

# **PROGRESSÃO DE COLAPSO TRAQUEAL CERVICAL APÓS COLOCAÇÃO DE PRÓTESE EXTRALUMINAL ESPIRAL INTRATORÁCICA: RELATO DE CASO**

SCANAGATTI, Marta<sup>1</sup>  
GUSSO, Ana Bianca Ferreira<sup>2</sup>

## **RESUMO**

O colapso de traqueia, disfunção respiratória crônica e progressiva, trata-se de uma alteração na morfologia dos anéis traqueais, enfraquecendo a cartilagem e ocasionando perda da rigidez funcional durante as mudanças de pressão no ciclo respiratório, resultando em estreitamento luminal. Clinicamente os animais apresentam tosse, e em casos mais graves, dispneia, cianose e síncope, podendo levar à óbito. O diagnóstico definitivo deve ser realizado por meio de exames de imagem como radiografia, endoscopia, fluoroscopia e broncotraqueoscopia. A terapia medicamentosa tem se mostrado eficaz no controle dos sinais clínicos em muitos casos, todavia, alguns pacientes tem se mostrado refratários à abordagem clínica, sendo necessário considerar uma intervenção cirúrgica. Este estudo fundamenta-se na descrição de um caso de um cão, acometido por colapso de traqueia intratorácico, que recebeu tratamento cirúrgico de implantação de prótese extraluminal espiral intratorácica. Após pouco mais de um ano, o colapso progrediu para porção extratorácica, e vem sendo controlado com tratamento medicamentoso.

**PALAVRAS-CHAVE:** Cão, tosse, diagnóstico, tratamento

## **1. INTRODUÇÃO**

O colapso traqueal é uma disfunção respiratória crônica e progressiva, caracterizada por alterações morfológicas na estrutura dos anéis traqueais, ocasionando enfraquecimento da cartilagem. Devido a estas alterações, o anel traqueal diminui sua rigidez, e perde a capacidade de manter sua patência durante as oscilações de pressão que ocorrem no ciclo respiratório, resultando em um colapso dinâmico da traqueia (ETTINGER *et al*, 2004; FOSSUM, 2008; FERIAN, 2009; HAWKINS, 2010).

A etiologia da doença é pouco esclarecida, porém considerada multifatorial, com doença clínica decorrente do enfraquecimento dos anéis traqueais, e fatores secundários que desencadeiam os sinais clínicos (TAPPIN, 2016). Os sinais clínicos incluem tosse seca e paroxística, muitas vezes intensificada pela excitação, e em casos mais graves podem apresentar dispneia, cianose e síncope, podendo levar à óbito (ETTINGER *et al*, 2004; NELSON, 2007; FOSSUM, 2008; FERIAN, 2010; MAGGIORE, 2014).

O diagnóstico definitivo da doença pode ser obtido por meio da broncotraqueoscopia, exame considerado padrão ouro, radiografia, endoscopia e fluoroscopia (BAUER *et al*, 2006; NELSON, 2007; FERIAN, 2010; MAGGIORE, 2019). Uma vez confirmado o colapso, existem duas abordagens de tratamento a serem consideradas, clínica e cirúrgica, e para definição do método mais adequado o estadiamento da doença é imprescindível (MAGGIORE, 2019).

O tratamento clínico é indicado para cães com colapso traqueal Grau I ou II (FOSSUM, 2008;

HAWKINS, 2010), e o tratamento cirúrgico deve ser considerado quanto o paciente se torna refratário ao tratamento medicamentoso, apresentando persistência de sinais clínicos moderados a graves, comprometendo sua qualidade de vida (FOSSUM, 2008; SUN *et al.*, 2008; FERIAN, 2010; TAPPIN, 2016; SILVA, 2017; MAGGIORE, 2019).

## 2. RELATO DE CASO

Um cão da raça Yorkshire, macho, oito anos, pesando 2.200kg, compareceu à uma clínica veterinária localizada em Cascavel - Paraná, para a realização de consulta. A proprietária relatou tosse seca, principalmente quando agitado e ansioso, podendo ocasionar, em algumas situações, engasgos.

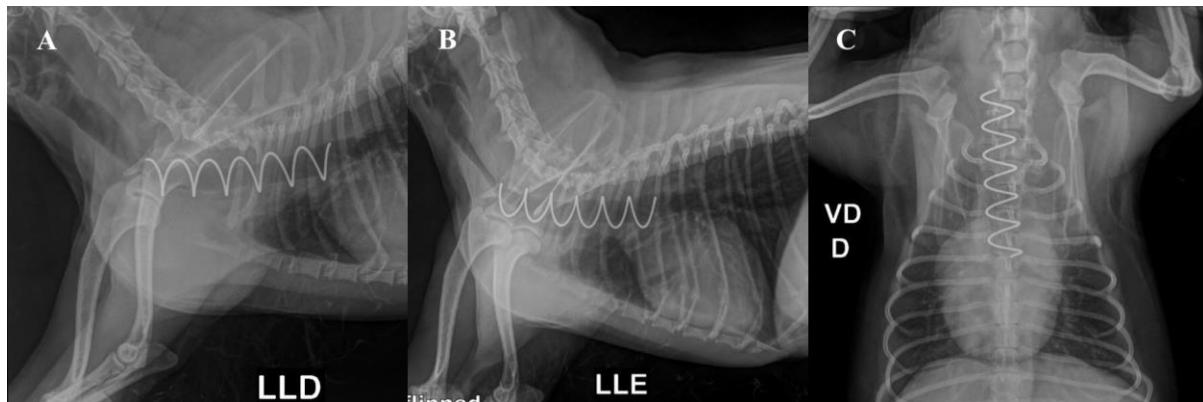
Informou sobre o histórico de colapso traqueal com colocação de prótese à um ano e dez meses em outra clínica, e afirmou que a tosse iniciou apenas à um mês. Antes do procedimento, relatou que o animal apresentava outros sinais clínicos como cianose e dispneia, sinais estes que cessaram após a colocação da prótese. Mencionou também que as vacinas estavam em dia, que o animal foi castrado ainda filhote, é normofágico e sua alimentação é restrita à ração de boa qualidade, tem normodipsia, normoúria, normoquezia e não faz uso de nenhuma medicação contínua.

Ao realizar exame clínico geral, os parâmetros vitais e fisiológicos do paciente como coloração da mucosa oral, tempo de preenchimento capilar (TPC), temperatura, frequências cardíaca e respiratória apresentavam-se dentro dos padrões de normalidade. Na realização do exame clínico específico, observou-se dispneia inspiratória, ruídos respiratórios tanto na inspiração quanto na expiração, e na palpação traquel constatou-se que a cartilagem dos anéis apresentavam-se flácidas desencadeando tosse seca.

Exames cardiológicos como eletrocardiograma e ecocardiograma foram realizados, bem como a aferição da pressão arterial, afim de avaliar a presença de possíveis afecções cardiológicas concomitantes, e concluir que as alterações encontradas foram mínimas, tornando-as irrelevantes no desenvolvimento da doença em questão.

Foi realizado um exame radiológico da região cervicotorácica nas projeções laterolateral direita, esquerda e ventro-dorsal (Figura 1). De acordo com a radiografia, evidenciou-se a prótese traqueal extraluminal espiral na região intratorácica e uma possível progressão na extensão do colabamento traqueal em porção anterior a prótese, na região cervical extratorácica.

Figura 1: Radiografia cervicotorácica de um canino, nas projeções laterolateral direita (A), laterolateral esquerda (B), e ventro-dorsal (C), revelando prótese traqueal extraluminal espiral intratorácica, com progressão na extensão do colapso de traqueia em porção anterior a prótese, extratorácica.



Fonte: Arquivo pessoal, 2020.

Foi recomendado ao paciente cirurgia para colocação de uma extensão da prótese, todavia o proprietário mostrou-se relutante ao procedimento e interessado em um tratamento paliativo medicamentoso. Desta forma, foi receitado sulfato de condroitina, 15mg/kg, cada 12 horas, por via oral, de uso contínuo, para firmar a cartilagem dos anéis traqueais, e prednisolona, 1mg/kg, cada 12 horas, por via oral, durante 5 dias, para controlar a inflamação aguda.

Após dois meses da consulta, a proprietária relatou que não notou diferença com o uso da prednisolona, mas que observou melhora clínica com o uso da condroitina, reduzindo significativamente as tosses, que se manifestam apenas em momentos de muita excitação.

### 3. DISCUSSÃO

#### 3.1 ANATOMIA TRAQUEAL

A traqueia é um tubo flexível e semirrígido, que se estende da cartilagem cricóide da laringe (região referente a segunda vértebra cervical), até a sua bifurcação em brônquios principais direito e esquerdo, denominada Carina (na altura da quarta ou quinta vértebra torácica), em posição imediatamente dorsal à base do coração. Seu início ocupa um plano mediano, e se estende deslocando-se ligeiramente à direita pelo arco aórtico. Divide-se em duas porções, uma porção cervical, da laringe à primeira costela, e uma porção torácica, da primeira costela à Carina (HARE, 1986; DABANOGLU *et al*, 2001; MACPHAIL, 2013).

É constituída por aproximadamente 35 a 45 anéis cartilaginos rígidos e hialinos em forma de “C”, dando forma e suporte com a finalidade de manter o lúmen aberto durante todas as fases da

respiração (HAWKINS, 2010; SOUTO *et al*, 2015). Estes anéis são conectados por ligamentos anulares fibroelásticos, que tem a função de manter a flexibilidade e permitir a movimentação do pescoço sem que ocorra comprometimento na eficiência do fluxo de ar durante o ciclo respiratório. Dorsalmente possui uma abertura que é preenchida pela membrana traqueal dorsal, composta por tecido conjuntivo e pelo músculo liso (GRANDAGE *et al*, 1998; ETTINGER *et al*, 2004; FINGLAND, 2005; FERIAN, 2009; SOUTO *et al*, 2015).

### 3.2 FISIOPATOGENIA E ETIOLOGIA DO COLAPSO TRAQUEAL

O colapso traqueal é uma condição respiratória crônica, progressiva, que se caracteriza por importantes alterações na morfologia da cartilagem hialina associado a um relaxamento da membrana traqueal dorsal, alterações estas responsáveis por ocasionar um estreitamento no diâmetro luminal da traqueia, resultando em um colapso dinâmico (ETTINGER *et al*, 2004; FOSSUM, 2008; FERIAN, 2009; HAWKINS, 2010). Cães de raças de pequeno porte como Poodle toy e miniatura, Yorkshire, como no relato em questão, Maltês, Lulu da pomerânia, Chihuahua e Pug são os principais acometidos (FERIAN, 2009; TINGA *et al*, 2015), independente do sexo. E casos em cães de grande porte e felinos são considerados raros (MAGGIORE, 2014).

A etiologia da doença permanece pouco esclarecida, entretanto é provável que seja multifatorial. Segunda Ferian (2009), Hawkins (2009) e Tappin (2016), os animais acometidos nascem predispostos à doença devido a alterações estruturais na matriz da cartilagem hialina formadora dos anéis traqueais, ocasionadas em razão do conteúdo reduzido de glicosaminoglicanos, glicoproteínas e sulfato de condroitina, que, associado ao seu teor reduzido de água, levam à redução da rigidez funcional durante as oscilações de pressão que ocorrem no ciclo respiratório (MAGGIORE, 2014; TINGA *et al*, 2015).

É relatado em cães de todas as idades, desde os seis meses de idade, apoiando uma origem congênita, até pacientes que permanecem assintomáticos com mais de quinze anos, com alteração degenerativa da cartilagem traqueal como necrose de condrócitos, hipocelularidade, calcificação distrófica e desidratação da matriz, e fatores secundários que podem levar ao aparecimento dos sinais clínicos (FOSSUM, 2008; FERIAN, 2010; TAPPIN, 2016). Entretanto, assim como no paciente relatado, o pico de incidência do início dos sinais clínicos é em torno de sete anos de idade (FOSSUM, 2008; FERIAN, 2010).

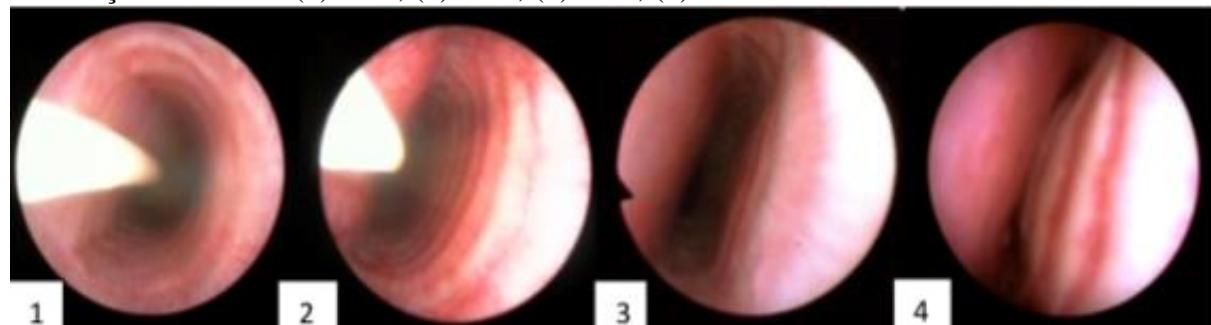
Os fatores secundários incluem a inalação de substâncias irritantes, obesidade, insuficiência cardíaca congestiva, bronquite crônica, paralisia laríngea, infecção do trato respiratório e intubação endotraqueal, e provocam aumento no esforço respiratório, seguido de alterações na pressão

intratorácica e consequente colapso dinâmico de traqueia, dando início a um ciclo vicioso (HAWKINS, 2009; MAGGIORE, 2014; TAPPIN, 2016).

Uma vez colapsada, perpetua um ciclo de alteração inflamatória crônica na mucosa traqueal, que é agravado pela tosse que isso causa, levando à descamação epitelial e interrompendo a depuração mucociliar. Quando crônica, a lesão pode causar hiperplasia das glândulas subepiteliais e, consequentemente, o aumento da secreção de muco, tornando a tosse o principal mecanismo de limpeza traqueobrônquica (WHITE *et al*, 1994), o que leva a agravar ainda mais o quadro de colapso traqueal (SUN *et al*, 2008). Quanto mais grave o colapso, mais estreito o diâmetro luminal e maior a obstrução do fluxo de ar nas vias aéreas, resultando em dispneia, cianose, síncope, possível obliteração traqueal e óbito (FERIAN, 2009).

A gravidade do colapso traqueal é classificada de acordo com a redução do diâmetro do lúmen traqueal. Segundo Johnson *et al* (2010), são quatro os graus de estreitamento luminal, como ilustra a Figura 2.

Figura 2: Esquema que ilustra os quatro graus de classificação do colabamento traqueal, baseados na redução do lumen. (1) 25%, (2) 50%, (3) 75%, (4) 90 a 100%.



Fonte: Johnson *et al* (2010) (modificado).

O grau I corresponde a uma redução de 25% no diâmetro do lúmen traqueal; no grau II, este diâmetro é reduzido em até 50%; no grau III, observa-se uma redução de 75% no diâmetro luminal; e no grau IV, ocorre obliteração luminal, com mais de 90% do lúmen reduzido (FOSSUM, 2008). Não é possível afirmar o grau do colapso traqueal relatado neste trabalho devido a difícil acessibilidade ao exame de traqueobroncoscopia, considerado padrão ouro no diagnóstico e graduação do colapso, mas supõe-se que antes da colocação da prótese o animal apresentava um colapso grau III à IV devido aos sinais clínicos relatados de dispneia e cianose. Após o início da tosse e a confirmação do avanço do colapso, suspeita-se que a nova porção acometida classifica-se no grau II.

O colabamento traqueal pode afetar a traqueia por completo, mas também há casos do envolvimento da porção cervical ou torácica de forma isolada (JOHNSON *et al*, 2001; SUN *et al*,

2008). No relato de caso em questão, antes da colocação da prótese extraluminal, devido a sua localização, acredita-se que apenas a porção torácica havia sido acometida, e após um ano do procedimento, ocorreu uma progressão na extensão do colabamento, avançando para a porção cervical, acometendo assim a traqueia por completo. De acordo com Evangelho *et al* (2004), outra característica manifestada pelo colapso traqueal está relacionada ao estreitamento do lumen, que pode ser no sentido dorsoventral, mais comumente descrito e observado no caso relatado neste trabalho, ou laterolateral, sendo que no primeiro caso ocorre o prolapsos da membrana dorsal para dentro do lumen da traqueia.

### 3.3 SINAIS CLÍNICOS

A tosse seca e paroxística descrita como “grasnar de ganso”, é comumente a principal queixa do proprietário quando à suspeita de colapso de traqueia. Sua manifestação pode intensificar durante o exercício e em momentos de excitação, levando a ocorrência de engasgos e, quando muito intensa, apresentar dispneia devido à obstrução das vias aéreas (ETTINGER *et al*, 2004; NELSON, 2007; FOSSUM, 2008; FERIAN, 2010; MAGGIORE, 2014), assim como ocorreu no relato de caso descrito neste trabalho, onde a proprietária relatou manifestações de tosse e angústia respiratória principalmente em momentos de excitação.

A angústia respiratória ou dispneia, é outro sinal clínico frequente que ocorre devido a diminuição do lumen traqueal dificultando o fluxo de ar, muitas vezes em decorrência da tosse, calor, excitação, estresse ou doença respiratória concomitante, como pneumonia, causando ruído respiratório conhecido como “ronqueira”, e podendo evoluir para dificuldade respiratória grave, cianose, síncope, podendo levar à óbito (FERIAN, 2010; BEAL, 2013).

Além dos sinais respiratórios, existe um achado comum nos pacientes acometidos pelo colapso traqueal grave de hepatomegalia. Embora sua causa permaneça desconhecida, sugere-se que seja um reflexo da obesidade (MAGGIORE, 2019). Todavia, a disfunção hepática também documentada e confirmada pelo aumento dos ácidos biliares e enzimas hepáticas, sugerem alterações hepáticas por hipóxia (BAUER *et al*, 2006; FERIAN, 2010).

### 3.4 EXAME FÍSICO E LABORATORIAL

Após a anamnese, no exame clínico específico, a palpação da traqueia geralmente provoca tosse nos cães afetados, indicando sensibilidade traqueal inespecífica. Essa palpação deve ser realizada com cuidado devido a sua fragilidade, podendo desencadear crises de tosse paroxística,

provocando cianose, síncope e crise respiratória com risco de vida (MAGGIORE, 2019). Ocasionalmente, é possível palpar alterações em sua estrutura, como anéis de cartilagem achatados (TAPPIN, 2016). No caso relatado neste trabalho, a palpação da traqueia do paciente provocou tosse, entretanto não à nível de crise, e assim como afirmado pelo autor, foi observado flálidez nas cartilagens dos anéis. Segundo Maggiore (2019), durante a auscultação, a traqueia pode revelar sons estridores tanto na inspiração quanto na expiração devido à redução no seu diâmetro extratorácico, como também ocorreu no caso.

Além da auscultação traqueal, a auscultação das áreas laríngea e torácica devem ser realizadas cuidadosamente afim de excluir a possibilidade de qualquer doença respiratória ou cardíaca concomitante (TAPPIN, 2016). A auscultação laríngea pode provocar ruído estridoroso inspiratório devido ao estreitamento da traqueia extratorácica, sendo assim, a paralisia laríngea concomitante deve ser considerada e foi documentada em até 60% dos casos (MAGGIORE, 2019).

Na auscultação torácica, os ruídos das vias aéreas superiores geralmente se sobressaem comprometendo à avaliação pulmonar. Entretanto, estalidos tanto na inspiração quanto na expiração, podem ser contemplados em cães com broncomalácia, pequeno colapso das vias aéreas, ou sugerindo acúmulo de muco nas vias aéreas associado à bronquite concomitante (MAGGIORE, 2019). Por fim, recomenda-se auscultação cardíaca completa. Um estudo realizado com cães com tosse, afirmou que 17% dos cães com colapso das vias aéreas também apresentavam sopro relacionado à regurgitação mitral, todavia a associação destes distúrbios permanece incerta (JOHNSON *et al*, 2010). Outro estudo revelou semelhança na gravidade e localização do colapso das vias aéreas em cães com e sem aumento do átrio esquerdo, sugerindo inflamação das vias aéreas como a provável causa da tosse em cães acometidos por ambas disfunções (SINGH *et al*, 2012). Os exames cardiológicos realizados com o paciente do relato de caso em questão não apresentaram alterações que sejam relevantes para o caso.

O padrão respiratório do cão acometido também deve ser avaliado, podendo se apresentar normal ou com alterações que diferem dependendo da localização do colapso. O colapso da traqueia cervical ou extratorácica, geralmente está associado ao esforço inspiratório, como foi possível observar no relato de caso descrito, devido a pressão negativa gerada pela expansão da caixa torácica, e o colapso da traqueia intratorácica e da broncomalácia, ocorre com o esforço expiratório e na tosse, devido ao aumento da pressão intratorácica (HEDLUND, 1991; SUN *et al*, 2008; FERIAN, 2010; TAPPIN, 2016). Entretanto esta tendência não é regra, e nos casos mais graves, o colapso ocorre independentemente da fase do ciclo respiratório (FERIAN, 2010).

Os exames laboratoriais de cães com colapso de traqueia, como hemograma completo e bioquímicos, geralmente resultam em valores dentro dos parâmetros de normalidade. No entanto, a

avaliação de cães com colapso traqueal grave, grau IV, revelou aumento nos níveis de duas ou mais enzimas hepáticas, e significativo aumento nos níveis de ácido biliar, sendo que este último apresentou redução nas concentrações após tratamento cirúrgico (MAGGIORE, 2019).

### **3.5 DIAGNÓSTICO**

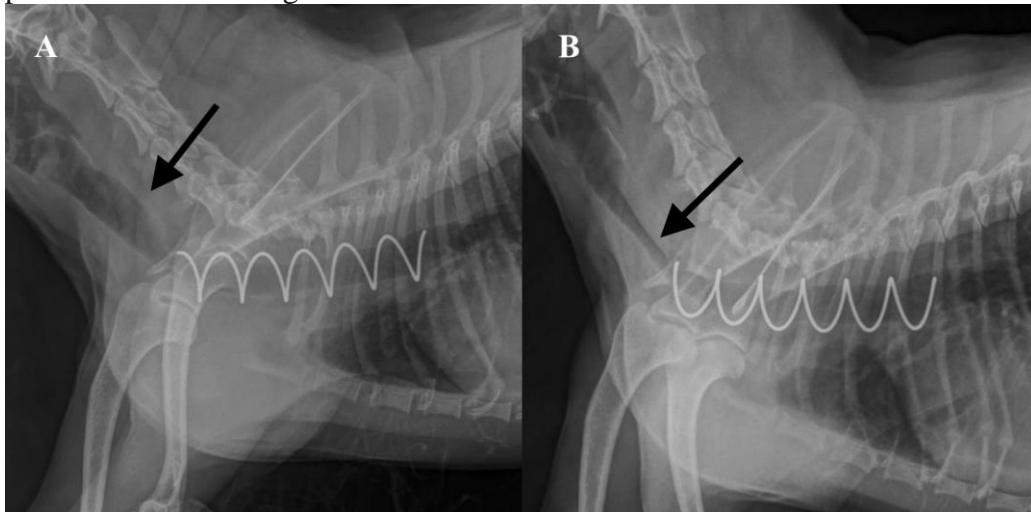
Uma vez levantada à suspeita de colapso traqueal por meio da anamnese, histórico, sinais clínicos e achados do exame físico, o diagnóstico, bem como sua localização e gravidade, devem ser confirmados (FERIAN, 2010; MAGGIORE, 2019).

A radiografia foi a técnica de escolha para fechar o diagnóstico do caso descrito neste trabalho, escolha esta apoiada por Ferian (2010), que afirma ser a técnica mais utilizada nestes casos, assim como para monitorar a progressão da doença, e para a avaliação de doenças respiratórias ou cardíacas concomitantes (MAGGIORE, 2019). Embora esta técnica não seja o padrão ouro para este fim, sua popularidade se dá devido a sua fácil acessibilidade, como encontrarse disponível em vários estabelecimentos veterinários, ter baixo custo, não precisar de sedação ou anestesia e não ser invasivo (FERIAN, 2010).

Por ser considerado um distúrbio dinâmico, o ideal é avaliar o colapso de traqueia e das vias aéreas durante todo o ciclo respiratório, visto que a porção cervical colapsará na inspiração, e o colapso intratorácico ficará evidente na expiração (MAGGIORE, 2019). A projeção laterolateral das regiões cervical e torácica deverá ser a de escolha (FERIAN, 2010; MAGGIORE, 2019), juntamente com o maior número de imagens possíveis em sequência, visando maior precisão na detecção do colapso (FERIAN, 2009), uma vez que diagnósticos falsos positivos e falsos negativos são considerados comuns, ou subestimados no que diz respeito a frequência, a gravidade e ao diâmetro traqueal, podendo também passar muitas vezes subdiagnosticado o colapso na carina, o que torna a técnica inadequada para a avaliação para o tratamento cirúrgico (MAGGIORE, 2019).

Na imagem radiográfica realizada para diagnóstico do relato em questão (Figura 3), podemos obsevar um colabamento subestimado (A) e possivelmente realizado durante a expiração, quando comparada a outra projeção realizada no momento da inspiração (B).

Figura 3: Imagens radiográficas da região cervicotorácica do cão descrito neste trabalho, onde é possível visualizar prótese traqueal extraluminal espiral intratorácica com avanço na extensão do colapso de traqueia em porção anterior a prótese, sinalizando uma subestimação do colapso traqueal em projeção laterolateral direita (A) podendo acarretar em um diagnóstico falso negativo, que pode ser reavaliado por meio de uma segunda imagem na projeção laterolateral esquerda (B), onde evidenciou-se a progressão do colapso, reforçando a importância da realização de outras imagens para conclusão do diagnóstico.



Fonte: Arquivo pessoal, 2020.

Outras técnicas de imagem que podem ser utilizadas no diagnóstico do colapso traqueal incluem a fluoroscopia, endoscopia, ultrassonografia, tomografia computadorizada e traqueobroncoscopia, exame considerado “padrão ouro” para o diagnóstico e avaliação do diâmetro do colapso, sendo imprescindível no planejamento do procedimento cirúrgico de colocação de próteses extra e intraluminais (BAUER *et al*, 2006; NELSON, 2007; FERIAN, 2010; MAGGIORE, 2019).

A traqueobroncoscopia permite uma visualização direta do lumen traqueal e dos brônquios principais, lobares e sublobares para avaliar e determinar a graduação do colapso, que é baseada em um esquema determinado por Tangner *et al* (1982), e adaptado por Johnson *et al* (2010) (Figura 2), relacionado à redução do diâmetro luminal (FERIAN, 2010; MAGGIORE, 2019). Possibilita também analisar as alterações dinâmicas do lumen e de sua extensão, e do aspecto morfológico da mucosa respiratória. A necessidade de anestesia geral em pacientes que apresentam algum grau de disfunção respiratória e o alto custo da aparelhagem limitando sua disponibilidade, são os principais motivos desta técnica não ser muito utilizada (FERIAN, 2010).

### 3.6 TRATAMENTO CLÍNICO

A abordagem para o tratamento do distúbio respiratório deve levar em conta a localização do

colapso e a gravidade dos sinais clínicos (MAGGIORE, 2019). Como um complemento à terapia médica, mudanças ambientais e no manejo devem ser inseridas visando identificar e interromper o processo patológico do colapso traqueal por meio da supressão dos fatores desencadeadores. Estes fatores incluem o contato com substâncias inalatórias irritantes como poeira e cigarro, obesidade, coleiras do tipo colar que causam compressão na traqueia, fatores ambientais e comportamentais que estimulam o latido, a ansiedade e a excitação, assim como ocorre com o cão do relato deste trabalho, e ambientes com altas temperaturas e baixa umidade (MAGGIORE, 2014). Outro fator importante para o manejo adequado é a identificação e o tratamento de qualquer afecção concomitante (ETTINGER *et al*, 2004; SUN *et al*, 2008).

O tratamento clínico ou medicamentoso é recomendado para todos os animais que estejam classificados aos graus I e II do colapso traqueal, e que apresentam sinais clínicos leves (FOSSUM, 2008; HAWKINS, 2010), sendo assim o mais indicado para o caso após a progressão do colapso e retorno dos sinais clínicos, salientando a suspeita de que a nova porção colabada classifica-se no grau II. Entretanto, apesar de ter sido a abordagem de tratamento realizada, não foi o tratamento recomendado inicialmente. De acordo com Fossum (2008), Hawkins (2010), Horowitz (2011) e Maggiore (2019), estão inclusos nesta abordagem o uso de antitussígenos, glicocorticoides, broncodilatadores, mucolíticos, antibióticos e sulfato de condroitina.

Os supressores da tosse são indicados na ausência de infecções e inflamações, para pacientes acometidos por tosse crônica, proporcionando conforto por meio do alívio da tosse e controle do ciclo vicioso tosse/lesão/tosse que provocam danos ao epitélio traqueal. A codeína – 0,5 a 2mg/kg, por via oral, a cada 12 horas -, hidrocodona - 0,22 mg/kg, por via oral, a cada 6 horas - e butorfanol - 0,5 a 1mg/kg, por via injetável, a cada 6 ou 8 horas – são os mais utilizados, sendo o último indicado quando houver necessidade de uma ação rápida e potente. Ao tratar um animal com antitussígenos, recomenda-se começar com um intervalo de dosagem frequente e prolongar gradualmente o tempo entre a administração da dose até que a dose eficaz mais baixa seja usada no intervalo mais longo (SUN *et al*, 2008; FERIAN, 2009; FERIAN, 2010; SESSEGOLO, 2013; MAGGIORE, 2019).

Os glicocorticoides geralmente são recomendados por um curto período de tempo afim de evitar efeitos secundários indesejados, e quando não há suspeita de infecções concomitantes. Sua ação está associada à redução da inflamação laríngea, traqueal e brônquica, e os princípios ativos indicados são prednisona - 0,5 mg/kg, por via oral, a cada 12 horas, durante 5 a 7 dias - mesmo ativo prescrito no relato de caso, porém em sua forma terapeuticamente ativa como prednisolona, ou esteroides inalatórios como propionato de fluticasona - 110 mg/puff, administrado via máscara facial e câmara espaçadora (ETTINGER *et al*, 2004; MAGGIORE, 2019).

Os broncodilatadores não têm efeito nas vias aéreas maiores e não é indicado para o tratamento do colapso traqueal cervical, no entanto, tem seu uso baseado na teoria de que qualquer aumento no diâmetro de pequenas vias aéreas melhora o fluxo de ar durante a expiração, alterando a dinâmica da pressão e reduzindo a tendência de colapso das vias aéreas intratorácicas. As metilxantinas e aminofilina são os fármacos mais utilizados para este fim, sendo que a teofilina não se encontra mais disponível para comercialização (MAGGIORE, 2019).

Quando há produção excessiva de muco devido a hiperplasia das glândulas e falha na depuração mucociliar, o uso de mucolíticos como a atropina, acetilcisteína e nebulização com solução salina é recomendado (SUN *et al*, 2008; SESSEGOLO, 2013).

A utilização de antibióticos é indicada quando há presença de infecções secundárias que atuam como causa incitativa da irritação das vias aéreas (ETTINGER *et al*, 2004, MAGGIORE, 2019).

Por fim, Horowitz (2011), apresenta em seu estudo a suplementação com sulfato de condroitina, medicamento utilizado no relato de caso descrito neste trabalho, na dose de 15 mg/kg, administrado por via oral, a cada 24 horas, durante 8 semanas. O estudo revelou atenuação dos sinais clínicos, com melhora variando entre 50% a 80%, o que também foi observado e relatado pela proprietária em questão, após dois meses de uso contínuo da medicação. Sugere-se que com a administração deste ativo ocorra um aumento de sua concentração na matriz celular, reestabelecendo o aporte de água para o interior da cartilagem e consequente recuperação da turgidez da matriz e firmeza cartilaginosa, melhorando a capacidade dessas estruturas em suportar as mudanças de pressão ocasionadas durante a respiração.

### **3.7 TRATAMENTO CIRÚRGICO**

Quando o manejo clínico não é eficiente no tratamento do colapso demonstrando persistência de sinais clínicos moderados a graves e comprometendo a qualidade de vida do paciente, a intervenção cirúrgica deve ser considerada. As principais técnicas que vem sendo utilizadas incluem a colocação de próteses extraluminais e, mais recentemente, de *stents* endoluminais, ambos recomendados para cães acometidos pelo colapso de traqueia Graus II à IV, onde ocorre uma redução de 50% ou mais no diâmetro luminal, e com a mesma finalidade, proporcionar suporte estrutural e flexibilidade para o segmento traqueal colabado, restaurando seu diâmetro luminal e proporcionando melhora no fluxo de ar (FOSSUM, 2008; SUN *et al.*, 2008; FERIAN, 2010; TAPPIN, 2016; MAGGIORE, 2019).

A técnica de colocação das próteses extraluminais é limitada à traqueia cervical e a uma

pequena porção cranial da traqueia torácica (FERIAN, 2010; SANTOS-JUNIOR *et al*, 2016; TAPPIN, 2016; MAGGIORE, 2019). Apesar de não ser a indicação, o caso em questão apresenta imagens radiográficas que apontam para a implantação do anel espiral em traqueia torácica.

Estas próteses podem ser confeccionadas a partir de seringa de polipropileno em forma de anéis individuais ou espiral, câmaras de gotejamento de cloreto de polivinil, próteses em anel comercialmente disponíveis, e espirais de nitinol (FERIAN, 2010; SANTOS-JUNIOR *et al*, 2016; TAPPIN, 2016), sendo esta última a escolhida no caso descrito.

As próteses de anéis individuais extralumináis são implantadas com o animal em decúbito dorsal, realizando a incisão da região da laringe até o manúbrio. O tecido local deve ser divulsionado afim de expor a traqueia cervical, e com muita cautela deve-se identificar e dissecar os nervos laríngeos recorrentes, e realizar fenestração do pedículo lateral aonde encontram-se as artérias tireoidianas, permitindo a colocação da prótese ao seu redor, em intervalos regulares a cada 2 ou 3 espaços do anel traqueal. Sua fixação deve ser realizada às cartilagens traqueais e ao músculo traqueal, com sutura simples interrompida e fio de polipropileno (FERIAN, 2010; TAPPIN, 2016). O acesso à porção cranial da traqueia torácica se dá pelo tracionamento cranial da traqueia cervical (FERIAN, 2010), sendo este o possível método utilizado para implantação da prótese do caso realatado.

O implante de próteses espirais extralumináis têm sido utilizado por promover suporte circunferencial uniforme à traqueia colapsada, sem prejudicar a depuração mucociliar (COYNE *et al*, 1993; CHISNELL *et al*, 2014). Esta foi a técnica de escolha para o tratamento cirúrgico realizado no relato de caso descrito apesar de sua contra indicação devido à alta mortalidade do procedimento (MORITZ *et al*, 2004).

Sua implantação difere à dos anéis individuais pela dissecção necessária dos pedículos laterais para sua inserção, que deve ser de maneira à rodear a traqueia colapsada. Esta dissecção, se não realizada corretamente, poderá romper a artéria ocasionando isquemia e necrose da parede (FERIAN, 2010; TAPPIN, 2016), complicações que leva outros autores recomendarem o uso de implantes em anel como tratamento cirúrgico padrão, visto que essa técnica exige mínima dissecção cirúrgica e, consequentemente, menor risco de dano isquêmico (CHISNELL *et al*, 2014). Outras complicações decorrentes do procedimento incluem a paralisia laríngea por dano ao nervo laríngeo recorrente, a migração do anel traqueal protético e a perfuração da traquéia (FERIAN, 2010; MOSER *et al*, 2013; TINGA *et al*, 2015).

Estudos sobre a eficácia dos implantes extralumináis apontam 75 a 85% de resultados satisfatórios na redução dos sinais clínicos, podendo ser dispensados do uso de medicamentos para este fim (TANGNER *et al*, 1982; WHITE, 1995; FERIAN, 2010), e com tempo médio de sobrevida

de quatro anos (BECKER *et al*, 2012).

O implante de *stents* traqueais intraluminais é um procedimento minimamente invasivo com vantagens como o curto tempo anestésico, alívio imediato do desconforto respiratório, rápida melhora pós-operatória e acesso à traquéia intratorácica (ROSENHECK *et al*, 2017; WEISSE, 2015). Sendo assim, sua indicação é para animais que não são considerados candidatos cirúrgicos à estabilização extraluminal da traquéia devido aos altos riscos cirúrgicos, cães com longo segmento traqueal colabado, envolvendo a traqueia torácica ou brônquios de tronco principal, e cães obesos ou idosos (SUN *et al*, 2008).

No tratamento do colapso traqueal canino os *stents* utilizados são confeccionados a partir de materiais metálicos, e podem ser *stents* expansíveis por balão, stents autoexpansíveis feitos de aço inoxidável e de nitinol cortado a laser (SUN *et al*, 2008; MORITZ *et al*, 2004; TAPPIN, 2016; ROSENHECK *et al*, 2017), e o mais recente, *stent* auto-expansível superelásticos, com maior resistência à deformação e capacidade de sustentar alterações de até 10% e retomar à sua forma original (SURA *et al*, 2008).

Para implantação do *stent* o paciente é posicionado em decúbito lateral e deve estar sob a orientação de um broncoscópio pediátrico rígido ou fluoroscopia. Antes da colocação, as medidas da largura e comprimento traqueal devem ser feitas em radiografias laterais ou, quando possível, pela fluoroscopia. O dimensionamento do *stent* ideal é de extrema importância para o sucesso do procedimento, pois complicações causadas pelo dimensionamento inadequado podem ocorrer, se for pequeno o *stent* poderá migrar ou encurtar, e se for grande pode ocorrer necrose por pressão da parede. Desta forma aconselha-se que o diâmetro do *stent* escolhido seja superdimensionado em aproximadamente 10 a 20% (MONACO *et al*, 2014; TAPPIN, 2016).

Com o *stent* ideal, o broncoscópio é inserido na traqueia até o nível da bifurcação, e adjacente a ele o sistema de colocação do *stent* é inserido. O broncoscópio é retraído lentamente quando os primeiros 1 a 2 cm do *stent* são implantados, assegurando que sua posição na carina permaneça inalterada. Uma vez totalmente implantado, o broncoscópio é retraído da traqueia e reinserido em sequência para avaliar a colocação precisa do *stent* e para garantir o contato circumferencial com a mucosa em todo o seu comprimento. A duração média de colocação do implante é de 20 minutos (DURANT *et al*, 2012).

Há estudos que indicam a colocação do implante por toda extensão da traquéia para evitar a recorrência de sinais clínicos em cães com uso de *stents* segmentares, e possível colapso progressivo nas regiões onde não foram implantados (MORITZ *et al*, 2004; DURANT *et al*, 2012; TAPPIN, 2016).

Geralmente, os cuidados pré e pós-implantação incluem a administração de antitussígenos,

antinflamatórios esteroidais, antibióticos de amplo espectro, sedativos/tranquilizantes e, ocasionalmente, oxigenoterapia com nebulização, começando sete dias antes do procedimento e continuando até quatro semanas após a implantação (MORITZ *et al*, 2004; SURA *et al*, 2008; ROSENHECK *et al*, 2017).

Diferentes estudos realizados com cães que foram submetidos ao implante do *stent* intratraqueal apresentaram resultados satisfatórios de melhora dos sinais clínicos à longo prazo (MORITZ *et al*, 2004; SURA *et al*, 2008; KIM *et al*, 2008; TAPPIN, 2016). A sobrevida média de cães que receberam *stent* intratraqueal é de aproximadamente um ano e meio (DURANT *et al*, 2012; ROSENHECK *et al*, 2017).

Algumas complicações decorrentes da implantação de *stents* endoluminais incluem acúmulo de muco, incapacidade de expulsar substâncias irritantes e inibição das defesas naturais da árvore traqueobrônquica devido à esperada incorporação do *stent* na mucosa impedindo a depuração mucociliar, e quando não incorporado devidamente, podem servir como reservatório para infecção (SURA *et al*, 2008; TAPPIN, 2016).

Outra complicaçāo grave é o excesso de tecido de granulação ao redor do *stent* que pode resultar em diferentes graus de obstrução das vias aéreas, sendo necessário tratamento crônico com corticosteróides (SURA *et al*, 2008).

O colapso progressivo em cães foi relatado por Violette *et al* (2019) após a colocação do *stent* intraluminal. Não foi encontrado literatura referindo-se à progressão como complicaçāo após a colocação da prótese extraluminal. No estudo mencionado, 12 % dos animais com *stent* (6/52) foram submetidos a outro procedimento de colocação de *stent* por causa do colapso progressivo além do *stent* nas margens cranial e caudal. A progressão do colapso ocorreu em média 811 à 605 dias após a implantação do *stent*, sendo que o primeiro ocorreu 45 dias após o implante, e o último ocorreu 1433 dias após o implante do *stent*. Não se sabe os dias exatos, mas acredita-se, baseado no relato da proprietária, que a progressão do paciente do presente estudo tenha ocorrido em torno de 670 dias.

Algumas observações foram documentadas, o diâmetro traqueal máximo em cães com colapso progressivo foi significativamente menor do que o dos cães restantes; o peso médio dos animais não foi significativamente diferente dos outros; e Yorkshire Terriers, a mesma raça do estudo de caso deste trabalho, constituíam a maior parte do grupo, 83% (5/6), embora a raça não fosse representada em excesso. Nenhuma outra associação significativa foi encontrada entre as medidas do diâmetro traqueal, dimensões do *stent* e cães com colapso progressivo (VIOLETTE *et al*, 2019).

Enfisema, pneumomediastino, pneumotorax, hérnia perineal e prolapsos retais também foram

relatados como complicações (DURANT *et al*, 2012). Falhas materiais do *stent* intratraqueal são encontradas na maioria dos estudos, tais como encurtamento, fratura, deformação e migração (MORITZ *et al*, 2004; DURANT *et al*, 2012; WEISSE, 2014; TAPPIN, 2016; ROSENHECK *et al*, 2017).

Em uma breve comparação entre os dois métodos cirúrgicos mencionados, a colocação de *stent* intraluminal é atraumática, minimamente invasiva, rápida, tecnicamente fácil de realizar e a estabilização intraluminal pode ser realizada ao longo de toda a extensão da traqueia. Por outro lado, a colocação de prótese extraluminal é invasiva, traumática, de duração média a longa devido a necessidade de muita cautela durante a técnica cirúrgica, e pouco indicada em pacientes com colapso da porção torácica da traqueia devido à alta mortalidade do procedimento (MORITZ *et al*, 2004).

Complicações como paralisia laríngea, necrose traqueal, dor incisional e formação de seroma são evitadas com o uso de suporte intraluminal. No entanto, a infecção bacteriana, a fadiga do material e a formação de granuloma, que normalmente ocorre com as endopróteses, podem causar exacerbação aguda dos sinais clínicos (SURA *et al*, 2008).

A média de sobrevida a longo prazo dos animais submetidos ao tratamento cirúrgico usando próteses extraluminais foi de quarto anos, com sobrevivência de 92% dos cães submetidos a intervenção (TANGNER *et al*, 1982; WHITE, 1995; CHISNELL *et al*, 2014). Enquanto a média com o *stent* endoluminal foi de um ano e meio (DURANT *et al*, 2012; ROSENHECK *et al*, 2017), e 100% dos cães sobreviveram ao procedimento.

No acompanhamento à longo prazo, a proporção de cães com complicações maiores foi significativamente menor nos cães com anéis extraluminais comparados aos cães com *stent* intratraqueal (TINGA *et al*, 2015).

De maneira geral, cães com colapso traqueal afetando a região cervical devem ser manejados com anéis extraluminais, enquanto que os cães com colapso traqueal intratorácico devem ser tratados com *stents* intraluminais (CHISNELL *et al*, 2014).

#### **4. CONCLUSÃO**

O colapso traqueal é a causa mais importante de obstrução dinâmica das vias aéreas em cães de pequeno porte e provavelmente um dos principais motivos de manifestação de tosse. O diagnóstico deve ser criterioso, avaliando os sinais clínicos, identificando fatores complicadores, e os exames de imagem para confirmação da suspeita devem avaliar todas as fases do ciclo respiratório. O estadiamento da doença é imprescindível para definir o tratamento mais indicado

para cada caso, priorizando sempre a qualidade de vida do animal. A definição pela intervenção cirúrgica deve basear-se principalmente no insucesso da terapia medicamentosa, e os procedimentos cirúrgicos, embora ainda apresentem importantes complicações, estão revelando bons resultados. Entretanto, nenhuma abordagem terapêutica é curativa, portanto a continuação das medicações, o gerenciamento e o monitoramento médico continuado são essenciais para alcançar um resultado satisfatório a longo prazo.

## REFERÊNCIAS

- BAUER, N. B.; SCHNEIDER, M. A.; NEIGER, R., *et al* Liver disease in dogs with tracheal collapse. **Journal of Veterinary Internal Medicine** v. 20, 2006, p. 845-849.
- BEAL, M. W. Tracheal stent placement for the emergency management of tracheal collapse in dogs. **Topics in Companion Animal Medicine** 28, 2013, 106-111.
- BECKER, W. M.; BEAL, M.; STANLEY, B. J., *et al* Survival after surgery for tracheal collapse and the effect of intrathoracic collapse on survival. **Veterinary Surgery** 41, 2012, 501-506.
- CHISNELL, H. K.; PARDO, A. D. Long-term outcome, complications and disease progression in 23 dogs after placement of tracheal ring prostheses for treatment of extrathoracic tracheal collapse. **Veterinary Surgery** 44, 2014, 103-113.
- COYNE, B. E.; FINGLAND, R. B.; KENNEDY, G. A., *et al* Clinical and pathologic effects of a modified technique for application of spiral prostheses to the cervical trachea of dogs. **Veterinary Surgery** 22, 1993, 269-275.
- DABANOGLU, I.; ÖCAL, M. K.; KARA, M. E. A quantitative study on the trachea of the dog. **Anatomia, Histologia, Embryologia**. v. 30, n. 1, p. 57-59, Feb. 2001.
- DURANT, A.; SURA, P.; ROHRBACH, B., *et al* Use of nitinol stents for end- stage tracheal collapse in a dogs. **Veterinary Surgery** 41, 2012, 807-817.
- ETTINGER, S. J.; KANTROWITZ, B.; BRAYLEY K. Doenças da traquéia. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 5.ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004, v.2, Cap. 126, p.1096-1112.
- 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, P. E. **Avaliação Histológica, Histoquímica, Morfométrica E Radiográfica De Traquéias De Cães Portadores De Colapso Traqueal**. Tese (Doutorado em Ciência animal) – UFMG. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais. 2009.
- FERIAN, P. E.; 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.

FINGLAND, R. B. Traquéia. In: BOJRAB, M. J. **Técnicas Atuais Em Cirurgia De Pequenos Animais**. 3.ed. São Paulo: Roca, 2005. p. 323-32.

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

GRANDAGE J., RICHARDSON, K. Sistema respiratório – Anatomia funcional. In: SLATTER, D. **Manual de Cirurgia de Pequenos Animais**. 2. ed., São Paulo: Manole, 1998, v.1, Cap. 49, p.835-853.

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

HAWKINS, C. E. Medical management of tracheal collapse. In: **North American Veterinary Conference**. Orlando, 2009, p.1427- 1429.

HAWKINS, E. C. Distúrbios do sistema respiratório. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010. p. 207-299.

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

HOROWITZ, A. C. N. D. Uso do sulfato de condroitina no tratamento do colapso de traquéia em cães: relato de seis casos. Monografia – Universidade de Brasília/Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, 2011.

JOHNSON, L. R.; FALES, W. H. Clinical and microbiologic findings in dogs with bronchoscopically diagnosed tracheal collapse: 37 cases (1990- 1995). **Journal of the American Veterinary Medical Association** 219, 2001, 1247 – 1250.

JOHNSON, L. R.; POLLARD, R. E. Tracheal collapse and bronchomalacia in dogs: 58 cases (7/2001-1/2008). **Journal of Veterinary Internal Medicine** 24, 2010, 298-305.

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 Veterinary Science** v. 9 n. 1, 2008, 91-93.

MACPHAIL, C. M. Cirurgia do Sistema Respiratório Superior. In: FOSSUM, T. W. **Cirurgia de Pequenos Animais**. 4 ed., Ed. Elsevier, 2013. Cap. 29, p. 911.

MAGGIORE, A. D. Tracheal and airway collapse in dogs. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 44, 2014, 117 – 127.

MAGGIORE, A. D. An Update on Tracheal and Airway Collapse in Dogs. **Vet. Clin. Small Anim.** 2019.11.003.

MONACO, T. A.; TAYLOR, J. A.; LANGENBACH, A. Intra- and inter-observer reliability of combined segmental measurement techniques for predicting immediate post-deployment intraluminal tracheal stent length in dogs. **Canadian Veterinary Journal** 55, 2014, 435-441.

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

MOSER, J. E.; GEELS, J. J. Migration of extraluminal tracheal ring prostheses after tracheoplasty for treatment of tracheal collapse in a dog. **Journal of the American Veterinary Medical Association** 243, 2013, 102-104.

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

ROSENHECK S.; DAVIS, G.; SAMMARCO, C. D. Effect of Variations in Stent Placement on Outcome of Endoluminal Stenting for Canine Tracheal Collapse. **American Animal Hospital Association** 53, 2017.

SANTOS-JUNIOR, M. B.; SILVA, S. J. Q.; SCHEFFER, J. P., et al Innovative prosthesis for tracheal collapse resolution. **Jornal Brasileiro de Ciência Animal** v. 9 n. 17, 2016, 648-655.

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

SINGH, M. K.; JOHNSON, L. R.; KITTLESON, M. D.; POLLARD, R. E. Bronchomalacia in dogs with myxomatous mitral valve degeneration. **J. Vet. Intern. Med.** 2012; 26: 312-9. [11] [SEP]

SOUTO, C. K.; MARTÍN, C. M.; FERRANTE, B.; PINTO, A. C. B. C. F. Métodos de diagnóstico por imagem para avaliação traqueal em pequenos animais. **Rev. Acad. Ciênc. Anim.** 2015; 13:111-123.

SUN, F.; USÓN, J.; EZQUERRA, J.; CRISÓSTOMO, V.; LUIS, L.; MAYNAR, M. Endotracheal stenting therapy in dogs with tracheal collapse. **The Veterinary Journal**, v.175, n.2, p.186-193, 2008.

SURA, P.; KRAHWINKEL, D. Self-expanding nitinol stents for the treatment of tracheal collapse in dogs: 12 cases (201-2004). **Journal of the American Veterinary Medical Association** 232, 2008, 228-236.

TANGNER, C. H.; HOBSON, H. A retrospective study of 20 surgically managed cases of collapsed trachea. **Veterinary Surgery** 11, 1982, 146-149.

TAPPIN, S. W. Canine tracheal collapse. **Journal of Small Animal Practice**, 2016, 57, p. 9–17.

TINGA S.; MANKIN, K. M. T.; PEYCKE, L. E. Comparison of outcome after use of extra-luminal rings and intra-luminal stents for treatment of tracheal collapse in dogs. **Vet Surg.** 2015; 44: 858–865.

VIOLETTE, N. P.; WEISSE, C.; BERENT, A. C.; LAMB, K. E. Correlations among tracheal dimensions, tracheal stent dimensions, and major complications after endoluminal stenting of tracheal collapse syndrome in dogs. **J. Vet. Intern. Med.** 2019: 33: 2209–2216.

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** 35, 1994, 191-196.

WHITE, R. N. Unilateral arytenoid lateralisation and extra-luminal polypropylene ring prostheses for correction of tracheal collapse in the dog. **Journal of Small Animal Practice** 36, 1995, 151-158.

WEISSE, C. Insights in tracheobronchial stenting and a theory of bronchial compression. **Journal of Small Animal Practice** 55, 2014, 181-184.

WEISSE, C. Intraluminal tracheal stenting. In: WEISSE, C.; BERENT, A. eds. **Veterinary Image-Guided Interventions**. Oxford, UK: Wiley, 2015, 73-82.