



UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

**EVOLUÇÃO CLÍNICA DOS CÃES BRAQUICÉFALOS APÓS CIRURGIA CORRETIVA,
NA VISÃO DO PROPRIETÁRIO**

JULIA FERNANDES BATISTA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutora Ilda Maria Neto Gomes Rosa

Doutor Rodolfo Assis Oliveira Leal

Mestre Marcus Vinícius de Castro Falcão

ORIENTADOR

Mestre Marcus Vinícius de Castro Falcão

CO-ORIENTADOR

Doutora Lisa Alexandra Pereira Mestrinho



UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

**EVOLUÇÃO CLÍNICA DOS CÃES BRAQUICÉFALOS APÓS CIRURGIA CORRETIVA,
NA VISÃO DO PROPRIETÁRIO**

JULIA FERNANDES BATISTA

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutora Ilda Maria Neto Gomes Rosa

Doutor Rodolfo Assis Oliveira Leal

Mestre Marcus Vinícius de Castro Falcão

ORIENTADOR

Mestre Marcus Vinícius de Castro Falcão

CO-ORIENTADOR

Doutora Lisa Alexandra Pereira
Mestrinho

Agradecimentos

Agradeço a Deus por sempre guiar meu caminho, permitir que eu acredite mais em mim e tenha a garra necessária para realizar meus sonhos.

Obrigada aos meus pais Elicea e Amadeu por sempre acreditarem em mim e serem o maior exemplo de garra e perseverança que eu poderia ter. Agradeço imensamente e reconheço o sacrifício em terem deixado um caminho traçado durante décadas para trás, para embarcarem comigo nesta nova oportunidade que Deus nos permitiu ter. Tudo isso também é por vocês! Vocês merecem essa nova vida, de paz e tranquilidade! Aproveitem cada segundo, porque cada dia é único, e ter vocês por perto é impagável. A felicidade de vocês é a minha felicidade. Vocês são meu maior incentivo, amo incondicionalmente! Obrigada por tudo!

Ao meu marido Luciano agradeço por esses 15 anos de união, pelo companheirismo, incentivo, e amor! Obrigada por caminhar ao meu lado, por acreditar que nossos sonhos podem SIM dar certo! Sabíamos que não seria fácil, mas juntos somos mais fortes! Obrigada pela compreensão especialmente nos últimos meses, ter você ao meu lado nessa jornada tem sido essencial! Sei que abriu mão de muitas coisas e que enfrentou momentos difíceis pelos nossos sonhos... já choramos e sorrimos juntos muitas vezes. E estaremos sempre lado a lado, colocando o sorriso e a esperança no coração um do outro, todos os dias. Amo a família que nós formamos, te amo absurdamente!

Agradeço ao meu orientador Marcus Falcão por todos os ensinamentos, orientações, por confiar em mim e pela oportunidade de acompanhar o seu trabalho de perto.

Agradeço à minha Co-orientadora Prof. Lisa Mestrinho pela dedicação e tempo dispensado para me ajudar a concluir essa etapa tão importante. Você foi essencial em todo esse processo, muito obrigada!

Agradeço a oportunidade em ter feito estágio no Hospital Veterinário Arco do Cego, onde pude acompanhar procedimentos muito interessantes, e presenciar um amor e dedicação verdadeiras de toda a equipa com os pacientes. Vocês agregaram incrivelmente na minha formação.

Agradeço imensamente ao Marcus Falcão, Simone Falcão e a toda equipa do Hospital Veterinário da Bicuda pela receptividade e confiança. Obrigada pela parceria e pelos momentos intensos de aprendizagem. Tenho muito orgulho em dividir meus dias com vocês!

Obrigada à Universidade Federal Fluminense - UFF, Brasil pela minha formação profissional em Medicina Veterinária e à Universidade de Lisboa por me conceder a possibilidade de adquirir a equivalência do diploma desta profissão que eu amo com todo o meu coração.

Obrigada à Mestre Ana Soares, minha professora na UFF e idealizadora do Projeto Narizinho, por todo incentivo, pelas orientações e por compartilhar comigo alguns contatos de proprietários de animais operados para o inquérito realizado nesta tese.

Obrigada à todos os meus colegas de profissão e enfermeiros pela maravilhosa troca de experiências e por todo aprendizado ao longo dos anos. À Barbara, pela parceria de sempre e por cuidar tão bem dos meus filhos enquanto eu estive longe; À Elisa pela amizade e companheirismo ha 17 anos, do ensino médio à médicas veterinárias.

À minha primeira amiga brazuca-portuga Swelen, por sua amizade e incentivo! Somos vencedoras!

Não poderia deixar de agradecer ao meu grande amor, Hebeka, responsável pelo meu amor incondicional pelos *Boxers*, que nasceu no momento em que eu a adotei. Filha, sinto sua falta todos os dias e meu maior desejo é que você tivesse tido a oportunidade de viver conosco do outro lado do oceano. Lutamos muito, juntas! Sei o quanto você quis ficar conosco... mas mataremos essa saudade dilacerante um dia.

Agradeço à Marguerita, minha beicuda mais linda, por vencer o medo e a ansiedade, e estar ao nosso lado em Portugal, cheia de vida e disposição para ser feliz! Que Deus permita que você fique ao nosso lado por muitos anos! Obrigada por nos fazer sorrir todos os dias!

Meu agradecimento sincero a todos os proprietários de cães e gatos que eu cuidei durante a minha vida profissional no Brasil, obrigada pela confiança no meu trabalho! Um dos dias mais difíceis da minha mudança foi comunicar que não poderia mais ser veterinária dos meus pacientes. Foram anos de muita, muita dedicação, sinto falta de cada um deles e dos muitos clientes que se tornaram amigos. Esses animais fizeram toda a diferença na minha vida profissional.

Obrigada Portugal, por receber a mim e a minha família tão bem! Darei sempre o meu melhor para que sejamos muito prósperos e cada dia mais felizes nesta terra abençoada!

Resumo

Evolução clínica dos cães braquicéfalos após a cirurgia corretiva, na visão do proprietário

As raças braquicefálicas como o *Pug*, *Boxer*, *Shih Tzu*, *Bouledogue Francês* e *Bulldog* Inglês têm popularidade crescente na sociedade mundial. Porém, os defeitos anatómicos como a estenose de narinas e prolongamento do palato mole, apresentados por muitos destes animais, ainda são subvalorizados pelos proprietários, pois são tidos como “características normais da raça”. Na literatura veterinária, os sinais clínicos mais frequentemente associados são dispneia, roncos, estridor, regurgitação, vômitos, cianose e colapso. Sabe-se que a obstrução crônica do trato respiratório superior traz consequências importantes a nível respiratório, digestivo e sistêmico para estes animais, podendo leva-los à morte. O médico veterinário tem um papel essencial na orientação dos criadores e proprietários com relação à reprodução, cuidados de saúde, bem-estar e à importância da correção cirúrgica de cães com alterações extremas.

Este trabalho experimental sobre a Síndrome Obstrutiva das Vias Aéreas dos Braquicéfalos (BOAS), realizou inquérito online com 100 proprietários de cães braquicéfalos operados das narinas estenóticas e/ou palato mole alongado. Verificou-se uma melhora clínica evidente em 99% destes animais através do aumento no nível de atividade e da redução dos sinais clínicos respiratórios e digestivos.

Palavras-chave: Braquicéfalos, Palato mole alongado, Narinas estenóticas, Síndrome Obstrutiva das Vias Aéreas dos Braquicéfalos (BOAS), Cirurgia

Abstract

Clinical evolution of brachycephalic dogs after corrective surgery in the owner's view

Brachycephalic breeds such as *Pug*, *Boxer*, *Shih Tzu*, French and English *Bulldog* have increasing popularity in world society. However, anatomical defects such as stenotic nares and elongated soft palate, presented by many of these animals, are still underestimated by the owners, since they are considered "normal characteristics of the breed". According to the veterinary literature, the clinical signs most frequently associated are dyspnea, snoring, stridor, regurgitation, vomiting, cyanosis and collapse. It is known that chronic obstruction of the upper respiratory tract has important respiratory, digestive and systemic consequences for these animals, which can lead to death. The veterinarian has an essential role in guiding animal breeders and dog owners regarding the breeding, health care attention, welfare and the importance of surgical correction procedures for dogs with severe alterations.

This Brachycephalic Airway Obstructive Syndrome (BOAS) experimental study carried out an online survey of 100 owners of brachycephalic dogs who had surgery on the stenotic and / or elongated soft palate. The results showed an evident clinical improvement of 99% of these animals through an increase in the level of activity and the reduction of respiratory and digestive clinical signs.

Key-words: Brachycephalic, elongated soft palate, Stenotic Nares, Brachycephalic Obstructive Airway Syndrome (BOAS), Surgery

ÍNDICE

Agradecimentos	i
Resumo.....	iv
Abstract.....	v
LISTA DE FIGURAS.....	vii
LISTA DE TABELAS.....	viii
LISTA DE GRAFICOS.....	ix
ÍNDICE DE ABREVIATURAS.....	x
I – Introdução.....	1
II – Revisão bibliográfica.....	3
1. Braquicefalia	3
1.1. Alterações respiratórias associadas à braquicefalia.....	4
1.1.1. Narinas e cavidade nasal	4
1.1.2. Palato mole	5
1.1.3. Traqueia	6
1.1.4. Laringe e sacos laríngeos	7
1.2. Síndrome Obstrutiva das Vias Aéreas dos Braquiféfalos (BOAS).....	7
1.2.1. Fatores predisponentes	9
1.2.2. Sinais clínicos.....	9
1.2.3. Alterações primárias	10
1.2.3.1. Narinas estenóticas	10
1.2.3.2. Prolongamento do Palato mole	11
1.2.3.3. Hipoplasia da traqueia.....	13
1.2.4. Alterações secundárias.....	14
1.2.4.1. Colapso laríngeo.....	14
1.2.4.2. Manifestações cardiopulmonares	17
1.2.4.3. Manifestações gastrointestinais.....	19
1.2.4.4. Outros efeitos sistêmicos.....	21
1.2.5. Diagnóstico.....	22
1.2.6. Tratamento clínico a BOAS.....	24
2. Cirurgia corretiva na Síndrome do Braquicéfalo.....	25
2.1. Pré cirúrgico.....	25
2.2. Rinoplastia	26
2.2.1. Amputação da <i>asa nasi</i>	26
2.2.2. Ressecção com <i>punch</i>	27

2.2.3. Rinoplastia em cunha (aloplastia)	28
2.2.4. Alapexia	30
2.2.5. Rinoplastia a <i>laser</i> de Dióxido de Carbono (CO2).....	31
2.3. Turbinectomia a <i>laser</i> (LATE).....	31
2.4. Palatoplastia	32
2.4.1. Palatoplastia de aba dobrada.....	33
2.4.2. Ressecção do palato mole – Estafilectomia convencional	33
2.4.3. Palatoplastia a <i>laser</i> CO2 e diodo	33
2.5. Correção do colapso laríngeo II e III.....	34
2.6. Cuidados pós-cirúrgicos	35
2.6.1 Complicações no pós-operatório.....	36
Parte III – Trabalho prático	37
1. Objetivo.....	37
2. Materiais e métodos.....	37
2.1 Critérios de inclusão	37
2.2 Inquérito.....	37
2.3 Variáveis	37
3. Resultados	38
Parte IV – Discussão	45
Parte V - Conclusão.....	48
ANEXOS.....	58

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Medições de crânio em cães braquicefálos: ângulo craniofacial dos eixos basilar e facial (Fotografia adaptada de Koch, Arnold, Hubler & Montavon, 2003).....	3
Figura 2 - Corte sagital do nariz de um cão evidenciando as quatro conchas: dorsal, média, ventral e etmoidal. (Figura adaptada de Evans, 2013).....	5
Figura 3 - Técnica utilizada para medir a entrada torácica (TI) (1) e o diâmetro traqueal (TD) (2) (Ilustração de Clarke et al., 2011).Figura 4 - Bulldog Inglês em 1866 (esquerda) e nos dias atuais (direita) (Fotografia adaptada de Bateson (2016).....	7
Figura 4: Bulldog Inglês em 1866 (esquerda) e nos dias atuais (direita) (Fotografia adaptada de Bateson (2016).....	8
Figura 5 - Narinas estenóticas (A) e narinas com boa abertura (B). (Arquivo pessoal).....	10
Figura 6: Palato mole alongado em um cão da raça Bulldog Francês (M.V Jaime Deltrozzo, arquivo pessoal).....	12
Figura 7: Traqueia hipoplásica de um <i>Bulldog</i> Inglês jovem. Dorsalmente há sobreposição das cartilagens traqueais, cobertas por tecido conjuntivo. (Foto de Clarke et al., 2011).....	13
Figura 8: Visão dorsolateral da laringe de um cão (Co) Processo corniculado da cartilagem aritenóide, (Cu) Processo cuneiforme da cartilagem aritenóide, (Cr) Cartilagem cricóide, (E) Epiglote, (M) Processo Muscular, (T) Cartilagem tireóide (Monnet & Tobias, 2016).....	15
Figura 9: Colapso laríngeo grau III - presença de sáculos laríngeos evertidos e o colapso medial dos processos cuneiformes da laringe (Fotografia de Packer & Tivers, 2015).....	16
Figura 10: Imagem endoscópica do brônquio subsegmentar ventral cranial esquerdo (seta preta) e brônquio subsegmentar dorsal cranial esquerdo (seta branca) de um cão; o primeiro apresenta colapso de grau 1, enquanto o segundo, colapso de grau 3. (Fotografia de Lorenzi et al., 2009).....	18
Figura 11: Ilustrações de exames fibroscópicos esofágicos e gastroduodenais. (A) Desvio esofágico: o esôfago é anormalmente longo e tortuoso. (B) Esofagite distal grave: há congestão e erosão graves da mucosa esofágica distal. (C) Lesão erosiva da mucosa esofágica distal. (D) Hiperplasia da mucosa do piloro: o lúmen pilórico está oculto em múltiplas dobras mucosas (Fotografias de Poncet et al., 2005).....	20
Figura 12: Correção de narinas estenóticas através da amputação do <i>ala nasi</i> : (A) Narinas imediatamente após o término do procedimento cirúrgico; (B) narinas após completa cicatrização (Figuras de Huck, Stanley & Hauptman et al. 2008).....	27
Figura 13: Fotografias intraoperatórias de rinoplasia feita através da ressecção com <i>punch</i> . (Fotografias de Trostel & Frankel, 2010).....	28
Figura 14: Demonstração da técnica de alaplastia através de desenho esquemático da ressecção através da cunha vertical e horizontal, respectivamente (Ilustração de Bofan et al., 2015).....	29
Figura 15: Excisão em cunha na <i>asa nasi</i> de um <i>Bulldog</i> Inglês (Fotografia de Moraes, 2011).....	29
Figura 16: (A) <i>Bulldog</i> Inglês com narinas estenóticas; (B) Uma porção da <i>asa nasi</i> ventral esquerda é removida; (C) Demonstração das incisões elíptica na margem mucocutânea; (D) As bordas externas das incisões após suturadas, resultando na abdução da asa (Ellison, 2004).....	30

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Diferentes estudos evidenciam a frequência de alterações primárias e secundárias em cães braquicefálos. (Tabela adaptada de Trappler & Moore, 2011).....	8
Tabela 2 - Estágios do colapso laríngeo e suas alterações correspondentes. (Fontes: Bofan et al., 2015; Monnet, 2004).....	15

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1: Raças relatadas no inquérito feito aos proprietários.....	38
Gráfico 2: Comparação do nível de atividade do animal relatado pelos proprietários antes e depois da cirurgia corretiva na escala de 1= nenhuma atividade a 10= atividade atlética.....	39

Gráfico 3: Frequência do sinal clínico ronco antes da cirurgia e após a cirurgia.....	40
Gráfico 4: Frequência da manifestação clínica de dificuldade inspiratória antes e depois da cirurgia.....	40
Gráfico 5: Frequência de intolerância ao exercício ou ao estresse antes e após a cirurgia.....	41
Gráfico 6: Distribuição percentual dos cães com salivação e suas frequências relatadas antes e após a cirurgia.....	41
Gráfico 7: Distribuição percentual de vômitos e suas frequências antes e após a cirurgia.....	42
Gráfico 8: Percentual do sinal clínico regurgitação e suas frequências relatadas antes e após a cirurgia.....	42
Gráfico 9: Grau de melhoria dos sinais clínicos dos cães antes e após a cirurgia, na visão do proprietário.....	43
Gráfico 10: Grau de satisfação dos proprietários relatados através do inquérito.....	44

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

AOS - Apneia obstrutiva do sono

APMVEAC - Associação Portuguesa de Médicos Veterinários Especialistas em Animais de Companhia

BOAS - Síndrome Obstrutiva das Vias Aéreas dos Braquiféfalos

BAS - Síndrome das Vias Aéreas dos Braquicefálos

cm - Centímetros

CO₂ - Dióxido de Carbono

cTnI - Troponina cardíaca I

FECAVA - *Federation of European Companion Animal Veterinary Associations*

HP - Haptoglobina

kg - Kilograma

mg - Miligramas

mm - Milímetros

PaCO₂ - Pressão arterial parcial de CO₂

PaO₂ - Pressão arterial parcial de O₂

PCR - Proteína C-reativa

RAC - Conchas aberrantes rostrais

RX - Raio-x

SC - Subcutâneo

WBBP - Pletismografia barométrica de corpo inteiro

WSAVA - *World Small Animal Association*

IV - Intravenoso

VNC - Concha nasal ventral

VO - Via oral

I – Introdução

O estágio curricular decorreu no período de 12 de Março a 30 de Abril de 2018 no Hospital Veterinário do Arco do Cego em Lisboa, com a carga horária total de 168 horas e de 01 de Maio a 31 de Agosto de 2018 no Hospital Veterinário da Bicuda, Cascais, durante 720 horas.

Eu desenvolvi atividades em Medicina Interna, Imagiologia, Laboratório, Cirurgia e Internamento. Na área de Medicina Interna foi possível acompanhar a consulta externa, existindo uma troca produtiva de experiências baseada na suspeita clínica, exames complementares, diagnósticos diferenciais e tratamentos.

No Hospital Veterinário da Bicuda tive a oportunidade de realizar reabilitação física em quatro cães no contexto de pós-cirúrgico ortopédico (3 casos) e um caso de neurologia, os quais tiveram uma recuperação bastante positiva através da aplicação de técnicas manuais como termoterapia, cinesioterapia, massagem, alongamento, mobilização articular, passadeira e caminhada com estímulo proprioceptivo e com obstáculos.

Na imagiologia pude realizar e interpretar exames de Rx, acompanhar ecografias abdominais e ecocardiografias.

Na prática cirúrgica pude participar nas diversas etapas envolvidas tais como a preparação dos animais, no auxílio do cirurgião, na monitorização da anestesia e cuidados pós-operatórios. Tive a oportunidade de acompanhar procedimentos menos frequentes tais como a exérese de um insulinooma, uma traqueostomia de emergência, a orquiectomia de um gato com criptorquidismo bilateral e diversas ovariohisterectomias por laparoscopia.

Nos internamentos preparei e administrei medicações e prestei os cuidados básicos de higiene e alimentação necessários aos pacientes. A monitorização dos parâmetros de todos os animais era feita de forma regular e periódica de acordo com cada caso. Como parâmetros principais pode-se citar a verificação da coloração das mucosas, tempo de repleção capilar, temperatura, frequência cardíaca e respiratória, pressão arterial e medição da glucose.

Nas consultas e internamentos, realizei diversos procedimentos como a colocação de catéter endovenoso, colheita de sangue para análises, fluidoterapia subcutânea, entubação endotraqueal, algaliação, desparasitação, vacinação, raspagem cutânea, citologia otológica, tricotomia, higienização e sutura de feridas, realização de pensos, remoção de pontos, entre outros.

Adicionalmente, participei de reuniões mensais, em horário pós-laboral, que consistiam em apresentações de temas e discussão de casos clínicos.

Para o tema desta Dissertação de Mestrado, escolhi o tema "Evolução clínica dos cães braquicéfalos após a cirurgia corretiva, na visão do proprietário" devido à minha enorme paixão por estes animais e, pelo facto, de reconhecer a sua intensa e progressiva dificuldade respiratória na rotina clínica.

A maioria dos proprietários acredita que a dificuldade respiratória, frequentemente vista nos cães braquicéfalos, é algo normal das raças, e que o cão naturalmente irá se adaptar a esta condição ao longo dos anos. Normalmente, desconhecem as importantes consequências que esta obstrução crônica respiratória superior causa, seja no âmbito respiratório, digestivo ou sistêmico. Esta situação me incentivou a comparar, através de inquérito aos proprietários, a evolução clínica antes e após a cirurgia corretiva de uma ou mais estruturas.

Após a minha formação profissional como Médica Veterinária no Brasil em 2010, tive a oportunidade de trabalhar por 5 anos na Clínica Veterinária Praia dos Bichos, no Rio de Janeiro, a qual a minha professora da Universidade Federal Fluminense (UFF), Ana M. B. Soares era sócia. No decorrer dos anos ela iniciou o Projeto Narizinho na referida Universidade e, paralelamente, no meu local de trabalho. Portanto, nesta época tive a oportunidade de acompanhar diversos pacientes no pós operatório e, perceber o quanto aquele procedimento de correção da estenose das narinas trazia benefícios para estes animais.

A dissertação encontra-se dividida em duas etapas: a primeira consiste na revisão bibliográfica relevante para o tema, na qual pude expor as principais informações encontradas nos livros e artigos científicos consultados. A segunda etapa trata-se de um inquérito feito aos proprietários de cães braquicéfalos que já realizaram cirurgia corretiva do trato respiratório superior nos seus animais.

A pesquisa bibliográfica feita neste estudo focou-se numa visão maioritariamente clínica, e pretendeu informar e demonstrar a importância das consequências que estas alterações anatómicas genéticas provocam.

Através dos resultados obtidos neste estudo, foi possível evidenciar, através da percepção dos proprietários, a evolução clínica dos cães braquicéfalos que foram submetidos a uma ou mais cirurgias corretivas dos defeitos anatómicos respiratórios superiores.

II – Revisão bibliográfica

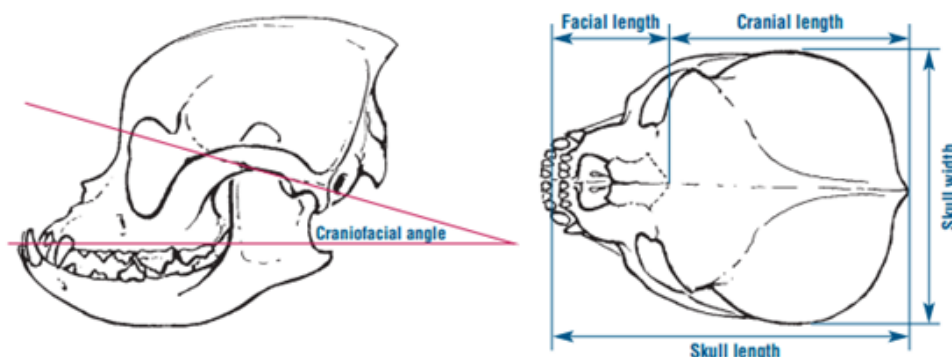
1. Braquicefalia

A espécie *Canis familiaris* é considerada aquela com maior variabilidade fenotípica, em tamanho e conformação, comparativamente com a de outros animais domésticos (Stockard, 1941). Em relação ao crânio, o cão doméstico apresenta três tipos de conformações, o mesaticefálico, o braquicéfalo e o dolicocefálico (Stockard, 1941, Hofmann-appollo, 2009).

Nos cães o crescimento do crânio ocorre prioritariamente após o seu nascimento, sendo a sua forma determinada pelo momento do encerramento das várias linhas de sutura. Nas raças braquicefálicas as suturas transversais encerram antes das longitudinais, reduzindo o crescimento em comprimento, mas não em largura, em oposição ao que ocorre durante o desenvolvimento dos crânios de cães dolicocefálicos (Hyttel, Sinowatz & Vejlsted 2009).

Assim, os cães braquicéfalos são aqueles que possuem um crânio curto e largo, frequentemente apresentando prognatismo mandibular (Hyttel et al., 2009). Nestes animais o rácio largura:comprimento é de 0,81 ou maior (Figura 1) (Evans & Lahunta, 1993) e possuem um ângulo craniofacial mais agudo. Um estudo avaliou o ângulo entre a base do crânio (eixo basilar) e o crânio facial (eixo facial) sendo que, os ângulos obtidos foram de 9° a 14°, 19° a 21° e 25° a 26°, respectivamente nos braquicéfalos, nos mesocéfalos e nos dolicocefálicos (Regodon, Vivo & Franco, 1993). Os cães mesocéfalos possuem um formato craniano intermédio, como por exemplo a raça *Labrador Retriever*. Já os dolicocefálicos possuem a cabeça longa e estreita, como se pode verificar na raça *Whippet* (Hofmann-appollo, 2009).

Figura 1: Medições de crânio em cães braquicéfalo: ângulo craniofacial dos eixos basilar e facial (Fotografia adaptada de Koch, Arnold, Hubler & Montavon, 2003).



Em cães com braquicefalia extrema, tais como o *Pug*, verifica-se, adicionalmente, um crescimento irregular, no qual a fusão precoce das cartilagens fisárias da base do crânio resultam na dorso rotação do osso maxilar (Husseini, Sullivan & Penderis, 2012). Consequentemente, verifica-se uma menor

passagem no raio transversal das vias aéreas no início da nasofaringe e um subdesenvolvimento do seio frontal nesses animais (Ginn, Kumar & McKiernan, 2008, Hussein et al., 2012).

Os cães braquicéfalos são, tradicionalmente, conhecidos pelas suas alterações respiratórias superiores, podendo possuir outras manifestações clínicas para além das respiratórias, nomeadamente alterações digestivas, cutâneas, oculares, além de terem distúrbios do sono, intolerância ao calor e ao exercício (Pratschke, 2014).

Apesar da braquicefalia possuir características morfológicas próprias, tem-se verificado uma seleção que favorece para além da braquicefalia, a condrodistrofia.

As raças de cães consideradas braquicéfalas são o *Pug*, o *Bulldog* Inglês, o *Bouledogue* Francês, o *Shih Tzu*, o *Boxer*, o *Boston Terrier*, o *Pequinois* e o *Cavalier King Charles Spaniel* (Hendricks, 1992).

1.1. Alterações respiratórias associadas à braquicefalia

A dificuldade respiratória de cães braquicéfalos é consequência direta das malformações anatómicas crânio-faciais (Bofan, Ionaşcu & Şonea, 2015).

Estas características têm vindo a ser intensificadas pelos criadores com o tempo devido a uma maior valorização estética destes animais pela sociedade e consequente interesse crescente para companhia doméstica.

Segundo Liu, Sargan, Adams & Jane (2015) o *Bouledogue Francês* passou da 76ª para a 4ª raça mais popular raça registrada no Reino Unido nos últimos dez anos, enquanto que o *Boxer* é a sétima raça mais frequentemente registrada no American Kennel Club.

Apesar destes cães possuírem a cabeça cada vez mais condrodistrófica, as estruturas nela contida permanecem com o seu desenvolvimento normal, conduzindo a uma desproporcionalidade de estruturas e, consequente, elevada incidência de desordens, especialmente de natureza respiratória, designada como Síndrome Obstrutiva das Vias Aéreas dos Braquicéfalos (BOAS) (Koch et al., 2003).

1.1.1. Narinas e cavidade nasal

O nariz externo é composto por uma epiderme sem pêlos e uma cartilagem subjacente móvel. A narina é apoiada medianamente pelo septo nasal e dorsolateralmente pela cartilagem dorsolateral. Essas duas estruturas cartilaginosas, juntamente com os tecidos moles que as cobrem, formam as narinas (Evans, 1993).

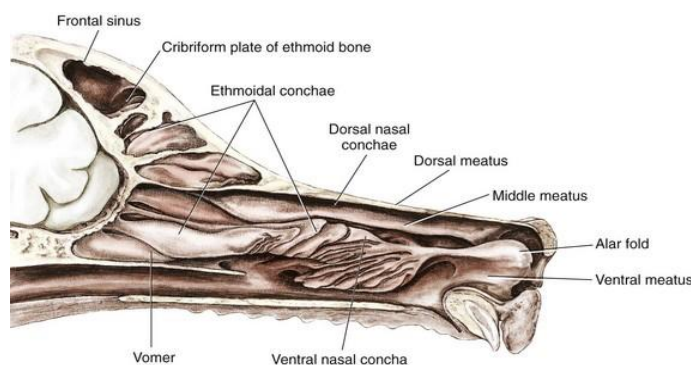
As cartilagens estão conectadas à porção dorsal do focinho ósseo por três ligamentos: um único dorsal ligamento nasal e os ligamentos nasais laterais pares (Evans, 1993).

Em cães jovens e de pequeno porte, esses ligamentos são pouco desenvolvidos, podendo explicar por que as narinas, frequentemente, colapsam em raças braquicéfalias (Evans, 1993).

Ambas as cavidades nasais compreendem as conchas dorsal, ventral e etmoidal (Figura 2), dando origem a quatro cavidades de passagem de ar (meatos): o nasal comum, dorsal, medial e ventral. Os meatos continuam como ductos nasofaríngeos e terminam como coanas. Os seios paranasais, geralmente, estão ausentes nos cães braquicéfalos (Bofan et al., 2015).

A forma e o tamanho da concha nasal determinam o caminho do fluxo de ar através das cavidades nasais. Durante a inspiração, o ar flui, principalmente, através do meato ventral e médio em direção à nasofaringe. Durante a expiração, o ar passa primeiro pelas coanas e depois por todos os meatos antes de sair do segmento respiratório nasal (Koch et al., 2003).

Figura 2: Corte sagital do nariz de um cão evidenciando as quatro conchas: dorsal, média, ventral e etmoidal. (Figura adaptada de Evans, 2013).



Assim, a passagem pelas cavidades nasais é responsável por 76,5% da resistência total ao fluxo aéreo, em comparação a 4,5% da laringe e 19% da traqueia, brônquios e bronquíolos. A redução desta estrutura óssea nos braquicéfalos predispõe a uma hipertrofia conchal relativa (White, 2010), conduzindo a um contato marcado entre as lamelas da concha e, conseqüente, estenose ou ausência de meatos, não havendo espaço entre as superfícies mucosas para o fluxo de ar.

A conformação do crânio dos *Pugs* é diferente devido à rotação dorsal da maxila rostral nestes cães (Hussein et al., 2012), fato que está associado a um seio frontal muito pequeno ou mesmo ausente.

1.1.2. Palato mole

O palato mole é uma estrutura musculomembranosa que separa a orofaringe da nasofaringe e se estende caudalmente a partir do palato duro para se sobrepor à epiglote em um grau variável. Nas raças braquicefálicas, a junção entre o palato duro e o mole prolonga-se por, pelo menos, 1 cm além do limite dos segundos molares (Evans, 1993), podendo se estender além da ponta da epiglote, bloqueando a rima glótica (Trappler & Moore, 2011).

Anatomicamente, o palato é composto por tecido glandular e muscular e é delimitado pela mucosa oro e nasofaríngea. As glândulas palatinas formam o estrato mais espesso do palato. Os músculos que controlam o movimento do palato são o pareado palatino, elevador, véu palatino e tensor do véu palatino. Há maior massa muscular nas seções rostral e média do palato em comparação com a margem caudal (Evans, 1993).

A coordenação desses músculos é necessária para o controle do palato durante todo o ciclo respiratório e durante a deglutição.

Foram feitas medições através de imagens de tomografia computadorizada sagital da espessura do palato mole em cães braquicéfalos, que se mostrou significativamente maior do que não braquicéfalos (Grand & Bureau, 2011). Estudo feito por Pichetto, Arrighi, Roccabianca & Romussi, 2011 verificou histologicamente que, a parte distal do palato mole de cães braquicéfalos adultos, possui características particulares, nomeadamente um epitélio mucoso espessado, edema geral do tecido conjuntivo, hiperplasia glandular e diversas modificações musculares, contribuindo para uma espessura aumentada.

Estudo realizado por Heidenreich, Gradner, Kneissl & Dupré, 2015 verificou através de Tomografia Computadorizada (TAC) que a área transversal da nasofaringe dorsalmente ao palato mole é, significativamente, menor nos *Pugs* em comparação aos *Bouledogues* Franceses, não possuindo espaço aerométrico mensurável em 81% dos cães do estudo.

1.1.3. Traqueia

A traqueia é um tubo semirrígido que se estende da laringe até a sua bifurcação terminal sobre o coração, na altura da quarta ou quinta vértebra torácica (Dyce, Sack & Wensing, 2010). É dividida em regiões cervical cranial, média, entrada torácica e intratorácica (Sura & Durant, 2012).

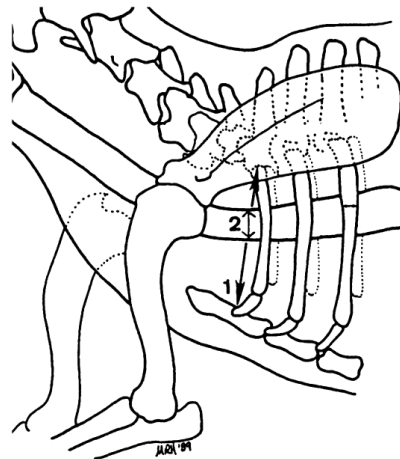
As paredes laterais e ventral são constituídas por cartilagem hialina, conferindo rigidez, forma e suporte, a sua porção dorsal é aberta e composta pelo músculo traqueal. Os anéis traqueais são conectados entre si por faixas de tecido fibroelástico, denominados de ligamentos anulares (Sura & Durant, 2012;).

O diâmetro do lúmen traqueal é proporcional ao peso corporal do animal, existindo uma variação fisiológica desta proporção entre as raças de cães. Na raça *Bulldog* Inglês, considera-se como normal um diâmetro luminal inferior comparativamente com outras raças (Sura & Durant, 2012).

Em cães, o método que relaciona o diâmetro da traqueia na altura da entrada torácica (TD) e o diâmetro da entrada torácica (TI), proposto por Harvey e Fink (1982) para determinar o lúmen traqueal, é frequentemente utilizado para avaliar a existência de hipoplasia e a sua gravidade (Coyne & Fingland, 1992; Hammond, Geary, Coleman & Gunn-Moore, 2011; Clarke, Holt & King, 2011; Meola, 2013; Kaye, Boroffka, Haagsman & Haar et al., 2015) (Figura 3). A proporção média do

diâmetro da traqueia considerada normal em cães não braquicéfalos foi de $0,20 \pm 0,03$, comparado com $0,16 \pm 0,03$ em cães braquicéfalos e $0,13 \pm 0,38$ especialmente no *Bulldog* Inglês (Coyne & Fingland, 1992; Clarke et al., 2011; Hammond et al., 2011).

Figura 3: Técnica utilizada para medir a entrada torácica (TI) (1) e o diâmetro traqueal (TD) (2) (Ilustração de Clarke et al., 2011).



1.1.4. Laringe e sacos laríngeos

A laringe é composta por músculo, cartilagem e mucosa, sendo responsável por controlar o fluxo de ar dentro da traqueia, para além de participar na vocalização. A passagem mais estreita do fluxo de ar é a rima glótica, limitada lateral e dorsalmente pelas cartilagens aritenóides e ventralmente pelas pregas vocais emparelhadas.

Os sacos ou sáculos laríngeos estão localizados entre as pregas vocais e ventriculares. Quando evertidos aparecem como estrutura convexa, branca e brilhante, cranial às cordas vocais, ao longo da superfície ventrolateral do lúmen laríngeo (Bofan et al., 2015).

1.2. Síndrome Obstrutiva das Vias Aéreas dos Braquicéfalos (BOAS)

A Síndrome das Vias Aéreas dos Braquicéfalos ou Síndrome Obstrutiva das Vias Aéreas dos Braquicéfalos (BOAS) caracteriza-se por um grupo alterações anatómicas congénitas primárias e secundárias adquiridos, resultantes das alterações funcionais respiratórias e digestivas.

Estas alterações têm sido cada vez mais seleccionadas no sentido de um agravamento destas anomalias primárias e, conseqüentemente, num agravamento funcional. A Figura 4 ilustra as diferenças conformacionais através de uma fotografia da aparência da mesma raça com 100 anos de diferença.

Figura 4: Bulldog Inglês em 1866 (esquerda) e nos dias atuais (direita) (Fotografia adaptada de Bateson (2016)).



A obstrução crônica do trato respiratório superior proporciona um esforço inspiratório prolongado, favorecendo a alteração física, morfológica e o colapso das estruturas envolvidas. Como alterações secundárias à BOAS pode ocorrer eversão dos sacúlos laríngeos, espessamento e alongamento do palato mole, colapso laríngeo em diferentes graus, além de alterações gastrointestinais como refluxo gastroesofágico e cardiopulmonares como colapso brônquico.

Trappler & Moore, 2011 reuniu a casuística de estudos anteriores visando ter uma percepção da frequência das alterações anatómicas primárias do trato respiratório superior mais comuns aos braquicéfalos (Tabela 1).

Tabela 1: Diferentes estudos evidenciam a frequência de alterações primárias e secundárias em cães braquicéfalos. (Tabela adaptada de Trappler & Moore, 2011)

Estudo	Estenose de narinas	Palato mole alongado	Eversão dos sacúlos aéreos	Colapso laríngeo estágio II
Poncet et al, 2005	84.9% (62/73)	95.9% (70/73)	54.8% (40/73)	69.9% (51/73)
Poncet et al, 2006	85.2% (52/61)	100% (61/61)	54.1% (33/61)	63.9% (39/61)
Torrez and Hunt, 2006	42.5% (31/73)	86.3% (63/73)	58.9% (43/73)	53.1% (34/64)
Riecks et al, 2007	58.1% (36/62)	87.1% (54/62)	58.1% (36/62)	8.1% (5/62)

O esforço respiratório constante reduz, significativamente, a qualidade de vida desses cães tornando-os menos tolerantes ao estresse, exercício e a temperaturas altas e portanto estão propensos a golpes de calor. Um estudo feito por Liu, Sargan, Adams & Ladlow (2015) constatou que 60% dos proprietários de *Bouledogue* Francês do estudo, não foram capazes de reconhecer os sinais clínicos da BOAS, o que pode causar o seu agravamento e atraso no tratamento.

Funcionalmente a BOAS pode ser classificada como: Grau 0 (cães assintomáticos, sem BOAS), Grau I (BOAS leve, no qual o cão apresenta ruído respiratório moderado, mas a tolerância ao exercício não é afetada), Grau II (BOAS moderado, o cão requer atenção médica, como controle de peso e / ou intervenção cirúrgica) e Grau III (BOAS grave, o cão requer intervenção cirúrgica imediata) (Liu et al., 2017).

1.2.1. Fatores predisponentes

Todas as raças braquicéfalas possuem um grau de condrodisplasia e, conseqüentemente, comprometimento das vias respiratórias superiores. Consideram-se as raças mais afetadas no mundo o *Pug* e o *Bulldog* Inglês e o *Bouledogue* Francês (Poncet et al., 2005; Poncet, Dupré, Freiche & Bouvy, 2006; Fasanella, Shivley, Wardlaw & Givaruangsawat, 2010).

A idade média para a manifestação clínica evidente da doença é de 2 a 3 anos, embora cães jovens com menos de 6 meses de idade já tenham sido diagnosticados com colapso laríngeo grave (Meola, 2013). O *Bulldog* Inglês tende a apresentar sinais clínicos precocemente, entre 1 e 2 anos de idade (Riecks, Birchard & Stephens, 2007).

Diversos estudos apontam a maior prevalência de BOAS em machos comparativamente às fêmeas (Poncet et al., 2005, Fasanella et al., 2010, Roedler, Pohl & Oechtering, 2013, Meola, 2013), embora Liu et al., 2017 tenham observado em 189 *Pugs* que as fêmeas têm um risco acrescido de desenvolver BOAS comparativamente com os machos. Outros autores relataram que a razão craniofacial (CFR) e a circunferência cervical são fatores de risco relacionados à conformação para BOAS ao comparar dados entre raças braquicéfalas (Packer, Hendricks, Tivers & Burn, 2015).

A obesidade é também um fator de risco importante para a função respiratória que agrava a BOAS, pois há a diminuição do volume inalado por minuto e diminuição da saturação arterial de oxigênio estimada, aumentando a frequência respiratória com conseqüente intolerância ao exercício (Liu et al., 2017). Outros factores de agravamento incluem a excitação, o exercício, o estresse ou o aumento da temperatura ambiente.

1.2.2. Sinais clínicos

Clinicamente, os cães com BOAS apresentam sinais de desconforto respiratório, tais como: dispnéia inspiratória leve a grave geralmente acompanhada de ronco, intolerância ao exercício, ao estresse e

ao calor, ortopnéia, respiração abdominal, cianose, aerofagia, tosse que pode ser produtiva, síncope e espirro reverso. Paralelamente podem haver sinais digestivos tais como sialorréia, esofagite por refluxo, vômito, regurgitação, disfagia e estenose pilórica.

A apneia observa-se, principalmente, durante o sono pois o relaxamento muscular geral restringe as vias respiratórias, verificando-se com maior frequência no *Bulldog* Inglês (Koch et al., 2003).

O desconforto respiratório devido à obstrução das vias aéreas superiores e superaquecimento como resultado de uma termorregulação disfuncional estão entre as circunstâncias mais letais e são responsáveis por grande parte da deterioração da qualidade de vida destes animais. No entanto, dormir, alimentar-se e praticar atividade física também são necessidades básicas afetadas pela braquicefalia, e sua limitação leva a um declínio adicional na qualidade de vida. (Pohl, Roedler & Oechtering 2016).

1.2.3. Alterações primárias

As narinas estenóticas e o alongamento do palato mole são as principais alterações morfológicas primárias encontradas nos cães braquicéfalos. A hipoplasia da traqueia e a distorção nasofaríngea são também alterações primárias que, no caso da primeira, ocorre frequentemente no *Bulldog* Inglês.

1.2.3.1. Narinas estenóticas

As narinas estenóticas são o resultado da malformação congênita das cartilagens nasais que causam o colapso medial das asas, criando uma abertura menor na narina e uma diminuição do fluxo de ar durante a respiração (Koch et al., 2003). Na inspeção do nariz, as narinas estreitas são perceptíveis (Figura 5). É uma manifestação primária bastante frequente, sendo encontrada em 17% a 77% dos braquicéfalos (Koch et al., 2003).

Figura 5: Narinas estenóticas (A) e narinas com boa abertura (B). (Arquivo pessoal)



As narinas normais possuem asas muito maleáveis pois contêm fibras do músculo elevador maxilar e do elevador nasolabial. Porém, em narinas estenóticas, as cartilagens dorsolaterais não possuem rigidez normal, o que faz com que as asas das narinas se movam pouquíssimo lateralmente durante a inspiração, sendo contudo sugadas mediamente pelo fluxo de ar. A expiração, normalmente, é forçada e não passiva, pois devem superar o aumento da resistência das vias aéreas. A respiração nasal é predominante em cães, e mesmo quando o cão está ofegante, a maioria do fluxo de ar passa pela cavidade nasal durante a inspiração (Liu et al., 2017).

Devido à estenose de narinas, os cães braquicéfalos, para obter oxigênio suficiente, devem produzir um esforço inspiratório maior, que gera uma pressão negativa mais alta, aumentando a frequência respiratória. Com essa pressão negativa, os tecidos moles são atraídos para o lúmen e se tornam hiperplásticos, agravando ainda mais a situação (Koch et al., 2003).

Para um cão, a redução drástica da respiração nasal significa que ele perde o seu principal órgão de termorregulação e, não é mais capaz de eliminar o calor do corpo de maneira efetiva em caso de esforço físico, excitação ou mesmo temperaturas ambientais elevadas.

1.2.3.2. Prolongamento do Palato mole

Idealmente, o bordo caudal do palato mole deve apenas tocar na ponta da epiglote. Por definição, o prolongamento do palato é aquele que se estende além do pólo caudal das criptas tonsilares e/ ou que cobre a epiglote em mais de alguns milímetros, podendo inclusive impedir o seu deslocamento ventral durante a respiração (Figura 6).

Aproximadamente 80% dos casos de prolongamento do palato mole é encontrado em cães braquicéfalos, sendo o *Bulldog* Inglês e o *Bouledogue* Francês os mais afetados (Monnet, 2004).

Estudos recentes demonstraram que as alterações do palato mole constituem a principal causa da BOAS, existindo em 85-100% dos casos (Poncet et al., 2005, Riecks et al., 2007; Fasanella et al., 2010). Durante a inspiração, o palato mole flutua de forma audível. Pode até ser sugado dorsalmente à epiglote, aproximando-se da rima glótica, provocando a sufocação (Koch et al., 2003). Esta alteração primária resulta de um desenvolvimento desproporcional do crânio e dos tecidos moles nele presente embora esta relação não seja clara (Harvey & Fink 1982). Por outro lado, não está claro se esse aspecto poderia de alguma forma influenciar o aumento da espessura do palato mole.

Pichetto et al., 2011 analisaram biopsias do bordo livre caudal do palato mole de cães braquicéfalos adultos, tendo observado sinais histológicos de hiperplasia e edema intracelular do epitélio da mucosa, edema difuso do tecido conjuntivo, hiperplasia das glândulas mucosas e muitas anomalias musculares importantes. Surpreendentemente, o palato mole de todos os cães do grupo classificado como pacientes grau I BOAS foram afetados por alterações semelhantes.

Figura 6: Palato mole alongado em um cão da raça Bulldog Francês (M.V Jaime Deltrozzo, arquivo pessoal).



Em um estudo recente, Pichetto et al., 2014 analisaram através de histopatologia amostras do palato mole de 10 exemplares neonatos de *Bulldog* Inglês, com localização idêntica às retiradas cirurgicamente em adultos. Verificou-se que, nenhuma das camadas do tecido possuíam sinais de edema ou de outras alterações histopatológicas que são altamente típicas da morfologia do palato mole em cães adultos braquicéfalos.

Portanto, é sugestivo que o prolongamento do palato normalmente é congênito em braquicéfalos, porém o seu espessamento ocorre durante a vida pós-natal e pode ser o resultado da exposição prolongada à pressão negativa causada pela inspiração forçada em animais com estenose de narinas e consequentes barotraumatismos crônicos, tal como Hendricks, (2004) previamente hipotetizou (Pichetto et al., 2014). Posteriormente, Crosse, Bray, Orbell & Preston (2015) observaram que a maior espessura do palato mole em cães com BOAS 2 e 3 seria consequência de um aumento significativo do estroma dentro da lâmina própria, edema, e aumento da proporção de tecido salivar.

A degeneração crônica estava presente em todos os músculos, sendo observada a degeneração das fibras e necrose dos músculos palatinos em todos os cães clinicamente afetados neste estudo.

Assim, o volume aumentado do palato constitui um dos principais elementos que contribuem para o estreitamento da lúmen oro e nasofaríngeo durante a passagem do fluxo aéreo, durante a respiração de boca aberta ou fechada, respectivamente (Crosse et al., 2015).

A degeneração das miofibras pode ocorrer devido ao trauma repetitivo, hipóxia, causas infecciosas ou uso excessivo crônico. É possível que, o comprimento excessivo do palato mole, exija um maior grau de contração muscular sustentada para garantir que o palato seja retirado da glote durante o ciclo respiratório. A contração prolongada de músculos persistentemente ativados leva à degeneração associada à síndrome de uso excessivo com degeneração hialina e necrose de Zenker (Dennett & Fry,

1988). Isso aumentaria a obstrução relativa da faringe e, conseqüentemente, o ciclo vicioso de aumento da necessidade por atividade e aumento da obstrução (Crosse et al., 2015).

As glândulas palatinas se abrem para a cavidade bucal para garantir uma superfície úmida e alteram sua atividade de acordo com as exigências teciduais. Como os cães braquicéfalos têm um fluxo de ar oral aumentado devido à obstrução nasofaríngea, esse efeito de secagem pode estimular o tecido salivar a ser mais ativo no fornecimento de lubrificação dentro da cavidade oral.

1.2.3.3. Hipoplasia da traqueia

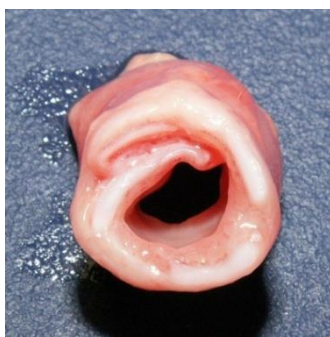
A hipoplasia traqueal consiste no estreitamento do lúmen de toda a traqueia, desde a laringe à carina. As cartilagens traqueais, têm suas extremidades sobrepostas e cobertas por tecido conjuntivo, além de possuir uma membrana traqueal dorsal estreita ou ausente (Fossum, Hedlund & Hulse, 2002) (Figura 7).

A hipoplasia traqueal difere do colapso traqueal, pois o diâmetro luminal é geralmente reduzido, mas variando com as alterações da pressão dinâmica durante a respiração (Hammond, 2011).

Sabe-se que esta anomalia é maioritariamente congênita (Clarke et al., 2011), e não sequela de uma estenose mais cranial, frequentemente identificada em casos de BOAS.

Normalmente, os cães braquicéfalos possuem traqueias mais estreitas quando comparadas com as de cães dolicocefalos ou mesocéfalos (Clarke et al., 2011), contudo o lúmen traqueal do *Bulldog* Inglês é considerado naturalmente reduzido quando comparado outras raças conformações craniofaciais similares. Nesta raça a traqueia hipoplásica ocorre mais frequentemente dentro de raças braquicéfalas, (55% dos casos) (Monnet, 2004).

Figura 7: Traqueia hipoplásica de um *Bulldog* Inglês jovem. Dorsalmente há sobreposição das cartilagens traqueais, cobertas por tecido conjuntivo. (Foto de Clarke et al., 2011)



A razão entre o diâmetro da traqueia a nível da entrada torácica (TD) e o diâmetro da entrada torácica (TI) é uma medida que permite identificar a presença de hipoplasia traqueal. (Coyne & Fingland,

1992). É considerada uma traqueia hipoplásica quando TD:TI <0,16 em cães braquicéfalos e não braquicéfalos, e <0,12 especificamente em *Bulldogs* Ingleses (Kaye et al., 2015).

Estes valores são indicativos da presença ou ausência da alteração anatômica, embora se desconheça o grau de hipoplasia necessário para que ocorram sinais clínicos relacionados (Kaye et al., 2015).

A hipoplasia traqueal, geralmente, não está associada a sinais clínicos exceto na presença de doença pulmonar concomitante (Mason, 2004, Fossum et al., 2006) embora se acredite que contribua para a insuficiência respiratória, em associação com BOAS, por aumento da resistência ao fluxo aéreo (Kaye et al., 2015).

Esta alteração, no entanto, não parece influenciar o desfecho clínico dos animais submetidos a cirurgia correctiva de BOAS com e sem hipoplasia traqueal (Wykes 1991, Riecks et al., 2007, Mason, 2004).

O diagnóstico precoce é importante para que sejam corrigidas cirurgicamente as alterações primárias de palato e narinas na BOAS, o mais breve possível, visando diminuir o esforço respiratório. Estes animais devem receber maior atenção dos proprietários e médicos veterinários em relação a um quadro de broncopneumonia, pois possuem desvantagens importantes na expulsão das secreções respiratórias.

1.2.4. Alterações secundárias

A pressão negativa excessiva e crônica durante a inspiração, gerada pela estenose das narinas e pelo palato mole prolongado, dá origem a inflamação e espessamento dos tecidos moles. Se esta pressão negativa no lúmen for alta o suficiente, poderá exceder a resistência dos tecidos, causando colapso de estruturas (Koch et al., 2003).

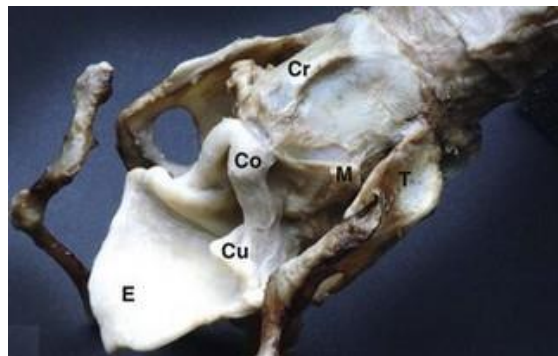
Manifestações secundárias da BOAS, como sacos laríngeos evertidos, colapso parcial da faringe, estreitamento da rima glótica e colapso parcial das cartilagens laríngeas enfraquecidas, restringem ainda mais o lúmen. Dessa forma, desenvolve-se um ciclo vicioso: o colapso da cartilagem laríngea diminui ainda mais o diâmetro da via aérea, aumentando a velocidade do fluxo aéreo e a pressão negativa na via aérea, levando a maior colapso (Koch et al, 2003; Trappler & Moore, 2011). Esta condição, no seu extremo, pode causar morte por asfixia.

1.2.4.1. Colapso laríngeo

Em estágios avançados da BOAS (Estágios II e III) como consequência da pressão negativa anormal e grave, os tecidos moles e estruturas cartilagosas de suporte da laringe podem perder a integridade e colapsar, restringindo adicionalmente as passagens de ar (Koch et al., 2003; Monnet, 2004) (Figura 8).

O colapso laríngeo deve ser distinguido da paralisia laríngea, a qual é definida como uma perda completa ou parcial da capacidade de abdução das cartilagens aritenóideas e pregas vocais durante a inspiração (Fossum et al., 2013), causada por doença neurológica, muscular, neuromuscular ou anquilose (Parnell, 2010).

Figura 8: Visão dorsolateral da laringe de um cão (Co) Processo corniculado da cartilagem aritenóide, (Cu) Processo cuneiforme da cartilagem aritenóide, (Cr) Cartilagem cricóide, (E) Epiglote, (M) Processo Muscular, (T) Cartilagem tireóide (Monnet & Tobias, 2016).



O colapso laríngeo é classificado em três estágios conforme exposto na Tabela 2.

Tabela 2: Estágios do colapso laríngeo e suas alterações correspondentes. (Fontes: Bofan et al., 2015; Monnet, 2004)

Colapso laríngeo	Alteração correspondente
Estágio I	Eversão dos sacúlos laríngeos para a cavidade glótica
Estágio II	Deslocamento medial dos processos cuneiformes da cartilagem aritenóide
Estágio III	Colapso dos processos corniculados da cartilagem aritenóide

A eversão dos sacos laríngeos são considerados como o primeiro estágio do colapso laríngeo e, geralmente, não são a manifestação mais frequente no BOAS (Bofan et al., 2015).

Essas estruturas estão localizadas rostralmente às cordas vocais e, devido a pressão inspiratória negativa anormal, pode ocorrer a sua eversão para a cavidade glótica, causando uma obstrução

inspiratória ainda mais significativa. Inflamação e edema de mucosa, geralmente, acompanham a eversão do sáculo e contribuem para a dispneia. (Monnet, 2015)

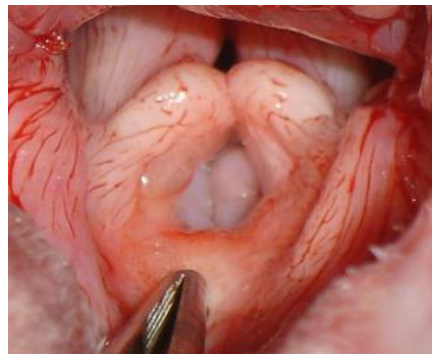
Visualizam-se na cavidade glótica estruturas brancas e cintilantes em comparação com os tecidos circundantes, diminuindo o seu lúmen (Bofan et al., 2015).

O estágio II ocorre devido ao deslocamento medial dos processos cuneiformes da cartilagem aritenóide que, normalmente, se estendem para a região caudolateral da faringe durante a inspiração, porém devido a alta pressão inspiratória constante, este perde sua rigidez e gradualmente colapsa no lúmen da laringe.

No estágio III (Figura 9) o processo corniculado de cada cartilagem aritenóide, que normalmente mantém o arco dorsal da glote, colapsa em direção à linha média, resultando em colapso completo da laringe. Perda de rigidez da cartilagem laríngea é especulado para contribuir para o colapso do processo cuneiforme e corniculado (Monnet, 2004). O estudo de Lorenzi et al. (2009) revelou que, o colapso do brônquio cranial esquerdo, está significativamente associado ao colapso laríngeo.

Acredita-se que, o alívio precoce das obstruções causadas pelo palato alongado e/ou narinas estenóticas, permita uma melhor passagem de ar, atuando como importante prevenção para evitar o colapso laríngeo e a eversão dos sáculos laríngeos (Poncet et al., 2006).

Figura 9: Colapso laríngeo grau III - presença de sáculos laríngeos evertidos e o colapso medial dos processos cuneiformes da laringe (Fotografia de Packer & Tivers, 2015).



Trappler (2011) sugere que nestes casos, a traqueostomia permanente deve ser tratamento de escolha, pois a laringotomia pode estar associada ao risco acrescido de morte. Porém, mais recentemente, White (2012) revelou bons resultados clínicos através da laringoplastia aritenóide do lado esquerdo, realizados em 12 cães com colapso laríngeo grau II e III. Dois dos animais foram submetidos à eutanásia no pós-operatório pelo comprometimento respiratório persistente e os demais foram acompanhados a longo prazo (média de 3-5 anos) e todos os proprietários relataram melhorias marcadas na qualidade de vida.

1.2.4.2. Manifestações cardiopulmonares

A obstrução inspiratória crônica conduz a consequências importantes a nível cardiovascular e respiratório inferior.

Estudo feito por Ohnishi, Ogura & Nelson (1971), através de cães que tiveram as narinas obstruídas de forma unilateral ou bilateral, revelou que somente quando ambas as cavidades nasais estão cronicamente obstruídas ocorre o aumento da pressão intrapleurar e alterações pulmonares. Uma alteração importante verificada foi o aumento da resistência pulmonar em 154,6% em 4 meses.

O estudo feito por Hoareau, Jourdan, Mellema & Verwaerde (2012) com 22 cães verificou que o grupo composto por braquicéfalos, apresentou Pressão arterial parcial de O₂ (PaO₂) significativamente menor, enquanto o hematócrito, a Pressão arterial parcial de CO₂ (PaCO₂) e a pressão arterial eram mais elevados quando comparado ao grupo dos não braquicéfalos.

Estudos anteriores revelaram que, a patogênese da disfunção da BOAS, pode ser semelhante à observada em humanos portadores de Apneia Obstrutiva do Sono (Koch et al., 2003; Hoareau et al., 2012; Packer et al., 2015), pois é correlacionada com a hipóxia crônica e a estimulação do quimiorreceptor periférico geradas pela completa obstrução das vias aéreas superiores durante o sono (Hoareau et al., 2012).

Narinas estenóticas afetam a mecânica dos pulmões e provocam alterações degenerativas da membrana mucosa nasal (Rancan et al., 2011).

A obstrução grave das vias aéreas superiores pode resultar em edema pulmonar devido à redução da pressão intratorácica (Monnet, 2004).

A obstrução das vias aéreas superiores causa uma ventilação pulmonar inadequada, levando a uma redução das concentrações de oxigênio arterial. A hipóxia gera uma vasoconstrição pulmonar potente visando desviar o sangue para alvéolos mal ventilados. A vasoconstrição pulmonar e a hipertensão pulmonar resultam em cor pulmonale e insuficiência cardíaca direita (Monnet, 2004).

Segundo estudos em humanos e em cães braquicéfalos, a proteína C-reativa (PCR) mostra-se aumentada em casos de hipóxia (Hartmann et al., 2000, Planellas et al, 2012), a haptoglobina (Hp) poderá também estar aumentada nos braquicéfalos (Planellas et al, 2012), podendo estar associada com maior incidência de infarte do miocárdio em humanos, e a Troponina cardíaca I (cTnI) é um biomarcador definitivo para detecção de lesão miocárdica em cães (Fonfara et al., 2010). Portanto o aumento crônico da cTnI está associado a lesão do miocárdico crônica ou em curso (Ricchiuti, Sharkey, Murakami, Voss & Apple et al., 1998).

No entanto, não foi encontrada uma associação significativa entre a gravidade dos sinais respiratórios e digestivos e os níveis elevados de Proteína C-reativa (PCR) e haptoglobina (Hp), sugerindo que, a BOAS, não causa um estado inflamatório sistêmico muito significativo (Planellas et al., 2012)

Vários autores sugeriram que, a determinação da cTnI em cães, é útil para identificar danos no miocárdio (Oyama & Sisson, 2004, Spratt, Mellanby, Drury & Archer, 2005). Uma grande porcentagem de cães braquicéfalos (47,8%) apresentou altos níveis de cTnI no estudo feito por Planellas, et al. (2012). Adicionalmente, foi verificado que todos os cães da raça *Bulldog* Inglês (100%) e 53.8% de *Bouledogue* Francês apresentaram níveis altos de cTnI. A hipótese dos autores é que, a BOAS pode induzir surtos de atividade simpática, hipóxia e aumento da pressão arterial que levam à lesão miocárdica. Através do eletrocardiograma, a onda T foi analisada e observou-se diferença estatística entre o grupo de braquicéfalos e o controle. O primeiro apresentou 4% da onda T maior que 25% da onda R. Já o segundo obteve 22% de T maior que 25% de R. A onda T, em geral, não pode ser superior a 25% da onda R e quando isso ocorre é sugestivo de hipóxia no miocárdio (Moraes, 2011).

O colapso dinâmico das vias aéreas ocorre durante a inspiração em cães braquicéfalos, a nível da porção extratorácica do trato respiratório, durante a expiração forçada na porção intratorácica. Nestes animais, a obstrução das vias aéreas superiores causa resistência ao fluxo aéreo, sendo necessário o uso de músculos acessórios para a expiração (Lorenzi ,Bertoncello & Drigo, 2009). Como consequência, eles exercem maior esforço para expirar e a pressão pleural se eleva, causando um aumento significativo na pressão transmural através da parede da porção intratorácica do aparelho respiratório, que então entra em colapso. Considera-se o colapso brônquico um achado comum nas raças braquicéfalas (Lorenzi et al., 2009) (Figura 10). Quando estes cães se esforçam mais para expirar, as pressões diminuem mais e o colapso das vias aéreas aumenta (Lorenzi et al., 2009).

Figura 10: Imagem endoscópica do brônquio subsegmentar ventral cranial esquerdo (seta preta) e brônquio subsegmentar dorsal cranial esquerdo (seta branca) de um cão; o primeiro apresenta colapso de grau 1, enquanto o segundo, colapso de grau 3. (Fotografia de Lorenzi et al., 2009)



Lorenzi et al., 2009 descreveram a presença de colapso laríngeo secundário grave em 7 cães braquicéfalos com menos de 6 meses de idade. Esses achados indicam que, alterações secundárias

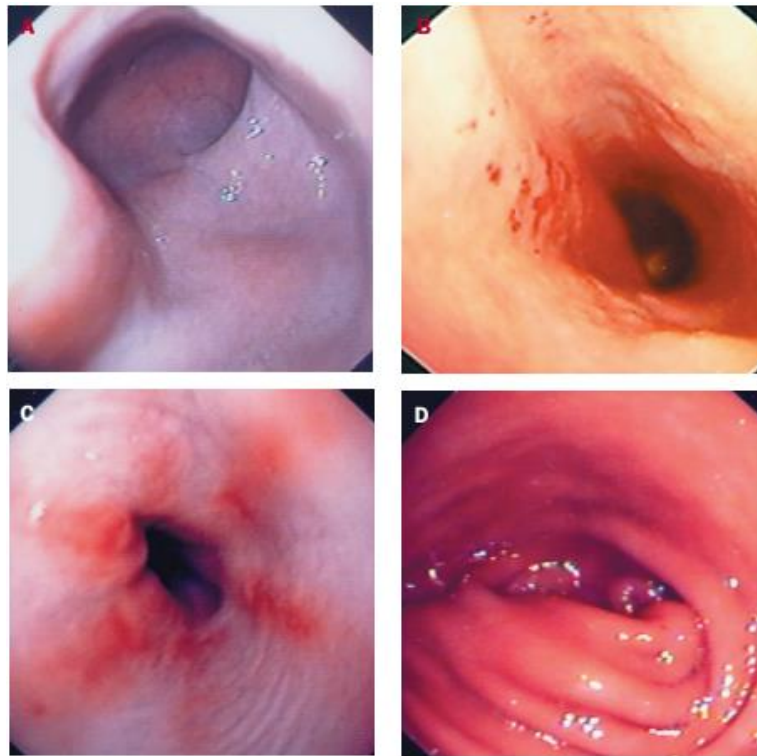
graves causadas por esforços respiratórios, já podem estar presentes em animais jovens especialmente devido a maleabilidade dos tecidos envolvidos, o que explica a correlação significativa entre a gravidade do colapso laríngeo e do brônquico. Este mesmo estudo supõe que a atelectasia do lobo pulmonar resultante do colapso brônquico, pode alterar a associação espacial entre os lobos e aumentar sua mobilidade em relação um ao outro, favorecendo a torção. Este estudo verificou que, curiosamente, a maior parte dos cães avaliados apresentavam mais colapsos nos brônquios do lado esquerdo. Sendo assim, a predisposição dos *Pugs* à torção do lóbulo pulmonar esquerdo, previamente descritos, poderia ser explicado pelo colapso brônquico resultante da BOAS (Rooney, Lanz & Monnet, 2001; Murphy & Brisson, 2006).

1.2.4.3. Manifestações gastrointestinais

O trato respiratório superior não é a única estrutura orgânica exposta ao aumento da pressão negativa durante a inspiração. Devido à proximidade com as vias aéreas, o esôfago, os canais auditivos, o sistema nervoso central e o trato respiratório inferior também podem ser afetados (Koch et al., 2003). A BOAS apresenta, frequentemente, distúrbios gastrointestinais associados, incluindo disfagia, vômito, regurgitação, refluxo gástro-esofágico, desvio esofágico, atraso no tempo de esvaziamento esofágico, hérnia de hiato, sialorréia, gastrite e duodenite. Essa afirmação foi feita com base em avaliação clínica, exame endoscópico e histológico (Poncet et al. 2005) (Figura 11).

Poncet et al. (2006) e Poncet et al. (2005) demonstraram através de análises endoscópicas uma relação proporcional entre a gravidade dos sinais respiratórios e digestivos, especialmente em *Bouledogue Franceses*, machos e cães braquicéfalos pesados. Num destes estudos 97,3% dos cães avaliados apresentaram algum tipo de anomalia esofágica, gástrica ou duodenal. Observou-se que 60,3% dos animais com anomalia esofágica, 97,3% tinham uma ou mais anomalias gástricas. A visualização endoscópica do duodeno foi impossível em 9,6% dos cães, pois o endoscópio não conseguia passar pelo piloro estenótico. Entre os outros 66 casos, 53% tinham evidência endoscópica de inflamação difusa do duodeno (Poncet et al., 2006). Assim, pensa-se que nenhum cão com problemas respiratórios está isento de anomalias gastrointestinais associadas, uma vez que foi verificada a presença de gastrite crônica na histopatologia de animais sem qualquer sintomatologia gastrointestinal. Portanto, recomenda-se o tratamento para doenças gastrointestinais altas em animais com BOAS mesmo após cirurgia (Poncet et al., 2005; Poncet et al., 2006)

Figura 11: Ilustrações de exames fibroscópicos esofágicos e gastroduodenais. (A) Desvio esofágico: o esofago é anormalmente longo e tortuoso. (B) Esofagite distal grave: há congestão e erosão graves da mucosa esofágica distal. (C) Lesão erosiva da mucosa esofágica distal. (D) Hiperplasia da mucosa do piloro: o lúmen pilórico está oculto em múltiplas dobras mucosas (Fotografias de Poncet et al., 2005).



O refluxo gastroesofágico pode ser explicado pela força inspiratória exagerada, aumentando a pressão intratorácica negativa e a pressão abdominal positiva, favorecendo vômitos recorrentes (Poncet et al., 2006, Findji & Dupré , 2013). A aerofagia crônica é um contribuinte adicional para o aumento da pressão intragástrica (Ducarouge 2002). Associado à regurgitação e ao vômito, o refluxo gastroesofágico pode contribuir para a inflamação esofágica, da faringe e laringe (Poncet et al., 2005). Adicionalmente, o desconforto respiratório pode estimular o sistema nervoso simpático autônomo, contribuindo para um atraso na motilidade gástrica e aumento do tempo de esvaziamento gástrico. Além disso, o antro dilatado estimularia as células produtoras de gastrina responsáveis pela hiperplasia muscular (Bofan et al., 2015). Reciprocamente, os distúrbios gastroesofágicos (pialismo, regurgitação, vômito e refluxo) podem agravar os sinais respiratórios, sobrecarregando a região faríngea e estimulando a inflamação persistente. Assim, existe uma estreita interação entre o alívio da obstrução do trato respiratório superior e a melhora dos sinais gastrointestinais (Poncet et al., 2006)

e, conseqüentemente, o tratamento médico da alteração gastrointestinal superior pode ajudar a reduzir a progressão da doença do trato respiratório.

Outras malformações anatómicas do trato gastrointestinal também têm sido, frequentemente, descritas em braquicéfalos, incluindo hérnia de hiato, estenose pilórica e desvio esofágico (Poncet et al., 2005). As hérnias de hiato podem ser congênitas ou adquiridas, sendo as primeiras relatadas em cães das raças *Sharpei*, *Chow chow*, *Bulldog* Inglês e *Bouledogue* Francês (Poncet et al. 2005, Washabau, 2012), enquanto a adquirida foi relatada secundariamente ao reparo diafragmático, trauma, a distúrbio neuromuscular, doença esofágica ou do trato respiratório superior (Reeve, Sutton, Friend & Warren-Smith, 2017). A hérnia do hiato do tipo deslizante ocorre quando o esôfago abdominal e parte do estômago se deslocam cranialmente pelo hiato esofágico, resultando na projeção da junção gastroesofágica para a cavidade torácica, estando este tipo associado às manifestações mais graves da síndrome braquicefálica (Reeve et al., 2017). Através do esforço inspiratório crônico, a pressão intratorácica se torna anormalmente baixa, induzindo a hérnia de hiato (Pratschke et al. 1998, Lecoindre & Richard, 2004). A hérnia hiatal crônica gera como seqüela o refluxo gastroesofágico e, por conseguinte, a esofagite devido à exposição ao ácido gástrico, à pepsina, à tripsina e aos sais biliares, podendo, por sua vez, reduzir a motilidade esofágica e, em casos graves, causar a estenose esofágica (Washabau, 2012).

O estudo feito por Reeve et al. (2017) revelou que 16 dos 36 cães braquicéfalos que tiveram o esôfago examinado por fluoroscopia possuíam hérnia de hiato, curiosamente todos da raça *Bouledogue* Francês.

1.2.4.4. Outros efeitos sistêmicos

As respostas à inflamação, sejam agudas ou crônicas, são ativadas por eventos sequenciais bem coordenados, associadas a um aumento espontâneo das concentrações de citocinas pró-inflamatórias. Rancan et al. (2013) dosaram IL-1 β , IL-6 e TNF- α (Fator de Necrose Tumoral alfa) em cães braquicéfalos e grupos controle, e verificaram que, a concentração plasmática de TNF- α nos primeiros, foi significativamente maior, e proporcional à gravidade da BOAS, enquanto das interleucinas não tiveram diferença entre os grupos. Em um estudo realizado com 17 cães braquicéfalos algumas citocinas pró-inflamatórias e o óxido nítrico, mostraram-se aumentados, também estando correlacionados com a gravidade dos sinais clínicos (Rancan et al., 2011).

Sabe-se que o TNF- α desencadeia uma cascata de citocinas e fatores angiogênicos que contribuem para alterações endoteliais primeiro no parênquima pulmonar e, em seguida, sistemicamente, assim como para a manutenção e exacerbação de processos inflamatórios em andamento (Rancan et al., 2013).

Tais alterações no endotélio pulmonar, segundo Rancan et al. (2013) podem levar à hipertensão pulmonar, insuficiência respiratória ou disfunção cardíaca e estão, frequentemente, associados a estágios avançados da BOAS, fato que sugere um importante papel da inflamação em seu desenvolvimento. Comparativamente, o mesmo estudo revela a associação entre a alta concentração de TNF- α e o estágio avançado da doença obstrutiva respiratória em humanos.

Rancan et al. (2013) constataram que a concentração plasmática de IL-17A foi significativamente maior nos cães braquicéfalos com sinais clínicos graves, e a hipótese é que ela atua nos últimos estágios da doença promovendo o remodelamento vascular, que pode causar a hipertensão típica de estágios avançados de síndromes respiratórias obstrutivas.

1.2.5. Diagnóstico

O diagnóstico de BOAS é, inicialmente, feito através do histórico, anamnese e exame físico. Trata-se de um animal braquicéfalo com histórico de sinais clínicos típicos como cansaço excessivo, roncos, hipertermia e sinais gastrointestinais.

Durante o exame físico é importante observar o comportamento do cão no consultório, observar a conformação e movimentação das narinas, presença de roncos e padrão respiratório. O tipo de dispnéia é de difícil avaliação no consultório pois, normalmente, esses cães são intolerantes ao estresse e o animal encontra-se com frequência respiratória elevada. Um padrão respiratório obstrutivo ocorre em canídeos com redução de, pelo menos, 50% no diâmetro das vias aéreas, e manifesta-se por fase inspiratória lenta e fase expiratória rápida (Bofan et al., 2015).

Para realizar o exame das vias aéreas superiores, recomenda-se anestésiar o animal para uma inspeção detalhada do palato mole, saculos laríngeos e da função laríngea. Normalmente, a cirurgia corretiva é realizada durante a mesma anestesia, pois a recuperação anestésica, em caso de vias aéreas comprometidas, pode ser fatal (Monnet, 2004).

A posição do palato mole é influenciada pela posição da cabeça, tração na língua e presença de um tubo endotraqueal. Portanto, a sua avaliação deve ser realizada previamente a entubação e com a língua em posição normal (Monnet, 2004). O palato e nasofaringe pode ser avaliado por exames de imagem como radiografia e tomografia computadorizada da região cervical e torácica. A primeira deve ser composta por no mínimo duas projeções ortogonais e durante a inspiração, pois os pulmões estarão preenchidos de ar, obtendo o contraste máximo entre as diferentes estruturas do tórax. A radiografia lateral do pescoço pode auxiliar na avaliação da espessura do palato mole, apresentada como uma densidade aumentada de partes moles entre a nasofaringe e a orofaringe. A radiografia torácica é feita para documentar doença cardíaca, pulmonar secundária ou, às vezes, uma hérnia hiatal deslizante (Monnet, 2013). Além de ser possível verificar a presença de hipoplasia de traqueia.

A endoscopia permite a avaliação da espessura do palato mole, da hiperplasia do tecido nasofaríngeo, verificar se existe estenose do vestibulo, além da versão dos báculos laríngeos e grau do colapso laríngeo. Monnet (2013) relata que nos *Pugs*, a borda dorsal do processo cuneiforme das cartilagens do aritrenóides pode se encontrar invertida e colapsada no lume laríngeo.

Os sáculos laríngeos evertidos são estruturas em forma de cúpula, brancas e brilhantes, localizadas cranialmente às cordas vocais. Estas, geralmente, não são visualizadas se a laringe estiver em colapso (Monnet, 2004).

O diagnóstico de alterações gastrointestinais pode ser feito através da endoscopia, radiografia simples ou contrastada com bário e fluoroscopia. Um estudo com 30 cães braquicéfalos feito por Lecoindre & Richard (2004) demonstrou, após a realização da endoscopia digestiva alta, que 24 destes pacientes apresentavam hiperplasia da mucosa esofágica, 25 possuíam esofagite de refluxo, 16 hérnia de hiato, 21 casos de gastrite folicular, e 13 cães possuíam hiperplasia anormal da mucosa antral. Apenas 5 cães não apresentaram alterações funcionais ou orgânicas do trato digestivo superior, o que demonstra a associação de alterações gastrointestinais a BOAS, e a sua importância no tratamento.

A fluoroscopia com alimentação com conteúdo bórico é bastante útil em casos que a hérnia de hiato é intermitente e, também, é possível analisar a presença de refluxo gastroesofágico, hipomotilidade e redundância esofágica (Washabau, 2012). Um ponto favorável do exame é o fato de ser feito com o animal sem sedação e, por isso, a pressão respiratória fisiológica é mantida, porém é feito o uso de radiação ionizante.

Infelizmente, o baixo reconhecimento da doença pelos proprietários torna provável que o BOAS seja significativamente subdiagnosticado, pois normalmente interpretam como alterações naturais da raça. A pletismografia barométrica de corpo inteiro (WBBP) é uma técnica não invasiva para medir a função respiratória enquanto, o animal está totalmente consciente e minimamente contido. O exame é feito numa câmara de acrílico transparente e ventilada, conectada a um transdutor de pressão, que faz medições de variáveis através dos movimentos respiratórios do animal (Liu et al., 2015). Este teste de função pulmonar necessita de treino especializado e equipamento específico, não sendo feito rotineiramente. Liu et al. (2015) recomendam o WBBP como avaliação rotineira da função respiratória em caninos braquicéfalos, pois o baixo reconhecimento dos sinais clínicos pelos proprietários enfatiza a necessidade de um teste de rastreamento objetivo.

Estudos mostraram uma associação entre a conformação braquicefálica e a presença de defeitos cardíacos congênitos, portanto eletrocardiografia e ecocardiografia podem ser indicadas em pacientes com achados físicos ou radiográficos atribuíveis ao sistema cardiovascular (Harvey, 1982; Coyne & Fingland, 1992).

1.2.6. Tratamento clínico a BOAS

Por se tratar de uma alteração anatômica que gera uma obstrução física, não existe um tratamento clínico efetivo para esta condição, estando indicado o cirúrgico. A prevenção das crises respiratórias deve fazer parte da rotina de um braquicéfalo, e caso ela ocorra, o tratamento médico pode ser necessário. Assim, o cuidado clínico é paliativo e sintomático, com o objetivo de trazer algum grau de conforto para o animal, e muitas vezes evitar que ocorra a morte em decorrência do agravamento das manifestações clínicas. A terapia médica terá como alvo as vias aéreas superiores e o aparelho gastrointestinal.

A hipertermia por intermação ocorre quando a temperatura corporal aumenta, abruptamente, por uma causa não patológica. Esta é uma das principais causas de morte de cães braquicéfalos, uma vez que têm dificuldade em diminuir a temperatura através da respiração. A prevenção baseia-se no cuidado em manter o animal em ambiente fresco, um desafio em climas quentes e húmidos. Os passeios à rua devem ser curtos e feitos nos períodos frescos do dia, utilizando-se uma coleira que dê suporte peitoral, para retirar a pressão do sistema respiratório superior que acontece com as coleiras cervicais. O tratamento indicado nesta situação consiste no arrefecimento do corpo para diminuição temperatura corpórea central a fim de evitar a progressão dos danos teciduais e restabelecer a hemodinâmica e as funções orgânicas. Faz-se através de banho tépido, molhar virilhas e axilas com álcool, e uso de tranqüilizantes. O resfriamento deve ser feito até o animal atingir 39.4°C de temperatura corpórea, para evitar hipotermia iatrogênica (hipotermia de rebote) (Roznski & Rush, 2009).

A fluidoterapia é uma importante medida no resfriamento do corpo, além de ser fundamental para correção do déficit hídrico e intersticial, desequilíbrio ácido-básico e eletrolítico, restabelecimento da pressão arterial e das metas de reanimação (Roznski & Rush, 2009).

Deve-se acompanhar a glicemia e avaliar a necessidade de administrar antibióticos de largo espectro (não nefrotóxicos) e protetores da mucosa gástrica devido ao risco de hipoperfusão, isquemia e translocação bacteriana no trato gastrointestinal (Roznski & Rush, 2009).

É muito importante administrar oxigenoterapia, antiinflamatório (dexametasona 0,22 mg/kg) e a intubação pode se tornar necessária, pois alguns cães apresentam edema de glote e cianose. A hipertermia grave e prolongada pode causar Coagulação Intravascular Disseminada (CID), que quase sempre leva a morte (Bofan et al., 2015). Embora não exista evidência científica que correlacione o aumento do peso corporal e a gravidade dos sinais respiratórios (Riecks et al., 2007), este é um problema clinicamente reconhecido, sendo a perda de peso recomendada em animais com peso excessivo ou obesidade.

Em muitos casos, os sinais clínicos gastrointestinais de regurgitação e vômito são significativamente reduzidos após o tratamento cirúrgico do BOAS (Poncet et al., 2006). Pode-se obter uma melhoria adicional através de tratamento medicamentoso para esofagite de refluxo e hérnia de hiato com

antiácidos (Omeprazol 1mg/Kg a cada 12 hora), agentes procinéticos (Metoclopramida 0,5mg/Kg a cada 12 hora) e modificação do regime de alimentação. Em casos de gastrite grave e / ou duodenite com fibrose parietal, o mesmo tratamento encontra-se aconselhado por 3 meses e podendo ser necessário também corticosteróide (prednisolona 0,5 mg/kg) a cada 12 horas (Monnet, 2013).

Adicionalmente, em caso de crise respiratória aguda está indicado colocar o animal em ambiente fresco, administrar antiinflamatório esteróide como a dexametasona (0,05 a 0,1 mg/kg IV) e fornecer suplementação de oxigênio seja através do fluxo deste, cateter intranasal, caixa de oxigênio ou intubação endotraqueal. Em casos de sofrimento grave, nos quais a intubação não é possível devido a edema grave da laringe ou das vias aéreas, está indicada traqueostomia temporária por 1 a 3 dias seguido da correção cirúrgica.

2. Cirurgia corretiva na Síndrome do Braquicéfalo

A cirurgia é o único tratamento permanente para esta doença. Embora não possa fazer com que as anormalidades anatómicas desapareçam, ela pode modificá-las, reduzindo efetivamente os sinais clínicos. Os diferentes tipos de cirurgias visam criar mais espaço nas vias aéreas para permitir um melhor fluxo de ar. Uma correção cirúrgica precoce de narinas estenóticas e palato mole alongado, pode resultar em melhora significativa da dinâmica das vias aéreas e impedindo um agravamento ao longo da vida do animal (Bofan et al., 2015).

Na maioria dos casos, os cães braquicéfalos jovens com dispnéia possuem narinas estenóticas (Koch et al., 2003). Devendo, por isso, a síndrome braquicefálica ser tratada de rostral para caudal, inicialmente com alargamento das narinas estenóticas e, posteriormente, corrigindo o espessamento do palato mole, protrusão dos tecidos moles da nasofaringe e o colapso da laringe (Koch et al., 2003).

2.1. Pré cirúrgico

Pacientes com condições obstrutivas respiratórias superiores têm riscos anestésicos óbvios, portanto a sua abordagem pré anestésica e anestésica deve ser cautelosa, com uma monitorização rigorosa, particularmente, antes da indução, intubação e durante a recuperação.

A equipa envolvida precisa estar ciente de que os pacientes podem descompensar agudamente e a traqueostomia temporária pode se tornar necessária, antes ou após a cirurgia. Isto porque muitas drogas sedativas e anestésicas relaxam os músculos das vias aéreas superiores, enquanto permitem que o diafragma continue a contrair, de tal forma que a pressão negativa resultante pode causar um maior colapso das vias aéreas durante a indução.

Findji & Dupré (2013) recomendam a realização de pré-medicação com Acepromazina (0,01-0,05 mg/kg IM, SC), Dexametasona (0,1-0,2 mg/kg IM, SC), analgésico opióide (por exemplo, morfina ou metadona, 0,2-0,5 mg/kg IM), glicopirrolato (2-10 µg/kg IM), antieméticos e antiácidos.

Os animais devem ser pré-oxigenados antes da indução (Pratschke, 2014), sendo o momento em que o cirurgião examina o palato mole e se existe algum grau de colapso laríngeo a ser corrigido.

A indução anestésica com 4 mg/kg de propofol intravenoso e intubação precisam ser rápidas e eficientes. É provável que o traqueotubo a ser utilizado seja menor que o esperado para o porte, devido ao menor diâmetro da traqueia dos braquicéfalos, considerando ainda avaliação prévia de hipoplasia de traqueia no *Bulldog* Inglês.

2.2. Rinoplastia

A correção cirúrgica envolve a ressecção de tecido da cartilagem dorsolateral, vertical ou horizontalmente, para alargar as narinas. A escolha exata da técnica é baseada na preferência individual do cirurgião (Pratschke, 2014).

Recomenda-se que, esta correção, seja realizada com o animal em decúbito esternal, com o queixo apoiado em uma almofada, e a cabeça presa com segurança à mesa cirúrgica para impedir o movimento. Neste posicionamento o cirurgião poderá acompanhar a simetria das narinas durante o procedimento, fator essencial no ponto de vista funcional e estético.

2.2.1. Amputação da *ala nasi*

Esta foi a primeira técnica descrita para correção de narinas estenóticas, através da amputação do *ala nasi*, descrita por Trader em 1949 (Trappler & Moore, 2011). Porém, atualmente, devido a novas pesquisas, esta técnica foi abandonada, pois apesar ser bastante simples, ela pode resultar em uma menor abertura da narina (Monnet, 2013).

A técnica gera algum grau de melhora dos sinais associados a narinas estenóticas, porém o resultado estético não é agradável para a maioria dos proprietários (Ellison, 2004).

Recentemente, Huck et al. (2008) descreveram a técnica idealizada por Trader para o manejo de narinas estenóticas em *Shih Tzus* jovens (Figura 12).

Com uma única incisão com lâmina de bisturi nº 11 na abertura dorsal das narinas externas, de inclinação ventrolateral para as posições 3:30 ou 8:30 do relógio no lado esquerdo ou direito, respectivamente. Esta incisão realiza a amputação parcial da asa do tecido mole cranioventral à cartilagem nasal dorsolateral. A hemostasia é feita a partir de uma compressão firme aplicada no local cirúrgico. Não é necessário suturar, a ferida fecha-se por segunda intenção.

Figura 12: Correção de narinas estenóticas através da amputação do *ala nasi*: (A) Narinas imediatamente após o término do procedimento cirúrgico; (B) narinas após completa cicatrização (Figuras de Huck, Stanley & Hauptman et al. 2008)



Como a ferida resultante cicatriza por granulação, epitelização e contração, a ferida inicial pode não ser esteticamente agradável até que a cicatrização esteja completa.

2.2.2. Ressecção com *punch*

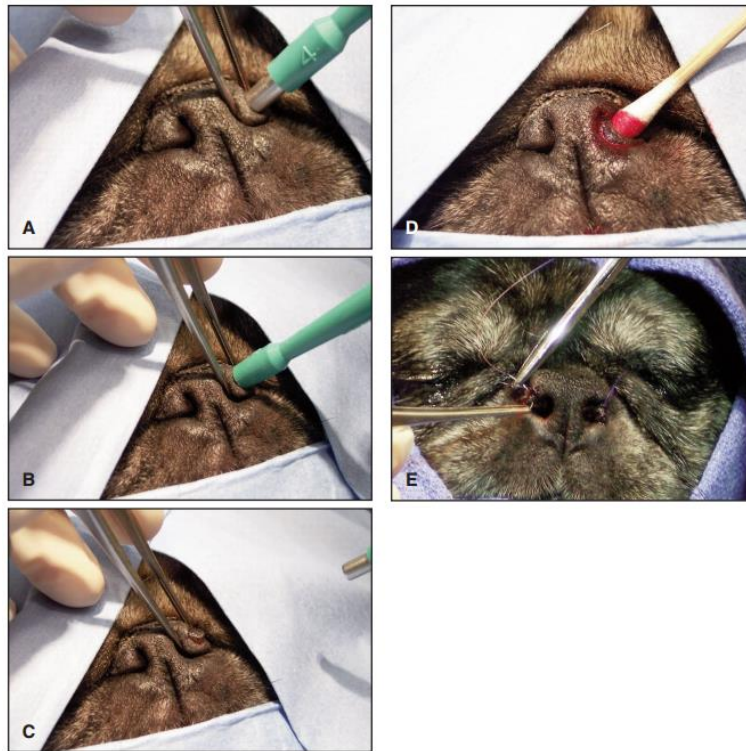
Esta técnica foi descrita pioneiramente por Trostel & Frankel, 2010 e trata-se da ressecção de um tampão circular de tecido da *ala nasi* através do *punch* dermatológico. As bordas abertas do tecido são então apostas e suturadas, fazendo com que a *ala nasi* seja abduzida (Figura 13).

Inicialmente a prega alar deve ser, gentilmente, agarrada para que não haja movimentação dos tecidos, e um *punch* dermatológico é pressionado para criar um *plug* circular simétrico de tecido na *ala nasi* até o nível da prega alar.

O tamanho dos instrumentos de biopsia por *punch* varia de acordo com o porte de cada animal, sendo utilizado, normalmente, o de 2 mm para os gatos e cão jovens e de 3 a 6 mm para os cães adultos.

Uma abertura suficiente das narinas é criada utilizando um *punch* que deixa uma borda de 2 a 3 mm de tecido medial e lateral ao tecido retirado. O tampão de tecido deve ser agarrados com uma pinça anatômica, e feita a ressecção com uma tesoura Metzenbaum após a aplicação de uma simples tração. A hemorragia, normalmente, é mínima e controlada pela aplicação de pressão digital ou pela utilização de cotonetes impregnados com epinefrina.

Figura 13: Fotografias intraoperatórias de rinoplastia feita através da ressecção com *punch*. (Fotografias de Trostel & Frankel, 2010).



As bordas dos tecidos devem ser suturadas com polidioxanona 3-0 ou 4-0 em um padrão interrompido simples. Normalmente, duas a três suturas são necessárias.

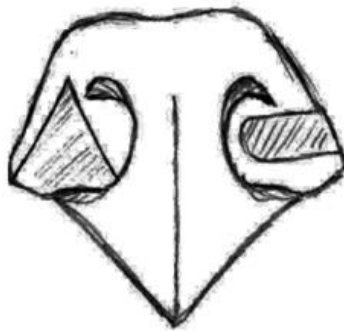
Trostel & Frankel, 2010 realizou um inquérito com os proprietários para saber o grau de satisfação e os resultados revelaram que dez dos 12 cães foram considerados "excelentes" e dois "bons".

2.2.3. Rinoplastia em cunha (aloplastia)

Aloplastia é a técnica mais frequentemente utilizada, segundo Bofan et al. (2015), e consiste na ressecção em cunha da *ala nasi* para abrir as narinas estreitando a asa (através de uma cunha horizontal) ou levantando-a (através de uma cunha vertical) (Figura 14).

A borda medial da cunha fica paralela à parede medial da *ala nasi*, enquanto na borda lateral faz-se um ângulo entre 40 e 70° a partir da borda medial. A abertura da narina será proporcional ao ângulo escolhido (Bofan et al., 2015).

Figura 14: Demonstração da técnica de alaplastia através de desenho esquemático da ressecção através da cunha vertical e horizontal, respectivamente (Ilustração de Bofan et al., 2015).



A incisão é feita com uma lâmina de bisturi nº 11. A ponta da lâmina é introduzida no ápice da cunha e direcionada caudalmente, com a aresta de corte direcionada medialmente para a borda livre da asa da narina. O ápice da cunha é o ponto de articulação da aba criada para permitir que as bordas da incisão se unam uniformemente e sem tensão (Monnet, 2004) (Figura 15).

A cunha é removida, e as bordas são suturadas com duas ou três suturas interrompidas realizadas com material absorvível 3-0 ou 4-0 usando uma pequena agulha de corte em meio-círculo. Ao suturar as bordas das feridas a *ala nasi* é deslocada caudolateralmente e fixada em uma posição abduzida, abrindo assim a narina (Monnet, 2013).

A hemostasia é mais bem suprida com pressão e, geralmente, pára com o aperto da sutura, embora seja importante não apertar demais essas suturas, pois isso pode causar irritação pós-operatória excessiva (Pratschke, 2014).

Figura 15: Excisão em cunha na *asa nasi* de um *Bulldog* Inglês (Fotografia de Moraes, 2011).



Segundo Ellison (2004) a técnica de alaplastia de cunha pode falhar devido à maior mobilidade da cartilagem dorsolateral. Embora haja abdução satisfatória das asas, muitas vezes, ela é temporária e com o tempo a flacidez faz com que ocorra adução, reduzindo o diâmetro das narinas.

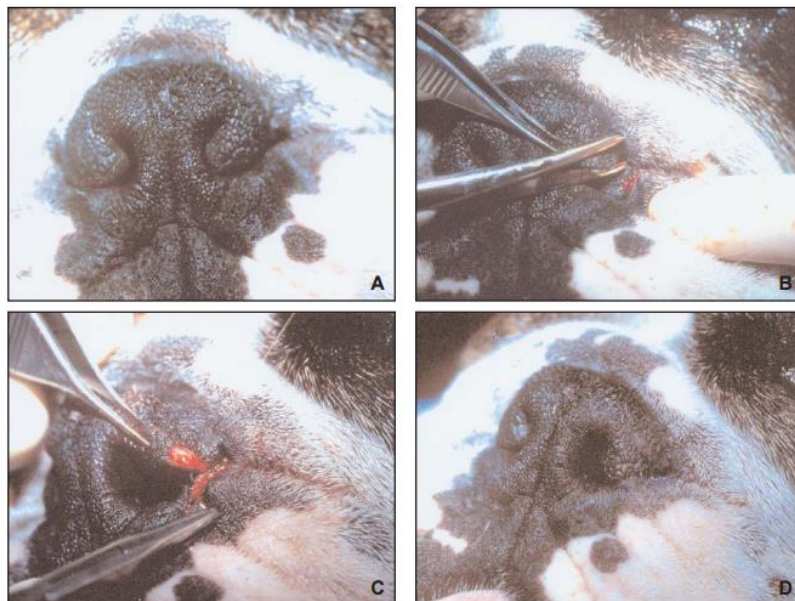
Lodato & Mauterer, 2014 descrevem uma nova abordagem através da remoção de uma cunha do aspecto lateral da prega alar com uma lâmina de bisturi. Desta forma mais da dobra rostral alar é poupada, permitindo uma incisão maior e mais profunda e uma sutura mais fácil.

2.2.4. Alapexia

O procedimento de alapexia conduz a uma abertura das narinas de forma que as alas são mantidas em abdução permanente através de incisões que ancoram as alas à pele adjacente (Figura 16).

É feita a remoção da margem caudal das narinas e da pele adjacente. Duas incisões elípticas (5-10 mm de comprimento x 3 mm de largura x 3 mm de profundidade) são feitas com uma lâminas de bisturi ou tesoura Metzenbaum uma na lateral lateral ventral e outra com bisturi na pele 3-5 mm lateral à asa. O comprimento da incisão depende do tamanho do paciente (Ellison, 2004).

Figura 16: (A) *Bulldog* Inglês com narinas estenóticas; (B) Uma porção da *asa nasi* ventral esquerda é removida; (C) Demonstração das incisões elíptica na margem mucocutânea; (D) As bordas externas das incisões após suturadas, resultando na abdução da asa (Ellison, 2004).



As bordas da incisão são suturadas uma a outra com fio absorvível 4/0 através de três a quatro suturas interrompida simples ou contínua simples. Os aspectos externos da incisão são opostos com três a quatro suturas de material de sutura inabsorvível 3/0 ou 4/0 (Trappler, 2011).

A alapexia é uma boa alternativa em cães com flacidez excessiva da cartilagem alar (Bofan et al., 2015) e, esteticamente, tem maior aceitação pelos proprietários.

2.2.5. Rinoplastia a *laser* de Dióxido de Carbono (CO2)

A rinoplastia a *laser* CO2 é indicado para cães de pequeno porte e gatos. Para os demais braquicéfalos não é a melhor técnica tendo em vista que tende a carbonizar as bordas da incisão, fazendo com que a camada superficial do nariz se desfaça e deixando uma área despigmentada perceptível. É difícil criar uma linha reta, mantendo a tensão no tecido a ser removido, deixando o tecido cicatrizado, despigmentado e / ou irregular (Lodato & Mauterer, 2014).

2.3. Turbinectomia a *laser* (LATE)

O desenvolvimento normal das conchas nasais é interferido pela limitação do espaço intranasal dos braquicéfalos, originando conchas aberrantes que prejudicam a formação dos corredores de ar, os meatos.

Esta técnica cirúrgica foi relatada por Oechtering, Pohl, Schlueter & Schuenemann (2016) para corrigir as conchas nasais hipertróficas através da remoção, através do *laser* diodo, de partes obstrutivas malformadas das conchas nasais ventral e medial, criando assim as vias aéreas intranasais mais abertas.

O planejamento cirúrgico é feito através da avaliação das tomografias transversa e sagital e da endoscopia. Faz-se em três partes.

Parte I envolve a turbinectomia da concha nasal ventral (CNV), Parte II, inclui a remoção de qualquer turbinado aberrante das conchas nasais médias (CNM), e Parte III envolve a garantia de um lúmen aberto do meato nasofarínge.

Em cães com peso inferior a 12 kg, normalmente apenas a ressecção completa da concha nasal ventral (VNC) já cria vias aéreas intranasais de largura suficiente (Oechtering et al., 2016).

Parte I: Um endoscópio rígido deve ser introduzido em uma narina com a fibra de *laser* inserida no canal de trabalho da bainha e deve-se localizar o final do vestíbulo *nasi*. Duas linhas deverão ser anexadas, uma conectada à segunda porta para descarga contínua com ar através da bainha para irrigar a fumaça e uma segunda anexada ao terceiro porto e para a lavagem intermitente com soro fisiológico. A ablação da CNV é feita imediatamente cranial à transição da *plica alaris* com a CNV.

Uma fibra de 400 mm é recomendada, com 3 a 4 *watts* em modo pulsado (50/50). O procedimento começou com a 1ª incisão no modo de contato e continuada no modo de quase-contato, na qual a ponta da fibra não toca o tecido, resultando em uma mistura de corte e de coagulação para reduzir a tendência de sangramento.

Inicialmente, a linha de transecção segue a lamela basal do CNV ao longo da fixação lateral ao osso maxilar. Nesse ponto, uma técnica operacional bimanual se torna uma ferramenta essencial. Um tubo de sucção rígido deve ser introduzido em paralelo ao endoscópio e para servir como fórceps. Ao final

da fixação óssea, é necessária uma virada medial e para baixo, visando o término da VCN em um ponto lateral à abertura cranial do meato nasofaríngeo.

Como a CNV termina como uma dobra mucosa onde entra seu suprimento sanguíneo essencial da artéria esfenopalatina, é necessário ter cautela para evitar grandes sangramentos neste momento. O tecido deve ser ressecionado e retirado.

Inicialmente, a linha de transecção segue a lamela basal óssea da concha nasal ventral ao longo da fixação lateral ao osso maxilar. No seu final, uma virada medial e descendente é necessária, visando um ponto lateral à abertura cranial do NPM. Aqui a concha nasal ventral termina como uma dobra mucosa.

2.4. Palatoplastia

Um palato alongado é aquele que se estende além do pólo caudal das criptas tonsilares e cobre a epiglote em alguns milímetros, obstruindo parcialmente a passagem das vias aéreas, podendo ser sugado entre os processos corniculados da aritenóide durante a inspiração, causando obstrução completa.

Na literatura há descrição de diversas técnicas para correção cirúrgica do palato mole alongado, e a sua escolha deve ser baseada na preferência do cirurgião e no porte do paciente.

Independentemente da técnica utilizada, as taxas de complicações no pós-operatório são baixas (Reiter & Holt, 2012).

O acesso à orofaringe para cirurgia do palato mole é limitado devido a anatomia, e as dobras excessivas de tecidos moles tipicamente encontradas em raças braquicefálicas.

O nível de ressecção deve ser avaliado com a língua em posição neutra e previamente à intubação para que a retirada do comprimento seja correto (Pratschke, 2014, Monnet, 2004). A recomendação é que seja encurtado até o comprimento que evite interferência na epiglote, utilizando a ponta dela ou o meio das amígdalas como ponto de referência caudal (Koch et al., 2003).

A maioria dos cirurgiões posiciona seus pacientes em decúbito esternal de boca aberta com a maxila suspensa e a mandíbula fixada à mesa cirúrgica para evitar o movimento.

Uma vez que os pontos de referência cirúrgicos tenham sido identificados e marcados, o paciente deve ser intubado e colocadas compressas de gaze na parte posterior da cavidade oral para evitar que o sangramento durante o procedimento seja drenado caudalmente através da nasofaringe para dentro da traqueia.

A ressecção do segmento de palato excessivo pode ser realizada com uma tesoura de Metzenbaum após a criação de uma "cama de esmagamento" com uma pinça retangular, *laser* de dióxido de carbono, ou um dispositivo de selagem bipolar (Reiter & Holt, 2012).

2.4.1. Palatoplastia de aba dobrada

A técnica de palatoplastia com retalho dobrado foi desenvolvida para corrigir tanto o comprimento excessivo quanto a espessura excessiva do palato mole (Findji & Dupré 2008).

Nessa técnica, o palato mole é tornado mais fino através da excisão de uma porção de sua mucosa orofaríngea e dos tecidos moles e tornado mais curto ao ser dobrado sobre si mesmo (Monnet, 2013). Essas técnicas deixam apenas alguns centímetros do palato mole, usando a comissura craniana da cripta tonsilar como um marco para a ressecção palatal simples. Efeitos adversos no pós-operatório ou regurgitação faringonasal não foram observados com esta técnica (Monnet, 2013).

2.4.2. Ressecção do palato mole – Estafilectomia convencional

A estafilectomia é a principal técnica cirúrgica usada para tratar o palato mole alongado e é descrita como uma simples ressecção de sua porção caudal excessiva.

Na estafilectomia, a borda caudal do palato mole é agarrada e realizada com duas suturas de permanência, colocadas em ambos os lados da linha pretendida. Recomenda-se realizar a secção e as suturas em etapas, para evitar a completa retração da mucosa nasofaríngea e reduzir hemorragia (Bofan et al., 2015).

2.4.3. Palatoplastia a *laser* CO2 e de diodo

Os *lasers* de diodo e CO2 são diferentes em termos de interação e absorção do tecido utilizando-se o comprimento de onda de 980 nanômetros (nm) e 10.600 respectivamente (Dunié-Mérigot, Bouvy & Poncet, 2010).

Palatoplastia a *laser* deve-se ter cuidados adicionais como envolver o tubo endotraqueal com compressas de gaze embebidas em soro fisiológico para prevenir danos e potencial de combustão do *laser*. Óculos de segurança específicos para cada tipo de *laser* são necessários para cirurgiões e funcionários na sala de cirurgia. Um evacuador de fumaça é indicado para evitar a inalação da pluma de *laser* (Dunié-Mérigot et al., 2010).

A ponta caudal do palato mole deve ser apreendida com *fórceps* e retraída ventralmente, permitindo tensão e facilitando o corte. O ponto inicial da ressecção é a interseção do plano sagital e a linha que unia o aspecto mais rostral das duas amígdalas. (Dunié-Mérigot et al., 2010)

A mucosa oral do véu palatino é incisada em todo o seu comprimento até à mucosa nasofaríngea seguindo a última linha desde o ponto inicial até às amígdalas esquerdas e direitas. A tração ventral é necessária para tensionar a área do palato mole a ser removida. Lateralmente, as incisões passaram medialmente para as amígdalas, preservando a cripta tonsilar. A forma da ressecção é aproximadamente trapezoidal. (Dunié-Mérigot et al., 2010)

A mucosa nasofaríngea deve ser suturada à orofaríngea com um padrão simples e contínuo com fio absorvível 4-0 (Dunié-Mérigot et al., 2010)

O estudo feito por Dunié-Mérigot et al., 2010 sugere que o *laser* de CO2 possui muitas vantagens sobre o de diodo no curto prazo de acompanhamento do estudo. O tempo cirúrgico é menor, hemorragia menos comum, além da cirurgia a *laser* reduzir a inflamação, a dor e favorece a cicatrização. O comportamento clínico do animal a longo prazo mostrou-se semelhante em ambas técnicas, porém o *laser* de diodo pode trazer complicações no transoperatório e pós cirúrgico imediato através de edema laríngeo grave que pode evoluir para óbito.

O estudo feito por Lodato & Mauterer (2004) compara o uso do *laser* CO2 com a estafiloceromia convencional e cita como vantagens do primeiro método a hemorragia mínima pela coagulação de pequenos vasos, o que facilita a visualização do campo cirúrgico. Pelo menor tempo de cirurgia o inchaço pós-operatório é reduzido e, como as terminações nervosas são seladas, os sinais de dor diminuem.

Contraditoriamente, um estudo feito por Oechtering et al., 2010 desencoraja qualquer energia térmica, como o *laser*, para procedimentos no palato mole. O estudo revela que observações de longo prazo mostraram que as modalidades térmicas resultam em maior contratura do tecido cicatricial, estreitando assim a luz caudal da nasofaringe.

2.5. Correção do colapso laríngeo II e III

O colapso laríngeo possui 3 fases e ocorre em consequência a uma obstrução rostral importante. Assim, torna-se essencial a cirurgia corretiva das narinas estenóticas e/ou do palato mole alongado, e deve-se avaliar a retirada dos sáculos laríngeos evertidos. O cão pode se recuperar, e a resposta clínica irá sugerir se uma ressecção adicional será necessária (Lodato & Mauterer, 2014).

Após a intervenção nas obstruções rostrais, cães com colapso em estágio I geralmente apresentam melhoras acentuadas, enquanto os com doença persistente no estágio II podem necessitar de ariocitectomia parcial para aumentar a abertura laríngea. Cães no estágio III podem não apresentar melhora significativa quando tratados com laringectomia parcial (Lodato & Mauterer, 2014).

A ressecção cirúrgica dos sáculos aéreos evertidos mesmo necessária na teoria, pode ser desafiadora na prática devido a limitações de acesso e visualização. As complicações mais comumente relatadas são: regurgitação, tosse, dispneia, cianose, obstrução do trato respiratório e pneumonia por aspiração (Poncet et al. 2006, Torrez & Hunt 2006, Fasanella et al. 2010). A ressecção de mucosa em excesso pode levar a formação de tecido fibroso, levando à obstrução laríngea (Mehl et al, 2008).

Este procedimento permanece controverso, e a decisão de se realizar deve ser cuidadosamente considerado, e os benefícios potenciais devem superar o risco de complicações. Estudos anteriores questionam a sua real necessidade (Poncet et al. 2006; Hughes, Kaye, Beswick & Haar , 2017).

Um tratamento alternativo para canídeos com colapso laríngeo que não melhora após a ressecção do palato mole alongado, narinas estenóticas ou sáculos laríngeos é uma traqueostomia permanente (Lodato & Mauterer, 2014).

A tonsilectomia é recomendada quando parece contribuir para a obstrução faríngea. Como a artéria palatina principal está presente no interior do aspecto caudal da cripta tonsilar, uma ligadura de *Monocryl* 4-0 ou *Vicryl* pode ser colocada na borda caudal da cripta. (Lodato & Mauterer, 2014)

2.6. Cuidados pós-cirúrgicos

Os cuidados pós-operatórios incluem extubação tardia, analgesia, suplementação de oxigênio nasal e monitorização respiratória durante 24 horas (Koch et al., 2003).

O animal deve manter-se calmo, em ambiente tranquilo durante a recuperação e apenas extubado quando estiver consciente e tenha recuperado a deglutição.

A frequência e o esforço respiratório devem ser acompanhados por um período mínimo de 12 a 24 horas após a cirurgia. Se for identificado desconforto respiratório, deve ser imediatamente administrando oxigênio suplementar e, sedar novamente. Na ausência de resposta, pode ser necessário recorrer a uma traqueostomia temporária (Koch et al., 2003; Lodato & Mauterer, 2014).

Para sedação está recomendado o butorfanol (0,22 a 0,33 mg/kg IV a cada 4 horas) pois possui também efeitos analgésicos e antitússicos. A acepromazina (0,005-0,02 mg/kg Intravenoso - IV) pode ser benéfica para animais ansiosos ou excitados no pós-operatório (Lodato & Mauterer, 2014).

O uso de colar isabelino pode ser importante no período pós cirúrgico de narinas estenóticas.

Alguns cirurgiões defendem a retenção de alimentos e água por 12 a 24 horas, embora essa prática não seja universal (Reiter & Holt, 2012), porém tem o objetivo de prevenir vômitos, regurgitação e refluxo no pós-cirúrgico. A dieta deve consistir apenas em alimentos suaves por 10 a 14 dias para minimizar a irritação das vias aéreas superiores.

O uso de protetores gástricos é aconselhável, dada a alta incidência de gastrite, esofagite e refluxo gastro-esofágico em cães braquicéfalos. Recomenda-se o uso do inibidor da bomba de prótons omeprazol (1 mg/kg Via oral - VO a cada 12 horas) e Maropitant (0,1 mg/kg SC a cada 24 horas) (Poncet et al., 2006). Em caso de esofagite distal pode-se adicionar sucralfato via oral a cada 8 horas (0,5-1g) (Glazer & Walters, 2008)

A cirurgia realizada na orofaringe por meio de uma abordagem oral é considerada suja, portanto Pratschke (2014) sugere a administração de antibiótico profilático de amplo espectro, somente no intraoperatório, e em casos de pneumonia por aspiração, no pós-operatório.

2.6.1 Complicações no pós-operatório

As complicações mais comuns são: obstrução respiratória por inflamação laríngea, hemorragia no palato mole, tosse e/ ou engasgos, disfonia, corrimento nasal, regurgitação e/ ou vômito, pneumonia por aspiração, infecção, deiscência de sutura, descamação da camada pigmentada da pele após a rinoplastia a *laser* (Lodato & Mauterer, 2014).

Uma complicação documentada, mas raramente encontrada, consiste na ocorrência de tecido laríngeo ventral, resultante do processo de cicatrização, por incisão da referida estrutura a nível ventral, aquando da exérese dos sáculos. Para evitar esta complicação, Lodato & Mauterer (2014) sugerem remover o tecido evertido apenas nas posições de 4 e 8 horas, e não o tecido ao longo da linha média ventral da laringe.

No caso da palatoplastia, desde que o procedimento seja corretamente realizado, as complicações no pós-operatório como infecção e hemorragia, são baixas, independentemente da técnica utilizada (Reiter & Holt, 2012). A complicação potencial mais preocupante é a super-ressecção do tecido, pois poderia resultar em disfunção nasofaríngea e aspiração de saliva e alimento.

Pneumonia por aspiração e vômito têm sido as principais complicações relatadas na literatura. Acredita-se que o tratamento médico gastrointestinal concomitante à cirurgia das vias aéreas superiores seja útil na prevenção de tais complicações (Poncet et al., 2006).

III – Trabalho prático

Título: Evolução clínica dos braquicéfalos após a cirurgia corretiva, na visão do proprietário.

1. Objetivo

O presente trabalho teve como objectivo avaliar, através de um inquérito, a percepção do proprietário relativamente à qualidade de vida dos cães braquicéfalos submetidos a cirurgia correctiva de palato e narinas.

2. Material e métodos

2.1 Critérios de inclusão

Foram incluídos no estudo proprietários de animais braquicéfalos, submetidos a correcção cirúrgica, há mais de 30 dias, que aceitaram colaborar com o estudo respondendo a um inquérito.

Foram excluídos do estudo todos aqueles que não completaram o inquérito ou que o seu animal tivesse sido submetido a cirurgia há 30 ou menos dias. A pergunta “Seu cão foi operado de qual estrutura?” teve como uma opção de resposta “nunca fez quaisquer destas cirurgias” com o objetivo de excluir pessoas que respondessem ao inquérito online apenas como curiosidade.

2.2. Inquérito

Participaram desta pesquisa proprietários, os quais foram entrevistados através de inquérito *online* publicado domínio “SurveyMonkey” no período de 21 de Maio a 15 de Agosto de 2018.

Os animais incluídos nessa pesquisa tiveram os procedimentos cirúrgicos realizados no território de Portugal ou do Brasil.

O inquérito completo encontra-se no Anexo 1 deste documento, tendo sido adaptado de Haimel & Dupré publicado em 2015.

2.3. Variáveis

A partir dos inquéritos realizados aos proprietários foram registadas as seguintes variáveis: tipo de cirurgia efectuada, sinais clínicos no âmbito respiratório e digestivo, nível de actividade pré e pós cirúrgico na escala de 1 a 10 de acordo com estudos anteriores (Haimel & Dupré, 2015).

Os sinais clínicos no âmbito respiratório avaliados nesta pergunta foram: o ronco, a dificuldade inspiratória, a intolerância ao exercício ou ao estresse, tontura ou síncope e o espirro reverso. A frequência foi determinada como nunca, ocasionalmente (1x/mês), regularmente (1x/semana), diariamente (ao menos 1x/dia) e constantemente.

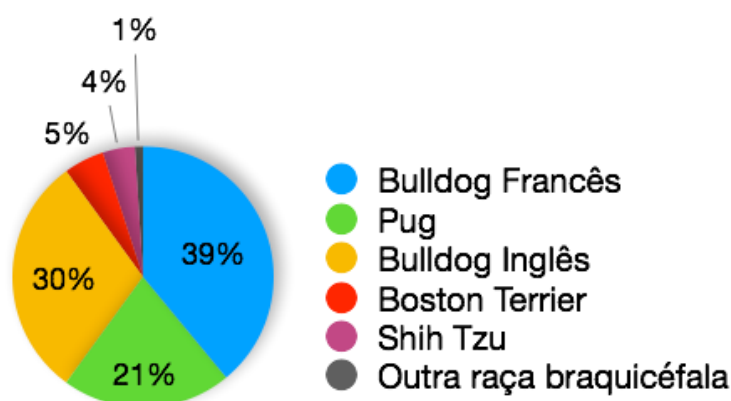
Os sinais clínicos digestivos avaliados nesta pergunta foram: salivação, regurgitação e vômito. A frequência foi determinada como nunca, ocasionalmente, regularmente, diariamente, frequentemente (várias vezes ao dia) e constantemente.

3. Resultados

Participaram desta pesquisa no total 113 proprietários, e destes, foram incluídos no estudo 100 inquéritos.

Dos 100 cães braquicéfalos relatados neste inquérito, 39 são da raça *Bouledogue Francês* (39%), 21 *Pug* (21%), 30 *Bulldog Inglês* (30%), 5 *Boston Terrier* (5%), 4 *Shih Tzu* (4%) e 1 outra raça braquicéfala (1%) como exposto no Gráfico 1. Não houve relato de cão da raça *Boxer* ou *Lhasa Apso*.

Gráfico 1: Raças relatadas no inquérito feito aos proprietários.

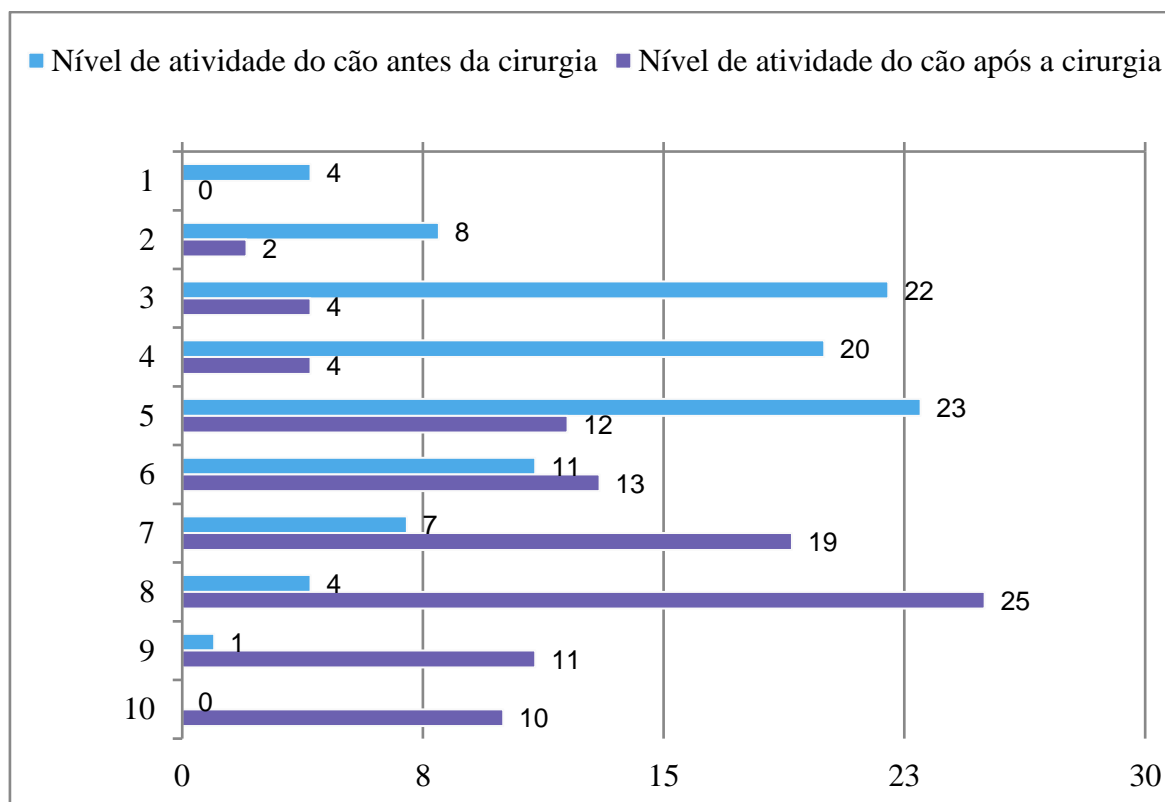


Destes animais, 33 foram submetidos somente cirurgia corretiva das narinas (33%), 16 somente para o palato mole alongado (16%), 51 a ambos os procedimentos anteriores (51%). Nenhum dos proprietários relatou cirurgia a sacos laríngeos ou colapso laríngeo.

O nível de atividade relatado pelos proprietários antes e após a cirurgia encontra-se resumido no Gráfico 2. A pergunta “Indique o nível de atividade do seu cão ANTES da cirurgia, em uma escala de 0 a 10 (1= nenhuma atividade, 10= atividade atlética como correr com o seu dono e *agility*)” está representada pelas linhas em azul, enquanto a pergunta “Indique o nível de atividade do seu cão atualmente, em uma escala de 1 a 10 (1= nenhuma atividade, 10= atividade atlética como correr com o seu dono e *agility*) gerou as linhas em roxo.

Antes da cirurgia, apenas 45% dos cães apresentava nível de atividade maior ou igual a 5, contudo, após serem operados este número subiu para 91%, de acordo com os proprietários.

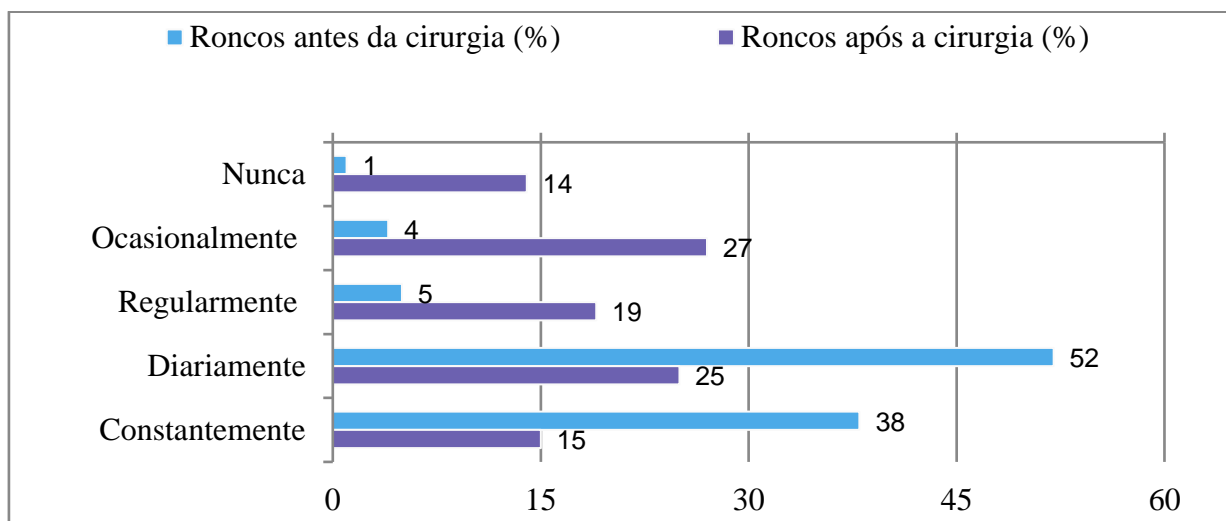
Gráfico 2: Comparação do nível de atividade do animal relatado pelos proprietários antes e depois da cirurgia corretiva na escala de 1= nenhuma atividade a 10= atividade atlética.



Relativamente acerca da frequência dos sinais clínicos respiratórios, traduzido pela pergunta “Por favor indique a seguir a frequência dos seguintes sinais clínicos respiratórios que o seu cão apresentava, ANTES da cirurgia” e a pergunta “Por favor indique a seguir a frequência dos seguintes sinais clínicos respiratórios que o seu cão apresenta atualmente” encontram-se sumarizados no gráfico 2 e 3.

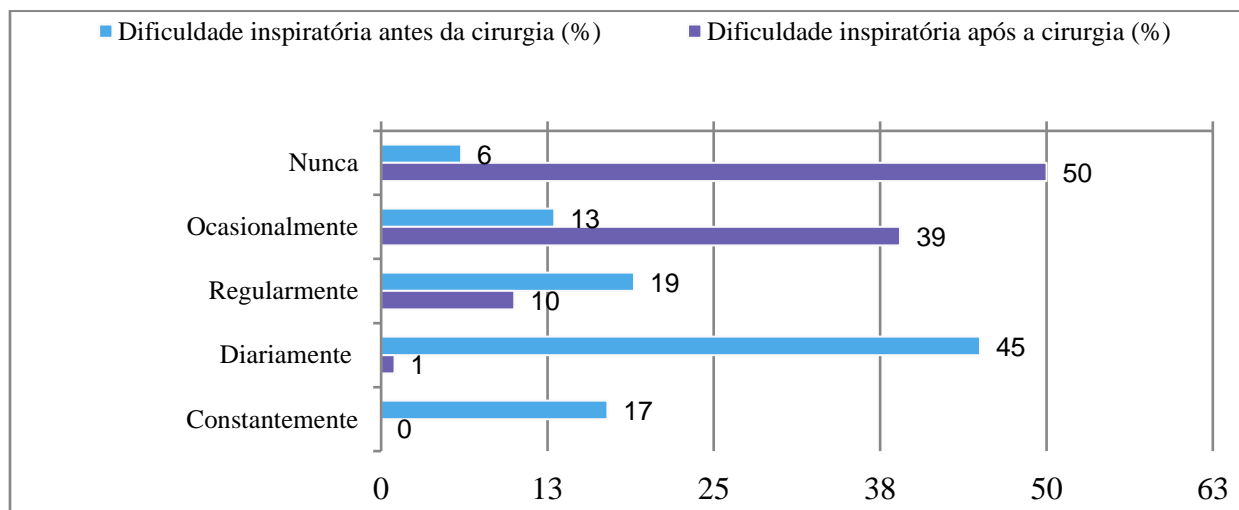
Segundo resposta dos proprietários (Gráfico 3) antes da cirurgia 77% dos cães apresentavam roncos constantemente ou várias vezes ao dia e 29% já tinha apresentado algum episódio de tontura ou síncope durante a vida. Adicionalmente, foi relatado que 94% desses cães apresentavam algum grau de dificuldade inspiratória antes da cirurgia.

Gráfico 3: Frequência do sinal clínico ronco antes da cirurgia e após a cirurgia.



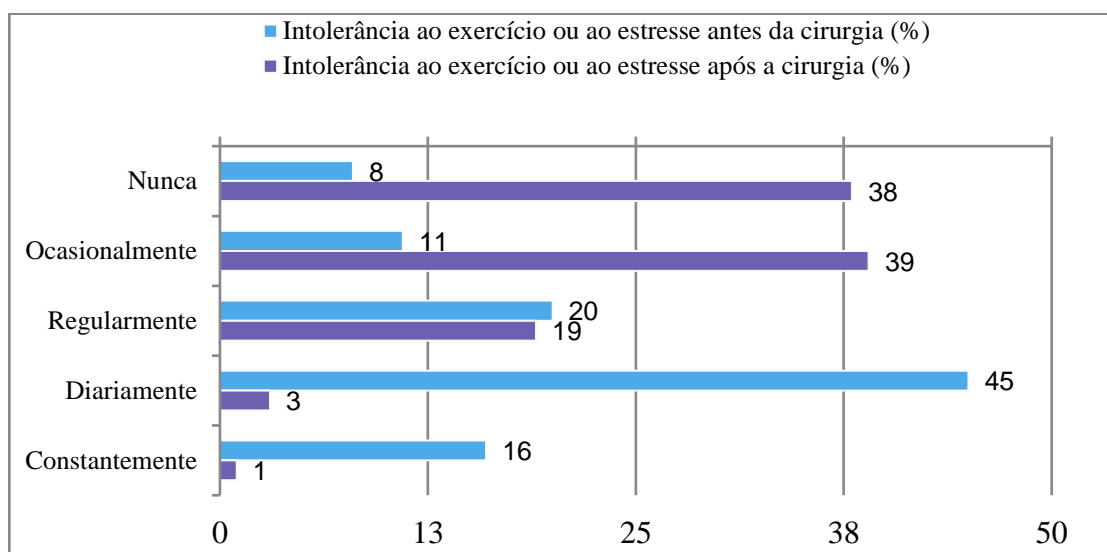
No parâmetro dificuldade inspiratória, o resultado comparativo antes e depois do procedimento encontra-se sumarizado no Gráfico 4.

Gráfico 4: Frequência da manifestação clínica de dificuldade inspiratória antes e depois da cirurgia.



O sinal clínico intolerância ao exercício ou ao estresse encontra-se sumarizada no Gráfico 5.

Gráfico 5: Frequência de intolerância ao exercício ou ao estresse antes e após a cirurgia.

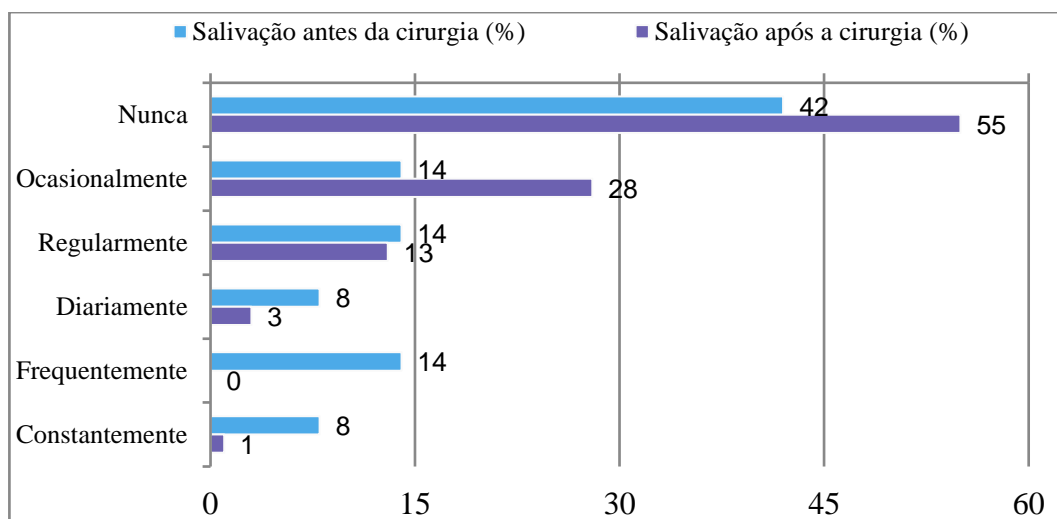


No que diz respeito à frequência de tonturas e síncope, verificou-se que, antes da cirurgia 29% dos animais apresentavam este sinal clínico - 18% a síncope ocorria ocasionalmente, 4% regularmente, 6% diariamente e constantemente em 1%, enquanto após a cirurgia, não foi reportado nenhum caso.

Ao ser avaliada a frequência de espirros reversos, verificou-se que, antes da cirurgia 12% dos cães apresentavam diariamente este sinal clínico, enquanto após a cirurgia passaram a 1%, dos 25% que manifestavam regularmente passaram a 4%, ocasionalmente de 34% para 38% e nunca de 27% a 57%. Não houve relato de cão que manifestasse espirro reverso constantemente.

A evolução da presença de sinais gastro-intestinais antes e depois da cirurgia encontra-se sumarizado nos Gráficos 6, 7 e 8 através de percentual aproximado.

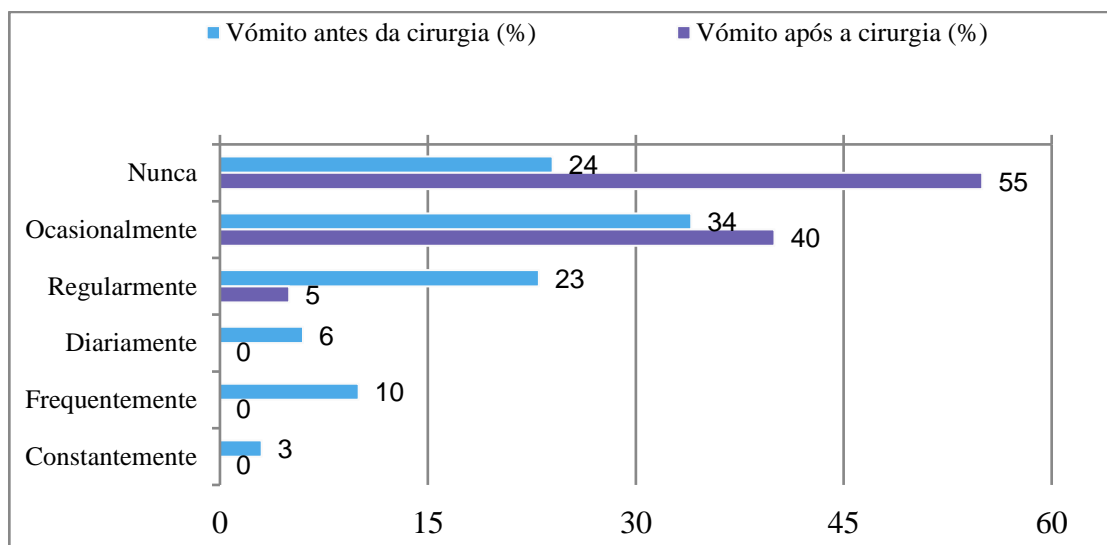
Gráfico 6: Percentual dos cães com salivação e suas frequências relatadas antes e após a cirurgia.



Antes da cirurgia 30% dos animais apresentavam episódios de salivção pelo menos uma vez ao dia, enquanto após o número de casos foi reduzido a 4% (Gráfico 6).

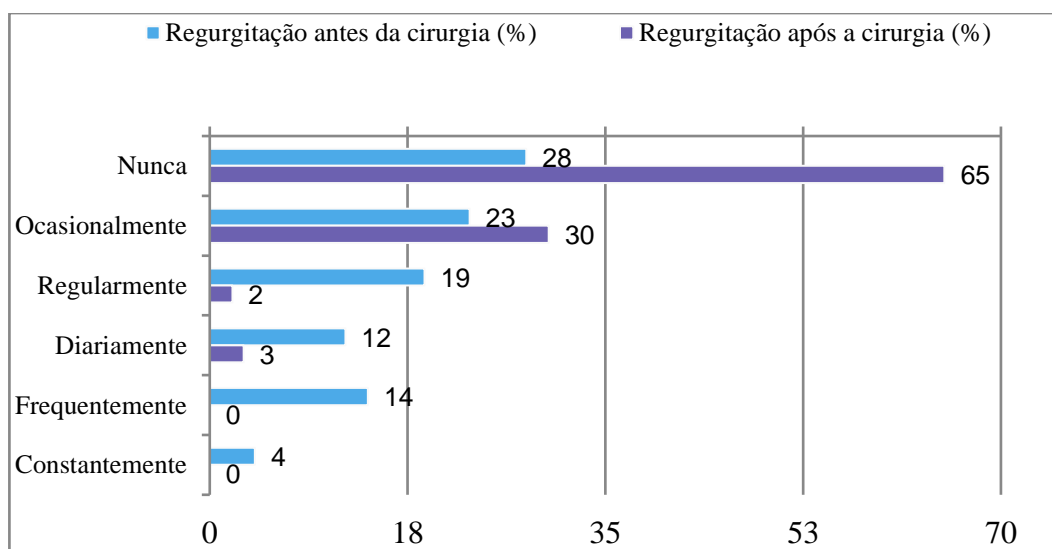
Antes da cirurgia 19% dos animais apresentavam vômitos pelo menos uma vez ao dia, enquanto após o procedimento, não houve relato. Adicionalmente, foi relatado que, 55% dos cães não manifestaram mais este sinal clínico após a cirurgia (Gráfico 7).

Gráfico 7: Distribuição percentual de vômitos e suas frequências antes e após a cirurgia.



Com relação a regurgitação, verificou-se que houve uma diminuição de 30% dos casos diários para 3% e que 65% dos animais não apresentaram mais este sinal clínico após a intervenção cirúrgica (Gráfico 8).

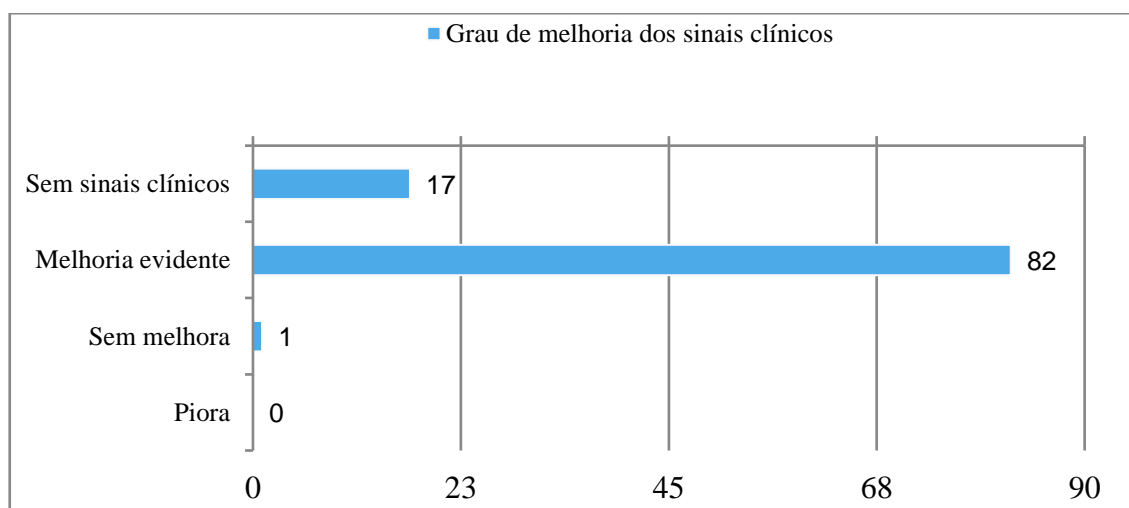
Gráfico 8: Sinal clínico regurgitação e suas frequências relatadas antes e após a cirurgia.



Houve uma expressiva diminuição da frequência dos sinais clínicos diários observados após a cirurgia (diariamente, frequentemente e constantemente) reduzidos de 79 para apenas 7 casos. O relato de manifestações clínicas ditas como "nunca" e "ocasionalmente" aumentou 60% após a realização da cirurgia. Após esta não houve relato de cão com estes sinais clínicos gastrointestinais na forma constante ou frequente.

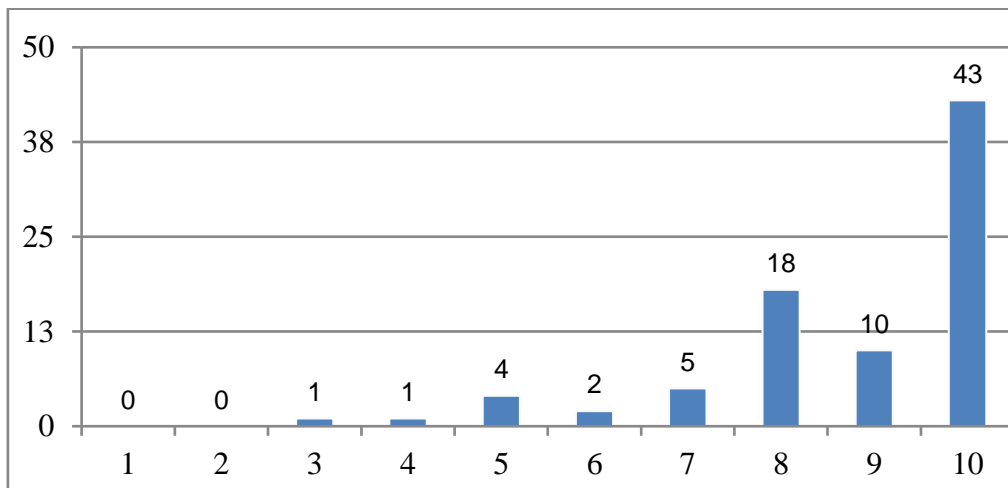
Relativamente à apreciação do proprietário acerca da melhoria dos sinais clínicos do seu animal após a cirurgia, 82% dos entrevistados afirmou que houve melhoria evidente (82 casos) e 17% considerou que o seu animal estava sem sinais clínicos atualmente (17 casos) como demonstrado no Gráfico 9. Portanto, com relação às manifestações clínicas relacionadas, houve uma melhora importante em 99% dos casos verificados neste estudo.

Gráfico 9: Grau de melhoria dos sinais clínicos dos cães antes e após a cirurgia, na visão do proprietário.



Por fim, o grau de satisfação dos proprietários relativamente a melhora clínica dos cães operados para cirurgia correctiva de palato e/ou narinas foi representado através de uma escala de 1 a 10, sendo 1=insatisfeito e 10=muito satisfeito, e encontra-se sumariado no Gráfico 10. Verificou-se que 71% dos participantes avaliaram com nota maior ou igual a 8, e que 43% tiveram satisfação máxima com os resultados obtidos pela cirurgia correctiva em seus animais.

Gráfico 10: Grau de satisfação dos proprietários relatados através do inquérito.



IV. Discussão

No inquérito, foi possível comparar as respostas obtidas com a literatura consultada, buscando um paralelo relacionado às manifestações clínicas e suas melhorias após a cirurgia corretiva de uma ou ambas as alterações primárias relacionadas com a BOAS.

Na pergunta relacionada às estruturas que sofreram intervenção cirúrgica nos 100 animais deste inquérito, verificou-se que, somente, foram operadas narinas estenóticas e / ou palato mole alongado. Este resultado sugere que estas são as alterações anatómicas relacionadas com a BOAS mais frequentemente operadas. É possível que, nestes casos, as cirurgias terão sido feitas numa fase precoce, de forma a evitar as alterações secundárias como o colapso laríngeo. Em estudo anterior, que reuniu os resultados de diversos outros realizados entre 2006 e 2010, revelou que as principais anomalias congênicas relacionadas a BOAS são o prolongamento do palato mole e as narinas estenóticas, respectivamente (Bofan et al., 2015).

Neste estudo, os proprietários relataram um acréscimo de actividade após a correcção cirúrgica de estenose das narinas e/ou palato, com 78% dos animais a exibirem níveis de actividade média a intensa, comparativamente com apenas 23% dos animais a suportar actividade semelhante antes da cirurgia. Esta melhora evidente após o procedimento cirúrgico, sugere que, ocorreu uma melhoria na sua condição cardiopulmonar e termorreguladora, proporcionada pela correcção da insuficiência respiratória.

Outros estudos também relatam uma melhoria da actividade dos cães (Riecks et al., 2007; Packer et al., 2012; Liu et al., 2016; Pohl, Roedler & Oechtering, 2016) e também um nível de satisfação elevada dos proprietários com os resultados obtidos após a cirurgia correctiva (Packer et al., 2012; Pohl et al., 2016). O estudo destes últimos autores indica que o tratamento cirúrgico bem sucedido da obstrução das vias aéreas superiores pode eliminar os distúrbios respiratórios do sono.

Estes resultados demonstram a importância significativa do procedimento cirúrgico para correção das narinas estenóticas e do palato mole alongado nos cães braquicéfalos, para que haja a melhora clínica e da qualidade de vida destes pacientes.

A *World Small Animal Association* (WSAVA) recomenda que os médicos veterinários aconselhem o público contra a compra de animais com conformações extremas, além de orienta-los relativamente aos problemas de saúde e bem-estar. Com relação aos criadores, deve-se adoptar um papel activo nos exames pré-reprodução e fornecer aconselhamento relativamente ao *stock* reprodutivo potencial.

Caso haja um sistema nacional de submissão de informação, deve-se reportar a realização de cirurgias que alterem a conformação e cesarianas relacionadas com características reprodutivas extremas.

Pratschke (2014) afirma que, atualmente, enfrentamos um problema sério uma vez que existe uma incapacidade por parte dos clientes, e talvez de alguns médicos veterinários, em reconhecer as anomalias e os sinais clínicos da BOAS como sendo um problema genuíno. Ou seja, com demasiada

frequência, algo que é verdadeiramente anormal, é percebido como "normal para a raça" o que não deveria de ser. Razões para essa percepção de “normalidade” incluem a alta prevalência de BOAS nas raças braquicéfalas, o seu início relativamente precoce e a cronicidade de sinais clínicos (Packer et al., 2015).

Um estudo feito por Liu et al. (2015) revelou que, cerca de 60% dos proprietários de cães braquicéfalos, não reconhecem os sinais clínicos de BOAS. Neste sentido, têm sido desenvolvidas acções de consciencialização sobre as possíveis questões de bem-estar envolvidas, numa tentativa de instruir médicos veterinários, criadores de cães e público em geral sobre este assunto (Pratschke, 2014).

Em 2017 foi publicada uma posição oficial da WSAVA relativamente aos cães braquicéfalos que referem os médicos veterinários como defensores e especialistas em saúde e bem-estar animal e, portanto, devem se manifestar e mostrar liderança na acção contra a criação de cães com características excessivas como a BOAS.

Paralelamente, Wolfgang Dohne, vice-presidente da *Federation of European Companion Animal Veterinary Associations* (FECAVA), recomendou a esterilização de cães braquicéfalos, caso apresentem alterações conformacionais graves.

Segundo posição oficial emitida em 2017 pela Associação Portuguesa de Médicos Veterinários Especialistas em Animais de Companhia (APMVEAC), por motivos estéticos e comerciais, têm sido seleccionadas características extremas em raças braquicéfalas que conduzem, invariavelmente, a um agravamento funcional de vários órgãos e sistemas. Consequentemente, as intervenções cirúrgicas corretivas têm sido recomendadas com maior frequência, entre as quais palatoplastias, nasoplastias e cesarianas, que deveriam ser realizadas não por rotina, mas como recurso excepcional.

Diversos estudos afirmam que a maioria dos cães que sofrem de Síndrome Braquicefálica, beneficia-se da cirurgia, o que corrobora o resultado obtido neste trabalho, o qual revelou uma melhora significativa dos sinais clínicos respiratórios e digestivos, e pelo fato de 43% dos proprietários referirem um grau de satisfação máximo após a cirurgia correctiva.

Trappler & Moore (2011) revelaram que, o tratamento simultâneo da doença gastrointestinal concomitante, pode melhorar os resultados após a cirurgia correctiva da BOAS. No inquérito realizado, os proprietários não foram questionados a respeito do tratamento para alterações gastrointestinais em paralelo com a correção cirúrgica. Todavia, os resultados obtidos revelaram que, 30% dos animais apresentavam episódios de regurgitação diários, frequentes ou constantes antes da cirurgia, tendo essa percentagem sido reduzida para 3% após o procedimento cirúrgico. Em relação aos vômitos, estes foram relatados em 19% dos casos antes da cirurgia e após a cirurgia este sinal não foi relatado. Portanto, este estudo confirmou os resultados de Poncet et al. (2006) e Pohl et al. (2016), que

relataram melhora dos sinais respiratórios e gastrointestinais (vômitos e regurgitação) após a cirurgia de vias aéreas superiores.

Poncet et al. (2005) afirmam que, o melhor sucesso é alcançado, quando os pacientes são tratados precocemente, em vez de aguardar que eles desenvolvam alterações secundárias importantes. Entende-se que estes pacientes são candidatos anestésicos desafiadores, exigindo uma abordagem cuidadosa e eficiente de todos os profissionais envolvidos. Para além disso, acredita-se que, o alívio precoce das obstruções causadas pelo palato alongado e/ou narinas estenóticas, atue como importante meio de prevenção para evitar o colapso laríngeo grau I; pela eversão dos sáculos laríngeos (Poncet et al., 2006), assim como o espessamento do palato mole (Hendricks, 2004; Pichetto et al., 2014). Cães que desenvolvem o colapso laríngeo grau II-III possuem prognóstico reservado (Bofan et al., 2015).

Neste estudo, as alterações relatadas foram apenas primárias e não secundárias. Este foi, no entanto, um inquérito de percepção do proprietário, pelo que a existência de alterações secundárias no seu animal pode não ter sido percebida pelo mesmo devido ao facto de não ter sido alvo de correção cirúrgica. Apesar de tudo, o benefício das correcções primárias foi claro, visando a melhoria da qualidade de vida do animal especialmente com relação às manifestações respiratórias, problemas de termoreguladora e alterações gastrointestinais.

Este estudo apresentou limitações referentes ao inquérito, uma vez que ele estava disponível somente em uma plataforma online e dependia do conhecimento, honestidade e memória dos participantes.

A amostra teve limitações devido ao preenchimento incorrecto de uma ou mais perguntas e por terem sido seleccionados animais operados há mais de 30 dias.

V- Conclusão

As consequências causadas pela BOAS têm sofrido um agravamento crescente devido à popularidade destas raças e sua seleção genética, ao longo dos anos, favorecedora de uma braquicefalia acentuada. Tal situação resultou na deformação das vias aéreas superiores desses cães, levando à sua obstrução significativa, pois os tecidos moles não reduziram, proporcionalmente, na sua dimensão.

A BOAS é uma questão séria de bem-estar (Bateson, 2016; Liu et al., 2017). A expectativa de vida média das raças braquicéfalas é reduzida em, aproximadamente, três anos quando comparada à outras raças de tamanho corporal semelhante. Suspeita-se que seja devido a BOAS e seus agravantes (Liu et al., 2017) como dificuldade respiratória, cansaço excessivo, dificuldade na termoregulação corporal e alterações gastrointestinais associadas.

Desta forma, os proprietários devem ser orientados desde a rotina pediátrica e a primovacinação quanto aos sinais clínicos, aos cuidados constantes na rotina diária e a provável necessidade de intervenção cirúrgica para alívio da obstrução no trato respiratório superior (Pratschke, 2014; Liu et al., 2015). Devem perceber que trata-se de uma síndrome que apresenta causas e consequências importantes, não podendo ser consideradas como alterações normais da raça, pois, apesar da alta prevalência entre os braquicéfalos, cada cão deve ter tratamento individualizado, e suas alterações corrigidas, visando melhoria na qualidade de vida.

O desvio na percepção da BOAS pode fazer com que a avaliação, as orientações e o tratamento não sejam fornecidos de maneira eficiente, favorecendo um pior prognóstico.

Uma correção cirúrgica precoce de narinas estenóticas e palato mole alongado, é recomendada pois pode resultar em melhora significativa da dinâmica das vias aéreas e impedindo um agravamento do quadro ao longo da vida do animal (Poncet et al., 2016; Bofan et al., 2015).

As evidências estatísticas apresentadas através do inquérito desta tese e dos estudos bibliográficos reunidos, servem como base para demonstrar a importância da BOAS e a necessidade da correção cirúrgica em muitos destes pacientes, visando a melhoria da qualidade de vida.

Foi possível verificar a evolução clínica de 100 cães braquicéfalos antes e após a cirurgia corretiva de narinas e/ou palato mole alongado. Na visão dos proprietários houve uma melhora significativa no nível de atividade física dos animais, assim como com relação às manifestações respiratórias, termoreguladoras e do trato gastrointestinal.

É unânime a opinião que, a maioria dos cães que sofrem de Síndrome Braquicefálica, beneficia-se da cirurgia, sendo considerado maior que 90% os cães avaliados como significativamente melhor em estudos anteriores (Poncet et al., 2006; Riecks et al., 2007; Findji & Dupré, 2008; Dunié-Mérigot et al., 2010; Monnet, 2014). Através deste inquérito verificou-se uma melhora clínica evidente em 99% dos cães e 71% dos proprietários mostraram-se com grau de satisfação maior ou igual a 8 (em uma escala de 1 a 10), com relação ao procedimento.

O tratamento simultâneo das doenças do trato gastrointestinal associadas a BOAS é recomendado (Poncet et al., 2016).

É função do médico veterinário aconselhar o público contra a compra de animais com conformações extremas, informar e orientar os proprietários relativamente aos problemas de saúde e bem-estar destes cães, assim como demonstrar a importância da correção cirúrgica destas anormalidades anatómicas.

Possui importante papel na orientação dos criadores e proprietários, pois deve recomendar a esterilização de animais com características extremas, visando a não propagação genética destas conformações através da reprodução.

Bibliografia

Bateson P. (2016). *Independent Inquiry into Dog Breeding*. University of Cambridge. <https://www.ourdogs.co.uk/special/final-dog-inquiry-120110.pdf>

Bofan A.B., Ionașcu I., Șonea A. 2015, Brachycephalic Airway Syndrome in Dogs. *Scientific Works. Series C. Veterinary Medicine*, Vol. LXI, ISSN 2065-1295, 103-112.

Clarke DL, Holt DE, King LG. (2011). Partial resolution of hypoplastic trachea in six english bulldog puppies with bronchopneumonia. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 47(5):329-335.

Coyne BE, Fingland RB. (1992). Hypoplasia of the trachea in dogs: 103 cases (1974-1990). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 201(5):768-772.

Crosse K.R., Bray J.P., Orbell G.M.B., Preston C.A. (2015). Histological evaluation of the soft palate in dogs affected by brachycephalic obstructive airway syndrome, *New Zealand Veterinary Journal*, 63:6, 319-325.

De Lorenzi D, Bertoncetto D, Drigo M. (2009). Bronchial abnormalities found in a consecutive series of 40 brachycephalic dogs. *J Am Vet Med Assoc*; 235:835–840.

Dennett X., Fry H.J. (1998). Overuse syndrome: a muscle biopsy study. *The Lancet* 331, 905–8.

Dunié-Mérigot A., Bouvy B., Poncet C. (2010). Comparative use of CO₂ laser, diode laser and monopolar electrocautery for resection of the soft palate in dogs with brachycephalic airway obstructive syndrome. *Vet Rec* 2010; 167: 700–704.

Dyce K.M., Sack W.O., Wensing, C.J.G. (2010). *Textbook of Veterinary Anatomy*. 4. ed. St. Louis: Saunders Elsevier.

Ellison GW. (2004) Alapexy: an alternative technique for repair of stenotic nares in dogs. *J Am Anim Hosp Assoc*; 40:484–489.

Evans HE, de Lahunta A: *Miller's anatomy of the dog*, ed 4, St Louis, 2013, Saunders/Elsevier.

Fasanella F.J., Shivley J.M., Wardlaw J.L., Givaruangsawat S. (2010). Brachycephalic Airway Obstructive Syndrom in Dogs: 90 Cases (1991–2008). *J Am Vet Med Assoc.* 2010;237(9):1048–1051.

Findji L., Dupré G. (2013). Brachycephalic syndrome: innovative surgical techniques. *Clinician's brief*, pages 79- 85.

Fonfara S., Loureiro J., Swift S., James R., Cripps P., Dukes-McEwan J. (2010). Cardiac troponin I as a marker for severity and prognosis of cardiac disease in dogs. *Vet J* 2010, 184:334–339.

Fossum T.W., Hedlund C.S., Hulse D.A., (2002). *Small animal surgery*. 2nd ed. St. Louis: Mosby;716–59.

Ginn J.A., Kumar M.S., McKiernan B.C. (2008): Nasopharyngeal turbinates in brachycephalic dogs and cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 2008;44:243–249.

Grand J.G., Bureau S. (2011). Structural characteristics of the soft palate and meatus nasopharyngeus in brachycephalic and non-brachycephalic dogs analysed by CT. *Journal of Small Animal Practice* 52, 232–9.

Hammond G., Geary M., Coleman E., Gunn-Moore D. (2011). Radiographic measurements of the trachea in domestic shorthair and Persian cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery.* 13(12):881-884.

Hartmann G., Tschop M., Fischer R., Bidlingmaier C., Riepl R., Tschöp K., Hautmann H., Endres S., Toepfer M. (2000). High altitude increases circulating interleukin-6, interleukin-1 receptor antagonist and C-reactive protein. *Cytokine* 2000, 12:246–252.

Harvey C.E., Fink E.A. (1982). Tracheal diameter: analysis of radiographic measurements in brachycephalic and nonbrachycephalic dogs, *J Am Anim Hosp Assoc* 18:570-576.

Heidenreich D., Gradner G., Kneissl S. and Dupré G., Nasopharyngeal Dimensions From Computed Tomography of Pugs and French Bulldogs With Brachycephalic Airway Syndrome, *Veterinary Surgery*, 45, 1, (83-90), (2016).

Hendricks J.C. Brachycephalic airway syndrome. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1992;22:1145–1152.

Hendricks J.C. 2004. Brachycephalic airway syndrome. In: King LG, editor. *Textbook of respiratory disease in dogs and cats*. St Louis: Saunders. p 310–318.

Hoareau G.L., Jourdan G., Mellema M., and Verwaerde P. (2012). Evaluation of Arterial Blood Gases and Arterial Blood Pressures in Brachycephalic Dogs. *J Vet Intern Med*. 2012 Jul-Aug;26(4):897-904.

Hofmann-apollo F. (2009). Estudo comparativo da forma do crânio de cães braquicefálicos e mesaticefálicos por meio de técnicas de morfometria geométrica em três dimensões. São Paulo.

Hussein A.K., Sullivan M., Penderis J. (2012). Effect of brachycephalic, mesaticephalic, and dolichocephalic head conformations on olfactory bulb angle and orientation in dogs as determined by use of in vivo magnetic resonance imaging. *Am J Vet Res* 2012;73:946–951.

Hyttel P., Sinowatz F., Vejlsted M. (2009). *Essentials of domestic animal embryology*. Elsevier, Saunders Elsevier 302-321.

Kaye B.M., Boroffka S.A., Haagsman A.N., Haar G.T. (2015). Computed tomographic, radiographic, and endoscopic tracheal dimensions in English Bulldogs with grade 1 clinical signs of brachycephalic airway syndrome. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 56(6):609-616.

Eric Monnet (2015). Brachycephalic Airway Syndrome. World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings, Colorado State University, USA.

Moraes K.S. (2011). Parâmetros eletrocardiográficos, radiográfico e da pressão arterial sistólica em cães com a síndrome braquicefálica, acessado em: http://bdm.unb.br/bitstream/10483/1795/6/2011_KamilaSantosdeMoraes.pdf

Koch D., Arnold S., Hubler M., Montavon P.M. (2003) Brachycephalic Syndrome in Dogs, *Compendium and Veterinary Technician*, v. 25, n 1, p.48 -55.

Lecoindre P., Richard S. (2004). Digestive disorders associated with the chronic obstructive respiratory syndrome of brachycephalic dogs: 30 cases (1999–2001) *Revue Med Vet.* 2004;155:141–146.

Liu N-C, Sargan D.R., Adams V.J., Ladlow J.F. (2015). Characterisation of Brachycephalic Obstructive Airway Syndrome in French Bulldogs Using Whole-Body Barometric Plethysmography. *PLoS ONE* 10(6): e0130741.

Lodato D., Mauterer J. (2004). Surgical Skills | Corrective Surgery: Dogs with Brachycephalic Airway Syndrome. <https://todaysveterinarypractice.com/surgical-skills-corrective-surgery-dogs-with-brachycephalic-airway-syndrome/>

Lodato D., Mauterer J., (2014). Techniques for performing corrective surgery: dogs with brachycephalic airway syndrome. *Today's veterinary practice*, pages 78-83.

Mason R.A. (2004). Tracheal hypoplasia. In: King LG, ed. *Textbook of respiratory disease in dogs and cats*. Philadelphia: Saunders. 356–9.

Mellema M.S., Hoareau G.L. (2015) Brachycephalic Syndrome, *Small Animal Critical Care Medicine*, 10.1016/B978-1-4557-0306-7.00018-0, (104-106).

Mehl M.L., Kyles A.E., Pypendop B.H., Filipowicz D.E., Gregory C.R. (2008). Outcome of laryngeal web resection with mucosal apposition for treatment of airway obstruction in dogs: 15 cases (1992-2006). *J Am Vet Med Assoc* 233(5): 738–42.

Meola S.D. (2013). Brachycephalic airway syndrome. *Topics in Companion Animal Medicine*. 28(3):91-96.

Monnet E. (2004). Brachycephalic Airway Syndrome. *World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings*.

Monnet E. (2013). *Small animal soft tissue surgery*, First edition. Wiley- Blackwell, Iowa, SUA, pages 167-183.

Murphy K.A., Brisson B.A. (2006). Evaluation of lung lobe torsion in Pugs: 7 cases (1991–2004). *J Am Vet Med Assoc*; 228:86–90.

Nai-Chieh Liu, Sargan D.R., Adams V.J., Jane F. (2015). Ladlow Characterisation of Brachycephalic Obstructive Airway Syndrome in French Bulldogs Using Whole-Body Barometric Plethysmography. *PLoS ONE* 2017; 10(6).

Nai-Chieh Liu, Troconis E.L., Kalmar L., Price D.J., Wright H.E., Adams V.J., Sargan D.R., Ladlow J.F. (2017). Conformational risk factors of brachycephalic obstructive airway syndrome (BOAS) in pugs, French bulldogs, and bulldogs. *PLOS ONE*, 2017; 12.

Oechtering GU. (2010). Brachycephalic syndrome—new information on an old congenital disease. *Vet Focus* 20(2):2–9.

Oechtering GU, Pohl S, Schlueter C, Schuenemann R. (2016). Novel Approach to Brachycephalic Syndrome. 2. Laser-Assisted Turbinectomy (LATE). *Vet Surg.* 2016 Feb;45(2):173-81.

Ohnishi T., Ogura J.H., Nelson J.R. (1971). Effects of nasal obstruction upon the mechanics of the lung in the dog. *Laryngoscope* 81:220–225.

Oyama M.A., Sisson D.D. (2004). Cardiac troponin I concentration in dogs with cardiac disease. *J Vet Intern Med* 18:831–839.

Packer, R.M.A., Hendricks, A., Burn, C.C. (2012). Do dog owners perceive the clinical signs related to conformational inherited disorders as 'normal' for the breed? A potential constraint to improving canine welfare. *Animal Welfare* 21(Suppl. 1):81-93.

Packer, R., & Tivers, M. (2015). Strategies for the management and prevention of conformation-related respiratory disorders in brachycephalic dogs. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, 6, 219-232.

Packer R., Hendricks A., Tivers M.S., Burn C.C. (2015). Impact of Facial Conformation on Canine Health: Brachycephalic Obstructive Airway Syndrome. *PLoS ONE* 10(10): e0137496.

Parnell, N. K. (2010). Disease of the throat. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds), Textbook of the veterinary internal medicine (7th ed., pag. 1045). St Louis: Saunders Elsevier.

Pichetto M., Arrighi S., Roccabianca P., Romussi S. (2011). The anatomy of the dog soft palate. II. Histological evaluation of the caudal soft palate in brachycephalic breeds with grade 1 brachycephalic airway obstructive syndrome (BOAS). *Anatomical Record* 294: 1267–1272.

Pichetto M., Arrighi S., Gobbetti M. and Romussi S. (2014). The Anatomy of the Dog Soft Palate. III. Histological Evaluation of the Caudal Soft Palate in Brachycephalic Neonates, *The Anatomical Record*, 298, 3, (618-623).

Planellas M., Cuenca R., Tabar M., Bertolani C., Poncet C., Closa J., Lorente J., Cerón J. Pastor J. (2012). Evaluation of C-reactive protein, Haptoglobin and cardiac troponin 1 levels in brachycephalic dogs with upper airway obstructive syndrome, *BMC Veterinary Research*, 8, 1, (152).

Poncet C.M., Dupré G.P., Freiche V.G., Estrada M.M., Poubanne Y.A. and Bouvy B.M. (2005). Prevalence of gastrointestinal tract lesions in 73 brachycephalic dogs with upper respiratory syndrome. *J Small Anim Pract*, 273-279

Poncet C.M., Dupré G.P., Freiche V.G., Bouvy B.M. (2006). Long-term results of upper respiratory syndrome surgery and gastrointestinal tract medical treatment in 51 brachycephalic dogs. *J Small Anim Pract*. 2006; 47(3):137-142.

Pohl, S., Roedler, F. S., & Oechtering, G. U. (2016). How does multilevel upper airway surgery influence the lives of dogs with severe brachycephaly? Results of a structured pre- and postoperative owner questionnaire. *The Veterinary Journal*, 210, 39–45.

Pratschke K. (2014). Current thinking about brachycephalic syndrome: more than just airways. *Companion animal*, 19 no. 2: 70-8.

Rancan L., Romussi S., Albertini M., García P., Vara E., Sánchez M. (2011). Circulating proinflammatory cytokines and nitric oxide are increased in brachycephalic dogs. In *Proceedings 20th European Congress of Veterinary Surgery*, 7-9th July; Belgium. Edited by Stephen B. 2011:151.

- Rancan L., Romussi S., Garcia P., Albertini M., Vara E., Sánchez M. (2013). Assessment of circulating concentrations of proinflammatory and anti-inflammatory cytokines and nitric oxide in dogs with brachycephalic airway obstruction syndrome. *Am J Vet Res* 74:155-60.
- Reeve E.J., Sutton D., Friend E.J., Warren-Smith C.M.R. (2017). Documenting the prevalence of hiatal hernia and oesophageal abnormalities in brachycephalic dogs using fluoroscopy. *Journal of Small Animal Practice*, vol 58, no. 12, pp. 703-708.
- Regodon S., Vivo J.M., Franco (1993). Craniofacial angle in dolicho-, meso- and brachycephalic dogs: Radiological determination and application. *Anat Anz* 175(4):361–363.
- Reiter A.M., Holt D.E. (2012). Palate. In: Tobias KM, Johnston SA, eds. *Veterinary Surgery Small Animal Volume II*. Elsevier Saunders, Missouri: 1707–17.
- Roedler F.S., Pohl S., Oechtering G.U., (2013). How does severe brachycephaly affect dog's lives? Results of a structured preoperative owner questionnaire. *Vet J*. 2013;198(3):606–10.
- Ricchiuti V., Sharkey S.W., Murakami M.M., Voss M.M., Apple F.S. (1998). Cardiac troponin I and T alteration in dogs hearts with myocardial infarction: Correlation with infarct size. *Am J Clin Patho*, 110:241–247.
- Riecks T.W., Birchard S.J., Stephens J.A. (2007). Surgical correction of brachycephalic syndrome in dogs: 62 cases (1991-2004), *J Am Vet Med Assoc* 230:1324- 1328.
- Rooney MB, Lanz O, Monnet E. (2001). Spontaneous lung lobe torsion in two Pugs. *J Am Anim Hosp Assoc* 2001;37:128–130.
- Roznski E.A., Rush, J.E. (2009). Choque térmico. *Manual colorido de medicina de urgência e terapia intensiva em pequenos animais*. São Paulo: Ed. Artes Médicas Veterinária, 2009, p.201-205.
- Stockard, C.R. (1941). The Genetic and Endocrinic Basis for Differences. In *Form and Behaviour*. American Anatomy Memoir 19. Philadelphia: Wistar Institute of Anatomy and Biology, 1941. p.775
- Spratt D.P., Mellanby R.J., Drury N., Archer J. (2005). Cardiac troponin I: evaluation of a biomarker for the diagnosis of heart disease in the dog. *J Small Anim Pract* 46:139–145.

Sura P.A., Durant A.M. (2012). Trachea and Bronchi. In: Tobias KM, Johnston SA (Eds.). *Veterinary Surgery: Small Animal*. St. Louis: Elsevier Saunders 1734-1751.

Torrez C.V., Hunt G.B. (2006). Results of surgical correction of abnormalities associated with brachycephalic airway obstruction syndrome in dogs in Australia. *J Small Anim Pract* 2006; 47:150–154.

Trader R.L. (1949). Nose operation. *J Am Vet Med Assoc* 1949;114:210-211.

Trappler M., Moore K. (2011). Canine brachycephalic airway syndrome: pathophysiology, diagnosis, and nonsurgical management. *Compendium*.

Trostel C.T., Frankel D.J. (2010). Punch resection alarplasty technique in dogs and cats with stenotic nares: 14 cases. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 46(1):5-11.

Huck J.L., Stanley B.J., Hauptman J.G. (2008). Technique and outcome of nares amputation (Trader's technique) in immature shih tzus. *J Am Anim Hosp Assoc* 2008;44(2):82-85.

Washabau, R.J. (2012) Chapter 55: Esophagus. In: *Canine and Feline Gastroenterology*. Eds R.J. Washabau and M.J. Day. Saunders, Philadelphia, PA, USA. pp 588-589.

Wetzel J., Moses P. (2010). Brachycephalic airway syndrome surgery: a retrospective analysis of breeds and complications in 155 dogs. *ACVSc College Science Week*.

White R.N. (2012). Surgical management of laryngeal collapse associated with brachycephalic airway obstruction syndrome in dogs. *J Small Anim Pract* 53:44-50.

Wykes P.M. (1991). Brachycephalic airway obstructive syndrome. *Probl Vet Med* 1991;3(2):188–97.

ANEXO 1

1. Seu cão foi operado de qual estrutura?

- Narinas
- Palato mole
- Narinas e Palato mole
- Nunca fez quaisquer destas cirurgias
- Sacos laríngeos
- Colapso laríngeo

2. Indique o nível de atividade do seu cão ANTES da cirurgia, em uma escala de 1 a 10 (1= nenhuma atividade, 10= atividade atlética como correr com o seu dono e *agility*).

- 1
- 2
- 3
- 4
- 5
- 6
- 7
- 8
- 9
- 10

3. Por favor indique a seguir a frequência dos seguintes sinais clínicos respiratórios que o seu cão apresentava, ANTES da cirurgia.

	Nunca	Ocasionalmente (menos 1x/mês)	Regularmente (1x/ semana)	Diariamente (1x/ ao dia)	Frequentemente (várias vezes/ dia)	Constantemente
Ronco	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dificuldade inspiratória	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Intolerância ao exercício ou ao estresse	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Tontura ou sincope	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Espirro reverso	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

4. Por favor indique a seguir a frequência dos seguintes sinais clínicos digestivos que o seu cão apresentava, antes da cirurgia.

	Nunca	Ocasionalmente (menos de 1x/ mês)	Regularmente (1x/ semana)	Diariamente (1x/dia)	Frequentemente (várias vezes/ dia)	Constantemente
Salivação	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Regurgitação	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vômito	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

5. Qual a raça do cão que foi operado?

- Bulldog Francês
- Bulldog Inglês
- Pug
- Boxer
- Lhasa apso
- Shih tzu
- Boston terrier
- Outra

6. Como você avalia o grau de melhoria dos sinais clínicos?

- Sem sinais clínicos atualmente
- Melhoria evidente
- Sem melhoria
- Piora dos sinais clínicos

7. Indique o nível de atividade do seu cão atualmente, em uma escala de 1 a 10 (1= nenhuma atividade, 10= atividade atlética como correr com o seu dono e agility).

- 1
- 2
- 3
- 4
- 5
- 6

7

8

9

10

8. Por favor indique a seguir a frequência dos seguintes sinais clínicos respiratórios que o seu cão apresenta atualmente.

	Nunca	Ocasionalmente (menos 1x /mês)	Regularmente (1x/ semana)	Diariamente (1x/ dia)	Constantemente
Ronco	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dificuldade inspiratória	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Intolerância ao exercício ou ao estresse	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tontura ou síncope	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Espirro reverso	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

9. Por favor indique a seguir a frequência dos seguintes sinais clínicos digestivos que o seu cão apresenta atualmente:

	Nunca	Ocasionalmente (menos de 1x/ mês)	Regularmente (1x/semana)	Diariamente (1x/ dia)	Frequentemente (várias vezes/dia)	Constante mente
Salivação	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Regurgitação	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vômito	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

10. Em uma escala de 1 a 10, quão satisfeito você está com o resultado da cirurgia?

1

2

3

4

5

6

7

8

9

10