

# Deformidade traqueal em equino

Leticia Garcia<sup>[a]</sup>, Alejandra Beatriz Britez Olmedo<sup>[b]</sup>, Raul Marcelo Maldonado Castillo<sup>[b]</sup>

<sup>[a]</sup> Universidade Federal do Paraná (UFPR), Curitiba, PR, Brasil

<sup>[b]</sup> Hospital Equino Raul Maldonado, Mariano Roque Alonso, Paraguai

\*Autor correspondente

e-mail: lezavdoskigarcia@gmail.com

## Resumo

As alterações de formato da traqueia podem ser de origem congênita por malformação ou adquiridas. Raças de cavalos miniaturas e pôneis são propensas à malformação do desenvolvimento da traqueia, conhecida como *scabbard trachea* ou traqueia colapsada. Embora seja quase certamente uma anormalidade de desenvolvimento, geralmente é encontrada incidentalmente durante o exame endoscópico ou exame *post mortem* de pôneis maduros. Diferente de outras espécies, colapso traqueal primário em cavalos só foi relatado em cavalos maduros. O diagnóstico depende da endoscopia traqueal e da radiografia. Nota-se que a traqueia apresenta graus variáveis de compromisso luminal e anéis cartilagosos danificados. A detecção precoce e criteriosa de problemas respiratórios é essencial para diagnóstico e tratamento efetivo. Foi recebido no Hospital Equino Raul Maldonado, animal da espécie equina, fêmea, 5 anos de idade, 390 Kg, raça Quarto de Milha, para tenoscopia da bainha digital. O procedimento foi realizado sob anestesia inalatória. Não houveram complicações transoperatórias. Aos 15 dias pós-cirúrgico, o animal passou a apresentar estertores respiratórios em momentos de estresse e esforço, não havendo histórico de problemas respiratórios anteriores conforme relato do proprietário. Procederam-se ao exame clínico, no qual a auscultação pulmonar e traqueal não apresentaram alterações. Verificaram-se presença de secreção nasal de coloração enegrecida e odor fétido em ambas as narinas. Procederam-se aos exames ultrassonográfico e radiográfico. A avaliação ultrassonográfica não revelou quaisquer alterações. O estudo do laudo radiográfico resultou em um achado de deformidade traqueal dorsoventral em porção cervical, caracterizada por um estreitamento interno com consequente diminuição de lúmen traqueal. O exame endoscópico revelou necrose, desprendimento de mucosa, presença de muco e tecido de granulação na traqueia em porção cervical. Foi coletado material para cultura por pinça através do canal de biópsia do



endoscópio, sem resultados positivos para agentes infecciosos. O tratamento imediato incluiu o uso de dexametasona endovenosa a cada 24 horas para diminuir o grau de granulação, expectorante por via oral, acetilcisteína, e plasma rico em plaquetas foi depositado através do endoscópio com o objetivo de promover a regulação dos estágios da cicatrização tecidual. Houveram melhoras significativas quanto ao grau de estreitamento de lúmen traqueal. A terapêutica antimicrobiana incluiu uso de penicilina, metronidazol e gentamicina. Dado início o tratamento, a secreção nasal purulenta e de odor fétido desapareceu. Foram realizados exames endoscópicos a cada dois dias para debridamento de tecido necrótico. O animal nunca apresentou febre, porém, o tecido de granulação estava incontrolável. Dias após, passou a ser detectável estridor inspiratório e expiratório na auscultação traqueal. Um mês após a cirurgia, o animal apresentou episódio inédito de dispnéia severa. Para estabilização do quadro clínico, procedeu-se a oxigenoterapia e traqueostomia emergencial. Porém, horas após a cirurgia, o animal, ainda em observação, entrou em quadro de falência respiratória anóxica e morreu em seguida. A necropsia revelou macroscopicamente redução de 75% na área luminal e deformidade precoce em cartilagem traqueal. A pressão gerada pelo traqueotubo da anestesia na porção afetada foi responsável pela isquemia da mucosa traqueal. Suspeita-se que previamente à lesão, havia uma má-formação traqueal dorsoventral que permitiu a ocorrência desta injúria. A acumulação lenta e contínua de ácido carbônico exerce efeitos narcotizantes sobre o cérebro, fazendo com que os movimentos respiratórios se tornem cada vez mais débeis. A falência respiratória é o estágio terminal da insuficiência respiratória, na qual a atividade dos centros respiratórios diminui a um ponto tal que cessam os movimentos dos músculos respiratórios. Posteriormente, ocorre a paralisia de órgãos centrais por hipoxigenação e morte.

**Palavras-chave:** Trato respiratório superior. Traqueia. Colapso traqueal.