



UNIVERSIDADE
LUSÓFONA

CENTRO UNIVERSITÁRIO DE LISBOA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA
MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

**DERRAME PLEURAL EM GATOS:
REVISÃO DE LITERATURA E DESCRIÇÃO DE
3 CASOS CLÍNICOS**

Dissertação apresentada a provas públicas para a obtenção do grau de mestre em
Medicina Veterinária, orientado pelo Professor Doutor André Meneses

Tiago Leão de Campos Lima, n.º 21801917

2025

www.ulusofona.pt



UNIVERSIDADE
LUSÓFONA

CENTRO UNIVERSITÁRIO DE LISBOA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA
MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

**DERRAME PLEURAL EM GATOS:
REVISÃO DE LITERATURA E DESCRIÇÃO DE
3 CASOS CLÍNICOS**

VERSÃO FINAL

Dissertação defendida em provas públicas na Universidade Lusófona, Centro Universitário de Lisboa, no dia 27/03/2025, perante júri, nomeado pelo Despacho de Nomeação nº: 250/2025, de 26 de Março, com a seguinte composição:

Presidente: Professor Doutor David Ramilo

Arguente: Professora Doutora Sabrina Legatti (Universidade Lusófona)

Orientador: Professor Doutor André Meneses

Tiago Leão de Campos Lima, n.º 21801917

2025

www.ulusofona.pt

Agradecimentos

Um caminho, a partir desta sua denominação, é pressuposto ser algo criado, algo trilhado por alguém que normalmente é incógnito a quem posteriormente o percorre. No caso de um curso superior, a comparação do mesmo a um caminho é extremamente usual (e, até devo dizer, utilizada excessivamente, sem qualquer reflexão no significado dessa palavra), mas a verdade é que essa comparação não poderia ser mais acertada, porque inevitavelmente todos nós que ingressamos no ensino superior estamos a seguir o percurso desenvolvido por alguém. Estamos também a aproveitar a oportunidade dada por quem nos ajudou a percorrer o caminho e nos suportou nesse período de sobrecarga, seja esse suporte em forma monetária, seja em forma de habitação, alimentação ou até mesmo emocional. Dessa forma, neste momento de conquista, é importante lembrarmos todos os que ampararam o nosso peso ao longo destes anos.

Quero agradecer a todos os docentes, e em especial ao professor André Meneses, que durante o decorrer do curso, mostrou-me a mim e aos meus colegas, o sacrifício, a responsabilidade, a fome de conhecimento, mas também a alegria e bondade necessárias e inerentes a esta profissão. Hoje tenho a honra de ser orientado pelo Professor André Meneses, que sempre com um sorriso e prontidão para me ajudar, me acompanhou neste caminho, transpondo o significado de excelência.

Quero agradecer á equipa do Onevet Hospital Veterinário de Cascais por toda a paciência e conhecimento que me transmitiram durante o meu estágio curricular e durante a redação deste trabalho. Para além de colegas dentro do CAMV, foram verdadeiros amigos que me acompanharam, fazendo-me crescer como profissional e cultivando dia após dia em mim, uma maior vontade para me tornar Médico Veterinário.

É com grande carinho que dedico este trabalho aos meus pais, as duas pessoas que mais me apoiaram durante, não só este caminho, mas em todos os caminhos que percorri na minha vida, desde os meus primeiros passos até às minhas mais altas conquistas como adulto, sempre lá estiveram expectantes e orgulhosos e viram sempre o meu valor. Obrigado do fundo do coração e espero estar sempre ao vosso lado.

Relembro também aqui, as minhas avós Biguta e Hortênsia, e a minha tia Sílvia, que foram até ao momento da sua partida, as minhas maiores companheiras de vida e apoiantes. As suas palavras e presença revelaram-se uma inspiração eterna na minha vida, que ano após ano me acompanharam em todas as provas que tive de enfrentar dentro e fora do percurso académico. Muito obrigado por terem feito parte da minha vida, e guardarei para sempre no coração a vossa memória.

Um curso direccionado para o cuidado animal só poderia ser inspirado pelo amor e amizade que todos nós temos por estes seres. Desta forma não faria qualquer sentido excluir desta carta de agradecimento, os animais que me acompanharam desde criança até aos dias de hoje e que com o seu carinho e lealdade, me inspiraram a dedicar a minha vida profissional ao cuidado dos da sua espécie. Obrigado, Olívia, Lua, Bazuka, Yeti, Carlota, Diesel, Mia, Pizza e Pulga, por me acompanharem todos os dias, guiando o meu crescimento emocional e intelectual no sentido da amizade e amor, contrastando com a poluição moral que nos é “inoculada” pela sociedade.

“Quem quiser ser o maior entre vós, seja aquele que vos serve; e quem quiser ser o primeiro entre vós será o vosso escravo, assim como o Filho do Homem não veio para ser servido, mas para servir e dar a Sua vida como resgate por muitos.”

Mateus 10:43-45

Resumo

A presente dissertação explora em profundidade o manejo e o diagnóstico do derrame pleural em gatos, combinando uma revisão bibliográfica detalhada com a análise de três casos clínicos representativos, os quais refletem diferentes etiologias e desafios terapêuticos. Foram avaliadas condições associadas à insuficiência cardíaca congestiva (ICC), linfoma mediastínico e peritonite infecciosa felina (PIF), destacando a complexidade no estabelecimento de um diagnóstico diferencial, especialmente devido à inespecificidade dos sinais clínicos iniciais, como dispneia, taquipneia e anorexia. Esses sinais demonstraram a necessidade de exames complementares, incluindo radiografia, ecografia e análises laboratoriais, para a caracterização do fluido pleural em transudato, exsudato ou quilo, e a identificação da causa primária. Nos três casos clínicos analisados, a toracocentese foi determinante como medida emergencial para estabilização respiratória e alívio da pressão intratorácica, enquanto soluções terapêuticas definitivas variaram conforme a patologia de base. No caso da ICC, o uso de diuréticos e o controle de complicações cardíacas foram essenciais, embora tenham revelado a necessidade de inovações terapêuticas para o manejo a longo prazo. O linfoma mediastínico, associado a derrame quiloso, evidenciou a importância de exames tomográficos para o diagnóstico e o potencial de tratamentos combinados, incluindo quimioterapia e intervenções cirúrgicas. A PIF, por sua vez, destacou os desafios relacionados à falta de tratamentos eficazes no cenário nacional, mas também apresentou perspectivas promissoras com o avanço de antivirais como o GS-441524, que pode transformar o manejo desta condição fatal. O estudo concluiu que uma abordagem multidisciplinar, com integração de diagnóstico por imagem, análises laboratoriais e intervenções terapêuticas personalizadas, é indispensável para otimizar os desfechos clínicos. Além disso, reforça-se a importância de avanços na pesquisa e na disponibilização de medicamentos inovadores, como forma de ampliar as opções de tratamento e melhorar a qualidade de vida dos pacientes felinos acometidos por derrame pleural.

Palavras-chave: Diagnóstico diferencial felino, efusões pleurais, análise laboratorial, emergência veterinária, terapia inovadora

Abstract

This dissertation delves deeply into the management and diagnosis of pleural effusion in cats, combining a comprehensive literature review with the analysis of three representative clinical cases, each reflecting distinct etiologies and therapeutic challenges. Conditions related to congestive heart failure (CHF), mediastinal lymphoma, and feline infectious peritonitis (FIP) were evaluated, highlighting the complexity of establishing a differential diagnosis, particularly due to the non-specific nature of initial clinical signs such as dyspnea, tachypnea, and anorexia. These signs underscored the necessity of complementary tests, including radiography, ultrasound, and laboratory analyses, to characterize pleural fluid in transudate, exudate, or chyle, and identify the primary cause. In all three cases, thoracocentesis was crucial as an emergency measure to stabilize respiratory function and relieve intrathoracic pressure, while definitive therapeutic solutions varied according to the underlying pathology. In CHF, the use of diuretics and the management of cardiac complications were pivotal, though the need for therapeutic innovations for long-term care was evident. Mediastinal lymphoma, associated with chylous effusion, demonstrated the importance of tomographic examinations for diagnosis and the potential of combined treatments, including chemotherapy and surgical interventions. FIP, on the other hand, highlighted challenges related to the lack of effective treatments in the national context but also presented promising perspectives with the advancement of antivirals such as GS-441524, which may revolutionize the management of this fatal condition. The study concludes that a multidisciplinary approach, integrating imaging diagnostics, laboratory analyses, and personalized therapeutic interventions, is indispensable for optimizing clinical outcomes. Furthermore, the importance of advances in research and the availability of innovative drugs is reinforced, as they expand treatment options and improve the quality of life for feline patients suffering from pleural effusion.

Keywords: Feline differential diagnosis, pleural effusions, laboratory analysis, veterinary emergencies, innovative therapy

Índice

Agradecimentos.....	2
Resumo.....	4
Abstract	5
Índice.....	6
Lista de figuras	8
Lista de tabelas	9
Lista de gráficos	10
Lista de abreviaturas, siglas e acrónimos	11
I. Descrição do Estágio Curricular.....	12
1. Casuística observada durante o estágio	15
II. Revisão bibliográfica.....	19
1. Anatomia e fisiologia da pleura.....	19
2. Derrame Pleural.....	22
2.1 Definição	22
2.2 Fisiopatologia do Derrame Pleural	22
2.3 Tipos de derrame	26
3. Causas principais em gatos.....	28
3.1 Insuficiência Cardíaca Congestiva	28
3.2 Peritonite Infeciosa Felina	30
3.3 Neoplasias.....	32
3.4 Pleurite séptica.....	34
3.5 Quilotórax idiopático.....	35
4 Sinais Clínicos	36
4.1 Exame visual e físico.....	36
4.2 Auscultação e Percussão.....	37

5	Meios complementares de diagnóstico.....	38
5.1	Radiografia torácica.....	38
5.2	Ecografia.....	40
5.3	Avaliação macroscópica do fluido.....	41
5.4	Avaliação laboratorial do fluido	42
6	Abordagem terapêutica.....	49
6.1	Estabilização inicial.....	49
6.2	Toracocentese	50
6.3	Dreno torácico	51
6.4	Cirurgia torácica	52
6.5	Pleurodese.....	53
III.	Material e Métodos.....	55
IV.	Casos Clínicos	56
	Caso clínico 1: “Cookie” – Derrame pleural por ICC.....	56
	Caso clínico 2: “Fofinha” – Quilotórax por Linfoma Mediastínico.....	62
	Caso clínico 3: “Baby” – Derrame pleural sugestivo de PIF	67
V.	Discussão	73
	Análise do Caso Clínico 1:.....	74
	Análise do Caso Clínico 2:.....	81
	Análise do Caso Clínico 3:.....	86
VI.	Conclusão	93
VII.	Referências Bibliográficas.....	94
VIII.	Anexos e Apêndices.....	I

Lista de figuras

- Figura 1.** À esquerda. Imagem capturada por microscopia eletrónica $\times 18060$, de tecido celular mesotelial com microvilosidades de superfície, prolongando-se para o interior de um estoma (Adaptado de Light & Lee, 2008).**21**
- Figura 2.** À direita. Imagem capturada por microscopia eletrónica $\times 1680$, de tecido celular mesotelial com microvilosidades de superfície, prolongando-se para o interior de um estoma (Adaptado de Light & Lee, 2008).**21**
- Figura 3.** Representação esquemática do fluxo transpleural de fluido sob condições fisiológicas (Adaptado de Light & Lee, 2008).**24**

Lista de tabelas

Tabela 1. Número de Casos e Distribuição relativa das especialidades observadas.....	17
Tabela 2. Número de casos e Distribuição relativa das técnicas cirúrgicas observadas.....	19
Tabela 3. Classificação do derrame em função das suas características macroscópicas (Adaptado de Grave, 2017).	42
Tabela 4. Parâmetros numéricos de classificação tradicional do derrame pleural.....	44
Tabela 5. Frequência de concordância entre os critérios de Light simplificados e a classificação veterinária tradicional em função da verdadeira classificação dos derrames pleurais (Adaptado de Zoia et al., 2020)	45

Lista de gráficos

Gráfico 1. Número de horas e distribuição relativa das várias áreas médicas.....	16
Gráfico 2. Número de Casos e Distribuição relativa dos tipos de consulta observados.....	17
Gráfico 3. Número de casos e Distribuição relativa do tipo de cirurgia.....	18

Lista de abreviaturas, siglas e acrónimos

BID – Bis in Die (2 vezes ao dia)	PCO₂ – Pressão Parcial de Dióxido de Carbono
BPM – Batimentos por Minuto	PCR – Reação em Cadeia da Polimerase
CAMV – Centro de Atendimento Médico Veterinário	PDW – Amplitude de Distribuição de Plaquetas
CMH – Cardiomiopatia Hipertrófica	PIF – Peritonite Infeciosa Felina
CMD – Cardiomiopatia Dilatada	PLi – Imunorreatividade da Lipase Pancreática
CMR – Cardiomiopatia Restritiva	P-LCC – N° de Plaquetas de Grande Tamanho
ECG – Electrocardiograma	P-LCR – Rácio de Plaquetas de Grande Tamanho
EDTA – Ácido Etilenodiaminotetracético	PO – Por via oral
EOD – Every Other Day (em dias alternados)	QUID – Quater in Die (4 vezes ao dia)
FCoV – Coronavírus Felino	RNA – Ácido Ribonucleico
FeLV – Vírus da Leucemia Felina	RPM – Respirações por Minuto
FIV – Vírus da Imunodeficiência Felina	SC – Subcutâneo
GABA – Ácido Gama-Aminobutírico	SID – Semel in Die (1 vez ao dia)
GGT – Gama-Glutamil Transferase	TID – Ter in Die (3 vezes ao dia)
GPT ou ALT – Alanina Aminotransferase	TNCC – Contagem Total de Células Nucleadas
ICC – Insuficiência Cardíaca Congestiva	TNF-α – Fator de Necrose Tumoral Alfa
IV – Intravenoso	TPLO – Osteotomia de Nivelamento do Platô Tibial
LDH – Lactato Desidrogenase	TRC – Tempo de Repleção Capilar
LL – Laterolateral	TSA – Teste de Sensibilidade aos Antibióticos
MPV – Volume Plaquetário Médio	TTA – Avanço da Tuberosidade Tibial
PAAF – Punção-Aspiração por Agulha Fina	VD – Ventrodorsal

I. Descrição do Estágio Curricular

O autor da presente dissertação de final de mestrado realizou o seu estágio clínico curricular entre o dia 09/10/23 e o dia 09/02/24, por um período total de 4 meses (89 dias úteis). O centro de atendimento médico-veterinário no qual decorreu toda a extensão do período de estágio foi o Onevet Hospital Veterinário de Cascais, localizado na área metropolitana da Grande Lisboa, concelho de Cascais.

Os objetivos deste período de estágio centraram-se na obtenção de experiência clínica prática, como forma de consolidação e reforço das matérias teóricas estudadas durante toda a extensão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Durante o período de estágio foi notada uma evolução exponencial da aplicação do conhecimento adquirido, da segurança do autor no diagnóstico e determinação das terapêuticas a instituir, na comunicação interpessoal e integração clínica em equipa.

O modelo de horário determinado pelo corpo de direção/responsável do estágio, tal como acordado verbalmente com o autor desta dissertação, foi um modelo rotativo com horários determinados entre manhã (8:30 – 17:30), horário médio (10h – 19h), horário da tarde (14h - 21:30) e horário noturno (21h – 9h), tendo sido cumprido um mínimo de 40 horas semanais. As áreas de rotação do modelo aplicado foram divididas em 3 grupos de trabalho com troca semanal (com exceção da rotação de cirurgia que decorria em duas semanas consecutivas) entre si: Cirurgia, Internamento e Consultas. Tendo sido realizado um total de 7 semanas em cirurgia, 6 semanas em internamento e 4 semanas de consultas.

A rotação de Internamento iniciava-se no horário da manhã (8:30 – 17:30) ou no horário da tarde (14h – 21:30), com uma breve passagem de casos para os colaboradores que entravam no turno, sendo esta passagem de casos baseada na transmissão de informação sobre a resenha do animal, história clínica pregressa, motivo de internamento, análises e exames complementares realizados, alterações de medicação, observações, prognóstico e plano terapêutico. Após esta breve passagem de casos, o autor acompanhava os médicos veterinários no decorrer de todas as atividades de internamento, desde administração de medicação, colheita de sangue, cateterização venosa, exames de estado geral, exames complementares de diagnóstico (análises clínicas, radiografia, ecografia...), elaboração de relatórios clínicos, requisição de análises laboratoriais, monitorização pós-anestésica, acompanhamento e preparação de altas médicas. Após realização de todas as atividades médicas matinais

requeridas, de acordo com a lotação variável do internamento, a equipa médica geralmente disponibilizava-se para realizar com o autor e restantes estagiários alguns desafios teóricos relacionados com os casos clínicos de relevo. Após a hora de pausa para almoço, o autor acompanhava a equipa médica na realização de exames físicos de estado geral aos animais internados e consequente preparação/administração de medicação necessária. Na eventualidade de conclusão de todas as tarefas médicas, o autor era então designado para o acompanhamento de um médico veterinário em ambiente de consulta geral ou ortopédica (caso o médico designado fosse o Dr. Rui Onça). Todos os dias às 16h, a equipa médica e os estagiários reuniam-se no internamento, onde era realizada uma passagem de casos geral e discussão interpessoal de possíveis abordagens clínicas, sendo anexados todos os exames e relatórios à ficha do animal. Uma das tarefas quase exclusivamente delegadas ao autor foi a realização de colheitas de sangue, testes de urina e testes rápidos de diagnóstico, sendo que durante o período de internamento, o autor responsabilizou-se pela elaboração e catalogação desta informação para integração nas fichas clínicas dos animais, ganhando preciosa experiência neste tipo de atividades básicas hospitalares.

A rotação de Cirurgia iniciava-se também no horário da manhã (8:30 – 17:30). Aos alunos integrados nesta rotação era expectável que tivessem realizado um estudo prévio das cirurgias a serem realizadas na semana decorrente, não só de forma a diminuir a probabilidade de erros por negligência médica durante as cirurgias, mas também como base para a aplicação das técnicas a serem instruídas pelo cirurgião responsável. No decorrer do tempo determinado para a rotação de cirurgia, o ciclo diário das funções requeridas ao autor iniciava-se na receção clínica dos animais para admissão hospitalar, na qual era realizado um exame físico completo e análises clínicas pré-cirúrgicas. Após determinação do estado clínico do animal, era então realizada cateterização venosa periférica e transporte do animal para a sala de indução. Na sala de indução o autor iniciava sempre o protocolo anestésico com a administração da pré-medicação e sedação, seguida da intubação orotraqueal, sendo que, após esta fase, se o autor estivesse sob funções de ajudante de anestesia, a monitorização anestésica era continuada com a fase de indução e acompanhamento da anestesia volátil durante o processo cirúrgico; mas, se o autor estivesse sob funções de segundo cirurgião, então iniciava a paramentação e entrava no bloco operatório para realizar assistência prática ao cirurgião responsável. Após finalização da cirurgia, o autor era responsável pelo recobro e monitorização pós-cirúrgica dos animais intervencionados, assim como elaboração e realização das altas cirúrgicas.

A rotação de Consultas iniciava-se no turno médio (10h – 19h) ou no turno da tarde (14h – 21:30h), no qual ao autor era designado um médico acompanhante, sendo da sua responsabilidade a primeira abordagem ao tutor e doente. Nesta primeira abordagem, supervisionada pelo médico da consulta, era realizada uma rápida anamnese com inclusão da resenha básica do animal, história clínica ou sintomatológica pregressa, motivo da consulta, sintomatologia de relevo e histórico de medicação realizada (se existisse). De seguida, o autor realizava um exame físico completo, iniciando-se na porção cranial com inspeção das mucosas oral e conjuntival, TRC e palpação dos linfonodos submandibulares, seguido de progressão metódica na direção caudal com palpação dos linfonodos cervicais e axilares, auscultação cardíaca e pulmonar, realização de prega de pele, palpação abdominal, palpação dos linfonodos parotídeos, inspeção perianal e, se necessário, medição de temperatura retal. Após esta primeira abordagem prática realizada pelo autor, o médico acompanhante iniciava então a consulta, sendo sempre auxiliado na contenção e eventual realização de exames complementares de diagnóstico (ex.: colheita de sangue, exames imagiológicos, punção de nódulos, etc.). A consulta era liderada pelo médico veterinário designado, mas existia alguma liberdade e seria até expectável que o estagiário acompanhante fosse realizando questões em momentos oportunos, sendo que toda essa informação era obrigatoriamente transcrita em forma de anotações para posterior formulação de relatório de consulta ou eventual discussão de casos. No final de cada consulta em ambiente exterior ao consultório, o médico e o estagiário realizavam uma breve discussão sobre o caso e as possíveis terapias a aplicar, sendo depois delegada para o estagiário a tarefa de transmitir a informação final ao tutor, explicando a lógica do tratamento prescrito, modo de administração e prognóstico expectável. Após cada consulta ou no final do turno, era ainda realizada a elaboração conjunta da ficha clínica individual de cada animal examinado, incluindo toda a informação de relevo para a sua história clínica.

As noites iniciavam-se a partir das 20h até às 8h do dia seguinte (ou 21h às 9h nos fins de semana). O turno começava com uma breve passagem de casos (similar à passagem já realizada no turno da tarde). Era novamente relatado ao pormenor o caso clínico de cada animal, alterações de relevo na evolução clínica, alterações na medicação, procedimentos/tarefas a serem realizadas entre a noite e a manhã seguinte, prognóstico dos animais em regime de internamento e relato de potenciais casos clínicos atendidos durante os turnos diurnos com grau elevado de probabilidade de retorno em regime de urgência durante a noite. O autor iniciava a ronda clínica, acompanhando o médico designado na realização de exames de estado geral (em caso de necessidade de colheita de sangue venoso, o autor ficava designado para a realização

dessa tarefa com o auxílio do enfermeiro de serviço). Após confirmação do estado clínico geral de todos os animais internados, o autor iniciava a preparação e administração de medicação parenteral e enteral e, de seguida, com o auxílio de uma balança alimentar, era realizada a categorização e pesagem individual do alimento a disponibilizar para cada internado. Após finalização de todas as tarefas clínicas direcionadas ao tratamento dos animais internados, o autor realizava a reposição de material descartável (agulhas, seringas, cateteres, leukoplast, tubos de amostra, etc.) na sala de tratamentos geral, sala de internamento dos canídeos, sala de internamento dos felinos, consultórios e, por último, sala de internamento de doenças infetocontagiosas. Após reposição do material descartável, o autor tinha como tarefa realizar inspeção e limpeza das máquinas laboratoriais, finalizando com o descarte das amostras laboratoriais em excesso. No restante horário do turno noturno, o autor acompanhava ainda o médico de serviço nas várias consultas de urgência, na realização de exames complementares de diagnóstico e atendimento telefónico, tanto para esclarecimento de questões clínicas básicas como para realização de triagem telefónica de urgências. O turno era então finalizado com uma passagem de casos para os colegas que entravam no turno da manhã, sendo de máxima importância a transmissão de informação para o contacto com os tutores ou os CAMVs que referenciaram animais para internamento hospitalar.

1. Casuística observada durante o estágio

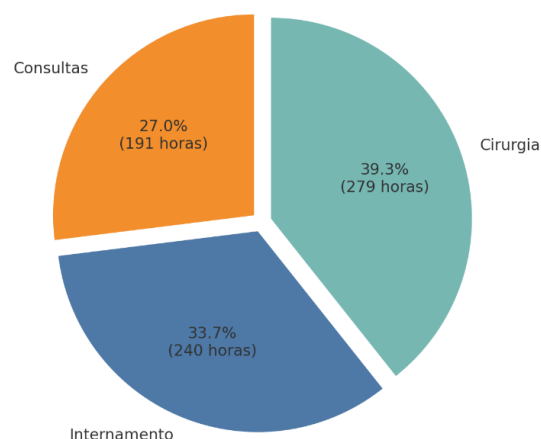


Gráfico 1: Número de horas e distribuição relativa das várias áreas médicas

No decorrer do estágio, o autor recolheu informação estatística objetiva durante as rotações de Consultas e Cirurgia, identificando a tipologia da consulta/cirurgia e o procedimento a ser realizado, enumerando essa informação em grupos.

Na rotação de Consultas, foi possível categorizar as consultas observadas pelo autor em três grandes grupos: Consultas de Medicina Geral, Medicina Profilática/Documentação e Medicina de Especialidade Ortopédica (Gráfico 2), excluindo desde já visitas ao CAMV para serviço de enfermagem (inoculação de medicação, realização de pensos, etc.). De entre as consultas de Medicina Geral, foi possível fazer posteriormente o estudo das várias áreas de intervenção específica (Gráfico 3).

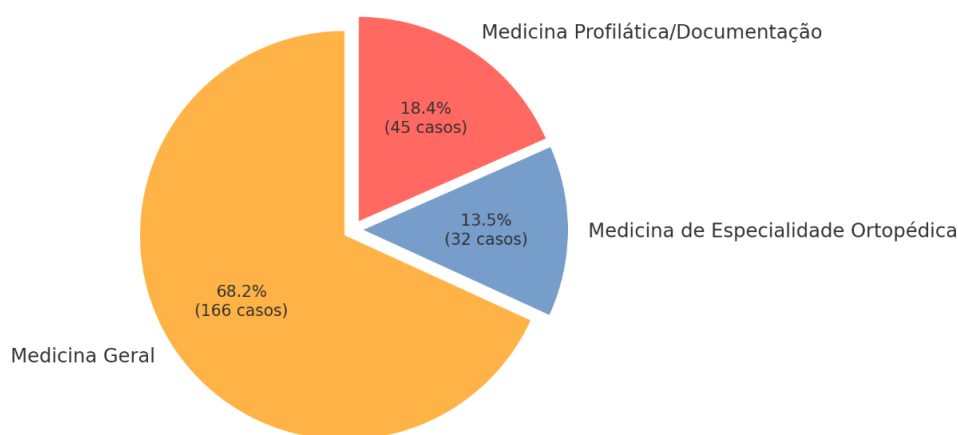


Gráfico 2: Número de Casos e Distribuição relativa dos tipos de consulta observados

Tipo de consulta	Número de casos	Distribuição relativa
Check-up	15	9.04%
Hematologia	6	3.61%
Gastroenterologia	22	13.25%
Pneumologia	11	6.63%
Dermatologia	18	10.84%
Oncologia	15	9.04%
Urologia/Nefrologia	10	6.02%
Traumatologia	11	6.63%
Oftalmologia	6	3.61%
Cardiologia	4	2.41%

Endocrinologia	8	4.82%
Neonatologia	1	0.60%
Reprodução	3	1.81%
Dentária	2	1.20%
Eutanásia	2	1.20%
Tratamento/Reavaliação	32	19.28%
Total	166	100%

Tabela 1: Número de Casos e Distribuição relativa das especialidades observadas

Na rotação de Cirurgia, tal como descrito anteriormente, o autor observou e realizou várias técnicas cirúrgicas (Tabela 2), podendo estas ser categorizadas entre: Cirurgias de Tecidos Moles ou Cirurgias Ortopédicas (Gráfico 3) (com exceção das hemilaminectomias, que são consideradas neurológicas). O maior volume de cirurgias de tecidos moles observadas, comparativamente às cirurgias ortopédicas, deve-se ao facto de, dentro do CAMV, existir mais disponibilidade da equipa cirúrgica e mais dias reservados para a resolução de patologias dos tecidos moles ou cirurgias eletivas, comparativamente com as cirurgias ortopédicas, que necessitam de maior preparação e recursos técnicos/materiais.

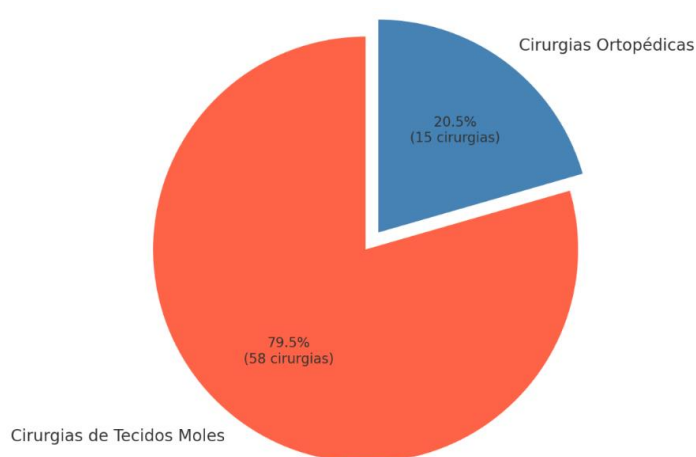


Gráfico 3: Número de casos e Distribuição relativa do tipo de cirurgia

Tipo de cirurgia	Número de casos	Distribuição relativa
Ovariohisterectomia	18	24.66%
Orquiectomia	14	19.18%
Colonoscopia	2	2.74%
Estomatologia/Dentária	4	5.48%
Encerramento de feridas	3	4.11%
Nodulectomia	6	8.22%
Nefrectomia	1	1.37%
Esplenectomia	2	2.74%
Laparotomia exploratória	4	5.48%
Enterectomia	2	2.74%
Ablação do plano nasal	1	1.37%
Remoção de unha	1	1.37%
Não união do Processo Ancóneo	1	1.37%
TPLO	4	5.48%
TTA	2	2.74%
Fratura cominutiva da epífise distal do fêmur	1	1.37%
Fratura de tíbia	2	2.74%
Ablação de cabeça do fêmur	1	1.37%
Luxação da patela	3	4.11%
Hemilaminectomia	1	1.37%
Total	73	100%

Tabela 2: Número de casos e Distribuição relativa das técnicas cirúrgicas observadas

II. Revisão bibliográfica

Introdução

1. Anatomia e fisiologia da pleura

O aparelho respiratório pode ser dividido e categorizado em duas partes diferentes: uma porção condutora, que fisiologicamente é responsável pela condução do ar inspirado para os pulmões, e uma porção pulmonar, que está responsável pelas trocas gasosas e, posteriormente, pela oxigenação do sangue (Getty, 1975). Estas duas porções, apesar de apresentarem continuidade entre si, encontram-se, na sua maior parte, em regiões anatómicas distintas e de grande relevância fisiológica. A porção condutora, com extensão desde as cavidades nasais até aos bronquíolos respiratórios, encontra-se principalmente nas regiões cranial e cervical, enquanto a porção pulmonar (de maior relevância para este trabalho), constituída pelos músculos respiratórios, pleura e pulmões, encontra-se na região torácica (Klein & Bradley G., 2020).

A pleura (estrutura central da presente dissertação) é anatomicamente dividida em duas camadas de acordo com as estruturas que reveste: a pleura visceral, revestindo a superfície dos pulmões, e a pleura parietal, revestindo a parede torácica, o mediastino e o diafragma (Hudson & Hamilton, 2010).

A pleura, como estrutura, caracteriza-se por ser uma membrana serosa, fina, de origem mesotelial, constituída por uma camada de epitélio simples pavimentoso rico em microvilosidades, que repousa sobre uma lâmina própria, sendo toda a monocamada suportada por tecido conjuntivo que se estende até ao parênquima pulmonar (Markov & Amasheh, 2014). As células mesoteliais que a compõem formam uma rede, aderindo entre si na superfície apical através de “tight junctions” e apresentando permeabilidade similar à encontrada no endotélio microvascular (Zocchi, 2002). Paralelamente, apresentam ainda carácter multipotente, sendo responsáveis pela síntese de matriz extracelular, fagocitose e produção de citocinas anti-inflamatórias. Na observação destas células sob microscopia eletrónica, é possível distinguir múltiplas vesículas pinocíticas secretoras de glicoproteínas e fosfolípidos que, pareadas com uma cobertura celular completa de microvilosidades de bordadura em escova, asseguram uma dinâmica de secreção e absorção (Lee et al., 2006) entre as pleuras e a circulação sanguínea, compondo a base biofísica do controlo do volume do líquido pleural (líquido acumulado entre

as pleuras). Com base na constituição da membrana anteriormente descrita, partículas com dimensões inferiores a 4 nm passam passivamente entre a monocamada celular mesotelial, enquanto partículas de dimensões superiores (ex.: carbono - 20 nm ou ferritina - 11 nm) são ativamente transportadas através de pinocitose. As partículas de maiores dimensões (acima de 1000 nm), retidas na barreira celular da pleura, são incapazes de atravessar a membrana basal, necessitando de mecanismos de transporte mediados pelo sistema linfático parietal (Lee et al., 2006), que, através dos estomas (comunicações diretas entre a pleura e o sistema linfático), possibilitam a drenagem destas partículas de grandes dimensões do espaço pleural.

Os estomas apresentam um diâmetro entre 2 e 6 μm , existindo apenas na pleura parietal, e contribuem para a drenagem de água e solutos através de uma rede de fibras de tecido conjuntivo (fibras tipo 1 e 3 de colagénio e elastina), intitulada Membrana Cribriforme. Esta membrana cribriforme delimita a conformação da barreira da lacuna (espaço linfático dilatado), criando drenagem direta para a circulação linfática através dos vasos linfáticos munidos de um sistema de válvulas e assegurando o fluxo unidirecional das moléculas até ao tronco linfático direito e ducto torácico (Zocchi, 2002).

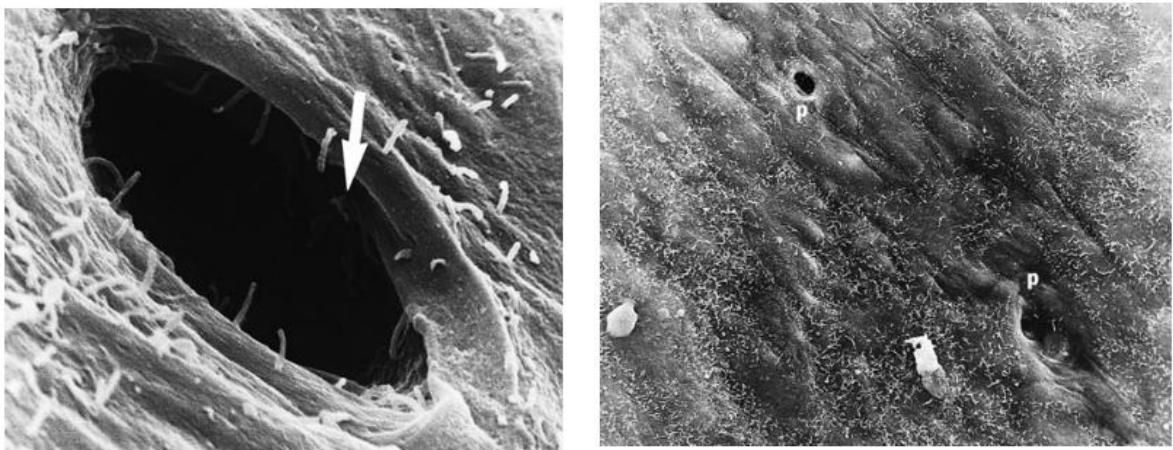


Figura 1 e 2: Imagens capturadas por microscopia eletrónica $\times 18060$ e $\times 1680$, de tecido celular mesotelial com microvilosidades de superfície, prolongando-se para o interior de um estoma (indicado com seta e letras p) (Adaptado de *Light & Lee, 2008*)

O tecido conjuntivo submesotelial, por sua vez, também contém um alto grau de vascularização sanguínea através de uma rede de capilares ramificados das artérias pulmonares brônquicas na pleura visceral e de outras artérias sistémicas (artérias intercostais, diafragmáticas e pericárdicas) na pleura parietal, criando um potencial de pressão capilar pleural e atuando na diferença da pressão hidrostática e coloidosmótica entre o líquido pleural

e o sangue capilar (Markov & Amasheh, 2014). Todos estes mecanismos afetam, assim, o fluxo do líquido transmesotelial da circulação venosa para o espaço pleural.

Localizado entre duas camadas da pleura, encontramos um espaço com dimensões entre 10–20 μm , denominado espaço pleural (Lee et al., 2006), detendo este extrema importância na mecânica respiratória. Neste espaço, devido aos processos fisiológicos anteriormente descritos, existe o acúmulo de uma pequena quantidade de fluido pleural (aproximadamente 0,26 mL/kg), que possibilita uma adesão mecânica, mas não física, das duas pleuras, permitindo a transmissão instantânea das forças perpendiculares entre a parede do tórax e os pulmões, durante a respiração. O deslizamento das pleuras em resposta às forças de cisalhamento é altamente dependente da presença de um volume fisiológico de fluido pleural (Zocchi, 2002).

Na constituição deste líquido pleural, muito similar a um filtrado de plasma (Zocchi, 2002), sob condições fisiológicas normais, encontramos, para além da sua porção aquosa: eletrólitos (tais como sódio, potássio, cloro e bicarbonato), essenciais para a manutenção do equilíbrio osmótico segundo o potencial de Donnan; proteínas de peso molecular intermediário, como a albumina, com direto impacto na regulação da pressão coloidosmótica; glicoproteínas e ácido hialurónico, que, devido às suas propriedades viscoelásticas e de lubrificação, possibilitam o movimento recíproco das pleuras, diminuindo o potencial de resistência do atrito (força de cisalhamento); fosfolípidos, nomeadamente estearoil-linoleoil-fosfatidilcolina (SLCP) (Mills et al., 2006), que são adsorvidos na superfície apical das células mesoteliais, atuando na redução da tensão superficial do líquido pleural como forma de facilitar o movimento das pleuras e atuando na redução da permeabilidade mesotelial, evitando a entrada excessiva de líquidos ou outras substâncias que possam comprometer a homeostasia do espaço pleural (Zocchi, 2002); monócitos/macrófagos (61–77%), linfócitos (7–11%) e neutrófilos (<2%).

2. Derrame Pleural

2.1 Definição

O derrame pleural é definido como uma acumulação patológica ou excessiva de fluido no espaço pleural (König et al., 2019), sendo que, nos gatos, ao contrário de algumas espécies animais, a zona do mediastino tem uma conformação fenestrada e assume-se que a pleura mediastínica é incompleta, existindo comunicação entre os dois hemitórax. Desta forma, é provável a acumulação bilateral de fluido em caso de derrame pleural (Beatty & Barrs, 2010).

O desequilíbrio volumétrico ou constitucional do fluido, etiologicamente, tem várias causas, desde o aumento sistémico ou pleural da pressão hidrostática capilar (ex.: doença cardíaca congestiva), diminuição da pressão coloidosmótica do plasma (ex.: hipoalbuminémia), aumento da permeabilidade capilar (ex.: processos inflamatórios), a erosão/dano da vascularização pleural por neoplasias, infeções ou trauma (Davies & Forrester, 1996), e a obstrução ou disfunção da drenagem linfática.

A acumulação desregulada deste fluido no espaço pleural cria um aumento de volume entre o pulmão e a parede torácica, diminuindo a pressão intratorácica negativa e realizando forças compressivas e contraexpansivas em relação ao pulmão, resultando num estado de complacência pulmonar diminuída. Como resposta a esta alteração, existe um aumento no esforço dos músculos respiratórios (mecanismo compensatório) como tentativa de repor um aumento fisiológico da pressão intratorácica negativa e manter um volume corrente normal. Com o decorrer do tempo, na eventualidade da disfunção continuar, este desequilíbrio de pressões resulta em atelectasia pulmonar e hipoventilação severa do animal, sendo esta ventilação apenas mantida por um aumento da frequência respiratória com um volume corrente muito diminuído, provocando, assim, sintomatologia clínica grave, ou seja, uma urgência respiratória de máxima prioridade (Beatty & Barrs, 2010).

2.2 Fisiopatologia do Derrame Pleural

O equilíbrio volumétrico e constitucional do fluido pleural, também intitulado “turnover” de fluido pleural, depende de vários sistemas co-dependentes, sendo imprudente considerar o derrame pleural como uma afeção primária, mas sim como um sinal clínico

secundário e representativo de uma doença sistêmica com potencial origem nos sistemas/aparelhos respiratório, cardíaco e linfático.

Como já foi indicado anteriormente, o derrame pleural apenas assume proporções clínicas quando o rácio de formação ou admissão de fluido pleural ultrapassa os mecanismos de depuração/drenagem. Este equilíbrio entre formação/depuração do fluido pleural é determinado por três mecanismos principais (Dempsey & Ewing, 2011): o princípio biofísico intitulado como “Forças de Starling”, o grau de permeabilidade do mesotélio pleural e endotélio capilar, e o grau de integridade da drenagem linfática através dos estomas (Zocchi, 2002).

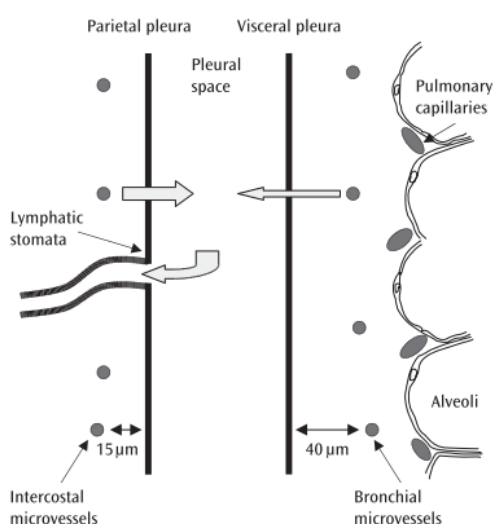


Figura 3: Representação esquemática do fluxo transpleural de fluido sob condições fisiológicas (Adaptado de *Light & Lee, 2008*)

As forças de Starling são um conjunto de forças biofísicas que regulam o movimento de fluidos através da parede dos capilares, determinando o equilíbrio entre filtração e reabsorção do fluido através dos capilares sanguíneos e o espaço intersticial. Existem quatro variáveis ou forças, na seguinte equação realizada por Ernest Starling em 1896 (Beatty & Barrs, 2010):

$$J_v = K_f \times [(P_c - P_i) - \sigma (\pi_i - \pi_c)]$$

Sendo, **P_c** e **P_i** equivalentes às pressões hidrostáticas dos capilares subpleurais e do líquido pleural, respetivamente, e **π_c** e **π_i** equivalentes às pressões coloidosmóticas dos capilares subpleurais e do líquido pleural, respetivamente. Desta forma, este conjunto de forças de Starling determina o valor da taxa de filtração transpleural do fluido (**J_v**), existindo um equilíbrio ténue das mesmas, e qualquer alteração podendo resultar em derrame pleural (Zocchi, 2002), temos como exemplo o aumento da pressão hidrostática capilar (como em casos de insuficiência cardíaca congestiva) ou a redução da pressão oncótica capilar, devido à

diminuição das proteínas plasmáticas (como em casos de síndrome nefrótica), que alteram este equilíbrio.

O segundo mecanismo de regulação do turnover de fluido pleural, caracteriza-se pelo princípio da permeabilidade de membranas biológicas. Este princípio também incluído na fórmula de Starling através da variável **Kf** (Kf é o resultado da multiplicação entre o grau de permeabilidade e a superfície da pleura), resume-se à penetração da parede das membranas por água e substâncias dissolvidas, normalmente sem que haja processos que requeiram transformação de energia (transporte passivo), e assim pressupondo a existência de inúmeras aberturas microscópicas nas junções intercelulares, denominadas “poros” (com raio entre 4 a 5 nm), espalhadas pela superfície das membranas (Pappenheimer et al., 1951). É pressuposto que estes poros sejam geralmente pequenos demais para permitir a passagem de proteínas plasmáticas, mas em número e tamanho suficientes para permitir o fluxo de água e moléculas não proteicas do plasma para o espaço intersticial, sendo aliado ao facto de que a composição química do fluido ascítico, do fluido edematoso, do fluido pleural e do fluido glomerular assemelha-se muito àquele obtido pela filtração do plasma através de membranas artificiais inertes com porosidades adequadas (Pappenheimer et al., 1951). Ainda adjacente à “teoria dos poros” formulada para o endotélio microvascular por Pappenheimer et al., deve ser tida em conta, embora em menor quantidade, a presença de transporte vesicular por transcitose de macromoléculas através das membranas e a existência de aquaporinas (proteínas de membrana que formam canais de passagem exclusiva de água), que contribuem para a permeabilidade pleural (Zocchi, 2002). A permeabilidade de membrana, quando em estado de disfunção, pode ser uma causa direta na formação de derrame pleural, sendo evidente em estados patológicos nos quais existe perda de seletividade do mesotélio pleural ou lesões estruturais no mesmo, como no caso de processos inflamatórios da pleura, neoplasias, pancreatites e contusões. Estas alterações patológicas causam um aumento significativo na permeabilidade e um consequente desequilíbrio entre a formação e a absorção do fluido, tendendo para uma menor pressão presente no espaço pleural e causando aumentos de volume significativos no mesmo.

O último mecanismo na manutenção volumétrica do fluido pleural é a drenagem linfática. A drenagem linfática assume, no processo de turnover, um papel central (Dempsey & Ewing, 2011), tendo sido relatado em vários estudos (Light & Lee, 2008) que, apesar de existirem variados mecanismos de controlo, a maior parte do fluido sai do espaço pleural por fluxo em massa, ao invés dos mecanismos de difusão, que são os grandes responsáveis pelo

controle da entrada do fluido para o espaço pleural (indicado esquematicamente na Figura 2). Estes mecanismos mantêm extrema importância na formação do derrame pleural e nos processos fisiopatológicos anteriormente descritos (Light & Lee, 2008). Esta observação é fundamentada pelo facto de que, se existisse grande quantidade de drenagem do fluido pleural por difusão ou através de canais de soluto, seria expectável que as proteínas se difundissem por vias diferentes, a uma taxa mais lenta, e que a concentração de proteínas do líquido aumentasse progressivamente, o que não acontece. As proteínas e o fluido pleural são drenados a uma taxa similar, sendo pressuposto que o fluxo em massa seja então regulado pelo sistema linfático, a partir dos estomas presentes na pleura parietal (Liu et al., 2006). O mecanismo de drenagem através do sistema linfático é considerado adaptável, podendo aumentar o volume de saída em casos de derrame pleural, como foi relatado em alguns estudos realizados em ovelhas (Broaddus et al., 1988). Este aumento adaptativo da drenagem em relação à linha de base advém principalmente pela estimulação simpática sob a musculatura lisa do linfangion (espécie de bomba linfática) presente nos vasos linfáticos, que aumentam a sua contratilidade para uma maior depuração (Russell et al., 2022) e, em algumas espécies animais, pelo aparecimento/abertura de novas unidades estruturais de estomas em casos de sobrecarga do fluido pleural. Estes processos compensatórios podem criar um aumento de até trinta vezes na taxa de drenagem de fluido a partir do espaço pleural (Light & Lee, 2008). No entanto, em casos patológicos, existe uma capacidade máxima de drenagem linfática que limita a saída de fluido pleural além desse ponto máximo de sobrecarga, resultando em derrame pleural. Este ponto pode ser atingido devido a dois cenários distintos: uma quebra de drenagem secundária a um desequilíbrio severo nos mecanismos de formação do fluido pleural (saturação da drenagem linfática) ou uma quebra na drenagem de características primárias, resultado de problemas diretos nas estruturas linfáticas (Kearney et al., 2000), nomeadamente na falha dos mecanismos de compensação anteriormente mencionados, como em casos de diminuição da contratilidade dos vasos linfáticos pela ação de drogas, inflamação sistémica aguda e insuficiência cardíaca congestiva (Russell et al., 2022), ou na quebra/diminuição da circulação linfática em casos de tumores obstrutivos, linfoma mediastínico, defeitos congénitos (ex.: mutação na integrina $\alpha 9\beta 1$) ou traumas no ducto torácico.

Estes três principais mecanismos de regulação do turnover pleural interligam-se, criando um ciclo multisistémico que está propenso a descompensar numa multitude de doenças primárias. Compreender a fisiopatologia principal do derrame pleural e a sua etiologia ajuda-

nos nos processos de investigação clínica, de forma a identificar e iniciar o tratamento da doença primária, sendo esta a única forma de solucionar permanentemente a sobrecarga de fluido.

2.3 Tipos de derrame

Em medicina veterinária são considerados três tipos principais de derrame: os transudatos puros, os transudatos modificados e os exsudatos (Zoia et al., 2009). Estas variações de derrame apresentam etiologias, patofisiologia e características celulares e bioquímicas (ver capítulo 5.4.2) que os diferenciam entre si. Para além destes principais tipos de derrame ainda foram considerados entre os exsudatos, como forma complementar, a existência de derrames secundários a rotura de vasos (hemotórax e quilotórax) e derrames neoplásicos (exfoliação celular) (Murphy & Papasouliotis, 2011).

2.3.1 Transudato Puro

Os derrames são classificados como transudatos puros quando apresentam uma baixa concentração de proteínas e baixa contagem de células nucleadas (ver capítulo 5.4.2). Fisiopatologicamente, não existem alterações estruturais na membrana pleural, nem alterações de permeabilidade, desta forma não existindo entrada de moléculas de maiores dimensões (como proteínas e células), contribuindo para um efeito de diluição no derrame (Dempsey & Ewing, 2011). O aumento de volume neste derrame é causado por processos patológicos com aumento da pressão hidrostática capilar e/ou diminuição da pressão coloidosmótica, causando um excesso de entrada de fluido para o interior do espaço pleural, como descrito anteriormente pelas forças de Starling, e ultrapassando a taxa máxima de reabsorção (Thompson & Rebar, 2016).

As principais causas que potenciam a formação de transudatos puros são: hipoalbuminémia severa, hipertensão portal pré-sinusoidal (Buob et al., 2011), insuficiência hepática, shunt portosistémico, trombose venosa portal, uroabdómen agudo, e insuficiência miocárdica subclínica (sobrehidratação) (Center, 2012).

2.3.2 Transudato Modificado

Os derrames pleurais classificados como transudatos modificados são na realidade uma degeneração de transudatos puros (Sherding & Birchard, 2006). Esta “transformação” entre transudatos é resultado da acumulação prolongada de fluido no espaço pleural criando aumento de pressão interpleural e causando irritação por compressão física das células mesoteliais (Thompson & Rebar, 2016). Como resposta a esta agressão das células mesoteliais, existe inflamação e estas sofrem um aumento considerável na sua proliferação com consequente descamação para dentro do derrame pleural. As células de descamação sem suporte conjuntivo eventualmente morrem, libertando quimioatraentes (citoquinas) que resultam no aparecimento de células fagocitárias para remoção destes detritos celulares. Comparativamente com os transudatos puros (Valenciano & Rizzi, 2020), apresentam um aumento moderado da concentração de proteínas totais e células nucleadas, com presença de células inflamatórias (ver capítulo 5.4.2).

Este tipo de derrame é mais frequente em animais com doença cardiovascular, como insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e hipertensão portal pós-sinusoidal, e em doenças neoplásicas obstrutivas do fluxo sanguíneo (Center, 2012; Valenciano & Rizzi, 2020).

2.3.3 Exsudato

O último tipo de derrame são os exsudatos. Ao contrário dos transudatos, são caracterizados por um aumento substancial da concentração de proteínas e células nucleadas na sua constituição. Este aumento é secundário (contrariamente aos transudatos) a alterações inflamatórias na permeabilidade vascular e/ou alterações estruturais dos vasos e pleura (rotura ou obstrução de vasos, contusões, quilotórax), possibilitando a passagem de macromoléculas e células que, fisiologicamente, seriam filtradas, não sendo suscetíveis a transporte por difusão. Entre os exsudatos, existem dois grupos importantes de categorização: os exsudatos sépticos e os exsudatos não sépticos, sendo que as alterações inflamatórias que originam o primeiro são secundárias a processos infecciosos com extensão até ao derrame pleural, incluindo a presença de microrganismos vivos ou fagocitados no derrame, sendo comum a requisição de citologia e/ou cultura microbiológica para a sua diferenciação. Os exsudatos são o tipo de derrame com maior número de etiologias associadas, sendo que, a partir das características da sua classificação, qualquer patologia com extravasamento de fluidos não vasculares,

macromoléculas ou células para o interior do espaço pleural pode ser incluída nesta classificação.

As causas infecciosas mais comuns são infecções por agentes bacterianos, fungos, vírus e protozoários como *Toxoplasma* e *Neospora caninum*, ou helmintes como *Mesocestoides* sp (Thompson & Rebar, 2016). Algumas causas não infecciosas que envolvem inflamação orgânica são a pancreatite, esteatites, neoplasias inflamatórias, invasão de fluidos irritantes como biliar e urina, hérnia diafragmática, torção do lobo pulmonar e isquemia pulmonar (Sherding & Birchard, 2006; Thompson & Rebar, 2016).

3. Causas principais em gatos

No gato, o derrame pleural apesar de ser secundário a inúmeras causas primárias, só atinge proporções depressoras do sistema respiratório e com sobrecarga de fluido pleural moderada a elevada, em relativamente poucas doenças. Vários estudos (Ruiz et al., 2018) (König et al., 2019), indicam com relevância uma lista das principais doenças primárias com maior incidência de derrame pleural em gatos, nomeadamente o artigo de Beatty & Barrs, 2010, realizado em 265 animais, no qual 88% dos casos estudados foram diagnosticados com quatro patologias principais: Neoplasias, Peritonite infecciosa Felina (PIF), ICC e Piorrax, sendo que os restantes 12% foram definidos como derrames por quilotorax idiopático. Todos os estudos foram coincidentes indicando estas quatro doenças como as mais incidentes e relevantes nesta espécie animal, desta forma, neste capítulo, o foco será a caracterização destas patologias principais e as suas implicações na clínica felina.

Apesar disso existem algumas causas raras relatadas, com menor importância clínica em termos diagnósticos. Estas causas incluem hérnia diafragmática peritoneopericárdica, uremia, tromboembolismo pulmonar, torção do lobo pulmonar, extensão de pseudocisto perinéfico, pancreatite, glomerulonefropatias e infecções por *Aelurostrongylus abstrusus*.

3.1 Insuficiência Cardíaca Congestiva

A insuficiência cardíaca congestiva ou ICC, é uma síndrome cardíaca com potencial origem em vários tipos de cardiopatia. É caracterizada por ser o resultado de cronicidade em casos de patologia com disfunção sistólica e/ou diastólica e levando a alterações secundárias

como edema pulmonar, derrame pleural, congestão venosa e perfusão inadequada (Camacho & Pereira, 1999). A principal cardiopatia com evolução para quadros de ICC e derrame pleural em gatos, é a Cardiomiopatia Hipertrófica (CMH), seguida da Cardiomiopatia Restritiva (CMR), Dilatada (CMD) e Endomiocardite (HUGHES, 2004). O correlato clínico no estudo desta síndrome, indica que os derrames pleurais são comuns em animais com insuficiência cardíaca esquerda e bastante mais raros em pacientes com insuficiência cardíaca direita (Wiener-Kronish et al., 1985), sendo estatisticamente dúbia a presença de derrame pleural em casos de cardiopatia direita isolada.

A CMH estatisticamente é a principal causa de ICC com derrame pleural em gatos. É uma doença na qual existe desenvolvimento de hipertrofia do miocárdio na ausência de sobrecarga hemodinâmica ou causa metabólica. Morfologicamente, caracteriza-se pela hipertrofia de um ventrículo não dilatado, sendo sinais de patologia avançada: a hipertrofia ventricular esquerda, a fibrose ventricular esquerda e dilatação atrial esquerda. Na medicina felina, o diagnóstico é feito por exclusão, quando são encontrados sinais de hipertrofia durante exames de ecocardiografia, não existindo quaisquer suspeitas de condições subjacentes, como hipertensão sistêmica ou hipertiroidismo (Abbott, 2010). Apesar desta cardiomiopatia felina permanecer na maioria dos casos idiopática, quando comparada com modelos humanos, existe uma forte suspeita de uma componente mutacional genética na codificação de proteínas sarcoméricas alteradas e que são responsáveis por disfunção das miofibrilas. A razão pela qual a função sistólica comprometida resulta em hipertrofia miocárdica compensatória ainda não está totalmente esclarecida. No entanto, acredita-se que a ativação de vias de sinalização associadas a fatores tróficos como angiotensina II, aldosterona e fator de crescimento semelhante à insulina (IGF) possa desempenhar um papel crucial no desenvolvimento da hipertrofia desencadeando vias que promovem o crescimento celular e o aumento da massa muscular cardíaca (Abbott, 2010).

Em medicina felina, a ICC é mais recorrente em casos de CMH, sendo que as outras cardiopatias anteriormente enumeradas também apresentam relevância, com a ICC caracterizada pela cronicidade destas doenças (Lesley G. King, 2004). O mecanismo pelo qual a insuficiência em qualquer destas cardiopatias se instala é principalmente e causalmente provocado pela diminuição do débito cardíaco. Na CMH e na CMR, esta diminuição do débito apresenta-se devido a uma disfunção diastólica (capacidade de o ventrículo realizar enchimento a baixa pressão) inerente às suas alterações estruturais no miocárdio (Abbott, 2010), enquanto

na CMD existe disfunção sistólica (capacidade de contração do ventrículo) devido a uma dilatação patológica no ventrículo esquerdo (Schultheiss et al., 2019). Eventualmente, esta redução no débito cardíaco, devido à diminuição da complacência cardíaca (no caso da CMH e CMR) ou ao aumento do volume de enchimento (no caso da CMD), condiciona um aumento na pressão diastólica final do ventrículo esquerdo, potencializando assim a congestão das veias pulmonares e a diminuição da pressão arterial sistêmica (ICC). Caso o volume do refluxo congestivo e a pressão se sobreponham aos mecanismos compensatórios do coração, existirá um aumento na pressão hidrostática capilar, sendo estabelecido o aparecimento de edema pulmonar e derrame pleural (Klein Bradley G., 2020).

A grande incidência de derrame pleural em animais comprometidos por ICC, pode ser explicada devido ao facto de, para além de existir uma passagem de fluido diretamente dos capilares subpleurais para o espaço pleural provocado pelo aumento da pressão hidrostática capilar, existir também a reabsorção de fluido proveniente do edema alveolar para interstício do pulmão (mecanismo necessário para a drenagem linfática pulmonar realizada no interstício), aumentando a pressão intersticial do pulmão e promovendo a passagem substancial de fluido da zona intersticial subpleural para o interior do espaço pleural (Staub, 1974). Este aumento hiperbólico no volume de filtração para o espaço pleural, aliado ao facto de com a congestão venosa existir uma diminuição do fluxo linfático de drenagem nos vasos linfáticos pleurais que acabam o seu percurso com drenagem na veia cava superior, existe o potenciamento de formação de derrames pleurais excêntricos (Light & Lee, 2008).

3.2 Peritonite Infeciosa Felina

A peritonite infecciosa felina ou PIF, é uma doença imunomediada comum e potencialmente fatal, causada pela infeção de um coronavírus felino (FCoV) (Felten & Hartmann, 2019). Anticorpos específicos para FCoV estão presentes em até 90% dos gatos que vivem em comunidade e em até 50% dos gatos em casas com apenas um gato, no entanto, apenas cerca de 5% a 10% dos gatos infetados com FCoV desenvolvem PIF (Addie & Jarrett, 1992; Pedersen, 1976). O risco de desenvolver PIF é maior em gatos jovens e imunocomprometidos, sendo que a replicação do FCoV nesses animais é menos controlada (Kennedy et al., 2002).

A infecção geralmente ocorre através do contacto com fezes contaminadas com FCoV libertadas por gatos com a estirpe entérica não patogénica ou por gatos infectados com PIF (Felten & Hartmann, 2019). Normalmente, os gatos são apenas infetados entericamente, não demonstrando quaisquer sinais clínicos durante toda a vida. A patologia causada pela PIF desenvolve-se quando existe uma mutação espontânea no genoma do FCoV, especificamente nos genes 3C e 7B (Herrewegh et al., 1995). Esta mutação leva a alterações nas estruturas de superfície do vírus, permitindo que o vírus, ao ser fagocitado pelos macrófagos, se ligue aos ribossomas dentro destes, e, desta forma, o vírus mutado (ao contrário da sua forma não patogénica) passa a ser capaz de se replicar dentro dos macrófagos, marcando o início da patofisiologia da PIF (Felten & Hartmann, 2019). Os macrófagos saem da corrente sanguínea em direção aos tecidos, concretizando a infecção orgânica (Pedersen et al., 1981) e libertando vírus, mediadores inflamatórios e proteínas de complemento nos tecidos. A fixação do complemento leva à libertação de aminas vasoativas, causando retração das células endoteliais capilares e aumento da permeabilidade vascular, com consequente extravasamento de proteínas plasmáticas e desenvolvimento de exsudatos (Mochizuki et al., 1997). Adicionalmente, os mediadores inflamatórios causam a ativação de enzimas proteolíticas, resultando em danos adicionais nos tecidos e em vasculite disseminada.

São identificadas 3 formas de PIF: a forma “húmida”, exsudativa e efusiva, e a forma “parenquimatosa”, não exsudativa (ou menos exsudativa), seca e granulomatosa. Alguns autores ainda consideram uma forma mista, mas que normalmente degenera numa das primeiras. A primeira forma é caracterizada pela formação de pleurites, pericardites ou peritonites fibrinosas, com grande incidência de derrames abdominais, pleurais e pericárdicos. A segunda forma é caracterizada principalmente por alterações granulomatosas em diferentes tecidos e órgãos, como, por exemplo, nos olhos e no sistema nervoso central (Roman, 2024).

Os derrames causados por PIF têm alguma incerteza na sua classificação, sendo normalmente classificados como transudatos modificados ou como exsudatos, combinando as características de ambos. A concentração de proteínas totais destes derrames é normalmente elevada, mas o número de células nucleadas presentes é baixo, aproximando-se dos valores dos transudatos puros (Beatty & Barrs, 2010).

Num estudo de Hartmann et al. (2002), em 390 gatos com derrames secundários a PIF: 62% apresentavam ascite, 17% derrames pleurais e 21% apresentavam derrame nas duas cavidades corporais.

3.3 Neoplasias

Os derrames neoplásicos têm formação em dois mecanismos principais relatados: uma compressão ou invasão da vascularização hemolinfática do mediastino, na qual a obstrução dos vasos linfáticos impede a drenagem normal da linfa do espaço pleural, resultando no acúmulo de fluido no espaço pleural (quilotórax), ou por um aumento da permeabilidade capilar provocado por reação inflamatória do tumor (pleurite), na qual a presença do tumor pode desencadear a liberação de citocinas inflamatórias e outros mediadores inflamatórios, que aumentam a permeabilidade vascular dos capilares pleurais, levando ao extravasamento de fluidos e proteínas para o espaço pleural (Talavera et al., 2009).

As doenças neoplásicas como grupo, devido à sua inerente variedade em termos de células afetadas e sistemas, são a etiologia que apresenta maior variedade de tipos de derrame associados, sendo que a existência de neoplasias primárias da pleura, mediastinais ou broncopulmonares pode apresentar derrames com características tanto de transudato modificado, de exsudato ou de derrame quiloso, sendo este último o mais comum (Reetz et al., 2019).

A formação de derrames pleurais de origem neoplásica é mais comum em neoplasias do mediastino cranial, sendo o mais comum em gatos o linfoma mediastinal, seguido do timoma. Esta informação é confirmada pelo estudo realizado por Davies & Forrester (1996), no qual foi reportado que, em 82 gatos, a neoplasia mais frequentemente associada a derrame pleural foi o linfoma mediastínico (61%) (Beatty & Barrs, 2010). Outras neoplasias com alguma incidência são os carcinomas broncopulmonares e adenocarcinomas, sendo os sarcomas e mesoteliomas pleurais bastante raros em gatos (Thompson & Rebar, 2016).

O linfoma é uma doença neoplásica sistêmica que se pode concretizar em vários órgãos individualmente ou simultaneamente (Vail, 2001). Nos gatos, o linfoma é classificado com base na principal localização anatômica de afeção, podendo a sua forma ser classificada como mediastinal, alimentar, multicêntrica, nodal, leucêmica ou nas suas formas extranodais individuais (Ettinger, 2003). A forma mediastinal inclui envolvimento do timo e linfonodos mediastinais e esternais (que se podem estender até à entrada torácica) (Ettinger, 2003). Como regra geral, os linfomas resultam da transformação neoplásica e subsequente proliferação de linfócitos nos órgãos linfoides (Callanan et al., 1996).

Em gatos, o linfoma é a doença neoplásica mais comum, sendo responsável por 90% dos tumores (Kiselow et al., 2008). A forma mediastinal constitui 15% a 25% dos linfomas encontrados nesta espécie entre 1998 e 2005 (Court et al., 1997; Louwerens et al., 2005). As causas primárias do linfoma felino ainda não são totalmente conhecidas, existindo incerteza dentro da comunidade científica. A teoria de origem viral é a mais reconhecida, sendo teorizado que dois vírus genômicos de RNA pertencentes à família dos retrovírus estejam na origem do linfoma. O primeiro destes vírus é o vírus da leucemia felina (FeLV), que está frequentemente associado ao linfoma, provocando mutações somáticas de inserção e atuando como um oncovírus imunossupressor (Beatty, 2014; Gabor et al., 2001; Louwerens et al., 2005). O segundo é o vírus da imunodeficiência felina (FIV), um lentivírus linfotrópico, que desempenha um papel indireto na gênese tumoral, causando uma desregulação crônica do sistema imunológico e ativação das vias oncogênicas. Apesar das infecções por estes retrovírus terem vindo desde sempre a ser associadas ao desenvolvimento de linfoma, com 70% dos gatos com linfoma apresentando antígenos de FeLV (Vail et al., 1998), foi observado um decréscimo na prevalência de linfoma mediastínico, atribuído ao controlo veterinário através de campanhas de vacinação e educação dos proprietários (Beatty & Barrs, 2010), sendo que o número de animais com linfoma mediastínico e concomitantemente com FeLV nas comunidades intervencionadas passou a ser diminuto (9-19%) (Fabrizio et al., 2014), demonstrando mais uma vez incerteza nos mecanismos associados ao aparecimento de linfoma, sendo ponderada a associação de agressões ambientais, como o fumo do tabaco, e fatores genéticos (raça siamesa).

Os timomas acometem normalmente animais mais velhos (média de 9 anos), não tendo qualquer etiologia primária associada. São tumores normalmente benignos, não apresentando metastização comum, e limitando a sua malignidade aos tecidos locais, criando alterações estruturais nos tecidos de origem e inflamação, que resultam na infiltração de fluidos (derrame) (Marks et al., 2024).

Os derrames pleurais provocados por neoplasia do parênquima pulmonar são geralmente secundários a doença metastática, sendo o carcinoma mamário metastático em fêmeas e o carcinoma prostático seguido do carcinoma de células de transição em machos as neoplasias mais comuns (Thompson & Rebar, 2016). A metastização ocorre por via linfática ou hematogênea. Neoplasias primárias do parênquima pulmonar são raras em pequenos animais, sendo as mais frequentes os carcinomas e adenocarcinomas. Estes carcinomas pulmonares primários são neoplasias malignas que têm origem epitelial no pulmão (Wilson, 2016), mas

com alto grau de metastização intratorácica e extratorácica em até 80% dos casos, resultando num prognóstico desfavorável e num tempo de sobrevida curto (Santos et al., 2023). A metastização local dá-se sobretudo por via linfática para os linfonodos regionais traqueobrônquicos e mediastinais, mas pode também ocorrer por via vascular, alveolar ou através da pleura. A metastização extratorácica é muito comum na musculatura esquelética, olhos e aorta, sendo patognomónica nos dígitos (Thrift et al., 2017).

3.4 Pleurite séptica

A pleurite séptica, também denominada piotórax, é um processo inflamatório do espaço pleural com origem infecciosa bacteriana, micótica ou parasitária, no qual existe acumulação de exsudato purulento ou empiema (Barrs et al., 2005). Apesar da variedade de potenciais microrganismos colonizadores e causadores de derrame séptico, as bactérias são relatadas como os microrganismos mais recorrentes, tendo normalmente caráter polimicrobiano e semelhante em composição à flora orofaríngea normal dos felinos.

Os derrames sépticos afetam predominantemente gatos entre os 3 e 6 anos de idade, mas podem ser encontrados em animais de qualquer idade (Gorris et al., 2017).

Nos gatos, a maioria dos derrames pleurais por piotórax é bilateral, mas é relativamente comum encontrar derrames unilaterais, existindo uma reação fisiológica de compartimentalização da supuração séptica, causando espessamento pleural e selando o mediastino, limitando o derrame a apenas um lado (Sherding & Birchard, 2006).

No gato, as vias de infeção mais comuns são a aspiração da flora orofaríngea para o espaço pleural (contaminação parapneumónica) em 78% dos casos (Barrs & Beatty, 2009), seguida, em prevalência, pela inoculação direta de microrganismos no espaço pleural através de mordeduras ou trauma perfurante (comum em gatos com acesso ao exterior), e, finalmente, pela infeção por via hematogénea a partir de feridas distantes. Outras origens a considerar, mas menos comuns no gato, são a rutura esofágica, a infeção subfrénica, a mediastinite, corpos estranhos migratórios e inoculação iatrogénica por toracocentese ou cirurgia torácica (Reinero & Lee-Fowler, 2021).

O mecanismo patofisiológico principal no gato deriva, então, da aspiração de flora bacteriana orofaríngea, possibilitando subsequente colonização do trato respiratório inferior e

progressão da infecção para o espaço pleural por extensão dos brônquios e pulmões (Bartlett, 1993). O desenvolvimento do exsudato purulento é um processo progressivo, começando com um exsudato simples (derrame parapneumônico simples), evoluindo para uma fase fibrinopurulenta (derrame parapneumônico agravado que antecede o desenvolvimento de pus propriamente dito), seguido de derrame purulento, e terminando numa fase de organização com formação de tecido cicatricial com possível encapsulamento. O derrame purulento é composto por fibrina, detritos celulares e bactérias vivas ou mortas (Schiza & Siafakas, 2006).

As sequelas do pnotórax podem incluir pleurite restritiva, formação de aderências pleurais e abscessos pulmonares (Sherding & Birchard, 2006).

3.5 Quilotórax idiopático

O quilotórax, enquanto derrame, é definido como a acumulação de fluido linfático rico em quilomicrons no interior do espaço pleural (Mazzaferro & Pelsue, 2001). Esta acumulação de fluido resulta do escape ou extravasamento de linfa intestinal rica em quilomicrons (quilo), proveniente do ducto torácico ou de um ramo colateral obstruído, ruturado ou anômalo (Sherding & Birchard, 2006), sendo o ducto torácico o principal vaso linfático na cavidade torácica e, na verdade, uma continuação cranial da cisterna do quilo (Epstein, 2014), recebendo continuamente linfa dos intestinos, fígado e da metade caudal do corpo.

Muitas vezes, seja por falta de técnicas ou meios de diagnóstico avançado, a causa do quilotórax não é reconhecida ou aparente (quilotórax idiopático). Apesar da prevalência dos casos idiopáticos, os derrames quilosos em animais de companhia têm sido associados a linfangiectasia dos vasos linfáticos intratorácicos (potencial obstrução do fluxo do ducto torácico para a veia cava cranial), rutura traumática do ducto torácico, neoplasia intratorácica (linfoma mediastínico, timoma, metástase de carcinoma), doença cardíaca primária ou secundária (cardiomiopatia, dirofilariose, hipertiroidismo, pericardite), hérnia diafragmática, torção do lobo pulmonar e tromboembolismo da veia cava (muitas vezes iatrogénico após cateterização venosa jugular) (Sherding & Birchard, 2006).

O quilotórax idiopático tem ainda uma predisposição genética para raças de gatos orientais, como o Siamês e o Himalaio, sendo algumas alterações congénitas encontradas as fístulas entre o ducto e a pleura, a falha na comunicação dos vasos linfáticos ou a comunicação incompleta dos componentes segmentares do ducto embrionário (Duncan, 1991).

4 Sinais Clínicos

4.1 Exame visual e físico

O exame visual primário deve ser focado na observação do estado físico e condição corporal, identificação do padrão respiratório, frequência, profundidade e fase da respiração com mais esforço (Beatty & Barrs, 2010). A generalidade dos animais em estados iniciais da doença não exibem depressão respiratória muito evidente até que exista considerável e agravada restrição à expansão dos pulmões (Sauvé, 2015). Inevitavelmente, aquando da progressão da doença, o estabelecimento de dispneia, taquipneia, respiração de boca aberta, lateralização/posições ortopneicas (Hirschberger et al., 1995) são os sinais clínicos respiratórios mais comuns durante a inspeção visual do animal. Estas alterações respiratórias têm origem em mecanismos de carácter restritivo, apresentando uma restrição mecânica à expansão pulmonar e impedindo os pulmões de expandir, encurtando, acelerando e superficializando a respiração. Situações de complacência pulmonar reduzida podem evoluir para um padrão paradoxal, caracterizado por colapso muscular do tórax caudal e abdómen durante a inspiração e expansão abdominal durante a expiração (Mandell, 2004). A ocorrência de tosse em associação com derrame pleural é um sinal respiratório menos comum, encontrado normalmente em animais com pleurite, devido à inflamação da pleura e hemoptise (raro), ou em animais com compressão traqueal por presença de neoplasia mediastínica (linfomas e timomas) e intrapulmonar, e mais raramente associado a patologias cardíacas (Sherding, 1994).

Para além da sintomatologia respiratória direta, o clínico deve prosseguir na realização de um exame de estado geral completo com especial atenção na identificação de sinais clínicos direcionados para os sistemas cardiovascular e respiratório, incluindo a cor das mucosas (potencialmente cianóticas), o tempo de repleção capilar (potencialmente aumentado), deteção de pulso/distensão jugular (indicativo de ICC direita), características do pulso femoral (potencialmente diminuído e ritmo alterado), a hidratação, a temperatura retal (Beatty & Barrs, 2010) e a palpação/visualização de anomalias anatómicas como edema, ascite, massas, alterações oculares, aumento de linfonodos e aumento da tiroide em animais com suspeita de ICC (Sherding & Birchard, 2006). Apesar das alterações respiratórias serem obviamente os sinais clínicos que motivam o diagnóstico de derrame pleural, cada etiologia tem particularidades que, quando identificadas, podem direcionar e acelerar o tratamento da causa adjacente. Em animais com pleurite séptica, a presença de pirexia, desidratação e baixa condição corporal são sinais clínicos inespecíficos comuns e, segundo Suárez Rey et al. (2012),

mais raramente ocorre o aparecimento de êmese, hipersalivação, halitose e secreções oculares ou nasais (prognóstico desfavorável). Em caso de ocorrência de pleurite concorrente com sépsis/choque endotóxico, a apresentação clínica pode incluir a presença de hipotermia e icterícia (Sykes, 2014).

Já em animais acometidos com PIF, inicialmente os sinais clínicos são bastante inespecíficos, nomeadamente pirexia persistente e não responsiva a antibiótico, baixa condição corporal, anorexia, perda de peso, desidratação e mucosas pálidas (Sherding & Birchard, 2006), mas, à medida que a doença progride e começa a evoluir, podem ser distinguidos, para além da sintomatologia respiratória causada pelo derrame pleural, sinais clínicos mais específicos, como por exemplo, na forma seca, a presença de lesões oculares, incluindo alterações na retina (linhas acinzentadas difusas) e uveítes, e a presença de alterações neurológicas provocadas por lesões multifocais, como ataxia, nistagmos e ataques convulsivos (Diaz & Poma, 2009). Na forma húmida, pode existir, concorrentemente ao derrame pleural, a existência de derrame peritoneal.

No caso de doenças neoplásicas mediastínicas, os sinais clínicos são indicativos de alterações respiratórias e circulatórias causadas pela pressão exercida pela massa sobre as estruturas envolventes. Estes sinais clínicos incluem letargia, dispneia, tosse, cianose, anorexia, êmese, disfagia, regurgitação e tórax não complacente (massa mediastinal anterior) (Carreras & Sorenmo, 2003). Ao exame físico, o clínico pode encontrar metástases palpáveis, linfadenomegália dos linfonodos mediastinais e presença de síndromes paraneoplásicas, como exemplo, a miastenia gravis associada a megaesófago, a dermatite esfoliativa, a poliomiosite (Beatty & Barrs, 2010) e ainda osteodistrofia hipertrófica (mais comum), sendo esta uma afeção secundária à metastização do carcinoma pulmonar para a zona digital, provocando paroníquia e pododermatite, com a claudicação como principal sinal clínico. Em casos de linfoma, como resultado da replicação do vírus nos enterócitos, existe também probabilidade de acometimento gastrointestinal com o aparecimento de animais com perda de peso e diarreia profusa.

4.2 Auscultação e Percussão

Durante a auscultação, o abafamento dos sons pulmonares e cardíacos é um fator diagnóstico, indicativo de alterações no espaço pleural, causado pela presença de massa intratorácica, hérnia diafragmática ou derrame (Beatty & Barrs, 2010). No derrame pleural, os sons estão inaudíveis ou diminuídos tipicamente na região ventral, devido à deslocação do

fluido pela gravidade. Desta forma, no caso de ocorrer edema pulmonar ou doença parenquimatosa concomitante, os sons estarão potencialmente abafados ventralmente, com audição simultânea de ruídos anormais na região dorsal do tórax. No caso de hérnia diafragmática, é possível a auscultação de borborismos intratorácicos provocados pelo deslocamento das vísceras (Mandell, 2004).

A auscultação cardíaca é importante, conferindo informação sobre a presença de alterações cardiovasculares com implicações na formação de derrame, sendo que a ausência destes sinais à auscultação não exclui cardiopatia (Mandell, 2004). Alguns sons cardíacos a ter em atenção são os sopros cardíacos, ritmo de galope e arritmias (Mazzaferro & Pelsue, 2001).

Ao contrário dos canídeos, a percussão é menos aplicável em pacientes felinos devido às dimensões do tórax. Na realização da percussão torácica, pode existir, no tórax ventral, a presença de som submaciço em casos de preenchimento do mesmo por fluido proveniente do derrame pleural (Suárez Rey et al., 2012). Em caso de pneumotórax, o som terá características timpânicas.

5 Meios complementares de diagnóstico

5.1 Radiografia torácica

O exame torácico radiográfico é o meio complementar de diagnóstico mais eficaz na identificação da presença de derrame pleural e na caracterização da extensão do mesmo, assim como na avaliação de alterações estruturais do pulmão (presença de massas pulmonares, massas mediastínicas, torção pulmonar) (Kealy et al., 2011a).

As urgências respiratórias, principalmente nos gatos, apresentam um grande risco de descompensação, desta forma é importante assegurar que o animal se encontra estável antes de submeter o mesmo a qualquer exame imagiológico. Aquando da realização do exame, o posicionamento do animal em decúbito esternal facilita a expansão pulmonar (diminui a atelectasia pulmonar) (Beatty & Barrs, 2010), apresentando uma posição de grande segurança na qual é possível realizar projeções dorsoventrais. Comparada com a projeção ventrodorsal e lateral, a projeção dorsoventral tem algumas desvantagens na visualização da cúpula diafragmática e silhueta cardíaca aquando do derrame pleural (Kealy et al., 2011a; Suárez Rey

et al., 2012), desta forma, sempre que possível, é recomendado o uso de projeções laterais direitas e esquerdas, possibilitando também a visualização de assimetrias entre os hemitórax.

O derrame pleural é visível na imagem radiográfica através do aumento difuso da radiopacidade no tecido mole pulmonar, sobrepondo-se ao espaço que deveria ser ocupado por ar no pulmão normal, e sobrepondo-se à sombra cardíaca e diafragmática. Na projeção dorsoventral é possível observar o alargamento do mediastino e perda de visualização da zona angular das junções costofrénicas causados pelo preenchimento do líquido (Beatty & Barrs, 2010; Kealy et al., 2011a). Normalmente é possível visualizar a retração dos lobos pulmonares em relação à parede torácica, provocada pela pressão volumétrica e gravítica do líquido acumulado ventralmente. As fissuras interlobares são também mais evidentes devido ao preenchimento por fluido pleural e, em casos de acumulação muito extensiva de fluido, é possível visualizar uma deslocação dorsal da traqueia (também comum em casos de massa mediastínica) (Beatty & Barrs, 2010). Massas extrapleurais originam-se na parede torácica, diafragma ou mediastino, projetando-se no tórax e empurrando a pleura. Podem resultar de inflamação, fluido loculado ou neoplasia, podendo afetar tecidos moles ou estruturas ósseas. Estas massas, ao exame radiográfico, apresentam uma borda convexa bem definida projetando-se no tórax. A parte mais larga da massa encontra-se oposta ao centro da sua fixação na parede torácica (Kealy et al., 2011a).

No gato, a maioria dos derrames é bilateral, desta forma, a identificação de derrames unilaterais pressupõe a existência de adesões pleurais com compartimentalização do derrame pleural. Este tipo de lesões é comum em processos inflamatórios que potenciam o aparecimento de pleurite fibrosante, como no caso de piotórax, quilotórax e PIF (Sherding & Birchard, 2006; Suárez Rey et al., 2012). Em animais politraumatizados, o exame radiográfico possibilita ainda a visualização de pneumotórax, fratura de costelas e consolidações pulmonares, lesões que muitas vezes acompanham derrame pleural secundário a contusão (hemotórax).

A realização de exame radiográfico anteriormente e posteriormente à drenagem por toracocentese é um procedimento clínico útil no controlo da taxa de formação de derrame pleural e da evolução da doença. A visualização de certas estruturas também é facilitada na ausência de fluido, tais como: massas, infiltrados ou alterações vasculares pulmonares, torção do lobo pulmonar, hérnias diafragmáticas e alterações cardíacas (Stillion & Letendre, 2015).

5.2 Ecografia

Em medicina veterinária, cada vez mais a ecografia tem vindo a evidenciar-se como um elemento indispensável ao auxílio do diagnóstico em qualquer ambiente clínico (Stillion & Letendre, 2015). A sua portabilidade, segurança e crescente conhecimento dos operadores fazem deste instrumento uma janela em tempo real para o interior do corpo animal, e o seu uso no diagnóstico de derrame pleural não é exceção.

Em animais sem alterações patológicas, não é possível delimitar o espaço pleural através do uso de ultrassons, devido à diferença da impedância acústica entre o tecido mole e o ar. A interface pleura/pulmão é identificada como uma linha fina brilhante e hiperecótica, representando o ponto onde a pleura visceral, durante a respiração, realiza movimentos de deslizamento craniais/caudais sobre a pleura parietal (Tidwell, 1998). É possível ainda observar, fisiologicamente, artefactos de reverberação distais, denominados linhas A (Kealy et al., 2011a).

Em animais com derrame pleural, é possível ver quantidade variável de fluido pleural entre a margem pulmonar e a pleura parietal, contornando os lobos pulmonares e estruturas mediastínicas, e podendo variar entre anecoico a substancialmente ecogénico, dependendo da constituição do fluido (Stowater & Lamb, 1989). O pulmão insuflado durante a inspiração é visualizado como uma estrutura triangular hiperecogénica, com dimensão variável dependendo da extensão do derrame, que “flutua” no fluido pleural. Se os pulmões se encontrarem consolidados, apresentam aspeto hipoecogénico.

No derrame pleural, a presença de líquido provoca o aumento da propagação do ultrassom no espaço pleural, criando uma janela acústica e permitindo a visualização e deteção de lesões torácicas de origem pleural, como espessamentos, massas pleurais (ou adjacentes a esta), massas pulmonares, massas mediastínicas e abscessos (Kealy et al., 2011b; Reichle & Wisner, 2000). As massas extrapleurais têm a particularidade de não se moverem com a respiração. Em casos de patologia inflamatória, é possível visualizar fibras ou bandas de fibrina hiperecogénica (casos crónicos), aderidas às superfícies pleurais e pericárdicas (Kealy et al., 2011b). As reflexões pleurais e o ligamento pericardiofrénico não devem ser confundidos com esta fibrina, sendo este último uma estrutura linear ondulada que se estende do ápice do coração ao diafragma. O fluido pode ainda ser confinado por septos e conter material celular, resultando num aspeto com pequenos flocos ecogénicos (Stillion & Letendre, 2015).

A radiografia torácica não elimina a necessidade de realização de ecografia, e vice-versa; pelo contrário, são exames que se complementam. Um exemplo é a presença de gás na cavidade pleural, onde é possível observar pontos hiperecogénicos brilhantes no derrame, indicando gás ou bolhas de ar no fluido, mas num espaço pleural repleto de gás livre (pneumotórax), é difícil de diferenciar do pulmão insuflado, sendo o exame radiográfico preferível para diagnóstico.

Um aspeto importante da ecografia torácica é o seu uso como guia durante procedimentos de diagnóstico e estabilização do doente com derrame pleural, como no caso de toracocentese, inserção de dreno torácico e punção ou biópsia de lesões neoplásicas pleurais ou do parênquima pulmonar (Stillion & Letendre, 2015).

5.3 Avaliação macroscópica do fluido

Durante a colheita de fluido pleural por toracocentese, é imperativo que, antes do envio das amostras para análise laboratorial, seja realizada a avaliação macroscópica do fluido puncionado. Através da comparação de certas características do fluido pleural (Sherding & Birchard, 2006), como a cor, turvação (relaciona-se com a contagem de células nucleadas em derrames não quilosos), odor (putrido sugere piotórax), viscosidade e formação de coágulo (presença de fibrina pode indicar PIF), é possível a realização de uma lista de diagnósticos diferenciais presuntivos, que pode auxiliar na implementação precoce de cuidados clínicos importantes (Light & Lee, 2008).

O fluido pleural fisiológico apresenta uma aparência similar ao plasma, com coloração incolor a amarela pálida, turvação limpa a ligeiramente turva e odor neutro. Variações nestas características macroscópicas podem indicar fatores patológicos variados, sendo alterações nestas variáveis do fluido pleural exemplificadas na tabela 3.

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

Tabela 3: Classificação do derrame em função das suas características macroscópicas (Adaptado de Grave, 2017)

5.4 Avaliação laboratorial do fluido

A avaliação macroscópica do fluido pleural retirado para amostra em ambiente clínico é extremamente útil na identificação da etiologia responsável pela descompensação, mas esta hipótese deve e só pode ser confirmada após análise laboratorial. Durante este processo de análise química e avaliação microscópica, o objetivo primário é a classificação do fluido como um transudato, transudato modificado ou um exsudato e o seu tipo celular, possibilitando a sua diferenciação diagnóstica (como já vimos anteriormente), com diferentes implicações terapêuticas.

A classificação do derrame é o primeiro passo do seu estudo laboratorial, sendo regularmente necessária a utilização de outras técnicas, tais como a contagem de eritrócitos (hematócrito), contagem diferencial de células nucleadas, medição de pH, glicose, triglicéridos, colesterol e citologia, diferenciando o derrame consoante as suas propriedades bioquímicas e etiologia principal. Alguns testes diagnósticos específicos para as principais etiologias de derrame pleural no gato são: a imunofluorescência e o teste de Rivalta em casos de PIF, a citologia em casos de neoplasia e piotórax, a cultura aeróbia e anaeróbia em casos de piotórax, e a medição de triglicéridos e colesterol em casos de quilotórax idiopático (Beatty & Barrs, 2010).

5.4.1 Classificação tradicional do derrame

Em medicina veterinária, a classificação laboratorial dos derrames pleurais é realizada através da medição da concentração de constituintes com alto peso na amostra de fluido pleural (Heffner, 2006), sendo a concentração das proteínas totais e o número de células presentes no fluido (celularidade) as duas variáveis utilizadas na classificação primária.

Em animais saudáveis, o fluido pleural é um transudato, sendo considerado normal quando apresenta volume entre 0,1 e 0,15 ml/kg, concentração de proteínas totais inferior a 2,5 g/dL e contagem de células nucleadas até 3000 células/ μ L (normalmente inferior a 1000 células/ μ L) (Thrall, 2020; Vap & Sprague, 2020).

Tipo de derrame	Transudato	Transudato Modificado	Exsudato
Proteínas Totais	<2.5 g/dL	2.5–7.5 g/dL	>3.0 g/dL
Células Nucleadas Totais	<1,500 células/μL	1,000–7,000 células/μL	>7,000 células/μL

Tabela 4: Parâmetros numéricos de classificação tradicional do derrame pleural (Adaptado de Morais, 2005)

A concentração de proteínas em amostras de líquidos cavitários é determinada através de processos de refratometria ou espectrofotometria, apresentando uma opção rápida e de baixo custo (Papasouliotis et al., 2002). Apesar da acessibilidade deste exame, são impostas algumas barreiras à precisão destes aparelhos de medição, como a existência de animais disproteinêmicos (Zoia et al., 2009), a presença de derrames pleurais com alta turbidez, presença de detritos, hemólise ou outras alterações organoléticas que podem causar o aumento dos valores de proteínas totais determinados na refratometria e espectrofotometria (Dempsey & Ewing, 2011), necessitando muitas vezes de tratamento prévio com centrifugação e medição do conteúdo proteico no sobrenadante. A presença excessiva de celularidade no derrame também pode causar erroneamente o aumento da medição de proteínas totais por refratometria. A contagem de células é usualmente realizada com recurso a analisadores de contagem de células automáticos, realizando a identificação de corpos celulares num volume determinado de amostra e compreendendo a análise da quantidade celular entre células nucleadas, eritrócitos e plaquetas presentes no fluido. Esta análise pode ser limitada pela qualidade da amostra, sendo comum encontrar valores alterados devido a aglomeração de células, fragmentação celular e detritos não celulares. Outro parâmetro importante é também a falta de distinção diferencial entre as células nucleadas, incluindo na sua contagem leucócitos, células mesoteliais, macrófagos e células neoplásicas (Kritsepi-Konstantinou, 2017), necessitando de posterior estudo citológico da amostra.

A concentração proteica e a contagem de células nucleadas complementam-se, sendo que individualmente têm pouco valor diagnóstico. No caso da determinação da concentração de proteínas totais, foi arbitrariamente escolhido um valor de “cutoff” de 3,0 g/dL para classificar o derrame entre exsudato e transudato; no entanto, este valor falha repetidamente na distinção entre exsudato e transudato modificado (Zoia et al., 2009). Por sua vez, a contagem de células nucleadas, apesar de ter alta especificidade na diferenciação entre transudato modificado e exsudato (Kritsepi-Konstantinou, 2017), tem grandes déficits de sensibilidade (55% no estudo por Zoia, 2009).

5.4.2 Método de classificação alternativo

A implementação de métodos de classificação mais precisos aceleraria a transmissão da informação sobre o derrame pleural para as unidades clínicas, melhorando o fluxo do diagnóstico. Os critérios de Light são amplamente utilizados na medicina humana para a classificação do fluido pleural (Porcel et al., 2006) e demonstraram aplicabilidade em medicina veterinária (Zoia et al., 2020), sendo um método mais direto e fiável comparado ao tradicional.

EX, exsudato; PH, transudato por aumento da pressão hidrostática; PCO, transudato por aumento da pressão coloidosmótica

	Classificados Correctamente			Precisão %	95% IC
	Grupo EX	Grupo PH	Grupo PCO		
Classificação Veterinária A	44/75 Se=59% Sp=NA	6/18 Se=33% Sp=NA	7/7 Se=100% Sp=NA	57	48% to 68%
Classificação Veterinária B	54/75 Se=76% Sp=NA	10/18 Se=56% Sp=NA	7/7 Se=100% Sp=NA	71	62% to 80%
Crítérios de Light (simplificado)	73/75 Se=97% Sp=93%	18/18 Se=100% Sp=98%	7/7 Se=100% Sp=100%	98	95% to 100%

Tabela 5: Frequência de concordância entre os critérios de Light simplificados e a classificação veterinária tradicional em função da verdadeira classificação dos derrames pleurais (Adaptado de (Zoia et al., 2020))

O método identifica exsudatos através da medição da proteína e lactato desidrogenase (LDH) no fluido pleural e no soro, com três critérios diagnósticos: relação proteína pleural/sérica ($>0,5$), relação LDH pleural/sérica ($>0,6$) e LDH pleural superior a 2/3 do limite sérico. A presença de exsudato é confirmada se qualquer critério for positivo, enquanto resultados negativos indicam transudato (Zoia et al., 2020). Valores de LDH > 200 IU/L também indicam exsudato (Padrid, 2000).

Com 98% de sensibilidade e 74% de especificidade (Light & Lee, 2008), pode haver falsos positivos para exsudato em pacientes com ICC sob diuréticos. O gradiente de albumina corrige essa limitação, identificando 96% dos transudatos erroneamente classificados (Gonlugur & Gonlugur, 2005).

5.4.3 Citologia

A citologia é o exame laboratorial de eleição na caracterização da amostra a partir da tipologia celular (Murphy & Papasouliotis, 2011). Tem como objetivo identificar as diferentes células presentes na amostra e considerar as suas proporções relativas (Murphy & Papasouliotis, 2011). Apresenta uma grande vantagem na diferenciação entre derrames e especial sensibilidade de 61% e especificidade de 100% na detecção de neoplasias em derrames cavitários (Beatty & Barrs, 2010).

Durante a avaliação microscópica de cada derrame, podemos observar proporções celulares bastante diferentes entre si, sendo este um complemento na classificação do tipo de derrame. No caso dos transudatos modificados, é possível observar a presença de células mesoteliais reativas, similares ao mesotelioma (Hasteh et al., 2010), apresentando morfologia binuclear com múltiplos nucléolos e aumento da atividade fagocitária (Kritsepi-Konstantinou, 2017). É possível também observar contagem elevada de macrófagos ativados e presença de neutrófilos não degenerados (Valenciano & Rizzi, 2020). Em exsudatos não sépticos, é observada predominância de neutrófilos degenerados e macrófagos ativados (Dewhurst, 2016), sendo que exsudatos sépticos normalmente compreendem fagocitose com presença de bactérias intra/extracelulares e ainda possivelmente a presença de fungos (Valenciano & Rizzi, 2020). Em amostras de quilotórax, o tipo celular mais predominante são linfócitos pequenos (Dewhurst, 2016), excedendo muitas vezes 80% (Heffner & Sahn, 2008), mas em casos de cronicidade, a presença de neutrófilos e macrófagos com vacúolos citoplasmáticos (lípidos) pode ser predominante secundariamente à inflamação induzida por toracocentese repetida ou pelas propriedades irritantes do quilo na pleura (Meadows & MacWilliams, 1994). Já em amostras de pseudoquilotórax, é possível observar cristais grandes poliédricos de colesterol (Heffner & Sahn, 2008) e detritos celulares necróticos. No caso de gatos com derrames secundários a PIF, é comum observar amostras com fundo basofílico proteico de granulação proeminente e consistindo celularmente de neutrófilos não degenerados a ligeiramente degenerados (60%–80%), além de um número menor de macrófagos, linfócitos pequenos e, ocasionalmente, células plasmáticas (Valenciano & Rizzi, 2020).

A identificação da presença de malignidade no derrame pleural é uma das maiores motivações para o uso do estudo citológico em derrames pleurais, mas, apesar das suas vantagens, esta análise apresenta várias dificuldades. Muitos tumores não exfoliam células neoplásicas; desta forma, a ausência de células neoplásicas em derrames pleurais não exclui a

existência da neoplasia (Valenciano & Rizzi, 2020). Semelhante aos aspirados realizados em tecidos, as células neoplásicas no derrame devem ser diferenciadas das células displásicas secundárias à inflamação ou das células mesoteliais reativas. A presença concomitante de inflamação no fluido pode dificultar o diagnóstico da neoplasia (Thompson & Rebar, 2016). Mesmo já diagnosticada a existência de malignidade em derrames contendo um grande número de células mesoteliais e a presença de células com critérios marcados de malignidade (Valenciano & Rizzi, 2020), como macrocitoses extremas, anisocariose, nucléolos grandes e de formas variadas, grande número de figuras mitóticas e/ou aberrantes, a distinção entre células epiteliais neoplásicas presentes no carcinoma exfoliativo e/ou adenocarcinoma do mesotelioma é um desafio particular, necessitando de estudo histopatológico (Hirschberger et al., 1999). A característica mais distintiva dos carcinomas exfoliativos é o facto de as células epiteliais serem regularmente visualizadas formando agregados, aglomerados e lâminas (Thompson & Rebar, 2016). Arranjos glandulares (acinares) também podem ser encontrados em adenocarcinomas (Kritsepi-Konstantinou, 2017).

Dada a importância informativa deste exame, esfregaços de derrame pleural devem ser imediatamente realizados após punção por toracocentese, a partir da ressuspensão do depósito recolhido pela centrifugação da amostra e enviados para análise laboratorial.

5.4.4 pH e Glicose

Em cães e gatos, o pH fisiológico do fluido pleural é aproximadamente entre 7,4 e 7,6 (Padrid, 2000). Uma diminuição do pH do fluido pleural pode ser resultado de atividade metabólica aumentada no interior do espaço pleural (bactérias) ou alterações estruturais patológicas da membrana pleural que dificultem o efluxo de prótons e ácidos orgânicos do espaço pleural para a circulação (Hefnner & Sahn, 2008). O processo bioquímico da variação do pH é influenciado pela taxa de produção de iões de hidrogénio no fluido, pela taxa de efluxo do espaço pleural e pela capacidade tampão do fluido, embora esta última desempenhe um papel menor (Hefnner & Sahn, 2008).

A concentração de glicose entre o fluido pleural e o sangue é tipicamente equivalente, pois a glicose difunde-se livremente através das membranas endoteliais e mesoteliais devido ao seu baixo peso molecular (Hefnner & Sahn, 2008). A medição precisa do pH e glicose requer colheita da amostra de forma anaeróbia com tubo heparinizado de forma quase imediata, o que

pode ser um desafio (Beatty & Barrs, 2010). Derrames com concentração de glicose diminuída foram determinados como tendo um rácio de glicose no fluido/soro inferior a 0,5 (Hefnner & Sahn, 2008).

Os derrames transudativos e a maioria dos exsudativos apresentam concentrações de glicose no fluido pleural semelhantes às do sangue. No entanto, um subgrupo de derrames exsudativos, caracterizados por pH reduzido, exhibe concentrações significativamente diminuídas de glicose (Fishman, 1965).

Essa redução de glicose no derrame é particularmente evidente no pletórax, onde a depleção resulta do consumo por microrganismos no espaço pleural. Este fenómeno correlaciona-se inversamente com o aumento dos níveis de lactato e PCO_2 , refletindo a conversão metabólica da glicose em produtos acidificantes que contribuem para a diminuição do pH (Sahn et al., 1983). A elevada utilização de glicose por neutrófilos e bactérias excede a reposição sanguínea, conduzindo a uma diminuição a nível pleural. Simultaneamente, tanto a fagocitose dos leucócitos quanto o metabolismo bacteriano promovem acidose do fluido.

Os derrames exsudativos apresentam, na maioria dos casos, pH reduzido até 7,30, embora valores extremamente ácidos ($pH < 7,30$) sejam raros devido ao tamponamento dos iões hidrogénio. No entanto, um $pH \leq 6,9$ é altamente sugestivo de pletórax, sendo este caracterizado por glicose < 30 mg/dL e uma contagem de neutrófilos superior a 85%.

Por outro lado, os derrames neoplásicos, embora exsudativos, distinguem-se por pH normal ou elevado ($> 7,4$), glicose entre 10-80 mg/dL e contagem de neutrófilos inferior a 30% (Clarkson, 1964). Assim, um derrame exsudativo com pH elevado, glicose baixa e baixa contagem de neutrófilos é altamente sugestivo de malignidade (Padrid, 2000).

O pH do fluido pleural também pode servir como um marcador de prognóstico, particularmente em derrames parapneumónicos (Beatty & Barrs, 2010), e ainda servir de ferramenta na decisão do uso de pleurodese em certos animais com alterações estruturais, sendo que pacientes com pH baixo estão associados a piores resultados (Rodriguez-Panadero & Antony, 1997).

5.4.5 Colesterol e Triglicéridos

Em casos de derrame pleural leitoso, nos quais, após centrifugação da amostra, o sobrenadante permanece opaco, é clinicamente importante realizar a diferenciação entre a presença de quilo (quilotórax) e a presença de derrame por colesterol (pseudoquilotórax) (Hefnner & Sahn, 2008). De forma a assegurar esta diferenciação, o primeiro teste a realizar é a medição da concentração de triglicéridos na amostra. Se a concentração de triglicéridos na amostra ultrapassar valores de 100 mg/dL ou um rácio triglicéridos no fluido pleural/soro maior que 10 (Padrid, 2000), o diagnóstico de quilotórax é estabelecido, mas, se os valores de triglicéridos forem inferiores, mas próximos de 100 mg/dL, é relevante fazer o estudo da presença de quilomicrons (lipoproteínas transportadoras de triglicéridos), estabelecendo, no caso de positividade, o diagnóstico de quilotórax (Staats et al., 1980).

Derrames pleurais por pseudoquilotórax são extremamente raros em animais de companhia. Estes derrames são leitosos e opacos, bastante similares organoleticamente ao quilotórax (Lesley G. King, 2004). Se a medição de triglicéridos numa amostra de derrame pleural de características leitosas for diminuída ou normal, deve ser realizada a medição da concentração de colesterol da amostra, sendo valores superiores aos encontrados no soro sugestivos de presença de pseudoquilotórax (Beatty & Barrs, 2010).

5.4.6 Teste de Rivalta

Devido à incerteza na diferenciação pré-laboratorial e, por vezes, pós-laboratorial entre transudatos modificados e exsudatos (derrames normalmente causados por PIF), na prática clínica veterinária, o Teste de Rivalta é muito útil (Hartmann et al., 2003). A positividade deste teste é assegurada não só pela concentração de proteínas totais na amostra, mas também pela alta concentração de fibrina e mediadores inflamatórios, características presentes nos derrames secundários a PIF. Deve ser tido em conta que, para além de PIF, embora de forma incomum, a formação de exsudato cavitário em gatos com positividade no Teste de Rivalta também pode ocorrer em peritonite/pleurite bacteriana ou linfoma, devendo-se sempre basear o diagnóstico em comunhão com os sinais clínicos e outros testes laboratoriais.

Para realizar este teste, faz-se uma mistura de uma gota de ácido acético a 98% (também pode ser utilizado vinagre destilado) em 5 mL de água destilada e adiciona-se uma

gota de líquido de derrame (Thompson & Rebar, 2016). Se a gota reter a sua forma e se mantiver agarrada à superfície do líquido ou se descer até ao fundo do tubo (aspeto similar a uma alforreca), o teste é definido como positivo. Se a gota perder a forma e sofrer diluição na amostra, o teste é considerado negativo (Thompson & Rebar, 2016)

6 Abordagem terapêutica

A abordagem terapêutica de animais com derrame pleural confirmado é muito variável. Como foi abordado durante este trabalho, o derrame pleural é um processo patológico secundário a desequilíbrios biofísicos causados por inúmeras etiologias primárias; desta forma, o tratamento mais adequado será sempre o tratamento da causa subjacente. É importante, através dos processos de diagnóstico anteriormente descritos, realizar uma investigação clínica minuciosa, consequentemente alcançando um diagnóstico final no qual se deve debruçar o plano terapêutico. Neste capítulo, serão abordadas pelo autor algumas medidas terapêuticas com ação direta na estabilização do paciente em relação a alguns dos processos patológicos do derrame pleural agudo.

6.1 Estabilização inicial

O derrame pleural é caracterizado normalmente por uma agudização da patologia primária. Devido à ação dos mecanismos compensatórios, a sintomatologia respiratória pode estar ausente ou manter características sintomáticas leves até ao ponto de descompensação, sendo o momento da requisição do exame clínico efetuado já num estado de ineficiência do sistema respiratório. Normalmente, nos gatos, a presença de sinais clínicos de esforço respiratório, como respiração de boca aberta, agitação, vocalização, extensão do pescoço e incapacidade de manter a posição esternal, significam que existem níveis criticamente baixos de hemoglobina saturada de oxigénio no sangue (Beatty & Barrs, 2010). Este estado clínico reforça a importância de uma boa triagem clínica durante a receção de animais com sintomatologia respiratória e a necessidade de ação imediata na estabilização destes pacientes, previamente a qualquer exame complementar. A estabilização inicia-se pela redução da demanda de oxigénio, através da colocação do animal num ambiente de stress reduzido, fresco e tranquilo, e segue-se de eficaz suplementação de oxigénio, pela utilização de câmaras de

oxigênio, máscaras, cateterização nasal e/ou fluxo contínuo, com o objetivo de aumentar a saturação de hemoglobina e reoxigenar os tecidos em estado hipóxico. Durante a reoxigenação, é importante também assegurar acesso intravenoso, garantindo a administração de fármacos de urgência (adrenalina, atropina) em caso de falência circulatória ou cardiorrespiratória. O acesso ao material de ventilação mecânica deve estar também sempre assegurado caso não seja possível controlar a hipoventilação espontânea e seja necessária a indução anestésica e intubação orotraqueal.

Normalmente, estados de esforço respiratório apresentam níveis de stress elevado em qualquer ser vivo, mas os gatos têm especial propensão ao aumento descontrolado do stress; desta forma, a indução de sedação leve (butorfanol) pode reduzir a ansiedade e potenciar um melhor controlo da mecânica respiratória.

A toracocentese apresenta-se como a técnica mais importante no controlo da depressão respiratória em animais acometidos com derrame pleural, assegurando o alívio da pressão causada pelo excesso de volume do fluido no espaço pleural e aumentando a complacência pulmonar necessária para a mecânica respiratória.

6.2 Toracocentese

A toracocentese é uma técnica comum na prática clínica que consiste na drenagem percutânea torácica de fluido proveniente do derrame pleural, podendo ter finalidade terapêutica ou diagnóstica. Geralmente, em animais diagnosticados previamente com derrame pleural, este procedimento é realizado como parte da estabilização primária, aliviando os sintomas respiratórios (Beatty & Barrs, 2010). Quando realizada com finalidade diagnóstica e após exame imagiológico, possibilita a recolha de amostras de derrame pleural para posterior análise laboratorial.

O procedimento consiste na punção intercostal através da parede torácica e da pleura parietal, possibilitando o acesso ao espaço pleural e realização de aspiração do fluido pleural. O animal é posicionado em decúbito lateral ou esternal, sendo realizada assepsia local entre o quinto e o décimo espaço intercostal (Thompson & Rebar, 2016). Com o auxílio de uma agulha de *gauge* 20 a 22 (consoante características do fluido) acoplada a uma seringa de 20 a 35 mL e uma torneira de três vias, é realizada a punção ao nível ventral entre o sétimo e oitavo espaço intercostal (Sherding, 1994). A agulha deve ser introduzida diretamente perpendicular à parede

torácica, sendo possível sentir leve resistência na passagem até ao espaço pleural. Após introdução da agulha, o operador deve reposicionar levemente a mesma até a força provocada pelo vácuo presente no êmbolo da seringa desaparecer e o fluido começar a ser aspirado com sucesso (Suárez et al., 2012). O volume de líquido na primeira seringa aspirada deve ser recolhido como amostra e armazenado em tubo de EDTA para contagem celular e em tubo seco para análises bioquímicas e citologia (Thompson & Rebar, 2016). A medição do volume total aspirado após a drenagem deve ser realizada em conjunção com exame imagiológico, para posterior controlo da taxa de reabsorção do derrame para o espaço pleural, sendo útil em caso de recidiva.

6.3 Dreno torácico

A toracocentese, devido à sua baixa exigência técnica e rapidez de execução, será sempre a técnica prevalente no controlo da agudização do derrame pleural e na obtenção de amostras para o estudo macroscópico e laboratorial do mesmo. Mas, em derrames com características organoléticas viscosas ou sedimentares, como no caso de exsudados fibrinosos ou purulentos, e em patologias com recuperação prolongada, nas quais é necessário um controlo mais recorrente do volume do derrame, é recomendada a colocação de um dreno torácico (Stillion & Letendre, 2015). Este acesso ao espaço pleural é efetuado através de toracostomia incisional, permitindo realizar com sucesso a drenagem contínua de fluido e lavagem do espaço num circuito fechado.

A drenagem intermitente é adequada para a maior parte dos pacientes, sendo que alguns animais com derrames severos e extremamente exsudativos necessitam da aplicação de drenagem contínua, como no caso de animais com piotórax, nos quais está associada alta taxa de mortalidade relacionada à drenagem intermitente (Sauvé, 2015). As lavagens pleurais devem ser realizadas no mínimo duas vezes por dia (BID), usando 10 a 20 ml/kg de solução isotónica estéril ou lactato de Ringer, infundidas lentamente durante cinco minutos através do dreno torácico e aquecidas à temperatura corporal (Del Magno et al., 2021). Após cada lavagem, é expectável que exista o retorno de pelo menos 75% do volume de solução infundido. Antes de cada irrigação, é imprescindível a medição e remoção por aspiração do fluido de derrame acumulado desde a lavagem anterior, sendo importante retirar amostras diárias para análise

citológica, controlando a evolução dos constituintes do derrame (no caso de piotórax, assegurar a diminuição progressiva de neutrófilos degenerados e microrganismos).

O dreno torácico é removido assim que o volume de derrame seja negligenciável (2 a 3 ml/kg/dia) ou, em caso de piotórax, quando o derrame voltar a ser característico de um transudato (perda de características infecciosas). O processo de drenagem torácica demora em média 4 a 7 dias (Sherding & Birchard, 2006).

6.4 Cirurgia torácica

A cirurgia torácica pleural engloba as técnicas de toracotomia e toracoscopia, sendo em pequenos animais e no contexto do derrame pleural, técnicas pouco utilizadas. Existem alguns casos específicos nos quais está preconizado o uso destas técnicas como forma de tratamento ou diagnóstico. Alguns dos casos nos quais é justificado o uso destas técnicas são: remoção de corpos estranhos intratorácicos ou interpleurais, biópsia e/ou remoção de massas em timomas e linfoma mediastinal (Carreras & Sorenmo, 2003), lesões causadas por torção de lobo pulmonar (lobectomia total ou parcial) (Hambrook & Kudnig, 2012), controlo de derrames neoplásicos recorrentes por mesotelioma (pleurectomia total ou parcial) (Orton & Monnet, 2017), e casos de quilotórax idiopático grave através de ligadura do ducto torácico (Sherding & Birchard, 2006).

Os acessos cirúrgicos ao tórax incluem a esternectomia mediana, toracotomia intercostal, toracotomia com ressecção de costela, toracotomia transesternal, toracotomia transdiafragmática e toracotomia lateral (intercostal). A escolha do acesso é normalmente ditada pelo estado clínico do paciente, localização, tipo da lesão subjacente e tamanho da área a intervir. A esternectomia mediana tem sido a técnica mais recorrente a ser utilizada, pois providencia acesso à totalidade da cavidade torácica (Orton & Monnet, 2017), sendo útil na remoção de massas de grandes dimensões, em processos com grande ressecção de tecidos e em toracotomias exploratórias. Apesar de ser uma técnica com grande versatilidade, é um processo inerentemente invasivo e com grande destruição de tecido. Desta forma, com a tecnologia presente e através de meios imagiológicos avançados de localização da lesão, é possível realizar com grande eficácia técnicas minimamente invasivas, como a toracotomia lateral e a toracoscopia (Charlesworth, 2011). Está descrito ainda que, apesar do acesso lateral tradicional possibilitar apenas a avaliação de um hemitórax (contrariamente ao acesso mediano que possibilita a visualização dos dois hemitórax), a realização da técnica de toracoscopia lateral

com o animal em decúbito esternal possibilita a visualização bilateral do tórax, com exceção dos aspectos ventrais (Moore et al., 2007; Radlinsky, 2014).

Em medicina felina, as principais indicações para toracoscopia incluem biópsia localizada de massas mediastínicas e ligadura do ducto torácico em quilotórax idiopático. Na última, a abordagem cirúrgica envolve a ligadura do ducto torácico ao nível do diafragma, associada a linfangiografia de contraste pré e pós-operatória para avaliação dos vasos linfáticos intratorácicos. A linfangiografia é realizada por canulação de um vaso linfático mesentérico, permitindo a delimitação do ducto torácico e seus ramos. A ligadura ocorre por toracoscopia no 10º espaço intercostal esquerdo, o mais próximo possível do diafragma, assegurando a oclusão completa. A linfangiografia pós-operatória confirma oclusão total do sistema linfático torácico, sendo a taxa de sucesso entre 20% a 60% (Sherding & Birchard, 2006) e prevenindo futuro extravasamento de quilo na região pleural.

6.5 Pleurodese

A pleurodese é um procedimento clínico/cirúrgico utilizado com o objetivo de assegurar o encerramento do espaço pleural. Esta técnica consiste na indução (por via mecânica ou química) de um processo inflamatório na superfície pleural, provocando aderências entre a pleura parietal e a pleura visceral pulmonar (Melo & Rosal Gonçalves, 2004), e criando resistência tecidual ao enchimento do espaço, sendo comum em casos de derrame pleural recorrente (normalmente em derrames neoplásicos que são tipicamente refratários) e em pneumotórax recorrente (Ali & Surani, 2023). Vários métodos de indução da pleurodese, incluindo a abrasão mecânica da pleura (via mecânica) e a administração intratorácica de agentes químicos (via química), foram testados como prevenção do derrame pleural recorrente em cães, mas com resultados decepcionantes (Bersenas & Hoddinott, 2020), tendo o estudo nesta espécie de animais de companhia sido abandonado. Na realidade, a eficácia da pleurodese tem grande variação entre espécies, sendo bastante eficaz em humanos e minimamente investigada ou relatada em clínica de felinos até o momento, havendo a possibilidade de as investigações experimentais em cães não terem os mesmos resultados clínicos em gatos.

A pleurodese química refere-se à obliteração do espaço pleural pela indução de inflamação e fibrose pleural, utilizando um agente esclerosante, como o talco ou as tetraciclínas.

Em estudos de pneumotórax em cães, estes agentes químicos tiveram pouca valorização, tendo sido relatado maior sucesso com o uso de "allogenic blood patch" (inoculação de sangue total no espaço pleural de forma a criar uma reação inflamatória exacerbada) (Moloney et al., 2022). O agente esclerosante pode ser administrado através da colocação de um dreno torácico de pequeno ou grande calibre, ou pode ser administrado aquando da realização de toracoscopia ou toracotomia. Geralmente, a pleurodese química através da utilização de dreno torácico de pequeno calibre (28-32) é mais tolerada quando comparada à utilização de toracoscopia, pois, apesar desta técnica ser pouco invasiva, requer mais preparação e stress dos tecidos (Ali & Surani, 2023). Na pleurodese mecânica, contrariamente à pleurodese química, é realizada a indução de inflamação e fibrose apenas através da abrasão mecânica da pleura. A técnica utilizada em medicina humana e veterinária é similar, fazendo uso de anestesia geral e toracoscopia, na qual é realizada abrasão com uma lixa estéril da camada mesotelial da pleura parietal desde a cúpula do ápice da cavidade torácica até ao quinto espaço intercostal (Min et al., 2014). Antes da realização de qualquer uma das duas técnicas (pleurodese química ou pleurodese mecânica), é necessária a remoção completa de ar ou líquido do espaço pleural de modo a manter a pleura visceral e parietal em contacto próximo (Melo & Rosal Gonçalves, 2004). Após a intervenção, é também importante manter drenagem contínua durante as primeiras 24 horas, através de dreno torácico, potenciando a formação de aderências e mantendo o volume do espaço pleural ao seu mínimo.

III. Material e Métodos

A presente dissertação incidiu na descrição clínica de casos clínicos reais, obtidos por experiência ativa do autor no decorrer dos mesmos. Os casos incluídos neste trabalho são resultado da análise descritiva de três pacientes felinos, internados no Onevet Hospital Veterinário de Cascais com diagnóstico de derrame pleural, tendo sido acompanhados pela equipa clínica e pelo autor durante o seu período de estágio.

A escolha deste tema e subsequente escolha destes casos clínicos foi motivada pela diversidade de etiologias primárias com potencial origem do derrame pleural, exigindo alto grau de conhecimento e renovação por parte dos profissionais de saúde animal em funções na área de clínica de animais de companhia, e ainda devido ao alto grau de incidência e prevalência deste quadro clínico na espécie felina, bem como pela diminuição considerável da qualidade de vida dos pacientes e tutores após o diagnóstico. O valor deste trabalho centra-se na potencialização do conhecimento sobre a anatomia e os processos patofisiológicos desta doença tão atual, face à experiência prática e posterior investigação teórica desenvolvida pelo autor.

Os dados utilizados na caracterização dos casos clínicos apresentados foram recolhidos pelo autor, com base em informação obtida durante o decorrer das consultas de admissão ao internamento, com base no registo informático interno do CAMV Onevet Hospital Veterinário de Cascais, e com base em documentação física e digital (imagens, fotos, relatórios médicos, fichas de internamento e resultados de exames) gentilmente cedida pela equipa clínica.

IV. Casos Clínicos

Caso clínico 1: “Cookie” – Derrame pleural por ICC

Anamnese

Data:

○ 26/05/2024

Estímulo iatrotópico:

○ Vômito agudo,
prostração e
anorexia/hiporéxia

Raça	SRD
Sexo	Macho
Idade	5 anos
Peso	4,36 kg
Estado reprodutivo	Castrado

O “Cookie” era um gato doméstico, com regime de acesso exclusivo ao interior da sua habitação, na qual coabitava com mais um gato e uma criança. Apresentava profilaxia antiparasitária e imunológica regularizada.

No dia 25/05/24, começou a apresentar sintomatologia gastrointestinal, iniciando um quadro de vômito agudo, ao qual a tutora associou a acumulação esofágica de pelo (bolas de pelo), iniciando automedicação com administração de pasta de malte por via oral. No dia seguinte (26/05/24), o quadro inicial agravou-se, apresentando, adicionalmente, sinais de prostração, anorexia/hiporéxia e oligúria. Durante a consulta, a tutora referiu que teria adquirido recentemente uma nova planta ornamental para a sua habitação, tendo esta sido identificada como sendo da espécie *Ornithogalum umbellatum* (planta tóxica para gatos).

Exame Físico

Durante a consulta, o paciente apresentava-se alerta, responsivo a estímulos visuais, auditivos e físicos, mas com prostração considerável. No decorrer da inspeção visual, mantinha conformação corporal normal (3/5), sem alterações ou anormalidades anatómicas. Ao exame físico, apresentava mucosas rosadas e brilhantes com TRC < 2 s. Na medição da temperatura retal, foi detetada uma hipotermia considerável (33,7 °C). O turgor cutâneo apresentava-se aumentado, mas com grau de desidratação não mensurável devido à ausência de um esfigmomanómetro. Demonstrava padrão respiratório abdominal regular, mas ligeiramente

superficial e acelerado. A auscultação pulmonar evidenciava ligeiro abafamento difuso dos sons respiratórios, e a auscultação cardíaca apresentava normalidade, mas com frequência aumentada (>200 bpm). O pulso femoral demonstrava-se fraco, com normosfigmia não confirmada, mas com sincronicidade aparentemente mantida. Os linfonodos mandibulares, poplíteos e pré-escapulares eram palpáveis, com tamanho e forma normais. Durante a palpação das estruturas anatómicas, não foram evidenciadas alterações, com exceção à palpação abdominal, na qual foi identificada presença de dor moderada. Foi possível ainda aferir protrusão significativa bilateral da membrana nictitante.

Exames complementares de diagnóstico

Estudo radiológico: Presença de corpo estranho ao nível do estômago; Tórax com ligeiro aumento da radiopacidade no polo ventral (LL); Aumento ligeiro da silhueta cardíaca

Exame ecográfico rápido (Ecofast): Abdómen - Presença de corpo estranho não obstrutivo no estômago; Bexiga ligeiramente distendida; Reatividade hiperecogénica abdominal difusa, sem presença de líquido livre; Tórax - Presença de derrame pleural ligeiro; Espessamento evidente da parede do ventrículo cardíaco esquerdo

Hemograma: Hematócrito 50% (policitemia); Microhematócrito 53%

Bioquímicas: Glicose 165 mg/dL (mín 71/ máx 148), Bilirrubina Total 2.4 mg/dL (mín 0.1 / máx 0.4), GPT 267 U/L (mín 22 / máx 84), Proteínas Totais 6 g/dL (mín 5.7 / máx 7.8), Albumina 2.7 g/dL (mín 2.3/ máx 3.5), Ureia 69.7 mg/dL (mín 17.6 / máx 32.8), Creatinina 1.03 mg/dL (mín 0.8 / máx 1.8), PLi 24.8 ng/mL (>5,4 sugestivo de pancreatite);

Ionograma: Fósforo 8.9 mg/dL (mín 2.6 / máx 6), Cálcio 8.2 mg/dL (mín 8.8 / máx 11.9)

Diagnósticos diferenciais

De acordo com o quadro clínico apresentado, o paciente evidenciava marcada alteração gastrointestinal aguda com presença de dor e inflamação difusa entérica. Apesar de, durante os exames imagiológicos, apresentar ligeiras alterações cardíacas e indícios de derrame pleural (possível ICC), a equipa clínica centrou o seu diagnóstico primário com base nos sinais clínicos mais urgentes. Os diagnósticos diferenciais centraram-se em potencial ingestão tóxica de *Ornithogalum umbellatum* (anamnese), pancreatite aguda (dor abdominal, inflamação e aumento da PLi).

Tratamento Inicial

(Anexo 1) Iniciou fluidoterapia de suporte com lactato de Ringer a 4 ml/kg/h e aplicação de fonte de calor direta. Devido ao historial de vômito agudo e corpo estranho gástrico, foi preconizada terapia antiemética e proteção gástrica com maropitant 1 mg/kg SID IV e omeprazol 1 mg/kg SID IV. A forte suspeita de pancreatite e, até ao momento da confirmação por ecografia completa, possível triadite, justificou a administração profilática de ampicilina 15 mg/kg IV TID, a administração de suplementação alimentar renal e hepática, complementada por toma de carvão ativado 6 ml PO como adsorvente de possível excipiente tóxico. O alívio da dor abdominal foi tratado com buprenorfina 0,02 mg/kg IV QID.

Evolução Clínica

27/05/24

Durante a madrugada, o “Cookie” iniciou um quadro de descompensação respiratória. Apresentava-se dispneico, com respiração abdominal marcada, sendo necessária intervenção farmacológica (sem resposta à administração de butorfanol, apenas à furosemida), complementada com oxigenoterapia (jaula de oxigénio), após a qual existiu diminuição dos sinais clínicos respiratórios. Durante o dia, manteve-se estável e sem alterações respiratórias, mas com bastante náusea e presença de vômito persistente, mantendo estado de anorexia. Ao exame físico, permaneceram sinais de dor abdominal (3/5), temperatura retal diminuída, mas comparativamente mais estável (36,7 °C), membranas mucosas ligeiramente ictéricas, pulso femoral fraco, reflexo panicular e anal ausente, e sensibilidade à dor profunda nos membros posteriores bastante diminuída.

Exames complementares: Estudo laboratorial do derrame (Anexo 2) – Derrame amarelado com coágulo de fibrina presente, Proteínas Totais 2.2 g/dL, TNCC 20 células/ μ L, correlacionando-se com transudato puro com causa provável em Hepatopatia ou Cardiopatia;

Imagem radiográfica (LL) - Aumento da radiopacidade pulmonar a nível ventral;

Hemograma- Hematócrito 38%

Bioquímicas - GPT 148 U/L (mín 22 / máx 84), Bilirrubina Total 3.7 mg/dL (mín 0.1 / máx 0.4), Triglicéridos 272 mg/dL (mín 17 / máx 104)

Ionograma – Fósforo 7.3 mg/dL (mín 2.6 / máx 6), Potássio 5.2 mEq/L (mín 3.4 / máx 4.6);

Teste rápido FIV/FelV - Negativo

Protocolo terapêutico: Manteve medicação anterior. Diminuição da taxa de fluidoterapia para 2 ml/kg/h, como forma de prevenção de sobrecarga cardíaca por fluidos. Administração de Butorfanol 0,2 mg/kg IV SOS (sem resposta) e Furosemida 1 mg/kg IV SOS. Realizou duas drenagens de derrame pleural por toracocentese, 40 ml e 63 ml (7 horas de intervalo).

28/05/24

Durante este período, manteve-se estável, alerta, sem alterações gerais, mas com algum esforço respiratório e taquipneia. Foi notada recuperação espontânea da sintomatologia neurológica, com inexistência de défices proprioceptivos, apresentando reflexos normais e sensibilidade normal nos membros posteriores. Manteve anorexia, mas sem presença de vômito, tendo sido ponderada a colocação de sonda nasogástrica (instabilidade respiratória para sedação impediu este procedimento). Temperatura retal média com aumento positivo (37,3 °C).

Exames complementares: **Estudo ecográfico abdominal** - Pancreatite severa, Triadite, Presença de líquido livre na periferia do pâncreas, Indicação para PAAF de pâncreas; **Bioquímicas** – Cálcio 8.5 mg/dL (mín 8.8 / máx 11.9), Albumina 2.8 g/dL (mín 2.3/ máx 3.5); **Ácidos Biliares** - Pré prandiais 4.7 umol/L, Pós prandiais 5.5 umol/L (normal); **Urianálise (Anexo 3)** – Bilirubinúria, Proteinúria 300 mg/dL, Cristais de Bilirrubina

Protocolo terapêutico: Manteve medicação anterior. Diminuição da taxa de fluidoterapia para 1 ml/kg/h. Administração de Ondasetrona 0.5 mg/kg/h IV por infusão contínua (6 horas) e Mirtazapina 2mg PO EOD, de forma a controlar náusea e potenciar apetite. Administração PO SID de hepatoprotetor á base de silimarina.

29/05/24

No 4º dia de internamento, o “Cookie”, embora responsivo, voltou a ficar bastante prostrado, existindo um aumento subjetivo do esforço respiratório com pico de dispneia da parte da manhã, mas sem necessidade de oxigenoterapia adicional no resto do dia. Durante o decorrer do dia, existiu alguma flutuação das temperaturas retais (Anexo 4), mantendo-se sempre abaixo da normalidade, mas dentro da média previamente registada (36,5 °C – 37,5 °C). Manteve auscultação pulmonar alterada, com taquipneia ligeira e abafamento severo dos sons respiratórios. As membranas mucosas apresentaram-se pálidas e TRC igual a 2 s. O estado de anorexia persistiu, tendo sido necessária e, consequentemente, realizada com sucesso, a colocação de sonda nasogástrica (Anexo 4).

Exames complementares: Ecocardiografia (Anexo 5) – Dilatação atrial esquerda grave, Dilatação atrial direita, Ventriculo esquerdo com zonas de potencial aumento de espessura, Fluxo transmitral com padrão restritivo, Regurgitação mitral trivial e Regurgitação tricúspide (ICC: Cardiomiopatia restritiva hipertrófica ou Miocardite);
Citologia de PAAF ecoguiada (Anexo 6) – Pâncreas: Tecido pancreático exócrino com sinais de ligeira inflamação e reactividade, compatível com hiperplasia epitelial exócrina;
Microhematócrito – 45%

Protocolo terapêutico: Manteve medicação anterior. Passou de administração de Furosemida SOS para 2 mg/kg IV TID. Iniciou doxiciclina 10 mg/kg PO SID para possível miocardite. Realizou drenagem de derrame pleural (100 ml) por toracocentese.

30/05/24

O quadro respiratório manteve-se estável, sem episódios de dispneia ou taquipneia. Apesar de alguns parâmetros ao exame físico mostrarem evolução no sentido da normalidade, tais como frequência respiratória normalizada (28 rpm), temperatura retal normal, membranas mucosas rosadas e brilhantes, dor abdominal diminuída e aumento do apetite, existiu um declínio no estado geral, apresentando aumento significativo da prostração, frequência cardíaca aumentada (acima de 200 bpm), perda/diminuição de propriocepção bilateral dos membros posteriores com sensibilidade profunda normal e pulso muito fraco no membro posterior direito (possível coagulopatia). Apresentava diurese normal, mas sem produção de fezes desde o dia de admissão ao internamento.

Exames complementares: Troponinas cardíacas – 2.1 µg/L (não indicativo de miocardite)

Protocolo terapêutico: Manteve medicação anterior com exceção de Doxiciclina. Iniciou administração de Clopidrogel 75 mg ¼ cp PO SID e Rivaroxabano 0.6 mg/kg PO SID, como terapia antitrombótica, perante a sintomatologia sugestiva de coagulopatia.

Sem evolução positiva do estado geral. Durante a noite e novamente de manhã, foi necessária intervenção com remoção do conteúdo gástrico através da sonda, devido a estase gastrointestinal severa. Manteve prostração considerável, com indício de estupor e agravamento do quadro paraparésico, apresentando diminuição significativa de sensibilidade à dor profunda nos membros posteriores e pulso femoral muito diminuído. Nos vários parâmetros ao exame físico, apresentou frequência respiratória controlada (28 rpm) com auscultação ligeiramente diminuída, mucosas normais e rosadas com TRC < 2 s, temperatura retal ligeiramente baixa (38,5 °C – mas sempre com recurso a fonte de calor) e taquicardia (acima de 200 bpm).

Exames complementares: Necrópsia (Anexo 7) – Icterícia visceral generalizada; Pancreatomegália apresentando textura consistente e raros focos de necrose; Fígado com bordos afilados mas sem alteração morfológica; Pulmão com muita congestão e algumas zonas hepatizadas; CMH evidente do ventrículo esquerdo

Protocolo terapêutico: Após comunicação da deterioração do estado geral com presença de estase gástrica e possível agravamento da coagulopatia secundária a doença cardíaca, foi decidido pelos tutores a indução de eutanásia.

Caso clínico 2: “Fofinha” – Quilotórax por Linfoma Mediastínico

Anamnese

Data:

- 04/03/2024

Estímulo iatrotrópico:

- Tosse crônica e episódios esporádicos de dispneia

Raça	Indefinida
Sexo	Fêmea
Idade	8 anos
Peso	6.55 kg
Estado reprodutivo	Esterilizada

A “Fofinha” era uma gata resgatada da rua há 3 anos, sem história clínica prévia. Vivia em ambiente exclusivamente doméstico, sem acesso ao exterior. Não coabitava com outros animais. Profilaxia antiparasitária e imunológica regularizada. No dia 04/03/24, apresentou-se à consulta no Hospital Veterinário de Cascais por episódios de tosse há cerca de um mês e episódios pontuais de taquipneia. Apresentava análises hematológicas sem alterações, realizadas no mês de janeiro, incluindo NT-proBNP. No dia 01/03/24, teria realizado exame ecográfico no Hospital VetOeiras, que revelou presença de hidronefrose no rim esquerdo e derrame pleural ligeiro, ao qual foi retirada amostra e realizado estudo laboratorial sugestivo de derrame quiloso neoplásico.

Exame Físico

Durante a consulta, à inspeção visual, apresentou-se alerta, com conformação corporal aumentada (4/5), mas sem alterações ou anormalidades anatómicas. Durante o exame físico, as membranas mucosas encontravam-se rosadas e brilhantes, com TRC < 2 s, e demonstrava normotermia com temperatura retal de 38,6 °C, com grau de desidratação inferior a 5%. Padrão respiratório abdominal regular, mas superficial e com frequência aumentada (58 rpm). Durante a auscultação pulmonar, existiu abafamento moderado dos sons respiratórios, sendo que a auscultação cardíaca não apresentou alterações e a frequência cardíaca estava normal (148 bpm). O pulso femoral era forte e síncrono, com aparente normosfigmia. Os linfonodos mandibulares e poplíteos eram palpáveis, com tamanho e forma normais. Os linfonodos

parotídeos, retrofaríngeos, axilares e inguinais não eram palpáveis. Durante a palpação anatómica, não foram detetadas alterações estruturais ou presença de dor.

Exames complementares de diagnóstico

Estudo radiológico (Anexo 8): LL -Tórax com aumento significativo da radiopacidade (Derrame pleural); dificuldade na visualização da silhueta cardíaca; VD – Radiopacidade com concentração mais evidente cranialmente ao coração

Estudo ecográfico (VetOeiras) (Anexo 9): Rins - Esquerdo com hidronefrose, sem hidrouréter associado ou litíase obstrutiva identificável. Direito de dimensões normais, com ecogenecidade cortical mantida e sem alteração na diferenciação córtico-medular. Ausência de ectasia do sistema pielo-calicial bilateralmente, com parênquima renal de ecogenicidade preservada. Não se deteta a presença de litíase ou massas. Bexiga - Distendida, de contornos internos regulares, com parede fina e com presença de sedimento abundante, sem evidência de litíase ou de lesões parietais grosseiras de natureza vegetante.

Estudo laboratorial do derrame (Anexo 10): Amostra com aspeto leitoso rosado e turvo; Citologia com ligeira presença de eritrócitos e células inflamatórias mistas predominando linfócitos maduros e polimorfonucleados não degenerados; Eram visíveis raros macrófagos em diferentes estados de ativação e células mesoteliais reativas com alguma anisocitose e anisocariose; Proteínas Totais 4.5 g/dL, TNCC 7110 células/ μ L, Triglicéridos 1218 mg/dL, sugestivo de exsudato assético com linfangiectasia por obstrução compressiva neoplásica ou inflamação visceral crónica.

Tomografia computadorizada (Anexo 11): Massas mediastínicas compatíveis com linfadenomegalia severa dos linfonodos mediastínicos com invasão focal da veia cava cranial; Atelectasia bilateral ventral dos lobos pulmonares e bronquite crónica; Duplicação da veia cava caudal e uréteres circuncavais bilateralmente; Hidronefrose grave do rim esquerdo com atrofia completa do parênquima renal associada a hidrouréter moderado.

Urianálise e Urocultura (Anexo 12): Proteinúria 30 mg/dL; Hematúria +; Sem crescimento bacteriano;

Hemograma: Linfopenia 0.123 (mín 0.73 / máx 7.86); Monocitopenia 0.033 (mín 0.070 / máx 1.250)

Bioquímicas: Triglicéridos 500 mg/dL (mín 17 / máx 104), Colesterol 63 mg/dL (mín 89 / máx 176), Creatinina 1.47 mg/dL (mín 0.8 / máx 1.8)

Diagnósticos diferenciais

De acordo com o quadro clínico apresentado e exames complementares, o paciente evidenciava alterações imagiológicas compatíveis com neoplasia mediastínica e linfadenomegalia sugestiva de linfoma mediastínico, com subsequente acumulação pleural de exsudato quiloso por obstrução linfática. O diagnóstico imagiológico destas alterações foi ainda suportado pela predominância de linfócitos maduros na amostra de derrame durante a observação citológica. Foi diagnosticada, por tomografia computadorizada, a presença de alteração renal por hidronefrose do rim esquerdo secundária a anomalia congénita bilateral (duplicação da veia cava caudal e ureteres circuncavais).

Tratamento Inicial

(Anexo 13) Realizada drenagem de derrame pleural (250 ml) por toracocentese. Foi continuada a administração de Buprenorfina 0.02 mg/kg IV BID e Enrofloxacina 5 mg/kg PO SID, iniciada há 3 dias no decorrer de consulta com suspeita de infeção respiratória (devido a sintomatologia com tosse).

Evolução Clínica

05/03/24

Desde o dia anterior, após toracocentese, e durante o presente dia na sua íntegra, demonstrou-se confortável e alerta, sem sinais clínicos de dispneia ou esforço respiratório (frequência respiratória 40 rpm), tolerando manipulação por parte da equipa. Demonstrou apetite caprichoso face às várias refeições oferecidas, mas com ingestão calórica aceitável. Ao exame físico, não foram detetadas alterações de relevo, com exceção de ligeiro edema e equimose dos membros cateterizados. Durante a tarde, começou a fazer picos intermitentes de pirexia, apresentando temperatura retal (intervalos de duas horas) de 39,9 °C, 38,6 °C e 39,7 °C, com provável associação a flebite dos membros torácicos.

Exames complementares: Teste rápido FIV e FeLV - Negativo

Protocolo terapêutico: Manteve medicação anterior. Foi realizada remoção do catéter com recolocação no membro posterior direito e aplicação cutânea de Polisulfato sódico de pentosano, como forma de prevenir agravamento da flebite. Iniciou administração de Maropitant 1 mg/kg IV SID e Furosemida 1 mg/kg IV BID.

06/03/24

Durante a madrugada, a “Fofinha” começou a demonstrar sinais de esforço respiratório e prostração. À auscultação cardíaca e respiratória, foi notado abafamento considerável dos sons, apresentando respiração abdominal e superficial, com frequência de 49 rpm. As mucosas oral e vaginal apresentavam-se normais e com TRC < 2 s. O pulso femoral era forte e simétrico, e encontrava-se normotérmica, com temperatura retal de 38,7 °C.

Face à presença destes sinais clínicos, foi realizado um breve exame radiológico e ecográfico, que aferiu exacerbação do derrame pleural, tendo sido realizada toracocentese ecoguiada. Imediatamente após este procedimento terapêutico e durante o resto do dia, apresentou-se mais responsiva aos estímulos, mantendo-se estável, sem agudização do quadro respiratório (frequência respiratória de 40 rpm) e sem necessidade de oxigenoterapia adicional. Manteve apetite diminuído, apenas com ingestão da porção húmida mais palatável.

Exames complementares: **Imagem radiográfica** – Aumento difuso de radiopacidade no tórax, exame complementado com visualização de volume moderado de derrame pleural através de janela ecográfica;

Citologia por PAAF dos linfonodos mediastínicos (Anexo 14) - O esfregaço revelou fundo hemático intenso com raras células linfóides de grandes e médias dimensões, linfócitos pequenos, raros macrófagos e aumento discreto de neutrófilos sugestivo de linfadenite piogranulomatosa. Nos diagnósticos diferenciais foram incluídos processos de tipo infeccioso, corpo estranho, processos imunomediados e processo neoplásico nos tecidos associados;

Bioquímicas - Creatinina 1.31 mg/dL(mín 0.8 / máx 1.8).

Protocolo terapêutico: Manteve medicação anterior. Realizada drenagem terapêutica de derrame pleural (200 ml) por toracocentese. Iniciou administração de Mirtazapina 2mg PO EOD, como indução farmacológica de estimulação do apetite.

07/03/24

Não existiram alterações no quadro clínico. Manteve-se estável e sem alterações ao exame físico. Persistiu falta de apetite tendo agravado estado de hiporéxia, desta forma foram iniciadas alimentações forçadas.

Protocolo terapêutico: Manteve medicação anterior. Iniciou fluidoterapia de suporte com lactato de ringer a 1 ml/kg/h (volume reduzido em relação ao peso com forma de prevenção do agravamento da hidronefrose e derrame pleural). Finalização na administração de

Enrofloxacin. Após avaliação multidisciplinar da hidronefrose, foi delineado pela equipa de cirúrgica, plano para nefrectomia, a ser realizada nos dias subsequentes.

08/03/24

Durante a noite do dia 08/03, apesar de calma e sem sinais de agudização do quadro respiratório, a “Fofinha” demonstrou-se agitada e refratária à manipulação. Apresentava oligúria há mais de 24 horas sob fluidoterapia, tendo sido realizada palpação abdominal na qual não foi detetada distensão suficiente da bexiga com justificação para descompressão. Uma hora após manipulação, começou a demonstrar sinais de stress respiratório, incorrendo em padrão alterado (abdominal) e taquipneia severa. Inicialmente, foi instituída oxigenoterapia através do uso intensivo de máscara, sendo que, posteriormente, face à inexistente evolução positiva do quadro, foi necessária intervenção terapêutica por toracocentese. Durante o resto do dia, os parâmetros respiratórios voltaram aos valores de referência, apresentando padrão respiratório costoabdominal regular e de profundidade normal (40 rpm), membranas mucosas rosadas e com TRC < 2 s, normotermia com 38,5 °C e auscultação cardíaca e respiratória sem alterações. Foi iniciado jejum pré-cirúrgico, sendo planeada a realização de nefrectomia nessa noite.

Exames complementares: **Imagem radiográfica (Anexo 15)** – LL: Aumento difuso da radiopacidade no tórax com oclusão da silhueta cardíaca, VD: Aumento da radiopacidade com evidência cranial ao coração;

Bioquímicas - Creatinina 1.10 mg/dL (mín 0.8 / máx 1.8).

Protocolo terapêutico: Manteve medicação anterior. Realizada drenagem terapêutica de derrame pleural (150 ml) por toracocentese. Finalização na administração de Furosemida.

09/03/24

Durante a madrugada, no decorrer da execução do procedimento cirúrgico de nefrectomia, a “Fofinha” entrou em paragem cardiorrespiratória espontânea. A equipa cirúrgica procedeu à tentativa de ressuscitação cardiopulmonar, sem resposta eficaz, tendo sido constatado o óbito.

Protocolo terapêutico: Suporte avançado de vida com auxílio de administração de fármacos de emergência. Administração de Adrenalina 0.01 mg/kg IV (3 ciclos) e Atropina 0.05 mg/kg (2 ciclos).

Caso clínico 3: “Baby” – Derrame pleural sugestivo de PIF

Anamnese

Data:

- 11/04/2024

Estímulo iatrorrópico:

- Perda de peso aguda, ataxia, dispneia e edema da face

Raça	Indefinida
Sexo	Macho
Idade	1 ano
Peso	3.45 kg
Estado reprodutivo	Castrado

O “Baby” era um gato aos cuidados da Associação São Francisco de Assis, integrado em regime de colónia de estabelecimento fechado (gatil de área comum) e contactando com amplo espectro de indivíduos residentes. Apresentava profilaxia antiparasitária e imunológica regularizada, sem historial clínico relevante.

No dia 09/04/24, havia sido diagnosticado com infeção respiratória superior pela equipa médica responsável da associação, sendo que, desde a semana anterior ao diagnóstico, os cuidadores haviam relatado que teria ocorrido uma perda significativa de peso. No dia 11/04/24, foi referenciado para o Hospital Veterinário de Cascais devido a sintomas de dispneia, ataxia e tumefação no lado direito e região posterior da maxila. Durante a triagem, foi relatado pelo piquete e pela documentação que o acompanhava que teria sido recentemente desparasitado com milbemicina/praziquantel (aparecimento de sintomatologia neurológica após administração) e medicado no próprio dia com dexametasona e clindamicina.

Exame Físico

Durante a triagem e exame de admissão ao internamento, o “Baby” apresentava-se alerta e defensivo (animal agressivo), com visível confusão espacial e ataxia. Apresentava ainda conformação corporal diminuída (2/5), mas sem alterações ou anormalidades anatómicas. Foi realizado exame físico difícil, com alguns parâmetros condicionados pela agitação do animal. As membranas mucosas oral e ocular encontravam-se rosadas, brilhantes e quentes, com TRC < 2 s. O grau de desidratação era inferior a 5%. Apresentava temperatura retal ligeiramente diminuída, com 37,1 °C. Era possível verificar padrão respiratório costoabdominal com

frequência normal de 35 rpm. Durante a auscultação pulmonar e cardíaca, não foram detetadas alterações, apresentando frequência cardíaca de 176 bpm, com pulso femoral forte e síncrono. A palpação corporal foi impossível de realizar, não tendo sido aferida presença de dor ou alterações morfológicas (não foi possível a visualização da tumefação maxilar).

Exames complementares de diagnóstico

Hemograma: Linfopénia 0.65 (mín 0.73 / máx 7.86), MPV 18.2 (mín 8.1 / máx 13.9), P-LCR 79% (mín 20 / máx 75), P-LCC 254 (mín 10 / máx 250),

Bioquímicas: Proteínas Totais > 11 g/dL (mín 5.7 / máx 7.8), Globulinas 7.6 g/dL (mín 2.7 / máx 5.2), Albumina 3.4 (mín 2.3 / máx 3.5), Rácio Albumina/Globulinas 0.45, Fosfatase Alcalina 86 U/L (mín 9 / máx 53), GGT 16 U/L (mín 1 / máx 10)

Diagnósticos diferenciais

De acordo com o quadro clínico apresentado (confusão, ataxia e sintomatologia respiratória) e exames complementares (hiperproteinémia/hiperglobulinémia), aliados ao facto de o paciente ser um felino jovem com idade inferior a dois anos, os diagnósticos diferenciais mais prováveis seriam a infeção por PIF, seguida de infeção parasitária por *Toxoplasma gondii* e intoxicação farmacológica com afeção neurológica por milbemicina.

Tratamento Inicial

(Anexo 16) Iniciou fluidoterapia de suporte com lactato de ringer a 3 ml/kg/h. Manteve administração de Clindamicina 12.5 mg/kg PO BID. A determinação do protocolo terapêutico foi conservativa abstendo-se da administração de fármacos adicionais até à realização de exame oral completo, exames complementares imagiológicos e exame neurológico.

Evolução Clínica

12/04/24

No início da manhã, foi realizada sedação com alfaxalona, possibilitando a realização de exame radiográfico e exame físico com ênfase na palpação e inspeção corporal. O exame imagiológico torácico revelou presença ligeira a moderada de derrame pleural, e a examinação e palpação da zona oral revelou a origem da tumefação maxilar na forma de fratura dentária pré-molar, com potencial exposição pulpar do dente 408, não tendo sido detetadas alterações adicionais no resto das estruturas inspecionadas. Foi realizada extração do dente fraturado.

Após recobro, foi realizado breve exame neurológico, no qual não foram detetadas alterações nos pares cranianos, nos reflexos espinhais ou nociceção alterada, mas permaneceram os sinais de ataxia anteriores. Foi requisitado consentimento à equipa clínica responsável da associação para realização de painel laboratorial neurológico, com o objetivo de despiste das principais doenças infecciosas felinas com tropismo nervoso (*Bartonella* spp., FeLV, *Cryptococcus* spp., coronavírus felino, FIV, panleucopénia felina e *Toxoplasma gondii*), tendo sido recusado por falta de fundos. O resto do exame físico, auscultação e padrão respiratório manteve-se normal e sem alterações de relevo. Durante o resto do dia, iniciou período de anorexia, recusando toda a alimentação oferecida.

Exames complementares: **Imagem radiográfica (Anexo 17)** – **LL:** Aumento difuso de radiopacidade com foco na zona ventral e cranial do tórax, com oclusão da silhueta cardíaca; **VD:** Aumento acentuado da radiopacidade no terço cranial e central do tórax, Distensão gástrica com presença evidente de conteúdo alimentar; **PCR painel neurológico** – Não autorizado; **Análise de fluido cefalorraquidiano** - Não autorizado; **Teste de Rivalta** - Positivo

Protocolo terapêutico: Manteve medicação anterior. Realizada drenagem terapêutica de derrame pleural (41 ml) por toracocentese. Iniciada administração de Maropitant 1 mg/kg IV SID e Meloxicam 0.2 mg/kg SC SID.

13/04/24

Durante o dia, apresentou-se estável e alerta, apesar de manter sintomatologia neurológica (ataxia). Manteve estado de hiporéxia/anorexia, com ingestão de alimento inferior a 35 g (oferecidos 173 g em diferentes horas), mas com ingestão de água normal. Ao exame físico, mantinha conformação corporal baixa (2/5), com peso similar ao medido durante a admissão ao internamento (3,45 kg) e com massas musculares simétricas. As membranas mucosas apresentavam-se rosadas, brilhantes e quentes, com TRC < 2 s. O grau de desidratação foi inferior a 5%. Na parte da manhã, foi registado pico de hipotermia seguido de hipertermia, com temperatura retal a 33,3 °C e 39,6 °C, tendo normalizado no resto do dia com temperaturas ligeiramente baixas de 37,6 °C. O padrão respiratório manteve-se estável, com fração costoabdominal de profundidade ligeiramente superficial, mas com frequências normais de 36 a 40 rpm. Durante a auscultação torácica, foi detetado ligeiro abafamento dos sons respiratórios, mas sem mais alterações de relevo, apresentando frequência cardíaca de 190 bpm, com pulso femoral forte e síncrono.

Face aos resultados serológicos de hiperproteinémia/hiperglobulinémia, à alteração neurológica e ao teste de Rivalta positivo, foi realizada discussão com a equipa médica da associação sobre a alta probabilidade de PIF e consequente mau prognóstico. Face a este diagnóstico presuntivo desfavorável, foi negado o investimento para testagem por PCR ou análise laboratorial de fluido cefalorraquidiano, sendo tomada a resolução de continuar o tratamento empírico de toxoplasmose com Clindamicina. A associação ponderava a eutanásia, tendo esta sido adiada até à chegada do resultado da citologia do derrame.

Exames complementares: Exame ecográfico rápido (Ecofast) – Presença ligeira a moderada de fluido no espaço pleural, Volume passivo de drenagem por toracocentese; Teste rápido FIV/FelV - Negativo

Protocolo terapêutico: Manteve medicação anterior. Diminuição da taxa de fluidoterapia para 2 ml/kg/h. Realizada drenagem terapêutica de derrame pleural (30 ml) por toracocentese.

14/04/24 – 15/04/24

Este intervalo de tempo serviu como período de observação, no sentido de perceber se existiria evolução do quadro neurológico pela administração prolongada de Clindamicina, sendo dependente a tomada de decisão por parte da associação. Durante estes dias, o “Baby” manteve-se estável, sem alterações de relevo ao exame clínico, com exceção de picos esporádicos de taquipneia autolimitantes (potencialmente momentos de maior manipulação), sem dispneia e sem presença de derrame pleural suficiente para drenagem. Manteve ataxia constante, sem anisocoria ou sinais neurológicos adicionais. A temperatura retal manteve-se dentro da normalidade, mas constantemente com valores no limite superior (39,5 °C). Progressivamente, retomou ingestão normal de alimento, mostrando apetite.

Exames complementares: Estudo laboratorial do derrame (Anexo 18) – Amostra de cor amarelada com presença de coágulos de fibrina; Citologia com fundo preenchido por precipitado proteico, foi possível observar presença ligeira de eritrócitos e células inflamatórias como polimorfonucleados hipersegmentados, macrófagos em diferentes estados de ativação e linfócito maduros. Foi possível também observar ligeira presença de cocos (bactérias) não fagocitados; Proteínas Totais 8.6 g/dL, TNCC não mensurável, Triglicéridos 18 mg/dL, resultado inconclusivo para exsudato ou transudato modificado com contaminação secundária ou primária por bactérias, sugestivo de PIF ou exsudato séptico;

Imagem radiográfica (Anexo 19) – Aumento da radiopacidade a nível ventral do tórax com maior concentração na periferia do coração, Oclusão de visualização da silhueta cardíaca;
Exame ecográfico rápido (Ecofast) – Presença ligeira de fluido no espaço pleural.

Protocolo terapêutico: Manteve medicação anterior.

16/04/24

No início do sexto dia de internamento, iniciou quadro clínico caracterizado por taquipneia (104 rpm) e dispneia severa, tendo sido iniciada oxigenoterapia através do uso de jaula de oxigénio e colocação em vigilância permanente. Após elevação do oxigénio circulante, foi realizada descompressão pleural através de toracocentese ecoguiada e aferida a evolução do derrame através de imagem radiográfica. Durante o resto do dia, voltou ao estado basal, apresentando valores de relativa normalidade ao exame físico, com padrão respiratório costoabdominal profundo e frequência respiratória de 44 rpm. A temperatura retal manteve-se próxima do limite superior (39,3 °C) no decorrer do dia, apresentando picos esporádicos acima da mesma (39,8 °C). Não existiu evolução do estado neurológico, mantendo ataxia e confusão generalizada. Desde a noite anterior, voltou a estado de inapetência alimentar com hiporéxia, recusando a alimentação oferecida. Existiu perda de peso objetiva comparativamente ao dia 13/04, com medição de 3,38 kg. Foi ainda requisitada, via telefónica, permissão para realização de cultura bacteriana e teste de sensibilidade aos antibióticos (TSA) de amostra de derrame pleural, que foi recusada por falta de fundos.

Exames complementares: **Imagem radiográfica (Anexo 20)** – Manteve anterior aumento da radiopacidade a nível ventral do tórax com oclusão de visualização da silhueta cardíaca;
Hemograma – Linfopenia 0.5 (mín 0.73 / máx 7.86), Neutrofilia 16 (mín 2.32 / máx 12.58), MPV 20.9 (mín 8.1 / máx 13.9), P-LCR 81% ((mín 20 / máx 75)

Microhematócrito – 22%;

Bioquímicas – Proteínas Totais 10.3 g/dL (mín 5.7 / máx 7.8), Globulinas 7.4 g/dL (mín 2.7 / máx 5.2), Fosfatase Alcalina 117 U/L (mín 9 / máx 53), Bilirrubina Total 2.4 mg/dL (mín 0.1 / máx 0.4)

Protocolo terapêutico: Manteve medicação anterior. Realizada oxigenoterapia de urgência com posterior drenagem terapêutica de derrame pleural (primeira de 102 ml e segunda de 38 ml) por toracocentese. Iniciou administração de Metilprednisolona 1 mg/kg IV SID, Enrofloxacin 5 mg/kg SC SID e Mirtazapina 2mg PO EOD.

Durante o turno da noite, foi relatado pela equipa clínica de serviço que o “Baby” se demonstrou especialmente agitado e com vocalização recorrente, mantendo concorrentemente estado atáxico. Foi realizado exame físico, não demonstrando alterações preponderantes com exceção de taquipneia relativa (52 rpm), mas isenta de dispneia ou alterações da mecânica respiratória. Pela manhã, voltou a apresentar-se mais calmo, mantendo exame físico similar ao realizado anteriormente. Durante o decorrer do dia, começou a ficar reativo à manipulação, demonstrando sinais de algum desconforto e superficialização respiratória, com agravamento da taquipneia (88 rpm), tendo sido colocado sob vigilância em protocolo de oxigenoterapia. De forma a minimizar a indução de stress, foram realizados curtos exames físicos ao longo do dia, que revelaram normalidade na perfusão, sendo aferidas membranas mucosas rosadas e TRC < 2 s, com pulso femoral forte, hipotermia ligeira constante (37 °C a 37,5 °C), padrão respiratório costoabdominal superficial com taquipneia constante (60 rpm a 88 rpm) e ligeiro abafamento da auscultação pulmonar e cardíaca. Manteve também anorexia, apresentando perda de peso (3,3 kg) e sinais de náusea com hipersalivação na presença de alimento. No contacto diário com a equipa médica que realizou a referenciação, face a mais um dia de internamento com estado clínico neurológico e respiratório inalterado, foi requisitado que o “Baby” fosse restituído às instalações clínicas da associação. Foi comunicado ao autor que o paciente foi submetido a eutanásia em dia posterior.

Exames complementares: Microhematócrito – 20%

Protocolo terapêutico: Manteve medicação anterior. Realizada oxigenoterapia de urgência. Posteriormente submetido a eutanásia nas instalações da unidade clínica de referenciação.

V. Discussão

Esta dissertação, composta por uma revisão de literatura académica no âmbito do tema Derrame Pleural em Gatos e suportada pela exposição dos casos clínicos acima delineados, proporciona uma janela para a interpretação teórica e prática da patologia, acompanhando toda a estrutura e dinâmica clínica/laboratorial, com início na alteração patofisiológica do animal e término na decisão terapêutica final. A análise deste relatório clínico, das práticas aplicadas com subsequente evolução clínica e posterior prognóstico, permitiu uma maior compreensão sobre a importância do uso eficaz e informado dos inúmeros meios de diagnóstico aplicados não só à fase aguda do derrame (detecção do derrame, volume do derrame, alterações estruturais torácicas), como à própria génese do mesmo (tipo de derrame, conteúdo do derrame, origem do derrame), implicando desta forma diferentes mecanismos de acumulação do fluido pleural com similaridades na abordagem clínica, mas expectativas de evolução altamente diferenciadas. Deste modo, os casos estudados ilustram como diferentes etiologias podem resultar em padrões clínicos semelhantes, mas com diferentes abordagens diagnósticas e terapêuticas.

Durante a análise da informação relativa à sintomatologia obtida nos três animais estudados, foi evidente o carácter respiratório inespecífico e individualmente pouco discriminatório. Os principais sintomas relatados pelos tutores durante a admissão ao internamento (estímulo iatrogénico) foram similares em todos os casos clínicos, com a presença de taquipneia, dispneia, anorexia/hiporéxia e prostração, corroborando com a literatura, que aponta para a dificuldade de distinguir a causa subjacente com base apenas na apresentação clínica (Hirschberger et al., 1995). Também durante o exame físico, a presença de sinais clínicos como alterações no padrão e frequência respiratória ou abafamento da auscultação pulmonar e cardíaca revelou-se similar entre as várias etiologias, reforçando a suspeita de derrame pleural (Beatty & Barrs, 2010), mas falhando em facultar informação discriminatória sobre a etiologia primária. Neste sentido, a necessidade de uma abordagem diagnóstica robusta ficou clara, sendo esse papel assumido pelos exames complementares.

A radiografia e a ecografia foram indispensáveis, possibilitando a quantificação/confirmação da presença do fluido e identificação das alterações estruturais; a tomografia computadorizada revelou-se útil na determinação da extensão e relação anatómica de certas lesões, como no caso do linfoma (Kealy et al., 2011a; Xie et al., 2019); e a análise laboratorial do derrame (análise macroscópica, bioquímica e celular) foi essencial na distinção das diferentes formas de derrame (transudato, transudato modificado, exsudato ou quilotórax),

contribuindo não só para esclarecer a patogenia subjacente (Sherding & Birchard, 2006), como para definir o prognóstico e orientar o protocolo terapêutico.

Independentemente da causa primária, a abordagem clínica inicial focou-se em medidas de estabilização e controlo sintomático, onde a toracocentese se destacou como o procedimento central para a descompressão torácica e alívio do stress respiratório. Esta intervenção emergencial, ao restaurar temporariamente a capacidade ventilatória, permitiu espaço temporal para a realização de investigações adicionais e definição de protocolos terapêuticos específicos. Assim, embora o tratamento de base varie consoante a etiologia (por exemplo, uso de diuréticos na ICC, terapias antineoplásicas no linfoma e antivirais experimentais nos casos de PIF), com intrinsecamente maior variação entre os pacientes, a estabilização do paciente mediante drenagem do excesso de fluido foi transversal a todos os casos clínicos.

Os três casos clínicos apresentados servem como modelos representativos das três etiologias mais comumente associadas ao aparecimento de derrame pleural em gatos (ICC, Linfoma Mediastínico e PIF, respetivamente), sendo analisados e discutidos ao pormenor de seguida.

Análise do Caso Clínico 1:

A ICC é considerada uma das causas mais prevalentes de derrame pleural em gatos (Beatty & Barrs, 2010).

Durante a revisão do caso do “Cookie”, a informação médica obtida através da resenha e anamnese foi pouco elucidativa. Apresentava um historial clínico inexistente, aparentemente saudável e com a idade e peso assumindo pouca relevância. Sendo de evidenciar que a prevalência de ICC em gatos, especialmente associada à CMH, tem provável carácter genético (Abbott, 2010), apresentando idade variável com intervalo entre os 2 meses e os 18 anos de idade (Rush et al., 2002).

Na observação tanto do estímulo iatrogénico como dos sinais clínicos detetados durante o exame físico inicial, obtivemos informação também com carácter inespecífico e pouco relacionado com alterações no sistema respiratório, sendo que, com exceção de frequência respiratória ligeiramente aumentada (sinal também presente em processos nociceptivos ou

stress) e abafamento ligeiro dos sons respiratórios (sinal com pouca capacidade de mensuração), a sintomatologia e sinais clínicos centraram-se no sistema gastrointestinal, apresentando êmese aguda, anorexia/hiporéxia, prostração e dor abdominal. Segundo a informação relatada por Hirschberger et al. (1995), em casos de derrame pleural, os sinais clínicos respiratórios apresentados durante a triagem clínica podem variar de ligeiros a muito evidentes, dependendo do estado de agudização da doença primária, do volume presente no espaço pleural e, principalmente, do grau de complacência pulmonar do paciente. Desta forma, é frequente a existência de animais com apresentações sintomáticas ligeiras e concomitantemente com alterações em outros sistemas.

A utilização de meios complementares de diagnóstico imagiológico é considerada como o método de referência para aferir a presença de alterações pulmonares e cardíacas, possibilitando caracterizar e visualizar a extensão da alteração intratorácica (Kealy et al., 2011a). A partir da utilização de imagens radiográficas e exame ecográfico foi confirmada a presença de alterações compatíveis com acumulação patológica de fluido pleural (aumento da radiopacidade pulmonar e visualização ecográfica de volume pleural aumentado) e doença cardíaca crónica (aumento radiológico da silhueta cardíaca e espessamento da parede do ventrículo cardíaco esquerdo à ecografia). Apesar destas alterações morfológicas cardiorrespiratórias, a associação a processos crónicos motivou que o diagnóstico e a atenção da equipa clínica se concentrassem na determinação e correção das alterações gastrointestinais com carácter supostamente mais urgente e agudo.

Desta forma, os diagnósticos diferenciais foram associados inicialmente a dois processos patológicos principais: intoxicação por ingestão de *Ornithogalum umbellatum* e pancreatite aguda. Sendo imposta a dúvida se estes processos seriam centrais ou concomitantes na apresentação clínica do paciente. O primeiro diagnóstico diferencial considerado foi a intoxicação por *Ornithogalum umbellatum*, uma planta ornamental presente na habitação do paciente. Esta planta contém cardenólidos (glicosídeos cardíacos), constituintes que têm potencial efeito no aparecimento de sintomatologia cardíaca e gastrointestinal após a sua ingestão, incluindo náuseas, vômitos, dor abdominal, arritmias, hipotensão e paragem cardíaca. Além disso, a intoxicação por estes xenobióticos pode ainda provocar alterações analíticas similares às observadas no presente caso (Hoff et al., 2007), como hemoconcentração (micro-hematócrito de 53%), hipocalcemia (cálcio 8,2 mg/dL) e aumento das enzimas hepáticas (GPT 267 U/L). O segundo diagnóstico diferencial formulado foi a pancreatite aguda, baseado na

sintomatologia gastrointestinal inespecífica observada e na presença de dor à palpação abdominal, frequentemente associadas a esta patologia. Este diagnóstico foi ainda sustentado por achados ecográficos característicos, incluindo pancreatomegalia, reatividade mesentérica difusa e efusão abdominal focal. Além disso, a observação de múltiplos parâmetros analíticos reforçou o diagnóstico, principalmente o resultado laboratorial da PLi que se encontrava aumentado com 24,8 ng/mL (sendo >5,4 sugestivo de pancreatite), mas também a apresentação de microhematócrito elevado (53%) e ureia aumentada (69,7 mg/dL), ambos secundários à desidratação causada por vômitos e diarreia, GPT elevada (267 U/L), bilirrubina total aumentada (2,4 mg/dL), atribuídas à inflamação concomitante da árvore biliar ou à obstrução biliar extra-hepática, glicose aumentada (165 mg/dL), sugerindo hiperglicemia comum em casos de pancreatite aguda necrotizante/supurativa ou pancreatite crônica ativa, e alterações eletrolíticas, como hipocalcemia e hipercalemia (resposta á acidose metabólica). A hipocloremia, hiponatremia e hipocalcemia são frequentemente documentadas em casos de pancreatite aguda, sendo atribuídas predominantemente a perdas gastrointestinais secundárias a episódios de vômito e diarreia. Essas alterações contribuem para o desenvolvimento de distúrbios ácido-base, nomeadamente acidose metabólica) (Forman et al., 2021).

Devido a estes diagnósticos presuntivos, o tratamento inicial preconizado centrou-se na correção das alterações gastrointestinais primárias, tendo sido iniciada: fluidoterapia (decisão terapêutica desnecessária, já que não havia sinais de desidratação no caso do "Cookie", conforme destacado por Morita et al., 2005, é ressaltado o risco de agravamento do derrame pleural e da sobrecarga cardíaca devido ao excesso de fluidos); terapia antiemética por administração de Maropitant, um antagonista do receptor NK-1 que tem como objetivo proporcionar o controlo eficaz da náusea e vômito, prevenindo a progressão da desidratação e desequilíbrios eletrolíticos, além da indução de efeitos analgésicos viscerais adicionais (Kinobe & Miyake, 2020); administração de Omeprazol, um inibidor da bomba de prótons, tendo sido uma boa escolha para a proteção da mucosa gástrica contra lesões ácidas associadas à pancreatite e intoxicação (Massoomi et al., 1993); administração de Pronefra e Ornipural como protetores renais e hepáticos, respetivamente, em combinação com carvão ativado para adsorção de potenciais toxinas; administração de Buprenorfina como analgésico, sendo eficaz no controlo da dor abdominal e considerada uma das opções mais eficazes em casos de pancreatite aguda, segundo Jakobs (2000); e, finalmente, a utilização de Ampicilina como fármaco antibiótico dirigido para a correção da pancreatite aguda. Este antibiótico não é considerado ideal devido à sua limitada penetração no tecido pancreático e à baixa eficácia

sobre a flora bacteriana (De Campos et al., 2006), existindo alternativas como o Metronidazol, a Clindamicina ou as Fluoroquinolonas, que são mais recomendadas (Mourad et al., 2017).

Nos três dias seguintes à admissão ao internamento (27/05 e 28/05), o “Cookie”, que originalmente apenas apresentava sintomatologia cardíaca e pulmonar leve de caráter crônico, iniciou quadro de descompensação respiratória que se prolongou pela maioria do período de internamento (até ao dia 30/05). No decorrer deste período de stress respiratório, a identificação de sinais como alteração do padrão respiratório (superficialização e contração abdominal), dispneia, taquipneia e respiração de boca aberta, indicadores característicos de agudização do derrame pleural cardiogénico (Porcel, 2010), aliados à observação de pulso femoral fraco e hipotermia (indicativos de desequilíbrio hemodinâmico), apontaram para uma origem do derrame pleural secundária a ICC. Em contraste, num derrame de etiologia hepática seriam esperadas alterações específicas como hipoalbuminémia, mas estas não foram detetadas. A suspeita de derrame pleural com origem em insuficiência cardíaca foi ainda reforçada com a chegada dos resultados do estudo laboratorial do derrame, apresentando número de células totais de 20 células/ μ L e proteínas totais de 2,2 g/dL, indicativo de derrame por transudato modificado, bastante comum em cardiopatias (Center, 2012), comparado com o transudato puro mais comum em hepatopatias.

No dia 27/05, com o aparecimento da insuficiência ventilatória, foi implementada abordagem de urgência que incluiu a instituição de oxigenoterapia e início de protocolo farmacológico de emergência, composto por Butorfanol e Furosemida (Beatty & Barrs, 2010). O aumento da disponibilidade de oxigénio reduziu significativamente o esforço respiratório e melhorou a saturação sanguínea, assegurando uma distribuição mais eficaz nos tecidos. Em paralelo, o Butorfanol, com efeito sedativo e broncodilatador (Aronson, 2016), e a Furosemida, pela sua ação diurética, contribuíram para estabilizar o quadro clínico, minimizando o agravamento da condição respiratória. Posteriormente, a realização de descompressão e redução do volume de derrame pleural através de toracocentese teve sucesso imediato no alívio da sintomatologia respiratória, mostrando, uma vez mais, a importância desta técnica para controlo a curto/médio prazo do derrame pleural (Thompson & Rebar, 2016).

Ainda durante este dia, foi aferida a presença de alterações neurológicas com apresentação de reflexo panicular e anal ausente e perda de sensibilidade profunda nos membros posteriores. Estas alterações apresentaram caráter autolimitante, com normalização observada no dia posterior (28/05), tendo sido inicialmente atribuídas pela equipe clínica a um efeito

secundário da administração prévia de opióides como tratamento analgésico. Esta associação foi pouco informada porque este tipo de sintomatologia neurológica com paresia e perda de sensibilidade profunda dos membros não é característica aquando da utilização de protocolos com Buprenorfina, sendo nestes fármacos, segundo documentação oficial da DGAV, apenas relatados em gatos efeitos secundários relacionados com o aparecimento de midríase e disforia. As alterações observadas no “Cookie”, tendo em conta a suspeita de cardiopatia e principalmente CMH, apresentam compatibilidade e maior probabilidade de associação a tromboembolismo arterial por coagulopatia, comum neste tipo de patologias (Guillaumin, 2024).

Durante a totalidade do período de internamento, existiu persistência de anorexia/hiporéxia, náusea e vômito recorrente, justificando a introdução de Ondansetrona e Mirtazapina no protocolo terapêutico a partir de 28/05. A Ondansetrona, antagonista seletivo dos recetores 5-HT₃, atuando centralmente na zona de gatilho quimiorrecetor e periféricamente no nervo vago, foi uma decisão terapêutica adequada, sendo relatada grande eficácia deste fármaco no controlo das náuseas e vômito agudo (Culy et al., 2001), enquanto a Mirtazapina, um antidepressivo tetracíclico que potencia a libertação de serotonina e noradrenalina ao bloquear recetores alfa-2, apresenta propriedades antieméticas e estimuladoras do apetite em felinos com quadros clínicos graves (Anttila & Leinonen, 2001). Neste mesmo dia, com a confirmação do diagnóstico de pancreatite severa e triadite através de exame ecográfico completo, foi justificado o agravamento do quadro crónico gastrointestinal e a permanência de dor à palpação. Já no dia 29/05, a realização de citologia da PAAF confirmou a existência de hiperplasia epitelial hipertrófica do pâncreas (pancreatite crónica ativa), corroborando a explicação formulada pela equipa clínica para o quadro gastrointestinal.

Apesar da intervenção farmacológica anteriormente descrita, não houve evolução positiva do quadro de anorexia, conduzindo à colocação de uma sonda nasogástrica. A colocação desta sonda favorece o suporte nutricional adequado, prevenindo lipidose hepática (muito comum em estado prolongado de anorexia) e mantendo a integridade funcional do trato gastrointestinal (Brunet et al., 2022). Além disso, a nutrição por via entérica evita o agravamento de alterações metabólicas associadas à inanição e contribui para a administração de medicação oral.

Durante o resto do dia 29/05, foi observado novo pico de stress respiratório com dispneia, e particular identificação ao exame físico de alterações adicionais de hipoperfusão

sanguínea (mucosas pálidas e aumento do TRC), reforçando a suspeita de agravamento da insuficiência cardiovascular e forçando a realização de ecocardiografia de urgência (Payne et al., 2013). A ecocardiografia realizada por um cardiologista veterinário é considerada como o padrão-ouro na avaliação cardíaca felina, facilitando a diferenciação entre ICC e causas não cardíacas de desconforto respiratório, sendo ainda crucial na distinção entre as várias cardiopatias e suas alterações estruturais patognomônicas (Loughran, 2021). Na CMH, observa-se espessamento difuso ou regional da parede ventricular esquerda; na CMR, dimensões ventriculares normais com dilatação atrial; e na CMD, espessura ventricular normal ou reduzida, dilatação da câmara ventricular esquerda e disfunção sistólica (Luis Fuentes et al., 2020). Esta técnica imagiológica, combinada ainda com outros métodos diagnósticos, como radiografia torácica, eletrocardiograma (ECG) e biomarcadores, melhora significativamente a tomada de decisões clínicas e supera limitações de outros exames ao detetar pequenos volumes de derrame pleural e pericárdico. No caso do “Cookie”, durante este exame, foi aferida a presença de alterações estruturais compatíveis com cardiomiopatia restritiva hipertrófica, confirmando o diagnóstico final de derrame pleural secundário a cardiopatia primária com pancreatite crônica ativa concomitante.

Face ao diagnóstico final estabelecido e às alterações clínicas observadas, foi necessária uma revisão do plano terapêutico, com destaque para a adição de Doxiciclina e Furosemida. A Doxiciclina foi introduzida devido à suspeita de miocardite indiciada na ecocardiografia, tendo em conta que a miocardite em gatos pode ter etiologia infecciosa ou não infecciosa. Entre os agentes infecciosos documentados, incluem-se principalmente *Bartonella henselae*, *Toxoplasma gondii* e FeLV, e menos comumente *Sarcocystis felis*, *Hepatozoon sp.*, FIV, vírus da panleucopénia felina e coronavírus felino (Romito et al., 2023). Neste contexto, e visto que o “Cookie” detinha teste FeLV/FIV negativo, a Doxiciclina mostrou-se útil em regime profilático até confirmação da suspeita, dado o seu espectro funcional para as bactérias reportadas (Blauwet & Cooper, 2010).

Em animais com doença cardíaca em estágio C, como neste caso, a Furosemida (diurético da ansa) constitui o fármaco padrão para controlar a evolução da ICC e do derrame pleural (Luis Fuentes et al., 2020). A utilização de fármacos inotrópicos, como o Pimobendan, esteve em falta neste caso, sendo pertinente em pacientes com disfunção sistólica não relacionada com deficiência de taurina, pois aumenta a contratilidade ventricular, tem efeito lusitrópico (melhorando o relaxamento miocárdico) e efeito inodilatador (dilatação arterial e

venosa), apresentando elevado potencial terapêutico (Ferasin, 2009). Finalmente, após o diagnóstico de cardiomiopatia hipertrófica (CMH) e na presença de sinais prévios de paresia dos membros, seria recomendada a profilaxia antitrombótica com Heparina, Clopidogrel e/ou Aspirina, visto que, segundo Guillaumin (2024), 25% dos gatos com CMH desenvolvem coagulopatia.

A partir do dia 30/05, constatou-se uma aparente estabilização da descompensação respiratória, traduzida pela ausência de dispneia ou taquipneia, resultado tanto dos procedimentos de toracocentese (duas vezes no dia 28/05 e uma no dia 29/05) como do efeito terapêutico da Furosemida. Contudo, o paciente passou a exibir sintomatologia pró-trombótica nos membros posteriores, incluindo perda de propriocepção bilateral e pulso femoral fraco (Guillaumin, 2024). Paralelamente, verificou-se a inexistência de evacuação desde o início do internamento, sugerindo um possível estado de estase gastrointestinal associado à inflamação abdominal e ao período prolongado de inanição até à colocação da sonda nasogástrica. Embora se tenha levantado a hipótese de íleo paralítico, este não foi formalmente diagnosticado, sendo que, para confirmar esta suspeita, poderiam ter sido utilizados meios de diagnóstico imagiológico, como o exame radiográfico de contraste (Hall, 2013).

Diante da presença de sintomatologia trombótica evidente, decidiu-se a introdução de fármacos antitrombóticos no plano terapêutico, sendo protocolizada a administração de Clopidogrel e Rivaroxabano. Foi ainda retirada a administração de Doxíciclina devido aos resultados laboratoriais dos níveis de troponinas cardíacas não indicarem dano celular miocárdico significativo (miocardite). Estas troponinas cardíacas (cTnT e cTnI) são proteínas específicas do miocárdio que indicam dano ao músculo cardíaco (necrose miocárdica). A sua libertação ocorre após a lesão dos miócitos, e a sua presença sérica é mais sensível e específica do que as enzimas musculares tradicionais (Sharma et al., 2004).

No dia 31/05, perante a inexistência de evolução das alterações secundárias a coagulopatia e da estase gastrointestinal, sendo que estas alterações apresentam um prognóstico reservado para a recuperação e qualidade de vida do paciente, associada ao risco de agravamento sistémico e à incapacidade de reversão das complicações (Moise, 2007), levou os tutores do “Cookie” a optar pela indução de eutanásia.

Análise do Caso Clínico 2:

O Linfoma Mediastínico apresenta-se como a segunda causa mais prevalente de derrame pleural em gatos. Como foi relatado durante a introdução, em certos casos de subdiagnóstico, a classificação de derrames quilosos é determinada como idiopática, sendo que estes casos também representam uma grande porção dos animais estudados. Desta forma, o caso da “Fofinha” poderia ser considerado um caso modelo tanto para a etiologia neoplásica como para o quilotórax idiopático.

Uma vez mais, similarmente ao primeiro caso relatado e comum em animais acometidos com derrame pleural neoplásico, a informação recolhida através da resenha teve pouca importância diagnóstica. O Linfoma Mediastínico, ao contrário da maior parte das doenças neoplásicas, tem maior prevalência em animais jovens (Fabrizio et al., 2014), com idade média de 3 anos (reportado em animais dos 5 meses aos 12 anos de idade).

A “Fofinha” apresentava historial clínico e exame físico caracterizado por sintomatologia respiratória ligeira, de evolução lenta e crónica (há 1 mês), incluindo tosse, episódios esporádicos de dispneia e respiração abdominal. Esta situação, aliada à recente deteção imagiológica de hidronefrose esquerda, justificou a consulta hospitalar. Quando é realizada a inevitável comparação com o caso clínico anteriormente analisado (“Cookie”), este evidenciou sinais respiratórios apenas na fase aguda da doença primária, associados a uma fase descompensatória. Desta forma, é possível observar, sendo relatado também por Hirschberger et al. (1995), que a produção de derrame pleural pode associar-se a duas vias de expressão sintomatológica: uma apresentação com evolução crónica e progressiva, de agravamento sintomatológico gradual que acompanha o aumento cumulativo de líquido pleural, sugerindo afeção com patologia primária no tecido pleural ou circundante; e uma apresentação mais aguda, resultante da falência súbita dos mecanismos compensatórios da doença primária, traduzindo uma etiologia sistémica e descompensada (caso do Cookie com descompensação da cardiopatia).

Tendo sido detetadas alterações clínicas com sintomatologia respiratória e já reconhecida anteriormente a relevância do exame radiográfico na caracterização de alterações intratorácicas (Kealy et al., 2011a), nomeadamente derrame pleural, optou-se pela realização de projeções torácicas em incidências laterolateral e ventrodorsal. Nestas imagens evidenciou-se a acumulação significativa e difusa de derrame pleural, destacando-se um aumento de radiopacidade na região cranial ao coração. Na projeção ventrodorsal, a radiopacidade

aumentada nesta região dificultou a definição do contorno cranial do coração, sugerindo uma expansão ou alteração morfológica do mediastino cranial, conforme relatado por Hecht (2023). Estas alterações radiográficas são descritas na literatura em associação a massas mediastínicas, incluindo timomas e linfomas mediastínicos.

Em associação à detecção imagiológica do derrame pleural, foi analisada amostra laboratorial do fluido, apresentando aspeto leitoso e turvo e características bioquímicas indicativas de um exsudado rico em proteínas (proteínas totais 4,5 g/dL) e triglicéridos elevados (1218 mg/dL). Na análise citológica, com a presença maioritária de linfócitos maduros e adicionalmente polimorfonucleados não degenerados, alguns macrófagos ativados e células mesoteliais reativas, existia forte sugestão de um processo inflamatório não infeccioso. O diagnóstico de derrame quiloso é estabelecido quando existe um rácio superior a 10 entre triglicéridos do fluido pleural/triglicéridos sanguíneos (resultados da medição sanguínea: Triglicéridos 500 mg/dL, Colesterol 63 mg/dL) e/ou um valor de triglicéridos do fluido pleural superior a 100 mg/dL (Padrid, 2000), existindo, desta forma, confirmação neste caso da presença de quilo no fluido pleural. Em casos de derrame quiloso crónico, devido à drenagem prolongada, pode existir depleção da massa linfocitária (Vaz & Fernandes, 2006), explicando a linfopenia encontrada no hemograma. Segundo Sherding & Birchard (2006), o aparecimento de derrame quiloso em animais está principalmente associado a linfangiectasia dos vasos linfáticos intratorácicos ou rutura traumática do ducto torácico.

A suspeita da existência de massa mediastínica, aliada à necessidade de caracterização das alterações morfológicas renais para posterior preparação de intervenção cirúrgica por nefrectomia, motivaram a realização de tomografia computadorizada da extensão total do corpo. A tomografia computadorizada é fundamental na caracterização de qualquer estrutura torácica, especialmente em casos de linfoma mediastínico, fornecendo imagens detalhadas que permitem avaliar a extensão do tumor, compressão de estruturas adjacentes e capacidade de diferenciação estrutural de outras neoplasias mediastínicas como os timomas, que têm definidas abordagens terapêuticas específicas (Xie et al., 2019). No caso da “Fofinha”, durante este exame à região torácica, foi confirmada a presença de linfadenomegalia mediastínica severa com potencial invasão neoplásica da veia cava cranial. Este achado imagiológico teve grande valor diagnóstico, sendo que o ducto torácico, responsável pela condução da linfa para o sistema venoso na junção da veia cava cranial, sofre aumento da resistência durante a drenagem pleural, devido ao aumento da pressão venosa (pressão venosa central) provocado pela obstrução da

massa (Carrasco et al., 2018). Como consequência, a linfa acumula-se no ducto torácico e nos vasos linfáticos intratorácicos, podendo levar à sua dilatação, linfangiectasia e eventual extravasamento de linfa para o espaço pleural, criando acumulação de derrame quiloso (Rice, 2007). No estudo tomográfico renal, foi identificada duplicação da veia cava caudal e ureteres circuncavais. Em pequenos mamíferos, nomeadamente felinos, a presença de uma veia cava caudal dupla está inerentemente associada à alteração da posição ureteral, denominado ureter circuncaval ou pré-ureter. Esta malformação é atribuída a falhas na embriogénese da veia cava caudal, resultando no aprisionamento do ureter dorsalmente (Korim et al., 2023). Apesar de muito raro, a compressão do ureter entre a veia cava caudal, as vértebras e o músculo psoas promove obstrução do fluxo urinário, culminando em hidronefrose e ureteronefrose progressivas (Albernaz et al., 2019). Com esta informação imagiológica, foram determinados os diagnósticos diferenciais iniciais de derrame pleural quiloso secundário a linfoma mediastínico com obstrução da veia cava cranial e hidronefrose secundária a malformação anatómica dos ureteres.

A drenagem pleural do derrame por toracocentese possibilita, na maioria dos casos, um alívio imediato dos sintomas respiratórios, reduzindo a necessidade de oxigenoterapia. Tal como verificado em todos os casos estudados, este procedimento é considerado o método padrão para aliviar o derrame pleural. No caso da “Fofinha”, tendo sido aferida presença de atelectasia pulmonar bilateral durante o estudo tomográfico, foi imediatamente efetuado o alívio da pressão intratorácica, repondo a pressão negativa fisiológica (Vinck et al., 2018) através de toracocentese, e assim possibilitando o retorno à linha de base com maior complacência pulmonar e ventilação adequada que perdurou mais de 24 h, até ao dia 06/03.

Durante o dia 05/03, apesar de apresentar ausência de sinais clínicos tanto respiratórios como urinários/renais, foi notada a presença de picos moderados de pirexia acompanhados da presença de edema e equimose dos membros torácicos. A presença de pirexia associada a estes sinais cutâneos nos membros é compatível com flebite, uma inflamação da parede venosa com etiologia mecânica, química ou bacteriana (Ray-Barruel et al., 2014). Segundo um estudo realizado por Bush et al. (2020), é relatada uma taxa de 21,4% associada a problemas durante a cateterização intravenosa periférica em gatos, sendo a flebite a causa mais comum. O aparecimento de pirexia pode indicar uma resposta inflamatória sistémica ou início de infeção local. O edema resulta de alterações na permeabilidade vascular e no fluxo sanguíneo, secundárias ao processo inflamatório local, e a equimose surge devido a extravasamento

sanguíneo ou rutura dos capilares, sendo incrementada pela irritação mecânica ou química da veia.

Ainda durante este dia, a realização do teste rápido para FIV/FeLV, cujo resultado foi negativo, assumiu um valor diagnóstico relevante, excluindo a possibilidade de infecção retroviral como a causa do Linfoma Mediastínico. Pois, embora vários estudos (Fabrizio et al., 2014) indiquem uma baixa prevalência da infecção por FeLV no desenvolvimento de neoplasias linfoides, o linfoma mediastínico mantém uma forte associação com gatos infetados ou positivos para antígenos de FeLV. Esta relação revela-se particularmente importante em Portugal, onde a taxa de vacinação contra FeLV ainda é baixa (14,2%) (Carreira et al., 2021). Segundo Sykes (2014), felídeos com infecção progressiva por FeLV apresentam um risco 60 vezes e gatos com infecção regressiva apresentam um risco 40 vezes superior de desenvolvimento de linfoma comparativamente aos animais sem infecção; felídeos com FIV apresentam um risco de desenvolvimento de linfoma cerca de 5 a 6 vezes superior em comparação aos animais sem infecção (Sykes, 2014). A infecção por FeLV ainda pode ser um indicador de prognóstico, pois gatos diagnosticados com linfoma e infecção retroviral apresentaram um tempo de sobrevida de 16 dias em comparação com gatos não infetados por retrovírus, com tempo médio de sobrevida de 131 dias (Carreira et al., 2021).

O uso de diuréticos (Furosemida) em casos de derrame pleural quiloso associado a obstrução ou rutura do ducto torácico e/ou da veia cava cranial pode exercer algum efeito terapêutico, nomeadamente na prevenção ou mitigação da síndrome da veia cava cranial (síndrome causada por obstrução da veia cava cranial), caracterizada por edema da face, do pescoço e das extremidades torácicas (Rice, 2007). Contudo, a terapia diurética não tem impacto direto no controlo do derrame quiloso propriamente dito. Apesar de poder reduzir ligeiramente a pressão venosa central (venodilatador) (Jongerius et al., 2021), não atua efetivamente na causa subjacente. No caso da “Fofinha”, com hidronefrose concomitante, existe ainda o risco de o diurético exacerbar a pressão intrarenal devido ao aumento da produção de urina. A aplicação cutânea de polisulfato sódico de pentosano tem propriedades anti-inflamatórias, anticoagulantes e fibrinolíticas, segundo Di Nisio et al. (2015), apresentando boa eficácia na recuperação de tromboflebites provocadas por cateterização venosa. A administração de Maropitant, de Mirtazapina (administrada no dia seguinte) e a reposição nutricional adequada têm grande importância em animais em estados de hiporéxia e quilotórax,

sendo que vitaminas lipossolúveis (A, D, E, K), proteínas, eletrólitos e fluidos são perdidos durante o extravasamento do derrame pleural quiloso (Birchard & Fossum, 1987).

No dia 06/03, os resultados da citologia por PAAF dos linfonodos mediastínicos foram inconclusivos, com composição celular sugestiva de processo reativo ou inflamatório ligeiro, ao contrário de uma proliferação celular desordenada e uniforme característica de neoplasias. A interpretação pode ter sido limitada devido à escassez de células representativas, sendo sugerida a requisição de nova citologia por PAAF ou a realização de biópsia incisional dos linfonodos mediastinais, para confirmação da suspeita de Linfoma Mediastínico.

Ainda no dia 06/03 e novamente na madrugada de 08/03, ocorreu agravamento do quadro respiratório com sinais de dispneia, abafamento dos sons respiratórios e respiração abdominal superficial, sugerindo comprometimento ventilatório significativo. Durante o exame radiográfico nestes dois dias confirmou-se a reacumulação de derrame pleural e a presença de atelectasia pulmonar, procedendo-se desta forma a toracocentese ecoguiada, e resultando numa recuperação imediata da normalidade ventilatória. Desde o momento do internamento, observou-se uma acumulação recorrente do derrame quiloso em intervalos de aproximadamente 48 horas, necessitando de descompressões torácicas sucessivas. Embora o controlo do derrame possa ser alcançado por toracocentese repetida, a introdução de um dreno torácico é a abordagem preferencial nestes casos de reacumulação rápida, permitindo a monitorização contínua da drenagem quilosa (de Lima et al., 2009) com adicional prevenção do efeito inflamatório causado pela presença constante de quilo no espaço pleural e pela punção repetida aquando da toracocentese. A indução constante de processo inflamatório é um fator significativo na formação de pleurite fibrosante, uma condição crónica caracterizada por adesões e fibrose extensa da pleura, resultando em graves comprometimentos da expansão pulmonar e hipoventilação (Fossum et al., 1992).

No dia 09/05, durante o procedimento de nefrectomia (cuja indicação cirúrgica é questionável, uma vez que a hidronefroze apresentava caráter crônico, sem evidências de falência renal aguda nas análises clínicas hematológicas ou na sintomatologia), a paciente "Fofinha" sofreu uma paragem cardiorrespiratória. Este animal apresentava alto risco de descompensação, com condicionamento ventilatório pelo aumento da pressão torácica e condicionamento circulatório pela obstrução parcial da veia cava cranial. Apesar do prognóstico reservado, se este caso não tivesse terminado desta forma abrupta e provavelmente secundária à indução anestésica, poderiam ter sido exploradas opções terapêuticas para um tratamento

permanente tanto do linfoma mediastinal como do derrame pleural, tais como a quimioterapia em protocolo COP (Ciclofosfamida, Vincristina, Prednisona), permitindo a regressão das alterações neoplásicas (Fabrizio et al., 2014), ou processos cirúrgicos como Shunt Pleuroperitoneal, permitindo a drenagem do fluido quiloso para o abdômen, onde este pode ser reabsorvido pelos vasos linfáticos viscerais e peritoneais, aliviando assim a dificuldade respiratória e a necessidade de toracocentese subsequente (Fossum, 2001).

Análise do Caso Clínico 3:

A PIF é uma doença infecciosa de grande relevância clínica, caracterizada por elevadas taxas de mortalidade e morbidade na população felina. O coronavírus felino (FCoV) responsável pela PIF apresenta uma prevalência extremamente elevada (88% dos animais, segundo Pesteanu-Somogyi et al., 2006), evoluindo para PIF em cerca de 5% a 10% dos infectados. A PIF trata-se de uma das principais causas relatadas de derrame pleural em gatos, contribuindo para 10% a 25% dos casos, consoante a região geográfica (Beatty & Barrs, 2010; Fischer et al., 2012).

O diagnóstico desta doença é particularmente desafiante, devido à ausência de sinais clínicos ou alterações laboratoriais patognomónicas comuns, exigindo um conhecimento aprofundado sobre a sensibilidade, especificidade, valor preditivo, razão de semelhança e precisão diagnóstica de cada teste. A confirmação efetiva ocorre apenas após exame histopatológico (que revela lesões piogranulomatosas e vasculite), por imunohistoquímica, por imunocitoquímica/imunofluorescência direta nos macrófagos presentes no derrame, ou por PCR para variantes de FCoV com presença da mutação para PIF. No caso do “Baby”, a PIF não foi confirmada e manteve-se como diagnóstico presuntivo.

Durante a anamnese foi possível a recolha de alguma informação específica com importância diagnóstica relativa, nomeadamente a idade, o peso e o local de habitação. O desenvolvimento de derrame pleural em pacientes com idade inferior a dois anos é extremamente raro para a maioria das etiologias, exceto no caso de PIF. Concorrentemente, embora não apresentasse caquexia, o peso reduzido (3,45 kg) constituiu um fator adicional frequentemente observado em animais acometidos por esta infeção. A PIF é uma infeção amplamente disseminada, mas manifesta-se com maior frequência em gatos com acesso ao exterior, errantes ou alojados em ambientes com elevada densidade populacional (associações

ou canis), onde a partilha de locais de alimentação, de eliminação e a prática de comportamentos de risco, como o “grooming”, favorecem a transmissão.

O “Baby” foi referenciado para internamento com estímulo iatrogénico de perda de peso inespecífica, ataxia, dispneia e tumefação maxilar, tendo ainda sido diagnosticado com infeção respiratória superior nos dois dias anteriores. Embora a maioria destes sinais seja inespecífica, a ataxia sugere patologia neurológica (infeciosa ou traumática), enquanto a tumefação facial pode indicar uma alteração edematosa mais generalizada ou um processo local de origem infecciosa ou traumática.

Durante o exame físico foi observada presença marcada de confusão espacial e ataxia, tendo sido referido pelos acompanhantes do paciente, que este quadro neurológico ter-se-ia iniciado após administração de Milbemicina e Praziquantel. Esta informação foi relevante, sendo que a Milbemicina é uma lactona macrocíclica antiparasitária, reportada pela DGAV, com potencial de passagem da barreira hematoencefálica, causando efeito mimético ao ácido gama-aminobutírico (GABA), principal neurotransmissor inibitório do sistema nervoso, com sinais clínicos de sedação, letargia e ataxia (Yang, 2012; Jenkins et al., 2019). Inicialmente não apresentou sinais clínicos respiratórios relevantes, sendo que durante o período de internamento similarmente aos demais casos de derrame pleural apresentados (“Cookie” e “Fofinha”), foi possível observar sintomatologia respiratória inespecífica com dispneia e alteração da profundidade e do padrão respiratório (superficial e abdominal).

A avaliação dos parâmetros hematológicos evidenciou múltiplas alterações sugestivas de infeção por PIF. A primeira foi linfopénia, frequentemente associada à PIF devido à indução de apoptose dos linfócitos T (T-CD8+) por libertação de fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) a partir dos macrófagos infetados (Takano et al., 2007). A segunda consistiu em hiperproteinémia e principalmente hiperglobulinémia, presente em 89% dos animais infetados (Riemer et al., 2016), reflexo da elevada produção de anticorpos contra o vírus, ativação do complemento e formação de imunocomplexos circulantes (Drechsler et al., 2011). Esta hiperglobulinémia afeta o rácio globulinas/albumina (G/A), existindo divergência entre estudos no que respeita ao seu valor diagnóstico. Alguns clínicos descartam totalmente este parâmetro, ao passo que Hirschberger et al. (1995) considera um $G/A < 0,6$ sugestivo de inflamação por PIF, e Tasker (2018) define que um rácio $< 0,4$ é muito provável e $> 0,8$ é improvável para PIF; no caso do “Baby”, obteve-se um G/A de 0,45.

Em conjunto com a anamnese e exame clínico, nomeadamente a idade inferior a 2 anos (idade média de PIF: 1,6 anos, segundo Hirschberger et al., 1995), a presença de ataxia (invasão do sistema nervoso pelo coronavírus felino mutado) e a suspeita de derrame pleural levaram a equipa clínica a considerar a Peritonite Infeciosa Felina como principal diagnóstico diferencial. A infeção por *Toxoplasma gondii* foi considerada como diferencial secundário, dadas as semelhanças de apresentação (Calero-Bernal & Gennari, 2019) com aparecimento de sinais neurológicos (ataxia), alterações respiratórias (comumente dispneia secundária a pneumonia intersticial) e alterações hepáticas ligeiras (hepatite ou colangiohepatite). Por fim, considerou-se ainda uma possível intoxicação farmacológica por Milbemicina, tendo em conta a sintomatologia de ataxia.

Durante o seguimento do caso clínico, foram ainda identificadas, ao exame hematológico, alterações morfológicas na fração plaquetária; contudo, este parâmetro foi ignorado, não sendo considerado clinicamente relevante pela equipa que acompanhava o caso. Após revisão da informação clínica para realização da presente discussão, foi aferido pelo autor que, apesar de existir escassa literatura neste âmbito, dois artigos por Boudreaux et al. (1990) relatam que a infeção por PIF é um fator importante na indução de alterações na função plaquetária, tanto *in vitro* como *in vivo*, contribuindo para um estado pró-coagulante. A interação do vírus com as plaquetas pode aumentar a reatividade plaquetária, levando à formação de microagregados, libertação de serotonina (mediador de hemostase e vasoconstrição) e, possivelmente, a uma diminuição da sobrevivência das plaquetas circulantes. No caso do “Baby”, através da suspeita de PIF, a deteção de parâmetros plaquetários alterados, nomeadamente o Volume Plaquetário Médio (MPV) e Proporção de plaquetas grandes (P-LCR) elevados, bem como um P-LCC alterado, podem refletir um aumento de heterogeneidade no tamanho das plaquetas, predominando as formas maiores e reativas. Segundo os artigos nomeados, a alteração destes parâmetros pode resultar da ação direta do vírus sobre as membranas plaquetárias, com efeitos secundários na agregação, ativação e/ou estabelecimento de ambiente vascular comprometido (vasculite imunomediada típica da PIF). Esta combinação de fatores clínicos, laboratoriais e patológicos reforça a hipótese de que a infeção por PIF contribui para distúrbios hemostáticos precoces, potencialmente agravando o quadro clínico e influenciando o prognóstico do animal.

No dia de admissão ao internamento, optou-se por um plano terapêutico conservador face à falta de conclusões diagnósticas, iniciando-se primariamente fluidoterapia de suporte,

uma abordagem essencial no controlo da hidratação do paciente e fundamental no decurso da PIF, uma vez que contribui para compensar perdas de fluidos decorrentes do derrame pleural, oligodipsia e, em casos menos frequentes, diarreia concomitante. A administração de Clindamicina foi mantida empiricamente face ao subdiagnóstico de toxoplasmose. De acordo com Hartmann et al. (2013), a Clindamicina é o fármaco de eleição no tratamento desta infeção, interferindo na função ribossomal do parasita através de inibição na sua síntese proteica. Promove uma melhoria sintomática nos primeiros 2 a 3 dias, embora a recuperação de eventuais alterações neurológicas possa ser mais lenta. Apesar do uso deste fármaco ser amplamente aceite no tratamento da toxoplasmose felina, Foster (2016) sugere que a Clindamicina poderá ter um efeito mais supressor (parasitoestático) do que curativo, carecendo de investigações adicionais para clarificar o seu real valor terapêutico. A agressividade extrema do paciente inviabilizou a realização de exames complementares para confirmar a extensão do derrame pleural e a origem da tumefação, observando-se ainda assim sinais de desconforto/dor na região maxilar, tendo sido plausível considerar a utilização de fármacos anti-inflamatórios e/ou analgésicos para mitigar o quadro doloroso e melhorar o bem-estar do animal.

Durante o dia 12/04, após sedação, identificou-se fratura do pré-molar 408 como foco da tumefação maxilar anteriormente descrita. A extração dentária associada a anti-inflamatório não esteroide (Meloxicam) foi considerada a abordagem adequada, dado que a exposição da porção endodôntica (Reiter & Soltero-Rivera, 2014) gera um canal aberto para a polpa dentária, altamente innervada, vascularizada e de apresentação celular, favorecendo a presença de inflamação, dor intensa e risco de infeção bacteriana. Durante o período de sedação, foi realizado exame radiográfico torácico com apresentação típica de derrame pleural, evidenciando aumento difuso da radiopacidade, especialmente na porção ventro-cranial do tórax, justificando a realização de toracocentese terapêutica como prevenção do agravamento da disfunção ventilatória. Este resultado é similar aos casos estudados anteriormente, aferindo novamente a importância e disponibilidade deste exame complementar no diagnóstico e caracterização do derrame. O exame neurológico revelou ataxia persistente, sem alterações nos pares cranianos, sugerindo novamente etiologia de origem infecciosa. A exclusão de agentes neurotrópicos felinos (*Bartonella spp.*, FeLV, *Cryptococcus spp.*, FCoV, FIV, panleucopénia felina, *T. gondii*) por PCR de sangue total e LCR não foi possível devido a restrições financeiras, dificultando o diagnóstico definitivo de PIF, que poderia ser aproximado através de exclusão destas etiologias. Sem recursos para realização de imunocitoquímica nos macrófagos do derrame, efetuou-se o Teste de Rivalta, cujo resultado positivo reforçou a hipótese de PIF.

Embora este teste diferencie efusões exsudativas de transudatos em casos suspeitos de PIF, apresentando valor preditivo positivo elevado, de aproximadamente 58% (Fischer et al., 2012), baseia-se principalmente na elevada concentração proteica, fibrina e mediadores inflamatórios característicos do derrame pleural desta doença, mas não garantindo diagnóstico final, pois exsudatos também surgem, mesmo que menos frequentemente, em casos de infecção bacteriana ou linfoma.

A persistência na administração de Clindamicina foi novamente justificada pela razoável suspeita de toxoplasmose. Adicionalmente, a permanência da Clindamicina como única molécula no protocolo terapêutico, sem a necessidade de adição de outros antibióticos, foi sustentada pela sua reconhecida eficácia em intervenções odontológicas. Segundo Volk et al. (2024), em procedimentos odontológicos veterinários, a 40,5% dos gatos foi realizada administração de antibióticos, com a Clindamicina sendo prescrita singularmente em 26,3% dos casos, destacando-se como o antimicrobiano mais utilizado. As suas indicações incluem o tratamento de infecções em 21,6% dos animais e como método profilático em 18,9% dos casos. Esses dados reforçam a eficácia da Clindamicina em infecções profundas e polimicrobianas, especialmente em fraturas dentárias e extrações. Nesta fase, sem indicação diagnóstica alternativa para o derrame pleural para além de PIF, existiu falta de opções terapêuticas para além do controlo volumétrico e da descompressão pulmonar através de toracocentese.

Durante o restante tempo de internamento, desde o dia 13/04 até ao dia 17/04, o quadro clínico respiratório manteve-se relativamente inalterado, demonstrando o resultado da ausência de opções terapêuticas. Foi observada continuação dos sinais clínicos respiratórios ligeiros com a presença constante de derrame pleural e sendo controlado diariamente através de exames imagiológicos radiográficos/ecográficos e pela drenagem profilática por toracocentese ecoguiada (realizadas nos dias 13/04 e 16/04). O controlo constante da evolução do derrame pleural através de toracocentese demonstrou benefício na manutenção da integridade respiratória, exceto nos estágios finais (dias 16/04 e 17/04), sendo esta agravante associada à progressão da doença. Através do estudo deste caso clínico, este procedimento destaca-se como uma abordagem de curta a média duração, acessível e versátil, eficaz no manejo da fase aguda respiratória das doenças, suportando estabilidade clínica até eventual definição do protocolo terapêutico dirigido à etiologia primária. No decorrer do internamento, a sintomatologia neurológica (ataxia) permaneceu inalterada, sem resposta clínica à Clindamicina, decrescendo a probabilidade de infecção por toxoplasmose neste caso clínico. O quadro de hiporéxia e náusea

ligeira manteve-se presente, mesmo sob administração de Maropitant, apresentando agravamento progressivo com perda de peso associada. A estimulação do apetite com Mirtazapina foi negligenciável, não tendo existido espaço de tempo suficiente para determinar evolução. Os estados de anorexia/hiporéxia e, adicionalmente, perda de peso acelerada são dois sinais inespecíficos relatados na caracterização da PIF (Thayer et al., 2022). Durante a totalidade do período de internamento foi ainda aferida flutuação da temperatura retal, apresentando inicialmente picos de hipotermia seguidos de hipertermia (13/04), manutenção de valores no limite superior da normalidade (14/04 a 16/04), e evoluindo para um estado final de hipotermia ligeira constante (17/04). Este padrão de pirexia intermitente ("waxing and waning") é consistentemente observado em casos de PIF (Thayer et al., 2022), sendo caracterizado pela resposta inflamatória crónica com estimulação da produção de citocinas pirogénicas, como a interleucina-1, o TNF- α e a interleucina-6, que atuam no hipotálamo, elevando o ponto de ajuste térmico, resultando em pirexia (Kasper et al., 2008).

A suspeita de derrame pleural secundário a PIF, foi reforçada pelo estudo laboratorial do derrame a 15/04, que evidenciou a presença macroscópica de exsudado amarelado com coágulos de fibrina, compatível com o padrão descrito na literatura por Sherding & Birchard (2006), onde há deposição fibrinosa secundária à exsudação inflamatória de fibrinogénio para o espaço pleural. A citologia revelou fundo preenchido por precipitado proteico, uma ocorrência comum em PIF (Yin et al., 2021), além de ligeiros eritrócitos e células inflamatórias, proteínas totais de 8,6 g/dL e contagem de células não mensurável, caracterizando um perfil típico de exsudato por PIF com alta proteína e baixa celularidade (Sherding & Birchard, 2006). Foi relatada presença ligeira de cocos livres, interpretada e posteriormente confirmada telefonicamente pelo analista como residual, indicando com grande probabilidade a presença de contaminação da amostra, embora não se possa excluir infeção. Esta hipótese poderia ter sido confirmada através de testes adicionais, como cultura microbiológica e medição de glicose no derrame (valor diagnóstico para infeção pleural), aos quais não foi permitida a realização. Diante da suspeita de pleurite séptica, a equipa clínica optou pela administração de Enrofloxacina no dia 16/04 como um último recurso no controlo do derrame pleural. Esta fluoroquinolona, com boa penetração tecidular e amplo espectro contra bactérias Gram-negativas e algumas Gram-positivas, é destacada por Johnson et al. (2023) como a melhor escolha terapêutica seguida da classe betalactâmica. A administração de Metilprednisolona não teve contexto clínico justificável, sendo desconhecida pelo autor a razão da sua administração.

Durante o dia 16/04 foram realizadas novas análises hematológicas, sendo mantidas as alterações iniciais, com adição de aparecimento adicional de hiperbilirrubinémia e anemia. Segundo Riemer et al. (2016) e Tsai et al. (2011), a hiperbilirrubinémia associada a concentração de enzimas hepáticas normal ou ligeiramente elevada, está significativamente associada à presença de derrames cavitários em gatos com PIF (22% a 84%, segundo Tasker et al., 2023), sendo observados níveis elevados no soro em comparação com grupos de doença cardíaca, neoplasia e quilotórax. É sugerido que as citocinas libertadas na PIF alteram o metabolismo da bilirrubina, interferindo na sua excreção pelo sistema biliar, reduzindo a sua degradação através da diminuição da expressão dos genes transportadores e/ou inibindo as proteínas de transporte nos hepatócitos (Fischer et al., 2012).

No dia 17/04, face ao diagnóstico presuntivo de PIF com agravamento do derrame pleural e quadro respiratório, sem existir possibilidade terapêutica para o seu controlo, foi efetuada recolha do animal por parte dos serviços da entidade de referência, com indução de eutanásia em dia posterior. Em Portugal, até à data presente, não existe tratamento para a PIF, e no âmbito do tema desta discussão, impossibilitando qualquer protocolo terapêutico com eficácia no controlo permanente do derrame pleural secundário a esta doença (ao contrário das outras etiologias). Recentemente foi anunciado que brevemente será realizado um acordo técnico com a empresa BOVA Specials UK para a distribuição em território nacional do fármaco GS-441524 (análogo nucleósido do remdesivir), utilizado no Reino Unido desde 2021 (Fonte: FECAVA). A estratégia biotecnológica utilizada no desenvolvimento deste fármaco antiviral baseia-se na conceção de análogos de nucleósidos quimicamente estáveis (graças à ligação C–C entre a base e o açúcar) e que dentro das células geram quantidades suficientes da forma trifosfatada, que atua como substrato competitivo ou terminador de cadeia para a RNA polimerase do vírus, bloqueando a síntese do RNA viral (Cho et al., 2012; Green et al., 2023). O GS-441524 apresenta uma taxa de remissão da PIF extremamente alta de 95% e 81%, segundo Zuzzi Krebitz et al. (2024) e Green et al. (2023), respetivamente, indicando um prognóstico favorável para futuros animais infetados com PIF em Portugal.

VI. Conclusão

O estudo dos casos clínicos nesta dissertação sublinha a importância de uma abordagem diagnóstica abrangente e de protocolos terapêuticos individualizados para o manejo eficaz do derrame pleural em gatos. As diferenças etiológicas entre ICC, linfoma mediastínico e PIF apresentaram desafios únicos, mas também destacaram a relevância de procedimentos padronizados como a toracocentese e exames imagiológicos, possibilitando ainda uma visão das possíveis inovações diagnósticas e terapêuticas. Embora estes avanços terapêuticos, como o tratamento antiviral com GS-441524 para casos de PIF, ofereçam esperança na protocolização de terapias determinadas, a implementação de diagnósticos precoces e tratamentos personalizados continua a ser a chave para melhorar a sobrevida e manter a relativa qualidade de vida de todos os pacientes felinos acometidos por derrame pleural.

VII. Referências Bibliográficas

- Abbott, J. A. (2010).** Feline Hypertrophic Cardiomyopathy: An Update. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40(4), 685–700. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.04.004>
- Addie, D., & Jarrett, O. (1992).** A study of naturally occurring feline coronavirus infections in kittens. *Veterinary Record*, 130(7), 133–137. <https://doi.org/10.1136/vr.130.7.133>
- Albernaz, V. G. P., Tasqueti, U. I., Meyer, F., Miara, L. C., Fabris, I. A., & Quitzan, J. G. (2019).** Type II retrocaval ureter causing hydronephrosis in a cat: case report. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 71(3), 828–832. <https://doi.org/10.1590/1678-4162-10252>
- Ali, M., & Surani, S. (2023, July 25).** Pleurodesis. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560685/>
- Anttila, S. A. K., & Leinonen, E. V. J. (2001).** A Review of the Pharmacological and Clinical Profile of Mirtazapine. *CNS Drug Reviews*, 7(3), 249–264. <https://doi.org/10.1111/j.1527-3458.2001.tb00198.x>
- Aronson, J. (2016).** Butorphanol. In *Meyler's Side Effects of Drugs* (pp. 1105–1106). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-53717-1.00426-1>
- Barrs, V. R., Allan, G. S., Martin, P., Beatty, J. A., & Malik, R. (2005).** Feline pyothorax: A retrospective study of 27 cases in Australia. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 7(4), 211–222. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2004.12.004>
- Barrs, V. R., & Beatty, J. A. (2009).** Feline pyothorax – New insights into an old problem: Part 1. Aetiopathogenesis and diagnostic investigation. *The Veterinary Journal*, 179(2), 163–170. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2008.03.011>
- Bartlett, J. G. (1993).** Anaerobic Bacterial Infections of the Lung and Pleural Space. *Clinical Infectious Diseases*, 16, S248–S255. https://doi.org/10.1093/clinids/16.Supplement_4.S248
- Beatty, J. (2014).** Viral causes of feline lymphoma: Retroviruses and beyond. *The Veterinary Journal*, 201(2), 174–180. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2014.05.026>
- Beatty, J., & Barrs, V. (2010).** Pleural Effusion in the Cat: A Practical Approach to Determining Aetiology. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 12(9), 693–707. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2010.07.013>

- Birchard, S. J., & Fossum, T. W. (1987).** Chylothorax in the Dog and Cat. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 17(2), 271–283. [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(87\)50027-4](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(87)50027-4)
- Bersenas, A. M., & Hoddinott, K. L. (2020).** Allogenic blood patch pleurodesis for continuous pneumothorax in three cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports*, 6(2). <https://doi.org/10.1177/2055116920945595>
- Blauwet, L. A., & Cooper, L. T. (2010).** Antimicrobial agents for myocarditis: target the pathway, not the pathogen. *Heart (British Cardiac Society)*, 96(7), 494–495. <https://doi.org/10.1136/hrt.2009.173740>
- Boudreaux, M. K., Weiss, R. C., Toivio-Kinnucan, M., Cox, N., & Spano, J. S. (1990).** Enhanced Platelet Reactivity in Cats Experimentally Infected with Feline Infectious Peritonitis Virus. *Veterinary Pathology*, 27(4), 269–273. <https://doi.org/10.1177/030098589002700408>
- Boudreaux, M. K., Weiss, R. C., Toivio-Kinnucan, M., & Spano, J. S. (1990).** Potentiation of Platelet Responses *In Vitro* by Feline Infectious Peritonitis Virus. *Veterinary Pathology*, 27(4), 261–268. <https://doi.org/10.1177/030098589002700407>
- Broaddus, V. C., Wiener-Kronish, J. P., Berthiaume, Y., & Staub, N. C. (1988).** Removal of pleural liquid and protein by lymphatics in awake sheep. *Journal of Applied Physiology*, 64(1), 384–390. <https://doi.org/10.1152/jappl.1988.64.1.384>
- Brunet, A., Bouzouraa, T., Cadore, J.-L., & Hugonnard, M. (2022).** Use of feeding tubes in 112 cats in an internal medicine referral service (2015–2020). *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 24(10), e338–e346. <https://doi.org/10.1177/1098612X221108835>
- Buob, S., Johnston, A. N., & Webster, C. R. L. (2011).** Portal Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25(2), 169–186. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2011.00691.x>
- Bush, K., Odunayo, A., Hedges, K., Guieu, L.-V., Smith, R., & Okafor, C. (2020).** Peripheral Intravenous Catheter Complications in Hospitalized Cats: An Observational Pilot Study. *Topics in Companion Animal Medicine*, 41, 100456. <https://doi.org/10.1016/j.tcam.2020.100456>
- Calero-Bernal, R., & Gennari, S. M. (2019).** Clinical Toxoplasmosis in Dogs and Cats: An Update. *Frontiers in Veterinary Science*, 6, 54. <https://doi.org/10.3389/fvets.2019.00054>

- Callanan, J. J., Jones, B. A., Irvine, J., Willett, B. J., McCandlish, I. A. P., & Jarrett, O. (1996).** Histologic Classification and Immunophenotype of Lymphosarcomas in Cats with Naturally and Experimentally Acquired Feline Immunodeficiency Virus Infections. *Veterinary Pathology*, 33(3), 264–272. <https://doi.org/10.1177/030098589603300302>
- 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. <https://doi.org/10.36440/recmvz.v2i1.3376>
- Carreira, M., Vicente, G., & Gil, S. (2021).** Assessment of prognosis and survival rates in felines with lymphoma with and without retroviral infection. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, 116, 4–11.
- Carreras, J. K., & Sorenmo, K. (2003).** Neoplasms of the Cranial Mediastinum and Pleura. In K. Lesley G (Ed.), *Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats*. Saunders.
- Carrasco, L. P. S., De Oliveira, R. L. S., Moreira, C. M. do R., Santos, C. R. G. R., Jardim, M. P. de B., De Farias, L. F., & De Souza, H. J. M. (2018).** Successful Surgical Treatment of Idiopathic Chylothorax in a Cat. *Acta Scientiae Veterinariae*, 46, 5. <https://doi.org/10.22456/1679-9216.85944>
- Center, S. A. (2012).** Fluid Accumulation Disorders. In *Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods* (pp. 226–259). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4377-0657-4.00010-7>
- Charlesworth, T. (2011).** Small animal thoracic surgery: approaches and techniques. <https://www.vettimes.co.uk>
- Cho, A., Saunders, O. L., Butler, T., Zhang, L., Xu, J., Vela, J. E., Feng, J. Y., Ray, A. S., & Kim, C. U. (2012).** Synthesis and antiviral activity of a series of 1'-substituted 4-aza-7,9-didezaadenosine C-nucleosides. *Bioorganic & Medicinal Chemistry Letters*, 22(8), 2705–2707. <https://doi.org/10.1016/j.bmcl.2012.02.105>
- Clarkson, B. (1964).** Relationship between cell type, glucose concentration, and response to treatment in neoplastic effusions. *Cancer*, 17(7), 914–928. <[https://doi.org/10.1002/1097-0142\(196407\)17:7<914::AID-CNCR2820170712>3.0.CO;2-6](https://doi.org/10.1002/1097-0142(196407)17:7<914::AID-CNCR2820170712>3.0.CO;2-6)>
- Collard, J.-M., Laterre, P.-F., Boemer, F., Reynaert, M., & Ponlot, R. (2000).** Conservative Treatment of Postsurgical Lymphatic Leaks With Somatostatin-14. *Chest*, 117(3), 902–905. <https://doi.org/10.1378/chest.117.3.902>

- COURT, E., WATSON, A., & PEASTON, A. (1997).** Retrospective study of 60 cases of feline lymphosarcoma. *Australian Veterinary Journal*, 75(6), 424–427. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1997.tb14347.x>
- Culy, C. R., Bhana, N., & Plosker, G. L. (2001).** Ondansetron. *Paediatric Drugs*, 3(6), 441–479. <https://doi.org/10.2165/00128072-200103060-00007>
- Davies, C., & Forrester, S. D. (1996).** Pleural effusion in cats: 82 cases (1987 to 1995). *Journal of Small Animal Practice*, 37(5), 217–224. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1996.tb01772.x>
- De Campos, T., Assef, J., & Rasslan, S. (2006).** Questions about the use of antibiotics in acute pancreatitis. *World Journal of Emergency Surgery*, 1(1), 20. <https://doi.org/10.1186/1749-7922-1-20>
- de Lima, R. J. B. P., de Sousa Nogueira, C. C., Sanchez, J. P., Tzer, M. T. S., & Rola, M. M. Q. (2009).** Quilotórax: A propósito de um caso clínico. *Revista Portuguesa de Pneumologia*, 15(3), 521–527. [https://doi.org/10.1016/S0873-2159\(15\)30150-1](https://doi.org/10.1016/S0873-2159(15)30150-1)
- Del Magno, S., Foglia, A., Golinelli, L., De Bastiani, D., Cola, V., Pisoni, L., Grassato, L., Pelizzola, M., Troia, R., & Giunti, M. (2021).** The use of small-bore wire-guided chest drains for the management of feline pyothorax: A retrospective case series. *Open Veterinary Journal*, 10(4), 443–451. <https://doi.org/10.4314/ovj.v10i4.12>
- Dempsey, S. M., & Ewing, P. J. (2011).** A Review of the Pathophysiology, Classification, and Analysis of Canine and Feline Cavitory Effusions. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 47(1), 1–11. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-5558>
- Demos, N. J., Kozel, J., Scerbo, J. E., Demos, N. J., Kozel, J., & Scerbo, J. E. (2001).** Somatostatin in the Treatment of Chylothorax. *CHEST*, 119(3), 964–966. <https://doi.org/10.1378/chest.119.3.964>
- Dewhurst, E. (2016).** Body cavity effusions. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Clinical Pathology* (pp. 435–451). British Small Animal Veterinary Association. <https://doi.org/10.22233/9781910443255.22>
- Diaz, J. V., & Poma, R. (2009).** Diagnosis and clinical signs of feline infectious peritonitis in the central nervous system. *The Canadian Veterinary Journal*, 50(10), 1091–1093.

- Di Nisio, M., Peinemann, F., Porreca, E., & Rutjes, A. W. S. (2015).** Treatment for superficial infusion thrombophlebitis of the upper extremity. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2015(11), CD011015. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011015.pub2>
- Drechsler, Y., Alcaraz, A., Bossong, F. J., Collisson, E. W., & Diniz, P. P. V. P. (2011).** Feline Coronavirus in Multicat Environments. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 41(6), 1133–1169. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2011.08.004>
- Duncan, N. M. (1991).** Chylothorax in a kitten. *Journal of the South African Veterinary Association*, 62(2), 75. <https://doi.org/10.4102/jsava.v62i2.1597>
- Epstein, S. E. (2014).** Exudative Pleural Diseases in Small Animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 44(1), 161–180. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2013.08.005>
- Ettinger, S. N. (2003).** Principles of treatment for feline lymphoma. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 18(2), 98–102. <https://doi.org/10.1053/svms.2003.36623>
- FISHMAN, R. A. (1965).** Carrier Transport and the Concentration of Glucose in Cerebrospinal Fluid in Meningeal Diseases. *Annals of Internal Medicine*, 63(1), 153. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-63-1-153>
- Fabrizio, F., Calam, A. E., Dobson, J. M., Middleton, S. A., Murphy, S., Taylor, S. S., Schwartz, A., & Stell, A. J. (2014).** Feline mediastinal lymphoma: a retrospective study of signalment, retroviral status, response to chemotherapy and prognostic indicators. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 16(8), 637–644. <https://doi.org/10.1177/1098612X13516621>
- Felten, S., & Hartmann, K. (2019).** Diagnosis of Feline Infectious Peritonitis: A Review of the Current Literature. *Viruses*, 11(11), 1068. <https://doi.org/10.3390/v11111068>
- Fischer, Y., Sauter-Louis, C., & Hartmann, K. (2012).** Diagnostic accuracy of the Rivalta test for feline infectious peritonitis. *Veterinary Clinical Pathology*, 41(4), 558–567. <https://doi.org/10.1111/j.1939-165X.2012.00464.x>
- Forman, M. A., Steiner, J. M., Armstrong, P. J., Camus, M. S., Gaschen, L., Hill, S. L., Mansfield, C. S., & Steiger, K. (2021).** ACVIM consensus statement on pancreatitis in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35(2), 703–723. <https://doi.org/10.1111/jvim.16053>
- Fossum, T. W. (2001).** Chylothorax in cats: is there a role for surgery? *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 3(2), 73–79. <https://doi.org/10.1053/jfms.2001.0113>

- Fossum, T. W. (2006).** Pleural Disease with Chest Tubes. *World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings*. <https://www.vin.com/doc/?id=3858932>
- Fossum, T. W., Evering, W. N., Miller, M. W., Forrester, S. D., Palmer, D. R., & Hodges, C. C. (1992).** Severe bilateral fibrosing pleuritis associated with chronic chylothorax in five cats and two dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 201(2), 317–324.
- Foster, S. (2016).** Dealing with Toxoplasmosis. In *August's Consultations in Feline Internal Medicine, Volume 7* (pp. 73–83). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-22652-3.00006-2>
- Fox, L. E., & Risetto, K. C. (2010).** Primary respiratory tumors. In H. CJ & H. ML (Eds.), *Cancer management in Small Animal Practice* (pp. 231–234). Saunders Elsevier.
- GABOR, L., LOVE, D., MALIK, R., & CANFIELD, P. (2001).** Feline immunodeficiency virus status of Australian cats with lymphosarcoma. *Australian Veterinary Journal*, 79(8), 540–545. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.2001.tb10742.x>
- Getty, R. (1975).** *Sisson and Grossman's The Anatomy of the Domestic Animals, Volume 2*.
- Gonlugur, U., & Gonlugur, T. E. (2005).** The distinction between transudates and exudates. *Journal of Biomedical Science*, 12(6), 985–990. <https://doi.org/10.1007/s11373-005-9014-1>
- Gorris, F., Faut, S., Daminet, S., Rooster, H., Saunders, J. H., & Paepe, D. (2017).** Pyothorax in cats and dogs. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 86, 183–197. <https://doi.org/10.21825/vdt.v86i3.16288>
- Green, J., Syme, H., & Tayler, S. (2023).** Thirty-two cats with effusive or non-effusive feline infectious peritonitis treated with a combination of remdesivir and GS-441524. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 37(5), 1784–1793. <https://doi.org/10.1111/jvim.16804>
- Guillaumin, J. (2024).** Feline aortic thromboembolism: recent advances and future prospects. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 26(6). <https://doi.org/10.1177/1098612X241257878>
- Grave, P. (2017).** Derrame Pleural em Gato: Estudo Retrospectivo de 3 Casos entre 2010 e 2015. Universidade de Lisboa- Faculdade de Medicina Veterinária.
- Hall, E. (2013).** Small Intestine. In *Canine and Feline Gastroenterology* (pp. 651–728). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-3661-6.00057-2>

- Hambrook, L. E., & Kudnig, S. T. (2012).** Lung lobe torsion in association with a chronic diaphragmatic hernia and haemorrhagic pleural effusion in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 14(3), 219–223. <https://doi.org/10.1177/1098612X12439270>
- Hartmann, K., Addie, D., Belák, S., Boucraut-Baralon, C., Egberink, H., Frymus, T., Gruffydd-Jones, T., Hosie, M. J., Lloret, A., Lutz, H., Marsilio, F., Möstl, K., Pennisi, M. G., Radford, A. D., Thiry, E., Truyen, U., & Horzinek, M. C. (2013).** Toxoplasma Gondii Infection in Cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 15(7), 631–637. <https://doi.org/10.1177/1098612X13489228>
- Hartmann, K., Binder, C., Hirschberger, J., Cole, D., Reinacher, M., Schroo, S., Frost, J., Egberink, H., Lutz, H., & Hermanns, W. (2003).** Comparison of Different Tests to Diagnose Feline Infectious Peritonitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 17(6), 781–790. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2003.tb02515.x>
- Hasteh, F., Lin, G. Y., Weidner, N., & Michael, C. W. (2010).** The use of immunohistochemistry to distinguish reactive mesothelial cells from malignant mesothelioma in cytologic effusions. *Cancer Cytopathology*, 118(2), 90–96. <https://doi.org/10.1002/cncy.20071>
- Hecht, S. (2023).** Mediastinum. In *Atlas of Small Animal Diagnostic Imaging* (pp. 392–443). Wiley. <https://doi.org/10.1002/9781119533221.ch17>
- Heffner, J. E. (2006).** Discriminating Between Transudates and Exudates. *Clinics in Chest Medicine*, 27(2), 241–252. <https://doi.org/10.1016/j.ccm.2005.12.008>
- Hefnner, J., & Sahn, S. (2008).** Pleural fluid analysis. In R. W. Light & Y. C. G. Lee (Eds.), *Textbook of pleural diseases*. CRC Press. <https://doi.org/10.1201/b13502>
- Hirschberger, J., DeNicola, D. B., Hermanns, W., & Kraft, W. (1999).** Sensitivity and Specificity of Cytologic Evaluation in the Diagnosis of Neoplasia in Body Fluids from Dogs and Cats. *Veterinary Clinical Pathology*, 28(4), 142–146. <https://doi.org/10.1111/j.1939-165X.1999.tb01065.x>
- Hirschberger, J., Hartmann, K., Wilhelm, N., Frost, J., Lutz, H., & Kraft, W. (1995).** [Clinical symptoms and diagnosis of feline infectious peritonitis]. *Tierärztliche Praxis*, 23(1), 92–99. <http://europepmc.org/abstract/MED/7792783>
- Hoff, B., Thomson, G., & Dingwell, R. (2007).** Acute toxicity of Star-of-Bethlehem (*Ornithogalum umbellatum*) in a herd of beef cattle. *AHL Newsletter*, 11(1), 6.

- HUGHES, D. (2004).** Pulmonary Edema. In *Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats* (pp. 487–497). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7216-8706-3.50070-0>
- Hudson, L. C., & Hamilton, W. P. (2010).** *Atlas of Feline Anatomy for Veterinarians*. Teton NewMedia.
- JAMES, R. et al. (2017).** The SEISICAT study: a pilot study assessing efficacy and safety of spironolactone in cats with congestive heart failure secondary to cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Cardiology*, article in press.
- Jenkins, E. L., De Souza, N. J., Beatty, J. A., & Barrs, V. R. (2019).** Suspected adverse drug interaction between spinosad and milbemycin oxime in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports*, 5(1). <https://doi.org/10.1177/2055116918820733>
- Johnson, L. R., Epstein, S. E., & Reagan, K. L. (2023).** Etiology and effusion characteristics in 29 cats and 60 dogs with pyothorax (2010-2020). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 37(3), 1155–1165. <https://doi.org/10.1111/jvim.16699>
- Jongerijs, I. M., Mungroop, T. H., Uz, Z., Geerts, B. F., Immink, R. V., Rutten, M. V. H., Hollmann, M. W., van Gulik, T. M., Besselink, M. G., & Veelo, D. P. (2021).** Goal-directed fluid therapy vs. low central venous pressure during major open liver resections (GALILEO): a surgeon- and patient-blinded randomized controlled trial. *HPB*, 23(10), 1578–1585. <https://doi.org/10.1016/j.hpb.2021.03.013>
- Kasper DL, Fauci AS, Longo DL, Baunwald E, et al. (2008).** *Harrison's Principles of Internal Medicine* (16^a ed.). McGraw-Hill.
- Kearney, S. E., Davies, C. W., Tattersall, D. J., & Gleeson, F. V. (2000).** The characteristics and significance of thoracic lymphadenopathy in parapneumonic effusion and empyema. *The British Journal of Radiology*, 73(870), 583–587. <https://doi.org/10.1259/bjr.73.870.10911779>
- Kealy, J. K., McAllister, H., & Graham, J. P. (2011a).** The Radiograph. In *Diagnostic Radiology and Ultrasonography of the Dog and Cat* (pp. 1–22). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4377-0150-0.10001-3>
- Kealy, J. K., McAllister, H., & Graham, J. P. (2011b).** The Thorax. In *Diagnostic Radiology and Ultrasonography of the Dog and Cat* (pp. 199–349). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4377-0150-0.10003-7>

- Kennedy, M., Citino, S., McNabb, A. H., Moffatt, A. S., Gertz, K., & Kania, S. (2002).** Detection of Feline Coronavirus in Captive Felidae in the USA. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 14(6), 520–522. <https://doi.org/10.1177/104063870201400615>
- Kinobe, R. T., & Miyake, Y. (2020).** Evaluating the anti-inflammatory and analgesic properties of maropitant: A systematic review and meta-analysis. *The Veterinary Journal*, 259–260, 105471. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2020.105471>
- Kiselow, M. A., Rassnick, K. M., McDonough, S. P., Goldstein, R. E., Simpson, K. W., Weinkle, T. K., & Erb, H. N. (2008).** Outcome of cats with low-grade lymphocytic lymphoma: 41 cases (1995–2005). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 232(3), 405–410. <https://doi.org/10.2460/javma.232.3.405>
- Klein Bradley G. (2020).** *Textbook of Veterinary Physiology 6th Edition*. <http://evolve.elsevier.com/Klein/physiology/>
- König, A., Hartmann, K., Mueller, R. S., Wess, G., & Schulz, B. S. (2019).** Retrospective analysis of pleural effusion in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 21(12), 1102–1110. <https://doi.org/10.1177/1098612X18816489>
- Korim, F., Kuricová, M., & Eberlová, L. (2023).** Anatomical Characteristics of Duplicated Caudal Vena Cava in Cats-A Case Report. *Animals: An Open Access Journal from MDPI*, 13(10). <https://doi.org/10.3390/ani13101585>
- Kritsepi-Konstantinou, M. (2017).** Pleural effusion in the cat: a focus on laboratory diagnosis. <https://hjcarnet.hcavs.gr/en/v6-il-pleural-effusion>
- Lee, Y. C. G., Clelland, C. A., & Rahman, N. M. (2006).** PLEURAL SPACE. In *Encyclopedia of Respiratory Medicine* (pp. 397–402). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B0-12-370879-6/00508-1>
- Lesley G. King (Ed.). (2004).** *Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats*. Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7216-8706-3.X5001-4>
- Light, R. W., & Lee, Y. C. G. (2008).** *Textbook of Pleural Diseases* (R. W. Light & Y. C. G. Lee, Eds.). CRC Press. <https://doi.org/10.1201/b13502>
- Liu, J., Wong, H.-L., Moselhy, J., Bowen, B., Wu, X. Y., & Johnston, M. R. (2006).** Targeting colloidal particulates to thoracic lymph nodes. *Lung Cancer*, 51(3), 377–386. <https://doi.org/10.1016/j.lungcan.2005.11.006>

- Loughran, K. (2021).** Focused Cardiac Ultrasonography in Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 51(6), 1183–1202. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2021.07.002>
- Louwerens, M., London, C. A., Pedersen, N. C., & Lyons, L. A. (2005).** Feline Lymphoma in the Post-Feline Leukemia Virus Era. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 19(3), 329–335. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2005.tb02703.x>
- MANDELL, D. (2004).** Respiratory Distress in Cats. In *Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats* (pp. 12–17). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7216-8706-3.50006-2>
- Markov, A. G., & Amasheh, S. (2014).** Tight junction physiology of pleural mesothelium. Citation: Markov AG and Amasheh S, 5, 221. <https://doi.org/10.3389/fphys.2014.00221/Journal/Abstract.aspx?s=664>
- Marks, T. A., Rossanese, M., Yale, A. D., Stewart, S., Smallwood, K., Rigas, K., & Guillén, A. (2024).** Prognostic factors and outcome in cats with thymic epithelial tumours: 64 cases (1999-2021). *Journal of Small Animal Practice*, 65(1), 47–55. <https://doi.org/10.1111/jsap.13675>
- Massoomi, F., Savage, J., & Destache, C. J. (1993).** Omeprazole: a comprehensive review. *Pharmacotherapy*, 13(1), 46–59.
- Mazzaferro, E. M., & Pelsue, D. (2001).** CHYLOTHORAX. In *Feline Internal Medicine Secrets* (pp. 65–69). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-1-56053-461-7.50019-X>
- Meadows, R. L., & MacWilliams, P. S. (1994).** Chylous Effusions Revisited. *Veterinary Clinical Pathology*, 23(2), 54–62. <https://doi.org/10.1111/j.1939-165X.1994.tb00676.x>
- Melo, R., & Rosal Gonçalves, J. (2004).** Pleurodesis. *Revista Portuguesa de Pneumologia*, 10(4), 305–317. [https://doi.org/10.1016/S0873-2159\(15\)30588-2](https://doi.org/10.1016/S0873-2159(15)30588-2)
- Mills, P. C., Chen, Y., Hills, Y. C., & Hills, B. A. (2006).** Comparison of surfactant lipids between pleural and pulmonary lining fluids. *Pulmonary Pharmacology & Therapeutics*, 19(4), 292–296. <https://doi.org/10.1016/j.pupt.2005.08.001>
- Min, X., Huang, Y., Yang, Y., Chen, Y., Cui, J., Wang, C., Huang, Y., Liu, J., & Wang, J. (2014).** Mechanical Pleurodesis Does Not Reduce Recurrence of Spontaneous Pneumothorax: A Randomized Trial. *The Annals of Thoracic Surgery*, 98(5), 1790–1796. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2014.06.034>

- Moise, N. S. (2007).** Presentation and management of thromboembolism in cats. *In Practice*, 29(1), 2–8. <https://doi.org/10.1136/inpract.29.1.2>
- MOCHIZUKI, M., MITSUTAKE, Y., MIYANOHARA, Y., HIGASHIHARA, T., SHIMIZU, T., & HOHDATSU, T. (1997).** Antigenic and Plaque Variations of Serotype II Feline Infectious Peritonitis Coronaviruses. *Journal of Veterinary Medical Science*, 59(4), 253–258. <https://doi.org/10.1292/jvms.59.253>
- Moloney, C., Puggioni, A., & McKenna, M. (2022).** Allogenic blood patch pleurodesis for management of pneumothorax in a Cavalier King Charles Spaniel puppy with multiple pulmonary blebs and bullae. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 36(4), 1460–1465. <https://doi.org/10.1111/jvim.16465>
- Moore, A. L., Halfacree, Z. J., Baines, S. J., & Lipscomb, V. J. (2007).** Indications, outcomes and complications following lateral thoracotomy in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, 48(12), 695–698. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2007.00417.x>
- Morais, H. A. de. (2005).** *Pleural effusion in dogs and cats*. World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings. Recuperado em 2 de abril de 2025, de <https://www.vin.com/doc/?id=3854263>
- Morita, T., Hyodo, I., Yoshimi, T., Ikenaga, M., Tamura, Y., Yoshizawa, A., Shimada, A., Akechi, T., Miyashita, M., & Adachi, I. (2005).** Association between hydration volume and symptoms in terminally ill cancer patients with abdominal malignancies. *Annals of Oncology*, 16(4), 640–647. <https://doi.org/10.1093/annonc/mdi121>
- Murphy, K., & Papasouliotis, K. (2011).** Pleural effusions in dogs and cats. *In Practice*, 33(9), 462–469. <https://doi.org/10.1136/inp.d6057>
- Orton, E. C., & Monnet, E. (2017).** *Small Animal Thoracic Surgery*. Wiley. <https://doi.org/10.1002/9781118943427>
- Padrid, P. (2000).** Canine and Feline Pleural Disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 30(6), 1295–1308. [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(00\)06008-3](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(00)06008-3)
- Papasouliotis, K., Murphy, K., Dodkin, S., & Torrance, A. G. (2002).** Use of the Vetest 8008 and Refractometry for Determination of Total Protein, Albumin, and Globulin Concentrations in Feline Effusions. *Veterinary Clinical Pathology*, 31(4), 162–166. <https://doi.org/10.1111/j.1939-165X.2002.tb00297.x>

- Payne, J. R., Borgeat, K., Connolly, D. J., Boswood, A., Dennis, S., Wagner, T., Menaut, P., Maerz, I., Evans, D., Simons, V. E., Brodbelt, D. C., & Luis Fuentes, V. (2013).** Prognostic Indicators in Cats with Hypertrophic Cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27(6), 1427–1436. <https://doi.org/10.1111/jvim.12215>
- Pappenheimer, J. R., Renkin, E. M., & Borrero, L. M. (1951).** Filtration, Diffusion and Molecular Sieving Through Peripheral Capillary Membranes. *American Journal of Physiology-Legacy Content*, 167(1), 13–46. <https://doi.org/10.1152/ajplegacy.1951.167.1.13>
- Pedersen, N. C. (1976).** Serologic studies of naturally occurring feline infectious peritonitis. *American Journal of Veterinary Research*, 37(12), 1449—1453. <http://europepmc.org/abstract/MED/793459>
- Pedersen, N. C., Boyle, J. F., Floyd, K., Fudge, A., & Barker, J. (1981).** An enteric coronavirus infection of cats and its relationship to feline infectious peritonitis. *American Journal of Veterinary Research*, 42(3), 368–377.
- Pesteanu-Somogyi, L. D., Radzai, C., & Pressler, B. M. (2006).** Prevalence of feline infectious peritonitis in specific cat breeds. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 8(1), 1–5. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2005.04.003>
- Porcel, J. (2010).** Pleural Effusions from Congestive Heart Failure. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine*, 31(06), 689–697. <https://doi.org/10.1055/s-0030-1269828>
- Porcel, J. M., Peña, J. M., Vicente de Vera, C., & Esquerda, A. (2006).** Revaluación del método estándar (criterios de Light) para identificar exudados pleurales. *Medicina Clínica*, 126(6), 211–213. <https://doi.org/10.1157/13084870>
- Radlinsky, M. (2014).** THORACOSCOPY IN THE CAT: An up-and-coming diagnostic and therapeutic procedure. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 16, 27–33.
- Ray-Barruel, G., Polit, D. F., Murfield, J. E., & Rickard, C. M. (2014).** Infusion phlebitis assessment measures: a systematic review. *Journal of Evaluation in Clinical Practice*, 20(2), 191–202. <https://doi.org/10.1111/jep.12107>
- Reichle, J. K., & Wisner, E. R. (2000).** NON-CARDIAC THORACIC ULTRASOUND IN 75 FELINE AND CANINE PATIENTS. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 41(2), 154–162. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2000.tb01470.x>

Reinero, C., & Lee-Fowler, T. (2021). Bacterial Respiratory Infections (Tracheobronchitis, Pneumonia, and Pyothorax) (pp. 1622–1639). <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-50934-3.00124-5>

Reiter, A. M., & Soltero-Rivera, M. M. (2014). Applied Feline Oral Anatomy and Tooth Extraction Techniques. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 16(11), 900–913. <https://doi.org/10.1177/1098612X14552365>

Reetz, J. A., Suran, J. N., Zwingenberger, A. L., & Stefanovski, D. (2019). Nodules and masses are associated with malignant pleural effusion in dogs and cats but many other intrathoracic CT features are poor predictors of the effusion type. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 60(3), 289–299. <https://doi.org/10.1111/vru.12706>

Rice, T. W. (2007). Pleural effusions in superior vena cava syndrome: prevalence, characteristics, and proposed pathophysiology. *Current Opinion in Pulmonary Medicine*, 13(4), 324–327. <https://doi.org/10.1097/MCP.0b013e32812144aa>

Riemer, F., Kuehner, K. A., Ritz, S., Sauter-Louis, C., & Hartmann, K. (2016). Clinical and laboratory features of cats with feline infectious peritonitis – a retrospective study of 231 confirmed cases (2000–2010). *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 18(4), 348–356. <https://doi.org/10.1177/1098612X15586209>

Rodriguez-Panadero, F., & Antony, V. (1997). Pleurodesis: state of the art. *European Respiratory Journal*, 10(7), 1648–1654. <https://doi.org/10.1183/09031936.97.10071648>

Roman, N. (2024). Feline Infectious Peritonitis (Vol. 2024). *MSD Veterinary Manual*. <https://www.msdvetmanual.com/generalized-conditions/feline-infectious-peritonitis/feline-infectious-peritonitis>

Romito, G., Elmi, A., Guglielmini, C., Poser, H., Valente, C., Castagna, P., Mazzoldi, C., & Cipone, M. (2023). Transient myocardial thickening: a retrospective analysis on etiological, clinical, laboratory, therapeutic, and outcome findings in 27 cats. *Journal of Veterinary Cardiology*, 50, 51–62. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2023.09.001>

Ruiz, M. D., Vessi res, 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. <https://doi.org/10.2460/javma.253.2.181>

- Rush, J. E., Freeman, L. M., Fenollosa, N. K., & Brown, D. J. (2002).** Population and survival characteristics of cats with hypertrophic cardiomyopathy: 260 cases (1990–1999). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 220(2), 202–207. <https://doi.org/10.2460/javma.2002.220.202>
- Russell, P. S., Hong, J., Trevaskis, N. L., Windsor, J. A., Martin, N. D., & Phillips, A. R. J. (2022).** Lymphatic contractile function: a comprehensive review of drug effects and potential clinical application. *Cardiovascular Research*, 118(11), 2437–2457. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvab279>
- Sahn, S. A., Reller, L. B., Taryle, D. A., Antony, V. B., & Good, J. T. (1983).** The contribution of leukocytes and bacteria to the low pH of empyema fluid. *The American Review of Respiratory Disease*, 128(5), 811–815. <https://doi.org/10.1164/arrd.1983.128.5.811>
- Santos, I. R., Raiter, J., Lamego, É. C., Bandinelli, M. B., Dal Pont, T. P., Siqueira, K. F., Almeida, B. A., Panzeira, W., Sonne, L., Driemeier, D., & Pavarini, S. P. (2023).** Feline pulmonary carcinoma: Gross, histological, metastatic, and immunohistochemical aspects. *Veterinary Pathology*, 60(1), 8–20. <https://doi.org/10.1177/03009858221122517>
- Santos, V. R. F. de M., Da Silva Júnior, P. C., Mazzotti, G. A., & Portella, V. G. (2022).** Utilização de rutina no tratamento de quilotorax em felino - relato de caso / Rutin use in the treatment of kilotorax in feline - case report. *Brazilian Journal of Animal and Environmental Research*, 5(1), 522–540. <https://doi.org/10.34188/bjaerv5n1-041>
- Sauvé, V. (2015).** Pleural Space Disease. In *Small Animal Critical Care Medicine* (pp. 151–156). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-0306-7.00028-3>
- Schiza, S., & Siafakas, N. M. (2006).** Clinical presentation and management of empyema, lung abscess and pleural effusion. *Current Opinion in Internal Medicine*, 5(4), 365–371. <https://doi.org/10.1097/01.mcp.0000219270.73180.8b>
- Schultheiss, H.-P., Fairweather, D., Caforio, A. L. P., Escher, F., Hershberger, R. E., Lipshultz, S. E., Liu, P. P., Matsumori, A., Mazzanti, A., McMurray, J., & Priori, S. G. (2019).** Dilated cardiomyopathy. *Nature Reviews Disease Primers*, 5(1), 32. <https://doi.org/10.1038/s41572-019-0084-1>
- Sherding, R. G. (1994).** *The cat: diseases and clinical management*. London: Churchill Livingstone Inc

- Sherding, R. G., & Birchard, S. J. (2006).** Pleural Effusion. In *Saunders Manual of Small Animal Practice* (pp. 1696–1707). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B0-72-160422-6/50166-2>
- Sharma, S., Jackson, P. G., & Makan, J. (2004).** Cardiac troponins. *Journal of Clinical Pathology*, 57(10), 1025–1026. <https://doi.org/10.1136/jcp.2003.015420>
- Singh, A., Brisson, B., & Nykamp, S. (2012).** Idiopathic chylothorax in dogs and cats: nonsurgical and surgical management. *Compendium (Yardley, PA)*, 34(8), E3.
- Staub, N. C. (1974).** Pulmonary edema. *Physiological Reviews*, 54(3), 678–811. <https://doi.org/10.1152/physrev.1974.54.3.678>
- Staats, B. A., Ellefson, R. D., Budahn, L. L., Dines, D. E., Prakash, U. B., & Offord, K. (1980).** The lipoprotein profile of chylous and nonchylous pleural effusions. *Mayo Clinic Proceedings*, 55(11), 700–704.
- Stillion, J. R., & Letendre, J. (2015).** A clinical review of the pathophysiology, diagnosis, and treatment of pyothorax in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 25(1), 113–129. <https://doi.org/10.1111/vec.12274>
- Stowater, J. L., & Lamb, C. R. (1989).** Ultrasonography of noncardiac thoracic diseases in small animals. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 195(4), 514–520.
- Suárez Rey, M. L., González-Martínez, Á., Vila Pastor, M., González-Cantalapiedra, A., & Santamarina Pernas, G. (2012).** Efusiones pleurales en pequeños animales. *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales*, 32, 65–78.
- Sykes, J. E. (2014).** Bacterial Bronchopneumonia and Pyothorax. In *Canine and Feline Infectious Diseases* (pp. 847–858). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4377-0795-3.00087-9>
- Takano, T., Hohdatsu, T., Hashida, Y., Kaneko, Y., Tanabe, M., & Koyama, H. (2007).** A “possible” involvement of TNF-alpha in apoptosis induction in peripheral blood lymphocytes of cats with feline infectious peritonitis. *Veterinary Microbiology*, 119(2–4), 121–131. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2006.08.033>
- Talavera, J., Agut, A., Fernández del Palacio, J., Martínez, C. M., & Seva, J. I. (2009).** Thoracic omentalization for long-term management of neoplastic pleural effusion in a cat. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 234(10), 1299–1302. <https://doi.org/10.2460/javma.234.10.1299>

- Tasker, S. (2018).** Diagnosis of feline infectious peritonitis: Update on evidence supporting available tests. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 20(3), 228–243. <https://doi.org/10.1177/1098612X18758592>
- Tasker, S., Addie, D. D., Egberink, H., Hofmann-Lehmann, R., Hosie, M. J., Truyen, U., Belák, S., Boucraut-Baralon, C., Frymus, T., Lloret, A., Marsilio, F., Pennisi, M. G., Thiry, E., Möstl, K., & Hartmann, K. (2023).** Feline Infectious Peritonitis: European Advisory Board on Cat Diseases Guidelines. *Viruses*, 15(9). <https://doi.org/10.3390/v15091847>
- Thayer, V., Gogolski, S., Felten, S., Hartmann, K., Kennedy, M., & Olah, G. A. (2022).** 2022 AAEP/EveryCat Feline Infectious Peritonitis Diagnosis Guidelines. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 24(9), 905–933. <https://doi.org/10.1177/1098612X221118761>
- Thrift, E., Greenwell, C., Turner, A.-L., Harvey, A. M., Maher, D., & Malik, R. (2017).** Metastatic pulmonary carcinomas in cats (‘feline lung–digit syndrome’): further variations on a theme. *Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports*, 3(1). <https://doi.org/10.1177/2055116917691069>
- Thompson, C. A., & Rebar, A. H. (2016).** Body Cavity Fluids. In *Canine and Feline Cytology* (pp. 191–219). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-4083-3.00006-1>
- Thompson, M. S., Cohn, L. A., & Jordan, R. C. (1999).** Use of rutin for medical management of idiopathic chylothorax in four cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 215(3), 345–348, 339.
- Thrall, M. A. (2020).** Abdominal and Thoracic Fluid Analysis in Dogs and Cats. In *Veterinary Cytology* (pp. 695–712). Wiley. <https://doi.org/10.1002/9781119380559.ch52>
- Tidwell, A. S. (1998).** Ultrasonography of the Thorax (Excluding the Heart). *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 28(4), 993–1015. [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(98\)50086-1](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(98)50086-1)
- Tsai, H.-Y., Chueh, L.-L., Lin, C.-N., & Su, B.-L. (2011).** Clinicopathological findings and disease staging of feline infectious peritonitis: 51 cases from 2003 to 2009 in Taiwan. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 13(2), 74–80. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2010.09.014>
- Vail, D. M. (2001).** Feline lymphoma and leukemia. In *Small Animal Clinical Oncology* (pp. 590–611). B. W. Saunders. <https://cir.nii.ac.jp/crid/1570572700106395008.bib?lang=ja>

- Vail, D. M., Moore, A. S., Ogilvie, G. K., & Volk, L. M. (1998).** Feline Lymphoma (145 Cases): Proliferation Indices, Cluster of Differentiation 3 Immunoreactivity, and Their Association with Prognosis in 90 Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 12(5), 349–354. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1998.tb02134.x>
- Valenciano, A. C., & Rizzi, T. E. (2020).** Abdominal, Thoracic, and Pericardial Effusions. In *Cowell and Tyler's Diagnostic Cytology and Hematology of the Dog and Cat* (pp. 229–246). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-53314-0.00015-8>
- Vap, L. M., & Sprague, W. S. (2020).** Laboratory Techniques for Fluid Analysis. In *Veterinary Cytology* (pp. 665–686). Wiley. <https://doi.org/10.1002/9781119380559.ch50>
- Vaz, M. A. C., & Fernandes, P. P. (2006).** Quilotórax. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, 32(suppl 4), S197-203. <https://doi.org/10.1590/S1806-37132006000900006>
- Vinck, E. E., Garzón, J. C., Peterson, T., Villarreal, R., Cabrera, L., & Van den Eijnden, L. (2018).** Tension hydrothorax: Emergency decompression of a pleural cause of cardiac tamponade. *The American Journal of Emergency Medicine*, 36(8), 1524.e1-1524.e4. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2018.04.041>
- Volk, A. C., Goldschmidt, S. L., Bollig, E. R., Montebello, J. A., & Granick, J. L. (2024).** Prophylactic antibiotic use is common in dogs and cats presenting for procedures at veterinary referral dental practices. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1–9. <https://doi.org/10.2460/javma.24.08.0524>
- Wiener-Kronish, J. P., Matthay, M. A., Callen, P. W., Filly, R. A., Gamsu, G., & Staub, N. C. (1985).** Relationship of pleural effusions to pulmonary hemodynamics in patients with congestive heart failure. *The American Review of Respiratory Disease*, 132(6), 1253–1256. <https://doi.org/10.1164/arrd.1985.132.6.1253>
- Wilson, D. W. (2016).** Tumors of the Respiratory Tract. In *Tumors in Domestic Animals* (pp. 467–498). Wiley. <https://doi.org/10.1002/9781119181200.ch12>
- Xie, Y., Zhang, S., Liu, J., Liang, X., Zhang, X., Zhang, Y., Zhang, Z., & Zhou, J. (2019).** Value of CT spectral imaging in the differential diagnosis of thymoma and mediastinal lymphoma. *The British Journal of Radiology*, 92(1095), 20180598. <https://doi.org/10.1259/bjr.20180598>
- Yang, C.-C. (2012).** Acute Human Toxicity of Macrocyclic Lactones. *Current Pharmaceutical Biotechnology*, 13(6), 999–1003. <https://doi.org/10.2174/138920112800399059>

- Yin, Y., Li, T., Wang, C., Liu, X., Ouyang, H., Ji, W., Liu, J., Liao, X., Li, J., & Hu, C. (2021).** A retrospective study of clinical and laboratory features and treatment on cats highly suspected of feline infectious peritonitis in Wuhan, China. *Scientific Reports*, 11(1), 5208. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-84754-0>
- Zoia, A., Petini, M., Righetti, D., Caldin, M., & Drigo, M. (2020).** Discriminating transudates and exudates in dogs with pleural effusion: diagnostic utility of simplified Light's criteria compared with traditional veterinary classification. *Veterinary Record*, 187(1). <https://doi.org/10.1136/vr.105650>
- Zoia, A., Slater, L. A., Heller, J., Connolly, D. J., & Church, D. B. (2009).** A new approach to pleural effusion in cats: Markers for distinguishing transudates from exudates. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11(10), 847–855. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2009.04.005>
- Zocchi, L. (2002).** Physiology and pathophysiology of pleural fluid turnover. *European Respiratory Journal*, 20(6), 1545–1558. <https://doi.org/10.1183/09031936.02.00062102>
- Zuzzi-Krebitz, A.-M., Buchta, K., Bergmann, M., Krentz, D., Zwicklbauer, K., Dorsch, R., Wess, G., Fischer, A., Matiasek, K., Hönl, A., Fiedler, S., Kolberg, L., Hofmann-Lehmann, R., Meli, M. L., Spiri, A. M., Helfer-Hungerbuehler, A. K., Felten, S., Zablotzki, Y., Alberer, M., ... Hartmann, K. (2024).** Short Treatment of 42 Days with Oral GS-441524 Results in Equal Efficacy as the Recommended 84-Day Treatment in Cats Suffering from Feline Infectious Peritonitis with Effusion—A Prospective Randomized Controlled Study. *Viruses*, 16(7), 1144. <https://doi.org/10.3390/v16071144>

Anexos e Apêndices

Anexo 1 - Ficha de admissão ao internamento: “Cookie”

[illegible]

Anexo 2 – Relatório laboratorial do estudo do derrame: “Cookie”

Análise	Resultado	Un.	Ref.	Histórico
CITOLOGIA				
CITOLOGIA EFUSAO				
Contagem celular e parâmetros bioquímicos				
- TNCC	20	cel/uL		
- Proteínas Totais	2,2 (A)	g/dL		
- Triglicéridos	116 (A)	mg/dL		
- Creatinina	2,40	mg/dL		
Avaliação macroscópica, microscópica e conclusão				
Relatório citológico				
Tipo de Amostra:				
Efusão de cor amarela, com coágulo de fibrina, da qual foi feita uma lâmina.				
Celularidade:				
Observa-se fundo de campo basofílico com precipitado proteico. Alguns eritrócitos dispersos no campo e muito raros PMNe linfócitos maduros. Não se observam outras células para além das descritas.				
Conclusão:				
Foi aspirado transudado modificado de etiologia indeterminada. Recomenda-se a avaliação dos triglicéridos em circulação sanguínea e a avaliação de possível cardiopatia, hepatopatia, neoplasias ou outras.				
$\Delta\text{TNC} = 0.6$				
$\Delta\text{TNC} < 1.7$ - Não compatível com PIF				
$\Delta\text{TNC} > 1.7$ - Sugestivo de PIF				
$\Delta\text{TNC} > 2.5$ - Muito sugestivo de PIF				
$\Delta\text{TNC} > 3.4$ - Altamente compatível com PIF				
O diagnóstico de PIF deve ser baseado na combinação dos achados clínicos e laboratoriais. A análise de efusões é útil para apoiar um diagnóstico clínico de PIF, e de acordo com o trabalho de Cirodiano A. et al <i>High diagnostic accuracy of the Sysmex XT-2000iV delta total nucleated cells on effusions for feline infectious peritonitis</i> , a determinação da diferença de contagens celulares totais pelos diferentes canais do aparelho Sysmex XT-2000iV permite obter resultados com sensibilidade de 90% e especificidade de 93.5% para um $\Delta\text{TNC} > 1.7$, no diagnóstico de PIF. Para $\Delta\text{TNC} > 2.5$ a especificidade sobe para 100%. A integração deste parâmetro tem como objetivo suportar ou excluir esta causa etiológica de efusões em gatos.				

Observações:

(A) Resultado confirmado.

O Analista



Anexo 3 – Resultado laboratorial de urianálise: “Cookie”

**DNAtech.**
A ciência ao serviço da veterinária

Folha de Trabalho Nº **29927/1226687**
Data 27/05/2024

Dados do Animal
Animal Cookie
Espécie Felídeo
Raça SRD
Microchip
Idade 5 A (F)
Amostra Urina | Lamina

Nome Onevet Group S.A - Hosp.Vet. de Cascais
Veterinário
Localidade 2725-152 PAREDE
Telefone 214661112
Fax
Envio EMAIL
Proprietário
No Cliente

Análise	Resultado	Un.	Ref.	Histórico
URINAS				
URINA TIPO II (Espectrofot. de reflectância/Microscopia)				
CARACTERES GERAIS				
Cor	Amarelo Escuro			
Aspecto	Turvo			
Bioquímica Urinária				
Glucose	Negativo		Negativo	
Bilirrubina	Baixa		Negativo	
Corpos cetónicos	Negativo		Negativo	
Densidade	>1.050		1.012-1.050	
pH	6,0		5,0-7,0	
Proteínas	300 mg/dL		Negativo	
Urobilinogénio	Negativo		0,2-1	
Nitritos	Negativo		Negativo	
EXAME MICROSCÓPICO DO SEDIMENTO				
Leucócitos	<5		0-5/campo	
Eritrócitos	<5		0-5/campo	
Cel. Epiteliais	Raras		Raras	
Cilindros	Discretos		Ausentes	
Tipologia Cilindros	Granulosos			
Cristais	Raras		Ausentes	
Tipologia Cristais	Bilirrubina			
Muco	Ausentes		Ausente	
Bactérias	Ausentes		Ausentes	
OBSERVAÇÕES:				
Gotículas lipídicas, Células epiteliais transitórias.				

O Analista


Anexo 4 – Ficha de monitorização 29/05: “Cookie”

Monitorização Paciente Crítico

Name: Carla Tutor: [REDACTED] Data: 21/05 Contato: 13422462

HORA	EM	FC	FR	T°C	MM	TRC	PULSO	GLU	Medicação
7h	PROST	160	40	37,8°	PAI	-	fraco	-	
10h	PROST			38,2°	PAI				
11h30				37,6°	PAI				
13h				38,4°					
14h				31,5					
15h15				32					
16h				36,7°					
16h30				36,4°					
17h30				36,8°					
18h	PROST		32	-	PAI			-	
19h	PROST		36	36,2°	POS. PAI	CC"	>	-	

Anexo 5 – Relatório de ecocardiografia, medições cardíacas e transposições: “Cookie”



RELATÓRIO DE AVALIAÇÃO CARDÍACA

IDENTIFICAÇÃO DO ANIMAL

Nome: Cookie Idade: 5A Tutor: [REDACTED]
Espécie/Raça: Fel, SRD Peso: 4.3kg Clínica Vet.Ref: OneVet Cascais
Sexo: F Data: 29/04/2024

INFORMAÇÃO CLÍNICA

Derrame pleural, hipotermia, dispneia. Resposta positiva a furosemida.
FC cerca de 140/150bpm.

QUALIDADE DO EXAME

Qualidade janela/ imagem acústica: Boa

OBSERVAÇÕES

- Dilatação atrial esquerda grave.
- Dilatação atrial direita subjectiva.
- Ventrículo esquerdo com algumas zonas de espessura dúbia (5-6mm).
- Fluxo transmitral com padrão restritivo.
- Diminuição da velocidade do apêndice auricular esquerdo.
- Regurgitação mitral trivial.
- Regurgitação tricúspide leve (pode ser fisiológica em gatos).

CONCLUSÕES/RECOMENDAÇÕES

Fenótipo de cardiomiopatia restritiva (DD: fenótipo de cardiomiopatia não classificada, cardiomiopatia hipertrófica end-stage e miocardite)

Recomendações:

- Doseamento de troponinas para despiste de miocardite.
- Terapêutica dirigida a congestão e anti-trombóticos.
- Monitorização das frequências respiratórias em repouso, análises renais e ionograma.
- Reavaliação em 2 a 3 meses ou antes, caso se justifique clinicamente.

MEDIÇÕES

2D

IVSd	3.72 mm
LVPWd	5.40 mm
Ao Diam	7.73 mm
LA Diam	15.67 mm
LA/Ao	2.03
Ao/LA	0.49
LA Diam	18.00 mm

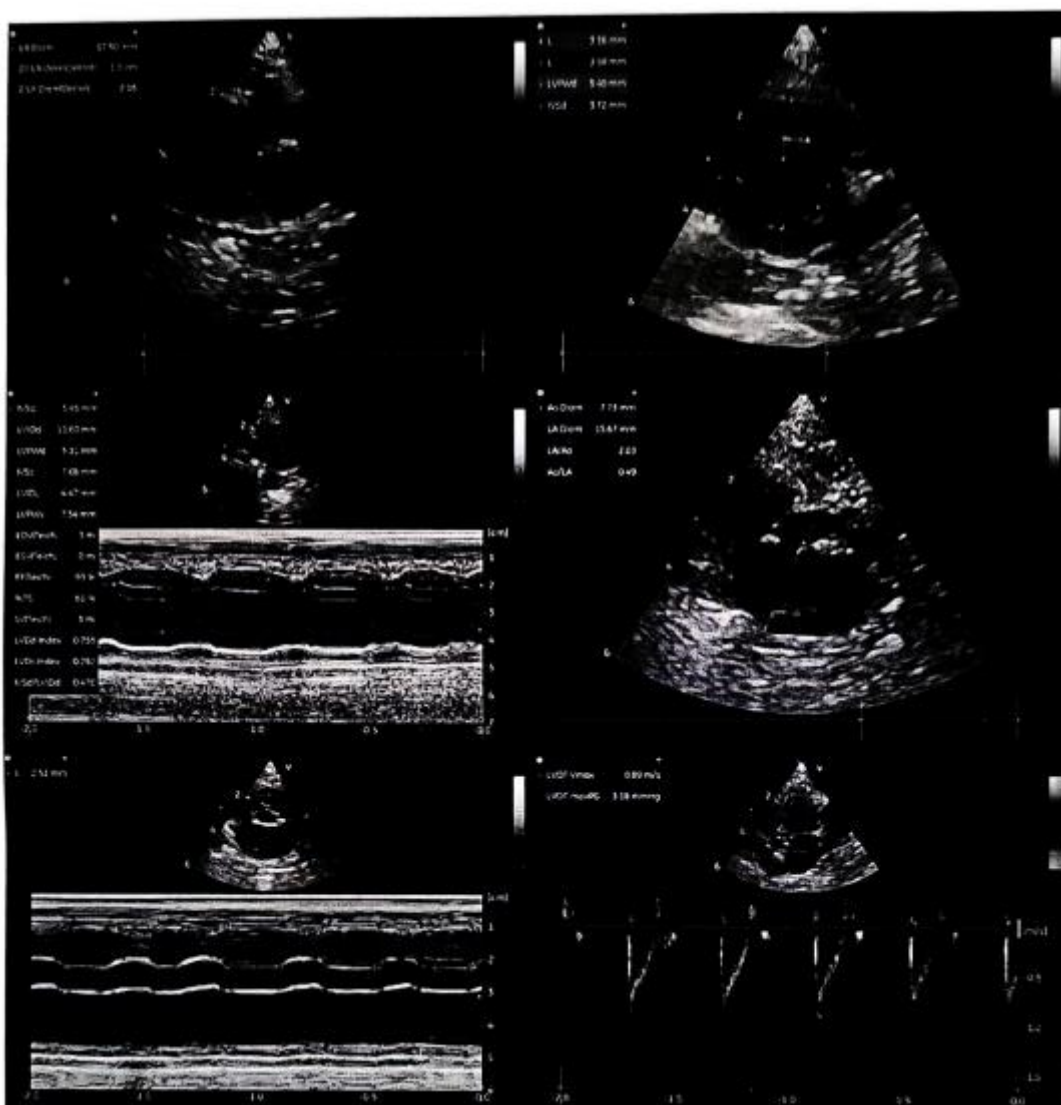
M-Mode

IVSd	5.45 mm
LVIDd	11.08 mm
LVPWd	5.73 mm
IVSs	7.64 mm
LVIDs	4.61 mm
LVPWs	7.27 mm
EDV(Teich)	3 ml
ESV(Teich)	0 ml
EF(Teich)	91 %
%FS	58 %
SV(Teich)	2 ml
LVDd Index	0.722
LVDs Index	0.291
IVSd/LVIDd	0.492
EPSS	0.77 mm

Doppler

MV E Vel	0.89 m/s
MV A Vel	0.24 m/s
E/ARatio	3.671
MV E/A Ratio	3.67
IVRT	52 ms
E/IVRT	17.118
LVOT Vmax	0.89 m/s
LVOT maxPG	3.18 mmHg
RVOT Vmax	0.46 m/s
RVOT maxPG	0.85 mmHg
TR Vmax	2.31 m/s
TR maxPG	21.33 mmHg
TV E Vel	0.50 m/s
Time	413 ms
HR	145 BPM

IMAGENS



Anexo 6 – Relatório citológico de PAAF pancreática: “Cookie”

 DNAtech. A ciência ao serviço da veterinária		Folha de Trabalho Nº 30505/1228285	
		Data 29/05/2024	
Dados do Animal		Nome	Onevet Group S.A - Hosp.Vet. de Cascais
Animal	Cookie	Veterinário	[REDACTED]
Espécie	Felídeo	Localidade	2775-352 PAREDE
Raça	SRD	Telefone	214663117
Microchip		Fax	
Idade	5 A (F)	Envio	EMAIL
Amostra	Lamina	Proprietário	[REDACTED]
		No Cliente: V1336G	

Relatório

CITOLOGIA GERAL
Relatório citológico

Lâminas recebidas:
3 lâminas não coradas com ligeiro material.

Tipo de Amostra:
Citologia de pâncreas. Esfregaço direto

Celularidade:
Ao exame microscópico foi observada uma moderada a elevada concentração de eritrócitos. Nalguns campos eram observado pequenos grupos de células moderadamente preservados, coesos e organizados. Apresentavam limites citoplasmáticos definidos, citoplasma moderadamente amplo e basófilo e núcleo arredondado e de cromatina reticulada, por vezes de nucléolo visível. Alguns grupos apresentavam maior ratio núcleo:citoplasma. Era por vezes observada uma ligeira granulação basófila no citoplasma destas células. Eram bastantes semelhantes entre si, embora fossem também observados ligeiros sinais de anisocariose e anisocitose. Raros grupos apresentavam também discretos sinais de desorganização. Um pouco distribuídas pelos campos, foram observadas células inflamatórias como PMNs degenerados e não degenerados, macrófagos em várias fases de ativação e linfócitos maduros. Fundo de campo hemorrágico.

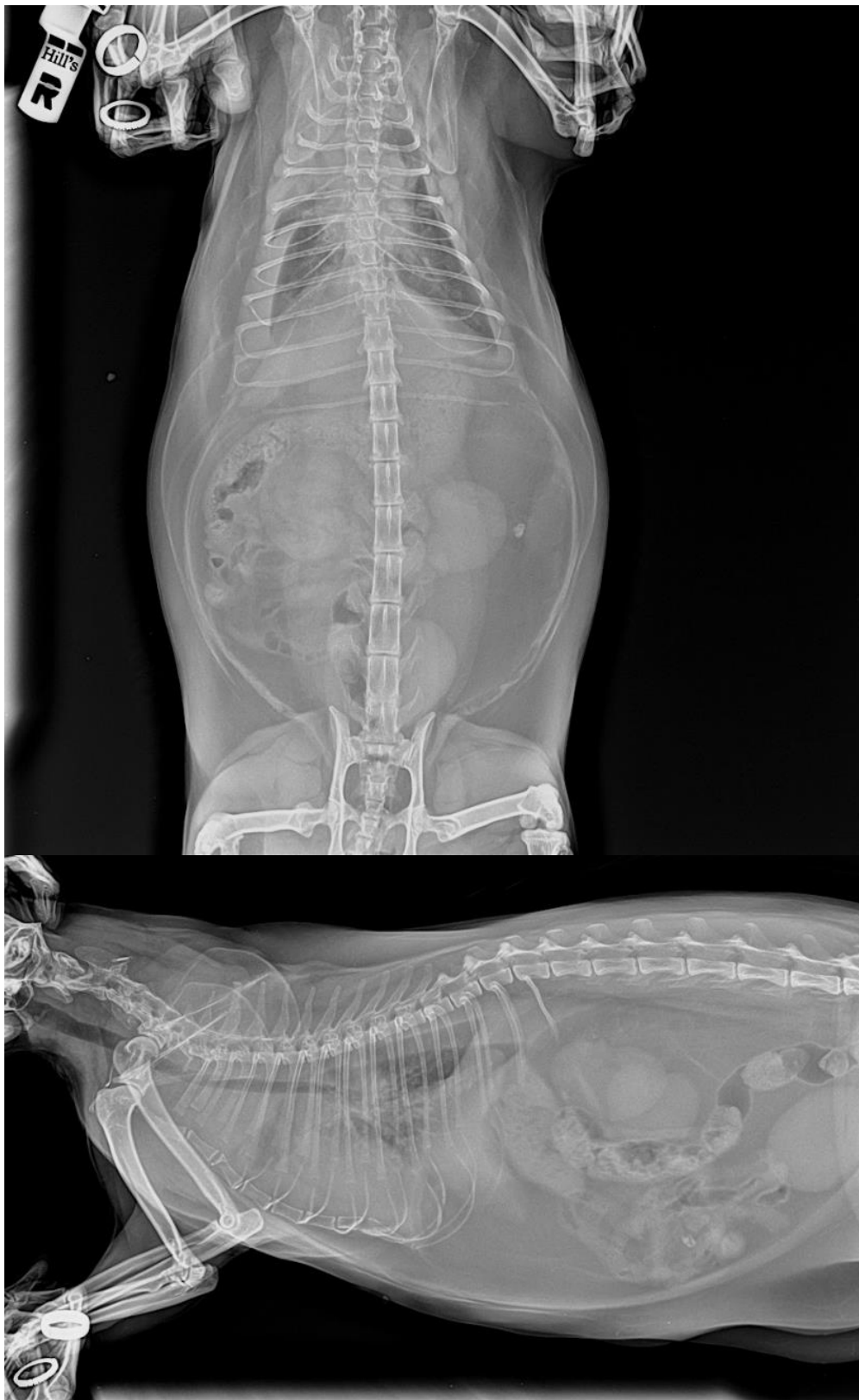
Conclusão:
Tendo em conta as características microscópicas acima mencionadas, a amostra apresentava tecido pancreático exócrino com sinais de ligeira inflamação mista (confirmar que não existe neutrofilia periférica) e ligeiros sinais de reatividade. As discretas atipias apresentadas poderão ser compatíveis com hiperplasia epitelial exócrina. No entanto, não podem ser descartadas outros diagnósticos diferenciais como adenoma bem diferenciado ou mesmo adenocarcinoma bem diferenciado (menor probabilidade).
Este resultado deverá ser interpretado com a história, sinais clínicos do paciente e exames complementares, nomeadamente imagiológicos. Poderão ser necessários outros exames complementares como análise histopatológica, bioquímicas, exames imagiológicos, citologia de controlo, entre outros.



Anexo 7 – Imagens entéricas e cardíacas durante necrópsia: “Cookie”



Anexo 8 – Imagens radiográficas torácicas sob projeção VD e LL: “Fofinha”



Anexo 9 – Imagens ecográficas abdominais: “Fofinha”



VETOEIRAS
Estrada de Oeiras 18-20, 2780-114 Oeiras
214 415 438
Endereço Web: www.vetoeiras.pt

Nome: FOFINHA, [redacted]
ID: 20240301-193837-B332
Sexo: Femin.

Dt exame: 01/03/2024
Equipamento usado: Mindray DC-90 Vet
Open [redacted] [redacted], Med Vet, CP 5871

Abdômen - 1 / 3 Page

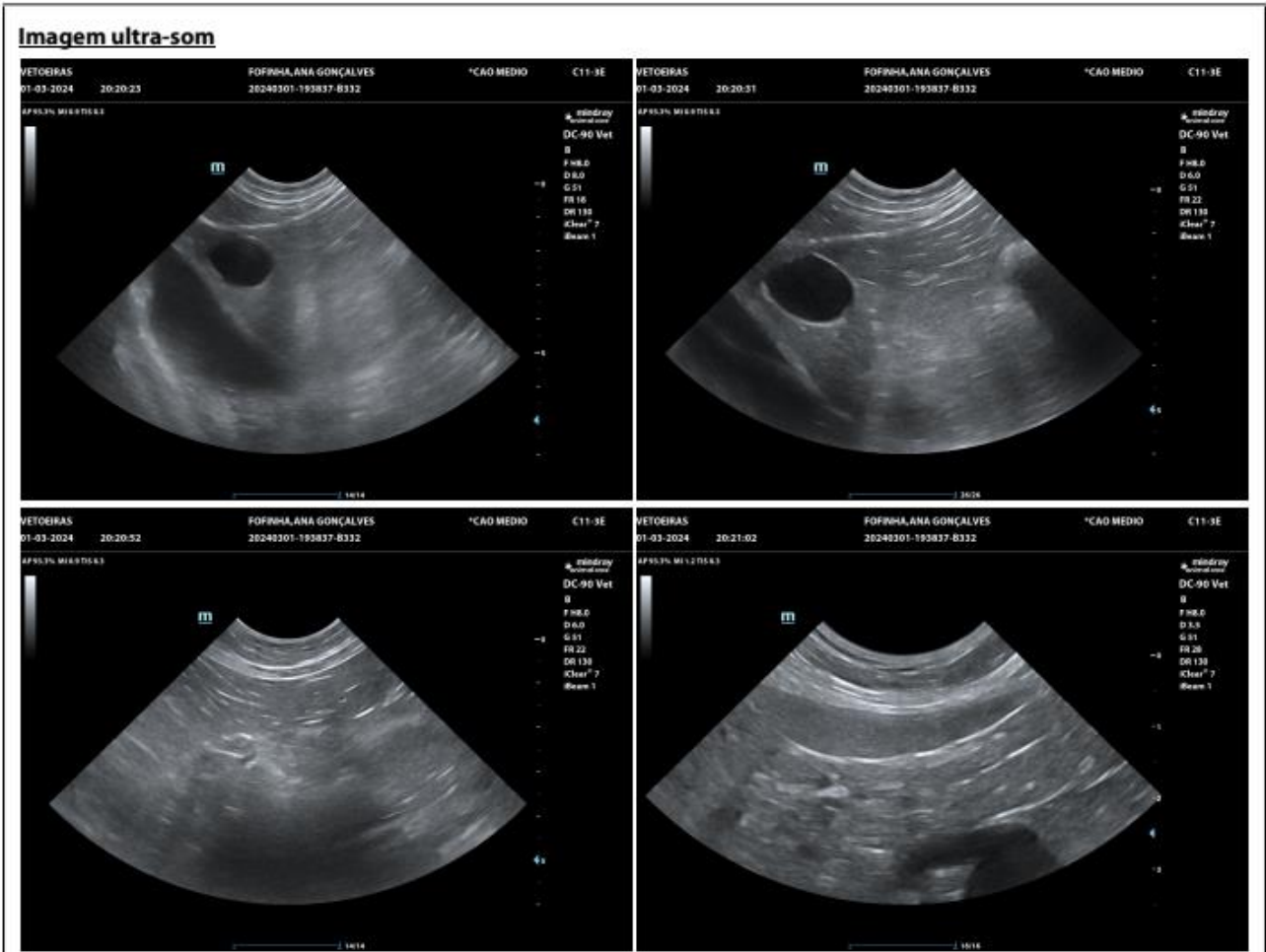
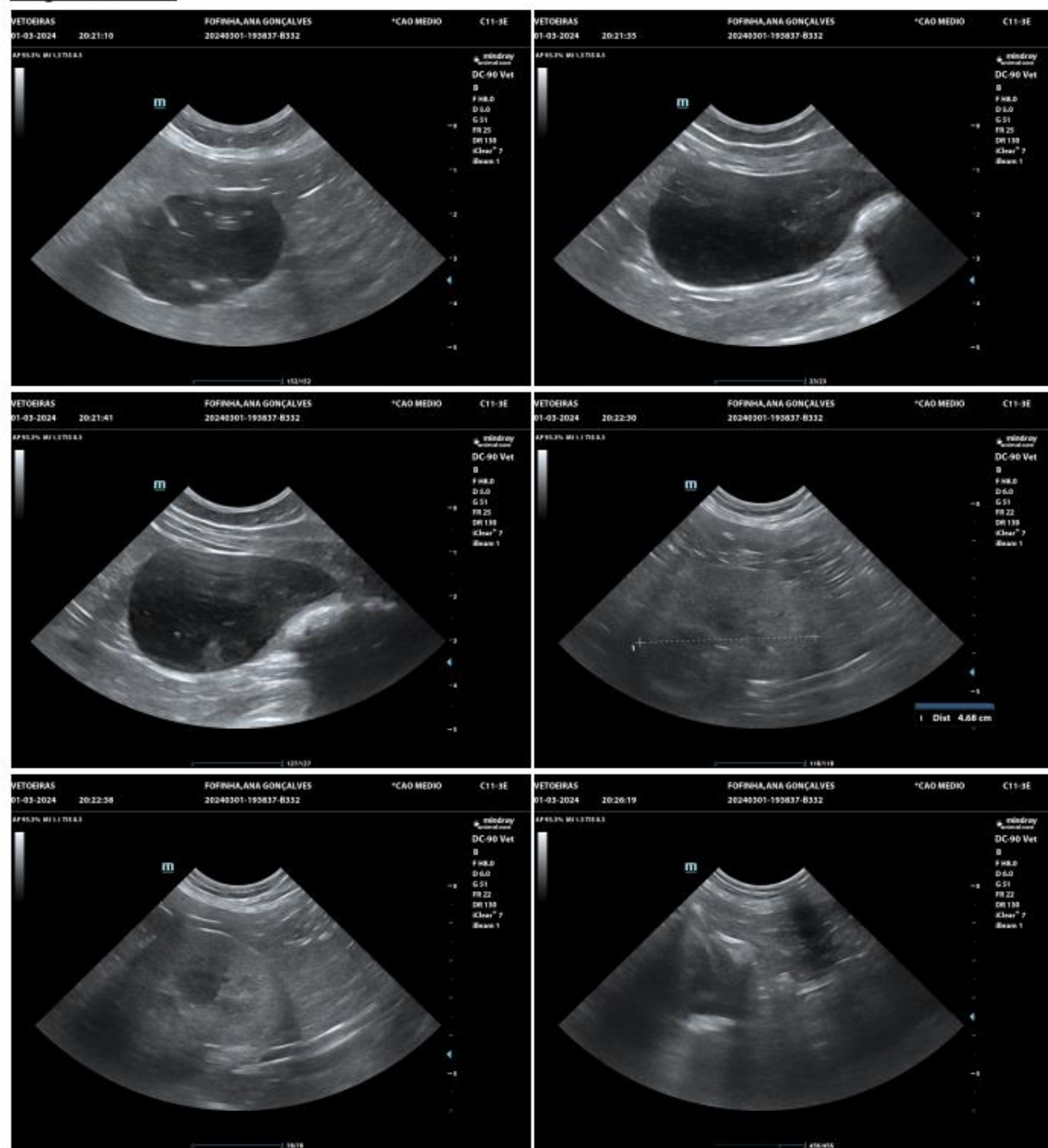


Imagem ultra-som



Anexo 10 – Relatório laboratorial do estudo do derrame: “Fofinha”

Dados do Animal		Nome	Onevet Group S.A - Hosp.Vet. de Cascais
Animal	Fofinha	Veterinário	
Espécie	Felídeo	Localidade	2775-352 PAREDE
Raça	Indeterminado	Telefone	214663117
Microchip		Fax	
Idade	8 A (F)	Envio	EMAIL
Amostra	Lamina	Proprietário	
		No Cliente:	V1336G

Análise	Resultado	Un.	Ref.	Histórico
CITOLOGIA				
CITOLOGIA EFUSAO				
Contagem celular e parâmetros bioquímicos				
- TNCC	7110	cel/uL		
- Proteínas Totais	4,5 (A)	g/dL		
- Triglicéridos	1218 (A)	mg/dL		
Correlação macroscópica, microscópica e conclusão				
CITOLOGIA				
Relatório citológico				
Lâminas recebidas:				
0				
Tipo de Amostra:				
Efusão/derrame colhido em seringa. Amostra de aspecto leitoso rosado, turva e não transparente.				
Celularidade:				
Ao exame microscópico do material recebido observou-se uma ligeira presença de eritrócitos e células inflamatórias mistas, com predomínio dos linfócitos maduros seguidos dos PMNs não degenerados. Ainda eram encontrados raros macrófagos em diferentes estados de activação assim como isoladas células mesoteliais reactivas. Foram detectados vários grupos desorganizados de células de aspecto ligeiramente espumoso e que apresentavam alguma anisocitose e aniscariose, sendo compatíveis com componente celular epitelial atípica ou eventualmente macrófagos activados que se tenham agregado. Não foram observadas outras células diferentes das já mencionadas nem elementos bacterianos, pelo que em princípio trata-se de uma efusão asséptica. No fundo de campo era visível uma discreta presença de fibrina e material seroso basófilo finamente granulado (proteico).				
ΔTNC = 0,96				
Conclusão:				
A imagem microscópica acima descrita junto da concentração proteica, triglicéridos (>100 mg/dl) e TNCC obtidos sugerem a presença de um possível exsudado asséptico com possível linfangiectasia. As células agregadas poderão sugerir uma origem epitelial, e neste caso deverão sugerir-se um possível diagnóstico de carcinoma, ou eventualmente uma inflamação visceral crónica (se se tratam de macrófagos) e que esteja a induzir obstrução dos ductos linfáticos por compressão externa. Recomenda-se estudo imagiológico para pesquisa de possíveis massas ou outras patologias viscerais inflamatórias.				
ΔTNC < 1.7 – Não compatível com PIF ΔTNC > 1.7 – Sugestivo de PIF ΔTNC > 2.5 – Muito sugestivo de PIF ΔTNC > 3.4 – Altamente compatível com PIF				

O Analista

Dr. Claudio Hernandez

Anexo 11 – Relatório de exame tomográfico: “Fofinha”

VeDim
Veterinary Teleradiology
70, rue Nicolas Margue
4979 Fingig
Luxembourg

HVB
Hospital
Veterinário
Berna
PharmA Group, SA

Hospital Veterinário Berna
Av. Berna 35
1050-039 Lisboa
Portugal
Phone : 218299810
e-mail : hvb.analises@onevetgroup.pt

Ref : 203876 Goncalves^Fofinha

Diagnostic Imaging Report

Owner

Ana Goncalves

Referring veterinarian

Hospital Veterinario Cascais - Carlota Gil

Patient

Fofinha : Cat Crossbreed
Female - 8 y

CT Performed on Mar 4, 2024
by Luciana Pardini

History

Pleural effusion, suspected chylothorax.

Result

A computed tomographic examination of the thorax and abdomen, before and after intravenous administration of iodinated contrast medium, is provided.

THORAX

There is a large amount of pleural effusion bilaterally. The lung lobes are displaced dorsally and consolidated ventrally. The bronchial walls are diffusely thickened. Multiple soft tissue attenuating masses are noted in the mediastinum, corresponding to severely enlarged sternal, cranial and caudal mediastinal, and tracheobronchial lymph nodes. They show moderate homogeneous contrast enhancement. They create a mass effect on the mediastinal vessels and tracheobronchial tree. There is a focal invasion suspected in the cranial vena cava. The axillary and superficial cervical lymph nodes are within normal limits.

ABDOMEN

The left kidney is smaller than the right one, approximately measuring 3.5 cm vs. 4.8 cm for the right kidney. It shows complete atrophy of the parenchyma, entirely filled with fluid attenuating material, non contrast enhancing. The right kidney shows normal contrast enhancement. The pre-renal segment of the caudal vena cava is duplicated. The ureters pass dorsal and medial to the corresponding caudal vena cava. The left ureter is moderately dilated proximal to the passage dorsal to the left caudal vena cava. A small mineralized peritoneal nodule is detected close to the splenic tail. The liver, biliary system, spleen, adrenal glands, urinary bladder, pancreas and gastrointestinal tract are within normal limits. The hepatic, mesenteric, medial iliac and superficial inguinal lymph nodes are normal in size.

OTHERS

The right quadratus femoris muscle is mildly thickened and shows increased contrast enhancement.

Synthesis/conclusion

- Multiple mediastinal masses corresponding to severely enlarged lymph nodes, most likely compatible with mediastinal lymphoma, less likely other neoplastic infiltration, or severe adenitis. Suspected focal invasion of the cranial vena cava.
- Bilateral pleural effusion.
- Ventral consolidation of the lungs compatible with atelectasis. Diffuse moderate bronchial wall thickening compatible with non specific chronic bronchitis.
- Duplication of the caudal vena cava. Bilateral circumcaval ureters.
- End-stage left hydronephrosis with complete parenchymal atrophy. Mild left hydroureter from the level of the dorsal passage to left caudal vena cava.
- Calcified peritoneal nodule compatible with steatonecrosis (Bate's body).
- Thickening and contrast enhancement of the right quadratus femoris muscle: myositis, chronic tear, less likely neoplastic infiltration.

Report written by
Dr Vet Olivia Taylor, Dip ECVDI
e-mail : dr.taylor.veDIM@gmail.com

Anexo 12 – Resultado laboratorial de urianálise: “Fofinha”

Hospital Veterinário de Cascais Médico Veterinário: 	Proprietário:  Nome: Fofinha Idade: Sexo: Espécie: Felídeo Raça: Microchip: ID Clínica: Material enviado: Urina
Data de Chegada: 02/03/2024 Data de Saída: 04/03/2024	

Resultado		Valor de referência
NEFROLOGIA E UROLOGIA		
Urina Tipo II		
Exame Físico		
Cor	Amarelo	
Aspecto	Turvo	
Depósito	Reduzido	
pH	5	5,0 - 7,0
Densidade	>1050	>1.035
Exame Bioquímico		
Proteínas	30 mg / dL	Negativo
Glucose	Negativo	
Corpos cetónicos	Negativo	
Urobilinogénio	0,2 mg / dL	0,2 - 1
Bilirrubina	Negativo	
Sangue	+	Negativo
Exame Microscópico de Sedimento		
Observação de eritrócitos raros / campo 400x, células epiteliais de descamação 1 / campo 400x e lipúria (++++).		
MICROBIOLOGIA		
Urocultura		
Resultado: Sem crescimento bacteriano.		
Legenda - MRS: Staphylococci resistente à meticilina / ESBL: Enterobacterales produtores de beta-lactamases de espectro alargado / Cf Enterobacterales produtores de carbapenemases		

Constante Ferreira Pereira

Anexo 13 – Ficha de admissão ao internamento: “Fofinha”

ENTRADA:		SEGURO: Animadom				PACIENTE:		REF																																																																																																													
FICHA INTERNAMENTO:		MV:		G	V	SFA	AR	ASFA	Fofinha																																																																																																												
BOX nº	IDADE	ESP:	I	RAÇA	D	Tutor:	Telef:		☾																																																																																																												
	8y	♂	C		M				☀																																																																																																												
DDx:					RESULTADOS PENDENTES:																																																																																																																
Hx/SINTOMAS:					ANÁLISES:																																																																																																																
					TC torax + abd: massa mediana (en. med) compuntes e linfoma mediastinal; efusões pleurais bilaterais; cte hepática; brenhite; duplicação vena cava; hiperostose e atrofia pancreática rim esq.; hiperostose esq.																																																																																																																
PLANO: PAAF (1 medicação) + nefrectomia																																																																																																																					
CONSUMÍVEIS/PROCEDIMENTOS:				MONITORIZAÇÃO				VERIFICADO -																																																																																																													
● IV/FELV Painel Interocon gual				EM	11H	22H	CATÉTER:																																																																																																														
				FR	36,8	AL																																																																																																															
				FC		28																																																																																																															
				T		128																																																																																																															
				GD		H																																																																																																															
				MM		ROS																																																																																																															
				TRC		F																																																																																																															
				PULSO		1																																																																																																															
				PRESSÃO ARTERIAL		1																																																																																																															
				PASSEIO		1																																																																																																															
				URINA		1																																																																																																															
				FEZES	FN	20																																																																																																															
				DOR		0																																																																																																															
RESPONSÁVEL:																																																																																																																					
OBSERVAÇÕES:																																																																																																																					
* triturar e misturar no snack líquido, não dar à base! ● IV/FELV ⊖ Drenou-se pouco mais de 200ml às 10H.																																																																																																																					
<table border="1"> <thead> <tr> <th>Princípio ativo/Nome Comercial</th> <th>Dia</th> <th>Dose</th> <th>Qtd.</th> <th>Via</th> <th>Freq</th> <th>6</th> <th>8</th> <th>10</th> <th>12</th> <th>14</th> <th>16</th> <th>18</th> <th>20</th> <th>22</th> <th>24</th> <th>2</th> <th>4</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Bupar. P</td> <td></td> <td></td> <td>0,23</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td>⊕</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>* Enecoril 15mg P</td> <td></td> <td></td> <td>2+1/2</td> <td>PO</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> </tbody> </table>										Princípio ativo/Nome Comercial	Dia	Dose	Qtd.	Via	Freq	6	8	10	12	14	16	18	20	22	24	2	4	Bupar. P			0,23				⊕											* Enecoril 15mg P			2+1/2	PO																																																																			
Princípio ativo/Nome Comercial	Dia	Dose	Qtd.	Via	Freq	6	8	10	12	14	16	18	20	22	24	2	4																																																																																																				
Bupar. P			0,23				⊕																																																																																																														
* Enecoril 15mg P			2+1/2	PO																																																																																																																	
Fluido:		TM:	T adm.:		Suplementação:																																																																																																																
DIETA		ALIMENTAÇÃO		11H		22H																																																																																																															
Comida própria secos e húmidos		Método				AN#																																																																																																															
		Qtd oferecida		jejum		35G																																																																																																															
		Qtd ingerida				tudo																																																																																																															
		H2O																																																																																																																			
€ TOTAL: 7					€ ADC																																																																																																																

Anexo 14 – Relatório citológico de PAAF dos linfonodos mediastínicos: “Fofinha”



uranolab.pt, Av. Pedro Álvares Cabral,
Centro Empresarial Sintra-Estoril V,
E23, 2710-297 Sintra (Portugal)

RESULTADOS DE ANÁLISES

ID Amostra: 240305900



Centro: Hospital Veterinário de Cascais
Veterinário/a: [REDACTED]



Nome: FOFINHA
Proprietário/a: [REDACTED]
Espécie: Gato (Felis catus)
Raça: (Indeterminada)
Sexo: Fêmea
Idade: 8 Ano(s), 2 Mês(es)



Tipo de amostra:
Citologia Correto
Líquido de derrame Correto
pleural
Data De Entrada: 05-03-2024

RESULTADOS DE ANÁLISES

ID Amostra: 240305900

CITOLOGIA MÚLTIPLA © [REDACTED]

› LESÃO 1

Nº Esfregaços: -

Número de Lâminas Recebidas: 6

Diagnóstico: SUGESTIVO DE LINFADENITE PIOGRANULOMATOSA

Localização: Linfonodos mediastínicos

EXAME MICROSCÓPICO

Celularidade: Escassa

Fundo: Intensamente hemático, Basofílico

Observações: Gotas espessas de células



DESCRIÇÃO DO ESFREGAÇO 1

Os esfregaços enviados possuem um intenso fundo hemático e por vezes as células encontram-se dispostas em aglomerados coesos, o que dificulta a visualização dos detalhes citológicos. Observam-se apenas raras células linfóides de grandes e médias dimensões, dispersas, alguns linfócitos pequenos, e raros macrófagos com um ligeiro aumento do número dos neutrófilos, **pelo que não se descarta a possibilidade de linfadenite piogranulomatosa.** Trata-se de um quadro inflamatório misto primário ou secundário, consequência de um processo patológico a nível local ou sistémico (no caso de se tratar de hipertrofia generalizada). No diagnóstico diferencial devemos incluir: **processos de tipo infeccioso** (bacteriano crónico, parasitário, fúngico), por **corpo estranho ou lesão incisa**, processos **imuno-mediados** ou um **processo neoplásico** nos tecidos associados.

Recomenda-se repetição do exame citológico em cerca de 3-4 semanas caso se mantenha a hipertrofia do linfonodo aspirado ou de outros.

› LESÃO 2

Nº Esfregaços: 3

Número de Lâminas Recebidas: -

Diagnóstico: COMPATÍVEL COM EXSUDADO PLEURAL

Localização: Líquido pleural



EXAME MICROSCÓPICO

Celularidade: Abundante

Fundo: Ligeiramente hemático

Observações: Células dispersas

CÉLULAS OBSERVADAS

Macrófago: 25%

- Citoplasma: Moderadamente amplo, Abundante, Contorno regular, Claro, Espumoso
- Nucleo: Reniforme, Grande, Indentado, Cromatina reticulada, Nucléolo evidente

Neutrófilos: 75%

- Citoplasma: Arredondado, Moderada, Contorno regular, Claro
- Nucleo: Lobulado, Regular

DESCRIÇÃO DO ESFREGAÇO 2

A imagem citológica é compatível com **exsudado, aparentemente não séptico**. Este tipo de efusões é geralmente resultado do aumento da permeabilidade secundária a inflamação ou dano vascular. Apesar de não terem sido visualizadas formas bacterianas não se descarta a sua presença, pelo que **se recomenda realização de cultura bacteriológica**. Os principais diagnósticos diferenciais incluem **processos inflamatórios (pneumonia)** ou **neoplasias de órgãos da cavidade torácica**.

Anexo 15 – Imagens radiográficas torácicas sob projeção VD e LL: “Fofinha”



DATA: 11/04/24				MV: [REDACTED]				SEGURO:				PACIENTE: BABY				REF: [X] []	
HISTÓRIA INTERNAMENTO: 11/04/24								G V	SFA	AR	ASFA	BABY 4670					
BOX nº	Peso	IDADE	ESP:	I	C	RÇA	D	M	A	Tutor:	Telef:					☾ ☀	
	3,45	1 ANO	CC(3)			SRD				ASFA							

DDx:		RESULTADOS PENDENTES:
Hx/SINTOMAS: - vem da SFA, diagnosticado com Infecção Respiratória Superior - Fez uma Tom de milhemixina não sabem se começou com sintomas neurológicos depois - Inchaço lado dto maxilar e pós boca - Sem hem fil e dispneia - veio com clindamicina e cortico		ANÁLISES: 11/04: Hemograma ok + Hiperproteinemia de >11 por hiperglobulinemia de 7,6; GGT 16

Plano: Rx Amantadine se OK para sedação. Pairel neurologico?

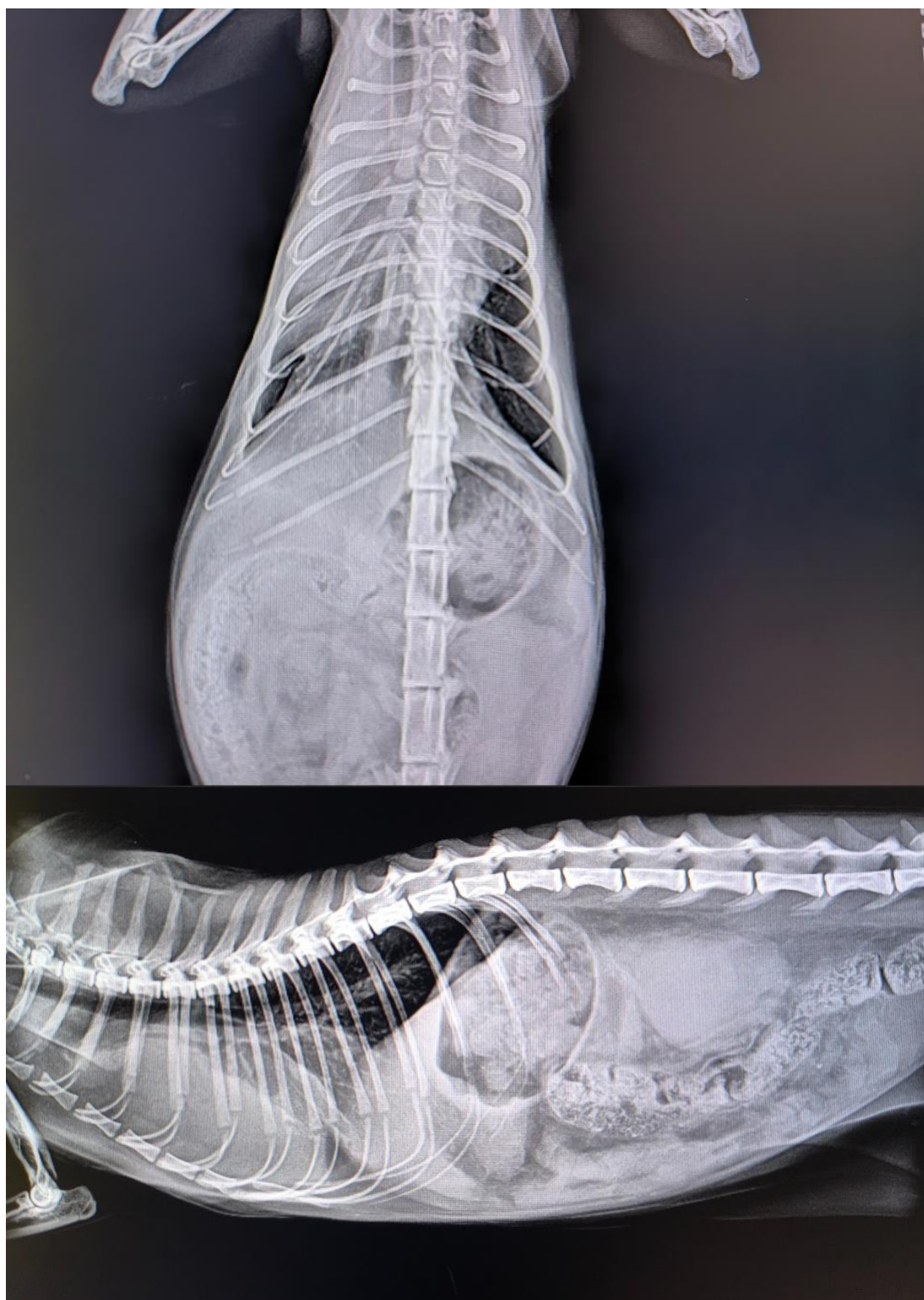
CONSUMÍVEIS/PROCEDIMENTOS:	MONITORIZAÇÃO	23h	00h															
- Hemograma ✓	EM	AL																
- Pré - cirurgico + AB + GGT	FR																	
	FC	126																
	T	37,1																
	GD	<5L																
	MM	R																
	TRC	<2"																
	PULSO	F																
	PRESSÃO ARTERIAL	7																
	PASSEIO	—	—															
	URINA	—	UN															
	FEZES	—	—															
	DOR	—	—															
	RESPONSÁVEL:	16																

OBSERVAÇÕES:		Agressivo ⚠																	
NA MANHÃ de 12/04, FAZEM jejum pois possível sedação																			
Atenção as ptencia																			

Princípio ativo/Nome Comercial	Dia	Dose	Qtd.	Via	Freq	6	8	10	12	14	16	18	20	22	24	2	4
Clindamicina		125			BID		■						■				

Fluido: LR	TM: 8,8 mL	T adm.: 1+1/2 TH	Suplementação:	
DIETA	ALIMENTAÇÃO	18H	23H	
	Método	D	P	
	Qtdd oferecida	40g (3)	30g (3) + 25g (3)	
	Qtdd ingerida	10g		

Anexo 17 – Imagens radiográficas torácicas sob projeção VD e LL - 12/04: “Baby”



Anexo 18 – Relatórios laboratoriais do estudo do derrame: “Baby”

Dados do Animal		Nome	Onevet Group S.A - Hosp.Vet. de Cascais
Animal	Baby	Veterinário	
Espécie	Felídeo	Localidade	2775-352 PAREDE
Raça	Indeterminado	Telefone	214663117
Microchip		Fax	
Idade	1 A (M)	Envio	EMAIL
Amostra	Lamina	Proprietário	Sfa
		No Cliente: V1336G	

Análise	Resultado	Un.	Ref.	Histórico
CITOLOGIA				
CITOLOGIA EFUSAO				
Contagem celular e parâmetros bioquímicos				
- TNCC	Não mensurável	cel/uL		
- Proteínas Totais	8,6 (A)	g/dL		
- Triglicéridos	18 (A)	mg/dL		
Avaliação macroscópica, microscópica e conclusão				

CITOLOGIA

Relatório citológico

Tipo de Amostra:
Seringas com efusão de cor amarelada com coágulos de fibrina. Foi feita uma lâmina. Sem mais informação.

Cellularidade:
Hemocontaminação ligeira. Fundo preenchido por precipitado proteico. Observa-se a presença ligeira de população inflamatória nomeadamente PMN sobretudo hipersegmentados, macrófagos em diferentes estádios de ativação e linfócitos maduros. Não se observam outras células para além das descritas. População ligeira de bactérias do tipo coco formando agregados de 2 (dicocos).

Conclusão:
Foi aspirado transudado modificado de etiologia ou contaminação secundária por bactérias. Recomenda-se a cultura e TSA. Deverão ser exploradas etiologias explicativas através de recurso a outros métodos complementares de diagnóstico. Recomenda-se a avaliação do presente diagnóstico à luz dos dados clínicos, nomeadamente a avaliação de possível cardiopatia, hepatopatia, neoplasias não exfoliativas ou outras. A pesquisa do agente etiológico (Coronavírus) deverá ocorrer por serologia ou PCR.

ΔTNC = Não mensurável
ΔTNC < 1.7 - Não compatível com PIF
ΔTNC > 1.7 - Sugestivo de PIF
ΔTNC > 2.5 - Muito sugestivo de PIF
ΔTNC > 3.4 - Altamente compatível com PIF

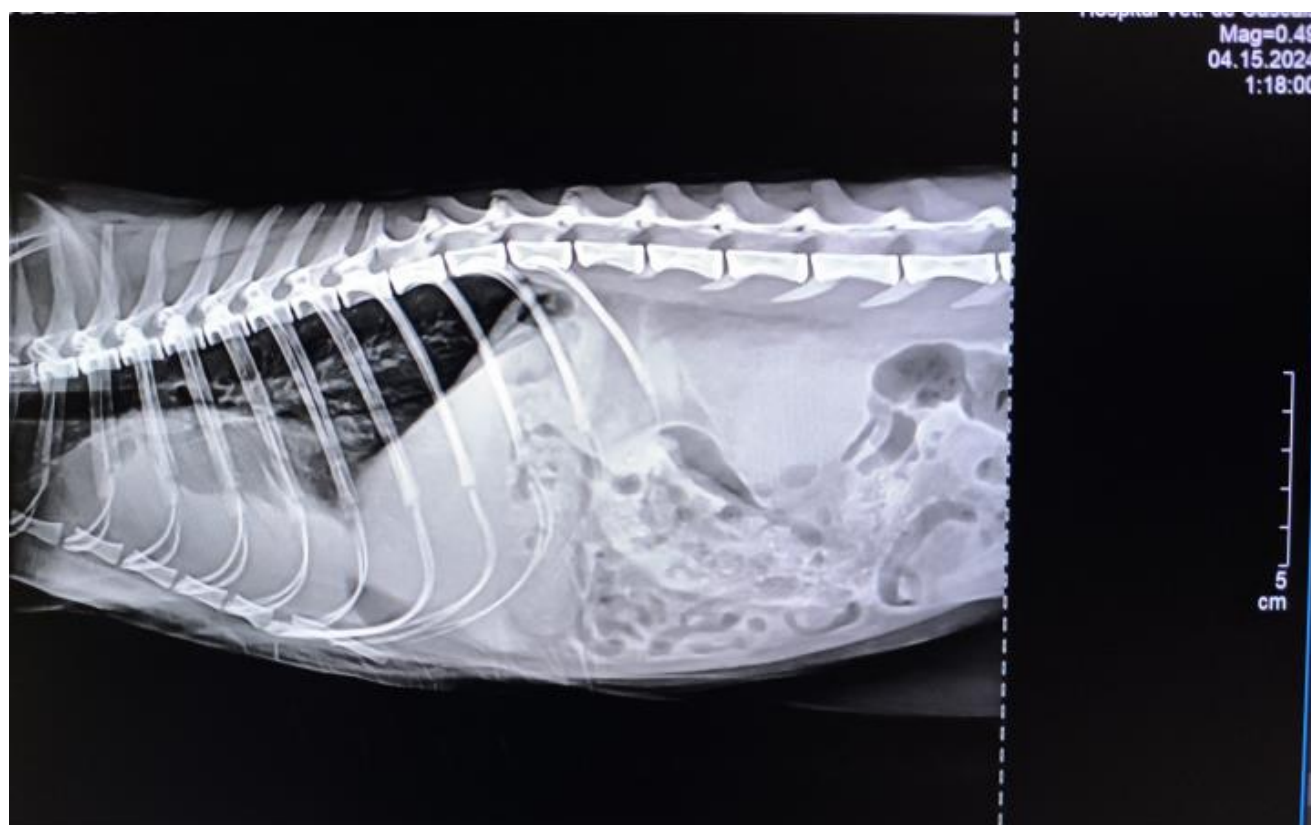
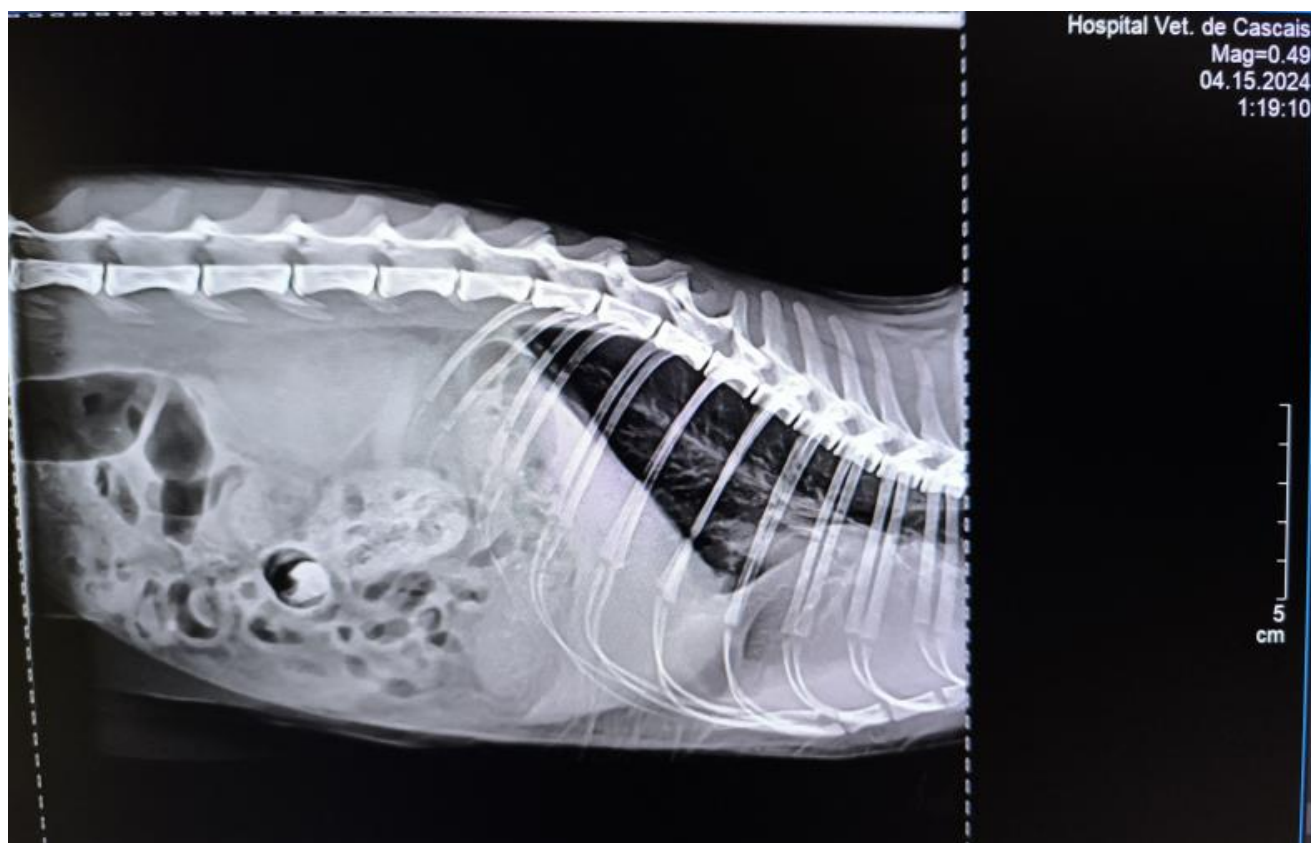
O diagnóstico de PIF deve ser baseado na combinação dos achados clínicos e laboratoriais. A análise de efusões é útil para apoiar um diagnóstico clínico de PIF, e de acordo com o trabalho de Girodiano A. et al High diagnostic accuracy of the Sysmex XT-2000iV delta total nucleated cells on effusions for feline infectious peritonitis, a determinação da diferença de contagens celulares totais pelos diferentes canais do aparelho Sysmex XT-2000iV permite obter resultados com sensibilidade de 90% e especificidade de 93.5% para um ΔTNC > 1.7, no diagnóstico de PIF. Para ΔTNC > 2.5 a especificidade sobe para 100%. A integração deste parâmetro tem como objetivo suportar ou excluir esta causa etiológica de efusões em gatos.

O Analista

MEDICO VETERINARIO



Anexo 19 – Imagens radiográficas torácicas bilaterais sob projeção LL - 15/04: “Baby”



Anexo 20 – Imagens radiográficas torácicas sob projeção VD e LL - 16/04: “Baby”

