

ATUALIZAÇÕES SOBRE TOSSE EM CÃES
UPDATING ABOUT COUGHING IN DOGS

Mariana de Resende COELHO

Médica Veterinária, Departamento de Medicina Veterinária (DMV), Universidade Federal de Lavras (UFLA), Lavras, Minas Gerais, Brasil

Ruthnéa Aparecida Lázaro MUZZI

Professora do Setor de Clínica Médica de Pequenos Animais, Departamento de Medicina Veterinária (DMV), Universidade Federal de Lavras (UFLA), Lavras, Minas Gerais, Brasil

Adriana Cristina da SILVA

Doutoranda em Ciências Veterinárias, Departamento de Medicina Veterinária (DMV), Universidade Federal de Lavras (UFLA), Lavras, Minas Gerais, Brasil.

E-mail para correspondência: adrianagudi@gmail.com

Leonardo Augusto Lopes MUZZI

Professor do Setor de Cirurgia de Pequenos Animais, Departamento de Medicina Veterinária (DMV), Universidade Federal de Lavras (UFLA), Lavras, Minas Gerais, Brasil

Vânia Chaves de FIGUEIREDO

Mestranda em Ciências Veterinárias, Departamento de Medicina Veterinária (DMV), Universidade Federal de Lavras (UFLA), Lavras, Minas Gerais, Brasil



RESUMO

A tosse é um mecanismo de defesa em muitas espécies de mamíferos, porém quando esta se torna frequente indica alguma alteração. Ela pode manifestar-se em dois sistemas distintos: respiratório e cardiovascular. Por isso é importante diferenciar as causas cardíacas e não cardíacas de tosse e outras manifestações respiratórias para adequada conduta clínica. O objetivo dessa revisão foi relacionar as principais causas de tosse e sua abordagem terapêutica utilizada recentemente, bem como características que auxiliam na identificação do sistema acometido.

Palavras-chave: cães, tosse, bronquite, insuficiência cardíaca

ABSTRACT

Coughing is one of the defense mechanisms in many species of mammals, but when it becomes frequently it can indicate some pathologic alteration. It can manifest itself in two different systems: respiratory and cardiovascular systems. Therefore it is important to differentiate between cardiac and non-cardiac causes of cough and other respiratory symptoms for proper clinical management. This review aims to relate the main causes of cough and its therapeutic approach used recently, as well as features that aid in the identification of the affected system.

Keywords: dogs, cough, bronchitis, heart failure



INTRODUÇÃO

A tosse em cães é um sinal clínico presente em diversas manifestações clínicas. Normalmente compreende uma defesa fisiológica do organismo que surge em consequência de um processo irritativo, ocorrendo de forma autolimitante. Porém, em alguns casos esta tornar-se persistente necessitando de uma atenção especial.

Pode manifestar-se em dois sistemas distintos: respiratório e cardiovascular, por isso é importante diferenciar as causas cardíacas e não-cardíacas. As causas de tosse são variadas e dependendo do acometimento a mesma adquire uma característica peculiar, o que auxilia o clínico na investigação da causa de base.

Dados como raça e idade podem sugerir condições específicas como colapso de traqueia comum em raças pequenas (Yorkshire terriers têm maior predisposição) e bronquite crônica que ocorre em animais de meia-idade a idosos. Além disso, pela duração dos sinais clínicos pode-se identificar se o problema é agudo ou crônico.

A tosse apesar de ser um sinal inespecífico, quando associada ao histórico e a um exame clínico completo permite uma triagem diagnóstica mais precisa. Assim, a presente revisão de literatura tem o objetivo de relacionar as principais causas de tosse e sua abordagem terapêutica utilizada recentemente, bem como características que auxiliam na identificação do sistema acometido.

REVISÃO DE LITERATURA

A tosse é uma função fisiológica importante presentes em muitas espécies de mamíferos cuja função é remover ou expulsar substâncias prejudiciais, tais como corpos estranhos, muco ou detritos das vias aéreas e preservar a saúde normal do trato respiratório (FERASIN et al., 2013).

Os receptores da tosse estão concentrados nas vias respiratórias superiores (laringe, traquéia e brônquios) e no ponto em que as vias aéreas se dividem. A tosse é relativamente ineficaz nas vias aéreas inferiores - brônquios menores, bronquíolos e alvéolos (FERASIN et al., 2013). O mecanismo do reflexo da tosse consiste num



estímulo apropriado que se transmite via ramo aferente (nervos trigêmio, glossofaríngeo, vago e frênico) levando o estímulo até o bulbo e retornando via ramo eferente (nervos vago, frênico e outros nervos motores). Inicia-se então uma inspiração profunda, seguida pelo fechamento da glote, relaxamento do diafragma e contração da musculatura (músculos abdominais, intercostais, peritoneais) produzindo uma pressão intratorácica positiva máxima que resulta em estreitamento da traqueia. Uma vez aberta a glote, a combinação de uma grande diferença de pressão entre as vias aéreas e a atmosfera, associada ao estreitamento da traquéia, produz um alto fluxo através da mesma, e assim o material é expectorado (II DIRETRIZES BRASILEIRAS, 2006; CANNING, 2010; CORCORAN, 2010). Na maioria dos casos, esse material é imediatamente deglutido e em outros, existe náusea ao final de um acesso de tosse (CORCORAN, 2010).

O reflexo da tosse é fundamentalmente autônomo, mas pode ser em certo grau de controle consciente quando em alguns casos, os cães “aprendem” que tossindo, consegue atrair a atenção do proprietário, sendo este um comportamento condicionado. Outra consideração importante é determinar se o paciente está realmente tossindo ou se o proprietário não está relatando engasgos, sufocação ou vômitos. Para esclarecer tal dúvida, deve-se induzir o reflexo de tosse pela compressão da traqueia na entrada torácica, e perguntar ao proprietário se é este o som que ele ouve (CORCORAN, 2010).

A tosse pode ser produtiva ou não, sendo que a cor e a aparência de material expectorado podem ser informativas. A produção de muco pode ser sugestivo de irritação das vias aéreas ou doença brônquica não complicada; a doença cardíaca esquerda no estágio inicial muitas vezes é associada a uma tosse noturna enquanto que a tosse da doença traqueal associa-se com excitação. E quando há perda de peso associado à tosse, deve-se considerar ocorrência de neoplasias em cães (McCARTHY, 1999).

Portanto, a tosse é um sinal clínico inespecífico que pode estar presente em várias doenças dos sistemas respiratório e cardíaco. A tabela 1 mostra as características da tosse e suas causas associadas em cães segundo Gompf (2008).

Tabela 1. Características da tosse e suas causas associadas em cães



Tipo de Tosse	Causas
Tosse Aguda	Amidalite, faringite, traqueobronquite, bronquite aguda, pleurite, insuficiência cardíaca congestiva aguda esquerda
Tosse Crônica	Doença cardíaca direita ou esquerda, vermes, aumento do átrio esquerdo comprimindo brônquio esquerdo, problema respiratório crônico, bronquite crônica
Tosse com início agudo, suave que se torna rapidamente pior em cães com dispneia	Edema Pulmonar
Tosse leve intermitente, grave, baixa frequência em cães	Doença cardíaca congestiva crônica
Tosse alta, grave, seca e de início súbito	Traqueobronquite
Tosse semelhante a grasnido de ganso, alta frequência em cães	Colapso de traqueia ou brônquio
Tosse crônica, paroxística, alta, semelhante a grasnido de ganso com excitação	Doença das vias aéreas superiores
Tosse após ingestão de líquido	Doença cardíaca, colapso da traqueia, traqueíte crônica, traqueobronquite, paralisia da laringe, disfagia



Tosse após ingestão de alimento	Disfunção faríngea, megaesôfago, anomalias do anel vascular, divertículos de esôfago, corpos estranhos no esôfago, tumores de esôfago
Tosse sem um fator incitante	Doença cardíaca, pulmonar ou extrapulmonar

Fonte: Adaptado de GOMPF, R. E., 2008

Colapso Traqueal

Colapso traqueal (CT) é uma causa comum de tosse em cães e pode afetar a região cervical, segmentos intratorácicos, ou mais comumente ambos os locais. Ocorre em animais de raças pequenas ou toys de meia-idade a idosos (MORITZ et al., 2004). O CT é análogo à traqueomalácia (TM) em humanos (ADAMAMA-MORAITOU et al., 2011), que consiste na frouxidão da cartilagem traqueal (MURGU e COLT, 2006).

O diagnóstico da TM é visual, sendo que durante a avaliação broncoscópica mais de 50% de colapso do segmento das vias aéreas é observado, e esta ocorre como uma condição primária ou secundária em crianças ou em adultos. Em cães, a causa exata da fragilidade nas vias aéreas que resulta em CT não é completamente compreendida e pode ser relacionada com o amolecimento da cartilagem associada à doença congênita, compressão extrínseca, inflamação crônica ou alterações de fibras elásticas (JOHNSON e POLLARD, 2010).

Os sinais clínicos compreendem graus variáveis de desconforto respiratório e tosse paroxística, crônica e seca, similar a um grasnado ou como relatado em algumas literaturas “grasnado de ganso” (KEALY, et al., 2012), bem como vômito seco, observado com frequência na tentativa de remover secreções respiratórias da laringe; taquipnéia e intolerância ao exercício (TILLEY e JÚNIOR, 2008). Hepatomegalia é um achado comum em cães com colapso traqueal. Várias causas para essa observação são possíveis, incluindo congestão hepática por insuficiência cardíaca crônica direita, induzida por uma alta resistência das vias aéreas ou hepatopatia esteroide, bem como lipidose hepática em pacientes obesos (BAUER et al., 2006; TILLEY e JÚNIOR, 2008).



O diagnóstico pode ser feito por meio de radiografias em inspiração ou expiração do comprimento total da traqueia. Devem-se posicionar os membros torácicos em ângulo reto em relação à coluna vertebral. A projeção horizontal ou tangencial da entrada do tórax, com o cão em decúbito esternal e em extensão dorsal da cabeça e do pescoço, é ocasionalmente útil e deve-se ter muito cuidado, uma vez que essa posição pode exacerbar os sinais clínicos (KEALY et al., 2012).

A fluoroscopia e/ou endoscopia facilitam o estabelecimento do diagnóstico sugerido pelos sinais clínicos e podem mostrar o colapso até mesmo quando as radiografias em inspiração ou expiração são negativas. Essa técnica é utilizada principalmente no diagnóstico de colapso do brônquio principal (KEALY et al., 2012).

Para cães com quadro clínico estável realiza-se manejo terapêutico paliativo e sintomático. Normalmente utiliza-se uma combinação de antitussígenos, anti-inflamatórios, corticoides, antibióticos e sedativos, de acordo com a necessidade de cada indivíduo. Exercícios leves e adequação da dieta são importantes para estimular perda de peso. Além disso, melhoria na qualidade do ar e ventilação são medidas benéficas para o paciente (WHITE e WILLIAMS, 1994; HAWKINS, 2009).

Para controlar a ansiedade de alguns animais e suprimir a tosse pode ser usado, quando necessário, butorfanol (0,05 mg/kg SC) + acepromazina (0,025 mg/kg SC), nos casos crônicos uma opção é o butorfanol (0,5 a 1 mg/kg VO q 4-8h) ou hidrocodona (0,22 mg/kg VO q 4-8h) e para dilatação das vias aéreas de pequeno calibre usa-se a teofilina de liberação prolongada na dose 10 a 20 mg/cão q 12h (ROZANSKI et al., 2007) ou terbutalina (1,25-5 mg/cão q 8-12h). Os broncodilatadores não exercem nenhum efeito sobre o diâmetro traqueal. E para reduzir a inflamação traqueal, pode ser utilizada a prednisona (0,5 a 1 mg/kg VO q 12h, reduzindo a dose gradativamente para intervalos de 48h) por 5-7 dias. Para pacientes gravemente dispneicos deve-se manter o animal internado com oxigenoterapia e sedação até que o quadro seja estável (TILLEY e JÚNIOR, 2008).

O estudo de ADAMAMA-MORAITOU e colaboradores (2011) analisou a eficácia do stanozolol, um esteroide anabolizante derivado da testosterona que tem a finalidade de aumentar a massa muscular sem retenção hídrica (PAPICH, 2012), no tratamento de CT em cães. O fármaco foi administrado VO por 75 dias em cães com



diferentes graus da doença. Houve melhora dos animais, sendo que alguns ficaram curados e outros com um grau menor da doença, evidenciando que o medicamento era eficaz no manejo terapêutico do CT e com possível potencial para ser utilizado em humanos com TM.

Em humanos é feito tratamento conservativo nos casos leves a moderados com uso principalmente de broncodilatadores e outros medicamentos específicos de acordo com os sinais clínicos apresentados (MURGU e COLT, 2006). Para os casos graves opta-se por tratamentos cirúrgicos invasivos, incluindo pressão contínua positiva das vias aéreas (CPAP), traqueostomia, colocação de “stents” e aortopexia (LEE et al., 2010).

Em cães várias técnicas cirúrgicas para corrigir o CT têm sido descritas, incluindo anel traqueal extraluminal, plicatura da membrana traqueal dorsal, “stents” auto-expansíveis intraluminais, estabilização intra ou extra luminal com próteses de polipropileno, aplicação de sondas em formato de C principalmente em pacientes com colapso cervical (MORITZ et al., 2004; ROZANSKI et al., 2007; DURANT et al., 2012). No entanto, são poucas as técnicas cirúrgicas consistentemente bem sucedidas e são consideradas procedimento de salvamento, uma vez que apenas 65-78% dos cães com colapso traqueal respondem ao manejo terapêutico (DURANT et al., 2012).

A colocação de próteses de polipropileno externo é a técnica mais usada para o tratamento cirúrgico. Apesar da melhoria dos sinais clínicos em 75-80% dos pacientes tratados cirurgicamente relatados na literatura, o procedimento é difícil e invasivo, além de complicações graves que podem ocorrer como afrouxamento ou falha do implante e paralisia traqueal. A reconstrução cirúrgica dos segmentos da traqueia torácica não é recomendada, por estar associado a uma alta taxa de mortalidade segundo relatos (MORITZ et al., 2004).

Outra técnica cirúrgica comum envolve o suporte da traqueia utilizando-se um apoio externo. Foram descritos procedimentos envolvendo o uso do corpo de uma seringa modificado, em formato de espiral ou suportes de polipropileno em formato de C (HAWKINS, 2009). Esta última tem demonstrado melhora na qualidade de vida e redução dos sinais clínicos quando se consegue alcançar a estabilização adequada das



vias aéreas e quando as alterações pulmonares crônicas não limitam a resolução da doença (TILLEY e JÚNIOR, 2008).

O prognóstico é favorável para os cães que tem sinais clínicos controlados sob tratamento clínico e com avaliações realizadas durante os episódios de exacerbação aguda dos sintomas. Animais que desenvolvem sinais clínicos exacerbados, não responsivos a tratamento clínico apropriado, tem um prognóstico reservado (HAWKINS, 2009).

Bronquite Crônica

A bronquite crônica canina é uma síndrome definida como tosse que ocorre na maioria dos dias, durante dois ou mais meses consecutivos, na ausência de outra doença ativa (HAWKINS, 2009). Caracteriza-se por inflamação crônica dos brônquios associada com a hipersecreção de muco que acarretará em obstrução das vias aéreas inferiores. As causas do processo inflamatório podem ser por infecção, alergias, irritantes ou toxinas (CORCORAN, 2010).

Essa enfermidade ocorre com maior frequência em cães de meia idade a idosos de raças pequenas, incluindo os Terriers, Poodles e Cocker Spaniels (JOHNSON, 2009).

A principal manifestação clínica é a tosse alta e ruidosa que progride lentamente, embora os proprietários relatem o primeiro episódio como agudo (JOHNSON, 2006). Com a progressão da doença observa-se intolerância ao exercício, tosse incessante ou angústia respiratória. Das complicações que podem surgir observamos traqueobronquite, hipertensão pulmonar, infecção bacteriana e bronquiectasia (HAWKINS, 2009).

O diagnóstico da bronquite crônica é realizado por exclusão. Anormalidades clínico-patológicas normalmente estão ausentes em cães com a doença. A radiografia de tórax é uma parte importante da avaliação diagnóstica, tanto para confirmar a probabilidade de bronquite crônica quanto para descartar outra doença ativa (JOHNSON, 2009).

Na radiografia torácica pode-se observar um padrão intersticial. Na imagem transversal observa-se infiltração peribrônquica, que dá uma sombra anelar aos brônquios com aspecto de “rosca” (*donut*), enquanto que na imagem longitudinal tem-se



o aspecto de “trilho de trem” devido às paredes brônquicas espessadas. No entanto, a ausência de alterações radiográficas não exclui o diagnóstico (KEALY et al., 2012).

Coletas de amostras das vias aéreas por lavado broncoalveolar e broncoscopia são recomendadas para caracterizar o infiltrado celular nas vias aéreas e para excluir causas infecciosas da tosse. A broncoscopia ainda permite inspecionar alterações estruturais e funcionais. Também se recomenda realizar uma eletrocardiografia na qual pode ser observada padrão sugestivo de sobrecarga do ventrículo direito, que deve ser verificado na ecocardiografia (TILLEY e JÚNIOR, 2008).

O tratamento dos sinais clínicos da bronquite crônica com glicocorticoides é bem sucedido em cães. A dosagem de glicocorticoides deve ser adaptada para o indivíduo de acordo com a gravidade dos sinais clínicos, cronicidade da doença e o estado de saúde geral do animal (ROZANSKI e RONDEAU, 2002).

Os esteroides de ação curta como a prednisona ou prednisolona são geralmente seguro e eficazes em cães com bronquite descomplicada. No início, para controle da doença, a dose de glicocorticoides utilizadas varia de 0,5 a 1 mg / kg a cada 12 horas por 5 a 7 dias para induzir a remissão dos sinais clínicos. Quando os sinais clínicos diminuírem, a dose deve ser reduzida pela metade a cada 5-7 dias, e, quando possível, o fármaco deve ser administrado em dias alternados para permitir a normalização do eixo hipófise-adrenal (JOHNSON, 2009).

Alternativamente, o tratamento com corticoides inalatórios (propionato de fluticasona), broncodilatadores, ou agentes antitussígenos podem ser adicionados. O uso de corticoides inalatórios é um método eficaz para limitar a absorção sistêmica evitando seus efeitos colaterais. É indicado seu uso para cães com doença moderada a grave das vias aéreas inferiores. Nos cães, a dose inicial sugerida de propionato de fluticasona é 110 mg (até 10 kg), 220 mg (10 – 25 kg) e 440 mg (> 25 kg) (SUMNER e ROZANSKI, 2013).

A teofilina é uma metilxantina, semelhante à cafeína, utilizada como broncodilatadora em doenças respiratórias. Seu mecanismo de ação é multifatorial, além de efeitos não específicos como diminuição da fadiga diafragmática e aumento da depuração mucociliar que pode resultar em melhora clínica dos pacientes. A teofilina de liberação prolongada, com concentrações plasmáticas desenvolvidas dentro do intervalo



terapêutico descrito para humanos é recomendada para cães na dose de 10 mg / kg VO a cada 12 horas (ROZANSKI e BACH, 2007). A absorção desse produto é imprevisível em cães, sendo por isso recomendado a monitorização das concentrações plasmáticas (HAWKINS, 2009).

Outros broncodilatadores que podem ser usados incluem os β 2-agonistas como salbutamol e terbutalina (SUMNER e ROZANSKI, 2013).

O uso de sildenafil na dose de 0,5 a 2,0 mg / kg a cada 8 a 12 horas pode ser considerado para animais com hipertensão pulmonar moderada a grave (ROZANSKI e BACH, 2007; JOHNSON, 2009).

Os antitussígenos podem ser usados nos animais que apresentem uma tosse seca, contínua e exaustiva. Esses fármacos podem promover certo alívio, facilitar a ventilação e diminuir a ansiedade. Os supressores mais potentes são butorfanol e hidrocodona (HAWKINS, 2009).

A hidrocodona é um agonista opioide utilizado como um antitussígeno e analgésico em seres humanos. Esse fármaco está disponível em produtos combinados, o que limita o seu uso. As combinações de fármacos que podem ser administradas a cães com hidrocodona incluem homatropina e hidrocodona com acetaminofeno (KUKANICH, 2013). Ainda segundo o mesmo autor, a farmacocinética da hidrocodona relata que a administração desse fármaco na dose de 0,5 mg/kg VO, resultou em concentrações plasmáticas de hidrocodona e hidromorfona (um metabólito da hidrocodona), de pelo menos 8 horas em concentrações maiores do que as consideradas terapêuticas em seres humanos. No entanto, não há estudos que avaliaram a eficácia da hidrocodona oral em cães.

Outra opção são os antitussígenos de ação periférica como a dropropizina, e o seu enantiômero a levodropropizina, que inibem as vias aferentes mediadoras do reflexo da tosse (SCHÖNFFELDT et al., 2005; BALBANI, 2012). A incidência dos efeitos colaterais desses fármacos tende a ser menor quando comparado aos antitussígenos de ação central – dextrometorfano (FRESNO, 2010), esses efeitos incluem sonolência, fadiga e náusea (URBINA, 2004). Além disso, tem a vantagem de não interagir com outros fármacos, o que permite utilizá-los em outras terapias concomitante (URBINA, 2004).



O prognóstico da bronquite crônica canina é variável. A maioria dos cães permanece com danos irreversíveis nas vias aéreas e a doença não pode ser curada. Os sinais clínicos podem ser controlados e a qualidade de vida é satisfatória, se os proprietários tiverem consciência da implementação cuidadosa do tratamento medicamentoso e estiverem dispostos a ajustar o tratamento ao longo do tempo e cuidar para que problemas secundários não ocorram (HAWKINS, 2009).

Insuficiência Cardíaca

A insuficiência cardíaca é uma síndrome que acomete o coração cronicamente doente, sendo uma consequência de uma série de doenças cardíacas. Isso ocorre quando o coração é incapaz de manter o débito cardíaco (DC) suficiente para atender as demandas de perfusão do metabolismo dos tecidos, e ao mesmo tempo manter a pressão venosa normal (KEENE e BONAGURA, 2009).

Dentre as causas mais comuns de insuficiência cardíaca em cães pode-se destacar a degeneração mixomatosa crônica da valva mitral (DMVM), cardiomiopatia dilatada idiopática, hipertensão pulmonar e dirofilariose (CAMACHO, 2003).

A DMVM é a doença cardiovascular adquirida mais comum em cão representando 75% de todas as doenças cardiovasculares nessa espécie. É mais comumente diagnosticado em raças pequenas, sendo algumas raças predispostas como o Cavalier King Charles Spaniel (BORGARELLI e HAGGSTROM, 2010).

A morte pela DMVM ocorre devido à insuficiência cardíaca congestiva esquerda (ICCE), embora a morte súbita também possa ocorrer. A ICCE se desenvolve após algum tempo do início da DMVM acompanhada de remodelamento cardíaco progressivo. Pode ocorrer ICCE aguda quando há rompimento de cordoalhas tendíneas ou ruptura de átrio esquerdo e causas de hemopericárdio (BORGARELLI e BOCHANAN, 2012).

A cardiomiopatia dilatada (CMD) é uma doença primária do músculo cardíaco que é caracterizada por dilatação ventricular progressiva e perda de contratilidade do miocárdio (BOON, 2011). Sua importância se deve à presença de uma fase assintomática ou oculta durante a qual o diagnóstico da doença é difícil, à alta prevalência de insuficiência cardíaca congestiva (ICC), e morte súbita em cães



gravemente acometidos, e por fim a necessidade de um tratamento clínico abrangente para aliviar os sinais clínicos (OYAMA, 2008).

A CMD é um diagnóstico de exclusão, uma vez que outras doenças cardíacas congênicas e adquiridas bem como condições sistêmicas, podem levar a ICC e dilatação cardíaca, devendo-se excluí-las antes de fechar o diagnóstico em CMD (DUKES-McEWAN, 2010).

A hipertensão pulmonar (HP) é definida como a elevação da pressão da vasculatura pulmonar. Sua etiologia pode ser primária, mas é mais frequente sua ocorrência de forma secundária a outras doenças como a DMVM (KELLIHAN e STEPIEN, 2012).

A HP tem uma patofisiologia multifatorial resultante do desequilíbrio dos vasodilatadores e vasoconstritores endógenos e exógenos da artéria pulmonar, resultando em vasoconstrição, proliferação de células do músculo liso vascular e trombose. O diagnóstico da HP requer testes que quantificam o grau de elevação da pressão arterial pulmonar, determinação do processo da doença subjacente, se possível, e identificação do grau de comprometimento hemodinâmico (KELLIHAN e STEPIEN, 2010).

A dirofilariose é um problema comum em muitas áreas do mundo, especialmente em regiões tropicais e subtropicais. É uma doença parasitária que causa patologia pulmonar grave com conseqüente diminuição da expectativa de vida do animal, podendo ser agudo e levar à morte (CALVERT e RIDGE, 2006).

A maioria dos cães infectados com vermes não apresentam manifestação clínica. Os sinais clínicos associados com a doença crônica de dirofilariose dependem da gravidade e da duração da infecção, e dos efeitos do parasita nas artérias pulmonares, pulmões e, em segundo lugar, no coração (MILLER e GORDON, 2009).

Na anamnese podem-se obter queixas como perda de peso, diminuição da tolerância ao exercício, letargia, tosse, dispneia, síncope e distensão abdominal. Ao exame físico do animal afetado podem-se observar indícios de perda de peso, sopro cardíaco do lado direito devido à insuficiência de tricúspide (13%) e raramente ritmo de galope. Em cães com insuficiência cardíaca congestiva direita (ICCD), distensão e pulsação da veia jugular normalmente acompanham de hepatomegalia, esplenomegalia



e ascite. Os cães com manifestações do parênquima pulmonar podem ter tosse e crepitações pulmonares, e em casos de granulomatose eosinofílica pode haver sons pulmonares abafados, dispneia e cianose (BOWMAN e ATKINS, 2009).

De maneira geral, os sinais clínicos de ICCE incluem fraqueza, cansaço, mucosas pálidas, síncope, oligúria e azotemia pré-renal, arritmias, congestão venosa e edema pulmonar, tosse crônica (de baixo ruído), dispneia variável, taquipneia, ortopneia, estertores pulmonares, hemoptise e cianose. Enquanto que na ICCD observa-se hipertensão venosa sistêmica, fraqueza, cansaço, mucosas pálidas, síncope, distensão venosa (pulso jugular), congestão hepática e/ou esplênica, efusões (pericárdica, pleural e ascite) e efusão pleural levando a atelectasia, dispneia, cianose e edema subcutâneo (CAMACHO, 2003).

A tosse que acompanha a ICCE em caninos geralmente é fraca e úmida, podendo às vezes assemelhar-se ao engasgo. Efusões pleural e pericárdica ocasionalmente são também associadas à tosse. Compressão de brônquio principal causada por grave aumento atrial esquerdo pode estimular tosse (descrita como seca ou pleurítica) em cães com DMVM, mesmo na ausência de edema ou congestão pulmonar (WARE, 2009). Os cães com doenças cardíacas crônicas têm tosse leve e intermitente, de caráter áspero. Também podem ter dispneia noturna e agitação (GOMPF, 2008).

Considerando o que se sabe a respeito da origem, patogênese e progressão da ICC, um quadro terapêutico para o gerenciamento da doença de base em cães e conseqüentemente da tosse, deve incluir diagnóstico específico, tratamento, e planos educacionais para cada fase da doença cardíaca. Os planos de manejo devem considerar a história natural da doença e pesar cuidadosamente o que se sabe sobre os potenciais benefícios e riscos de medicamentos e suas combinações, quando utilizado em um ambiente clínico específico (KEENE e BONAGURA, 2009).

O prognóstico é reservado, principalmente antes de se identificar a causa de base e do respectivo tratamento clínico. As associações medicamentosas feitas adequadamente tornam o prognóstico mais favorável (HOSHIKAWA *et al.*, 2011). Assim, a terapia cardíaca adequada produz melhoras clínicas como diminuição da frequência de tosse, da dispneia e de síncope, além da melhora de outros sinais, aumentando a sobrevida do animal (PEREIRA *et al.*, 2005).



CONSIDERAÇÕES FINAIS

A tosse apesar de ser um sinal inespecífico tem sua importância por se manifestar em dois sistemas diferentes – respiratório e cardiovascular. Deve-se lembrar de que a tosse é um dos mecanismos de defesa do organismo, no entanto quando esta se torna exacerbada é necessário realizar controle para evitar danos maiores ao órgão envolvido.

Para triagem do diagnóstico presuntivo, deve-se identificar em qual dos dois sistemas está a causa primária, para se planejar a abordagem terapêutica. Para isso é necessário um bom exame clínico, que juntamente com o histórico do paciente e exames auxiliares poderão levar ao diagnóstico definitivo da causa base da tosse.

REFERÊNCIAS

ADAMAMA-MORAITOU, K. K.; PARDALI, D.; ATHANASIOU, L. V.; PRASSINOS, N. N.; KRITSEPI, M.; RALLIS, T. S. Conservative management of canine tracheal collapse with stanozolol: a double blinded, placebo control clinical trial. **International Journal of Immunopathology and Pharmacology**, v. 24, n. 1, p. 111-118, 2011.

BALBANI, A. P. S. Tosse: neurofisiologia, métodos de pesquisa, terapia farmacológica e fonoaudiológica. **Int. Arch. Otorhinolaryngol**, v. 16, n. 2, 2012.

BAUER, N. B.; SCHNEIDER, A.; NEIGER, R.; MORITZ, A. Liver Disease in Dogs with Tracheal Collapse. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 20, n. 4, p. 845-849, 2006.

BOON, J. A. Myocardial Diseases. In: **Veterinary echocardiography**. 2 ed. New Jersey: J. Willey, 2011, p. 285-294.

BORGARELLI, M.; BOCHANAN, J. W. A. Historical review, epidemiology and natural history of degenerative mitral valve disease. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 14, n. 1, p. 93-101, 2012.



BORGARELLI, M.; HAGGSTROM, J. Canine Degenerative Myxomatous Mitral Valve Disease: Natural History, Clinical Presentation and Therapy. **Veterinary Clinics Small Animal**, v. 40, n. 4, p. 651-663, 2010.

BOWMAN, D. D.; ATKINS, C. E. Heartworm Biology, Treatment, and Control. **Veterinary Clinics Small Animal**, v. 39, n. 6, p. 1127-1158, 2009.

CALVERT, C. A.; RIDGE, L. G. Heartworm Disease. In: BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Saunders Manual of Small Animal Practice**. 3 ed. St. Louis: Elsevier, 2006, p.1561-1573.

CAMACHO, A.A. Aspectos Clínicos e Fisiopatológicos da Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC). In: BELEREAN, G.C.; CAMACHO, A. A.; MUCHA, C. J. **Afecções Cardiovasculares em Pequenos Animais**. 1 ed. São Caetano do Sul: Interbook, 2003, p 72-117.

CANNING, B. J. Afferent nerves regulating the cough reflex: Mechanisms and Mediators of Cough in Disease. **Otolaryngologic Clinics of North America**, v. 43, n. 1, p. 1-15, 2010.

CORCORAN, B. M. Clinical approach to coughing. In: **BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine**. 2ed. 2010, 316 p.

II DIRETRIZES BRASILEIRAS NO MANEJO DA TOSSE CRÔNICA. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 32, n. 6, p. 403-446, 2006.

DUKES-McEVAN, J. Canine Dilated Cardiomyopathy. In: **BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine**. 2ed. 2010. p. 200-212.



DURANT, A. M.; SURA, P.; ROHRBACH, B.; BOHLING, M. W. Use of Nitinol Stents for End-Stage Tracheal Collapse in Dogs. **Veterinary Surgery**, v. 41, n. 7, p. 807-817, 2012.

FERASIN, L.; CREWS, L.; BILLER, D.S.; LAMB, K.E.; BORGARELLI, M. Risk Factors for Coughing in Dogs with Naturally Acquired Myxomatous Mitral Valve Disease. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 27, n. 2, p. 286-292, 2013.

FRESNO, V. D. Eficacia y tolerabilidad de la levodropropizina em el tratamiento de l atos no productiva. **Acta Pediátrica Espanhola**, v. 68, n. 9, 2010.

GOMPF, R. R. The history and physical examination. In: MILLER, M.S., TILLEY, L.P. (Ed.). **Manual of canine and feline cardiology**. 4 ed. Philadelphia: Saunders, 2008, p. 2-23.

HAWKINS, E. C. Distúrbios do Sistema Respiratório. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009. p. 207-299.

HOSHIKAWA, E.; MATSUMURA, Y.; KUBO, T.; OKAWA, M.; YAMASAKI, N.; KITAOKA, H.; FURUNO, T.; TAKATA, J.; DOI, Y. Effect of Left Ventricular Reverse Remodeling on Long-Term Prognosis After Therapy With Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors or Angiotensin II Receptor Blockers and β Blockers in Patients with Idiopathic Dilated Cardiomyopathy. **American Journal of Cardiology**. v. 107, n. 7, p. 1065-1070, 2011.

JOHNSON, L. R. Bronchopulmonary Disease. In: BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Saunders Manual of Small Animal Practice**. 3 ed. St. Louis: Elsevier, 2006, p. 1665-1683.



JOHNSON, L. R. Chronic Bronchitis in Dog. In: **_. Kirk's Current Veterinary Therapy**. 14 ed. St. Louis: Elsevier, 2009, p. 642-645.

JOHNSON, L. R.; POLLARD, R. E. Tracheal Collapse and Bronchomalacia in Dogs: 58 Cases (7 /2001 –1 /2008). **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 24, n. 2, p. 298-305, 2010.

KEALY, J. K.; McALLISTER, H.; GRAHAM, J. P. **Radiografia e Ultrassonografia do Cão e do Gato**. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda, 2012, 600 p.

KEENE, B. W.; BONAGURA, J. D. Management of Heart Failure in Dogs. In: **_. Kirk's Current Veterinary Therapy**. 14 ed. St. Louis: Elsevier, 2009, p.769-780.

KELLIHAN, H. B.; STEPIEN, R. L. Pulmonary hypertension in dogs: diagnosis and therapy. **The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice**, v. 40, n. 4, p. 623-641, 2010.

KELLIHAN, H. B.; STEPIEN, R. L. Pulmonary hypertension in canine degenerative mitral valve disease. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 14, n. 1, p. 149-164, 2012.

KUKANICH, B. Outpatient Oral Analgesics in Dogs and Cats Beyond Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs: An Evidence-based Approach. **Veterinary Clinics Small Animal Practice**, v. 43, n. 5, p. 1109-1125, 2013.

LEE, E. Y.; TRACY, D. A.; BASTOS, M.; CASEY, A. M.; ZURAKOWSKI, D.; BOISELLE, P. M. Expiratory Volumetric MDCT Evaluation of Air Trapping in Pediatric Patients With and Without Tracheomalacia. **American Journal of Roentgenology**, v. 194, n. 5, p. 1210-1215, 2010.

McCARTHY, J. Investigation of lower respiratory tract disease in the dog. **In Practice**, v. 21, n. 9, p. 521-527, 1999.



MILLER, M. W.; GORDON, S. G. Canine Heartworm Disease. In: **_. Kirk's Current Veterinary Therapy**. 14 ed. St. Louis: Elsevier, 2009, p. 837-842.

MORITZ, A.; SCHNEIDER, M.; BAUER, N. Management of Advanced Tracheal Collapse in Dogs Using Intraluminal Self-Expanding Biliary Wallstents. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 18, n. 1, p. 31-42, 2004.

MURGU, S. D.; COLT, H. G. Tracheobronchomalacia and excessive dynamic airway collapse. **Respirology**, v. 11, n. 4, p. 388-406, 2006.

OYAMA, M. A. Canine Cardiomyopathy. In: MILLER, M.S., TILLEY, L.P. (Ed.). **Manual of canine and feline cardiology**. 4 ed. Philadelphia: Saunders, 2008, p. 139-150.

PAPICH, M. G. **Manual Saunders Terapia Veterinária Pequenos e Grandes Animais**. 3 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012. 827 p.

PEREIRA, P. M.; CAMACHO, A. A.; MORAIS, H. A. Tratamento de Insuficiência Cardíaca com benazepril em cães com cardiomiopatia dilatada e endocardiose. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 57, n. 2, p. 141-148, 2005.

ROZANSKI, E. A.; BACH, J. F.; SHAW, S. P. Advances in Respiratory Therapy. **Veterinary Clinics Small Animal Practice**, v. 37, n. 5, p. 963-974, 2007.

ROZANSKI, E. A.; RONDEAU, M. P. Respiratory pharmacotherapy in emergency and critical care medicine. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 32, n. 5, p. 1073-1086, 2002.



SCHÖNFFELDT, P. G.; CÉSPEDES, J. G.; SEPÚLVEDA, R. M.; SALAMANCA, M. E. H. Aumento del umbral tusígeno em sujetos sanos com el uso de Levodropropizina. **Revista Chilena de Enfermidades Respiratorias**, v. 21, n. 3, 2005.

SUMNER, C.; ROZANSKI, E. Management of Respiratory Emergencies in Small Animals. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 43, n. 4, p. 799-815, 2013.

URBINA, P. P. Tosse e Antitussígenos II: tratamento da tosse. **Medwave**, v. 4, n. 6, 2004.

TILLEY, L. P.; JUNIOR, F. W. K. S. In: **Consulta Veterinária em 5 minutos – espécies canina e felina**. 3ª ed. São Paulo: Manole, 2008, 1550 p.

WARE, W. A. Distúrbios do Sistema Cardiovascular. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009. p. 1-70.

WHITE, R. A. S.; WILLIAMS, J. M. Tracheal collapse in the dog - is there really a role for surgery? A survey of 100 cases. **Journal of Small Animal Practice**, v. 35, n. 4, p. 191-196, 1994.

