

Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Dissertação

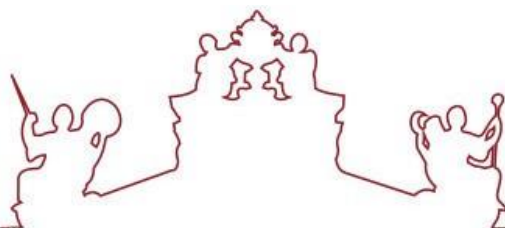
**Prevalência de turbinados aberrantes e desvio do septo nasal
em Bouledogues Franceses**

Ana Catarina Sousa da Silva Carlos

Orientador(es) / David Orlando Ferreira

Hugo Miguel de Brito Ramos Pereira

Évora 2021



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Dissertação

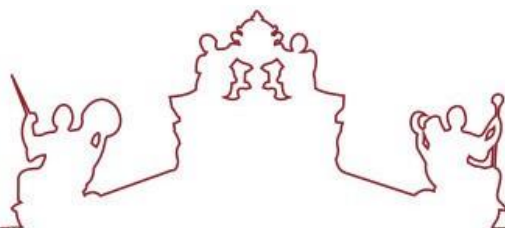
**Prevalência de turbinados aberrantes e desvio do septo nasal
em Bouledogues Franceses**

Ana Catarina Sousa da Silva Carlos

Orientador(es) / David Orlando Ferreira

Hugo Miguel de Brito Ramos Pereira

Évora 2021



A dissertação foi objeto de apreciação e discussão pública pelo seguinte júri nomeado pelo Diretor da Escola de Ciências e Tecnologia:

Presidente / Rita Payan-Carreira (Universidade de Évora)

Vogais / David Orlando Ferreira (Universidade de Évora) (Orientador)
Sandra Oliveira Tavares de Sousa Jesus (Universidade de Lisboa - Faculdade de Medicina Veterinária) (Arguente)

Para duas das minhas estrelinhas mais brilhantes: Gin e Tita.

AGRADECIMENTOS

Que honra poder chegar até aqui, um caminho que não percorri sozinha e, por isso, resta-me agradecer a quem o seguiu... Desde o dia em que, em criança, decidi ser veterinária até hoje, que o termino.

Agradeço ao meu orientador interno Professor Doutor David Ferreira que, felizmente, apareceu no meu caminho e conseguiu guiar-me da melhor forma, tendo sempre uma palavra de apoio e motivação para me oferecer. Ao meu orientador externo Dr. Miguel Ramos, que deu o mote para esta dissertação e me incentivou a iniciar esta caminhada. Ao professor Alfredo Pereira, pela amabilidade em apoiar-me na análise estatística deste trabalho. Sem estas três pessoas, esta dissertação não teria sido exequível. Eternamente grata!

Aos meus pais, que tornaram possível a realização deste sonho. Aqueles que, direta- ou indiretamente, levaram com as consequências (nem sempre boas) deste percurso. Orgulho-me muito da educação que me deram pois sem ela, certamente, não seria capaz de chegar aqui. Amo-vos!

A toda a minha família, agradeço o apoio demonstrado ao longo destes seis anos. Especialmente a duas pessoas que me veem terminar esta etapa num sítio especial: ao meu avô António, que sempre me dizia para ter cuidado na viagem; e à Tita, a pessoa que me apoiou incansavelmente nestes últimos meses e à qual desiludi por não ir a tempo de lhe dizer “acabei”. Obrigada à minha afilhada Carolina, por me dar os abraços mais aconchegantes, e à minha avó Joaquina, por ter sido um pilar fundamental na minha educação.

Agradeço a toda a família que a muy nobre e sempre leal cidade de Évora me deu, aos meus “fixes”, à minha família de praxe, à Raquel, por ser a minha amiga de todas as horas, ao Marco, por todo o apoio... A todos aqueles que comigo pisaram aquela calçada, que comigo riram e choraram, que comigo cresceram. É impossível enumerar-vos a todos, mas cada um de vós foi importante à sua maneira e estão todos, para sempre, no meu coração. Obrigada!

Aos meus amigos de sempre, aos quais sei que falhei muitas vezes por ter de estudar ou por não poder vir de fim-de-semana a casa. Agradeço à Bárbara e ao Gustavo por me serem fiéis desde o primeiro dia e ao Carlos por toda a disponibilidade e paciência. Agradeço ao Rafa por me ter dado a honra de me despedir e por ser uma das minhas estrelas guia.

Obrigada a toda a equipa do Hospital Veterinário do Restelo que me proporcionou seis meses fantásticos de enorme aprendizagem, profissional e pessoal. Em especial ao Dr. Simão, ao Dr. Hugo, ao Dr. Francisco e aos enfermeiros João Pedro e Rúben que estiveram sempre disponíveis para me ajudar durante o estágio e na realização deste trabalho final. Aos meus colegas estagiários, que foram incríveis dentro e fora do hospital. Agradeço especialmente ao Frade e ao António, que foram os meus “dudes”, e à Maria e à Rita, que me provaram que em seis meses se podem fazer amizades para a vida.

Ao Slash, por ser o melhor “cãopanheiro” do mundo e o meu calmante preferido. Ao Vinil, pela companhia nas longas horas de escrita. Às minhas estrelinhas: Speed, que me fez querer ser veterinária, Niky, por todo o seu amor, e Gin, por ser o verdadeiro motivo pelo qual nunca desisti.

RESUMO

A crescente popularidade das raças braquicéfalas tornou a Síndrome Braquicefálica uma afeção frequente em clínica de animais de companhia. Esta caracteriza-se por alterações anatómicas que provocam a obstrução das vias aéreas superiores.

O presente estudo retrospectivo avaliou a prevalência de turbinados aberrantes e de desvio do septo nasal em 45 Bouledogues Franceses, sem sinais clínicos compatíveis com Síndrome Braquicefálica, submetidos a exame de tomografia computadorizada craniano.

Os resultados mostraram que 68,9% da população de Bouledogues Franceses apresenta desvio do septo nasal, com maior probabilidade de ocorrência naqueles que pesam entre 11-14 kg, seguidos dos com 8-11 kg. É também expectável que 64,4% dos Bouledogues Franceses apresentem turbinados aberrantes caudais.

Em Bouledogues Franceses, estas anomalias intranasais podem não estar a contribuir para o aparecimento desta síndrome pois a sua prevalência é elevada em animais sem esta afeção.

Palavras-chave: Síndrome Braquicefálica, Turbinados, Septo nasal, Bouledogue Francês, Tomografia

Prevalence of aberrant turbinates and nasal septum deviation in French Bulldogs

ABSTRACT

The increasing popularity of brachycephalic breeds has made Brachycephalic Syndrome a common disease in small animal clinics. This syndrome is characterized by anatomical changes that cause upper airways obstruction.

The present retrospective study evaluated the prevalence of aberrant turbinates and nasal septum deviation in 45 French Bulldogs without clinical signs compatible with Brachycephalic Syndrome, subjected to head's computed tomography exam.

The results showed that 68,9% of the French Bulldog population had nasal septum deviation, with a higher probability of occurrence in those with weight between 11-14 kg, followed by those with 8-11 kg. It is expected that 64,4% of French Bulldogs will have caudal aberrant turbinates.

In French Bulldogs these intranasal abnormalities may not be contributing to the appearance of the Brachycephalic Syndrome because their prevalence is high in animals without this condition.

Keywords: Brachycephalic Syndrome, Turbinates, Nasal Septum, French Bulldog, Tomography

ÍNDICE DE CONTEÚDOS

AGRADECIMENTOS	ii
RESUMO	iii
ABSTRACT	iv
ÍNDICE DE CONTEÚDOS	v
ÍNDICE DE FIGURAS	vii
ÍNDICE DE TABELAS	ix
ÍNDICE DE GRÁFICOS	x
LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS	xi
1. INTRODUÇÃO	1
1.1. Braquicefalia.....	1
1.2. Particularidades das vias aéreas superiores	3
1.2.1. Nariz externo e cavidade nasal (CN)	3
1.2.2. Palato mole.....	6
1.2.3. Laringe e ventrículos laríngeos	7
1.2.4. Traqueia.....	7
1.2. Síndrome respiratória braquicefálica	8
1.2.1. Fatores predisponentes.....	10
1.2.2. Alterações anatómicas associadas à SB	12
1.2.2.1. Alterações anatómicas primárias	13
1.2.2.1.1. Estenose das narinas	13
1.2.2.1.2. Turbinados aberrantes e desvio do septo nasal.....	14
1.2.2.1.3. Hiperplasia do palato mole	17
1.2.2.1.4. Hipoplasia da traqueia	19
1.2.3. Alterações anatómicas secundárias.....	20
1.2.3.1. Eversão dos ventrículos laríngeos	21
1.2.3.2. Colapso laríngeo	22
1.2.3.3. Colapso brônquico.....	23
1.2.3. Patofisiologia	24
1.2.4. Sinais clínicos.....	27
1.3. Diagnóstico.....	28
1.3.3. Apresentação clínica.....	31
1.3.4. Exame físico.....	31
1.3.5. Exames radiológicos.....	31
1.3.6. Exames endoscópicos.....	32
1.3.7. Exames laboratoriais	33

1.4. Tratamento	34
1.4.3. Abordagem aos tutores	34
1.4.4. Tratamento médico	34
1.4.4.1. Abordagem terapêutica de emergência	35
1.4.5. Tratamento cirúrgico	36
1.4.5.1. Considerações pré-operatórias	38
1.4.3.1.1. Anestesia	39
1.4.3.1.2. Posicionamento	40
1.4.5.2. Rinoplastia	41
1.4.5.3. Amputação da asa nasal	42
1.4.5.4. Rinoplastia em cunha/ aloplastia.....	42
1.4.5.5. Alopecia	43
1.4.5.6. Vestibuloplastia	44
1.4.5.7. Turbinectomia a laser (LATE).....	44
1.4.5.8. Estafilectomia	46
1.4.5.9. Estafilectomia convencional	46
1.4.5.10. Palatoplastia de asa dobrada.....	47
1.4.5.11. Estafilectomia a laser de CO ₂	48
1.4.5.12. Excisão dos ventrículos laríngeos evertidos	48
1.4.5.13. Correção do colapso laríngeo	49
1.4.5.14. Tonsilectomia	50
1.4.6. Complicações e cuidados pós-cirúrgicos	51
1.5. Prognóstico	52
2. OBJETIVOS	54
3. MATERIAIS E MÉTODOS	55
3.1. Critérios de inclusão	55
3.2. Base de dados e metodologia de pesquisa.....	55
3.3. Avaliação das imagens de TC	55
3.4. Análise dos dados.....	58
4. RESULTADOS	59
4.1. Caracterização da população	59
4.2. Frequência de DSN, RAT e CAT na amostra.....	60
4.3. Análise da frequência da distribuição de DSN, RAT e CAT	61
4.4. Associação entre o estatuto reprodutivo dos animais e DSN, RAT e CAT (usando o teste de Fisher e o teste de Qui-quadrado), e entre as variáveis DSN, RAT e CAT	61
4.5. Correlação entre idade e peso, e a presença de DSN, RAT e CAT	62
5. DISCUSSÃO	62
6. CONCLUSÃO	64
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	65

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 - Representação de raças dolicocefala, mesaticefalica e braquicefalica, respectivamente. A seta azul assinala o ângulo nasofrontal (Adaptado de Singh (2017) ¹).....	2
Figura 2 - Medições cranianas de cães braquicefalos (Adaptado de Koch et al. (2003) ⁶).....	2
Figura 3 - CN de cão normocefalo em corte sagital (em cima) e em corte transversal (em baixo), mostrando os cornetos e os meatos nasais (Adaptado de Evans et al. (2013) ¹⁷).....	5
Figura 4 - Anatomia das vias aéreas (Adaptado de Singh (2017) ¹ e Koch et al. (2003) ⁶).....	6
Figura 5 - Evolução do Bulldog Inglês: em 1866 e atualmente, respectivamente (Adaptado de Bateson (2010) ²⁹).....	8
Figura 6 - Narinas estenóticas em Pug.....	9
Figura 7 - Fatores de conformação de risco para desenvolvimento de SB em três raças braquicefalas (Bulldog Inglês, Bouledogue Francês e Pug) (Adaptado de Ladlow et al. (2018) ³⁹).....	11
Figura 8 - Aparência de narina normal e estenótica, respectivamente (Adaptado de Hedlund (2012) ¹³).....	13
Figura 9 - Imagens da entrada nasal, videoscópicas, de um cão normocefalo (A) e de um Bouledogue Francês (B) e, de TC, de um Bouledogue Francês (B) (Adaptado de Oechtering (2017) ¹¹).....	14
Figura 10 - Turbinados aberrantes (Adaptado de Schuenemann <i>et al.</i> (2014) ¹⁹ ; Oechtering <i>et al.</i> (2017) ¹¹ e Oechtering <i>et al.</i> (2016) ⁴).....	15
Figura 11 - TC da CN de um Pug, ao nível do segundo pré-molar, mostrando DSN severo em forma de “S” (seta) em plano transversal e dorsal, respectivamente (Adaptado de Schuenemann & Oechtering (2014) ⁴⁴).....	16
Figura 12 - Configuração dos tecidos moles das vias aéreas superiores (Adaptado de Ekenstedt <i>et al.</i> (2020) ⁹). Imagens de TC, em plano sagital, de mesaticefalo (A) e de braquicefalo (B) (a seta indica a zona ventral do corte da cartilagem tiroide).....	17
Figura 13 - Histopatologia do músculo palatino (Adaptado de Ekenstedt <i>et al.</i> (2020) ⁹).....	18
Figura 14 - Imagem traqueoscópica de hipoplasia traqueal torácica severa, cranial à carina traqueal, e sobreposição de cartilagens traqueais (seta) com uma membrana traqueal dorsal encurtada (Adaptado de Kaye <i>et al.</i> (2015) ⁴²).....	19
Figura 15 - Radiografia torácica lateral para medição traqueal (Adaptado de Meola (2013) ⁵).....	20
Figura 16 - Fotografia intraoperatória mostrando as cartilagens aritenóides e os ventrículos laríngeos evertidos e ilustração identificando as estruturas visíveis na fotografia, respectivamente (Retirado de Pink <i>et al.</i> (2006) ⁵³).....	21
Figura 17 - Colapso laríngeo (Adaptado de Miller <i>et al.</i> (2015) ⁵⁶ e MacPhail (2020) ²⁵).....	23

Figura 18 - Imagem endoscópica do brônquio subsegmentário ventral cranial esquerdo com colapso de grau I (seta azul) e do subsegmentário dorsal cranial esquerdo com colapso de grau III (seta vermelha), de cão com SB (Adaptado de De Lorenzi <i>et al.</i> (2009) ³³).	24
Figura 19 - Imagens de TC sagitais comparando os cornetos nasais com funções respiratória e termoguladora (azul) aos cornetos nasais com função olfativa (vermelho), num cão normocéfalo saudável (A) e num Pug (B) (Adaptado de Oechtering (2017) ¹¹).	26
Figura 21 - Avaliação das vias aéreas superiores de cão braquicéfalo (Adaptado de Philips <i>et al.</i> (2016) ³⁵ , Schuenemann <i>et al.</i> (2014) ⁴⁴ e Bernaerts <i>et al.</i> (2010) ⁷³).	32
Figura 22 - Imagens endoscópicas esofágicas e gastroduodenais (Adaptado de Poncet <i>et al.</i> (2005) ³⁶).	33
Figura 23 - Posicionamento de paciente submetido a correção cirúrgica da SB (Retirado de Philips <i>et al.</i> (2016) ³⁵).	41
Figura 24 - Narinas estenóticas antes e depois da amputação da asa nasal (Adaptado de Huck <i>et al.</i> (2008) ³⁸).	42
Figura 25 - Narinas estenóticas antes e depois da rinoplastia em cunha (Adaptado de Trappler & Moore (2011) ⁷⁸).	43
Figura 26 - Alopecia em Bulldog Inglês (Adaptado de Ellison (2004) ⁸³).	44
Figura 27 - Imagens endoscópicas das várias etapas da LATE (Adaptado de Oechtering <i>et al.</i> (2016) ¹⁴).	45
Figura 28 - Avaliação do palato mole (Adaptado de Tambella <i>et al.</i> (2013) ⁵¹).	46
Figura 29 - Estafilectomia convencional (Adaptado de Trappler & Moore (2011) ⁷⁸).	47
Figura 30 - Palatoplastia de asa dobrada (Adaptado de Findji & Dupré (2008) ⁸⁶).	47
Figura 31 - Estafilectomia a laser de CO ₂ em decúbito dorsal (Adaptado de Tambella <i>et al.</i> (2013) ⁵¹).	48
Figura 32 - Excisão dos ventrículos laríngeos evertidos (Adaptado de Hedlund (2012) ¹³).	49
Figura 33 - Pontuação BRisk (Adaptado de Tarricone <i>et al.</i> (2019) ¹⁰¹).	54
Figura 34 - Plano dorsal (A) e plano transversal (B) da CN de Bouledogue Francês obtidos por TC, onde se pode visualizar a presença de DSN em ambos os planos (seta). D – Direito.	57
Figura 35 - Planos transversais da CN rostral de cães de raça Bouledogue Francês obtidos por TC.	57
Figura 36 - Planos sagitais (A e B) e transversal (C) das cavidades nasais de cães de raça Bouledogue Francês, obtidas por TC.	58

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 - Alterações anatómicas das vias aéreas superiores associadas a cães com SB 3,9,13,28,31-33	10
Tabela 2 - Resumo das alterações anatómicas associadas à SB 17,20,32,42	12
Tabela 3 - Estádios do colapso laríngeo e alterações correspondentes 15,25,35,53-56	22
Tabela 4 - Graus de colapso brônquico e alterações correspondentes 33	23
Tabela 5 - Classificação GI dos cães com SB, de acordo com a frequência dos sinais clínicos apresentados 36,59	28
Tabela 6 - Esquema de classificação clínica para a avaliação da SB associada aos sinais clínicos em cães braquicéfalos sujeitos ao TTE 31	30
Tabela 7 - Fármacos usados em pré-medicação, vantagens, efeitos secundários, duração de ação e doses 57,66,79,81	40
Tabela 8 - Potenciais variáveis preditivas recolhidas de cães braquicefálicos que se apresentam à cirurgia corretiva da SB 101	53
Tabela 9 - Dados demográficos dos 45 animais incluídos no estudo.	59
Tabela 10 - Número e percentagem de animais do estudo que apresentam anomalias anatómicas (RAT, CAT e DSN).....	60
Tabela 11 - Análise estatística mostrando a correlação entre as variáveis idade e peso, e a presença de DSN, RAT e CAT, através da aplicação do coeficiente de correlação serial.	62

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 - Frequência absoluta de animais com ausência (0) ou presença (1) de anomalias anatômicas (RAT, CAT e DSN).....	60
Gráfico 2 - Frequência relativa de animais com ausência (0) ou presença (1) de anomalias anatômicas (RAT, CAT e DSN).....	61

LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS

® – Marca registrada

° – Ângulo

% – Percentagem

> – Maior

≥ – Maior ou igual

< – Menor

≤ – Menor ou igual

ASA – Sociedade Americana de Anestesiologistas

BID – Duas vezes ao dia

CAT – Turbinado Aberrante Caudal

CC – Condição Corporal

CN – Cavidade Nasal

CND – Corneto Nasal Dorsal

CNM – Corneto Nasal Médio

CNV – Corneto Nasal Ventral

CO₂ – Dióxido de Carbono

DSN – Desvio do Septo Nasal

ECG – Eletrocardiograma

F – Fêmea inteira

FC – Fêmea Castrada

GI – Gastrointestinal/ Gastrointestinais

Hct – Hematócrito sanguíneo

HVR – Hospital Veterinário do Restelo

IL – Interleucina

IM – Via Intramuscular

IV – Via Intravenosa

LATE – Turbinectomia Assistida a Laser

M – Macho inteiro

MC – Macho Castrado

Mg – Magnésio

PaCO₂ – Pressão parcial de dióxido de carbono do sangue arterial

PaO₂ – Pressão parcial de oxigênio do sangue arterial

PO – *Per Os*

QID – Quatro vezes ao dia

RAT – Turbinado Aberrante Rostral

RM – Ressonância Magnética

SB – Síndrome respiratória Braquicefálica

SC – Subcutânea

SID – Uma vez ao dia

TC – Tomografia Computorizada

TID – Três vezes ao dia

TTE – Teste de Tolerância ao Exercício

1. INTRODUÇÃO

A presente dissertação surge no contexto do estágio curricular realizado no Hospital Veterinário do Restelo (HVR), em Lisboa, entre o dia um de setembro de 2019 e o dia 29 de fevereiro de 2020, sob orientação interna do Professor Doutor David Ferreira e orientação externa do médico veterinário Miguel Ramos. O estágio incidu na área de clínica e cirurgia de animais de companhia. Para além de ter reforçado os conhecimentos técnico-científicos adquiridos no decorrer do curso, foi também fundamental para o desenvolvimento de competências práticas importantes para a prática clínica.

Esta dissertação envolve a realização de um estudo retrospectivo da presença de turbinados aberrantes e desvio do septo nasal (DSN) em cães de raça Bouledogue Francês, no período compreendido entre um de junho de 2015 e um de junho de 2020.

Em Portugal, cada vez são mais os tutores de cães braquicéfalos, por isso, torna-se fundamental investigar e conhecer as características destes animais, visando uma abordagem mais específica e dirigida aos seus problemas, de maneira a melhorar a qualidade de vida daqueles que sofram de Síndrome Respiratória Braquicefálica (SB).

Assim, com base na elevada casuística de tomografias computadorizadas (TC) realizadas a estes cães, surgiu o interesse em avaliar a cavidade nasal em pacientes que não apresentavam sinais clínicos compatíveis com SB aquando da realização da TC.

1.1. Braquicefalia

A aparência da cabeça dos cães é determinada pelo formato do seu crânio. Desta forma, os cães podem ser classificados consoante as suas medidas cranianas. Classificação esta que os divide em três grupos, dolicocefalos (cabeça longa e estreita), mesaticefalos (dimensões médias) e braquicefalos (cabeça curta, larga e globular) (Figura 1) ¹⁻³. Segundo a literatura, podemos usar o termo “normocefalos” para nos referirmos a animais dolicocefalos e mesaticefalos ⁴.

As superfícies dorsais do nariz e do crânio formam dois planos praticamente paralelos que são divididos ao nível dos olhos por uma zona designada ângulo nasofrontal, em que ocorre a inclinação do crânio até ao nível do nariz (Figura 1) ¹. Nos dolicocefalos, a parte facial é longa, ocorrendo com frequência braquignatismo mandibular (ex.: Galgo Inglês) ^{1,2}. Nos braquicefalos, a parte facial é curta, ocorrendo com frequência prognatismo mandibular (ex.: Bulldog Inglês) ^{1,2}. Nestes últimos, o ângulo nasofrontal é bastante pronunciado, existindo um amplo espaçamento entre os olhos e a presença de numerosas pregas de pele no rosto ¹.



Figura 1 - Representação de raças doliocéfala, mesaticéfala e braquicéfala, respetivamente. A seta azul assinala o ângulo nasofrontal (Adaptado de Singh (2017) ¹).

Existem diversas formas de efetuar as medições cranianas, não existindo, atualmente, um consenso relativamente às medidas consideradas normais ⁵. Os cães que apresentam, em radiografias laterolaterais, ângulos craniofaciais (ângulo entre a base do crânio/ eixo basilar e o crânio facial/ eixo facial) entre 9° e 14° são considerados braquicéfalos, entre 19° e 21° mesaticéfalos e entre 25° e 26° doliocéfalos ⁵⁻⁷. Outras definições consideram braquicéfalos aqueles que apresentem um crânio com rácio largura:comprimento <1,44 ou um rácio comprimento facial do crânio:comprimento do cérebro ≤1,25 (em radiografias dorsoventrais) (Figura 2) ^{7,8}.

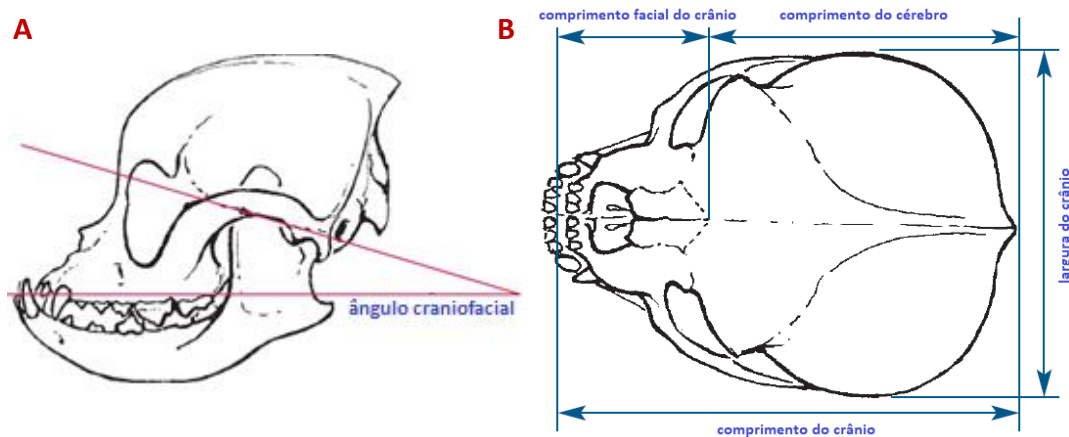


Figura 2 - Medições cranianas de cães braquicéfalos (Adaptado de Koch *et al.* (2003) ⁶). **A:** Ângulo craniofacial - para a sua medição alinha-se uma linha com o canal ótico e outra com o palato ⁷; **B:** Medições dos comprimentos craniano, facial e do cérebro, e da largura craniana ⁶.

Não existe uma lista definitiva de raças braquicéfalas pois a definição do termo “braquicéfalo” varia consoante o método de medição craniana utilizado ⁹. Todavia, podemos considerar como cães de raças braquicéfalos os Pug, Bouledogue Francês, Bulldog Inglês, Boston Terrier, Pequinhês, Maltês, Shih Tzu, Boxer, King Charles Cavalier, Yorkshire Terrier, Pinscher miniatura e Chihuahua ⁵, sendo que as duas primeiras raças referidas são categorizadas como extremamente braquicéfalas ¹⁰. Já como gatos de raças braquicéfalos temos os Persa, Exótico de pelo curto e Himalaia ¹¹.

A braquicefalia é caracterizada por uma anquilose prematura da cartilagem epifisária da base do crânio, resultante de uma deficiência da matriz cartilaginosa precursora dos ossos basi-occipital e basisfenóide. Este processo leva a uma condrodisplasia do eixo longitudinal do crânio, associada à manutenção de um eixo transversal normal. Desta forma, existe um desenvolvimento craniofacial deficiente e uma discrepância óbvia entre o viscerocrânio e o neurocrânio^{1,2,5,11-14}. Ocorre uma compressão da passagem nasal e alteração da anatomia faríngea^{10,15} e os tecidos moles da cabeça aparecem de forma redundante, uma vez que não são reduzidos proporcionalmente^{1,5,11-14}.

Estas características provieram da domesticação e foram mantidas deliberadamente pelos criadores que reproduziram seletivamente para a obtenção da conformação de cabeça curta. Assim, a braquicefalia é considerada uma alteração inteiramente criada pelo Homem^{1,3-5,11-13,16}. Pensa-se que a crescente popularidade destas raças se deve às suas características faciais pedomórficas que tornam a sua aparência mais atrativa, comparativamente à dos cães dolicocefalos^{3,9}. Todavia, estas particulares anatómicas podem ter um grave impacto no bem-estar dos animais, comprometendo a sua capacidade de praticar exercício, brincar, comer e dormir¹¹.

1.2. Particularidades das vias aéreas superiores

1.2.1. Nariz externo e cavidade nasal (CN)

O nariz externo é a parte da face, rostral à região frontal e, dorsal às regiões infraorbitária, bucal e oral. O ápex do nariz, classificado como plano nasal, inclui as narinas que são separadas pelo filtro mediano que continua ventralmente até ao sulco do lábio superior. Este é coberto pelo tegumento nasal (espessa epiderme queratinizada), não possui pelos, nem glândulas próprias, mantendo-se húmido devido ao excesso de secreção das glândulas da CN^{1,17}.

A forma do nariz (forma de vírgula, nos cães) é conferida pelas cartilagens nasais externas (cartilagem nasal lateral dorsal, lateral ventral e acessória), que são suportadas principalmente pela margem livre do septo nasal cartilaginoso (**figura 8**). A asa nasal é a porção dorsolateral espessada da narina e, também, a estrutura mais móvel. No ângulo caudolateral da narina, entre a asa e o bordo lateroventral, situa-se a prega alar que é uma extensão do corneto nasal ventral (CNV)^{1,13,18}.

Malformações congénitas do plano nasal são comuns em raças braquicéfalas. Nestas, a cartilagem que suporta as narinas é demasiado fraca, resultando no colapso medial das asas nasais, principalmente durante a inspiração¹.

A CN é a porção facial do trato respiratório¹⁷, estendendo-se das narinas até ao nível dos olhos¹. Esta estrutura é dividida em duas metades simétricas pelo septo nasal^{1,17}, que é formado rostralmente pela cartilagem septal e, caudalmente, pelos processos septais dos ossos

frontal e nasal, pela placa perpendicular do etmóide e pela porção sagital do vómer ¹⁷. A parte rostral da CN - vestíbulo nasal - é delimitada pela asa do nariz e pela porção móvel do septo nasal, sendo uma estrutura tubular ¹.

A CN inclui os cornetos nasais dorsal (CND), médio (CNM) e ventral e o corneto etmoidal ^{5,6,17} (figura 3). O CND e o CNM têm origem no osso etmóide ¹⁹. O CND é uma estrutura óssea curva, que se projeta medialmente da crista etmoidal até à prega reta, separando o meato nasal dorsal do médio ^{17,19}. Já o CNV emerge da crista conchal da maxila e preenche quase por completo a CN, estendendo-se até à prega alar situada no vestíbulo nasal ^{17,19}. Este é coberto por mucosa respiratória, sendo a termorregulação a sua principal função ¹⁹.

Os cornetos nasais dividem cada CN em quatro passagens primárias, designadas meatos nasais (comum, dorsal, médio e ventral) ^{5,6,17}. O meato nasal dorsal localiza-se entre o CND e o osso nasal, o meato médio entre o CND e o CNV e o meato ventral entre o CNV e o dorso do palato duro ¹⁷. Entre os cornetos nasais e o septo nasal, os meatos dorsal, médio e ventral comunicam, medialmente, com o meato comum (figura 3). Os meatos ventral e comum continuam como ductos nasofaríngeos e terminam nas coanas (figura 4) ^{5,6,17}.

Caudalmente, a CN é preenchida pelo labirinto etmoidal (protuberâncias do osso etmóide cobertas por mucosa nasal) que é formado pelo corneto etmoidal. Essas numerosas e finas curvaturas, fixas à lâmina orbital e à placa cribiforme do etmóide, designam-se etmoturbinados. Estes dividem-se entre ecto- e endoturbinados. Os seis ectoturbinados existentes são de pequena dimensão e posicionam-se na parte dorsal do labirinto, enquanto que os quatro endoturbinados existentes se situam na parte ventral. O endoturbinado I estende-se rostralmente, formando o rolo ósseo para o CND, e o endoturbinado II forma o CNM ¹⁷. Os endoturbinados III e IV encontram-se no fundo nasal (no interior do recesso esfenoide) cobertos por mucosa olfativa, tal como parte do meato nasal comum ^{17,19}. Geralmente, uma ou mais curvaturas dos ectoturbinados estendem-se para o interior do seio frontal ¹⁷. Ao longo deste trabalho, de forma a ser mais fiel à nomenclatura clínica, os etmoturbinados serão designados por turbinados nasais.

Os seios paranasais existem entre as diversas porções constituintes dos cornetos nasais. No cão existem três seios paranasais, os seios frontal lateral, rostral e medial, que formam as passagens nasais (figura 4) ^{1,5,6,17,20}. O seu tamanho e forma dependem da idade e do formato do crânio ¹⁷. Geralmente, em cães braquicéfalos, estas estruturas apresentam tamanho reduzido ou estão ausentes ^{5,6,17}. Todavia, esta ausência não resulta em quaisquer sinais clínicos ²⁰.

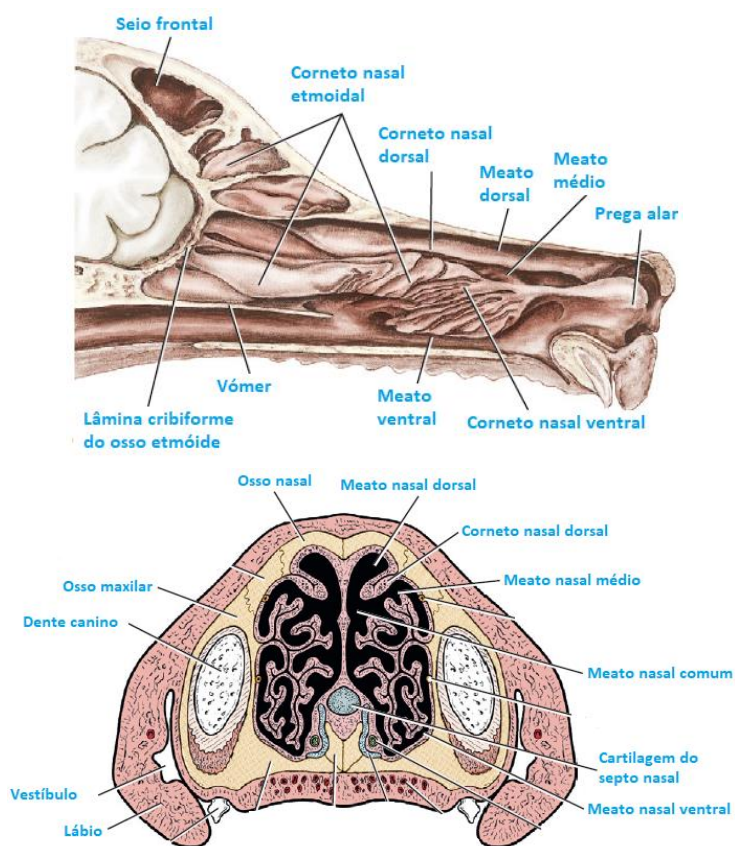


Figura 3 - CN de cão normocéfalo em corte sagital (em cima) e em corte transversal (em baixo), mostrando os cornetos e os meatos nasais (Adaptado de Evans *et al.* (2013) ¹⁷).

A forma e o tamanho dos cornetos nasais determinam o percurso do ar através da CN. Durante a inspiração, o ar flui principalmente através dos meatos médio e ventral em direção à nasofaringe ⁶. Somente em caso de inspiração forçada, em que a pressão inspiratória é mais elevada, é que o ar atravessa também o meato dorsal, tendo assim um maior contacto com o epitélio olfativo ^{6,19}. Durante a expiração, o ar, inicialmente, passa pelas coanas e, posteriormente, atravessa todos os meatos nasais antes da sua saída do trato respiratório nasal ⁶.

Nos braquicéfalos ocorre uma ventilação deficiente dos cornetos nasais e do lúmen dos meatos nasais, uma vez que estes apresentam diversos processos anatómicos anómalos. Estes processos incluem a inibição do crescimento craniofacial pós-natal, a existência de diversos pontos de contacto entre as várias lâminas dos cornetos nasais e a hipertrofia pós-natal dos cornetos nasais, que faz com que estes se expandam para o interior do lúmen ⁴.

Nestes animais, o percurso nasal encontra-se numa posição mais vertical comparativamente ao dos cães normocéfalos, como mostra a **figura 4**. Esta alteração é resultado do encurtamento craniofacial grave que ocorre na braquicefalia, levando assim à deslocação das estruturas nasais caudodorsalmente ²¹.

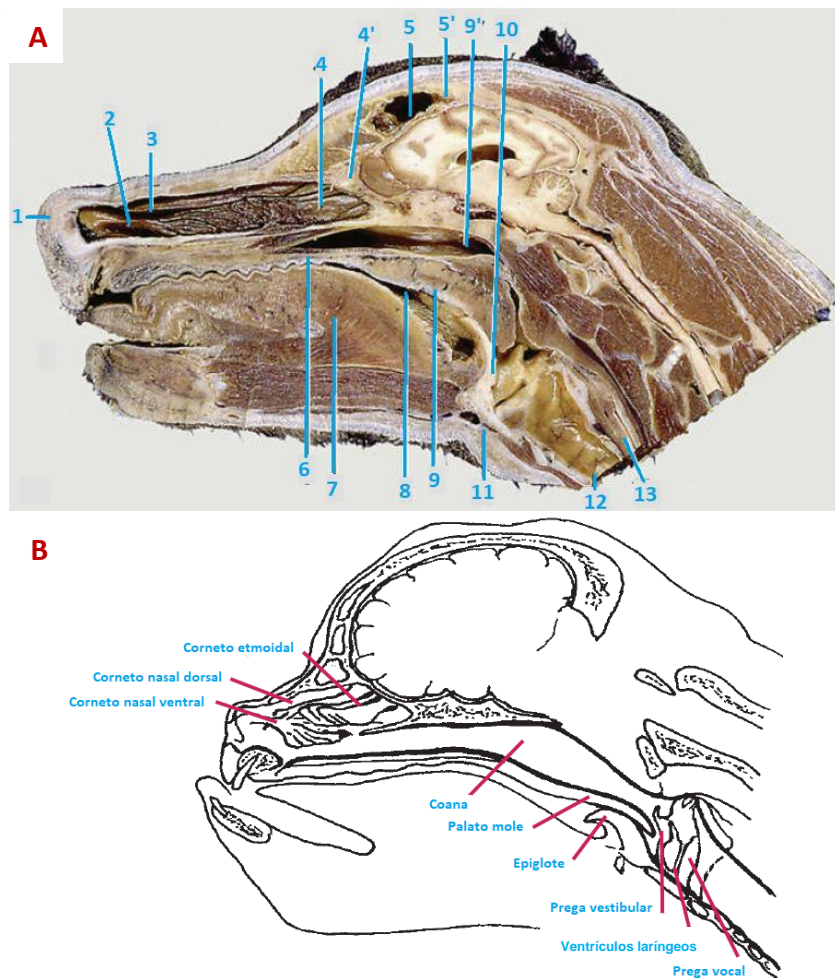


Figura 4 - Anatomia das vias aéreas (Adaptado de Singh (2017) ¹ e Koch *et al.* (2003) ⁶). **A:** De cão normocéfalo, corte sagital. 1 - narina direita, 2 - CNV, 3 - CND, 4 - corneto etmoidal, 4' - placa cribiforme, 5 - seio frontal, 5' - osso frontal, 6 - palato duro, 7 - língua, 8 - orofaringe, 9 - palato mole, 9' - nasofaringe, 10 - epiglote, 11 - basihióide, 12 - traqueia, 13 - esófago ¹; **B:** De cão braquicéfalo, corte sagital ⁶.

1.2.2. Palato mole

O palato mole é a continuação caudal do palato duro ²² (figura 4), formando uma estrutura musculomembranosa que separa a orofaringe da nasofaringe ²³. Em cães normocéfalos, a transição do palato duro para o palato mole localiza-se caudalmente aos últimos molares ^{5,6,22}. Já em braquicéfalos, esta transição ocorre mais caudalmente ^{5,6}, até cerca de um centímetro ²².

Num cão com cabeça média, o palato mole apresenta dimensões de cerca de seis centímetros de comprimento, três centímetros de largura e cinco milímetros de espessura. Em raças braquicéfalas, este apresenta uma espessura e um comprimento maiores, podendo interferir com a passagem de ar na laringe ^{22,24}.

O palato mole está envolvido em funções como a respiração e a deglutição. Durante a respiração normal, o seu bordo livre encontra-se rostral à epiglote. Aquando da deglutição ocorre a elevação do palato mole, de maneira a encerrar o óstio intrafaríngeo, auxiliando o movimento da comida em direção ao esófago ¹.

1.2.3. Laringe e ventrículos laríngeos

A laringe é um órgão musculocartilaginoso que protege a entrada da traqueia ¹⁷, localizando-se caudalmente ao espaço intermandibular e, ventralmente, às primeiras duas ou três vértebras cervicais ^{1,18}. Num cão de tamanho médio, esta estrutura tem cerca de seis centímetros de comprimento, sendo metade deste comprimento ocupado pela epiglote, situada na abertura laríngea ¹⁷.

Os músculos intrínsecos da laringe determinam a forma e o tamanho da glote, bem como a posição das cartilagens laríngeas ¹⁷. Estas últimas são constituídas pelas cartilagens (ímpares) cricóide, tiróide e epiglote, e pelas duas (pares) aritenóides ^{1,17,18}. Cada uma das cartilagens aritenóides possui um processo cuneiforme (rostralmente), um processo corniculado (dorsalmente), um processo muscular (dorsolateralmente) e um processo vocal (ventralmente) ²⁵. Estas são responsáveis por regular a entrada de ar na glote e dão inserção aos componentes das pregas vestibulares e vocais ^{5,6}. Para além da função de regulação do fluxo de ar ²⁵, esta estrutura também protege as vias aéreas inferiores da inspiração de material estranho ¹⁷ e é onde se encontram as estruturas responsáveis pela fonação ^{17,25}.

Os ventrículos laríngeos são evaginações da mucosa laríngea ^{1,5,6} que se localizam entre as pregas vocais e as pregas vestibulares ^{1,5,6}, medialmente, e a cartilagem tireóidea, lateralmente ^{1,5,6,17}. Na junção das fendas vestibular e da glote ¹⁷, os divertículos laríngeos apresentam uma abertura para o lúmen laríngeo, de cerca de 1,5mm de largura ^{1,5,6,17}, por onde se pode observar a eversão da mucosa em alguns animais afetados pela SB ^{1,5,6}.

1.2.4. Traqueia

A traqueia é um tubo semirrígido formado por, aproximadamente, 35 anéis cartilagosos de quatro milímetros interrompidos dorsalmente (em forma de "C") ^{1,17}. Esta interrupção dorsal é preenchida por fibras de músculo liso, músculo traqueal e tecido conjuntivo. Longitudinalmente, os anéis traqueais são unidos por bandas de tecido fibroelástico, de cerca de um milímetro - ligamentos anulares da traqueia. Estes possibilitam que a traqueia tenha algum movimento intrínseco ¹⁷.

A traqueia estende-se a partir da cartilagem cricóide da laringe, bifurcando-se cranialmente à base do coração (carina traqueal) ¹⁷ e dividindo-se em porções cervical e torácica

1. Aquando da inspiração, a porção caudal da traqueia cervical colapsa ligeiramente para, posteriormente, recuperar durante a expiração ¹.

1.2. Síndrome respiratória braquicefálica

A síndrome braquicefálica, SB ou síndrome obstrutiva das vias aéreas do braquicéfalo é uma afeção hereditária complexa ²⁶ e a principal causa de stress respiratório em raças braquicéfalas ^{15,27}. Esta é caracterizada principalmente por problemas respiratórios e de termorregulação, envolvendo uma obstrução parcial ou completa das vias aéreas superiores, consequente de alterações anatómicas congénitas ^{9,14,28}.

A SB compreende componentes anatómicos primários e algumas anomalias secundárias adquiridas ^{4,28}. É uma síndrome com início precoce que acompanha os animais ao longo de toda a sua vida, implicando uma deterioração e uma debilitação do seu bem-estar, predominantemente através de restrições respiratórias ¹¹.

Atualmente, a SB é comumente encontrada em clínica de animais de companhia, devido à crescente popularidade das raças braquicéfalas e à maior seleção de características que favorecem a braquicefalia por parte dos criadores ^{5,29}.

Nos tempos medievais, os cães braquicéfalos eram utilizados num desporto designado “*bull baiting*”, em que lhes era exigido uma máxima tolerância ao exercício ¹¹, assumindo que a sua conformação craniofacial resultava num aumento da força de mordedura ⁹. Atualmente assistimos ao inverso, em que a maioria destes animais apresentam uma elevada intolerância ao exercício, devido à deficiência respiratória consequente da aparência de “nariz arrebitado” (figura 5) ¹¹.

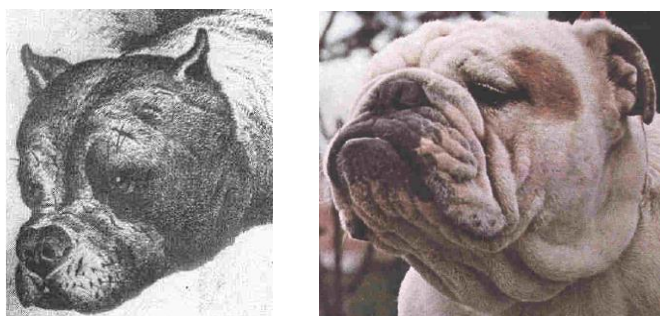


Figura 5 - Evolução do Bulldog Inglês: em 1866 e atualmente, respetivamente (Adaptado de Bateson (2010) ²⁹).

A mudança da pressão de seleção de componentes funcionais para estéticos, de acordo com os padrões das raças, tornou-se incompatível com o bem-estar animal. A conformação da cabeça como “redonda” (padrão da raça Pug) ou “quadrada” (padrão das raças Bouledogue) são, *per se*, incompatíveis com a funcionalidade das vias aéreas ¹¹.

Como malformações obstrutivas das vias aéreas superiores, consequentes da seleção das raças para a braquicefalia, temos:

- Entrada nasal – estenose das narinas (figura 6) e do vestíbulo nasal;
- CN – turbinados aberrantes rostrais (RAT) e pontos de contacto da mucosa intranasal;
- Saída nasal (meato nasofaríngeo e coana) – turbinados aberrantes caudais (CAT);
- Nasofaringe – diminuição do lúmen e aumento da possibilidade de colapso, devido à hiperplasia do palato mole, ao estreitamento do espaço entre as foices pterigóides e a estruturas que ocupam a orofaringe (tonsilas palatinas aumentadas e macroglossia);
- Laringe – colapso com comprometimento da abdução aritnóide (Pug); obstrução da abertura da glote, graças à eversão dos ventrículos laríngeos (Pug e Bulldogues) ou à presença de malformações sob as pregas vocais; comprometimento da função de abertura da laringe (Pug);
- Traqueia – hipoplasia da traqueia (Bulldogues) e traqueobroncomalácia (Pug) ¹¹.



Figura 6 - Narinas estenóticas em Pug.

Normalmente, as descrições da SB focam-se na presença de narinas estenóticas, hiperplasia do palato mole, turbinados nasais aberrantes e hipoplasia da traqueia ^{4,19,28}. Existem outras alterações, menos comuns, que podem resultar da maior turbulência do ar e resistência das vias aéreas. Estas são consideradas sequelas das anomalias referidas anteriormente ^{4,11-13,28}.

A presença destas alterações secundárias varia entre raças, sendo exemplos o edema do palato e da laringe, ventrículos laríngeos evertidos, tonsilas evertidas, estreitamento da glote, colapso da laringe, colapso da traqueia, excesso de pregas ariepiglóticas, entre outros (tabela 1). Todas estas alterações podem resultar num comprometimento respiratório que implica o risco de vida do animal ^{4,11-13,19,28,30}.

Cada animal pode apresentar as alterações referidas na **tabela 1** isoladamente ou de forma combinada. Podendo, desta forma, a SB apresentar diferentes graus de comprometimento respiratório ^{3,12,26}.

Tabela 1 - Alterações anatómicas das vias aéreas superiores associadas a cães com SB ^{3,9,13,28,31-33}.

Componentes clássicas da SB	Achados concomitantes comuns	Outros achados
Estenose das narinas	Estreitamento da glote	Macroglossia
Hiperplasia do palato mole	Ventrículos laríngeos evertidos	Colapso da traqueia
Hipoplasia da traqueia	Colapso da laringe	Colapso da faringe
Turbinados nasais aberrantes	Desvio do septo nasal	Colapso epiglótico
	Colapso brônquico	Quistos epiglóticos
		Tonsilas evertidas
		Edema do palato mole e laringe
		Excesso de pregas ariepiglóticas
		Hiperplasia da mucosa nasofaríngea

As anomalias referidas anteriormente restringem a respiração do animal, agravando-se em situações de excitação ou aumento de temperatura causado pela atividade física ou temperatura ambiental. Este agravamento pode resultar em asfixia ou colapso, podendo, em situações extremas, levar à morte ¹². A correção cirúrgica precoce destas alterações reduz drasticamente as complicações observadas na SB ^{5,28,29}.

1.2.1. Fatores predisponentes

Os fatores de risco para a ocorrência da SB, para além da raça ¹², são a obesidade/ condição corporal (CC) elevada (7-9) ³⁴, climas quentes e húmidos, estados de excitação, sedação ou sono, reações alérgicas, pneumopatias e endocrinopatias que causem obesidade e, por consequência, aumentem o esforço respiratório ¹². A obesidade é um fator importante para a ocorrência de dispneia, podendo o ganho de peso ser consequência da intolerância ao

exercício inerente a estes animais ³⁵. Assim, é importante balancear estes fatores de forma a manter a CC normal.

As raças mais afetadas são o Bulldog Inglês, Bouledogue Francês, Pug e Boston Terrier. Apesar de os Boxer, Lhasa Apso, Shith Tzu, Pequinês, Sharpei e King Charles Cavalier também poderem apresentar algum grau de SB ^{13,15}. A maioria da bibliografia refere que a SB afeta igualmente machos e fêmeas ⁵. No entanto, alguns estudos ³⁶⁻³⁸ mostram um aumento da incidência em machos, na relação de 2:1. Segundo Ladlow *et al.* ³⁹, a SB afeta mais machos de raça Bouledogue Francês do que fêmeas e mais fêmeas de raça Pug do que machos.

Relativamente à idade, usualmente os animais só começam a apresentar sinais clínicos a partir dos dois a três anos ^{5,39}, sendo que cerca de 20% dos casos severos de SB ocorrem em animais com mais de três anos ³⁹. Apesar da apresentação clínica geralmente ocorrer nessas idades, já foi diagnosticado colapso laríngeo severo em cães com menos de seis meses ^{5,39}. O risco e a severidade da SB, incluindo os sinais de intolerância ao exercício e/ou calor, aumentam com a idade, principalmente à medida que os cães se aproximam da meia-idade ³⁹⁻⁴¹. Todavia, a idade isoladamente não é um fator de risco para a ocorrência de stress térmico ⁴⁰.

Os aspetos de conformação das raças são fatores de risco essenciais para desenvolvimento da SB (*figura 7*), sendo o grau de estenose das narinas o mais importante. Apesar de existirem outros, tais como a espessura do pescoço e largura dos olhos, em Pugs, e o comprimento do focinho, em Bouledogues Franceses ³⁹.



Bulldog Inglês:

- Estenose das narinas moderada/ severa
- Pescoço espesso
- Crânio mais largo e mais curto
- Macho



Bouledogue Francês:

- Estenose das narinas moderada/ severa
- Pescoço espesso
- Crânio mais largo e mais curto
- Focinho proporcionalmente curto
- Macho



Pug:

- Estenose das narinas moderada/ severa
- Obesidade (CC \geq 7)
- Distância entre os olhos proporcionalmente mais larga
- Crânio mais largo e mais curto
- Fêmea

Figura 7 - Fatores de conformação de risco para desenvolvimento de SB em três raças braquicéfalas (Bulldog Inglês, Bouledogue Francês e Pug) (Adaptado de Ladlow *et al.* (2018) ³⁹).

Com o objetivo de excluir como reprodutores aqueles que têm maior probabilidade de apresentar SB moderada a severa e de informar os tutores acerca dos riscos de saúde do seu animal, estão a ser desenvolvidos testes genéticos aplicáveis a Bouledogues Franceses, Bulldogues Ingleses e Pugs ao nascimento ³⁹. Ladlow *et al.* ³⁹ verificaram que existe uma contribuição idêntica da componente genética e da componente ambiental para o desenvolvimento da SB. Sendo que os fatores ambientais predisponentes incluem a quantidade de exercício, o acesso a comida e a temperatura e humidade ambientais a que o animal está exposto. Desta forma, uma dieta e exercício adequados são aspetos fundamentais para manter um cão braquicéfalo saudável ³⁹.

1.2.2. Alterações anatómicas associadas à SB

Como referido anteriormente são muitas as alterações anatómicas associadas à SB. A **tabela 2** faz uma compilação destas, do seu efeito fisiológico nos animais e da sua prevalência nas raças afetadas.

Tabela 2 - Resumo das alterações anatómicas associadas à SB ^{17,20,32,42}.

Anatomia	Descrição	Efeito fisiológico	Prevalência nas raças afetadas com SB
Narinas estenóticas	Narinas estreitas devido ao colapso medial das asas nasais	Aumenta a resistência das vias aéreas (pressão negativa aumentada), resultando no prolapso intraluminal de estruturas situadas caudalmente	58-85% ³²
Hiperplasia do palato mole	O palato mole cobre a epiglote	Causa obstrução e aumenta a resistência das vias aéreas	87-96% ³²
Turbinados aberrantes	Cornetos nasais que sofrem protrusão para o lúmen dos meatos nasais	Diminui a passagem do ar pelas vias aéreas intranasais	21-100% ³²
Hipoplasia da traqueia	Rácio diâmetro traqueal : entrada do tórax <0,16	Pode aumentar a resistência das vias aéreas até 16 vezes (lei de Poiseuill)	13 ²⁰ - 46% ³² (mais comum em Bulldogues Ingleses)
Ventrículos laríngeos evertidos	Estruturas localizadas entre as pregas vocais e vestibulares	Considerado o primeiro estado do colapso laríngeo	55-66% ³²
Colapso laríngeo	A cartilagem laríngea perde a rigidez	Obstrução da abertura da glote, aumentando a resistência e o bloqueio da via aérea	53% ²⁰

1.2.2.1. Alterações anatómicas primárias

1.2.2.1.1. Estenose das narinas

A estenose das narinas é uma das alterações anatómicas primárias e de fácil reconhecimento da SB¹⁵. Sendo das mais comumente encontradas⁵ (tabela 2).

Em cães normocéfalos, as asas nasais são bastante móveis pois contêm fibras dos músculos elevador maxilar labial e elevador nasolabial (narina em forma de vírgula). Aquando da inspiração ocorre a abdução destas estruturas, o que melhora a passagem do ar através do vestíbulo nasal. Este fenómeno é frequentemente observado aquando do farejar ou do esforço respiratório^{6,11,21}. Já as narinas estenóticas, características das raças braquicéfalas, resultam de malformações congénitas das cartilagens dorsolaterais das asas nasais, causando um colapso medial destas e fazendo com que fiquem adjacentes ao septo nasal (narina em forma de fenda) (figura 8)^{5,11,13,21}.

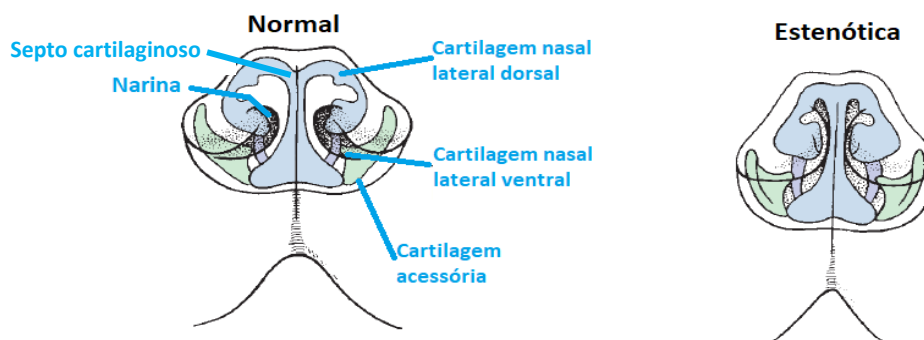


Figura 8 - Aparência de narina normal e estenótica, respetivamente (Adaptado de Hedlund (2012)¹³).

A estenose da entrada nasal dos braquicéfalos é influenciada por três fatores diferentes. A primeira estenose é descrita pela compressão da narina numa pequena fenda¹¹ vertical¹⁵, sendo esta considerada a estenose nitidamente visível a olho nu (figura 9, B1). O segundo fator estenótico situa-se caudalmente ao primeiro e é causado pela presença de um bulbo vestibular aumentado que se estende para o interior do lúmen vestibular, obstruindo-o (figura 9, B2). Esta estenose é menos conhecida, mas ainda mais importante e difícil de corrigir. Por último, como terceiro fator estenótico, temos a imobilidade do bulbo vestibular. O bulbo vestibular imóvel é pressionado contra o septo nasal (figura 9, B2), o que leva à diminuição da área do vestíbulo nasal, reforçando a estenose anatómica¹¹.

Desta forma, ocorre uma diminuição da abertura nasal dificultando a passagem do fluxo de ar e aumentando a resistência das vias aéreas. O que resulta num aumento do esforço inspiratório, podendo causar dispneia suave a severa^{5,13,21}. Deste processo deriva a respiração ruidosa característica dos braquicéfalos⁶.

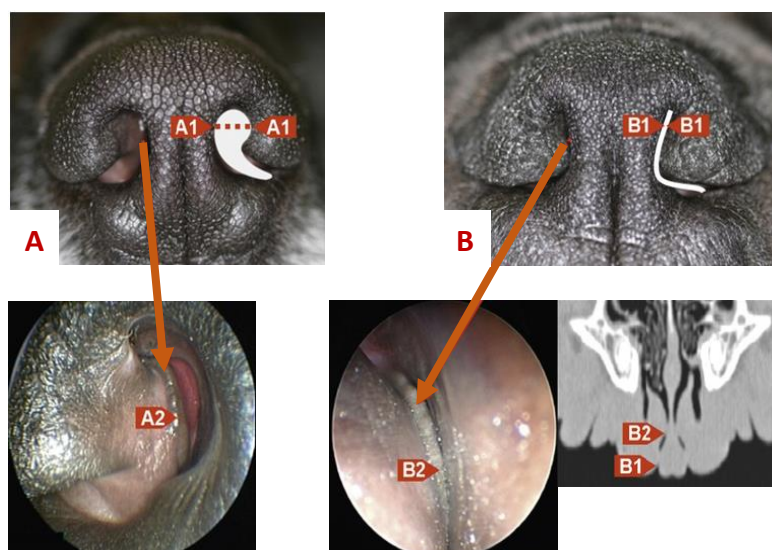


Figura 9 - Imagens da entrada nasal, videoscópicas, de um cão normocéfalo (A) e de um Bouledogue Francês (B) e, de TC, de um Bouledogue Francês (B) (Adaptado de Oechtering (2017) ¹¹). **A1**: Largura fisiológica da parte vertical da narina esquerda. A narina, em forma de vírgula, apresenta a cabeça da vírgula larga (tracejado); **B1**: Largura patológica da parte vertical da narina esquerda; **A2**: Bulbo vestibular volumoso fisiológico; **B2**: Largura patológica do interior do vestibulo nasal ¹¹.

1.2.2.1.2. Turbinados aberrantes e desvio do septo nasal

A maioria dos ossos cranianos derivam da crista neural da ectoderme e os turbinados nasais não são exceção. Alguns destes, como é o caso da cápsula nasal (ossos maxilar, incisivo, palatino e nasal), são formados por ossificação membranosa, ossificando no 28º dia de gestação. Todavia, os turbinados nasais são formados por ossificação endocondral, o que os torna menos plásticos, fazendo com que cresçam em toda a sua extensão. Para além destas características, os ossos endocondrais continuam a crescer, ossificando somente após o nascimento ²⁷.

Em animais braquicéfalos, o espaço limitado existente na cápsula nasal ossificada ²⁷ leva a que as estruturas intranasais cresçam de forma aberrante e com malformações (macro- e microscópicas) (figura 10 B) ^{11,16}. Malformações estas que são consequência dos mecanismos de desenvolvimento pós-natal da estrutura óssea craniofacial do nariz, visto que o crescimento da estrutura óssea difere do dos cornetos nasais ^{4,27}.

O desenvolvimento/ crescimento pós-natal dos cornetos nasais é um processo normal em cães saudáveis. Todavia, o cessar deste mecanismo parece falhar em braquicéfalos, uma vez que o crescimento das lâminas mucosas dos cornetos nasais em vez de parar antes destas se tocarem, continua. Este crescimento continuado leva a que sofram protusão para diferentes trajetos, passando a ser designadas por turbinados aberrantes e, caso se localizem na nasofaringe, denominam-se por turbinados nasofaríngeos ^{16,27,43,44}. Assim, turbinados

hipertróficos com abundantes pontos de contacto resultam na obstrução do lúmen aéreo, aumentando a resistência da passagem do ar ^{11,16,43}.

A configuração dos cornetos nasais considera-se como aberrante caso a ramificação dos turbinados invada os meatos nasais, obstruindo o seu lúmen ¹¹. Desta forma, os turbinados aberrantes podem ser classificados como rostrais ou caudais. Os CAT estendem-se caudalmente da coana para o meato nasofaríngeo, passando ventralmente à asa do vómer (figura 10 B e C). Já os RAT ocorrem quando a lâmina do CNM ou do CNV ultrapassa rostralmente o ponto da primeira ramificação da prega alar, obstruindo os meatos nasais comum e médio (figura 10 D) ^{4,5}.

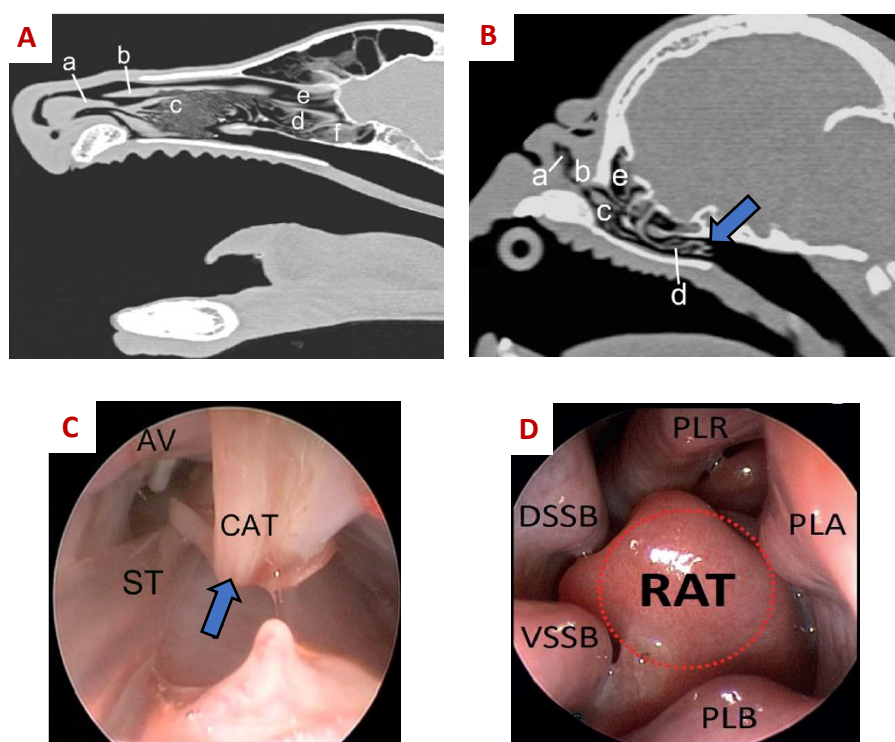


Figura 10 - Turbinados aberrantes (Adaptado de Schuenemann *et al.* (2014) ¹⁹; Oechtering *et al.* (2017) ¹¹ e Oechtering *et al.* (2016) ⁴). **A e B**: TC, em corte sagital, do crânio de um Pastor Alemão (**A**) e de um Pug (**B**), mostrando a prega alar (a), a prega reta (b), o CNV (c), o CNM (d), o CND (e) e o endoturbinado III (f). Em **B** de notar CAT projetando-se do CNM para o meato nasofaríngeo (seta) ¹⁹; **C**: Rinoscopia anterior em braquicéfalo, vista da CN esquerda até ao meato nasofaríngeo. De notar CAT a projetar-se do CNM, curvando-se para o interior do meato nasofaríngeo esquerdo (seta). AV – asa do vómer, ST – tubo flexível de sucção ¹¹; **D**: Rinoscopia anterior em Bouledogue Francês, vista do vestibulo nasal no interior da narina esquerda. Observa-se a dilatação ventral do corpo septal (VSSB), dilatação dorsal do corpo septal (DSSB), prega reta (PLR), prega alar (PLA), prega basal (PLB) e um RAT ⁴.

Estas alterações anatómicas são comumente encontradas em braquicéfalos. Segundo um estudo realizado por Oechtering *et al.* ⁴, os Pugs são a raça que apresenta maior percentagem de turbinados aberrantes (RAT= 90,9% e CAT= 69,7%), seguidos dos Bouledogues

Franceses (RAT= 56,4% e CAT= 65,5%) e dos Bulldogs Ingleses (RAT= 36,4% e CAT= 54,5%).

Como já referido, os cornetos nasais dos braquicéfalos são demasiado grandes relativamente à CN, contribuindo assim para a existência de pontos de contacto de mucosa intranasal ⁴⁴, o que promove ainda mais o aumento da resistência aérea intranasal. Estes podem ocorrer entre lâminas do mesmo corneto nasal (intraconchal), entre lâminas de cornetos diferentes (interconchal) e nas superfícies mucosas adjacentes da CN ¹¹.

Em normocéfalos, os pontos de contacto de mucosa intranasal são extremamente raros de ocorrer ¹¹. Enquanto que nos braquicéfalos, a CN reduzida, a hipertrofia dos tecidos moles e o DSN (características congénitas) contribuem para a ocorrência destes. Todavia, os pontos de contacto de mucosa intranasal podem-se considerar também uma característica adquirida, uma vez que os cornetos nasais continuam a crescer após o nascimento, levando a que o contacto da mucosa ocorra somente após este crescimento ⁴⁴. Apesar de poder haver controlos intrínsecos do crescimento dos cornetos nasais, este parece ser adaptado pelos braquicéfalos. Este facto justifica a hipertrofia dos cornetos nasais do lado côncavo do DSN (**figura 11**), de forma a reduzir a turbulência do fluxo de ar que se formava nesse espaço morto. As células dos cornetos nasais recebem informações acerca das pressões geradas pelo fluxo de ar e das tensões de cisalhamento. Todavia, a presença de narinas estenóticas leva à perda dessas tensões físicas, resultando no crescimento não direccionado das células do corneto nasal ⁴⁴.

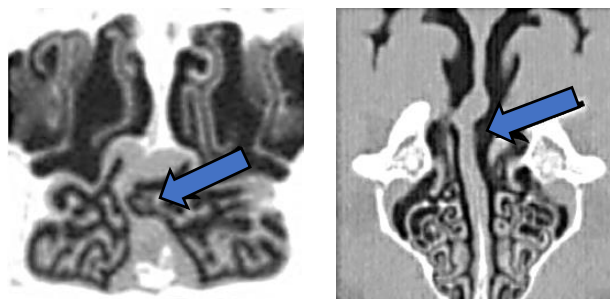


Figura 11 - TC da CN de um Pug, ao nível do segundo pré-molar, mostrando DSN severo em forma de "S" (seta) em plano transversal e dorsal, respetivamente (Adaptado de Schuenemann & Oechtering (2014) ⁴⁴).

O DSN não é considerado uma alteração primária da SB, sendo um achado concomitante comum. Em cães braquicéfalos, o DSN foi descrito primeiramente por Zinram (1932), que associou a elevada ocorrência desta anomalia nestes animais, à redução do seu viscerocrânio ⁴⁵. Estudos mais recentes ⁴⁶ revelaram que o DSN é uma deformação anatómica comum em qualquer tipo de cão, todavia o grau de desvio é diretamente proporcional ao índice craniano. Assim, os elevados índices cranianos característicos da braquicefalia estão associados a DSN com ângulos elevados e de menor extensão, pois quanto menor o comprimento do crânio, menor a expansão do desvio em comprimento ⁴⁶.

Em humanos, as deformações do septo nasal também são comuns, havendo uma prevalência de DSN em 77% a 92,5% da população ⁴⁷. O DSN anterior é a forma mais comum em humanos, podendo resultar de forças extrínsecas ⁴⁴, tensões/ torções exercidas sobre o crânio fetal durante a gravidez (ossos cranianos maleáveis a essas forças) ⁴⁷, pressões exercidas aquando do parto ou outras lesões. Já o desvio septal posterior parece ter uma componente genética. Assim, as forças extrínsecas podem ser a explicação para a existência de DSN ligeiros em cães normocéfalos maiores, enquanto que a existência de DSN mais acentuados em raças braquicéfalas, poderá resultar da componente genética ⁴⁴.

A dinâmica de fluidos computacional é uma técnica utilizada, tanto em medicina humana como em veterinária, para investigar o fluxo de ar em cavidades nasais com e sem DSN ^{48,49}. Em humanos, observaram-se grandes alterações no fluxo de ar inspiratório em pessoas com DSN ⁴⁸ e uma correlação significativa entre o ângulo de DSN e os sinais clínicos de obstrução nasal ⁵⁰. Um estudo realizado em Bulldogs Ingleses, revelou também uma assimetria do fluxo de ar nas passagens nasais, atribuída ao DSN, bem como uma maior resistência aérea no terço rostral das vias aéreas (aberturas nasais e cornetos nasais com mucosa edemaciada), na maioria dos animais (90,5%) ⁴⁹. Desta forma, acredita-se que o DSN presente em cães com SB possa exacerbar o fluxo de ar turbulento e a resistência inspiratória ²⁸, apesar de ser necessária mais investigação para comprovar a relação entre o DSN e os sinais clínicos de SB ⁴⁶.

1.2.2.1.3. Hiperplasia do palato mole

Embora a literatura enfatize o prolongamento do palato mole como alteração anatómica primária da SB, estudos recentes de imagem e histológicos demonstraram a importância do seu espessamento na obstrução da nasofaringe (figura 12) ¹⁵. Desta forma, o termo correto para nos referirmos a esta alteração é hiperplasia do palato mole.

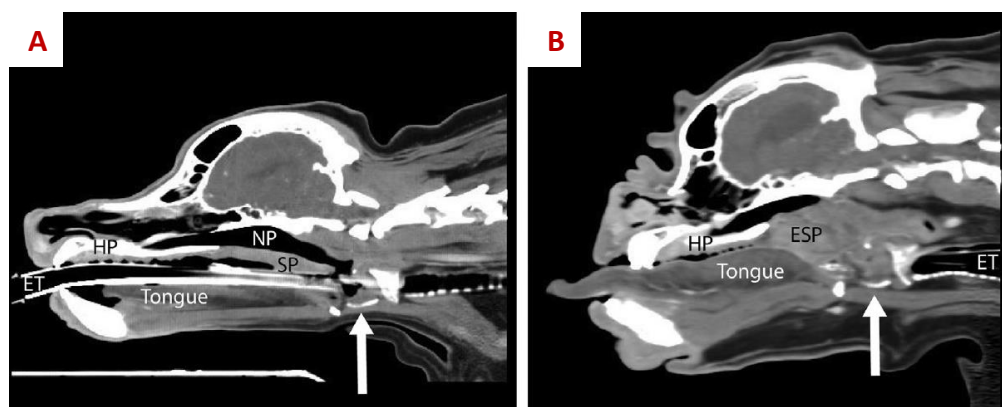


Figura 12 - Configuração dos tecidos moles das vias aéreas superiores (Adaptado de Ekenstedt *et al.* (2020) ⁹). Imagens de TC, em plano sagital, de mesaticéfalo (**A**) e de braquicéfalo (**B**) (a seta indica a zona ventral do corte da cartilagem tiroide). Comparativamente a **A**, em **B** observam-se as seguintes diferenças: hiperplasia do palato mole (ESP), obstrução da via aérea nasofaríngea (NP) ao nível da laringe, macroglossia e estreitamento das vias aéreas nasais. Tongue - língua, HP - palato duro, SP - palato mole, ET - tubo endotraqueal ⁹.

O deslocamento e a hiperplasia do palato mole fazem com que este se estenda dorsalmente à epiglote. Durante na inspiração ocorre a vibração (audível) do palato mole, e o seu tecido redundante obstrui a glote ^{6,9,12}. Esta estrutura pode ficar presa sob a epiglote provocando sufocamento ¹². Como consequência deste processo, o tecido acaba por progredir para um espessamento patológico ⁹, designando-se assim quando se estende entre um a três milímetros para além da extremidade da epiglote ⁵¹.

O aumento de espessura do tecido palatino não é provocado por hipertrofia muscular ou deposição de gordura, mas sim, pelo aumento do estroma dentro da lâmina própria e pelo edema e aumento das proporções de tecido salivar, enquanto que a massa muscular é reduzida (figura 13) ^{9,11}. Segundo Pichetto *et al.* ⁵², histologicamente, o bordo caudal do palato mole de cães braquicéfalos apresenta alterações microscópicas peculiares que contribuem para o aumento da sua espessura macroscópica. Entre elas estão o epitélio superficial espesso, o edema extenso do tecido conjuntivo e a hiperplasia das glândulas mucosas ⁵².

A degenerescência muscular aguda/ crónica encontrada na musculatura palatina, bem como a necrose, podem resultar do trauma tecidual constante, de hipóxia ou do uso excessivo crónico ^{9,11}. Já o edema pode ser secundário ao trauma, provocado pelo fluxo de ar turbulento, ou à irritação, provocada pelo refluxo laringofaríngeo. Por fim, coloca-se a hipótese de o aumento da proporção das glândulas salivares palatinas se dever à maior necessidade de lubrificação da porção caudal da cavidade oral. Uma vez que, devido à obstrução da nasofaringe, ocorre um aumento do fluxo de ar oral, criando um efeito de secagem e, estimulando assim, o aumento do tecido salivar. A análise histopatológica de palatos moles de braquicéfalos neonatos, não mostrou este tipo de alterações, indo assim ao encontro destas teorias ⁹.

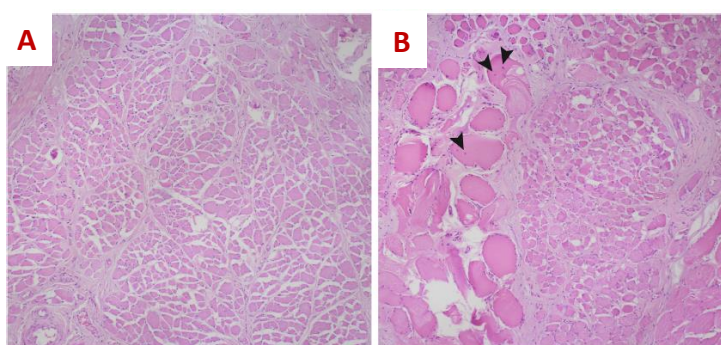


Figura 13 - Histopatologia do músculo palatino (Adaptado de Ekenstedt *et al.* (2020) ⁹). Fotomicrografias da secção transversal do palato mole central de um mesaticéfalo (A) e de um braquicéfalo com SB severa (B). Em B pode-se observar hipereosinofilia, edema e degeneração das fibras musculares esqueléticas (algumas com núcleos centralizados (setas pretas)). Hematoxilina e eosina. x400 ⁹.

O aumento progressivo do palato mole e as mudanças de consistência e de elasticidade associadas à lesão muscular, podem estar envolvidos no comprometimento do ciclo respiratório ⁵². Desta forma, os animais que apresentam palatos moles mais espessos são aqueles que apresentam graus de SB mais severos ²⁴.

Como a oclusão normal das vias aéreas durante a deglutição compromete a ventilação, os animais com esta anomalia anatômica podem apresentar disfagia. Assim, pode ocorrer pneumonia por aspiração, bem como outros problemas gastrointestinais (GI) concomitantes (esofagite, hérnia do hiato). Após correção cirúrgica da SB, estes problemas secundários melhoram ¹³.

1.2.2.1.4. Hipoplasia da traqueia

Pode ocorrer hipoplasia da traqueia devido à degeneração congênita ou adquirida das cartilagens traqueais, sendo este processo mais frequentemente observado na porção cervicotorácica ⁵. Esta é uma alteração anatômica congênita encontrada em animais com SB, resultado de uma embriogénese anormal em vez de uma alteração secundária a uma estenose mais cranial. As raças braquicéfalas apresentam traqueias com diâmetros inferiores às das raças normocéfalas ^{12,42}.

A hipoplasia e o colapso traqueais são alterações distintas. Na hipoplasia, ocorre uma redução do diâmetro do lúmen traqueal em toda a sua extensão, não variando com as mudanças de pressão durante a respiração. Os cães com traqueia hipoplásica têm frequentemente cartilagens traqueais apostas ou sobrepostas e uma membrana traqueal dorsal curta ou ausente (**figura 14**) ^{11,42}, originando um lúmen traqueal estreito, mas rígido e redondo na sua generalidade ^{11,53}.

Em Pugs, ao contrário do que acontece em Bulldogues, a hipoplasia traqueal resulta da perda de rigidez da cartilagem, tal como acontece na laringe. Assim, nesta raça, estão presentes anéis traqueais achatados e uma membrana dorsal alargada, que pode estender-se para o interior do lúmen traqueal ¹¹.



Figura 14 - Imagem traqueoscópica de hipoplasia traqueal torácica severa, cranial à carina traqueal, e sobreposição de cartilagens traqueais (seta) com uma membrana traqueal dorsal encurtada (Adaptado de Kaye *et al.* (2015) ⁴²).

Considera-se uma traqueia hipoplásica aquela que na radiografia torácica lateral apresenta valores $<0,16$ do rácio entre o diâmetro traqueal e a altura da entrada torácica (**figura**

15) ^{1,5}. Este critério de diagnóstico não se aplica em Bulldogues Ingleses, havendo critérios específicos para esta raça (rácio diâmetro traqueal:entrada torácica <0,12 ou rácio diâmetro traqueal:diâmetro da terceira costela <2,0) ⁴². Em cães normocéfalos, o rácio diâmetro traqueal:entrada torácica é $>0,2 \pm 0,03$ ^{1,5}.

A hipoplasia da traqueia, geralmente, não apresenta sinais clínicos, exceto se existir doença pulmonar concomitante. Assim, os valores referidos anteriormente somente indicam a presença ou ausência de hipoplasia traqueal, sendo ainda desconhecido o grau de hipoplasia necessário para que os animais apresentem sinais clínicos ⁴². Acredita-se que o menor diâmetro traqueal aumente a resistência das vias aéreas ^{1,5,42}, podendo exacerbar os sinais clínicos, apesar da sua contribuição para a SB ser mínima ^{9,15}.

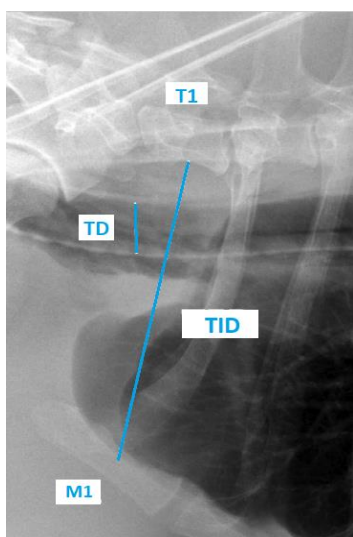


Figura 15 - Radiografia torácica lateral para medição traqueal (Adaptado de Meola (2013) ⁵). T1 - vértebra torácica I, M1 - manúbrio, TD - diâmetro traqueal, TID - altura da entrada torácica ⁵.

A hipoplasia da traqueia é dos achados menos comuns de encontrar em cães com SB ^{5,15} (tabela 2), sendo mais frequentemente encontrado em Bulldogues Ingleses, principalmente em machos ^{12,42}. Kaye *et al.* ⁴² demonstraram que 100% dos Bulldogues Ingleses (sem sinais clínicos ou com sinais clínicos leves) analisados, apresentavam membranas traqueais dorsais curtas e algum grau de hipoplasia traqueal.

1.2.3. Alterações anatómicas secundárias

As alterações anatómicas primárias da SB (descritas acima) aumentam a turbulência do ar, a resistência das vias aéreas e a pressão negativa dentro das vias aéreas aquando da respiração ^{6,9,12,13}. O aumento da resistência das vias aéreas leva ao aumento do gradiente de pressão durante a inspiração que, por sua vez, induz alterações patológicas no tecido mole das vias aéreas. Estas alterações vão provocar uma obstrução adicional num lúmen respiratório já estenosado, dificultando ainda mais a passagem do ar ⁹.

Desenvolve-se assim um ciclo vicioso pois o colapso laríngeo leva ao estreitamento das vias aéreas, aumentando a velocidade do fluxo de ar e a pressão negativa, dando origem a um colapso adicional. Estes achados levam à ampliação dos sinais clínicos devido à crescente obstrução das vias aérea. Podendo, em casos extremos, causar morte por asfixia ^{6,54}.

As alterações anatómicas secundárias incluem os ventrículos laríngeos evertidos, as tonsilas evertidas, o colapso laríngeo e o colapso brônquico ^{9,10,15,20,23,31,32}.

1.2.3.1. Eversão dos ventrículos laríngeos

A eversão dos ventrículos laríngeos não é comum existir como alteração anatómica única, sendo encontrada menos frequentemente do que a estenose das narinas ou a hiperplasia do palato mole, como mostra a **tabela 2** ^{13,20,32}. É considerada a primeira etapa do colapso laríngeo e, associada à eversão das tonsilas, contribui para o aumento do tecido na região faríngea ^{5,13}.

Tal como as outras alterações anatómicas secundárias, esta modificação é consequência da maior resistência ao fluxo de ar e do aumento da pressão negativa necessária para mover o ar através das áreas obstruídas mais rostrais. Resultando na deslocação dos ventrículos laríngeos das suas criptas, evertendo-se. Eversão esta que pode ocorrer uni- ou bilateralmente, provocando a obstrução ventral da glote ^{9,12,13}. Desta forma, estas estruturas são continuamente traumatizadas pela passagem do fluxo de ar turbulento, tornando-se cada vez mais edemaciadas ^{12,13}.

Como se encontram muito próximos das cordas vocais, os ventrículos laríngeos evertidos podem ser confundidos com estas estruturas, pois podem cobri-las parcial- ou completamente. Estes aparecem ao longo da superfície ventrolateral do lúmen laríngeo, como estruturas convexas, brancas e brilhantes, craniais às cordas vocais (**figura 16**) ^{5,9,12,13,28,54}.

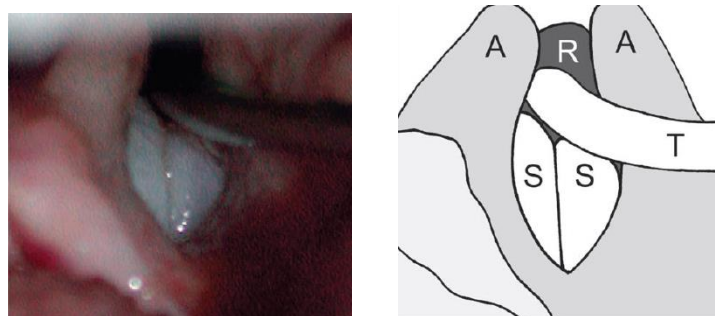


Figura 16 - Fotografia intraoperatória mostrando as cartilagens aritenóides e os ventrículos laríngeos evertidos e ilustração identificando as estruturas visíveis na fotografia, respetivamente (Retirado de Pink *et al.* (2006) ⁵³). A – Cartilagens aritenóides, R – Glote, S – Ventrículos laríngeos evertidos, T – Tubo endotraqueal ⁵³.

1.2.3.2. Colapso laríngeo

O colapso laríngeo é uma consequência da obstrução crônica das vias aéreas superiores e da elevada pressão negativa inspiratória ao nível do lúmen intraglótico ^{11,25,54} que, a longo prazo, causam fadiga e degeneração cartilágnea. Isto resulta em colapso, levando à diminuição da abertura da glote ²⁵. Esta alteração está presente em 53% ²⁰ dos cães com SB (**tabela 2**), principalmente nos que apresentam estados avançados desta síndrome ^{5,25,53,54}. Pode ocorrer isoladamente ou associado a paralisia laríngea (perda parcial ou completa da capacidade de abdução das cartilagens aritenóides e pregas vocais, durante a inspiração ¹³, causada por doença neuromuscular, trauma acidental ou cirúrgico, neoplasia cervical ou intratorácica ou podendo ser congênita ²⁵), a obstrução nasal e nasofaríngea ou a trauma, tanto em braquicéfalos como em normocéfalos ²⁵.

O colapso da laringe pode ser dividido em três estadios, conforme descrito na **tabela 3** e mostrado na **figura 17**. Considera-se a eversão dos ventrículos laríngeos o primeiro estadio deste processo. Já em estadios avançados de SB (estadios II e III), a cartilagem laríngea perde a integridade e colapsa ^{54,55}.

Tabela 3 - Estadios do colapso laríngeo e alterações correspondentes ^{15,25,35,53-56}.

Colapso laríngeo	Alterações correspondentes
Estadio I (ligeiro)	Eversão dos ventrículos laríngeos para a cavidade glótica
Estadio II (moderado)	Perda de rigidez/ colapso ariepiglótico com deslocamento medial dos processos cuneiformes das cartilagens aritenóides
Estadio III (severo)	Colapso ou movimento paradoxal dos processos corniculados das cartilagens aritenóides, levando à perda do arco dorsal da abertura da glote

A consistência das cartilagens laríngea e traqueal variam consoante a raça, sendo que os Bulldogues apresentam cartilagens de consistência firme ¹¹, enquanto que os Pugs apresentam uma perda substancial da rigidez da cartilagem ^{11,15}. Isto é consequência da condromalácia ^{11,15} que torna a laringe incapaz de suportar as altas pressões negativas faríngeas, podendo resultar na inversão das cartilagens aritenóides para o lúmen laríngeo. Isto leva a que os Pugs apresentem um tamanho da glote inferior comparativamente aos Bouledogues Franceses, pelo que são mais afetados pelo colapso laríngeo do que estes últimos ¹⁵.

Apesar da idade média de manifestação de sinais clínicos de SB ser entre os dois e os três anos, já se diagnosticou colapso laríngeo severo em animais com menos de seis meses ^{9,25,54}. Segundo Pink *et al.* ⁵³, a presença desta anomalia em cães com idade menor ou

igual a seis meses é clinicamente significativa. Sugerindo que estes indivíduos devem ser submetidos a avaliação e intervenção cirúrgica o mais precocemente possível, pois o desenvolvimento tão prematuro destas alterações (consideradas secundárias) dar-lhes-ia um mau prognóstico ⁵³.

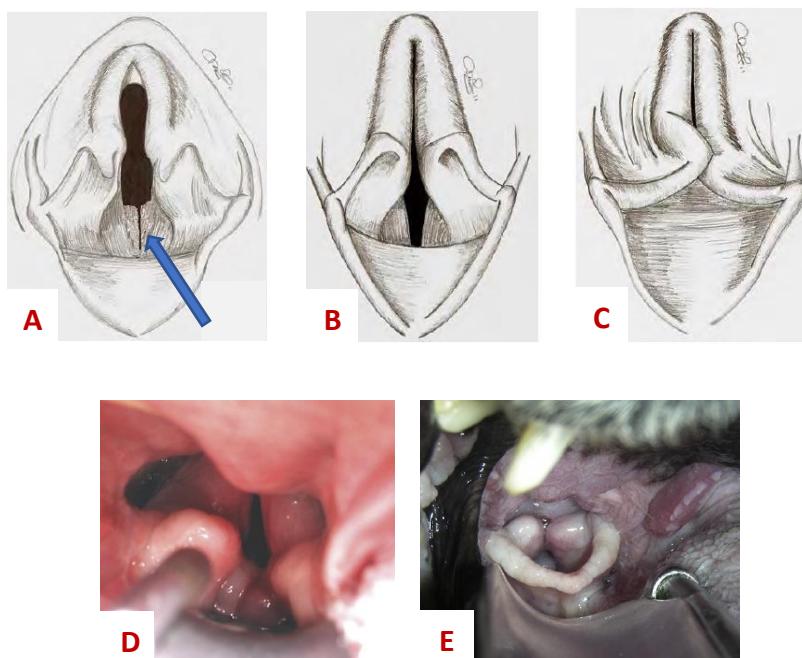


Figura 17 - Colapso laríngeo (Adaptado de Miller *et al.* (2015) ⁵⁶ e MacPhail (2020) ²⁵). **A-C**: Ilustrações dos estádios I, II e III, respectivamente. Em **A** a seta indica os ventrículos laríngeos evertidos ⁵⁶; **D**: Vista intraoral de estadio I, ventrículos laríngeos evertidos e severamente edemaciados em Bouledogue Inglês de seis meses; **E**: Vista intraoral de estadio II-III em Pug de sete anos ²⁵.

1.2.3.3. Colapso brônquico

Existem três graus de colapso brônquico (**tabela 4 e figura 18**), sendo o brônquio cranial esquerdo o mais afetado. Nos animais que apresentam esta alteração, o diâmetro brônquico não varia durante as diferentes fases respiratórias, podendo ser definido o colapso como fixo e não dinâmico ³³.

Tabela 4 - Graus de colapso brônquico e alterações correspondentes ³³.

Colapso brônquico	Alterações correspondentes
Grau I	Brônquios com formato ligeiramente oval, com diversas pregas mucosas regulares e espaçadas
Grau II	Brônquios com formato achatado e, em alguns casos, com pregas mucosas mais profundas e visíveis
Grau III	Lúmen brônquico achatado ao longo de um plano único, com pregas mucosas pouco evidentes

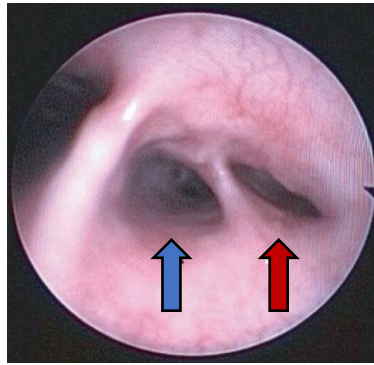


Figura 18 - Imagem endoscópica do brônquio subsegmentário ventral cranial esquerdo com colapso de grau I (seta azul) e do subsegmentário dorsal cranial esquerdo com colapso de grau III (seta vermelha), de cão com SB (Adaptado de De Lorenzi *et al.* (2009) ³³).

1.2.3. Patofisiologia

A patofisiologia da SB baseia-se no encurtamento da CN e no crescimento aberrante de estruturas intranasais para o interior do lúmen respiratório, resultando na obstrução acentuada das vias aéreas. Todas as anomalias anatômicas características das raças braquicéfalas modificaram a fisiologia do sistema respiratório destes animais ^{4,6,9,54}, fazendo com que a maioria apresente desconforto respiratório agudo ⁵. O aumento do peso corporal e da massa da mucosa faríngea, o insuficiente crescimento das estruturas traqueais e a reduzida abertura da glote favorecem a dispneia progressiva presente nestes animais ¹. Isto justifica a frequente apresentação em clínica desta afeção ⁵.

Durante as fases respiratórias, os gradientes de pressão geram-se sob as paredes das vias aéreas, modificando o diâmetro dos seus segmentos colapsáveis e, alterando assim, a sua resistência. Durante a inalação, o colapso dinâmico das vias aéreas ocorre na porção extratorácica do trato respiratório, enquanto que durante a exalação ocorre na porção intratorácica ³³.

Em cães normocéfalos saudáveis, a CN é responsável por 76,5% da resistência aérea total (inspiração e expiração), aumentando para 80% se o fluxo de ar aumentar. Enquanto que a laringe oferece uma resistência de 4,5% e a traqueia, brônquios e bronquíolos de 19%, contribuindo assim com valores pouco significativos ^{5,6}. Nestes animais, durante a expiração, os músculos respiratórios relaxam, os pulmões comprimem o gás nos alvéolos e o ar é exalado. No decorrer deste processo a pressão pleural é ligeiramente negativa (subatmosférica) ³³.

De acordo com a lei de Poiseuill, a redução para metade do raio do lúmen respiratório de um cão braquicéfalo, leva a um aumento da resistência das vias respiratórias 16 vezes superior à de um cão normocéfalo ^{5,54}. Desta forma, devido às alterações anatômicas que estes

apresentam, existe um aumento da resistência das vias aéreas e do gradiente de pressão intraluminal durante ambas as fases respiratórias ⁵.

Para inspirarem, os braquicéfalos têm de aumentar o esforço respiratório distalmente à zona de resistência, provocando o aumento da pressão negativa ¹² e produzindo um fluxo de ar turbulento. Fenómenos estes responsáveis pelo ruído inspiratório elevado comumente audível nestes animais ⁵. Durante a expiração, o aumento de pressão negativa resulta do uso dos músculos acessórios da exalação ^{5,6,33}, visto que estes animais apresentam expiração forçada para superar a resistência das vias aéreas ^{5,33,54}. Como consequência do maior esforço expiratório, a pressão pleural aumenta muito acima da pressão atmosférica, levando ao colapso da porção intratorácica do trato respiratório. À medida que ocorre a compressão da via aérea, a velocidade do ar aumenta através dos segmentos colapsados. Assim, aquando da expiração forçada ocorre a diminuição das pressões e o colapso adicional das vias aéreas ³³.

O aumento do gradiente de pressão negativa intraluminal faz com que o tecido mole seja puxado para o lúmen, tornando-se hiperplásico ¹². Este processo induz alterações patológicas como o edema da mucosa nasofaríngea, a exacerbação da hiperplasia do palato mole e a inflamação generalizada do tecido das vias aéreas superiores ⁹. Estas alterações causadas pelo barotrauma crónico consequente da respiração, obstruem ainda mais o lúmen, tornando-se assim um ciclo vicioso ^{5,9,44}. Caso este aumento exceda a resistência dos tecidos pode causar o colapso das estruturas ¹².

Do fenómeno descrito anteriormente resulta a eversão das tonsilas e ventrículos laríngeos e o colapso laríngeo, traqueal e brônquico. Em animais jovens, estas pressões elevadas têm maior efeito uma vez que as suas cartilagens (imaturas) são mais flexíveis, resultando num início precoce de colapso laríngeo e brônquico ^{5,33}. A presença de palato mole hiperplásico e de ventrículos laríngeos evertidos (redução inferior a 50% do diâmetro das vias aéreas), leva a que estes animais apresentem um padrão respiratório obstrutivo, com uma fase inspiratória lenta e uma fase expiratória rápida ⁵⁴.

A obstrução das vias aéreas, em casos severos de SB, pode originar edema pulmonar agudo. Relacionando-se este com os efeitos da pressão negativa intratorácica na distribuição dos fluidos, com a hipóxia e com o aumento da atividade do sistema nervoso simpático. As elevadas pressões negativas que os braquicéfalos apresentam, provocam um aumento do retorno venoso para o lado direito do coração, elevando a pressão na artéria pulmonar, enquanto que a função ventricular esquerda é reduzida e o pós-carga aumentado. Este processo resulta num aumento da pressão hidrostática, favorecendo a saída do fluido dos capilares para o interior do tecido intersticial e alvéolos, originando edema pulmonar ⁵⁷.

As elevadas pressões intratorácicas geradas para superar a obstrução conformacional das vias aéreas superiores podem originar/ exacerbar alterações do trato digestivo dos braquicéfalos ^{32,58-62}. De maneira que existe uma elevada prevalência de doença GI em cães com SB, especialmente de raça Bouledogue Francês ⁵⁹. Em animais desta raça, machos e com

CC elevada, a severidade dos sinais clínicos respiratórios e GI estão correlacionados positivamente³⁶.

Entre as anomalias do trato digestivo observadas em braquicéfalos estão o desvio esofágico (esófago tortuoso), o refluxo gastroesofágico (durante a inspiração, o suco gástrico entra no esófago)/ duodenogástrico, a esofagite distal, a gastrite, a duodenite, a hérnia do hiato (protrusão do estômago através do hiato esofágico para o lúmen esofágico), a atonia do cárdia/piloro, a estase gástrica (presença de alimento mais de 24h após a refeição)/ pilórica, a hiperplasia pilórica (pregas de mucosa espessadas/múltiplas circundando o lúmen pilórico) e a estenose pilórica ^{32,36,57-60,63}. Um estudo ³⁶ revelou que 97,3% dos cães braquicéfalos (com uma ou mais alterações anatômicas associadas à SB) apresentam anomalias esofágicas, gástricas ou duodenais. Sendo os achados endoscópicos mais frequentes gastrite (89%), hiperplasia da mucosa pilórica (86%), inflamação difusa (53%) e esofagite distal (37%) ³⁶. Outro estudo ⁵⁸ demonstrou que o pH esofágico de cães braquicéfalos é mais baixo do que o dos normocéfalos, revelando também que braquicéfalos com CC elevada apresentam achados GI mais severos ⁵⁸.

A ocorrência de refluxo gastroesofágico pode ser secundária às elevadas pressões negativas ou pode ser causada por vômito crônico, esvaziamento gástrico lento e presença de hérnias do hiato ^{32,58-62}. Esta afeição aumenta o risco de esofagite e estenose esofágica, de rinite e de pneumonia por aspiração ⁵⁷. Cães com SB podem também apresentar disfagia, devido à produção de secreções salivares espessas ou pelo facto da oclusão normal das vias aéreas, durante a deglutição, comprometer a ventilação ¹³. Podendo os sinais de disfagia estar associados a episódios de excitação ou de stress respiratório ³⁶.

A intolerância ao calor demonstrada por braquicéfalos advém da sua deficiente capacidade de termorregulação. Nos cães, a respiração nasal desempenha um papel fundamental neste processo, uma vez que a dissipação do calor é promovida através do arfar. Este é um mecanismo de evaporação em que a superfície vascularizada dos cornetos nasais elimina calor para o fluxo de ar, permitindo assim a diminuição da temperatura corporal ^{64,65}.

A conformação nasal dos braquicéfalos torna-os menos capazes de realizarem esta função durante períodos de stress térmico (figura 19). Como apresentam uma área de superfície das vias aéreas menor, o arrefecimento por evaporação é limitado ¹¹.

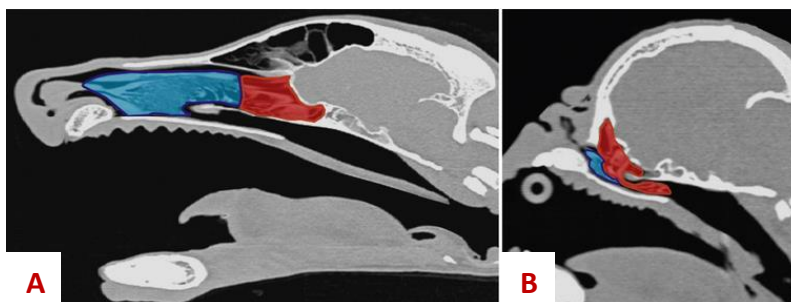


Figura 19 - Imagens de TC sagitais comparando os cornetos nasais com funções respiratória e termoguladora (azul) aos cornetos nasais com função olfativa (vermelho), num cão normocéfalo saudável (A) e num Pug (B) (Adaptado de Oechtering (2017) ¹¹).

A redução extrema da superfície dos cornetos nasais com função ativa na termorregulação, associada ao deficiente fluxo nasal, contribuem para a intolerância ao calor e exercício e/ou colapso. Estes fatores favorecem muito mais a ocorrência destes fenômenos, do que a ventilação pulmonar deficiente ^{4,11,40}. Davis *et al.* ⁴⁰ revelaram que a braquicefalia tem um efeito direto no padrão respiratório durante a termorregulação, uma vez que, quando sujeitos a stress térmico, os braquicéfalos apresentam um aumento da temperatura corporal e da frequência respiratória, o que não ocorre em normocéfalos ⁴⁰.

1.2.4. Sinais clínicos

Como a SB é uma doença progressiva, os seus sinais clínicos podem variar de esforço respiratório mínimo a crises respiratórias severas que necessitem de intervenção médica urgente ⁵. Os sinais clínicos associados à SB tendem a piorar quando o animal é obeso, em situações de excitação, stress, exercício ou aquando do aumento da temperatura ou humidade ambientais^{9,11,54}.

Os cães com SB apresentam sinais de desconforto respiratório que incluem, dispneia inspiratória (estridor nasal, faríngeo e laríngeo), intolerância ao calor e ao exercício, hipertermia, hiperatividade, ruídos respiratórios (roncos, estertores e estridores), engasgos, tosse produtiva, distúrbios do sono, asfixia, cianose, síncope, colapso e até morte ^{6,9,11,12,28,39,54}. A asfixia pode ocorrer principalmente durante o sono (apneia do sono), sendo consequência do relaxamento muscular geral que, associado às anomalias laríngeas, restringe a passagem do ar ^{5,6}. Já o colapso e a morte ocorrem quando os sinais clínicos descritos acima progridem para níveis baixos de oxigénio no sangue ⁹. Estes animais têm tendência a desenvolver comportamentos compensatórios para facilitar a respiração. Entre eles estão a abdução dos cotovelos ou, em casos severos, o uso generalizado dos músculos abdominais acessórios. Para evitar a obstrução das vias aéreas durante o sono, estes tendem a dormir sentados ou com um objeto (brinquedo, bola) entre os dentes, de forma a manter a boca aberta para neutralizar a obstrução nasal ⁹.

Através de um questionário, realizado na Alemanha, a 37 tutores de Pugs e a 25 de Bouledogues Franceses que necessitavam de intervenção cirúrgica, constatou-se que 95% dos animais apresentavam intolerância ao exercício (75% dos quais só conseguiam caminhar durante 10-30 minutos), 68% tinham desordens do sono (30% apresentavam apneia ou tentavam dormir sentados) e que 77% dos Bouledogues Franceses apresentavam distúrbios alimentares ⁴¹.

Para além de sinais clínicos respiratórios, a maioria destes indivíduos apresenta também sinais clínicos digestivos. Entre eles estão a disfagia, ptialismo, regurgitação e vômitos, podendo estar relacionados com a presença de hérnia do hiato, estenose pilórica, desvio esofágico, divertículo esofágico ou esofagite de refluxo ^{6,9,12,28,39,54,59,66}. A regurgitação, pode ter como consequência, pneumonia por aspiração, aumentando desta forma o risco de fadiga pulmonar²⁰.

Poncet *et al.* ³⁶ fez a classificação destes animais de acordo com a frequência com que apresentavam sinais clínicos GI (vômito, regurgitação e ptialismo). Classificação esta que sugere três graus distintos de apresentação de sinais clínicos GI, grau I (ausente ou mínima), grau II (moderada) e grau III (severa) (tabela 5) ³⁶. Shaver *et al.* ⁵⁸ adicionaram aos sinais clínicos anteriores náusea, constipação, eructação e flatulência.

Tabela 5 - Classificação GI dos cães com SB, de acordo com a frequência dos sinais clínicos apresentados ^{36,59}.

Grau	Frequência dos sinais clínicos GI
I	Vômito ausente, regurgitação ou ptialismo ocasional
II	Vômito ocasional ou regular; ou ptialismo regular ou diário; regurgitação regular
III	Vômito ou regurgitação constantes ou diários; ou ptialismo frequente a constante

1.3. Diagnóstico

Um diagnóstico correto da SB pode ser realizado com base na raça, anamnese, apresentação clínica do animal ^{54,60} e num exame visual das narinas (animal acordado) e do palato e laringe (animal sob sedação) ⁶¹. Todavia, a realização de exames complementares de diagnóstico, como radiografias cervical e torácica, TC craniana e exame endoscópico das vias aéreas superiores e do trato GI, também são essenciais para um diagnóstico completo ⁵⁴.

A avaliação inicial assenta no histórico de sinais clínicos, juntamente com a avaliação do comprometimento respiratório do animal. Sendo o primeiro obtido através da anamnese detalhada, na qual se recomenda seguir um questionário bem estruturado ¹¹, uma vez que muitos dos sinais clínicos, como desordens do sono (apneia, engasgos, dormir sentado) ou intolerância ao exercício e ao calor, são relatados pelos tutores ^{20,31}. Todavia, muitos avaliam os sinais clínicos respiratórios dos seus cães como “normal para a raça” ^{3,11,72}. Revelando assim, alguma disparidade no reconhecimento e percepção dos sinais clínicos associados à braquicefalia ¹¹, o que pode levar à restrição (por parte dos tutores) das correções necessárias para a melhoria do bem-estar destes animais ³.

Muito do acompanhamento primário de doenças das vias aéreas superiores advém do seu reconhecimento/ comunicação por parte dos tutores dos animais ³⁹. Apesar de se estimar que cerca de 22% dos cães de raças extremamente braquicéfalas, apresentem doença clinicamente significativa ³, utilizam-se dois métodos diferentes para avaliar a funcionalidade das vias aéreas. Um baseia-se na auscultação das vias aéreas antes e depois de um teste de

tolerância ao exercício (TTE), que passa por colocar o animal num trote curto e suave durante cerca de três minutos (6-8 km/h, velocidade ótima para forçar as vias aéreas superiores) ^{31,39}. O outro é um teste não invasivo de avaliação da função respiratória utilizando pletismografia barométrica de corpo inteiro, do qual se obtêm dados objetivos ^{31,39,73}.

No TTE, a auscultação direta das vias aéreas facilita a diferenciação do local da lesão, podendo auscultar-se dois ruídos respiratórios diferentes, o estertor e o estridor. O estertor é um ruído mais baixo, geralmente associado à hiperplasia do palato mole ou obstrução nasofaríngea. Já o estridor é um ruído mais agudo, ouvido sob a laringe, refletindo o comprometimento da área laríngea ou colapso laríngeo ³¹. Quando um animal não apresenta ruídos respiratórios ou apresenta um estertor suave, é considerado não doente clinicamente (ruído leve e apenas audível com estetoscópio), e quando apresenta ruído moderado a grave classifica-se como doente clinicamente ³⁹. No TTE faz-se uma classificação funcional da SB através da auscultação das vias aéreas antes e depois do exercício (tabela 6) ^{31,39}.

Nos graus 0 e I, caso o animal tenha idade inferior a dois anos aconselha-se fazer avaliação médica de rotina anualmente. Já em animais que apresentem grau II deve fazer-se o seu manejo médico, incluindo perda de peso e/ ou intervenção cirúrgica. Por fim, nos animais com grau III deve ser realizado um exame médico completo associado a correção cirúrgica ^{31,39}.

O TTE é método de diagnóstico que se correlaciona bem com os dados objetivos obtidos através da pletismografia ³¹. Em caso de obstrução das vias aéreas superiores, o estridor inspiratório será o principal sinal clínico apresentado. Durante a avaliação do cão braquicéfalo, a auscultação de estridor laríngeo pode ser considerada patognomónica de colapso laríngeo, como componente da SB ^{12,25,31}.

Tabela 6 - Esquema de classificação clínica para a avaliação da SB associada aos sinais clínicos em cães braquicéfalos sujeitos ao TTE ³¹.

		Ruído respiratório	Esforço inspiratório	Dispneia/ Cianose/ Síncope
Grau 0	Pré TTE	Não audível	Ausente	Ausente
	Pós TTE	Não audível	Ausente	Ausente
Grau I	Pré TTE	De não audível a leve, ou estertor nasal intermitente quando farejam	Ausente	Ausente
	Pós TTE	Leve, ou estertor nasal intermitente quando farejam	Ausente ou leve	Ausente
Grau II	Pré TTE	Leve a moderado	Leve a moderado	Ausente
	Pós TTE	Moderado a severo	Moderado a severo	Dispneia suave; cianose e síncope ausentes
Grau III	Pré TTE	Moderado a severo	Moderado a severo	Dispneia moderada a severa; cianose pode estar presente ou não. Intolerância ao exercício
	Pós TTE	Severo	Severo	Dispneia severa; cianose ou síncope podem estar presentes

A pletismografia barométrica de corpo inteiro, através da determinação objetiva da resistência ao fluxo de ar ^{23,28,73}, permite diagnosticar e classificar a severidade da doença através da derivação de um índice numérico de SB. Todavia, o equipamento e o tempo necessários para a sua realização tornam-na uma ferramenta de diagnóstico pouco prática para a utilização clínica ³¹. A oscilometria de impulso também é outro método descrito para a avaliação da resistência intranasal em cães ^{3,28}, mas com as mesmas limitações que as referidas para a pletismografia barométrica.

1.3.3. Apresentação clínica

A SB afeta predominantemente raças braquicéfalas, como as referidas no **tópico 1.1**. Apesar de poderem apresentar algumas alterações congénitas, geralmente estes animais só se apresentam para avaliação clínica entre os dois e os quatro anos de idade. O motivo mais frequente de os tutores os levarem a consulta é a sua respiração ruidosa, particularmente aquando da inspiração, e a manifestação de sinais clínicos GI concomitante ¹³.

1.3.4. Exame físico

Aquando do exame físico, estes animais podem revelar à auscultação ruídos de estertor e estridor inspiratórios. Bem como sinais de aumento de esforço respiratório, que incluem a retração das comissuras labiais, respiração de boca aberta ou respiração ofegante constante, abdução dos membros anteriores, uso exagerado dos músculos abdominais ou dos músculos respiratórios acessórios, movimento paradoxal do tórax e abdómen, colapso interno dos espaços intercostais e da entrada do tórax e posição ortopneica. Como resultado da respiração de boca aberta pode ocorrer aerofagia e, conseqüente, distensão GI ¹³.

A frequência respiratória, as características dos ruídos respiratórios e a cor das membranas mucosas podem ajudar a determinar a severidade da afeção ¹¹. Em casos de dispneia leve ou moderada, as mucosas apresentam-se de cor normal (rosa), mas em casos de dispneia severa podem apresentar-se pálidas ou cianóticas ¹³. O diagnóstico é sustentado pela inspeção das narinas ¹² que apresentam estenose em 58-85% dos casos ³². Durante esta avaliação deve ter-se especial atenção à largura da fenda vertical das narinas ¹¹.

Já a orofaringe e a laringe são difíceis de avaliar devido à macroglossia característica destes animais, visto que a tração da língua pode acentuar o desconforto respiratório ¹³. Assim, para a realização do correto exame das vias aéreas superiores, está recomendada a anestesia do animal (propofol, 3-6mg/kg, via intravenosa (IV)). Permitindo, assim, uma boa avaliação do palato mole, tonsilas, ventrículos laríngeos e função laríngea ⁵⁴.

1.3.5. Exames radiológicos

As radiografias cervicais laterais permitem avaliar a nasofaringe, a laringe e a traqueia¹³. O palato mole alongado pode aparecer como uma estrutura de opacidade de tecido mole entre a nasofaringe e a orofaringe ⁵⁴. Como explicado no **tópico 1.2.2.1.4. (figura 15)**, a hipoplasia traqueal pode ser diagnosticada radiograficamente determinando o rácio diâmetro traqueal:altura da entrada torácica ¹³. A todos os cães com SB é recomendada a realização de radiografias torácicas, devido à elevada incidência de hipoplasia da traqueia (38%) e de pneumonia por aspiração (13,6%) nestes animais ⁶¹. Caso, na auscultação pulmonar, se ouçam crepitações ou

estridor pode estar presente pneumonia por aspiração, devendo ser avaliada a sua severidade através de exame radiológico ²⁰. As radiografias torácicas devem ser utilizadas para detetar traqueia hipoplásica, afeções cardíacas ou pulmonares secundárias (pneumonia por aspiração e edema pulmonar não cardiogénico) ou outros problemas concomitantes com a SB (hipoplasia da traqueia e hérnia do hiato) ^{12,13,54}.

1.3.6. Exames endoscópicos

Para a realização da rinoscopia/ faringoscopia/ laringoscopia, utiliza-se um endoscópio rígido e é necessário colocar o animal sob anestesia geral ¹³. Este exame permite avaliar os cornetos nasais, a espessura do palato mole, a hiperplasia do tecido nasofaríngeo ⁵⁴ e a funcionalidade da laringe, excluindo a presença de paralisia laríngea e outros sinais de colapso, como o colapso laríngeo devido a laringomalácia em Pugs ^{12,13}. O palato mole costuma encontrar-se hiperplásico nos animais com SB, podendo cobrir a epiglote desde uns milímetros até um centímetro. As cartilagens aritenóides podem apresentar-se inflamadas e edemaciadas e as tonsilas e/ou ventrículos laríngeos inflamados e evertidos ^{13,54}. A utilização de um endoscópio flexível permite a avaliação completa da nasofaringe (turbínados nasofaríngeos ou massas), da traqueia (hipoplasia ou colapso) e da árvore brônquica (estenose ou colapso) (figura 20) ¹³.

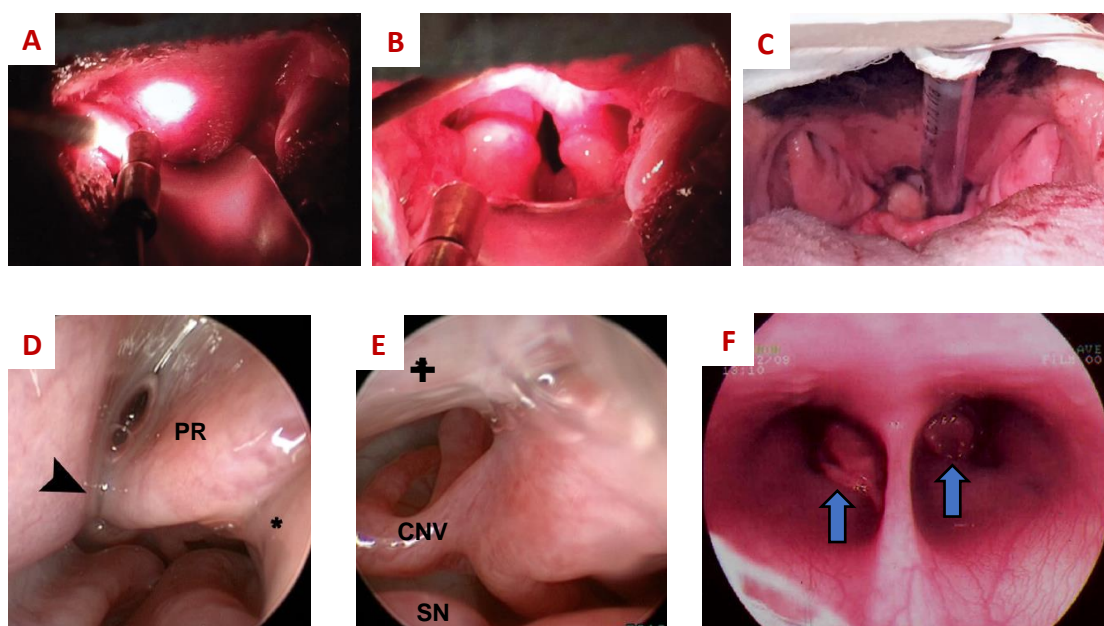


Figura 20 - Avaliação das vias aéreas superiores de cão braquicéfalo (Adaptado de Philips *et al.* (2016) ³⁵, Schuenemann *et al.* (2014) ⁴⁴ e Bernaerts *et al.* (2010) ⁷³). **A-C**: Vista intraoral, mostrando o palato mole hiperplásico que se estende caudalmente ao aspeto mais caudal das criptas tonsilares (**A e C**), os ventrículos laríngeos evertidos (**B**) e as tonsilas evertidas (**C**) ³⁵. **D-E**: Rinoscopia de CN de Pug. Em **D** vemos a prega reta (PR) aumentada pendendo sob a prega alar (*), contactando com esta e com o septo nasal (seta). Em **E** vê-se a CN caudalmente à prega reta (+) e a lâmina do CNV (CNV) preenchendo o lado côncavo do septo nasal (SN) desviado ⁴⁴. **F**: Rinoscopia retrógrada em Bouledogue Inglês, mostrando CAT (setas) na abertura das cavidades nasais para a nasofaringe ⁷³.

A endoscopia serve também para avaliar o trato GI dos cães com SB, pois este é o sistema mais afetado seguidamente ao respiratório. Assim, deve-se considerar fazer um exame endoscópico do trato digestivo alto, quando os animais apresentam sinais clínicos GI, que incluem engasgos, regurgitação ou vômito ¹³. A **figura 21** mostra alguns exemplos de afeções do trato digestivo encontradas em cães com SB através de endoscopia ³⁶.

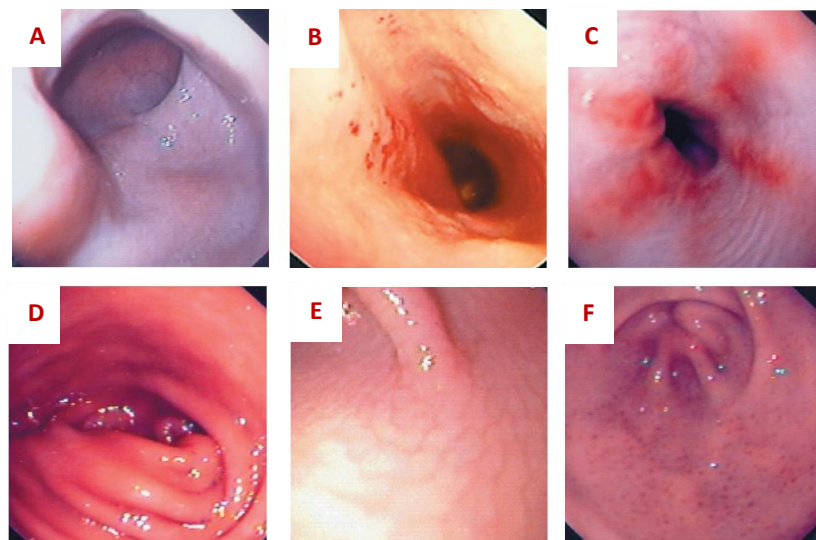


Figura 21 - Imagens endoscópicas esofágicas e gastroduodenais (Adaptado de Poncet *et al.* (2005) ³⁶).

A: Desvio esofágico (esôfago anormalmente longo e tortuoso); **B:** Esofagite distal severa (congestão e erosão da mucosa); **C:** Anomalias gastroesofágicas (lesão erosiva da mucosa esofágica distal com atonia do cárdia); **D:** Hiperplasia da mucosa pilórica (múltiplas pregas mucosas); **E:** Gastrite crônica (pregas gástricas com coloração heterogênea e congestionada); **F:** Gastrite folicular (mucosa gástrica com múltiplas lesões punctiformes de cor púrpura) ³⁶.

1.3.7. Exames laboratoriais

Os exames hematológicos e bioquímicos séricos geralmente apresentam-se normais. As raças braquicéfalas têm tendência a apresentar valores mais elevados de PaCO₂ e mais baixos de PaO₂, comparativamente às outras raças ²⁰.

A avaliação gasométrica do sangue arterial pode revelar hipoxemia (PaO₂ <75mmHg, valores de referência: 75-100mmHg) com hipercapnia (PaCO₂ >42mmHg, valores de referência: 38-42mmHg)/ acidose respiratória ^{13,20}. Quando a saturação de oxigênio do sangue apresenta valores <80mmHg pode ocorrer síncope e colapso ¹³.

Os animais com SB podem também apresentar aumentos do hematócrito (Hct) (policitemia) e da hemoglobina, secundários a hipóxia crônica moderada a grave ¹³. Este estado está também associado a inflamação que pode levar a dano endotelial, resultando num elevado número de moléculas pró-trombóticas em circulação, plaquetas e aumento da viscosidade do sangue (estado pró-trombótico) ³².

Podem também apresentar défices crónicos de magnésio (Mg) intracelular ^{32,74}. Mellema *et al.* ⁷⁴ sugerem como causas de hipomagnesémia a diminuição da sua absorção GI e o aumento da sua excreção urinária, sendo esta última resultado de episódios recorrentes de hipercapnia causados pela apneia do sono. Esta alteração leva a problemas respiratórios e a fraqueza muscular faríngea (ciclo vicioso de hipercapnia induzida por deficiência de Mg). Este é um achado comum em Bulldogues que pode contribuir para o desenvolvimento de apneia do sono e hipertensão arterial, uma vez que o Mg é um anti-hipertensor (bloqueador dos canais de cálcio e capacidade de diminuir o tónus arterial) ⁷⁴.

1.4. Tratamento

1.4.3. Abordagem aos tutores

A educação dos tutores deve começar antes destes adquirirem um cão braquicéfalo. Alertando-os que a escolha do animal deve ter em conta as características respiratórias dos seus progenitores, que devem ter uma “respiração livre”, como precaução. Estes devem ser informados cuidadosamente acerca dos problemas respiratórios e não respiratórios que os cães braquicéfalos poderão ter. Devendo ser também consciencializados de que a dispneia nestes animais não é “normal para a raça” ¹¹.

Esta ideia errada leva a que os tutores de cães braquicéfalos sejam mais tolerantes relativamente aos sinais clínicos respiratórios dos seus animais, do que os de normocéfalos. Tolerando, desta forma, um maior grau de comprometimento respiratório até procurar ajuda veterinária. Este conceito errado de “normalidade” pode levar a que haja uma restrição em melhorar o bem-estar destes animais ⁷⁵.

Outros aspetos de realçar perante os tutores são os problemas de termorregulação, devendo-se sugerir medidas preventivas de hipertermia, como molhar o pelo do animal antes dos passeios, por exemplo. Adicionalmente, deve-se alertá-los acerca da importância de manterem o peso ideal do seu cão, com o objetivo de diminuir os seus problemas respiratórios. A obesidade piora fortemente a obstrução das vias aéreas, devendo-se sugerir planos de redução de peso, caso isto ocorra ¹¹.

1.4.4. Tratamento médico

O tratamento médico não trata a SB, no entanto pode ajudar a aliviar os seus sinais clínicos ^{54,60}. A terapêutica com corticosteróides (associados a antibioterapia, por vezes) é implementado na maioria dos braquicéfalos que apresentem algum grau de défice respiratório, em algum momento da sua vida ¹¹.

Em casos severos de SB, em que os animais podem desenvolver edema pulmonar agudo, a rápida identificação e tratamento são fundamentais. Este último passa pela manutenção da função respiratória com oxigenoterapia e ventilação por pressão positiva. A utilização de diuréticos, como a furosemida, está indicada em medicina humana, todavia estes podem exacerbar a hipovolêmia e hipoperfusão, devendo ser somente utilizados quando são clinicamente necessários ⁵⁷.

O tratamento de doenças GI concomitantes e a perda de peso não devem ser práticas negligenciadas em animais com esta afeição ⁶⁰. Caso estes apresentem sinais clínicos GI, devem ser administrados fármacos inibidores da secreção de íões de hidrogénio (omeprazol 0,5-1mg/kg *per os* (PO), uma vez ao dia (SID); famotidina 0,5-1mg/kg PO, duas vezes ao dia (BID) ou ranitidina 1-2mg/kg PO, BID), procinéticos (cisapride 0,1-0,5mg/kg PO, duas a três vezes ao dia (TID) ou metoclopramida 0,2-0,5mg/kg PO, três a quatro vezes ao dia (QID)) e protetores gástricos (sucralfato 1g/10kg PO, TID) no período peri-operatório ^{15,32}. Como a obesidade piora fortemente a obstrução das vias aéreas, um programa de redução de peso é uma das práticas a ser instituídas em animais que sofram deste problema ^{11,32}.

A restrição do exercício e a sua prática evitando climas quentes e húmidos (passeios curtos e em períodos do dia mais frescos) podem ser benéficos para cães que apresentem sinais clínicos leves. Nestes animais devem ser utilizados peitorais em vez de coleiras, de forma a retirar pressão das vias aéreas superiores ^{13,54}.

1.4.4.1. Abordagem terapêutica de emergência

As crises obstrutivas das vias respiratórias superiores, em cães com SB, são uma urgência frequente em clínica. Estas são causadas pela descompensação dos mecanismos respiratórios, podendo ocorrer de forma aguda ou progressiva, como consequência da oclusão parcial ou completa das vias aéreas superiores ^{21,32,74}. Afetam animais previamente diagnosticados com SB que descompensam ou animais ainda não diagnosticados ³². O tratamento médico de emergência é instituído com o objetivo de reestabelecer o melhor funcionamento das vias aéreas e contrariar os mecanismos descompensatórios da SB, que podem levar à morte ^{54,60}.

Como manejo desta afeição deve-se, primeiramente, avaliar a permeabilidade das vias aéreas, fornecer oxigenoterapia, avaliar a presença de choque e, em casos severos de dificuldade respiratória (cianose e edema da glote), considerar a intubação endotraqueal. A intervenção seguinte passa por sedar o animal, com o objetivo de diminuir a ansiedade e o fluxo de ar turbulento, e controlar a sua temperatura (manutenção da temperatura retal entre 37°C e 39°C). Em caso de hipertermia, os animais devem ser arrefecidos com sprays de água e ventoinhas (humedecendo o pelo e a pele) e ser colocados numa área calma ou sob sedação. A sedação pode ser realizada com acepromazina (0,0005-0,01mg/kg IV) e/ou butorfanol (0,3mg/kg

IV) ^{11,13,32,54}. A acepromazina é um fármaco útil pois, além do seu efeito tranquilizante, também provoca hipotermia central e periférica, o que pode ser uma mais valia em caso de hipertermia. No entanto, é necessária uma monitorização atenta (eletrocardiograma (ECG), oximetria de pulso e pressão arterial) para evitar depressões do sistema cardiovascular ¹¹.

Caso não se observe uma resposta favorável aos procedimentos anteriores, a indução anestésica e a intubação endotraqueal podem ser necessárias. Para isso pode-se utilizar a combinação de diazepam (0,2mg/kg) com quetamina (5-10 mg/kg) em bólus IV, para uma indução mais lenta e segura, ou propofol (1-4mg/kg IV até efeito). A este último pode-se associar diazepam (0,2mg/kg IV), com o objetivo de reduzir a dose de indutor ^{32,76}.

Uma vez asseguradas as vias aéreas deve-se avaliar a oxigenação, através de oximetria de pulso e gasometria arterial, e administrar corticosteróides de curta ação (dexametasona (0,05-0,1 mg/kg IV) ou prednisona (0,5-1,0mg/kg IV)) ^{5,32}. Administra-se a dose mais baixa e, aumenta-se gradualmente, no caso de a dose anterior não ter reduzido o edema das vias aéreas superiores ou caso este seja tão severo que impeça o animal de respirar. A administração deste tipo de fármacos não deve ser realizada repetidamente ou em doses elevadas, pois pode causar irritação, erosão ou ulceração GI ¹³.

Por último, caso não se tenha obtido uma resposta favorável com o manejo médico ou a extubação do animal tenha falhado, deve ser considerada a intervenção cirúrgica ³².

1.4.5. Tratamento cirúrgico

A cirurgia corretiva é o único tratamento permanente para diminuir os sinais clínicos da SB, devendo ser o tratamento de eleição. Através desta faz-se uma modificação das alterações anatómicas, de modo a desobstruir as vias aéreas, diminuindo a sua resistência e a pressão intratorácica exercida aquando da inspiração. Várias técnicas cirúrgicas são recomendadas, tais como o alargamento das narinas estenóticas, a turbinectomia, o encurtamento e adelgaçamento do palato mole hiperplásico e a ressecção da mucosa evertida dos ventrículos laríngeos ^{6,11,54,59,60}.

Um estudo ⁵⁹ revelou que, após a realização da rinoplastia e estaflectomia em cães braquicéfalos, existiu uma redução dos seus sinais clínicos GI/ refluxo gastroesofágico (particularmente em Bouledogues Franceses), conseqüente da diminuição da pressão intratorácica inspiratória. Razão pela qual os animais descem de grau de classificação GI pós-cirurgia ⁵⁹.

Animais com obstrução das vias aéreas superiores são pacientes de risco anestésico e pós-operatório. Desta forma, e de acordo com a fisiopatologia da SB, a correção da obstrução das vias aéreas superiores proximais deve ser feita logo que o animal tenha idade suficiente para ser anestesiado em segurança e possua tecidos nasais suficientemente maduros para suportar as suturas (entre os quatro e os 24 meses) ¹³, de forma a evitar o desenvolvimento de alterações anatómicas secundárias. A idade ótima para esta intervenção ainda não foi determinada, todavia

recomenda-se a sua realização após os seis meses de idade ¹⁵. Alguns autores ^{6,9} propõem a realização da rinoplastia previamente, aos três a quatro meses de idade.

A SB deve ser corrigida de rostral para caudal, começando-se pela correção das narinas estenóticas. Através desta intervenção pode-se impedir, ou até reverter, as anomalias secundárias localizadas caudalmente, como a protusão do tecido mole da nasofaringe ou os colapsos da laringe e traqueia ^{6,54,60}. Quanto mais cedo for a intervenção cirúrgica, menor é a probabilidade de se desenvolverem alterações anatómicas secundárias ⁶. O alívio precoce da obstrução faz com que a pressão negativa exercida nas estruturas faríngeas e laríngeas durante a inspiração diminua, diminuindo assim a progressão da doença ⁶⁰.

A cirurgia realizada a animais com SB envolve uma abordagem multinível, com o objetivo de corrigir todas as estenoses ao mesmo tempo. Podemos considerar como opções a cirurgia multinível tradicional (rinoplastia em cunha vertical, estaflectomia convencional, tonsilectomia parcial e ventriculectomia, quando indicada) e cirurgia multinível modificada (palatoplastia de asa dobrada, aloplastia combinada com vestibuloplastia nasal e turbinectomia assistida por laser (LATE)) ⁷². A LATE está indicada para aqueles animais que apresentam dificuldade respiratória severa com obstrução intranasal (a avaliação intranasal pode ser feita por rinoscopia ou TC, por exemplo) ¹⁴.

Os novos procedimentos cirúrgicos associados à cirurgia multinível modificada incluem a abertura mais radical da entrada nasal, através de ala-vestibuloplastia (em vez da tradicional técnica em cunha), e a ressecção de turbinados nasofaríngeos aberrantes com luz laser dípodo por endoscopia (LATE). Juntamente com estes procedimentos realiza-se tonsilectomia bilateral, estaflectomia em combinação com a redução do volume do palato mole e a ablação a laser dos ventrículos laríngeos evertidos, através de microlaringoscopia. Esta abordagem tem demonstrado melhorias pós-operatórias significativas dos sinais clínicos, apesar dos animais permanecerem clinicamente afetados e continuarem a demonstrar problemas importantes de bem-estar ¹¹. Segundo Liu *et al.* ⁷², os animais sujeitos a cirurgia multinível modificada têm melhor prognóstico comparativamente aos sujeitos à tradicional.

Desta forma, a opção cirúrgica é condicionada pelas alterações anatómicas observadas, nomeadamente pela presença ou não de turbinados aberrantes, pelos sinais clínicos apresentados, pela disponibilidade de material cirúrgico (laser dípodo, por exemplo) ¹⁴ e pela formação técnica/ técnica cirúrgica preferida do cirurgião ⁷⁷.

Em suma, a intervenção cirúrgica multinível é bastante benéfica para os cães com SB. A realização desta reduz a incidência de sinais clínicos graves, como asfixia, cianose e colapso. Apesar do bem-estar destes animais melhorar comparativamente ao seu estado pré-cirúrgico, estes continuam a apresentar uma deficiente qualidade de vida devido à presença desta afeção hereditária. Embora a evolução dos tratamentos cirúrgicos para estes animais seja importante, o objetivo deverá ser a interrupção da seleção, por parte dos criadores, de características de braquicefalia pronunciada ²⁶.

1.4.5.1. Considerações pré-operatórias

Os animais candidatos a cirurgia devem ser cuidadosamente monitorizados no período pré-cirúrgico, porque são pacientes que apresentam dificuldade respiratória progressiva e facilmente descompensam. Caso haja um agravamento agudo da dispneia (edema ou colapso laríngeo severo) pode ter de se realizar uma traqueostomia temporária, como procedimento de emergência, de forma a ter uma passagem do ar alternativa ¹³.

No período peri-operatório deve-se administrar dexametasona (0,05-0,1mg/kg). Os corticosteróides irão reduzir o edema das vias aéreas superiores associado à manipulação cirúrgica, evitando assim a sua oclusão durante ou depois da extubação, sendo esta uma potencial complicação ^{13,78}. A anestesia de braquicéfalos está associada a uma elevada incidência de regurgitação pós-operatória, sendo mais provável de ocorrer em animais mais jovens e naqueles com histórico de regurgitação ^{21,71}. Segundo Scales *et al.* ²⁰, o jejum prolongado (superior a 6h) aumenta a acidez gástrica e a ocorrência de refluxo. Por isso, no período pré-anestésico recomenda-se a administração de uma refeição de fácil digestão (3h antes da intervenção cirúrgica), de omeprazol (1mg/kg PO) (4h antes) ou metoclopramida (0,25-0,5mg/kg IV, via intramuscular (IM), via subcutânea (SC) ou PO), com o objetivo de reduzir a incidência de afeções gastroesofágicas de refluxo intra- ou pós-operatórias ^{20,57,78,79}. Costa *et al.* ⁸⁰ mostraram que, em animais sem histórico de vômitos ou regurgitação, a implementação de um protocolo com metoclopramida (0,5mg/kg) e famotidina (1mg/kg) previamente à intervenção cirúrgica (antes ou aquando da pré-medicação), reduz acentuadamente os episódios de regurgitação pós-operatória. Obtém-se o mesmo resultado quando se administra metoclopramida e um inibidor da bomba de prótons, durante uma semana antes da cirurgia, em animais com histórico de presença de sinais GI ⁸⁰.

Nesta fase deve ter-se em atenção a CC do animal. Uma CC aumentada pode levar, não só a uma dificuldade respiratória acrescida, como também a uma sobredosagem ou má distribuição dos fármacos. Deve realizar-se um exame físico que envolva uma avaliação breve dos sistemas cardiovascular e respiratório. Neste último, deve-se ter em atenção a possível presença de pneumonia por aspiração, uma vez que esta diminui a depuração das vias aéreas e aumenta o risco de fadiga respiratória e, conseqüente, risco anestésico ²⁰.

As análises sanguíneas pré-anestésicas (Hct, glucose sanguínea, ureia nitrogenada sanguínea e alanina aminotransferase) indicam-nos o estado de hidratação, a capacidade de ligação das proteínas e as funções renal e hepática do animal. Podendo-se associar a estes parâmetros, a avaliação da gasometria arterial ²⁰.

Após avaliar os critérios anteriores, deve classificar-se o animal na escala da Sociedade Americana de Anestesiologistas (ASA), com o objetivo de adequar o protocolo anestésico ao risco anestésico do paciente. Devido à sua morfologia, aos cães braquicéfalos, geralmente é atribuído ASA II (paciente com doença sistémica ligeira que não limita a sua função normal).

Todavia, alguns animais não conseguem compensar a doença sistêmica, sendo classificados como ASA III e apresentando maior risco de morrer sob anestesia ²⁰.

1.4.3.1.1. Anestesia

A pré-medicação anestésica é muito importante. Esta tem como funções facilitar o manejo do paciente (reduz a ansiedade e facilita a cateterização), promover sedação, fornecer analgesia, promover um acordar anestésico mais tranquilo e reduzir as doses do fármaco indutor (e o risco de apneia pós-indução), contribuindo assim para uma anestesia balanceada ^{57,66}.

A pré-medicação pode causar relaxamento do tecido mole da naso- e da orofaringe, o que pode agravar a obstrução das vias aéreas ⁶⁶. A acepromazina é uma fenotiazina comumente usada na pré-medicação, que produz sedação dose-dependente. O seu efeito sedativo melhora quando associada a um opióide, estando recomendada a sua associação com $\alpha 2$ -agonistas (medetomidina ou dexmedetomidina). Em Boxers está recomendada a sua utilização em doses baixas (<0,01mg/kg), uma vez que, nesta raça, estão descritos efeitos como sedação marcada com bradicardia e hipotensão ⁵⁷.

Alguns sedativos atuam a nível central, diminuindo o movimento respiratório ¹³. Assim, após a sua administração, o animal deve ser monitorizado e pré-oxigenado, tendo o tubo endotraqueal prontamente disponível para entubar. A pré-oxigenação deve ser realizada previamente à indução, durante três a cinco minutos, com o objetivo de retardar o início da hipoxemia consequente da apneia ou do atraso na colocação do tubo endotraqueal aquando da indução ^{13,66}. Se a pré-oxigenação for realizada durante três minutos, pode atrasar o início da hipoxemia cerca de três a quatro minutos ⁶⁶.

Para indução anestésica pode-se usar alfaxalona (2mg/kg IV) ou propofol (1-4mg/kg IV). É preferível a utilização deste último, pois a alfaxalona tem um efeito de sedação mínimo, podendo provocar um acordar anestésico mais perturbado. Durante a indução anestésica, o cão deve estar em decúbito esternal com a cabeça elevada, de forma a reduzir o risco de aspiração em caso de refluxo gastroesofágico ^{66,79}.

Para manutenção anestésica deve-se utilizar anestesia volátil (isoflurano ou sevoflurano), pois permite um aprofundamento anestésico e uma recuperação anestésica rápidos. Se disponível, o sevoflurano é preferível porque tem uma baixa solubilidade nos gases sanguíneos, permitindo uma recuperação mais rápida da anestesia e da extubação, o que é benéfico para estes animais ⁶⁶.

Não existe um protocolo de pré-medicação e indução pré-definido para braquicéfalos, estando a escolha dos fármacos dependente do temperamento do animal, da sua classificação ASA, do procedimento a realizar, entre outros aspetos ⁵⁷. A **tabela 7** mostra as várias alternativas de fármacos que podem ser utilizados na pré-medicação.

As complicações anestésicas associadas a animais com SB dependem da severidade da afeição. Cães com SB ligeira podem manter-se estáveis durante todo o período anestésico, enquanto que cães com SB severa podem apresentar obstrução das vias aéreas e hipóxia, revelando elevado risco de complicações ⁸¹.

Tabela 7- Fármacos usados em pré-medicação, vantagens, efeitos secundários, duração de ação e doses ^{57,66,79,81}.

Fármaco	Vantagens	Efeitos secundários	Início/ Duração de ação	Doses
Acepromazina	Bom ansiolítico; sedação melhora quando conjugada com um opióide	Hipotensão; sedação de risco quando usada como único fármaco; não reversível	35-40min/ até 4-6h	0,005-0,02mg/kg (exceto Boxers: 0,005-0,01mg/kg) IM ou IV
Medetomidina	Sedação profunda; reversível; algumas propriedades analgésicas; reduz as doses de indutores	Bradicardia dose-dependente	15-20min IM; 2-3min IV/ 20min - 1h	0,001-0,01mg/kg IM ou IV
Dexmedetomidina	Recuperação anestésica mais rápida	Vasoconstrição inicial, resultando em hipertensão e bradicardia compensatória	20-30min/ até 1h	0,001-0,005mg/kg IM ou IV
Metadona	Boa analgesia	Administração IV rápida - bradicardia e depressão respiratória	30min/ até 4h	0,1-0,3mg/kg IM ou IV
Buprenorfina	Analgesia moderada; sedação ligeira	Analgesia moderada	45min/ até 6-8h	0,01-0,02mg/kg IM ou IV
Butorfanol	Analgesia ligeira; boa sedação	Fraca analgesia; não deve ser usada em pacientes cirúrgicos	10-15min/ 60-90min	0,1-0,3mg/kg IM ou IV

1.4.3.1.2. Posicionamento

O paciente deve ser posicionado em decúbito esternal com a boca completamente aberta (mandíbula apoiada numa superfície almofadada, maxila suspensa por uma ligadura pendurada

em dois suportes de soro ou estruturas similares, tração lateral das bochechas e rostral da língua) (figura 22) ^{13,78}. Deve ter-se o cuidado de não estender a cabeça e o pescoço em demasia, evitando qualquer pressão sobre as estruturas laríngeas ⁶⁶.



Figura 22 - Posicionamento de paciente submetido a correção cirúrgica da SB (Retirado de Philips *et al.* (2016) ³⁵).

Alternativamente, pode posicionar-se o cão em decúbito dorsal para a correção do palato mole hiperplásico e dos ventrículos laríngeos evertidos ¹³. Ao reposicionar-se o animal (de decúbito esternal para dorsal ou vice-versa), deve-se fazê-lo lentamente e colocando-o em decúbito lateral entre os dois movimentos. Se o reposicionamento for realizado rapidamente, o tônus vagal elevado destes animais, associado à estimulação vagal da manipulação faríngea e da entubação, pode induzir uma resposta vagal (bradicardia, hipotensão e possível paragem cardíaca). Em casos de bradicardia vagal recomenda-se a administração de atropina (0,02-0,04mg/kg IV) ^{66,81}.

A boca deve ser lavada gentilmente com soluções antissépticas dissolvidas. De forma a prevenir a ocorrência de edema e irritação, as superfícies mucosas não devem ser esfregadas aquando da sua assepsia, com exceção do plano nasal ^{13,78}. Em redor do tudo endotraqueal, ao nível da glote, devem ser colocadas compressas/ esponja faríngea de forma a prevenir a aspiração de sangue ^{13,78,82}.

1.4.5.2. Rinoplastia

Várias técnicas têm sido descritas para a correção da estenose das narinas. Este é um procedimento simples que pode levar a uma diminuição drástica dos sinais clínicos, podendo ser feito de forma segura aos três a quatro meses de idade (idealmente antes do desenvolvimento de sinais clínicos e prevenindo o agravamento da afeção) ^{60,78}.

Para a realização deste procedimento pode utilizar-se lâmina de bisturi, punch de biópsia de pele, eletrocirurgia, unidades de radiofrequência com lâmina de ponta fina ou laser de dióxido

de carbono (CO₂)¹³. A escolha da técnica utilizada varia conforme a aptidão do cirurgião, a conformação das narinas e qualquer intervenção que tenha sido realizada anteriormente⁷⁸.

1.4.5.3. *Amputação da asa nasal*

A amputação da asa nasal foi a primeira técnica de correção da estenose das narinas, descrita em 1949 por Trader^{38,78}. Esta técnica revela bons resultados estéticos e funcionais, sendo os primeiros, superiores aos obtidos através da rinoplastia em cunha. No entanto, a hemorragia provocada pode ser maior visto que as incisões não são fechadas cirurgicamente (figura 23)⁷⁸.



Figura 23 - Narinas estenóticas antes e depois da amputação da asa nasal (Adaptado de Huck *et al.* (2008)³⁸). **A:** A lâmina de bisturi nº 11 é colocada na abertura mais dorsal da narina externa; **B:** Imagem pós-operatória, de notar a derme subjacente da asa nasal exposta e o sangramento ativo; **C:** Imagem 12 meses pós cirurgia, de notar a ausência de tecido cicatricial aparente ou descoloração do epitélio³⁸.

1.4.5.4. *Rinoplastia em cunha/ aloplastia*

É a técnica mais utilizada e consiste em excisar uma secção piramidal (em cunha) da asa nasal com encerramento primário do defeito¹⁵. As incisões devem estender-se caudalmente à cartilagem dorsal lateral, criando a profundidade da cunha. A ressecção em cunha do tecido pode fazer-se em plano vertical (ápex da cunha no aspeto mais dorsal da asa nasal), horizontal (cunha criada de medial para lateral, terminando dorsalmente à margem mucosa das narinas) ou lateral (remoção do bordo caudolateral das narinas e da pele adjacente) (figura 24)⁷⁸.

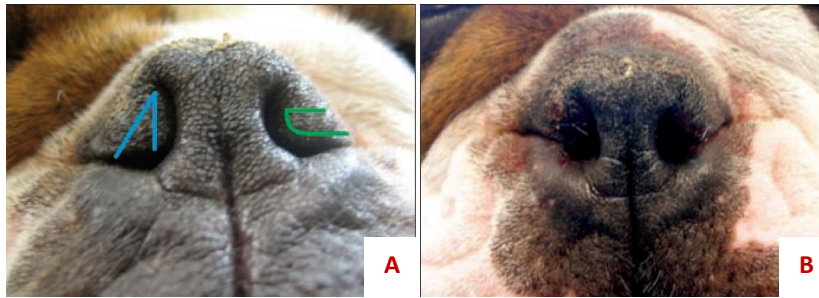


Figura 24 - Narinas estenóticas antes e depois da rinoplastia em cunha (Adaptado de Trappler & Moore (2011) ⁷⁸). **A:** Esboço de incisões em cunha em plano vertical (azul) e horizontal (verde); **B:** O mesmo paciente após a resseção em cunha vertical ⁷⁸.

Primeiramente imobilizam-se as margens das narinas com pinças Brown-Adson. Depois, com uma lâmina de bisturi nº 11 (permite cortes profundos e uniformes na asa da narina) faz-se uma incisão piramidal ao redor da pinça. A primeira incisão faz-se medialmente e a segunda lateralmente, removendo-se o tecido excisado ¹³. Independentemente do plano de corte utilizado, faz-se a aposição das arestas cortadas de forma a reposicionar os tecidos, puxando a asa para fora da abertura nasal, de forma a aumentar o diâmetro da entrada das vias aéreas superiores. Alinha-se a margem ventral das narinas e a junção mucocutânea e, utilizando fio absorvível monofilamentoso 3-0 ou 4-0, realizam-se duas a quatro suturas interrompidas e sem tensão^{13,15,78}. Ao realizar esta técnica devem-se ter alguns cuidados. As cunhas de tecido excisado devem ser do mesmo tamanho nas duas narinas ¹³ e as suturas devem ser realizadas sem tensão, para que o fio de sutura não cause prurido ao animal ⁷⁸.

1.4.5.5. Alopecia

Apesar da alopecia ser mais difícil e demorada de executar, comparativamente à rinoplastia em cunha, é uma boa alternativa para animais em que outras técnicas falharam ou para aqueles com excessiva flacidez ou distrofia da cartilagem alar ^{78,83}. Esta técnica envolve a criação de duas incisões elípticas com tesoura de Metzbaum (**figura 25B**). Uma ventrolateral na pele alar e outra na pele pigmentada adjacente, 3-5mm lateral à ala. Realiza-se a aposição das duas incisões, puxando a asa laterocaudalmente. Esta é ancorada à pele adjacente usando a técnica de sutura em duas camadas ⁷⁸. Faz-se a aposição dos bordos mediais das incisões com uma sutura contínua com fio absorvível 4-0 (**figura 25C**), e dos bordos externos com suturas simples interrompidas com fio não absorvível 3-0 (**figura 25D**), levando à abdução da asa nasal⁸³.

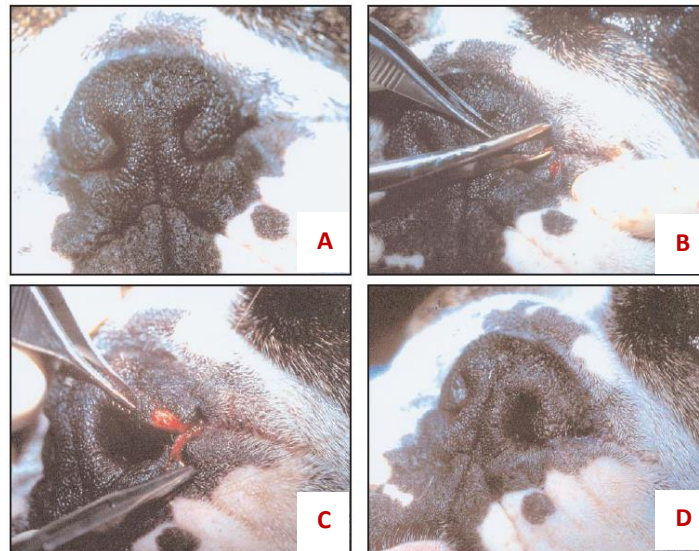


Figura 25 - Alopexia em Bouledogue Inglês (Adaptado de Ellison (2004)⁸³). **A:** Fotografia pré-operatória; **B:** Criação de uma incisão elíptica na asa ventral esquerda, com tesoura de Metzenbaum; **C:** Aposição dos bordos mediais das incisões; **D:** Aposição dos bordos externos das incisões⁸³.
envolver mais suturas e, potencialmente, tempos cirúrgicos mais longos⁷⁸. Todavia, esta técnica provoca uma melhor abertura das narinas quando comparada com outras⁸³.

1.4.5.6. *Vestibuloplastia*

Existem vários fatores que influenciam a estenose das narinas. Na transição do vestíbulo nasal para a CN existe uma prega oval proeminente (“prega de encerramento”) que se estende de ventromedial para dorsolateral. Esta situa-se entre as duas pregas paralelas no interior das partes dorsal e medial do vestíbulo nasal, causando assim uma estenose severa³⁰.

Este procedimento pertence à cirurgia multinível modificada e passa pela ressecção da maior parte da asa nasal (porções caudal e dorsomedial), resultando numa abertura maior e mais ampla do vestíbulo nasal^{15,30}. Esta técnica tem sido preferida relativamente à aloplastia, uma vez que permite uma melhor passagem do fluxo de ar¹⁵.

Não se deve utilizar qualquer tipo de energia térmica na entrada nasal, pois provoca estenose cicatricial a longo prazo. Durante a realização deste procedimento deve-se ter cuidado para evitar a laceração do ducto nasolacrimal ou da abertura do ducto da glândula nasal lateral³⁰.

1.4.5.7. *Turbinectomia a laser (LATE)*

A LATE é um procedimento que pertence também à cirurgia multinível modificada²⁶. É um tratamento eficaz para cães com anomalias intranasais e que tenham apresentado uma fraca resposta ao tratamento cirúrgico convencional⁸⁴. Este procedimento tem como objetivo remover

os turbinados aberrantes (RAT e CAT) oriundos dos CNV e CNM, de forma a desobstruir as vias aéreas ^{15,30}. Esta remoção faz-se através de endoscopia, utilizando laser díodo ⁸⁵.

A primeira parte da LATE tem como objetivo remover os RAT e as estruturas obstrutivas do CNV. Em cães pequenos (Pug, Bouledogue Francês <12kg) somente a remoção completa do CNV cria uma largura intranasal suficiente. Inicialmente, a linha de corte vai da lâmina basal do CNV até ao ponto de fixação lateral do osso maxilar. Aí é necessário rodar a linha de corte ventromedialmente até ao ponto lateral da abertura cranial do meato nasofaríngeo, onde o CNV termina como uma prega mucosa (figura 26 A-D). Em cães maiores (Bulldog Inglês, Bouledogue Francês >12kg) é somente necessária a ressecção parcial do CNV ³⁰.

Já a segunda parte da LATE tem como objetivo garantir que não há presença de CAT no lúmen do meato nasofaríngeo. Os CAT são prolongamentos caudais do CNV e, como tal, já deverão ter sido removidos na primeira parte do procedimento. Todavia, os CAT também podem ter origem etmoidal, devendo ser removidos cautelosamente até às suas origens dorsais ³⁰.

Com esta cirurgia podem-se ressecar todas as estruturas obstrutivas e criar um via aérea intranasal ampla ³⁰. Os resultados, a curto prazo, são imediatos e bons e, a longo prazo, são estáveis (figura 26 E-F) ⁸⁵. A associação da LATE, vestibuloplastia e estafilectomia resulta numa diminuição de 55% da resistência intranasal, três a seis meses após a cirurgia ¹⁵. Um estudo ¹⁹ revelou o reaparecimento parcial dos turbinados removidos, mas com menos pontos de contacto da mucosa, ao contrário de outro ¹⁶ que não mostrou qualquer reaparecimento.

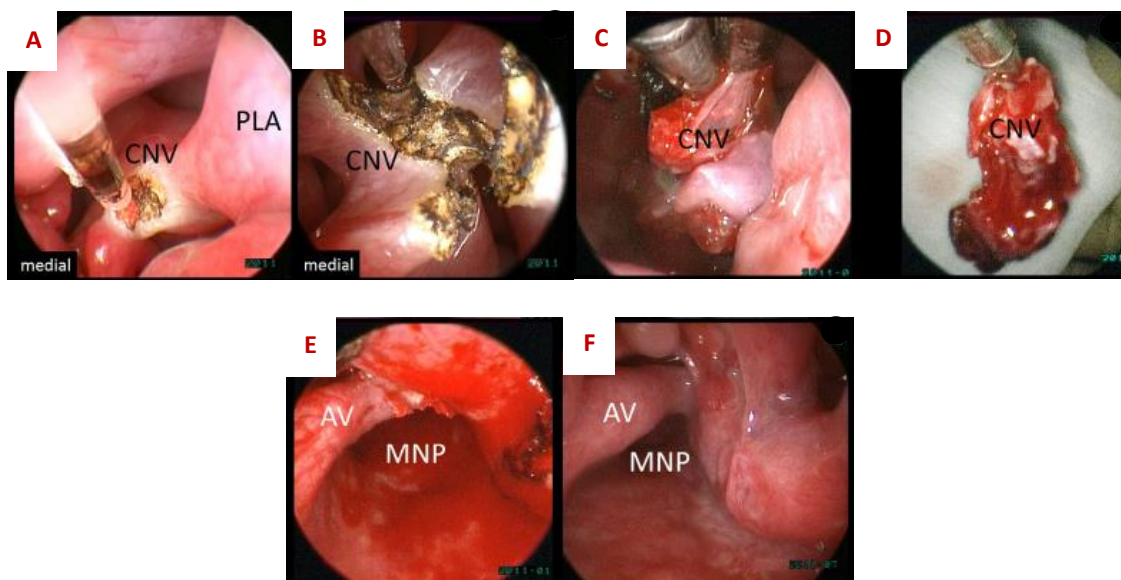


Figura 26 - Imagens endoscópicas das várias etapas da LATE (Adaptado de Oechtering *et al.* (2016) ¹⁴).

A: O primeiro corte de laser é realizado imediatamente cranial à transição da prega alar (PLA) para o CNV; **B:** A linha de excisão segue a lâmina basal do CNV ao longo da fixação lateral ao osso maxilar; **C-** **D:** Fixação (C) e extração (D) do CNV dissecado; **E:** Etapa final do procedimento, a estrutura anelar da abertura do meato nasofaríngeo (MNP) é exposta e a asa do vómer (AV) é bem visível; **F:** Vista semelhante a E, seis meses pós-cirurgia ¹⁴.

1.4.5.8. Estafilectomia

A ressecção cirúrgica da porção redundante do palato mole (estafilectomia)⁵¹ é vantajosa de realizar quando o animal é jovem (quatro a 24 meses), previamente à degeneração e colapso das cartilagens laríngeas¹³. Aquando da realização da rinoplastia deve avaliar-se o palato mole e, em caso de hiperplasia, corrigir-se⁶⁰.

O palato mole deve ser avaliado com a cabeça e a língua em posição neutra e sem a presença de tubo endotraqueal. Nestas condições, um palato mole de dimensões normais não ultrapassa a extremidade da epiglote ou o aspeto médio-caudal das criptas tonsilares⁷⁸.

Em caso de prolongamento do palato mole, o tecido em excesso deve ser removido. É preferível excisar tecido a menos do que a mais, porque é mais fácil corrigir a persistência de palato mole alongado numa cirurgia posterior, do que corrigir a excisão excessiva de tecido. A remoção de tecido em excesso pode trazer complicações severas ao animal, tais como regurgitação nasal, pneumonia por aspiração, rinite e sinusite^{13,78}. Assim, o tecido do palato mole deve ser removido de maneira a que o movimento epiglótico tome uma posição mais natural e não cause obstrução respiratória⁷⁸.

Visualmente, os pontos anatómicos de referência para a ressecção do palato mole variam entre a ponta da epiglote e o aspeto médio-caudal das tonsilas palatinas¹⁵. Sugere-se que a sua ressecção seja feita ao nível da comissura cranial da cripta tonsilar, de forma a não induzir aspiração nasal (figura 27)¹³.

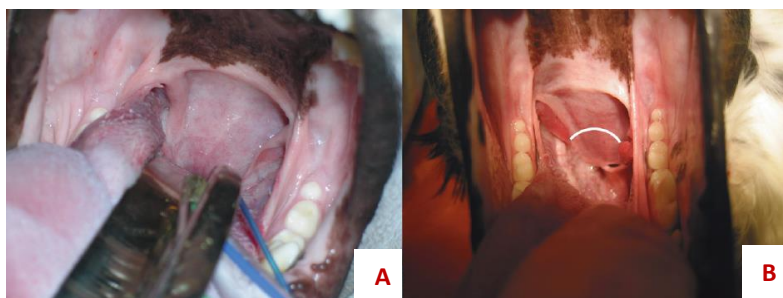


Figura 27 - Avaliação do palato mole (Adaptado de Tambella *et al.* (2013)⁵¹).

A: Visualização direta do palato mole; **B:** Identificação da linha de corte, entre as tonsilas palatinas⁵¹.

Existem várias técnicas de recessão do tecido excessivo do palato mole, podendo ser realizadas com tesoura, lâmina de bisturi, eletrocautério monopolar, laser de CO₂ ou diodo, ou com pinças endoscópicas de vedação bipolar^{13,15,51}. A eletrocirurgia pode aumentar o edema pós-operatório dos tecidos¹³.

1.4.5.9. Estafilectomia convencional

A estafilectomia convencional envolve a recessão da porção caudal do palato mole com uma lâmina de bisturi ou uma tesoura de Metzenbaum, e a aposição da mucosa oro- e nasofaríngea com uma sutura simples contínua com fio absorvível monofilamentoso ^{15,51,78}. Desta forma, realiza-se o encurtamento do palato mole para que este não obstrua a abertura da glote aquando da inspiração ¹⁵. A **figura 28** demonstra a realização desta técnica ^{13,78}.

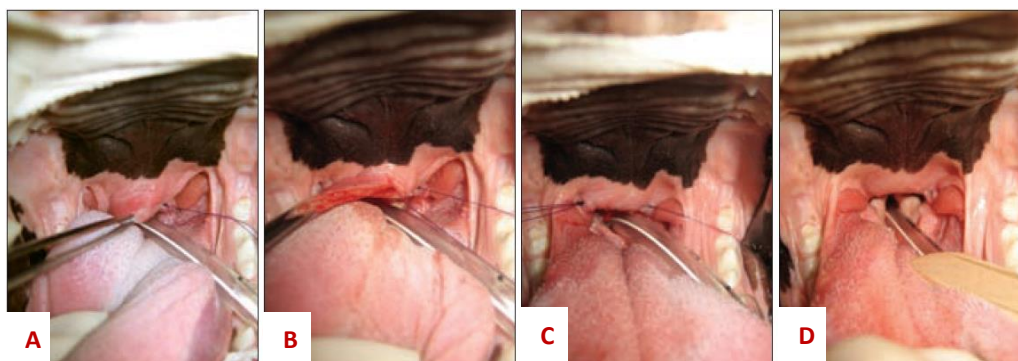


Figura 28 - Estafilectomia convencional (Adaptado de Trappler & Moore (2011) ⁷⁸). **A:** Tração do palato mole; **B:** Excisão ao nível da cripta tonsilar; **C:** Sutura; **D:** Resultado pós-excisional ⁷⁸.

A técnica descrita anteriormente pode não corrigir a hiperplasia do palato mole. A palatoplastia de asa dobrada (**figura 29**) é o procedimento mais indicado para esse fim pois corrige o comprimento e a espessura excessivos do palato mole, diminuindo assim a obstrução nasofaríngea ¹⁵.



Figura 29 - Palatoplastia de asa dobrada (Adaptado de Findji & Dupré (2008) ⁸⁶). **A:** Linha a tracejado marca a linha de incisão na mucosa oral e a área a amarelo mostra a porção oral removida do palato mole (vista frontal, sagital e intraoperatória); **B:** Esquema da dobra do palato mole sobre si mesmo (vista frontal, sagital e intraoperatória); **C:** *Flap* suturado (vista frontal, sagital e intraoperatória) ⁸⁶.

Esta técnica permite a redução da espessura do palato mole através da excisão de um segmento (em forma de trapézio) da mucosa orofaríngea e dos tecidos moles adjacentes (figura 29A). O bordo caudal do palato mole é retraído rostralmente, dobrado sobre si mesmo e suturado (suturas simples interrompidas com fio monofilamentoso absorvível) (figura 29B-C) ^{13,15,86}.

1.4.5.11. Estafilectomia a laser de CO₂

A estafilectomia a laser CO₂ (figura 30) é mais vantajosa comparativamente às técnicas com laser díodo, eletrocautério monopolar e convencionais ^{51,78,87}. Esta tem como vantagens a diminuição do tempo cirúrgico, da hemorragia, do edema e da dor pós-operatória ^{78,87}. Aquando da emissão do laser de CO₂, as moléculas de água nas células alvo são vaporizadas instantaneamente causando um dano térmico restrito nos tecidos, de cerca de 0,1mm ao redor do ponto de aplicação ⁵¹. Outro benefício desta técnica são as propriedades de coagulação do laser (pequenos vasos sanguíneos, linfáticos e terminações nervosas) ⁷⁸.

As técnicas de laser requerem formação do cirurgião, cuidados especiais de segurança e seleção dos candidatos apropriados ⁷⁸. Previamente à ressecção devem-se colocar compressas húmidas em redor do tubo endotraqueal, de forma a absorverem a energia do laser, evitando o dano dos tecidos que se encontram caudalmente à orofaringe e evitando também a combustão⁵¹.

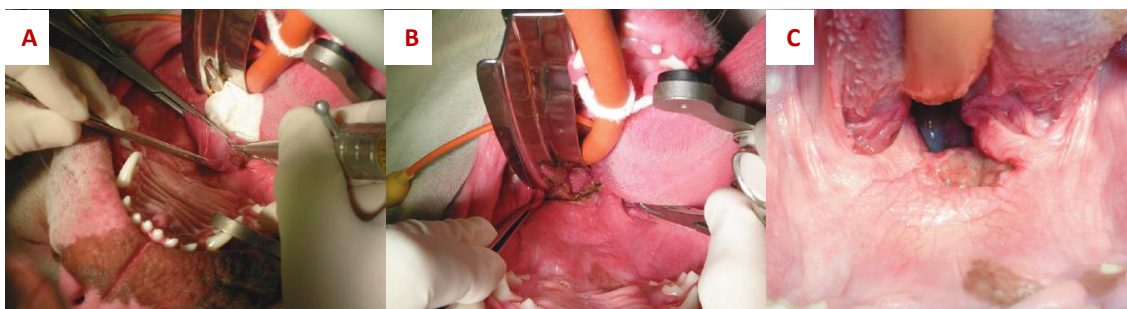


Figura 30 - Estafilectomia a laser de CO₂ em decúbito dorsal (Adaptado de Tambella *et al.* (2013) ⁵¹). **A:** Ressecção do palato mole na distância focal do feixe; **B-C:** Avaliação do palato mole no pós-cirúrgico imediato (B) e 6 meses pós cirurgia (C) ⁵¹.

1.4.5.12. Excisão dos ventrículos laríngicos evertidos

Se aquando da palatoplastia e da rinoplastia já existir eversão dos ventrículos laríngicos, geralmente, estes são excisados (ventriculectomia/ saculectomia) ^{13,77}. A técnica de ressecção dos ventrículos laríngicos evertidos é simples, sendo o único desafio a obtenção de uma boa visualização destes. Para auxiliar na visualização e na excisão destas estruturas, pode-se realizar traqueostomia temporária, extubação temporária ou a retração do tubo endotraqueal dorsomedialmente ^{13,78}. Uma vez visualizados os ventrículos laríngicos evertidos, estes são

agarrados e retraídos rostralmente com pinças de Allis/ pinças hemostáticas longas e excisados com uma lâmina de bisturi/ tesoura de Metzenbaum. A hemorragia causada neste procedimento geralmente é mínima e facilmente controlável através de pressão suave (figura 31). A cicatrização dos locais intervencionados ocorre por segunda intenção ^{54,78}.

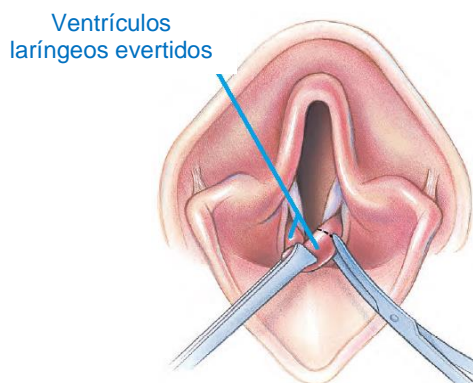


Figura 31 - Excisão dos ventrículos laríngeos evertidos (Adaptado de Hedlund (2012) ¹³).

Deve-se ter em atenção a manipulação destes tecidos pois o tecido faríngeo redundante, à mínima manipulação, tem tendência a edemaciar rapidamente, podendo provocar obstrução pós-cirúrgica. A realização deste procedimento com laser ou eletrocirurgia deve ser cautelosa, de forma a evitar trauma nos tecidos circundantes ¹³. Como os ventrículos laríngeos se localizam próximo das pregas vocais, deve-se ter cuidado para não as danificar ⁸².

Segundo alguns estudos ^{37,86-88}, os resultados obtidos relativamente à melhoria clínica do animal, quando sujeito ou não a ventriculectomia laríngea, é semelhante. Num estudo ⁸⁹ em que se realizou rinoplastia, estafilectomia e a excisão somente do ventrículo laríngeo esquerdo, revelou ser rara a resolução espontânea desta alteração, mesmo em animais que se tornavam assintomáticos pós-cirurgia. A maioria dos resultados endoscópicos pós-cirúrgicos foram bons a excelentes, revelando uma rápida recuperação da mucosa. Todavia, num dos animais do estudo existiu proliferação excessiva de tecido cicatricial na zona intervencionada, secundária à persistência de fluxo de ar turbulento/ inflamação crônica da zona, mimetizando um ventrículo laríngeo evertido recém-formado ⁸⁹.

A realização deste procedimento só é recomendável quando os ventrículos laríngeos evertidos contribuem significativamente para a obstrução das vias aéreas ¹⁵, uma vez que a sua excisão não aparenta trazer benefícios quando associada à correção das narinas e palato mole ^{37,86,87}, e pode ocorrer edema laríngeo e novo crescimento dos ventrículos ^{90,91}.

1.4.5.13. Correção do colapso laríngeo

A técnica utilizada para a correção do colapso laríngeo depende do estadió que o animal apresenta. O tratamento cirúrgico do estadió I (ventriculectomia laríngea) é simples e pode ser

benéfico ²⁵. Cães com estadio I, após a realização de rinoplastia, estafilectomia e ventriculectomia laríngea apresentam melhorias significativas desta afeção ^{25,78,92}. Sendo os que apresentam melhor prognóstico ⁹².

Já para os estadios mais avançados, as opções de tratamento são limitadas ²⁵ e o prognóstico piora drasticamente ⁹². Os cães com estadio II e III podem beneficiar da realização das correções cirúrgicas referidas no parágrafo anterior. Todavia, um estudo recente ²⁵ revelou que os animais que realizam ventriculectomia laríngea adicionalmente à rinosplastia e estafilectomia têm mais complicações do que os que somente realizam as duas últimas.

A combinação da intervenção cirúrgica com perda de peso, restrição de exercício e tratamento médico pode levar à melhoria clínica dos cães com estadio II, ao contrário do que acontece com aqueles que apresentam estadio III. Estes últimos têm como opções a resseção da prega ariepiglótica (laringectomia parcial), traqueostomia permanente ⁹², lateralização das cartilagens aritenóides ⁵⁴ ou eutanásia, sendo que as duas primeiras intervenções apresentam prognósticos bastante reservados ⁹². Atualmente, a resseção parcial da laringe não é recomendável pois apresenta taxas de mortalidade de 50% e graves complicações nos animais que sobrevivem ^{15,78}. Antes da realização da traqueostomia permanente pode realizar-se a lateralização cricoaritenóide combinada com a caudolateralização tiroaritenóide ²⁵, em cães com mineralização suficiente das cartilagens laríngeas. Em Pugs, a eficácia deste procedimento é questionável devido à presença de condromalácia (adução das cartilagens aritenóides aquando da inspiração) ¹⁵.

Desta forma, a realização de traqueostomia permanente em cães com colapso laríngeo severo é o procedimento recomendado quando estes não respondem aos outros tratamentos ²⁵. É considerado um cuidado paliativo, servindo como um desvio à passagem do ar pelas vias aéreas obstruídas, aliviando assim a dispneia ^{60,78}. No entanto, esta opção é muitas vezes inaceitável por parte dos tutores devido ao elevado risco de complicações pós-operatórias (inclusive, morte pós-cirúrgica) ⁹³ e ao elevado grau de manutenção necessária ²⁵. Um estudo ⁹³ que teve como objetivo avaliar o sucesso a longo prazo da realização deste procedimento em cães com colapso laríngeo severo secundário à SB, demonstrou que somente um terço dos animais apresentava uma boa qualidade de vida a longo prazo (superior a cinco anos) ⁹³.

1.4.5.14. Tonsilectomia

Segundo a literatura, a tonsilectomia não é recomendada uma vez que origina inflamação local pós-operatória adicional e não contribui para uma melhoria significativa do estado do animal ⁷⁸. Além disso, em alguns casos, após a correção das alterações anatómicas primárias, as tonsilas evertidas voltam às suas criptas ⁷⁷.

1.4.6. Complicações e cuidados pós-cirúrgicos

Após a realização de uma intervenção cirúrgica em braquicéfalos devem-se ter diversos cuidados. Um deles é a extubação tardia, devendo ser adiada até o animal tolerar. Deve-se retirar o tudo endotraqueal quando o animal já não estiver sedado e for capaz de engolir e proteger as suas vias aéreas, sem haver o risco de obstrução ^{12,77,78}. No período pós-operatório, estes animais devem ser colocados em decúbito esternal, de forma a reduzir o risco de regurgitação gastroesofágica e, posterior, aspiração ⁷⁷. A oxigenoterapia nasal/ nasotraqueal durante 24h e a monitorização permanente da frequência e do padrão respiratórios são aspetos fundamentais ^{12,77,78}. Um estudo ⁹⁴ revelou que 22,7% destes animais necessitam de anestesia e re-intubação 12h ou mais pós-cirurgia. Assim, é importante a manutenção de um cateter IV, a disponibilidade de material de re-intubação e a monitorização durante 24h por uma equipa experiente ^{77,94}. A restrição de comida e água nas 12-24h pós-cirurgia depende da evolução clínica no pós-operatório imediato, estando a decisão dependente do cirurgião ⁷⁷.

A probabilidade de ocorrência de complicações peri-anestésicas (intra e pós-anestésicas) é duas vezes superior em cães braquicéfalos, comparativamente a não braquicéfalos ⁹⁵. Entre as complicações pós-cirúrgicas estão a dispneia, edema e tumefação das vias aéreas, hemorragia pós-operatória, vômito e/ou regurgitação, pneumonia por aspiração, deiscência de suturas, persistência de ruídos respiratórios (estertor/ estridor), tosse, cianose, recorrência de sinais clínicos respiratórios ligeiros, alteração da voz, disforia, convalescença prolongada, paragem respiratória ou cardíaca e morte ^{77,78,94-96}. A idade, a presença de afeções concomitantes das vias respiratórias e a emergência da apresentação são fatores preditivos para a ocorrência de complicações pós-cirúrgicas. A probabilidade destas ocorrerem aumenta 1,15 vezes por cada ano de idade do animal ⁹⁴. Todavia, um estudo ⁹⁷ revelou que animais jovens com histórico de regurgitação apresentam maior predisposição para a ocorrência de regurgitação pós-cirúrgica.

A dispneia é uma das complicações mais frequentes, ocorrendo em 25,1% ⁹⁴ dos animais submetidos à correção cirúrgica da SB. Esta pode ser provocada por hemorragia no local intervencionado, colapso laríngeo ou ansiedade pós-operatória. A sua correção (oxigenoterapia, anestesia e re-intubação ou traqueostomia temporária) é dependente do grau de dispneia apresentado. O motivo mais comum para a necessidade de re-intubação é a ocorrência de edema faríngeo no pós-operatório ⁹⁴.

Apesar da percentagem de animais que necessitam de traqueostomia temporária ser baixa (1,2-6,8% ^{37,88,94,98}), esta deve ser reservada somente para os casos refratários aos restantes cuidados pós-cirúrgicos ¹⁵. Caso seja efetuada, o animal tem de ser monitorizado constantemente (dispneia, vômito e regurgitação) e deve ser suplementado com oxigénio via cateter intranasal, por tubo ou em jaula de oxigénio ⁷⁸. Este procedimento apresenta uma taxa de complicações muito elevada ¹⁵, incluindo a obstrução do tubo ou das vias aéreas, deslocamento do tubo, estenose/ inflamação/ infeção do estoma, edema, enfisema subcutâneo,

pneumomediastino, deiscência de suturas, tosse, engasgos, pneumonia por aspiração e, menos frequente, estenose ou malácia traqueais ^{78,94}. Em animais com traqueostomia deve-se verificar, remover e limpar frequentemente a cânula ou estoma, para impedir a acumulação de muco e consequente oclusão. A realização da sucção do local não é recomendada, pois pode induzir hipóxia transitória ou uma resposta vagal, podendo causar engasgo ou vômito. O animal deve permanecer em jejum durante 12 a 24h pós-cirurgia. Depois deste período, deve-se oferecer água e, caso tolere, pequenas porções de comida mole. Durante 10 a 14 dias, a dieta deve ser restrita a comida mole, minimizando assim a irritação das vias aéreas superiores ⁷⁸. A longo-prazo, em animais com traqueostomia permanente, deve-se limpar diariamente o tubo, aparar regularmente o pelo em redor do estoma e manter o ambiente em que o animal está limpo. Nadar ou praticar outras atividades que possam implicar a aspiração de líquido estão proibidas ⁷⁸.

A taxa de mortalidade pós-operatória situa-se entre os 0% e os 6,8% ^{37,88,94,96,98-100}, sendo a maioria associada a obstrução das vias aéreas secundária a edema ou pneumonia por aspiração. De forma a reduzir as complicações pós-cirúrgicas e, consequentemente a taxa de mortalidade, a correção do SB deve ser realizada em animais jovens como um procedimento eletivo ⁹⁴.

1.5. Prognóstico

Os principais fatores de prognóstico da cirurgia de correção da SB são a idade, a CC e o grau de colapso laríngeo ⁷². Liu *et al.* ⁷² revelaram que os cães que possuem pior prognóstico, apresentam graus elevados de colapso laríngeo, CC normal e são jovens com presença de graus moderado a severo de SB. Todavia, a questão da CC é controversa, pois um estudo ³⁴ mostrou que animais obesos têm maior probabilidade (1,9 vezes) de apresentar sinais clínicos de SB, do que os com CC normal. Desta forma, a manutenção de uma CC normal continua a ser recomendada ⁷². Os mesmos autores ⁷² referiram que a cirurgia multinível modificada apresenta melhores resultados do que a cirurgia multinível tradicional, recomendando a realização da primeira em cães com elevada probabilidade de mau prognóstico ⁷². Quanto mais severas forem as alterações, piores serão os sinais clínicos e mais difícil será a correção cirúrgica, piorando assim o prognóstico do animal ⁶⁰.

Tarricone *et al.* ¹⁰¹ elaboraram uma pontuação (*BRisk*) que prevê, objetiva- e precisamente, o risco de complicações (mais graves e morte) dos candidatos a correção cirúrgica da SB. A **tabela 8** apresenta as variáveis preditivas usadas pelos autores e a **figura 32** mostra o esquema de cálculo da pontuação *BRisk*.

Tabela 8 - Potenciais variáveis preditivas recolhidas de cães braquicefálicos que se apresentam à cirurgia corretiva da SB ¹⁰¹.

Subcategoria das variáveis	Variáveis
Sinalização	Raça, idade, sexo, CC (0-5), peso corporal, mês e ano de admissão
Historial médico	Histórico de síncope, intolerância ao exercício, intolerância ao calor, regurgitação, cirurgia anterior das vias aéreas e afeção cardíaca
Contexto da apresentação	Emergência / visita eletiva, se foram planeados outros procedimentos concomitantes sem ser das vias aéreas
Achados ao exame físico	Frequências cardíaca e respiratória, temperatura retal, estado aéreo e oximetria de pulso à admissão
Achados laboratoriais e imagiológicos	Hct, sólidos totais, contagem de neutrófilos, linfócitos, albumina, sódio, pressão parcial de CO ₂ venoso, achados nas radiografias torácicas e classificação ASA pré-operatórios
Achados intraoperatórios	Presença e grau de colapso laríngeo no exame das vias aéreas, intervenções cirúrgicas realizadas e método usado e duração do procedimento

Caso os animais obtenham uma pontuação igual ou superior a três, apresentam um risco médio a elevado de ter complicações cirúrgicas e, caso obtenham uma pontuação superior ou igual a quatro, apresentam um risco elevado. A utilização deste método é benéfica pois permite, informar melhor os tutores acerca dos riscos cirúrgicos, a melhor preparação/ disponibilidade de profissionais e recursos e a melhor gestão do estudo clínico de animais com SB ¹⁰¹.

A percentagem de animais submetidos a cirurgia que apresentam uma melhoria considerável dos sinais clínicos varia entre 30,4% e 60% ^{12,33,88,98,99}. O prognóstico é melhor para os cães submetidos a rinoplastia e estaflectomia associadas, com exceção dos Bulldogues Ingleses que apresentam um prognóstico menos favorável ¹². Um inquérito ²⁶ realizado a tutores de cães braquicéfalos submetidos a cirurgia multinível obteve resultados encorajadores para a sua realização. Os animais em causa mostraram uma diminuição de 90% dos eventos de risco de vida (asfixia, colapso), de 50% dos ruídos respiratórios e de 55% para 3% da ocorrência de distúrbios do sono. Havendo uma melhoria acentuada da tolerância ao exercício e uma melhoria, mais modesta, relativamente à tolerância ao calor ²⁶.

Categoria de pontuação				
Raça	Raça braquicefálica, NÃO Bulldogue Inglês ou Francês 0 pontos	Bulldogue Inglês ou Francês 0,5 pontos		
Historial cirúrgico	Sem histórico de cirurgia das vias aéreas prévia 0 pontos	Com histórico de cirurgia das vias aéreas prévia 1,5 pontos		
Procedimentos planeados	Sem procedimentos adicionais planeados 0 pontos	Procedimentos adicionais (sem ser das vias aéreas) planeados 1,5 pontos		
CC	$CC \leq 2,5$ 1 ponto	$2,5 < CC \leq 3,5$ 0 pontos	$CC > 3,5$ 1 ponto	
Nível de compromisso à admissão	Sem estertor ou estertor só aquando do exercício 0 pontos	Estertor em descanso 1,5 pontos	Necessidade de oxigénio e sedação à admissão 2 pontos	Necessidade de intubação; incapaz de ser extubado sem cirurgia 4 pontos
Temperatura retal à admissão	$\leq 37,8^{\circ}\text{C}$ 1,5 pontos	Entre $37,8^{\circ}\text{C}$ e $38,3^{\circ}\text{C}$ 1 ponto	Entre $38,3^{\circ}\text{C}$ e $39,4^{\circ}\text{C}$ 0,5 pontos	$> 39,4^{\circ}\text{C}$ 0 pontos

Figura 32 - Pontuação BRisk (Adaptado de Tarricone *et al.* (2019) ¹⁰¹).

Em suma, a correção cirúrgica pode aliviar os sinais clínicos respiratórios e o tratamento médico resolver os distúrbios digestivos, melhorando desta forma a qualidade de vida do animal. Todavia, independentemente do tratamento realizado, dar-se-á a progressão desta condição a médio ou longo prazo ⁹². Alguns estudos indicam que a reincidência, a longo-prazo, de sinais clínicos de SB ocorre em 100% dos animais submetidos a cirurgia. Todavia, 89% destes continuam a apresentar-se melhor comparativamente ao seu estado pré-operatório ¹⁵.

2. OBJETIVOS

Este estudo retrospectivo avalia a prevalência da presença de cornetos nasais aberrantes e a presença de desvio do septo nasal em cães da raça Bouledogue Francês, submetidos a

exame de TC à cabeça por motivos não relacionados com o SB, no HVR, no período compreendido entre 1 de junho de 2015 e 1 de junho de 2020.

Adicionalmente, aborda eventuais possíveis correlações entre as anomalias da CN (cornetos e septo nasais) com variáveis demográficas entre os mesmos animais.

3. MATERIAIS E MÉTODOS

3.1. Critérios de inclusão

Os critérios de inclusão dos animais no estudo foram os seguintes: a) raça Bouledogue Francês, b) machos/fêmeas, c) inteiros e castrados/inteiras e ovariectomizadas, d) idade superior a um ano, e) submetidos a TC à cabeça no HVR entre 1 de julho de 2015 e 1 de julho de 2020, f) sem sinais clínicos compatíveis com SB e g) sem história pregressa de trauma na cabeça.

3.2. Base de dados e metodologia de pesquisa

Toda a pesquisa foi realizada com a escrupulosa aplicação da Lei 58/19 da Proteção de Dados Pessoais. A pesquisa dos exames tomográficos foi realizada a partir do arquivo de exames tomográficos do HVR (em formato de disco externo), com auxílio de enfermeiros e médicos responsáveis pelo Serviço de Tomografia Computorizada do HVR, através do número de paciente. Posteriormente, fez-se a transferência da pasta que continha os ficheiros relativos apenas às imagens tomográficas para um segundo suporte digital, onde se realizaram as observações objeto deste estudo. O número de paciente foi apenas usado para a realização da pesquisa na base de dados. Os dados recolhidos de cada animal foram os seguintes: sexo, estatuto reprodutivo, idade, peso. Adicionalmente, foram recolhidas as tomografias computadorizadas referentes aos mesmos animais.

A pesquisa dos dados foi realizada usando as seguintes funcionalidades do programa clínico informático QVET®: “Procura avançada de Clientes e Animais”, com os seguintes filtros: “Estado: todos”, “Espécie: canina”, “Raça: Bouledogue Francês”, “Datas: 01-06-2015 a 01-06-2020 período” e “Tipo de consulta: tomografia”.

3.3. Avaliação das imagens de TC

Os exames tomográficos foram realizados com recurso a dois aparelhos de TC. Entre junho de 2015 e setembro de 2016 utilizou-se o modelo HiSpeed LX/i, *GE Medical Systems*

(2001) e entre outubro de 2016 e junho de 2020, o modelo Siemens SOMATOM Emotion 16, *Siemens Medical Solutions Inc. (2007)*.

Para a realização dos exames, os animais foram anestesiados seguindo o protocolo anestésico do HVR para cães braquicéfalos, podendo este sofrer adaptações consoante a avaliação pré-anestésica dos animais. A medicação pré-anestésica foi realizada com administração de fentanil (Fentadon® 50µg/ml) (0,01mg/kg, IV) e midazolam 5mg/ml (0,2mg/kg, IV), e a indução anestésica foi realizada com propofol (Propofol-Lipuro® 10mg/ml) (2mg/kg, IV). Todos os animais foram intubados com tudo endotraqueal e a manutenção anestésica foi realizada com isoflurano (IsoFlo®) volatilizado numa mistura de ar e oxigénio. A todos os animais, previamente à anestesia, foi administrada ranitidina 50mg/2ml (2mg/kg, IV), maropitant (Prevomax® 10mg/ml) (1mg/kg, SC) e metoclopramida (Vomend® 5mg/ml) (1mg/kg, IV), de forma a reduzir as possíveis complicações GI inerentes à anestesia, que são comuns nestes animais.

Os cães anestesiados foram posicionados na mesa da TC em decúbito dorsal simétrico, com o pescoço e a cabeça estendidos. Durante o exame tomográfico, os animais foram monitorizados através de ECG contínuo e oximetria de pulso.

As TC foram realizadas desde o plano nasal até ao nível do áxis (TC craniana), sendo as imagens tomográficas obtidas através da utilização de um algoritmo ósseo, e com espessura de cortes/secções de 0,75mm. Após a obtenção da série de imagens transversais, estas foram usadas para reformatação multiplanar dos planos dorsal, transversal e sagital.

A análise morfométrica da totalidade das tomografias foi realizada apenas pela candidata, com recurso ao programa informático Horos® Versão 3 (LGPL-3.0). Todas as imagens foram analisadas nos planos transversal, dorsal e sagital.

As imagens da CN foram examinadas quanto ao DSN e ao crescimento anormal dos cornetos nasais. Foram observadas as estruturas anatómicas da CN (cornetos nasais e septo nasal) em corte dorsal, transversal e sagital, de forma a identificar a presença ou ausência de RAT, CAT ou DSN. Para a identificação de RAT, preferiu-se a visualização das imagens em plano transversal, de CAT em plano sagital e de DSN nos planos dorsal e transversal.

O DSN é uma variação anatómica encontrada em diferentes raças de cães. As raças braquicéfalas apresentam índices cranianos mais elevados, que se encontram associados a maiores ângulos de desvio septal (**figura 33**), relacionando-se com a distorção do desenvolvimento craniano presente nestes animais ⁴⁶.

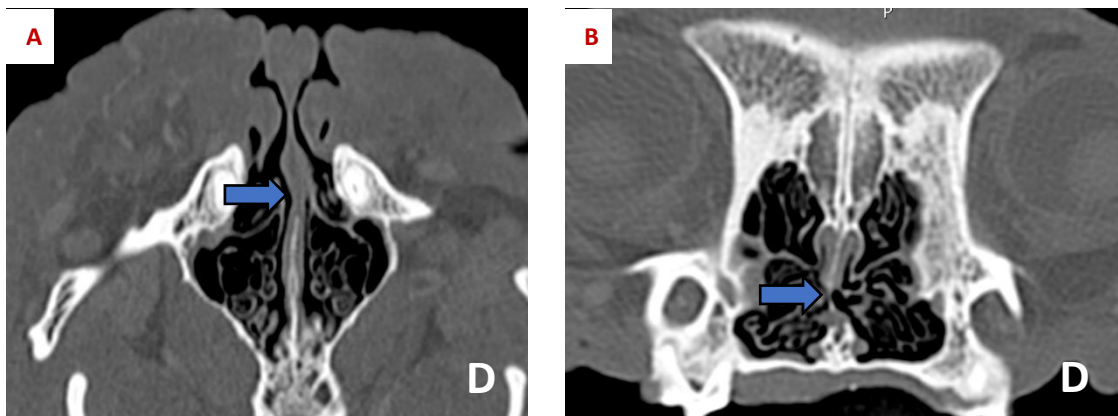


Figura 33 - Plano dorsal (A) e plano transversal (B) da CN de Bouledogue Francês obtidos por TC, onde se pode visualizar a presença de DSN em ambos os planos (seta). D – Direito.

A configuração dos cornetos nasais foi considerada aberrante nos casos em que a ramificação das etmoturbinas entra no lúmen dos meatos nasais, obstruindo-os (turbinações aberrantes).

A presença de RAT refere-se a quando o ponto da primeira divisão da prega alar era ultrapassado rostralmente pela lâmina do CNM ou do CNV (figura 34), pois, neste caso, os cornetos nasais causam obstrução dos meatos nasais comum e médio ⁴.

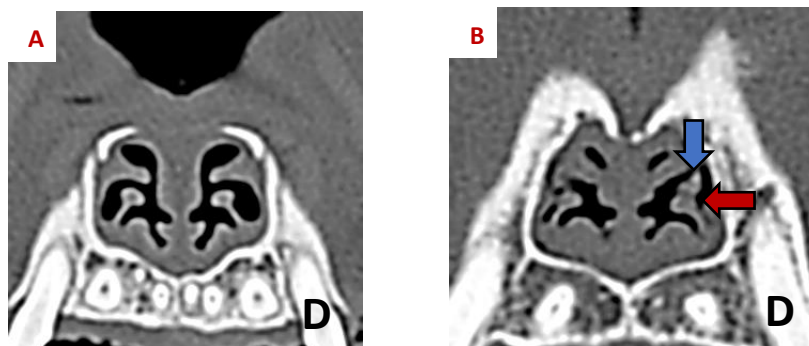


Figura 34 - Planos transversais da CN rostral de cães de raça Bouledogue Francês obtidos por TC. A: Ausência de RAT; B: Presença de RAT (seta azul) passando rostralmente à primeira ramificação da prega alar (seta vermelha). D – Direito.

Caso a lâmina dos cornetos nasais se estendesse caudalmente em direção ao meato nasofaríngeo, passando ventralmente à asa do vómer, estar-se-ia na presença de CAT (figura 35)⁴.

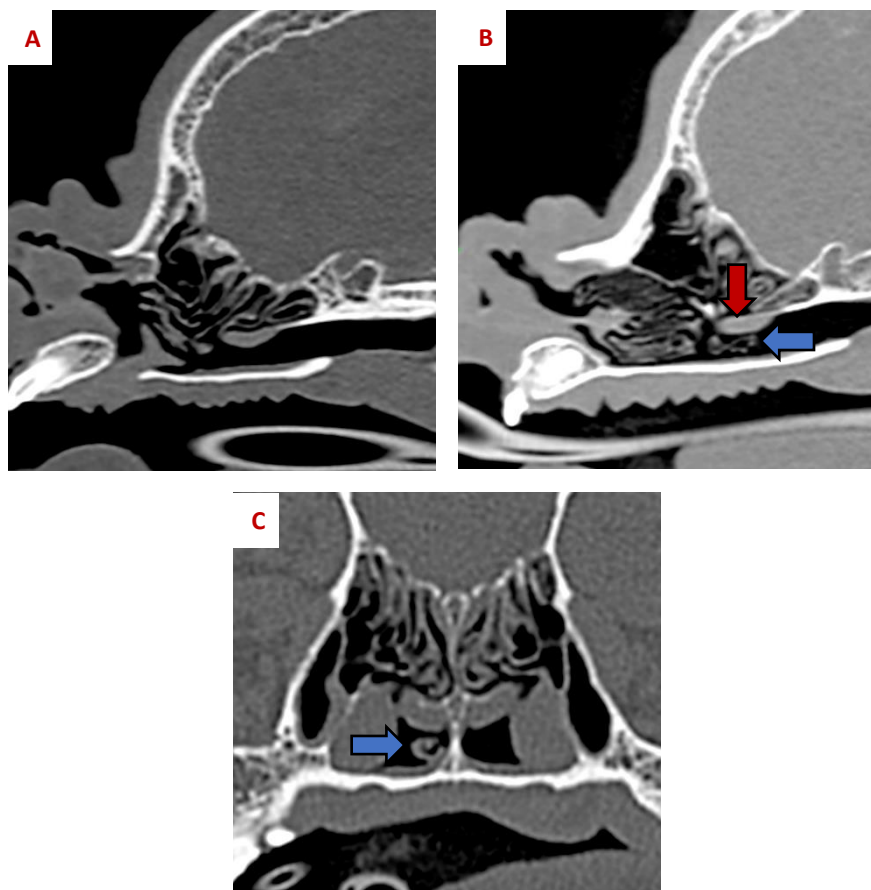


Figura 35 - Planos sagitais (A e B) e transversal (C) das cavidades nasais de cães de raça Bouledogue Francês, obtidas por TC. **A:** Ausência de CAT; **B:** Presença de CAT projetado caudalmente para o meato nasofaríngeo (seta azul), e passando ventralmente à asa ao vômer (seta vermelha); **C:** Presença de CAT ao nível da coana (seta azul).

3.4. Análise dos dados

Os dados recolhidos foram organizados num ficheiro do software Microsoft Office Excel® 2019. Para cada animal, foram registadas as seguintes variáveis: sexo, estatuto reprodutivo, idade (em anos), peso (em kg) e a presença ou ausência de RAT, CAT e DSN, correspondendo a ausência a “0” e a presença a “1”. Estes dados foram analisados do ponto de vista estatístico recorrendo aos programas Microsoft Office Excel® 2019 e IBM SPSS Statistics® v25. Utilizaram-se métodos de estatística descritiva (cálculo da média, desvio padrão e frequências absoluta e relativa) e analítica (Teste Exato de Fisher, Coeficiente de correlação serial por pontos e Teste de Qui-Quadrado).

O Teste Exato de Fisher foi usado para explorar a existência de associação entre o estatuto reprodutivo dos animais e o DSN, RAT e CAT, e entre DSN, RAT e CAT. Para explorar a correlação entre idade e peso, e o DSN, RAT e CAT, foi utilizado o coeficiente de correlação

serial por pontos. O teste de Qui-quadrado também foi utilizado para comparar as variáveis DSN, RAT e CAT, com o peso e idade, como abordagem adicional a estes dados, e para avaliar a frequência da distribuição de DSN, RAT e CAT na população de Bouledogues Franceses.

Os dados apresentados são em média \pm desvio padrão, sendo os resultados considerados estatisticamente significativos com um $p < 0,05$.

4. RESULTADOS

4.1. Caracterização da população

Identificaram-se 56 animais que cumpriam os critérios de inclusão no estudo. Durante a avaliação das tomografias, 11 animais foram excluídos do estudo pelos seguintes motivos: um animal apresentava doença nasal crónica e as tomografias cranianas de 10 outros animais estavam inacessíveis devido a danos nos ficheiros informáticos. Um total de 45 animais foram analisados.

Os dados demográficos da amostra encontram-se na [tabela 9](#).

Tabela 9 - Dados demográficos dos 45 animais incluídos no estudo.

Animais	N	% ¹	% ²	Intervalo de idades (anos)	Idade (anos)	Peso (kg)
Machos	24	53,3%	100%	1 - 9	4,6 \pm 2,3	14,2 \pm 2,7
<i>Castrados (MC)</i>	6	13,3%	25%	1 - 7	3,8 \pm 2,0	13,3 \pm 2,8
<i>Inteiros (M)</i>	18	40%	75%	1 - 9	4,8 \pm 2,4	14,5 \pm 2,7
Fêmeas	21	46,7%	100%	1 - 13	4,9 \pm 3,6	11,3 \pm 2,8
<i>Castradas (FC)</i>	14	31,1%	66,7%	1 - 13	5,9 \pm 3,7	11,0 \pm 2,2
<i>Inteiras (F)</i>	7	15,6%	33,3%	1 - 8	2,9 \pm 2,5	12,0 \pm 3,8

Os dados apresentados na tabela são em média \pm desvio padrão.

¹% referente à totalidade da amostra; ²% referente ao grupo de machos ou fêmeas.

4.2. Frequência de DSN, RAT e CAT na amostra

A análise dos exames tomográficos revelou que 44,4% (n=20) dos animais apresentavam RAT, 64,4% (n=29) apresentavam CAT e 68,9% (n=31) apresentavam DSN. Os dados mais detalhados podem ser consultados na [tabela 10](#).

Tabela 10 - Número e porcentagem de animais do estudo que apresentam anomalias anatómicas (RAT, CAT e DSN).

Animais	RAT	% RAT ¹	% RAT ²	CAT	% CAT ¹	% CAT ²	DSN	% DSN ¹	% DSN ²
Machos	10	22,2%	41,7%	17	37,8%	70,8%	17	37,8%	70,8%
Castrados (MC)	2	4,4%	8,3%	4	8,9%	16,7%	5	11,1%	20,8%
Inteiros (M)	8	17,8%	33,3%	13	28,9%	54,2%	12	26,7%	50%
Fêmeas	10	22,2%	47,6%	12	26,7%	57,1%	14	31,1%	66,7%
Castradas (FC)	7	15,6%	33,3%	8	17,8%	38,1%	9	20%	42,9%
Inteiras (F)	3	6,7%	14,3%	4	8,9%	19%	5	11,1%	23,8%

¹ % referente à totalidade da amostra; ² % referente ao grupo de machos ou fêmeas.

As frequências absoluta e relativa de animais com presença ou ausência de anomalias anatómicas podem ser consultados no [gráfico 1](#) e [2](#), respectivamente.

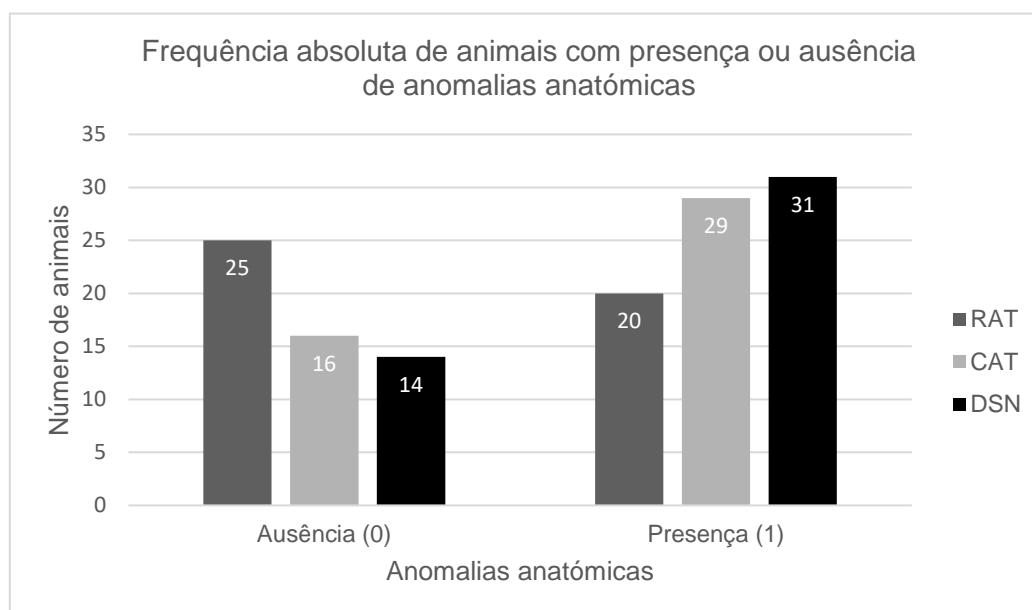


Gráfico 1 - Frequência absoluta de animais com ausência (0) ou presença (1) de anomalias anatómicas (RAT, CAT e DSN).

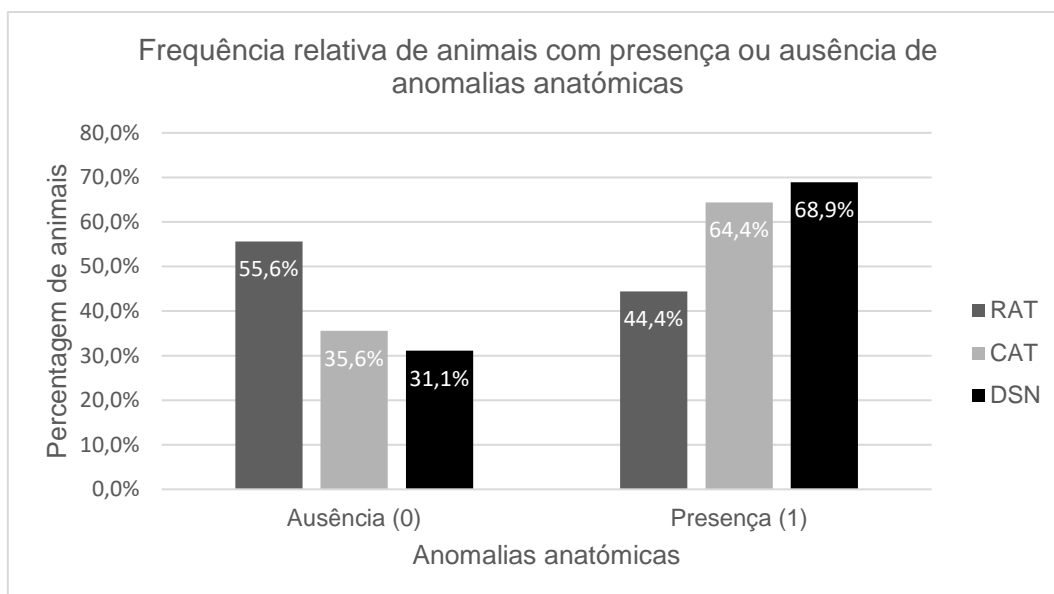


Gráfico 2 - Frequência relativa de animais com ausência (0) ou presença (1) de anomalias anatômicas (RAT, CAT e DSN).

4.3. Análise da frequência da distribuição de DSN, RAT e CAT

O DSN é uma característica frequente na população de Bouledogues Franceses, com 68,9% dos animais a apresentarem esta anomalia ($p= 0,0112$). Também foi observada uma tendência de que 64,4% de Bouledogues Franceses possam apresentar CAT ($p= 0,0562$). Em relação aos RAT, a frequência observada foi de 44,4%, com ausência de significância ($p= 0,4561$).

4.4. Associação entre o estatuto reprodutivo dos animais e DSN, RAT e CAT (usando o teste de Fisher e o teste de Qui-quadrado), e entre as variáveis DSN, RAT e CAT

De acordo com os resultados obtidos com o uso do teste exato de Fisher na análise da associação entre a presença de DSN, RAT e CAT, e o estatuto reprodutivo do animal (M, MC, F e FC) revelou a inexistência de qualquer associação entre o estatuto reprodutivo e estas três variáveis (com DSN: $p=0,9325$; com RAT: $p=0,971$; com CAT: $p=0,843$).

Em relação ao estatuto reprodutivo, o teste de Qui-Quadrado evidenciou uma tendência para ocorrência de CAT em machos inteiros ($p= 0,0562$). Não foi observada qualquer correlação entre o estatuto reprodutivo, e o DSN ($p= 0,2137$) e RAT ($p= 0,1577$).

Não foi observada qualquer associação entre a presença de DSN e RAT ($p=0,7488$), DSN e CAT ($p=0,7378$), e entre RAT e CAT ($p=0,3484$).

4.5. Correlação entre idade e peso, e a presença de DSN, RAT e CAT

O resultado da aplicação do Coeficiente de correlação serial por pontos mostrou não haver qualquer correlação entre a idade e o peso, e a presença de DSN, RAT e CAT, de acordo com os coeficientes de correlação e significâncias que podem ser consultados na **tabela 11**.

Tabela 11 - Análise estatística mostrando a correlação entre as variáveis idade e peso, e a presença de DSN, RAT e CAT, através da aplicação do coeficiente de correlação serial.

Variáveis	Idade		Peso	
	Coeficiente de correlação (r-value)	Significância (p-value)	Coeficiente de correlação (r-value)	Significância (p-value)
DSN	r=0,03	p=0,8326	r= 0,06	p= 0,6880
RAT	r= 0,07	p= 0,6300	r= 0,12	p= 0,4402
CAT	r= 0,17	p= 0,2633	r= -0,03	p= 0,8290

Por outro lado, o teste de Qui-quadrado evidenciou que os animais com peso compreendido entre 11 e 14 kg apresentam uma maior probabilidade de apresentarem DSN, seguidos dos animais com peso compreendido entre 8 e 11 kg ($p=0,0254$). Não foi observada qualquer correlação entre o peso e CAT ($p= 0,0508$), nem entre o peso e RAT ($p= 0,1117$).

5. DISCUSSÃO

Os resultados deste estudo mostram que o DSN é uma característica frequente na população de Bouledogues Franceses, com 68,9% dos animais a apresentarem esta anomalia. Também é expectável que 64,4% da população dos Bouledogues Franceses apresentem CAT. Os animais com peso compreendido entre 11 e 14 kg têm uma maior probabilidade de apresentarem DSN, seguidos dos animais com peso compreendido entre 8 e 11 kg.

Antes de se passar à discussão dos resultados, é importante salientar que as significâncias obtidas com o uso do teste de Qui-Quadrado, sem encontrar correspondência com os resultados do teste exato de Fisher ou com o coeficiente de correlação serial por pontos, estes bastante mais robustos, devem ser interpretadas com reserva. A constatação de ausência de significâncias com o uso dos testes mais robustos demonstra que o número da amostra não é

suficiente para inferirmos conclusões sólidas. No entanto, crê-se que, com o aumento da amostra, algumas destas relações venham a mostrar-se mais relevantes e, eventualmente, significativas.

A TC foi estabelecida como exame de referência para o diagnóstico de afeções nasais em cães. A maior utilização deste meio de diagnóstico levou a uma evolução na investigação destas doenças ⁴⁶. Todavia, é escassa a bibliografia com informações detalhadas de TC acerca do comprometimento morfológico causado pela braquicefalia em cães ¹⁰². Apesar disso, nas raças braquicéfalas, observa-se uma elevada prevalência de projeção dos cornetos nasais para o interior das vias aéreas, tanto em direção rostral (RAT), como caudal (CAT), e de DSN ^{4,84}. Estas anomalias intranasais também têm sido descritas em cães sem sinais clínicos associados à SB ⁸⁴, e vão de encontro aos resultados obtidos no presente estudo em relação, especificamente, à raça Bouledogue Francês.

É de salientar que a candidata não tem conhecimento da existência de qualquer estudo que avalie a prevalência destas anomalias em Bouledogues Franceses clinicamente saudáveis, nem da sua importância clínica nesses animais. De maneira que, os estudos usados como comparativos ao longo desta discussão, se referem a Bouledogues Franceses com sinais clínicos de SB.

Os resultados obtidos revelaram que 68,9% dos Bouledogues Franceses estudados apresentam DSN, podendo esta prevalência ser justificada pela componente genética das raças braquicéfalas (índice craniano elevado ⁴⁴/ viscerocrânio reduzido ⁴⁵), bem como pelas forças extrínsecas ⁴⁴, tensões/ torções exercidas sobre o crânio fetal durante a gravidez ⁴⁷ ou o parto, ou outras lesões ⁴⁴. O DSN em cães braquicéfalos foi descrito primeiramente por Zinram (1932), que associou a elevada ocorrência desta anomalia nestes animais, à redução do seu viscerocrânio ⁴⁵. Estudos mais recentes ⁴⁶ revelaram que o DSN é uma deformação anatómica comum em qualquer tipo de cão, todavia o grau de desvio é diretamente proporcional ao índice craniano. Assim, os elevados índices cranianos característicos da braquicefalia estão associados a DSN com ângulos elevados e de menor extensão, pois quanto menor o comprimento do crânio, menor a expansão do desvio em comprimento ⁴⁶. O presente estudo evidenciou que esta anomalia, em cães de raça Bouledogue Francês, tem maior probabilidade de ocorrência em animais com 11-14 kg, seguidos dos com 8-11kg pois, em animais com braquicefalia severa, como a raça em causa, o viscerocrânio é proporcionalmente mais curto que o neurocrânio à medida que este é maior.

Em estudos anteriores, as percentagens de incidência de DSN em Bouledogues Franceses foram inferiores à obtida neste estudo. Oechtering *et al.* ⁴ obtiveram uma prevalência de 14,5% numa amostra de 55 cães referidos para tratamento de deficiência respiratória severa, entre dezembro de 2007 e dezembro de 2009 (média de peso 11,9 ± 2,3kg, Alemanha). Schuenemann *et al.* ⁴⁴ obtiveram uma prevalência de 27,5% numa amostra de 40 cães referidos para tratamento cirúrgico da SB, entre janeiro de 2009 e fevereiro de 2011 (média de peso 11,4 ± 2,3kg, Alemanha). Liu *et al.* ⁸⁴ obtiveram uma prevalência de 7,4% numa amostra de 27 cães

referidos para tratamento cirúrgico de SB (cirurgia multinível convencional), entre outubro de 2004 e agosto de 2017 (médias de variáveis demográficas calculadas em conjunto com outras raças braquicéfalas, Reino Unido). Atendendo que todos os animais incluídos neste estudo são animais sem sinais clínicos de SB, seria de esperar que a prevalência de DSN obtida fosse inferior às relatadas por Oechtering *et al.* ⁴, Schuenemann *et al.* ⁴⁴ e por Liu *et al.* ⁸⁴. Surpreendentemente foi consideravelmente superior.

Auger *et al.* ²⁸ compararam a presença de DSN em cães normocéfalos e braquicéfalos sem sinais clínicos respiratórios, tendo revelado que ambos os grupos apresentavam uma prevalência desta anomalia de cerca de 66%, o que vai de encontro com os resultados obtidos no presente estudo. Embora a presença de DSN em cães com SB possa exacerbar o fluxo de ar turbulento e a resistência inspiratória ²⁸, os dados do presente estudo sugerem que a presença de DSN *per se* não está relacionada como o aparecimento de sinais clínicos de SB.

Oechtering *et al.* ⁴ relataram uma prevalência de CAT em 65,5% dos Bouledogues Franceses com SB, resultados semelhantes aos 64% observados nos cães incluídos no presente estudo que não apresentavam SB. Por outro lado, Grosso *et al.* ⁴³ realizaram um estudo em Bulldogues Ingleses clinicamente saudáveis, tendo revelado que 100% destes apresentavam CAT, embora nenhum deles tenha mostrado um grau severo de protrusão (lâmina do corneto nasal ao nível da nasofaringe) ⁴³.

No presente estudo realizado em Bouledogues Franceses sem SB foi observada uma prevalência de 44,4% de RAT. Por outro lado, Oechtering *et al.* ⁴ e Liu *et al.* ⁸⁴ relataram, respetivamente, uma prevalência de 56,5% e de 55,6% em Bouledogues Franceses com SB. Da análise destes resultados pode-se concluir que os RAT também poderão estar presentes em animais braquicefálicos sem que, por isso, apresentem sinais clínicos de SB.

6. CONCLUSÃO

A obstrução da entrada do ar nas cavidades nasais, e/ou a obstrução da saída do ar das mesmas podem provocar um aumento patológico da resistência das vias aéreas superiores à passagem do ar. No entanto, a presença de DSN e/ou CAT e/ou RAT não são, por si só, indicadores da presença de SB em Bouledogues Franceses e, muito provavelmente, em outras raças braquicéfalas. Assim, é importante monitorizar os sinais clínicos de SB em animais braquicéfalos e, com recurso a meios de diagnóstico imagiológico avançados, como a TC e a rinoscopia, tentar identificar as principais anomalias anatómicas do nariz e CN que estejam, de facto, a contribuir para o aparecimento de sinais clínicos.

A presença de DSN, CAT ou RAT em Bouledogues Franceses pode não estar a contribuir para o aparecimento desta síndrome, uma vez que a prevalência destas anomalias intranasais é elevada em animais desta raça que não apresentam SB. O assumir de uma atitude

clínica crítica perante um Bouledogue Francês com SB, face às observações imagiológicas da CN, é fundamental para se evitarem intervenções cirúrgicas desnecessárias nestes animais. Planear uma abordagem corretiva dirigida à causa dos sinais clínicos, e não apenas à anomalia anatómica observada na CN, é fundamental para otimizar a melhoria da situação clínica em Bouledogues Franceses com sinais clínicos de SB.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Singh B. The Head and Ventral Neck of the Dog and Cat. In: *Dyce, Sack and Wensing's Textbook of Veterinary Anatomy*. 5th ed. St Louis, Missouri: Elsevier; 2017:614-651.
2. Evans HE, Lahunta A de. The Skeleton. In: *Miller's Anatomy of the Dog*. 4th ed. St Louis, Missouri: Elsevier; 2013:80-113.
3. O'Neill DGO, Jackson C, Guy JH, Church DB, McGreevy PD, Thomson PC, Brodbelt DC. Epidemiological associations between brachycephaly and upper respiratory tract disorders in dogs attending veterinary practices in England. *Canine Genet Epidemiol*. 2015;2(10):1-10. doi:10.1186/s40575-015-0023-8
4. Oechtering GU, Pohl S, Schlueter C, , Lippert JP, Alef M, Kiefer I, Ludewig E, Schuenemann R. A Novel Approach to Brachycephalic Syndrome. 1. Evaluation of Anatomical Intranasal Airway Obstruction. *Veterinary Surgery*. 2016:165-172.
5. Meola SD. Brachycephalic Airway Syndrome. *Top Companion Anim Med*. 2013;28:91-96. doi:10.1053/j.tcam.2013.06.004
6. Koch DA, Arnold S, Hubler M, Montavon PM. Brachycephalic syndrome in dogs. *Compend Contin Educ Pract Vet*. 2003;25(1):48-55.
7. Jones BA, Bryden DVM, Bvms JS, Dvm NCN. The impact of tongue dimension on air volume in brachycephalic dogs. *Vet Surg*. 2019:1-9. doi:10.1111/vsu.13302
8. Koch DA, Wiestner T, Balli A, Montavon PM, Michel E, Scharf G, Arnold S. Proposal for a new radiological index to determine skull. *SAT Schweizer Arch für Tierheilkd*. May 2012:217-220. doi:10.1024/0036-7281/
9. Ekenstedt KJ, Crosse KR, Risselada M. Canine Brachycephaly: Anatomy, Pathology, Genetics and Welfare. *J Comp Pathol*. 2020;176:109-115. doi:10.1016/j.jcpa.2020.02.008
10. Heidenreich D, Gradner G, Kneissl S, Dupr G. Nasopharyngeal Dimensions From Computed Tomography of Pugs and French Bulldogs With Brachycephalic Airway Syndrome. *Vet Surg*. 2016;45:83-90. doi:10.1111/vsu.12418

11. Oechtering GU. Diseases of the nose, sinuses, and nasopharynx. In: Ettinger SJ, Feldman EC, Cote E, eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat*. Vol 1. 8th ed. St Louis, Missouri: Elsevier; 2017:2621-2658. doi:10.1017/CBO9781107415324.004
12. Allemand VCD, Quinzani M, Berl CA. Síndrome respiratória dos cães braquicefálicos: relato de caso. *Rev Educ Contin em Med Veterinária e Zootec do CRMV-SP*. 2013;11(2):42-47. doi:10.36440/recmvz.v11i2.16222
13. Hedlund C. Surgery of the Upper Respiratory System. In: Fossum TW, Dewey CW, Horn CV, Johnson AL, MacPhail CM, Radlinsky MG, Schulz KS, Willard MD, eds. *Small Animal Surgery*. 4th ed. St Louis, Missouri: Elsevier; 2012:923-943.
14. Oechtering GU, Pohl S, Schlueter C, Schuenemann R. A Novel Approach to Brachycephalic Syndrome. 2. Laser-Assisted Turbinectomy (LATE). *Vet Surg*. 2016;45:173-181. doi:10.1111/vsu.12447
15. Dupré G, Heidenreich D. Brachycephalic Syndrome. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract*. 2016;46(4):691-707. doi:10.1016/j.cvsm.2016.02.002
16. Schuenemann R, Pohl S, Oechtering GU. A novel approach to brachycephalic syndrome. 3. Isolated laser-assisted turbinectomy of caudal aberrant turbinates (CAT LATE). *Vet Surg*. 2017;46:32-38. doi:10.1111/vsu.12587
17. Evans HE, Lahunta A de. The Respiratory System. In: *Miller's Anatomy of the Dog*. 4th ed. St Louis, Missouri: Elsevier; 2013:338-360.
18. International Committee Veterinary Gross Anatomical Nomenclature. *Nomina Anatómica Veterinaria*.; 2017.
19. Schuenemann R, Oechtering G. Inside the Brachycephalic Nose : Conchal Regrowth and Mucosal Contact Points After Laser-Assisted Turbinectomy. *J Am Anim Hosp Assoc*. 2014;(50:4):237-246. doi:10.5326/JAAHA-MS-6086
20. Scales C, Clancy NJ. Brachycephalic anaesthesia, part 1: the pre-anaesthetic period. *Vet Nurs J*. 2019;34(6):146-150. doi:10.1080/17415349.2018.1553643
21. Leal MISTM. Abordagem ao braquicéfalo - correção cirúrgica dos defeitos anatómicos das vias aéreas superiores a laser CO2 e proposta de consulta adaptada. 2017.
22. Evans HE, Lahunta A de. The Digestive Apparatus and Abdomen. In: *Miller's Anatomy of the Dog*. 4th ed. St Louis, Missouri: Elsevier; 2013:282-283.
23. Batista JF. Evolução clínica dos cães braquicéfalos após cirurgia corretiva, na visão do proprietário. 2018.
24. Grand JGR, Bureau S. Structural characteristics of the soft palate and meatus

- nasopharyngeus in brachycephalic and non-brachycephalic dogs analysed by CT. *J Small Anim Pract.* 2011;52:232-239. doi:10.1111/j.1748-5827.2011.01047.x
25. MacPhail CM. Laryngeal Disease in Dogs and Cats: An Update. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract.* 2020;50(2):295-310. doi:10.1016/j.cvsm.2019.11.001
 26. Pohl S, Roedler FS, Oechtering GU. How does multilevel upper airway surgery influence the lives of dogs with severe brachycephaly? Results of a structured pre- and postoperative owner questionnaire. *Vet J.* 2016;210:39-45. doi:10.1016/j.tvjl.2016.01.017
 27. Ginn JA, Kumar MSA, Mckiernan BC, Acvp D. Nasopharyngeal Turbinates in Brachycephalic Dogs and Cats. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2008:243-249.
 28. Auger M, Alexander K, Beauchamp G, Dunn M. Use of CT to evaluate and compare intranasal features in brachycephalic and normocephalic dogs. *J Small Anim Pract.* 2016;57:529-536. doi:10.1111/jsap.12541
 29. Bateson P. *Independent Inquiry into Dog Breeding.* Cambridge; 2010.
 30. Oechtering GU, Schuenemann R. *Brachycephalics - Trapped in Man-made Misery?;* 2010.
 31. Riggs J, Liu NC, Sutton DR, Sargan D, Ladlow JF. Validation of exercise testing and laryngeal auscultation for grading brachycephalic obstructive airway syndrome in pugs, French Bulldogs, and English Bulldogs by using whole-body barometric plethysmography. *Vet Surg.* 2019;48(4):488-496. doi:10.1111/vsu.13159
 32. Hoareau GL. Brachycephalic Syndrome. In: Drobatz KJ, Hopper K, Rozanski E, Silverstein DC, eds. *Textbook of Small Animal Emergency Medicine, Volume One.* 1st ed. Hoboken: John Wiley & Sons, Inc.; 2019:177-185.
 33. De Lorenzi D, Bertoncetto D, Drigo M. Bronchial abnormalities found in a consecutive series of 40 brachycephalic dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 2009;235(7):835-840.
 34. Liu NC, Adams VJ, Kalmar L, Ladlow JF, Sargan DR. Whole-Body Barometric Plethysmography Characterizes Upper Airway Obstruction in 3 Brachycephalic Breeds of Dogs. *J Vet Intern Med.* 2016;30:853-865. doi:10.1111/jvim.13933
 35. Phillips H, Jaeger M. Clinical case: Brachycephalic Syndrome. *Vet Team Br.* 2016:31-37.
 36. Poncet CM, Dupre GP, Freiche VG, Estrada MM, Poubanne YA, Bouvy BM. Prevalence of gastrointestinal tract lesions in 73 brachycephalic dogs with upper respiratory syndrome. *J Small Anim Pract.* 2005;46(6):273-279. doi:10.1111/j.1748-5827.2005.tb00320.x
 37. Poncet CM, Dupre GP, Freiche VG, Bouvy BM. Long-term results of upper respiratory syndrome surgery and gastrointestinal tract medical treatment in 51 brachycephalic dogs.

- J Small Anim Pract.* 2006;47:137-142.
38. Huck JL, Stanley BJ, Hauptman JG. Technique and Outcome of Nares Amputation (Trader's Technique) in Immature Shih Tzus. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2008;44:82-85.
 39. Ladlow J, Liu NC, Kalmar L, Sargan D. Brachycephalic obstructive airway syndrome. *Vet Rec.* 2018;182:375-378. doi:10.1136/vr.k1403
 40. Davis MS, Cummings SL, Payton ME. Effect of brachycephaly and body condition score on respiratory thermoregulation of healthy dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 2017;251(10):1160-1165. doi:10.2460/javma.251.10.1160
 41. Roedler FS, Pohl S, Oechtering GU. How does severe brachycephaly affect dog's lives? Results of a structured preoperative owner questionnaire. *Vet J.* 2013;1-22. doi:10.1016/j.tvjl.2013.09.009
 42. Kaye BM, Boroffka SAE, Haagsman AN, Haar GT. Computed tomographic, radiographic, and endoscopic tracheal dimensions in English Bulldogs with grade 1 clinical signs of brachycephalic airway syndrome. *Vet Radiol Ultrasound.* 2015;56(6):609-616. doi:10.1111/vru.12277
 43. Grosso F, Haar G, Boroffka S. Gender, weight, and age effects on prevalence of caudal aberrant nasal turbinates in clinically healthy English Bulldogs: a computed tomographic study and classification. *Vet Radiol Ultrasound.* 2015;56(5):486-493. doi:10.1111/vru.12249
 44. Schuenemann R, Oechtering GU. Inside the Brachycephalic Nose : Intranasal Mucosal Contact Points. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2014;50:149-158. doi:10.5326/JAAHA-MS-5991
 45. Zinram K. Über Verbiegungen der Nasenscheidewand bei mopskopfigen Hunden. Ein Beitrag zur Frage der Mopskopfigkeit und der Aetiologie der Deviatio septi. *Z Anat Entwickl Gesch.* 1932;8:632-645.
 46. Miles S, Schwarz T. Nasal septum deviation can be a normal variation and correlates with increasing skull indices. *Vet Radiol Ultrasound.* 2020:1-6. doi:10.1111/vru.12846
 47. Neskey D, Eloy JA, Casiano RR. Nasal, Septal, and Turbinate Anatomy and Embryology. *Otolaryngol Clin North Am.* 2009;42:193-205. doi:10.1016/j.otc.2009.01.008
 48. Chen XB, Lee HP, Chong VFH, De Wang Y. Assessment of septal deviation effects on nasal air flow: A computational fluid dynamics model. *Laryngoscope.* 2009;119:1730-1736. doi:10.1002/lary.20585
 49. Hostnik ET, Scansen BA, Zielinski R, Ghadiali SN. Quantification of nasal airflow resistance in English Bulldogs using computed tomography and computational fluid dynamics. *Vet Radiol Ultrasound.* 2017:1-10. doi:10.1111/vru.12531

50. Lee DC, Shin J, Kim SW, Kim SW, Kim BG, Kang JM, Cho JH, Park YJ. Anatomical Analysis of Nasal Obstruction: Nasal Cavity of Patients Complaining of Stuffy Nose. *Laryngoscope*. 2013;123:1381-1384. doi:10.1002/lary.23841
51. Tambella AM, Vullo C, Dini F, Piccionello AP, Attili AR. Carbon dioxide laser-assisted staphylectomy in brachycephalic and nonbrachycephalic dogs. *Turkish J Vet Anim Sci*. 2013;37(6):734-742. doi:10.3906/vet-1210-47
52. Pichetto M, Arrighi S, Roccabianca P, Romussi S. The anatomy of the dog soft palate. II. Histological evaluation of the caudal soft palate in brachycephalic breeds with grade I brachycephalic airway obstructive syndrome. *Anat Rec*. 2011;294:1267-1272. doi:10.1002/ar.21417
53. Pink JJ, Doyle RS, Hughes JML, Tobin E, Bellenger CR. Laryngeal collapse in seven brachycephalic puppies. *J Small Anim Pract*. 2006;47:131-135. doi:10.1111/j.1748-5827.2006.00056.x
54. Bofan A-B, Ionascu I, Şonea A. Brachycephalic airway syndrome in dogs. *Sci Work Ser C Vet Med*. 2015;61(1):103-112.
55. Hara Y, Teshima K, Seki M, Asano K, Yamaya Y. Pharyngeal contraction secondary to its collapse in dogs with brachycephalic airway. *J Vet Med Sci*. 2019:1-14.
56. Miller J, Gannon K. Perioperative Management of Brachycephalic Dogs. *Clin Br*. April 2015:54-59.
57. Downing F, Gibson S. Anaesthesia of brachycephalic dogs. *J Small Anim Pract*. 2018;59:725-733. doi:10.1111/jsap.12948
58. Shaver SL, Barbur LA, Jimenez DA, Benjamin M, Cornell KK, Radlinsky MG, Schmiedt CW. Evaluation of Gastroesophageal Reflux in Anesthetized Dogs with Brachycephalic Syndrome. *J Am Anim Hosp Assoc*. 2017;53(1):1-8. doi:10.5326/JAAHA-MS-6281
59. Kaye BM, Rutherford L, Perridge DJ, Ter Haar G. Relationship between brachycephalic airway syndrome and gastrointestinal signs in three breeds of dog. *J Small Anim Pract*. 2018;59(11):670-673. doi:10.1111/jsap.12914
60. Hawkins EC. Disorders of the Larynx and Pharynx. In: Nelson RW, Couto CG, Davidson AP, DiBartola SP, Hawkins EC, Lappin MR, Scott-Moncrieff JC, Taylor SM, Ware WA, Watson PJ, Westropp JL, Willard MD eds. *Small Animal Internal Medicine*. 5th ed. St Louis, Missouri: Elsevier; 2014:253-257. doi:10.1111/j.1751-0813.2004.tb11102.x
61. Schmiedt CW, Creevy KE. Nasal Planum, Nasal Cavity, and Sinuses. In: Tobias KM, Johnston SA, eds. *Veterinary Surgery: Small Animal , Volume Two*. 1st ed. St Louis, Missouri: Elsevier; 2012:1691-1706.

62. Boesch RP, Marcus M, Shah P, Vaynblat M, Pagala M, Narwal S, Kazachkov M. Relationship Between Upper Airway Obstruction and Gastroesophageal Reflux in a Dog Model. *J Investig Surg.* 2005;18:241-245. doi:10.1080/08941930500248656
63. Hardie EM, Ramirez O, Clary EM, Kornegay JN, Correa MT, Feimster RA, Robertson ER. Abnormalities of the Thoracic Bellows: Stress Fractures of the Ribs and Hiatal Hernia. *J Vet Intern Med.* 1998;12:279-287.
64. Santos T. Brachycephalic obstructive syndrome: a review with two clinical cases. 2016.
65. Noller C, Hueber J, Aupperle H, Seeger J, Oechtering G, Niestrock C. New aspects of brachycephalia in dogs & cats basics: insights into embryology, anatomy & pathophysiology. ACVIM. <https://www.vin.com/doc/?id=3865696>. Published 2008. Accessed October 8, 2020.
66. Scales C, Clancy NJ. Brachycephalic anaesthesia, part 2: the peri-anaesthetic period. *Vet Nurs J.* 2019;34(10):260-265. doi:10.1080/17415349.2019.1646618
67. Dewey CW, Marino DJ. Congenital Brain Malformations. In: Tobias KM, Johnston SA, eds. *Veterinary Surgery: Small Animal , Volume Two.* 1st ed. St Louis, Missouri: Elsevier; 2012:518.
68. Packer RMA, Hendricks A, Burn CC. Impact of facial conformation on canine health: Corneal ulceration. *PLoS One.* 2015;10(5):1-16. doi:10.1371/journal.pone.0123827
69. Hofmann-Appollo F. Estudo comparativo da forma do crânio de cães braquicefálicos e mesaticefálicos por meio de técnicas de morfometria geométrica em três dimensões. 2009. <http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/10/10137/tde-22042009-103906/es.php>.
70. Planellas M, Cuenca R, Tabar M, Bertolani C, Poncet C, Closa JM, Lorente J, Cerón JJ, Pastor J. Evaluation of C-reactive protein , Haptoglobin and cardiac troponin 1 levels in brachycephalic dogs with upper airway obstructive syndrome. *BMC Vet Res.* 2012;8(152):1-7. <http://www.biomedcentral.com/1746-6148/8/152>.
71. Rancan L, Romussi S, Garcia P, Albertini M, Vara E, Muela MS de la. Assessment of circulating concentrations of proinflammatory and anti-inflammatory cytokines and nitric oxide in dogs with brachycephalic airway obstruction syndrome. *AJVR.* 2013;74:155-160.
72. Liu NC, Oechtering GU, Adams VJ, Kalmar L, Sargan DR, Ladlow JF. Outcomes and prognostic factors of surgical treatments for brachycephalic obstructive airway syndrome in 3 breeds. *Veterinary Surgery.* 2017:271-280.
73. Bernaerts F, Talavera J, Leemans J, Hamaide A, Claeys S, Kirschvink N, Clercx C. Description of original endoscopic findings and respiratory functional assessment using barometric whole-body plethysmography in dogs suffering from brachycephalic airway

- obstruction syndrome q. *Vet J.* 2010;183(1):95-102. doi:10.1016/j.tvjl.2008.09.009
74. Mellema MS, Hoareau GL. Hypomagnesemia in Brachycephalic Dogs. *J Vet Intern Med.* 2014;28:1418-1423. doi:10.1111/jvim.12393
 75. Packer RMA, Hendricks A, Burn CC. Do dog owners perceive the clinical signs related to conformational inherited disorders as “normal” for the breed? A potential constraint to improving canine welfare. *Anim Welf.* 2012;21(SI):81-93. doi:10.7120/096272812X13345905673809
 76. Dyson D, Mathews K. Chemical restraint for specific emergencies - I. Respiratory compromise. In: Mathews KA, ed. *Veterinary Emergency Critical Care Manual.* 2nd ed. Ontario: Lifelearn; 2006:100-103. www.lifelearn.com.
 77. Packer RMA, Tivers MS. Strategies for the management and prevention of conformation-related respiratory disorders in brachycephalic dogs. *Vet Med Res Reports.* 2015;6:219-232. doi:10.2147/VMRR.S60475
 78. Trappler M, Moore KW. Canine Brachycephalic Airway Syndrome: Surgical Management. *Compend Contin Educ Vet.* 2011:E1-E8.
 79. Ramsey I. *BSAVA Small Animal Formulary, Part A: Canine and Feline.* 9th ed. (Ramsey I, ed.). Gloucester: British small animal veterinary association; 2017.
 80. Costa RS, Abelson AL, Lindsey JC, Wetmore LA. Postoperative regurgitation and respiratory complications in brachycephalic dogs undergoing airway surgery before and after implementation of a standardized perianesthetic protocol. *J Am Vet Med Assoc.* 2020;256(8):899-905. doi:10.2460/javma.256.8.899
 81. Adshead S. Reducing the risk of anaesthetic complications in patients with brachycephalic. *Vet Nurse.* 2014;5(2):78-87.
 82. Yool DA. Upper respiratory tract, laryngeal, and tracheal surgery. In: Hulbert S, Lainsbury A, Beaumont H, eds. *Small Animal Soft Tissue Surgery.* 1st ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2012:317-319.
 83. Ellison GW. Alapexy: An alternative technique for repair of stenotic nares in dogs. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2004;40:484-489. doi:10.5326/0400484
 84. Liu NC, Genain MA, Kalmar L, Sargan DR, Ladlow JF. Objective effectiveness of and indications for laser-assisted turbinectomy in brachycephalic obstructive airway syndrome. *Veterinary Surgery.* 2019:79-87.
 85. Hueber J, Smith H, Reinhold P, Noller C, Thiele C, Oechtering G. *Brachycephalic Airway Syndrome: Effects of Partial Turbinectomy on Intranasal Airway Resistance.*; 2009.
 86. Findji L, Dupré G. Folded flap palatoplasty for treatment of elongated soft palates in 55

- dogs. *Vet Med Austria*. 2008;95:56-63.
87. Dunié-Mérigot A, Bouvy B, Poncet C. 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. doi:10.1136/vr.c5107
 88. Riecks TW, Birchard SJ, Stephens JA. Surgical correction of brachycephalic syndrome in dogs: 62 cases (1991–2004). *J Am Vet Med Assoc*. 2007;230:1324-1328.
 89. Cantatore M, Gobbetti M, Romussi S, Brambilla G, Giudice C, Grieco V, Stefanello D. Medium term endoscopic assessment of the surgical outcome following laryngeal sacculae resection in brachycephalic dogs. *Vet Rec*. 2012;170(518). doi:10.1136/vr.100289
 90. Matushek KJ, Bjorling DE. A Mucosal Flap Technique for Correction of Laryngeal Webbing Results in Four Dogs. *Vet Surg*. 1988;17(6):318-320. doi:10.1111/j.1532-950x.1988.tb01025.x
 91. Mehl ML, Kyles AE, Pypendop BH, Filipowicz DE, Gregory CR. Outcome of laryngeal web resection with mucosal apposition for treatment of airway obstruction in dogs: 15 cases (1992–2006). *J Am Vet Med Assoc*. 2008;233:738-742.
 92. Pratschke K. Current thinking about brachycephalic syndrome: more than just airways. *Companion Anim*. 2014;19(2):70-78. doi:10.12968/coan.2014.19.2.70
 93. Gobbetti M, Romussi S, Buracco P, Bronzo V, Gatti S, Cantatore M. Long-term outcome of permanent tracheostomy in 15 dogs with severe laryngeal collapse secondary to brachycephalic airway obstructive syndrome. *Vet Surg*. 2018:1-6. doi:10.1111/vsu.12903
 94. Lindsay B, Cook D, Wetzel JM, Siess S, Moses P. Brachycephalic airway syndrome: management of post-operative respiratory complications in 248 dogs. *Aust Vet J*. 2020;98:173-180. doi:10.1111/avj.12926
 95. Gruenheid M, Aarnes TK, McLoughlin MA, Simpson EM, Mathys DA, Mollenkopf, DF, Wittum TE. Risk of anesthesia-related complications in brachycephalic dogs. *J Am Vet Med Assoc*. 2018;253(3):301-306.
 96. Hughes JR, Kaye BM, Beswick AR, Haar GT. Complications following laryngeal saccullectomy in brachycephalic dogs. *J Small Anim Pract*. 2017:1-6. doi:10.1111/jsap.12763
 97. Fenner JVH, Quinn RJ, Demetriou JL. Postoperative regurgitation in dogs after upper airway surgery to treat brachycephalic obstructive airway syndrome: 258 cases (2013-2017). *Vet Surg*. 2020;49:53-60. doi:10.1111/vsu.13297
 98. Torrez C V., Hunt GB. Results of surgical correction of abnormalities associated with brachycephalic airway obstruction syndrome in dogs in Australia. *J Small Anim Pract*. 2006;47:150-154. doi:10.1111/j.1748-5827.2006.00059.x

99. Lorinson D, White R, Bright R. Brachycephalic airway obstruction syndrome - a review of 118 cases. *Canine Pract.* 1997;22:18-21.
100. Davidson EB, Davis MS, Campbell GA, Williamson KK, Payton ME, Healey TA, Bartels KE. Evaluation of carbon dioxide laser and conventional incisional techniques for resection of soft palates in brachycephalic dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 2001;219(6):776-781. doi:10.1117/12.427771
101. Tarricone J, Hayes GM, Singh A, Davis G. Development and validation of a brachycephalic risk (BRisk) score to predict the risk of complications in dogs presenting for surgical treatment of brachycephalic obstructive airway syndrome. *Vet Surg.* 2019:1-9. doi:10.1111/vsu.13291
102. Oechtering T, Oechtering G, Noller C. Computed tomographic imaging of the nose in brachycephalic dog breeds. *Tieraerztl Prax.* 2007:177-187.