



Facultad de Veterinaria
Universidad Zaragoza



Trabajo Fin de

Autor/es

Director/es

Facultad de Veterinaria

ÍNDICE

1.-Resumen.....	2
2.-Introducción.....	2
3.-Justificación y objetivos.....	3
4.-Metodología.....	4
5.-Resultados y discusión.....	4
5.1.-Colapso traqueal:.....	4
5.2.-Parálisis laríngea.....	14
5.3.-Colapso laríngeo.....	31
6.-Conclusiones:.....	37
7.-Bibliografía:.....	38
8.-Anexos:.....	40

1.-Resumen.

La patología de la vía respiratoria de la especie canina supone un reto en el correcto diagnóstico y tratamiento, además de ser una urgencia en muchas ocasiones. El objetivo de este trabajo es realizar una revisión bibliográfica de tres de las patologías más comunes; el colapso traqueal, laríngeo y parálisis laríngea, así como una revisión de casos clínicos. La fluoroscopia y endoscopia son las técnicas de elección para el diagnóstico, variando el tratamiento en función de la patología. En el caso del colapso traqueal el tratamiento médico es el de primera opción pero en caso de necesitar tratamiento quirúrgico se debe valorar la traqueoplastia extraluminal o la implantación de stent según el caso. El colapso laríngeo en muchos de los casos se presentan en animales de raza braquiocefálica y su resolución quirúrgica según la revisión bibliográfica se puede hacer de forma manual con tijeras, aunque en la práctica de los casos clínicos hayamos empleado laser de CO2, siendo este en los últimos años una técnica novedosa. En el caso de la parálisis laríngea la técnica quirúrgica de elección es la lateralización del aritenoides, presentándose esta patología en animales mayores y de razas grandes.

- Abstract:

The pathology of the respiratory tract in canine species represents a challenge in the correct diagnosis and treatment, and also is an emergency in many times. The objective of this paper is to do a systematic review of three of the most commons pathologies: tracheal collapse, laryngeal collapse and laryngeal paralysis; and also do a clinical cases review. Fluoroscopy and endoscopy are the techniques used for diagnosis, and the treatment must change depending on the pathology. In tracheal collapse case, medical treatment is the first option, but if surgical treatment is needed, we should be assessed extraluminal tracheoplasty or stent implantation in functio of the case. Laryngeal collapse in many cases ir presents in brachycephalic animals and according to the literatura review the surgycal resolution can be done manually with scissors. In our clinical practice we have used CO2 Laser, a new technique in recent years. In the case of laryngeal paralysis, the surgical technique is the lateralization of the aryteneoids, presents this pathology in larger and old animals.

2.-Introducción

Las patologías que afectan a la vía aérea pueden poner en riesgo la vida del animal y en ocasiones hay que tratarlas incluso de manera urgente. Son afecciones que no sólo afectan al animal, sino que son muy estresantes para el propietario y por lo tanto es imprescindible tener conocimientos claros sobre ellas para poder diagnosticar correctamente y proponer el tratamiento más adecuado en función de cada caso clínico, que en muchas ocasiones es quirúrgico. Por lo tanto, este trabajo pretende recopilar la información disponible hasta el momento sobre tres de las patologías más frecuentes que comprometen la correcta entrada del aire en la especie canina: el colapso traqueal, la parálisis laríngea y el colapso laríngeo, para poder establecer el protocolo de diagnóstico y actuación más adecuado.

El origen del colapso traqueal y del colapso laríngeo es común. En ambos casos la debilidad del cartílago compromete el paso del aire por la falta de tonicidad de las estructuras, los anillos traqueales en el caso del primero, y los cartílagos laríngeos en el segundo caso.

Por otra parte, la parálisis laríngea es la incapacidad de abducir uno o los dos cartílagos aritenoides, sin verse afectada la consistencia del cartílago laríngeo, y esta puede ser primaria o secundaria.

Todas estas patologías presentan sintomatología similar pero su tratamiento es diferente, por lo que un correcto diagnóstico es clave para instaurar el tratamiento adecuado en cada caso.

Los métodos diagnósticos de elección suelen ser en las tres patologías el uso de diagnóstico por imagen: sea para colapso traqueal la fluoroscopia (Rodríguez et al, 2011), para parálisis laríngea la laringoscopia y para el colapso traqueal la fluoroscopia (Rubin et al, 2015) o la laringoscopia (Lodato y Hedlund, 2012).

En cuanto a los tratamientos que pueden ser médicos o quirúrgicos varían en función de la patología a la que nos enfrentemos. En el colapso traqueal se pueden emplear técnicas quirúrgicas extraluminales o intraluminales (Rodríguez et al, 2011) como son el empleo de los stents traqueales (Lesley et al, 2006), en la parálisis laríngea se muestran técnicas quirúrgicas que requieren habilidad técnica (Bojrab et al, 2000) y finalmente en el colapso laríngeo que se puede solucionar mediante escisión del pliegue ariepiglótico mediante laser (Lafuente, 2008) o mediante el uso de tijeras (Bojrab et al, 2000). Esta última patología en la mayoría de los casos los autores la describen en animales con síndrome braquicéfalo.

El gran interés del estudio de estas patologías radica en su gravedad, así como en el problema que supone tener un diagnóstico nulo o tardío en muchos casos.

3.-Justificación y objetivos

La gravedad de las patologías de la vía aérea hace de ellas un tema de gran interés en la clínica de la especie canina. El tener una idea clara de qué patología sufre cada animal es clave para poder tratar correctamente a cada paciente. Para ello es fundamental conocer la prevalencia de estas patologías, la raza, edad o sexo en los que aparecen de manera más frecuente, así como establecer un adecuado protocolo diagnóstico y terapéutico para ofrecer al paciente la mejor alternativa para mantener su calidad de vida el mayor tiempo posible y poder tener una respuesta acertada en casos de urgencia.

Aunque las patologías de la vía aérea en la especie canina son diversas, este trabajo se va a centrar en las patologías más habituales: el colapso traqueal, el colapso laríngeo y la parálisis laríngea.

Los objetivos del trabajo son:

-Realizar una revisión bibliográfica sobre colapso traqueal y laríngeo, así como parálisis laríngea en la especie canina.

-Presentar casos clínicos atendidos en el Hospital Veterinario de la Universidad de Zaragoza y Clínica veterinaria Ejea.

-Determinar cuál es el protocolo de actuación ante un caso de disnea provocado por alguna de las patologías indicadas, en base a la revisión bibliográfica y la experiencia clínica.

4.-Metodología

Se va a llevar a cabo una revisión bibliográfica de los artículos científicos publicados en los últimos diez años, así como otros de especial interés de años anteriores utilizando bases de datos como Pubmed y Alcorze, así como de libros especializados en la materia.

Se revisaran casos clínicos atendidos en el Hospital Clínico veterinario de la Facultad de Zaragoza y en la Clínica veterinaria Ejea que presentaron dichas patologías y se registraron los siguientes parámetros de cada uno de ellos: edad, sexo, raza, sintomatología, diagnóstico y tratamiento.

Una vez realizada la revisión bibliográfica y valorado el protocolo de actuación y evolución de los casos clínicos se propondrá un sistema de actuación en futuros pacientes.

5.-Resultados y discusión

5.1.-Colapso traqueal:

El colapso traqueal supone una obstrucción traqueal provocada por flacidez y aplanamiento del cartílago. Anteriormente se cometía el error de llamar a la estenosis traqueal congénita como colapso traqueal. (Welch et al, 2009) Cursa con degeneración progresiva de los cartílagos traqueales. (Silverstein et al, 2017).

La etiología es desconocida pero sabemos que es algo multifactorial. Incluyéndose en este último factores genéticos, nutricionales, alérgenos, deficiencias neurológicas, degeneración de las matrices cartilaginosa y enfermedad de vías aéreas pequeñas. (Welch et al, 2009).

Teniendo en cuenta que los cartílagos afectados son hipocelulares y sus matrices se degeneran sucede que, el cartílago hialino es reemplazado por fibrocartílago y fibras de colágeno disminuyendo la cantidad de glucoproteínas, glucosaminoglucanos (Welch et al, 2009) y calcio haciendo que se produzca la pérdida de rigidez de los cartílagos traqueales y causando a su vez flacidez traqueal dorsal. Esta patología puede afectar a cualquier punto de la tráquea pero en función de que parte sea puede generar disnea inspiratoria o disnea espiratoria correspondiendo el colapso en la porción cervical y porción intratorácica de la tráquea respectivamente. Esto se debe a que en la inspiración los cartílagos traqueales no pueden resistir la presión negativa que se encuentra dentro de las vías aéreas creada por la expansión de la pared torácica y la contracción del diafragma, mientras en la espiración sucede lo opuesto, el aumento de la presión intrapleural colapsa la porción intratorácica de la tráquea (Silverstein et al, 2017).

Al reducirse el tamaño de la luz interfiriendo con el flujo de aire a los pulmones se producen ruidos respiratorios anómalos, intolerancia al ejercicio, atragantamiento y algo de disnea. Esto contribuye a la inflamación crónica que produce tos y metaplasia de las células escamosas del epitelio respiratorio.

Debemos saber diferenciar entre un colapso traqueal (citado anteriormente) y una estenosis traqueal siendo esta última patología un estrechamiento anómalo de la luz traqueal que se debe a una malformación congénita o traumatismo (dentro de esta hay muchos tipos de estenosis traqueal, como congénita, traumática, hipoplasia traqueal...etc.) (Welch et al, 2009).

Suele presentarse en edades avanzadas predominando razas pequeñas estilo toy, Yorkshire terrier (Silverstein et al, 2017), Pomerania, Bichón maltés y chihuahua. No existe distinción entre sexos. En perros más grandes suele ser debido a traumatismos, masas o deformidades. Esta descrito en animales de mediana edad o mayores (6 a 8 años) aunque es diagnosticado frecuentemente en animales con problemas respiratorios de entre 1 y 5 años de edad (Welch et al, 2009).

Según Delgado, el colapso traqueal en animales con síndrome de braquicéfalo no suele presentarse, mientras la parálisis laríngea puede ser uni o bilateral. Este remarca que la endoscopia es útil para la obtención de imágenes previas y posteriores a la intervención, también son útiles para evaluar las correcciones realizadas y dar explicación al propietario (Delgado 2012).

La sintomatología depende de la gravedad del colapso, pero en general se suele presentar tos (Silverstein et al, 2017) que puede ser productiva o no pero es como el 'graznido de un ganso' y puede ser cíclica y paroxística llegando a producir atragantamientos incluso después de esta. La presencia de estímulos nocivos pueden hacer que se precipiten los signos clínicos (Welch et al, 2009) a su vez por la actividad, excitación y el estrés en el animal.

También podemos presenciar otros signos como serían estridores, náuseas post-pandriales, intolerancia al ejercicio, distress respiratorio (Silverstein et al, 2017), ruidos respiratorios anómalos, disnea, cianosis y síncope.

Los signos clínicos suelen aparecer antes del año de edad y van progresando a la vez que el animal crece. Puede ser que ocurra que algunos perros no presenten insuficiencia respiratoria y otros mueran de asfixia. El factor de la obesidad hacen que se manifiesten más los signos clínicos (Welch et al, 2009).

En cuanto al diagnóstico en la exploración clínica la palpación de la tráquea puede provocar tos paroxística. Durante la exploración de la tráquea cervical se pueden llegar a palpar los cartílagos traqueales flácidos con los bordes laterales prominentes, por otro lado en perros con colapso traqueal intratorácico se puede apreciar un ruido seco suave al terminar la espiración en la pared traqueal mediante la auscultación.

Puede haber patologías cardíacas de manera concomitante e incluso hepatomegalia por la congestión venosa de una insuficiencia cardíaca derecha.

En el 60% de los casos de colapso traqueal grave es eficaz la radiografía lateral en inspiración y espiración del cuello y tórax. La tráquea torácica se colapsa durante la espiración y la tráquea cervical durante la inspiración. A su vez en estas radiografías se puede apreciar cardiomegalia y enfermedad pulmonar. Como mejor método diagnóstico que las radiografías tenemos la fluoroscopia que permite evaluar los movimientos dinámicos de la tráquea y bronquios principales en todas fases de respiración haciendo que muchos casos que se nos pasan por alto con las radiografías se puedan diagnosticar con este método, sin embargo la fluoroscopia no detecta el colapso traqueal en la dimensión lateral. Pero como prueba diagnóstica óptima tenemos la traqueoscopia que está indicada en animales con colapso traqueal diagnosticado que van a someterse a una cirugía y en pacientes que se han pasado por alto el colapso traqueal con fluoroscopia y radiografías. Se recomienda que a la vez que hacemos la traqueoscopia se haga la laringoscopia ya que en el 30% de los perros con colapso traqueal se presenta colapso o parálisis laríngea y un 50% muestran colapso o compresión bronquial (Welch et al, 2009).

Hay que evaluar la conformación de la tráquea para calificar la localización y gravedad del colapso. De manera general la tráquea está colapsada completamente aunque el área afectada suele usarse para hacer la clasificación:

-Colapso grado I: Reducción 25% diámetro de la luz, músculos traqueales ligeramente pendulares y cartílagos con forma circular.

-Colapso grado II: Reducción 50% diámetro de la luz, músculos traqueales estirados y pendulares y los cartílagos empiezan a aplanarse.

-Colapso grado III: Reducción 75% diámetro de la luz, músculos traqueales más estirados y pendulares y cartílagos prácticamente aplanados

-Colapso grado IV: Luz obliterada, cartílagos traqueales completamente aplanados llegando incluso a invertirse para contactar con los músculos traqueales. (Welch et al, 2009).

Aunque para Silverstein la radiografía no es un método eficaz ya que nos puede llevar a diagnósticos erróneos, en todo caso de hacerla sería recomendable hacer una radiografía en inspiración y otra en espiración. Como método de elección sería más fiable la fluoroscopia ya que permite ver la imagen en dinámico y no en estático como sería el caso de la radiografía. Cabe destacar que el colapso traqueal va ligado a otras patologías que cursan con cardiomegalia, neumonía, bronquiectasia...etc, estas patologías son posibles evaluarlas gracias a la radiografía.

La ecografía, tomografía computerizada y broncoscopia también pueden servir como pruebas para llegar al diagnóstico, siendo esta última útil para evaluar la gravedad del colapso traqueal.

Como pruebas adicionales una vez diagnosticado el colapso traqueal, sería conveniente realizar un lavado broncoalveolar para hacer un cultivo, aunque algunas de las bacterias que salgan son comensales del aparato mucociliar de las vías respiratorias de los perros, pero en el caso de colapso traqueal puede mostrarse una inflamación supurativa que presente *Pseudomonas*, *Pasterella*, *E.coli* y estafilococos como bacterias aisladas con mayor frecuencia. La detección de estas, nos permite poner un tratamiento antimicrobiano correcto (Silverstein et al, 2017)

Por otro lado sería conveniente la realización de un análisis bioquímico y perfil hematológico ya que asociados al colapso traqueal aparecen cambios en el leucograma compatibles con la inflamación y evidencias de fallo hepático (aumento de ALT y ácidos biliares). Todo ello se debe de manera secundaria a la hipoxemia, por lo que ayudaría también una medición de gases en sangre arterial y oximetría de pulso. (Silverstein et al, 2017). En perros obesos se aprecia la fosfatasa alcalina sérica aumentada de manera moderada. En el 50% de los pacientes con colapso traqueal los cultivos traqueobronquiales son positivos (Johnson y Fales, 2001). En electrocardiograma puede aparecer insuficiencia cardiaca de lado derecho, aumento de tamaño del ventrículo izquierdo y arritmia sinusal. (Welch et al, 2009)

En un estudio con 4 pacientes de raza carlino, todos machos, mostraron todos colapso traqueal (un 50% de primer grado y el 50% restante de 2º grado), a su vez que el 75% mostraron colapso bronquial. Según este autor la insuficiencia respiratoria incompatible con la vida en los animales braquicéfalos se debe a la cría con consanguinidad y la selección fenotípica (Aprea et al,SF).

Según varios autores, queda demostrado que la fluoroscopia y la radiografía simple subestiman el diámetro traqueal en comparación con la tomografía computarizada, lo que importa mucho a la hora de aplicar stents traqueales. Para estos, la traqueobroncoscopia es la prueba de referencia ya que en animales con colapso traqueal se presenta el colapso o parálisis laríngea de manera concomitante, por lo que es muy importante realizar una correcta evaluación de las vías respiratorias altas (Puig et al, 2017)

Es muy importante tener en cuenta que en el diagnóstico diferencial de la tos crónica e insuficiencia respiratoria hay que incluir patologías como síndrome braquicefálico, tonsilitis, colapso laríngeo, parálisis laríngea, bronquitis, traqueobronquitis, dirofilariasis, alergias, enfermedad pulmonar, insuficiencia de la válvula mitral, tráquea hipoplásica, masas o neoplasias traqueales y estenosis traqueal (Welch et al, 2009). Según un estudio, se demostró que en la mayoría de los casos el colapso traqueal en la porción cervical iba asociado a colapso bronquial concurrente, y en un 30% de casos con colapso traqueal se presentó una parálisis laríngea asociada. (Silverstein, et al, 2017).

Según este estudio los animales expuestos eran braquicefálicos y el colapso laríngeo se presentó en todos ellos (Pink 2006)

El tratamiento médico es recomendado en animales con signos clínicos moderados y colapso inferior al 50%. Los fármacos a utilizar son antitusígenos (tartrato de butorfanol, bitartrato de hidrocodona, difenoxilato), antibióticos, broncodilatadores y corticosteroides. Aunque en pacientes que presentan disnea grave se puede administrar acepromacina y /o diacepam para generar una leve sedación junto con oxigenoterapia.

En pacientes que combinan broncodilatadores y corticoesteroides estos pueden administrarse con mascarilla pediátrica o con inhaladores dosificados con cámaras (Padrid et al, 2000). Se recomienda el uso de mucolíticos y nebulización de solución salina en animales con exceso de producción mucosa e infecciones. Estos pacientes deben evitar los gases nocivos o la presencia de alérgenos respiratorios (Welch et al, 2009). Por otro lado, no se debe olvidar el cambio en el manejo, en el que se incluyen medidas como cambiar el uso de collar por uso de pretales, evitar situaciones de estrés, excitación, calor y sobrepeso. En un estudio con 100 perros se demostró que en el 71% de los casos el manejo médico hizo que se controlaran los signos clínicos durante 12 meses. (Silverstein et al, 2017).

Según Welch et al, 2009 si el colapso traqueal no es grave, los pacientes no son obesos y tienen un estilo de vida sedentario los signos clínicos pueden controlarse con el tratamiento médico.

Aunque según Rodríguez, el tratamiento médico no da buenos resultados a largo plazo ya que la degeneración cartilaginosa sigue su curso. (Rodríguez et al, 2011)

En cuanto al tratamiento quirúrgico, la primera descripción de un manejo quirúrgico frente a un colapso traqueal fue en 1964. Se suturó un tubo de plástico rígido que se había modificado a la parte externa de la tráquea en la zona del colapso, pero no se facilitó un seguimiento. El inconveniente de este anillo externo era la incapacidad de la prótesis rígida de ajustarse con el cuello. En 1967 Knowles y Snyder presentaron la técnica de condrotomía correctora para el colapso traqueal que consiste en realizar incisiones transversas en el aspecto ventral de la tráquea en el área del colapso. Estos anillos de cartílago se comprimían con los dedos lateralmente, rompiendo el cartílago en la incisión, cambiando la luz elíptica a una forma piramidal y por ello aumentando su calibre colapsado (Lesley et al, 2006). Como la mayoría de los pacientes tienen los cartílagos traqueales muy flácidos el uso de condrotomías correctoras no resulta eficaz (Rodríguez et al, 2011). En 1971 se describió una modificación de esta técnica en la que se incidían anillos alternos. Aunque se trataron 7 perros con esta técnica no había un seguimiento en el posoperatorio. Una modificación posterior incluyó la realización de múltiples incisiones en el mismo anillo para conferir una forma más ovalada a la luz traqueal (el aspecto negativo de esta técnica es que no aliviaba los estertores provocados por la membrana traqueal dorsal

redundante y existía un incremento de la incidencia del colapso traqueal lateral en el posoperatorio). La condrotomía solo es efectiva si los cartílagos traqueales son lo suficientemente rígidos para soportar la nueva luz piramidal, y la mayoría de perros con colapso traqueal tienen un cartílago traqueal flácido. En un artículo de 1966 se mencionó una traqueoplastia con eversión del músculo trachealis dorsal pendulante, pero no se explicaba bien. La plicatura de la membrana dorsal traqueal se describió en 1973 (implica un acortamiento de la separación entre los finales libres de los anillos traqueales colocando una sutura de colchonero horizontal a través de la membrana dorsal, mejorando así el diámetro de la luz) esta técnica en animales pequeños deja una luz traqueal demasiado estrecha.

Finalmente en 1976 apareció la primera descripción de una prótesis externa traqueal práctica para el tratamiento del colapso traqueal. Fingland y cols en 1986 introdujeron una modificación de la traqueoplastia la prótesis traqueal espiral de polipropileno. Según numerosos estudios nombrados por Lesley et al, 2006 se mostró que el abordaje quirúrgico para la aplicación de la prótesis traqueal espiral de propileno es peor que la prótesis externa traqueal fabricada con jeringuillas ya implica un aislamiento completo de la tráquea y disección de los pedículos laterales (que contienen vasos y nervios traqueales) genera una disminución significativa del aporte sanguíneo en el periodo posoperatorio inmediato, se coloque o no la prótesis. Otros autores describieron en 1999 una técnica modificada que implicaba una prótesis total de anillos plicable, extraluminal. Este consistía en emplear la cámara de goteo de un equipo de fluidoterapia como prótesis, esta estaba hecha de cloruro de polivinilo. (Lesley et al, 2006)

Más adelante se han descrito otras técnicas experimentadas como la remodelación endoscópica asistida por láser del cartílago traqueal colapsado (Wang, Perrault 1996). O el intento de combinar un autoinjerto del propio tejido del paciente junto con una prótesis sintética para reconstruir la tráquea, incluso el empleo de colgajos miocutaneos del platismo para reconstruir defectos traqueales en perros. (Lesley et al, 2006)

Hoy en día, el tratamiento quirúrgico es recomendado en pacientes con una reducción de la luz traqueal del 50% o más y en aquellos en los que el tratamiento médico no haga efecto.

Para saber que técnica es adecuada en cada caso es importante valorar la localización del colapso, el grado, la longitud y el diámetro de este. (Rodríguez et al, 2011)

El tratamiento quirúrgico es recomendable en todos los perros con signos clínicos moderados a graves, que no responden al tratamiento médico o con una reducción de la luz superior al 50%. En algunos perros la patología concomitante es el colapso bronquial, y para esto no hay solución quirúrgica, incluso la traqueoplastia cervical puede no ser beneficiosa. Animales que presenten parálisis o colapso laríngeo, cardiomegalia generalizada, colapso bronquial y enfermedad pulmonar crónica no son buenos candidatos para la cirugía.

Pacientes con colapso laríngeo o parálisis laríngea concomitante pueden necesitar también la traqueostomía permanente y la lateralización del aritenoides, respectivamente.

Esta cirugía se hace para dar soporte a los cartílagos y músculos traqueales conservando la mayor cantidad posible de inervación y vascularización de la tráquea. Hay diversas técnicas: (Welch et al, 2009).

-Traqueoplastia cervical extraluminal

Técnica quirúrgica: hay tener en cuenta antes de empezar los detalles anatómicos como la vascularización e inervación de la tráquea, el nervio laríngeo recurrente que se localiza en el pedículo lateral (izquierdo) y en la vaina carotídea (derecho).

Esta técnica consiste en colocar anillos extraluminales que soporten a la tráquea manteniendo la luz traqueal. Según Welch por lo general estas prótesis se suelen poner en la zona cervical o en la zona más proximal de la tráquea torácica incluso aunque haya colapso traqueal en ambas zonas. Se pueden fabricar las endoprótesis extraluminales en la propia clínica a partir de jeringuillas. Las jeringuillas de propileno de 3 ml se seccionan en anillos de 5-8mm de ancho y se perforan para poder colocar las suturas. Después se pueden limar con hojas de bisturí y esterilizarlos con gas, aunque deben airearse mínimo 72 horas ya que si no pueden generar reacciones tisulares tóxicas y necrosis traqueal.

Para llevar a cabo la técnica quirúrgica, se incide la piel y tejidos subcutáneos a través de la línea cervical ventral desde la zona de la laringe hasta el manubrio. Los músculos esternocleidomastoideo y esternohioideo se separan para poder visualizar la tráquea cervical, y se palpa para saber en qué zona está el colapso o deformidad. (Welch et al, 2009). A su vez para evitar posibles complicaciones con el nervio laríngeo recurrente (parálisis laríngea iatrogénica) la disección de la tráquea se realiza por el lado derecho. (Rodríguez et al, 2011) Se coloca la primera prótesis uno o dos cartílagos distal a la laringe. En los tejidos peritraqueales se hace una disección para crear un túnel alrededor de la tráquea y poder colocar los anillos protésicos traqueales. Estos se colocan a través del túnel con unas pinzas de hemostasia larga y curvada, colocando a su vez el anillo protésico con el corte dirección ventral de la tráquea (Welch et al, 2009) después este se sutura con varios puntos simples de material sintético, monofilamento, no absorbible. En este punto hay que asegurarse de que el tubo endotraqueal no queda suturado a la prótesis (Rodríguez et al, 2011) Hay veces que se necesita hacer una condrotomía para que los cartílagos se adapten a la prótesis. A continuación ponemos suturas en las caras lateral, dorsal y ventral (de 3 a 6 suturas con polipropileno), estas las colocamos alrededor de los cartílagos y no a través de estos, incluyendo el músculo traqueal en por lo menos una sutura. El número de prótesis adicionales suele ser de 4 a 6 separadas de 5-8mm, cuando se realiza tracción craneal a la altura cervical permite colocar una o dos prótesis a la entrada torácica. Se deben conservar nervios y vasos entre los anillos. Se mueve el tubo endotraqueal para comprobar que no se ha quedado fijado a ninguna sutura, también pondremos

un marcador radiopaco en el último anillo para identificar en las radiografías la localización. Finalmente se lava la zona que se ha estado manipulando, unimos músculos esternohioideo y esternocéfálico con suturas simples continuas (polidioxanona 3-0 o 4-0) y para acabar se sutura subcutáneo y piel.

Tras la colocación de estas prótesis es de esperar que aparezcan hematomas e inflamación cervical moderada. (Welch et al, 2009).

El uso de esta técnica muestra una tasa de éxito en los casos del 75-85%. Como complicaciones secundarias puede aparecer infección, parálisis laríngea (10-21%), colapso traqueal progresivo y necrosis traqueal.

El uso de esta técnica muestra los mismos beneficios sea el colapso traqueal cervical o intratorácico, aunque cabe destacar la ayuda en la mejoría clínica de la disnea inspiratoria de este último. (Silverstein et al, 2017)

Como complicaciones posoperatorias en la traqueoplastia cervical extraluminal pueden aparecer infección de la prótesis por colonización de bacterias traqueales, necrosis traqueal por excesiva disección durante la cirugía y parálisis laríngea por lesión de los nervios laríngeo recurrentes. (Rodríguez, Martínez et al, 2011)

Hay que tener en cuenta que el nervio laríngeo recurrente izquierdo se localiza en el pedículo lateral, mientras el derecho se localiza a veces en la vaina de la carótida. Al lesionar este podemos producir una parálisis laríngea, para ello sería recomendable administrar durante la cirugía oxígeno insuflado vía nasal (también recomendado en inflamación traqueal grave).

-Prótesis anulares espirales modificadas (Welch et al, 2009): Según Rodríguez et al, 2011 una alternativa a los anillos es la colocación de una prótesis en forma de espiral pero es una técnica más compleja a su vez de tener más complicaciones como mayor isquemia traqueal, por lo que no se recomienda. (Rodríguez et al, 2011)

-Traqueoplastia intraluminal: mediante fluoroscopia se pueden colocar dispositivos intraluminales con una mínima lesión en el paciente. Esta técnica presenta ventajas como que es una opción rápida, evita la disección alrededor de la tráquea y las complicaciones secundarias de la cirugía convencional.

Esta opción está indicada en pacientes con colapso intratorácico extenso o cuando no es recomendable la cirugía convencional en ellos. Tipos de stent metálicos:

- a) Stents con diámetro fijo: requieren balón de dilatación. Estos migran con mayor facilidad.
- b) Stents autoexpandibles: con diámetro predeterminado y adaptándose a los distintos diámetros traqueales. Existen cubiertos y no cubiertos. De sencilla y rápida liberación guiada por fluoroscopia.

El primer paso antes de implantar un stent es tomar las dimensiones traqueales y en función de esto determinar el diámetro y la longitud del stent a emplear. Para ello se introduce un catéter centimetrado con marcas radiopacas separadas con un centímetro en el esófago para tomarlo como referencia y medir el tamaño traqueal mediante fluoroscopia. Bajo anestesia general se lleva a cabo una insuflación forzada a 20 cm H₂O para conseguir una imagen de la luz traqueal en su máximo calibre y tomar la medida del diámetro traqueal. Hay que tener en cuenta que el diámetro de la tráquea cervical es superior al torácico. Además también se valora la longitud traqueal afectada por el colapso.

Después de tener las medidas establecidas se elige el stent adecuado para el paciente y bajo fluoroscopia se introduce el sistema liberador del stent hasta colocarlo en el lugar adecuado y liberar la prótesis. (Rodríguez et al, 2011).

Los stents endotraqueales se pueden colocar a través del tubo endotraqueal junto con un adaptador de broncoscopio lo que permite que el paciente pueda seguir recibiendo oxígeno (Silverstein et al, 2017)

Esta técnica tiene menor riesgo de modificar la vascularización e inervación pero el inconveniente es que los implantes son caros, requieren colocación por endoscopia o fluoroscopia y las complicaciones son graves. Se utilizan como procedimiento de rescate para los colapsos graves que afectan a la tráquea torácica y que no responden al tratamiento.

Otro inconveniente es que generalmente no se pueden recolocar los implantes después de su despliegue. Debido a que no se pueden recuperar y a que existen muchas complicaciones asociadas con el uso, no se suelen recomendar para el tratamiento temprano del colapso traqueal.

El implante tiene que quedar a unos 10mm de la carina y de la laringe para evitar granulación y excesiva irritación. En caso de que quede cerca de la entrada torácica al producirse movimiento constante aquí, tiene mayor predisposición a una rotura de la prótesis. Según varios autores es recomendable medir el diámetro a partir de las radiografías capturadas a la vez que se aplica una presión positiva de aire insuflado de 20 cm H₂O con el extremo del tubo colocado al final de la laringe. El uso de implantes trenzados o bucle abierto es mejor ya que permiten la cubrición de la prótesis con epitelio traqueal. (Welch et al, 2009).

La lección inadecuada del tamaño o la colocación incorrecta puede llevarnos a la muerte del animal. Al no poder dilatar la totalidad de la tráquea afectada el implante, da colapso en la parte proximal y/o distal a este. En un 20-30% se produce granulomas que generan obstrucción traqueal, este responde al tratamiento con esteroides. (Welch et al, 2009).

Tras la hospitalización estos pacientes deben mantenerse en observación por si presentan signos de disnea. En la inducción se deben administrar antibióticos profilácticos. En perros de 2-4kg se puede administrar corticosteroides y así minimizar la inflamación de la mucosa traqueal.

En las 2 o 3 primeras semanas tras la cirugía deberán observarse mejoría de los signos clínicos. En muchos animales desaparecen estos signos clínicos aunque otros siguen con episodios de tos y ruidos respiratorios. Hay que informar al propietario de que esta patología no se cura, son tratamientos paliativos cuyo objetivo es que los animales ganen en calidad de vida.

Como complicaciones pueden aparecer inflamación grave, infecciones graves, necrosis, rotura traqueal, metaplasia escamosa, ulceración del epitelio traqueal...etc. (Welch et al, 2009). También puede presentarse irritación traqueal, rotura del stent, acortamiento y migración de este. Estos problemas se aprecian en menor medida en casos que se han podido realizar la fluoroscopia (ya que se hace ventilación a presión positiva para determinar el tamaño traqueal máximo). Hoy en día también está descrito el uso de la guía broncoscópica. (Silverstein et al, 2017).

Siendo más frecuente a corto plazo: tos, hemorragia traqueal, perforación traqueal, neumomediastino; y a largo plazo: tejido de granulación, acortamiento de la prótesis, rotura del stent, colapso traqueal progresivo...etc. (Rodríguez et al, 2011)

Según Serrano que estudió la respuesta de la pared traqueal a la implantación de dos tipos de stent, uno de acero y otro de nitinol. En este se mostró que la respuesta de la pared traqueal en el de acero trenzado es mayor que en la provocada por la implantación de un stent metálico autoexpandible de nitinol. Por lo que es más recomendable de usar este último (Serrano et al, 2016). Como bien explica García y Gaztañaga, el nitinol es una aleación de níquel y titanio con memoria de conformación; quiere decir que a bajas temperaturas es blando y con capacidad de deformación, pero a temperatura corporal recupera y mantiene su forma original. Otra propiedad de estos dispositivos es la capacidad de acortamiento a medida que se están liberando, por lo que tendremos que tener mucho cuidado con esto ya que el stent tiene una longitud mucho mayor a la que finalmente presentara una vez expandido en el animal. Algunos stents auto-expandibles también tienen la propiedad de volver a replegarse antes de liberarlo del todo en el paciente. (García y Gaztañaga 2012)

Según Talavera, las prótesis intraluminales no se consideran técnicas intervencionistas quirúrgicas. También remarca que la colocación de prótesis extraluminales es difícil de aplicar al segmento intratorácico de la tráquea. (Talavera 2013)

Según García, Gaztañaga et al, 2012 el tratamiento médico posquirúrgico es fundamental para que el paciente permanezca sedado durante los primeros días para evitar complicaciones como roturas o

migraciones del dispositivo. (García y Gaztañaga 2012)

Más adelante se debe hacer control radiográfico para vigilar si se produce tejido inflamatorio o si el stent se rompe. En caso de que se produzca esta última, se soluciona colocando un stent adicional dentro de la luz de la endoprótesis que habíamos colocado. (Silverstein et al, 2017).

El pronóstico depende más de las patologías concomitantes que del propio colapso traqueal, ya que los perros con enfermedades bronquiales y laríngeas no mejoran tanto clínicamente como los que presentan de manera única el colapso traqueal. Tras una traqueoplastia del 80% a un 90% muestran mejoría clínica. El 90% mejora inicialmente tras la implantación de las prótesis pero las complicaciones tardías empeoran el pronóstico (Welch et al, 2009).

Tradicionalmente se usa la fluoroscopia para la colocación de los stents endotraqueales pero también se ha descrito el uso de la guía broncoscópica. (Durant, Sura et al, 2012).

En un estudio con 4 pacientes de raza carlino, todos machos, mostraron todos colapso traqueal (un 50% de primer grado y el 50% restante de 2º grado), a su vez que el 75% mostraron colapso bronquial. Según este autor la insuficiencia respiratoria incompatible con la vida en los animales braquicéfalos se debe a la cría con consanguinidad y la selección fenotípica (Aprea et al, 2012)

Según Puig queda demostrado que la fluoroscopia y la radiografía simple subestiman el diámetro traqueal en comparación con la tomografía computarizada, lo que importa mucho a la hora de aplicar stents traqueales.

La traqueobroncoscopia es la prueba de referencia ya que en animales con colapso traqueal se presenta el colapso o parálisis laríngea de manera concomitante, por lo que es muy importante realizar una correcta evaluación de las vías respiratorias altas (Puig 2017).

Según este estudio los parámetros radiográficos no mostraron relación directa con la severidad del cuadro clínico en el colapso traqueal lo que hace concluir que el colapso traqueal es un síndrome clínico complejo y multifactorial siendo la reducción del diámetro traqueal no tan importante (Sáez, Talavera y Fernández 2011).

5.2.-Parálisis laríngea

Se trata de una patología causada por la disfunción del nervio laríngeo recurrente, donde se produce un fallo en la abducción del cartílago aritenoides en inspiración (Silverstein, et al, 2017) por una pérdida de inervación del musculo cricoaritenoides dorsal (Bussadori et al, 2005).

Los nervios que se encargan del movimiento laríngeo son el nervio laríngeo recurrente y el nervio laríngeo craneal. El origen del primero se encuentra en el nervio vago, este rodea la arteria subclavia por

la derecha o el ligamento arterioso por la izquierda e inerva toda la musculatura laríngea excepto el musculo cricotiroideo. El nervio laríngea craneal es una bifurcación del nervio vago que proporciona inervación a la mucosa laríngea e inervación motora al musculo cricotiroideo.

Anatómicamente se presentan tres cartílagos impares (epiglotis, cartílago cricoides y el tiroides) y un par de cartílagos aritenoides con dos procesos: el corniculado y el cuneiforme (ambos están unidos por un pequeño cartílago interaritenoides) (Bussadori et al, 2005).

Al inhibirse la contracción del musculo cricoaritenideo dorsal se produce una atrofia de uno o los dos músculos, impidiendo la abducción de los cartílagos aritenoides y de los pliegues vocales, a su vez produciendo estrechamiento de la glotis durante la inspiración que genera aumento de la turbulencia y velocidad del flujo de aire, incremento del esfuerzo muscular en la inspiración, colapso laríngea, y obstrucción de las vías respiratorias superiores (Silverstein et al, 2017).

Las causas de la disfunción del nervio laríngea recurrente puede ser congénita, traumática, iatrogénica, neoplásica, asociada a enfermedad neuromuscular difusa y finalmente, idiopática. (Silverstein et al, 2017).

La que encontramos habitualmente es la forma adquirida idiopática que se observa en perros de edad avanzada. Aunque también puede ser congénita afectando a un lado o los dos de la laringe y puede ir evolucionando a velocidades diferentes.

La parálisis laríngea adquirida se ha descrito de forma secundaria a cuerpos extraños penetrantes en esófago, a la intubación endotraqueal, a masas en el cuello o en el mediastino, traumatismos quirúrgicos e incluso al uso del electrocauterio monopolar en el cuello. Estas condiciones citadas lesionan el nervio laríngea recurrente de manera uni o bilateral y generan una atrofia por denervación de la musculatura extrínseca de la laringe (Lesley et al, 2006).

Siendo la adquirida idiopática la principal ya que no existe una causa subyacente confirmada en muchos de los casos, pero hoy en día hay más evidencias de que la parálisis laríngea proviene de una polineuropatía periférica generalizada. Se han descrito el hipotiroidismo y la miastenia gravis como enfermedades asociadas a la parálisis laríngea aunque no se comprenden bien el porqué de su relación. (Silverstein et al, 2017). Según Bussadori en las idiopáticas las razas más afectadas son labrador retriever, san Bernardo, Golden retriever, setter y terranova (Bussadori et al, 2005).

En el caso de que sean congénitas las razas más predispuestas a presentarla son Huskies Siberianos, Bulldog Ingles, Bull Terriers y Bouvier de Flandes. En este último se demostró la existencia de un gen autosómico dominante que es el responsable de la heredabilidad de esta patología.

También podemos distinguir entre dos tipos de parálisis laríngea en función de si afecta a uno o los dos

nervios: la hemiplejia laríngea, y la parálisis laríngea bilateral. (Bussadori et al, 2005)

La atrofia por denervación es de manera progresiva y la presencia de signos clínicos no se da hasta que incrementa el trabajo respiratorio.

En época calurosa o con incremento de ejercicio se necesita más fuerza para la respiración. Animales con parálisis laríngea suelen presentar edema laríngeo y mayor resistencia al flujo ya que el estrechamiento de la rima glottidis incrementa la velocidad y turbulencia del flujo de aire. Deben incrementarse los esfuerzos del diafragma y los músculos intercostales para generar una menor presión intrapleural y mantener el flujo del aire, siendo en los casos más graves, esta presión la que conduce el cartílago aritenoides y los pliegues vocales medialmente en la inspiración, generando un colapso dinámico que obstruye la glotis. Al aumentar el trabajo muscular se genera calor que no puede disiparse porque la vía respiratoria está obstruida y no permite el movimiento de aire por encima de la superficie de la lengua, de manera que muchos animales se presentan con obstrucción respiratoria grave y una hipertermia de moderada a grave.

Se ha descrito tras la medición de curvas de flujo-volumen de la respiración tidal y la medición con gases arteriales que los animales muy afectados por la obstrucción de vías respiratorias altas pueden tener una hipoxemia sustancial incluso en reposo (Lesley et al, 2006)

Debido a que se produce posteriormente la atrofia del músculo dorsal cricoaritenoides los cartílagos se sitúan en una posición paramedial durante la inspiración haciendo que se inspire menor cantidad de aire y aumentando la resistencia del aire. Así mismo, al estrecharse la rima glotis aumenta la resistencia al aire y da turbulencias dando lugar a los estridores laríngeos. Debido a esto la velocidad de aire a través de la laringe debe aumentar dando disminución de presión dentro de la glotis y los cartílagos aritenoides y las cuerdas vocales son succionados hacia medial haciendo que se obstruya aún más la laringe. (Welch et al, 2009)

Que se aduzca de manera ineficaz el aritenoides y se produzca el cierre en el acto de tragar hacen que el paciente complique la patología que ya tiene con neumonía por aspiración (Welch et al, 2009).

También debemos mencionar que la función laríngea normal es importante para el ladrido de los perros, así que cuando esta se ve afectada muchos perros sufren un cambio en el ladrido.

Algunos animales afectados pueden desarrollar un edema pulmonar aunque el mecanismo por el que aparece no se conoce por completo, y otras patologías como es una hernia de hiato al desplazarse el estómago hacia el tórax debido a la presión intrapleural extremadamente baja, generando signos de regurgitación y náuseas. (Lesley et al, 2006)

Enfermedades como la miastenia gravis y el hipotiroidismo (también Lesley lo corrobora) han estado asociados a casos de parálisis laríngea aunque no se entiende la relación exacta. Al no estar bien determinada la etiología en los casos de parálisis adquirida se le etiqueta a la mayoría como 'idiopática' aunque cada día se tiene más certeza de que esta enfermedad se produce por formar parte de una polineuropatía periférica generaliza (Silverstein et al, 2017).

Se suele presentar en perros de razas grandes o gigantes, de edad media o edad avanzada, (Silverstein et al, 2017) siendo los machos más afectados que las hembras. (Lesley et al, 2006) En algunos estudios se muestra al labrador retriever como la raza más afectada (Silverstein et al, 2017)

La parálisis laríngea congénita se ha descrito en Bouvier de Flandes, Rottweiler, dálmata, Husky siberiano (también en sus cruces), Bull terrier, Leonberger y Gran pastor de los Pirineos. Todos estos con menos de un año de edad excepto Leonberger. (Silverstein et al, 2017)

Según Welch también se presenta de forma congénita en pastores alemanes (de capa blanca). En los Bouvier se debe a la degeneración del núcleo ambiguo mientras en dálmatas puede deberse a una polineuropatía asociada a la degeneración de los nervios periféricos. (Welch et al, 2009).

La incidencia de parálisis laríngea congénita es baja en los EEUU (excepto los casos descritos de Rottweiler y Dálmata anteriormente). En una revisión bibliográfica el 21% de los casos de parálisis laríngea que se daban en un hospital veterinario eran de manera congénita. Mientras la parálisis laríngea adquirida no ha sido definida en muchos estudios y los veterinarios que la referencian consideran que es una alteración que se ve de manera frecuente en perros viejos. (Lesley et al, 2006)

La parálisis laríngea adquirida puede deberse a daño del nervio laríngeo recurrente como consecuencia de traumatismo en cuello por un accidente, neoplasias cervicales, mediastínicas o torácicas y daño iatrogénico (tiroidectomía, colocación de prótesis extraluminal...etc.) (Silverstein et al, 2017). Se ha descrito en el Labrador retriever y Setter inglés.

En muchos de los perros con parálisis laríngea adquirida no hay una causa identificable de la disfunción del nervio laríngeo recurrente, mientras, en otros se ha visto en asociación a neuropatías centrales y periféricas, aunque en la mayoría la única alteración neurológica clínicamente aparente es la disfunción del nervio laríngeo recurrente. (Lesley et al, 2006)

La parálisis laríngea adquirida idiopática suele ocurrir en perros viejos de razas grandes o gigantes, aunque los demás tamaños también desarrollan esta alteración, siendo el San Bernardo, Labradores, Retrievers, Afganos y Setter los que parecen verse afectados más frecuentemente. Algunos estudios demuestran que se presenta más en machos que en hembras, aunque no es consistente en todas las descripciones. La edad media en algunos estudios varía de 7 a 12 años aunque existe un amplio rango

para el inicio de la enfermedad adquirida siendo de 2 a 16 años. (Lesley et al, 2006)

Según Welch, la parálisis laríngea adquirida suele presentarse de manera idiopática aunque puede ser secundaria a un traumatismo o enfermedad. Esta forma idiopática es más común en labrador retriever, lebre afgano y setter irlandés de mediana edad o mayores. En un estudio con 140 perros afectados, el 34% eran labrador retriever. (Welch et al, 2009).

La parálisis laríngea es poco frecuente en gatos y no existe predisposición de raza o género (Welch et al, 2009). En estos se suele dar de forma secundaria a neoplasias del nervio vago, intoxicación por plomo y se asocia con una enfermedad neuromuscular progresiva. (Lesley et al, 2006)

La presentación clínica depende de la gravedad de la obstrucción de las vías respiratorias, pudiendo incluir estridores inspiratorios, intolerancia al ejercicio, cambio en el ladrido, tos y náuseas (Silverstein et al, 2017), atragantamiento, inquietud, ansiedad (Welch et al, 2017), junto a vómitos y en casos muy graves crisis sincopales y cianosis. (Bussadori et al, 2005) Aunque en muchos de los casos los animales no presentan síntomas clínicos hasta que no desarrollan un parálisis laríngea bilateral.

En animales más graves pueden verse cianosis, aflicción respiratoria y colapso. Siendo más exagerados los signos clínicos cuando haya causas subyacentes de ejercicio, ansiedad, aumento de la temperatura y humedad ambiental

Junto a la parálisis laríngea puede haber también dismotilidad esofágica, lo que podría generar hipersalivación, vómitos o regurgitación, aunque no harían falta estos síntomas para que se produjera dicha patología.

En el caso de los gatos los signos clínicos suelen ser similares a los perros, aunque en estos primeros no se observa tanto la parálisis laríngea (Silverstein et al, 2017).

Según Welch et al, 2009 en un tercio de los perros con colapso traqueal suele aparecer parálisis laríngea. Afecta a uno o ambos lados de la laringe y la parálisis unilateral suele ser asintomática. Todos los animales con parálisis tienen riesgo de neumonía por aspiración de alimento y saliva. (Welch et al, 2009).

Podríamos clasificarlos en función de la gravedad:

-Signos clínicos leves: Respiración ligeramente brusca y estridores (estos empeoran al haber una compresión externa suave de la laringe)

-Forma más marcada: Disnea de moderada a marcada de carácter inspiratorio

-Muy afectados: Distress respiratorio marcado, cianosis y colapso (Lesley et al, 2006)

Al principio muchos perros parecen tener una enfermedad lentamente progresiva y compensa bien sin presentar signos clínicos marcados hasta que se estresan por el ejercicio o el calor. Es entonces al

empeorar el distress respiratorio cuando se realiza el examen veterinario, siendo que en algunos casos esta provocado por aspiración que resultan en una neumonía. (Lesley et al, 2006)

Haciendo la exploración física los hallazgos son inespecíficos, aunque el animal puede presentar respiración dificultosa jadeos constantes o hipertermia. Los estridores inspiratorios son frecuentes. En el caso de parálisis adquirida puede haber otros signos neurológicos mostrando también debilidad y desgaste muscular, por ello se debe hacer una exploración neurológica para detectar anomalías concomitantes (incluye también cardíacas, neurológicas, gastrointestinales y metabólicas) (Welch et al, 2009).

Como técnica de elección para el diagnóstico de la parálisis laríngea es la laringoscopia realizada bajo anestesia general ligera (Lesley et al, 2004), por lo que la exploración con el laringoscopio será mejor durante la recuperación está, sin emplear el tubo endotraqueal ya que este no permitirá observar la laringe (Welch et al, 2009). Es muy importante valorar los signos clínicos ya que ayudan al diagnóstico clínico. Esta laringoscopia es importante acompañarla del examen clínico para poder observar los movimientos respiratorios. Este examen se debe hacer en el animal con un plano anestésico superficial (diazepam 0,25mg/kg y ketamina 5,5mg/kg) ya que le permitirá mantener el reflejo laríngeo y permitirá observar los movimientos de las cuerdas vocales y los cartílagos aritenoides, por el contrario si nos pasamos de plano anestésico el movimiento desaparecerá y dará un falso diagnóstico. Cuando tenemos un animal sano se produce la abducción durante la inspiración y la aducción durante la espiración, pero en el caso de presentar parálisis laríngea el movimiento de abducción está ausente de manera bilateral si la parálisis es completa o de forma unilateral (izquierda) en el caso de hemiplejía laríngea. (Bussadori et al, 2005)

Se hace por observación directa de los movimientos laríngeos y después se necesita la ayuda de otra persona para saber cuándo está el animal en fase inspiratoria y cuando en espiratoria, ya que el movimiento laríngeo será contrario al normal. Durante la fase inspiratoria los aritenoides deberían lateralizarse y esto en la laringe parálitica no ocurre, sino que se dirigen hacia medial. No es que sea un movimiento si no que son arrastrados por el flujo de aire que entra o sale (Catalano y Sánchez 2002). Para poder interpretar la movilidad laríngea debe compararse con la fase de respiración en la que está el animal. Es preferible hacer la exploración con un laringoscopio rígido aunque también se puede usar flexibles. Veremos que en los perros afectados los cartílagos laríngeos se sitúan en una posición paramedial y no se abducen durante la inspiración. Debemos saber que en una laringe normal esta se abduce durante la inspiración y no en la espiración, ya que de no saber esto podemos malinterpretar la laringoscopia. Aun así, si nos hace dudar, se puede administrar doxapram (1mg/kg IV) que estimulara la movilidad laríngea si la estimulación tópica no consigue provocar la actividad refleja.

En laboratorio hematología y bioquímica suelen ser normales pero se deben descartar otras patologías haciendo las pruebas específicas (neuropatía hipotiroidea, miastenia gravis adquirida, enfermedades neuromusculares generalizadas...etc). La electromiografía con electrodos de aguja bipolares concéntricos puede detectar la desinervación de los músculos laríngeos (tiroaritenoides, cricoaritenoides dorsal y ventricular), las curvas del volumen de flujo respiratorio corriente presentan una reducción en el flujo inspiratorio y finalmente destacar que las pruebas histopatológicas y de histoquímica confirman la atrofia muscular laríngea neurógena.

Puede usarse la ecografía para evaluar la función laríngea. Debemos conocer la función esofágica del paciente haciendo un esofagrama de contraste de bario por fluoroscopia. (Welch et al, 2009).

La radiografía puede ser fiable, ya que puede ayudar a ver la causa primaria como podría ser edema pulmonar no cardiogénico, cardiomegalia y neoplasias mediastínicas o intratorácicas, hernia hiatal y posibles metástasis.

Según varios autores (Silverstein et al, 2017) se puede realizar una videoendoscopia transoral con sonda flexible y así evitar manipular la lengua y la epiglotis, también se ha descrito el uso de endoscopia transnasal en perros de más de 20 kg con endoscopio flexible (en este caso aplicaríamos lidocaína intranasal antes del procedimiento).

Otras técnicas que hacen posible el diagnóstico de la parálisis laríngea tanto unilateral como bilateral son la ecografía y la tomografía computerizada (Silverstein et al, 2017).

Muchos autores además de la laringoscopia recomiendan un examen electromiográfico que ayuda a confirmar el estado de denervación del musculo cricoaritenoides, pero es complicado de realizar ya que se necesita personal experto para interpretarlo.

De ayuda a un diagnóstico certero la realización de radiografías de tórax y de tráquea para descartar posibles neoplasias que compriman el nervio laríngeo recurrente y descartar patologías concomitantes a esta enfermedad como podría ser una neumonía por aspiración a consecuencia del esfuerzo inspiratorio (Bussadori et al, 2005) o un edema pulmonar postobstrucción que da un patrón intersticial o patrón alveolar (al fusionarse). Pero debemos de tener en cuenta que las radiografías no permiten diagnosticar la parálisis laríngea (Welch et al, 2009).

Algunos estudios han demostrado una elevada incidencia de alteraciones metabólicas concomitantes con la parálisis laríngea idiopática por lo que es recomendable realizar análisis de hormonas tiroideas para descartar otras posibles patologías (Bussadori et al, 2005)

Diferenciar de otras causas de obstrucción respiratoria de vías altas como síndrome de braquicéfalos, colapso laríngeo, colapso traqueal, masas y traumatismos en vías altas. (Silverstein, et al, 2017).

El inicio del tratamiento se centra principalmente en el manejo: la pérdida de peso, evitar estrés, evitar calor y humedad, usar ansiolíticos, uso de fármacos que ayuden al sistema gastrointestinal, tratamiento de las patologías subyacentes (hipotiroidismo, miastenia gravis) (Silverstein, et al, 2017).

El tratamiento médico va dirigido a la insuficiencia respiratoria aguda. Cuando haya parálisis laríngea asintomática no hace falta tratamiento si tienen un estilo de vida sedentario, sin estrés y no ganan peso.

Cuando presentan signos clínicos moderados se debe restringir el ejercicio y causas que favorecen los signos. En caso de ser alteraciones respiratorias de moderadas a graves se puede administrar sedación, corticosteroides, oxígeno y ventilación refrigerante (Welch et al, 2009).

En casos de tratamiento de urgencia se administrara oxigeno mediante mascarilla o catéter nasal o incluso traqueostomía temporal. En los casos menos graves se puede usar corticoides para disminuir el edema inflamatorio perilaríngeo (metilprednisolona 10mg/kg IV, dexametasona 1mg/kg IV), si existe edema pulmonar se deben administrar diuréticos (furosemida 2mg/kg IV), mientras en animales agitados se recomienda administrar acepromacina para que el sujeto se tranquilice. (Bussadori et al, 2005) Si presenta neumonía por aspiración es necesario instaurar tratamiento antibiótico agresivo. (Welch et al, 2009). Finalmente en animales que presenten hipertermia podemos dar fricciones de agua helada o hielo para disminuir la temperatura. (Bussadori et al, 2005).

El tratamiento quirúrgico es recomendado en pacientes que presentan signos de insuficiencia respiratoria de moderada a grave. Estos pacientes antes de la cirugía deben estar en un lugar tranquilo y fresco, y en observación por si desarrollan insuficiencia respiratoria progresiva. Es recomendable la administración de una dosis de corticosteroides (dexametasona 0,5 a 2 mg/kg) antes de la cirugía. (Welch et al, 2009)

Mediante la cirugía se mejorara o resolverá los signos clínicos. La finalidad de la intervención quirúrgica es ensanchar la glotis para poder aliviar la obstrucción de las vías aéreas sin tener que deformar la anatomía de la laringe.

Está en debate el uso de técnicas quirúrgicas que solucionen de manera unilateral o de manera bilateral en perros con parálisis bilateral.

Podemos encontrar tres categorías de técnicas quirúrgicas: procedimientos quirúrgicos que ensanchan principalmente la glotis dorsal, procedimientos quirúrgicos que ensanchan la glotis ventral y procedimientos quirúrgicos que ensanchan la glotis dorsal y la ventral (Silverstein, et al, 2017). Estos primeros incluyen la lateralización unilateral y bilateral de los aritenoides y el procedimiento experimental de reinervación del cricoaritenoides. (Lesley et al, 2006)

Según Silverstein La lateralización unilateral y la laringectomía parcial se hacen con más frecuencia que la bilateral, incluso en pacientes que presentan la parálisis laríngea bilateral ya que la técnica quirúrgica bilateral está asociada a un mayor número de casos con complicaciones posquirúrgicas (Silverstein, et al, 2017).

-Lateralización mono o bilateral del cartílago aritenoides:

El paciente se coloca en decúbito dorsal (Bojrab et al, 2000) aunque también se puede colocar al animal en decúbito lateral derecho. Se hace una incisión ventralmente a la vena yugular y en sentido caudal al ángulo de la mandíbula (5-6cm). Tras haber incidido el tejido subcutáneo el musculo esternocefalico y la vena yugular se desplazan en sentido dorsal y el musculo esternohioideo en sentido ventral (Bussadori et al, 2005). Se exponen los músculos esternohioideos y se divide en el rafe medio de estos para exponer laringe y tráquea proximal. El borde laríngeo del cartílago tiroideo se rota hacia ventral, luego se secciona a lo largo de este el musculo tirofaringeo y su vaina fascial. La articulación cricotiroidea puede ser transectada pero si se tiene una buena visualización no haría falta desarticularla (esto se hace al requerir el desplazamiento lateral adicional del cartílago tiroideo).

El musculo cricoaritenideo dorsal se secciona con cuidado de no lesionar el nervio laríngeo caudal, después el remanente aritenideo de este musculo se tira hacia rostral para poder hacer la desarticulación cricoaritenidea. Se avanza con las tijeras cortando la articulación cricoaritenidea a la vez que se llega a la articulación aritenidea-aritenidea y se secciona, siendo este último paso un motivo que causa controversia y que decide el cirujano cuando ve que la abducción aritenidea es inadecuada. Finalmente se sutura el proceso muscular del cartílago aritenideo al centro de la superficie articular cricoaritenidea (material monofilamento no absorbible 0 o 2-0) a su vez el extremo de esta sutura se coloca a través del borde caudodorsal del cartílago tiroideo o cricoideo. Esta se ajusta y anuda para que se produzca la abducción máxima del cartílago aritenideo. Posteriormente se sutura el musculo tirofaringeo con sutura continua simple y material absorbible (4-0), y los músculos esternohioideos se suturan con material absorbible (3-0) y un patrón continuo, después suturamos de manera rutinaria tejido subcutáneo y piel. En caso de que la abducción aritenidea haya fallado, se puede repetir el proceso en el lado contralateral.

En el posoperatorio el animal puede recibir comida a las 12-24 horas tras la cirugía. Este deberá de comer el resto de su vida con la cabeza hacia abajo. Como ventajas de esta técnica quirúrgica incluyen menor sangrado intraoperatorio, menos edema posoperatorio y ausencia de adhesiones intralaríngeas, a su vez la voz del animal sufre menos ya que los pliegues vocales no son resecaos y no se requiere intubación con traqueostomía lo que reduce mucho la morbilidad quirúrgica. Como desventajas es que la abertura glótica se visualiza peor y similar a las demás técnicas quirúrgicas (excepto la técnica del injerto de pedículo neurovascular) la abertura laríngea del paciente es mayor y esto predispone a la

absorción de líquidos y alimentos. En un estudio con cadáveres sobre el agrandamiento de la rima glottidis llevo a la conclusión de que se desconoce la cantidad ideal de agrandamiento y que el estudio con cadáveres puede no correlacionarse con la función y éxitos clínicos.

Según este autor, se requieren ensayos clínicos que comparen técnicas para ver si hay diferencias significativas en los resultados y la incidencia de complicaciones; con el uso clínico, y este no ha apreciado diferencias notables entre las técnicas. En razas grandes no hace falta traqueostomía (Bojrab et al, 2000)

Como bien describe Bojrab la lateralización aritenoidea intraglótica se hace poniendo un punto en U horizontal simple de material no absorbible por el proceso vocal del cartílago aritenoideo y lamina del cartílago tiroideo a la vez que pasa el receso del ventrículo lateral. El nudo de la sutura se queda sobre la zona lateral de la lámina tiroidea (extraglótica).

No se administran corticoides, ya que el paciente resuelve el edema laríngeo mediante la respiración por la traqueostomía. El tubo de esta puede ser retirado tras la cirugía aunque el tejido necesitara 7 días para cicatrizar por segunda intención, a la vez que administramos antibióticos de amplio espectro. (Bojrab et al, 2000). Para este autor la laringoplastia cricoaritenoidea unilateral se puede realizar sobre cualquiera de los lados pero él prefiere el lado izquierdo por una cuestión de costumbre. (Bojrab et al, 2000)

Welch recomienda la lateralización aritenoide unilateral ya que se obtienen buenos resultados con pocas complicaciones. (Welch et al, 2009)

Muestran varios artículos esta técnica y alguna variante a ella demostró aliviar los signos clínicos de la obstrucción respiratoria superior (estridor, disnea e intolerancia al esfuerzo) en el 82% a 100% de los pacientes. Lane indicó un 97% de éxito global en el tratamiento quirúrgico de 167 casos empleando diferentes modificaciones de la lateralización del cartílago aritenoideo y según Thomas R. LaHue la tasa de éxito en más de 200 perros con la laringoplastia cricoaritenoidea unilateral es compatible con estos resultados (Bojrab et al, 2000)

En el estudio de White los pacientes mejoraron la intolerancia al esfuerzo o estridor después de resolverles la parálisis laríngea mediante la lateralización aritenoidea (con fijación del cartílago cricoideo o tiroideo) en el 82% de los perros. Por otro lado Greenfield y Harvey y Venker van Haagen mostraron la desaparición de los signos clínicos de obstrucción respiratoria superior en el 89% y 95% respectivamente con la lateralización aritenoidea unilateral. (Bojrab et al, 2000)

Payne y colaboradores hicieron prótesis del musculo abductor en 11 pacientes, en los cuales se colocaron suturas desde el cartílago cricoideo hasta el proceso muscular del cartílago aritenoideo sin la

necesidad de hacer desarticulación cricoaritenoidea. En la técnica bilateral 3 de 7 pacientes fallecieron debido a la neumonía por aspiración mientras que ningún caso de neumonía por aspiración se observó con las técnicas unilaterales. (Bojrab et al, 2000)

Se han descrito variaciones de este procedimiento:

a) Disección de la articulación cricotiroidea: aquí se incrementa la exposición del proceso muscular del cartílago aritenoides. En un experimento la desarticulación bilateral de esta articulación genero un colapso significativo del diámetro dorsoventral de la rima glottidis. Cabe destacar que por la anatomía también se puede generar colapso medial del cricoides que también se puede generar si las suturas cricoaritenoides se colocan lateralmente en vez de dorsalmente en el cartílago cricoides y se tensan demasiado. A pesar de algunos inconvenientes citados de esta técnica, en la disección unilateral suele generar éxito.

b) Disección del cartílago cricoaritenoides: en la desarticulación cricoaritenoidea se libera al aritenoides del cartílago cricoides, permitiendo que se desplace caudodorsalmente con menos tensión sobre el proceso muscular y las suturas. Aunque mayormente se emplee esta técnica también exhibe algún artículo la colocación de una sutura del cartílago cricoides hasta el proceso del cartílago cricoides.

c) Corte de la banda sesamoidea interaritenoides: sirve para incrementar la movilidad del cartílago aritenoides. Se realiza a ciegas, lo que resulta peligroso. El corte de la banda sesamoidea parece minimizar la tensión en las suturas de laringoplastia. Experimentalmente la desarticulación cricoaritenoidea y el corte de la banda sesamoidea dieron un desplazamiento significativo dorsolateral de los procesos corniculados del cartílago aritenoides, a pesar de que esto puede generar neumonía por aspiración los estudios clínicos que emplearon estas técnica tenían las menores tasas de neumonía por aspiración posoperatoria descritas.

d) Colocación de suturas en el cartílago aritenoides: la sutura de la laringoplastia puede colocarse a través del proceso muscular o a través de las facetas articulares del cartílago aritenoides. Según las experiencias publicadas existe un mayor grado de fractura o desgarro del cartílago cuando se coloca la sutura por el proceso muscular, aunque cabe destacar que ahora la mayoría de los cirujanos colocan la sutura por las facetas articulares del cartílago aritenoides de medial a lateral.

e) Suturas tiroaritenoides versus suturas cricoaritenoides mayor incremento del tamaño de la luz de la glotis en la lateralización cricoaritenoidea que en la lateralización tiroaritenoidea.

f) Laringoplastia unilateral versus bilateral: se recomienda la bilateral en perros de trabajo para evitar el colapso del lado inestable en el ejercicio intenso. Aunque esta puede predisponer a la aspiración.

Según este autor procedimiento de elección para tratar la parálisis laríngea es la lateralización

cricoaritenoidea dorsal ya que existe una baja incidencia de neumonía por aspiración en el posoperatorio, a su vez se evitan cicatrices en la glotis debido a que es un procedimiento que se realiza por fuera de la luz de la laringe. El procedimiento ensancha la glotis dorsal para evitar el colapso dinámico (Lesley et al, 2006).

-Colgajo del pedículo neuromuscular/reinervación:

Estas técnicas presentan dos limitaciones; muchos animales muestran distress respiratorio significativo al presentarse para cirugía, a la vez que no presentan mejora en la función laríngea hasta pasado 4 o 6 meses (Lesley et al, 2006). Según Bussadori es un proceso que puede costar hasta 11 meses. (Bussadori et al, 2005)

Y por otra parte los animales han sufrido una atrofia en los músculos cricoaritenoideos dorsales por denervación, lo que hace que no responda a ninguna de las dos técnicas.(Lesley et al, 2006)

2.-Procedimientos quirúrgicos que ensanchan la glotis ventral: aquí se incluye la resección de los pliegues vocales, la laringectomía parcial y la laringofisura castellada incluyendo una resección de los pliegues vocales y una lateralización de los aritenoides modificada. (Lesley et al, 2006).

Procedimientos quirúrgicos que amplían la parte ventral de la glotis: resección de los pliegues vocales, laringectomía parcial o laringofisura encastillada modificada. (Silverstein, et al, 2017).

-Resección de los pliegues vocales (Cordectomía): por vía trans-oral o ventral. Esta consiste en la escisión de una o todas las cuerdas vocales. (Bussadori et al, 2005). Se puede realizar con el animal intubado o extubado. Los pliegues vocales se apartan del proceso vocal ventralmente dejando 3-5 mm de cada pliegue vocal encima del suelo ventral de la laringe para evitar la formación de cicatrices. En caso de que estas aparezcan se requiere una segunda cirugía. Aun así como patología secundaria suele aparecer aspiración tras la resección de los pliegues vocales. (Lesley et al, 2006).

El aumento de tamaño de la parte ventral de la entrada en la glotis resulta efectiva en los casos leves o moderados. Aunque en el 20% de los casos se produce estenosis de la entrada de la glotis (Welch et al, 2009). Por eso es recomendable no retirar el primer cuarto ventral de las cuerdas vocales o realizar un abordaje por laringotomía ventral. La mayoría de los casos requiere una traqueotomía temporal durante o después de la cirugía. (Jimenez S.F)

Podemos hacer dos abordajes quirúrgicos diferentes en la ventriculocordectomía bilateral:

Abordaje oral: decúbito esternal con tubo endotraqueal colocado a través de una traqueostomía. Se toma un pliegue vocal por un portaagujas o fórceps largo y con tijeras se corta a través del proceso vocal, la extensión dorsal del pliegue vocal y musculo vocal. El pliegue vocal se corta luego ventralmente (dejando aquí 3-5 mm de cada pliegue vocal para evitar que se forme una cicatriz local), el pliegue vocal

se escinde después con un corte caudal, y después se hace lo mismo con el opuesto. Según este autor todos los perros se deben recuperar con un tubo de lumen doble colocado a través de una traqueostomía temporal que se retira cuando el paciente puede respirar con comodidad a las 12-24 horas del posoperatorio.

Abordaje ventral: paciente colocado en decúbito dorsal. El tubo endotraqueal empleado es de un tamaño bastante más pequeño que la tráquea ya que así tendremos más espacio para la extracción del pliegue vocal en la laringe. En esta técnica quirúrgica se incide la piel hasta llegar a los músculos esternohioideos pares que son separados y nos permite visualizar el ligamento cricotiroideo (que se encuentra entre el cartílago cricoideo y el cartílago tiroideo), este se incide a lo largo de la línea medial ventral junto al cartílago tiroideo, se separan los bordes y con esto ya visualizaríamos los pliegues vocales que se deben escindir con tijera (aquí también se incluye el proceso vocal del aritenoides), posteriormente se suturan los defectos de la mucosa con puntos sueltos de material absorbible (4-0 o 5-0) y para finalizar suturamos el cartílago tiroideo con puntos sueltos de material absorbible 3-0. Después tejido subcutáneo y piel de manera rutinaria.

En el posoperatorio cuando no hay neumonía por aspiración se administran corticosteroides para reducir la tumefacción de los tejidos y la disnea. El animal se mantiene con fluidoterapia hasta que comienza la ingesta de cantidades reducidas de agua y alimento blando tras 12-24 horas después de la cirugía.

Como complicaciones posquirúrgicas están la cicatrización ventral (entretendido) y la neumonía por aspiración (esta ocurre porque se produce la pérdida de protección de la función aductora laríngea). Según un estudio, el 14% de los animales tratados con ventriculocordectomía bilateral mostraron cicatrización ventral, para evitarlo se recomienda uso de prednisona con dosis inicial elevada (2mg/kg/día) y reducción gradual. Por otra parte los animales que presenten neumonía por aspiración deben tratarse con antibioterapia sobre los resultados del cultivo y la prueba de sensibilidad. (Bojrab et al, 2000)

-Laringectomía parcial: También llamada aritenoidectomía parcial (proceso corniculado) hace que haya un aumento de tamaño de la parte dorsal de la entrada de la glotis (Welch et al, 2009). Es la suma de una aritenoidectomía parcial junto a una ventriculocordectomía. El 50% de los casos muestran complicaciones. (Jiménez S.F). Se puede hacer por vía trans-oral o por vía ventral (Bussadori et al, 2005). La técnica consta de hacer una resección de pliegues vocales uni o bilateral, a la vez que se elimina parte del proceso corniculado del cartílago aritenoides de manera unilateral. Esto incrementa la irritación laríngea en el posoperatorio y hace que la epiglotis no pueda cerrar del todo durante la deglución (Lesley et al, 2006). Se explican a continuación los abordajes que hay:

a) Abordaje oral: el paciente se debe colocar en decúbito esternal. Es muy difícil de realizar en los

perros pequeños debido al poco campo quirúrgico que permiten abordar.

Se sujeta el proceso corniculado y se retrae hacia medial con unas pinzas de biopsia. Utilizaremos un escalpelo o unas tijeras de mango largo para quitar el proceso corniculado y la mitad proximal y la base del proceso cuneiforme. Debemos saber que no tenemos que cortar la zona distal del proceso cuneiforme ni el pliegue ariepiglótico. Luego se elimina el pliegue vocal, el proceso vocal y el músculo vocal con unas pinzas de biopsia o tijeras dejando intacto el margen ventral de la cuerda vocal. La resección se hace en un lado de la glotis.

b) Abordaje por laringotomía ventral: el animal se debe colocar en decúbito supino. Se hace una incisión en línea media ventral por encima de la laringe, luego se separan los músculos esternohioideos y se incide en la membrana cricotiroidea y cartílago tiroides en la línea media. Retraemos los bordes del cartílago tiroides con Gelpis pequeños. Aquí se observan los cartílagos aritenoides y los pliegues vocales a la vez que un ayudante visualiza vía oral la laringe para saber la cantidad que se debe extirpar. Incidimos la mucosa por encima del corniculado, cuneiforme y procesos vocales de un cartílago aritenoides lo eliminamos con unas tijeras o un escalpelo. También quitamos el pliegue vocal de ese lado (aunque puede ser el pliegue de un lado y el proceso vocal del otro) y la mucosa sobrante, posteriormente suturamos con material absorbente monofilamento 4-0,6-0 en modo continuo. El cartílago tiroides se debe suturar con suturas discontinuas que no penetren en la luz de la laringe, luego se cierra los tejidos y finalmente la piel (Welch et al, 2009).

Como complicación postquirúrgica puede dar una estenosis cicatricial que hace que disminuya el flujo del aire y empeore más la parálisis laríngea. Según Bussadori los resultados con esta técnica (aproximación trans-oral o ventral) son poco satisfactorios y la mortalidad se acerca al 60%. (Bussadori et al, 2005)

La mayoría de los artículos citan una tasa de mortalidad inaceptable en el posoperatorio y neumonías por aspiración al emplear esta técnica (Lesley et al, 2006). Aunque según Welch et al, 2009 en el 50% de los casos se producen complicaciones graves e incluso la muerte (Welch et al, 2009).

-Laringofisura muralla amenada: se hace una incisión escalonada en el aspecto ventral del cartílago tiroides, creando un colgajo central del cartílago. Se quitan los pliegues vocales y una lateralización modificada del aritenoides. Al cerrar el cartílago tiroides, los escalones se llevan rostralmente y se suturan al borde opuesto de la incisión en el cartílago tiroides quedando así ensanchada la glotis ventral. Este procedimiento implica una extensa disección de la laringe por lo que se recomienda un tubo de traqueostomía tras la cirugía. Según algún artículo se mostró recurrencia de la disnea tras la laringofisura castellada. (Lesley et al, 2006).

Según Bussadori en cuanto a los resultados de esta técnica son satisfactorios pero una traqueostomía preliminar incrementa el riesgo de formación de tejido de granulación a nivel de la incisión de las cuerdas vocales, generando estenosis cicatricial, y por lo difícil que es la técnica hace esta intervención poco practicable. (Bussadori et al, 2005)

3.-Procedimientos quirúrgicos que ensanchan la glotis dorsal y la ventral: laringofisura encastillada combinada con lateralización aritenoidea bilateral (Silverstein, et al, 2017). Tiene tres componentes: lateralización, escisión de cuerdas vocales y creación de laringofisuras para aumentar el tamaño de la entrada de la glotis. Resulta eficaz pero muy difícil de hacerla (Welch et al, 2009), fue un estudio experimental el que describió este procedimiento por primera vez (Burbidge, Goulden et al, 1991).

También se le llamada laringofisura encastillada modificada. El paciente posicionado en decúbito dorsal con cuello extendido, administrándose la anestesia inhalatoria por un tubo de traqueostomía colocado entre el tercer y cuarto anillo traqueal. (Bojrab et al, 2000)

Se realiza una incisión en la línea media ventral encima del cartílago tiroideo empezando en rostral del hueso basihioides y extendiéndose hacia caudal hasta el área traqueal proximal. Se disecciona el tejido subcutáneo y los músculos esternohioides pares para exponer el área laringe ventral. La laringofisura encastillada por línea media ventral se hace de manera gradual:

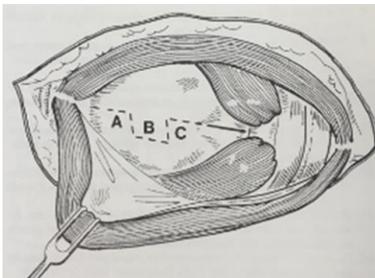


Imagen 1: Laringofisura encastillada (Bojrab et al, 2000)

Siendo cada colgajo un tercio de la distancia de cartílago tiroideo ventral (1 cm). La marca para incidir en el colgajo B esta angulada dirección caudal para que sea paralelo a la lámina tiroidea. Se secciona el ligamento cricotiroideo para completar la laringofisura. Hacemos cordectomía vocal con tijera de disección para reseca el musculo vocal y con el defecto de mucosa que queda se hace sutura aposicional continua simple con cagut crómico o material sintético absorbible. (Bojrab et al, 2000)

La zona rostral del colgajo B recoloca alrededor del hueso basihioides empleando sutura de material no absorbible sintético con puntos sueltos (2-0 o 3-0), mientras los colgajos A y B se afrontan con material no absorbible sintético con puntos sueltos (3-0 o 4-0), y el colgajo C se reseca para prevenir el desplazamiento hacia el lumen glótico. No se sutura la laringofisura en L y cicatriza por epitelización sobre el tejido de granulación. Finalmente los músculos esternohioides pares se suturan con material absorbible sintético con un patrón de puntos sueltos, luego de manera rutinaria se afrontan los tejidos subcutáneos y para terminar la piel empleando material no absorbible sintético con puntos sueltos.

Como complicaciones postquirúrgicas pueden aparecer un exceso de tejido de granulación que de estenosis laríngea (entretendido) que se puede resolver mediante la aposición de la mucosa intralaríngea ya que establece el afrontamiento del tejido epitelializado. Otra complicación que puede generarse es la neumonía por aspiración por lo que no se recomienda la lateralización aritenoidea bilateral, aunque la ventaja de esta es que los procesos vocales de localización ventral son lateralizados, la sutura del proceso muscular aumenta la apertura del lumen glótico de manera dorsal (zona que tiene menor probabilidad de quedar cubierta durante la deglución por la epiglotis) y esta técnica junto a la laringofisura encastillada aumentan la apertura del lumen glótico en localización ventral. (Bojrab et al, 2000)

No es recomendable en perros con colapso laríngeo ya que la integridad y forma del cartílago son anormales. Esta técnica es recomendable cuando la lateralización aritenoidea unilateral no es eficaz (Bojrab et al, 2000) aunque la fisura laríngea según Jiménez SF es una técnica que no se usa, y la técnica de elección es la lateralización unilateral crico-aritenoidea ya que esta asociada al menor porcentaje de complicaciones y permite situar la sutura en el eje fisiológico del músculo crico-aritenoideo dorsal (Jiménez S.F)

En gatos es menos común encontrar esta patología pero según lo descrito se han realizado con éxito la laringectomía parcial y la lateralización de los aritenoides (Lesley et al, 2006).

Tras confirmar la parálisis laríngea debemos intervenir de manera quirúrgica, lo que le permitirá al animal mejorar el flujo de aire aumentando el espacio entre las cuerdas vocales pero sin aumentar el riesgo de inspiración de comida y agua. (Bussadori et al, 2005)

La traqueostomía permanente es reconocida como tratamiento quirúrgico. En todos los casos que ha intervenido Rodríguez han utilizado la técnica de lateralización aritenoidea, y en todos ellos han logrado la desaparición de la disnea y del estridor laríngeo, aunque el tono del ladrido quedó permanentemente reducido (Rodríguez, 2008).

Según Findji actualmente solo se utilizan dos tipos de técnicas: la lateralización del aritenoides y la laringuectomía parcial. La laringuectomía parcial se realiza normalmente por un acceso transoral y puede dar aspiración de sangre, edema, hematoma y estenosis laríngea. Estas complicaciones son mucho menos frecuentes cuando se realiza aritenoidectomía con láser de diodo. Para evitar el trauma laríngeo se prefieren las técnicas de lateralización unilateral del aritenoides a las técnicas de laringuectomía parcial. Esta primera se prefiere por muchos cirujanos ya que da menos complicaciones postquirúrgicas que la lateralización del aritenoides bilateral y la laringuectomía parcial (Findji 2011).

La resección de las cuerdas vocales o la aritenoidectomía parcial no han demostrado su eficacia al

presentar resultados inconstantes y un alto número de complicaciones. La técnica de lateralización del aritenoides realizada de forma unilateral es en la que existe una uniformidad de criterio en lo que se refiere a resultados obtenidos por distintos autores. La intención de esta técnica es provocar entre los dos cartílagos suturados una anquilosis que mantendrá en el tiempo la luz funcional de la laringe. Si esta técnica parece insuficiente se pueden completar en el mismo acto quirúrgico con una cordectomía bilateral por vía oral. (Catalano y Sánchez, 2002)

Según el caso clínico descrito por Pla se selecciona la técnica quirúrgica de la lateralización del aritenoides de manera unilateral ya que la bilateral son más frecuente la aspiración y la tos postoperatorias. A su vez no se selecciona la laringectomía parcial por la alta mortalidad que puede llegar al 50% y que la traqueostomía permanente se descarta por el difícil manejo. (Pla, Poveda et al, 2009).

Bertonali dice que la técnica quirúrgica más recomendada en la parálisis laríngea en gatos es la lateralización unilateral del aritenoides, siendo las neumonías por aspiración menos frecuentes que en el perro. (Bertonali 2011).

Algunos estudios histológicos y electrofisiológicos de pacientes donde se muestra tanto la forma congénita como la forma adquirida muestran la denervación del musculo cricoaritenoso dorsal, lo que implica al nervio laríngeo recurrente para que aparezca esta patología. (Bussadori et al, 2005).

En el posoperatorio temprano pueden aparecer atragantamientos y tos. Dieta blanda a partir de las 18-24 horas pero bajo observación (neumonías por aspiración). A su vez el ejercicio y los ladridos deben ser lo mínimo posible durante 6-8 semanas.

En el caso de la lateralización las suturas generan hematomas, avulsión de las suturas, malestar al tragar, insuficiencia de la glotis temporal y tos tras la ingesta de agua o comida pero pasados unos pocos días estas complicaciones se resuelven a no ser que se produzca una aspiración. La lateralización bilateral del aritenoides no se recomienda hacer porque las complicaciones posoperatorias de tos, neumonía y muerte son mayores que en la unilateral. No se suele inflamarse de manera grave la mucosa después de la lateralización por lo que no se producen insuficiencias respiratorias agudas.

La complicación que suele darse en laringectomía parcial es la neumonía por aspiración que se debe a una excesiva resección de tejido que hace que la laringe no se cierre adecuadamente al tragar.

La complicación que suele ocurrir pasada la cirugía de parálisis laríngea es la neumonía por aspiración en un 26% de los perros (19% tras la lateralización unilateral), también se mostró que los perros con enfermedad neurológica subyacente tenían, tres veces más probabilidad de morir por patologías relacionadas con la parálisis laríngea. También factores como la edad, traqueostomías temporales,

megaesófago posoperatorios, enfermedad esofágica y enfermedad neoplásica concomitante son asociados a un mayor riesgo de desarrollar complicaciones (Welch et al, 2009). Por ello algunos autores recomiendan revisar la motilidad esofágica ya que estos perros tienden a presentar neumonía por aspiración, y realizar una esofagografía baritada postquirúrgica (Silverstein et al, 2017).

El pronóstico tras la lateralización unilateral es bueno siendo el 90% de los pacientes los que muestran una menor insuficiencia respiratoria y mayor tolerancia al ejercicio. Mientras el 50% de los que se someten a aritenoidectomía parcial desarrollan neumonías mortales u obstrucción de vías aéreas. La media del tiempo de supervivencia pasado la cirugía es de unos 5 años (Welch et al, 2009).

Remarcarse como complicaciones posquirúrgicas más relevantes se muestran neumonía por aspiración (observada 8-33% de los casos), seroma, aflicción respiratoria e incluso muerte súbita. Y aun así el 90% de los animales muestran una mejoría en el cuadro respiratorio (Silverstein et al, 2017).

5.3.-Colapso laríngeo

El colapso laríngeo consiste en la pérdida de rigidez de los cartílagos que provoca una desviación hacia medial generando una obstrucción de la vía aérea superior.

Esta obstrucción genera un aumento de resistencia del aire, aumentando la presión negativa en la luz de la glotis y la velocidad del aire, lo que desencadena un desplazamiento hacia medial de las estructuras laríngeas.

Se pueden diferenciar 3 estadios:

-Estadio I: eversión de los sáculos laríngeos.

-Estadio II: desviación medial del cartílago cuneiforme y el pliegue ariepiglotico. (Welch et al, 2009). También llamado colapso del pliegue ariepiglótico donde el proceso cuneiforme del cartílago aritenoides y el trozo de tejido que lo conecta a la epiglotis pierden la fuerza y caen hacia medial, produciendo una obstrucción en la zona ventral de la glotis. (Bojrab et al, 2000)

-Estadio III: desviación medial del proceso corniculado de los cartílagos aritenoides al que también se le llama colapso corniculado o colapso laríngeo de grado III. (Welch et al, 2009). En este se produce un debilitamiento de los cartílagos aritenoides cayendo hacia medial pero en este caso obstruye la zona dorsal de la glotis.

En animales con síndrome braquiocefálico se puede presentar el estadio 2 y 3 de colapso laríngeo avanzado. (Bojrab et al, 2000)

Esta patología al estar presente junto a otras patologías del tracto respiratorio (como por ejemplo elongación del paladar blando, narinas estenosicas...etc) suele pasar desapercibida lo que genera un retraso a la hora de instaurar el tratamiento al animal.

Animales con síndrome braquicefálico, o parálisis laríngea suelen ser pacientes predispuestos al colapso laríngeo. Suele presentarse en animales de más de 2 años de edad, pero también en animales jóvenes con grave obstrucción de las vías respiratorias altas (Welch et al, 2009)

Los signos clínicos son estridores inspiratorios, estertores y otros signos de obstrucción de vías superiores que durante años han ido progresando. Se debe sospechar de colapso laríngeo en animales que han sido tratados quirúrgicamente de vías respiratorias y han vuelto a empeorar mostrando una insuficiencia respiratoria moderada o grave.

En los casos de estadio II y III muestran una insuficiencia respiratoria tirando a grave con retracción de comisuras labiales, jadeos constantes, abducción de las extremidades delanteras y posturas ortopneicas. (Welch et al, 2009).

La técnica de elección para el diagnóstico es la laringoscopia, se hace con el animal sedado se observa la glotis utilizando un laringoscopio rígido. Estos pacientes muestran una apertura reducida de la luz de la glotis. En función del estadio tendremos diferentes hallazgos:

Estadio I: mucosa prolapsada, edematosa rostral a las cuerdas vocales en la parte ventral de entrada de la glotis

Estadio II: uno u ambos pliegues ariepiglóticos se desvían hacia medial y obstruyen la parte ventral de la entrada de la glotis.

Estadio III: los cartílagos muestran una apariencia flácida y obstruye la zona dorsal de la entrada de la glotis.

En el análisis sanguíneo no se muestran parámetros significativos (Welch et al, 2009).

Según (Lodato y Hedlund 2012) como método diagnóstico en perros braquicéfalos se recomienda hacer endoscopia laríngea.

Algunos autores recomiendan el uso de fluoroscopia ya que nos permite ver el movimiento de la laringe en inspiración y espiración permitiéndonos valorar el colapso laríngeo debido a que este aparece de manera secundaria a otras patologías que están en el aparato respiratorio. (Rubin et al, 2015)

Por otro lado la radiografía en posición lateral se puede usar como método de descarte de otras patologías como osificación del cartílago, fractura del cartílago o neoplasias.

El diagnóstico diferencial abarca a muchas patologías respiratorias como son: obstrucciones laríngeas, obstrucciones traqueales, neoplasias, parálisis, eversión de los sáculos laríngeos (Cantatore et al, 2012), elongación del paladar blando y narinas estenóticas (Welch et al, 2009).

Por una parte el tratamiento médico se instaura para aliviar la insuficiencia respiratoria aguda. Para

mejorar la clínica está indicada la pérdida de peso en animales obesos. En situaciones con sintomatología moderada la restricción de ejercicio y la eliminación de las causas que generan los signos pueden ser buenas para el animal.

Mientras en situaciones de moderadas a graves puede ser necesario administrar sedación, corticosteroides (dexametasona aunque puede dar hemorragias gastrointestinales si administramos de continuo), oxígeno y ventilación refrigerante. El tratamiento médico prolongado en el tiempo puede pausar los cambios degenerativos. (Welch et al, 2009).

Estos autores muestran el caso de un carlino macho que tiene síndrome braquiocefálico al cual se diagnostica colapso traqueal que es tratado medicamente con antiinflamatorios esteroideos para disminuir la irritación laríngea y del epitelio traqueal que es causado por el distress respiratorio. (Orozco y Gómez, 2003). Por otra parte en cuanto al tratamiento quirúrgico del colapso laríngeo depende del grado de colapso que presente el animal. En caso de presentar grado I se puede tratar resolviendo la causa primaria que genere este grado uno (paladar elongado, narinas estenosadas), en el grado II se necesita tratamiento quirúrgico como arietnoidectomía parcial para abrir la rima glotis. Mientras que animales que presentan grado III se soluciona con una traqueostomía permanente. (Lodato y Hedlund, 2012)

Según algunos autores la corrección quirúrgica de un colapso traqueal no debe hacerse cuando existen otras enfermedades obstructivas de tracto respiratorio superior ya que al corregir estas anormalidades estructurales primero, puede eliminar o disminuir el requerimiento de una intervención quirúrgica (Orozco y Gomez,2003)

Antes de entrar a quirófano el animal debe estar estable y controlar la disnea. En los casos de resección del pliegue ariepiglótico está indicado tratar previamente con dexametasona. La posición del animal debe ser en decúbito esternal con el maxilar suspendido y la boca completamente abierta (mientras que la traqueostomía se realiza con el animal en decúbito dorsal).

Las técnica quirúrgica consiste en la resección del pliegue ariepiglótico, abordaje oral, de manera unilateral junto con la resección de las narinas estenóticas, el paladar blando y los sáculos laríngeos.

Se agarra y estabiliza el pliegue con pinzas, se secciona junto con el proceso cuneiforme con tijeras de Mayo o pinzas de biopsia uterina. Cicatrizará por segunda intención (Welch et al, 2009).

En la ventriculectomía descrita por Jimenez se realiza con el uso de tijeras de Metzemaum. A su vez muestra que en casos de colapso laríngeo grado II puede ser necesario la extracción de uno o ambos de los cartílagos cuneiformes haciendo ventriculectomía. Con esta cirugía el riesgo de edema y sangrado posoperatorio aumenta, siendo necesaria la traqueotomía temporal (Jiménez SF).

Según Bojrab la resección del pliegue ariepiglótico se realiza de forma unilateral por un acceso oral. Seccionando el pliegue y el proceso cuneiforme con tijera o pinza de biopsia (Bojrab et al, 2000).

Con el tratamiento quirúrgico en el colapso laríngeo de perros que presentan síndrome braquicefálico puede que no se obtenga el resultado esperado, por lo que sería recomendable hacer una traqueostomía permanente. El tratamiento médico también puede ayudar a mejorar al paciente, igual que se pueden instaurar medidas de manejo que favorezcan la calidad de vida del paciente, como la pérdida de peso y evitar exposición a factores desencadenantes. (Bojrab et al, 2000)

Tras la cirugía el animal debe estar controlado ya que suelen mostrar obstrucción respiratoria aguda (Welch et al, 2009)

En un estudio de palatoplastia en paladares elongados se mostró que en un perro con colapso laríngeo y edema laríngeo se realizó la lateralización del aritenoides y traqueostomía permanente durante el periodo posoperatorio. (Findji y Dupré 2008)

Según Jiménez un animal con síndrome braquiocefálico que presenta colapso laríngeo avanzado, tiene un pronóstico reservado y la manera de solucionarlo de forma eficaz es la combinación de palatoplastia con lateralización de uno de los cartílagos aritenoides. (Jiménez SF)

Según un estudio de laser de CO₂ en cirugía veterinaria se demostró que el uso de este en cirugía oral es beneficioso, ya que mejora la hemostasia de un tejido que sangra bastante. Sin embargo no está libre de complicaciones durante su uso, ya que como Lafuente mostró en 2008 en 3 casos de cirugía oro-laríngea, el uso del láser necesita una aplicación sencilla y cuidadosa ya que se trata de una zona cerca del tubo endotraqueal y a una fuente de oxígeno potencialmente peligrosa.(Lafuente et al, 2008)

El pronóstico depende de cada paciente. Si no se trata correctamente, los signos clínicos persistirán, llegando a producir inflamación aguda que puede dar cianosis, colapso y parada respiratoria.

En los animales con estadio III se presenta un mejor pronóstico cuando también se han solucionado las patologías concomitantes de manera quirúrgica a la vez que el colapso laríngeo (resección de narinas, paladar blando y sáculos laríngeos), siendo de aceptable a bueno en estadio II.(Welch et al, 2009)

En casos que se hacen paralelamente traqueostomía permanente para pacientes de estadio III el pronóstico es aceptable o bueno. (Welch et al, 2009).

Suele ser frecuente la presencia de animales con signos de obstrucción respiratoria de vías altas, las cuales requieren estabilización antes de instaurar un tratamiento definitivo. Lo que primero debemos hacer para estabilizar es administrar oxígeno, moderada sedación y administración y administración de medicación sistémica (dexametasona) para disminuir la inflamación de vías aéreas, a su vez deberemos

poner una vía. En animales que aparecen en las clínicas graves debemos realizarles una intubación rápida para evitar la parada respiratoria y la consiguiente para cardíaca. Emplearemos protocolos que permitan al animal ventilar espontáneamente, limitando la ventilación a presión positiva 10cm de H₂O.

Cualquier animal que presente vómitos o regurgitaciones presenta riesgo de neumonía por aspiración.

Se pueden usar oxígeno humidificado y broncodilatadores para evitar el broncoespasmo. También tenemos que administrar menor cantidad de fluidoterapia para mejorar y mantener la perfusión ya que un exceso de fluidos aumentara la presión hidrostática en los capilares pulmonares incrementando las pérdidas de fluidos al interior del alveolo debido al daño del endotelio capilar pulmonar. (Vieitez SF)

Como resultados de mi experiencia en el anexo 1 se muestran los casos presentados en el Hospital Clínico Veterinario, solo son 3 pero muestran las tres patologías. En el colapso traqueal se empleó la colocación de stents traqueales (García, Gaztañaga 2012) mediante el uso de fluoroscopia para diagnosticar la patología (Rodríguez, Martínez 2011), la parálisis laríngea fue resuelta mediante lateralización del aritenoides como bien describen la mayoría de los autores que es la técnica de elección (citados anteriormente en el apartado de la técnica quirúrgica) y en el caso del colapso laríngeo con el tratamiento de la parálisis laríngea fue suficiente para resolverse con la lateralización del aritenoides.

Por otro lado en el estudio de la Clínica Veterinaria Ejea tuvimos 6 casos con parálisis laríngea congénita (1 labrador, 2 american bully, 1 pitbull y 2 stanford ingles) , 2 con parálisis laríngea adquirida (1 Golden retriever y 1 cruce de labrador) y finalmente 203 con colapso laríngeo (seleccionados de 450 perros braquicefálicos a los que se les reviso la laringe).

(Anexo 2) Con respecto a esta última patología los resultados que se extraen de la experiencia clínica son:

La raza en la que más evidenciamos colapso laríngeo es en el bulldog francés, sin embargo puede ser debido a que es la raza braquicefálica más popular.

En perros de raza carlina debido a la condromalacia (debilidad congénita de los cartílagos laríngeos) el colapso laríngeo se instaura mucho antes y de mayor gravedad que en el resto de razas braquicefálicas.

La edad más frecuente de acudir al centro veterinario para valorar laringe es entre 1 y 6 años. Observamos que a mayor edad mayor probabilidad de colapso laríngeo y mayor gravedad de este.

El veterinario debería observar al animal en reposo y en ejercicio así como realizar una buena auscultación laríngea para recomendar al propietario la idoneidad de una buena laringoscopia bajo sedación.

Tener en cuenta que la toma de esta decisión únicamente con el animal en reposo puede llevar a

importantes errores de recomendación, ya que en ocasiones no hay una correlación directa entre el grado de colapso laríngeo y la dificultad respiratoria en reposo. Esta correlación es mucho más directa y evidente con el animal en ejercicio, ambiente caluroso o nerviosismo del paciente.

En cuanto a las patologías concomitantes destacar que prácticamente todos los ejemplares que padecen colapso laríngeo padecen también hipoplasia traqueal en mayor o menor grado.

Hay que destacar otras patologías como la atopia que puede colaborar en la instauración del colapso laríngeo por laringitis alérgica e incluso a ayudar a la formación de pólipos laríngeos degenerativos por metaplasia condroide (degeneración del cartílago aritenoides). Estos pólipos laríngeos se manifiesta casi de manera exclusiva en estas razas, por lo que el síndrome braquicefálico tiene mucho peso en su etiopatogenia. Sin embargo, estos pólipos, se dan en un número relativamente pequeño de animales con colapso laríngeo (4,9 % aprox).

En alguno de estos casos de pólipos laríngeos constatamos que en el hogar de la mascota hay tabaquismo o bien se limpia el suelo con productos muy volátiles (lejía, amoníaco) por lo que pueden ser factores que colaboren en su etiología.

Se observa en ocasiones tumores cardíacos (1,9 %) del tipo quemodectomas por la hipoxia crónica del individuo. Siendo las razas braquiocefálicas las más predispuestas a estos tumores.

El colapso traqueal en ocasiones puede quedar infradiagnosticado debido al gran número de casos que padecen hipoplasia traqueal. Es muy interesante intentar diagnosticarlo con fluoroscopia sobre todo en aquellos casos en los que se observe condromalacia laríngea, principalmente en perros de raza carlino.

Muchos de los animales con colapso laríngeo acuden con patología digestiva concomitante bien congénita o adquirida.

Entre las congénitas observamos: Redundancia esofágica, megaesófago (poco frecuente de forma congénita), Hernia de hiato.

Entre las adquiridas vemos: Megaesófago (muy frecuente de forma adquirida), divertículo esofágico, esofagitis por reflujo, Hernia de hiato, intususcepción gastroesofágica, gastritis etc

Estas patologías digestivas adquiridas de deben en gran medida a la llegada de aire al aparato digestivo dado que el síndrome braquicefálico impide la fácil entrada de aire en el respiratorio. En nuestra experiencia la patología digestiva en estas razas mejora sustancialmente al corregir quirúrgicamente el síndrome braquicefálico y el colapso laríngeo secundario. Esto es debido a que el aire entrará sustancialmente mejor en el aparato respiratorio y no en el digestivo. Por tanto, tras la intervención el animal deja de ejercer tanta presión negativa y de utilizar tanto la musculatura abdominal en el acto

respiratorio.

Si bien, también hemos observado que cuando la patología de la hernia de hiato bien congénita o adquirida está en grado moderado o grave es imprescindible la resolución quirúrgica de esta mediante herniorrafia y gastropexia.

El tratamiento médico como terapia exclusiva en el colapso laríngeo no evitará el agravamiento de este, por ello es necesario el tratamiento quirúrgico prematuro en cuanto se haya instaurado el colapso laríngeo, este lo resolvemos mediante el uso de laser CO₂.

Sin embargo el control de peso si podría favorecer el pronóstico y la evolución del colapso laríngeo. Dado que la especie canina termorregula por medio de la respiración, a mayor peso, mas respiraciones por minuto necesita el animal, debido a que el sobre peso causa una elevación de temperatura corporal e incluso mayor dificultad de movilidad corporal. Este incremento respiratorio causa más daño progresivo a la laringe y la predispone al colapso laríngeo.

En casos de condromalacia, en ocasiones, se evidencia que un colapso laríngeo estable tras la cirugía de palatoplastia, pueda empeorar bruscamente por un aumento brusco del peso del animal. Tener este hecho en cuenta al realizar esterilizaciones en animales con colapso laríngeo establecido.

6.-Conclusiones:

-La fluoroscopia y la endoscopia son las técnicas de elección para el diagnóstico del colapso traqueal, laríngeo y parálisis laríngea

- El tratamiento del colapso traqueal depende del grado de evolución de la patología, siendo el tratamiento médico el de elección en pacientes que se puedan controlar sólo con esto, y si no es suficiente hay que recurrir al tratamiento quirúrgico.

- El tratamiento quirúrgico de elección del colapso traqueal es la implantación de un stent intraluminal, aunque esta alternativa no está exenta de complicaciones.

- En la parálisis laríngea el tratamiento quirúrgico es la lateralización del aritenoides, ya que es fácil de abordar y esta implica menos complicaciones posquirúrgicas.

- El colapso laríngeo en muchos de los casos se presentan en animales de raza braquiocefálica y su resolución quirúrgica según la revisión bibliográfica se puede hacer de forma manual con tijeras, aunque en la práctica de los casos clínicos hayamos empleado laser de CO₂

- De los casos clínicos revisados en los dos centros veterinarios, se desprende que este tipo de patologías afectan con mayor frecuencia a razas pequeñas como es el Yorkshire Terrier en cuanto al colapso

traqueal , en el caso de colapso laríngeo a razas braquicéfalas, mientras la parálisis laríngea afecta a animales de razas grandes como son los Golden Retriever y afectando a animales de edades comprendidas entre 7 a 11 años en los casos de parálisis laríngea y de 1 a 6 años en colapso laríngeo.

- El protocolo a seguir ante un paciente en el que se sospecha alguna de estas patologías es: exploración clínica exhaustiva, establecer un diagnóstico por imagen ya sea por fluoroscopia o laringoscopia y finalmente implantar una técnica quirúrgica para resolver la patología que en el caso del colapso traqueal sería la colocación de prótesis intraluminales o extraluminales,

en la parálisis laríngea la realización de la lateralización del aritenoides y en el caso del colapso laríngeo si se dispone de laser CO2 hacer cirugía con este.

7.-Bibliografía:

Aprea A, Crespo M, Baschar H, Blasco AM, Giordano A. Clínica médica y quirúrgica de pequeños animales, Síndrome braquicefálico: hallazgos endoscópicos en 4 caninos de raza pug. S.F

Bertolani C. Las enfermedades laríngeas en los gatos. Décimo congreso de especialidades. AVEPA.Valencia. 2011.

Bojrab M.J. Técnicas actuales en cirugía de pequeños animales. In: Ellison.G.W, Slocum.B, eds. Técnicas actuales en cirugía de pequeños animales. Cap. 22 Hobson P. Tratamiento del colapso traqueal: Técnica de prótesis anular. Buenos Aires, República Argentina: Inter- Medica S.A.I.C.I; 350-353. 2000.

Bojrab MJ. Técnicas actuales en cirugía de pequeños animales. In: Ellison.GW, Slocum B, eds. Técnicas actuales en cirugía de pequeños animales. Cap. 22 Fingland RB Tratamiento del colapso traqueal: Técnica de anillo espiral Buenos Aires, República Argentina: Inter-Medica S.A.I.C.I; 347-349: 2000.

Bussadori R. Parálisis laríngea. Pequeños animales. 2005; p.52-54.

Burbidge HM, Goulden BE, Jones BR. An experimental evaluation of castellated laryngofissure and bilateral arytenoid lateralization for the relief of laryngeal paralysis in dogs,Aust Vet J. 1991.68:268.

Cantatore M. Medium term endoscopic assessment of the surgical outcome following laryngeal sacculle resection in brachycephalic dogs. Veterinary Record. 2012;170:158.

Catalano M, Sánchez de la Muela M M. Parálisis laríngea. Canis et felis .2002;60:37-47.

Delgado J. Aplicaciones de la endoscopia en síndrome braquiocefálico. XI Congreso de especialidades veterinarias. AVEPA; 2012, Marzo 24; Córdoba.

Durant AM, Sura P, Rohrbach Bet al: Use of nitinol stents for end-stage tracheal collapse in dogs, Vet Surg. 2012; 41(7): 807-817.

Ellison GW, Slocum B. Técnicas actuales en cirugía de pequeños animales. En: Bojrab M.J. Técnicas

actuales en cirugía de pequeños animales. Eds. Buenos Aires: Inter-Medica S.A.I.C.I.; 2000. p.328-359.

Findji L, Dupré G. Folded flap palatoplasty for treatment of elongated soft palates in 55 dogs. *Vet.Med.Austria/Wien.Tierärztl.Mschr.*2008;95:56-63.

Findji L. Parálisis laríngea. *Consulta Difus Vet* 2011;181:53-60.

García Guasch L, Gaztañana R, Sousa.P, Manubens J. Tratamiento del colapso traqueal mediante stents autoexpandibles endoluminales. *Consulta Difus Vet.*2012; 189:35-38.

Jiménez M. El síndrome braquicefálico. SF Jiménez M. La parálisis laríngea. S.F.

King LG. Enfermedades respiratorias en el perro y en el gato. Missouri: Elsevier; 2004.

Lafuente MP. Uso de laser de CO2 en cirugía veterinaria: aplicación en cinco casos clínicos. *Revista oficial AVEPA.* 2008; 28(4): 223-231.

Lodato DL, Hedlund.C.S. Brachycephalic Airway Syndrome: Management. *Compedium: Continuing education for Veterinarians; August 2012;E1-E7.*

Lodato DL, Hedlund.C.S. Brachycephalic Airway Syndrome: Pathophysiology and Diagnosis. *Compedium: Continuing education for Veterinarians; July 2012;E1-E5.*

Orozco SC, Gomez LF, Casos clínicos, Manejo médico y quirúrgico del síndrome de las vías aéreas superiores del braquicéfalo. Reporte de un caso. *Rev Col Cienc Pec.* 2003; Vol.16 (2): 162-170.

Pink JJ, Doyle RS, Hughes JM, Tobin E, Bellenger CR. Laryngeal collapse in seven brachycephalic puppies. *J Small Anim Pract* 2006; 47: 131–135.

Pla M, Poveda S, Triola A, Ebri L, Gallifa N, Roca E. Parálisis laríngea adquirida idiopática, dificultades de un caso. *AVEPA* 2009; 29(4):245.

Puig J. Colapso traqueal y bronquial en el perro. XVI Congreso de especialidades veterinarias. AVEPA. Bilbao. 2017.

Rodríguez Gómez J, Martínez Sañudo MJ, Graus Morales J. Cirugía en la clínica de pequeños animales, la cirugía en imágenes, paso a paso, el tórax. Braun. Editorial Servet .Grupo Asís Biomedica S.L. Zaragoza. 2011. p. 237-257.

Rodríguez JF. Principales afecciones de las vías respiratorias superiores. *ARGOS.* 2008; 95:36-39.

Rubin JA. Signalment, clinical presentation, concurrent diseases, and diagnostic findings in 28 dogs with Dynamic Pharyngeal Collapse. *J Vet Intern Med* 2015;29:815–821.

Sáez O, Talavera J, Fernández MJ. Correlación entre parámetros clínicos y radiográficos en 66 perros con colapso traqueal. *AVEPA. GTA. Décimo congreso de Especialidades Veterinarias.* Valencia. 2011.

Serrano C, Lostalé F, Rodríguez-Panadero F, Blas Id, Laborda A, De Gregorio MA. Tracheal Self-Expandable Metallic Stents: A Comparative Study of Three Different Stents in a Rabbit Model. Arch Bronconeumol. 2016 Mar;52(3):123-30.

Silverstein DC, Hopper K. Emergencias y cuidados intensivos en pequeños animales. Buenos Aires: Inter-médica; 2017.

Talavera J. Actualización en el diagnóstico y tratamiento del colapso traqueal. AVEPA. Gta. XII Congreso de Especialidades Veterinarias. Granada. 2013.

Vieitez Muñoz V. ¿Puedo reducir el riesgo anestésico del paciente de urgencias? SF.

Wang Z, Perrault DF, Pankratov MM et al: Endoscopic laser-assisted reshaping of collapsed tracheal cartilage: A laboratory study, Ann otol Rhinol Laryngol. 1996; 105(3): 176-181.

Welch Fossum T. Cirugía en pequeños animales. Tercera edición. Elsevier España S.L.; 2009

Williams JM, Krebs IA, Riedesel EA, Zhao Q. Comparison of fluoroscopy and computed tomography for tracheal lumen diameter measurement and determination of intraluminal stent size in healthy dogs. Veterinary Radiology & Ultrasound. 2016 May; 57(3):269–75.

8.-Anexos:

Anexo I: Características de los pacientes atendidos en el Hospital Veterinario de la Universidad de Zaragoza que sufrían alguna de las patologías objeto del estudio.

PACIENTE	SEXO	RAZA	EDAD	SINTOMATOLOGÍA	DIAGNOSTICO	PATOLOGIA	PATOLOGIAS CONCOMITANTES	TRATAMIENTO	RESOLUCION QUIRURGICA	EVOLUCION
32155	Macho	Golden Retriever	11 años	Jadeo Tos Afonía Mucolítico	Laringoscopia	Parálisis laríngea	-Artrosis -Otohematoma	Quirúrgico	Lateralización del anitenoides	Al principio no tiene voz, presenta un poco de tos y algo de baba
31550	Hembra	Yorkshire Terrier	12 años	Tos	Fluoroscopia Laringoscopia	Colapso traqueal	-Enfermedad renal	Quirúrgico	Stent traqueal (guía teflonada)	Ya no tose, el stent se revisa mediante fluoroscopia y no se ha roto, ni ha migrado ni se ha colapsado. Pero en zona caudal de la gran traqueomalacia que sufre, se colapsa de forma dinámica durante el ciclo respiratorio, aun así el paso del aire no está comprometido y no es recomendable colocar otro stent ya que provocaría más tos.
25534	Hembra	Yorkshire Terrier	7 años	Tos de ganso Disnea Posición ortopneica	Fluoroscopia Radiografía	Parálisis laríngea Colapso laríngeo		Quirúrgico Médico	Lateralización unilateral del anitenoides	Notan mejoría, pero luego empeora y se realiza fluoroscopia (mirar base datos HCV) y ecografía (esta es normal) ya que el colapso ha podido ir a peor

Anexo II: Animales con colapso laríngeo tratados mediante laser de CO2 en la Clínica Veterinaria Ejea.

Edad/Raza	Total	<1	1-2	2-3	3-4	4-5	5-6	6-7	7-8	8-9	9-10	>10
B. Frances	129	11	25	12	20	21	17	9	6	2	5	1
B. Ingles	17	1	7	2	2	2	0	0	2	1	0	1
Carlino	55	3	5	7	16	8	4	5	3	1	1	1
Chow chow	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Sharpei	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0