



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA

FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA

ANA CAROLINA NOGUEIRA DINORAH HOROWITZ

USO DO SULFATO DE CONDROITINA NO TRATAMENTO DO COLAPSO DE
TRAQUÉIA EM CÃES: RELATO DE SEIS CASOS

Monografia apresentada para a conclusão do
Curso de Medicina Veterinária da Faculdade de
Agronomia e Medicina Veterinária da
Universidade de Brasília.

Brasília DF

2011



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA

ANA CAROLINA NOGUEIRA DINORAH HOROWITZ

USO DO SULFATO DE CONDROITINA NO TRATAMENTO DO COLAPSO DE
TRAQUÉIA EM CÃES: RELATO DE SEIS CASOS

Monografia apresentada para a conclusão do
Curso de Medicina Veterinária da Faculdade de
Agronomia e Medicina Veterinária da
Universidade de Brasília.

Orientadora

Profº Gláucia Bueno Pereira Neto

Brasília DF
Julho de 2011

Horowitz, Ana Carolina Nogueira Dinorah

Uso do sulfato de condroitina no tratamento do colapso de traquéia em cães: relato de seis casos. /Ana Carolina Nogueira Dinorah Horowitz; Orientação de Gláucia Bueno Pereira Neto. – Brasília, 2011.

64 p. il.

Monografia – Universidade de Brasília/Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, 2011.

1.Colapso de traquéia. 2. Diagnóstico. 3. Tratamento. 4.Sulfato de Condroitina. I. Neto, G.B.P. II. Título

Cessão de Direitos

Nome do Autor: Ana Carolina Nogueira Dinorah Horowitz

Título da Monografia de Conclusão de Curso: Uso do sulfato de condroitina no tratamento do colapso de traquéia em cães: relato de seis casos.

Ano: 2011

É concedida à universidade de Brasília permissão para reproduzir cópias desta monografia e emprestar ou vender tais cópias, desde que para fins acadêmicos ou científicos. O autor reserva-se ao direito de publicação e nenhuma parte desta monografia pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor.

Ana Carolina Nogueira Dinorah Horowitz

Endereço eletrônico: carolvet.horowitz@gmail.com

FOLHA DE APROVAÇÃO

Nome do autor: HOROWITZ, Ana Carolina Nogueira Dinorah

Título: Uso do sulfato de condroitina no tratamento do colapso de traquéia em cães: relato de seis casos

Monografia de conclusão do Curso de Medicina Veterinária apresentada à Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília.

Banca examinadora:

Profº Gláucia Bueno Pereira Neto.

Instituição: Universidade de Brasília

Julgamento:_____

Assinatura:_____

Profº Christine Souza Martins.

Instituição: Universidade de Brasília

Julgamento:_____

Assinatura:_____

Profº Jair Duarte da Costa Júnior.

Instituição: Universidade de Brasília

Julgamento:_____

Assinatura:_____

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, por me guiar e me dar forças para lutar pelos meus sonhos.

Aos meus pais Sônia Maria e Claudiney Carlos, agradeço pelos anos de amor e compreensão, pela dedicação e pelo apoio. Aos meus familiares, pela torcida e por todo o carinho; agradeço em especial à minha avó, Darci Nogueira, pelos sábios conselhos e pelas palavras de conforto nos momentos difíceis. Aos meus irmãos, Pedro Henrique e Maria Júlia, por me trazerem alegria a cada manhã, seja no sorriso inocente de criança, ou na irreverência de um adolescente.

Ao meu namorado Lucas Farinha, agradeço por estar ao meu lado nesta etapa tão importante, pelo amor e carinho dedicados a mim. À minha amiga Anna Beatriz, pelos anos de amizade, compreensão e dedicação. Agradeço a todos os meus amigos, por estarem sempre ao meu lado.

Aos amigos que fiz durante esta jornada, agradeço pelos momentos de alegria e diversão, que jamais serão esquecidos. Ter vocês ao meu lado me fortaleceu durante esta caminhada.

Aos professores, agradeço pelo conhecimento que me foi passado, pela disposição e dedicação durante todos estes anos. Agradeço à professora Christine, por sempre acreditar em seus alunos e nos passar um pouco de sua sabedoria com imensa dedicação. Ao professor Jair, que embora tenha chegado a pouco, muito me ajudou nesta etapa final. À professora Gláucia, minha orientadora, agradeço por toda dedicação, pela preocupação e pelo carinho.

Agradeço aos veterinários e residentes, que sempre se mostraram dispostos a me ajudar, e muito acrescentaram em minha formação acadêmica. Agradeço pela amizade e pelo carinho de todos. Agradeço aos funcionários do Hospital Veterinário por tudo o que fizeram por mim.

"...Descobre que as pessoas com quem você mais se importa na vida são tomadas de você muito depressa, por isso sempre devemos deixar as pessoas que amamos com palavras amorosas, pode ser a última vez que as vejamos. Aprende que as circunstâncias e os ambientes tem influência sobre nós, mas nós somos responsáveis por nós mesmos. Começa a aprender que não se deve comparar com os outros, mas com o melhor que pode ser. Descobre que se leva muito tempo para se tornar a pessoa que quer ser, e que o tempo é curto. Aprende que não importa onde já chegou, mas onde está indo, mas se você não sabe para onde está indo, qualquer lugar serve. Aprende que, ou você controla seus atos ou eles o controlarão, e que ser flexível não significa ser fraco ou não ter personalidade, pois não importa quão delicada e frágil seja uma situação, sempre existem dois lados."

William Shakespeare

RESUMO

Horowitz, A. C. N. D. Uso do sulfato de condroitina no tratamento do colapso de traquéia em cães: relato de seis casos [Use of chondroitin sulfate in the treatment of tracheal collapse in dogs: six cases report]. 2011. 64 p. Monografia (Conclusão de Curso em Medicina Veterinária)- Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, Brasília-DF, Brasil.

Colapso de traquéia trata-se de uma alteração morfológica na estrutura dos anéis traqueais, resultando em enfraquecimento da cartilagem e conseqüente perda da capacidade em manter a via aérea patente durante as mudanças de pressão no ciclo respiratório. Clinicamente os animais apresentam tosse semelhante a engasgo, e em casos mais graves, podem apresentar dispnéia, cianose e síncope. Exames radiográficos, traqueoscopia e fluoroscopia são os métodos disponíveis para se obter o diagnóstico definitivo. A terapia medicamentosa tem obtido sucesso para o controle dos sinais clínicos na maioria dos casos, entretanto, alguns pacientes se tornam refratários ao tratamento, sendo então necessária a realização de procedimentos cirúrgicos para promover melhor qualidade de vida aos cães acometidos. Para o presente estudo foram selecionados 12 cães atendidos na rotina da clínica médica do Hospital Veterinário da UnB, com diagnóstico definitivo de colapso traqueal, independente da raça, idade e sexo, sendo distribuídos em dois grupos: grupo I: cães controle, sem tratamento com sulfato de condroitina; e grupo II: cães tratados com sulfato de condroitina. Os resultados foram obtidos com base na avaliação da resposta dos animais tratados, de acordo com a manifestação dos sinais clínicos no período de oito semanas. Ao término do estudo, o tratamento mostrou-se eficaz, revelando até 80% de remissão dos sinais em todos os cães submetidos ao tratamento.

Palavras-chave: Colapso de traquéia, cães, sulfato de condroitina

ABSTRACT

Horowitz, A. C. N. D. Use of chondroitin sulfate in the treatment of tracheal collapse in dogs: six cases report [Uso do sulfato de condroitina no tratamento do colapso de traquéia em cães: relato de seis casos]. 2011. 64 p. Monografia (Conclusão de Curso em Medicina Veterinária)- Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, Brasília-DF, Brasil.

Collapsing trachea is a morphological change in the structure of the tracheal rings, resulting in weakening of the cartilage and loss of ability to maintain a patent airway during pressure changes during the respiratory cycle. Clinically the dogs show choking like cough, and in severe cases, may have dyspnea, cyanosis and syncope. Radiographic evaluation, tracheoscopy, fluoroscopy and ultrasonography are the available methods to obtain a definitive diagnosis. Drug treatment has been successful in most cases, however, some patients become refractory to treatment requiring surgical procedures to promote better quality of life for affected dogs. For the present study 12 animals were included, all of them were part of the routine of the medical clinic of the Veterinary Hospital of the University of Brasilia, with definitive diagnosis of tracheal collapse, regardless of breed, age and sex. The results were obtained by evaluating the response of the treated animals, according to the manifestation of clinical signs within the mentioned period. At the end of the study, treatment was proven effective, showing up to 80% remission of signs in all treated dogs.

Key words: collapsing trachea, dogs, chondroitin sulphate

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Distribuição por raça em 100 cães com colapso traqueal.....07

Tabela 2 – Principais fármacos utilizados no tratamento do colapso traqueal.....29

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1** - Representação esquemática da organização molecular da matriz da cartilagem hialina.....04
- Figura 2** - Fotomicrografia da cartilagem hialina. Na parte superior e na inferior aparece o pericôndrio corado em rosa.....06
- Figura 3** - Imagem radiográfica em posição latero-lateral evidenciando colapso grave da traquéia entre a quinta vértebra cervical e a segunda vértebra torácica.....15
- Figura 4** - Pseudoestreitamento da traquéia devido hiperextensão do pescoço (A); leve curvatura da traquéia na entrada do tórax por hiperflexão do pescoço (B); radiografia inicial com o pescoço parcialmente flexionado, ilustrando desvio dorsal da traquéia, mimetizando uma massa mediastínica cranial (C); segunda radiografia, com o pescoço em posição neutra, sem evidência de desvio traqueal (D).....16
- Figura 5** - Projeção latero-lateral da região cervical de um cão sem colapso de traquéia. Observar que mesmo com a aplicação da técnica compressiva, não houve estreitamento do lúmem traqueal (A). Imagem radiográfica de um cão submetido à técnica de compressão: observar redução total do lúmem traqueal (B).....17
- Figura 6** - Graus de colapso traqueal baseados na redução do lúmem. (1) 25%, (2) 50, (3) 75%, (4) 90%-100%.....20
- Figura 7** – Imagem radiográfica em em projeção latero-lateral mostrando a localização do stent imediatamente após a colocação.....35
- Figura 8** - “pêra” de borracha adaptada a uma haste de plástico, utilizada para pressionar a traquéia no momento da obtenção da imagem radiográfica.....39
- Figura 9** - Distribuição por raças dos animais incluídos no estudo.....40
- Figura 10** – Distribuição por idade dos animais incluídos no estudo.....41

Figura 11 - Imagem radiográfica obtida com a técnica de compressão traqueal; (A) ao se aplicar uma leve pressão na entrada do tórax, o lúmem mostrou-se 100% obliterado; (B) outro cão demonstrando obliteração quase total do lúmem traqueal.....42

Figura 12 – Representação gráfica demonstrando a porcentagem de remissão de sinais clínicos nos cães do grupo II durante o período de tratamento com sulfato de condroitina.....45

SUMÁRIO

1. Introdução.....	01
2. Revisão de literatura.....	02
2.1. Anatomia e Histologia traqueal.....	02
2.2. Etiopatogenia.....	06
2.3. Sinais clínicos e diagnóstico.....	09
2.3.1. Exames laboratoriais.....	13
2.3.2. Avaliação radiográfica.....	13
2.3.3. Fluoroscopia.....	18
2.3.4. Traqueobroncoscopia.....	19
2.3.5. Ultrassonografia.....	21
2.4. Diagnóstico diferencial.....	22
2.5. Tratamento.....	23
2.5.1. Terapêutica medicamentosa.....	24
2.5.2. Terapêutica cirúrgica.....	32
3. Objetivos.....	36
4. Materiais e Métodos.....	36
4.1. Animais.....	36
4.2. Protocolo Experimental.....	36
4.2.1. Anamnese e Exame Físico.....	38
4.2.2. Avaliação Radiográfica.....	38
5. Resultados e discussão.....	39
6. Conclusão.....	49
7. Referências bibliográficas.....	50

1. INTRODUÇÃO

O colapso de traquéia é uma doença caracterizada por alterações morfológicas, de etiologia pouco conhecida, na estrutura molecular dos anéis traqueais, resultando em enfraquecimento da cartilagem. Em decorrência de tais alterações, o anel traqueal não consegue manter sua patência durante as oscilações de pressão que ocorrem no ciclo respiratório, o que leva ao colapso dinâmico durante as fases de inspiração ou expiração.

As raças de pequeno porte comumente afetadas são Yorkshire terrier, Poodle, Pomerânia, Maltês, Lhasa-apso e Shi tzu. Alguns animais podem se mostrar assintomáticos por muitos anos, e o aparecimento e progressão dos sinais muitas vezes relaciona-se com a exposição a agentes poluentes, obesidade, doenças cardíacas ou respiratórias e compressão mecânica da traquéia. Os sinais clínicos incluem tosse semelhante a engasgo, que na maioria das vezes se exacerba durante a agitação e estresse, ruídos respiratórios anormais, e nos casos mais graves os animais podem apresentar dispnéia, cianose e até mesmo síncope. Uma leve compressão digital na entrada do tórax desencadeia um reflexo de tosse, que caracteriza muitas vezes, o colapso de traquéia.

O diagnóstico definitivo pode ser obtido com a realização de traqueoscopia, exames radiográficos e fluoroscopia. A abordagem terapêutica conservadora tem se mostrado eficiente na maioria dos casos, sendo a intervenção cirúrgica, reservada aos pacientes refratários a terapia medicamentosa e com sinais clínicos graves, comprometendo a qualidade de vida e promovendo risco de morte.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. ANATOMIA E HISTOLOGIA TRAQUEAL

A traquéia é um órgão tubular, flexível que situa-se caudal a laringe e se estende de um plano transversal, passando através do centro do axis, até um plano entre a quarta e quinta vértebra torácica (Dabanoglu et al, 2000). Na altura do quarto ao sexto espaço intercostal (base do coração) a traquéia se bifurca em brônquios principais direito e esquerdo (Ferian, 2009).

Dentro da cavidade torácica a traquéia cruza o arco aórtico, desviando ligeiramente à direita. Ventralmente relaciona-se com a veia cava cranial e com diversos vasos (Dyce, 2004); os músculos longos do pescoço se posicionam dorsalmente, e o esôfago na lateral esquerda da traquéia (Ferian, 2009).

Nos cães, cerca de 42 a 46 anéis cartilagosos em forma de “ferradura” compõem o órgão. Esses anéis estão conectados entre si pelos ligamentos anulares, que consistem em tecido fibroelástico. Dorsalmente, a traquéia possui uma abertura, que é preenchida por uma membrana composta por músculo liso e tecido conjuntivo (Ferian, 2009). Os anéis traqueais são responsáveis por manter o lúmen aberto durante todas as fases da respiração; os ligamentos anulares mantêm a flexibilidade, permitindo que não haja comprometimento da passagem de ar durante a movimentação do pescoço (Hawkins, 2009a).

A camada mucosa da traquéia é composta por epitélio colunar pseudoestratificado ciliado com células caliciformes. A submucosa é separada da mucosa por uma lâmina própria, no entanto, não existe uma demarcação clara entre

elas (Bacha Jr. e Bacha, 2003). A lâmina própria é composta por fibras elásticas e colágeno, enquanto a submucosa é composta de fibras elásticas e adipócitos (Ferian, 2009). Nas camadas mais profundas da lâmina própria e dentro da submucosa existe predominância de glândulas mistas (Bacha Jr. e Bacha, 2003). O movimento ciliar do epitélio desloca o muco produzido continuamente pelas glândulas em direção à laringe (Dyce, 2004).

A camada musculocartilaginosa é composta por tecido fibroelástico, pelos anéis cartilagosos e pelo músculo liso traqueal. Os anéis são compostos por cartilagem hialina, que consiste em tecido conjuntivo avascular e aneural, matriz extracelular, condrócitos e pericôndrio (Ferian, 2009). A água compõe cerca de 60 a 80% da matriz extracelular. A porção restante correspondente ao seu peso seco, contém colágeno tipo II, glicosaminoglicanos (GAGs), proteoglicanos (PGs) e glicoproteínas. Os GAGs se ligam covalentemente às proteínas formando os PGs, que são moléculas cuja estrutura consiste em uma parte central protéica e ramificações curtas de glicosaminoglicanos sulfatados. Os principais GAGs formadores de proteoglicanos são sulfato de 4-condroitina, sulfato de 6-condroitina e sulfato de queratan. O ácido hialurônico, glicosamina de alto peso molecular e não sulfatada, se liga não covalentemente a até duzentos proteoglicanos. Por possuir carga fortemente negativa, a molécula de ácido hialurônico atrai uma grande quantidade de moléculas de água, que mantém a turgidez da matriz e conseqüentemente a firmeza da cartilagem. Os agregados de proteoglicanos se ligam através dos glicosaminoglicanos às fibras de colágeno tipo II, o que confere manutenção no arcabouço da cartilagem (Junqueira e Carneiro, 2004; Ferian, 2009). A organização dessas moléculas está representada na figura 1.

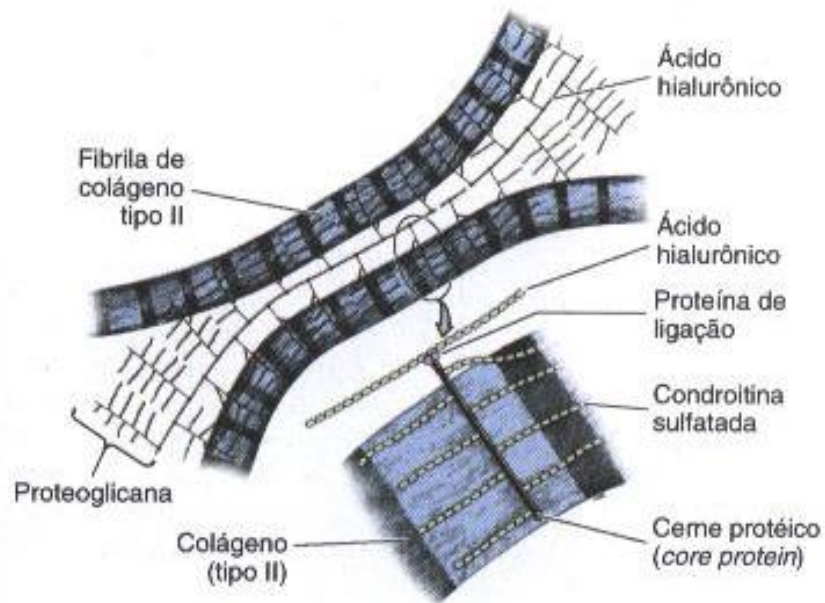


Figura 1 – Representação esquemática da organização molecular da matriz da cartilagem hialina. Fonte: Junqueira e Carneiro, 2004 (modificado).

Outra molécula com importante papel na conformação da cartilagem é a condronectina, uma glicoproteína com capacidade de se ligar ao colágeno, aos glicosaminoglicanos e aos condrócitos (Ferien, 2009). Os condrócitos são células responsáveis por produzir componentes da matriz como as glicoproteínas, os proteoglicanos e as fibras de colágeno tipo II (Ferien, 2009). Além disso, produzem sulfato de condroitina, glicosaminoglicana sulfatada que se acumula no Complexo de Golgi e é liberada na matriz extracelular (Dallman et al, 1985). Os condrócitos localizam-se em lacunas, que são circundadas por matriz extracelular (Ferien,2009). Estes podem ser encontrados isoladamente nas lacunas, ou mesmo em grupos isógenos, que se formam como consequência da divisão celular do condrócito (Bacha Jr. e Bacha, 2003). Ao redor dos condrócitos existe uma zona rica em proteoglicanos e pobre em colágeno, denominada região territorial. A porção restante da matriz, com grande quantidade de fibras de colágeno tipo II, é chamada zona interterritorial

(Junqueira e Carneiro, 2004; Ferian, 2009). A matriz possui coloração basofílica, devido a presença dos glicosaminoglicanos sulfatados (Junqueira e Carneiro, 2004). As lacunas se dispõem em uma rede fibrilar aleatória, e as fibras de colágeno da zona territorial geralmente se arranjam concentricamente ao redor das lacunas (Dallman et al, 1985).

Os anéis cartilagosos da traquéia são revestidos por um tecido conjuntivo denominado pericôndrio. A porção mais superficial possui grande quantidade de colágeno tipo I, no entanto, o tecido se torna mais rico em colágeno à medida que se aproxima da cartilagem. Este revestimento é responsável pela nutrição, oxigenação e eliminação de metabólitos da cartilagem, visto que nela não existem vasos sanguíneos e linfáticos. Os nutrientes atingem os condrócitos por difusão pela água, mecanismo mantido pelos glicosaminoglicanos (Junqueira e Carneiro, 2004; Ferian, 2009). O pericôndrio possui células semelhantes a fibroblastos, entretanto, a camada mais interna próxima à cartilagem, é condrogênica podendo originar condrócitos por multiplicação mitótica (Dallmam et al, 1985; Junqueira e Carneiro, 2004). Esse processo caracteriza o crescimento aposicional, ou seja, crescimento a partir de células do pericôndrio. A mitose de condrócitos pré-existentes na matriz caracteriza o crescimento intersticial, que se torna inviável à medida que a cartilagem se enrijece, ocorrendo assim nas primeiras fases de vida da cartilagem (Ferian, 2009).

A figura 2 ilustra disposição dos componentes da cartilagem hialina.

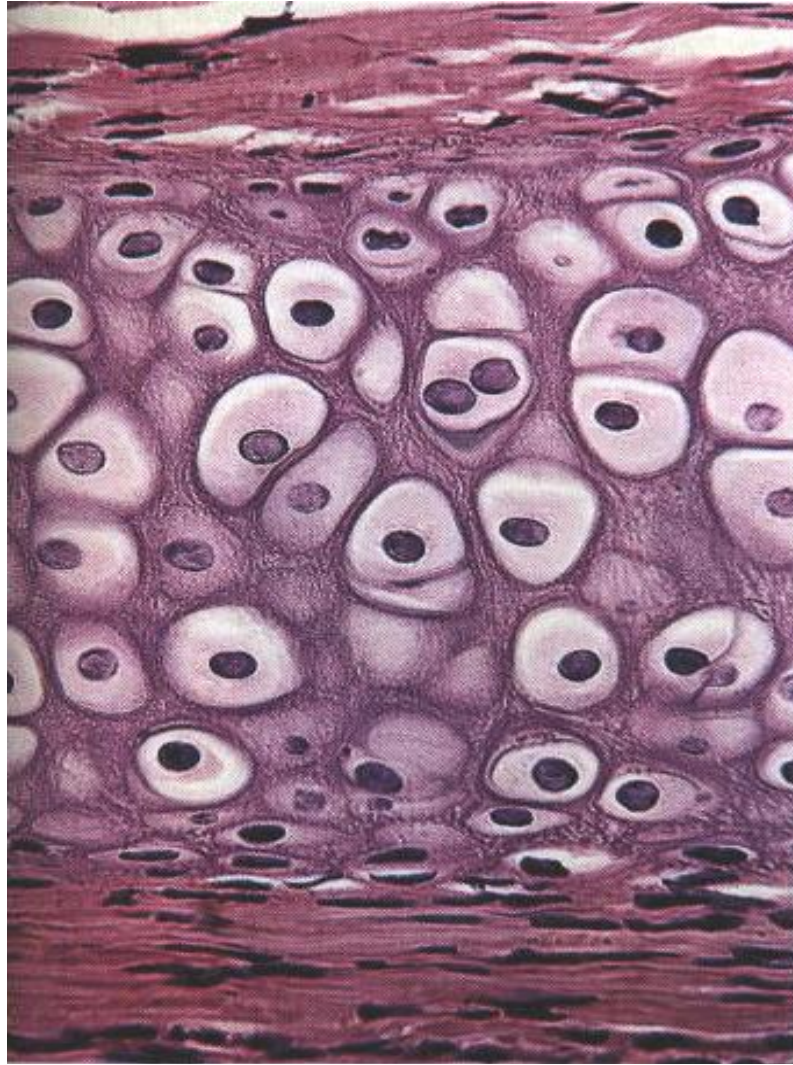


Figura 2 – Fotomicrografia da cartilagem hialina. Na parte superior e na inferior aparece o pericôndrio corado em rosa. Fonte: Junqueira e Carneiro, 2004 (modificado).

2.2. ETIOPATOGENIA

O termo colapso de traquéia refere-se à diminuição dinâmica do diâmetro traqueal como consequência do enfraquecimento dos anéis cartilagosos, flacidez da membrana traqueal dorsal, ou ambos. A afecção é muito comum em cães de meia idade, das raças Toy e Miniatura (Marolf et al, 2006). Vários estudos demonstram que os cães mais afetados são os das raças Poodle, Yorkshire Terrier, Chihuahua,

Pomerânio, Maltês e Pug. As principais raças acometidas estão ilustradas na tabela 1. Ocasionalmente pode ser relatada em raças de grande porte e em outras espécies (Radlinsky et al, 2000).

Raça	N° de animais acometidos
Yorkshire terrier	65
Poodle (toy/miniatura)	9
Pomerânia	6
Chihuahua	4
Outras	16
TOTAL	100

Tabela 1 – Distribuição por raça em 100 cães com colapso traqueal.
Fonte: White e Willians, 1994 (modificado)

A etiologia do colapso de traquéia ainda não é totalmente conhecida, sendo ainda alvo de discussões entre diversos autores. White e Williams (1994) sugerem que as alterações cartilaginosas da traquéia podem ter origem congênita, devido ao grande número de animais acometidos com seis meses de idade ou menos em seus estudos; no entanto, o aparecimento tardio de sinais clínicos da doença em outros animais sustenta a idéia de uma etiologia adquirida ao longo da vida do animal. Uma teoria bastante aceita é de que os animais nascem com predisposição à doença, devido a anormalidades da cartilagem, sendo inicialmente assintomáticos (Hawkins, 2009a). Para que o animal apresente os sinais clínicos, este deve ser exposto a fatores secundários como inalação de substâncias irritantes, obesidade ou insuficiência cardíaca congestiva (White e Willians, 1994). Estes fatores resultam em aumento do esforço respiratório, inflamação das vias aéreas e tosse. O aumento do esforço respiratório gera alterações na pressão intratorácica, ocasionando estreitamento do lúmem traqueal, o que desencadeia a sintomatologia clínica (Hawkins, 2009a).

Radlinsky e Fossum (2000) sugerem que anormalidades neurológicas e nutricionais da cartilagem podem causar relaxamento do músculo traqueal dorsal.

Done e Drew (1976) realizaram microscopia dos anéis cartilagosos de animais acometidos e constataram que todos apresentavam alterações na matriz orgânica. Quando comparada a uma traquéia normal, a traquéia de cães afetados é hipocelular, possui menor concentração de sulfato de condroitina, cálcio, glicosaminoglicanos e glicoproteínas (Marolf, 2007). A matriz se mostra porosa, com fissuras e não tem a aparência homogênea da matriz normal. Além disso é possível visualizar pequenos capilares passando através da cartilagem, e as fibras colágenas se dispõem de maneira aleatória. Alguns condrócitos apresentam superfícies fragmentadas, sugerindo desintegração (Dallman, 1985). Em certos locais a cartilagem é substituída por fibrocartilagem ou tecido conjuntivo fibroso (Ferian, 2009). Quando existe algum tipo de alteração em organelas como o complexo de Golgi, a produção e a viabilidade de componentes de glicoproteínas e glicosaminoglicanos ficam prejudicadas. Dessa forma a ligação do tropocolágeno com as macromoléculas de sulfato de condroitina será muito fraca. Conseqüentemente ocorre dissolução do colágeno do componente amorfo da matriz. Os defeitos observados na cartilagem dos cães acometidos podem ter origem em anormalidades intracelulares, em organelas como complexo de Golgi e retículo endoplasmático rugoso. (Dallmam, 1985).

Segundo Done e Drew (1976), na traquéia normal a relação entre largura e altura dos anéis cartilagosos deve ser de 1:1, enquanto que nos animais afetados essa relação chega a ser de 4:1. Neste estudo a membrana traqueal dorsal se mostrou aumentada, e dessa forma, em todos os casos estudados se apresentou prolapsada para dentro do lúmen traqueal.

Como consequência das alterações morfológicas, bioquímicas e histológicas a cartilagem se torna progressivamente mais frágil, e sua capacidade de resistir a mudanças de pressão durante o ciclo respiratório diminui (Hedlund, 1991). O colapso pode ocorrer nas formas dorsoventral ou latero-lateral. No primeiro caso ocorre o prolapso da membrana dorsal para dentro do lúmen da traquéia (Evangelho et al, 2004).

O colapso dorsoventral ocorre principalmente durante a inspiração, fase do ciclo respiratório que gera uma pressão negativa dentro do tórax. Comumente observa-se que a diminuição da passagem de ar na inspiração ocorre na porção cervical da traquéia. O colapso traqueal na região intratorácica é mais vista durante a expiração, quando existe aumento da pressão dentro da cavidade. É importante lembrar que não se trata de uma regra, podendo alguns animais apresentar diminuição do lúmen em diferentes fases do ciclo (Hedlund, 1991; Ferian, 2009). O aumento da resistência na passagem de ar contribui para que haja aumento do esforço respiratório, tosse e inflamação (Hawkins, 2009a).

2.3. SINAIS CLÍNICOS E DIAGNÓSTICO

O exame físico demonstra, em geral, animais em bom estado de saúde e afebris; porém a agitação excessiva e o aumento da frequência respiratória podem elevar a temperatura corporal (Silvestein e Drobatz, 2009). Em casos mais graves, os animais podem apresentar sinais de angústia respiratória, que se exacerbam durante a excitação, exercícios, compressão traqueal e até mesmo durante a alimentação ou ingestão de água. O quadro de angústia respiratória pode ser visto como uma

respiração dificultosa, ruídos respiratórios anormais, engasgos, taquipnéia e em casos mais graves, cianose e síncope (Longbottom, 1977; Hedlund, 1991).

Quando se tem colapso intratorácico presente, ao final da expiração pode-se auscultar um som semelhante a um “estalo” ou “click” em decorrência da movimentação da membrana traqueal dorsal. Normalmente, nos animais com colapso extratorácico é possível ouvir sons estertores nos períodos onde ocorre o aumento do esforço respiratório (Hawkins, 2009a). A auscultação pulmonar pode revelar a presença de estridores, que podem estar associados à obstrução das vias aéreas superiores, como por exemplo, colapso na região cervical (Silvestein e Drobatz, 2009).

Os sons cardíacos podem variar do normal até aqueles associados a doenças cardíacas, como uma insuficiência valvar mitral, compensadas ou não. Nos animais com colapso de traquéia a segunda bulha cardíaca apresenta um som mais pronunciado, quando comparado aos cães sem a afecção (Hedlund, 1991; Silvestein e Drobatz, 2009).

Normalmente verifica-se o aparecimento dos sinais em animais com média de sete anos de idade, mas existem relatos da ocorrência em qualquer fase da vida do animal (Ellison, 2009). Em alguns casos, os sinais podem surgir de forma aguda, ou então podem apresentar desenvolvimento progressivo no decorrer de meses (Hawkins, 2009a).

O sinal clínico descrito, em geral, pelos proprietários é a ocorrência de tosse não-produtiva, semelhante a um “grasnar de ganso”, principalmente em situações de agitação intensa, ou quando se exerce algum tipo de pressão no pescoço do animal, como por exemplo, a pressão de uma coleira (Hawkins, 2009a). A palpação da traquéia

cervical permite localizar as bordas laterais proeminentes, o que pode eventualmente desencadear o reflexo de tosse denominado tosse paroxística, que caracteriza, na maioria das vezes, o colapso de traquéia (Hedlund, 1991). No entanto, essa interpretação é subjetiva, e esse método não pode ser considerado fidedigno para se concluir o diagnóstico (White et al, 1994). Nos animais obesos dificilmente se observa a ocorrência deste reflexo (Silvestein e Drobotz, 2009).

Fatores como obesidade, doenças respiratórias alérgicas ou infecciosas e cardiopatias podem contribuir para o início dos sinais (White e Willians, 1994). Pacientes obesos apresentam sinais de esforço, visto que a deposição de tecido adiposo causa uma diminuição da complacência da parede torácica, e o excesso de gordura na região mediastinal pode comprimir a traquéia. Verifica-se que esse esforço é maior do que se espera em animais não obesos com o mesmo grau de colapso de traquéia (Hedlund, 1991; Lascelles, 2005).

Animais com insuficiência cardíaca, associada a edema pulmonar, apresentam aumento de volume das secreções traqueobronquiais, que podem iniciar e até mesmo exacerbar os sinais do colapso de traquéia (Lascelles, 2005). Em outros casos, quando se tem colapso intratorácico durante a expiração, a alta pressão expiratória resulta em aumento da resistência vascular e hipertensão pulmonar, fazendo com que o lado direito do coração aumente sua força de contração, culminando muitas vezes, com quadro de hipertrofia ventricular direita compensatória (*Cor pulmonale*) (Ellison, 2009).

Em alguns pacientes é possível observar a ocorrência de hepatomegalia. Esta alteração constitui um achado comum, porém sua causa ainda não é bem esclarecida. Acredita-se que pode estar associada à congestão venosa devido o quadro de *cor*

pulmonale ou trata-se de deposição de gordura no órgão (Hedlung, 1991; Silvestein e Drobatz, 2009).

Tosses excessivas associadas ao maior esforço respiratório levam ao aumento da pressão intratorácica, o que pode causar uma série de lesões à mucosa traqueal. Quando estes danos epiteliais se tornam crônicos, o processo inflamatório se instala, podendo culminar com descamação epitelial, prejudicando assim, a remoção mucociliar; as glândulas sofrem hiperplasia e ocorre produção excessiva de muco (Sun et al, 2008). Congestão e infiltração neutrofílica e linfocítica na submucosa também são algumas das alterações que podem ser encontradas nos cães (Marolf et al, 2007).

Danos persistentes à mucosa e alterações na composição das secreções prejudicam a limpeza das vias aéreas pelas células ciliares, e a tosse passa a ser o mecanismo alternativo para remoção das secreções traqueobronquiais (Lascelles, 2005; Hawkins, 2009). Quando o ciclo de tosse, inflamação, produção excessiva de muco não é interrompido, a condição clínica do animal se torna cada vez mais grave (Jerram et al, 1997). Em longo prazo, os pacientes acometidos apresentam maior vulnerabilidade a substâncias e agentes antes inofensivos, e alguns podem desenvolver um quadro de bronquite (Hawkins, 2009). À medida que esses danos se tornam crônicos, cria-se a condição clássica, com todos os fatores necessários para predispor o desenvolvimento de bronquiectasia. A dilatação irreversível dos brônquios é uma condição resultante da destruição em longo prazo das camadas elástica e muscular da parede bronquial (Marolf et al, 2007).

2.3.1. EXAMES LABORATORIAIS

De maneira geral, os distúrbios traqueais raramente demonstram alterações clinicopatológicas decorrentes da própria doença. Hemograma e perfis bioquímicos, sorologia e urinálise são indicados nos casos em que há suspeita de alterações sistêmicas ou simplesmente para se obter informações sobre a saúde geral do animal (Silvestein e Drobatz, 2009; Hawkins, 2009).

Cultura e citologia do lavado broncoalveolar podem identificar a ocorrência de infecção bacteriana ou inflamação, auxiliando dessa forma, a identificação de doenças concomitantes. Estudos demonstram que a cultura de amostras de animais que tiveram doenças traqueais pode indicar a presença de bactérias, mas a maioria, no entanto, não apresenta crescimento. O que se observa na maioria dos casos é que não existe relação entre a presença de bactérias e os sinais clínicos presentes nos animais com colapso de traquéia (Ellison, 2009; Silvestein e Drobatz, 2009).

2.3.2. AVALIAÇÃO RADIOGRÁFICA

A avaliação radiográfica é uma técnica bastante utilizada, por ser um método diagnóstico de baixo custo, ter maior disponibilidade nas clínicas e hospitais, além de não necessitar de sedação ou anestesia, sendo relativamente fácil e rápida de ser realizada (Ferian, 2009). Embora este seja um teste razoável para detectar cães com colapso, estudos mostraram que a radiografia estática, quando comparada a técnicas como a fluoroscopia, diagnosticam com menor frequência a afecção e o grau do colapso observado é subestimado (Johnson, 2009).

A traquéia deve ser avaliada com uso das incidências latero-lateral e dorsoventral, utilizando estudos estáticos e dinâmicos. As projeções latero-laterais durante as fases inspiratória e expiratória podem, além de demonstrar o colapso de traquéia, indicar a presença de doenças pulmonares ou cardíacas concomitantes (Jerram e Fossum, 1997; Silvestein e Drobotz, 2009). As incidências oblíquas podem fornecer imagens livres de sobreposição de vértebras e esterno, presente nas imagens ventrodorsais (Kealy et al, 2011).

As imagens obtidas nas fases máximas do ciclo respiratório são importantes para avaliar a presença de colapso dinâmico. Normalmente observa-se colapso do segmento cervical durante a fase inspiratória, devido à pressão negativa exercida sobre a passagem de ar. Durante a expiração, quando ocorre aumento da pressão intratorácica, é possível observar estreitamento do lúmem na porção torácica da traquéia (Silvestein e Drobotz, 2009; Hawkins, 2009a). Geralmente, a região colapsada envolve 1/3 do comprimento da traquéia, e ao longo de dois a três centímetros as extremidades dessa região se harmonizam com o lúmem normal da via aérea. Alterações no trajeto normal do órgão só são visíveis em casos mais graves da doença, como mostra a figura 1 (Kealy et al, 2011). Podem haver perdas sutis de detalhes radiográficos na margem dorsal do lúmem, que são ocasionadas pela inversão da membrana traqueal dorsal, cuja contribuição para o colapso traqueal é desconhecida. Cães hígidos, sem qualquer sinal de tosse podem, através de imagens radiográficas evidenciar a presença de membrana traqueal dorsal redundante, que se mostra como uma opacidade de tecido mole ao longo da margem dorsal do lúmem traqueal (Macready, 2007; Kealy et al, 2011).



Figura 3 – Imagem radiográfica em projeção latero-lateral evidenciando colapso grave da traqueia entre a quinta vértebra cervical e a segunda vértebra torácica. Fonte: Woo et al, 2007 (modificado)

Segundo Canola e Borges (2005) as radiografias torácicas são capazes de detectar o colapso de traquéia em 59 a 84% dos casos. Frequentemente ocorre sobreposição do esôfago sobre a traquéia, dificultando um claro delineamento da via aérea. A dificuldade em se obter uma imagem nos momentos exatos de máxima inspiração ou expiração interfere ainda mais com os resultados do exame (Canola e Borges, 2005). O correto posicionamento do animal no momento do disparo também exerce grande influência nos resultados; a hiperextensão ou flexão da articulação atlanto-occipital gera uma pressão sobre a traquéia, ocasionando estreitamento do lúmen, ou um desvio traqueal anormal na região cervical caudal ou na região torácica (Silvestein e Drobotz, 2009). O deslocamento dorsal da traquéia pode ocorrer nos casos supracitados de posicionamento incorreto, como consequência de dilatação cardíaca ou massas mediastínicas craniais. A dilatação esofágica pode levar a um desvio ventral da traquéia (Kealy et al, 2011). A figura 2 mostra quatro imagens obtidas

com animais posicionados de maneira incorreta, evidenciando desvios anormais da traquéia.

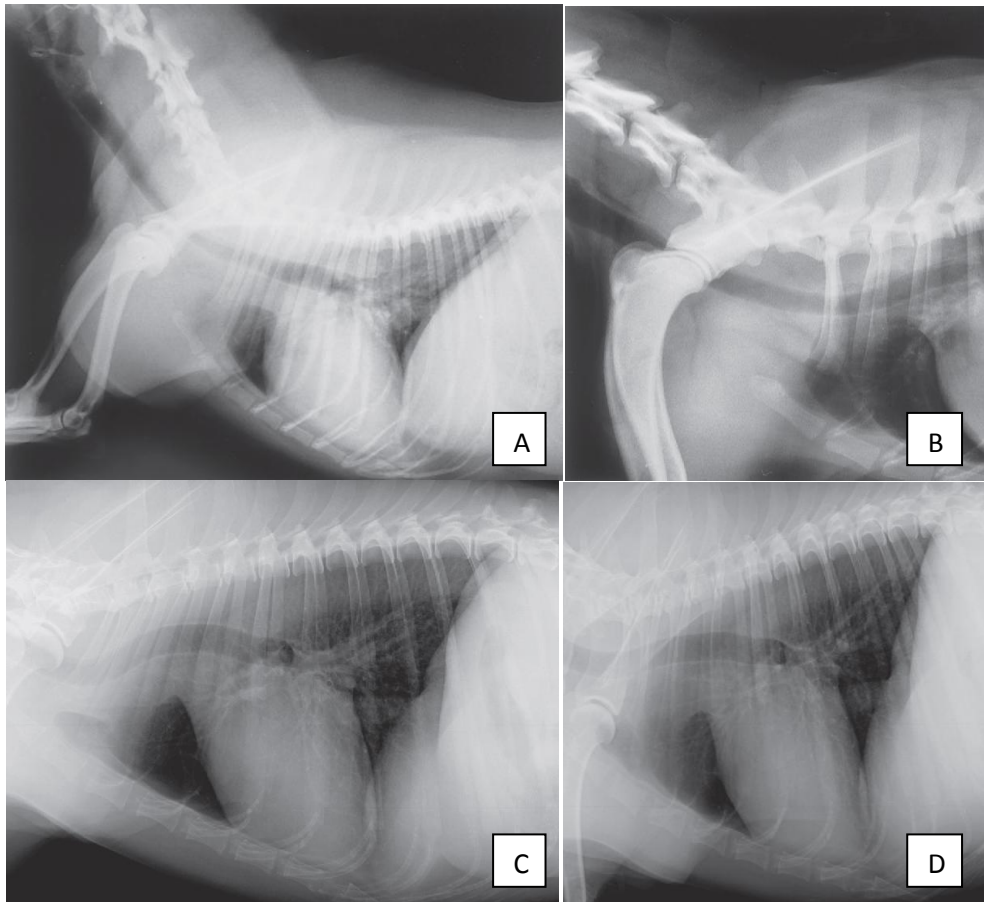


Figura 4 - Pseudoestreitamento da traquéia devido hiperextensão do pescoço (A); leve curvatura da traqueia na entrada do tórax por hiperflexão do pescoço (B); radiografia inicial com o pescoço parcialmente flexionado, ilustrando desvio dorsal da traquéia, mimetizando uma massa mediastínica cranial (C); segunda radiografia, com o pescoço em posição neutra, sem evidência de desvio traqueal (D). Fonte: Kealy et al, 2011 (modificado)

Canola e Borges (2005) propuseram a utilização de método auxiliar de diagnóstico radiográfico, visando aproveitar as vantagens da técnica e minimizar os erros decorrentes do incorreto posicionamento e sobreposição de imagens. O método baseia-se na utilização de uma “pêra de borracha” adaptada a uma haste de vidro posicionada corretamente na entrada do tórax, exercendo leve pressão sobre a

traquéia, como mostra a figura 3. Em animais hígidos observa-se que não existe redução significativa do diâmetro da via, independente da aplicação da compressão ou não; isso porque não existem alterações na composição estrutural da cartilagem desses animais, o que mantém a patência do órgão. Animais com a afecção apresentam flacidez dos anéis cartilagosos, tornando-os pouco resistentes a qualquer tipo de compressão; dessa forma foi possível visualizar um estreitamento considerável do lúmen, caracterizando o colapso traqueal. A técnica permite visualizar colapsos cervicais de grau inferior a 25%, que não são detectados ao exame radiográfico convencional, podendo alcançar 100% de precisão diagnóstica, quando realizada da maneira correta.

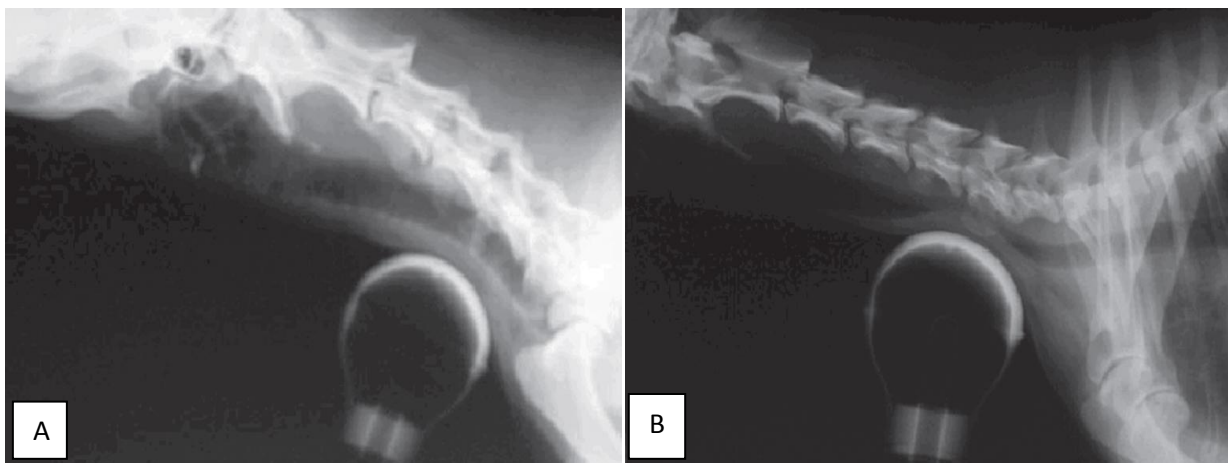


Figura 5 - Projeção latero-lateral da região cervical de um cão sem colapso de traquéia. Observar que mesmo com a aplicação da técnica compressiva, não houve estreitamento do lúmen traqueal (A). Imagem radiográfica de um cão submetido à técnica de compressão: observar redução total do lúmen traqueal (B). Fonte: Canola e Borges (2005) (modificado)

2.3.3. FLUOROSCOPIA

A fluoroscopia pode ser necessária nos casos em que a oclusão traqueal durante a tosse só é visualizada através de imagens obtidas em tempo real. A técnica

permite uma avaliação dinâmica da traquéia em todas as fases do ciclo respiratório, além de evidenciar o colapso nos brônquios principais, o que raramente é possível nos exames radiográficos convencionais (Jerram e Fossum, 1997; Rudorf et al, 1997; Canola e Borges, 2005).

O cão deve ser posicionado em decúbito lateral, mantido consciente e calmo, enquanto a traquéia é visualizada em toda sua extensão (Venker-van Haagen, 2005). O método é capaz, além de detectar o colapso, de permitir que a doença seja graduada quanto sua gravidade. Como em alguns casos o colapso só ocorre durante a expiração forçada, pode-se induzir a tosse manipulando a traquéia, exercendo leve pressão na entrada do tórax (Macready et al, 2007; Silvestein e Drobatz, 2009;).

As imagens obtidas durante o exame são registradas, permitindo que sejam estudadas posteriormente em movimentos lentos, o que auxilia na localização e delineamento da magnitude do colapso, principalmente quando o mesmo é desencadeado pela tosse ou expiração forçada (Venker-van Haagen, 2005; Silvestein e Drobatz, 2009).

Em estudos, Macready et al (2007) demonstraram que as radiografias convencionais em projeções laterais, obtidas em fase máxima de expiração, subestimam a frequência e o grau do colapso, além de evidenciar estreitamento em pontos distintos daqueles detectados à fluoroscopia. Os exames radiográficos também revelaram grande quantidade de falso-positivos, devido à alterações fisiológicas no diâmetro da traquéia durante a respiração, que não são observados durante a fluoroscopia. Entretanto, a fluoroscopia é uma técnica viável apenas em universidades

e hospitais de referência, mostrando a importância da correta utilização de radiografias convencionais em hospitais e clínicas para a detecção do colapso de traquéia.

2.3.4. TRAQUEOBRONCOSCOPIA

Para muitos autores, a traqueobroncoscopia é considerada como exame “padrão ouro”, sendo citada como o método mais confiável para coleta de amostras e exploração do sistema respiratório. A técnica permite inspeção direta do lúmem traqueal, fornecendo ao clínico condições de avaliar a presença ou não de colapso, além de possibilitar a determinação da gravidade do colapso. A exploração do trato respiratório via endoscopia fornece imagens dinâmicas da traquéia e brônquios, podendo ser utilizada quando se suspeita de inúmeras doenças respiratórias, como inflamações e tumores, permitindo a coleta de amostras para biópsia sem que haja necessidade de intervenção cirúrgica no local. Alterações morfológicas na mucosa como eritemas, secreções e ulcerações são também facilmente identificadas através da endoscopia (Passos et al, 2004; Canola e Borges, 2005; Ferian et al, 2010).

Em função do nível de obliteração do lúmem traqueal o colapso pode ser classificado em quatro diferentes graus: no grau I nota-se uma redução de 25% do lúmem, a membrana traqueal se apresenta levemente pendulosa e os anéis mantem sua forma de “C”; no grau II a membrana encontra-se expandida e pendulosa, a cartilagem mostra-se moderadamente achatada e cerca de 50% do lúmem está ocluído; no grau III a redução chega a 75%, com a membrana traqueal bastante alongada e anéis gravemente aplanados; no grau IV os anéis encontram-se evertidos, e a membrana traqueal chega a tocar a superfície ventral da traquéia, ocasionando

obstrução luminal de quase 100% (Ellison, 2009). A figura 4 ilustra imagens obtidas através da traqueobroncoscopia, evidenciando os quatro graus de colapso de traquéia.

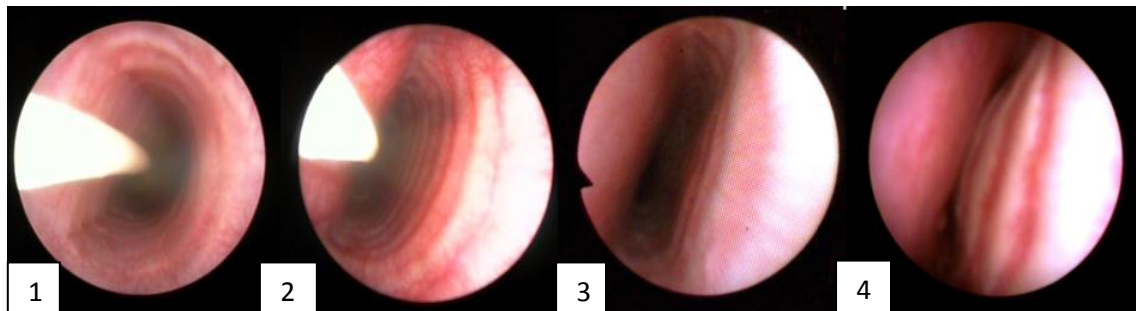


Figura 6: Graus de colapso traqueal baseados na redução do lúmem. (1) 25%, (2) 50%, (3) 75%, (4) 90%-100%. Fonte: Johnson e Pollard, 2010 (modificado).

A conformação da traquéia é avaliada à medida que se retira o endoscópio da traquéia cervical, e o colapso pode ser registrado na traquéia cervical, intratorácica e na entrada do tórax. A classificação resultante quanto ao grau de colabamento é baseada na porção que apresenta obliteração mais grave do lúmem (Hedlund, 1991).

O procedimento de inspeção através da endoscopia deve ser realizado com o paciente sob anestesia geral, necessária para controlar os reflexos durante o exame, elucidando a necessidade de se considerar todos os riscos anestésicos, principalmente nos animais que possuem distúrbios respiratórios de qualquer natureza. O anestésico deve produzir mínimo efeito cardiorrespiratório e permitir recuperação rápida e tranquila. Nos animais com anomalias respiratórias é imprescindível maior cautela, pois além dos riscos anestésicos envolvidos, a manipulação das vias aéreas por meio do endoscópio causa irritação na mucosa, o que pode desencadear ou agravar a tosse e provocar até mesmo dispnéia (Rudorf et al, 1997; Passos et al, 2004; Venker-van Haagen, 2005). Um maior esforço respiratório decorrente das situações acima

descritas pode, muitas vezes, aumentar as chances de se identificar a presença de colapso de traquéia (Hawkins, 2009a). Segundo Hawkins (2009) o diagnóstico e a localização do colapso se tornam mais visíveis quando há algum tipo de estresse na via aérea após período de esforço respiratório intenso.

Em estudo Passos et al. (2004) avaliaram 20 cães, divididos em dois grupos igualmente distribuídos, onde no primeiro grupo havia cães sem quaisquer indícios de alterações respiratórias como tosse e espirros, diferente dos animais pertencentes ao grupo 2. Os animais foram posicionados em decúbito dorsal, visto que, quando anestesiados permanecem com a boca aberta, facilitando a passagem da sonda e a consequente introdução do fibroscópio. De fato o posicionamento facilitou a realização do procedimento, permitindo a livre movimentação do equipamento, necessária para atingir todos os sítios desejados. Sob as condições testadas concluíram que traqueobroncoscopia é um exame de fácil realização, e que permite visualização e diagnóstico de diferentes alterações, além de permitir coleta de amostras para realização de exames complementares. Entretanto, o alto custo da aparelhagem, a necessidade de anestesia geral, e a dificuldade de obtenção de imagens em virtude da movimentação de estruturas (principalmente pulmão esquerdo, devido aos batimentos cardíacos) são entraves importantes associados à realização do procedimento.

2.3.5. ULTRASSONOGRAFIA

A ultrassonografia, assim com a fluoroscopia, fornece imagens em tempo real, o que permite que alterações dinâmicas do lúmen traqueal sejam evidenciadas. Por ser um procedimento não-invasivo e não requerer anestesia é considerado um exame bastante seguro. Todavia, a obtenção de resultados satisfatórios depende de um

operador experiente e da utilização de aparelhos de boa qualidade (Rudorf, 1997; Silvestein e Drobatz, 2009). O animal pode ser mantido tanto em decúbito lateral quanto em estação, com o pescoço hiperextendido ou em posição neutra. O pêlo da região que se estende da laringe até a entrada do tórax deve ser removido, e uma camada de gel é aplicada no local da tricotomia. Ao corte transversal a traquéia normal apresenta-se hipercóica e em conformação circular, enquanto que nos cães com colapso, o órgão é visto em forma de “feijão” ou formato “ovalado” (Rudorf et al, 1997; Canola e Borges, 2005).

Diante da dificuldade em se obter imagens de boa qualidade devido ao ar presente na traquéia, aliada ao fato da impossibilidade de avaliação de estruturas intratorácicas, esse meio diagnóstico tem sido pouco ou não tem sido utilizado na prática (Macready et al, 2007; Ferian et al, 2010).

2.4. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Os principais diagnósticos diferenciais incluem as enfermidades causadoras de tosse crônica e/ou dificuldade respiratória. Entre elas destacam-se doenças como: tonsilites, paralisia de laringe, estenose traqueal, bronquites, traqueobronquites, doença valvar mitral crônica descompensada, síndrome braquicefálica, neoplasia traqueal e hipoplasia traqueal. Em alguns cães a ocorrência concomitante de paralisia de laringe, bronquite ou doenças cardíacas, por exemplo, podem exacerbar os sinais clínicos do colapso traqueal. O reconhecimento dessas condições simultâneas é indispensável para a correta abordagem terapêutica do colapso de traquéia (Hedlund, 1991; Macready et al, 2007).

Testes adicionais como eletrocardiograma, cultura e citologia de lavado broncoalveolar, além de exames de sangue podem auxiliar a identificação de alterações sistêmicas importantes. As anormalidades cardíacas e pulmonares devem ser manejadas de forma criteriosa, visto que alguns animais apresentam melhora significativa do quadro após uma abordagem adequada dessas alterações (Hawkins, 2009; Ferian et al, 2010).

2.5. TRATAMENTO

A abordagem terapêutica dos pacientes com colapso de traquéia consiste em terapia medicamentosa, intervenção cirúrgica ou mesmo a associação de ambos. A escolha do tratamento baseia-se na intensidade dos sinais apresentados e no grau do colapso, porém nenhum dos métodos é capaz promover a cura da doença tendo, portanto, a finalidade de controlar a apresentação clínica da afecção (Hedlund, 1991; Jerram e Fossum, 1997).

Antes de iniciar o tratamento é importante identificar e, se possível, eliminar os agentes responsáveis por desencadear ou exacerbar os sinais clínicos da doença. Os pacientes devem ser manejados de forma a evitar principalmente situações que promovam tosse ou aumentem o esforço respiratório, como agitação intensa e a compressão da traquéia causada pela coleira; nos casos em que o aparecimento de sinais pode ser associado à inalação de agentes irritantes como fumaça de cigarro, por exemplo, os cães devem ser removidos do ambiente em questão (White e Willians, 1994; Lascelles, 2005; Hawkins, 2009).

Nos pacientes obesos a perda de peso é essencial, visto que a deposição de tecido adiposo intratorácico pode aumentar o esforço respiratório. As atividades físicas

devem ser adaptadas ao grau de disfunção respiratória e à forma física atual do animal, de forma a evitar que o cão apresente o mínimo sinal de dificuldade respiratória. Nos casos em que o animal não tolera qualquer tipo de exercício, a redução de peso torna-se mais dificultosa, e o objetivo é alcançado com a introdução de uma dieta rica em fibras e com baixo teor de gorduras (Silvestein e Drobatz, 2009; Hawkins, 2009).

O estresse gerado durante o posicionamento e contenção pode levar o animal com sinais leves de esforço respiratório ao quadro de dispnéia grave. Máscaras de oxigênio e sondas endotraqueais devem estar disponíveis para promover a estabilização imediata do paciente (Hedlund, 1991).

2.5.1. TERAPÊUTICA MEDICAMENTOSA

O colapso de traquéia é uma doença que pode ter uma apresentação tanto aguda como crônica e a abordagem terapêutica nas duas situações utiliza os mesmos medicamentos. No entanto, o diferencial é visto na necessidade de se intervir mais rapidamente e de forma mais agressiva nos casos agudos (Silvestein e Drobatz, 2009).

Dificuldade respiratória grave, cianose ou síncope constituem um quadro de emergência respiratória, e a estabilização do paciente deve ser imediata. O manejo inicial visa diminuir a ansiedade do animal o mais rápido possível, além de promover suprimento de oxigênio em ambiente umidificado, utilizando máscaras ou cateterização nasal. Sondas traqueais podem causar danos adicionais e agravar o edema nas vias aéreas sendo, portanto, seu uso contra-indicado nesses casos. O fornecimento de oxigênio pode ser dificultado pela agitação excessiva do cão, e qualquer manipulação ou estresse pode agravar o problema. A utilização de butorfanol, com ou sem acepromazina por via oral visa suprimir a tosse e promover sedação leve. Nos casos

em que existe necessidade de sedação mais profunda, opta-se pelo butorfanol, diazepam ou morfina, nas formulações injetáveis. Alguns animais apresentam-se notadamente mais calmos quando são simplesmente retirados da presença do proprietário. O uso de corticosteróides como a prednisolona ou dexametasona em períodos curtos é recomendado para promover redução do edema de laringe e da inflamação traqueal. Inicia-se o tratamento com aplicações injetáveis, passando posteriormente para administração oral, diminuindo a dosagem gradativamente até a suspensão do tratamento (Hedlund, 1991; Jerram e Fossum, 1997; Silvestein e Drobatz, 2009).

Após a estabilização do quadro agudo, o paciente deve ser submetido a testes diagnósticos que irão determinar a extensão da doença e permitir o planejamento terapêutico em longo prazo. Animais que não foram submetidos a nenhum tratamento medicamentoso antes do diagnóstico de colapso traqueal devem ser tratados por pelo menos duas semanas e então reavaliados. Se houver melhora significativa o regime terapêutico é mantido, caso contrário, o protocolo deve ser alterado e o tratamento prolongado por mais tempo (Hedlund, 1991; Jerram e Fossum, 1997).

A abordagem terapêutica nos casos crônicos de colapso de traquéia é planejada com base na gravidade dos sinais clínicos apresentados. Sinais leves a moderados requerem uma intervenção medicamentosa mínima, que pode ser bem sucedida com o uso de antitussígenos. Casos mais avançados requerem um protocolo que associe broncodilatadores, corticosteróides e/ou antibióticos (Jerram e Fossum, 1997).

Os supressores de tosse são recomendados para diminuir o ciclo vicioso tosse-lesão-tosse, reduzindo a irritação e os danos ao epitélio traqueal causados pela tosse crônica, e promove conforto ao animal. Agentes narcóticos como butorfanol e hidrocodona são os mais efetivos, podendo ser administrados por um período curto, de uma a três semanas, suficiente para inibir o ciclo da tosse. Nos casos mais graves, onde nota-se progressão da doença, o tratamento deve ser prolongado, e as doses e frequências devem ser ajustadas de acordo com a necessidade de cada paciente. Os efeitos colaterais incluem constipação, sedação e perda de apetite (Lascelles, 2005; Hawkins, 2009; Ferian et al, 2010).

A utilização de corticosteróides tem como objetivo reduzir a inflamação na laringe, traquéia e brônquios nos animais com colapso, sendo efetiva no controle da tosse. Preconiza-se o uso por poucos dias, entretanto, alguns animais necessitam de um tratamento por um período maior, em dias alternados, para promover alívio dos sinais. O uso prolongado pode causar, no entanto, uma série de efeitos adversos, que incluem retenção de sódio, ganho de peso, maior suscetibilidade a infecções bacterianas do trato respiratório, fraqueza muscular, tromboembolismo pulmonar, além de levar ao desenvolvimento de hiperadrenocorticismos iatrogênicos. A prednisona pode ser administrada inicialmente com expectativa de resposta significativa em uma semana. Dentro desse período a dose deve ser diminuída gradativamente até a retirada do medicamento (Jerram e Fossum, 1997; Lascelles, 2005; Hawkins, 2009).

A terapia com broncodilatadores é considerada controversa por vários autores, pelo fato de que tais medicamentos não exercem ação nas vias aéreas de grande calibre. No entanto esses agentes são eficazes em reduzir espasmos das vias aéreas de pequeno calibre, o que reduz a pressão intratorácica durante a expiração e diminui a

tendência ao estreitamento traqueal nessa fase do ciclo respiratório. Tal fato é particularmente importante nos pacientes com alguma doença respiratória das vias inferiores, nos quais o aumento da resistência durante a expiração causada pela afecção pode predispor ao estreitamento traqueal. Teofilina e aminofilina, broncodilatadores derivados das metilxantinas, possuem outros efeitos benéficos que incluem uma melhora da função mucociliar e redução da fadiga dos músculos respiratórios nos cães com colapso de traquéia. Sinais gastrointestinais como vômito, diarreia e náuseas, além arritmias cardíacas e convulsões podem ocorrer, porém efeitos adversos graves são raros quando se utiliza concentrações terapêuticas. Outros fármacos com potente ação broncodilatadora são a terbutalina e o albuterol, agentes agonistas beta-adrenérgicos seletivos. A substituição dos derivados metilxantínicos pelos referidos fármacos mostra-se eficaz, entretanto, não existem estudos disponíveis provando os benefícios de se lançar mão desses medicamentos. Os efeitos adversos incluem tremores, hipotensão e taquicardia, e usualmente tendem a se resolver na primeira semana de terapia. Caso os efeitos adversos estejam prejudicando a qualidade de vida do paciente, deve-se descontinuar o uso desses medicamentos (Lascelles, 2005; Silvestein e Drobatz, 2009; Hawkins, 2009).

As doses dos principais fármacos sedativos, antitussígenos, corticosteróides e broncodilatadores encontram-se descritos na tabela 1.

Não é recomendado o uso de antibióticos para o tratamento do colapso de traquéia, a menos que haja infecção bacteriana confirmada, através de cultura e antibiograma das amostras coletadas por lavagem broncoalveolar. Nesses casos deve-se instituir um tratamento prolongado e em doses altas, visto que alguns os antibióticos

não atingem concentrações elevadas nas vias aéreas (Jerram e Fossum, 1997; Hawkins, 2009).

FÁRMACOS	DOSAGENS, VIAS E FREQUÊNCIA
Corticóides	
Prednisona	1mg/kg PO a cada 12 ou 24 horas
Dexametasona	0,5-2mg/kg IV na emergência
Succinato sódico de prednisolona	30-50mg/kg IV na emergência
Broncodilatadores	
Aminofilina	6-10mg/kg PO, IM ou IV(lento) a cada 8 horas
Teofilina	9mg/kg PO a cada 6 ou 8 horas
Clembuterol	0,8mcg/kg PO a cada 12 horas
Antitussígenos	
Butorfanol (narcótico)	0,5-1mg/kg PO a cada 6 ou 8 horas (somente injetável disponível no Brasil)
Codeína (narcótico)	0,5-2mg/kg PO a cada 12 horas
Hidrocodona (narcótico)	0,22mg/kg PO a cada 6 horas (não disponível no Brasil)
Sedativos	
Butorfanol	0,1mg/kg IV
Acepromazina	0,05mg/kg IV, IM ou SC
Morfina	0,25 a 0,5mg/kg IM

Tabela 2: Principais fármacos utilizados no tratamento do colapso traqueal. Fonte: Ferian et al, 2010 (modificado)

Um alívio adicional pode ser alcançado com o uso de nebulizadores ou vaporizadores que dispersam gotículas capazes de atingir as vias aéreas inferiores (Silvestein e Drobotz, 2009).

Em um relato de caso Saito et al (2003) descreveram os resultados obtidos após dois meses de utilização de sulfato de condroitina em um paciente com colapso traqueal. Um cão da raça Poodle, com nove anos de idade, apresentava crises de tosse intensas nos momentos de agitação e enquanto dormia. Durante sessenta dias instituiu-se a aplicação de sulfato de condroitina na dose prescrita pelo fabricante, e foi relatada melhora significativa, com remissão quase que total dos sinais. Após a suspensão do medicamento o animal voltou a apresentar tosse noturna e crises durante excitação, sendo retomado o tratamento com o medicamento em questão. Nos animais acometidos pela doença, a matriz cartilaginosa mostra-se deficiente em condroitina e/ou glicoproteínas, o que reduz a ligação de água, culminando com perda da turgescência da cartilagem e incapacidade dos anéis em manterem-se patentes durante as mudanças de pressão. Os autores sugeriram que o sulfato de condroitina melhora a qualidade de vida dos pacientes acometidos, e acredita-se que tal fato deve-se à melhora do aporte de água nas células do tecido cartilaginoso, o que torna os anéis traqueais mais resistentes.

O sulfato de condroitina é uma glicosaminoglicana que consiste de um polímero de cadeia longa de dissacarídeos repetidos, formados por sulfato de galactosamina e ácido glicurônico. É sintetizado pelos condrócitos, estocado no complexo de Golgi e secretado na matriz extracelular. Proteínas presentes na matriz ligam-se covalentemente a essas moléculas, formando as proteoglicanas. Estas formam agregados com moléculas de ácido hialurônico através de uma ligação não covalente. A ligação desses agregados a fibras de colágeno forma o arco do macromolecular da matriz e confere rigidez a cartilagem. Macromoléculas endógenas consideradas agentes condroprotetores, são componentes que estimulam ou

aumentam a síntese de macromoléculas pelos condrócitos, aumentam a síntese de ácido hialurônico pelos sinoviócitos, promovem inibição das enzimas degradativas de proteoglicanas e mobilizam depósito de trombina, fibrina, lipídeos e colesterol no espaço sinovial e vasos sanguíneos ao redor das articulações. Os análogos sintéticos e semi-sintéticos não conseguem realizar todas estas funções, entretanto a condroitina tem se mostrado eficaz em estimular a síntese de glicosaminoglicanas e proteoglicanas pelos condrócitos, além de inibir enzimas responsáveis por degradar as proteoglicanas. A biodisponibilidade gira em torno dos 70% de absorção por via oral, em experimentações com humanos e animais (Dallman et al, 1985; Hanson et al, 1997).

Melo et al (2008) realizaram estudo com o objetivo de determinar os efeitos do sulfato de condroitina e do hialuronato de sódio nas doenças articulares degenerativas (DAD). Para reproduzir as alterações histológicas da DAD e testar o tratamento citado, quinze cães saudáveis, e sem alterações nas articulações do joelho, foram submetidos à artroscopia do joelho esquerdo e secção do ligamento cruzado cranial. Após três semanas procedeu-se a substituição do ligamento pela técnica intra-articular com utilização da fásia lata. Os animais foram divididos em três grupos, onde um constituiu-se grupo controle (GI), o segundo grupo (GII) foi tratado com sulfato de condroitina (24mg/animal via intramuscular, uma aplicação a cada cinco dias, totalizando seis aplicações), e o terceiro (GIII) recebeu hialuronato de sódio (20mg/animal por via intravenosa, uma aplicação a cada cinco dias totalizando três aplicações). O protocolo foi realizado de acordo com recomendações dos fabricantes. Ao término de noventa dias os animais foram submetidos à eutanásia e realizou-se coleta de material para análise histopatológica. A instabilidade articular induzida pela secção do ligamento provocou uma série de alterações histológicas, refletindo processos degenerativos

decorrentes de reações da cartilagem. Os glicosaminoglicanos demonstraram importante ação antiinflamatória, reduzindo a perda de proteoglicanos ao inibirem enzimas degradativas da cartilagem (hialuronidase, catepsina, elastase, collagenase e metaloproteinases neutras) que são ativadas em resposta à lesão. Além disso, esses componentes estimulam a proliferação dos condrócitos, o que aumenta a síntese de proteoglicanos e colágeno, e a biossíntese da matriz. No entanto esse mecanismo ainda não é bem esclarecido, necessitando assim, de mais estudos sobre a ação dos glicosaminoglicanos na cartilagem.

2.5.2. TERAPÊUTICA CIRURGICA

A terapêutica cirúrgica deve ser considerada nos casos de animais refratários ao manejo medicamentoso e com sinais clínicos graves o suficiente a ponto de comprometer a qualidade de vida e acarretar risco de óbito. Recomenda-se essa intervenção para aqueles cães que, ao exame endoscópico do trato respiratório ou por meio da fluoroscopia, apresentaram colapso de grau II a IV. Um estudo verificou que animais com menos de seis anos de idade apresentam uma melhor recuperação e melhores resultados em longo prazo quando comparados aos cães acima desta idade, independente do grau de colapso, elucidando a importância de se estabelecer critérios cuidadosos para selecionar os candidatos ao procedimento (Jerram e Fossum, 1997; Sun et al, 2008). A cirurgia não deve ser considerada a menos que alterações cardíacas e/ou doenças respiratórias do trato superior tenham sido descartadas. A correção de doenças obstrutivas concomitantes, como alongamento de palato, paralisia ou colapso de laringe e estenose de nariz, pode aliviar substancialmente a dispnéia e eliminar a necessidade da correção cirúrgica do colapso de traquéia (Sun et al, 2008; Ellison, 2009).

Animais que apresentam colapso em segmentos torácicos ou nos brônquios principais apresentam pior prognóstico quando comparados aos animais com alterações em alguma porção cervical. Nos casos de colapso bronquial, a cirurgia de suporte na traquéia pode não resultar em melhora significativa dos sinais clínicos. A reconstrução de um único segmento traqueal pode resultar em colapso de outra porção posteriormente (Ellison, 2009).

White e Williams (1994) conduziram um estudo o qual revelou a importância de se identificar e eliminar os fatores responsáveis por desencadear os sinais clínicos nos animais com colapso traqueal, além de elucidar os benefícios terapêuticos de tal conduta. Durante quatro anos, 100 cães com tosse crônica atribuída à presença de colapso de traquéia foram acompanhados, e ao fim deste período foram examinados e submetidos a diversos procedimentos diagnósticos. Durante quatro semanas realizou-se terapia medicamentosa para a afecção da traquéia, e qualquer doença que, potencialmente, pudesse afetar o sistema respiratório foi tratada com terapêutica específica. Os proprietários foram instruídos quanto ao manejo dos animais, sugerindo-se cuidados que incluíam: evitar o uso de coleiras que causassem compressão do pescoço, mantê-los em ambiente livre de fumantes e promover a redução de peso nos casos de obesidade. Ao término das quatro semanas todos os cães foram reavaliados, e destes, 71% se mantiveram assintomáticos por pelo menos um ano após o término da terapia medicamentosa, 22% se mostraram refratários ao tratamento e 7% vieram a óbito. Dos 22% que não responderam ao tratamento, 11% foram submetidos ao procedimento de reconstrução da traquéia. Após a cirurgia, 5% dos pacientes se mantiveram assintomáticos por um ano, 3% se mantiveram sintomáticos, apresentando tosse crônica, 2% morreram durante o pós-operatório e 1% veio a óbito cerca de cinco

meses após a cirurgia, devido a danos isquêmicos causados pela colocação da prótese. Dos cães refratários ao tratamento medicamentoso, 5% apresentavam doenças das vias aéreas superiores, sendo necessária intervenção para correção destas alterações. Após a cirurgia, 4% se mantiveram assintomáticos por longos períodos. Os 6% pertencentes ao grupo de animais refratários apresentavam doenças cardio/pulmonares severas, sendo assim, não passíveis de serem submetidos ao procedimento cirúrgico. Os autores concluíram, com base nos resultados obtidos, que a maioria dos pacientes pode ser manejada apenas com a terapia conservadora, e que dessa forma, a cirurgia deve ser reservada aos casos mais graves e refratários ao tratamento medicamentoso.

Várias técnicas cirúrgicas são descritas, incluindo plicatura da membrana traqueal dorsal, condrotomia do anel traqueal e estabilização intra ou extra luminal com o uso de próteses de polipropileno. A colocação de próteses externas é a técnica de eleição para promover a estabilização traqueal, pois além de manter um suporte efetivo por longos períodos, não interfere com as funções fisiológicas da traquéia, e a melhora de sinais clínicos é reportada em 75% a 85% dos casos. No entanto, trata-se de um procedimento invasivo e de difícil realização, podendo levar a uma série de complicações que incluem paralisia de laringe, necrose traqueal e falha do implante. Não recomenda-se a reconstrução cirúrgica em segmentos torácicos, devido a alta mortalidade associada ao procedimento (Spodnick e Bruce, 1997; Moritz et al, 2004).

A nova modalidade de tratamento que vem sendo estudada é a colocação de stents intraluminais, como ilustra a figura 5. Um dos benefícios consiste na natureza minimamente invasiva do procedimento, que se dá pelo uso de endoscopia e fluoroscopia, além de permitir rápida recuperação no pós-cirúrgico e melhora imediata

dos sinais clínicos. Outra vantagem é a possibilidade de colocação na traquéia torácica e brônquios principais, segmentos que não são tratados efetivamente através dos outros métodos conhecidos. A ocorrência de complicações graves como formação de granulomas, traqueíte, pneumonia bacteriana, fratura e migração da prótese e colapso de outras porções antes patentes estão associadas a colocação do stent (Sun et al, 2008).

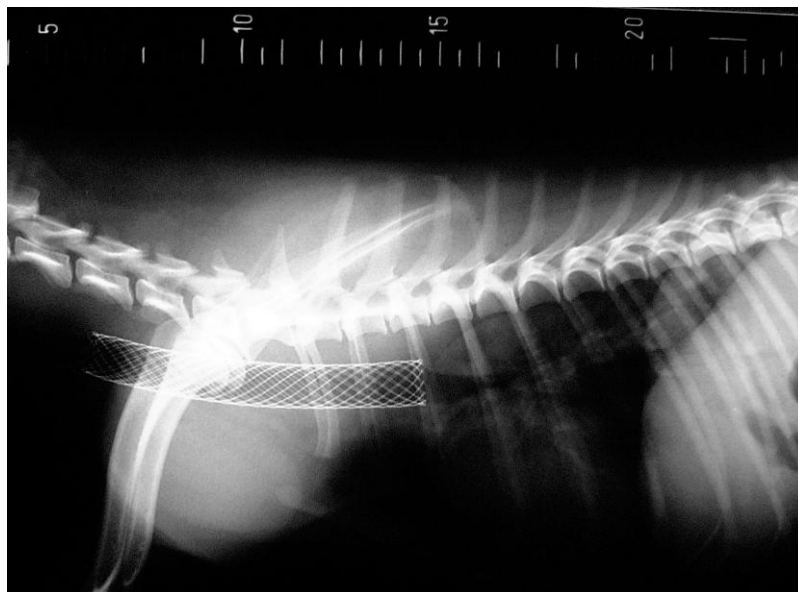


Figura 7 – Imagem radiográfica em projeção latero-lateral mostrando a localização do stent imediatamente após a colocação. Fonte: Moritz et al, 2004 (modificado).

Antes da cirurgia é importante avaliar a função laríngea devido ao risco em potencial de injúria iatrogênica ao nervo laringorecorrente resultando em paralisia de laringe. Esta é uma complicação séria, e requer a realização de segunda cirurgia imediatamente para que seja feita a lateralização aritenóide. Caso o procedimento falhe, deve-se realizar traqueostomia, que irá exigir cuidados diários por parte do proprietário para que se mantenha a patência da via aérea (Jerram e Fossum, 1997; Spodnick e Bruce, 1997).

3. OBJETIVOS

O presente estudo objetivou analisar a resposta de cães, com diagnóstico definitivo de colapso de traquéia, à terapia medicamentosa com sulfato de condroitina, a fim de avaliar a eficácia da medicação em aliviar os sinais clínicos da afecção e promover, conseqüentemente, melhora da qualidade de vida dos animais.

4. MATERIAL E MÉTODO

4.1. ANIMAIS

Esse estudo foi realizado por meio da análise de prontuários, dentro do período de quatro meses, referentes aos meses de março a junho de 2011, relativos à casuística da clínica médica de pequenos animais do Hospital Veterinário da Universidade de Brasília.

4.2. PROTOCOLO EXPERIMENTAL

Foram incluídos 12 cães, sem critérios de raça, idade e sexo, com diagnóstico definitivo de colapso traqueal, obtido através da avaliação radiográfica com a técnica de compressão traqueal, e livres de enfermidades cardíacas e/ou respiratórias consideradas diagnósticos diferenciais para a afecção. Os cães foram divididos em duas categorias com base na conduta terapêutica adotada. No grupo I (controle) foram inseridos os pacientes que não foram tratados com sulfato de condroitina; totalizando seis animais. Já o grupo II foi composto por cães que receberam o tratamento com sulfato de condroitina. O sulfato de condroitina foi prescrito na dose de 15mg/kg em formulação manipulada ou apresentação comercial (Condroton®).

O diagnóstico presuntivo foi dado com base na anamnese e exame físico, e a confirmação foi obtida através de exames radiográficos em projeções latero-laterais utilizando a técnica de compressão traqueal descrita por Canola e Borges (2005). A avaliação radiológica em posição lateral permitiu investigar a presença de alterações cardíco/pulmonares concomitantes que são consideradas diagnósticos diferenciais para a afecção da traquéia. Foi realizada coleta de amostras de sangue para avaliação dos parâmetros hematológicos, a fim de descartar a presença de alterações sistêmicas em geral. Os cães selecionados apresentaram resultados dentro dos valores da normalidade para os parâmetros hematológicos analisados.

Os proprietários receberam instruções relativas ao manejo dos animais, como alternativa para reduzir a manifestação dos sinais clínicos decorrentes da doença na traquéia. Sugeriu-se evitar o uso de coleiras que pudessem comprimir a região da traquéia, além de manter os animais calmos, livres de agitação excessiva e situações de estresse. Nos casos de obesidade, optou-se por dieta balanceada, com formulações comerciais de baixa caloria para promover redução de peso, com restrição total de petiscos e alimentos humanos. Para os cães que demonstraram manifestações graves da afecção foi prescrito corticóide (prednisona na dose de 0,5mg/kg a cada 12 horas durante cinco dias) a fim de promover alívio dos sinais clínicos da doença e melhorar a qualidade de vida desses pacientes.

4.2.1. ANAMNESE E EXAME FÍSICO

Os cães selecionados apresentavam histórico em comum de tosse seca, semelhante a um engasgo, com manifestação principalmente durante a agitação. Os proprietários foram questionados sobre a frequência de manifestação dos sinais,

descrevendo qual o intervalo entre as crises de tosse. Todos os cães passaram por exame físico, onde foram analisados parâmetros como hidratação, coloração de mucosas, tempo de preenchimento capilar, linfonodos palpáveis, frequência cardíaca, característica do pulso, frequência respiratória e palpação da traquéia para avaliação do reflexo de tosse.

Foi realizada auscultação cardíaca nos focos de mitral e tricúspide, a fim de avaliar a presença ou não de sopro cardíaco, arritmias patológicas e abafamento das bulhas. Os pulmões foram auscultados para detectar possíveis ruídos anormais que pudessem revelar a ocorrência de enfermidades.

4.2.2. AVALIAÇÃO RADIOGRÁFICA

Ao término da anamnese e exame físico os animais foram submetidos ao exame radiográfico, em projeção latero-lateral da região cérvico-torácica, com o intuito de diagnosticar a presença de colapso de traquéia, como também descartar alterações cardio-pulmonares concomitantes. Tendo descartados os diagnósticos diferenciais para a afecção, procedeu-se a realização do método auxiliar de diagnóstico de colapso traqueal, utilizando a técnica de compressão da traquéia. Conforme descrito por Canola e Borges (2005), os animais foram colocados em decúbito lateral com o pescoço em posição normal, e com o auxílio de uma pêra de borracha adaptada a uma haste de plástico (figura 6) realizou-se uma leve compressão traqueal na entrada do tórax no momento do disparo.



Figura 8 – “Pêra” de borracha adaptada a uma haste de plástico, utilizada para pressionar a traquéia no momento da obtenção da imagem radiográfica. Fonte: Arquivo pessoal, 2011.

5. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Dentre os animais avaliados, a raça Poodle apareceu com maior prevalência para a afecção traqueal, totalizando cinco animais (41,6%), seguida pelos cães da raça Yorkshire terrier, que somaram quatro animais (33,3%) (Figura 7). Estes resultados não corroboram com os dados obtidos por White e Willians (1994), no qual dentre 100 cães com colapso traqueal avaliados a raça Yorkshire terrier foi a mais frequente. Tal fato pode ser explicado pelo pequeno número de animais incluídos neste estudo, associado a um menor período retrospectivo de coleta de dados.

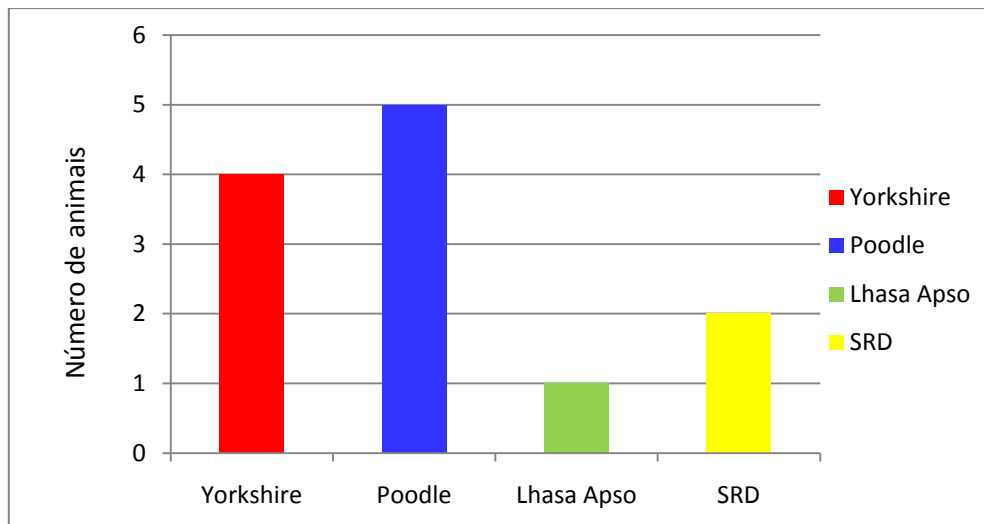


Figura 9 – Distribuição por raças dos animais incluídos no estudo.
Fonte: Arquivo pessoal, 2011.

Em relação ao sexo, observou-se a presença de oito (66,6%) fêmeas e quatro (33,3%) machos. Estes resultados não corroboram com aqueles obtidos por Yoshitoshi et al. (2004), pois em seu estudo envolvendo 14 cães com diagnóstico de colapso traqueal, verificou-se que 11 (78,57%) eram machos, e apenas três (21,42%) fêmeas. A não concordância entre resultados pode ser devida a diferentes fatores, como método de seleção, número de animais avaliados e tempo transcorrido entre início e fim da pesquisa. Entretanto, vários estudos citam a não predileção por sexo na apresentação da doença (Ferian, 2009).

O presente estudo evidenciou que a faixa etária desses animais com a disfunção traqueal se encontrava em torno de nove anos de idade (Figura 8). Esta forma de obstrução é comum em cães de meia-idade a idosos. A idade de aparecimento dos sinais é variável, ocorrendo normalmente entre a faixa etária de seis a sete anos, apesar de existirem casos frequentes em que se nota manifestações clássicas da doença em cães com menos de um ano de idade. Considerando tais

evidências, sugere-se que exista forte influência congênita à ocorrência da enfermidade, no entanto, o início do estado sintomático depende de fatores como obesidade, inalação de substâncias alérgicas ou poluentes e insuficiência cardíaca congestiva (White e Williams, 1994; Jerram e Fossum, 1997), os quais foram descartados nos animais deste trabalho.

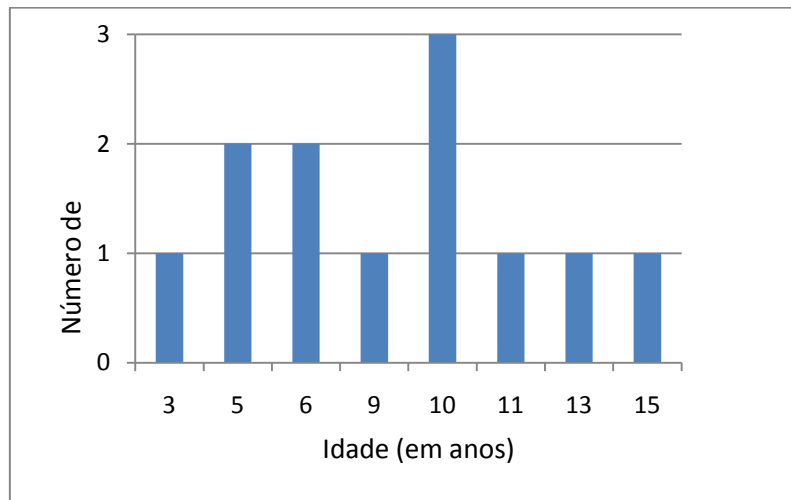


Figura 10 – Distribuição por idade dos cães incluídos no estudo. Fonte: Arquivo pessoal, 2011.

Todos animais apresentaram reflexo de tosse positivo, e durante a avaliação radiográfica, oito deles evidenciaram exacerbação dos sinais clínicos, como aumento do esforço respiratório, tosse e dispnéia. Tal ocorrência deve-se ao fato da contenção e consequente estresse gerado pelo procedimento, conforme citado por Hedlund (1991).

A obesidade é um importante fator que contribui para o aparecimento ou exacerbação dos sinais clínicos, uma vez que nos animais com sobrepeso, ocorre diminuição da capacidade torácica, e o acúmulo de gordura na região mediastínica causa compressão na traquéia (Jerram e Fossum, 1997). Verificou-se que quatro

(33,3%) animais apresentavam algum grau de sobrepeso, seis (50%) estavam em condições ideais e dois (16,6%) estavam abaixo do peso.

O método auxiliar de diagnóstico proposto por Canola e Borges (2005) foi utilizado para diagnosticar o colapso de traquéia nos cães com suspeita de afecção, mostrando-se eficaz e de fácil realização. As imagens obtidas permitiram visualização do estreitamento do lúmem traqueal durante a compressão com a “pêra” de borracha em todos os cães submetidos ao exame, como mostra a figura 9. A técnica eliminou a necessidade de se obter imagens nas fases máximas de inspiração e expiração.

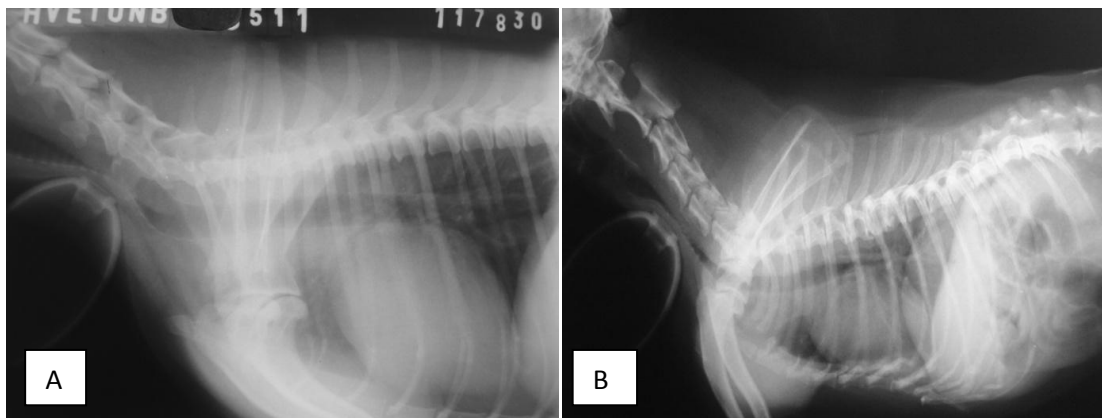


Figura 11 – Imagem radiográfica em posição latero-lateral obtida com a técnica de compressão traqueal; (A) ao se aplicar uma leve pressão na entrada do tórax, o lúmem mostrou-se 100% obliterado; (B) outro cão demonstrando obliteração quase total do lúmem traqueal. Fonte: Arquivo pessoal, 2011.

Na avaliação dos dados referentes aos animais pertencentes ao grupo controle, verificou-se que estes mantiveram o quadro de tosse relatado no início da avaliação. Os proprietários foram orientados a evitar que os animais fossem submetidos estresse ou agitação excessiva, um manejo importante que reduz a apresentação de tosse ou “engasgos” decorrentes do aumento do esforço respiratório. No entanto, somente a mudança no manejo não foi suficiente para melhorar o quadro

clínico desses animais, que demonstraram maior manifestação de sinais clínicos quando comparados aos cães tratados com sulfato de condroitina.

Durante a coleta de dados referentes aos animais tratados com sulfato de condroitina, observou-se que o grau de manifestação clínica da doença descrito pelos proprietários era variável. Em todos os casos havia queixa de crises de tosse semelhante a engasgos quando o animal se agitava, no entanto a frequência de manifestação entre os cães avaliados variou de crises diárias a semanais. Um dos animais avaliados apresentava histórico de crises de falta de ar quando submetido ao mínimo estresse, com relatos de rigidez dos membros (condição que foi observada pelo proprietário por duas vezes), e episódios com duração de até 40 minutos. Ao final de dois meses foi descrita melhora significativa na qualidade de vida do paciente, que não apresentou mais crises diárias como as descritas. Outro caso evidenciou a ocorrência de dois episódios descritos pelo proprietário como desmaio. O animal em questão apresentava crises de tosse graves ao mínimo de agitação. Os episódios isolados descritos pelo proprietário sugerem a ocorrência de síncope decorrente de um quadro de angústia respiratória aguda, ocasionada pelo colapso das vias aéreas.

As avaliações realizadas evidenciaram que cinco dos cães do grupo II apresentaram melhora dos sinais antes apresentados, com grau de resposta variando de 50% a 80%. Dentre os animais observados, quatro haviam completado pelo menos oito semanas de tratamento até a data de coleta de dados. Os demais permaneciam tratados a pelo menos seis semanas. Em apenas um animal obteve-se resultado inferior a 50%, e no período de seis semanas de tratamento, foi relatada pelo proprietário uma diminuição de 30% das apresentações clínicas da doença. Os resultados revelaram que o nível de resposta passou a ser maior após o período de

seis semanas de terapia, corroborando com Saito et al (2003), que descreveram quase 100% de melhora e um cão com crises graves, tratado por oito semanas com a medicação. A figura 10 descreve os resultados obtidos no período de quatro a oito semanas.

Entre os animais tratados, dois apresentavam sobrepeso. Notou-se que o animal quatro, representado na figura 10, obteve melhora de 80% dos sinais nas primeiras semanas de terapia, associada à perda de peso. No entanto, o ganho de peso durante as semanas seguintes fez com que o paciente voltasse manifestar os quadros de tosse relatados antes do tratamento. Novas medidas foram adotadas a fim de promover redução de peso, e da sexta semana até a oitava semana, já se havia retomado o índice de 80% de remissão dos sinais.

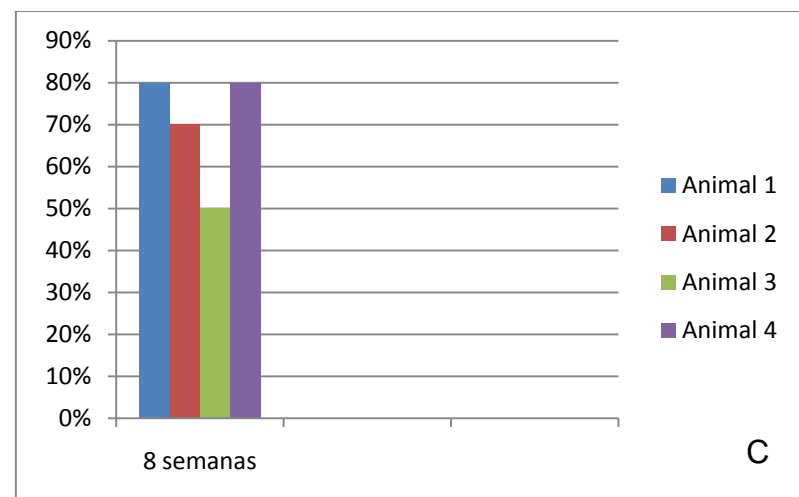
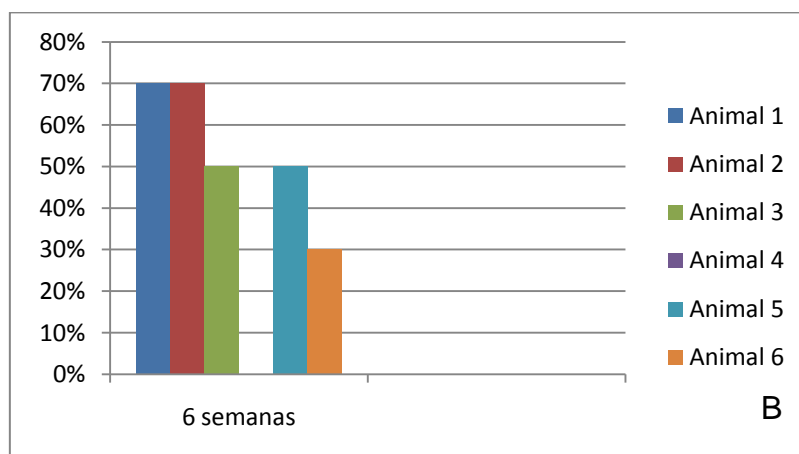
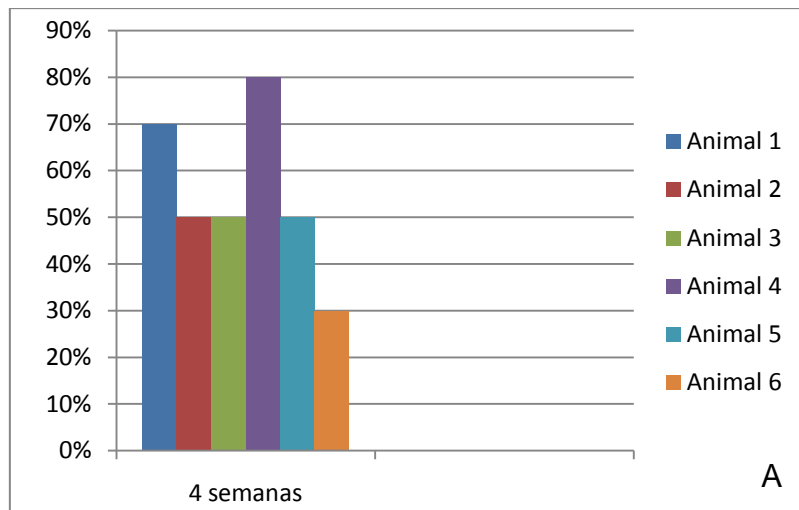


Figura 12 – Representação gráfica demonstrando a porcentagem de remissão dos sinais clínicos nos cães do grupo II durante o período de tratamento com sulfato de condroitina. Fonte: arquivo pessoal, 2011.

Os resultados finais obtidos corroboram com a descrição de Saito et al (2003), que relataram melhora significativa de um animal tratado por dois meses com sulfato de condroitina. Os autores realizaram a aplicação, por via intra-muscular, da medicação na dose prescrita pelo fabricante, uma vez ao dia durante 60 dias. A proprietária relatou remissão quase que total dos sinais clínicos, e uma vez suspensa a terapia, o paciente manteve-se assintomático por mais três a quatro semanas.

Outra importante evidência é de que os animais passam a apresentar níveis satisfatórios de melhora no período entre a sexta e oitava semanas, como observado no presente estudo e nos relatos de Saito et al (2003). Entretanto, vários fatores extrínsecos ao tratamento devem ser considerados, visto que podem influenciar diretamente a evolução dos pacientes. Entre eles, a obesidade, já descrita anteriormente, tem se mostrado um obstáculo importante na melhora do quadro clínico dos animais.

Os dados para a realização do estudo foram obtidos com base nos relatos dos proprietários, e a avaliação com relação ao grau de melhora dos animais tornou-se subjetiva, podendo muitas vezes ser super ou subestimada. Os proprietários dos animais do grupo II foram instruídos de forma a administrar a medicação por via oral uma vez ao dia, até novas recomendações. Dessa forma, se a frequência de administração não foi seguida, conforme indicação do veterinário, existe grande possibilidade de que resultados esperados não tenham sido alcançados. A realização de estudos com um número maior de pacientes tratados, por um período prolongado, diminuiria os efeitos desses fatores sobre os resultados. Apesar disso, este estudo permitiu observar que o sulfato de condroitina promove melhora aparente do quadro

clínico, mesmo em animais com manifestações graves de tosse e dificuldade respiratória.

Estudos conduzidos por Dallman et al (1985) revelaram que existe diminuição na quantidade de condrócitos na cartilagem dos cães com colapso de traquéia. Os condrócitos são células responsáveis por produzir componentes da matriz como as glicoproteínas, os proteoglicano, fibras de colágeno tipo II e glicosaminoglicanas, como o sulfato de condroitina. As moléculas de sulfato de condroitina exercem um importante papel na manutenção da turgidez da matriz e firmeza cartilaginosa. Alterações nas funções das organelas dos condrócitos ou mesmo a pouca quantidade dessas células na cartilagem dos animais afetados diminui a produção de componentes de matriz, como o sulfato de condroitina. Considerando as funções exercidas por essa molécula, a sua ausência ou diminuição reduz a ligação de água para a cartilagem, fazendo com que a matriz se mostre porosa e com fissuras. Conseqüentemente a cartilagem perde sua patência, podendo sofrer deformidades durante as oscilações de pressão decorrentes do ciclo respiratório, que obstruem parcial ou totalmente a via aérea (Saito et al, 2003; Ferian, 2009).

Com base na análise dos dados coletados, e nos estudos realizados a cerca das funções do sulfato de condroitina, pode-se sugerir que o uso desse fármaco aumenta sua concentração na matriz celular, o que melhora conseqüentemente o aporte de água no interior cartilagem. Com o restabelecimento da quantidade de água na matriz, esta recupera sua turgidez e os anéis cartilagosos tornam-se mais firmes, melhorando a capacidade dessas estruturas em suportar as mudanças de pressão durante a respiração, diminuindo a chance de ocorrer colabamento e conseqüente obstrução do fluxo de ar. Entretanto, para a confirmação de tal hipótese, novos estudos

devem ser conduzidos a fim de analisar as características histológicas da traquéia colapsada, antes e após o tratamento com sulfato de condroitina.

A abordagem terapêutica desse estudo não promoveu cura da enfermidade, o que pode ser confirmado pelo reaparecimento dos sinais no momento em que a medicação foi interrompida, atuando apenas como tratamento de suporte a fim de aliviar as manifestações decorrentes da doença e melhorar a qualidade de vida dos animais.

6. CONCLUSÃO

- A manifestação clínica mais observada é a tosse, descrita na maioria das vezes como engasgos, e ocorre principalmente quando os animais aumentam o esforço respiratório.
- A obesidade é um fator importante para o início ou exacerbação dos sinais clínicos associados ao colapso de traquéia.
- O diagnóstico definitivo do colapso traqueal cervical pode ser obtido através do exame radiográfico com compressão traqueal, que é um método bastante eficaz e de fácil realização, além de possuir baixo custo.
- A abordagem medicamentosa associada ao manejo dos animais mostra resultados satisfatórios no controle da doença.
- O uso do sulfato de condroitina no tratamento do colapso de traquéia mostrou-se eficaz, reduzindo em até 80% a manifestações de sinais clínicos nos animais.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Bacha Jr., W.J.; Bacha, L.M. Cartilagem. In: **Atlas Colorido de Histologia Veterinária**. 2ª edição, Ed.ditora Roca Ltda, São Paulo, cap.4, p.28-30, 2003.

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

Dabanoglu, I.; Ocal, M. K.; Kara, M. E. a quantitative study on the trachea of the dog. **Anat. Histol. Embryol.**, v.30, p.57-59, 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**, v.46, n.10, p.2110-2115, 1985.

Done, S.H.; Drew, R.A. Observations on the pathology of tracheal collapse In dogs. **Journal of Small Animal Practice**, v.17, n.12, p.783-791, 1976.

Dyce, K.M.; SACK, W.O.; WENSING, C.J.G. Aparelho Respiratório. In: Tratado de Anatomia Veterinária. 3 Edição, Ed. Elsevier, Rio de Janeiro, cap. 4, p. 146-163, 2004

Ellison, G. Trachel Collapse: an update. In: NORTH AMERICAN VETERINAY CONFERENCE, 2009, Orlando. **Proceedings...** Orlando, 2009, p.1515-1516.

Evangelho, J. S; Teixeira, F.S.; Lamberts M.; Araújo, A.C.P. Colapso de traquéia em um cão. **Acta Scientiae Veterinariae**, v.32, n.2, p.149-152, 2004.

Ferian, E. P.; Torres, R. C. S.; Araújo, R. B. Abordagem Diagnóstica e Terapêutica do Colapso Traqueal (condromalácia traqueal) em cães. **Clínica Veterinária**, ano XV, n.88, p.36-42, 2010.

Ferian, P.E. Avaliação histological, histoquímica, morfométrica e radiográfica de traquéias de cães portadores de colapso traqueal. 2009. 51f. **Tese (Doutorado em Ciência Animal)** – Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2009.

Hanson, R.R.; Smalley, L.R.; Huff, G.K.; White, S.;Hammad, T.A. Oral Treatment with a Glucosamine-Chondroitin Sulfate Compound for Degenerative Joint Disease in Horses: 25 cases. **Equine Practice**, v.19, n.9, p.16-20, 1997.

Hawkins, C.E. Medical management of tracheal collapse. In: NORTH AMERICAN VETERINARY CONFERENCE, 2009, Orlando. **Proceedings...** Orlando, 2009, p.1427-1429.

Hawkins, C.E. Respiratory System Disorders. In: Nelson, W.S.; Couto, C.G. **Small Animal Internal Medicine**. 4 edição, Ed. Mosby Elsevier, cap.21, p.296-299, 2009a.

Hedlund, C.S. Tracheal collapse. **Problems in Veterinary Medicine**, v.3, n.2, p.229-238, 1991.

Jerram, R.M., Fossum, T.W. Tracheal collapse in dogs. **Compendium of Continuing Education Practice Veterinary**, v.19, n.9, p. 1049-1060, 1997.

Johnson, L.R.; Pollard, R.E. Tracheal Collapse and Bronchomalacia in Dogs: 58 cases. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v.24, n.2, p.298-305, 2010.

Junqueira, L.C.; Carneiro, J. Tecido Cartilaginoso. In: **Histologia Básica**. 10 edição, Ed. Guanabara-Koogan, Rio de Janeiro, cap.7, p.131-134, 2004.

Kealy, J.K.; McAllister, H.; Graham, J.P. The Thorax. In: **Diagnostic Radiology and Ultrasonography of the Dog and Cat**. 5 edição, Editora Elsevier Saunders, St Louis, cap. 3, p.202-207, 2011.

Lascelles, B.D.X. Treatment of tracheal collapse. In: NORTH AMERICAN VETERINARY CONFERENCE, 2005, Orlando. **Proceedings...** Orlando, 2005, p.1058-1059.

Longbottom, G. M. A case of tracheal collapse in the dog. **The Veterinary Record**, v. 101, n.3, p54-55, 1997.

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.

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 Medical Association**, v.32, n.12, p.1870-1876, 2007.

Melo, E.G; Nunes, V.A.; Rezende, C.M.F.; Gomes, M.G.; Malm, C.; Gheller, V.A. Sulfato de condroitina e hialuronato de sódio no tratamento da doença articular degenerativa em cães. Estudo histológico da cartilagem articular e membrana sinovial. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.6, n.1, p.83-92, 2008.

Moritz, A.; Schneider, M.; Bauer, N. Management of advanced tracheal collapse in dogs using intraluminal self-expanding biliary wall-stents. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v.18, n.1, p.31-42, 2004.

Passos, F.R.B; Aquino, J.O.; Oliveira, G.G.S.; Sanche, R.C.; Maniscalco, C.L. Viabilidade da inspeção traqueobrônquica, por videoendoscopia, em cães. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v.41, n.5, p.343-348, 2004.

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.

Rudorf, H.; Herrtage, M.E.; White, R.A.S. 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 do sulfato de condroitina em cães com colapso traqueal: um relato de caso. In: CONGRESSO BRASILEIRO DA ANCLIVEPA, 2003, Belo Horizonte. **Anais...** Belo Horizonte: Anclivepa-MG, 2003.

Silverstein, D.C.; Drobatz, K.J. Respiratory Disease. In: Ettinger, J.S.; Feldman, E.C. **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. 7 edição, v.2, Ed. Elsevier Saunders, St Louis, Sessão XII, cap. 228, 2009.

Spodnick, G.J.; Nwadike, B.S. Surgical management of extrathoracic tracheal collapse in two large-breed dogs. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v.211, n.12, p.1545-1548, 1997.

Sun, F.; Usón, J.; Ezquerro, J.; Crisótomo, V.; Luis, L.; Maynar, M. Endotracheal stenting therapy in dogs with tracheal collapse. **Veterinary Journal**, v.175, n.2, p.186-193, 2008.

Venker-van Haagen, A.J. Congenital diseases of the trachea and the bronchi. In: **Ear, Nose, Throat and Tracheobronchial Diseases**. Edição 2005, Ed. Bla-Blackwell, Alemanha, p.181-186, 2005.

White, R.A.S.; Williams, J.M. Tracheal collapse in the dog – is there really a role for surgery. A survey of 100 cases. **Journal of Small Animal Practice**, v.35, n.4, p.191-196, 1994.

Woo, H.; Kim, M.; Lee, S.; Nam, H.; Kwak, H.; Lee, J.; Park, I.; Hyun, C. intraluminal tracheal stent fracture in a Yorkshire terrier. **Canadian Veterinary Journal**, v.48, n.10, p.1063-1066, 2007.

Yoshitoshi, F.N.; Romaldini, A.; Silva, L.C.L.C. Contribuição da broncoscopia na avaliação de colapso de traquéia em 14 cães. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v.41, p.149, 2004.