

Broncomalácia em cão: um diagnóstico diferencial

Ingrid Aparecida Carlovich da Silva¹, Thais Myrella de Jesus França², Gabriele Medina Bueno², Carolina Barbosa Dias¹, Isabela Cristina Porto Xavier¹, Jenyffer Alves de Salles¹, Sheila Fabíola Aroucha Santos¹, Thamyres Matos Venditti Barreira, Patrícia Franciscone Mendes³

¹Discentes do Curso de Medicina Veterinária no Centro Universitário das Américas – FAM, Brasil

²Médica Veterinária Autônoma, Brasil

³Docente do Curso de Medicina Veterinária no Centro Universitário das Américas – FAM, Brasil

*Autor para correspondência, e-mail: ingridkarlovichk@yahoo.com.br

Resumo. Este artigo descreve o caso clínico de um cão idoso, inicialmente diagnosticado com edema pulmonar não cardiogênico causado por esforço físico, que evoluiu para pneumonia secundária. Após investigação clínica mais detalhada, identificou-se que o animal sofria de broncomalácia, condição respiratória caracterizada pela perda de rigidez da cartilagem das vias aéreas, levando ao seu colapso durante a expiração. O tratamento inicial com furosemida, indicado para edema pulmonar cardiogênico, mostrou-se inadequado para esse caso específico, pois o edema era de origem não cardiogênica, resultando em complicações e agravamento do quadro clínico. O caso evidencia a importância de considerar a broncomalácia no diagnóstico diferencial de condições respiratórias em cães, especialmente em animais idosos e de raças pequenas, e de evitar o uso indiscriminado de furosemida, que pode acarretar efeitos adversos. O diagnóstico de broncomalácia é desafiador, uma vez que seus sintomas podem se assemelhar aos de doenças cardíacas ou de outras infecções respiratórias. Técnicas diagnósticas avançadas, como broncoscopia e tomografia, são essenciais para uma avaliação precisa. O relato reforça a necessidade de um manejo terapêutico cuidadoso e individualizado, com acompanhamento contínuo, a fim de otimizar o prognóstico desses animais.

Palavras-chave: Edema pulmonar, furosemida, pneumonia secundária.

Bronchomalacia in dog: a differential diagnosis

Abstract. This article describes the clinical case of an elderly dog initially diagnosed with non-cardiogenic pulmonary edema caused by physical exertion, which later progressed to secondary pneumonia. After a more detailed clinical investigation, it was identified that the animal suffered from bronchomalacia, a respiratory condition characterized by the loss of rigidity of the airway cartilage, leading to airway collapse during expiration. The initial treatment with furosemide, indicated for cardiogenic pulmonary edema, proved inadequate for this particular case, as the edema was non-cardiogenic in origin, resulting in complications and worsening of the patient's clinical condition. This case highlights the importance of considering bronchomalacia in the differential diagnosis of respiratory conditions in dogs, especially elderly and small-breed animals, and avoiding the indiscriminate use of furosemide, which may lead to adverse effects. Diagnosing bronchomalacia is challenging, since its symptoms can resemble those of cardiac diseases or other respiratory infections. Advanced diagnostic techniques, such as bronchoscopy and computed tomography, are essential for an accurate evaluation. This case report reinforces

the need for careful and individualized therapeutic management, with continuous monitoring, in order to optimize the prognosis of these animals.

Keywords: Furosemide, pulmonary edema, secondary pneumonia.

Introdução

A broncomalácia é uma doença respiratória que ocorre quando os brônquios, responsáveis por conduzir o ar aos pulmões, colapsam durante a expiração ([García-Donas et al., 2001](#); [Oyarzún & Dittborn, 2021](#)). Esse colapso geralmente ocorre devido à fragilização, flacidez ou deformidade da cartilagem brônquica ([Hysinger, 2018](#); [Lin et al., 2023](#)). Trata-se de uma condição pouco discutida no cotidiano clínico. Contudo, sua ocorrência tem se tornado frequente, sendo considerada uma complicação persistente e de difícil tratamento ([Ferian et al., 2004](#)).

Segundo o estudo de [Carvalho et al. \(2004\)](#), a broncomalácia pode acometer principalmente cães braquicefálicos, pois essa conformação anatômica os predispõe a complicações respiratórias. Há também associação frequente com animais já acometidos por colapso traqueal associado à inflamação das vias aéreas ([Almeida, 2012](#); [Holme, 2014](#)). A condição acomete cães de diferentes portes ([Della Maggiore, 2020](#)), embora os de pequeno porte sejam mais suscetíveis devido a particularidades anatômicas cranianas, sendo muitos deles braquicefálicos, característica definida pelo encurtamento do focinho.

De acordo com [Holme \(2014\)](#), em seu artigo *Colapso traqueal em cães*, os sinais clínicos mais comuns incluem tosse persistente, intolerância ao exercício, dispneia e, em alguns casos, cianose de mucosas, indicando hipoxemia. Esses sinais comprometem a qualidade de vida do animal e podem acarretar prejuízos, como dificuldade na ingestão de água e alimento. A dificuldade no diagnóstico da broncomalácia decorre da semelhança de seus sintomas com os de cardiopatias ou infecções pulmonares, o que pode resultar em diagnóstico equivocado ([Rocha et al., 2021](#)). Em situações de agravamento, a doença pode progredir para infecção secundária, gerando pneumonia devido à disseminação do agente infeccioso pelos brônquios ([Teixeira et al., 2022](#)).

Diante desse cenário, é comum a utilização de furosemida, um diurético amplamente empregado no tratamento do edema pulmonar. O desafio surge quando o edema não é cardiogênico, como nos casos relacionados ao esforço físico ([Fiorini et al., 2017](#); [Gordon, 2012](#)). Nesses casos, a furosemida pode não ser a conduta mais indicada, pois seu uso precoce pode comprometer a resposta terapêutica ao longo do tempo, favorecendo o desenvolvimento de refratariedade ao fármaco. Esse efeito pode potencializar os danos ao aumentar a permeabilidade vascular pulmonar.

No presente artigo, apresenta-se o relato de caso de um canino diagnosticado com edema pulmonar não cardiogênico. O quadro clínico, inicialmente semelhante ao de uma afecção cardíaca, era, entretanto, decorrente de esforço físico e evoluiu para pneumonia. O tratamento inicial incluiu furosemida. Contudo, após investigação clínica detalhada, constatou-se broncomalácia. Apesar das intervenções terapêuticas subsequentes, a evolução desfavorável pode ter sido agravada pelo uso repetido de furosemida, considerando-se tratar de um quadro não cardiogênico.

Revisão

A broncomalácia é definida como o colapso dinâmico dos brônquios segmentares ou subsegmentares durante a expiração, decorrente da perda de sustentação da cartilagem brônquica, levando à limitação do fluxo aéreo e retenção de CO₂ ([Bendas, 2019](#); [Ferian & Carneiro, 2014](#); [Machado et al., 2021](#)). A condição pode ser congênita, mais comum em cães jovens de raças pequenas predispostas, ou adquirida, estando associada à bronquite crônica, colapso traqueal, cardiomegalia compressiva, infecções respiratórias prévias e degeneração cartilaginosa em animais idosos ([Ferian & Carneiro, 2014](#); [Nelson & Couto, 2015](#); [Rocha et al., 2021](#)). Os sinais clínicos incluem tosse crônica, dispneia expiratória, intolerância ao exercício e, em casos graves, cianose e síncope. A semelhança com bronquite crônica, colapso traqueal ou pneumonia contribui para seu subdiagnóstico ([Almeida, 2012](#); [Bendas, 2019](#); [Ferian & Carneiro, 2014](#); [Fingland, 1996](#)).

O diagnóstico baseia-se na anamnese e no exame físico, com confirmação por métodos de imagem dinâmicos. A fluoroscopia e a broncoscopia são consideradas as técnicas mais sensíveis para avaliação do colapso brônquico ([Echeverría, 1977](#); [Pardell, 2021](#)); enquanto a radiografia simples pode subestimar a gravidade do quadro ([Feria & Carneiro, 2014](#)). A tomografia computadorizada de alta resolução (HRCT) tem sido apontada como ferramenta promissora para monitoramento e acompanhamento da progressão da doença ([Nelson & Couto, 2015](#)). A broncomalácia também pode predispor à pneumonia secundária devido ao comprometimento do clearance mucociliar e ao acúmulo de secreções, o que reforça a necessidade de acompanhamento contínuo ([Bendas, 2019](#); [Camargo et al., 2020](#)).

As principais complicações incluem bronquiectasia, episódios recorrentes de pneumonia, hipercapnia, hipertensão pulmonar e insuficiência respiratória aguda ([Bendas, 2019](#); [Nelson & Couto, 2015](#); [Rocha et al., 2021](#)). O prognóstico é variável; porém, a doença é frequentemente progressiva e irreversível, especialmente em cães idosos ou com comorbidades associadas ([Bendas, 2019](#); [Feria & Carneiro, 2014](#)).

O tratamento é predominantemente conservador, com foco na melhoria da qualidade de vida. Corticosteroides inalatórios, como a fluticasona, reduzem a inflamação com menor risco de efeitos sistêmicos, enquanto broncodilatadores apresentam resposta variável. Medidas complementares incluem nebulização, fisioterapia respiratória, controle de peso e redução de irritantes ambientais. Antibióticos são indicados apenas quando houver infecção comprovada ([Bendas, 2019](#); [Ettinger et al., 2017](#); [Nelson & Couto, 2015](#)). Em casos graves e refratários, pode-se considerar o uso de stents intraluminais, embora estejam associados a risco de migração e obstrução ([Feria & Carneiro, 2014](#)).

A diferenciação entre broncomalácia, pneumonia e edema pulmonar cardiogênico ou não cardiogênico é fundamental antes do início de terapias agressivas. O uso inadequado de furosemida em edemas não cardiogênicos pode causar hipovolemia, distúrbios eletrolíticos e retardar o diagnóstico correto ([Fantoni & Gimenes, 2023](#); [Nelson & Couto, 2015](#); [Tilley & Smith Junior, 2014](#)). Assim, as decisões terapêuticas devem ser sempre guiadas por anamnese detalhada, exames de imagem confiáveis e avaliação multidisciplinar.

Relato de caso

Trata-se de um cão idoso cujo histórico clínico evidencia os desafios do manejo da broncomalácia e das complicações respiratórias associadas, ressaltando que a furosemida nem sempre é indicada em quadros de edema pulmonar não cardiogênico. O paciente era da raça Poodle, macho, 15 anos, 2,5 kg, sem histórico familiar conhecido ou predisposição racial diretamente associada à broncomalácia, embora cães de raças pequenas apresentem maior suscetibilidade a alterações estruturais das vias respiratórias.

Os sinais respiratórios tiveram início entre os 11 e 12 anos de idade, com episódios recorrentes de tosse crônica e dois episódios prévios de pneumonia associados a edema pulmonar, tratados com antibióticos e furosemida. Na terceira ocorrência, os sinais evoluíram de forma grave, culminando em óbito.

Inicialmente, os sintomas foram manejados como pneumonia e edema, sem investigação aprofundada de possíveis alterações estruturais das vias aéreas. Para descartar origem cardíaca, o animal foi avaliado por um cardiologista, que realizou ecocardiograma e descartou edema pulmonar de origem cardiogênica como causa principal dos sinais clínicos. Posteriormente, a consulta com um especialista em pneumologia permitiu a avaliação estrutural das vias aéreas, resultando no diagnóstico de broncomalácia e na indicação de estratégias de manejo fundamentais para o seguimento terapêutico e a manutenção da qualidade de vida do paciente antes da piora do quadro clínico.

O exame ecocardiográfico demonstrou insuficiência da válvula mitral em grau leve, considerada insuficiente para justificar os sinais clínicos apresentados.

O paciente apresentava ainda uma fistula oronasal crônica decorrente de perda dentária após procedimento odontológico. A correção cirúrgica foi contraindicada devido ao risco anestésico, permanecendo como fator complicador por dificultar a higiene das vias aéreas e predispor a microaspirações e inflamação crônica.

Os sinais clínicos se agravavam principalmente em situações de exercício, ansiedade, ingestão de água ou alimento, além de exposição a temperaturas extremas. Nos meses que antecederam o óbito, episódios de tosse e dispneia ocorreram até mesmo durante a defecação. Durante crises de dispneia, o paciente apresentou aerofagia secundária, tratada com Luftal® (simeticona via oral), três gotas, três vezes ao dia.

O animal vivia exclusivamente em ambiente interno, sem exposição a fumaça, poeira ou produtos químicos, convivendo com outros três cães e um gato, sem relatos de sinais respiratórios semelhantes nos demais animais.

Durante a internação, foram realizados exames complementares, incluindo radiografias torácicas, hemograma e bioquímica sérica. Os resultados do hemograma e da bioquímica encontram-se resumidos na [tabela 1](#).

Tabela 1. Hemograma e bioquímica sérica de cão idoso da raça Poodle (macho, 15 anos, 2,5 kg) durante a internação.

Parâmetros	Resultados	Valores de referência	Observações
Eritrócitos (milhões/mm ³)	7,3	5,7–7,4	Normal
Hemoglobina (g/dL)	17,8	14–18	Normal
Hematócrito (%)	51	38–47	Ligeiramente elevado
Leucócitos totais (/mm ³)	27.400	6.000–16.000	Neutrofilia (24.386/mm ³) e monocitose (2.740/mm ³)
Plaquetas (/mm ³)	378.000	200.000–500.000	Agregados plaquetários presentes
Ureia (mg/dL)	46	10–60	Normal
Creatinina (mg/dL)	1,3	0,5–1,6	Normal
ALT / TGP (UI/L)	39	7–92	Normal
Fosfatase alcalina (UI/L)	122	20–156	Normal
Albumina (g/dL)	3,2	2,3–3,8	Normal
Glicemia (mg/dL)	98	60–120	Normal

A interpretação dos exames contou com a participação da pneumologista, cuja avaliação foi determinante para o direcionamento clínico, definição das estratégias de manejo e identificação precoce do quadro de broncomalácia. Embora os achados laboratoriais não apresentassem relação direta com a broncomalácia, foram importantes para a exclusão de processos infecciosos ou metabólicos sistêmicos.

As radiografias torácicas realizadas em 07/12/2024 evidenciaram sobreposição de tecidos moles dorsalmente à luz traqueal cervicotorácica, sugestiva de colapso traqueal, além de opacificação brônquica hilar e peri-hilar compatível com broncopatia crônica. Não foram observados sinais de pneumonia ativa, alterações na silhueta cardíaca ou linfonodos intratorácicos. O gradil costal e o diafragma encontravam-se preservados. Foram identificados pequenos focos minerais nas silhuetas renais e espondilose ventral com redução dos espaços intervertebrais entre C6–C7 e T13–L1 ([Figura 1](#)). Esses achados foram considerados sugestivos de broncomalácia.

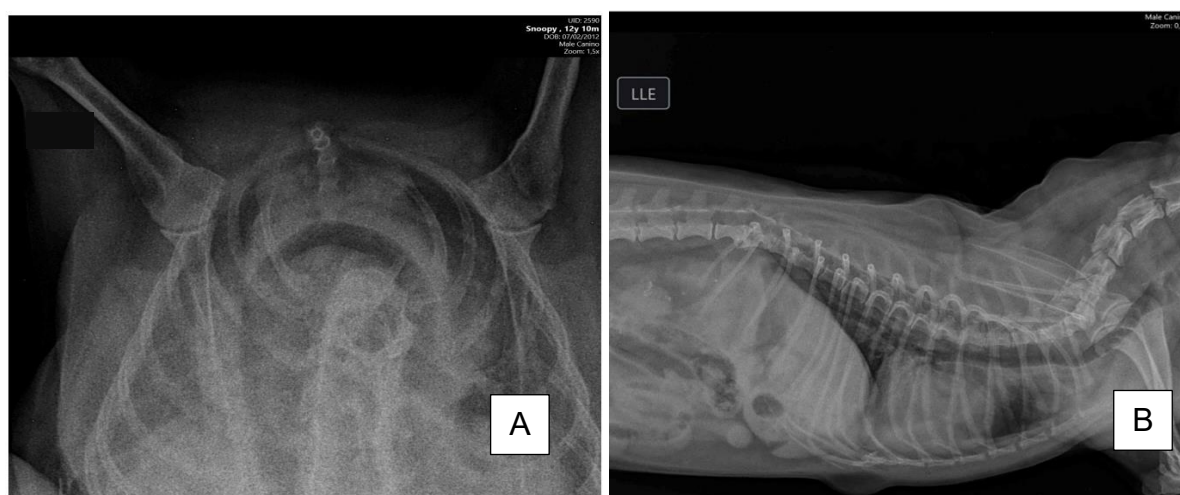


Figura 1. **A:** Radiografia torácica do paciente em projeção rostrocaudal (RC), evidenciando sobreposição de tecidos moles dorsalmente à luz traqueal. **B:** Radiografia torácica LLE demonstrando opacificação brônquica hilar e peri-hilar compatível com broncopatia crônica, sem sinais de pneumonia ativa.

Durante o episódio de pneumonia em 14/07/2025, as radiografias torácicas revelaram opacificação alveolar moderada em lobos médio-caudais direitos, compatível com edema pulmonar associado a

processo inflamatório/infeccioso, além de redução do lúmen traqueal e dos brônquios principais, consistente com traqueobroncomalácia persistente ([Figuras 2](#)).



Figura 2. A: Radiografia torácica em decúbito lateral esquerdo (LLD) realizada em 14/07/2025, evidenciando opacificação alveolar moderada em lobos médio-caudal direito, compatível com edema pulmonar associada a processo inflamatório/infeccioso, além de redução do lúmen traqueal e brônquios principais, sugerindo traqueobroncomalácia persistente. B: Radiografia torácica em decúbito lateral esquerdo (LLE) demonstrando persistência do colapso traqueal e brônquica.

Na avaliação subsequente, em 15/07/2025, observou-se aerofagia associada à broncomalácia, sem novas alterações significativas no parênquima pulmonar ou estruturas intratorácicas ([Figura 3](#)).

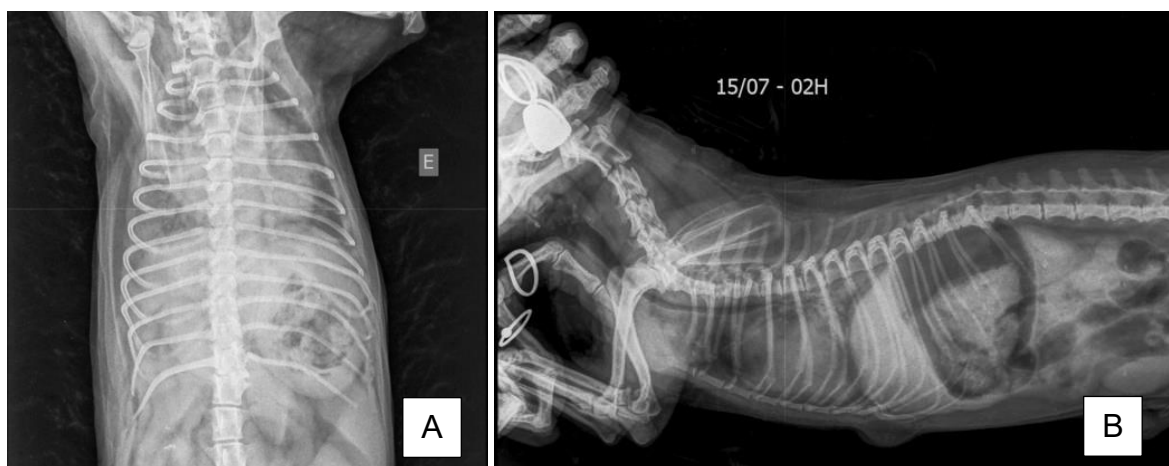


Figura 3. Radiografias torácicas realizadas em 14 -15/07/2025. A: Projeção ventrodorsal (VD). B: Projeção látero-lateral esquerda evidenciando aerofagia associada a alterações respiratórias.

O ecocardiograma realizado em 07/12/2024 e repetido em 15/07/2025, indicou degeneração valvar mitral e tricúspide com insuficiência discreta, sem repercussão hemodinâmica; diâmetros ventriculares esquerdos reduzidos, com frações de ejeção e encurtamento preservadas; fluxos Doppler dentro da normalidade; disfunção diastólica grau I; achados sugestivos de hipovolemia, possivelmente relacionados ao uso prévio de furosemida; e baixa probabilidade de hipertensão pulmonar. Esses resultados permitiram descartar edema pulmonar de origem cardiogênica, reforçando a relevância das alterações estruturais respiratórias no quadro clínico.

Todo o manejo terapêutico foi conduzido em conjunto pela pneumologista e pela médica veterinária responsável. No primeiro episódio de pneumonia associada a edema pulmonar, o animal foi tratado com amoxicilina e furosemida em comprimidos, sendo a amoxicilina suspensa após identificação de reação alérgica. No último episódio de pneumonia, foram utilizados ceftriaxona, acetilcisteína como mucolítico e furosemida por via subcutânea (0,5 mL a cada seis horas por um dia e uma noite).

Após avaliação cardiológica em 2024, instituiu-se tratamento com **fluticasona associada a salmeterol (Seretide®)** uma vez ao dia; codeína manipulada por dez dias; teofilina como broncodilatador de manutenção e suplementação adjuvante com ômega-3 (Ograx® 500 mg por via oral,

uma vez ao dia). Durante o tratamento, a teofilina provocou agitação inicial, revertida após cerca de um mês, por meio de adaptação gradual da dose ao paciente.

Nas últimas semanas de vida, os medicamentos foram ajustados. A teofilina foi administrada na dose de 25 mg por via oral, duas vezes ao dia, após a alimentação; o Seretide® foi mantido na formulação 25/125 mcg, um jato duas vezes ao dia; Pulmicort® associado a Atrovent® foi administrado por nebulização, na concentração de 0,25 mg/mL de Pulmicort e cinco gotas de Atrovent diluídas em 5 mL de solução fisiológica 0,9%, três vezes ao dia e Cobavital® foi administrado por via oral, meia unidade duas vezes ao dia, para estímulo de apetite. O butorfanol foi utilizado por via intramuscular nos dias finais. Luftal® (simeticona) foi administrado por via oral três vezes ao dia para controle da aerofagia.

Durante o episódio de pneumonia, enquanto o paciente ainda mantinha ingestão alimentar, foram administrados enrofloxacino, acetilcisteína e Prediderm®, conforme dosagens adequadas. Quando o paciente perdeu o apetite, foram introduzidos dexametasona intravenosa, enrofloxacino por via subcutânea e ceftriaxona intravenosa, mantendo-se simultaneamente o uso de Pulmicort® e Atrovent® por via inalatória, teofilina por via oral e Cobavital® para estímulo do apetite.

O início dos primeiros sinais respiratórios ocorreu aos 11 anos, com tosse ocasional e intolerância ao exercício. Aos 12 anos, ocorreu o primeiro episódio de pneumonia com edema pulmonar, tratado com amoxicilina (posteriormente suspensa) e furosemida. Entre 12 e 13 anos, houve o segundo episódio de pneumonia, manejado com ceftriaxona, furosemida e acetilcisteína. Aos 14 anos, o paciente passou por avaliação cardiológica, que identificou insuficiência mitral leve e levantou-se a suspeita de broncomalácia. Entre 14 e 15 anos, o paciente recebeu terapia contínua com Seretide®, teofilina, codeína durante crises, Pulmicort® associado a Atrovent® e suplementação com ômega-3. Nos meses finais, aos 15 anos, observou-se intensificação da tosse e da dispneia, tornando necessária oxigenioterapia, fluidoterapia limitada e administração de butorfanol para analgesia.

Dois dias antes do óbito, durante uma crise respiratória grave e refratária às medidas terapêuticas instituídas, o paciente apresentou piora progressiva, com dispneia intensa e edema pulmonar secundário ao esforço.

A [tabela 2](#) apresenta o protocolo de medicações e terapias de suporte intensivo aplicadas nas últimas semanas de vida, incluindo broncodilatadores, corticosteroides em diferentes vias de administração, antitussígenos em períodos sem pneumonia, antibióticos durante episódios infecciosos, nebulização, oxigenioterapia, fluidoterapia, analgesia, suplementação nutricional, diurético e medidas para controle de aerofagia.

Tabela 2. Evolução final e suporte intensivo de um cão idoso da raça Poodle (macho, 15 anos, 2,5 kg).

Categoria	Fármaco/Terapia	Dose/Concentração	Via	Frequência	Observação/Pendência
Broncodilatador	Teofilina	25 mg/dose	Oral	BID	Após alimentação; agitação inicial revertida após 1 mês
Corticosteroide inalatório + broncodilatador	Seretide®	25/125 mcg	Inalatória	BID	Uso contínuo
Antitussígeno	Codeína	3 mg/ml	Oral	BID durante crises	Não usada durante pneumonia
Nebulização/Inalação	Pulmicort® + Atrovent®	0,25 mg/ml + 5 gotas/5 ml SF	Nebulização	TID	Adjuvante inflamatório
Oxigenoterapia	Oxigênio	Concentrador 4 L/min/Cilindro 2 L/min	Inalatória	Concentrador contínuo; cilindro; durante crises	Melhora temporária da oxigenação
Fluidoterapia	Ringer Lactato	4 mL/h	IV/SC	12h IV/1 SC	Correção de desidratação
Analgesia/ansiolítico	Butorfanol	0,03 ml	IM	Pendentes	Apenas crises finais
Suplemento nutricional	Ômega 3	500 mg	Oral	SID	Modulação inflamatória crônica
Diurético	Furosemida	0,5 ml	SC	Cada 6h por 1 dia e 1 noite	Apenas episódios de edema pulmonar
Anti-flatulência	Luftal® (simeticona)	3 gotas	Oral	TID	Aerofagia secundária à dispneia

Fonte: Dados do paciente, internação em julho de 2025.

A teofilina foi utilizada como broncodilatador, com agitação inicial revertida após um mês de uso. O Seretide® foi mantido continuamente como corticosteroide inalatório associado a broncodilatador. A

codeína foi eficaz inicialmente no controle da tosse, mas insuficiente nos estágios avançados, sendo contraindicada durante episódios de pneumonia devido à retenção de secreções. Pulmicort® associado a Atrovent® foi empregado por nebulização como adjuvante anti-inflamatório.

A oxigenoterapia foi aplicada de forma contínua por concentrador e de forma episódica via cilindro durante crises, promovendo melhora temporária da oxigenação. A fluidoterapia com Ringer Lactato foi administrada para correção de desidratação, e o butorfanol para analgesia e controle de crises intensas. A suplementação nutricional com ômega-3 visou à modulação da inflamação crônica, enquanto a furosemida foi utilizada apenas em episódios de edema pulmonar. Luftal® (simeticona) foi administrado para controle da aerofagia secundária à dispneia.

O manejo foi conduzido de forma integrada pela pneumologista e pela médica veterinária responsável, com foco em aliviar a dispneia, controlar a tosse e reduzir complicações respiratórias. Apesar das intervenções, o paciente manteve sinais clínicos graves de insuficiência respiratória, com episódios de dispneia intensa e necessidade de suporte contínuo.

O paciente apresentava alergia prévia à amoxicilina e comorbidades como insuficiência valvar mitral leve, colapso traqueal e broncomalácia. Estavam disponíveis exames complementares, incluindo hemograma, bioquímica sérica, radiografias torácicas, ecocardiogramas, laudos e prontuários clínicos, pneumológicos e cardiológicos.

O manejo combinou terapia medicamentosa e suporte intensivo. A teofilina mostrou-se eficaz como broncodilatador, com agitação inicial revertida após um mês, mediante adaptação gradual sob supervisão pneumológica. A codeína foi útil no controle da tosse nos estágios iniciais, mas não indicada durante episódios de pneumonia. As medidas de suporte incluíram oxigenoterapia, nebulização e fluidoterapia, com butorfanol empregado para crises intensas. Medidas ambientais envolveram evitar exercícios intensos, manter alimentos e água em altura adequada, reduzir estresse e exposição a alérgenos, adaptar o ambiente a condições climáticas extremas e utilizar umidificador. A suplementação nutricional com ômega-3 (EPA e DHA) foi utilizada como adjuvante anti-inflamatório, associada a alimentação equilibrada para manter o estado nutricional e a resposta aos tratamentos.

Discussão

O relato evidencia a complexidade do diagnóstico e manejo da broncomalácia em cães idosos, especialmente quando associada a episódios de pneumonia e edema pulmonar não cardiogênico. A dificuldade em diferenciar afecções respiratórias de origem cardíaca ou estrutural, com sintomas semelhantes aos do diagnóstico inicial (como insuficiência cardíaca congestiva ou colapso traqueal), pode favorecer complicações e prolongar o sofrimento devido ao atraso no tratamento adequado.

O uso inicial da furosemida, embora comum em casos de edema pulmonar confirmado, mostrou-se questionável após a confirmação de edema não cardiogênico. O uso repetido do diurético pode ter contribuído para hipovolemia, evidenciada nos ecocardiogramas subsequentes, dificultando a estabilização do paciente. Este ponto reforça a importância de diagnóstico criterioso, com exames de imagem que diferenciem edema pulmonar de origem cardíaca do secundário a inflamação ou esforço físico.

A investigação conjunta por especialistas em cardiologia e pneumologia foi essencial para esclarecer o diagnóstico e ajustar a terapia. O protocolo envolvendo teofilina, corticosteroides inalatórios, oxigenoterapia e nebulização demonstrou tentativa de estabilização clínica e possível melhora da qualidade de vida, alinhado às recomendações da literatura ([Bendas, 2019](#); [Johnson & Pollard, 2010](#)). Contudo, o histórico de infecções respiratórias predisponentes e a evolução progressiva da broncomalácia limitaram a resposta terapêutica, culminando no óbito do paciente.

Casos como este ressaltam a necessidade de investigação precoce de alterações estruturais das vias aéreas em pacientes com pneumonia recorrente ou tosse crônica, principalmente idosos. O uso de métodos diagnósticos como HRCT e broncoscopia pode auxiliar na detecção precoce da broncomalácia, permitindo diagnóstico e manejo mais precisos e melhorando o prognóstico.

Conclusão

A broncomalácia é uma condição de diagnóstico e manejo desafiadores, especialmente em cães idosos e/ou com comorbidades cardiovasculares e histórico de infecções respiratórias. O relato evidencia a importância de raciocínio clínico aprofundado e atuação multidisciplinar para evitar condutas terapêuticas potencialmente prejudiciais, como o uso repetido de diuréticos em edemas não cardiogênicos.

Apesar do tratamento integrado, a broncomalácia apresentou evolução desfavorável, reforçando seu caráter progressivo e impacto na qualidade de vida. O caso evidencia a necessidade de protocolos específicos, monitoramento contínuo e educação dos tutores para detecção precoce de sinais de descompensação respiratória. Por fim, reforça-se a relevância da investigação diagnóstica e terapêutica aprofundada para broncomalácia na Medicina Veterinária, com o objetivo de ampliar o conhecimento sobre a doença e melhorar o prognóstico dos pacientes acometidos.

Referências

- Almeida, P. G. (2012). *Colapso traqueal em cães*. Universidade Federal do Rio Grande do Sul.
- Bendas, A. J. (2019). Doenças respiratórias de cães e gatos. *MedVet*.
- Camargo, J. F., Farias, J. B., Paim, M. G., Lopes, B., Teixeira, L. G., Rosa, M. P., & Contesini, E. A. (2020). Antimicrobianos utilizados no tratamento da pneumonia aspirativa em cães: revisão de literatura. *Research, Society and Development*, 9(12), e11091210805–e11091210805. <https://doi.org/10.33448/rsd-v9i12.10805>.
- Carvalho, J. E. M., Moraes, I. N., Ferreira, A. S., Gomes, R. L. C., Dalston, M. O., & Silva, J. J. P. (2004). Estudo do lavado broncoalveolar em pacientes com comprometimento pulmonar na leptospirose. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, 30(2). <https://doi.org/10.1590/s1806-37132004000200010>.
- Della Maggiore, A. (2020). An Update on Tracheal and Airway Collapse in Dogs. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 50(2). <https://doi.org/10.1016/j.cvs.2019.11.003>.
- Echeverría, F. (1977). Broncoscopia. *Revista Médica de Costa Rica*, 461.
- Ettinger, S. J., Feldman, E. C., & Cote, E. (2017). *Textbook of Veterinary Internal Medicine-eBook*. Elsevier Health Sciences.
- Fantoni, D. T., & Gimenes, A. M. (2023). Edema pulmonar cardiogênico e não cardiogênico. In M. M. Jericó, D. T. Fantoni, & C. B. Bell (Eds.), *Ventilação mecânica em medicina veterinária* (Vol. 1, pp. 287–300). Manole.
- Ferian, P. E., & Carneiro, R. A. (2014). Broncomalácia em cães: Relato de dois casos. *Clinica Veterinária*, 108, 56–64.
- Ferian, P. E., Tôrres, R. C. S., Melo, E. G., & Silva, E. F. (2004). Colapso de traquéia em cães. *MEDVEP. Revista Científica de Medicina e Veterinária*, 253–259.
- Fingland, R. B. (1996). Traquéia: Colapso traquel. In M. J. Bojrab (Ed.), *Técnicas atuais em cirurgia de pequenos animais* (pp. 323–332). Roca Ltda.
- Fiorini, E. A., Siragusi, R. H. S., Junior, E. A. L., & Franco, R. P. (2017). Utilização da furosemida em bolus e em infusão contínua em cães e gatos: revisão de literatura. *Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP*, 15(1), 54–60. <https://doi.org/10.36440/recmvz.v15i1.36768>.
- García-Donas, J. J., Orantos, M. J. N., Sánchez-Alarcos, J. M. F., Navarro, J. C. P., & Cobo, P. C. (2001). Neumonias recorrentes secundarias a broncomalacia idiopática. *Archivos de Bronconeumologia*, 37(6). [https://doi.org/10.1016/S0300-2896\(01\)75076-4](https://doi.org/10.1016/S0300-2896(01)75076-4).
- Gordon, D. (2012). Efeito da torasemida e furosemida em variáveis clínicas, laboratoriais, radiográficas e de qualidade de vida em cães com insuficiência cardíaca secundária à doença da valva mitral. *Revista de Cardiologia Veterinária*, 14, 253–259.
- Holme, P. S. (2014). *Colapso traqueal em cães*. Universidade Federal do Rio Grande do Sul.
- Hysinger, E. B. (2018). Laryngomalacia, Tracheomalacia and Bronchomalacia. *Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care*, 48(4). <https://doi.org/10.1016/j.cppeds.2018.03.002>.

- Johnson, L. R., & Pollard, R. E. (2010). Tracheal collapse and bronchomalacia in dogs: 58 cases (7/2001-1/2008). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 24(2). <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0451.x>
- Lin, C. H., Johnson, L. R., Chang, W. T., Lo, P. Y., Chen, H. W., & Wu, H. D. (2023). Quantifiable features of a tidal breathing phenotype in dogs with severe bronchomalacia diagnosed by bronchoscopy. *Veterinary Quarterly*, 43(1). <https://doi.org/10.1080/01652176.2023.2252518>.
- Machado, E. O. S. L., Gonçalves, B. P., Silva, J., & Santos Filho, M. (2021). Estudo retrospectivo dos achados cardiorrespiratórios e laboratoriais de cães atendidos para avaliação pré-operatória em um serviço de cardiologia e doenças respiratórias (2017-2021). *Revista Brasileira de Ciência Veterinária*, 28(4). <https://doi.org/10.4322/rbcv.2021.053>.
- Nelson, R., & Couto, C. G. (2015). *Medicina interna de pequenos animais* (3.ed.). Elsevier Brasil.
- Oyarzún, M. A., & Dittborn, A. (2021). Traqueobroncomalacia. *Neumología Pediátrica*, 10(2). <https://doi.org/10.51451/np.v10i2.365>.
- Pardell, J. (2021). Fluoroscopia. *Apuntes de Electromedicina*.
- Rocha, H. C. C., Leite, A. C. V., & Zanini, M. O. (2021). Edema pulmonar cardiogênico em cadela: Relato de caso. *PUBVET*, 15(11), 1–8. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v15n11a970.1-8>.
- Teixeira, Y., Heringer, P. N., Fernandes, C. Y. P., Souza, Á. R. S., Silva, F. R., Ribeiro, P. V. L., Sousa, L. N., Freitas, R. C., Maia Filho, A., & Tavares, A. M. C. (2022). Análise dos índices de internação por pneumonia, bronquite e asma na 20a área descentralizada de saúde. *Research, Society and Development*, 11(8). <https://doi.org/10.33448/rsd-v11i8.21820>.
- Tilley, L. P., & Smith Junior, F. W. (2014). *Consulta veterinária em 5 minutos*. Manole Ltda.

Histórico do artigo:**Recebido:** 23 de outubro de 2025**Aprovado:** 25 de novembro de 2025**Licenciamento:** Este artigo é publicado na modalidade Acesso Aberto sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 (CC-BY 4.0), a qual permite uso irrestrito, distribuição, reprodução em qualquer meio, desde que o autor e a fonte sejam devidamente creditados.