

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA

CAMPUS CURITIBANOS

COORDENADORIA ESPECIAL DE BIOCIÊNCIAS E SAÚDE ÚNICA CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Camilla Marquardt Sapia

PIOTÓRAX DECORRENTE DE TRAUMA EM GATO – RELATO DE CASO

Curitibanos

Camilla Ma	arquardt Sapia
PIOTÓRAX DECORRENTE DE TRA	AUMA EM GATO – RELATO DE CASO
	Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação em Medicina Veterinária do Centro de Ciências Rurais da Universidade Federal de Santa Catarina como requisito para a obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.
	Orientador: Prof. Dr. Malcon Andrei Martinez Pereira.
Curi	itibanos

Ficha de identificação da obra elaborada pelo autor através do Programa de Geração Automática da Biblioteca Universitária da UFSC.

A ficha de identificação é elaborada pelo próprio autor.
Orientações em:

Camilla Marquardt Sapia

PIOTÓRAX DECORRENTE DE TRAUMA EM GATO – RELATO DE CASO

Este Trabalho de Conclusão de Curso foi julgado adequado para obtenção do Título de Bacharelado em Medicina Veterinária e aprovado em sua forma final pelo Curso de Medicina Veterinária

	Curitibanos, 22 de julho de 2022.
Pro	To Dro Malcon Andrei Martinez Pereira Coordenador do Curso
	Banca Examinadora:
	° Dr° Malcon Andrei Martinez Pereira. Orientador Federal de Santa Catarina - <i>Campus</i> Curitibanos
Universidade	Profa. Dra. Sandra Arenhart Federal de Santa Catarina - <i>Campus</i> Curitibanos
	Prof. Felipe Antônio Costa

AGRADECIMENTOS

Primeiramente gostaria de agradecer as duas mulheres mais importantes da minha vida, as quais sem elas todo este sonho de me tornar medica veterinária jamais seria possível.

Mãe, serei eternamente grata por todos os seus sacríficos feitos para que eu pudesse ter as melhores oportunidades na vida. Sei que muitas vezes deixo de expressar o quanto sou grata por tudo que você fez e faz por mim, mas espero que saiba o quanto sempre te valorizei e o quanto te amo!! Não sei se algum dia serei capaz de retribuir 1% de tudo que você faz por mim, mas farei disto uma missão.

A minha avó Geni, minha segunda mãe, que também sempre me ajudou para que meus sonhos se realizassem, meu muito obrigada por todo o apoio, carinho e incentivo.

Também dedico e agradeço esta conquista ao meu pai Fábio, Avó Eliete, tios, tias, primas e à todos os familiares que sempre estiveram presentes durante toda a minha graduação, me dando força, incentivo e motivação para que eu chegasse até aqui. Também dedico este momento aos meus avôs Jony (*in memorian*) e Paschoal (*in memorian*) que, apesar de não poderem estar ao meu lado fisicamente neste momento importante, sempre torceram por mim.

Não poderia deixar de agradecer o incentivo de todos os meus amigos e amigas que estiveram comigo durante todo este momento de graduação e TCC. Agradeço ao universo por ter colocado na minha vida pessoas tão especiais que sempre estiveram comigo nos momentos bons e principalmente nos ruins, nunca me deixando fraquejar.

Agradeço as minhas amigas Vivian e Juliane, por mesmo de longe, estarem sempre ao meu lado, sendo minhas fontes inesgotáveis de apoio durante toda a vida e graduação.

Em especial, não poderia de deixar de agradecer minha amiga Mainara por ter sida a melhor parceira de graduação que eu poderia ter. Amiga, obrigada pelas incansáveis noites de estudo, pelas nossas jantinhas, nossos momentos de desespero, de alegria, de bebedeira e principalmente de muita parceria durante estes anos!

Agradeço também à UFSC e à todos os meus professores, em especial ao meu orientador Malcon que sempre se fez presente durante todo o processo de elaboração deste trabalho, sempre com muita paciência, compressão e dedicação.

Não posso deixar de agradecer à toda equipe do hospital Vet Central pelo acolhimento e paciência nesses meses de estágio curricular, em especial as meninas da UCI e ao Dr. Nuno por sempre se colocarem a disposição para me ensinar e me ajudar.

Por último, mas não menos importante, acredito que minha cadela Ayla e minha gata Nina também merecem um agradecimento, já que sempre estiveram presentes nas horas de boas e ruins, nas madrugadas de estudos e sendo minhas ajudantes em diversas aulas práticas. Espero que esta conquista traga orgulho aos meus queridos familiares e amigos e que está nova etapa da minha vida que se inicia seja tão emocionante e incrível como a que tive até aqui.

RESUMO

A efusão pleural é uma patologia, encontrada frequentemente em gatos, que se caracteriza pelo

acúmulo de fluido dentro da cavidade torácica e são classificadas de acordo com o aspecto do

líquido, podendo ser transudado puro, transudado modificado, exsudato séptico, exsudato

asséptico, efusão hemorrágica, efusão quilosa ou efusão neoplásica. O piotórax define-se como

o acúmulo de exsudato purulento séptico dentro do espaço pleural. O atendimento de urgência

correto é de extrema importância para garantir a estabilização do paciente e por isso deve-se

seguir as diretrizes do ABC do trauma. Apesar de não haver um padrão pré-estabelecido para o

tratamento, deve-se iniciar um protocolo de antibioticoterapia de amplo espectro por

administração intravenosa. Esta monografia tem como objetivo descrever o relato de caso de

piotórax decorrente de trauma em um gato jovem atendido no hospital Vet Central – VECC,

localizado em Portugal, no ano de 2022, e acompanhado durante o Estágio Curricular

Obrigatório em Medicina Veterinária.

Palavras chave: Felino; Piotórax, Trauma.

ABSTRACT

Pleural effusion is a pathology, often found in cats, which is characterized by the accumulation

of fluid within the thoracic cavity and are classified according to the appearance of the fluid,

which can be pure transudate, modified transudate, septic exudate, aseptic exudate,

hemorrhagic effusion., chylous effusion or neoplastic effusion. Pyothorax is defined as the

accumulation of septic purulent exudate within the pleural space. Correct emergency care is

extremely important to ensure patient stabilization and therefore the ABC of trauma guidelines

must be followed. Although there is no pre-established standard for treatment, a protocol of

broad-spectrum antibiotic therapy by intravenous administration should be initiated. This

monograph aims to describe a case report of pyothorax resulting from trauma in a young cat

treated at the Hospital Vet Central - VECC, located in Portugal, in 2022, during the mandatory

curricular internship in veterinary medicine.

Keywords: Feline; Pyothorax, Trauma.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1: Cavidade pleural direita e mediastino do gato em vista látero-ventral	02
Figura 2: Ferida em região de tórax em lateral direita	15
Figura 3: Projeções radiográficas laterolaterais antes e depois da toracocentese no o	lia 22 de
maio de 2022	18
Figura 4: Projeção laterolateral antes da toracocentese no dia 24 de maio de 2022	19
Figura 5: Líquido drenado da cavidade torácica para realização de análises	20
Figura 6: Projeção laterolateral realizada no dia 03 de maio de 2022	25
Figura 7: Projeção laterolateral realizada no dia 19 de junho de 2022	26

LISTA DE ABREVIAÇÕES

% Porcentagem K Potássio

"Segundos Kg Quilograma

+ Mais L/min Litros por minuto

< Menor que mg/kg/h Miligrama por quilo por hora

> Maior que mL Mililitro

APTT Tempo de Tromboplastina Parcial mL/Kg Miligramas por quilo

ativado Mpm Movimentos por minuto

AVAvaliar °C Graus centígrados

B Estado de consciência alerta ou bright PAD Pressão arterial diastólica

BID Duas vezes ao dia PAM Pressão arterial média

Bpm Batimentos por minuto PAS Pressão arterial sistólica

D1 Estado de consciência PIF Peritonite infecciosa felina deprimido

levemente PT Tempo de protrombina

D2 Estado de consciência deprimido SC Subcutâneo

morderadamente SDOMSíndrome de disfunção orgânica

EDTA Ácido etilenodiamino tetra-acético múltipla

FeLV Vírus da leucemia felina SID Uma vez ao dia

FIB Fibrinogênio SRD Sem raça definida

FiO2 Fração de oxigênio inspirado TID Três vezes ao dia

FIV Vírus da imunodeficiência felina TPC Tempo de perfusão capilar

UCI Unidade de cuidados intensivos g/L Grama por litro

HVC Hospital Vet Central VECC Veterinary Emergency and Critical

ICC Insuficiência cardíaca congestiva

Care

VO Via oral **IM** Intramuscular

IV Intravenoso

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Evolução dos parâmetros físicos e laboratoriais acompanhados durante a internação
do paciente, entre os dias 21 a 23 de maio de 202217
Tabela 2: Evolução dos parâmetros físicos e laboratoriais acompanhados durante a internação
do paciente dias 24 e 25 de maio de 202219
Tabela 3: Resultados das análises hematológicas realizadas no dia 25 de maio de 202220
Tabela 4: Evolução dos parâmetros físicos e laboratoriais acompanhados durante a internação
do paciente dias 26 e 27 de maio de 2022.
Tabela 5: Evolução dos parâmetros físicos e laboratoriais acompanhados durante a internação
do paciente dias 26 e 27 de maio de 202223
Tabela 6: Evolução dos parâmetros físicos e laboratoriais acompanhados durante a internação
do paciente dias 31 de maio de e 01 de junho 202224
Tabela 7: Resultados das análises hematológicas realizadas no dia 01 de junho de
2022
Tabela 8 Parâmetros físicos e laboratoriais do dia 19 de junho de 2022
Tabela 9: Evolução dos parâmetros físicos e laboratoriais acompanhados durante a internação
do paciente nos dias 20 a 22 de junho de 202227

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	01
2 REVISÃO DE LITERATURA	02
2.1 ANATOMIA DO ESPAÇO PLEURAL	02
2.2 EFUSÕES PLEURAIS	03
2.2.1 Piotórax	03
2.2.2 Exsudato séptico	04
2.3 SINAIS CLÍNICOS	04
2.4 ABC DO TRAUMA	05
2.5 TORACOCENTESE	07
2.6 EXAME RADIOGRÁFICO	08
2.7 ANÁLISES LABORATORIAIS	08
2.7.1 Citologia	09
2.7.2 Cultura bacteriana	09
2.7.3 Hematologia	09
2.8 ANTIBIOTICOTERAPIA	09
2.9 SEPSE	10
3 RELATO DE CASO	14
4 DISCUSSÃO.	27
5 CONCLUSÃO.	31
REFERÊNCIAS	32

INTRODUÇÃO

A efusão pleural é uma patologia, encontrada frequentemente em gatos, que se caracteriza pelo acúmulo de fluido dentro da cavidade torácica (TADEU, 2017) e são classificadas de acordo com o aspecto do líquido, podendo ser transudado puro, transudado modificado, exsudato séptico, exsudato asséptico, efusão hemorrágica, efusão quilosa ou efusão neoplásica. O piotórax define-se como o acúmulo de exsudato purulento séptico dentro do espaço pleural (STILLION; LETENDRE, 2015).

Estudos apontam que gatos que possuem acesso à rua ou que vivem em locais com uma alta população de animais da mesma espécie possuem mais riscos de apresentar piotórax (SYKES, 2014), devido a maior ocorrência de brigas que resultam em traumas perfurantes geralmente ocasionados por mordeduras (GORRIS *et al*, 2017).

Gatos acometidos por efusão pleural, independentemente de qual etiologia, frequentemente irão apresentar sons pulmonares e/ou cardíacos abafados na auscultação (SIM *et al*, 2021), posição ortopneica, e comumente apresentam dispneia associada, ou não, a respiração com a boca aberta (BEATTY; BARRS, 2010).

O atendimento de urgência correto é de extrema importância para garantir a estabilização do paciente e por isso deve-se seguir as diretrizes do ABC do trauma (TELLO, 2006a-b; 2011). Este é dividido em 2 etapas: atendimento primário e secundário, onde no primário as medidas que garantam a estabilização do paciente devem ser tomadas de forma rápida e objetiva. Ainda, preconiza-se que a condução da avaliação primária inicia com a avaliação do sistema respiratório, depois o circulatório, o nervoso, o digestivo e por fim o musculoesquelético (TELLO, 2006a).

Apesar de não haver um padrão pré-estabelecido para o tratamento, deve-se iniciar um protocolo de antibioticoterapia de amplo espectro por administração intravenosa (STILLION; LETENDRE, 2015; HEIER *et al*, 2022) até que se tenha os resultados das análises laboratoriais.

Assim, a presente monografia tem como objetivo descrever o relato de caso de piotórax decorrente de trauma em um gato jovem atendido no hospital Vet Central – VECC, localizado em Portugal, no ano de 2022, e acompanhado durante o Estágio Curricular Obrigatório em Medicina Veterinária.

2 REVISÃO LITERÁRIA

2.1 ANATOMIA DO ESPAÇO PLEURAL

A cavidade torácica é revestida por duas membranas serosas denominadas de pleura parietal e visceral. A pleura parietal recobre o diafragma, mediastino e a superfície costal, já a pleura visceral recobre a superfície pulmonar (BARAL, 2012) dividindo o espaço pleural em hemitórax esquerdo e direito (GORRIS *et al*, 2017; Figura 1).

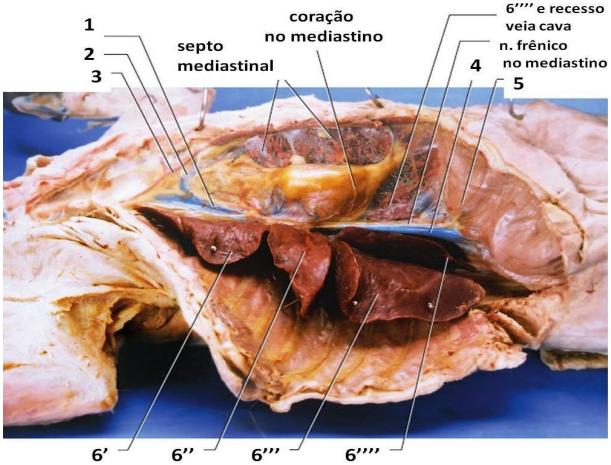


Figura 1. Cavidade pleural direita e mediastino do gato em vista látero-ventral.

1 veia cava cranial, 2 veia torácica interna, 3 artéria torácica interna, 4 veia cava caudal, 5 diafragma, 6 pulmão (6' lobo cranial direito, 6'' lobo médio, 6''' lobo caudal direito, 6''' lobo acessório). FONTE: De Iuliis; Pulerà, 2007.

A pleura parietal apresenta fenestrações (pequenas aberturas) que permitem que todo líquido não viscoso presente no interior da cavidade seja distribuído para ambos os hemitórax nos cães (SIMÕES, KANAYAMA, 2015), nos gatos isto não ocorre já que estes possuem a divisão do espaço mediastinal (DYCE; SACK; WENSING, 2010). Segundo Epstein (2014), normalmente os gatos possuem em média 0,1mL/kg de fluídos na cavidade pleural que atua como lubrificante entre os órgãos da cavidade durante os movimentos respiratórios e cardíacos

(GONÇALVES, 2011). Este processo de produção e absorção é considerado normal e é controlado pelas forças de Starling (ETTINGER, FELDMAN, 2010) onde a pressão hidrostática força o fluido para fora dos vasos, enquanto a pressão oncótica mantém o fluido dentro dos vasos. Quando algum processo interfere neste equilíbrio, este pode levar ao acúmulo de liquido na cavidade (ETTINGER, FELDMAN, 2010).

2.2 EFUSÕES PLEURAIS

Acometendo frequentemente felinos, a efusão pleural é uma patologia que se caracteriza pelo acúmulo de fluido dentro da cavidade torácica que pode ocorrer por diferentes etiologias como Peritonite Infecciosa Felina (PIF), neoplasias mediastinais, Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC), entre outras (TADEU, 2017). Os pacientes acometidos por efusões pleurais possuem risco de morte e por este motivo devem ser estabilizados e a causa primária deve ser investigada, tratada e/ou controlada.

As efusões pleurais são classificadas de acordo com o aspecto do líquido presente na cavidade, podendo ser transudato puro, transudato modificado, exsudato séptico, exsudato asséptico, efusão hemorrágica, efusão quilosa ou efusão neoplásica.

O transudato puro normalmente possui coloração clara, poucas células (<1500 cel/µl), têm uma concentração de proteínas totais inferior a 2,5 g/dl, e uma densidade inferior a 1.017. Já o transudato modificado possui coloração amarelada com proteínas totais superior a 2,5 g/dl e sua densidade varia de 1.017 a 1.025

Os exsudatos possuem uma coloração que varia do branco a âmbar ou vermelho e possuem seus valores de proteínas totais superiores a 3,0 g/dl e de densidade superior a 1.025. A aparência dos exsudatos vai variar de acordo com o seu material, sendo exsudato asséptico com aspecto serosanguinolento; séptico: purulento e cremoso; e quiloso: branco e leitoso.

2.2.1 Piotórax

Piotórax é definido como o acúmulo de exsudato purulento séptico dentro do espaço pleural (STILLION, LETENDRE, 2015). Em se tratando de gatos, todas as idades podem ser acometidas pela ocorrência de piotórax, porém os jovens são os mais afetados (BARRS *et al*, 2005). Segundo Gorris e colaboradores (2017), 50 a 100% dos felinos não sobrevivem ou são eutanasiados nas primeiras 48 horas após a apresentação do quadro. Porém, apesar do risco de morte inicial, o prognóstico de paciente, após as primeiras 48 horas, é favorável onde segundo Sim e colaboradores (2021), a taxa de sobrevivência entre os gatos é de 46% a 78%.

Gorris e colaboradores (2017), apontam também que uma das formas mais comuns para o surgimento do piotórax é devido a contaminação bacteriana através de mordidas penetrantes ou ruptura de abscessos torácicos. Estudos apontam que gatos que possuem acesso à rua ou que vivem em locais com alta população de indivíduos, possuem mais riscos de apresentar piotórax devido a maior ocorrência de brigas que resultam em traumas perfurantes geralmente ocasionados por mordeduras (SYKES, 2014).

Atualmente sabe-se que a forma mais comum é devido a aspiração de flora orofaríngea com disseminação parapneumônica (WADDELL *et al.*, 2002; BARRS *et al.*, 2005; MACPHAIL, 2007; BARRS; BEATTY, 2009a). De fato, menos de 20% dos casos de piotórax em felinos são causados por agentes diferentes dos da flora orofaríngea. Ainda, segundo Barrs e Beatty (2009a), os fungos raramente são agentes causadores de piotórax nos gatos.

2.2.2 Exsudato séptico

A formação do piotórax ocorre devido a um quadro de inflamação e vasodilatação que irão resultar no aumento do fluxo sanguíneo regional, levando assim a uma hipertensão capilar. Este aumento de permeabilidade faz com que um fluxo de coloides se desloque em direção ao espaço pleural, o que vai levar a elevação da pressão oncótica pleural. Com essa alteração da pressão oncótica, a drenagem do liquido da cavidade deve ser feito pelos linfonodos regionais, cuja eficácia pode estar comprometida devido a fibrose ou obstrução com restos celulares e infecciosos. Assim, este liquido começa a se acumular na cavidade torácica e resulta na formação de um exsudato séptico chamado de piotórax (TEIXEIRA; COSTA, 2016).

Segundo Sim e colaboradores (2021), o exsudato do piotórax normalmente são opacos de coloração creme ou amarelo-claro, porém também pode-se apresentar em coloração rosa, verde ou vermelho-tingido. Ele possui aspecto turvo embaçado a opaco, concentração de proteínas de 30 a 70g/L, com presença de fibrina, macrófagos, neutrófilos degenerados e diversas bactérias (BARAL, 2012; GONÇALVES, 2011). Se o exsudato for decorrente de bactérias anaeróbias, apresentará odor marcante, porém se for decorrente de bactérias aeróbias ou fungos o mesmo será inodoro (BARAL, 2012).

Quando um organismo infeccioso adentra o espaço pleural o corpo tenta responder fazendo com que as células mesoteliais atuam como fagócitos e desencadeiam uma resposta inflamatória que liberará quimiocinas, citocinas, oxidantes e proteases (GORRIS *et al*, 2017) para tentar combater a invasão.

Nos casos que o derrame inicial não for tratado, ocorrerá a evolução do quadro para um derrame fibropurulento ou um derrame parapneumônico complexo, este por sua vez progride para piotórax quando existe uma concentração suficiente de leucócitos para a formação de pus, consistindo de fibrina, restos celulares e bactérias viáveis ou mortas (LIGHT, 2001; SEVILLA *et al.*, 2009; CHRISTIE, 2010).

2.3 SINAIS CLÍNICOS

Frequentemente gatos acometidos por efusão pleural, independentemente de qual etiologia, irão apresentar sons pulmonares e/ou cardíacos abafados na auscultação (SIM *et al*, 2021), tendem a ficar em posição ortopneica, e comumente apresentam dispneia associada, ou não, a respiração com a boca aberta (BEATTY; BARRS, 2010). Além disso, o animal também pode apresentar letargia e anorexia (SHERDING, 1994).

A manipulação de pacientes felinos dispneicos deve ser realizada com o máximo de cuidado possível, tentando sempre não ocasionar mais estresse ao animal e a constante monitorização da respiração e dos parâmetros de perfusão se faz necessário (BEATTY; BARRS, 2010).

Os felinos são animais com uma alta habilidade de mascarar sintomatologias de inúmeras doenças, o que torna mais difícil para que o tutor consiga perceber sinais sutis de dor e desconforto. Com isso, normalmente o tutor só irá perceber algo no seu animal quando o mesmo começa a apresentar sinais clínicos mais exacerbados sendo a dispneia um dos principais sinais clínicos apresentados pelos gatos com piotórax (GORRIS *et al*, 2017; SIM *et al*, 2021).

2.4 ABC DO TRAUMA

O atendimento de urgência segue as diretrizes do ABC do trauma (TELLO, 2006a-b; 2011), onde é dividido em 2 principais etapas: atendimento primário e secundário.

O atendimento primário deve ser rápido e objetivo, é nele que se coloca em prática a avaliação sequencial do ABC. A primeira etapa da avaliação, o A (airway) corresponde às vias aéreas, nela deve-se priorizar a checagem da integridade das vias aéreas superiores, além da presença, ou não, de obstrução em faringe e/ou laringe e traqueia. Com esta avaliação rápida e objetiva determina-se a necessidade, ou não, de aspiração e/ou de intubação e de oxigenação do paciente. Vale lembrar que a entubação não se faz necessária somente em casos de parada respiratória, ela pode ser realizada para aliviar o estresse respiratório do paciente ou quando o mesmo possui, por exemplo, edemas faciais ou ferimentos na face que podem vir a levar a uma

dificuldade respiratória, e que a mesma deve sempre ser realizada com o paciente em sedação profunda e com a dessensibilização da região laríngea.

Nas efusões pleurais de modo geral, o líquido que se acumula dentro da cavidade faz com que os pulmões não consigam fazer sua mecânica de expansão o que pode levar a um quadro de atelectasia e/ou hipoventilação (SHERDING, 1994). Normalmente, os pacientes que possuem a presença de liquido na cavidade pleural irão apresentar hipoxemia, e por isso devese fazer a suplementação de oxigênio (SIMÕES; KANAYAMA, 2015; GORRIS *et al*, 2017). A suplementação de oxigênio, ou oxigenioterapia, pode ser realizada através de diferentes métodos, podendo estes ser menos invasivos como o uso da cânula nasal, mangueira próxima as narinas e máscaras faciais, ou mais invasivos como sonda nasal, entubação ou traqueostomia. Caso o paciente necessite de entubação, é importante lembrar que a elevação da cabeça acima do nível do coração pode resultar em parada cardiorrespiratória (BATTAGLIA; STEELE 2001; MATHEWS, 2006) devido ao aumento do esforço cardíaco e por isso a entubação endotraqueal deve ser realizada com o paciente em decúbito dorsal ou lateral e nunca em decúbito ventral.

Quase que concomitantemente com o A deve-se avaliar o B (*breathing*) ou respiração. Nesta etapa deve-se avaliar os sons pulmonares (através da auscultação) ou respiratórios (audíveis sem o uso do estetoscópio), a frequência respiratória, simetria de tórax, presença de feridas (como mordeduras) e/ou enfisemas subcutâneos, padrão respiratório, presença, ou não, de esforço respiratório (expiratório, inspiratório ou misto), postura do animal e coloração das mucosas. É importante ressaltar que avaliações complementares, como radiografia, não são recomendadas durante a avaliação primária já que o paciente ainda não encontra-se estabilizado e devido a isto deve-se avaliar através da ausculta a possível presença, ou não, de efusões pleurais. A toracocentese é um procedimento realizado durante esta etapa da avaliação e deve ser realizado sempre que se tenha suspeita de efusões.

O C de circulação (*circulation*) é a terceira etapa realizada e nela se avalia a perfusão. Durante esta parte deve-se avaliar temperatura retal e periférica, frequência cardíaca, tempo de perfusão capilar (TPC), ausculta cardíaca, sincronismo entre onda de pulso periférico e batimento cardíaco, pressão sanguínea arterial e presença, ou não, de hemorragias. É nesta etapa que deve-se fazer o acesso venoso no paciente e a reposição das perdas, seja com fluidoterapia e/ou sangue, dependendo do quadro do paciente.

Atualmente diversos autores já trabalham com um atendimento de urgência com mais etapas, onde se adicionam as categorias D (*disability*) e E (*examination*).

Na etapa D deve-se avaliar o estado neurológico do paciente, seu estado mental, interação com o meio, simetria e tamanho das pupilas, resposta a dor e presença de lesões em cabeça e coluna.

Já no E, a parte final da avaliação primária, se avalia de forma sucinta os pontos do estado geral do paciente que não foram avaliados nas etapas anteriores, como presença de fraturas, hematomas, presença de distinção abdominal, entre outros.

Após a finalização do ABC (DE) do trauma e estabilização do paciente, ou seja, quando o mesmo não possui mais risco eminente de morte, deve-se iniciar a avaliação secundária (TELLO, 2011). Nesta etapa, são reavaliados todos os parâmetros avaliados no ABC (DE) do trauma, porém de uma forma mais detalhada (MATHEWS, 2006; TELLO, 2011), além da realização dos exames complementares necessários para o auxiliar no diagnóstico do paciente.

2.5 TORACOCENTESE

Segundo Gonçalves (2011), a toracocentese é o procedimento em que se realiza a punção do tórax com o objetivo de drenagem de líquido ou gás, que deve ser realizada em qualquer paciente com indícios de efusão pleural com finalidade terapêutica e/ou diagnóstica (BUGALHO *et al*, 2010). Para além disso, a toracocentese permite a retirada de amostras para análise laboratorial (BEATTY, BARRS, 2010).

Para o procedimento é preciso fazer a tricotomia e antissepsia entre o quinto e décimo primeiro espaços intercostais (SHERDING, 1994; SUÁREZ *et al.*, 2012; THOMPSON, REBAR, 2016). O acesso à cavidade torácica pode ser realizado de diferentes maneiras, sendo a mais citada o uso de agulha hipodérmica acoplada à uma torneira de três vias e seringa de 20-35 mL, ou à um cateter *butterfly* de calibre 19-21 (SHERDING, 1994) ou 21-23 com um extensor e uma torneira de três vias acoplada a uma seringa de 20 mL (BEATTY, BARRS, 2010; SUÁREZ *et al.*, 2012). A agulha ou cateter deve ser introduzido à parede do tórax de forma perpendicular e deve ser mantido o mais estável possível, evitando o excesso de manipulação e fricção (SHERDING, 1994; SUÁREZ *et al.*, 2012). Ainda, considerando que gatos possuem o espaço mediastinal separado, recomenta-se que a drenagem seja feita bilateralmente (MORGADO, 2018).

Segundo Baral (2012), a lavagem torácica após a drenagem é indicada pois possibilita a avaliação do exsudato, rompe aderências, desbrida a pleura, entre outros benefícios. A lavagem da cavidade pleural pode ser realizada somente com solução de Ringer Lactato em temperatura corporal e deve-se aplicar de 10 a 25ml/kg por lavado. Ainda afirma que no mínimo 75% do

volume aplicado durante a lavagem deve ser retirado. Recomenda-se que as lavagens ocorram a cada quatro horas nos primeiros dois dias e após este período de duas a três vezes ao dia (GORRIS *et al*, 2017). A administração de antibióticos na cavidade pleural não é mais recomendada (LAPPIN *et al*, 2017).

Múltiplas toracocenteses não são recomendadas (BARRS *et al.*, 2005; MACPHAIL, 2007), assim caso mais de três procedimentos sejam realizados sequencial e ainda ocorra a drenagem de um grande volume de material na cavidade, a toracostomia, ou seja procedimento cirúrgico para a fixação uni ou bilateral de um dreno no tórax, é indicada pois facilita a drenagem torácica completa e normalmente é bem tolerada pela maioria dos pacientes (BARRS; BEATTY, 2009b; MACPHAIL, 2007).

2.6 EXAME RADIOGRÁFICO

Segundo Stillion e Letendre (2015), a radiografia deve ser a primeira forma de se diagnosticar o piotórax, por ser a forma mais rápida de se identificar a presença, ou não, do material na cavidade (SUÁREZ *et al*, 2012; SILVA, 2016), porém para se chegar no diagnóstico definitivo deve-se fazer exame citológico em combinação com a cultura bacteriana.

A radiografia só é indicada após a estabilização do paciente, porém por ainda se tratar de um quadro que demanda atenção, principalmente devido ao esforço respiratório, recomenda-se a realização de projeções laterais e/ou projeção dorsoventral para evitar o comprometimento respiratório (KEALY *et al*, 2011; SUÁREZ *et al*, 2012). Na imagem radiográfica normalmente é visualizada a retração dos lobos pulmonares e a evidenciação das fissuras interlobares devido à compressão exercida pelo liquido pleural acumulado, além do obscurecimento dos bordos e sombreamento das estruturas intratorácicas que estão em contato com o liquido (SILVA, 2016).

Para o acompanhamento da evolução do quadro, deve-se realizar uma radiografia de tórax entre 10 a 14 dias após o início do tratamento e também após a conclusão do tratamento (LAPPIN *et al*, 2017).

2.7 ANÁLISES LABORATORIAIS

Segundo Lappin e colaboradores (2017), a amostra de material retirada deve ser submetida à análise citológica, cultura bacteriana aeróbica e teste de suscetibilidade antimicrobiana, além de, quando possível, deve-se fazer cultura para bactérias anaeróbicas e *Mycoplasma* spp. Pode-se fazer também um painel de análises completo que inclua hemograma,

análises bioquímicas, urinálise e provas de coagulação pois eles irão auxiliar na avaliação do estado clínico geral do paciente (FOX; RISSETTO, 2010).

2.7.1 Citologia

A análise citológica requer vários esfregaços diretos para análise citológica a partir do liquido drenado e também esfregaços realizados a partir do sedimento obtido após centrifugação. As proteínas totais podem ser determinadas pelo método de refratometria a partir do sobrenadante obtido da centrifugação (SHERDING, 1994; ALLEMAN, 2003; THOMPSON; REBAR, 2016). Segundo Sim e colaboradores (2021), a citologia irá apresentar uma alta contagem de células nucleadas, composta por mais de 85% de neutrófilos degenerados.

2.7.2 Cultura bacteriana

Em gatos, no isolamento bacteriano, geralmente encontra-se uma mistura de bactérias anaeróbias obrigatórias, como *Fusobacterium*, *Bacteroides* e *Clostridium*, e/ou aeróbias facultativas como *Pasteurella* spp (BARRS *et al*, 2005; GORRIS *et al*, 2017).

2.7.3 Hematologia

Os achados hematológicos são característicos de um processo inflamatório séptico onde os resultados normalmente apresentarão monocitose, leucocitose (SIM *et al*, 2021) e leve a moderada neutrofilia, por vezes com desvio à esquerda e morfologia tóxica, podendo raramente, em casos terminais, ocorrer neutropenia com desvio degenerativo à esquerda (SHERDING, 1994; SYKES, 2014), porém o paciente pode não apresentar alterações no hemograma (SYKES, 2014).

Segundo Sykes (2014), o paciente com piotórax também pode apresentar uma anemia não regenerativa e caso encontre-se em estado de septicemia e coagulação intravascular disseminada (CID), pode ocorrer trombocitopenia. Este mesmo autor aponta que o piotórax pode resultar em alterações eletrolíticas, como hiponatremia e/ou hipocloremia e que quando este é causado por razões traumáticas também pode haver aumento da atividade da creatinina quinase presente no plasma.

2.8 ANTIBIOTICOTERAPIA

Apesar de não haver um padrão pré-estabelecido para o tratamento de piotórax em gatos, deve se iniciar um protocolo de antibioticoterapia de amplo espectro por administração

intravenosa ((STILLION; LETENDRE, 2015; HEIER *et al*, 2022) até que se tenha os resultados das análises laboratoriais.

Para a antibioticoterapia inicial, ou seja, antes dos resultados das análises, pode-se usar fluoroquinolonas como a enrofloxacina (5-7 mg/ kg, SID) ou cefalosporinas como a cefazolina (20-30 mg/kg, TID; GREENE, 2006; BARRS; BEATTY, 2009b). De acordo com o *guideline* elaborado por Lappin e colaboradores (2017), a antibioticoterapia inicial e/ou imediata também pode ser realizada com a combinação da administração parenteral de enrofloxacina ou marbofloxacina com penicilina ou clindamicina. Entretanto, após o resultado dos exames de citologia e cultura bacteriana o tratamento inicial de amplo espectro deve ser reavaliado. Segundo as diretrizes de Lappin e seus colaboradores (2017), deve-se avaliar a suscetibilidade das bactérias presentes ao tratamento aplicado inicialmente. Caso não sejam resistentes a nenhum dos antibióticos iniciais, pode-se fazer a descontinuidade de qualquer um deles, já caso apresente resistência a um ou ambos os medicamentos, estes devem ser substituídos. Ainda, caso o resultado seja inconclusivo para a presença de bactérias, a antibioticoterapia contra bactérias anaeróbios deve ser mantido independentemente dos resultados da cultura (LAPPIN *et al.*, 2017).

Penicilinas e seus derivados, como a amoxicilina associada ao ácido clavulanato (10-40 mg/kg, BID ou TID), são confiáveis contra bactérias anaeróbias obrigatórias e possuem bons resultados no tratamento de gatos, uma vez que as enterobactérias são frequentemente não isoladas na cultura do líquido pleural (BARRS *et al*, 2005; BARRS; BEATTY, 2009b).

Em geral, o tratamento de infecções causadas por bactérias anaeróbicas requer altas doses de antimicrobianos que devem ser administrados por um longo período de tempo, já que estas infecções estão associadas a tecidos desvitalizados, o que leva a uma alta taxa de recidivas quando a terapia é descontinuada prematuramente (BARRS *et al*, 2005). Barrs e colaboradores (2005), recomendam que gatos com piotórax sejam tratados de 4 a 6 semanas, ou por um período mínimo de 3 semanas.

Caso ocorra a persistência ou o reaparecimento do quadro após a interrupção dos antimicrobianos, deve-se repetir a toracocentese e se realizar uma nova avaliação citológica, cultura bacteriana e teste de sensibilidade antimicrobiana (LAPPIN *et al*, 2017).

2.9 SEPSE

Sepse é uma síndrome clínica caracterizada pela invasão de microrganismos e/ou suas toxinas na corrente sanguínea e é uma afecção relativamente comum em felinos (DECLUE *et*

al, 2009) e esta comumente associada a abscessos hepáticos, piotórax, pneumonia, endocardite, pielonefrite, piometra, pancreatite séptica e meningite (CHACAR *et al.*, 2014).

Segundo Rabelo (2009), síndrome de resposta inflamatória sistémica (SRIS), sepse, choque séptico e síndrome de disfunção orgânica múltipla (SDOM) são mundialmente as principais causas de morte nas UCI veterinárias. Por não possuir sinais clínicos específicos e não patognomônicos, o diagnóstico da sepse pode ser um grande desafio na medicina veterinária. Já o seu tratamento deve ocorrer de forma rápida usando o método de "terapia guiada por metas" que preconiza, nas primeiras seis horas, o controle da pressão venosa central, do débito urinário e da pressão arterial média com emprego de reposição volêmica agressiva.

Há alguns anos atrás a sepse era diagnosticada somente pela síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SRIS), onde levava-se em consideração somente a manifestação clínica que o paciente apresentava. Nos dias atuais, apesar de ainda ser considerada importante na avaliação de sepse, principalmente na triagem do paciente, a SRIS não deve mais ser utilizada como diagnóstico. Porém, em 2001 um novo consenso para as definições da sepse foi realizado no qual se criou o sistema PIRO (predisposição, infecção, resposta e disfunção orgânica). Este sistema permite determinar o para estadiamento da sepse, classificando paciente quanto à gravidade e o prognóstico de parâmetros clínicos e laboratoriais (RABELLO *et al.*, 2009; CHACAR *et al.*, 2014).), não somente baseando-se nas apresentações clínicas.

Nas manifestações clínicas, os gatos podem apresentar sinais de sepse de diferentes formas como taquicardia (>225bpm) ou bradicardia (< 140bpm), taquipneia (> 40mpm), hipertermia (> 39,7°C) ou hipotermia (< 37,8°C), leucocitose (>19.000/μL) ou leucopenia (<5.000/μL). O paciente felino em sepse deve apresenta, no mínimo, três destes parâmetros (ROBBEN, 2012) sendo estes normalmente bradicardia, hipotensão e hipotermia (BEATTY; BARRS, 2010; SYKES, 2014).

A patogenia da sepse inclui a ativação exacerbada da resposta imune aguda com liberação de citocinas pró inflamatórias, que determinam uma situação em que o organismo não consegue controlar o que ele próprio criou. A primeira resposta imune à infecção ou bacteremia é inespecífica e conta com a ativação de células fagocitárias como os macrófagos, monócitos e granulócitos polimorfonucleares, além da ação do sistema complemento. Em seguida, as células endoteliais são estimuladas pelas endotoxinas dos microrganismos Gram-negativos e pelo ácido teicóico dos Gram-positivos, desencadeando a cascata inflamatória ao produzir inicialmente as interleucinas 1 e 6. O fator de necrose tumoral que ativa as células-alvo e induzem a produção de mediadores secundários, como interleucina -10, quimiocinas, espécies reativas de oxigênio,

espécies reativas de nitrogênio, eicosanóides e enzimas proteolíticas, reativam os fagócitos e a cascata inflamatória, formando um ciclo vicioso.

A destruição do endotélio pela aderência de polimorfonucleares ativos aumenta a permeabilidade vascular e o edema tecidual, ampliando a reação inflamatória, particularmente na microcirculação dos pulmões, prejudicando assim a homeostasia e facilitando o crescimento bacteriano disseminado.

Além de alterações inflamatórias, as citocinas levam as células endoteliais a promover um quadro pró-coagulante e pró-trombótico pela expressão de tromboplastina, inibidor do ativador do plasminogênio e do fator ativador plaquetário, além da diminuição da produção de trombomodulina, podendo causar coagulação intravascular disseminada (CID) e consequente obstrução do fluxo vascular, promovendo diminuição da perfusão tecidual e falência de órgãos e sistemas (SIQUEIRA-BATISTA *et al.*, 2011).

A libertação de mediadores pró-inflamatórios e imunológicos para a circulação sanguínea durante a sepse levam a SIRS. Esta leva a ativação da coagulação sistémica, que consequentemente pode desencadear CID.

A CID é uma síndrome contínua, onde estão presentes três mecanismos essenciais: aumento da coagulação sistémica, diminuição da capacidade anti coagulatória e fibrinólise deficiente. Papageorgiou e seus colaboradores (2018) disserta que a CID apresenta-se de 2 fases, onde a fase compensada é uma fase de latência onde ocorre a ativação compensada da hemóstase. Esse processo aumenta os riscos de trombose, já que ocorre um desequilíbrio entre a ativação e inibição da coagulação. Já a CID descompensada representa a forma aguda onde a capacidade hemostática está reduzida e a capacidade de regulação e inibição estão ausentes. A fase descompensada leva a manifestações hemorrágicas como o aparecimento de petéquias, e manifestações trombóticas, como o aparecimento de trombose em pequenos e grandes vasos. Nos exames laboratoriais, o paciente também poderá apresentar neutrofilia, normalmente com desvio a esquerda, relação albumina/globulinas diminuída, ou ainda neutropenia com desvio para a esquerda degenerativo (TEIXEIRA; COSTA, 2016), além de anemia, trombocitopenia, hiperlactatemia, leucocitose ou leucopenia, hipoalbuminemia, hiponatremia, hipocloremia, hipocalcemia e hiperbilirruminemia.

Brady e Otto (2001) já apontavam que a maioria dos gatos em sepse apresentavam a concentração de albumina no soro abaixo no normal.

O lactato é um marcador importante de estresse metabólico, e está relacionado à morte de pacientes críticos dependendo de sua duração e intensidade (REVELLY et al., 2005). Segundo

Rabelo (2008), a avaliação e a busca de correção da hiperlactatemia em cães dentro das primeiras 24 horas do paciente com sepse, foi a variável com maior relação estatística sob o índice de sobrevivência.

Os distúrbios circulatórios encontrados na sepse são condizentes com um quadro de hipovolemia relativa, caracterizando o choque como distributivo, neste caso classificado como séptico.

A reposição volêmica é a principal intervenção para o suporte hemodinâmico do paciente em choque séptico, e sua rápida intervenção é de extrema importância para a sobrevivência do animal.

A terapia guiada por metas para a sepse foi instituída em 2001 e ela preconiza a vigorosa reposição volêmica, a cada 30 minutos, até que sejam atingidas pressão venosa central situada entre 8 e 12 mmHg, pressão arterial média entre 65 e 90 mmHg e débito urinário ≥ 0,5 ml/kg/hora, evitando danos por perfusão tissular inadequada (RIVERS *et al.*, 2011). Como primeira medida para a tentativa de reposição volêmica, deve-se fazer a administração de fluídos, em bolus.

Por ser um fluído cristaloide, o Ringer Lactato apresenta baixo peso molecular o que faz que este promova uma baixa alteração no volume plasmático. Já os coloides, como os derivados do plasma e a Dextrana, possuem um alto peso molecular e assim conseguem promover o rápido aumento da pressão coloidosmótica. Mesmo os coloides se apresentarem como os da mais indicados para o rápido aumento da pressão devido ao seu peso molecular, seu uso não é indicado em pacientes em sepse pois seu uso leva a uma sobrecarga renal. Assim, o uso do ringer lactato segue sendo o mais indicado em casos de pacientes sépticos.

Normalmente a pressão arterial é normalizada após a administração de fluidos (GONZAGA, 2011), porém quando em choque séptico, a maioria dos pacientes não responde a esta tentativa de normalização com fluidoterapia. Assim, indica-se a utilização de agentes vasopressores (BUTLER, 2011). A dopamina, norepinefrina, vasopressina e epinefrina são as drogas vasopressoras mais usadas (BUTLER, 2011) e estas devem ser administradas com o uso de bomba de seringa em infusão continua e seu desmame deve ser feito de forma gradual.

A norepinefrina é o fármaco vasoativo mais indicado (DELLINGER *et al.*, 2013) e caso o paciente não responda com seu uso, pode-se partir para a vasopressina. Nos pacientes não responsivos à reposição volêmica, os corticosteroides podem ser empregados no controle da pressão arterial, e dentre eles o mais indicado é a hidrocortisona por cinco dias DELLINGER *et al.*, 2013).

A antibioticoterapia de amplo espectro deve ser instituída o mais rápido possível, antes mesmo da obtenção do resultado dos exames de cultura (CHACAR *et al.*, 2014). O espectro do antibiótico utilizado deve ser reavaliado após 72 horas ou assim que o resultado da cultura estiver disponível.

3 RELATO DE CASO

Na madrugada do dia 20 de maio de 2022, no Hospital Vet Central – VECC, localizado em Portugal, foi realizado o atendimento de urgência de um gato, macho, de 1 ano, SRD, de pelagem cinza, e pesando 3,7kg. Na triagem, a tutora afirma que procurou o serviço de atendimento de urgência do hospital após perceber que o paciente apresentava dificuldade respiratória. Ela relata que este possui acesso à rua e que há mais ou menos 1 mês retornou para casa com uma pequena ferida em região torácica do lado direito, onde os próprios tutores fizeram o tratamento. Segundo a tutora, o paciente já vinha apresentando um pouco de dificuldade respiratória desde o aparecimento da ferida.

No atendimento primário, seguindo o ABC do trauma, observou-se que o animal apresentava-se em posição ortopneica, com acentuada dispneia e taquipneia. Imediatamente iniciou-se a suplementação de oxigênio (5L/min) através do uso da mangueira direcionada ao nariz e boca do paciente. Em seguida, foi realizada a auscultação, onde observou-se a presença de sons abafados bilateralmente em toda a região torácica o que levou a decisão da realização da toracocentese. Como o paciente encontrava-se agitado devido ao esforço respiratório, anteriormente ao procedimento optou-se pela administração de butorfanol (0,2mg/kg, IM) e midazolan (0,1mg/kg, IM).

O procedimento foi realizado na própria sala de atendimento de urgência. A tricotomia foi feita, em ambos os lados do tórax, abrangendo entre a 4ª e 9ª costelas, e a antissepsia foi realizada com clorexidine e álcool. Para a toracocentese foi utilizado um cateter 20G acoplado a uma torneira de três vias e uma seringa de 20 mL, em ambos os lados do tórax, confirmando a presença de líquido purulento na cavidade. Durante este procedimento foram drenados 100 mL, 50 mL de cada antímero, sendo uma amostra separada para análises posteriores. Após a toracocentese, o paciente apresentou uma pequena melhora no quadro respiratório o que permitiu a continuidade da avaliação primária.

Durante a avaliação, o paciente seguiu com taquipneia e apresentou mucosas rosadas, TPC < 2", temperatura retal 38,4°C, em estado de consciência determinado como depressivo.

A pressão arterial foi aferida com um esfigmomanômetro veterinário eletrônico, apresentando como resultados: PAS de 107 mmHg, PAD 91 mmHg e PAM 95 mmHg.

Foi realizado o acesso venoso no paciente em veia cefálica do membro torácico direito e administrado enrofloxacina (2,5mg/kg, IV) e ampicilina (22mg/kg, IV). A feriada torácica relatada pela tutora foi limpa, desbridada e avaliada o que permitiu que se constatasse que a mesma se tratava de uma ferida torácica penetrante possivelmente causada por mordedura. Por ser uma feria penetrante (Figura 2), inferiu-se que esta foi a porta de entrada para os agentes.



Figura 2. Ferida em região de tórax em lateral direita.

Fonte: Sapia, C. M, 2022.

Foi coletado 4mL de sangue venoso da veia jugular, e o material coletado foi distribuído em dois tubos com EDTA e um seco. Um dos tubos com EDTA foi avaliado no laboratório de análises rápidas que se situa na própria sala de atendimento de urgência para avaliação de glicemia, microhematócrito e proteínas totais (por refratometria). Os resultados demonstraram que o paciente apresentava 54 mg/dL de glicemia (ideal 110 mg/dL), 46% de microhematócrito (referência 24 a 45%), e 7,6 g/dL de proteínas totais (referência de 5,4 a 7,8 g/dL). Foi-se solicitada autorização aos tutores para que análises de hemograma, bioquímico, FIV, FeLV, citologia do liquido e cultura bacteriana fossem realizadas, porém os tutores não autorizaram nenhuma das análises.

Considerando o quadro observado, o paciente foi classificado como código vermelho e internado no hospital, sendo alocado em uma incubadora posicionada na sala de atendimento de urgência, permitindo a suplementação de oxigênio e monitorização constante. O paciente foi internado duas vezes durante a confecção deste relato entre os dias 20 de maio de 2022 à 06 de junho de 2022 e posteriormente entre os dias 18 à 22 de junho de 2022.

Na manhã do dia 21 de maio de 2022, portanto o primeiro internamento, durante o exame físico (Tabela 1) realizado no período da manhã foi constatado que o paciente apresentava hipertermia, taquipneia, taquicardia, hipoglicemia, hipoproteinemia e hipotensão.

Devido a estes resultados, foi solicitado a colocação de toalhas molhadas na incubadora na tentativa de regularização da temperatura, administrado glicose 30% (0,5mg/kg, VO) pela hipoglicemia e realização de *bolus* (5ml/kg) de ringer lactato, e posteriormente infusão de dopamina, para a regularização da pressão arterial.

Em seguida a toracocentese foi realizada na qual foi drenado 100ml de liquido purulento e 150ml de ar da cavidade. Como o paciente encontrava-se agitado e não permitia o manuseio, foi administrado fentanil (5mg/kg, [] 50ml, IV) e diazepam (0,5mg/kg, [] 5ml, IV) antes do procedimento.

Foi determinada uma terapêutica inicial com ampicilina (22mg/kg, IV, TID), enrofloxacina (2,5mg/kg, IV, BID), infusão contínua de dopamina (1mg/kg/h), e infusão contínua de ringer lactato em taxa de manutenção, além de ser mantido durante todo o tempo com a suplementação de oxigênio 100% (5L/min). Também foi determinado que avaliações de glicemia, microhematócrito e proteínas totais fossem feitos diariamente.

Entre os dias 22 e 24 de maio de 2022, principalmente devido ao fato de os tutores não possuírem aporte financeiro para autorizar a realização de exames, a terapêutica implementada ao paciente foi a mesma do primeiro dia, ocorrendo somente a inclusão de meloxican (0,1mg/kg, IV, SID) nos dias 23 e 24 de maio. Durante estes dias a toracocentese foi realizada uma vez ao dia, sempre com o paciente sedado. No dia 22 foi drenado 100ml de liquido purulento e no dia 23 foi drenado 50ml do mesmo liquido. Em relação aos parâmetros avaliados nos exames físicos durante estes dias (Tabela 1), o paciente manteve um quadro similar durante os dias 22 e 23 apresentando taquipneia, taquicardia e hipertermia. Já em relação aos exames rápidos de sangue (Tabela 3), apresentou um aumento das proteínas totais, porém, abaixo dos valores de referência. Buscando normalizar a temperatura foi realizado *bolus* de ringer lactato (10mg/kg), sem obtenção de sucesso, continuando-se a aplicação de tolhas molhadas e bolsas de gelo junto ao animal na incubadora.

No dia 22 foi realizado exame radiográfico de tórax (Figura 3) antes e depois da toracocentese. Foi possível avaliar o aumento de radiopacidade no espaço pleural além da retração pulmonar e evidenciação das fissuras interlobares. No dia 23 não foram realizadas coletas de sangue e radiografias.

Tabela 1. Evolução dos parâmetros físicos e laboratoriais acompanhados durante a internação do paciente, entre os dias 21 a 23 de maio de 2022

Parâmetro	Data e hora das avaliações					
Farametro	21/05, 08:00h	22/05, 10:00h	22/05, 20:00h	23/05, 10:00h		
Desidratação	Hidratado	Hidratado	Hidratado	5% desidratação		
Estado de consciência	В	В	D1	В		
Dor	1	0	0	0		
FR	84 mpm	68 mpm	80 mpm	88 mpm		
FC	200 bpm	140 bpm	194 bpm	188 bpm		
Temperatura	39,6°C / 38,5 °C	39,7 °C	40,2°C / 39,7 °C	38,8 °C		
Mucosas e TPC	Rósea, 2"	Rósea, 2"	Rósea, 2"	Rósea, 2"		
PAS	63 / 85 / 117	109 mmHg	104 mmHg	121 mmHg		
IAS	mmHg					
PAD	42 / 58 / 47	71 mmHg	71 mmHg	87 mmHg		
1110	mmHg					
PAM	47 / 64 / 66	82 mmHg	80 mmHg	96 mmHg		
	mmHg	5.6 / II		02 / 11		
Glicemia	29 mg/dL	56 mg/dL	-	82 mg/dL		
Microhematócrito	42%	34%	-	-		
Proteínas totais	4.0 g/dL	5,2 g/dL	-	-		

Fonte: Sapia, C. M, 2022.

Figura 3. Projeções radiográficas laterolaterais antes (A) e depois (B) da toracocentese no dia 22 de maio de 2022.





Fonte: Arquivo HVC, 2022

No dia 24/05, o paciente apresentou piora no quadro respiratório, com o agravamento da dispneia e com maior esforço respiratório, e no estado de consciência o paciente deixou de ser classificado como alerta ou *bright* (B) e passou a ser classificado como D1 ou deprimido levemente, além de apresentar 5% de desidratação. Outra alteração importante foi que após a centrifugação do sangue foi observado soro ictérico com anel leucocitário. Nos demais parâmetros avaliados (Tabela 2) o paciente manteve-se com taquicardia, bradicardia e hipoproteinemia em seu limite inferior. A temperatura retal e pressão arterial estavam dentro dos valores normais. Diante do quadro, foi adicionado a taxa de 5% de desidratação na infusão de ringer lactato e a retirada do meloxican da terapêutica. Um novo exame radiográfico realizado antes da toracocentese (Figura 4), revelou continuidade da retração dos lobos pulmonares e a evidenciação das fissuras interlobares. Neste dia foi drenado 100 mL de liquido purulento e 10mL de ar no antímero esquerdo da cavidade, e 8mL de liquido e 10mL de ar do lado direito.



Figura 4. Projeção laterolateral antes da toracocentese no dia 24 de maio de 2022.

Fonte: Arquivo HVC, 2022.

No dia 25 durante os exames físicos (Tabela 2), o paciente apresentava-se com um estado de consciência D2 (depressão moderada), com taquipneia, esforço respiratório com diminuição de amplitude da caixa torácica e taquicardia. Durante todo o dia ele apresentou oscilações, entre valores normais e aumentados, de temperatura retal e pressão arterial e voltou a apresentar-se hidratado. Além disso, o paciente teve queda nas proteínas totais, suas mucosas agora apresentavam-se pálidas e ocorreu o aparecimento de petéquias e edema em membro posterior

esquerdo. Uma nova toracocentese foi realizada onde se drenou 80mL de liquido purulento e 8mL de ar no antímero esquerdo, e 8mL de liquido purulento e 4mL de ar no direito.

Tabela 2. Evolução dos parâmetros físicos e laboratoriais acompanhados durante a internação do paciente dias 24 e 25 de maio de 2022.

	Data e hora das avaliações				
Parâmetro	24/05,	24/05,	25/05,	25/05,	25/05,
	11:00h	21:00h	09:00h	15:00h	18:00h
Desidratação	Hidratado	5%	Hidratado	Hidratado	Hidratado
Desiti atação		desidratação			
Estado de consciência	D1	D1	D2	D2	D1
Dor	1	0	2	0	0
ED	52mpm	52mpm +	64 mpm +	60 mpm +	68mpm
FR		esforço	esforço	esforço	
FC	168bpm	200bpm	168 bpm	172 bpm	196 bpm
Томин оно 4	38,8°C	39,1°C	37,9°C	39,9°C /	39,1℃
Temperatura				39,1°C	
Mucosas e TPC	Rósea, 2"	Rósea, 2"	Pálida	Pálida	Pálida
PAS	125 mmHg	114 mmHg	136 mmHg	120 mmHg	150 mmHg
PAD	88 mmHg	71 mmHg	106 mmHg	90 mmHg	106 mmHg
PAM	99 mmHg	79 mmHg	111 mmHg	100 mmHg	118 mmHg
Glicemia	90 mg/dL	-	86 mg/dL	-	-
Microhematócrito	30%	-	32%	-	-
Proteínas totais	5,4 g/dL	-	4,8 g/dL	-	-

Fonte: Sapia, C. M, 2022.

Foi conversado novamente com os tutores sobre a gravidade do quadro, sendo autorizada a realização de exames de sangue laboratoriais e a instalação de um dreno torácico. Para a realização de hemograma e teste de coagulação fora coletado sangue venoso da veia jugular externa. Os resultados (Tabela 3) apontaram a presença de acentuada leucocitose, neutrofilia e monocitose e aumento de PTT e de FIB. Também foi coletado, durante a toracocentese, 10ml do liquido purulento (Figura 5), enviado para análises de cultura bacteriana e antibiograma.

Figura 5. Líquido drenado da cavidade torácica para realização de análises.



Fonte: Sapia, C. M, 2022.

Tabela 3. Resultados das análises hematológicas realizadas no dia 25 de maio de 2022.

HEMOGRAMA					
	Resultados	Valores de referência	Unidade		
Leucócitos	45,56	5,50 – 19,50	10^9/L		
Neutrófilos	34,77	3,12 - 12,58	10^9/L		
Linfócitos	6,06	0,73 - 7,86	10^9/L		
Monócitos	3,65	0.07 - 1.36	10^9/L		
Eosinófilos	1,04	0.06 - 1.93	10^9/L		
Basófilos	0,04	0,00-0,12	10^9/L		
Eritrócitos	7,52	4,62 - 10,20	10^12/L		
Hemoglobina	92	85 - 153	g/L		
Hematócrito	0.315	0,260 - 0,470			
VCM	41,8	38 - 54	g/L		
HCM	12.3	11.8 - 18			
CHCM	293	290 - 360			
Plaquetas	173	100 - 518	10^9/L		
VPM	9,8	9,9 - 16,3	fL		

TESTE DE COAGULAÇÃO					
Resultados Valores de referência Unidade					
APTT	> 120	< 15	Segundos		
PT	10,1	7 - 12	Segundos		
FIB	60	0,5-3	Segundos		

Fonte: Arquivo HVC 2022.

Na terapêutica ocorreu o acréscimo de vitamina K (2,5mg/kg, SC, BID) e a retirada da adição da taxa de desidratação na fluidoterapia e da infusão de dopamina. O paciente seguia sendo mantido em oxigenioterapia através do direcionamento da mangueira ao nariz e boca.

O paciente foi encaminhado para a equipe cirúrgica no começo da tarde para a instalação do dreno torácico unilateral no antímero esquerdo e retornou para o acompanhamento da equipe da UCI no começo da noite.

No dia 26/05, durante a maior parte do dia, o paciente ainda se apresentava durante os exames em estado deprimido, com taquipneia com aumento do esforço respiratório, taquicardia, hipertermia, com a coloração das mucosas pálidas e com a pressão arterial beirando os limites inferiores. Ele também apresentou, durante um período, 5% de desidratação e dor, provavelmente causada pela instalação do dreno na noite anterior. Também ocorreu o aumento e normalização das proteínas totais. Os resultados obtidos na verificação dos parâmetros encontram-se apresentados na Tabela 4.

Durante o período que o paciente se encontrou com o dreno torácico, a toracocentese não foi realizada, assim os valores drenados eram avaliados considerando o volume da bolsa acoplada ao dreno. Ao todo, durante o dia 26, foi drenado 39 mL de liquido purulento da cavidade. A limpeza e curativo do local onde o dreno estava inserido também foi implementada. Na terapêutica ocorreu o acréscimo da buprenorfina (0,02mg/kg) para o controle da dor quando

necessário, além de adição, por 12 horas, da taxa de 5% de desidratação na fluidoterapia. A lavagem pleural, com solução de NaCl 0,9% aquecida, a cada 8 horas, também foi implementada.

No dia 27/05, o paciente apresentou uma redução no esforço respiratório, apesar de ainda possuir taquipneia, e a tentativa de diminuição da suplementação de oxigênio começou a ser realizada. No exame físico (Tabela 4), ele ainda apresentava-se em estado deprimido, com dor, taquicardia, taquipneia e hipertermia. Suas mucosas voltaram para a cor rósea com TPC < 2", a pressão arterial manteve-se normal e sua hidratação estava normalizada. Na tentativa de reduzir a hipertermia, assim como nos dias anteriores, foi realizado *bolus* (de ringer lactato 5mg/kg) e colocação de toalhas molhadas e bolsas de gelo na incubadora.

Na avaliação do dreno, o mesmo encontrava-se em bom estado, sendo drenado 22,5 mL de liquido purulento da cavidade.

Tabela 4. Evolução dos parâmetros físicos e laboratoriais acompanhados durante a internação do paciente dias 26 e 27 de maio de 2022.

	Data e hora das avaliações				
Parâmetros	26/05, 10:00h	26/05, 16:00h	26/05, 23:00h	27/05, 09:00h	27/05, 18:00h
Desidratação	5% desidratação	Hidratado	Hidratado	Hidratado	Hidratado
Estado de consciência	D1	D2	В	D1	D2
Dor	1	1	0	1	1
FR	58 mpm	56 mpm	52 mpm	92 mpm	56 mpm
FC	168 bpm	172 bpm	198 bpm	200 bpm	176 bpm
Temperatura	38,7 °C	39,2 °C	40,4 °C / 39,1 °C	39,7 °C	39,7 °C
Mucosas e TPC	Rósea, 2"	Pálida	Pálida	Rósea, 2"	Pálida
PAS	133 mmHg	106 mmHg	115 mmHg	130 mmHg	119 mmHg
PAD	92 mmHg	81 mmHg	89 mmHg	92 mmHg	90 mmHg
PAM	99 mmHg	93 mmHg	96 mmHg	91 mmHg	97 mmHg
Glicemia	-	90 mg/dL	-	-	-
Microhematócrito	-	30%	-	-	-
Proteínas totais	-	7,0 g/dL	_	-	_

Fonte: Sapia, C. M, 2022.

Os resultados das análises do liquido drenado, enviado para análises no dia 25/05, retornaram com resultados negativos. Na citologia era possível observar a presença de muitas bactérias já fagocitadas, porém não houve crescimento bacteriano na cultura e consequentemente não houve reação no antibiograma. Uma nova coleta foi realizada, porém o envio da amostra para análises não foi autorizado pelos tutores. Na terapêutica, voltou-se com a administração de meloxican (0,1mg/kg, SC, SID).

Nos dias 28 e 29/05, o paciente voltou a apresentar acentuado esforço respiratório o que fez com que a suplementação de oxigênio 100% (5L/min) não fosse mais reduzida. Nestes dias (Tabela 5), mostrava-se mais ativo, sendo classificado como alerta, porém ainda apresentava dor, taquipneia e taquicardia. A temperatura retal e a pressão arterial mantiveram-se normais, assim como suas mucosas estavam róseas e com TPC <2". Na manhã do dia 28/05, o dreno foi retirado, pois o paciente fez a retirada parcial do mesmo, sendo realizada toracocentese onde drenou-se 35 mL de liquido no antímero direito e 16 mL no esquerdo. Devido a retirada do tubo, uma radiografia foi realizada. Já no dia 29/05, o paciente apresentou um único quadro de diarreia e foi acrescentado na terapêutica flortflora (1 envelope, VO, SID).

No dia 30/05, voltou a apresentar menor esforço respiratório, assim o espaçamento da suplementação de oxigênio voltou a ser realizado, ainda continuou apresentando parâmetros similares aos dias anteriores, observando-se somente um momento de hipertermia e de alteração da pressão arterial (Tabela 5). Como o paciente mostrava-se um pouco desconfortável, fez-se uma dose de fentanil (0,1mg/kg) para avaliar se este aumento de pressão poderia ser em decorrência de dor. O que se comprovou com a imediata redução e estabilização da pressão arterial. Por conta disso a buprenorfina foi substituída pela morfina 2% (0,1mg/kg, IM, AV) na terapêutica. Além disso o animal teve uma queda na porcentagem de microhematócrito, onde pela primeira vez durante o período de internação, ficou abaixo dos valores de referência.

Tabela 5. Evolução dos parâmetros físicos e laboratoriais acompanhados durante a internação do paciente dias 26 e 27 de maio de 2022.

		Data e hora das avaliações			
Parâmetros	28/05, 12:00h	28/05, 24:00h	29/05, 13:00h	30/05, 11:00h	30/05, 18:00h
Desidratação	Hidratado	Hidratado	Hidratado	Hidratado	Hidratado
Estado de consciência	В	В	В	В	В
Dor	1	0	1	1	0
FR	76 mpm	52 mpm + esforço	Taquipneia	72 mpm	60 mpm
FC	196 bpm	140 bpm	192 bpm	200 bpm	216 bpm
Temperatura	38,5 °C	38,1 °C	39,2 °C	39,7 °C / 39,1 °C	38 °C
Mucosas e TPC	Rósea, 2"	Rósea, 1"	Rósea, 2"	Rósea, 2"	Rósea, 2"
PAS	122 mmHg	130 mmHg	142 mmHg	153/123 mmHg	96 / 117 mmHg
PAD	82 mmHg	101 mmHg	96 mmHg	105 / 96 mmHg	74 / 100 mmHg
PAM	90 mmHg	108 mmHg	104 mmHg	114 / 104 mmHg	77 / 103 mmHg
Glicemia	76 mg/dL	-	-	79 mg/dL	-
Microhematócrito	30%	-	-	22%	-
Proteínas totais	7.0 g/dL	-	-	7,4 g/dL	-

Fonte: Sapia, C. M, 2022.

Nos dias 31 de maio e 01 de junho o paciente não apresentava esforço respiratório e por este motivo a suplementação de oxigênio foi suspensa, ainda os demais parâmetros (Tabela 6) mantinham-se similares aos dos dias anteriores, com a exceção do reaparecimento de hipertermia no dia 01/06. O microhematócrito voltou a ter valores normais, porém próximos do limite inferior. A terapêutica foi alterada novamente no dia 01, onde começou-se o desmane da vitamina K (1,25mg/kg, SC, SID) e do meloxican (0,05mg/kg, SC, SID). Neste mesmo dia, foram coletadas novas amostras de sangue para análises de hemograma e teste de coagulação (Tabela 7). O resultado do hemograma seguia apresentando a presença de leucocitose, neutrofilia e monocitose e do teste de coagulação seguiam mostrando aumento de PTT e FIB. Já nos dias 02 a 04 de junho (Tabela 6), os parâmetros seguiam parecidos aos dias anteriores. A temperatura retal e a frequência respiratória seguia oscilavam entre valores normais e acima dos valores de referência. No dia 03/06 realizou-se nova radiografia (Figura 6) que mostrou que mesmo com a melhor evolução do quadro, o paciente seguia com resultados radiológicos de efusão pleural. Na terapêutica, ocorreu a retirada total da vitamina K e meloxican. No dia 04/06 o paciente foi reclassificado como código amarelo.

Tabela 6. Evolução dos parâmetros físicos e laboratoriais acompanhados durante a internação do paciente dias 31 de maio de e 01 de junho 2022.

	Datas e horários das avaliações							
Parâmetros	31/05, 03:00h	31/05, 24:00h	01/06, 10:00h	01/06, 18:00h	02/06, 16:00h	03/06, 17:00h	04/06, 18:00h	
Desidratação	Hidratado	Hidratado	Hidratado	Hidratado	Hidratado	Hidratado	Hidratado	
Estado de consciência	В	В	В	В	В	В	В	
Dor	0	0	1	1	0	1	0	
FR	52mpm + esforço	40mpm	44mpm	56mpm	48mpm	40mpm	36mpm	
FC	186bpm	176bpm	200bpm	196bpm	224bpm	196bpm	192bpm	
Temperatura	38,8°C	39°C	39,6°C	39,6°C	39,1℃	39,7°C	39,3°C	
Mucosas e TPC	Rósea, 2"	Rósea, 2"	Rósea, 2"	Rósea, 2"	Pálida	Rósea, 2"	Rósea, 2"	
PAS	65 / 102 / 114 mmHg	127 mmHg	151 mmHg	101 mmHg	119 mmHg	128 mmHg	-	
PAD	48 / 55 / 66 mmHg	97 mmHg	83 mmHg	79 mmHg	88 mmHg	116 mmHg	-	
PAM	53 / 68 / 80 mmHg	101 mmHg	96 mmHg	86 mmHg	96 mmHg	118 mmHg	-	
Glicemia	-	-	96 mg/dL	=	-	-	-	
Microhematócrito	-	-	26%	-	-	-	-	
Proteínas totais	-	-	7,6 g/dL	-	-	-	-	

Fonte: Sapia, C. M, 2022.

Tabela 7. Resultados das análises hematológicas realizadas no dia 01 de junho de 2022.

HEMOGRAMA						
	Resultados	Valores de referência	Unidade			
Leucócitos	51,68	5,50 – 19,50	10^9/L			
Neutrófilos	38,71	3,12 - 12,58	10^9/L			
Linfócitos	6,41	0,73 - 7,86	10^9/L			
Monócitos	5,22	0.07 - 1.36	10^9/L			
Eosinófilos	1,34	0.06 - 1.93	10^9/L			
Basófilos	0,000	0,00-0,12	10^9/L			
Eritrócitos	6,78	4,62 - 10,20	10^12/L			
Hemoglobina	85	85 - 153	g/L			
Hematócrito	0.301	0,260 - 0,470	•			
VCM	44,4	38 - 54	g/L			
HCM	12.6	11.8 - 18	•			
CHCM	284	290 - 360				
Plaquetas	178	100 - 518	10^9/L			
VPM	10,2	9,9 - 16,3	fL			

TESTE DE COAGULAÇÃO						
	Resultados	Valores de referência	Unidade			
APTT	23,7	< 15	Segundos			
PT	10,6	7 - 12	Segundos			
FIB	13,9	0,5-3	Segundos			

Fonte: Arquivo HVC 2022.

Figura 6. Projeção radiográfica laterolateral realizada no dia 03 de maio de 2022.



Fonte: Sapia, C. M, 2022.

Nos dias 05 e 06/06, o paciente teve todos os seus parâmetros avaliados como normais, permitindo que fosse inferida alta médica na manhã do dia 07/06 para que continuasse seu tratamento em casa.

Como tratamento em casa, foi prescrito enrofloxacina 15mg (3/4 de comprimido, VO, BID) até nova reavaliação e 1 envelope de fortiflora SID, também até nova reavaliação.

Na manhã do dia 19 de junho de 2022 o paciente retornou para o serviço de atendimento de urgência do hospital apresentando desconforto respiratório e dispneia. Imediatamente o paciente começou a ser suplementado com oxigênio 100% através da mangueira direcionada ao nariz e boca. Na avaliação primária (Tabela 8) foi avaliado que o paciente apresentava-se com taquipneia, taquicardia, hipertermia e desconforto. Também foi observado que o mesmo teve uma perda de peso (500 gramas) desde o internamento anterior.

Tabela 8. Parâmetros físicos e laboratoriais do dia 19 de junho de 2022.

Dough more trans	Horários das avaliações		
Parâmetros	07:00h	15:00h	
Desidratação	Hidratado	Hidratado	
Estado de consciência	В	В	
Dor	0	1	
FR	104mpm	96mpm	
FC	160bpm	187bpm	
Temperatura	39,6°C	39,7°C	
Mucosas e TPC	Rósea, 2"	Rósea, 2"	
PAS	-	97mmHg	
PAD	-	71mmHg	
PAM	-	78mmHg	
Glicemia	-	-	
Microhematócrito	-	-	
Proteínas totais	-	-	

Fonte: Sapia, C. M, 2022.

Ao ser realizada a ausculta pulmonar observou-se a presença de sons abafados e uma toracocentese, com auxílio de sedação com fentanil (5mg/kg, [] 50ml, IV) e diazepam (0,5mg/kg, [] 5ml, IV), foi realizada. No procedimento foi drenado 50 mL de liquido purulento do antímero direito e 10 mL do esquerdo. Após a toracocentese e estabilização inicial do paciente, realizou-se uma radiografia para que fosse avaliado o quadro, sendo possível observar que apresentava, novamente, imagens radiológicas compatíveis com um quadro de efusão pleural. Infelizmente, novamente, os exames laboratoriais de sangue e do liquido drenado não foram autorizados pelos tutores. Para a terapêutica inicial foi administrado butorfanol (0,3mg/kg, IV, AV) e cefazolina (22mg/kg, IV, TID).



Figura 7. Projeção laterolateral realizada no dia 19 de junho de 2022.

Fonte: Sapia, C. M, 2022.

Nos dias 20, 21 e 22 (Tabela 9) o paciente seguiu com esforço respiratório, taquipneia, taquicardia, mucosas pálidas, em estado de alerta e hipotenso. Na ausculta pulmonar também era possível observar a presença de sibilo e abafamento. A temperatura retal manteve-se normal no dia 20, porém a partir do dia 21 começou a oscilar sendo no dia 21 necessário fazer aquecimento com auxílio de bolsas de água quente e no dia 22, além do uso de bolsas, o aquecimento ativo com secador foi preciso.

Tabela 9. Evolução dos parâmetros físicos e laboratoriais acompanhados durante a internação do paciente nos dias dias 20 a 22 de junho de 2022.

Parâmetros	Datas e horários das avaliações			
	20/06, 10:00h	21/06, 10:00h	22/06, 13:00h	
Desidratação	Hidratado	Hidratado	Hidratado	
Estado de consciência	В	В	В	
Dor	1	0	0	
FR	108mpm	84mpm + esforço	92mpm	
FC	128bpm	88bpm	128bpm	
Temperatura	38,8°C	35°C / 36,9°C	37,2°C	
Mucosas e TPC	Pálida	Pálida	Pálida	
PAS	115	143	107	
PAD	84	90	80	
PAM	86	96	86	
Glicemia	90	225	-	
Microhematócrito	24%	28%	_	
Proteínas totais	7,4	7	-	

Fonte: Sapia, C. M, 2022.

No dia 20/06, o paciente apresentava-se extremamente dispneico e optou-se pela realização da entubação para alivio do sofrimento respiratório, sendo mantido entubado durante algumas horas e depois recebeu suplementação de oxigênio 100% através de sonda nasal.

Foram realizadas uma toracocentese e lavagem pleural uma vez a cada dia. No dia 20/06 foi drenado 60 mL de liquido purulento e 10 mL de ar do antímero direito, e 48 mL de liquido purulento e 192 mL de ar do esquerdo. No dia 21/06, no antímero direito não foi possível drenar, enquanto no esquerdo foi retirado 100 mL de ar. Já no dia 22/06 foi possível drenar 20 mL de liquido purulento do antímero esquerdo e uma pequena quantidade de ar do antímero direito. Neste dia, foi acrescentado a terapêutica enrofloxacina (2,5mg/kg, IV, DIB), acetilsisteína (30mg/kg, IV, TID) e synulox (22mg/kg, SC, SID).

No começo da manhã do dia 23/06 o paciente veio a óbito.

DISCUSSÃO

Apesar de felinos de todas as idades poderem ser afetados pelo piotórax, gatos jovens (BARRS et al, 2005) e com acesso à rua (SYKES, 2014; GORRIS et al, 2017) possuem maior chances de serem acometidos por este quadro, já que estes, normalmente, acabam se envolvendo em mais brigas e as feridas por mordidas penetrantes são uma das causas mais comuns de entrada bacteriana. Este fato foi observado com o paciente relatado, que tinha 1 ano e possuía acesso livre a rua. Ainda, segundo a tutora, o paciente relatado apresentava-se com leve dispneia há quase um mês, este fato corrobora com o fato de que gatos possuem a capacidade de mascarar sintomatologias com maior facilidade do que outras espécies (GORRIS et al, 2017; SIM et al, 2021), fazendo com que os quadros sejam de difícil prognóstico.

Ao chegar para o atendimento de urgência notou-se que o paciente apresentava grave dispneia e sons abafados na auscultação pulmonar. Estas sintomatologias são relatadas por Sim e colaboradores (2021), como os sinais clínicos mais frequentes em gatos com efusão pleural. Ainda, Beatty e Barrs (2010), também relatam o possível aparecimento da respiração de boca aberta como algo relativamente comum, porém tal fato não foi observado no paciente relatado.

Respeitar o sequenciamento do atendimento de urgência, ou seja, o ABC(DE) do trauma, é de extrema importância para o sucesso do atendimento, sendo determinante para que o paciente não fosse a óbito naquele momento crítico. Neste sentido, a checagem das vias aéreas e a decisão pela suplementação de oxigênio, utilizando mangueira, além de dirimir o sofrimento respiratório e/ou hipóxia (SIMÕES, KANAYAMA, 2015; GORRIS *et al*, 2017), permitem que o atendimento do paciente possa prosseguir de maneira rápida com o mínimo de estresse para

o mesmo, fato corroborado por Simões e Kanayama (2015). Ainda, a observação de sons abafados na auscultação e esforço respiratório (SIM *et al*, 2021), permitiram inferir o diagnóstico presuntivo de efusão pleural.

Por se tratar de um atendimento de urgência, ou seja, de um paciente não estabilizado, optou-se pelo procedimento da toracocentese sem a avaliação radiográfica de tórax. De fato, nos atendimentos de urgência os exames complementares, como a radiografia, não são considerados prioritários para a estabilização do paciente e só devem ser realizados após a estabilização do mesmo (KEALY et al., 2011; SUÁREZ et al., 2012). No mesmo sentido, Baral (2012), indica que a lavagem torácica, após a drenagem, é indicada pois possibilita a avaliação do exsudato, rompe aderências e desbrida a pleura. Gorris e colaboradores (2017) recomendam que as lavagens sejam feitas a cada quatro horas nos primeiros dois dias e após este período de duas a três vezes ao dia. No caso do paciente relatado, as lavagens só começaram a ser feitas no sexto dia de internamente, após a colocação do dreno torácico. Este fato pode ter levado ao agravamento do quadro pois, provavelmente, permitiu que ocorressem a formação de mais aderências a pleura.

A instalação do dreno torácico pela equipe cirúrgica é considerada correta visto que múltiplas toracocenteses não são recomendadas (BARRS *et al.*, 2005; MACPHAIL, 2007) e o paciente já encontrava-se no quinto dia de realizações de toracocentese. Apesar de ser relatado que maioria dos pacientes possui uma alta tolerância ao dreno (BARRS; BEATTY, 2009b; MACPHAIL, 2007), o paciente relatado apresentou a presença de dor que foi contornada através do uso de fármacos. Contudo, a retirada do dreno de forma precoce (7º dia de internação), e a não reintrodução de um novo, pode ter sido outro fator que levou ao agravamento do quadro, se considerado que o paciente seguia apresentando efusão pleural nos exames radiográficos, apesar de as aspirações via toracocentese não serem produtivas ou drenarem uma boa quantidade de material. Ainda, a retirado do dreno impossibilitou que as lavagens da cavidade fossem continuadas.

O aspecto do líquido drenado era similar ao aspecto descrito na literatura (BARAL, 2012; GONÇALVES, 2011; SIM *et al*, 2021) para a classificação do exsudato séptico, onde ele se apresentava de coloração creme ou rosa turvo. Entretanto, no caso apresentado, os resultados da primeira amostra do liquido drenado foram inconclusivos. Tal fato, provavelmente, se deu, pois, o liquido enviado foi coletado antes da lavagem da cavidade.

Os exames complementares, principalmente as radiografías de tórax, se mostraram eficazes no monitoramento da doença, pois as melhorias observadas nos exames são

consistentes com a melhora clínica dos pacientes durante a internação. Neste sentido, Melo e Martins (2009), e Silva (2016), apontam que na visualização da imagem radiográfica normalmente observa-se a retração dos lobos pulmonares, a evidenciação das fissuras interlobares, opacidade dos folhetos pleurais e a perda da silhueta cardíaca, tal fato foi observado nas imagens radiográficas torácicas do paciente relatado.

Nos exames hematológicos, o paciente relatado apresentou características de um processo inflamatório séptico (SIM *et al*, 2021), por apresentar monocitose, leucocitose e neutrofilia com desvio à esquerda. Apesar de se ter debatido sobre um possível quadro de sepse no animal durante sua internação, nenhuma medida para tal quadro foi realizada.

Apesar de não haver um padrão pré-estabelecido para o tratamento de piotórax em gatos, deve se iniciar um protocolo de antibioticoterapia de amplo espectro por administração intravenosa (STILLION; LETENDRE, 2015; HEIER *et al*, 2022), até que se tenha os resultados das análises, porém mesmo que o resultado seja inconclusivo ou negativo para a presença de bactérias, a antibioticoterapia deve ser mantida (LAPPIN *et al*, 2017). Assim, como no paciente relatado os resultados foram inconclusivos, optou-se pela continuidade do protocolo implementado no momento inicial da internação com o uso de enrofloxacina (2,5mg/kg) e ampicilina (22mg/kg). O uso de penicilinas para o tratamento inicial ou para o tratamento após resultados inconclusivos é indicada principalmente pelo fato de serem confiáveis contra bactérias anaeróbias obrigatórias e possuírem bons resultados no tratamento de gatos (BARRS *et al.*, 2005; BARRS, BEATTY, 2009b).

Barrs e seus colaboradores (2005), recomendam que gatos com piotórax sejam tratados de 4 a 6 semanas, ou por um período mínimo de 3 semanas. No caso relatado, mesmo após a alta da primeira internação, ele seguiu fazendo o uso de antibióticos, via oral, em casa. De fato, o uso da cefazolina em doses de 20 a 30 mg/kg TID para o tratamento de piotórax é relatado por Greene (2006) e Barrs e Beatty (2009b). Entretanto, com o reaparecimento do quadro dispneico após 11 dias em casa optou-se pela tentativa de alterar a antibioticoterapia inicial, fazendo o uso de cefalosporinas, no caso a cefazolina (22mg/kg).

Outro ponto que deve ser levando em consideração é o aprovável acometimento deste paciente por sepse e consequentemente hipovolemia, levando em conta que já no primeiro dia de internação o paciente já apresentava sinais de SIRS como hipotensão, hipertermia, e taquipneia o que já levaria a suspeita do acometimento deste animal por sepse. Durante o período de internação este questionamento foi levantado pela equipe, principalmente quanto a

hipovolemia, porem as ações adotadas para a tentativa de reversão do quadro com o uso de dopamina e *bolus* de ringer lactato, na maioria das vezes, não foram suficientes.

A literatura aponta que a maioria dos animais respondem bem e normalizam a pressão arterial quando se é feito *bolus* de fluído. Após a tentativa, não muito bem sucedida, de *bolus* (5mg/kg) de ringer lactato, optou-se pela infusão contínua de dopamina para a tentativa de aumento da pressão arterial. A literatura aponta que cristaloides, como o ringer lactato, promovem uma baixa alteração no volume plasmático e por este motivo o uso de coloides seria mais indicado. No caso do animal relatado, as tentativas de aumento de pressão através de bolus foram feitas somente com ringer lactato, onde durante toda a internação, o paciente era responsivo de imediato porem voltava a ter queda da pressão nas horas seguintes.

O uso da dopamina como escolha como droga vasopressora também pode ser questionado, já que as atualizações de guidelines sobre sepse indicam a norepinefrina como a droga de primeira escolha nestes casos (EVANS *et al*, 2021), já que a dopamina pode levar a arritmias cardíacas e agravamento da vasoconstrição pulmonar. No caso deste paciente, a dopamina foi administrada em dose de 1mg/kg, porém segundo Fantoni e Mastrocinque (2002) para que se tivesse o efeito de aumento de pressão a dose recomendada é > 10mg/kg/min.

Como os tutores não possuíam condições financeiras que permitissem a realização de muito exames laboratoriais, a avaliação de albumina e lactato não foi feita, porém acredito que estes marcadores seriam de grande auxilio para a melhora do quadro do paciente. Como apontado na literatura por Rabelo (2008), a hiperlactatemia é um fator altamente relacionado a morte do paciente nas primeiras 24 horas e deve ser normalizada rapidamente. Isso pois a hiperlactatemia é um indicativo da redução de perfusão. Como não se existia os valores, este fator foi ignorado o que pode ter levado ao agravamento do quadro.

Outra manobra terapêutica que poderia ter sido feita de forma diferente é em relação ao uso da vitamina K. A vitamina K foi introduzida na terapêutica devida aos resultados obtidos no teste de coagulação. Com os resultados alterados, a equipe a acreditou que o paciente poderia estar apresentando um quadro de CID e para que se evitasse a formação de trombose a decisão de implementar a vitamina K foi feita.

O aumento no resultado de fibrinogênio (proteína produzida no fígado) ocorre principalmente em CID, mas também pode ser encontrado em doenças hepáticas. Por este motivo, a terapêutica com vitamina K não foi errada levando em conta que exames complementares como a avaliação das enzimas hepáticas não foram realizadas devido a não autorização pelos tutores.

A vitamina K é lipossolúvel e atua principalmente na coagulação sanguínea (é conhecida como fator anti-hemorrágico) e é essencial no processo de coagulação. Ela é essencial para a síntese de protrombina (proteína que converte o fibrinogênio) em fibrina (componente principal do coágulo sanguíneo) (MELCHIOR, 2006). Por este motivo a implementação da vitamina K na tentativa de evitar a formação de trombos foi feita de forma errada, já que a mesma acaba levando ao aumento da formação de coágulos, e não a diminuição.

No tratamento da trombose são utilizados medicamentos anticoagulantes que atuam no processo de coagulação, evitando a formação de trombos (PAULA; MAURÍCIO, 2015). Com isso, a implementação de heparina 75-150UI/kg, SC, TID, também deveria ter sido feita, pensando no tratamento da CID e na prevenção da formação de trombose já que este fármaco afina o sangue.

CONCLUSÃO

O prognóstico para animais com piotórax é favorável quando o atendimento é feito de forma precoce e o tratamento de forma agressiva e por um longo período de tempo.

No caso do felino relatado a colocação do dreno torácico, através da toracostomia, demorou muito a ser feita (devido limitação financeira da tutora) o que impossibilitou a realização das lavagens da cavidade. Esta demora para que ações mais agressivas fossem tomadas fez com que o quadro do animal, e prognóstico, se tornassem desfavoráveis.

Outro fator limitante foi o resultado inconclusivo da avaliação do liquido, pois não foi possível saber se a escolha da antibioticoterapia era a melhor para o paciente.

Na medicina veterinária a demora para a procura de atendimento e/ou limitações financeiras são muito comuns. Tais fatos, muitas vezes, acabam refletindo no óbito do animal por não se ter tempo ou aporte suficiente para se fazer análises, procedimentos, diagnósticos e/ou tratamentos.

REFERÊNCIAS

ALLEMAN, A. **ABDOMINAL, THORACIC AND PERICARDIAL EFFUSIONS**. In The Veterinary Clinics Small Animal Practice, p. 89-118. 2003.

AULER JÚNIOR, J. O. C.; FANTONI, D. T. **REPOSIÇÃO VOLÊMICA NOS ESTADOS DE CHOQUE HEMORRÁGICO E SÉPTICO**. In Revista Brasileira de Anestesiologia, Rio de Janeiro, v. 49, n. 2, p. 126-138. 1999.

BARAL. R.M. **THE THORACIC CAVITY**. In S. Little. The cat. clínical medicine and management. Missouri. Saunders. p. 892-913. 2012.

BARASUOL, M. J. P. *et al.* ASSOCIAÇÃO DE QUETAMINA E DIAZEPAM PARA TRANQUILIZAÇÃO DE FELINOS (FELIS CATUS) REVISÃO DE LITERATURA. In Seminário interinstitucional de ensino, pesquisa e extensão. Universidade de Cruz Alta, Cruz Alta, 2014.

BARRS, V. R.; BEATTY, J. A. FELINE PYOTHORAX – NEW INSIGHTS INTO AN OLD PROBLEM: PART 2. TREATMENT RECOMMENDATIONS AND PROPHYLAXIS. In The Veterinary Journal v. 179. p. 171-178. 2009a.

BARRS, V. R.; BEATTY, J. A. **FELINE PYOTHORAX** – **NEW INSIGHTS INTO AN OLD PROBLEM: PART 1. AETOPATHOGENESIS AND DIAGNOSIS INVESTIGATION**. In The Veterinary Journal v. 179. p. 163-170. 2009b.

BARRS, V. R.; ALLAN, G. S.; MARTIN, P.; BEATTY, J. A.; *et al.* **FELINE PYOTHORAX: A RETROSPECTIVE STUDY OF 27 CASES IN AUSTRALIA**. In Journal of Feline Medicine & Surgery. p. 211–222. 2005.

BATTAGLIA, A. M; STEELE, A. M. SMALL ANIMAL EMERGENCY AND CRITICAL CARE FOR VETERINARY TECHNICIANS ed. 01. Elsevier. 2001.

BEATTY J.A., BARRS V. **PLEURAL EFFUSION IN THE CAT. A PRACTICAL APPROACH TO DETERMINING AETIOLOGY**. In Journal of Feline Medicine and Surgery v.12, p. 693-707. 2010.

BRADY, C. A., & OTTO, C. M. SIRS, SEPSIS AND MULTIPLE ORGAN DYSFUNCTION. In Vet Clin North Am Small Anim Pract, 35(2): p.1147-1162. 2001.

BUGALHO, A., SEMEDO, J., ALPENDRE, J., RIBEIRO, J. & CARREIRO, L. **ECOGRAFIA NA PATOLOGIA TORÁCICA**. In revista portuguesa de pneumologia. p. 589-606. 2010.

BUTLER, A. L. **GOAL – DIRECTED THERAPY IN SMALL ANIMAL CRITICAL ILLNESS** In the veterinary clinics of North America: Small animals practice. V.41. n.4. p.817 – 838, 2011.

CARDOSO, N. A.; BRAGA SOBRINHO, C. **FLUIDOTERAPIA NOS PACIENTES EM CHOQUE SÉPTICO: REVISÃO DE LITERATURA.** In Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP. São Paulo: Conselho Regional de Medicina Veterinária, v. 16, n. 1, p. 22-28, 2018.

CASTRO, B. G. A.; RABELO, R. E. C. **SEPSIS-3: UMA ANÁLISE APLICADA À MEDICINA VETERINÁRIA.** In Journal latinoamericano de medicina veterinária de emergência y cuidados intensivos. V.9. n.3. 2017.

CENTER, S.A. **FLUID ACCUMULATION DISORDERS**. In M.D. Willard & H. Tyedten, Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods. Ed. 5. p. 226-259. Missouri, USA: Elsevier. 2012.

CHACAR, F. C. *et al.* **SEPSE EM FELINOS**. Veterinária e Zootecnia, Botucatu, v. 21, n. 1, p. 64-76. 2014.

CHRISTIE N.A. MANAGEMENT OF PLEURAL SPACE: EFFUSIONS AND EMPYEMA. In Surgical Clinics of North America v.90. p. 919-934. 2010.

DECLUE A.E, WILLIAMS K.J, SHARP C, HAAK C, LECHNER E, REINERO C.R. **SYSTEMIC RESPONSE TO LOW-DOSE ENDOTOXIN INFUSION IN CATS**. In Vet Immunol Immunopathol. p. 67-74. 2009.

DELLINGER, R. P. *et al.* **SURVIVING SEPSIS CAMPAIGN: INTERNATIONAL GUIDELINES FOR MANAGEMENT OF SEVERE SEPSIS AND SEPTIC SHOCK: 2012.** In Critical Care Medicine, Mount Prospect, v. 41, n. 2, p. 580-637. 2013.

DEMETRIOU J.L., FOALE R.D., LADLOW J., MCGROTTY Y., FAULKNER J., KIRBY B.M. CANINE AND FELINE PYOTHORAX: A RETROSPECTIVE STUDY OF 50 CASES IN THE UK AND IRELAND. In Journal of Small Animal Practice v.43, p. 388-394. 2002.

DYCE, K.M; SACK, W.O; WENSING, C.J. G. **TRATADO DE ANATOMIA VETERINÁRIA: PARTE II**, Rio de Janeiro: Elsevier, Cap. 13. Ed.4. v.1. 2010.

EPSTEIN S.E. **EXUDATIVE PLEURAL DISEASE IN SMALL ANIMALS**. In Veterinary Clinics of North-America: Small Animal Practice, p. 161-180. 2014.

ETTINGER S.J., FELDMAN E.C. PLEURAL AND EXTRAPLEURAL DISEASE. In, L.L.

Ludwig, A.M. Simpson, E. Han (editors). Textbook of Veterinary Internal Medicine. Saunders Elsevier, Missouri. Ed.17. V.1 p. 1125-1137. 2010.

EVANS, L., RHODES, A., ALHAZZANI, W. *et al.* **SURVIVING SEPSIS CAMPAIGN: INTERNATIONAL GUIDELINES FOR MANAGEMENT OF SEPSIS**. In intensive care med. **p.**1181–1247. 2021.

FANTONI, D. T.; MASTROCINQUE, S. **AGENTES VASOATIVOS C INOTRÓPICOS EM ANESTESIA C NO PACIENTE CRITICO** In revista educação contínua. CRMV-SP.
V.5. f.2. p.139 – 149. 2002.

FOX, L.E. & RISSETTO, K.C. **PRIMARY RESPIRATORY TUMORS**. In c.j. henry & m.l. higginbotham, cancer management in Small Animal Practice. Missouri: Saunders Elsevier. p. 231-234. 2010.

GONÇALVES, J. S.. **DERRAMES PLEURAIS E ABDOMINAIS E A SUA CLASSIFICAÇÃO: ESTUDO DE 25 CASOS**. TCC (Graduação) - Curso de Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa. 2011.

GONZAGA, B. C. SEPSE EM PEQUENOS ANIMAIS, REVISÃO BIBLIOGRÁFICA COM ÊNFASE EM ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES. Universidade de Brasília. 2011.

GORRIS, F.; FAUT, S.; DAMINET, S.; DE ROOSTER, H.; SAUNDERS, J.H.; PAEPE, D. **PYOTHORAX IN CATS AND DOGS**. In Vlaams Diergeneeskd. Tijdschr. v. 86 p. 183–197. 2017.

GREENE C.E. **INFECTIOUS DISEASES OF THE DOG AND CAT**. Clinical problems. Saunders Elsevier, Missouri. Cap.5 Ed.3. p. 851. 2006.

HAWKINS, E. C. **DISTÚRBIOS DO SISTEMA RESPIRATÓRIO. QUILOTÓRAX**. In Nelson, R. W.; Couto, G. Medicina Interna de Pequenos Animais. Rio de Janeiro. Elsevier,. Ed. 4 Cap. 25 Distúrbios da Cavidade Pleural. p. 336 – 337. 2010.

HEIER, E; WURTINGER, G; HASSDENTEUFEL, E; SCHNEIDER, M. **THERAPY OF PYOTHORAX IN CATS VIA SMALL-BORE THORACOSTOMY TUBE IN TERMS OF EFFICACY, COMPLICATIONS AND OUTCOMES**. In *Animals. v. 12.* 2022.

KEALY, J., MCALLISTER, H. & GRAHAM, J.P. **DIAGNOSTIC RADIOLOGY AND ULTRASONOGRAPHY OF THE DOG AND CAT**. Missouri, USA: Saunders Elsevier. Ed.5. 2011

LAPPIN, M.R.; BLONDEAU, J.; BOOTHE, D.; BREITSCHWERDT, E.B.; GUARDABASSI, L.; LLOYD, D.H.; PAPICH, M.G.; RANKIN, S.C.; SYKES, J.E.; TURNIDGE, J.; *et al.* **ANTIMICROBIAL USE GUIDELINES FOR TREATMENT OF RESPIRATORY TRACT DISEASE IN DOGS AND CATS: ANTIMICROBIAL GUIDELINES WORKING GROUP OF THE INTERNATIONAL SOCIETY FOR COMPANION ANIMAL INFECTIOUS DISEASES.** In Journal of. Veterinary Internal Medicine. v. 31. p. 279–294. 2017.

LIGHT R.W. **PARAPNEUMONIC EFFUSIONS AND EMPYEMA**. In: John J.-R., Barrett K.B., Vassiliou J.C. (editors). Pleural Diseases. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, ed.4. p. 151–181. 2001.

MACPHAIL C.M. **MEDICAL AND SURGICAL MANAGEMENT OF PYOTHORAX**. In Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice v.37. p. 975-988. 2007.

MANDELL, D.C. **CHAPTER 2 – RESPIRATORY DISTRESS IN CATS**. In L.King, Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats. Missouri, USA: Elsevier. Cap.2. p. 12-17. 2004.

MATHEWS K., KRONEN P.W., LASCELLES D., NOLAN A., ROBERTSON S., STEAGALL P.V.M., WRIGHT B., YAMASHITA K. GUIDELINES FOR RECOGNITION, ASSESSMENT AND TREATMENT OF PAIN. In Journal of Small Animal Practice v.55. 2014.

MATHEWS, K. **TRIAGE**. In K. Mathews, Veterinary Emergency and Critical Care Ontario, Canada: Lifelearn. ed.2. p. 4-8. 2006.

MORGADO, S. F. T.. **EFUSÕES PLEURAIS EM CÃES E GATOS: ESTUDO RETROSPETIVO**. Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade de Trás-os-montes e Alto Douro, Vila Real, 2018.

OTTO, C. M., COSTELLO M.. A FRESH LOOK AT IDENTIFYING SEPSIS IN CATS: NEW CRITERIA HAVE MADE THE DIAGNOSIS OF SEPSIS MORE SPECIFIC. HOWEVER, MOST OF THE STUDIES HAVE EVALUATED PEOPLE. FIND OUT HOW THESE NEW CRITERIA RELATE TO CATS--AND HOW TO TREAT SEPTIC CATS ONCE YOU'VE IDENTIFIED THEM. In Veterinary Medicine, v.105, n. 9, p. 416. 2010.

PADRID, P. **CANINE AND FELINE PLEURAL DISEASE**. In Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. p.1295-1308. 2000.

PANG, D. S.; BOYSEN, S. LACTATE IN VETERINARY CRITICAL CARE: PATHOPHYSIOLOGY AND MANAGEMENT. JOURNAL OF THE AMERICAN ANIMAL HOSPITAL ASSOCIATION. P. 270-279, 2007.

PAPAGEORGIOU, C. *et al.* **DISSEMINATED INTRAVASCULAR COAGULATION: AN UPDATE ON PATHOGENESIS, DIAGNOSIS, AND THERAPEUTIC STRATEGIES.** In Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis, 24(9), p. 8-28. 2018.

RABELLO L. S. C. F, ROSOLEM M. M, LEAL J. V, SOARES M, LISBOA T, SALLUH J. I. F. ENTENDENDO O CONCEITO PIRO: DA TEORIA À PRÁTICA CLÍNICA – PARTE 1. In Revista Brasileira de Terapia Intensiva. V.21. p.425-31. 2009.

RABELO R. C. **FLUIDOTERAPIA NO PACIENTE FELINO GRAVE**. In Anais do 29° Congresso Brasileiro da Anclivepa; Maceió. p.1-4. 2008.

RABELO, R. C. ESTUDIO Y VALOR PRONOSTICO DE LOS PARÁMETROS RELACIONADOS CON SUPERVIVENCIA IN CLINICA DE URGENCIAS DE PEQUEÑOS ANIMALES: Estudio Multicentrico. Tese (doutorado). Universidad Complutense de Madrid, Madrid. 2008.

RAMOS, F. J. S.; AZEVEDO, L. C. P. **SUPORTE HEMODINÂMICO NO CHOQUE SÉPTICOS**. In: AZEVEDO, L. C. P.; MACHADO, F. R. (Orgs.). Sepse. São Paulo: Atheneu. p. 13-20. 2014.

REVELLY, J. P.; TAPPY, L.; MARTINEZ, A., et al. **LACTATE AND GLUCOSE METABOLISM IN SEVERE SEPSIS AND CARDIOGENIC SHOCK**. In Critical Care Medicine. p. 2235-2240. 2005.

RIVERS, E. *et al.* **EARLY GOAL-DIRECTED THERAPY IN THE TREATMENT OF SEVERE SEPSIS AND SEPTIC SHOCK.** In The New England Journal of Medicine, Waltham, v. 345, n. 19, p. 1368-1337. 2001.

ROBBEN, J. H. **SEPTIC PATIENTS: WHY ARE THEY SO HARD TO MANAGE?** In British Small Animal Veterinary Association Congress. Birmingham, UK. p. 50 – 52. 2012.

SEVILLE R., RIHA R.L., RAHMAN N. **PLEURAL INFECTION**. In Respiratory Medicine ed.2. p. 107-110. 2009.

SHERDING, R.G. **THE CAT: DISEASE AND CLINICAL MANAGEMENT**. New York: Churchill Livingstone. Ed.2. 1994.

SILVA, E.C.B. **DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DE DERRAME PLEURAL NA ESPÉCIE Felis catus: ESTUDO DE 6 CASOS CLÍNICOS**. Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade de Lisboa, 2016.

SIM, J. J; LAU, S. F; OMAR, S; WATANABE, M; ASLAM, M W. A RETROSPECTIVE STUDY ON BACTERIOLOGY, CLINICOPATHOLOGIC AND RADIOGRAPHIC FEATURES IN 28 CATS DIAGNOSED WITH PYOTHORAX. In Animals. v. 11. 2021. SIMÕES D. M., KANAYAMA K. K. CAVIDADE PLEURAL – MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E CLASSIFICAÇÃO DOS LÍQUIDOS PLEURAIS. In Jerico M. M.; Neto J. P. A., Kogika M. M. Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos. Rio de Janeiro, Roca. V.2. ed.1. Cap. 153 p. 1320 – 1324. 2015.

SIMÕES D. M., KANAYAMA K. K. **DISTÚRBIOS DA CAVIDADE PLEURAL**. In Jerico M. M.; Neto J. P. A., Kogika M. M. Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos. Rio de Janeiro, Roca. V.2. ed.1. Cap.154 p. 1325 - 1335. 2015.

SIQUEIRA-BATISTA, R. *et al.* **SEPSE: ATUALIDADES E PERSPECTIVAS**. In Revista Brasileira de Terapia Intensiva, São Paulo, v. 23, n. 2, p. 207-216. 2011.

STILLION J R.; LETENDRE J.A. A CLINICAL REVIEW OF THE PATHOPHYSIOLOGY, DIAGNOSIS, AND TREATMENT OF PYOTHORAX IN DOGS AND CATS. In Journal of Veterinary Emergency and Critical Care. v. 25. p. 113–129. 2015.

SUÁREZ, M., GONZÁLEZ-MARTÍNEZ, A., VILA, M., GONZÁLEZ-CANTALAPIEDRA, A. & SANTAMARINA, G. **EFUSIONES PLEURALES EN PEQUEÑOS ANIMALES**. In Clínica veterinaria de pequeños animales. p. 65-78. 2012.

SYKES, J.E. **BACTERIAL BRONCHOPNEUMONIA AND PYOTHORAX**. In J.E.Sykes, Canine and feline infectious diseases. Missouri, USA: Saunders Elsevier. p. 847-858. 2014.

TADEU, J M. **EFUSÕES PLEURAIS EM FELINOS**. TCC (graduação) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2017.

TEIXEIRA, M. K. I., COSTA, E. C. **PIOTÓRAX**. In Mazzoti, G. A., Roza, M. R. Medicina Felina Essencial: Guia Prático. Curitiba. Equalis, cap. Sistema Respiratório p. 389 – 390. 2016.

TELLO, L. H. MULTIPLE TRAUMA PATIENTS: WHAT'S FIRST? in World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings. 2011.

TELLO, L.H. **CLINICAL MANAGEMENT IN THORACIC TRAUMA**. In World Congress WSAVA/FECAVA/CSAVA, p. 190-191. 2006a

TELLO, L.H. **FELINE AS IN HOSPITAL PATIENT: TRAUMA MODEL**. In world Congress WSAVA / FECAVA / CSAVA, p. 516 – 518. 2006b

THOMPSON, A.C. & REBAR, A.H. CANINE AND FELINE CYTOLOGY: A COLOR ATLAS AND INTERPRETATION GUIDE. Missouri, USA. Elsevier. Ed.3. p.191-219. 2016.

WESTPHAL, G. A. *et al.* **DIRETRIZES PARA TRATAMENTO DA SEPSE GRAVE/CHOQUE SÉPTICO: RESSUSCITAÇÃO HEMODINÂMICA.** Revista Brasileira de Terapia Intensiva, São Paulo, v. 23, n. 1, p. 13-23. 2011.

ZOIA, A., SLATER, L.A., HELLER, J., CONNOLLY, D.J. & CHURCH, D.B. A NEW APPROACH TO PLEURAL EFFUSION IN CATS: MARKERS FOR DISTINGUISHING TRANSUDATES FROM EXUDATES. In Journal of Feline Medicine & Surgery, p. 847-855. 2009.