

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

**COLAPSO TRAQUEAL EM CÃES**

**Autora: Pâmela Garcia de Almeida**

**PORTO ALEGRE  
2012/2**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

**COLAPSO TRAQUEAL EM CÃES**

**Autora:** Pâmela Garcia de Almeida

Trabalho apresentado como requisito parcial  
para graduação em Medicina Veterinária

**Orientadora:** Prof. Dr<sup>a</sup>. Ana Cristina  
Pacheco de Araújo

**Coorientadora:** MV. Ms. Simone Scherer

**PORTO ALEGRE  
2012/2**



## AGRADECIMENTOS

Agradeço a professora Ana Cristina, que iniciou, mesmo que incoscientemente minha paixão pela cirurgia veterinária, ainda na disciplina de anatomia veterinária.

Aos professores Émerson Contesini e Afonso de Castro Beck por me oportunizarem participar das atividades dentro do Hospital Veterinário da UFRGS.

Às veterinárias maravilhosas do Mundo Animal, que sempre foram muito generosas e me ensinaram muito nos últimos cinco anos.

À Adriana Muschner. Adri, o teu respeito pelos felinos é fantástico, obrigado por mudar minha visão sobre a clínica de felinos.

À Luciana Queiroga, pela paciência, pelo conhecimento de fisiologia e pelas cirurgias mais animadas que eu já presenciei.

À Simone Scherer, maior responsável pela minha paixão à cirurgia, por me ensinar o valor da pesquisa, do estudo incessante, por ter participado dos melhores e alguns dos piores momentos dessa longa jornada sempre ao meu lado. Por ter sido uma amiga generosa, divertidíssima e sempre bem disposta. Simone você foi, é e sempre será fundamental na minha carreira.

Aos amigos queridos das pós-graduação, Anelise Bonilla, Tatiane Mottim, Gabi Sessegolo, Rose Corrêa.

A minha família, que me apoiou, torcendo por mim, e foi compreensiva nas inúmeras ausências que tive nos últimos anos.

Ao meu marido, que esteve ao meu lado nos momentos mais difíceis, sempre mantendo a paciência e o bom-humor.

Aos meus cães e gatos. Sem eles, nada disso teria sentido algum.

A todos que, de maneira direta ou indireta, contribuíram para a execução deste trabalho.

*"Não há diferenças fundamentais entre o homem e os animais nas suas faculdades mentais...os animais, como os homens, demonstram sentir prazer, dor, felicidade e sofrimento."  
(Charles Darwin)*

## RESUMO

O colapso traqueal é uma afecção progressiva e degenerativa em que os anéis cartilagosos perdem celularidade e glucosaminoglicanos, levando ao colapso aéreo dinâmico durante a respiração. A etiologia ainda permanece desconhecida, mas sabe-se que é de origem multifatorial, incluindo-se obesidade, bronquites... Esta condição afeta predominantemente cães de raças de pequeno porte. Os sinais clínicos podem ocorrer de forma aguda ou progredir lentamente por meses a anos e embora parte dos animais permaneça assintomática, alguns desenvolvem sinais de inflamação das vias aéreas como tosse e sintomas de obstrução do fluxo de ar, como dispnéia, cianose e síncope, podendo resultar em óbito. O diagnóstico é baseado nos sinais clínicos e nos achados de exames complementares como radiografias e traqueoscopias. O tratamento clínico é paliativo, objetivando apenas controlar os sinais da doença e promover qualidade de vida aos pacientes. 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 objetivo desta revisão é discorrer sobre a anatomia da traquéia, a etiologia, métodos diagnósticos mais utilizados e os tratamentos para colapso traqueal.

**Palavras-chave:** traquéia, radiografia, tratamento, cão.

## ABSTRACT

*The tracheal collapse is a progressive and degenerative disease in which the cartilage rings lose cellularity and glycosaminoglycans, leading to the collapse dynamic air during breathing. The etiology remains unknown, but it is known that it is multifactorial in origin, including obesity, bronchitis .... This condition primarily affects dogs of small breeds. Clinical signs may occur acutely or progress slowly over months to years, and although some of the animals remain asymptomatic, some develop signs of airway inflammation symptoms such as cough and obstruction of air flow, such as dyspnea, cyanosis and syncope, may result in death. Diagnosis is based on clinical findings and laboratory tests such as radiographs and traqueoscopias. Clinical treatment is palliative, aiming only control the signs of the disease and promote quality of life for patients. Surgical treatment is indicated for dogs with 50% or greater reduction in luminal diameter of the trachea, in order to provide rigid support to the trachea collapsed and maintain the function of the mucociliary system. The aim of this review is to discuss the anatomy of the trachea, etiology, diagnostic methods and treatments commonly used for tracheal collapse.*

**Keywords:** *trachea, radiography, therapy, dog.*

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Formato de uma traquéia normal e de uma colapsada .....	14
Figura 2: Segmentos de traquéia colapsada.....	15
Figura 3: A – Estrutura normal da traquéia durante o ciclo respiratório; B – Colapso da traquéia cervical na inspiração; C - Colapso da traquéia torácica na expiração.....	16
Figura 4: A - Visão endoscópica da traquéia normal .....	20
B – Visão endoscópica da traquéia colapsada	
Figura 5: Próteses confeccionadas a partir de seringas de polipropileno .....	27
Figura 6: Radiografia lateral evidenciando a posição do stent logo após a implantação .....	29



## **LISTA DE TABELAS**

Tabela 1 – Classificação dos graus de colapso de traquéia avaliados por traqueoscopia .....	21
Tabela 2 – Principais fármacos utilizados no tratamento de colapso traqueal .....	24

## LISTA DE ABREVIATURAS, SÍMBOLOS E UNIDADES

BID	( <i>bis in die</i> ) duas vezes ao dia
IM	intramuscular
IV	intravenoso
kg	quilograma(s)
mg	miligrama(s)
mg/kg	miligramas por quilo
TID	( <i>ter in die</i> ) três vezes ao dia
QUID	( <i>quarter in die</i> ) quatro vezes ao dia
SC	subcutâneo
SID	( <i>semel in die</i> ) uma vez ao dia
PO	por via oral

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO</b> .....	11
<b>2</b>	<b>REVISÃO DE LITERATURA</b> .....	12
<b>2.1</b>	<b>Anatomia traqueal</b> .....	12
<b>2.2</b>	<b>Histologia</b> .....	13
<b>2.3</b>	<b>Fisiologia</b> .....	14
<b>2.4</b>	<b>Etiopatogenia</b> .....	14
<b>2.5</b>	<b>Diagnóstico</b> .....	17
2.5.1	Anamnese e Sinais Clínicos .....	17
2.5.2	Exames Complementares .....	18
2.5.3	Diagnóstico por Imagem .....	19
2.5.4	Diagnóstico Diferencial.....	22
<b>3</b>	<b>TRATAMENTO</b> .....	23
<b>3.1</b>	<b>Tratamento Clínico</b> .....	23
<b>3.2</b>	<b>Tratamento Cirúrgico</b> .....	26
<b>4</b>	<b>CONCLUSÃO</b> .....	29
	<b>REFERENCIAS</b> .....	30

## 1. INTRODUÇÃO

O colapso traqueal é uma doença respiratória crônica, degenerativa e incapacitante na qual os anéis cartilagosos da traquéia diminuem sua rigidez e colabam parcial ou totalmente durante o ciclo respiratório, podendo ser afetadas tanto a porção cervical quanto a torácica. (ETTINGER et al, 2004).

A etiologia da doença é desconhecida, embora sejam atribuídas causas multifatoriais. Alterações degenerativas nos anéis cartilagosos e no ligamento traqueal dorsal levam a uma perda de rigidez da traquéia e conseqüentemente a perda da capacidade de manter a conformação durante o ciclo respiratório. (ETTINGER et al 2004; DUNN et al, 2001; WHITE e WILLIAMNS, 1994).

A patologia comumente é diagnosticada com base nos sinais clínicos e nos achados de imagem, que incluem o exame radiográfico, fluoroscópico, traqueoscópico e ultrassonográfico (BAUER et al, 2006).

Apesar de parte dos animais permanecerem assintomáticos, alguns desenvolvem sinais de inflamação das vias aéreas, como tosse e sintomas de obstrução do fluxo de ar como dispnéia, cianose e síncope, podendo resultar em óbito. (FERIAN, 2009)

O tratamento clínico é paliativo, objetivando apenas controlar os sinais da doença e promover qualidade de vida aos pacientes. O tratamento cirúrgico é reservado aos pacientes com persistência dos sinais clínicos que não respondem ao tratamento medicamentoso. Animais que apresentam redução de mais de 50% do diâmetro luminal da traquéia podem ter indicação cirúrgica, embora muitos possam permanecer assintomáticos mesmo com esta condição. (SUN et. al, 2008).

O presente trabalho teve por objetivo estudar o colapso de traquéia através da revisão anatômica da traquéia, métodos diagnósticos mais utilizados e os tratamentos disponíveis para colapso traqueal.

## 2 REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 Anatomia Traqueal

A traquéia é uma estrutura semi-rígida que conecta a via nasal superior (nasal, oral, faríngea e porções da laringe) com a inferior (bronquial e bronquiolar) na via respiratória. (MASON, 2004). É composta de tecido conjuntivo tubular flexível que se estende desde a cartilagem cricóide da laringe (na altura do eixo) pelo plano mediano até a sua bifurcação (carina da traquéia) em brônquios principais esquerdo e direito, na base do coração, na altura do quarto a sexto espaço intercostal (DABANOGLU et. al, 2001). Na região cervical se relaciona dorsalmente com o músculo cervical longo, exceto nas porções mais craniais, onde o esôfago se interpõe entre a traquéia e a musculatura cervical. 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 braquicefálicos no terço caudal, esternocefálicos no terço médio e esternotireóideos no terço cranial (FINGLAND, 1996).

Dentro da cavidade torácica a traquéia se localiza no mediastino cranial e médio. Relaciona-se ventralmente com o tronco braquiocefálico, veia cava cranial, artéria pulmonar direita, nervo cardiossimpático 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 traquéia os linfonodos bronquiais e o tronco aórtico. No lado direito da traquéia torácica encontramos o nervo vago, nervo frênico direito, nervos cardiossimpáticos, 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; DABANOGLU, et al, 2001).

No cão a traquéia é composta de 42 a 46 cartilagens hialinas em forma de “C”, reunidas por ligamentos anulares ventral e lateralmente e pelo músculo traqueal (membrana traqueal dorsal) dorsalmente, formam a traquéia (HEDLUND, 2002).

A artéria carótida comum, a veia jugular interna, o tronco vagossimpático e o nervo laríngeo recorrente acompanham a traquéia em seu aspecto dorsolateral 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

traquéia. Os lobos das glândulas tireóide e paratireóide encontram-se no aspecto lateral da traquéia cervical cranial (FINGLAND, 1996). A irrigação traqueal é suprida por ramos das artérias carótidas. Estas artérias estão envolvidas por delicadas bainhas de tecido conjuntivo, denominadas pedículos laterais. O comprometimento da irrigação durante cirurgia para correção de colapso ocasiona necrose da parede traqueal. O sangue é drenado por tributárias da veia jugular, tireóidea caudal e veias broncoesofágicas (FINGLAND, 1996). A inervação é realizada pelo sistema nervoso autônomo. Fibras pré-ganglionares parassimpáticas são fornecidas diretamente pelo nervo vago ou via nervo laríngeo recorrente, o qual emerge do vago na entrada do tórax. Estas fibras realizam sinapses na parede traqueal, e fibras pós-ganglionares são distribuídas ao músculo e glândulas traqueais. Sua função é ocasionar contração do músculo liso e secreção das glândulas. A lesão da inervação local constitui a principal complicação do tratamento cirúrgico do colapso traqueal. Fibras pós-ganglionares provenientes do tronco simpático e do gânglio cervical médio fazem oposição aos efeitos parassimpáticos. A função sensorial é realizada por fibras vagais. O estímulo das mesmas incita tosse e dor traqueal (FINGLAND, 1996).

## **2.2 Histologia**

Histologicamente a traquéia é composta por quatro camadas: mucosa, submucosa, musculocartilaginosa e adventícia (DALLMANN et al, 1988). A camada mucosa é composta de revestimento colunar ciliado pseudoestratificado com células caliciformes, sendo separada da camada submucosa por uma lâmina própria composta de fibras elásticas e de colágeno. É comum a presença de nódulos linfóides verdadeiros ou agregados de linfócitos na mucosa traqueal (DALLMANN et al, 1988; FINGLAND, 1996). A camada submucosa é composta por fibras elásticas e adipócitos. Numerosas glândulas serosas e mucosas que têm sua abertura projetada no lúmen traqueal podem ser observadas, sendo mais numerosas nas porções ventrais e laterais da traquéia (FINGLAND, 1996). A camada musculocartilaginosa é composta por tecido conjuntivo fibroelástico, pelos anéis cartilagosos e músculo liso traqueal. Os anéis são compostos de cartilagem hialina envolta por pericôndrio, sendo fundamentais na sustentação da traquéia e, conseqüentemente, na manutenção de sua patência. A cartilagem hialina é composta por tecido conjuntivo avascular e aneural, formada por abundante matriz extracelular, condrócitos e pericôndrio (DALLMANN et al, 1988).

### 2.3 Fisiologia

A estrutura semi-rígida da traquéia, com a disposição das placas cartilagosas e ligamentos fibroelásticos, impede que ocorra colapso da mesma durante a expansão dos pulmões, ao mesmo tempo que a torna flexível para acompanhar os movimentos do pescoço. Por outro lado, a expansão e acúmulo de volume de ar durante a respiração é possível devido a existência da cartilagem hialina dotada de certa flexibilidade inerente; às placas cartilagosas que são incompletas em sua porção dorsal; à lâmina mucosa que possui pregas longitudinais; e à considerável quantidade de tecido elástico na submucosa. (HARE, 1986).

As partículas finas de matéria estranha admitidas durante o processo de inspiração são capturadas no muco pegajoso secretado pelas glândulas traqueais e células caliciformes e depois removidas pela ação da movimentação dos cílios, do sistema mucociliar. O material inalado é retido no muco que recobre a mucosa, sendo conduzido até a faringe pela ação dos cílios do epitélio, onde acaba por ser deglutido (HARE, 1986; JOHNSON, 2001).

O colapso traqueal pode afetar a membrana traqueal dorsal, os anéis cartilagosos ou ambos (WENDELL, 1989).

### 2.4 Etiopatogenia

A etiologia do colapso traqueal é desconhecida, (MAROLF, 2007; DABANOGLU, 2001) sendo admitidas origens multifatoriais, muitas destas ainda não totalmente compreendidas, podendo incluir fatores genéticos e nutricionais, entre outros. Não há predileção sexual aparente para o colapso traqueal (ETTINGER et al, 2004; FINGLAND, 2003).

O desenvolvimento da condição clínica parece requerer a presença de dois fatores, um primário caracterizado por uma anormalidade na cartilagem resultando em fraqueza dos anéis traqueais, e fatores secundários capazes de iniciar a progressão para o estado sintomático. Esses fatores potenciais podem incluir obesidade, intubação endotraqueal recente, infecção respiratória, trauma cervical, cardiomegalia, inalação de substâncias irritantes ou alérgenos. O papel da obstrução das vias aéreas superiores na etiologia da síndrome ainda não está esclarecida. A presença de paralisia de laringe em alguns cães com colapso demonstrou que estas condições podem precipitar as mudanças traqueais (HERRTAGE, 2009).

Muitos cães de raça de pequeno porte, como Poodle, Yorkshire Terrier, Maltês, entre outros apresentam tendência anatômica ao colapso traqueal, todavia a grande maioria pode

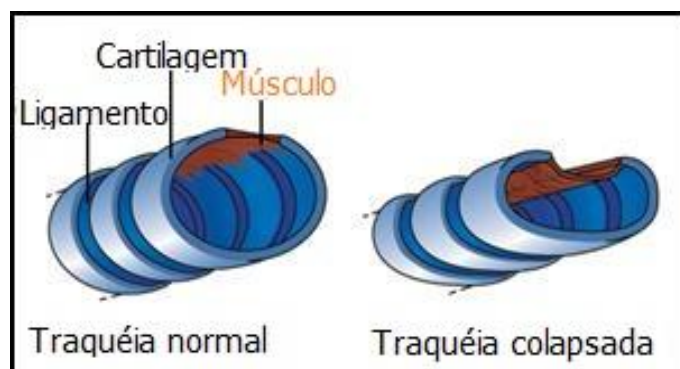
permanecer assintomática ao longo da vida, a menos que os fatores secundários precipitem os sintomas clínicos, como citado anteriormente. A idade de aparecimento dos sintomas é variável desde animais de um ano de idade até pacientes com mais de 15 anos. (JERRAM e FOSSUM, 1997).

É importante ressaltar que o colapso traqueal já foi relatado em cães de grande porte como Boxer e Labrador Retriever, porém sem caracterização histológica das alterações da cartilagem hialina, o que deixa dúvidas quanto a etiologia da mesma nessas raças. (RADLINSKY E FOSSUM, 2000). Hedlund (2002) descreve que o colapso traqueal em cães maiores se associa geralmente a traumatismos, deformidades ou massas intra ou extraluminais, e não deve ser comparado com o colapso traqueal em cães de raças *toy*, sendo mais correto denominar como estenose. O colapso traqueal pode ser secundário à obesidade, a um aumento da glândula tireóide, linfonodos, tumores esofágicos, bem como tumores traqueais (FINGLAND, 2005). Segundo Ettinger 2004, em cães adultos o início dos sinais clínicos parece indicar uma etiologia adquirida, onde não há uma perda potencial do tamanho dos anéis traqueais, porém os mesmos perdem sua habilidade de permanecer firmes e em seqüência colapsam (Figura 1).

O colapso traqueal geralmente afeta toda a traquéia, embora a porção cervical ou a torácica possa estar isoladamente envolvidas. (JOHNSON, 2000; ETTINGER et al, 2004; MAROLF, 2007).

Figura 1:

Formato de uma traquéia normal e de uma traquéia colapsada.



Fonte: Adaptado de Animal HealthCare Center, 2009.

Uma redução no conteúdo de glicoproteína e glicosaminoglicanos na cartilagem hialina dos anéis traqueais é considerado o principal defeito responsável pela intrínseca fraqueza dos



anéis traqueais. Isto, juntamente com outras alterações patológicas na matriz, é responsável pela redução da capacidade de retenção de água cartilagem de retenção de água, por consequência diminuindo sua rigidez funcional (DALLMAN et al, 1985). Segundo Finland (2005) as causas sugeridas do colapso traqueal podem incluir a deficiência na inervação do músculo traqueal, permitindo que os anéis cartilagosos entrem em colapso, como também pode ocorrer um colapso das vias aéreas pequenas nos pulmões, resultando em um aumento na pressão transtraqueal. Em função destas alterações morfológicas, o anel de cartilagem hialina não consegue mais manter a patência da traquéia durante as oscilações de pressão que ocorrem no ciclo expiratório, ocasionando colapso dinâmico (Figura 2)

Figura 2

Cortes transversais de segmentos traqueais, apresentando grave achatamento dorso-ventral.



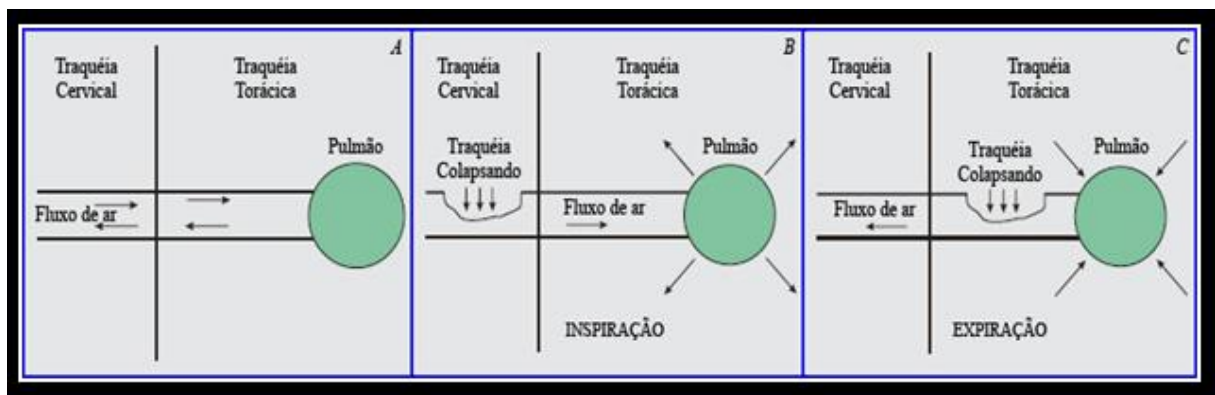
Fonte: Ferian, 2009.

Durante a inspiração, a pressão negativa gerada pela expansão da caixa torácica resulta no colapso dorsoventral da membrana traqueal dorsal no segmento cervical da traquéia. Na expiração e na tosse, o aumento da pressão intratorácica resulta no colapso do segmento torácico e, em alguns casos, dos brônquios principais (Figura 3) (JOHNSON, 2001; SUN, et. al, 2008). Uma vez que os sinais clínicos são evidentes, a síndrome é perpetuada pelo ciclo de inflamação crônica onde a mucosa traqueal, onde a tosse precipita a inflamação e a inflamação, por sua vez exacerbada pela tosse. Esta inflamação persistente da mucosa traqueal leva a uma perda de epitélio, formação de membrana fibrinosa e metaplasia escamosa com proliferação poliapóide evidente em casos avançados. A população de células ciliadas é reduzida significativamente pelas modificações metaplásicas da mucosa, e as glândulas hiperplásicas subepiteliais por sua vez, passam a secretar uma maior quantidade de muco viscoso. Como consequência, a função mucociliar normal é substituída progressivamente por

tosse como o principal mecanismo de limpeza da árvore traqueobrônquica. Esse círculo vicioso é o grande agravante que torna a desordem progressiva (HERRTAGE, 2009; JOHNSON, 2000).

Figura 3

Representação esquemática do ciclo respiratório. A – conformação de uma traquéia normal durante o ciclo respiratório, com manutenção do diâmetro devido à rigidez dos anéis cartilagosos. B – Fase inspiratória de um animal com colapso da membrana no sentido dorsoventral há diminuição do lúmen da traquéia cervical. C – Fase expiratória e tosse, há um aumento da pressão intratorácica, a membrana dorsal colapsa no sentido dorsoventral e ocorre diminuição do lúmen da traquéia torácica.



Fonte: Ferian, 2009.

## 2.5 Diagnóstico

### 2.5.1 Anamnese e Exame Físico

Durante a anamnese o principal sinal clínico observado pelo proprietário pode ser relacionado à dificuldade respiratória pela diminuição do lúmen traqueal, que se traduz em ruído respiratório pelo aumento da turbulência no fluxo de ar, descrito na maioria das vezes como “ronqueira”, que tende a se agravar com esforço físico, excitação e temperatura elevada (JOHNSON, 2001; SUN et al, 2008). A apresentação clínica do colapso traqueal é variável, caracterizada por uma tosse paroxística precipitada por ansiedade, excitação ou pelo ato de puxar a coleira (HERRTAGE, 2009). A tosse é normalmente dura, seca, e não produtiva e é facilmente provocada pela palpação dos anéis traqueais. Pode ainda ocorrer tosse úmida e produtiva e até mesmo ausência completa de tosse, o que não impede necessariamente o diagnóstico (JOHNSON, 2000).

Parte dos pacientes portadores de colapso traqueal é assintomática, não exibindo sinais de inflamação traqueal ou dispnéia, mesmo em graus moderados a acentuados da doença. Isto

ocorre porque o fluxo respiratório pode ser mantido em repouso de maneira a suprir as necessidades fisiológicas, mesmo com diminuição de boa parte do lúmen da via aérea (SUN et al, 2008). No entanto, cães mais severamente afetados podem apresentar diferentes graus de taquipnéia ou mesmo angústia respiratória como resultado da obstrução das vias aéreas.

A hepatomegalia também tem sido relatada em associação com esta síndrome, ou como um resultado da congestão crônica de insuficiência cardíaca direita, de infiltrações hepáticas lipídicas em cães obesos, ou causada pela hepatopatia esteróide de hiperadrenocorticism, que tem sido relatada com certa freqüência em casos de colapso traqueal (HEDLUND, 2005).

A obesidade, caso presente, constitui-se em um fator complicador, normalmente agravando o quadro de dificuldade respiratória (JOHNSON, 2001).

Alguns pacientes podem ainda apresentar um início agudo de tosse, sem sinais anteriores da doença. Pode ocorrer episódio de vômito ou expectoração após as crises. Em geral, os animais não apresentam alteração comportamental e estão normoréxicos. (JOHNSON E MCKIERNAN, 1995; JERRAM e FOSSUM, 1997; JOHNSON, 2001).

Por fim, cianose ou síncope devido à hipoxemia podem ser observadas em casos avançados. A gravidade de sinais clínicos não se relaciona diretamente com a gravidade das alterações anatômicas, e sistemas de classificação que descrevem o grau de colapso traqueal são de ajuda limitada neste respeito (HERRTAGE, 2009)

Durante o exame físico, o fluxo de ar turbulento pode ser detectado na auscultação diretamente sobre a traquéia cervical, enquanto que se refere sons musicais ou chiado pode ser ouvido na ausculta torácica. Na ausculta pulmonar os sons podem estar normais ou acentuados, no entanto, em muitos casos, os sons broncovesiculares são obliterados por sons da traquéia. A frequência cardíaca de cães com colapso é geralmente normal ou lenta em repouso pronunciado com arritmia sinusal, enquanto que cães com insuficiência cardíaca ventricular esquerda muitas vezes perdem a arritmia sinusal por causa do aumento do tônus simpático, o que pode manter a frequência cardíaca aumentada. A tosse devido à insuficiência cardíaca esquerda é normalmente úmida e levemente produtiva comparada com a tosse, seca e dura de um colapso traqueal. Contudo, o aumento do átrio esquerdo também pode causar compressão brônquica, que mimetiza sinais de colapso traqueal. Alguns cães com colapso traqueal podem ainda adquirir hipertensão pulmonar. (HERRTAGE, 2009).

### 2.5.2 Exames Complementares

Normalmente os animais com colapso traqueal não apresentam alterações nos testes laboratoriais. O estudo hematológico é importante para avaliar desordens sistêmicas concomitantes, como hipotireoidismo e hiperadrenocorticismo que podem comprometer o sucesso do tratamento (HEDLUND, 2005). Segundo Buback et. al. (1996) são encontradas culturas traqueobronquiais positivas em mais de 50% dos animais com colapso traqueal.

### 2.5.3 Diagnóstico por Imagem

As técnicas de imagem descritas no diagnóstico do colapso traqueal incluem o exame radiográfico, fluoroscópico, traqueoscópico e ultrassonográfico (BAUER et al, 2006).

Existem vários parâmetros para avaliar o diâmetro da traquéia. O diâmetro deve ser aproximadamente igual ao diâmetro da cartilagem cricóide e ligeiramente menor que o diâmetro da laringe. Um método mais efetivo é a estimativa do diâmetro traqueal através do cálculo da distância entre a borda ventral da primeira vértebra torácica e a borda dorsal da ponta do manúbrio do esterno. Esta relação é chamada de índice traqueal, no qual um valor maior que 0,16 é considerado normal, exceto nos buldogues em que a traquéia é menor. (HERNANZ, 1989).

O exame radiográfico é a técnica de diagnóstico mais amplamente utilizada, devido à sua disponibilidade em diversos estabelecimentos veterinários, não necessitar de sedação ou anestesia para realização, não ser um método invasivo, além de apresentar um custo relativamente baixo em comparação aos outros métodos de diagnóstico disponíveis. A radiografia pode ser útil na avaliação do colapso traqueal dinâmico durante as diferentes fases do ciclo respiratório. Para tanto, devem ser realizadas as projeções lateral e dorsoventral nas fases inspiratória e expiratória das regiões cervical e torácica. Durante a obtenção da incidência o estreitamento luminal da traquéia cervical é visto na projeção lateral durante a inspiração, enquanto balonismo do mesmo segmento pode ser visto na expiração. (MACREADY et al., 2007).

A sensibilidade e especificidade do exame radiográfico ainda são alvos de discussão. Em estudo realizado por Yoshitoshi et al., (2004) foram avaliados 14 cães com diagnóstico de colapso de traquéia por meio de exame radiográfico. Destes pacientes, sete apresentaram mais de 50% de diminuição do lúmen na endoscopia, embora apenas três destes animais apresentassem diminuição do lúmen traqueal no exame radiográfico, denotando sensibilidade de apenas 20% do mesmo. Em estudo recente, McReady et al., (2007) avaliaram 62 casos de colapso traqueal, comparando os achados de exames radiográficos e fluoroscópicos nas

porções cervical, cervicotorácica, torácica e da carina da traquéia. Todos estes animais demonstraram colapso em algum ponto no exame de fluoroscopia. Apesar de o exame radiográfico ter demonstrado diminuição do lúmen traqueal em 58 dos 62 pacientes (93,5%), houve concordância dos pontos afetados com aqueles observados na fluoroscopia em apenas 31 animais, demonstrando uma grande quantidade de falso-positivos no raio-x e uma sensibilidade de apenas 50% na fluoroscopia. Os autores sugerem ainda neste estudo que as diminuições do lúmen observadas no exame radiográfico e que não foram visualizadas na fluoroscopia podem representar alterações fisiológicas no tamanho da traquéia durante o ciclo respiratório, a exemplo do que ocorre em seres humanos. Além disso, o mesmo estudo demonstrou que o exame radiográfico subestimou em grande parte a gravidade do colapso traqueal nestes animais. No entanto, em outro estudo realizado por White e Williams (1994) foram avaliados 100 cães, dos quais 84% foram diagnosticados pelo exame radiográfico.

Segundo Johnson e Pollard, (2010) o exame radiográfico tem alta sensibilidade para detecção de colapso na região cervical da traquéia, brônquios dos lobos caudal direito e cranial esquerdo, porém apresenta baixa especificidade nos brônquios sublobares.

É importante ainda destacar que a sobreposição de estruturas sobrejacentes, tais como a gordura, do esôfago, ou os músculos longus colli pode levar a uma interpretação falso positivo de colapso traqueal. Canola et al. (2005) relata que o método de compressão ventral da traquéia durante projeções radiográficas laterais simples pode apresentar um percentual de 100% de precisão se comparada as radiografias convencionais, além de detectar casos de colapso traqueal de grau inferior a 25% que não são confirmados pelas projeções laterais e sanar dúvidas deixadas pela sobreposição dos tecidos moles no momento do exame.

Outro método de imagem auxiliar no diagnóstico é a ultrassonografia, que tem como vantagem a possibilidade de observar as mudanças dinâmicas no perfil traqueal. A técnica também apresenta a vantagem de ser não-invasiva, podendo ser realizada em animais minimamente sedados ou mesmo não sedados (RUDORF, HERRTAGE E WHITE, 1997). A alta frequência do transdutor com um suporte isolador é necessária para a formação de imagens da laringe e da traquéia. O transdutor é posicionado ventralmente sobre a traquéia apenas caudal à cartilagem cricóide, com o pescoço em uma posição neutra. A verificação é feita transversalmente à sombra de ar entre a cricóide e o primeiro anel traqueal. A partir deste ponto, o transdutor é movido caudalmente, durante traqueal as fases do ciclo respiratório e durante a hiperextensão do pescoço. A principal dificuldade apresentada se deve ao fato de que a interpretação requer alguma experiência do executor (HERRTAGE, 2009). Segundo Rudolf, Herrtage e White (1997) em estudo onde foram avaliados 10 cães por meio de ultrassom existe

uma grande dificuldade na obtenção de imagens de boa qualidade em função do ar presente na traquéia e da impossibilidade da avaliação da traquéia torácica.

A traqueoscopia é considerada o exame ‘padrão ouro’ no diagnóstico do colapso traqueal. É muito utilizada para confirmar não apenas a presença de anormalidades anatômicas como também alterações em todo o seu comprimento (figura 4). Ela permite a direta visualização do lúmen da via aérea, determinando a gravidade do colapamento da traquéia e brônquios, bem como dos anéis cartilagosos, observação das alterações dinâmicas do lúmen, extensão do colapso (inclusive de brônquios) e aspecto morfológico da mucosa respiratória, permitindo a observação de eritema, secreção e ulcerações (WHITE e WILLIAMS, 1994).

Figura 4

A - visão endoscópica de traquéia normal, B - visão endoscópica de uma traquéia colapsada



Fonte: (A) McCarthy, 2005; (B) Gabriela Sessegolo, 2012.

O movimento ventrodorsal da membrana durante o ciclo respiratório pode ser observado em cães levemente sedados. Em muitos cães com dificuldade respiratória severa pode ocorrer um aumento do risco anestésico, apesar de raro. (HERRTAGE, 2009).

A traquescopia foi utilizada pela primeira vez para diagnosticar colapso traqueal em 1966, com um broncoscópio rígido de 3,5 milímetros. (O'BRIEN, 1966). Avanços em fibra óptica flexível e videobroncoscopia disponibilizaram a utilização desta técnica em medicina veterinária, nos últimos anos.

Um sistema de classificação de colapso traqueal foi proposto por Tangner e Hobson (1982) baseada na aparência endoscópica das vias respiratórias (tabela 1).

Tabela 1 – Classificação dos graus de colapso traqueal avaliado por meio de traqueoscopia

<b>Grau I</b>	Diminuição de até 25% do lúmen traqueal. Achatamento discreto do anel.
<b>Grau II</b>	Diminuição de até 50% do lúmen traqueal. Achatamento moderado do anel.
<b>Grau III</b>	Diminuição de até 75% do lúmen traqueal. Achatamento grave do anel.
<b>Grau IV</b>	A membrana traqueal toca a superfície ventral da traquéia, ocasionando obliteração luminal total.

Fonte: Tangner e Hobson, 1982.

Entre as principais limitações do uso de traqueoscopia devem ser destacadas a necessidade de anestesia geral e o alto custo da aparelhagem, o que limita ainda o diagnóstico a poucas localidades.

#### 2.5.4 Diagnóstico Diferencial

O colapso de traquéia deve ser diferenciado de outras causas que provocam tosse crônica e desconforto respiratório, tais como síndrome braquicefálica, tonsilite, colabamento laríngeo, paralisia laríngea, obstrução traqueal ou laríngea, bronquite, traqueobronquite, pneumonia, alergias, verminoses cardíacas (dirofilariose), falha cardíaca congestiva (ICC), hipoplasia traqueal, estenose traqueal e neoplasias traqueais. Entretanto, várias condições cardiopulmonares podem coexistir com o colapso traqueal ou agravar os sinais clínicos em cães predisponentes (JOHNSON, 2000; ETTINGER et al. 2004; HEDLUND, 2005).

### 3 TRATAMENTO

#### 3.1 Tratamento Clínico

A terapia clínica é considerada o tratamento de escolha para pacientes com colapso de traquéia e a cirurgia deve ser reservada para aqueles que não a respondem satisfatoriamente (SUN et al, 2008). O tratamento medicamentoso tem como objetivo apenas minimizar os efeitos da doença, porém não existe ainda um tratamento capaz de recuperar a patência da cartilagem traqueal. Todavia, na maioria dos casos é possível manter o controle sintomático da doença por períodos prolongados. (WHITE e WILLIAMS 1994).

É de grande importância tentar encontrar a causa que dispara o evento do colapso. A obesidade, por exemplo, tem um efeito potencialmente deletério sobre o sistema cardiopulmonar, pois diminui a capacidade de expansão pulmonar, além de aumentar o esforço respiratório. (WHITE e WILLIAMS, 1994). Fatores que causam sobrepeso como diabetes mellitus, hipotireoidismo, hiperadrenocorticismo devem ser investigados e tratados. O animal deve ser mantido em ambiente livre de fumaça, fatores estressantes e exercícios físicos. Além disso, o uso de coleiras deve ser restringido para evitar a sobrecarga no sistema respiratório (HERRTAGE, 2009). Normalmente os cães afetados são tratados com uma combinação de antitussígenos, broncodilatadores, antiinflamatórios corticosteróides, antibióticos e sedativos (GIBSON, 2009).

Os antitussígenos são administrados com a finalidade de fornecer ao paciente um maior conforto e conseqüentemente diminuir o círculo de perpetuação da tosse (NELSON e COUTO, 2006). Existem no mercado duas classes de antitussígenos: narcóticos e não-narcóticos. Os agentes narcóticos apresentam uma maior efetividade no controle da tosse, podendo ser encontrados na forma de xaropes ou comprimidos para administração domiciliar o que facilita o tratamento conforme a necessidade de cada paciente. (FERIAN, 2009). Entre os narcóticos mais utilizados podem ser citados o butorfanol e a hidrocodona. Porém sua utilização pode desenvolver efeitos colaterais tais como: sedação excessiva, anorexia e constipação (JOHNSON, 2000; ETTINGER et al., 2004; FERRIAN et al., 2004).

É importante destacar que os supressores da tosse podem ser administrados em frequência decrescente, até sua interrupção, se houver resolução da tosse. (NELSON e COUTO, 2006).

Os broncodilatadores podem ser benéficos em cães com sinais de bronquite crônica, podendo ser utilizados corticóides em doses antiinflamatórias por um curto período, durante a



exacerbação dos sintomas (NELSON e COUTO, 2006). A inflamação traqueal ou laríngea e doenças brônquicas crônicas são geralmente tratadas com corticosteróides como a prednisona, porém, o uso prolongado pode promover infecções, ganho de peso, retenção de sódio e ansiedade causando um estresse adicional ao sistema respiratório.

Apesar de não possuírem qualquer efeito sobre a patência traqueal os broncodilatadores melhoram o fluxo respiratório, sendo seu uso indicado em pacientes com dispnéia. Os principais fármacos utilizados são da classe dos agonistas beta 2 adrenérgicos e metilxantínicos. Os primeiros atuam através do acoplamento com receptores específicos de membrana, predominantes nas células da musculatura brônquica levando ao relaxamento da musculatura lisa. (BARNES). As metilxantinas por sua vez, atuam favorecendo a depuração mucociliar e prevenindo a fadiga diafragmática. Os efeitos colaterais incluem hipotensão, taquicardia, vômitos e agitação. Os agentes aminofilina, teofilina, albuterol e clenbuterol são os mais freqüentemente utilizados (ETTINGER et al., 2004).

Cuidados especiais devem ser observados em pacientes cardiopatas, e a dosagem e tempo de terapia devem ser ajustados individualmente para cada paciente (JOHNSON, 2001).

A utilização de sulfato de condroitina no tratamento de colapso traqueal foi descrita por Saito (2009), com o argumento de que esta melhora o transporte de água para o interior das células permitindo melhor atividade cartilaginosa da traquéia, durante as trocas de pressão de ar nos pulmões. No entanto, este trabalho relatou o caso em apenas um paciente, o que não demonstra embasamento científico suficiente para sua utilização, já que alguns pacientes a tosse pode recidivar de maneira espontânea (FERIAN 2009).

Segundo Nelson e Couto, (2006) a utilização de antibióticos no colapso de traquéia normalmente não é indicada, devendo ser utilizados de agentes antibacterianos apenas em casos em que o lavado traqueal tenha revelado evidencias de infecção, de acordo com os resultados de um antibiograma. Todavia, Johnson (2001), sugere que em casos onde existem evidencias clinicas de infecção das vias aéreas inferiores, como febre, sinais sistêmicos de prostração e anorexia e padrão alveolar na radiografia pulmonar, deve se instituir a terapia antimicrobiana. É importante destacar que a maioria dos antibióticos não atinge altas concentrações nas vias aéreas, portanto recomenda-se administrar doses relativamente altas por várias semanas. (NELSON e COUTO, 2006).

Drogas como a atropina possuem atividade antissecretória e são indicadas para diminuir o reflexo da tosse, através da redução do muco secretado pelo trato respiratório inferior. (ETTINGER, 2004).

De maneira alternativa, alguns pacientes podem apresentar insuficiência respiratória aguda, constituindo-se num quadro clínico emergencial. Nesse caso todos os exames diagnósticos devem ser postergados até que o paciente seja estabilizado. Deve-se proceder imediatamente a oxigenioterapia via máscara facial ou cateter nasal. Corticóides de rápida ação como o fosfato sódico de dexametasona, na dose de 1mg/kg intravenosa podem ser úteis na redução do edema traqueal e broncodilatadores intravenosos como a aminofilina para melhorar o fluxo de ar nos pulmões. Opióides agonistas como o butorfanol na dosagem de 0,05 a 0,1 mg/kg a cada 6 ou 12 horas e a buprenorfina 0,01 a 0,02 mg/kg são úteis na supressão da tosse, causando mínima depressão respiratória. (HERRTAGE, 2009). Em alguns casos pode ser necessária indução anestésica e intubação traqueal, sendo que a traqueostomia pode ser indicada na estabilização de animais hiperexcitados e com severa obstrução. (BUBACK et al., 1996; HERRTAGE, 2009).

Segundo estudo realizado por White e Williams (1994), de 100 cães avaliados e tratados, 71% permaneceram assintomáticos por 12 meses durante o tratamento conservativo.

Os principais fármacos utilizados no tratamento de pacientes com colapso traqueal estão descritos na tabela 2.

Tabela 2 – Principais fármacos utilizados no tratamento de colapso traqueal

<b>Fármacos</b>	<b>Dosagens, via de administração e frequência</b>
<b>Corticóides</b>	
Prednisona	1 mg/Kg PO SID ou BID
Dexametasona	0,5 - 2 mg/Kg IV na emergência
Succinato sódico de prednisolona	30 - 50 mg/Kg IV na emergência
<b>Broncodilatadores</b>	
Aminofilina	6 - 10 mg/Kg PO, IM ou IV (lento) TID
Teofilina	9 mg/Kg PO TID ou QUID
Clenbuterol	0,8 mcg/Kg PO BID
<b>Antitussígenos</b>	
Butorfanol	0,5 - 1 mg/Kg PO TID ou QUID (no Brasil somente disponível injetável)
Difenoxilato + atropina	0,2 - 0,5 mg/Kg PO BID
Codeína	0,5 - 2 mg/Kg PO BID
Hidrocodona	0,22 mg/Kg PO QUID (não disponível no Brasil)
Dextrometorfano	2 mg/Kg PO BID ou QUID
Pipazetato	1 mg/Kg PO BID ou QUID
<b>Sedativos</b>	
Butorfanol	0,1 mg/Kg IV
Acepromazina	0,05 mg/Kg IV, IM ou SC (evitar braquicefálicos)
Morfina	0,25 - 0,5 mg/Kg IM
Meperidina	2 - 5 mg/Kg SC ou IM

Fonte: Lascelles, 2005.

### 3.2 Tratamento Cirúrgico

O tratamento cirúrgico é reservado aos pacientes com persistência dos sinais clínicos apesar do tratamento medicamentoso e que apresentam comprometimento na qualidade de vida e/ou risco de óbito. Hedlund (2005) recomenda a cirurgia para todos os cães com sinais clínicos moderados a graves, com redução de 50% ou mais no lúmen traqueal. O principal objetivo do tratamento cirúrgico é restaurar o diâmetro normal da traquéia sem comprometer o sistema mucociliar, além de dar sustentabilidade às cartilagens e ao músculo traqueal, enquanto se preserva o máximo possível os suprimentos sanguíneo e nervoso segmentares para a traquéia (VASSEUR, 1979).

Os candidatos à reconstrução traqueal devem ser cuidadosamente avaliados e não podem apresentar outras comorbidades como doença cardíaca congestiva, colapso das vias aéreas inferiores, pois estes animais dificilmente sobrevivem a uma intervenção cirúrgica (HERRTAGE, 2009).

O protocolo anestésico deve incluir uma indução rápida para um amplo controle das vias aéreas, e, além disso a utilização de sonda endotraqueal, disposta de forma que possa ser reposicionada intra-operatoriamente (FINGLAND, 2005).

Uma grande variedade de técnicas é descrita na literatura, incluindo a condrotomia de anel traqueal, a ressecção e anastomose e a plicatura da membrana dorsal, sendo as mais utilizadas a colocação de próteses extraluminais e mais recentemente o uso de *stents* intraluminais (FINGLAND, 2005; JERRAM e FOSSUM, 1997).

A condrotomia envolve a transecção dos anéis traqueais na linha média ventral. Dessa forma o músculo traqueal contrai, aumentando conseqüentemente o diâmetro do lúmen traqueal ao converter a forma elíptica da luz em uma forma triangular. Esse procedimento só é eficiente se a cartilagem traqueal estiver rígida (LEONARD, 1971).

A plicatura da membrana traqueal ou traqueoplastia envolve o encurtamento do espaço traqueal através do pregueamento da membrana dorsotraqueal com suturas sobrepostas transversais que puxam as extremidades dos anéis cartilagosos em conjunto formando uma traquéia mais circular e rígida. O pregueamento pode ser efetivo em animais que apresentam anéis relativamente rígidos e uma membrana dorsal frouxa, sendo contra-indicado nos cães com colapso moderado a severo porque resulta em diminuição do diâmetro luminal traqueal. (FINGLAND, 2005). As técnicas de condrotomia e plicatura da membrana estão atualmente em desuso.

A colocação de próteses extraluminais é indicada quando o colapso é na região cervical e porção proximal da traquéia torácica. As próteses extra-luminais são confeccionadas a partir de uma seringa de polipropileno recortada em forma de espiral ou de semi-anéis separados em forma de “C” (mesmo formato do anel traqueal)(Figura 5). A principal complicação que pode surgir é a paralisia laríngea devido à lesão do nervo laríngeo recorrente durante a cirurgia, sendo necessária uma traqueostomia permanente em alguns casos. (WHITE e WILLIAM, 1994). Os sinais clínicos poderão permanecer se o colapso das vias aéreas progredir acima ou abaixo da prótese ou nas vias aéreas inferiores (colapso bronquial) (HEDLUND, 2005; SUN et al., 2008). São descritos em literatura também casos de necrose dos anéis, devido aos danos ao suprimento vascular. (KIRBY, et. al.;1991).

Figura 5

Próteses confeccionadas a partir de seringa de polipropileno.



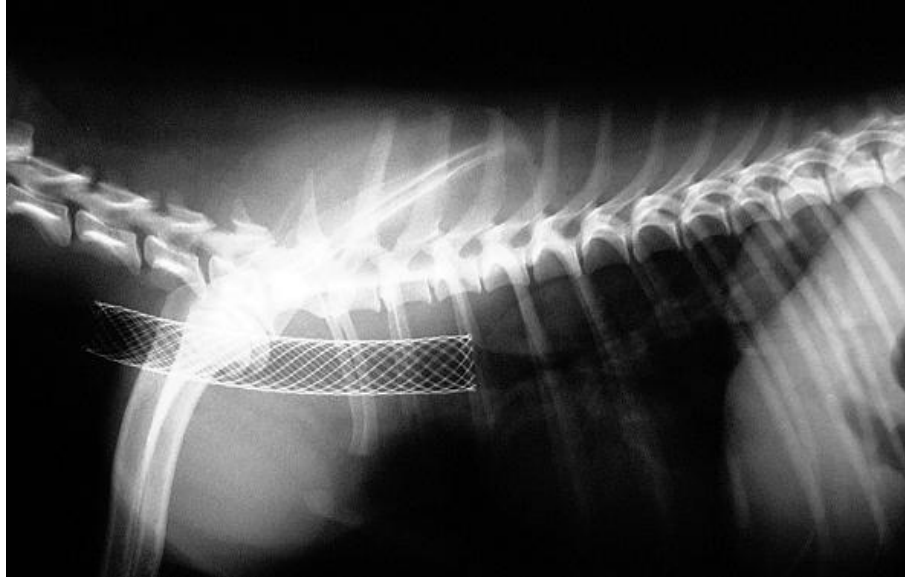
Fonte: Ferrari, 2009.

A estabilização traqueal através de endopróteses (*stents*) é de importância crescente na gestão de pacientes humanos com doenças obstrutivas da traquéia por neoplasia.(RAUBER et. al.; 1989). No entanto, sua utilização na medicina veterinária é recente, e técnicas minimamente invasivas utilizadas em humanos para tratar colapso traqueal ou estenose traqueal, tem sido adaptadas para a utilização em cães e gatos. Este tipo de prótese possui a vantagem de ser minimamente invasiva, além de possibilitar o tratamento do colapso na porção da traquéia torácica.(SUN et al., 2008). Geralmente esses tipos de *stent* são formados por plástico, silicone, metal ou híbridos, formados por ligas de material como o nitinol, uma

liga de titânio e níquel (Figura 6) (WEISSE, 2009). A colocação de *stents* necessita do auxílio de endoscopia e fluoroscopia, além de radiografias que atualmente têm sido utilizadas para estimar o tamanho das próteses conforme o diâmetro traqueal do paciente (RADLINSKY, et al., 1997). Comparados com a cirurgia convencional os *stents* endotraqueais tem a vantagem de ser minimamente invasivos, com uma imediata melhora na condição clínica, um curto período cirúrgico e uma rápida recuperação do paciente. (SUN et al, 2008) As principais complicações estão relacionadas com a migração ou fratura da prótese, pneumomediastino, desenvolvimento de infecções e fatores que desestabilizam o aparato mucociliar, podendo agravar os sinais clínicos. É importante salientar que após a epitelização e incorporação do *stent* na via aérea, sua remoção é de difícil realização. A epitelização ocorre normalmente entre 2 a 4 semanas após a colocação do mesmo. (NOPPEN et al., 2005).

É relevante o fato de que o tamanho da prótese deve ser suficiente para manter o diâmetro traqueal e cobrir toda área afetada. Uma das vantagens deste tipo de prótese constitui na possibilidade de colocar o *stent* na traquéia intratorácica, o que é extremamente complicado com as próteses extra-luminais. Moritz et al. (2004) avaliaram 24 cães submetidos à colocação de *stents* de aço inoxidável. Dois cães morreram num período de até seis dias após o procedimento (8,3%), resultado similar ao observado na colocação de prótese extraluminal. Um cão desenvolveu pneumomediastino e hemorragia transitórios no período pós-operatório imediato. Após o procedimento, 18 dos 24 cães foram avaliados em um período médio de 880 dias, sendo que 33,3% permaneceram assintomáticos, 61,1% mostraram importante melhora clínica e 5,6% permaneceram sintomáticos. Kim *et al.* (2008) relataram sucesso em minimizar os sinais clínicos associados ao colapso traqueal e ausência de complicações em quatro cães tratados com *stents* de nitinol em um período de reavaliação de quatro a sete meses. Em função das complicações observadas e resultados até então semelhantes aos obtidos com o procedimento de prótese externa, alguns autores preconizam que a colocação de *stents* deve ser considerada principalmente naqueles pacientes com alto risco cirúrgico ou naqueles animais com colapso extenso da traquéia, que inclua a porção torácica e brônquios principais (SUN et al., 2008).

Figura 6  
Radiografia lateral evidenciando a posição do *stent* logo após a  
implantação



Fonte: Moritz, 2004.

#### **4 CONCLUSÃO**

O colapso de traquéia é uma patologia respiratória, de etiologia desconhecida, causado por anormalidades morfológicas na cartilagem hialina. É uma afecção de origem degenerativa, na qual ocorre diminuição do fluxo de ar e, portanto, necessita ser diagnosticada e tratada o mais precocemente possível, a fim de evitar o óbito. O tratamento medicamentoso deve ser instituído preferencialmente e a abordagem cirúrgica é indicada para animais não responsivos ao tratamento paliativo. Atualmente existem muitos métodos diagnósticos disponíveis. No entanto, ainda são necessários mais estudos afim de elucidar as possíveis causas de colapso e tipos de tratamento para cada paciente.

## REFERENCIAS

BAUER, B.N.; MATTHIAS, A.S.; NEIGER, R. et al. Liver disease in dogs with tracheal collapse. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 20, n. 4, p. 845-849, 2006.

BARNES, P.J.; PAUWELS, R. A. Theophylline in the management of asthma: time for reappraisal? **European Respiratory Journal**. 7:579-91, 1994.

BUBACK, J.L.; BOOTHE, H.W.; HOBSON, H.P. Surgical treatment of tracheal collapse in dogs: 90 cases (1983-1993). **Journal of American Veterinary Medicine Association**. v 208, n. 3, p. 380-384, 1996.

CANOLA, J.C.; BORGES, N.C. Compressão traqueal como método auxiliar no diagnóstico radiológico do colapso de traquéia cervical. **Brazil Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v.42, n.6, p.414-418, 2005.

DABANOGLU; ÖCAL M. K.; KARA, M. E. A quantitative study on the trachea of the dog. **Anatomia, Histologia, Embryologia**. Berlin, v. 30, n. 1, p. 57-59, 2001.

DALLMAN, M. J.; McCLURE, R. C.; BROWN, E. M. Histochemical study of normal and collapsed tracheas in dogs. **American Journal of Veterinary Research**. Blacksburg, v. 49, n. 12, p. 2117-2125, 1988.

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**.v. 46, n. 10, p. 2110-2115, 1985

DUNN, J. K. **Tratado de medicina de pequenos animais**. São Paulo: Roca, 2001. p. 1075

ETTINGER, S. J.; KANTROWITZ, B.; BRAYLEY, K. Doenças da Traquéia. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. **Tratado de medicina interna veterinária**. 5.ed. v.2. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 1096-112, 2004.

FERIAN, P.E. **Avaliação Histológica, Histoquímica, Morfométrica e Radiográfica de Traquéias de Cães Portadores de Colpaso Traqueal**. 2009. 101 f. Tese (Doutorado em Ciência Animal) – Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais, Minas Gerais, 2009.

FERIAN, P.E.; TÔRRES, R.C.S.; MELO, E.G.; SILVA, E.F. Colapso de traquéia em cães. **Medvep**, v.2, n.8, p.253-259, 2004.

FERRARI, Q. **Uso de próteses de polipropileno no tratamento de colapso traqueal em cães. Revisão de Literatura**, Porto Alegre, 2009. Disponível em: [https://www.equalis.com.br/biblioteca\\_online/resumo.php?artigo=23](https://www.equalis.com.br/biblioteca_online/resumo.php?artigo=23). Acesso em 15 de janeiro de 2013.



FINGLAND, R.B. Traquéia e brônquios. In: **Mecanismos da Moléstia na Cirurgia de Pequenos Animais**. São Paulo: Manole, cap. 65, p. 444- 455, 1996.

FINGLAND, R. B. Distúrbios Obstrutivos de Vias Aéreas Superiores. In: BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders - clínica de pequenos animais**. 2.ed. São Paulo: Roca, 2003. p. 683-96.

FINGLAND, R. B. Traquéia. In: BOJRAB, M. J. **Técnicas atuais em cirurgia de pequenos animais**. 3.ed. São Paulo: Roca, 2005. p. 323-32.

GIBSON, A. Tracheal collapse in dogs: to ring or to stent?. **Irish Veterinary Journal**, v.62, n.5, p.339-341, 2009.

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

HEDLUND, C. Colabamento traqueal. In: FOSSUM, T. **Cirurgia de pequenos animais**. São Paulo: Roca, p. 705-710, 2002.

HERNANZ, J. R.; SANTANA, A. F.; LEIS, J. S.; DELGADO, B. P. **Revista de AVEPA**. v 19 n. 4, p. 33-44, 1989.

HERRTAGE M E. Medical Management of Tracheal Collapse. In **Kirk's Current Veterinary Therapy XIV**. Cambridge: Elsevier, p. 630 – 635, 2009.

JERRAM, R.M.; FOSSUM, T.W. Tracheal collapse in dogs. **Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian**, North American Edition v. 19, n. 9, p. 1049-1060, 1997.

JOHNSON, L.R. Diagnóstico y tratamiento del colapso traqueal en los perros. **Waltham Focus**, London, v. 11, n. 2, p. 3-8, 2001.

JOHNSON, L. Tracheal collapse. Diagnosis and medical and surgical treatment. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.30, n.2, p.1253-1266, 2000.

JOHNSON, L.R.; McKIERNAN, B. Diagnosis and medical management of tracheal collapse. **Seminars in Veterinary Medicine and Surgery**, v. 10, n. 2, p. 101-108, 1995.

JOHNSON, L.R.; POLLARD, R. E. Tracheal collapse and bronchomalacia in dogs: 58 Cases. (07/2011-01/2008). **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v 24, p. 298-305, 2010.

KIM, J.; HAN, H.; YUN, H. et al. The safety and efficacy of a new self-expandable intratracheal nitinol stent for the tracheal collapse in dogs. **Journal of Vet. Sci.**, v. 9, n. 1, p. 91-93, 2008.

KIRBY, B.M.; BJORLING, D. E.; RANKIN, J.H.G.; PHERNETTON, T.M. The effects of surgical isolation and application of polypropylene spiral prostheses on tracheal blood flow. **Veterinary Surgery**. 2; 49-54, 1991.

LASCELLES, B.D.X. Treatment of tracheal collapse. In: **North American Veterinary Conference**, Orlando. p. 1058-1059, 2005. Disponível em: <http://www.ivis.org.htm>. Acesso em: 15 de janeiro de 2013.

LEONARD, H. C. Surgical correction of collapsed trachea in dogs. **Journal of American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v.158, p.598-600, 1971.

MAROLF, A.; BLAIK, M.; SPECHT, A. A retrospective study of the relationship between tracheal collapse and bronchiectasis in dogs. **Veterinary Radiology & Ultrasound**, v.48, n.3, p.199-203, 2007

MASON, R. A.; JOHNSON, L. R. Tracheal collapse. **Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats**. Philadelphia, P. A., Saunders,. p. 346 – 355, 2004.

MCCARTHY, T. C. Bronchoscopy. In: **Veterinary Endoscopy for The Small Animal Practitioner**. Elsevier, 2005, p. 208.

MORITZ, A.; SCHNEIDER, M.; BAUER, N. Management of advanced tracheal collapse in dogs using intraluminal self-expanding biliary wallstents. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 18, n. 1, p. 31-42, 2004.

MCREADY, D.M.; JOHNSON, L.R.; POLLARD, R.E. Fluoroscopic and radiographic evaluation of tracheal collapse in dogs: 62 cases (2001-2006). **Journal of American Veterinary Medicine Association**. v. 230, n. 12, p. 1870-1876, 2007.

NELSON, R.W.; COUTO, C.G. Distúrbios da cavidade nasal. In: **Medicina Interna de Pequenos Animais**. Elsevier, 2006, 3 ed, pp.219-230.

NOPPEN M; STRATAKOS G, D'HAESE J, et al. Removal of covered self-expandable metallic airway stents in benign disorders. **Chest**, 127:482–7, 2005.

O'BRIEN, V. M. D.; Joan A.; James W.; Buchanan D. V. M., Kelly M.A. Tacheal Collpase in The dog. **Veterinary Radiology and Ultrassound**, vol 7 p 12 – 20, 1966.

RAUBER K., FRANKE C., RAU W.S. Self-expanding stainless steel endotracheal stents: An animal study. **Cardiovascular Interventional Radiology**.21:272–276, 1989.

RADLINSKY, M.G.; FOSSUM, T.W. Tracheal collapse in a young Boxer. **Journal of American Animal Hospital Association**, v. 36, n. 4, p. 313-316, 2000.

RADLINSKY, M. A.; FOSSUM, T. W.; WALKER, M. A. Evaluation of the Pal-maz stent in the trachea and mainstem bronchi of normal dogs. **Veterinary Surgery** 1997; 26:99–107.

RUDORF H, HERRTAGE M.E.; WHITE R. A. Use of ultrasonography in the diagnosis of tracheal collapse. **Journal of. Small Animal Practice**, v. 38, n. 11, p.513-518, 1997.

SAITO, T. B.; NAGAI, M.Y.D.O; ITO, A.M.; HEADLEY, S.A. 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)>.

SUN, F.; USÓN, J.; EZQUERRA, J. et al. Endotracheal stenting therapy in dogs with tracheal collapse. **Veterinary Journal**. Spain, v. 175, n. 2, p. 186-193, 2008.

TANGNER,C. H.; Hobson H. P. A retrospective study of 20 surgically managed cases of collapsed trachea. **Veterinary Surgery**, 11:146–149, 1982. de 2012.

WEISSE, C. W.C.. **Intraluminal Stenting for Tracheal Collapse**. In Kirk's Current Veterinary Therapy XIV. Cambridge: Elsevier, p. 636 – 640, 2008.

WENDELL, A.: Sistema respiratório inferior. In: Texto de cirurgia de pequenos animais (Slatter, D. H.) Salvat, p. 1025-1031, 1989.

WHITE, R. A. S.; WILLIAMS, J. N. Tracheal collapse in the dog—Is there really a role for surgery? A survey of 100 cases. **Journal of Small Animal Practice**. Cambridge, v. 35, p. 191-196, 1994.

VASSEUR, P. Surgery of trachea. **Veterinary. Clinics. of North America**. 9 (2): 231- 243, 1979.

YOSHITOSHI, F.N.; ROMALDINI, A. SILVA, L.C.L.C. Contribuição da broncoscopia na avaliação de colapso de traquéia em 14 cães. **Brazilian . J. Vet. Res. Anim. Sci.**, v. 41, p. 149, 2004.

<http://www.theanimalhealthcarecenter.com/>