

Universidade Estadual do Norte Fluminense Darcy Ribeiro

Saulo José Quina Silva

NOVA PRÓTESE EM NITINOL EXTRA LUMINAL DE TRAQUEIA

Campos dos Goytacazes – RJ

Julho de 2017

Universidade Estadual do Norte Fluminense Darcy Ribeiro

Saulo José Quina Silva

NOVA PRÓTESE EM NITINOL EXTRA LUMINAL DE TRAQUEIA

Dissertação apresentada ao Centro de Ciências e Tecnologias Agropecuárias da Universidade Estadual do Norte Fluminense Darcy Ribeiro, como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Ciência Animal na área de concentração de Sanidade Animal.

Aprovado em 12 de julho de 2017

BANCA EXAMINADORA

Prof.: Fernanda Antunes – UENF

Prof.: Fabiane Azeredo Atallah – UENF

Prof.: Paula Alessandra Di Filippo – UENF

Prof.: André Lacerda de Abreu Oliveira - UENF
(Orientador)

RESUMO

O colapso traqueal é uma afecção comum em cães de raça miniatura a qual manifesta sinais clínicos caracterizados pela síndrome da angústia respiratória. O avanço da tecnologia possibilitou o desenvolvimento de próteses traqueais de materiais diversos de uso extraluminal e intraluminal, as quais ainda não apresentaram resultado satisfatório. Objetiva-se testar uma nova prótese de nitinol extraluminal, avaliando o tempo operatório, complicações transoperatórias e processo inflamatório no período de 7 e 14 dias. Foram utilizados 20 coelhos adultos, divididos em quatro grupos experimentais. Em cada grupo foram avaliadas duas fases no pós-cirúrgico (7 e 14 dias) quanto as alterações histopatológicas macroscópicas e microscópicas no que se refere à inflamação do subcutâneo e da traqueia propriamente dita. Observou-se uma facilidade ao acesso e colocação do implante que se diferenciou do grupo controle. Na avaliação histopatológica macroscópica 2 coelhos apresentaram um nódulo subcutâneo de aspecto caseoso ao redor do ponto cirúrgico. Na análise histopatológica microscópica do subcutâneo, todos os animais operados com a prótese com 7 dias, apresentaram um infiltrado inflamatório subcutâneo que variou de moderado a intenso, que se diferenciou do grupo controle. Por outro lado, o grupo operado com 14 dias com a prótese não se diferenciou do grupo controle de 14 dias, evidenciando regeneração tecidual e biocompatibilidade da prótese de nitinol. Podemos concluir que o uso da prótese helicoidal de nitinol foi de fácil colocação, sem complicações no transoperatório e sem alterações histopatológicas, mostrando-se eficaz no tratamento do colapso traqueal.

ABSTRACT

Tracheal collapse is a common condition in dogs of the miniature race which shows clinical signs characterized by respiratory distress syndrome. The advancement of technology has enabled the development of tracheal prostheses of various materials of extraluminal and intraluminal use, as they have not yet presented satisfactory results. The objective was to test a new prosthesis of extraluminal nitinol, evaluating the operative time, transoperological complications and inflammatory process in the period of 7 and 14 days. Twenty adult rabbits were divided into four experimental groups. In each group we evaluated two phases without postoperative (7 and 14 days) as rough histopathological macroscopic and microscopic in what refers to the inflammation of the subcutaneous and the trachea proper. It is observed a facility to access and placement of the implant that is differentiated from the control group. In the macroscopic histopathological evaluation 2 rabbits presented a subcutaneous nodule of cheesy aspect around the surgical point. In the microscopic histopathological analysis of the subcutaneous, all the animals operated with a prosthesis with 7 days, presented a subcutaneous inflammatory infiltrate that varied of moderate to intense, that is differentiated of the control group. On the other hand, the group operated with 14 days with a prosthesis was not differentiated the control group of 14 days, evidencing tissue regeneration and biocompatibility of the nitinol prosthesis. We can conclude that the use of the helical prosthesis of nitinol was easy to place, without

complications without transoperative and semi-histopathological, being effective in the treatment of tracheal collapse.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Projeção radiográfica latero-lateral direita da região cervical do cão submetido ao método de compressão (Fonte: CANOLA, J. C.; BORGES N. C., 2005).	13
Figura 2: imagens traqueoscópicas que ilustram os graus de colapso traqueal. Grau I - imagem 1, grau II - imagem 2, grau III - imagem 3, grau IV - imagem 4 (FONTE: JOHNSON, 2010)	14
Figura 3. Anéis protéticos confeccionados a partir de seringa de polipropileno de 3 ml. (Fonte: BAJA, K. G., 2006).....	20
Figura 4. Prótese em espiral de nitinol. (FONTE: Arquivo Pessoal)	25
Figura 5. Incisão realizada na região cervical ventral.....	27
Figura 6. Dissecção da traqueia e colocação de suturas para sustentação...	28
Figura 7. Método de implantação da prótese de traqueia.	28
Figura 8. Prótese após implantação. Observe que a mesma possui contato íntimo com a traqueia e não é fixada com auxílio de suturas.....	29

Figura 9. Médias seguidas pela mesma letra minúscula na mesma linha, não diferem entre Resultado com a realização do teste de student com pós teste de wilcoxon e Mann Whitney.....	33
Figura 10. Médias seguidas pela mesma letra minúscula na mesma linha, não diferem entre Resultado com a realização do teste de student com pós teste de wilcoxon e Mann Whitney.....	34
Figura 11. Traqueia dos animais do grupo 1, Alterações macroscópicas do (A) coelho 1: nódulo ao redor do ponto no subcutâneo. (B) coelho 3: Prótese helicoidal comprometendo parte do tecido conjuntivo do esôfago. (C) coelho 3: Áreas de hiperemia ao redor da prótese.	36
Figura 12. Traqueias do animais do grupo 2, não apresentando alterações macroscópicas evidentes. (A) coelho 1, (B) coelho 2, (C) coelho 3, (D) coelho 4 e (E) coelho 5.....	37
Figura 13. Traqueia dos animais do grupo 4, Alterações macroscópicas do (A) coelho 1: nódulo caseoso no subcutano ao redor do ponto cirúrgico.....	37
Figura 14. Tecido subcutâneo exibindo acentuado infiltrado inflamatório piogranulomatoso (Hematoxilina e eosina. 10x).....	40
Figura 15. (A) áreas de necrose na região da muscular da submucosa; (B) infiltrado inflamatório com predomínio de macrófagos, linfócito, plasmócitos e células gigantes multinucleadas.....	42

- Figura 16. Presença de reação fibroblástica cicatricial e neovascularização em torno da prótese (hematoxilina e eosina 20x)..... 42
- Figura 17. Paniculite supurativa contendo acentuada obliteração da gordura subcutânea por polimorfonucleares degenerados e necrose (Hematoxilina e eosina 10x)..... 43
- Figura 18. (A) Traqueia: submucosa exibindo discreto infiltrado inflamatório linfoplasmocítico perivascular (Hematoxilina e eosina 40x). (B) congestão vascular da submucosa (Hematoxilina e eosina 20x) 44
- Figura 19. Tecido epitelial de revestimento preservado, composto por células cilíndricas ciliadas, pseudoestratificada estratificada com células caliciforme. 44

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Animais compilados em blocos casualizados.....	24
Tabela 2. Avaliação microscópica da inflamação do tecido conjuntivo classificada de maneira semi-quantitativa em escores.	31
Tabela 3. Avaliação microscópica do tecido conjuntivo, quanto a presença ou ausência de necrose, degeneração tissular, reação fibroblástica e/ou fibrose tissular, classificada em sim (+) ou não (-).	31
Tabela 4. Alterações macroscópicas da traqueia e tecidos ao redor da prótese, descritas como presentes (sim) ausentes (não).	35
Tabela 5. Análise histopatológica do tecido subcutâneo dos animais com prótese e controle.....	39
Tabela 6. Análise histopatológica do tecido subcutâneo dos animais com prótese e controle.....	41
Tabela 7. Análise histopatológica dos fragmentos de traqueia dos animais com prótese e controle.....	45

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	1
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	2
2.1 ANATOMIA E FISIOLOGIA TRAQUEAL.....	2
2.2 COLAPSO DE TRAQUEIA.....	8
2.3 TRATAMENTO CLÍNICO	15
2.4. TRATAMENTO CIRÚRGICO	16
2.4.1. Stents intraluminais	17
2.4.2. Próteses extraluminais	20
3. MATERIAL E MÉTODOS	24
3.1 ANESTESIA	26
3.2 ACESSO CIRÚRGICO.....	26
3.3 ANÁLISE ANATOMOPATOLÓGICA.....	29
3.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA	32
4. RESULTADOS	33
4.1 TECNICA CIRURGICA	33
4.2 ANATOMOPATOLÓGIa.....	34
4.2.1. Análise macroscópica.....	34
4.2.2 Análise microscópica do subcutâneo.....	38
4.2.3 Análise microscópica da traqueia	43
5 DISCUSSÃO.....	46

6. conclusão.....	49
7. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	50
8. REFERÊNCIA BIBLIOGRAFICA	51

1 1. INTRODUÇÃO

2

3 Para o tratamento cirúrgico do colapso de traqueia, não existe um único
4 método que se mostre realmente eficiente, em que se faz necessária a
5 existência de uma técnica segura e eficaz.

6 As técnicas mais utilizadas apresentam complicações como a migração
7 ou fratura da prótese, pneumomediastino, desenvolvimento de infecções,
8 inflamações crônicas e fatores que desestabilizam o aparato mucociliar,
9 podendo agravar os sinais clínicos (CHISNELL; PARDO, 2015; WEISSE,
10 2014).

11 O colapso traqueal é de grande prevalência em cães de raça miniatura
12 ou *toy*. Em geral é observado em cães de meia idade ou idosos, com idade
13 entre seis e sete anos de vida, portanto, seu tratamento representa uma alta
14 relevância.

15 O objetivo do trabalho foi avaliar a viabilidade de um novo dispositivo
16 usado para tratar o colapso traqueal, evidenciando as dificuldades e, o tempo
17 da técnica cirúrgica, e as possíveis reações inflamatórias com abordagem
18 cirúrgica extraluminal, com um implante feito de uma liga de níquel e titânio,
19 também conhecida como liga de nitinol em um formato helicoidal

20 A hipótese do trabalho é de comprovar a eficácia da prótese helicoidal
21 extraluminal de nitinol, livre de complicações.

1 2. REVISÃO DE LITERATURA

2

3

4 2.1 ANATOMIA E FISIOLOGIA TRAQUEAL

5

6

7 A traqueia é um órgão tubular flexível e semirrígido que une a via nasal
8 superior (nasal, oral, faríngea e porções da laringe) à inferior (bronquial e
9 bronquiolar) na via respiratória (ETTINGER, S.J.; KANTROWITZ, B.;
10 BRAYLEY, K. FELDMAN, 2004; MASON, R. A.; JOHNSON, 2004). Estende-se
11 da laringe no plano mediano até a bifurcação em brônquios principais esquerdo
12 e direito, na base do coração, na altura do quarto ao sexto espaço intercostal
13 (DABANOGLU, I.; ÖCAL, M. K.; KARA, 2001). É composta por anéis
14 cartilagosos em forma de “C”, incompletos dorsalmente, que enrijecem essa
15 estrutura tubular elástica, mantendo-a patente. As cartilagens se alternam com
16 os ligamentos anulares, estes unem as cartilagens e permitem que a traqueia
17 se distenda e se curve, sem se deformar (DONE, S.H., DREW, 1976;
18 ETTINGER, S.J.; KANTROWITZ, B.; BRAYLEY, K. FELDMAN, 2004;
19 GRANDAGE, 2007).

20 Aproximadamente do 42 a 46 anéis cartilagosos são encontrados nos
21 cães, mas esse número varia entre as raças e os indivíduos (FERIAN, 2009;
22 GRANDAGE, 2007). Todas as cartilagens são mais espessas ventralmente,
23 afilando-se ao longo de seus ramos encurvados, até terminarem, dorsalmente,
24 como delgadas lamina flexíveis sobrepostas. Em cães, o primeiro anel
25 traqueal é completo dorsalmente, e possui uma forma semelhante à da borda

1 caudal da cartilagem cricóide, estando parcialmente encoberto por esta
2 cartilagem (GRANDAGE, 2007).

3 A traqueia está frouxamente envolta em uma bainha de fásia. O folheto
4 mais profundo forma parte da fásia pré-vertebral, que separa a traqueia do
5 músculo longo do pescoço. Este folheto também compõe a bainha carótica, um
6 tubo de fásia que envolve o vago e nervos simpáticos, a artéria carótida
7 comum, a veia jugular interna, o tronco linfático traqueal. A bainha carótica é
8 encontrada dorsolateralmente à traqueia, com o nervo laríngeo recorrente
9 seguindo curso semelhante, porém independente. O esôfago avança na maior
10 parte de sua extensão, dorsalmente à traqueia, sendo desviado para a
11 esquerda no nível da entrada do tórax. Os músculos esternotireiídeo,
12 esternoíídeo e esternocéfálico situam-se ventralmente à traqueia
13 (GRANDAGE, 2007).

14 As artérias tieróideas cranial e caudal são vasos delgados que realizam
15 suprimento sanguíneo para a maior parte da traqueia (ETTINGER, S.J.;
16 KANTROWITZ, B.; BRAYLEY, K. FELDMAN, 2004; GRANDAGE, 2007). Estes
17 vasos possuem origem variável, avançam pela faixa traqueal frouxa e, muitas
18 vezes, estão associados aos nervos laríngeos recorrentes. Os pequenos ramos
19 das artérias tireóidea e brônquica que irrigam a traqueia penetram entre os
20 anéis traqueais, de cada lado do órgão. Esses se arborizam na submucosa
21 formando uma rede de vasos que se conectam, e estes, por sua vez se
22 comunicam com o plexo subepitelial encontrado na traqueia e nos brônquios
23 (GRANDAGE, 2007).

24 A irrigação traqueal é suprida por ramos das artérias carótidas comuns,
25 estas artérias estão envolvidas por delicadas bainhas de tecido conjuntivo,

1 denominadas pedículos laterais. O sangue é drenado por tributárias da veia
2 jugular, tireóidea caudal e veias broncoesofágicas (COYNE et al., 1993).O
3 segmento terminal da traqueia, a carina, e os brônquios são irrigados pelas
4 artérias broncoesofágicas. Os ramos brônquicos se arborizam na face dorsal
5 dos brônquios, cruzando as paredes das vias respiratórias em suas porções
6 proximal e distal. Os vasos proximais anastomosam com os ramos das artérias
7 tireoideas caudais, sobre a parede traqueal distal, e os vasos distais
8 acompanham os brônquios dentro do parênquima pulmonar. As artérias
9 brônquicas irrigam os tecidos pulmonares (GRANDAGE, 2007).

10 A inervação traqueal é realizada pelo sistema nervoso autônomo
11 (COYNE et al., 1993; FINGLAND, 1996). A mucosa traqueal e sua musculatura
12 lisa são inervadas pelos vagos, principalmente pelo vago direito e seu ramo
13 laríngeo recorrente. Em geral, os receptores para os aferentes do vago
14 concentram-se nas vias respiratórias mais calibrosas, inclusive na traqueia. Os
15 receptores subepiteliais são responsáveis pela deflagração do reflexo da tosse
16 (GRANDAGE, 2007). Os nervos laríngeo recorrente e vago são responsáveis
17 por suprir a inervação parassimpática para a mucosa traqueal e músculo liso,
18 estimulando as secreções musculares e glandulares, e contração do músculo
19 liso (ETTINGER, S.J.; KANTROWITZ, B.; BRAYLEY, K. FELDMAN, 2004;
20 FINGLAND, 1996). A função sensorial é realizada por fibras vagais. O estímulo
21 das mesmas incita tosse e dor traqueal. As fibras simpáticas e inibidoras são
22 originadas do gânglio cervical médio e tronco simpático, e fazem oposição aos
23 efeitos parassimpáticos (ETTINGER, S.J.; KANTROWITZ, B.; BRAYLEY, K.
24 FELDMAN, 2004; FINGLAND, 1996). O músculo traqueal abriga os receptores
25 de estiramento, os quais inibem o prolongamento da inspiração. Estes

1 receptores respondem ao estiramento transversal, mas não ao longitudinal
2 (GRANDAGE, 2007).

3 Histologicamente a traqueia é composta por quatro camadas: mucosa,
4 submucosa, musculocartilaginosa e adventícia (DALLMAN, M. J.; MCCLURE,
5 R. C.; BROWN, 1988). A camada mucosa é composta de revestimento colunar
6 ciliado pseudoestratificado, o qual se mantém úmido pelas secreções das
7 células caliciformes e das glândulas traqueais secretoras de muco, que são
8 encontradas principalmente na submucosa. Esta é separada da camada
9 mucosa por uma lâmina própria composta de fibras elásticas e de colágeno
10 (DALLMAN, M. J.; MCCLURE, R. C.; BROWN, 1988; ETTINGER, S.J.;
11 KANTROWITZ, B.; BRAYLEY, K. FELDMAN, 2004; FINGLAND, 1996;
12 GRANDAGE, 2007). É comum a presença de nódulos linfoides verdadeiros ou
13 agregados de linfócitos na mucosa traqueal (DALLMAN, M. J.; MCCLURE, R.
14 C.; BROWN, 1988; FINGLAND, 1996). A camada submucosa é composta por
15 fibras elásticas e adipócitos. Numerosas glândulas serosas e mucosas que têm
16 sua abertura projetada no lúmen traqueal podem ser observadas, sendo mais
17 numerosas nas porções ventrais e laterais da traqueia (COYNE et al., 1993). A
18 camada musculocartilaginosa é composta por tecido conjuntivo fibroelástico,
19 pelos anéis cartilagosos e músculo liso traqueal. Os anéis são compostos de
20 cartilagem hialina envolta por pericôndrio, sendo fundamentais na sustentação
21 da traqueia. A cartilagem hialina é composta por tecido conjuntivo avascular e
22 aneural, formada por abundante matriz extracelular, condrócitos e pericôndrio
23 (DALLMAN, M. J.; MCCLURE, R. C.; BROWN, 1988).

24 A matriz extracelular é composta por água (70 a 80%), colágeno do tipo
25 II, glicosaminoglicanos (GAGs), proteoglicanos (PGs) e glicoproteínas. Os

1 principais GAGs formadores de PGs da traqueia são o sulfato de 4-condroitina,
2 sulfato de 6condroitina e o sulfato de queratan. As moléculas de PGs se ligam
3 as moléculas de ácido hialurônico, formando grandes moléculas que são
4 fundamentais para manter a rigidez da cartilagem. Os GAGs atraem grande
5 quantidade de moléculas de água, sendo de grande importância na
6 manutenção da turgidez extracelular, o que auxilia na firmeza da cartilagem
7 (FERIAN, 2009; JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, 2008). Em seu estado
8 fisiológico, a cartilagem está em repouso, com pouca divisão celular. A
9 renovação dos PGs é lenta e a de colágeno é quase nula (LAADHAR, L.;
10 ZITOUNI, M.; KALLE-SELLAMI, 2007). As atribuições fisiológicas da traqueia
11 se devem à ação do sistema mucociliar e sua função como porção condutora
12 do fluxo aéreo (ETTINGER, S.J.; KANTROWITZ, B.; BRAYLEY, K. FELDMAN,
13 2004; FERIAN, 2009; GRANDAGE, 2007). O muco brônquico é uma mescla de
14 substâncias secretórias e transudativas, incluindo mucinas, proteínas séricas,
15 lactoferrina, imunoglobulinas e diversas glicoproteínas (GRANDAGE, 2007). O
16 sistema mucociliar é um mecanismo de remoção física de partículas do trato
17 respiratório. O material inalado é retido no muco que recobre a mucosa, sendo
18 conduzido até a faringe pela ação dos cílios do epitélio, onde acaba por ser
19 deglutido (FERIAN, 2009; HARE, 1986). Para que o fluxo de ar em direção aos
20 pulmões mantenha-se adequado, é fundamental a manutenção do diâmetro
21 traqueal normal. Em animais com colapso traqueal estas duas funções estão
22 prejudicadas (FERIAN, 2009).

23 A parte dorsal dos anéis traqueais é incompleta e compõe-se de uma
24 larga faixa de mucosa, por tecido conjuntivo e pelo músculo traqueal
25 (membrana traqueal dorsal) (ETTINGER, S.J.; KANTROWITZ, B.; BRAYLEY,

1 K. FELDMAN, 2004; FERIAN, 2009; GRANDAGE, 2007). Em carnívoros, esse
2 músculo liso se insere lateralmente na superfície externa das cartilagens
3 traqueais, a uma determinada distância de suas extremidades. Sua contração
4 faz com que as extremidades das cartilagens se unam, podendo passar uma
5 sobre a outra, sobrepondo-se. Esta contração estreita a via respiratória e reduz
6 o espaço morto, aumentando assim, a velocidade do ar ventilado e, talvez,
7 auxilie na expulsão do muco durante a tosse. A contração do músculo traqueal
8 enrijece a traqueia, tornando-a mais resistente ao colapso decorrente de
9 compressões externas. Esta contração pode manter a parte membranosa da
10 traqueia absorvida dentro do lúmen traqueal, tendência que acontece durante a
11 respiração forçada (colapso dinâmico). O relaxamento do músculo traqueal
12 permite que as extremidades das cartilagens se desloquem lateralmente,
13 afastando-se uma da outra, o que aumenta o diâmetro da via respiratória e
14 diminui sua resistência (GRANDAGE, 2007).

15 A traqueia possui número limitado de maneiras para responder a uma
16 agressão. Durante o exame clínico podem ser observadas alterações que não
17 são patognomônicas de uma determinada enfermidade traqueal específica. O
18 aumento na secreção de muco é considerado a resposta imediata da mucosa
19 traqueal diante da irritação de qualquer origem (ETTINGER, S.J.;
20 KANTROWITZ, B.; BRAYLEY, K. FELDMAN, 2004). Em caso de lesão
21 contínua, as células epiteliais entram em estado de descamação ocorrendo
22 hiperplasia de células caliciformes. A metaplasia escamosa pode se
23 desenvolver quando ocorre agressão contínua, sem que haja tempo suficiente
24 para cicatrização entre os episódios (DONE, S.H., DREW, 1976; ETTINGER,
25 S.J.; KANTROWITZ, B.; BRAYLEY, K. FELDMAN, 2004). Os defeitos

1 superficiais da mucosa traqueal podem começar a cicatrizar muito
2 rapidamente, até duas horas após a interrupção de uma agressão. O sistema
3 de transporte mucociliar pode ser prejudicado, devido às extensas áreas de
4 epitélio comprometido, com consequentes cílios funcionais destruídos,
5 predispondo à infecção e retardando a cicatrização traqueal (ETTINGER, S.J.;
6 KANTROWITZ, B.; BRAYLEY, K. FELDMAN, 2004).

7

8

9 2.2 COLAPSO DE TRAQUEIA

10

11

12 O colapso traqueal é uma enfermidade respiratória que pode afetar a
13 região cervical e segmentos intratorácicos, comumente ambos os locais são
14 caracterizados pelas alterações morfológicas na degeneração dos anéis
15 cartilagosos da traqueia e da membrana traqueal dorsal, ocasionando
16 estenose dinâmica da luz traqueal durante o ciclo respiratório (ETTINGER,
17 S.J.; KANTROWITZ, B.; BRAYLEY, K. FELDMAN, 2004).

18 Segundo Nelson (2007) grande parte dos casos de colapso traqueal
19 revisados na literatura, foi encontrada em cães de raça miniatura ou *toy*. Em
20 geral é observado em cães de meia idade ou idosos, com idade entre seis e
21 sete anos de vida. O colapso de traqueia é análogo à traqueomalácia em
22 humanos, que consiste na frouxidão da cartilagem traqueal (ADAMAMA-
23 MORAITOU, 2011; MURGU, S. D.; COLT, 2006).

24 Em cães, a causa exata da fragilidade nas vias aéreas que resulta em
25 colapso de traqueia não é completamente compreendida e pode ser

1 relacionada com o amolecimento da cartilagem associada à doença congênita,
2 compressão extrínseca, inflamação crônica ou alterações de fibras elásticas
3 (JOHNSON, L. R.; POLLARD, 2010). Os sinais clínicos compreendem graus
4 variáveis de desconforto respiratório e tosse paroxística, crônica e seca, similar
5 a um grasnado ganso (KEALY, J. K.; MCALLISTER, H.; GRAHAM, 2012), bem
6 como vômito seco, observado com frequência na tentativa de remover
7 secreções respiratórias da laringe; taquipneia e intolerância ao exercício.
8 Hepatomegalia é um achado comum em cães com colapso traqueal. Várias
9 causas para essa observação são possíveis, incluindo congestão hepática por
10 insuficiência cardíaca crônica direita, induzida por uma alta resistência das vias
11 aéreas ou hepatopatia esteroide, bem como lipidose hepática em pacientes
12 obesos (MORITZ; SCHNEIDER; BAUER, 2009).

13 Verifica-se que o diagnóstico pela palpação digital na traqueia incita
14 graves espasmos de tosse e hipoxia. A palpação da porção cervical da traqueia
15 revela sua estrutura achatada dorso ventralmente e com bordas estreitadas. A
16 hiperextensão da articulação atlanto-occipital pode aumentar a gravidade da
17 dispneia, causada pelo achatamento dorsoventral da traqueia (NELSON, R. W. ;
18 COUTO, 2007).

19 Fluoroscopia e radiografias da porção lateral cervical e torácica da
20 traqueia obtidas do animal não anestesiado durante a inspiração e a expiração
21 podem ser meios de diagnóstico. Os pacientes acometidos devem ser
22 radiografados, em decúbito lateral. Caso o animal esteja em quadro de
23 angústia respiratória, a pré-oxigenação é importante para diminuir a alteração
24 da respiração (NELSON, R. W. ; COUTO, 2007).

1 Radiografias distintas das regiões cervical e torácica cranial devem ser
2 obtidas para se avaliar o contorno de toda a traqueia. São necessárias
3 radiografias laterais obtidas durante as fases, inspiratória e expiratória
4 máximas, do ciclo respiratório para demonstrar a traqueia colapsante dinâmica.
5 O colapso do segmento traqueal cervical geralmente é bem mais demonstrado
6 durante a fase inspiratória. Já o exame realizado durante a expiração em geral
7 revela colapso do segmento torácico, e em alguns casos de brônquios do
8 tronco principal, e segmento cervical normal ou ligeiramente dilatado
9 (ETTINGER, S.J.; KANTROWITZ, B.; BRAYLEY, K. FELDMAN, 2004;
10 FOSSUM, 2008).

11 As radiografias laterais do pescoço e tórax, durante a inspiração e
12 expiração, apresentam diagnóstico em até 60% dos cães com colapso traqueal
13 grave. Esse exame pode resultar em diagnósticos falsos positivos e negativos,
14 devido ao posicionamento inadequado, técnica radiográfica pobre, ou
15 sobreposição do esôfago ou músculos cervicais (FOSSUM, 2008; KIDONG,
16 2008; SURÁ; KRAHWINKEL, 2008; WOO, 2007).

17 A fisiopatologia do colapso de traqueia é compreendida por uma forma
18 de obstrução traqueal causada por flacidez e achatamento da cartilagem, de
19 origem primária em animais de raças pequenas (FOSSUM, 2008; WOO, 2007).
20 Os cães com colapso de traqueia podem apresentar flacidez da membrana
21 dorsal da traqueia, que invade o interior do lúmen traqueal durante a
22 respiração, podendo ocorrer até oclusão da traqueia (PADRID, 2011).

23 Se os anéis traqueais se encontrarem em um estado razoavelmente
24 normal e a membrana dorsal apresentar fragilidade (grau I e II), a membrana é
25 tracionada em direção ao lúmen da porção cervical da traqueia durante a

1 inspiração e forçada em direção a traqueia intratorácica durante a expiração,
2 resultando em estenose funcional. A fragilidade dos anéis traqueais ocorre
3 quando esses estão hipoplásicos ou fibrodistróficos, assim, perdendo a
4 capacidade de manter a sua configuração em forma de “C”. Nestes casos, os
5 anéis cartilagosos são irregularmente hipocelulares, apresentando um menor
6 teor de sulfato de condroitina e cálcio, e, além disso, são menos delgados que
7 os anéis normais. Esses anéis são mais curtos e sofrem colapso
8 dorsoventralmente, constituindo um lúmen oval achatado ou em formato de
9 fenda (graus III e IV). Nessa situação, após o corte transversal é mostrada uma
10 região extremamente pequena de lúmen traqueal funcional e resistência
11 elevada das vias aéreas (NELSON, R. W.; COUTO, 2007). Devido a essas
12 alterações morfológicas, o anel de cartilagem hialina não consegue mais
13 manter a patência da traqueia durante as oscilações de pressão que ocorrem
14 no ciclo respiratório ocasionando colapso dinâmico (FERIAN, 2009).

15 Durante a inspiração, a pressão negativa gerada pela expansão da caixa
16 torácica resulta no colapso dorsoventral da membrana traqueal dorsal e dos
17 anéis traqueais no segmento cervical da traqueia. Já na expiração e na tosse, o
18 aumento da pressão intratorácica resulta no colapso do segmento torácico e
19 em alguns casos, dos brônquios (FERIAN, 2009; JOHNSON, L. R.; POLLARD,
20 2010). O colapso reduz o tamanho do lúmen e interfere com o fluxo de ar para
21 os pulmões, e os animais acometidos manifestam ruídos respiratórios
22 anormais, intolerância ao exercício, náusea e vários graus de dispneia
23 (NELSON, R. W.; COUTO, 2007). O colapso repetido das vias respiratórias
24 causa inflamação crônica da mucosa traqueal levando a tosse, que exacerba a
25 inflamação. A inflamação persistente provoca exsudato mucopurulento,

1 metaplasia escamosa do epitélio respiratório, hiperplasia e hipertrofia de
2 glândulas mucosas e interfere com a depuração mucociliar (FERIAN, 2009;
3 FOSSUM, 2008; JOHNSON, L. R.; POLLARD, 2010). As principais
4 consequências clínicas são a diminuição dinâmica do fluxo de ar, que pode
5 ocasionar dispneia, cianose, síncope e a tosse crônica e não produtiva
6 (FERIAN, 2009). As cartilagens torácicas e brônquicas debilitadas provocam
7 colapso das vias aéreas intratorácicas durante à expiração, resultando em
8 pressão expiratória mais alta e resistência vascular pulmonar elevada. Esse
9 incremento na resistência vascular pulmonar pode levar à hipertrofia do lado
10 direito do coração (NELSON, R. W.; COUTO, 2007).

11 Apesar da tendência de colapso da traqueia extratorácica durante a
12 inspiração e da porção torácica na expiração e tosse, não existe uma regra
13 absoluta para sua ocorrência, pois alguns animais apresentam diminuição do
14 lúmen independente da fase do ciclo respiratório (FERIAN, 2009).

15 O diagnóstico pode ser confirmado por meio endoscópico (laringoscopia
16 e broncoscopia) e por radiografia simples (radiografia do tórax, radiografia
17 lateral do pescoço. Compreende-se que em muitos cães a radiografia
18 utilizando-se de uma “pêra de borracha” posicionada corretamente na entrada
19 do tórax e promovendo uma leve pressão na traqueia, mostrou-se eficiente,
20 prático e seguro no diagnóstico do colapso de traqueia (Figura 1). Sua
21 aplicação permite detectar casos de colapso traqueal de grau inferior a 25%
22 que não são confirmados em raio-x convencional e sanar dúvidas deixadas
23 pela sobreposição dos tecidos moles no momento do exame (CANOLA;
24 BORGES, 2005).

25



1

2 Figura 1: Projeção radiográfica latero-lateral direita da região cervical do cão
3 submetido ao método de compressão (Fonte: CANOLA, J. C.; BORGES N. C., 2005).

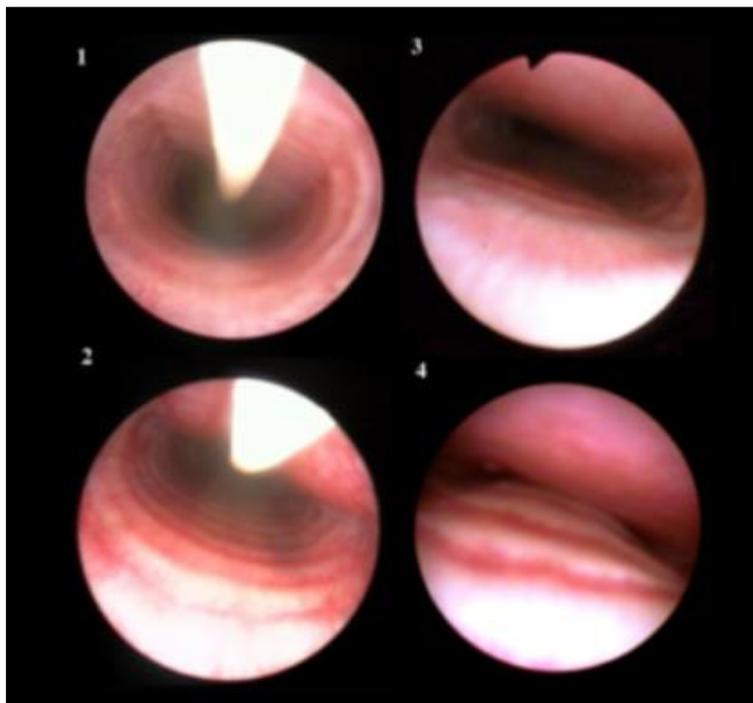
4

5 Quando a porção intratorácica está envolvida, a fluoroscopia é
6 frequentemente indicada, pois permite uma avaliação dinâmica da traqueia em
7 todas as fases da respiração e podem mostrar o colapso até mesmo quando as
8 radiografias em inspiração ou expiração são negativas (JERRAM, R. M.;
9 FOSSUM, 1997). Essa técnica é utilizada principalmente no diagnóstico de
10 colapso do brônquio principal (KEALY, J. K.; MCALLISTER, H.; GRAHAM,
11 2012).

12 O colapso traqueal pode ser classificado em graus (figura 2). Sendo que
13 o colapso traqueal de grau I corresponde a uma redução de 25% no diâmetro
14 do lúmen, com o músculo traqueal ligeiramente pendular e as cartilagens
15 mantendo seu formato circular. O colapso de grau II mostra uma redução de
16 50% do diâmetro do lúmen, com o músculo estriado e pendular, e as
17 cartilagens começam a se mostrar achatadas. O colapso de grau III forma na
18 traqueia uma redução de 75% no diâmetro do lúmen, com a musculatura mais
19 estriada e pendular, e as cartilagens estão em um formato razoavelmente
20 achatado. E por fim, o colapso de grau IV mostra que o lúmen está

1 praticamente obliterado, e as cartilagens traqueais são completamente
2 achatadas e podem se inverter, entrando em contato com o músculo traqueal
3 (FOSSUM, 2008; PADRID, 2011; SURA; KRAHWINKEL, 2008).

4



5 Figura 2: imagens traqueoscópicas que ilustram os graus de colapso traqueal. Grau I -
6 imagem 1, grau II - imagem 2, grau III - imagem 3, grau IV - imagem 4 (FONTE:
7 JOHNSON, 2010)

8

9 O tratamento clínico deve ser feito em animais com sinais clínicos leves
10 e aqueles com menos de 50% de colabamento. Recomenda-se a cirurgia dos
11 animais com sinais clínicos moderados a graves e/ou com uma redução de
12 50% ou mais do lúmen traqueal, e para pacientes refratários à terapia
13 medicamentosa (ETTINGER, S.J.; KANTROWITZ, B.; BRAYLEY, K.
14 FELDMAN, 2004; FOSSUM, 2008).

15

16

17

1 2.3 TRATAMENTO CLÍNICO

2

3

4 Hawkins, (2009) relata que o tratamento medicamentoso é adequado
5 para a maioria dos animais. Os cães que apresentarem peso acima do normal
6 devem ser submetidos à dieta para redução de peso. Os animais devem usar
7 peitorais em vez de coleiras, e os proprietários devem ser aconselhados a
8 evitar situações de excessiva excitação. Sedativos, como o fenobarbital, devem
9 ser prescritos para alguns animais e podem ser administrados antes da
10 ocorrência de eventos estressantes.

11 Normalmente utiliza-se uma combinação de antitussígenos, anti-
12 inflamatórios, corticoides, antibióticos e sedativos, de acordo com a
13 necessidade de cada indivíduo. Exercícios leves e adequação da dieta são
14 importantes para estimular perda de peso. Além disso, melhoria na qualidade
15 do ar e ventilação são medidas benéficas para o paciente (HAWKINS, 2009;
16 WHITE, R. A. S.; WILLIAMS, 1994; WHITE, 2010). Para controlar a ansiedade
17 de alguns animais e suprimir a tosse pode ser usado, quando necessário,
18 butorfanol ($0,05 \text{ mg.kg}^{-1} \text{ SC}$) + acepromazina ($0,025 \text{ mg.kg}^{-1} \text{ SC}$); nos casos
19 crônicos uma opção é o butorfanol ($0,5 \text{ a } 1 \text{ mg.kg}^{-1} \text{ VO q } 4\text{-}8\text{h}$) ou hidrocodona
20 ($0,22 \text{ mg.kg}^{-1} \text{ VO q } 4\text{-}8\text{h}$), e para dilatação das vias aéreas de pequeno calibre
21 usa-se a teofilina de liberação prolongada na dose 10 a 20 mg/cão q 12h
22 (SUMNER, C.; ROZANSKI, 2013) ou terbutalina ($1,25\text{-}5 \text{ mg/cão q } 8\text{-}12\text{h}$). Os
23 broncodilatadores não exercem nenhum efeito sobre o diâmetro traqueal. E
24 para reduzir a inflamação traqueal, pode ser utilizada a prednisona ($0,5 \text{ a } 1$
25 $\text{mg.kg}^{-1} \text{ VO q } 12\text{h}$, reduzindo a dose gradativamente para intervalos de 48h)

1 por 5-7 dias. Para pacientes gravemente dispneicos deve-se manter o animal
2 internado com oxigenoterapia e sedação até que o quadro seja estável
3 (TILLEY, L. P.; JUNIOR, 2008).

4 Nesse sentido, ressalta-se que segundo Saito (2003) a utilização de
5 sulfato de condroitina é uma possível opção no tratamento de suporte
6 sintomático para animais com distúrbio cartilaginoso traqueal do tipo colapso
7 traqueal, com objetivo de melhorar a qualidade de vida do paciente acometido.

8

9

10 2.4. TRATAMENTO CIRÚRGICO

11

12

13 Recomenda-se a cirurgia para todos os cães com sinais clínicos
14 moderados a graves, com redução de 50% ou mais no lúmen traqueal. O
15 principal objetivo do tratamento cirúrgico é restaurar o diâmetro normal da
16 traqueia sem comprometer o sistema mucociliar, além de dar sustentabilidade
17 às cartilagens e ao músculo traqueal, enquanto se preserva o máximo possível
18 os suprimentos sanguíneo e nervoso segmentares para a traqueia (COYNE et
19 al., 1993; HEDLUND, 2002; VASSEUR, 1979).

20 Verifica-se que uma grande variedade de técnicas de correção de
21 colapso traqueal foi descrita na literatura desde a década de 70. (BECKER et
22 al., 2012; DURANT et al., 2012; JOHNSON, L. R.; POLLARD, 2010) incluindo a
23 condrotomia de anel traqueal, a ressecção e anastomose e a plicatura da
24 membrana dorsal, sendo as mais utilizadas hoje em dia o uso de stents

1 intraluminais e colocação de próteses extraluminais (DURANT et al., 2012;
2 MORITZ; SCHNEIDER; BAUER, 2009; SUMNER, C.; ROZANSKI, 2013).

3 No entanto, são poucas as técnicas cirúrgicas consistentemente bem-
4 sucedidas, a grande maioria delas são consideradas procedimento de
5 salvamento, uma vez que apenas 65-78% dos cães com colapso traqueal
6 respondem ao manejo terapêutico. Uma técnica cirúrgica comum que envolve o
7 suporte da traqueia utilizando-se um apoio externo, é o uso de corpo de uma
8 seringa modificado, em formato de espiral ou suportes de polipropileno em
9 formato de C (HAWKINS, 2009). A reconstrução cirúrgica dos segmentos da
10 traqueia torácica não é recomendada por estar associada a uma alta taxa de
11 mortalidade, segundo relatos (MORITZ; SCHNEIDER; BAUER, 2009).

12

13

14 **2.4.1. Stents intraluminais**

15 A colocação de stents traqueais intraluminais, é considerado um
16 procedimento minimamente invasivo em comparação com a colocação de
17 próteses extraluminais (WEISSE, 2015). Diferentes tipos de stents foram
18 avaliados para o tratamento do colapso de traqueia na espécie canina. Estes
19 incluem, stents expansíveis por balão (RADLINSKYMG, FOSSUM TW,
20 WALKER MA, 1997), stents auto-expansíveis feitos de aço inoxidável, tecidos e
21 nitinol (GELLASCH KL, DA COSTA GOMEZ T, MCANULTY JF, 2002; NAKAJO
22 et al., 2013; NORRIS JL, BOULAY JP, BECK KA, 2000).

23 Entretanto, sua utilização na medicina veterinária é recente, e técnicas
24 minimamente invasivas utilizadas em humanos para tratar colapso traqueal ou

1 estenose traqueal têm sido adaptadas para a utilização em cães e gatos (SUN,
2 2008).

3 Geralmente esses tipos de *stents* são formados por plástico, silicone,
4 metal ou híbridos, formados por ligas de material como o nitinol (WEISSE,
5 2014), além de serem classificados como auto expansível ou expansão do
6 balão, apresentando-se como cobertas ou não cobertas (SUN, 2008). A
7 colocação de *stents* necessita do auxílio de endoscopia e fluoroscopia, além de
8 radiografias que atualmente têm sido utilizadas para estimar o tamanho das
9 próteses conforme o diâmetro traqueal do paciente (RADLINSKYMG, FOSSUM
10 TW, WALKER MA, 1997).

11 Stents traqueais são feitos a partir de materiais duráveis, mas a
12 compressão excessiva ou movimento, pode causar tosse, pode levar a fadiga
13 do metal e subsequente fratura. Série de casos relatados com taxas
14 relativamente elevadas de fratura do stent, relatadas em 5 de 12 cães (SURA;
15 KRAHWINKEL, 2008) e 4 de 18 cães (DURANT et al., 2012) que tiveram stents
16 colocados de nitinol de auto-expansão. Recentes avanços na concepção do
17 stent tem levado ao desenvolvimento de stents mais flexíveis, com materiais
18 mais elásticos com o intuito de reduzir o risco de fratura por fadiga do metal
19 (WEISSE, 2014).

20 Uma consequência da colocação de stent é a formação de tecido
21 inflamatório excessivo no interior da traqueia que reduz o diâmetro traqueal e
22 leva à redução de fluxos aéreos, com sinais de intolerância ao exercício e
23 dificuldade respiratória, e esta é relatada em 28 a 33% dos casos (DURANT et
24 al., 2012; MORITZ; SCHNEIDER; BAUER, 2009). Isto ocorre mais
25 frequentemente nas extremidades do stent e é susceptível de ser associada

1 com o movimento excessivo da prótese, na maioria das vezes, tem como
2 resultado a tosse. O desenvolvimento das próteses entrelaçadas com arestas
3 arredondadas e um acabamento de alta qualidade para o nitinol informalmente
4 parecem ter reduzido a formação de tecido inflamatório em comparação com
5 stents de aço de malha aberta. Isto ainda não foi rigorosamente provado, e
6 pode ser que outros fatores, tais como o melhor dimensionamento do stent e
7 supressão da tosse, tem reduzido a frequência desta complicação (WEISSE,
8 2014).

9 As radiografias podem diagnosticar tecidos inflamados, porem estes são
10 melhor observados por via endoscópica (WEISSE, 2014). Em alguns casos, o
11 excesso de tecido de granulação pode ser removido por via endoscópica com
12 electrocauterização loop ou ressecção do laser. Comparados com a cirurgia
13 convencional, os *stents* endotraqueais têm a vantagem de ser minimamente
14 invasivos, com uma imediata melhora na condição clínica, com um curto
15 período cirúrgico e uma rápida recuperação do paciente (SUN, 2008). As
16 principais complicações estão relacionadas com a migração ou fratura da
17 prótese, pneumomediastino, desenvolvimento de infecções e fatores que
18 desestabilizam o aparato mucociliar, podendo agravar os sinais clínicos.

19 Atualmente o tamanho do stent é aproximadamente, 10 a 20% maior do
20 que a estenose, para minimizar o risco de migração e encurtamento (BECKER
21 et al., 2012). É importante salientar que após a epitelização e incorporação do
22 *stent* na via aérea, sua remoção é de difícil realização. A epitelização ocorre
23 normalmente entre 2 a 4 semanas após a colocação do mesmo (DEWEESE;
24 TOBIAS, 2014).

25

26

1 2.4.2. Próteses extraluminais

2 A técnica de sustentação externa é indicada quando o colapso na região
3 cervical na porção proximal da traqueia torácica. É feita com anéis isolados ou
4 espiralados de polipropileno (figura 3).



5
6 Figura 3. Anéis protéticos confeccionados a partir de seringa de polipropileno
7 de 3 ml. (Fonte: BAJA, K. G., 2006)

8
9 A partir daí, permite-se compreender que os anéis acima citados podem
10 ser confeccionados a partir de uma seringa de polipropileno recortada em
11 forma de espiral ou de semi-anéis separados em forma de “C” e perfurando de
12 cinco ou mais orifícios em cada anel para a colocação de suturas ou por anéis
13 que estão disponível comercialmente (CHISNELL; PARDO, 2015). O método
14 faz com que a traqueia seja envolvida parcialmente. Quando esses dispositivos
15 são suturados com intervalos de 2 a 3 anéis entre eles, para dar flexibilidade, e
16 a parede da via aérea fica expandida (NELSON, R. W.; COUTO, 2007).

17 Dessa forma, vê-se que somente a porção cervical e a porção proximal
18 da traqueia torácica são utilizadas essa técnica de correção. A incisão é feita

1 ao longo da linha média cervical, expondo a traqueia cervical. É feita a
2 dissecação dos tecidos peritraqueais, criando um túnel ao redor da traqueia
3 nas áreas de colocação do anel protético. A prótese é fixada com suturas
4 ventral, lateral e dorsal (3 a 6 suturas), envolvendo o musculo traqueal em uma
5 delas, no mínimo. O nervo laríngeo recorrente é suspenso para a aplicação do
6 implante e a irrigação sanguínea da traqueia deve ser mantida intacta
7 (FOSSUM, 2008; NELSON, R. W.; COUTO, 2007).

8 Destaca-se que a principal complicação que pode ocorrer é a paralisia
9 laríngea devido à lesão do nervo laríngeo recorrente durante a cirurgia, sendo
10 necessária uma traqueostomia permanente em alguns casos (WHITE, R. A. S.;
11 WILLIAMS, 1994). Portanto, os sinais clínicos poderão permanecer se o
12 colapso das vias aéreas progredir acima ou abaixo da prótese, ou, ainda, nas
13 vias aéreas inferiores (colapso bronquial) (HEDLUND, 2002; SUN, 2008). São
14 também descritos em literatura casos de necrose dos anéis, devido aos danos
15 ao suprimento vascular (KIRBY et al., 1991). Resultam em erosões
16 relacionadas ao implante de polipropileno em 1% a 2% dos casos (MOSER;
17 GEELS, 2013).

18

19

20

21

22

23

24

25

1
2
3
4
5

6 2.5 PRÓTESE DE NITINOL

7
8

9 Durante a década de 60, avanços na tecnologia possibilitaram o
10 desenvolvimento de uma nova liga metálica de níquel e titânio (Ni-Ti-NOL)
11 desenvolvido pelo Naval Ordinance Laboratory. Este metal revolucionou o
12 campo de metais, uma vez possui propriedades muito diferentes dos metais
13 tradicionais utilizados para próteses (ANJOS, 2007; SANCHES, 2002).

14 Ao contrário do aço inoxidável, o nitinol apresenta "rigidez polarizada",
15 isso significa que não tem um módulo fixo de elasticidade. O módulo de
16 elasticidade muda porque o nitinol possui propriedades físicas em duas fases
17 separadas (austeníticas e martensíticas) que podem variar devido a mudanças
18 de temperatura ou alterações de estresse. Além disso, a temperatura a que
19 estas mudanças ocorrem pode ser programada (até certo ponto) de modo que
20 o designer de stent possa tirar vantagens das diferentes características das
21 fases. Nitinol é extremamente elástico também. Os metais convencionais têm
22 alguma elasticidade inerente com base no alongamento das ligações atômicas.
23 Aço inoxidável pode esticar 0,3% e ainda retornar à sua forma inicial
24 (deformação elástica). Nitinol é capaz de esticar mais de 10% e ainda retornar
25 à sua forma original e dimensões devido às mudanças de fase que ocorrem.

- 1 Nitinol também exibe excelente biocompatibilidade, resistência à corrosão
- 2 (DUEIRIG, T.; PELTON, A.; STOECKEL, 1999).

1 3. MATERIAL E MÉTODOS

2

3

4 Foram utilizados 20 coelhos (*Oryctolagus cuniculus*) da raça *Nova*
 5 *Zelândia*, com peso médio de 3,5 kg, adultos, sem distinção de sexo,
 6 adquiridos pela Universidade e aprovado pelo comitê de ética na utilização
 7 animal sob o número de protocolo 355. Os animais foram mantidos em gaiolas
 8 na Unidade de Experimentação Animal da Universidade Estadual do Norte
 9 Fluminense Darcy Ribeiro, com as condições de alimentação, iluminação e
 10 higiene. Os animais foram divididos em quatro grupos experimentais com 5
 11 animais cada, separados em blocos casualizados em duas fases (tabela 1).
 12 Cada animal foi avaliado no período pós cirúrgico (7 e 14 dias) em que se teve
 13 em conta alterações macroscópicas e microscópicas no que se refere à
 14 inflamação. Também foi avaliado o tempo operatório da técnica e suas
 15 complicações do transoperatório.

16

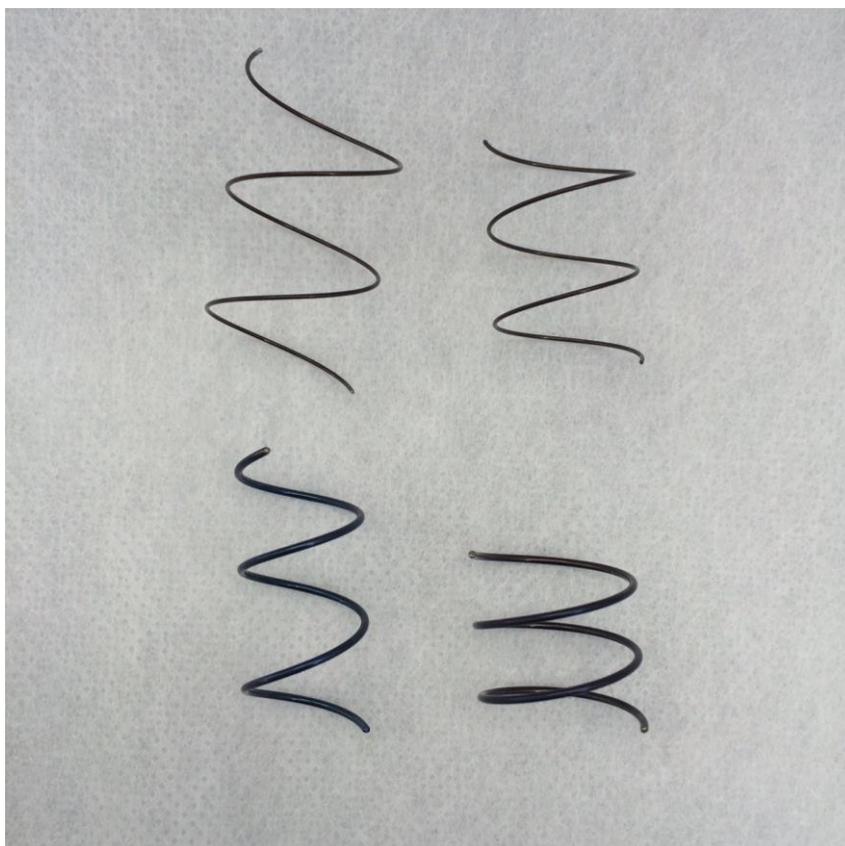
17 Tabela 1. Animais compilados em blocos casualizados.

Grupos Dias	Operados com prótese	Sham
7	5 (Grupo 1)	5 (Grupo 3)
14	5 (Grupo 2)	5 (Grupo 4)

18

19 GRUPO 1 – Foi realizada a técnica com a colocação de implantes
 20 helicoidal extra luminal de nitinol de 40 mm de comprimento por 8 mm de

- 1 diâmetro, fornecidos pela Inpulse Animal Health¹ (Figura 4), com a valiação pós
2 cirúrgica por um período de 7 dias.



3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
Figura 4. Prótese em espiral de nitinol. (FONTE: Arquivo Pessoal)

GRUPO 2 – Foi realizada a técnica com a colocação de implantes helicoidal, da mesma forma que o grupo 1, porem com a avaliação pós cirúrgica por um período de 14 dias de operado.

GRUPO 3 – Foi realizado o mesmo acesso sem a colocação de implantes, ou seja, é considerado o grupo controle positivo ou sham (falso operado). O objetivo é verificar e quantificar a ocorrência do processo inflamatório relacionado ao procedimento cirúrgico com a avaliação após 7 dias de operado.

¹ Inpulse Animal Health. Florianopolis/SC

1 GRUPO 4 – Corresponde ao grupo controle positivo, sem a colocação
2 de implantes e avaliação após 14 dias de operado.

3

4 3.1 ANESTESIA

5

6

7 Para o procedimento cirúrgico cada um dos animais recebeu medicação
8 pré-anestésica com cetamina² 10% na dose de 30mg.kg⁻¹, e xilazina³ na dose
9 de 10mg.kg⁻¹ pela via intramuscular. Vinte minutos após ser administrada a
10 medicação pré-anestésica realizou-se a cateterização da veia auricular pela
11 introdução de cateter calibre 24 Gauge (24G)⁴, após antisepsia da região com
12 álcool. Posteriormente os animais foram entubados e acoplado ao sistema
13 semiaberto de Baraka de anestesia inalatória com isofurano⁵, por onde o
14 animal recebeu o anestésico.

15

16

17 3.2 ACESSO CIRÚRGICO

18

19

20 O animal foi posicionado em decúbito dorsal com o seu pescoço
21 estendido e elevado com auxílio de uma almofada, procedeu-se uma tricotomia
22 extensa de toda região cervical ventral, iniciando caudalmente ao crânio até o
23 início da região torácica, com posterior realização de assepsia cirúrgica.

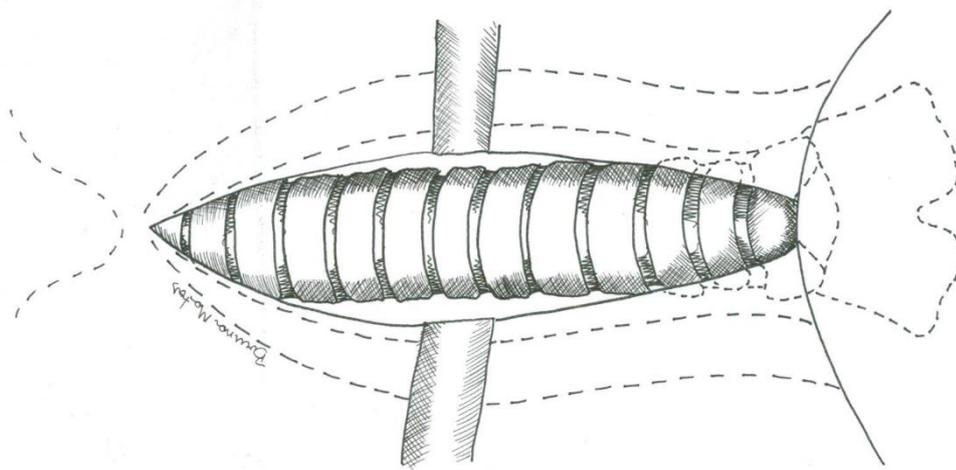
² Cetamim, Syntec do Brasil LTDA, Santana de Parnaíba - SP

³ Xilazina, Syntec do Brasil LTDA, Santana de Parnaíba - SP

⁴ BD-Insyte-Becton Dickson ind. Cirúrgicas Ltda

⁵ Isofurano, Cristália Produtos Químicos Farmacêuticos LTDA - Itapira-SP

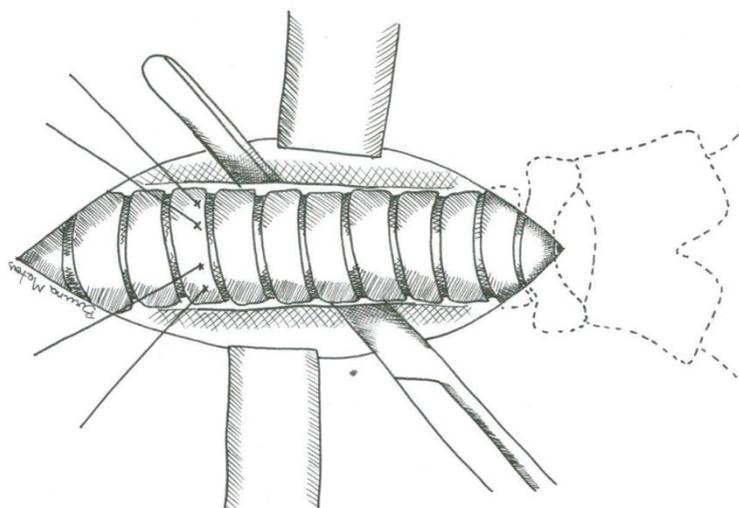
1 A incisão foi feita ao longo da linha média cervical ventral, a partir da
 2 laringe até o manúbrio. A divulsão dos músculos esterno-hióideo e esterno-



3 cefálico ao longo das suas linhas médias para expor a traqueia cervical se fez
 4 necessária. Durante o procedimento foram afastados os nervos laríngeo
 5 recorrentes, evitando danos (Figura 5).

6 Figura 5. Incisão realizada na região cervical ventral.
 7

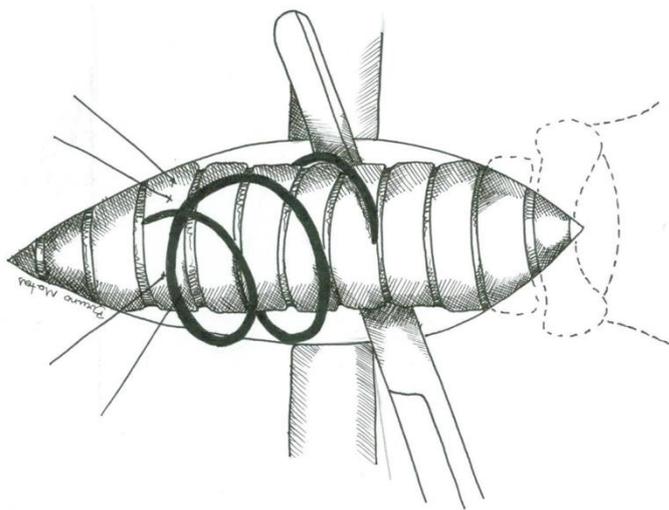
8 Após identificação da traqueia prosseguiu com dissecação dos tecidos
 9 peritraqueais a fim de se obter o isolamento de toda a extensão, de maneira a
 10 permitir a passagem do implante ao redor deste órgão, para facilitar tal
 11 procedimento sugere-se a colocação de duas suturas simples de sustentação,
 12 no aspecto mais cranial do órgão, sendo utilizadas para tracionar cranialmente



1 a traqueia (Figura 6).

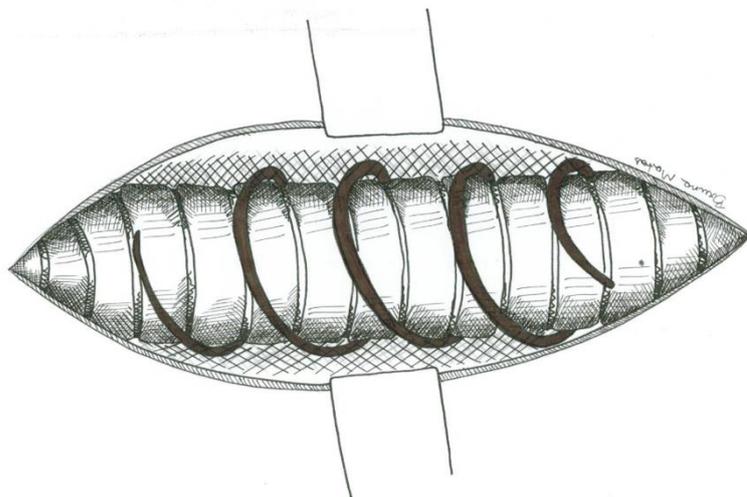
2 Figura 6. Dissecação da traqueia e colocação de suturas para sustentação.
3

4 A prótese em espiral de nitinol foi posteriormente posicionada de tal
5 maneira que ficasse em torno da traqueia com uma interface de contato, para
6 evitar sua projeção ventral ou dorsal, mas não a ponto de comprometer a
7 circulação e inervação do mesmo, ou seja, em contato íntimo com a traqueia,
8 contudo com pequena mobilidade para evitar a compressão desta (Figura 7).



9 Figura 7. Método de implantação da prótese de traqueia.
10

11 Finalizado implante da prótese não se fez necessária a fixação da



1 mesma com auxílio de suturas como pode ser observado na Figura 8.

2 Figura 8. Prótese após implantação. Observe que a mesma possui contato
3 íntimo com a traqueia e não é fixada com auxílio de suturas.

4

5 Terminada a colocação da prótese foi sobreposto os músculos esterno-
6 hióideo e esterno-cefálico com sutura contínua simples e posteriormente os
7 tecidos subcutâneos e a pele de maneira rotineira.

8 Após o procedimento operatório os animais foram mantidos em gaiolas
9 individuais, e receberam aplicações de tramadol⁶ na dose de 0,1 mg.kg⁻¹ à
10 cada 12 horas, por via subcutânea, e penicilina⁷, na dose de 15 mg.kg⁻¹ à cada
11 24 horas, pela via intramuscular, por um período de 5 dias. Posteriormente os
12 animais foram submetidos à morte sem dor sob a anestesia geral profunda com
13 administração de tiopental sódico intravenoso, respeitando os princípios éticos
14 da experimentação animal e encaminhados para a avaliação histopatológica.

15

16

17 3.3 ANÁLISE ANATOMOPATOLÓGICA

18

19

20 A análise macroscópica consistiu na avaliação e classificação como sim
21 ou não da ferida cirúrgica e do tecido subcutâneo ao redor da prótese, quanto a
22 presença ou ausência de hiperemia, hematoma, hemorragia, cáseo e
23 formação de fibrose.

⁶ Tramadol, Agener indústria farmacêutica Ltda – São Paulo/SP

⁷ Penicilina g benzatina - billi farmacêutica Ltda - frasco-ampola injetavel São Paulo/SP

1 Para a análise microscópica, foram coletados quatro segmentos da
2 traqueia sendo um da porção cranial, abaixo da cartilagem cricoide, dois da
3 porção média em contato com a prótese e um da porção caudal. Foi avaliado
4 também o tecido subcutâneo ao redor do ponto cirúrgico. O grupo controle
5 seguiu o mesmo padrão de avaliação.

6 Os fragmentos fixados em solução de formalina 10% foram processados
7 de acordo com protocolo convencional de técnicas histológicas, cortados com
8 5mm de espessura e coradas na coloração de hematoxilina & eosina (HE) para
9 a avaliação das estruturas tissulares. A solução de HE está composta pela (i)
10 hematoxilina de Mayer e (ii) eosina alcoólica. A hematoxilina é um corante que
11 tem afinidade pelas estruturas ácidas da célula resultando na coloração azul do
12 núcleo e regiões acidófilas do citoplasma celular, enquanto que a eosina é um
13 corante que tem afinidade com as estruturas básicas do tecido, corando de
14 rosa as fibras colágenas e regiões basofílicas do citoplasma celular, que as
15 mesmas foram examinadas no microscópio óptico (MO) modelo Nikon Eclipse
16 E200 e fotografadas através do programa NIS- Elements BR.

17 Foram selecionados para a análise do tecido subcutâneo adjacente à
18 traquéia e o tecido traqueal propriamente dito, a critérios de caracterização
19 semi-quantitativa no estudo histopatológico processo inflamatório classificadas
20 em escores quanto: ausente (0), leve (1), moderado (2) e intenso (3), como
21 mostra a tabela 2; A presença ou ausência de necrose, degeneração tissular,
22 reação fibroblástica e/ou fibrose tissular foram tabulados como a tabela 3.

1 Tabela 2. Avaliação microscópica da inflamação do tecido conjuntivo
 2 classificada de maneira semi-quantitativa em escores.

<i>Células</i>	<i>Escore</i>	<i>Legenda</i>
Polimorfonucleares	0	Ausente
	1	Leve
	2	Moderado
	3	Intenso
Macrófagos	0	Ausente
	1	Leve
	2	Moderado
	3	Intenso
Células gigantes multinucleadas	0	Ausente
	1	Leve
	2	Moderado
	3	Intenso
Linfócitos	0	Ausente
	1	Leve
	2	Moderado
	3	Intenso
Plasmócitos	0	Ausente
	1	Leve
	2	Moderado
	3	Intenso

3
4

5 Tabela 3. Avaliação microscópica do tecido conjuntivo, quanto à presença ou ausência
 6 de necrose, degeneração tissular, reação fibroblástica e/ou fibrose tissular,
 7 classificada em sim (+) ou não (-).

	Presente	Ausente
Necrose	+	-
Degeneração tissular	+	-
Fibrose tissular	+	-

8

1 3.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA

2

3

4 Para a análise de variáveis quantitativas foi feita Análise de Variâncias
5 (ANOVA) two-way, com posterior teste de média Duncan ou Kruskal-Wallis
6 dependendo de cada caso, respeitando-se um $p < 0,05$ (99,95% de
7 confiabilidade).

8 Para a análise das variáveis qualitativas, foram feitos os testes a seguir:
9 Mann – Whitney: produzindo comparações múltiplas (2 a 2) entre os grupos,
10 observando onde estão as diferenças.

11 Friedman: análise, dentro de cada grupo, de tempo em tempo, em
12 relação aos dados obtidos comparando com outras variáveis. Wilcoxon:
13 comparações múltiplas (2 a 2), dentro de cada grupo, em relação aos dados
14 obtidos com outras variáveis.

15 As demais variáveis foram classificadas como sim ou não, durante
16 avaliação no período pós-operatório, que foram avaliados se **há** hiperemia,
17 hematoma, hemorragia e formação de cáseo

18 E após tubulação, foi feita uma análise descritiva com valores em
19 percentual.

1 4. RESULTADOS

2

3

4 4.1 TECNICA CIRURGICA

5

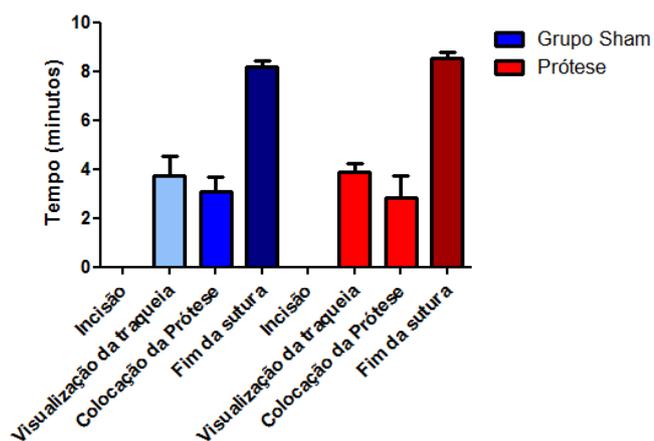
6

7 No procedimento cirúrgico, a parte mais complexa foi no momento da
8 divulsão em torno da traqueia, devido à intimidade com o nervo
9 laringorecorrente, que exige um conhecimento anatômico do cirurgião para
10 realização do procedimento.

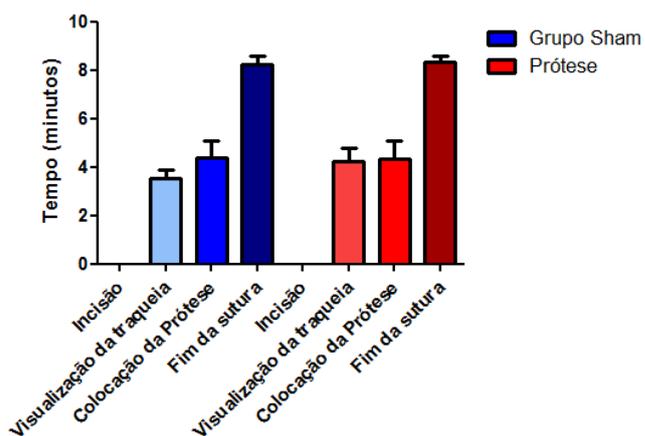
11 O tempo de execução da técnica de colocação da prótese foi
12 equivalente ao tempo de execução do grupo sham, mostrando a facilidade na
13 colocação da prótese, evidenciado na figura 9.

14

7 dias falso operado e colocação de prótese



14 dias falso operado e colocação de prótese



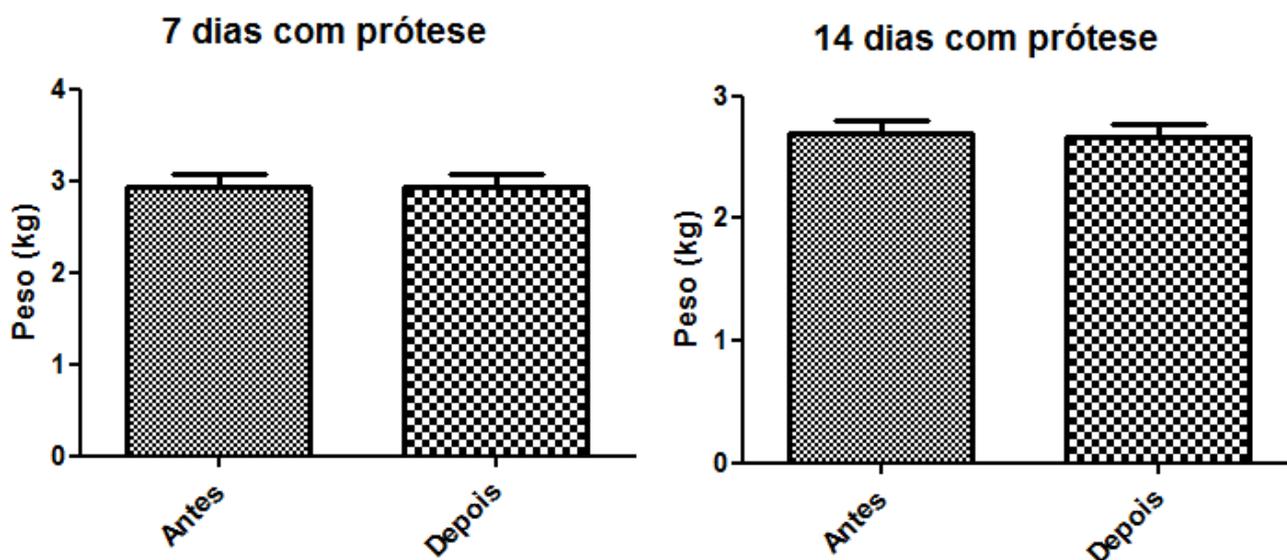
15 Figura 9. Médias seguidas pela mesma letra minúscula na mesma linha, não diferem entre
16 Resultado com a realização do teste de student com pós teste de wilcoxon e Mann
17 Whitney.

18

19

20

1 Todos os animais apresentaram uma evolução clínica positiva do pós-
 2 operatório, uma vez que os animais utilizados não apresentaram estresse
 3 aparente, alimentando-se normalmente e mantendo o peso no decorrer do
 4 experimento como mostra o gráfico na figura 10.



5 Figura 10. Médias seguidas pela mesma letra minúscula na mesma linha, não diferem entre
 6 Resultado com a realização do test t de student com pós teste de wilcoxon e Mann
 7 Whitney.

8

9

10 4.2 ANATOMOPATOLÓGIA

11

12

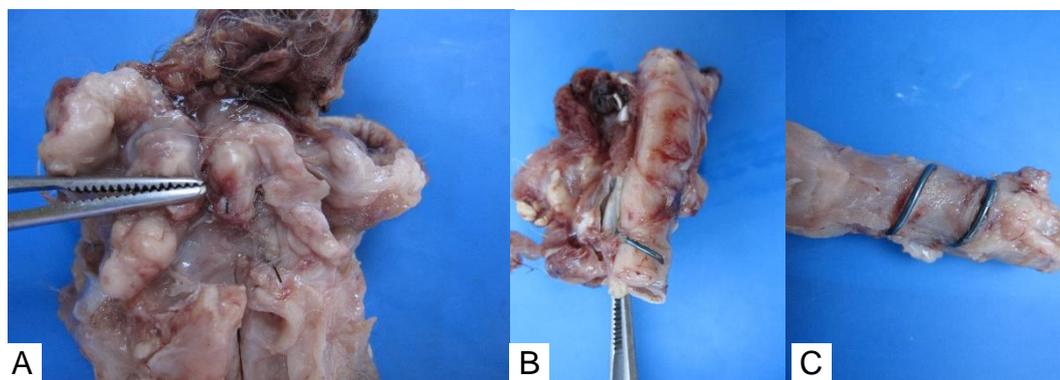
13 4.2.1. Análise macroscópica

14 As análises macroscópicas das peças cirúrgicas após fixação em formol
 15 10% demonstraram em todos os grupos ferida cirúrgica com pontos íntegros. A
 16 avaliação do tecido subcutâneo e tecido conjuntivo ao redor da traqueia se deu
 17 após a retirada dos pontos cirúrgicos e rebatimento da pele e/ou tecido
 18 muscular. As principais alterações macroscópicas estão resumidas na tabela 4.

- 1 Tabela 4. Alterações macroscópicas da traqueia e tecidos ao redor da prótese,
 2 descritas como presentes (sim) ausentes (não).
 3

Grupo 1: Operado 7 dias	Hiperemia	Hematoma	Hemorragia	Cáseo	Tecido de granulação
<i>Animal 1</i>	Não	Não	Não	Sim	Não
<i>Animal 2</i>	Não	Não	Não	Não	Não
<i>Animal 3</i>	Sim	Não	Não	Não	Não
<i>Animal 4</i>	Não	Não	Não	Não	Não
<i>Animal 5</i>	Não	Não	Não	Não	Não
Grupo 2: Operado 14 dias	Hiperemia	Hematoma	Hemorragia	Cáseo	Tecido de granulação
<i>Animal 1</i>	Não	Não	Não	Não	Não
<i>Animal 2</i>	Não	Não	Não	Não	Não
<i>Animal 3</i>	Não	Não	Não	Não	Não
<i>Animal 4</i>	Não	Não	Não	Não	Não
<i>Animal 5</i>	Não	Não	Não	Não	Não
Grupo 3: Controle 7 dias	Hiperemia	Hematoma	Hemorragia	Cáseo	Tecido degranulação
<i>Animal 1</i>	Não	Não	Não	Não	Sim
<i>Animal 2</i>	Não	Não	Não	Não	Não
<i>Animal 3</i>	Não	Não	Não	Não	Não
<i>Animal 4</i>	Não	Não	Não	Não	Sim
<i>Animal 5</i>	Não	Não	Não	Não	Não
Grupo 4: Controle 14 dias	Hiperemia	Hematoma	Hemorragia	Cáseo	Tecido de granulação
<i>Animal 1</i>	Não	Não	Não	Sim	Sim
<i>Animal 2</i>	Não	Não	Não	Não	Não
<i>Animal 3</i>	Não	Não	Não	Não	Não
<i>Animal 4</i>	Não	Não	Não	Não	Não
<i>Animal 5</i>	Não	Não	Não	Não	Não

1 No grupo 1, o coelho 1 apresentou nódulo subcutâneo de aspecto
2 caseoso ao redor do ponto cirúrgico interno medindo 2,5 x 1,0 cm, de
3 tonalidade branco-amarelada com áreas avermelhadas (Figura 11). No coelho
4 3, a prótese comprometeu o esôfago em sua porção final. No tecido conjuntivo
5 ao redor da traqueia, foi observado hiperemia no tecido ao redor da prótese, e
6 os demais animais não apresentaram alterações macroscópicas.



7

8 Figura 11. Traqueia dos animais do grupo 1, Alterações macroscópicas do (A) coelho
9 1: nódulo ao redor do ponto no subcutâneo. (B) coelho 3: Prótese helicoidal
10 comprometendo parte do tecido conjuntivo do esôfago. (C) coelho 3: Áreas de
11 hiperemia ao redor da prótese.
12

13 No grupo 2, todos os animais exibiram o tecido subcutâneo de
14 consistência firme aos cortes, de tonalidade brancacenta com aspecto de



15 fibrose demonstrado na figura 12.

1 Figura 12. Traqueias do animais do grupo 2, não apresentando alterações
2 macroscópicas evidentes. (A) coelho 1, (B) coelho 2, (C) coelho 3, (D) coelho 4 e (E)
3 coelho 5.
4

5 No grupo 3, não se apresentaram alterações significativas. No grupo 4, o
6 coelho 1 apresentou nódulo subcutâneo de aspecto caseoso, medindo 2,5 x
7 2,0 cm, ao redor do ponto cirúrgico, de tonalidade brancacenta. (Figura 13). Os
8 demais animais do grupo não apresentaram alterações.



9

10 Figura 13. Traqueia dos animais do grupo 4, Alterações macroscópicas do (A) coelho
11 1: nódulo caseoso no subcutano ao redor do ponto cirúrgico.
12

13 A evolução macroscópica no processo de cicatrização ocorreu em um
14 espaço de 6 dias, todos os animais utilizados não apresentaram estresse
15 aparente, alimentando-se normalmente e tendo ganhado peso no decorrer do
16 experimento

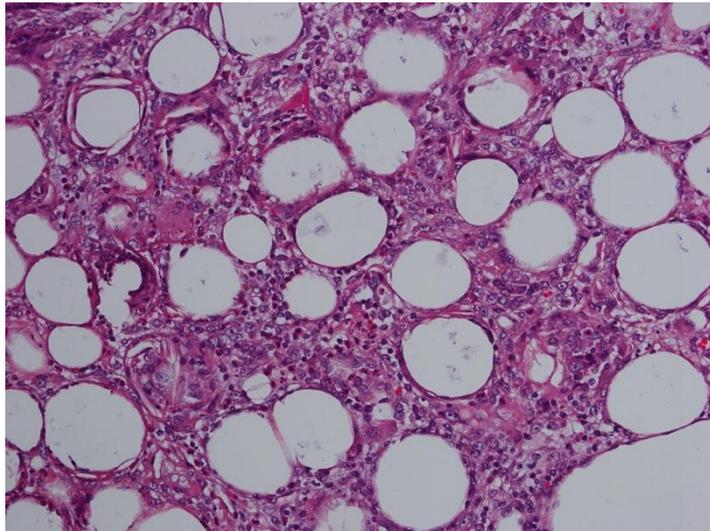
1 **4.2.2 Análise microscópica do subcutâneo**

2 Na análise histopatológica microscópica do subcutâneo, todos os
3 animais do grupo 1, apresentaram um infiltrado inflamatório subcutâneo que
4 variou de moderado a intenso como mostra a tabela 5, predominantemente
5 piogranulomatoso, caracterizado pela presença de polimorfonucleares,
6 macrófagos e células gigantes multinucleadas (Figura 14). Havia ainda
7 extensas áreas de necrose e degeneração celular como mostra a tabela 6.

1 Tabela 5. Análise histopatológica do tecido subcutâneo dos animais com
 2 prótese e controle.
 3

GRUPO 1: Operado 7 Dias	PMN	MØ	CGM	LØ	PØ
Coelho 1	3	3	3	1	2
Coelho 2	3	2	1	0	1
Coelho 3	1	2	2	0	1
Coelho 4	2	3	3	0	1
Coelho 5	1	3	3	1	2
GRUPO 2: Operado 14 Dias					
Coelho 1	1	1	0	2	2
Coelho 2	0	2	3	1	2
Coelho 3	2	2	1	1	1
Coelho 4	1	2	2	2	2
Coelho 5	1	2	1	2	2
GRUPO 3: Controle 7 Dias					
Coelho 1	0	1	2	0	1
Coelho 2	1	0	0	0	1
Coelho 3	0	1	1	1	1
Coelho 4	2	2	1	0	1
Coelho 5	0	1	0	1	1
GRUPO 4: Controle 14 Dias					
Coelho 1	3	1	1	1	2
Coelho 2	0	3	3	1	2
Coelho 3	2	2	1	0	1
Coelho 4	2	1	0	1	1
Coelho 5	0	2	1	1	2

4 Análise semi-quantitativa: 0 ausente; 1 leve; 2 moderado; 3 intenso.
 5 PMN= polimorfonucleares; MØ= macrófago, CGM= célula gigantes multinucleada; LØ=
 6 linfócito; PØ= plasmócio.
 7
 8



1

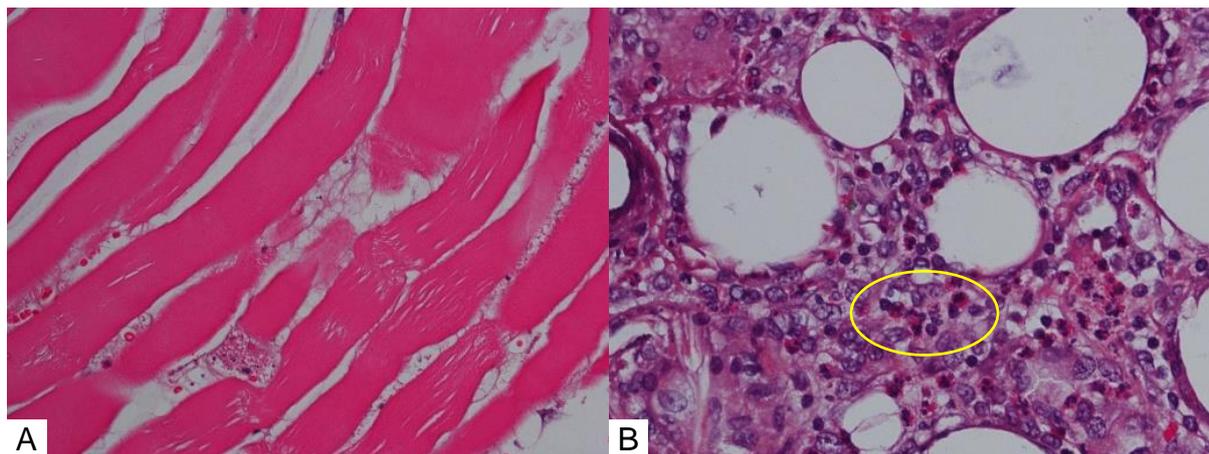
2 Figura 14. Tecido subcutâneo exibindo acentuado infiltrado inflamatório
3 piogranulomatoso (Hematoxilina e eosina. 10x)

- 1 Tabela 6. Análise histopatológica do tecido subcutâneo dos animais com
 2 prótese e controle.
 3

GRUPO 1: Operado 7 Dias	Necrose	Degeneração	Fibrose
Coelho 1	+	+	-
Coelho 2	+	+	-
Coelho 3	+	-	-
Coelho 4	+	-	-
Coelho 5	-	-	-
GRUPO 2: Operado 14 Dias			
Coelho 1	-	-	+
Coelho 2	-	-	-
Coelho 3	-	-	+
Coelho 4	+	-	+
Coelho 5	-	-	-
GRUPO 3: controle 7 Dias			
Coelho 1	-	-	-
Coelho 2	+	-	-
Coelho 3	-	-	-
Coelho 4	-	-	-
Coelho 5	-	-	-
GRUPO 4: Controle 14 Dias			
Coelho 1	+	-	-
Coelho 2	-	-	+
Coelho 3	-	-	+
Coelho 4	-	-	+
Coelho 5	-	+	+

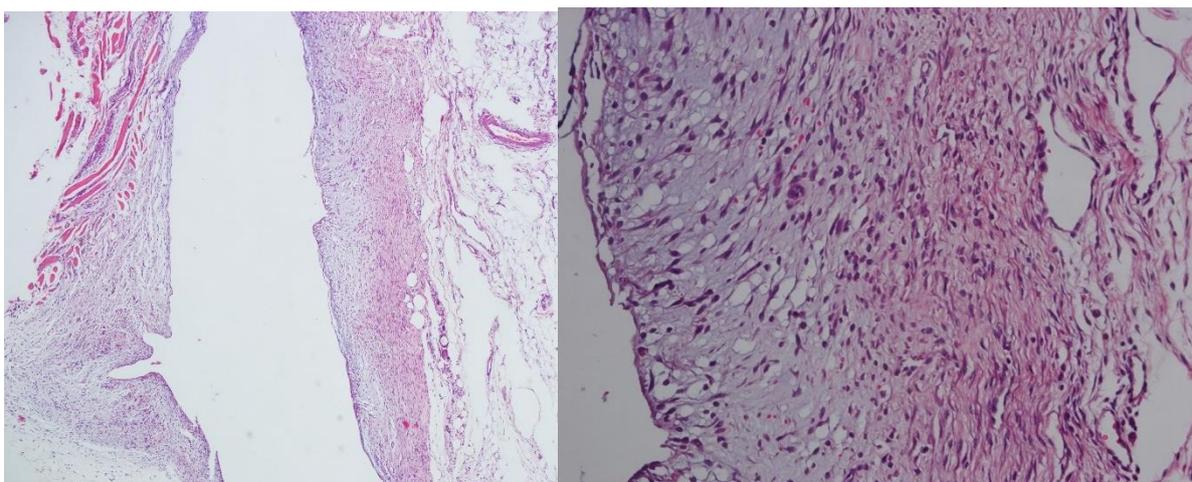
- 4 Análise semi-quantitativa: (+) = presente; (-) = ausente
 5

1 Os animais do grupo 2, apresentaram um infiltrado inflamatório
2 subcutâneo que variou de leve a moderado, do tipo granuloma, com
3 predomínio de macrófagos, linfócito, plasmócitos e células gigantes
4 multinucleadas (Figura 15B). Necrose no tecido muscular da mucosa e
5 degeneração foram observadas somente em um animal (Figura 15A)



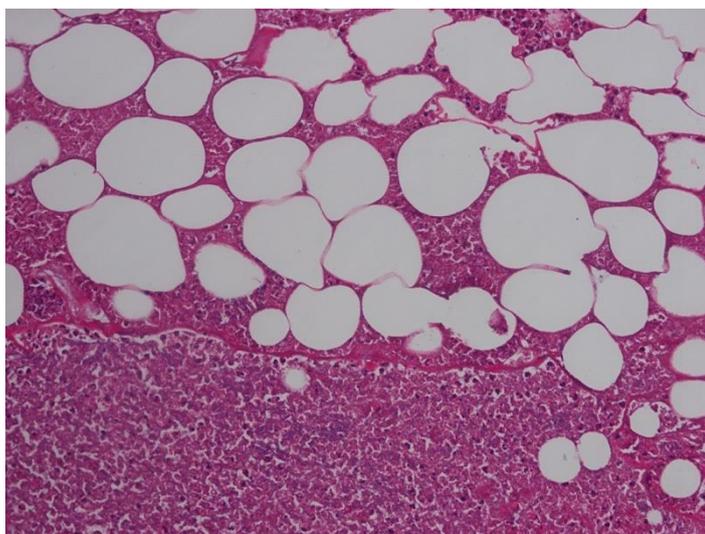
6 Figura 15. (A) áreas de necrose na região da muscular da submucosa; (B) infiltrado
7 inflamatório com predomínio de macrófagos, linfócito, plasmócitos e células gigantes
8 multinucleadas
9

10 Reação fibroblástica no subcutâneo envolvendo a prótese a com área de
11 fibrose foi observado em todos os demais animais (Figura 16).



12 Figura 16. Presença de reação fibroblástica cicatricial e neovascularização em torno
13 da prótese (hematoxilina e eosina 20x).
14

1 Os animais dos grupos controles acompanharam o perfil inflamatório do
2 subcutâneo, observado nos grupos que receberam as próteses. No animal 4 do
3 grupo 3 foi encontrado paniculite (Figura 17) no tecido subcutâneo ao redor do
4 fio e no grupo 4 somente um animal 1 apresentou caseo no subcutâneo ao



5 redor do fio de nylon.

6 Figura 17. Panniculite supurativa contendo acentuada obliteração da gordura
7 subcutânea por polimorfonucleares degenerados e necrose (Hematoxilina e eosina
8 10x)

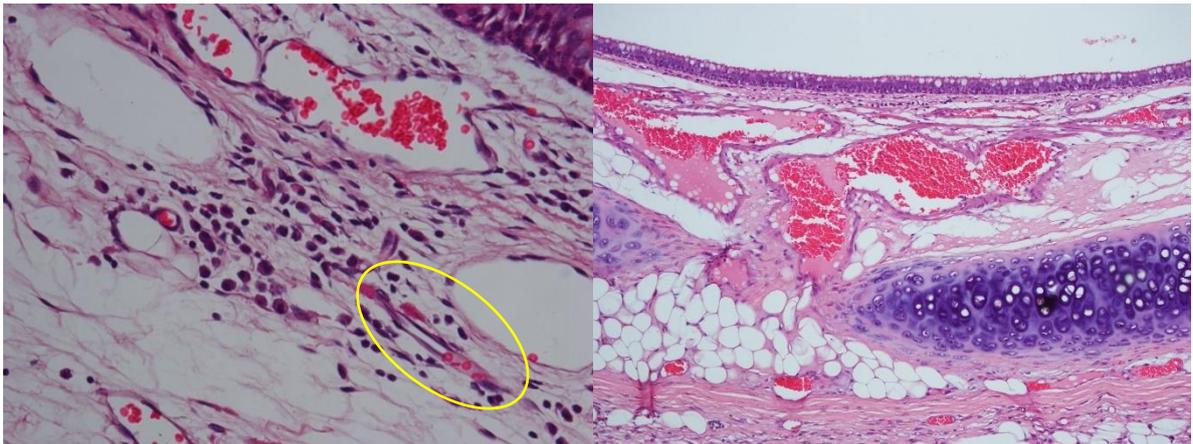
9

10

11 **4.2.3 Análise microscópica da traqueia**

12 Poucos animais apresentaram algum tipo de alteração inflamatório ou
13 morfológica na análise microscópica da traqueia. Sendo que no grupo 1
14 apresentaram um leve infiltrado linfoplasmocítico em lamina própria
15 submucosa, e no animal 3 uma leve congestão vascular (figura 18).

16

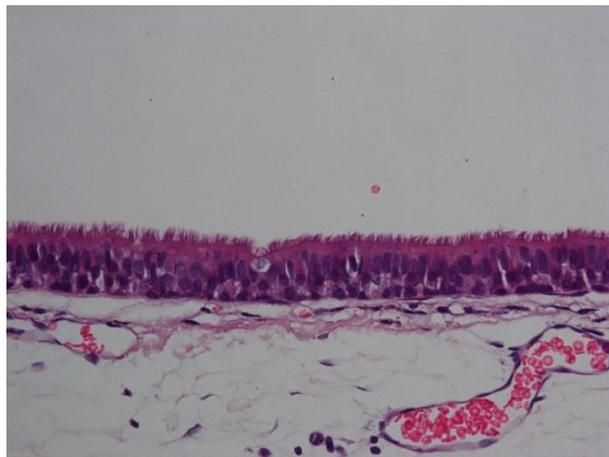


1 Figura 18. (A) Traqueia: submucosa exibindo discreto infiltrado inflamatório
 2 linfoplasmocítico perivascular (Hematoxilina e eosina 40x). (B) congestão vascular da
 3 submucosa (Hematoxilina e eosina 20x)

4

5 O tecido epitelial de revestimento, em todos os animais se manteve
 6 preservado mantendo suas propriedades (Figura 19)

7



8

9 Figura 19. Tecido epitelial de revestimento preservado, composto por células
 10 cilíndricas ciliadas, pseudoestratificada estratificada com células caliciformes.

11

12 Na análise semi-quantitativa do infiltrado inflamatório da traqueia (tabela
 13 7), não foram observadas características morfológicas diferentes no que se
 14 refere ao reparo da ferida cirúrgica entre os grupos com a prótese e controle.

- 1 Tabela 7. Análise histopatológica dos fragmentos de traqueia dos animais com
2 prótese e controle.

Tipo celulares componentes do infiltrado inflamatório					
GRUPO 1: Operado 7 Dias	PMN	MØ	CGM	LØ	PØ
Coelho 1	0	0	0	0	1
Coelho 2	0	0	0	0	0
Coelho 3	0	0	0	0	1
Coelho 4	0	0	0	0	0
Coelho 5	0	0	0	0	0
GRUPO 2: Operado 14 Dias					
Coelho 1	0	0	0	1	2
Coelho 2	0	0	0	0	0
Coelho 3	0	2	0	2	2
Coelho 4	0	0	0	0	0
Coelho 5	0	0	0	0	0
GRUPO 3: controle 7 Dias					
Coelho 1	0	0	0	0	0
Coelho 2	0	0	0	0	0
Coelho 3	0	0	0	0	0
Coelho 4	0	0	0	0	0
Coelho 5	0	0	0	0	0
GRUPO 4: Controle 14 Dias					
Coelho 1	0	0	0	1	1
Coelho 2	0	0	0	0	0
Coelho 3	0	0	0	0	0
Coelho 4	0	0	0	0	0
Coelho 5	0	0	0	1	1

- 3 Análise semi-quantitativa: 0 ausente; 1 leve; 2 moderado; 3 intenso.
4 PMN= polimorfonucleares; MØ= macrófago, CGM= célula gigantes multinucleada; LØ=
5 linfócito; PØ= plasmócio.

1 5 DISCUSSÃO

2

3

4 O presente estudo evidenciou que o grupo 2 (14 dias) apresentou a
5 ausência de necrose que foi apontada no grupo 1 (7 dias), demonstrando
6 assim, uma regeneração tecidual indicada pela vascularização preservada,
7 corroborando com o estudo histopatológico realizado por Coyne et al., (1993) e
8 ainda evidenciou que a necrose transmural da traquea foi seguida pela
9 regeneração.

10 O edema (espongiose) é caracterizado por um alargamento do espaço
11 intercelular com perda de pontes intercelulares e deslocamento do núcleo para
12 a periferia da célula afetada levando à degeneração, que pode indicar uma
13 mudança temporária ou uma progressão em direção à morte celular de acordo
14 com Thomson (1978). No presente trabalho os animais que foram avaliados
15 com 7 dias de operados apresentaram maiores escores de necrose, sugerindo
16 que algumas células morreram após degeneração irreversível. Os coelhos do
17 grupo 3 e 4 (controle) apresentaram necrose tisular seguido por degeneração
18 celular, esta alteração estaria explicada pela agressão tisular, produto da
19 manipulação cirúrgica de acordo com o relatado por Thomson R. G. (1978). Por
20 outro lado nos grupos 1 e 2 na presença de próteses o insulto celular foi maior.

21 Foi constatada claramente a fibroplasia circunferencial envolvendo a
22 prótese em todos os animais do grupo 2 e 4 (14 dias) que de acordo com o
23 descrito por Medeiros (2016), pode estar justificada por uma reação cicatricial
24 devido aos fibroblastos serem uma das últimas células mobilizadas para o local
25 da lesão, por produtos das linhagens celulares que vieram antes deles.

1 Não se confirmou fratura da prótese em nenhum dos grupos, uma vez
2 que a prótese foi colocada extraluminalmente, evitando a irritação da mucosa,
3 já na literatura encontramos relatos de caso com taxas relativamente elevadas
4 de fratura do stent intraluminal, foram descritas em 5 de 12 cães (SURA;
5 KRAHWINKEL, 2008) e 4 de 18 cães (DURANT et al., 2012) que tiveram stents
6 colocados de nitinol de auto-expansão sofreram fratura e migração devido ao
7 reflexo de tosse desencadeado pelo Stent devido ao seu contato direto com a
8 mucosa traquel.

9 A colocação de *stents* endotraqueais é minimamente invasiva, com uma
10 imediata melhora na condição clínica, curto período cirúrgico e pode ser
11 colocado em toda extensão da traqueia, entretanto, requerem de equipamentos
12 específicos para sua alocação (SUN, 2008). Embora as próteses extraluminais
13 de nitinol não possam ser utilizadas em toda a extensão traqueal, a sua
14 colocação é simples, assim, dispensando equipamentos específicos, também
15 tornando a técnica em um procedimento rápido e econômico.

16 De acordo com Weisse (2014), as principais complicações relacionadas
17 aos stents intraluminais, estão relacionadas com a migração ou fratura da
18 prótese, pneumomediastino, desenvolvimento de infecções e fatores que
19 desestabilizam o aparato mucociliar, podendo agravar os sinais clínicos,
20 complicações estas que não foram encontradas na técnica de aplicação do
21 stente extraluminal. A principal complicação encontrada foi a formação de
22 caséo no tecido conjuntivo do subcutâneo mantendo preservado a traqueia e o
23 aparato mucociliar e não interferindo no quadro respiratório do animal.

24 O estudo mostrou uma agregação fibroblástica na prótese de nitinol
25 evidenciando agregação da prótese ao tecido conjuntivo circunferencial a

1 traqueia com ausência de células inflamatórias, diferentemente dos estudos
2 realizados por Chisnell (2015); Pardo (2015); Moser (2013) e White (2010) com
3 próteses extra luminais fabricados a partir de corpo de seringas de
4 polipropileno, sendo que a maioria mostraram melhora nos sinais clínicos, e
5 não exigiram tratamento médico para os sinais associados ao colapso traqueal,
6 podendo concluir a eficácia deste tratamento, porém, na análise histopatológica
7 dessas próteses, foi encontrada uma reação suave e persistente de corpo
8 estranho, em tecidos envolvidos com características consistentes de uma
9 inflamação crônica.

10

11

1 6. CONCLUSÃO

2

3

4 Podemos concluir que o uso da prótese helicoidal de nitinol, foi de fácil
5 colocação, sem complicações no transoperatório e sem alterações
6 histopatológicas, mostrando-se eficaz no tratamento do colapso traqueal.

7

8

1 7. CONSIDERAÇÕES FINAIS

2

3 O uso de nitinol como matéria prima mostrou-se eficaz no que se refere a
4 custos. Por ser fabricado no Brasil, facilita o tratamento no que diz respeito ao
5 uso de stents, (importados) devido aos altos custos e indisponibilidade no
6 mercado nacional. O uso de nitinol aponta um valor acessível e por isso aceito.

7

8

1 8. REFERÊNCIA BIBLIOGRAFICA

2

3 ADAMAMA-MORAITOU, K. K. ET AL. Conservative management of
4 canine tracheal collapse with stanozolol: a double blinded, placebo control
5 clinical trial. **International Journal of Immunopathology and Pharmacology**,
6 v. 24, n. 1, p. 111–118, 2011.

7 ALDO CUNHA MEDEIROS, A. M. D. F. Cicatrização das feridas
8 cirúrgicas Healing of surgical wounds Aldo Cunha Medeiros, Antônio Medeiros
9 Dantas Filho. v. 7, n. 2, p. 87–102, 2016.

10 ANJOS, D. M. ET AL. Endopróteses: opção terapêutica para estenoses
11 traqueobrônquicas adquiridas. **revista de medicina**, v. 86, n. 3, p. 174–178,
12 2007.

13 BECKER, W. M. et al. Survival after Surgery for Tracheal Collapse and
14 the Effect of Intrathoracic Collapse on Survival. **Veterinary Surgery**, v. 41, n. 4,
15 p. 501–506, 2012.

16 CANOLA, J. C.; BORGES, N. C. Compressão traqueal como método
17 auxiliar no diagnóstico radiológico do colapso de traquéia cervical. p. 414–418,
18 2005.

19 CHISNELL, H. K.; PARDO, A. D. Long-Term Outcome, Complications
20 and Disease Progression in 23 Dogs After Placement of Tracheal Ring
21 Prostheses for Treatment of Extrathoracic Tracheal Collapse. **Veterinary**
22 **Surgery**, v. 44, n. 1, p. 103–113, 2015.

23 COYNE, B. E. et al. Clinical and Pathologic Effects of a Modified
24 Technique for Application of Spiral Prostheses to the Cervical Trachea of Dogs.
25 **Veterinary Surgery**, v. 22, n. 4, p. 269–275, 1993.

26 DABANOGLU, I.; ÖCAL, M. K.; KARA, M. E. A. A quantitative study on
27 the trachea of the dog. **Anatomia, Histologia, Embryologia**, v. 30, n. 1, p. 57–
28 59, 2001.

- 1 DALLMAN, M. J.; MCCLURE, R. C.; BROWN, E. M. Histochemical study
2 of normal and collapsed tracheas in dogs 2117-2125, 1988. **American Journal**
3 **of Veterinary Research**, v. 49, n. 12, p. 2117–2125, 1988.
- 4 DEWEESE, M. D.; TOBIAS, K. M. Tracheal collapse in dogs. **Clinician's**
5 **Brief**, v. 21, n. May, p. 83–87, 2014.
- 6 DONE, S.H., DREW, R. A. Observations on the pathology of tracheal
7 collapse in dogs. **Journal of Small Animal Practice**, v. 17, p. 783–791, 1976.
- 8 DUERIG, T.; PELTON, A.; STOECKEL, D. An Overview of nitinol
9 medical applications. **Materials Science & Engineering**, p. 149–160, 1999.
- 10 DURANT, A. M. et al. Use of nitinol stents for end-stage tracheal collapse
11 in dogs. **Veterinary Surgery**, v. 41, n. 7, p. 807–817, 2012.
- 12 ETTINGER, S.J.; KANTROWITZ, B.; BRAYLEY, K. FELDMAN, E. C.
13 Doenças da Traqueia. In: **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 5. ed. Rio
14 de Janeiro: [s.n.]. p. 1096–1112.
- 15 FERIAN, P. E. **Avaliação Histológica, Histoquímica, Morfométrica e**
16 **Radiográfica de Traquéias de Cães Portadores de Colapso Traqueal**.
17 Minas Gerais: Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais,
18 2009.
- 19 FINGLAND, R. B. Traquéia e brônquios. In: **Mecanismos da Moléstia**
20 **na Cirurgia de Pequenos Animais**. 64. ed. São Paulo: [s.n.]. p. 444–455.
- 21 FOSSUM, T. W. Cirurgia do Sistema Respiratório Superior. In: **Cirurgia**
22 **de pequenos animais**. São Paulo: [s.n.]. p. 817–866.
- 23 G., T. R. Degeneration and necrosis. In: **General Vecerinary Pathology**.
24 [s.l: s.n.]. p. 6–25.
- 25 GELLASCH KL, DA COSTA GOMEZ T, MCANULTY JF, ET AL. Use of
26 intraluminal nitinol stents in the treatment of tracheal collapse in a dog. **Journal**
27 **of the American Veterinary Medical Association**, v. 221, p. 1719–1723,
28 2002.

- 1 GRANDAGE, J. Anatomia Funcional do Sistema Respiratório. In:
2 **Manual de Cirurgia de Pequenos Animais**. 3. ed. São Paulo: [s.n.]. p. 763
3 780.
- 4 HARE, W. C. D. Sistema respiratório geral. In: **Anatomia dos Animais**
5 **Domésticos**. 5. ed. Rio de Janeiro: [s.n.]. v. 1p. 108–135.
- 6 HAWKINS, E. C. Colapso da Traquéia Rio de Janeiro: Elsevier, 2009. p.
7 279-80. In: **Manual de medicina interna de pequenos animais**. [s.l: s.n.]. p.
8 279–280.
- 9 HEDLUND, C. S. Colabamento Traqueal. In: **Cirurgia de pequenos**
10 **animais**. 2. ed. São Paulo: [s.n.]. p. 705–710.
- 11 JERRAM, R. M.; FOSSUM, T. W. Tracheal collapse in dogs.
12 Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian. v. 19, n.
13 9, p. 1049–1060, 1997.
- 14 JOHNSON, L. R.; POLLARD, R. E. No Title Tracheal Collapse and
15 Bronchomalacia in Dogs: 58 Cases (7 /2001 –1 /2008)24, n. 2, 2010. **Journal**
16 **of Veterinary Internal Medicine**, v. 24, n. 2, p. 298–305, 2010.
- 17 JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. Tecido cartilaginoso. In: **Histologia**
18 **básica**. Rio de Janeiro: [s.n.]. p. 129–134.
- 19 KEALY, J. K.; MCALLISTER, H.; GRAHAM, J. P. Radiografia e
20 Ultrassonografia do Cão e do Gato. In: [s.l: s.n.]. p. 600–612.
- 21 KIDONG, E. ET AL. Ultrasonographic evaluation of tracheal collapse in
22 dogs. **Journal of Veterinary Science**, v. 9, n. 4, p. 401–404, 2008.
- 23 KIRBY, B. M. et al. The Effects of Surgical Isolation and Application of
24 Polypropylene Spiral Prostheses on Tracheal Blood Flow. **Veterinary Surgery**,
25 v. 20, n. 1, p. 49–54, 1991.
- 26 LAADHAR, L.; ZITOUNI, M.; KALLE-SELLAMI, M. ET AL.
27 Physiopathologie de l'arthrose Du cartilage normal au cartilage arthrosique:
28 facteurs de predisposition et mécanismes inflammatoires. **Rev. Med. Interne**, v.

- 1 28, n. 8, p. 531–536, 2007.
- 2 MASON, R. A.; JOHNSON, L. R. Tracheal collapse. **Textbook of**
3 **Respiratory Disease in Dogs and Cats**, n. Saunders, p. 346–355, 2004.
- 4 MORITZ, A.; SCHNEIDER, M.; BAUER, N. Management of advanced
5 tracheal collapse in dogs using intraluminal self-expanding biliary wallstents.
6 **Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary**
7 **Internal Medicine**, v. 18, n. 1, p. 31–42, 2009.
- 8 MOSER, J. E.; GEELS, J. J. Migration of extraluminal tracheal ring
9 prostheses after tracheoplasty for treatment of tracheal collapse in a dog.
10 **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 243, n. 1, p.
11 102–104, 2013.
- 12 MURGU, S. D.; COLT, H. G. Tracheobronchomalacia and excessive
13 dynamic airway collapse. **Respirology**, v. 11, n. 4, p. 388–406, 2006.
- 14 NAKAJO, A. et al. Trans-Oral Video-Assisted Neck Surgery (TOVANS).
15 A new transoral technique of endoscopic thyroidectomy with gasless
16 premandible approach. **Surgical endoscopy**, v. 27, n. 4, p. 1105–10, abr.
17 2013.
- 18 NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Afecções da Traqueia e dos Brônquios.
19 In: **Manual de Cirurgia de Pequenos Animais**. 3. ed. [s.l: s.n.]. p. 858–863.
- 20 NORRIS JL, BOULAY JP, BECK KA, ET AL. . Intraluminal self-
21 expanding stent placement for the treatment of tracheal collapse in dogs in
22 Proceedings. **Annual Meeting of the American College of Veterinary**
23 **Surgeons**, v. 10, 2000.
- 24 PADRID, P. A. Laryngoscopy and Tracheobronchoscopy of the Dog and
25 Cat. **Small Animal Endoscopy**, v. 3, p. 339–359, 2011.
- 26 RADLINSKYMG, FOSSUM TW, WALKER MA, ET AL: Evaluation of the
27 Palmaz stent in the trachea and mainstem bronchi of normal dogs. **Veterinary**
28 **Surgery**, v. 26, p. 99–107, 1997.

- 1 SAITO, T.B.; NAGAI, M. Y. D. O. . I.; AL., A. M. ET. **Utilização de**
2 **sulfato de condroitina em cães com colapso traqueal: um relato de caso.,**
3 2003.
- 4 SANCHES, S. M. G. . M. N. A. V. . M. A. H. . X. R. G. Correção das
5 estenoses traqueobrônquicas mediante o emprego de órteses. **journal**
6 **Pneumologic**, v. 28, n. 2, p. 84–93, 2002.
- 7 SUMNER, C.; ROZANSKI, E. Management of Respiratory Emergencies
8 in Small Animals. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal**
9 **Practice**, v. 43, n. 4, p. 799–815, 2013.
- 10 SUN, F. ET AL. Endotracheal stenting therapy in dogs with tracheal
11 collapse. **the Veterinary Journal**, v. 175, p. 186–193, 2008.
- 12 SURA, P. A; KRAHWINKEL, D. J. Self-expanding nitinol stents for the
13 treatment of tracheal collapse in dogs: 12 cases (2001-2004). **Journal of the**
14 **American Veterinary Medical Association**, v. 232, n. 2, p. 228–36, 2008.
- 15 TILLEY, L. P.; JUNIOR, F. W. K. S. Sistema Respiratorio. In: **Consulta**
16 **Veterinária em 5 minutos – espécies canina e felina.** [s.l: s.n.]. p. 1550–
17 1545.
- 18 VASSEUR, P. Surgery of trachea. **Veterinary Clinics. of North**
19 **America**, v. 9, n. 2, p. 231–243, 1979.
- 20 WEISSE, C. Nitinol mesh, Stainless steel mesh, and braided nitinol
21 stents 321. **Veterinary Surgery**, p. 321–325, [s.d.].
- 22 WEISSE, C. Insights in tracheobronchial stenting and a theory of
23 bronchial compression. **Journal of Small Animal Practice**, v. 55, p. 181–184,
24 2014.
- 25 WHITE, R. A. S.; WILLIAMS, J. M. Tracheal collapse in the dog - is there
26 really a role for surgery? A survey of 100 cases. **Journal of Small Animal**
27 **Practice**, v. 35, n. 4, p. 191–196, 1994.
- 28 WHITE, R. N. Complications of upper airway surgery. **International**

1 **Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians**, v.
2 65, p. 253–254, 2010.

3 WOO, H. M. ET AL. Intraluminal tracheal stent fracture in a Yorkshire
4 terrier. **The Canadian Veterinary Journal**, v. 48, p. 1063–1066, 2007.

5