso da fisiopatologia da formação de líquido pleural em gatos.

1.6.2.7 Teste de Rivalta

O teste de Rivalta tem sido um método usado na diferenciação de efusão transudada de efusão exsudativa, particularmente na distinção de efusões que possam ter origem em PIF ou outras etiologias (Hartmann, 2005). De acordo com Hartmann (2005), este tem uma especificidade de 80% e uma sensibilidade de 98%. No entanto, outros estudos mostraram valores mais baixos (Kritsepi-Konstantinou & Tsouloufi, 2017).

Este tipo de teste geralmente é utilizado quando o teste de imunofluorescência não se encontra disponível ou de forma a confirmar que o resultado é efetivamente negativo após a realização do teste de imunofluorescência (Beatty & Barrs, 2010).

A interpretação do teste consiste na observação da reação da precipitação da proteína quando adicionado a gota de ácido acético (Dewhurst, 2016). Ou seja, se a gota do ácido acético desaparecer e a solução se manter limpa, o teste é classificado como negativo; se a gota mantiver a sua forma e aderir à superfície ou boiar no tubo, o teste é considerado positivo (Hartmann, 2005).

1.6.3.8 N-terminal do peptídeo natriurético tipo B (NT-proBNP)

O N-terminal do peptídeo natriurético tipo B (NT-proBNP) é um marcador de esforço cardíaco, que tem sido frequentemente utilizado em pacientes felinos (Hassdenteufel et al., 2013) e que permite entender se a efusão pleural tem origem cardíaca ou não cardíaca (König, et al., 2018), quando o recurso a ecocardiografia não é possível (Borgeat et al., 2015).

O processo é realizado através da recolha de uma amostra de sangue com o mínimo de contenção possível (Borgeat, et al., 2015).

Em pacientes felinos com efusão pleural de origem cardíaca, o marcador encontrava-se em níveis significativamente maiores no fluido pleural do que na amostra sanguínea (Borgeat, et al., 2015). Este meio permite que o fluido obtido na toracentese terapêutica possa ser utilizado para a medição do marcador e dessa forma saber se a efusão tem origem cardíaca ou não, sem recorrer ao uso de uma amostra sanguínea (Borgeat, et al., 2015).

A concentração de NT pro-BNP nas efusões pleurais é maior em gatos com ICC, uma vez que uma amostra com a concentração superior a 322.3pmol/mL de NT-proBNP é associada a uma sensibilidade de 100% e uma especificidade de 94% na diferenciação de efusões pleurais com origem cardíacas ou não cardíacas em casos felinos (Rozanski, 2017).

Este biomarcador tem-se realmente mostrado bastante eficaz. No entanto, em pacientes, que não tenham patologias cardíacas, mas que tenham problemas renais ou respiratórios severos podem apresentar resultados falsos positivos (Ward, et al., 2018).

1.7 Tratamento e prognóstico

O tratamento da efusão pleural deve ser direcionado para a presença de fluido e só depois procurar a causa da sua acumulação do mesmo (Padrid, 2000).

Primeiro, o tratamento, independentemente da origem da efusão, deve focar-se em estabilizar o paciente através da suplementação de oxigénio (câmara, máscara, “flow-by”), da forma menos invasiva e stressante possível para o paciente (Beatty & Barrs, 2010). Assim que possível, deve-se colocar um acesso intravenoso, de forma injetar uma leve sedação, por exemplo com acepromazina, com ou sem morfina/metadona/butorfanol (Beatty & Barrs, 2010).

Após realizados os passos acima, procede-se à toracocentese, que idealmente deverá ser ecoguiada, embora possa ser realizada com sucesso mesmo sem o uso do ecógrafo (Odunayo, 2015).

Em pacientes com coagulopatias severas ou hérnias diafragmáticas, o procedimento da toracocentese é contra-indicado (Prošek, 2017). Pacientes que tenham mostrado, após a avaliação do hematócrito, uma hemorragia ativa, a drenagem do fluido não deve ser continuada, uma vez que a descompensação respiratória se deve à redução de eritrócitos responsáveis por transportar o oxigénio, pela hipoperfusão e parcialmente devido à redução do volume pulmonar (Murphy & Papasouliotis, 2011).

Quando estamos face a um paciente em estado crítico, onde a manipulação deve ser mínima, devemos evitar a realização de radiografias e prosseguir de imediato com a toracocentese, uma vez que o stresse da manipulação no decorrer das radiografias pode levar a uma descompensação respiratória (Odunayo, 2015).

A remoção do líquido irá permitir um melhor contraste na cavidade torácica, possibilitando a visualização da presença de pneumonia, abscessos, ou nódulos neoplásicos ou fúngicos nas radiografias realizadas após o procedimento (Odunayo, 2015).

A execução da toracocentese geralmente é segura e simples. Deve ser realizada e desinfeção asséptica do local. Todo o material deve estar esterilizado e estar devidamente organizado antes da realização do procedimento (Prošek, 2017; Rozanski, 2017).

Para a realização da toracocentese, pode ser utilizado de um cateter borboleta ou uma agulha hipodérmica de 21-23 gauges (Beatty & Barrs, 2010 ;Prošek, 2017). O cateter ou agulha devem encontrar-se acoplados a um sistema de soro, conectado a uma torneira de três vias, sendo por fim acoplada a esta via uma seringa de capacidade entre 10-60ml para que possa ser feita a aspiração do líquido (Prošek, 2017). Num paciente felino, geralmente retiram-se entre 5 a 30 mL/Kg de líquido (Rozanski, 2017).

Para iniciar o procedimento, o animal deve-se encontrar em decúbito esternal (Prošek, 2017). Adicionalmente, pode ser realizada uma anestesia local ou sedação antes do procedimento (Rozanski, 2017).

Se a radiografia torácica for possível, então a punção é feita de acordo com a distribuição onde se identificou o líquido. Caso contrário, a punção deve ser realizada inserindo o cateter cranialmente à costela ao nível do 7º ou 8º espaço intercostal, o mais próximo à articulação costochondral possível, como observamos na figura 10 (Prošek, 2017).



Figura 10 - Toracocentese num paciente realizada através do 8º espaço intercostal. Imagem gentilmente cedida pelo AVGHV.

Após a toracocentese, o paciente deve ser monitorizado quanto à sua respiração, nomeadamente quanto à frequência e profundidade. É também importante a monitorização da pressão de oxigénio (SPO₂), por pulsioxímetro. No entanto, é de notar que estes valores podem ser alterados caso o paciente apresente mucosas pigmentadas, anemia severa ou redução do TRC (Beatty & Barrs, 2010).

O tratamento descrito acima é utilizado para todos os tipos de efusões numa primeira abordagem, uma vez que para além de ter uma função diagnóstica, também tem uma função terapêutica. No entanto, consoante o tipo de efusão ou a etiologia, podemos realizar tratamentos específicos.

Peritonite Infeciosa Felina

O tratamento e diagnóstico da PIF vai depender essencialmente da rapidez e viabilidade dos diagnósticos, diferenciando da infeção FCoV entérica (Hartmann, 2005).

Na figura 11 está um esquema adaptado de Hartmann, 2005 com o objetivo de facilitar a identificação de PIF (Hartmann, 2005).

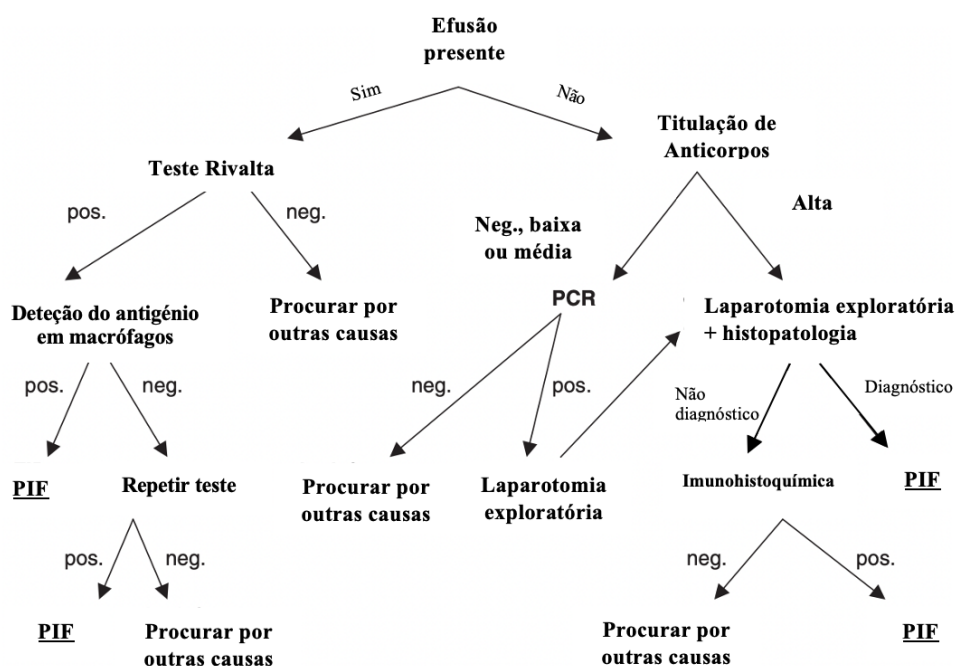


Figura 11- Fluxograma para o diagnóstico de PIF (adaptado de Hartmann, 2005).

O tratamento da PIF pode ter duas abordagens, que podem ser utilizadas em simultâneo, quer através da modificação da resposta imune do paciente ao FCoV ou através de tratamentos antivirais que influenciem a replicação do FCoV (Kennedy , 2020).

O uso de corticosteroides para suprimir a resposta imunitária tem sido ao longo dos anos a única opção para tratar esta patologia. Estes podem dar algum cuidado paliativo, no entanto não afeta o prognóstico do paciente (Kennedy , 2020).

O tratamento para PIF consiste essencialmente em cuidados paliativos, uma vez que o risco de mortalidade dos pacientes é elevado (Kennedy , 2020).

Insuficiência Cardíaca Congestiva

No tratamento da ICC em pacientes com volumes moderados a elevados a toracocentese deve ser das primeiras abordagens, uma vez que é o método mais eficaz para melhorar a ventilação do paciente (Ware, 2007), e visto que a categorização da ICC não se revela importante para o tratamento ou prognóstico. Na figura 12 encontra-se um esquema sobre como abordar um paciente com ICC (Cotê, 2017).

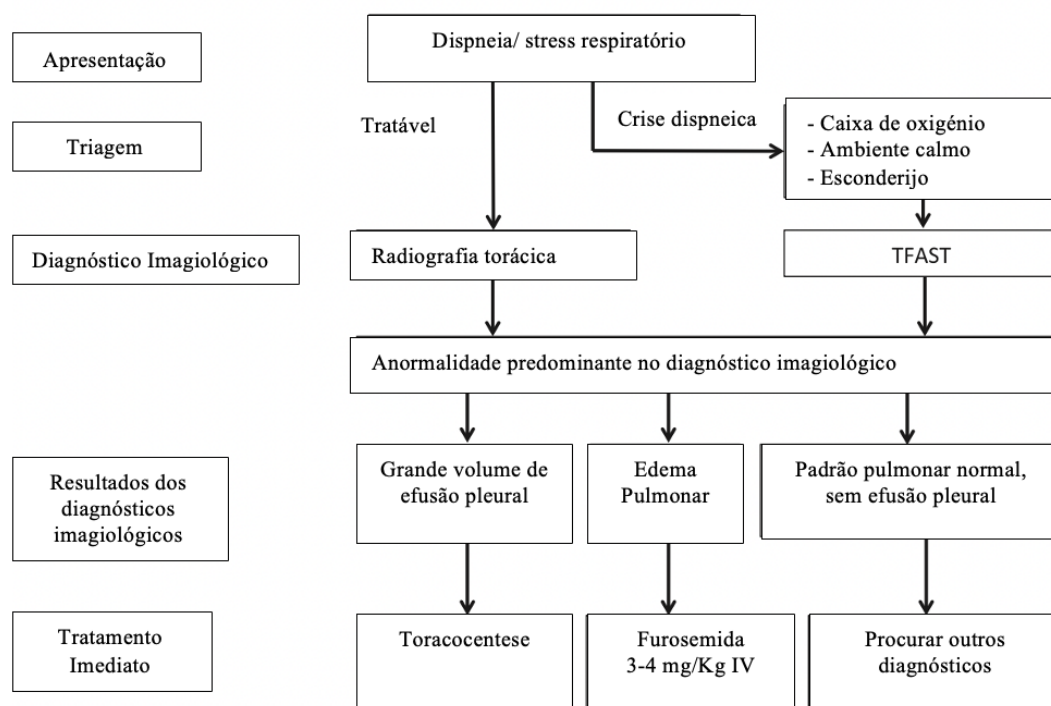


Figura 12- Fluxograma sobre o manejo de ICC em gatos (adaptado de Cotê, 2017).

Pacientes com efusão pleural onde exista uma forte suspeita de que a causa primária seja ICC, nomeadamente quando temos um paciente com hipotermia, ruído de galope e a se a realização de ecocardiografia ou radiografia torácica não for possível devido ao manejo do paciente, inicia-se de forma empírica a administração de um medicamento diurético (Fuentes, et al., 2020).

A administração intravenosa de Furosemida, quer através de bolus de 1 a 2 mg/kg ou em CRI é recomendada (Fuentes, et al., 2020).

Pacientes onde clinicamente existe congestão, efusão ou edema, está contraindicado o uso de fluidos intravenosos, mesmo quando são administrados diuréticos (Fuentes, et al., 2020).

Piotórax

O tratamento do piotórax classicamente é feito através de manejo médico e cirúrgico. Na medicina humana, como na medicina veterinária, apesar da falta de evidências e diretrizes, a combinação de terapêutica do uso de antimicrobianos e de drenagem torácica é o manejo mais utilizado (Stillion & Letendre, 2015).

Inicialmente, a antibioterapia deve ser realizada com um antibiótico de largo espectro, como por exemplo penicilinas ou derivados de penicilina (C. M. MacPhail, 2016). Após saber os resultados da cultura e do teste de sensibilidade a antimicrobianos (TSA), o antibiótico deve ser alterado para o mais adequado, se necessário (Stillion & Letendre, 2015).

A terapia antimicrobiana por si só não é eficaz, sendo por isso ideal acompanhá-la com a drenagem de conteúdo purulento que se encontre no espaço pleural (Stillion & Letendre, 2015).

A aplicação de tubo de toracostomia também é uma opção. No entanto, pode ser ineficaz devido à consistência da efusão. O procedimento é feito através de uma incisão dorsal na pele a nível do 10º e 12º espaço intercostal e avançar-se com o tubo subcutaneamente de caudodorsal para cranioventral entrando para o espaço pleural a nível do 7º ou 8º espaço intercostal, como se pode observar na figura 13. A aplicação do tubo pode ser unilateral ou bilateral, sendo que, após a sua aplicação, deve ser verificado por radiografia se se encontra no local correto (MacPhail C. M., 2007).

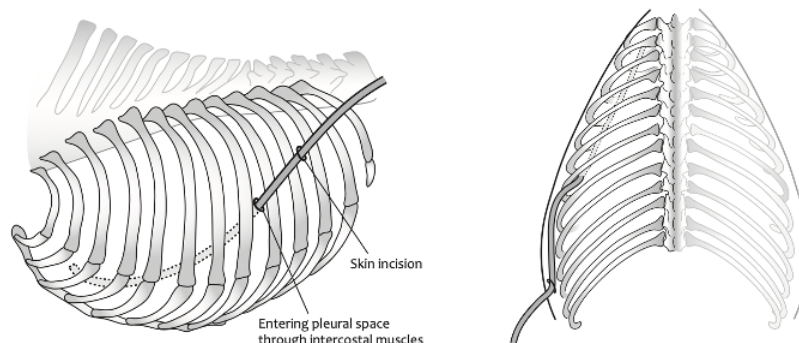


Figura 13 - Aplicação do tubo de toracostomia através do 8º espaço intercostal, acima da articulação costal. Adaptado de Dewhurst, 2016.

A drenagem contínua não se mostrou ser eficaz em pacientes com piotórax em comparação à drenagem intermitente. Este procedimento deve ser realizado a cada 2 horas ou 6 horas, nas primeiras 24 a 48 horas, sendo que o volume e as características do fluido devem ser sempre monitorizados (MacPhail C. M., 2007).

A lavagem torácica também pode ser realizada neste tipo de efusões, embora não exista evidência base ou diretrizes para a sua realização, sendo que usualmente é realizada com soro fisiológico salino aquecido através de um tubo de toracostomia ou com soluções de cristaloides. Este processo tem mostrado alguns benefícios, nomeadamente ajudando na

facilidade da drenagem de fluido, redução da viscosidade do fluido pleural, diluição e redução bacteriana e de mediadores inflamatórios, desbridamento no caso de existirem adesões na cavidade pleural e prevenção da obstrução da colocação de tubo de toracostomia quando é aplicado (Stillion & Letendre, 2015).

Em pacientes que não respondam a terapia médica, pode ser necessária a realização de toracostomia. Este procedimento também deve ser realizado caso não se chegue à causa primária que leve à formação de efusão pleural, na eventualidade de terem sido observadas radiograficamente lesões mediastínicas ou pulmonares ou caso se suspeite de uma infeção por *Actinomyces spp.* (MacPhail C. M., 2007). O prognóstico é altamente variável de paciente para paciente, sendo que a mortalidade varia entre 0% a 42%. No entanto muitos pacientes acabam por ser eutanasiados, sem se realizar o tratamento devido ao mau prognóstico ou contenções financeiras (MacPhail C. M., 2007).

Na figura 14 encontra-se de forma sucinta a abordagem terapêutica ao piotórax, tanto por manejo cirúrgico, como por manejo médico.

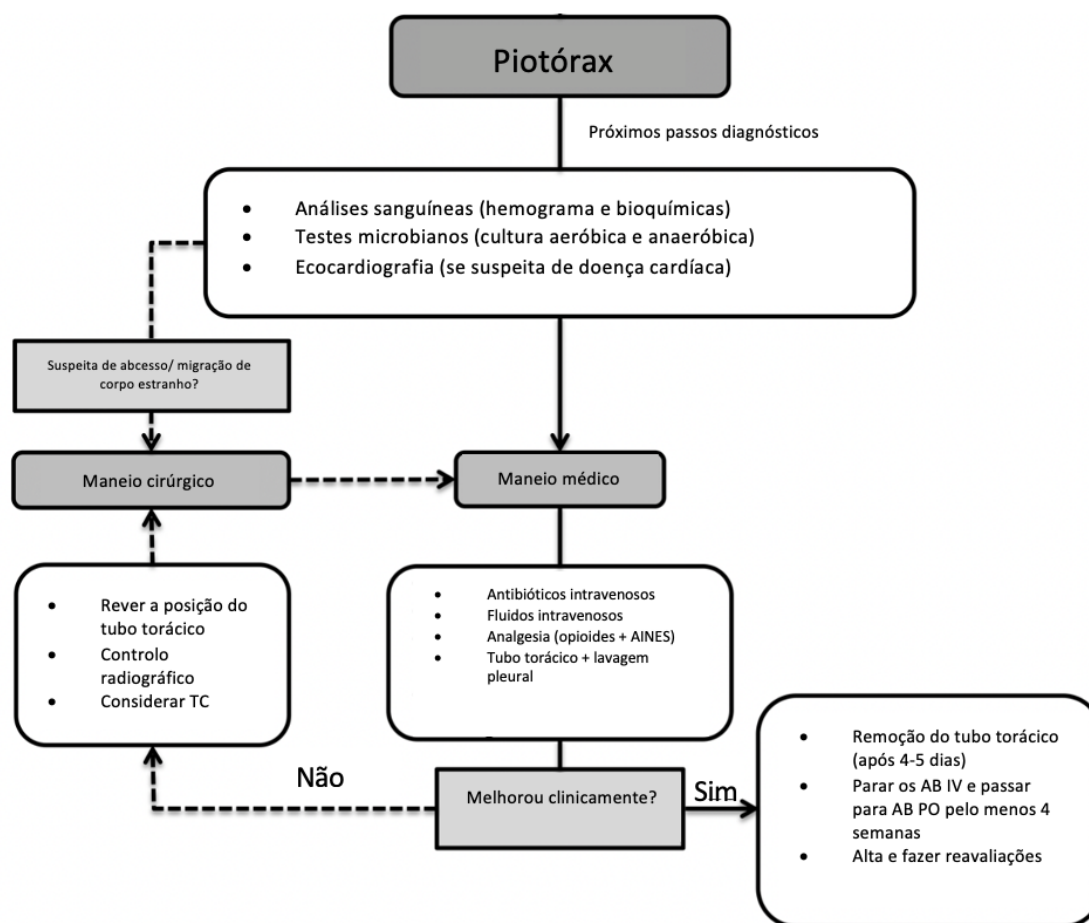


Figura 14 – Fluxograma para o tratamento do piotórax em pacientes felinos adaptado de Krämer, Rainer, & Bali, 2021.

Neoplasia

Já foram enumeradas algumas causas de efusões pleurais neoplásicas, nomeadamente hemangioossarcoma e neoplasia mediastinal (Radlinsky , 2010).

O linfoma mediastinal, é uma das causas associadas à efusão pleural, podendo esta ser pela indução direta do FeLV ou pela indução indireta do FIV. No entanto, devido ao aumento da vacinação e testagem para o FeLV, a prevalência do linfoma causada por este vírus tem diminuído, sendo que em 1985 a prevalência era superior a 70% e até à data é superior a 25% (Vail, 2006).

Por sua vez, o linfoma é das neoplasias malignas mais responsivas aos tratamentos por quimioterapia. O recurso à quimioterapia sistémica não só melhora a qualidade de vida do paciente como ainda permite prolongar a sua esperança de vida (Vail, 2006).

Pacientes que não sejam tratados, uma vez diagnosticados com a neoplasia, geralmente têm uma esperança média de vida de 4 a 6 semanas. No entanto, a combinação de quimioterápicos resulta em remissão em 60% -70% dos pacientes e no aumento da esperança média de vida de até 7 meses, com uma boa qualidade de vida. 25% dos pacientes com a maioria dos protocolos de combinação podem chegar a viver 2 ou mais anos, embora a cura seja incomum (Vail, 2006).

O problema não reside no tratamento em si, mas sim nas contenções financeiras dos tutores e na disponibilidade dos medicamentos quimioterápicos (Vail, 2006).

Em termos de prognóstico, quanto maior o estágio em que se encontra a neoplasia, menor as hipóteses de remissão. Por exemplo, pacientes em estágio 1 têm 90% de remissão completa, no entanto pacientes em estádios 3 ou superior tem apenas 50% (Vail, 2006).

Quilotórax idiopático

Por norma, o manejo do quilotórax é feito pelo controlo da patologia que dá origem à efusão. No entanto, na maior parte dos casos, o quilotórax é idiopático, portanto o tratamento específico raramente é possível (Epstein & Balsa, 2019).

O tratamento inicial, tal como nos outros tipos de efusão, passa pela remoção do fluido pleural em caso de descompensação respiratória. Porém, a toracocentese por si só não resolve a condição do paciente, embora existam raros relatos da resolução espontânea (Epstein & Balsa, 2019).

Assim como o piotórax, também se pode aplicar um tubo de toracostomia, sendo que a técnica é idêntica (Hibbert, 2013).

Uma vez que não existe um manejo médico específico na grande maioria dos casos, tentam-se terapias alternativas de forma experimental, nomeadamente o uso de Rutina (Epstein & Balsa, 2019).

O Rutina ® é um suplemento nutricional usado em humanos para o tratamento de linfedema e recomendado para o tratamento de quilotórax idiopático. No entanto, não existem estudos que tenham comprovado o seu benefício em gatos (Allen & Buckley, 2020).

Este suplemento atua de forma a que o edema seja recolhido pelos vasos linfáticos, reduzindo a permeabilidade dos vasos sanguíneos e aumentando o número dos macrófagos de forma a promover a fagocitose da proteína encontrada na efusão quilosa (Allen & Buckley, 2020).

A opção cirúrgica também pode ser um meio de tratamento. Todavia, raramente é utilizada devido à possibilidade de resolução espontânea ou pela possibilidade do controlo dos sinais clínicos por meio de manejo médico (Epstein & Balsa, 2019).

2. Material e métodos

Na realização do estágio curricular no hospital AVGHV, foi possível acompanhar diferentes casos clínicos, dos quais a autora desta dissertação escolheu abordar cinco casos com efusão pleural.

Em cada caso foram recolhidos os seguintes dados: sexo, idade, peso, história clínica, métodos complementares realizados, terapêutica e posterior evolução do caso.

A informação utilizada na apresentação dos casos clínicos presentes na dissertação foi recolhida com supervisão dos médicos veterinários que acompanharam os casos, com acesso às fichas clínicas dos pacientes arquivadas no software de gestão para hospitais e clínicas Qvet e pela recolha de dados apontados pela autora no decorrer do acompanhamento dos casos.

3. Apresentação de casos clínicos

3.1 Caso 1 – ‘Patolas’

3.1.1 Paciente

‘Patolas’, felino de raça indefinida, macho castrado de 16 anos de idade e com 3,68Kg de peso corporal. Gato exclusivamente ‘indoor’, convive com mais dois outros gatos de casa, teste rápido FIV e FeLV negativo, não se encontrava a realizar nenhuma medicação.

O ‘Patolas’ apresentou-se à consulta de urgência, no dia 22 de novembro de 2021, com queixas de dispneia, tosse e prostração há uma semana.

3.1.2 História clínica

No ano 2019, o ‘Patolas’ compareceu para uma consulta de rotina, no âmbito de uma piodermatite profunda crónica, estando nesse momento estabilizado e sem lesões. Nas análises, a creatinina (CREA) encontrava-se ligeiramente aumentada com o valor de 2,3 mg/dL (valores de referência de 0,8-1,8 mg/dL) e apresentava hipocalémia ligeira de 3,3 mEq/L (valores de referência de 3,4- 4,6 mEq/L). Tinha diagnóstico anterior de hipertensão arterial sistémica e realizou nessa data novo controlo e obteve uma medição de 194/101 mmHg, passando a considerar-se um paciente com hipertensão severa. Foi realizado o ajuste da medicação, passando a tomar o benazepril ½ cp BID, sendo que o objetivo era o paciente voltar dentro de 3 a 4 semanas para reavaliar a pressão arterial, o que não chegou a acontecer uma vez que os tutores não compareceram e pararam de dar a medicação, só voltado na data 22 de novembro de 2021.

3.1.3 Exame de estado geral

O Patolas foi submetido a um exame físico com o registo dos seguintes parâmetros: 60 respirações por minuto (rpm), 140 batimentos por minuto (bpm). O paciente estava hipotérmico com 36 °C, pulso femoral forte, regular, rítmico e síncrono, desidratação 5-7%. A auscultação cardíaca e pulmonar não foi possível porque se encontrava a ronronar.

3.1.4 Exames complementares

3.1.4.1 Análises sanguíneas

Realizou-se um hemograma onde tinha as seguintes alterações: leucopenia $5,10 \times 10^9/L$ (valor de referência $5,5-19,5 \times 10^9/L$) com linfopenia $0,28 \times 10^9/L$ (valor de referência $0,73-7,86 \times 10^9/L$) e monocitopenia $0,00 \times 10^9/L$ (valor de referência $0,07-1,36 \times 10^9/L$).

Nas análises bioquímicas apresentava um aumento da CREA com $2,09 \text{ mg/dL}$ (valores de referência $0,8-1,8 \text{ mg/dL}$) e um aumento da glucose 240 mg/dL (valores de referência $71-148 \text{ mg/dL}$).

3.1.4.2 Exames imagiológicos

Foi realizada uma radiografia torácica em posição latero-lateral, onde foi possível observar efusão pleural e uma zona radiopaca bem definida compatível com uma massa pulmonar ou mediastínica, figura 15.

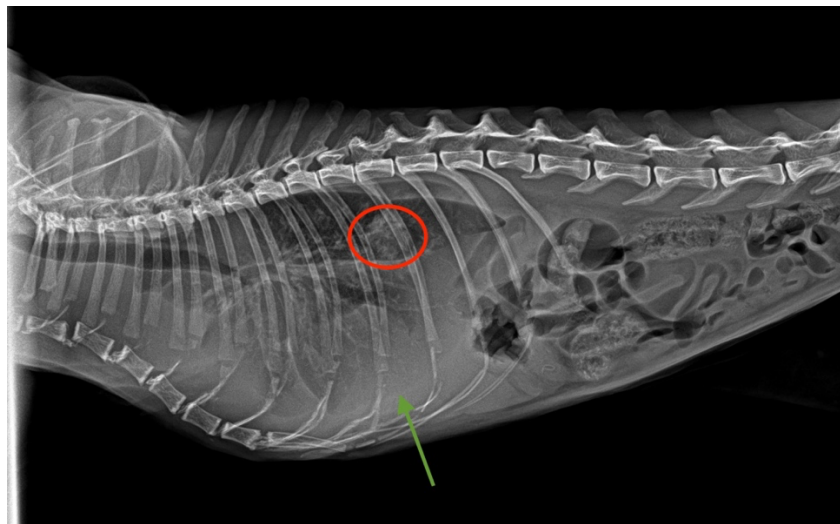


Figura 15 - Radiografia do Patolas, projeção latero-lateral. A seta verde indica a efusão e o círculo vermelho indica a zona radiopaca compatível com uma massa. Imagem gentilmente cedida pelo AVGHV.

Além da radiografia, o paciente realizou uma ecocardiografia onde apresentava espessamento do miocárdio compatível com cardiomiopatia hipertrófica ou causas sistémicas de hipertensão. O átrio esquerdo apresentava-se aumentado e no seu interior observava-se uma

estrutura compatível com um trombo (figura 16). Verificavam-se ainda ligeiras efusões pericárdica e pleural.

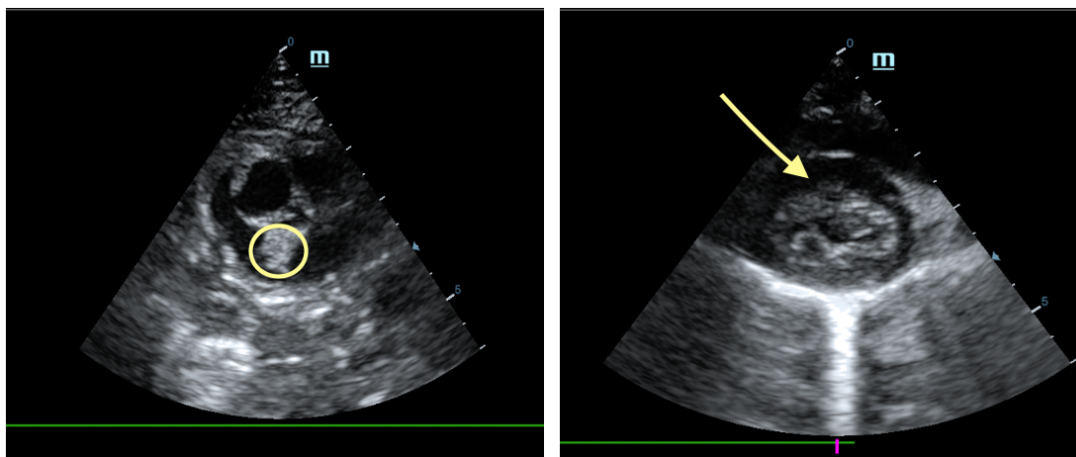


Figura 16- Ecocardiografia do paciente Patolas. Na imagem do lado direito rodeado a amarelo é possível observar-se o trombo e na imagem do lado esquerdo assinalado por uma seta amarela é possível visualizar a efusão pericárdica. Imagens gentilmente cedida pelo AVGHV.

3.1.4.3 Análises direcionadas para a classificação da efusão

Foi realizada toracocentese onde foram drenados 82 mL do hemitórax direito.

O líquido da toracocentese foi enviado para laboratório externo, de onde veio com o resultado negativo para a presença de bactérias ou leveduras. Ao exame ao microscópio ótico apresentava celularidade nucleada inflamatória com o predomínio de 90% de histiócitos, com presença muito escassa de linfócitos e neutrófilos e sem evidência de microrganismos ou malignidade.

O diagnóstico foi de transudado modificado, histiocítico, compatível com diversas etiologias, nomeadamente cardiopatia, neoplasia não esfoliativa ou doença inflamatória pulmonar ou pleural.

3.1.5 Lista de problemas

- Efusão pleural e pericárdica;
- Massa pulmonar ou mediastínica;
- Patologia cardíaca;
- Hipertensão severa;

- Hipotermia;
- Dispneia;
- Tosse.

3.1.6 Diagnósticos diferenciais

- Cardiomiopatia hipertrófica ou espessamento miocárdio secundário a hipertensão;
- Massa pulmonar ou mediastínica.

3.1.7 Plano de tratamento

O plano de tratamento estabelecido no imediato para o ‘Patolas’ foi a toracocentese. Após a realização da ecocardiografia o plano medicamentoso foi clopidrogrel 75 mg $\frac{1}{4}$ cp PO SID, furosemida 10 mg $\frac{1}{2}$ cp PO BID, cloridrato de benazepril 2,5mg $\frac{1}{2}$ cp PO BID.

Entretanto foi aconselhada a realização de TC assim que o paciente se encontrasse estável e a repetição da ecocardiografia após uma semana.

3.1.8 Evolução do caso

No dia 29 de novembro de 2021, o paciente voltou e mantinha a efusão pleural, mas como se encontrava clinicamente estável optou-se por não fazer toracentese. No entanto, os tutores foram alertados de que poderia ocorrer uma descompensação respiratória. Nesse dia repetiram-se as análises e a creatinina já se encontrava ligeiramente mais baixa, mas ainda acima dos valores de referência: 1,92 mg/dL (valor de referência 0.8-1.8 mg/dL). Manteve-se a medicação cardíaca e acrescentou-se prednisolona 5mg 1 cp SID, como tratamento paliativo.

No dia 3 de dezembro de 2021 o paciente veio em urgência por estar com dispneia, ficando hospitalizado apenas para vigilância, realização de nova ecocardiografia, radiografia torácica e eventual toracocentese. Após a realização da radiografia foi possível observar que a efusão tinha aumentado de volume, tendo sido realizada nova toracocentese e drenados 200 mL de cada hemitórax. Na ecocardiografia observou-se tamponamento cardíaco e foi drenado 1mL, sendo que, após a drenagem, o paciente já não mostrava efusão pericárdica, nem tamponamento cardíaco.

O prognóstico manteve-se muito reservado, mantendo a medicação posteriormente descrita e os tutores optaram por pedir a alta do paciente.

No dia 6 de dezembro de 2021 o paciente entrou em urgência novamente dispneico. Foi realizada uma radiografia onde a efusão pleural se encontrava pior, sendo que foi realizada a eutanásia ao paciente.

3.1.9 Diagnóstico definitivo

Não se atingiu diagnóstico definitivo tendo em conta a evolução do caso clínico, embora apesar do desfecho do caso a causa mais provável terá sido ICC por cardiomiopatia hipertrófica ou tumor pulmonar.

3.2 Caso 2 – ‘Zé’

3.2.1 Paciente

O ‘Zé’, macho castrado, 10 anos, apresentava 5,8 Kg de peso corporal, Europeu Comum, exclusivamente indoor, sem teste FIV/FeLV e sem vacinações, apresentava-se taquipneico e com hiporexia há alguns dias, apresentando-se em consulta no dia 23 de novembro de 2021.

3.2.2 História clínica

O paciente veio referenciado de uma clínica, mas os tutores afirmam que sempre foi um animal saudável.

3.2.3 Exame de estado geral

Uma vez que o paciente se apresentava taquipneico e era um caso referenciado que veio para hospitalização, já tinha realizado exame clínico e exames complementares nos colegas, onde as radiografias já tinham revelado a presença de efusão pleural. O ‘Zé’ fez apenas exame clínico sumário após estabilização e avançou para a realização dos exames complementares.

3.2.4 Exames complementares

3.2.4.1 Análises sanguíneas

No hemograma, o paciente não apresentava alterações, ou seja, todos os valores estavam dentro dos valores de referência.

Nas análises bioquímicas apresentava um aumento da alamina aminotransferase (GPT/ALT) a 102 U/l (valores de referência 22-84 U/l) e glucose a 230 mg/dL (valor de referência 71-148 mg/dL).

Foram realizadas ainda análises hormonais, nomeadamente a T4 total que se encontrava nos valores normais.

3.2.4.2 Exames imagiológicos

Foi realizada uma radiografia torácica latero-lateral que apresentava efusão pleural e edema pulmonar, como é possível observar na figura 17.

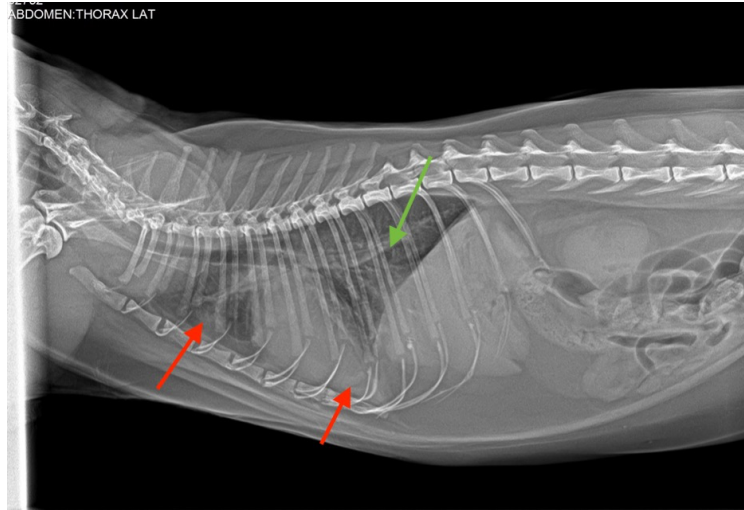


Figura 17 – Radiografia latero-lateral do paciente ‘Zé’. Na seta verde podemos identificar o edema pulmonar e na seta vermelha a efusão pleural. Imagem gentilmente cedida pelo AVGHV.

3.2.4.3 Análises direcionadas para a classificação da efusão

Foi realizada toracocentese onde foram drenados 250 mL de líquido translúcido.

Para a avaliação do fluido pleural foram utilizados os critérios de *Light*. O rácio de LDH líquido/ soro foi 0.45 ou seja, < 0.6 e o rácio de PT líquido/soro = $0.46 < 0.5$. Podemos, então, assumir, tanto na aparência macroscópica como nos critérios de *Light* que se tratava de líquido do tipo transudado.

3.2.5 Lista de problemas

- Edema pulmonar;
- Efusão pleural.

3.2.6 Diagnósticos diferenciais

- ICC;
- Hipoalbuminémia;
- Idiopático;
- Neoplasia;
- Pneumonia;
- Pleurite.

3.2.7 Plano de tratamento

O plano de tratamento no imediato foi a realização da toracocentese, onde se recolheram 250 mL de fluido translúcido.

Após um dia de hospitalização, o paciente já se encontrava a comer e eupneico sem o recurso a oxigénio, obtendo alta. Foi sugerida uma ecocardiografia que os tutores aceitaram.

3.2.8 Evolução do caso

Após a realização da ecocardiografia, no dia 24 de novembro de 2021, o paciente foi medicado com furosemida injetável 1,2ml IV TID no decorrer ainda da hospitalização.

O paciente voltou a realizar análises onde apresentava alterações na albumina que se encontrava aumentada, 4,6 g/L (valores de referência 2,3-3,5 g/L). Na realização do teste hormonal T4 total, este valor encontrava-se diminuído 1,19 µg/dL (valores de referência 1,3-2,9 µg/dL).

No dia 24 de Novembro de 2021 foi prescrito furosemida 10 mg 1cp PO TID, benazepril 2,5mg com pimobendami 1,5mg 1cp PO BID e clopidogrel 75mg 1 cp PO SID. Nesse mesmo dia, o paciente encontrava-se estável, com apetite e eupneico, obtendo alta.

Após a alta não se obtiveram mais informações sobre o paciente.

3.2.9 Diagnóstico definitivo

Quando realizada a ecocardiografia, chegou-se à conclusão de que o paciente apresentava uma cardiomiopatia restritiva ou indeterminada, com aumento de ambos os átrios. Observou-se regurgitação marcada nas válvulas tricúspide e mitral. Verificou-se ainda sinal de “smoke” e trombos no átrio esquerdo, como é possível observar na figura 18.

Posto isto, podemos concluir que o diagnóstico definitivo do paciente é ICC causada por cardiomiopatia restritiva ou indeterminada.

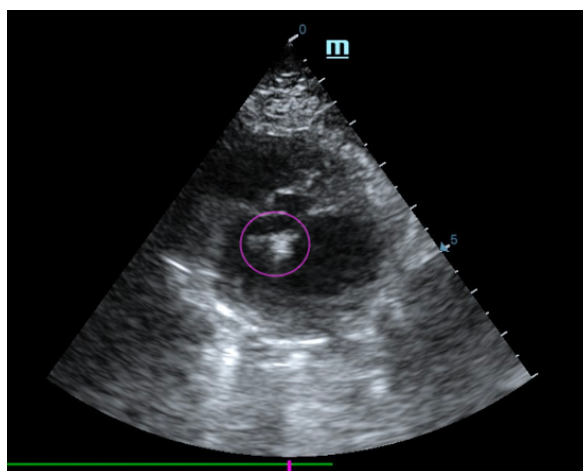


Figura 18- Ecocardiografia do paciente ‘Zé’. O trombo encontra-se assinalado a rosa e o efeito “smoke” encontra-se em redor no átrio. Imagem gentilmente cedida pelo AVGHV.

3.3 Caso 3 – ‘Linda’

3.3.1 Paciente

‘Linda’, felino de raça indefinida, com cerca de 2 a 3 anos de idade, esterilizada, com 4,4 Kg de peso corporal. Gata indoor, com acesso ao outdoor, FIV e FeLV desconhecido, sem vacinas, convive com 8 gatos, sendo que há uma mês foi introduzido um gato bebé.

A ‘Linda’ apresentou-se à consulta no dia 26 de outubro de 2021, com queixa de anorexia e diarreia líquida há dois dias.

3.3.2 História clínica

Paciente saudável, sem história clínica prévia.

3.3.3 Exame de estado geral

A tutora relatou que houve a possibilidade ter comido a nova ração de um dos gatos coabitantes, sendo as únicas alterações a ligeira prostração, anorexia e diarreia líquida.

Na consulta, a tutora salientou que tinha outro gato também com diarreia, mas sem alterações no apetite.

A primeira abordagem ao caso foi a realização de um exame de estado geral no qual a paciente se encontrava hidratada, com mucosas rosadas, tempo de repleção capilar (TRC) <2s, pulso forte, auscultações pulmonar e cardíaca normais, mas hipotérmica (36,9°C). Após o exame de estado geral foram realizadas análises sanguíneas onde não encontravam alterações no hemograma. No entanto, nos exames bioquímicos apresentava níveis de ureia elevados 42,4 mg/dL (valor de referência 17,6- 32,8mg/dL), GPT/ALT aumentada com o valor de 100 U/l (valor de referência de 22-84 U/l) e a glucose também aumentada com o valor de 186 mg/dL (valor de referência 71-148 mg/dL).

Foram também realizados os testes rápidos por imunocromatografia para FIV e FeLV. Ambos deram negativo.

A ‘Linda’ realizou uma radiografia torácica latero-lateral onde foi possível observar o cólon descendente distendido e com aspeto radioluciente indicando ar ou muco (como é possível observar na figura 19), típico em quadros diarreicos.

O plano terapêutico estabelecido foi utilizar uma dieta gastrointestinal e um suplemento alimentar com prebiótico e probiótico. Caso a paciente mantivesse anorexia ao longo desse dia, o proposto seria voltar no dia seguinte para ser internada.

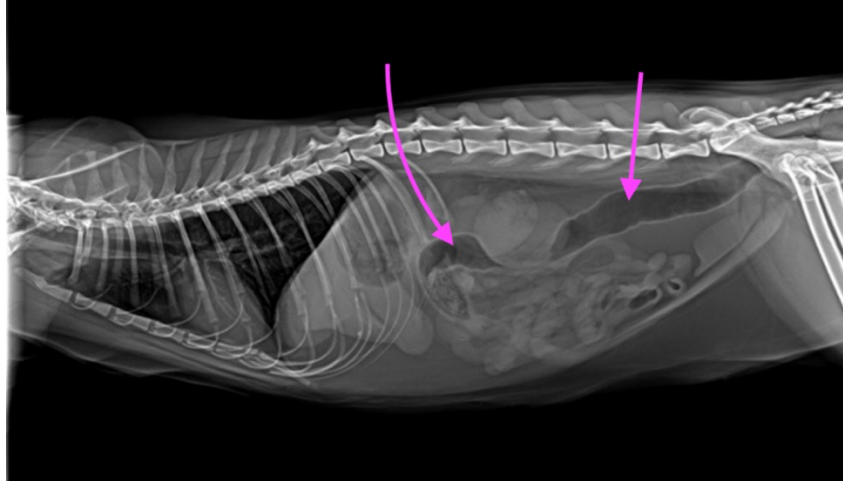


Figura 19- Radiografia da ‘Linda’, em projeção latero-lateral onde é possível observar o cólon descendente distendido e com aspeto radiolúcente assinalado pelas setas rosa. Imagem gentilmente cedida pelo AVGHV.

Ainda no dia 26 de outubro, a paciente voltou ao hospital, porque os donos referem que teve uma convulsão em casa, continuava sem comer, permanecendo também com a temperatura corporal baixa, com 36,6°C. Posto isto, a decisão foi de internar a paciente e realizar novas análises bioquímicas.

Nas análises bioquímicas, a paciente apresentava valores aumentados da creatinofosfoquinase (CPK) superiores a 2000 U/I (valor de referência 87-309 U/I) e os valores de cloro (Cl) diminuídos, 102 mEq/L (valor de referência 107-120 mEq/L).

O tratamento foi maropitant 10mg/ml 0,4 mL IV SID, metoclopramida 0,4 mL IV BID, fluidoterapia e, caso a paciente voltasse a convulsionar, midazolam 0,18 mL IV.

No dia 28 de outubro a paciente voltou a convulsionar no decorrer da noite e havia vestígios de vômito. Foi sugerido uma radiografia para confirmar que não tinha ocorrido pneumonia por aspiração.

No dia 29 de outubro a paciente não tornara a vomitar nem a convulsionar. Na realização de uma ecografia, foi possível observar uma gastrite severa, com espessamento e inflamação da parede do estômago.

No dia decorrer do dia 30 de outubro de 2021 a paciente permaneceu nauseada após a alimentação, com uma temperatura de 39,2°, apresentando um novo sinal, taquipneia.

3.3.4 Exames complementares

3.3.4.1 Análises sanguíneas

A 'Linda' só repetira algumas análises nomeadamente a CREA que se apresentava diminuída, 0,64 mg/mL (valores de referência 0,8-1,8 mg/mL). A albumina (ALB) também foi avaliada, mas encontrava-se dentro dos valores de referência.

3.3.4.2 Exames imagiológicos

Devido ao novo sinal clínico (taquipneia), a 'Linda' foi submetida uma nova radiografia torácica latero-lateral, figura 20, onde se encontravam presentes sinais compatíveis com efusão pleural.

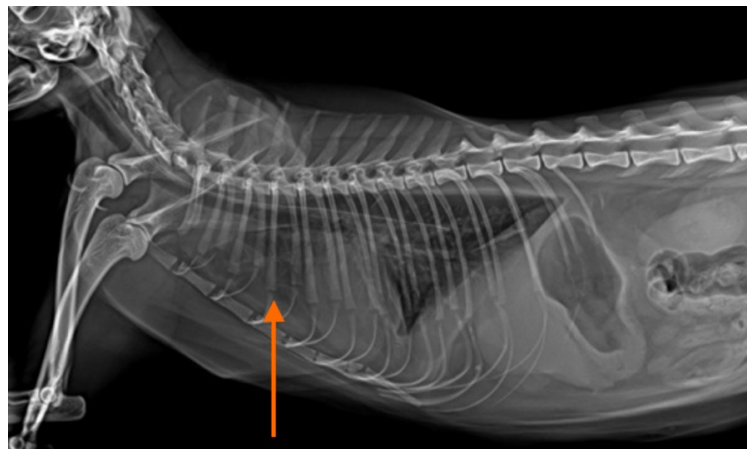


Figura 20- Radiografia torácica da paciente 'Linda' em projeção latero-lateral assinalada pela seta laranja, onde podemos observar a efusão pleural. Imagem gentilmente cedida pelo AVGHV.

3.3.4.3 Análises direcionadas para a classificação da efusão

A efusão pleural foi drenada e o líquido tinha um aspeto macroscópico de coloração amarelo-palha compatível com PIF. Foi enviada uma amostra para um laboratório externo, para ser feita a realização de um teste PCR.

3.3.5 Lista de problemas

- Efusão pleural;
- Taquipneia;
- Hipertermia e Hipotermia à entrada
- Vômito;
- Diarreia;
- Anorexia;
- Convulsões.

3.3.6 Diagnósticos diferenciais

- ICC;
- Idiopático;
- Neoplasia;
- Pneumonia;
- Pleurite;
- PIF.

3.3.7 Plano de tratamento

No 6º dia de hospitalização, a paciente melhorou após a realização de toracocentese. No entanto, permanecia bastante nauseada e prostrada foi continuado o tratamento médico com maropitant 10mg/ml 0,4 mL IV SID, metoclopramida CRI, metadona 10mg/ml 0,05 mL IV TID e sulcralfato 250mg/gato 2 mL PO BID.

3.3.8 Evolução do caso

No 7º dia da hospitalização, a paciente voltou a acumular líquido pleural, sendo que, com base nos critérios de *Light*, tratava-se de um transudado que poderia ter origem em excessos de fluidos ou ter origem cardíaca, considerando a ausência de hipoalbuminemia.

Perante a situação a paciente parou a fluidoterapia e recomendou-se uma ecocardiografia.

No dia 2 de novembro de 2021, a paciente encontrava-se estável clinicamente, embora sempre que manipulada despoletava episódios de hipersialia. As fezes já se encontravam normalizadas. Além disso, foi realizada uma radiografia que revelou que a paciente não apresentava efusão pleural. Nesse mesmo dia, a paciente fez uma ecocardiografia, a qual apresentava cardiomiopatia restritiva ou indeterminada com sinal de “smoke”.

Alterou-se o tratamento para maropitant 10 mg/ml 0,4 mL IV SID, metoclopramida 0,4 mL IV TID, metadona 10 mg/ml 0,05 mL IV TID, sulcralfato 250mg/gato 2 mL PO BID, furosemida 0,4 mL IV BID e pimobendan 0,75mg/ml 0,8 mL IV.

Ainda no dia 2 de novembro de 2021, a paciente recebeu alta, tendo sido medicada no imediato, uma vez que os tutores optaram por medicação injetável, foi administrado maropitant 10 mg/ml 0,4 mL SC SID, metoclopramida 0,4 mL SC SID, metadona 10 mg/ml 0,05 mL SC

SID, furosemida 0,4 mL SC SID e medicação oral benazepril 2,5mg/ pimobendan 1,25 mg ®) ½ cp PO BID e clopidogrel 75mg ¼ cp PO SID.

No dia 3 de novembro de 2021, a paciente voltou para reavaliação. Os tutores foram informados que a análise do líquido pleural enviada para laboratório tinha vindo como negativo para a deteção de RNA de Coronavírus Felino por PCR. Os tutores informaram que em casa a paciente encontrava-se bem, relaxada, sem hipersíaliva, no entanto permanecia sem comer. No exame de estado geral, a paciente encontrava-se com menos 400g de peso de corporal e temperatura 39,2°C.

Nessa mesma consulta, foi-lhe administrado maropitant 10mg/ml 0,4 mL SC, metoclopramida 5mg/ml 0,4 mL SC, furosemida 50mg/ml 0,4 mL SC e metadona 10mg/ml 0,05ml SC e foi receitado para ser administrado em casa mirtazapina 1,9mg/gato, 1cp PO SID.

No dia 5 de novembro de 2021, uma vez que paciente permanecia sem comer, foi aplicada uma sonda esofágica e a paciente teve alta no próprio dia com nova medicação: benazepril 2,5mg com pimobendam 1,5mg ½ cp BID, furosemida 10 mg ½ cp BID e clopidogrel 75 mg ¼ cp SID.

No dia 19 de novembro de 2021, a paciente veio para reavaliação, já se encontrava a comer bem, por isso retirou-se a sonda. Repetiu-se a radiografia torácica, que não apresentou evidências de efusão pleural. As análises sanguíneas também não apresentavam alterações, perante isto, manteve-se a medicação cardíaca (benazepril/pimobendam, furosemida e clopidogrel) na mesma dosagem prescrita anteriormente, e aconselhou-se reavaliação em 1 a 2 meses.

No dia 8 de fevereiro de 2022, a paciente voltou para reavaliação. Já se encontrava com um aumento de peso corporal, agora com 5,170Kg. A radiografia uma vez mais encontrava-se sem alterações, como é possível observar na figura 21, e as análises sanguíneas também se mantinham nos valores de referência.



Figura 21 - Radiografia da Paciente ‘Linda’, na reavaliação sem evidências de efusão pleural, nem enterite. Imagem gentilmente cedida pelo AVGHV.

Por fim, a paciente voltou no dia 1 de Agosto de 2022 para a realização de ecocardiografia, onde apresentava uma melhoria notória dos parâmetros ecocardiográficos, devido à medicação cardíaca que estava a realizar, que se acordou manter consoante a evolução do quadro clínico que seria avaliado através da realização de ecocardiografias regulares.

3.3.9 Diagnóstico definitivo

Como podemos observar no decorrer da evolução do caso, a paciente apresentava o sinal clínico de efusão pleural. Acredita-se que possa ter tido origem numa ICC secundária a cardiomiopatia restritiva ou indeterminada, tendo esta sido exacerbada por sobrecarga de fluidos.

3.4 Caso 4 – ‘Laden’

3.4.1 Paciente

O ‘Laden’, macho castrado, 5 anos, apresentava 5,7Kg de peso corporal, Europeu Comum, gato indoor com acesso ao quintal, vive com mais quatro gatos em casa, foi resgatado em jovem, FIV e FeLV, desconhecido assim como o estado de vacinação. Apresentou-se à consulta no dia 24 de janeiro de 2022 com queixas de estar prostrado e dispneico.

3.4.2 História clínica

Dois dias antes do paciente ser hospitalizado, a tutora referiu que o ‘Laden’ se encontrava muito prostrado, sendo que no dia anterior à consulta não se tinha alimentado ou hidratado. Nesse mesmo dia começou a apresentar uma respiração com esforço abdominal.

3.4.3 Exame de estado geral

No exame de estado geral, o paciente apresentava dor à palpação abdominal. Na auscultação o batimento cardíaco encontrava-se abafado, com temperatura de 37°C e as mucosas apresentavam-se rosadas.

3.4.4 Exames complementares

3.4.4.1 Análises sanguíneas

O hemograma apresentava-se sem alterações.

Nas análises bioquímicas o paciente apresentava um aumento da ureia 40,2 mg/dL (valor de referência 17,6-32,8 mg/dL) e a GPT/ALT encontrava-se diminuída 20 U/I (valor de referência 22-84 U/I).

Foi realizado um ionograma que não revelou alterações.

O teste rápido por imunocromatografia, de FIV e FeLV apresentou o resultado negativo.

3.4.4.2 Exames imagiológicos

O paciente realizou uma radiografia torácica onde foi possível observar efusão pleural (figura 23).

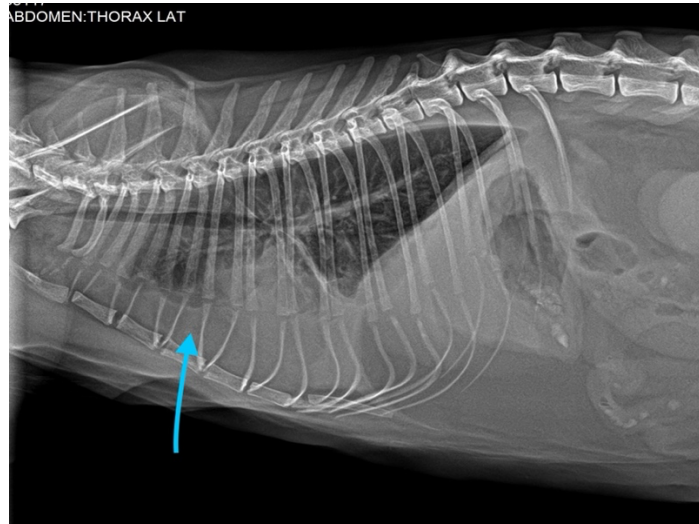


Figura 22 - Radiografia do paciente Laden onde se observa a efusão pleural, assinalada por uma seta azul. Imagem gentilmente cedida pelo AVGHV.

3.4.4.3 Análises direcionadas para a classificação da efusão

O paciente ficou internado, tendo-se realizado toracocentese com o propósito de drenar. Foram recolhidos 120 ml de líquido compatível com piotórax.

3.4.5 Lista de problemas

- Efusão pleural;
- Dispneia;
- Prostração;
- Anorexia;
- Dor abdominal à palpação.

3.4.6 Diagnósticos diferenciais

- ICC;
- Hipoalbuminemia;
- Idiopático;
- Neoplasia;
- Pneumonia;
- Sépsis;
- Pancreatite;

- PIF;
- Pleurite.

3.4.7 Plano de tratamento

Após a toracocentese, decidiu-se iniciar tratamento empírico com enrofloxacina 50mg/mL, 0,6 mL IV SID e metronidazol 15 mg/Kg, 12 mL IV BID. Enviou-se a amostra para cultura de agentes aeróbios e anaeróbios do fluido drenado. Foi colocada sonda de alimentação nasogástrica.

3.4.8 Evolução do caso

No decorrer da hospitalização, o paciente manteve-se deprimido e com frequência respiratória a 28 rpm. O tratamento estabelecido no decorrer da hospitalização foi metronidazol 15mg/Kg 12mL IV BID, enrofloxacina 50mg/mL 0,6 mL IV SID, butorfanol 10mg/ml 0,12 mL IV (caso fosse necessário) e meloxicam 2mg/mL 0,11 mL IV SID.

Além do exame radiográfico, foi proposta a realização de TC onde foi descrita a presença de uma efusão pleural moderada, associada a espessamento pleural e linfadenomegália esternal, compatível com o diagnóstico de pleurite/piotórax, como é possível observar na figura 23. Além das alterações descritas, também foi referida a presença de alterações brônquicas, compatíveis com doença inflamatória das vias aéreas.

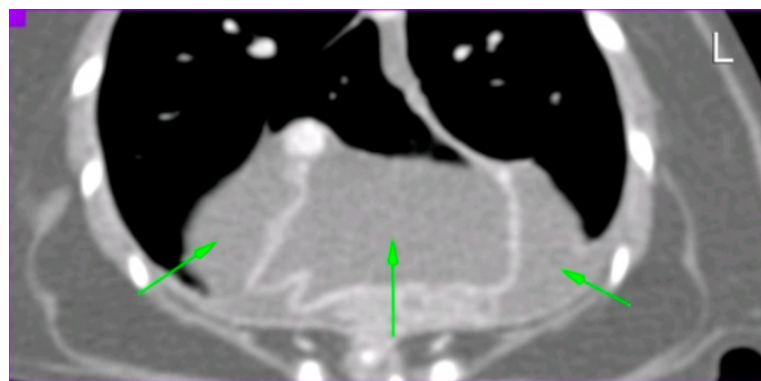


Figura 23 - TC do Paciente Laden com imagem da efusão pleural, assinalada pelas setas verdes. Imagem gentilmente cedida por AVGHV.

No dia 28 de janeiro de 2022, o paciente aumentou a frequência respiratória e piorou da sua dispneia, começando a respirar de boca aberta e com espirros que deram a entender aos clínicos que poderia derivar da sonda nasogástrica, acabando por ser retirada. Na mesma noite

foi realizada uma nova toracocentese tendo-se drenado mais 30 mL de exsudado purulento. Com esta intervenção o paciente mostrou melhorias em relação à dispneia, voltando a colocar-se a sonda nasogástrica.

Ainda no dia 28 de janeiro de 2022, os clínicos optaram pela aplicação de um tubo de toracostomia, como é possível observar na figura 24, e uma sonda de esofagostomia. Antes de iniciar os procedimentos citados, o paciente realizou uma nova toracocentese através da qual se retirou 20ml. Posteriormente, fez-se uma lavagem torácica com aproximadamente 200mL de soro fisiológico estéril a temperatura tépida. O procedimento deveria ser repetido uma vez por dia.

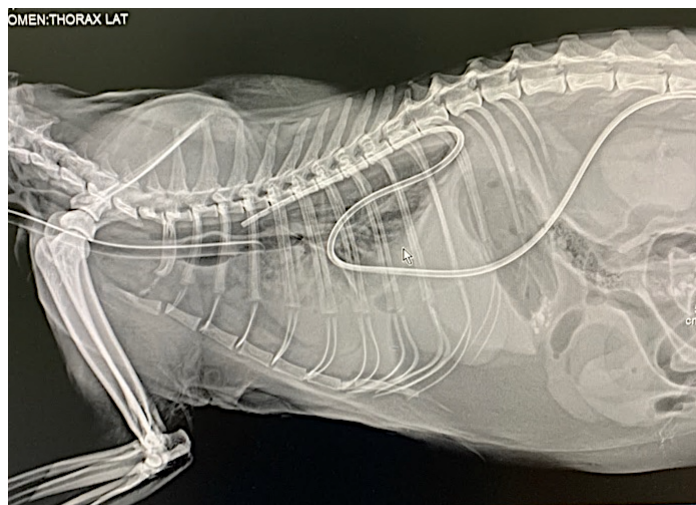


Figura 24- Tubo de toracostomia no paciente 'Laden'. Imagem gentilmente cedida pelo AVGHV.

No dia 29 de janeiro o paciente apresentava-se pior. Foram drenados ainda 11mL de exsudado purulento. No entanto, o paciente não melhorou da taquipneia.

Por decisão dos tutores não foi continuado tratamento e realizou-se a eutanásia do paciente.

3.4.9 Diagnóstico definitivo

Como podemos observar no decorrer da evolução do caso, nomeadamente através da TC, podemos concluir que a efusão pleural, do tipo piotórax, teve origem numa pleurite.

3.5 Caso 5 – ‘Apache’

3.5.1 Paciente

‘Apache’, felino de raça indefinida, macho castrado de 14 anos de idade e 4,12kg de peso. Gato exclusivamente indoor. O tutor tem mais quatro outras gatas em casa FIV positivos, mas o paciente não convive com elas, uma vez que estão isoladas. Não é vacinado, nem desparasitado. Há cerca de 6 meses acolheu um gato com suspeita de PIF.

O ‘Apache’ apresentou-se à consulta de urgência, no dia 6 de fevereiro de 2022, com queixa de dispneia.

3.5.2 História clínica

A tutora refere que o paciente fizera o teste FIV e FeLV há uns anos e tinha apresentado resultado negativo e que o paciente fora sempre saudável.

3.5.3 Exame de estado geral

No exame de estado geral o paciente apresentava uma frequência respiratória de 40 rpm, com esforço inspiratório. Nas auscultações pulmonar e cardíaca havia sinais compatíveis com ruído de galope.

3.5.4 Exames complementares

3.5.5.1 Análises sanguíneas

No hemograma, o paciente não apresentava alterações.

Nas análises bioquímicas, o paciente apresentava um aumento do valor da ureia 33,7mg/dL (valores de referência 17,6-32,8 mg/dL) e aumento da glucose 172 mg/dL (valores de referência 71-148 mg/dL).

3.5.4.2 Exames imagiológicos

O paciente inicialmente foi submetido a uma ecografia torácica para despiste de trauma, triagem ou exploração (TFAST), onde apresentava efusão pleural. Na radiografia latero-lateral foi possível observar edema pulmonar e ligeira quantidade de efusão pleural cranial ao coração, como é possível observar na figura 25.

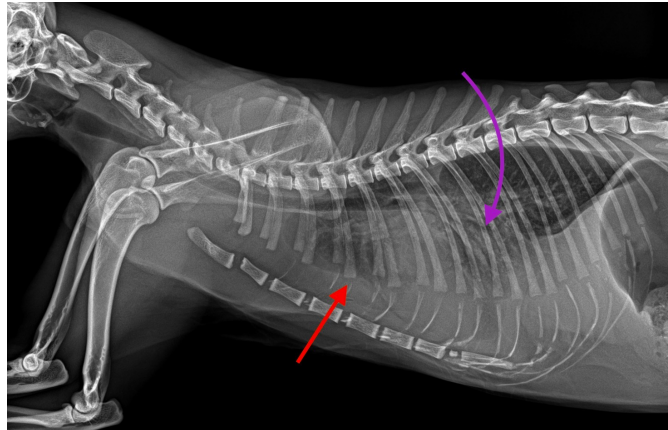


Figura 25- Radiografia torácica latero-lateral do paciente 'Apache'. A seta verde indica o edema pulmonar e a seta vermelha a efusão pleural. Imagem gentilmente cedida pelo AVGHV.

Também foi realizada uma ecocardiografia onde se podia observar uma dilatação do átrio direito e do átrio esquerdo.

3.5.4.3 Análises direcionadas para a classificação da efusão

O 'Apache' realizou uma toracocentese através da qual foram retirados 170mL de fluido do hemitórax direito e 50 mL de fluido do hemitórax esquerdo, com características correspondentes a transudado modificado.

3.5.5 Lista de problemas

- Edema pulmonar;
- Efusão pleural.

3.5.6 Diagnósticos diferenciais

- ICC;
- Hipoalbuminémia;
- Idiopático;
- Neoplasia;
- Pneumonia;
- Pleurite.

3.5.7 Plano de tratamento

O plano de tratamento foi a administração de furosemida 0,8 mL IV TID, pimobendamil 2,5mg ¼ cp PO BID, benazepril 5mg ½ cp PO BID e clopidogrel 75 mg ¼ cp PO SID.

3.5.8 Evolução do caso

O paciente ficou internado, sendo que no dia 7 de fevereiro de 2022 apresentava uma frequência respiratória de 36 rpm e na radiografia continuava a existir a presença de efusão pleural.

No dia 8 de fevereiro, o paciente, após o plano de tratamento, começou a apresentar-se eupneico. No entanto, após a realização do ionograma apresentou uma diminuição de CL de 101 mEq/L (valores de referência 107-120 mEq/L) e nas análises bioquímicas o valor da CREA tinha aumentado de 1,11 mg/dL para 3,86 mg/L, sugerindo uma nefropatia.

Ainda no dia 8 de fevereiro foi repetida a radiografia torácica onde o paciente já não apresentava edema pulmonar, embora permanecesse com ligeira efusão pleural, como é possível observar na figura 26.

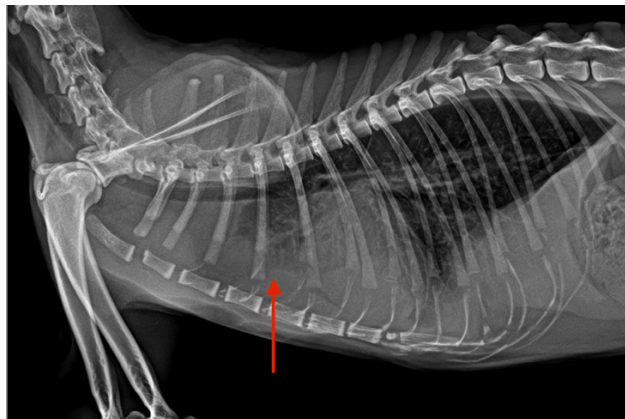


Figura 26 - Radiografia torácica do paciente 'Apache', sem a presença de edema pulmonar, mas mantendo a efusão pleural como é possível identificar pela seta vermelha. Imagem gentilmente cedida pelo AVGHV.

O paciente ainda realizou uma ecocardiografia onde se identificou uma cardiomiopatia dilatada em fase terminal, com aumento de todas as câmaras cardíacas, apresentando ambos os átrios dilatados com a visualização de trombos no átrio esquerdo, como é possível observar na figura 27.

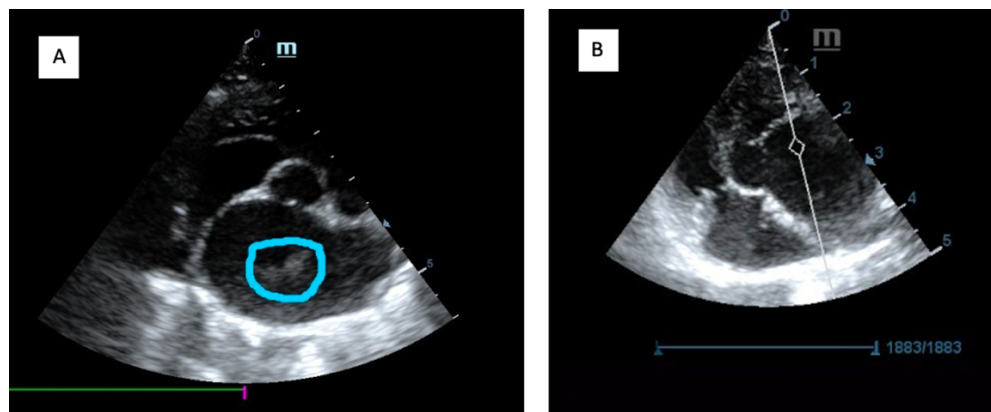


Figura 27 – Ecocardiografia do paciente ‘Apache’. Na imagem A circundado a azul podemos visualizar o trombo, e na imagem B podemos observar o aumento das câmaras cardíacas. Imagem gentilmente cedida pelo AVGHV.

O paciente recebeu alta no mesmo dia com a medicação pimobendami 2,5mg ¼ cp PO BID, benazepril 5mg ½ cp PO BID e clopidogrel 75 mg ¼ cp PO SID.

Após um mês, o paciente acabou por falecer em casa.

3.5.9 Diagnóstico definitivo

Após a realização da ecocardiografia podemos então concluir que o paciente tinha uma ICC porque apresentava cardiomiopatia dilatada.

4. Discussão dos casos clínicos

A efusão pleural é um sinal clínico descrito como uma acumulação em excesso de fluido no espaço pleural (Norsworthy, 2011) que ocorre perante uma patologia primária que induza uma redução da capacidade de reabsorção por via linfática ou um aumento de produção de fluido associado a uma diminuição da filtração linfática (Allen & Buckley, 2020).

Em todos os pacientes os sinais clínicos apresentados corresponderam ao descrito por Suavé (2015), nomeadamente a taquipneia, respiração de boca aberta, tosse, respiração curta e superficial, respiração com esforço abdominal, letargia, perda de peso, hiporexia/anorexia. O caso 3 ainda chegou a apresentar hipertermia, sendo que esta pode ter sido devida a um processo inflamatório, infeccioso ou de neoplasia como descrito em Sherding & Birchard (2006). No caso 4 o paciente apresentou diarreia apesar destes sinais não serem específicos para efusão pleural, tal como se encontra descrito em Sauvé, (2015).

De forma a obter um diagnóstico definitivo, deveremos ter em conta a avaliação do fluido pleural, uma vez que esta avaliação vai ser um meio de orientação para a determinação da etiologia, ou vai ter o propósito de direcionar o clínico para a realização de outros exames complementares, para se obter um diagnóstico definitivo (Kritsepi-Konstantinou & Tsouloufi, 2017).

A efusão pleural pode ser então classificada em transudado, exsudado, efusão quilosa, efusão hemorrágica e efusão neoplásica, sendo que os dois primeiros possuem subclassificações, nomeadamente transudado puro, transudado modificado, exsudado séptico e exsudado não séptico (Dempsey & Ewing, 2011). No entanto, a nomenclatura usada para as subclassificações de transudados pode-se tornar conflituosa devido aos parâmetros utilizados. Alguns autores optam por classificar por transudado pobre em proteína e transudado rico em proteína (Dewhurst, 2016). A diferença, tal como o nome indica, está na concentração de PT encontrada, de forma a que não ocorra sobreposições de valores de TNCC, uma vez que num transudado puro o valor de TNCC é inferior a 25 g/dL e num transudado modificado o valor varia entre os valores 25-75 g/dL (Dewhurst, 2016).

As avaliações do fluido retiradas por toracocentese foram enviadas para laboratórios externos à exceção do caso 2 e 5. Através das características macroscópicas (fluido translúcido) e com recurso aos critérios de *Light* (analisado no hospital), os clínicos classificaram no caso 2 como transudado puro e o caso 5 como transudado modificado, porque o líquido tinha uma cor amarela e transparente e o valor das PT era de 45g/L e o valor de TNCC 6×10^9 células/L (análise também realizada no hospital).

Apesar da classificação ser um meio complementar na descoberta da patologia primária, existem outros exames complementares de diagnóstico que devem ser tidos em conta nomeadamente por via imagiológica, radiografia torácica, ecografia torácica, tomografia computadorizada (Beatty & Barrs, 2010) e toracoscopia (Allen & Buckley, 2020).

Em todos os pacientes foram realizadas radiografias torácicas latero-laterais onde foi possível observar a efusão pleural e outras patologias ou sinais clínicos, como no caso 1 em que se observou uma massa bem delimitada compatível com neoplasia pulmonar ou mediastínica. Nos casos 2 e 5 foi também possível observar edema pulmonar. O paciente 4 chegou a realizar TC onde se pode identificar pleurite/piotórax e presença de alterações brônquicas compatíveis com doença inflamatória das vias aéreas.

Como referido, a efusão pleural é um sinal clínico que se desenvolve consoante a sua etiologia. Num estudo retrospectivo de Ruiz et al. (2018), que incluiu 308 pacientes, a

prevalência das doenças mais comuns associadas à efusão pleural eram a ICC, com 40,8%, a neoplasia 25,8%, o piotórax com 14,8%, o quilotórax idiopático com 6,3% e por fim PIF com 3,2%. Nos cinco casos abordados, 4 dos pacientes apresentavam cardiomiopatia, sendo que o caso 1 apresentava cardiomiopatia hipertrófica e neoplasia, nos casos 2 e 3 os pacientes apresentavam cardiomiopatia restritiva, o caso 5 apresentava cardiomiopatia dilatada em fase terminal, e o caso 4 apresentava piotórax. Tendo em consideração o estudo de Ruiz et al., (2018), podemos afirmar que ICC nesta descrição de cinco casos clínicos foi a etiologia com maior prevalência.

Ainda no estudo de Ruiz et al. (2018), pacientes com ICC ou neoplasia tinham em média com 12 anos ($\pm 3,4$ anos). Eram pacientes com mais idade, em comparação com pacientes com outras patologias, em exceção os pacientes com quilotórax que apresentavam uma idade média de 10,3 anos ($\pm 4,5$ anos). No caso dos pacientes com ICC, nomeadamente no caso 1, o paciente apresentava 16 anos, no caso 2 apresentava 10 anos e no caso 5 apresentava 14 anos, corroborando o que é descrito no estudo. No entanto, no caso 3 a paciente apresentava apenas 2-3 anos.

No artigo de Hung et al. (2022), é descrito que o exame *gold standard* para um diagnóstico definitivo para patologias cardíacas seria a ecocardiografia, a qual foi realizada a todos os pacientes com ICC e se mostrou fundamental, uma vez que foi dessa forma que se obteve o diagnóstico definitivo da patologia que levava à formação da efusão pleural nestes pacientes (casos 1,2,3 e 5).

Todos os pacientes com ICC seguiram as diretrizes indicadas para o tratamento de ICC, nomeadamente a toracocentese como primeira abordagem e medicação diurética, como descrito por Fuentes et al. (2020).

No caso 1, em consultas anteriores tinha sido referido que o paciente tinha hipertensão, sendo que numa das últimas consultas chegou-se a considerar que a hipertensão era do tipo severa. Quando realizada a ecocardiografia durante a hospitalização do paciente, apresentava um espessamento do miocárdio compatível com cardiomiopatia hipertrófica ou causas sistémicas de hipertensão, e o átrio esquerdo apresentava-se aumentado e com uma estrutura compatível com trombo. Em Johns et al. (2012), é descrito que gatos com hipertensão arterial pulmonar, pode levar ao desenvolvimento de efusão pleural isolada ou em ambos os lados.

O paciente do caso 3 inicialmente foi hospitalizado com quadro diarreico. Onde os clínicos procederam o tratamento médico com maropitant 10mg/ml 0,4 mL IV SID, metoclopramida 0,4 mL IV BID e fluidoterapia. No entanto, após uma radiografia, a paciente

apresentava efusão pleural. Foi feita uma drenagem do conteúdo que macroscopicamente parecia compatível com PIF. Juntando ao facto da paciente também apresentar um quadro diarreico, havia forte suspeita de PIF. Foi realizado um teste rápido para FIV e FeLV que surgiu como negativo, assim como o líquido que fora retirado e posteriormente enviado para um laboratório externo para ser analisado por PCR para PIF. No decorrer da hospitalização um dos exames complementares foi a ecocardiografia, onde se pôde observar que a paciente tinha cardiomiopatia restritiva ou indeterminada com sinal de “smoke”. Com base nesta informação, podemos formular duas hipóteses para origem da efusão pleural da paciente: 1) tratar-se de uma paciente cardíaca sem sintomatologia e quando realizada a fluidoterapia numa taxa superior à recomendada para pacientes cardíacos ocorreu uma descompensação que levou ao extravasamento de fluido para a cavidade pleural; 2) a efusão ser secundária a ICC pode ter em consequência de uma fluidoterapia em excesso, como descrito por Fuentes, et al., 2020.

O paciente do caso 4, era o único que dos cinco pacientes que apresentou piotórax, tendo sido no imediato identificado com a realização da toracocentese devido às suas características macroscópicas. Iniciou-se então, de imediato, uma medicação antibiótica empírica, com metronidazol e enrofloxacina. De acordo com a literatura, a enrofloxacina é uma boa escolha para tratamento empírico quando se trata de piotórax (MacPhail C. M., 2007), assim como metronidazol também pode ser uma boa escolha em caso de infeções por anaeróbios (Barrs & Beatty, 2009). Este medicamento é receitado usualmente para infeções do trato gastrointestinal e oral. Uma vez que, umas das causas do piotórax é por mordedura de outros animais, num estudo demonstrou-se que na maioria dos casos o agente patogénico presente no piotórax é *Pasteurella spp.*, que é um agente normal da flora da orofaringe dos pacientes felinos (Sherding & Birchard, 2006).

Numa tentativa de melhorar o estado clínico do paciente, uma vez que o piotórax não diminuía, optou-se pela aplicação de tubo de toracostomia. Idealmente, a ponta cranial do tubo deve ficar na região torácica antes de chegar à região do esterno. Todavia, nem sempre se consegue pôr o tubo de toracostomia no posicionamento ideal, para que a drenagem seja eficaz e os fluidos sejam eliminados em pacientes com piotórax (Hibbert, 2013). Neste paciente, apesar de várias tentativas para que o tubo de toracostomia ficasse correto, não se conseguiu aplicar da forma ideal.

Por fim, no estudo realizado por Ruiz et al., (2018), os pacientes felinos apresentavam um mau prognóstico: dos 308 pacientes, 22% faleceram ou acabaram por ser eutanasiados após diagnóstico e antes de receber alta hospitalar. Dos casos abordados nesta dissertação dois dos

pacientes foram eutanasiados após o diagnóstico e tentativa de tratamento (caso 1 e caso 4) e um dos pacientes acabou por falecer em casa (caso 5). O caso 2 não se conseguiu obter notícias quanto à evolução após alta hospitalar e o caso 3 permanece estável.

5. Conclusão

Num animal saudável existe sempre uma pequena quantidade de fluido no espaço pleural, que tem o propósito de suavizar o deslizamento dos pulmões contra a parede torácica e entre os lobos pulmonares, de modo a que não ocorra fricção durante os movimentos respiratórios e corporais.

A efusão pleural é um sinal clínico, caracterizado pela acumulação anormal de fluido entre a pleura visceral e a parietal, podendo apresentar diversas etiologias. Ela ocorre quando um ou mais fatores que determinam a produção/reabsorção de fluido pleural se encontram alterados.

As efusões pleurais, podem ter diversas classificações, sendo que a sua avaliação é uma ferramenta importante para o diagnóstico da patologia primária ou para direcionar o clínico para a realização de outros meios diagnósticos que promovam a determinação do diagnóstico definitivo.

As etiologias mais comuns, que podem levar à formação de efusão pleural em felinos, com base na literatura, são a peritonite infecciosa felina, insuficiência cardíaca congestiva, piotórax, neoplasia e quilotórax idiopático.

Tendo em conta a literatura utilizada, salienta-se a importância da radiografia torácica, ecografia torácica, tomografia computadorizada e toracoscopia de forma a permitir a visualização da efusão pleural, embora apenas a sua visualização não permita classificar o tipo de efusão. Além dos exames imagiológicos acima citados, ainda se pode recorrer a outro tipo de exames complementares, nomeadamente teste de Rivalta e o marcador N-terminal do peptídeo natriurético tipo B.

A toracocentese é um procedimento bastante importante, uma vez que para além de ser um meio terapêutico, também é um meio de diagnóstico, visto que a recolha do fluido da efusão pleural e a sua análise pode guiar-nos para a realização de outros exames complementares que nos levem a entender a causa primária.

Apesar do tratamento descrito acima, este não resolve a efusão pleural por si só, sendo por isso importante entender a causa primária para que se possa escolher o tratamento mais adequado consoante a patologia subjacente. É por isso de elevada importância a investigação da patologia primária de forma a não ocorram reincidências e agravamento do estado clínico do paciente.

O tratamento inicia-se com a estabilização do paciente, pela administração de oxigénio da forma menos stressante possível, seguindo-se toracocentese com ou sem sedação,

dependente do estado em que o paciente se encontre, embora este procedimento seja desaconselhado em pacientes que tenham coagulopatias ou hérnias diafragmáticas. Em pacientes com hemorragias ativas onde o hematócrito da efusão pleural apresente o mesmo valor que o hematócrito sérico, a toracocentese encontra-se contra-indicada, uma vez pode levar a uma descompensação respiratória, devido à redução de eritrócitos responsáveis pelo transporte de oxigénio, por hipoperfusão e redução parcial do volume pulmonar. No entanto, é descrito que, após a drenagem, pode haver algum benefício visto que permite a expansão do pulmão. Embora a toracocentese seja contraindicada nestes casos, este procedimento deve ser realizado para poder avaliar o conteúdo e posteriormente com base nessa informação atuar de forma a tratar de imediato a causa primária. Pacientes com stresse respiratório deve-se, com o propósito a que este fica estável, para que ocorra a expansão do pulmão, deverá se retirar a quantidade mínima de fluido possível.

A escolha de tratamento vai variar sempre consoante a etiologia primária. Daí a importância de o clínico alcançar o diagnóstico definitivo, de forma a que possa tomar a melhor decisão quanto ao tratamento que paciente deverá receber.

No entanto, o diagnóstico definitivo pode ser de difícil alcance, tanto devido à severidade em que se encontra o paciente, como aos custos monetários envolvidos nos tratamentos e hospitalização do paciente, sendo que muitos acabam por ser eutanasiados ou falecer no decorrer dos tratamentos ou, posteriormente, em casa.

Em conclusão, a efusão pleural felina é um sinal clínico recorrente na medicina veterinária e que pode ter diversas etiologias. É essencial estabilizar o paciente para reduzir o stresse durante o manejo e os exames escolhidos devem ser o mais adequados possível para se alcançar o tratamento de forma rápida e eficaz para a patologia primária, com o intuito de estabilizar o paciente e obter o sucesso clínico.

6. Referências bibliográficas

- Agostoni, E., & Zocchi, L. (2007). Pleural liquid and its exchanges. *Respiratory Physiology and Neurobiology*, 159(3), 311-323.
- Alleman, A. (2003). Abdominal, thoracic, and pericardial effusions. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 3(1), 89-118.
- Allen, A., & Buckley, G. (2020). Chapter 34: Pleural Effusion. Em D. Bruyette, *Clinical Small Animal Internal Medicine* (Vol. 1, pp. 333-344). Wiley Blackwell.
- Athanasiou, L. V., Spyropoulou, M., & Meichner, K. (2019). The Laboratory diagnostic approach to thoracic and abdominal effusions in the dog, cat and horse. *Journal of Hellenic Veterinary Medical Society*, 70 (3), 1589-1602.
- Barrs, V. R., & Beatty, J. A. (2009). Feline pyothorax – new insights into an old problem: Part 2. Treatment recommendations and prophylaxis. *The Veterinary Journal*, 179(2), 171-178.
- Beatty, J., & Barrs, V. (2010). Pleural Effusion in the cat: A practical approach to determining aetiology. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 693-707.
- Borgeat, K., Connolly, D. J., & Fuentes, V. L. (2015). Cardiac biomarkers in cats. *Journal of Veterinary Cardiology*, 17, S74-S86.
- Boswood, A. (2017). Chapter 247: Heart Failure. Em S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Côté, *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 8th edition (pp. 2876-2897). Elsevier.
- Burton, A. G. (2018). Chapter 5: Body Cavity Fluids. Em A. G. Burton, *Clinical Atlas of Small Animal Cytology* (pp. 155-168). WILEY Blackwell.
- Camacho, A. A., & Pereira, P. M. (1999). Fisiopatologia da insuficiência cardíaca congestiva em pequenos animais. *Revista De Educação Continuada Em Medicina Veterinária E Zootecnia Do CRMV-SP*, 2(1), 34-38.
- Chang, H.-W., Groot, R. J., Egberink, F., & Rottier, P. J. (2010). Feline infectious peritonitis: insights into feline coronavirus pathobiogenesis and epidemiology based on genetic analysis of the viral 3c gene. *Journal of General Virology*, 91(2), 415-420.
- Chobsuk, N., Pongprasit, P., Bunnag, M., Keerativitayanant, L., & Surachetpong, S. D. (2021). Evaluation of pleural fluid parameters related to cardiac diseases in cats. *Veterinary World*, 14(8), 2238-2243.
- Côté, E. (2017). Feline Congestive Heart Failure Current Diagnosis and Management. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 47(5).

- Dempsey, S. M., & Ewing, P. J. (2011). A review of the pathophysiology, classification, and analysis of canine and feline cavitory effusions. *Journal of American Animal Hospital Association*, 1-11.
- Dennis, R., Kirberger, R. M., Barr, F., & Wringley, R. H. (2010). Chapter 8: Other thoracic structures: pleural cavity, mediastinum, thoracic oesophagus, thoracic wall. Em R. Dennis, R. M. Kirberger, F. Barr, & R. H. Wringley, *Handbook of Small Animal Radiology and Ultrasound: Techniques and Differential Diagnoses* (pp. 199-228). Elsevier.
- Dewhurst, E. (2016). Chapter 22: Body cavity effusions. Em E. Villiers, & J. Ristic, *BSAVA Manual of Canine and Feline Clinical Pathology 3th Edition* (pp. 435-451). British Small Animal Veterinary Association.
- Epstein, S. E. (2014). Exudative Pleural Diseases in Small Animals. *Veterinary Clinic of Small animal Practice*, 44(1), 161-180.
- Epstein, S. E., & Balsa, I. M. (2019). Canine and Feline Exudative Pleural Diseases. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 55, 467-487.
- Epstein, S. E., & Balsa, I. M. (2019). Canine and Feline Exudative Pleural Diseases. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 55, 467-487.
- Fuentes, V. L., Abbott, J., Chetboul, V., Côté, E., Fox, P. r., Häggström, J., . . . Stern, J. A. (2020). ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(3), 1062-1077.
- Fultom, R. M. (2014). Chapter One: Focused—Basic Ultrasound Principles and Artifacts. Em G. R. Lisciandro , *Focused Ultrasound Techniques for the small animal practitioner* (pp. 1-16). Wiley Blackwell.
- Gookin, J. L., & Atkins, C. E. (1999). Evaluation of the Effect of Pleural Effusion on Central Venous Pressure in Cats. *Journal of Veterinary Intern Medicine*.
- Gould, L. (2005). The medical management of idiopathic chylothorax in a domestic long-haired cat. *The Canadiam Veterinary Journal*, 45, 51-54.
- Hartmann, K. (2005). Feline Infectious Peritonitis. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice* .
- Hassdenteufel, E., Hildebrandt, N., & 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.
- Hibbert, A. (2013). Chapter 4.2: Dyspnoea, tachypnoea and hyperpnoea. Em A. Harvey , & S. Tasker, *BSAVA Manual of Feline Practice: A foundation Manual* (pp. 109 - 119). British Small Animal Veterinary Association.
- Hung, L., Hopper, B. J., & Lenard, Z. (2022). Retrospective analysis of radiographic signs in feline pleural effusions to predict disease aetiology. *BMC Veterinary research*, 18(1), 1-11.
- Johns, S. M., Nelson, O. L., & Gay, J. M. (2012). Left Atrial Function in Cats with Left-Sided Cardiac Disease and Pleural Effusion or Pulmonary Edema. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26(5).
- Junqueira, L. C., & Carneiro, J. (2021). Capítulo 17: Aparelho Respiratório. Em *Histologia Básica: Texto & Atlas (16ed)* (pp. 350-351). Guanabara Koogan.
- König, A., Hatmann, K., Mueller, R. S., Wess, G., & Schulz, B. S. (2018). Retrospective analysis of pleural effusion in cats. *Journal of feline Medicine and Surgery*, 21(12), 11002-1110.
- König, H. E., & Liebich, H.-G. (2016). *Anatomia dos Animais domésticos: Texto e Atlas Colorido*. Artmed.
- Kennedy , M. A. (2020). Feline Infectious Peritonitis Update on Pathogenesis, Diagnostics, and Treatment. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*.
- Kovak, J. R., Ludwig, L. L., Bergman, P. J., Baer, K. E., & Noone, K. E. (2002). Use of thoracoscopy to determine the etiology of pleural effusion in dogs and cats: 18 cases (1998–2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 221(7), 990-994.
- Krämer, F., Rainer, J., & Bali, M. S. (2021). Short- and long-term outcome in cats diagnosed with pyothorax: 47 cases (2009-2018). *Journal of Small Animal Practice*.
- Kritsepi-Konstantinou, M., & Tsouloufi, T. K. (2017). Pleural effusion in the cat: A focus on laboratory diagnosis. *Hellenic Journal of Companion Animal Medicine*, 6 (1).
- Levick, J. R. (2004). Revision of the Starling principle: new views of tissue fluid balance. *The Journal of physiology*, 557(3), 704.
- Lloret, A., Egberink, H., Addie, D., Belák, S., Boucraut- Baralon, C., Frymus, T., . . . Thiry. (2013). PASTEURELLA MULTOCIDA INFECTION IN CATS ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 15, 570-572.

- Lynch, K. C., Oliveira, R. C., Matheson, S. J., Mitchell, M. A., & O'Brien, R. T. (2010). Detection of pneumothorax and pleural effusion with horizontal beam radiography. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 53(1), 38-43.
- MacPhail, C. M. (2007). *Veterinary Clinics Small Animal Practice*, 37, 975-988.
- MacPhail, C. M. (2016). Chapter 33: Pleural and mediastinal disorders. Em V. L. Fuentes, L. R. Johnson, & S. Dennis (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine* (2 ed., pp. 293-300). British Small Animal Veterinary Association.
- Murgia, D. (2014). Diseases of the pleural space. *Companion animal*, 19(9), 458-464.
- Murphy, K., & Papasouliotis, K. (2011). Pleural effusions in dogs and cats 1. Diagnostic investigation. *Companion Animal Practice*, 33(9), 462-469.
- Norsworthy, G. D. (2011). Chapter 171: Pleural effusion. Em G. D. Norsworthy, S. F. Grace, M. A. Crystal, & L. P. Tilley, *The Feline Patient 4th* (pp. 412-413). Wiley-Blackwell.
- Norsworthy, G. D. (2011). Chapter 76: Feline Infectious Peritonitis. Em G. D. Norsworthy, S. F. Grace, M. A. Crystal, & P. L. Tilley, *The Feline Patient* (pp. 181-183). Wiley-Blackwell.
- Odunayo, A. (2015). Chapter 81: Pyothorax. Em S. Little, *August's Consultations in Feline Internal Medicine, Volume 7* (pp. 803-807). Elsevier Health Sciences.
- Oliveira, C. R., Mitcheli, M. A., & O'Brien, R. T. (2011). Thoracic computed tomography in feline patients without use of chemical restraint. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 52(4), 368-376.
- O'Neill, E. (2020). Chapter 60: Approach to the patient with liver disease. Em D. Bruyette, *Clinical Small Animal Internal Medicine* (Vol. 1, p. 643). Wiley Blackwell.
- Padrid, P. (2000). Canine and Feline Pleural Disease. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 44(6), 1295-1308.
- Pedersen, N. C. (2014). An update on feline infectious peritonitis: Diagnostics and therapeutics. *The Veterinary Journal*.
- Probo, M., Valenti, V., Venco, L., Paltrinieri, S., Lavergne, E., Trumel, C., & Bertazzolo, W. (2017). Pleural lymphocyte-rich transudates in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*.
- Prošek, R. (2017). Chapter 102: Thoracocentesis/Pericardiocentesis. Em S. Ettinger, E. Feldman, & E. Côté, *Textbook of Veterinary Internal Medicine, 8th Edition* (pp. 1114-1115). Saunders Elsevier.

- Radford, A., & Dawson, S. (2016). Chapter 28 · Diagnosis of viral infections. Em E. Villiers, & J. Ristic', *BSAVA Manual of Canine and Feline Clinical Pathology, 3rd Ed* (pp. 533-548). British Small Animal Veterinary Association.
- Radlinsky , M. (2010). Chapter 57: Pleural Effusion. Em M. J. Bojrab, & E. Monnet , *Mechanisms of Disease In Small Animal Surgery 3rd ed* (pp. 912- 925). Jackson Wyo by Teton NewMedia.
- Radlinsky, M. (2014). Thoracoscopy in the cat: An up-and-coming diagnostic and therapeutic procedure. *Journal of Feline Medicine and Surgery, 16*(1), 27-33.
- Reece, W. O. (2009). *Funcitional Anatomy and Physiology of Domestic Animals*. Wiley-Blackwell.
- Rozanski, E. (2017). Chapter 244: Diseases of the Pleural Space. Em S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Côté, *Textbook of Veterinary Internal Medicine, 8th edition* (pp. 2819-2834). Elsevier .
- Ruiz, M. D., Vessièrès, F., Ragetly, G. R., & Hernandez, J. L. (2018). Characterization of and factors associated with causes of pleural effusion in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association, 253*(2), 181-187.
- Sauvé, V. (2015). Pleural Space Disease. Em D. Silverstein, & K. Hopper (Edits.), *Small Animal Critical Care Medicine* (2ª ed., pp. 151-156). Elsevier.
- Sherding, R. G., & Birchard, S. J. (2006). Chapter 164: Pleural Effusion. Em L. Fathman, & J. Gower, *Saunders Manual of Small Animal Practice* (pp. 1696- 1707). W.B Saunders Company.
- Singh, A., Brisson, B., & Nykamp, S. (2012). Idiopathic Chylothorax in Dogs and Cats: Nonsurgical and Surgical Manegement. *Compendium, 34*(8), E3.
- Singh, A., Brisson, B., & Nykamp, S. (2012). Idiopathic chylothorax: pathophysiology, diagnosis, and thoracic duct imaging. *Compendium, 34*(8).
- Singh, B. (2017). Chapter 4: The Respiratory Apparatus. Em B. Singh, *Dyce, Sack and Wensing's Textbook of Veterinary Anatomy 5th* (pp. 148-149). Saunders.
- Stillion, J., & Letendre, J.-A. (2015). A clinical review of the pathophysiology, diagnosis, and treatment of pyothorax in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care, 113*-129.
- Stokol, T. (2017). Chapter 74: Fluid Analysis. Em S. F. Ettinger, & E. Côté, *Textobook of Veterinary Internal Medicine, 8th Edition* (pp. 872-882).

- Tasker, S. (2018). Diagnosis of feline infectious peritonitis Update on evidence supporting available tests. *Journal of feline Medicine and Surgery*, 20(3), 228-243.
- Thrall, D. E. (2018). Chapter 34: Canine and Feline Pleural Space. Em D. E. Thrall, *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology 7th ed* (pp. 670-683). Elsevier.
- Thrall, M. A. (2021). Chapter 52: Abdominal and Thoracic Fluid Analysis in Dogs and Cats. Em L. C. Sharkey , M. J. Radin, & D. Seeling (Edits.), *Veterinary Cytology* (1^a ed., pp. 695-712). John Wiley & Sons, Inc.
- Vail, D. M. (2006). chapter 27: Lymphoid Neoplasia. Em L. Fathman, & J. Gower, *Saunders Manual of Small Animal Practice, 3th ed.* (pp. 292-296). Saunders.
- Valenciano, A. L., Cowell, R. L., & Arndt, T. P. (2011). Chapter 288: Pleural Effusions. Em G. D. Norsworthy, S. F. Grace, M. A. Crystal , & L. P. Tilley, *The Feline Patient 4th ed.* Wiley-Blackwell.
- Ward, J. L., Lisciandro, G. R., Ware, W. A., Viall, A. K., Aona, B. D., Kurtz, K. A., . . . DeFrancesco, T. C. (2018). Evaluation of point-of-care thoracic ultrasound and NT-proBNP for the diagnosis of congestive heart failure in cats with respiratory distress. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(5), 1-12.
- Ware, W. A. (2007). Chapter 16: Management of Heart Failure. Em A. W. Ware, *Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine 1st ed* (pp. 164- 193). Manson publishing/ The Veterinary press.
- Wurtinger, G., Henrich, E., Hildebrandt, N., Wiedmann, N., Schneider, M., & Hassdenteufel, E. (2017). Assessment of a bedside test for N-terminal pro B-type natriuretic peptide (NT-proBNP) to differentiate cardiac from non-cardiac causes of pleural effusion in cats. *BMC Veterinary Research*.
- 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 felina Medicine and Surgery*.