PLEUROPNEUMONIA EM EQUINO: RELATO DE CASO

Pleuropneumonia in horses: Case study

LEME, Bianca Silva

Faculdade de Jaguariúna

PERASSA, Paula Regina Milani

Faculdade de Jaguariúna

BUSCARATO, Thamirisda Graça Malvezzi

Faculdade de Jaguariúna

Resumo:

A pleuropneumonia é conhecida como pleurite ou derrame pleural infeccioso, denominada popularmente como febre de viagem, geralmente associada a estresse devido ao transporte prolongado e confinamento. O que resulta em uma pneumonia, seu desenvolvimento se dá pela contaminação das vias aéreas inferiores pela microflora orofaríngea, caracterizada pela inflamação do parênquima e associada à inflamação da pleura. No presente relato, o animal apresentou os seguintes sinais clínicos: dispneia, mucosa cianótica, temperatura retal elevada e sudorese intensa. O diagnóstico se dá com base nos sinais clínicos e exames como: auscultação, percussão, radiografia e ultrassonografia torácica. O procedimento de toracocentese é fundamental, pois promove um conforto e estabilização da respiração do animal quando retirado grandes volumes de líquidos da cavidade pleural. O tratamento consiste em antibioticoterapia sistêmica, anti-inflamatórios, analgésicos, inalação com broncodilatadores, fluidoterapia e drenagem do liquido pleural.

Palavras-chave: Pleuropneumonia; toracocentese; ultrassonografia.

Abstract:

The pleuropneumonia is known as pleuritis or infectious pleural effusion, popularly referred to as a travel fever, usually associated with stress due to prolonged transport and confinement. What results in a pneumonia, it´s development is by the contamination of the lower airways by the oropharyngeal microflora, characterized by inflammation of the parenchyma and associated with inflammation of the pleura. In the present report, the animal showed the

following clinical signs: dyspnea, cyanotic mucosa, elevated rectal temperature and intense sweating. The diagnosis is based on clinical signs and exams such as auscultation, percussion, radiography and thoracic ultrasonography. The thoracentesis procedure is fundamental, as it promotes comfort and stabilization of the animal's respiration when large volumes of fluid are withdrawn from the pleural cavity. Treatment consists of systemic antibiotic therapy, anti-inflammatories, analgesics, inhalation with bronchodilators, fluid therapy and pleural fluid drainage.

Keywords: Pleuropneumonia; thoracocentesis; ultrasonography.

Introdução

A pleuropneumonia também conhecida como pleurite ou derrame pleural infeccioso, é uma doença não contagiosa e grave nos equinos. É secundária a uma inflamação do parênquima pulmonar (pneumonia) ocasionada por uma falha nos mecanismo de defesa local. Essa pneumonia atinge a pleura (pleurite ou pleurisia) originando uma inflamação do tecido pulmonar associada ao acúmulo de exsudato no espaço pleural (COLLA *et al*., 2015).

Os principais causadores de pleuropneumonia equina não são conhecidos, mas certamente são os mesmo fatores que reduzem os mecanismos de defesa pulmonar e predispõem a evolução da pneumonia bacteriana (REED & BAYLY, 2000). Outros fatores predisponentes são: transportes de longa duração, exercícios extenuantes, doença respiratória viral, anestesia, obstrução esofágica (RADOSTITS *et al*.,2002).Podem também ser consequentes nas passagens de sonda nasográstrica e traumas torácicos. O uso corriqueiro de corticosteroides acaba suprimindo os mecanismos de defesa pulmonar o que também pode ser um causador *(*PIOTTO et al., 2007*).*

A pleuropneumonia dos equinos é quase sempre relacionada à infecção bacteriana nos pulmões, pleura e líquido pleural. As bactérias mais usualmente isoladas dos aspirados traqueais ou do líquido pleural de equinos são as bactérias aeróbicas ou anaeróbicas facultativas, como *Streptococcus zooepidemicus* em mais de 60% dos casos, *Enterobacteria sp.,* e as bactérias anaeróbicas obrigatórias, como as *Bacteroides sp.*, *Clostridium sp. Eubacterium sp.* (RADOSTITS et al.,2002).

As infecções das vias aéreas inferiores são dadas através de uma mudança em massa do sistema de defesa pulmonar. (RADOSTITS *et al*.,2002).

Dentro dos estágios da evolução da pleuropneumonia bacteriana temos a fase exsudativa na qual é caracterizada por um fluido pleural responsável pela inflamação desta. Em seguida têm-se alterações quanto à permeabilidade capilar da pleura visceral levando a um acúmulo de líquido devido a esse processo. Tendo assim, o segundo estágio, onde essa grande quantidade de liquido é constituída por neutrófilos, bactérias e restos celulares. Ambas as pleuras visceral e parietal apresentam fibrina em estágios avançados. O último estágio ocorrerá à apresentação de fibroblastos originados da pleura parietal e visceral, ocasionando uma diminuição da expansão dos pulmões pela formação dessa membrana rígida. Resultando na diminuição da exsudação, mas em contradição tendo prognóstico ruim, podendo levar até à morte (PIOTTO *et al.,* 2007).

A apresentação clínica pode variar dependendo da gravidade e o volume da efusão, podendo apresentar febre, letargia, depressão, inapetência e intolerância ao exercício. A dor pleural pode se manifestar em casos de inflamação, onde o animal apresenta relutância ao movimento, abdução do cotovelo e ruídos na percussão (AUER & STICK, 2006).

Em casos mais severos podemos encontrar dilatação das narinas, pulso jugular, mucosas endotoxemicas, taquicardia, descarga nasal-serosanguinolenta e com odor fétido (bactérias anaeróbicas) e insuficiência respiratória. A apresentação crônica pode durar até duas semanas com picos de febre intermitente, edema subesternal e perda de peso (AGUILERA, 2009).

O diagnóstico se resume nos sinais clínicos incluindo a auscultação, percussão do tórax, podendo assim observar qualquer alteração de ruído respiratório. A ultrassonografia do tórax é importante para detecção de presença de líquido pleural, fibrina, atelectasia pulmonar, abscesso ou necrose, embora menos eficiente possase realizar um exame radiográfico do tórax. Exames complementares como hemograma, lavado traqueobronquial, cultura e antibiograma do material coletado durante a toracocentese são imprescindíveis (THOMASSIAN, 1997).

O tratamento da pneumonia consiste em manter o cavalo abrigado, em locais com pouca corrente de ar, com baias protegidas contra frio e vento. O animal deve ser mantido em repouso, incluindofluidoterapia quando houver necessidade. (PIOTTO, 2007).

A antibioticoterapia é essencial para o tratamento propriamente dito da pleuropneumonia, terapia esta iniciada com tratamento sistêmico de amplo espectro até o cultivo e resultados sensitivos do líquido pleural se possíveis. As penicilinas, aminoglicosideos e metronidazol são adequados como primeira linha de antimicrobianos para bactérias gram positivas, gram negativas e anaeróbicas. Outros antimicrobianos utilizados incluem a cefalosporina e a sulfonamidas (ROBINSON & SPRAYBERRY, 2009).

Os cavalos com pleuropneumonia comumente apresentam uma inflamação sistêmica, por isso é administrado anti-inflamatório. (ROBINSON & SPRAYBERRY, 2009).

A segunda parte mais importante no gerenciamento do tratamento da pleuropneumonia é a remoção da efusão pleural, em casos onde há presença de grandes quantidades de liquido com ou sem evidência de estresse respiratório, e líquido purulento, ou séptico, e com presença de gás que consiste com a presença de bactérias anaeróbicas. Essa drenagem pode ser facilitada pelo ultrassom como guia, e colocação de pequenas cânulas ou cateter (AUER & STICK, 2012).

Intervenção cirúrgica é típica em casos de pleuropneumonia como tratamento médico. A toracotomia aberta ou fechada, com ou sem ressecção da costela tem sido usada com sucesso para drenagem de abscessos e ressecção de aderências. Essa manipulação cirúrgica pode ser usada para reduzir o excesso de fibrina, na qual pode resultar em abscessos, transecção de aderências pleurais, levando àpossíveis pericardites (AUER & STICK, 2012).

O prognóstico da pleuropneumonia é favorável em casos de identificação rápida (sobrevivência 49-93%). Em casos de sobrevivência de casos crônicos e com complicações, o prognóstico é desfavorável, devido ao custo e algumas limitações da eleição de agentes antimicrobianos (AINSWORTH &HACKETT, 2009).

Objetivo

Esse trabalho tem como objetivo relatar o caso de um equino, macho, mangalarga marchador de sete anos de idade, diagnosticado com pleuropneumonia.

Relatos do caso

Um equino, macho, adulto da raça mangalarga marchador, foi encaminhado ao hospital escola veterinário da Faculdade de Jaguariúna, apresentando dificuldade respiratória e sudorese intensa.

Anamnese: O proprietário relatou que apresentou há cerca de 10 dias dificuldade respiratória após esforço físico, pois o mesmo havia participado de uma prova de marcha, o médico veterinário foi solicitado na propriedade e receitou Cloridrato de Bromexina (60mg/dia) uma vez ao dia, via oral, Flunixim Meglumine (1mg/kg) uma vez por dia, por via intravenosa, Penicilina Potássica (22.000 UI/kg) a cada 48 horas, por via intramuscular, Estreptomicina (10 mg/kg/) uma vez ao dia, por via intramuscular, o que de acordo com o proprietário não se obteve evolução no quadro.

Ao se fazer o exame físico o animal apresentou sudorese intensa, dispneia, mucosa cianótica apresentando febre de origem desconhecida, escore corporal normal, postura em estação equilibrada, pelagem normal, consciente. Como terapia medicamentosa instituiu-se, fluidoterapia sendo este, três litros de Ringer com Lactato e um de Glicose, no total de 16 soros (por via intravenosa), Ceftiofur Beta-Lactâmico (2.2 mg/Kg) duas vezes o dia, por via intramuscular, Gentamicina (6.6 mg/Kg) uma vez ao dia diluído em soro fisiológico, por via intravenosa, Metronidazol (20 mg/Kg) três vezes ao dia, por via oral, Brometo de Ipatrópio (80 gotas) + solução fisiológica (inalação) durante um período de vinte minutos, quatro vezes ao dia. Juntamente foi administrado Pentoxifilina (4.4mg/kg) duas vezes ao dia, por via oral, Clembuterol (4ml/100kg) duas vezes por dia, por via oral, Flunixim (1mg/kg) duas vezes por dia por via intravenosa, morfina (0.1 mg/kg) duas vezes por dia

por via intramuscular, Dimetilsulfóxido (1g/kg) em solução glicosada por via intravenosa.

Após iniciado o tratamento obteve-se os seguintes parâmetros clínicos; durante a internação, o animal continuava a apresentar sudorese, alteração respiratória e cardíaca, dificuldade ao urinar e defecar. No período da noite houve uma piora, apresentando taquicardia e taquipnéia. Durante a madrugada manteve-se sobre inalação com brometo de Ipatrópio (80 gotas) + solução fisiológica. No dia seguinte dia 07/03/2016, foi coletado pela veia jugular, amostras de sangue para realização de exames como o hemograma, proteínas plasmáticos totais (PPT) e fibrinogênios. Obtiveram-se os seguintes resultados: não houve alterações no eritrograma, somente no leucograma, apresentando uma leucocitose por neutrofilia com desvio à esquerda e aumento do fibrinogênio, um indicador não específico de diagnóstico e prognóstico de processos inflamatórios, conforme mostra a (tabela1).

Tabela 1. Eritrograma, leucograma e fibrinogêniono, realizados no dia 07/03/2016.

	Valores Encontrados	**Valores de Ref. Relativos**	**Valores deRef.Absoluto**
Eritrócitos	8,15 milhões/mm³	5,5 a 9,5 milhões/mm³	_____
Hemoglobina	12,7 g/dL	8 a 14 g/dL	_____
Hematócrito	37 %	24% a 44 %	_____
V.c.m	45,4 pg	39 a 52 pg	_____
H.c.m	15,58 pg	15,2 a 18,6 pg	_____
C.h.c.m	34,32 %	31 a 35%	_____
Proteína plasmática Total	6,60 g/ dl	5,8 a 8,7 g/dL	_____
Observações série vermelha. Morfologia celular normal			

	Valores Encontrados	**Valores de Ref. Relativo**	**Valores de Ref. Absoluto**
Leucócitos	16,90 mil/mm³	6 a 12 mil/ mm³	_____
Mielócitos	0,00 % 0/mm³	_____	_____
Metamielócitos	0,00 % 0/mm³	_____	_____
Bastonetes	0,00 % 0/uL	0 a 2%	0 a 240 / uL
Segmentados	90,00% 15210/ uL	35 a 75 %	2100 a 9000 / uL

Eosinófilos	0,00 % 0/uL	2 a 12%	120 a 1440 / uL
Basófilos	0,00 % 0/uL	0 a 3 %	0 a 360/ uL
Linfócitos típicos	8,00 % 1352/ u L	15 a 50%	900 a 6000 / uL
Linfócitos atípicos	0,00 % 0/mm³	_____	_____
Monócitos	2,00% 338/uL	2 a 10%	120 a 1200 / uL
Outros (*)	0,00 %	_____	_____
Observações série branca. . . .Diversos Neutrófilos com Granulações Tóxicas			

	Valor Encontrado	**Valor de Referência**
Fibrinogênio	600,00 mg/ dl	100 a 400 mg/dL
Material. Sangue com E.D.T.A.		

Fonte: Laboratório de Diagnóstico Veterinário Jaguary

No dia 08/03/2016 o animal se manteve sem melhora clínica. Foi realizado inalação (brometo de Ipatrópio - 80 gotas + solução fisiológica), fluidoterapia com Ringer Lactato (16 litros por via intravenosa) e oxigenioterapia, no início da tarde o animal urinou com maior facilidade e quantidade em relação às micções passadas. No dia 09/03/2016 observou-se no hemograma tais resultados: leucocitose por neutrofilia com desvio à esquerda e aumento do fibrinogênio de origem similar e a do dia 07/03/2016, conforme mostra a (tabela 2).

Tabela 2. Eritrograma, leucograma e fibrinogênio, realizados no dia 09/03/2016.

	Valores Encontrados	**Valores de Ref. Relativo.**	**Valores de Ref. Absoluto.**
Eritrócitos	8,73 milhões/mm³	5,5 a 9,5 milhões/mm³	_____
Hemoglobina	13,2 g/dL	8 a 14 g/dL	_____
Hematócrito	38%	24 % a 44 %	_____
V.c.m	43,53 pg	39 a 52 pg	_____
H.c.m	15,2 pg	15,2 a 18,6 pg	_____
C.h.c.m	34,74 %	31 a 35 %	_____
Proteína Plasmática Total	7,40 g/dl	5,8 a 8,7 g/dL	_____

Observações série vermelha...Morfologia Celular Normal			
	Valores Encontrados	Valores de Ref. relativo	Valores de Ref. Absoluto
Leucócitos	17,40 mil/mm³	6 a 12 mil/mm³	_____
Mielócitos	0,00% 0mm³	_____	_____
Metamielócitos	0,00% 0/mm³	_____	_____
Bastonetes	0,00% 0/uL	0 a 2%	0 a 240/uL
Segmentados	82,00% 14268/uL	35 a 75%	2100 a 9000/uL
Eosinófilos	0,00% 0/uL	2 a 12%	120 a 1440/ uL
Basófilos	0,00% 0/uL	0 a 3%	0 a 360/ uL
Linfócitos típicos	16,00% 278/uL	15 a 50%	900 a 600/ Ul
Linfócitos atipicos	0,00% 0/mm³	_____	_____
Monócitos	2,00% 338/uL	2 a 10%	120 a 1200/ uL
Outros	0,00% 0mm³	_____	_____
Observações série branca. Diversos Neutrófilos com Granulações Tóxicas			

Fonte: Laboratório de Diagnóstico Veterinário Jaguary

	Valores Encontrados	Valores de Referência
Fibrinogênio	600,00 mg/dl	100 a 400 mg/dL
Material. Sangue com E.D.T.A.		

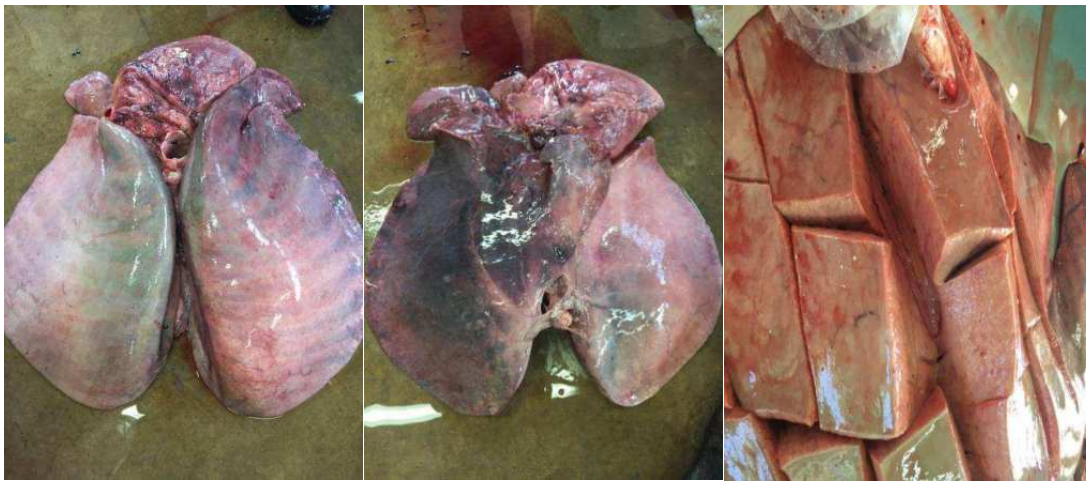
No dia 10/03/2016 manteve-se o tratamento com fluidoterapia ringer com lactato (16 litros por via intravenosa), oxigenioterapia e medicações conforme foi citado acima sem melhoras significativas. Manifestando hipertermia, apatia, taquipnéia e taquicardia. No período da manhã o animal veio a óbito.

Achados de Necropsia

Após o óbito, a necropsia foi realizada, com o animal em decúbito lateral direito, sendo realizada a abertura da cavidade abdominal, onde os órgãos foram expostos e divididos conforme sistemas para avaliação. De início notou-se pequena quantidade de líquido na cavidade abdominal. O pulmão apresentava congesto e edemaciado, com áreas de fibrose e pneumonia

intersticial no parênquima e espessamento, inflamação, e deposição de fibrina nas pleuras conforme mostra as figuras 1A, 1B, 1C.

NECRÓPSIA: FIGURAS 1.A, 1.B, e 1.C



1.A 1.B 1.C

Figura 1(A). Pulmão posição dorsal, com aspecto edemaciado e congesto. Figura 1(B). Pulmão posição ventral, com aspecto edemaciado, congesto, e com áreas fibrinóticas. Figura 1(C). Cortes do parênquima pulmonar identificandoespessamento e inflamação. Fonte: Arquivo pessoal.

Resultados Histopatológicos

Para o exame histopatológico foi coletado fragmentos do pulmão e parede abdominal associado à pleura.

A microscopia do pulmão revelou:destaca-se deposição de fibrina na superfície pulmonar, formando arranjo denso em faixa ao longo de toda extensa pulmonar. Nota-se parênquima pulmonar acometido por intensa reação inflamatória linfoplasmocitária de organização intersticial, resultando em áreas de compactação e obstrução da luz alveolar, moderados macrófagos estão organizados e meio ao interstício pulmonar. Os brônquios estão dilatados e repletos de material necrótico amorfo basofílico, resultando no quadro de bronquiectasia secretória densa.

Na pleura encontrou-se intensa deposição de material necro fibrinóide, formando arranjo em faixa, mesclando moderados focos hemorrágicos e ninhos celulares inflamatórios, representados por linfócitos e plasmócitos. Por vezes notam-se agregados de células mesoteiais reativas.

No fígado constatou-se arquitetura tecidual preservada, destacando intenso padrão hemorrágico multifocal o qual é mais intenso na região peri portal, mesclando quadro de congestão difusa. Nota-se moderada vacuolização dos hepatócitos e discretos quadros de colestase, representado por material esverdeado em meio ao citoplasma dos hepatócitos.

O exame microscópico costuma mostrar áreas de necrose, fibrose e pneumonia intersticial no parênquima pulmonar e espessamento, inflamação, necrose e deposição de fibrina nas pleuras.

O diagnóstico foi fechado em pleurite necro fibrinóide severa, pneumonia intersticial crônica severa associada à bronquiectasia secretória e congestão hepática moderada associada à colestase. O processo principal foi pleuropneumonia fibrinótica severa de provável etiologia bacteriana.

Discussão

Dentro dos sinais clínicos apresentados pelo animal tais como dispneia, taquicardia, febre, letargia, intolerância ao exercício e demais sinais são comuns em casos de pleuropneumonia equina. Como cita o autor AURES & STICK (2006) podendo juntamente apresentar abdução do cotovelo, tosse leve, e dores pleurais.

A evolução do quadro foi desfavorável tendo uma piora gradativa e resultando no óbito do mesmo. Nos casos retrospectivos documentados, segundo o autor AURES & STICK (2006) a taxa de sobrevida varia de 43% a 75%. Na maioria dos casos de pleuropneumonia bacteriana os equinos são eutanasiados pela baixa resposta ao tratamento, desenvolvendo complicações, juntamente os gastos com o tratamento e o prognóstico ruim à volta do desempenho.

O tratamento de eleição relatado incluía o uso dos seguintes medicamentos; Gentamicina (6,6 mg/kg/) uma vez ao dia, diluído em soro

fisiológico, por via intravenosa, Metronidazol (20 mg/kg) três vezes ao dia, por via oral, Flunixim Meglumine (1mg/kg) duas vezes ao dia, por via intravenosa, Ceftiofur (2.2 mg/kg) duas vezes ao dia por via intramuscular, Clembuterol (4ml/100kg) duas vezes por dia, por via oral.

Estes foram citados pela autora DECHANT (1997) como uma combinação medicamentosa e cirúrgica para a terapia da pleuropneumonia. No entanto, DIETZ & WIESNER (1984), utiliza-se de antibióticos, tais como; tetraciclina, penicilina com estreptomicina, ao invés dos citados pela autora acima.

Tão importante quanto o tratamento é diagnosticar a causa da sintomatologia clínica, como citado na introdução. Tendo assim sinais clínicos característicos de uma afecção respiratória, todavia exames complementares como exame radiográfico e ultrassonográfico, auxiliam para a conclusão fidedigna e um preciso diagnóstico. Segundo VIEIRA(2016), a ultrassonografia do tórax irá revelar efusão pleural, presença de fibrina, atelectasia pulmonar, presença de abscessos e necrose, embora não menos importante, o exame radiográfico pode demonstrar alterações como perda da nitidez da linha do diafragma e do coração, como nódulos e abscessos, fechando assim, o diagnóstico para pleuropneumonia.

No relato de caso o animal apresentou no leucograma, leucocitose por neutrofilia com desvio à esquerda. Segundo DIETZ &WIESNER (1984),os achados laboratoriais são marcados por leucocitose com desvio à esquerda e aumento de eritrócitos segmentados. O leucograma também apresentou hiperfibrinogenemia e mediante KNOTTENBELD & PASCOE (1998), o aumento da concentração plasmática de fibrinogênio são indicativos de processos inflamatórios progressivos.

No exame *post-mortem*, após abertura da cavidade, antes da evisceração, notou-se pequena presença de liquido na cavidade abdominal na qual o autor BEECH(1991), cita que pode haver fluido seroso pleural ou até sangue na cavidade. O autor juntamente esclarece que os pulmões podem estar com uma consistênciaedemaciada como o encontrado no relato e em conjunto hiperemia.

Presença de fibrina como relatado no caso, pode ser encontrada na fasefibropurulenta em que o autor ZIMPEL (2010), especifica como uma fase onde há depósito de fibrina no líquido pleural; fase de organização, com presença de fibroblastos no exsudato culminando com a funcionalidade pulmonar. O histopatológico dos fragmentos do pulmão e parede abdominal associado à pleura apresentou como diagnóstico Pleurite necrofibrinóide severa e pneumonia Intersticial Crônica severa associado a bronquiectasia secretória. Tal achado de Pneumonia fibrinonecrótica purulenta e pleurite foram citadas como achados de histologia pelo autor RADOSTITS et al (2002).

Conclusão

A pleuropneumonia pode ser considerada uma patologia complexa, que se deve atentar ao diagnóstico precoce para que haja melhor eficácia no tratamento, junto com diagnóstico fidedigno quando comparado à pneumonia. Pode-se através deste relato, concluir que, mesmo com a abordagem correta em comparação aos autores citados conforme o tratamento medicamentoso, terapia, e manejo o resultado infelizmente pode ser como o relatado, o óbito do animal por complicações do quadro.

Com o relato, tem-se que a pleuropneumonia é mais comum em equinos jovens, imunossuprimidos ou debilitados. A patologia tem tendência de aumentar a contaminação das vias aéreas inferiores e inibir o mecanismo de defesa do pulmão, podendo ser secundária à pneumonia. O diagnóstico da pleuropneumonia consiste principalmente nos sinais clínicos a presentados pelo animal e o histórico do mesmo, além da confirmação feita através da ultrassonografia ou toracocentese. O sucesso no tratamento depende de um diagnóstico rápido e preciso.

A pleuropneumonia está geralmente associada com situações de estresse, principalmente viagens de longos períodos, o que deve ser levado em conta durante o transporte para provas e competições, visando o bem estar do cavalo e minimizando assim os efeitos adversos do transporte.

Bibliografia

AGUILERA, T. ESCOLÁSTICO, et al. **Pleuropneumonia Equina (Equine Pleuropneumonia)** REDVET. Revista electrônica de Veterinária. ISSN: 1695-7504, 2009 Vol. 10, N. 3.

AINSWORTH D.M.; HACKETT R.P. **Disorders of the respiratory system**. In Reed SM, Bayly WM and Sellon DC. Equine Internal Medicine. 2nd Ed.289-353.

AUER, J.A.; STICK, J.A. **Equine Surgery**.Philadelphia: W.B. Saunders Elsevier, 2012, 4. ed., 660p.

AUER, J.A.; STICK, J.A. **Equine Surgery**. Philadelphia: W.B. Saunders Elsevier, 2006. 3. Ed., 624p.

BEECH, JILL. **Equine Respiratory Disorders**.Philadelphia: LEA& FEBIGER. 1991. 144-149p.

COLLA, T.B. *et al*. **Pleuropneumonia equina:** Relato de dois casos atendidos no Hospital Veterinário de São José do Rio Preto-SP. Revista Brasileira de Medicina. N.61, Setembro/Outubro, 2015.8p.

DECHANT, JULIE, **Combination of medical and surgical therapy for pleuropneumonia in a horse,** Can Vet 1997, Ed 38, 499-501p.

DIETZ, O; WIESNER, E. **Diseases of the horse**.1 Ed. Parte 2/I. Ed. Karger, Cap.2.1.4. 1984. 120 p.

KNOTTENBELD, DEREK.C. PASCOE, REG.R. **Afecções e distúrbios do cavalo**. Ed. Manole LTDA. 1 ed., cap 3. 1998. 139p.

PIOTTO, J.B.S. et al. **Revista Brasileira de Medicina Mais Equina**. Ano 2-N°13- setembro/outubro 2007.

RADOSTITS, O.M. et al. **Tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos**. Rio de Janeiro, Ed. Guanabara Koogan S.A., 2002.9 Ed.412p.

REED, M. STEPHEN; BAYLY, M. WARWICK. **Medicina Interna Equina**. Rio de Janeiro, Ed. Guanabara Koogan S.A., 2000. 236p.

ROBINSON, N. E; SPRAYBERRY, A. K. **Current therapy in Equine Medicine**. St. Louis, Missouri, Ed. Saunders Elsevier, 2009.293-294.

THOMASSIAN, A. **Afecções do Aparelho respiratório.**In: THOMASSIAN, A. Enfermidades dos cavalos. 3ªEdição, Ed. Varela, Cap.8.1997. 226-227p.

VIEIRA, **Pneumonias em geral e pleuropneumonia**. Informativo Equestre. Disponível em: [http://www.informativoequestre.com.br/arquivos/700]. Acesso em: 23 de Maio de 2016.

ZIMBEL, C. K. **Pleuropneumonia Equina**. Informativo da Universidade Federal de Santa Maria. Disponível em: [http://portal.ufsm.br/jai2010/anais/trabalhos/trabalho_1041246440.htm]. Acesso em: 03 de Junho de 2016.