

IL PIOTORACE NEL CANE: ANATOMIA E FISIOPATOLOGIA DELLA PLEURA*

JASON A. SCOTT**, DVM
DOUGLASS K. MACINTIRE, DVM, MS, DACVIM, DAVECC
Auburn University

Riassunto

Le normali funzioni fisiologiche delle pleure e dello spazio fra esse compreso dipendono da vasi linfatici, arterie, vene, capillari e uno strato di tessuto connettivo elastico. Il movimento del liquido pleurico segue le regole delle forze di Starling e le raccolte anomale di fluidi all'interno dello spazio pleurico sono conseguenti alle alterazioni di tali forze omeostatiche. La via di infezione nella maggior parte dei casi di pitorace rimane sconosciuta.¹ La rimozione di ariste di graminacee provenienti da altre parti del tratto respiratorio, associata al fatto che il numero dei soggetti colpiti è elevato fra le razze sportive, depone a favore di un ruolo dell'aspirazione e migrazione di queste componenti vegetali come causa frequente del pitorace.

Summary

Lymphatics, arteries, veins, capillaries, and an elastic connective tissue layer are responsible for normal physiologic functions of the pleural linings and space. Movement of pleural fluid adheres to Starling's forces, and abnormal collections of fluid within the pleural space result from alterations in these homeostatic forces. The route of infection in most cases of pyothorax is unknown.¹ Retrieval of grass awns from other parts of the respiratory tract coupled with a high number of affected sporting breeds lends support to grass awn aspiration and migration as a frequent cause of pyothorax.

Il pitorace viene definito come un accumulo di materiale purulento settico all'interno dello spazio pleurico.¹ Altri termini meno comuni sono quelli di pleurite purulenta, empiema ed empiema toracico. Riconosciuto più di 2000 anni fa nell'uomo come sequela di infezioni respiratorie o traumi penetranti del torace, in medicina veterinaria il pitorace resta una malattia dal decorso insidioso, tanto che gli animali colpiti vengono portati alla visita con ritardo, per cui per avere successo è necessario formulare prontamente la diagnosi ed avviare la terapia.² Recentemente, sono state effettuate parecchie segnalazioni di pitorace nel cane.³⁻⁶ Nel presente lavoro vengono illustrate l'anatomia e la fisiologia normali della pleura e la fisiopatologia dell'infezione pleurica, comprendendo le fonti di infezione ed il ruolo delle ariste di graminacee.

ANATOMIA E FISIOLOGIA NORMALI DELLA PLEURA

Le pleure sono membrane sierose che rivestono l'intera cavità toracica, i polmoni ed il mediastino.⁷ La loro superficie è costituita da un monostrato di elementi mesoteliali, mentre un piano più profondo contiene una rete di fibre elastiche e cellule muscolari lisce sparse, che consentono lo stiramento durante i normali movimenti respiratori.^{7,8} Attraverso questo strato di tessuto connettivo decorrono vasi linfatici, arterie, vene e capillari che sono responsabili delle normali funzioni fisiologiche dello spazio pleurico. Queste membrane vengono suddivise in pleura parietale, che riveste la superficie interna delle costole, del diaframma e del mediastino, e pleura viscerale, che ricopre la superficie sierosa dei polmoni e si riflette a livello delle superfici interlobari formando un foglio continuo.⁷ Le pleure formano due sacchi separati (cavità). Negli animali normali, lo spazio pleurico è solo una cavità potenziale, contenente 2-3 ml di trasudato.^{7,8} Questo fluido lubrifica le superfici pleuriche permettendo durante la respirazione il movimento di scivolamento che previene la frizione.⁸ La pleura parietale in condizioni nor-

*Da "The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian", Vol. 25, N. 3, marzo 2003, 172. Con l'autorizzazione dell'Editore.

Un articolo correlato, dal titolo "Il pitorace nel cane: aspetto clinico, diagnosi e trattamento" è pubblicato su questo numero.

** Il Dr. Scott è attualmente affiliato all'Animal Medical Hospital, Charlotte, North Carolina.

mali è situata a diretto contatto di quella viscerale; si forma un'autentica cavità solo quando nello spazio si raccolgono del gas o una quantità eccessiva di fluido, che separa i due strati.⁷ Nei cani e nei gatti sani, la pleura mediastinica è fenestrata (incompleta) e, quindi, permette all'aria ed alla maggior parte dei versamenti di passare liberamente fra la cavità pleurica di destra e quella di sinistra.^{8,9} In presenza di condizioni infiammatorie che colpiscono la pleura mediastinica, è possibile che le fenestrazioni vengano ostruite, intrappolando così il fluido unilateralmente.⁹⁻¹¹ Tuttavia, questo fenomeno è un riscontro clinico non comune e le segnalazioni di casi di versamento monolaterale sono rare sia nel cane che nel gatto.^{10,12} Il tessuto mediastinico è delicato ed offre scarsa resistenza alla diffusione dei processi patologici da un emitorace all'altro.¹³ Di conseguenza, in ambito clinico sono più comuni i versamenti bilaterali.^{1,8,11,13}

DINAMICHE NORMALI DEL LIQUIDO PLEURICO

La produzione e l'assorbimento di liquido pleurico sono processi continui e dinamici che dipendono da un gradiente netto di pressione, dall'area di superficie delle membrane pleuriche e da diversi meccanismi di drenaggio. La quantità di fluido presente nello spazio pleurico rimane costante grazie ad un equilibrio fra la produzione e l'assorbimento del liquido.¹⁴ Nell'uomo, ogni giorno lo spazio pleurico viene attraversato da 5-10 litri di liquido.¹⁵ La formazione ed il movimento del fluido attraverso lo spazio pleurico avviene nel rispetto delle forze di Starling,¹⁴ che comprendono la pressione idrostatica, quella colloidosmotica, la permeabilità capillare e la funzione linfatica.¹⁴ La legge di Starling viene definita come segue^{8,14}:

$$\text{Movimento del fluido} = k ([HP_c - HP_f] - [COP_c - COP_f])$$

k = coefficiente di filtrazione (una misura della permeabilità della parete capillare)

HP_c = pressione idrostatica capillare (reti capillari parietale e viscerale)

HP_f = pressione idrostatica pericapillare (spazio pleurico)

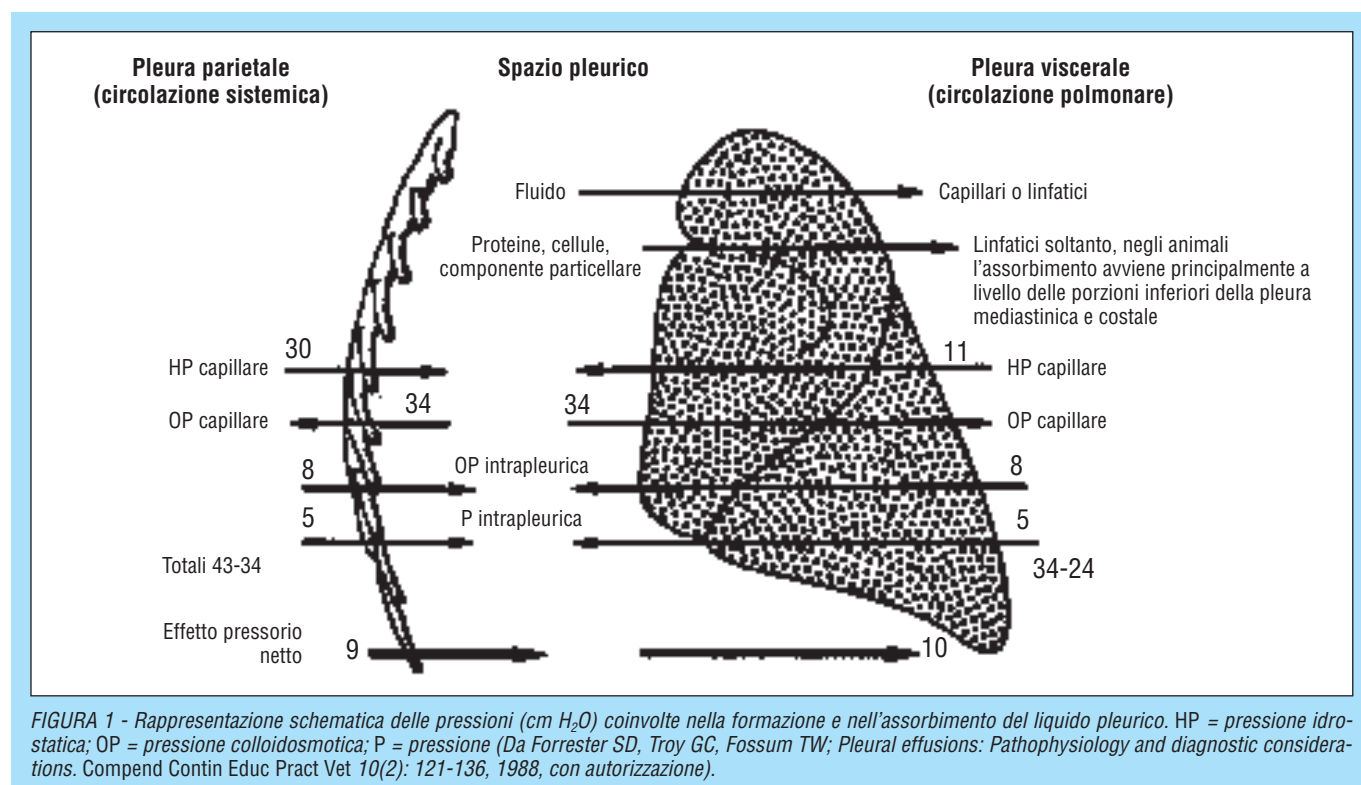
COP_c = pressione colloidosmotica plasmatica

COP_f = pressione colloidosmotica pericapillare (spazio pleurico)

Normalmente, i fluidi lasciano i capillari arteriosi della pleura parietale, si muovono attraverso lo spazio pleurico e in seguito vengono riassorbiti dai capillari venosi e dal sistema linfatico della pleura viscerale.^{14,16}

I capillari della pleura parietale, che prendono origine dalla circolazione sistemica, hanno una pressione idrostatica più elevata di quelli della pleura viscerale, che derivano dalla circolazione polmonare.¹⁴ Questa differenza determina la formazione di un gradiente che spinge il fluido pleurico attraverso la cavità, che di per sé ha una bassa pressione idrostatica^{8,14} (Fig. 1). Si ritiene che la pleura viscerale svolga un ruolo maggiore nell'assorbimento del fluido grazie alla più bassa pressione idrostatica e a una maggiore vascolarizzazione.¹⁴ Le pressioni oncotiche capillari viscerali e parietali sono uguali e risultano più elevate di quelle della cavità intrapleurica⁸ (Fig. 1). Ciò favorisce l'assorbimento del fluido dalla cavità pleurica verso i capillari parietali e viscerali.¹⁴

La permeabilità delle membrane capillari influisce sul movimento dei fluidi, delle cellule, dei soluti e delle proteine fra gli spazi vascolari e pleurici. Inoltre, determina le dimensioni delle molecole che possono lasciare i capillari e la loro velocità.⁹ Anche se non è chiaramente definita, l'ultrastruttura dei capillari pleurici è simile a quella di altri



capillari all'interno dell'organismo (membrane capillari composte da un rivestimento endoteliale continuo).¹⁴ Di conseguenza, il movimento di elettroliti ed altri soluti avviene attraverso la membrana cellulare, mentre le cellule passano a livello delle giunzioni intercellulari. Il passaggio delle proteine avviene in corrispondenza delle giunzioni intercellulari oppure per pinocitosi e dipende dalle dimensioni e dalla forma delle proteine stesse.¹⁴ Le piccole globuline e le proteine di dimensioni inferiori a quelle delle albumine passano liberamente, mentre le globuline più grandi e le lipoproteine restano nel sangue.¹⁴ Inoltre, è possibile visualizzare anche il mesotelio parietale che possiede una certa capacità di filtrazione in quanto è una membrana con pochi pori di grandi dimensioni e bassa permeabilità ai soluti.¹⁶ Ciò consente di filtrare le proteine in modo molto efficiente, mantenendo così la loro concentrazione nel liquido pleurico normalmente bassa.¹⁶

Anche se in origine non sono stati identificati nell'equazione di Starling del movimento del fluido, i vasi linfatici svolgono un ruolo primario nelle dinamiche del liquido pleurico. La rimozione delle cellule e delle proteine avviene attraverso i più bassi vasi linfatici del mediastino e della pleura costale.¹⁴ Recenti risultati suggeriscono che il 75% circa del liquido pleurico viene drenato attraverso i linfatici, in particolare attraverso quelli della pleura parietale.¹⁶ Il flusso linfatico viene accentuato da influenze intrinseche (contrazioni della muscolatura liscia delle pareti dei vasi linfatici) ed estrinseche (movimenti respiratori).^{14,16} Inoltre, la velocità del flusso attraverso i vasi linfatici può aumentare con una maggiore filtrazione di liquido a livello della pleura parietale. Questa relazione è estremamente efficiente; un aumento di 10 volte della filtrazione del fluido esita soltanto in un incremento del 15% del volume del liquido pleurico.¹⁶ Tuttavia, il sistema può venire saturato ed un aumento della filtrazione del fluido oltre il flusso linfatico massimo esita in un versamento pleurico.¹⁶

GRADIENTI PRESSORI

Il gradiente delle forze coinvolte nei movimenti del liquido pleurico è rappresentato nella Figura 1. Una pressione netta di 9 cm di H₂O a livello della pleura parietale spinge il fluido nello spazio pleurico. La quantità di liquido che penetra in questa cavità virtuale dipende dalla permeabilità dei capillari e dall'area della superficie del foglietto parietale.¹⁴ L'assorbimento dei fluidi viene favorito a livello della pleura viscerale. Una pressione netta di 10 cm di H₂O sposta il fluido dallo spazio pleurico nella pleura viscerale. L'aumentata vascolarizzazione di quest'ultima abbassa la resistenza al flusso del liquido. Ciò tende ad accentuarne l'assorbimento netto attraverso la pleura viscerale.¹⁴

Lo stiramento delle membrane pleuriche in corrispondenza dei punti di contatto fra pleura parietale e viscerale previene l'assorbimento completo del fluido dallo spazio pleurico.¹⁴ I punti di contatto si formano man mano che il liquido pleurico viene assorbito. L'azione elastica intrinseca della pleura abbassa la pressione idrostatica già subatmosferica dello spazio pleurico.¹⁴ Questa aumentata pressione negativa si sviluppa fra i punti di contatto pleurici e diminuisce la pressione di assorbimento complessivo. Ciò previene l'assorbimento totale del liquido pleurico.¹⁴

FISIOPATOLOGIA DELL'INFEZIONE DELLA PLEURA

Le raccolte anomale di fluidi all'interno dello spazio pleurico derivano da alterazioni delle forze omeostatiche responsabili del normale movimento del liquido. In modo specifico, gli aumenti della pressione idrostatica, le diminuzioni della pressione colloidale dei capillari pleurici o gli innalzamenti della stessa pressione della cavità pleurica, gli incrementi della permeabilità capillare e la compromissione del deflusso linfatico possono esitare in un accumulo del liquido pleurico.^{8,14,16}

Ai fini dello sviluppo del pitorace risultano di particolare importanza le modificazioni della permeabilità capillare e la compromissione della funzione linfatica. Attraverso l'azione di mediatori come le chinine e le istamine e l'aumento della temperatura corporea, le condizioni infiammatorie delle pleure danneggiano il rivestimento endoteliale dei capillari.¹⁴ Ciò aumenta la permeabilità ed il coefficiente di filtrazione dei capillari pleurici.^{14,16} Il risultato finale è un incremento del flusso verso l'interno di fluidi, proteine, cellule e macromolecole che passano nello spazio pleurico. Inoltre, gli aumenti del flusso ematico locale associati all'infiammazione possono incrementare la pressione idrostatica capillare e favorire ulteriormente il movimento dei fluidi nello spazio pleurico.¹⁴

L'ostruzione del deflusso linfatico altera le dinamiche del liquido pleurico in due modi:

1) il drenaggio del liquido pleurico può venire impedito quando l'infiammazione, l'edema e la deposizione di fibrina conducono all'ispessimento della pleura parietale costale, uno dei principali punti di drenaggio linfatico del cane e del gatto.¹⁴

2) Quando il sistema di drenaggio linfatico viene bloccato, si può avere una diminuzione del riassorbimento delle proteine. Poiché queste ultime possono lasciare lo spazio pleurico soltanto attraverso i vasi linfatici, la loro concentrazione viene normalmente tenuta bassa. L'incremento dei livelli proteici nello spazio pleurico conduce ad aumenti della pressione oncotica all'interno dello spazio stesso.¹⁴ Di conseguenza, il gradiente di pressione osmotica viene alterato in modo tale da favorire il movimento del fluido verso l'interno dello spazio pleurico.¹⁴

FONTI DI INFEZIONE

La via di infezione nella maggior parte dei cani colpiti da pitorace di solito non viene identificata;¹⁷⁻¹⁹ tuttavia, fra quelle sospette rientrano le ferite penetranti del collo o del mediastino (ad es., morsi, corpi estranei), le perforazioni esofagee (ad es., *Spirocerca lupi*), i parassiti polmonari, l'estensione diretta da una polmonite batterica, la diffusione ematogena o linfatica da focolai settici, la diffusione da infezioni cervicali o lombari (discospondilite), le neoplasie e gli ascessi, le cause iatrogene da toracentesi o chirurgia toracica e la migrazione di corpi estranei (ariste di graminacee).^{1,3,8,17,20-24} Il ruolo dell'immunosoppressione come fattore predisponente del pitorace nel cane non è ancora stato dimostrato.^{1,25}

La maggior parte dei ricercatori ritiene che una delle comuni eziologie delle infezioni pleuriche nel cane sia l'a-



FIGURA 2 - *Hordeum* spp. comunemente detto coda di volpe. (©2002 da Curtis Clark; utilizzato con autorizzazione)

spirazione di parti di piante, colonizzate dai microrganismi commensali all'interno della cavità orale.^{3,4,17,18,20,21,26,27} Non è raro rinvenire ariste di graminacee provenienti da altre porzioni del tratto respiratorio (come la trachea, i bronchi principali ed i polmoni) o da tumefazioni localizzate a livello della parete toracica.^{21,26,28-31} Inoltre, è stata anche documentata la perforazione del polmone ad opera di un fioretto di graminacea, con conseguente infezione.²⁷ Questi riscontri, associati al fatto che la prevalenza delle infezioni sembra essere elevata nei cani sportivi, depongono a sostegno della teoria secondo la quale il pitorace sarebbe causato da un'aspirazione e migrazione di ariste di graminacee. Tuttavia, sono stati descritti pochissimi casi in cui a livello della cavità pleurica del paziente è stato possibile isolare davvero dei corpi estranei, sia nel corso degli interventi chirurgici che in occasione dell'esame postmortem.^{2,3,6,28,29,32} Ciò può essere spiegato ipotizzando che il materiale vegetale non venga visualizzato durante l'esplorazione a causa delle sue ridotte dimensioni o della sua localizzazione, o perché è migrato verso altre parti del corpo o è stato eliminato dall'organismo anche se i segni toracici perdurano, oppure perché è stato riassorbito.^{3,17} È stato suggerito che corpi estranei microscopici di origine vegetale, rilevabili soltanto attraverso l'esame istopatologico, possano fungere da nidi persistenti di infezione, capaci di risultare refrattari alle risposte immunitarie dell'ospite e/o agli antibiotici.³ Questa teoria potrebbe servire a spiegare la natura cronica e la resistenza al trattamento del pitorace. Questi meccanismi vanno tenuti presenti al momento di formulare un piano terapeutico e di monitorare la risposta.

Le specie di piante implicate variano da una regione all'altra del Paese. Negli Stati Uniti occidentali, quella principale per importanza è *Hordeum* spp., comunemente noto come coda di volpe.^{21,32} (Fig. 2). Nel sud est, sono segnalate *Stipa* e *Setaria* spp., comunemente note come erbe spinose, erbe pennate ecc.^{20,21} Altre specie importanti sono rappresentate da *Avena fatua* e *Bromus avensis*.²⁶ Le minori dimensioni di *Stipa* e *Setaria* spp. (10-12 mm) ne facilitano l'inalazione nell'albero respiratorio e possono spiegare il numero apparentemente elevato di casi di aspirazione in confronto a *Hordeum* spp., che risulta di maggiori dimensioni (20-50 mm).²¹ In California è comune l'acquisizione passiva delle ariste di graminacee, che vengono intrappolate nel mantello dell'animale e migrano nei comparti viscerali.²¹

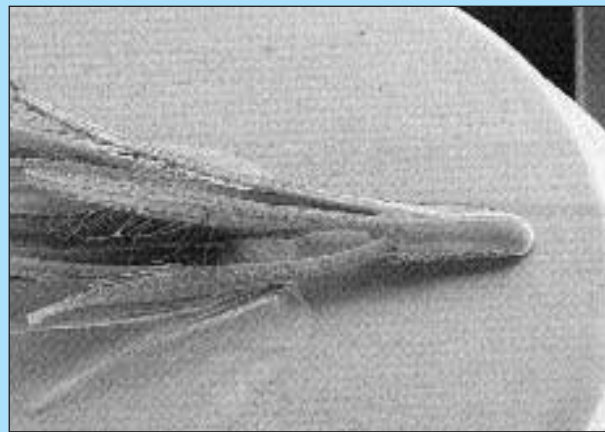


FIGURA 3 - Fotografia al microscopio di un'arista di graminacea (coda di volpe). Si notino le barbe presenti sull'arista che impediscono il movimento retrogrado e si oppongono alla rimozione con la tosse. (©2002 da Curtis Clark; utilizzato con autorizzazione)

Le ariste di graminacee possono accedere alla cavità orale quando un animale respira a bocca aperta durante l'esercizio fisico o l'allenamento.²⁰ In queste occasioni, i cani corrono con la bocca aperta, la lingua fuori e le vie aeree superiori (comprese glottide, laringe, trachea e bronchi) dilatate al massimo.²⁶ La velocità dell'aria che penetra nel tratto respiratorio è ritenuta essere abbastanza elevata da spingere le leggere ariste di graminacee verso le porzioni profonde dell'albero respiratorio.²⁶ Negli Stati Uniti sud orientali, alcune specie di graminacee fioriscono all'inizio dell'autunno; quindi i fioretti sono facilmente presenti quando inizia l'allenamento per la caccia.²⁰ Negli Stati Uniti occidentali, *Hordeum* spp. costituisce un problema a fine primavera ed in estate.³² Inoltre, la distanza fra la testa del cane e l'altezza delle piante può facilitare l'aspirazione.²⁶

Le barbe sui fioretti delle piante impediscono il movimento retrogrado una volta avvenuta l'inalazione (Fig. 3). I movimenti respiratori attivi del cane non fanno altro che promuovere ulteriormente il movimento caudale del fioretto lungo il tratto respiratorio.^{3,20,21} L'arista viene intrappolata nelle porzioni più strette dell'albero bronchiale, migrando infine attraverso il polmone e arrestandosi vicino all'inserzione dorsale del diaframma e localizzandosi nella parete toracica o nella regione sottolombare.^{3,21,32} Qui si ritiene che i microrganismi commensali trasportati in seguito all'esposizione iniziale alla mucosa orofaringea diano inizio all'infezione.⁴ La tosse di solito non è abbastanza produttiva da determinare la rimozione dell'arista.²⁶

CONCLUSIONI

Il pitorace è l'accumulo di liquido purulento all'interno dello spazio pleurico. Nel cane, la causa della condizione è spesso sconosciuta, ma si ritiene che in molti casi uno dei fattori scatenanti sia la presenza di ariste di graminacee migranti, specialmente nei cani che lavorano all'aperto e devono correre nell'erba alta. Altre possibili cause sono rappresentate da ferite penetranti o diffusioni sistemiche di altre infezioni. Le alterazioni delle forze di

Starling, come gli aumenti della pressione idrostatica e della permeabilità capillare o le diminuzioni del drenaggio linfatico e della pressione colloidosmotica possono esitare in un incremento della tendenza all'accumulo di liquido pleurico, contribuendo alla morbidità associata al pitorace nel cane.

Bibliografia

1. Fossum TW: Pleural and extrapleural diseases, in Ettinger SJ, Feldman EC (eds): Textbook of Veterinary Internal Medicine. Philadelphia, WB Saunders, 2000, pp 1098-1111.
2. Holmberg DL: Management of pyothorax. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 9(2):357-362, 1979.
3. Frendin J: Pyogranulomatous pleuritis with empyema in hunting dogs. *Zentralbl Veterinarmed A* 44:167-178, 1997.
4. Walker AL, Jang SS, Hirsh DC: Bacteria associated with pyothorax of dogs and cats: 98 cases (1989-1998). *JAVMA* 216(3):359-363, 2000.
5. Piek CJ, Robben JH: Pyothorax in nine dogs. *Vet Q* 22(2):107-111, 2000.
6. Rooney MB, Monnet E: Medical and surgical treatment of pyothorax in dogs: 26 cases (1991-2001). *JAVMA* 221-86-92, 2002.
7. Evans HE: The respiratory system, in Evans HE (ed): Miller's Anatomy of the Dog. Philadelphia, WB Saunders, 1993, pp 463-493.
8. Noone KE: Pleural effusions and diseases of the pleura. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 15(5): 1069-1084, 1985.
9. Padrid P: Canine and feline pleural disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 30(6): 1295-1307, 2000.
10. von Recum AF: The mediastinum and hemothorax, pyothorax, and pneumothorax in the dog. *JAVMA* 171(6):531-533, 1977.
11. Myer W: Radiographic review: Pleural effusion. *J Am Vet Rad Soc* 19(3):75-79, 1978.
12. Jonas L: Feline pyothorax: A retrospective study of twenty cases *JAAHA* 19(6):865-871, 1983.
13. Rogers KS, Walker MA: Disorders of the mediastinum. *Compend Contin Educ Pract Vet* 19(1):69-82, 1997.
14. Black LF: The pleural space and pleural fluid. *Mayo Clin Proc* 47:493-506, 1972.
15. Forrester SD, Troy GC, Fossum TW: Pleural effusions: Pathophysiology and diagnostic considerations. *Compend Contin Educ Pract Vet* 10(2):121-136, 1988.
16. Miserocchi G: Physiology and pathophysiology of pleural fluid turnover. *Eur Respir J* 10:219-225, 1997.
17. Turner WD, Breznock EM: Continuous suction drainage for management of canine pyothorax: A retrospective study *JAAHA* 24(5):485-494, 1988.
18. Robertson SA, Stoddart ME, Evans RJ, et al: Thoracic empyema in the dog: A report of twenty-two cases. *J Small Anim Pract* 24(2):103-119, 1983.
19. Hawkins EC, Fossum TW: Medical and surgical management of pleural effusion, in Bonagura JD, Kirk RW (eds): Current Veterinary Therapy, Small Animal Practice XIII. Philadelphia, WB Saunders 2000, pp 819-825.
20. Nicholson FR, Horne RD: Grass awn penetration in the dog. *Auburn* 29:59-65, 1973.
21. Brennan KE, Ihrke PJ: Grass awn migration in dogs and cats: A retrospective study of 182 cases. *JAVMA* 182(11):1201-1204, 1983.
22. Hamir AN: Oesophageal perforation and pyothorax associated with *Spirocerca lupi* infestation in a dog. *Vet Rec* 119:276, 1986.
23. Bauer T: Pyothorax, in Kirk RW (ed): Kirk's Current Veterinary Therapy: Small Animal Practice IX. Philadelphia, WB Saunders 1986, pp 292-295.
24. Greene CE: Pleural infections, in Greene CE (ed): Infectious Diseases of the Dog and Cat. Philadelphia, WB Saunders, 1998, pp 592-594.
25. Waters DJ, Sweet DC: Role of surgery in the management of dogs with pathologic conditions of the thorax. Part I. *Compend Contin Educ Pract Vet* 13(10): 1545-1555, 1991.
26. Lotti U, Niebauer GW: Tracheobronchial foreign bodies of plant origin in 153 hunting dogs. *Compend Contin Educ Pract Vet* 14(7):900-904, 1992.
27. Head JR, Suter PF, Ettinger SJ: Lower respiratory tract diseases, in Ettinger SJ (ed): Textbook of Veterinary Internal Medicine. Philadelphia, WB Saunders, 1975, pp 661-723.
28. Frendin J, Greko C, Hellmen E, et al: Thoracic and abdominal wall swellings in dogs caused by foreign bodies. *J Small Anim Pract* 35:499-508, 1994.
29. Edwards DE, Nyland TG, Weigel JP: Thoracic, abdominal and vertebral Actinomycosis. Diagnosis and long-term therapy in three dogs. *J Vet Intern Med* 2:184-191, 1988.
30. Brownlie SE, Davies JV, Clayton Jones DG: Bronchial foreign bodies in four dogs. *J Small Anim Pract* 17(4):239-245, 1986.
31. Dobbie GR, Darke GG, Head KW: Intrabronchial foreign bodies in dogs. *J Small Anim Pract* 17(4):227-238, 1986.
32. Hur DE: Foxtail foreign bodies in dogs and cats. *Mod Vet Pract* 55:29-31, 1974.