

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL**

Faculdade de Veterinária

**COLAPSO TRAQUEAL EM CÃES**

**Paula Scalzilli Holme**

Porto Alegre

2014/1

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
FACULDADE DE VETERINÁRIA

Colapso Traqueal em Cães  
Revisão Bibliográfica

Autor: Paula Scalzilli Holme

Monografia apresentada à Faculdade de  
Veterinária como requisito parcial para  
obtenção da Graduação em Medicina Veterinária

Orientador: Prof. Dr. Carlos Afonso de Castro  
Beck

Coorientador: Gabriela Marques Sessegolo

Porto Alegre

2014/1

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço aos meus pais, Paulo e Janine, pelo carinho e apoio e por me ensinar a amar os animais. Meus irmãos, Roberta e André, pessoas que posso contar sempre.

Agradeço ao meu marido, Carlos, que me incentivou e me deu força nas horas mais difíceis, abdicando da minha presença.

Agradeço a veterinária que me deu vários amigos. A Mariana e Francine obrigada pela ajuda e por estar sempre presente. As colegas que viraram amigas e companheiras dessa jornada, Ana Gomes, Oca, Ana Mosená e Tati. A Gabi Sessegolo pela paciência e dedicação. Aos meus professores pelos seus ensinamentos que foi fundamental no meu crescimento.

Agradeço aos meus amigos, pelas conversas e incentivos.

Agradeço aos animais, que me mostraram como amar é simples e por me inspirar na busca do sonho de ser Médica Veterinária. Aos meus inesquecíveis cães: Hebe, Meg, Dough, Fina, Cissa, Lisa e Pulga... obrigada pelo amor e companheirismo que fizeram parte em minha vida. Ao meu eterno Alarife que me fez ter a certeza da profissão que escolhi.

Agradeço, em especial, quem chegou por último em minha vida e sendo o mais importante dela, meu filho, João Paulo, por me ensinar a amar incondicionalmente. Por me dar a serenidade e maturidade.

*Os cães são o nosso elo com o paraíso. Eles não conhecem a maldade, a inveja ou o descontentamento. Sentar-se com um cão ao pé de uma colina numa linda tarde, é voltar ao Éden onde ficar sem fazer nada não era tédio, era paz.*

Milan Kundera

## LISTA DE FIGURAS

- Figura 1 Representação esquemática do ciclo respiratório. A - Conformação normal da traqueia durante o ciclo respiratório. Não há alteração importante de seu diâmetro devido à rigidez dos anéis cartilagosos. B – Nos animais doentes, a traqueia cervical não suporta as alterações de pressão durante a inspiração, e a membrana dorsal colapsa no sentido dorso-ventral. C – Na fase expiratória e na tosse, a traqueia torácica é submetida ao aumento de pressão intratorácica, e a membrana dorsal colapsa no sentido dorso-ventral..... 20
- Figura 2 Imagem radiográfica laterolateral de um cão normal. Mostrando os locais de realização de medidas (cervical, cervicotorácica e torácica)..... 24
- Figura 3 Imagem radiográfica laterolateral da traqueia de cães demonstrando os diferentes graus de colapso traqueal. (A) grau I, (B) grau II, (C) grau III e (D) grau IV..... 24
- Figura 4 Imagens traqueoscópicas que ilustram a presença de colapso traqueal de grau I (imagem 1), grau II (imagem 2), grau III (imagem 3) e grau IV (imagem 4) ..... 26
- Figura 5 Imagem ecográfica normal transversal do anel traqueal na entrada do tórax de um cão da raça Yorkshire Terrier de 4 anos ..... 27
- Figura 6 Imagem ecográfica transversal do anel traqueal na entrada do tórax de um cão da raça poodle miniatura de 7 anos de idade mostrando colapso traqueal grave. O anel se encontra achatado e deslocado lateralmente ..... 27

## **LISTA DE TABELAS**

Tabela 1	Classificação do colapso traqueal .....	16
----------	---	----

## LISTA DE ABREVEATURAS E SIGLAS

BID	duas vezes ao dia
GAG	Glicosaminoglicanos
IM	Intramuscular
IV	Intravenoso
kg	Quilograma
ml	Mililitros
mm	Milímetros
PG	Proteoglicanos
SARA	Síndrome da resposta inflamatória aguda
SC	Subcutâneo
SIAN	Stent Intraluminal Autoexpansivo de Nitinol
SID	Uma vez ao dia

## RESUMO

O colapso de traqueia é uma doença progressiva degenerativa que ocorre pela diminuição da rigidez do musculo traqueal e degeneração dos anéis traqueais. As cartilagens tornam-se hipocelularizadas e sua matriz se degenera devido a diminuição das quantidades de glicoproteínas e glicosaminoglicanas perdendo a capacidade de manter a conformação normal. Essa patologia pode ocorrer na região cervical e torácica, causando o colabamento do órgão durante o ciclo respiratório. A etiologia é provavelmente multifatorial. Os sinais clínicos correspondem à angústia respiratória e cianose secundária, podendo ocorrer de forma aguda ou crônica. O principal sinal observado é a tosse não produtiva. O diagnóstico é baseado nos sinais clínicos e nos achados das radiografias cervicais e torácicas. A traqueoscopia é considerada padrão ouro no diagnóstico de patologias respiratórias. Através do exame traqueoscópico pode ser observado o colabamento traqueal a nível bronquial, dificilmente observado na radiografia convencional. O tratamento cirúrgico é indicado para cães com 50% ou mais de redução no diâmetro luminal da traquéia, com a finalidade de proporcionar sustentação rígida para o segmento traqueal colabado e manter a função do sistema mucociliar. O trabalho teve como objetivo fazer uma revisão de literatura sobre o colapso traqueal suas alterações morfológicas, etiologia, diagnóstico, tratamento, prognóstico que estão sendo obtidos atualmente.

**Palavras-chave:** Colapso brônquico, Colapso vias aéreas, Cão, Tosse.

## **ABSTRACT**

*The trachea collapse is a progressive degenerative disease that occurs by decreasing the stiffness of smooth muscle and degeneration of the tracheal rings. The cartilages become with fewer cells, her matrix degenerates due to lower quantities of glycoproteins, and glycosaminoglycan is losing the ability to maintain normal conformation. This disease can occur in the cervical and thoracic regions, causing the collapse of the organ during the respiratory cycle. The etiology is probably multifactorial. Clinical sings match of respiratory distress and secondary cyanosis, and may occur in acute or chronic form. The main sing observed is non-productive cough. Diagnosis is based on clinical signs and the findings of the cervical and thoracic radiographs. A tracheostomy is considered the gold standard for the diagnosis of respiratory diseases. Through tracheoscopic examination can be observed the tracheal collapse at bronchial level, hardly observed in the conventional radiography. Surgical treatment is indicated for dogs with 50% or more reduction in luminal diameter of the trachea, in order to provide rigid support for collapse tracheal segment and maintain the function of the mucociliary system. The study aimed to review the literature on the tracheal collapse, its morphological changes, etiology, diagnosis, treatment, prognostics that are currently being obtained.*

**Keywords:** *Bronchyc collapse, Airway colapse, Dog, Cough.*

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO</b> .....	<b>11</b>
<b>2</b>	<b>ANATOMIA E FISIOLOGIA TRAQUEAL</b> .....	<b>12</b>
<b>2.1</b>	<b>Histopatologia</b> .....	<b>13</b>
<b>3</b>	<b>COLAPSO TRAQUEAL</b> .....	<b>16</b>
<b>3.1</b>	<b>Etiologia</b> .....	<b>17</b>
<b>3.2</b>	<b>Fisiopatologia</b> .....	<b>18</b>
<b>3.3</b>	<b>Sinais clínicos</b> .....	<b>21</b>
<b>3.4</b>	<b>Diagnóstico</b> .....	<b>22</b>
3.4.1	Exame clínico .....	22
3.4.2	Exame radiográfico simples .....	23
3.4.3	Exame endoscópio .....	24
3.4.4	Exame ultrassonográfico .....	26
<b>3.5</b>	<b>Tratamento</b> .....	<b>27</b>
3.5.1	Tratamento clínico .....	27
3.5.2	Tratamento cirúrgico .....	28
3.5.3	<i>Stent</i> intraluminal autoexpansivo (SIAN).....	30
<b>3.6</b>	<b>Prognóstico</b> .....	<b>32</b>
<b>4</b>	<b>CONCLUSÃO</b> .....	<b>33</b>
	<b>BIBLIOGRAFIA</b> .....	<b>34</b>

## 1 INTRODUÇÃO

O colapso de traqueia é uma doença progressiva e degenerativa, tendo uma grande importância na clínica de cães. Caracteriza-se pelo estreitamento do lúmen da traqueia interferindo no fluxo aéreo para os pulmões, causado pela frouxidão do músculo traqueal, e concomitante degeneração dos anéis cartilagosos com as alterações na morfologia da cartilagem hialina (HAWKINS, 2010; ETTINGER *et al.*, 2004; FOSSUM, 2008). Frequentemente associado com longa história de tosse crônica. Popularmente comparada ao “grasnar de ganso”, produz síndrome de angustia respiratória (ETTINGER *et al.*, 2004).

Esta afecção ocorre mais frequentemente em cães de raças miniaturas ou toy, e é relatada em todas as idades mas com faixa média de 7 anos. Os sinais clínicos costumam ser observados em torno dos 2 anos de idade (NELSON, 2007).

A traqueia colabada pode envolver a área cervical ou a área torácica, porem ambas podem estar envolvidas. A dispneia observada durante a inspiração resulta em colabamento da região cervical e na expiração em colabamento da região torácica da traqueia (ETTIGER *et al.*, 2004; GRANDAGE, 2008).

Os animais apresentam tosse seca, dispneia, intolerância ao exercício e os sinais clínicos podem ser de diferentes graus de gravidade, de angústia respiratória e cianose secundária. A principal sintomatologia observada é a tosse não produtiva. Clinicamente, ela se apresenta cíclica e paroxística. Podendo ocorrer engasgos após a tosse (FOSSUM, 2008; ETTINGER *et al.*, 2004).

O diagnóstico é realizado com base nos sinais clínicos e achados dos exames radiográficos das regiões torácicas dorsoventral e latero-lateral. Outras alternativas de diagnóstico são a fluoroscopia, e broncoscopia. Radiografias inspiratórias mostram o colapso cervical, enquanto que radiografias expiratórias mostram o colapso traqueal (FOSSUM, 2008; FERIAN, 2009; NELSON, 2007).

O tratamento clínico deve ser feito em animais com sinais clínicos leves e aqueles com menos de 50% de colabamento. Recomenda-se a cirurgia dos animais com sinais clínicos moderados a graves e/ou com uma redução de 50% ou mais do lúmen traqueal, e para pacientes refratários à terapia medicamentosa (FOSSUM, 2002; ETTIGER *et al.*, 2004).

## 2 ANATOMIA E FISILOGIA TRAQUEAL

A traqueia é um órgão tubular, cartilaginoso, flexível e membranoso. Se inicia na saída da laringe (região referente a 2ª vértebra cervical) e se estende pelo plano mediano até a sua bifurcação em brônquios principais direito e esquerdo (Carina), na altura do quarto a sexto espaço intercostal em posição imediatamente dorsal à base do coração. A região inicial da traqueia ocupa uma posição aproximadamente mediana, sua parte terminal está deslocada para a direita, pelo arco aórtico. Ela é dividida em duas partes, cervical e torácica, de acordo com a região do corpo que atravessa (DABANOGLU *et al.*, 2001; HARE, 1986). É composta de anéis cartilagosos em forma de “C”, e estes são unidos por ligamentos anulares fibroelásticos para manter a flexibilidade, permitindo a movimentação do pescoço sem o comprometimento da via aérea superior. O lúmen é mantido aberto durante todas as fases da respiração. (HAWKINS, 2010).

A traqueia se relaciona, na região cervical, dorsalmente com o músculo cervical longo, exceto nas porções mais craniais, onde o esôfago se interpõe entre a traqueia e a musculatura cervical. O esôfago avança, na maior parte de sua extensão, dorsalmente à traqueia, desviando-se para a esquerda na entrada do tórax. Ventralmente se relaciona em sua metade caudal com os músculos esternotireóideos e esternocefálicos e cranialmente com os músculos esternohióideos. Lateralmente observa-se relação com os músculos braquiocefálicos no terço caudal, esternocefálicos no terço médio e esternotireóideos no terço cranial. A artéria carótida comum, a veia jugular interna, o tronco vagossimpático e o nervo laríngeo recorrente acompanham a traqueia em seu aspecto orsolateral na metade cranial do pescoço, orientando-se em seguida lateralmente à mesma na porção caudal do pescoço. No lado direito todas estas estruturas estão contidas na bainha carotídea, mas no lado esquerdo o nervo laríngeo recorrente encontra-se fora da bainha e o esôfago se interpõe entre a bainha e a traqueia. Os lobos das glândulas tireóide e paratireóide encontram-se no aspecto lateral da traqueia cervical cranial (FINGLAND, 1996).

Dentro da cavidade torácica a traqueia se localiza no mediastino cranial e médio. Relaciona-se ventralmente com o tronco braquiocefálico, veia cava cranial, artéria pulmonar direita, nervo cardiosimpático médio direito, artérias carótidas direita e esquerda, linfonodos mediastínicos e nervo laríngeo recorrente direito. Dorsalmente,

relaciona-se com os músculos longos do pescoço, e na lateral esquerda com o esôfago. Na porção mais caudal, próximo a sua bifurcação, observa-se à esquerda da traqueia os linfonodos bronquiais e o tronco aórtico. No lado direito da traqueia torácica encontramos o nervo vago, nervo frênico direito, nervos cardiosimpáticos, tronco subclávico com suas artérias costocervicais e vertebrais e suas respectivas veias satélites, veia ázigos direita, linfonodos bronquiais direitos e lobo cranial pulmonar direito (FINGLAND, 1996).

A traqueia é composta por uma série de anéis cartilagosos (entre 35 a 45 anéis) podendo variar em número entre raças e indivíduos. Todas as cartilagens são mais espessas ventralmente, afinando-se ao longo de seus ramos encurvados, até terminarem, dorsalmente, como delgadas lâminas flexíveis sobrepostas. O primeiro anel traqueal é completo dorsalmente, possui uma forma semelhante à da cartilagem cricóide e está parcialmente encoberto por essa cartilagem (GRANDAGE, 2007).

A parte dorsal da traqueia é desprovida de cartilagem e compõem-se de uma faixa de mucosa, por tecido conjuntivo e pelo músculo traqueal. Sua contração faz com que as extremidades das cartilagens se unam, podendo passar uma sobre a outra. Essa contração enrijece e estreita a via respiratória e reduz o espaço morto, de modo a aumentar a velocidade do ar ventilado, tornando-a mais resistente ao colapso decorrente de compressões externas e, talvez, auxiliando na expulsão do muco durante a tosse. O relaxamento do músculo traqueal permite que as extremidades da cartilagem se desloquem lateralmente, afastando-se uma da outra, o que aumenta o diâmetro da via respiratória e diminui a resistência (GRANDAGE, 2007).

O diâmetro do lúmen traqueal pode variar de acordo com as características raciais, bem como o número de anéis como já foi mencionado. É possível obter estimativas da anormalidade do diâmetro traqueal comparando-o com a altura da entrada do tórax, esta pode estar relacionada a alteração congênita que afeta principalmente raças braquicefálicas. (GRANDAGE, 2007; FOSSUM, 2008).

## **2.1 Histopatologia**

Histologicamente, a traqueia é composta por quatro camadas: mucosa, submucosa, musculocartilaginosa e adventícia (DALLMANET *et al.*, 1988). A mucosa forma numerosas pregas longitudinais baixas. Ela é revestida por um epitélio pseudoestratificado cilíndrico ciliado que contém numerosas células caliciformes e

repousa numa membrana basal. Os cílios do epitélio movimentam as secreções mucosas (das glândulas e células caliciformes) e as partículas estranhas no sentido da laringe. Ela é separada da submucosa pela lâmina própria que é composta de tecido conjuntivo frouxo rico em fibras elásticas e colágeno. Contém glândulas, principalmente do tipo mucoso, cujo ductos se abrem na luz traqueal (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2008; HARE, 1986; FINGLAND, 1996). Nódulos linfáticos e agregações de linfócitos podem ser observados na camada mucosa (HARE, 1986; FINGLAND, 1996). A camada submucosa é rica em fibras elásticas e também contém células adiposas e glândulas traqueais. Algumas dessas glândulas são encontradas nas camadas mais profundas da lâmina própria entre os anéis cartilagosos, sendo mais numerosas nas paredes ventral e lateral da traquéia. A camada musculocartilaginosa é composta por anéis cartilagosos, tecido fibroelástico e pelo músculo traqueal. Os anéis são compostos de cartilagem hialina, em forma de “C”, cujas extremidades livres estão voltadas para a região dorsal. Existe pontes de cartilagem hialina ligando os anéis. Esta última é um tecido conjuntivo avascular e aneural, formada por abundante matriz extracelular, condrócitos e pericôndrio (DALLMAN *et al.*, 1988; JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2008). A matriz extracelular é composta por água (70 a 80%), colágeno do tipo II, glicosaminoglicanos (GAGs), proteoglicanos (PGs) e glicoproteínas. Os GAGs, molécula composta por repetição de dissacarídeos, ligam-se covalentemente a proteínas para formar os PGs. Os principais GAGs formadores de PGs da traquéia são o sulfato de 4-condroitina, sulfato de 6-condroitina e sulfato de queratan, e o principal PG é agregan. As moléculas de PGs, por sua vez, ligam-se não covalentemente a moléculas de ácido hialurônico (GAG de alto peso molecular e não sulfatado) para formar grandes moléculas, fundamentais para manter a rigidez da cartilagem. Devido a sua carga fortemente negativa, os GAGs atraem grande quantidade de moléculas de água, sendo fundamentais na manutenção da turgidez da matriz extracelular, o que é de grande significado funcional, ao passo que ajuda a manter a firmeza da cartilagem. Além disso, estas grandes moléculas formadas por PGs e ácido hialurônico ligam-se, por meio dos GAGs, às moléculas de colágeno do tipo II, contribuindo para manutenção da conformação da cartilagem (DALLMAN *et al.*, 1988; ALBERTS *et al.*, 2002; JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2008). Os condrócitos ficam localizados em lacunas circundadas por matriz. Estas células apresentam núcleo excêntrico e proeminente circundado por citoplasma levemente basofílico e granular. Alguns condrócitos podem ser observados isolados nas lacunas, mas em sua maioria observam-se grupos de duas,

três ou quatro células, provenientes da divisão de um único condrócito, denominados grupos isógenos. Em preparados histológicos rotineiros, os condrócitos sofrem retração, causando uma falsa impressão de afastamento da parede da lacuna. As células localizadas próximas ao pericôndrio possuem aparência mais alongada, com seu eixo longitudinal paralelo às fibras do pericôndrio. O condrócito é responsável pela produção de componentes da matriz, como o colágeno do tipo II, glicoproteínas e proteoglicanos. É uma célula que vive sob baixas tensões de oxigênio, uma vez que a cartilagem é desprovida de capilares sanguíneos (DALLMAN *et al.*, 1988; JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2008). Em seu estado fisiológico, a cartilagem é um tecido extremamente quiescente, com pouca divisão celular, sendo a renovação de PGs lenta e a de colágeno quase nula (LAADHAR *et al.*, 2007).

A abertura dorsal de cada anel cartilaginoso é preenchida por tecido conjuntivo e pelo músculo traqueal, composto por fibras musculares lisas dispostas de modo circular, inserido externamente aos anéis. Os mesmos são mantidos juntos por tecido fibroelástico e forma os ligamentos anulares. A camada adventícia é uma lâmina de tecido conjuntivo que se une à lamina musculocartilaginosa e com tecido conjuntivo que circunda a traqueia (HARE, 1986; FINGLAND, 1996).

A traqueia recebe suprimento sanguíneo das artérias tireóideas cranial e caudal, que irrigam sua maior parte. Estes vasos possuem origem variável e muitas vezes estão associados aos nervos laríngeos recorrentes. As artérias tireóidea e brônquica (pequenos ramos) penetram entre os anéis traqueais, formando uma rede de vasos, na camada submucosa, comunicando-se com um rico plexo subepitelial. O segmento terminal da traqueia (carina) e os brônquios são irrigados pelas artérias broncoesofágicas (GRANDAGE, 2007).

A mucosa traqueal e sua musculatura lisa são inervadas principalmente pelo vago direito e seu ramo laríngeo recorrente. Os receptores aferentes subepiteliais para o vago são responsáveis pelo reflexo da tosse. O músculo traqueal abriga os receptores de estiramento (transversal), que constituem o ramo aferente do reflexo Hering-Breuer, o qual inibe o prolongamento da inspiração (GRANDAGE, 2007).

### 3 COLAPSO TRAQUEAL

O colapso traqueal é uma doença progressiva que se caracteriza pelo estreitamento do lúmen da traqueia interferindo no fluxo de ar para os pulmões, causado pela frouxidão do músculo traqueal, pela concomitante degeneração dos anéis cartilagosos com as alterações na morfologia da cartilagem hialina (HAWKINS, 2010; ETTINGER *et al.*, 2004; FOSSUM, 2008). O colapso produz “síndrome da angústia respiratória”. Frequentemente associado com longa história de tosse crônica. Esta pode ser descrita, em muitas vezes, como “grasnar de ganso” (ETTINGER *et al.*, 2004).

O colapso de traqueia pode se apresentar de duas formas: dorso ventral e lateral. A forma lateral é pouco comum, de ocorrência mais frequente após o tratamento da forma dorso ventral, por condrotomia. O colapso ventro dorsal frequentemente está associada a um músculo traqueal penduloso. Em muitos casos uma traqueíte secundária torna difícil o tratamento (ETTINGER *et al.*, 2004).

O distúrbio é relatado em cães de todas as idades e não há predileção sexual. Os sinais de angústia respiratória costumam ser evidenciados em torno dos 2 anos de idade. Os sinais precoces correspondem à tosse produtiva e intolerância moderada ao exercício nos pacientes normalmente ativos, evoluindo para forma mais grave e angústia respiratória. Com frequência a dispneia é desencadeada por ansiedade ou excitação. Pode haver a presença de estertores ásperos (GRANDAGE, 2008).

A traqueia colabada pode envolver as regiões cervical ou torácica mas mais comumente ambas estão envolvidas. Ocasionalmente, apenas a traqueia torácica está envolvida e o colapso pode se estender aos brônquios (colapso da traqueia ao nível da carina). A dispneia é observada durante a inspiração, com colabamento da região cervical e /ou a expiração, com colabamento da região torácica da traquéia.(ETTIGER *et al.*, 2004; GRANDAGE, 2008).

**Tabela 1** - O colapso pode ser classificado em graus (tabela 1), conforme sua gravidade e redução do lúmen traqueal.

	membrana traqueal	cartilagens traqueais	Lúmen
Grau I	ligeiramente pendular	mantém formato	reduzido 25%
Grau II	ampliada pendular	parcialmente achatadas	reduzido 50%
Grau III	quase contato com superfície dorsal da cartilagem	quase planas	reduzido 75%
Grau IV	repousa sobre superfície dorsal da cartilagem	achatadas podendo ocorrer inversão dorsal	reduzido mais que 75%

Fonte: o próprio autor <sup>1</sup>

### 3.1 Etiologia

A etiologia do colapso traqueal não é totalmente conhecida e é multifatorial. O colapso é relatado em cães de todas as idades, com faixa etária média de 7 anos. Os sinais clínicos costumam ser observados em torno dos 2 anos de idade. Não há predileção sexual (FOSSUM, 2008; GRANDAGE, 2007).

A literatura aponta os fatores genéticos como distúrbio primário e fatores nutricionais, alérgicos, deficiência neurológica, regurgitação mitral, doenças das vias aéreas e degeneração da matriz cartilaginosa como distúrbio secundário (NELSON, 2007; FOSSUM, 2008; GRANDAGE, 2007). O colapso traqueal primário compromete principalmente a porção cervical da traqueia e pode ser fixo ou dinâmico, podendo ocorrer em animais mais jovens e pode ser hereditário. O colapso traqueal secundário acomete basicamente a porção torácica da traqueia e os brônquios principais e é sempre dinâmico, sendo suas prováveis causas as pressões anormais e transpulmonares nas vias respiratórias geradas pela tosse crônica e pela resistência aérea elevada. Alguns cães com uma tendência anatômica ao colapso traqueal podem permanecer saudáveis até alguns fatores que iniciam ou desencadeiam aconteçam (ETTINGER *et al.*, 2004). É possível que a cardiopatia e a broncopatia crônica possam resultar em tosse crônica. A obesidade com presença de tecido adiposo no mediastino também podem induzir à tosse crônica (GRANDAGE, 2007).

<sup>1</sup> Dados retirados da publicação Grandage (2008)

Em alguns trabalhos os autores sugerem que os defeitos podem ter origem em anormalidades intracelulares, em organelas envolvidas na síntese dos componentes da matriz extracelular, como o retículo endoplasmático rugoso e complexo de Golgi. Em função destas alterações morfológicas, o anel de cartilagem hialina não consegue manter a traqueia íntegra e firmes (DALLMAN et al., 1988).

### 3.2 Fisiopatologia

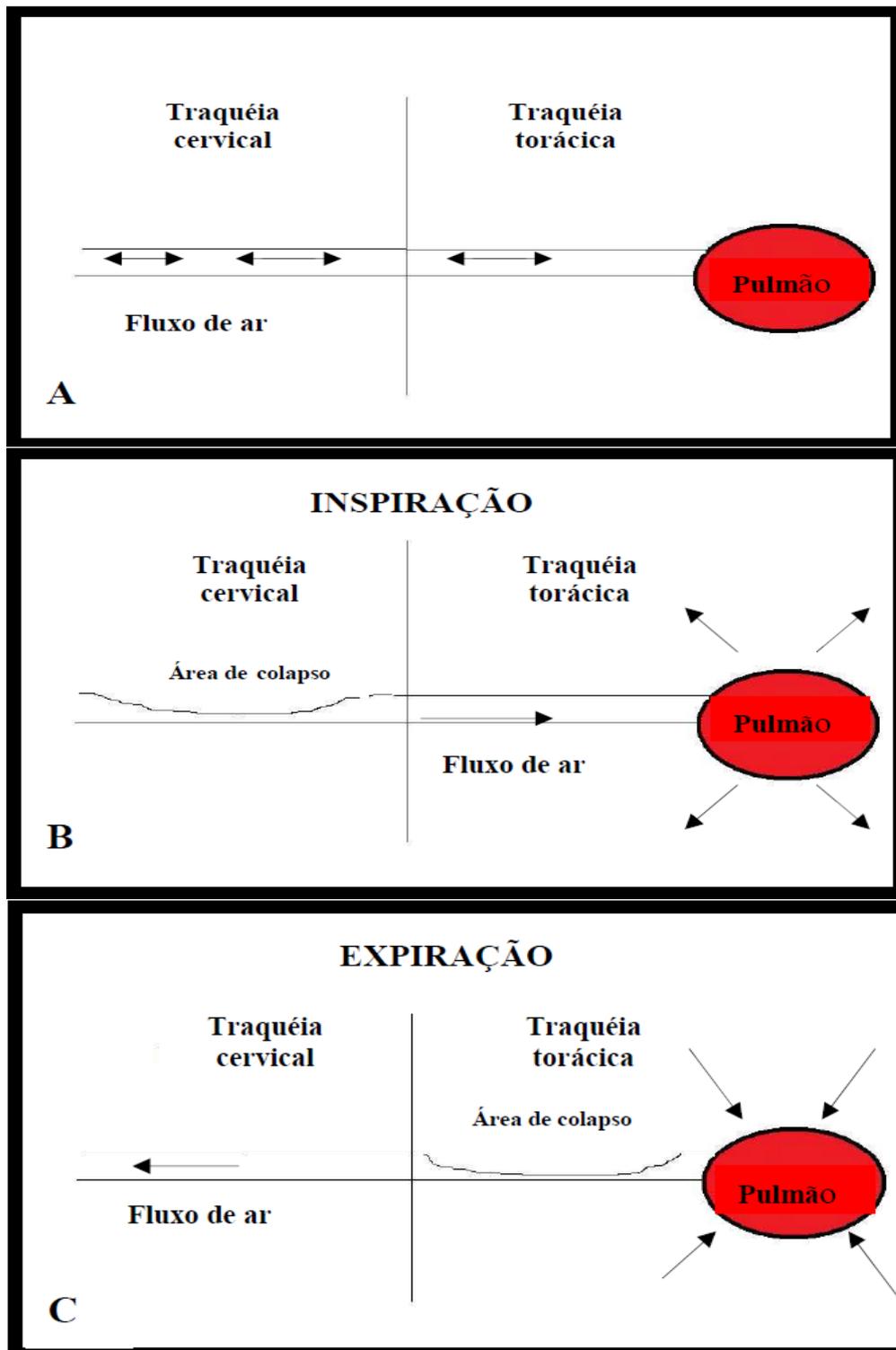
O colapso traqueal pode ter envolvimento da músculo traqueal que se encontra excessiva ou frágil, ocorrendo o colabamento de grau I e II. O músculo é tracionado em direção ao lúmen da porção cervical da traqueia durante a inspiração e forçado rumo à traqueia intratorácica durante a expiração (NELSON, 2007).

Quando anéis cartilagosos estão envolvidos apresentando-se hipoplásicos ou fibrodistróficos, estes perdem a capacidade de manter sua conformação, em forma de “C”. As principais alterações encontram-se na cartilagem hialina, ocorrendo uma extensa lesão o pericôndrio promovendo uma cicatriz de tecido conjuntivo em tentativa de reparação, e sofrendo substituição de tecido cartilaginoso por tecido conjuntivo fibroso. A extremidade da cartilagem imediatamente anterior a sua substituição por tecido conjuntivo mostra-se hipocelular, possuindo menor teor de sulfato de condroitina e cálcio e ainda são menos delgados do que os anéis normais. Essa substituição é um dos principais fatores que levam a deformidade do anel e perda da sua rigidez, ocasionando incapacidade de manter o lúmen patente durante o ciclo respiratório. Esses anéis são mais curtos e sofrem colapso dorso ventralmente, ocorrendo colabamento de grau III e IV (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2008; NELSON, 2007).

Segundo D’Elia *et al.* (2005), em alguns animais ao contrário de hipocelularidade nas zonas de transição entre cartilagem e tecido conjuntivo, observou-se divisão de condrócitos de maneira mais acentuada, dando origem a grupamentos celulares composto por células pobremente diferenciadas, denominada clones. Os clones representam grupamentos celulares que refletem uma resposta reparativa frente a uma lesão tecidual. Estas são frequentemente observadas próximas às áreas de substituição da cartilagem por tecido conjuntivo e, da mesma maneira, parecem se formar a partir do pericôndrio. Não devendo ser confundidos com as placas de cartilagem separadas do anel em animais sem a patologia.

As cartilagens torácicas e brônquicas debilitadas provocam o colapso das vias aéreas intratorácicas durante a expiração, resultando em pressão expiratória mais alta e resistência vascular pulmonar elevada, podendo levar ao aumento do lado direito do coração (NELSON, 2007).

**Figura 1** - Representação esquemática do ciclo respiratório. A - Conformação normal da traquéia durante o ciclo respiratório. Não há alteração importante de seu diâmetro devido à rigidez dos anéis cartilagosos. B – Nos animais doentes, a traquéia cervical não suporta as alterações de pressão durante a inspiração, e a membrana dorsal colapsa no sentido dorsoventral. C – Na fase expiratória e na tosse, a traquéia torácica é submetida ao aumento de pressão intratorácica, e a membrana dorsal colapsa no sentido dorsoventral



Fonte: FERIAN, 2009

### 3.3 Sinais clínicos

O colapso traqueal é mais frequente em cães de raças de pequeno porte, principalmente em raças miniaturas. Não há predileção por sexo. Os sinais clínicos podem aparecer em qualquer idade e a queixa primária é uma tosse não produtiva descrita como “grasnar de ganso”. A tosse piora durante a excitação ou com uma leve pressão no pescoço ao exame clínico (NELSON, 2007). Em casos mais graves pode ser observada dispneia, cianose e síncope. A obesidade é um fator agravante, pois resulta em redução da capacidade respiratória e devido ao acúmulo de tecido adiposo a nível mediastinal, assim como a insuficiência de válvula mitral, hiperadrenocorticismo e broncopneumonia (FOSSUM, 2008; ETTINGER *et al.*, 2004).

O colapso reduz o tamanho do lúmen, interferindo no fluxo de ar para os pulmões. Ocorrem ruídos respiratórios anormais, intolerância ao exercício, engasgos e graus variáveis de dispneia, conforme gravidade do quadro. O processo inflamatório crônico da mucosa traqueal causa tosse que agrava o quadro, aumentando a inflamação podendo ocasionar uma metaplasia escamosa do epitélio respiratório, interferindo na limpeza mucociliar (FOSSUM, 2008).

Os pacientes com dispneia grave encontram-se sob alto risco de vida, dificultando a realização dos exames diagnósticos. Em casos avançados é observado esforço inspiratório aumentado com o colapso extratorácico e um esforço expiratório aumentado com o colapso intratorácico. Em pacientes com colapso a nível cervical uma palpação na região revela uma estrutura da traqueia achatada, na sua grande maioria, dorsoventralmente, com bordas estreitas. (NELSON, 2007; FOSSUM, 2008; HAWKINS, 2010).

O colapso traqueal não pode ser confundido com estenose traqueal. Esta última ocorre devido a uma má formação congênita ou traumatismo. A estenose congênita ocorre devido a forma anormal das cartilagens, elas podem ser pequenas, mal conformadas, mal posicionadas ou serem hipoplásicas. A hipoplasia afeta primariamente raças braquicefálicas, que normalmente apresentam outras alterações congênitas. Ela se caracteriza por um lúmen estreito ao longo de todo o comprimento traqueal, as cartilagens se aproximam ou sobrepõem e uma membrana dorsal estreita ou ausente. A estenose por traumatismo ocorre por ferimentos penetrantes ou fechados, corpos estranhos e principalmente por sondas internalizadas ou por cirurgias, formando uma cicatriz reduzindo o lúmen traqueal. A estenose pode estar associada a desconforto

respiratório, tosse e traqueíte recorrente. Ela pode ser diagnosticada por endoscopia ou radiografia (FOSSUM, 2008).

### 3.4 Diagnóstico

Os exames diagnósticos devem ser feitos com cuidado em pacientes que são acometidos por dispneia grave, pois esses se encontram sob alto risco de óbito. O diagnóstico do colapso de traqueia é feito, principalmente, através dos sinais clínicos e exames radiográficos. Outras técnicas de imagem são utilizadas no diagnóstico como a fluroscopia, endoscopia e a ultrassonografia (BAUER *et al.*, 2006; NELSON, 2007). A endoscopia representa a melhor técnica para a avaliação da traqueia e brônquios (NELSON, 2007).

#### 3.4.1 Exame clínico

Cães que apresentam o colapso traqueal geralmente são sistemicamente saudáveis e muitas vezes tem excesso de peso, tornando os sinais clínicos mais graves. Os sinais clínicos podem ser de diferentes graus de gravidade, relacionados a angústia respiratória e cianose secundária. O principal sinal clínico observado é a tosse não produtiva. Clinicamente, ela se apresenta cíclica e paroxística, podendo ocorrer engasgos após a tosse (FOSSUM, 2008; ETTINGER *et al.*, 2004). A intensidade da tosse nos ajuda no diagnóstico diferencial (HAWKINS, 2010).

O padrão respiratório é frequentemente normal ou o cão pode mostrar um aumento no padrão com esforço respiratório devido ao colapso das vias aéreas. A maioria dos cães com colapso traqueal apresenta uma história prolongada de tosse e desconforto respiratório. Jonhson (2010) referiu em seu trabalho que uma observação atenta na entrada torácica pode, por vezes revelar hérnia de pulmão craniana através da entrada durante a expiração, em alguns cães com colapso traqueal intratorácico.

A palpação da traqueia, desde a laringe até a entrada do tórax, é importante na avaliação do paciente e frequentemente essa palpação inicia tosse em alguns cães, indicando sensibilidade traqueal inespecífica. A palpação deve ser realizada cautelosamente, pois alguns animais podem apresentar cianose, desenvolver síncope, ou entrar em uma crise respiratória potencialmente fatal devido à tosse paroxística (FOSSUM, 2008; NELSON, 2007). A ausculta sobre a traqueia pode revelar sons

estridores na inspiração e na expiração, devido ao estreitamento do diâmetro do lúmen traqueal cervical e extratorácico, este deve ser diferenciado de paralisia da laringe, afecção que pode ser relatada em até 60% de cães com colapso traqueal. Logo, o exame das vias aéreas deve ser o mais completo possível, desde quando não há risco, para não ser confundida com outras lesões. Estertor ou estridor também pode indicar colapso de laringe em raças braquicefálicas. Sons da via aéreas superiores são frequentemente observados na auscultação pulmonar e estes podem comprometer a avaliação do pulmão. Crepitação na inspiração e expiração ocorre em cães com broncomalácia e colapso das pequenas vias aéreas, ou o que pode sugerir a acumulação de muco nas vias aéreas associada a bronquite simultânea (FOSSUM, 2008; NELSON, 2007; JONHSON, 2010).

A ausculta cardíaca completa é recomendada. Os sinais clínicos podem ser exacerbados ou desencadeados por infecções traqueais, aumento do átrio esquerdo (exacerbando a tosse), exercícios, excitação, ingestão, líquidos ou tempo úmido e quente (ETTINGER *et al.*, 2004).

#### 3.4.2 Exame radiográfico simples

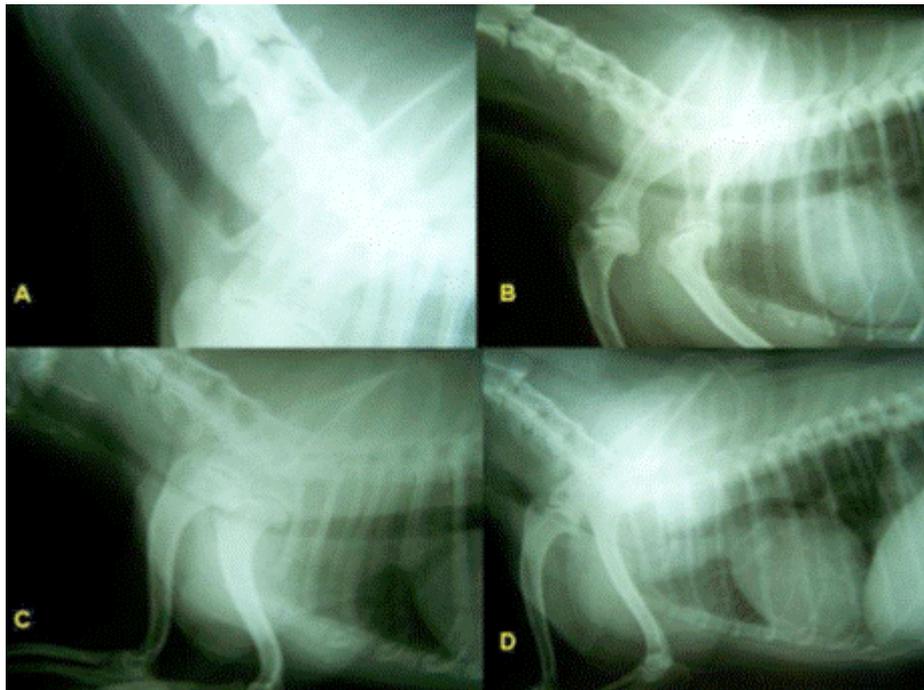
O exame radiográfico é a técnica mais utilizada, não necessita de sedação e não é invasiva. A imagem radiográfica é caracterizada pela diminuição do lúmen traqueal no sentido dorso-ventral. A traqueia é avaliada na porção cervical durante a inspiração e na porção torácica durante a inspiração e expiração, pois devido ao caráter dinâmico da patologia, podem ocorrer resultados falso-negativos. A parede interna da traqueia deve ser visível, apresenta diâmetro uniforme e é reta, desviando ventralmente dos corpos vertebrais a medida que se aproxima da carina (HAWKINS, 2010; FERIAN, 2009).

**Figura 2** - Exame radiográfico de um cão normal, mostrando os locais da realização das medidas.



Fonte: FERIAN, 2009

**Figura 3** - Exame radiográfico da traqueia de cães demonstrando os diferentes graus de colapso traqueal. (A) grau I, (B) grau II, (C) grau III e (D) grau IV.



Fonte: FERIAN, 2009

### 3.4.3 Exame endoscópico

A endoscopia representa a melhor técnica para a avaliação da traqueia e dos brônquios, é o exame de eleição para o diagnóstico do colapso traqueal, considerado

padrão ouro. Deve ser feita, preferencialmente, com endoscópios flexíveis. A traqueoscopia ou traqueobroncoscopia é indicada em animais com sinais de doenças de vias aéreas (tosse, intolerância a exercício, estridor ou dispneia) e também para avaliar o diâmetro das mesmas durante o ciclo respiratório a fim de verificar a presença de colapso traqueal (FOSSUM, 2008; PADRID, 2011).

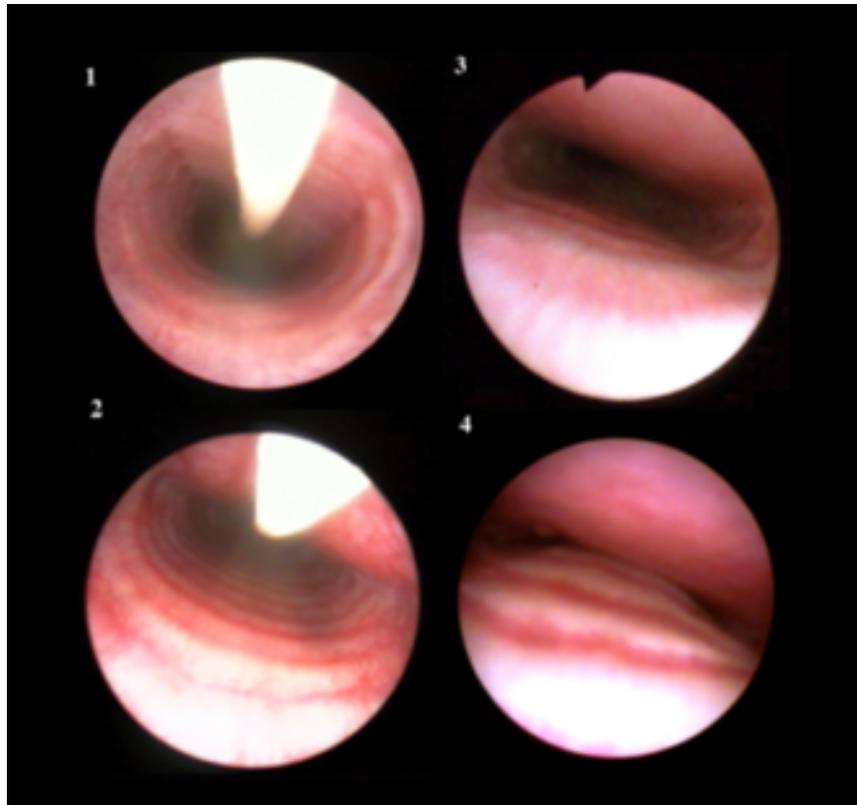
A radiografia convencional tem sido utilizada para avaliar colapso traqueal. As radiografias laterais do pescoço e tórax dão diagnóstico em aproximadamente 60% dos casos de cães com colapso traqueal grave. As radiografias podem resultar em falso negativo e falso positivo nos diagnósticos, devido ao posicionamento inadequado, má técnica radiográfica ou a sobreposição do esôfago ou dos músculos cervicais (MAGGIORE, 2014).

A traqueoscopia deve ser realizada rapidamente, minimizando o tempo de anestesia, obstrução e hipoventilação. A traqueia deve ser avaliada quanto a coloração, vascularização, diâmetro luminal, posição e movimentação da membrana dorsal (SESSEGOLO, 2013). Através do exame traqueoscópico pode ser observado o colapso traqueal a nível bronquial, dificilmente observado na radiografia convencional. A tosse causa hiperemia da mucosa traqueal, esta pode ser causada por diversos fatores, não indicando doença específica. Durante a tosse ocorre diminuição do lúmen traqueal e este não deve ser interpretado como um colapso de traqueia (SESSEGOLO, 2013; PADRID, 2011).

A técnica é efetuada juntamente com o procedimento anestésico (NELSON, 2007; FOSSUM, 2008). O butorfanol (0,22mg/kg) ou oximorfona (0,05 a 0,1mg/kg), seguidos por um anticolinérgico, pré-anestésicos narcóticos, suprime o reflexo da tosse e facilita o exame. Se o exame for somente das vias aéreas inferiores, induza a anestesia com barbitúrico e propofol e mantenha o paciente com anestésico inalatório, como isoflurano (FOSSUM, 2008).

Na traqueoscopia o oxigênio é infundido através de broncoscópio durante o exame, deve-se ter cuidado para não obstruir a via aérea com o endoscópio e causar um barotraumatismo ao inflar ar (FOSSUM, 2008). O grau de frouxidão da membrana dorsal da traqueia, o formato dos anéis traqueais e o achatamento da traquéia e dos bronquios são facilmente observáveis neste exame (NELSON, 2007).

**Figura 4** Imagens traqueoscópicas que ilustram os graus de colapso traqueal. Grau I - imagem 1, grau II - imagem 2, grau III – imagem 3, grau IV - imagem 4



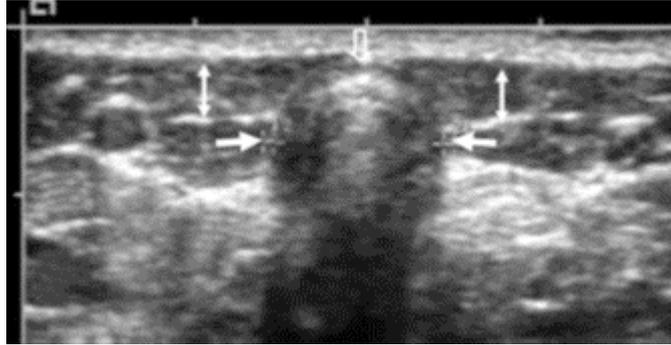
Fonte: JOHNSON, 2010

#### 3.4.4 Exame ultrassonográfico

Ultrassonografia também pode ser utilizada para avaliar a dinâmica do movimento da traqueia, não expondo o animal à radiação, podendo ser realizada com mínimo ou sem sedação. A ecografia identifica as mudanças simples da margem traqueal, de modo a caracterizar a lesão no momento do colapso (EOM et al, 2008).

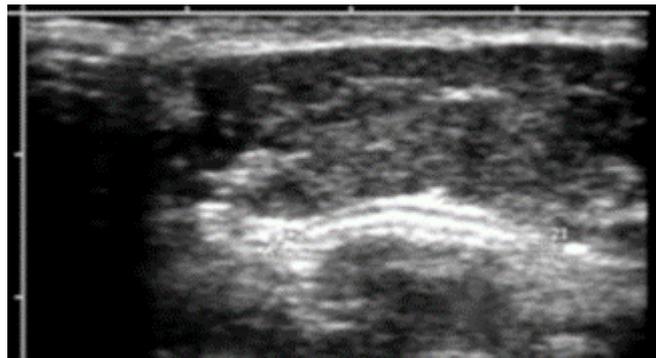
Eom *et al.* (2008), em seu estudo, avaliou a largura do anel traqueal na entrada do tórax (TITRW) e a largura do primeiro anel traqueal (FTRW), fazendo a relação TITRW/FTRW. A relação mais elevada ocorreu em cães normais. A ultrassonografia mostrou o anel traqueal com forma semicircular nos cães normais (Figura 1), e nos cães afetados mostrou o anel traqueal com forma plana (Figura 2).

**Figura 5** - Imagem ecográfica transversal do anel traqueal na entrada do tórax de um cão sem alteração.



Fonte: EOM et al, 2008

**Figura 6** - Imagem ecográfica transversal do anel traqueal na entrada do tórax de um cão com colapso traqueal grave, o anel está achatado e deslocado lateralmente.



Fonte: EOM et al, 2008

### 3.5 Tratamento

#### 3.5.1 Tratamento clínico

O tratamento clínico é indicado para todos os animais que possuam menos de 50% de colapso traqueal e sinais clínicos leves, geralmente associado aos graus I e II de classificação do colapso que terão uma melhor resposta ao tratamento (FOSSUM, 2008; HAWKINS, 2010). O importante é identificar o acontecimento desencadeador, suprimindo e interrompendo o processo patológico. Quando um fator alérgico é identificado deve-se afastar o animal do contato de substâncias irritantes como poeira, cigarro, etc . Recomenda-se dieta para redução de peso em cães obesos e uso de

peiteiras em cães com colapso traqueal cervical. Deve-se evitar superaquecimento e excitação. Outras patologias concomitantes devem ser identificadas e o tratamento de qualquer infecção existente é obrigatório., como doença pulmonar crônica, hepatomegalia, insuficiência cardíaca congestiva (ETTINGER *et al.*, 2004; SUN *et al.*, 2008).

As medicações incluem o uso de antitussígenos, antibióticos, broncodilatadores e corticosteroides. Sedativos como a acepromazina (0,05 a 0,2mg/kg, máximo 1g, IM, IV ou SC, TID) e/ou diazepam (0,2mg/kg, IV, BID) podem ser administrados em pacientes graves e dispneicos. Deve-se fazer uso de oxigenoterapia suplementar (FOSSUM, 2008).

Os antitussígenos devem ter doses ajustadas conforme a necessidade de cada paciente. A tosse é um sinal consistentemente presente em cães com colapso traqueal. Antitussígenos comumente utilizados, tais como hidrocortizona e butorfanol, pode reduzir a irritação crônica ou danos ao epitélio traqueal. Essas medicações utilizadas nos estágios agudo e crônico e administrados por via oral. O butorfanol injetável pode ser utilizado quando há necessidade de uma ação rápida e potente (SESSEGOLO, 2013; FERIAN, 2009; SUN *et al.*, 2008).

Os antibióticos devem ser usados em casos de suspeita de infecção bacteriana. O uso de corticosteroides é indicado quando existe edema traqueal na fase aguda (ETTINGER *et al.*, 2004).

Os broncodilatadores são indicados em todas as fases do tratamento. A aminofilina e a teofilina são os fármacos mais utilizados. Quando há excessiva produção de muco é recomendado o uso de mucolíticos, como a atropina, acetilcisteína e nebulização com solução salina (SESSEGOLO, 2013; SUN *et al.*, 2008).

### 3.5.2 Tratamento cirúrgico

O tratamento cirúrgico do colapso traqueal é indicado para animais que não respondem mais ao tratamento clínico e animais com sinais clínicos moderado a grave (grau III e IV) com redução de 50% ou mais do lúmen traqueal (HAWKINS, 2010; FOSSUM, 2008). O principal objetivo da cirurgia é restaurar o diâmetro normal traqueal sem interromper o fluxo mucociliar. Muitas técnicas são descritas na literatura, as mais utilizadas atualmente incluem pregueamento da membrana dorsal, próteses de anéis traqueais e dispositivos intraluminais (SESSEGOLO, 2013; FERIAN, 2009). A

cirurgia não deve ser atrasada até que se tenha uma melhora clínica. O colapso traqueal não deve ter uma progressão das alterações degenerativas. O colapso brônquico pode existir em alguns cães, não havendo ainda descrição de técnica para a sustentação de brônquios principais. Pacientes que possuem colapso de traqueia poderão não ser beneficiados com a correção da mesma, se estes possuírem colapso bronquial (FOSSUM, 2008). Procedimentos cirúrgicos envolvendo a porção torácica da traqueia não são indicados, devido a alta morbidade (NELSON, 2007; FOSSUM, 2008; SESSEGOLO, 2013).

O pregueamento da membrana dorsal da traqueia é usado em pacientes com anéis traqueais normais e rígidos e membrana traqueal estirada ou frouxa (grau I e II), não deve ser usado em casos graves (grau III e IV), pois provocará intenso estreitamento da traqueia. A técnica é realizada quando a traqueia sofre oclusão durante a inspiração, na região cervical. A abordagem cirúrgica é feita pela incisão na linha média, feita uma dissecação lateral direita com exposição da face dorsal da traqueia. Aplica-se pontos horizontais (colchoeiro) com fio inabsorvível monofilamentoso 3-0 ou 4-0 na membrana dorsal. A técnica evita que a membrana dorsal frouxa diminua o lúmen traqueal (NELSON, 2007).

A técnica de sustentação externa é feita com anéis isolados ou espiralados de polipropileno. Estes devem ser fabricados com corpos de seringa, dividindo o anel e perfurando de cinco ou mais orifícios em cada anel para a colocação de suturas. O método faz com que a traqueia seja envolvida parcialmente. Quando esses dispositivos são suturados aos anéis, com intervalo de 2 a 3 anéis entre eles, para dar flexibilidade, a parede da via aérea fica expandida (NELSON, 2007). Somente a porção cervical e a porção proximal da traqueia torácica são utilizadas essa técnica de correção. A incisão é feita ao longo da linha média cervical, expondo a traqueia cervical. É feita a dissecação dos tecidos peritraqueais, criando um túnel ao redor da traqueia nas áreas de colocação do anel protético. A prótese é fixada com suturas ventral, lateral e dorsal (3 a 6 suturas), envolvendo o músculo traqueal em uma delas, no mínimo. O nervo laríngeo recorrente é suspenso para a aplicação do implante e a irrigação sanguínea da traqueia deve ser mantida intacta (FOSSUM, 2008; NELSON, 2007).

Os dispositivos intraluminais de sustentação de borracha de silicone de parede sólida ou reforçada com metal (tubo Montgomery em T, tubo de silicone tachado Dumon e tubo de silicone reforçado com metal Dynamic) costumam ser mais utilizados em neoplasias traqueais. O tubo T é introduzido via traqueostomia os outros

dispositivos são introduzidos através de broncoscopia rígida. O tubo Dumon e o tubo de metal Dynamic tem menos de 20% de tendência à migração. A traqueotomia com uso de tubo endotraqueal para alívio de angustia respiratória pode ser utilizada como método de emergência a curto prazo (NELSON, 2007).

### 3.5.3 *Stent* intraluminal autoexpansivo (SIAN)

A colocação de *stent* é realizada por meio de endoscopia ou fluroscopia, tem a vantagem por ser uma técnica minimamente invasiva, com uma melhora clínica imediata e menor tempo de cirurgia e recuperação. A fluroscopia pode ser desvinculada da traqueoscopia para aplicação do SIAN, sem que haja prejuízo no resultado (SESSEGOLO, 2013). A introdução de *stents* intraluminais tem reduzido a morbidade e aumentando o sucesso das intervenções cirúrgicas (HAWKINS, 2010). A colocação de *stents* intraluminais são indicados nos casos em que é necessária a desobstrução urgente das vias aéreas, em pacientes inoperáveis, ou de alto risco cirúrgico (SESSEGOLO, 2013).

Vários *stents* traqueobrônquicos têm sido utilizados para o tratamento de obstrução das vias aéreas. Os *stents* podem ser plásticos, metálico ou híbridos, que combinam os diferentes materiais. Os *stents* metálicos ainda podem ser classificados como auto-expansível ou expansão do balão e, como cobertas ou não cobertas (SUN *et al.*, 2009).

O *stent* ideal precisa cumprir alguns requisitos: deve ser fácil de inserir no local alvo; ter suficiente força expansiva para manter a permeabilidade das vias aéreas e evitar migrações; ter alta elasticidade e capacidade de recuperação sem fadiga do material; ter uma boa flexibilidade longitudinal de forma a ser bem tolerado, sem danificar as vias respiratórias; ter uma biocompatibilidade ideal que não provocar a reação de corpo estranho, não promover o tecido de granulação, ou precipitar a infecção; preservar transporte mucociliar do epitélio traqueal; e, ser fácil de remover quando indicado. Até o momento, não há nenhum *stent* que atenda a todos estes requisitos (SUN *et al.*, 2008).

Os dispositivos mais utilizados e que mais se aproximam aos requisitos desejáveis de uma prótese endotraqueal ideal são os dispositivos metálicos. A seleção do tamanho do fio metálico, do diâmetro expansível e do comprimento do dispositivo de sustentação é importante na obtenção do resultado desejado. Este, após a implantação

permanete, é desejável que resida na submucosa, completamente revestido por epitélio (NELSON, 2007).

Dispositivos que cauaem necrose por compressão do epitélio, ocasionam irritação continua e produção de tecido de granulação, levando à obstrução da via aérea. O stent deve expandir a traqueia além de seu diâmetro em repouso. O adiâmetro do dispositivo deve ser de 1,25 a 1,8mm maior do que a traqueia colapsada (NELSON, 2007).

O estudo feito por Sessegolo (2013) avaliou 7 pacientes submetidos à colocação de stents de nitinol. Logo após a colocação do SIAN, 6 cães tiveram recuperação anestésica satisfatória. Nenhum deles demonstrou tosse, angustia respiratória e cianose imediata a colocação de *stent*, exceto 1 cão que desenvolveu SARA após o término do procedimento, indo a óbito. Após 20 dias os 6 cães iniciaram a manifestação de tosse seca, provavelmente devido a reação inflamatória, formação de tecido de granulação e colapso traqueal progressivo, ocorrendo fratura de *stent* em 4 cães. Os cães que tiveram a colocação do SIAN apenas na área de compressão, e manifestaram o colapso na região livre do *stent*. O colapso deve ter ocorrido devido à compensação por maior área da traqueia livre predisposta ao colapso, associado à presença de tosse. Apenas 1 cão não apresentou colapso de brônquios. Aos 210 dias todos os cães apresentaram alteração.

Sura e Krahwinkel (2008), em seu estudo, avaliaram 12 pacientes submetidos à colocação de *stents* de nitinol. 2 pacientes permaneceram sintomáticos, 5 apresentaram melhora razoável e 5 apresentaram melhora excelente. Após seis meses 3 cães morreram em função de doença traqueal. Após dois anos 2 cães também morreram devido à doença traqueal. 4 cães foram a óbito por outras causas. 3 cães sobreviverem por período superior a três anos.

A fratura da prótese é uma complicação frequente em cães com grau avançado de colapso traqueal. As causas para desenvolvimento de fraturas de *stents* pode estar associado a pacientes com tosse contínua severa, portanto pacientes que apresentam colapso brônquico, doença das vias aéreas inferiores, doença cardíaca ou aquelas que não receberam tratamento médico adequado se espera uma maior taxa de fratura (WEISSE, 2011).

### **3.6 Prognóstico**

O prognóstico vai depender mais dos problemas respiratórios intercorrentes do que da localização e gravidade do colapso, sendo favorável para os cães que tem sinais clínicos controlados sob tratamento medicamentoso e com avaliações realizadas durante os episódios de exacerbação aguda dos sintomas. Animais que desenvolvem sinais clínicos exacerbados, não responsivos a tratamento clínico apropriado, tem um prognóstico reservado (HAWKINS, 2010) .

## 4 CONCLUSÃO

A ocorrência do colapso traqueal na clínica de cães, principalmente em raças predispostas é comum. O tratamento clínico pode resultar numa melhora dos sintomas e da qualidade de vida do paciente, sendo necessário para tanto o diagnóstico diferencial. Este é de extrema importância para diferenciar as doenças que podem desencadear tosse. No entanto, para cães com colapso e dispnéia graves ou aqueles refratários à terapia clínica, a intervenção cirúrgica pode ser justificada, mas traz consigo riscos significativos. O implante de stent endotraqueal oferece um novo tratamento, além da técnica ser minimamente invasiva é indicado em casos onde necessite desobstrução urgente das vias aéreas, ou de alto risco cirúrgico. No entanto, o implante de stent traqueal pode ser associado a diversas complicações, entre elas: irritação contínua e produção de tecido de granulação, migração e fraturas na prótese.

## REFERÊNCIAS

- ALBERTS, B.; JOHNSON, A.; LEWIS, J. et al. Junções celulares, adesão celular e matriz extracelular. In: **Biologia molecular da célula**. 4 ed. São Paulo: Artmed, 2002, Cap. 19, p. 1065-1124.
- BAUER, *et al.*, Liver Disease in Dogs with Tracheal Collapse. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 20, n. 4, p. 845-849, 2006.
- CAVALARO, *et al.* Colapso traqueal em Yorkshire: diagnóstico diferencial de tosse. In: **ENCONTRO INTERNACIONAL DE PRODUÇÃO CIENTIFICO**, 7., Maringá, 2011. **Anais eletrônicos**. Maringá: Diretoria de Pesquisa do Centro Universitário de Maringá, 2011. Disponível em: <  
[http://www.cesumar.br/prppge/pesquisa/epcc2011/anais/geovana\\_campanerutti\\_cavalario1.pdf](http://www.cesumar.br/prppge/pesquisa/epcc2011/anais/geovana_campanerutti_cavalario1.pdf)> Acesso em: 27 jun. 2014.
- CORCORAN, B. Avaliação clínica do paciente com doença respiratória. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 2004, p. 1090-1096.
- DABANOGLU, I.; ÖCAL, M. K.; KARA, M. E. A quantitative study on the trachea of the dog. **Anatomia, Histologia, Embryologia**. v. 30, n. 1, p. 57-59, Feb. 2001.
- DALLMAN, M. J.; McCLURE, R. C.; BROWN, E. M. Normal and collapsed trachea in the dog. Scanning electron microscopy study. **American Journal of Veterinary Research**, Schaumburg, v. 46, n. 10, p. 2110-2115, Oct. 1985.
- \_\_\_\_\_. Histochemical study of normal and collapsed tracheas in dogs. **American Journal of Veterinary Research**, Schaumburg, v. 49, n. 12, p. 2117- 2125, 1988.
- D'ELIA, C.O.; SANTOS, A.L.G.; BITAR, A.C. et al. Alterações degenerativas dos meniscos na osteoartrose de joelho: estudo anatomopatológico. **Revista Brasileira de Ortopedia**, v. 40, n. 9, p. 525-532, 2005.
- DONE, S. H., DREW, R. A. Observations on the pathology of tracheal collapse in dogs. **Journal of Small Animal Practice**, v. 17, p. 783-791, 1976.
- ETTINGER, S. J., KANTROWITZ, B.; BRAYLEY, K. Doenças da Traqueia. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara, p. 1096-1112, 2004.
- EOM, K., MOON, K., SEONG, Y., OH, T., YI, S., LEE, K., JANG, K. Ultrasonographic evaluation of tracheal collapse in dogs. **Journal of Veterinary Science**, v. 9, p. 401 – 405, 2008.
- FERIAN, P. E. Avaliação histológica, histoquímica, morfométrica e radiológica de traqueia de cães portadores de colapso traqueal. **Tese de Doutorado em Ciências**

**Animal – Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais**, Minas Gerais, 2009.

FILHO, S. J. G. Complicações após a implantação de stent intraluminal de nitinol em cães com colapso de traqueia – relato de três casos. **Revista Clínica Veterinária**, n. 109. ed Guará, p 96-104, 2014.

FINGLAND, T. W. Traqueia e brônquios. In: **Mecanismos de Moléstia na Cirurgia de Pequenos Animais**. São Paulo: Manole, cap. 65, p. 444-455, 1996.

FOSSUM, T. W. Cirurgia do sistema respiratório superior. In: FOSSUM, T. W. **Cirurgia de Pequenos Animais**. 3ª ed. São Paulo: Roca, 2008, p. 817-866.

GRANDAGE, J. Anatomia funcional do sistema respiratório. In: SLATTER, D. **Manual de Cirurgia de Pequenos Animais**. 3ª ed. São Paulo: Manole, 2007, p. 763-780.

HAWKINS, E. C. Distúrbios do sistema respiratório. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009. p. 207-299.

HARE, W. C. D. Sistema respiratório geral. In: GETTY, R. **Anatomia dos Animais Domésticos**. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1986, v. 1, cap. 8, p. 108-135.

JONHSON, L.R., Pollard RE. Tracheal collapse and bronchomalacia in dogs: 58 cases (7/2001-1/2008). **Journal Veterinary Internal Medicine**; 24, p.298–305, 2010.

JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. Tecido cartilaginoso. In: JUNQUEIRA E CARNEIRO. **Histologia Básica**. ed 11. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008, cap. 7, p. 129-134.

LAADHAR *et al.*, Physiopathologie de l'arthrose. Du cartilage normal au cartilage arthrosique: facteurs de predisposition et mécanismes inflammatoires. **Revue de Médecine Interne**, v. 28, n. 8, p. 531-536, 2007.

MAGGIORE, A. D., Tracheal and airway collapse in Dogs. **Veterinary Clinical Small Animal** , v. 44, n. 1, p. 117 – 144, Jun. 2014.

NELSON, A. W. Afecções da traqueia e dos brônquios. In: SLATTER, D. **Manual de Cirurgia de Pequenos Animais**. 3ª ed. São Paulo: Manole, 2007, p. 858-863.

NELSON, A. W. Diseases of trachea and bronchi. In: SLATTER, D. H. **Textbook of small animal surgery**, 3. ed. Philadelphia: WB Saunders, p 858-880, 2003.

SESSEGOLO, G. M. Endoprótese (*Stent*) Intraluminal Autoexpansiva, Adaptada por Traqueoscopia, em Cães com Colapso de Traqueia. **Tese de Mestrado em Medicina Veterinária – Universidade Federal do Rio Grande do Sul**, Rio Grande do Sul, 2013.

SAITO, T. B. et al. Utilização de sulfato de condroitina em cães com colapso traqueal: um relato de caso. Disponível em:

<[http://www.labyes.com.ar/espanol/info/sulfato\\_condroitina\\_caninos\\_colapso\\_traqueal.pdf](http://www.labyes.com.ar/espanol/info/sulfato_condroitina_caninos_colapso_traqueal.pdf)> Acesso em 22 de maio de 2014

SUN,*et al.*, Endotracheal stenting therapy in dogs with tracheal collapse. In: **The Veterinary Journal**. v. 175, p. 186 – 193. 2008.

WEISSE, C. Tracheal Stenting: Long-term Expectations and New Insights. **ACVS Veterinary Symposium: Small Animal and Equine Proceedings**, p. 321 – 326, 2011.