

PARÁLISIS LARÍNGEA

Manuel Jiménez Peláez LV, MRCVS, Dipl. ECVS
Especialista Europeo en Cirugía de Pequeños Animales
Socio y Responsable del Servicio de Cirugía
Aúna Especialidades Veterinarias – Valencia

Gabriel Carbonell Rosselló, LV
Residente de Cirugía del ECVS
Aúna Especialidades Veterinarias – Valencia

Introducción

La parálisis laríngea es una afección obstructiva de las vías respiratorias superiores que se define como una incapacidad muscular para abducir los cartílagos aritenoides durante la inspiración. En cambio, la fase espiratoria no está afectada por la parálisis ya que durante esta, el movimiento de los cartílagos es pasivo.

La inervación que concierne la parálisis laríngea se origina en el núcleo ambiguo de la médula donde surge el nervio vago, de este, se originan ramas nerviosas denominadas nervio laríngeo recurrente el cual es el encargado de la función motora laríngea. El nervio laríngeo recurrente a su vez se divide en el craneal y caudal siendo este último el encargado de la inervación del músculo cricoaritenideo dorsal. La contracción de este músculo produce la abducción del cartílago aritenoides durante la inspiración. Por tanto, cualquier afectación en el núcleo ambiguo, nervio vago, en sus ramas laríngeas o en el músculo cricoaritenideo dorsal puede causar una parálisis laríngea. Esta patología ha sido descrita en perros y gatos de forma unilateral o bilateral, congénita o adquirida. Los perros machos en cambio, se describen como 2-3 veces más afectados que las hembras. Para que la parálisis laríngea sea sintomática, deberá presentarse en mayoría de los casos una afectación bilateral de mayor (parálisis) o menor (paresia) grado, excepto en casos de ejercicio intenso y parálisis unilateral completa.

Etiología

Parálisis laríngea congénita:

Es menos frecuente y ha sido descrita principalmente en razas como el Bouvier de Flandes, husky Siberiano, Alaska Malamute, Bull Terrier, Dálmata, Perro de Montaña del Pirineo, Rottweiler, Staffordshire Bull Terrier y Schnauzer miniatura, principalmente. En los Bouviers ha sido descrita una predisposición genética autosómica recesiva.

En el husky y Bouvier ha sido demostrada una degeneración neuronal progresiva dentro del núcleo ambiguo que origina la degeneración walleriana de los nervios laríngeos. Los primeros signos clínicos suelen aparecer antes del año e incluyen estridor laríngeo, faringitis, tonsilitis y en algunos puede observarse debilidad del tercio posterior o parálisis del músculo tibial craneal de forma concomitante.^{4,5,6} En Rottweilers jóvenes la fisiopatología descrita es una vacuolización neuronal progresiva. En ellos los signos clínicos incluyen ataxia, paresia, temblores de cabeza y músculos esqueléticos además de la disnea inspiratoria. El pronóstico

de estos pacientes es reservado o malo.⁷ Esta aparición ha sido igualmente descrita en gatos, menos frecuentemente.⁸

Parálisis laríngea adquirida:

Se considera la presentación más frecuente, sus principales representantes son el Labrador, Golden Retriever, San Bernardo y Setter Irlandes, con una edad media de presentación de 9 años. En Gatos (principalmente asiáticos) ha sido descrita entre los 10 y 16 años.²

La causa en la mayoría de las ocasiones no se identifica y finalmente se determina como idiopática. En ocasiones puede presentarse como parte de una polineuropatía.² En un estudio con 11 perros, 4 de ellos tuvieron signos clínicos de debilidad del tercio posterior sin embargo los resultados de las biopsias neuromusculares evidenciaron denervación en todos.⁹

Otras causas descritas son la infección crónica, polineuropatía inmunomediada, lesiones del nervio vago o laríngeo recurrente, intoxicación por organofosforados, rabia, poliradiculoneuritis, hipotiroidismo o miopatía laríngea entre muchas poco frecuentes. En los estudios histopatológicos todos estos perros presentan atrofia de las fibras musculares tipo II.^{1,2,6,9} La más común es la anteriormente denominada parálisis laríngea idiopática causada por una polineuropatía idiopática progresiva generalizada del perro viejo. Actualmente denominada parálisis laríngea polineuropática del perro viejo o GOLPP (Geriatric Onset Laryngeal Paralysis Polyneuropathy).^{2,12}

Signos Clínicos

El curso puede ser sobreagudo o crónico progresivo, sin embargo, excepto en los casos traumáticos la presentación más frecuente es una descompensación aguda sobre un fondo crónico. De forma habitual, aunque no sistemática, los perros con parálisis congénita se presentan con otros signos clínicos neurológicos asociados a la polineuropatía congénita.

Inicialmente se produce un cambio de ladrado, afonía, náuseas y tos, especialmente al comer y beber. La progresión de los signos puede ser de días, meses o años, siendo la progresión lenta la más frecuente, en muchas ocasiones asociada a intolerancia al ejercicio progresiva, la cual el propietario la atribuye al envejecimiento del paciente. En los casos severos, el estridor laríngeo inspiratorio puede evolucionar causando hipoxia, cianosis, colapsos o síncope. Los pacientes con parálisis unilateral pueden ser prácticamente asintomáticos y únicamente manifestarse en momentos de estrés, calor o ejercicio.^{2,13}

En un 75% de los casos de GOLPP el esófago se encuentra también afectado, existiendo con ello una correlación positiva entre la afectación esofágica y la probabilidad de sufrir neumonía por aspiración. Igualmente, algunos pacientes pueden sufrir disfagia o regurgitaciones frecuentes.^{12,14}

En gatos, los signos clínicos más frecuentes son taquipnea y disnea. Disfonía, ruidos inspiratorios, intolerancia al ejercicio, tos, disfagia, pérdida de peso, anorexia y letargia son otros signos menos frecuentes pero también descritos en gatos.⁸

Algunos pacientes pueden presentarse igualmente con hipertermia o signos de golpe de calor dado que los perros regulan su temperatura mediante el jadeo. Cambios en el estado mental, mucosas hiperémicas o petequias pueden verse especialmente en verano.

Durante la auscultación cardiopulmonar los pacientes pueden mostrarse desde normales, hasta ruidos propios de vías altas (estridor) o compatibles con neumonía o edema pulmonar (estertores o crepitaciones).^{2,14}

Por último, en aquellos casos donde la polineuropatía afecta a más regiones, alteración de los reflejos espinales, de los pares craneales, la presencia de debilidad del tercio posterior o la atrofia muscular, son algunos de los hallazgos más frecuentes en el examen físico y neurológico inicial.¹⁴

Diagnóstico

Los hallazgos laboratoriales de una parálisis laríngea no son específicos ni siquiera indicativos de dicha patología en ningún caso, pero serán importantes a la hora de evaluar el paciente de forma general ya que en la mayoría de los casos se trata de animales geriátricos.

Hallazgos como leucocitosis pueden indicar neumonía por aspiración. Puede observarse hiperlipidemia o hipercolesterolemia e hipotiroidismo. Algunos gatos podrían presentarse con insuficiencia renal. En casos graves asociados a golpe de calor, podemos observar un fallo multiorgánico, trastornos de coagulación, etc. En general deberemos realizar un chequeo analítico general en busca de información sobre el estado general del paciente y las posibles enfermedades concomitantes.^{15,16}

Los estudios de imagen como las radiografías torácicas deben realizarse para descartar otras causas de disnea, otras patologías pulmonares primarias o consecuencias secundarias como neumonía por aspiración, edema pulmonar no cardiogénico, megaesófago, etc. La neumonía por aspiración ha sido descrita en un 7.9% de los pacientes con parálisis laríngea.¹⁶ En caso de presentarse previamente a la intervención, esta deberá ser retrasada si es posible para evitar una mayor morbilidad y complicaciones asociadas.^{2,16} Las complicaciones aumentan 2.75 veces si la neumonía se presenta en el periodo preoperatorio y 5.5 veces si se presenta con megaesófago (con una incidencia del 11.4% descrita).¹⁶ En caso de sospecharse la disfunción esofágica con ausencia de megaesófago radiográfico, ha sido descrito el uso de esofagogramas siendo el tercio craneal el más afectado. Aún así, los esofagogramas actualmente están poco recomendados dado el riesgo de neumonía por aspiración secundaria.¹²

En un estudio de 15 gatos, 2 de ellos se presentaron con megaesófago radiográfico y únicamente uno de ellos con evidencia de neumonía. Los signos de hiperinsuflación pulmonar radiográficos son el signo principal observado en radiografías torácicas en gatos.⁸

La ecografía es un método diagnóstico poco utilizado en el diagnóstico de parálisis laríngea, pudiendo ser útil en la evaluación de la funcionalidad y/o asimetrías principalmente. El principal estudio publicado al respecto de 30 perros evidenció en todos ellos asimetría, en 16 detectó movimientos anormales, en 6 casos detectó movimientos paradójicos, en 2 desplazamiento caudal laríngeo y en uno colapso laríngeo asociado.¹⁷

El diagnóstico definitivo de la parálisis laríngea se lleva a cabo mediante observación de la laringe del paciente bajo inducción anestésica muy ligera mediante visualización directa o video-laringoscopia. El paciente debe ser inducido usando propofol (sin premedicación o habiendo evitado premedicaciones que interfieran con la movilidad laríngea) hasta el punto donde la boca pueda abrirse fácilmente pero el reflejo laríngeo este presente, y en la

respiración podemos observar un movimiento torácico correcto. Durante la laringoscopia la SPO_2 debe ser monitorizada y debe aportarse oxigenoterapia oral.^{13,14,18,19}

- Normal: Cuerdas vocales y aritenoides abducen en inspiración y se relajan y cierran en espiración.
- Parálisis Laríngea +/- movimiento paradójico: Los cartílagos aritenoides y las cuerdas vocales están inmóviles (o con algo de movimiento pero leve ineficaz, siendo una paresia laríngea pero a efectos prácticos se considera parálisis) o incluso pueden ser “succionados” hacia la línea media o dorsal durante la inspiración, conocido como movimiento paradójico (debido al efecto de Venturi).

El edema y eritema laríngeo principalmente de la región más dorsal es común a consecuencia del traumatismo repetido. Como consecuencia del estrechamiento de las vías aéreas se genera un aumento de presión negativa al inspirar con el desplazamiento hacia dentro de los cartílagos, cuerdas vocales y mucosa, aumentando la inflamación y empeorando la obstrucción con el paso del tiempo. En algunos casos se observa cierta elongación del paladar blando secundario a este aumento crónico de la presión negativa al respirar, que puede ser tratado al mismo tiempo si la elongación lo justifica.^{13,14}

La electromiografía laríngea y principalmente del músculo cricoaritenoso dorsal ha sido utilizada de forma exitosa en el diagnóstico de parálisis laríngea observándose signos de denervación en pacientes diagnosticados de parálisis laríngea. Sin embargo, también han sido observados falsos positivos, mostrando denervación en perros sin parálisis laríngea en la laringoscopia. Por lo que la observación directa o mediante laringoscopia se considera actualmente el método de elección para confirmar el diagnóstico.^{6,9}

Anestesia

En cuanto al protocolo anestésico seleccionado para la evaluación de funcionalidad laríngea es importante conocer la gran cantidad de combinaciones estudiadas y el grado de afectación sobre la movilidad laríngea. Finalmente, se concluye que los fármacos sedantes deben ser evitados ya que pueden enmascarar una parálisis laríngea y generar falsos positivos. El uso de doxapram como estimulante respiratorio ha sido estudiado observándose en algunos estudios respuestas muy favorables en cuanto a la estimulación respiratoria con su administración endovenosa. En cambio, en muchas ocasiones no varía el grado de apertura laríngea ni su estimulación del movimiento pudiendo de forma contraproducente causar un movimiento laríngeo paradójico severo hasta el punto de requerir la intubación del paciente. Lo más recomendable es la ausencia de sedantes de cualquier tipo, principalmente la acepromacina. Para las inducciones directas por tanto el uso de propofol y tiopental son de elección evitando la inducción mediante mascarilla con isofluorano.^{2, 18,19}

Manejo médico en emergencias

Durante un periodo de excitación, calor o estrés en un paciente con parálisis laríngea se produce un aumento en la demanda respiratoria y de oxígeno. Con ello de forma secundaria al malfuncionamiento laríngeo se produce un edema, hiperemia e inflamación laríngea, lo cual dificulta aún más la respiración, aumenta el estrés, la ansiedad y se genera un círculo vicioso que normalmente puede llevar al paciente al colapso respiratorio secundario a un estadio de distrés inspiratorio agudo.²

Estos pacientes deben de ser estabilizados previamente a su intervención definitiva. Normalmente la administración de sedantes (alfa 2 adrenérgicos por ejemplo), corticoides de acción rápida (dexametasona o metilprednisolona) junto a la colocación del paciente en un ambiente fresco, sin estrés y con oxígeno, suele ser suficiente para su tranquilización. Frecuentemente el manejo de la hipertermia o golpe de calor es vital. Puede incluso valorarse bañar al paciente si no se consigue controlar la temperatura. Posteriormente el manejo hemodinámico mediante rehidratación y soporte con fluidoterapia y el uso de diuréticos puede estar indicado. En cuanto a la farmacoterapia la combinación de alfa adrenérgicos junto a opiáceos como la metadona, la petidina o el butorfanol son los más frecuentes.

En casos refractarios al manejo médico la traqueostomía temporal de urgencias puede ser realizada estando está relacionada en un estudio con una mayor tasa de complicaciones postoperatorias y menor esperanza de vida a largo plazo. El control de estos pacientes en hospitalización posteriormente a su estabilización y el aporte de oxígeno es igualmente muy importante para la estabilización hasta la cirugía definitiva.^{2, 16}

Cirugía

La cirugía se considera el tratamiento de elección para pacientes con signos clínicos moderados a severos o en aquellos donde se ha observado un empeoramiento de su calidad de vida. En pacientes con signos muy leves está descrito el manejo médico con pérdida de peso, reducción del estrés, del ejercicio y de las causas que pueden desencadenar un proceso obstructivo. En el día a día el manejo médico a largo plazo es poco recomendado.²

El objetivo de la intervención es aumentar de forma permanente (de manera unilateral) la apertura de la rima glotis, sin causar una apertura excesiva que pueda aumentar el riesgo de neumonía por aspiración. Han sido muchos los procedimientos descritos,^{2,13,14,17} pero lateralización unilateral del aritenoides es actualmente el tratamiento de elección realizado con mayor frecuencia.^{16,20,21}

Lateralización unilateral del aritenoides o "Tie-back"

El objetivo de esta intervención es aumentar el lumen de la glotis retractando el cartílago aritenoides y establecer una abducción unilateral permanente. Se realiza sólo de manera unilateral para evitar la apertura excesiva y minimizar el riesgo de neumonía por aspiración.^{2,16,20,21}

Técnica quirúrgica:²⁰

Actualmente la cirugía de elección es la realización de una doble sutura crico-aritenoidea, que es más fisiológica.

El paciente se sitúa en decúbito lateral con la región del cuello o laringe levemente elevada con respecto a la cabeza con algún posicionador, bolsa de arena o similar. Se realiza una incisión ventral a la bifurcación yugular en el sentido longitudinal del cuello. Dicha incisión se profundiza a través del subcutáneo, músculo platisma del cuello y tejido adiposo. A continuación, deberemos localizar el cartílago tiroides mediante palpación el cual se encontrará bajo el musculo tirofaríngeo. Este musculo es seccionado en el plano transversal al propio musculo sobre el cartílago tiroides o idealmente en el sentido longitudinal de sus fibras musculares. Posteriormente se coloca una sutura de tracción en el cartílago tiroides para

realizar una abducción y exponer el aritenoides y el cricoides. La articulación cricotiroidea puede ser desarticulada pero no suele ser necesario y en ocasiones puede desestabilizar la laringe. Palpar el proceso muscular y seccionar el musculo cricoaritenoideo dorsal (normalmente atrofiado) en sentido transversal a sus fibras hasta llegar al cricoides, liberando así el cartílago aritenoides. Es importante preservar parte de la musculatura adherida al proceso muscular y a su superficie articular del aritenoides para permitir su manipulación mientras (sin dañar el cartílago al no tener que pinzarlo para manipularlo) se realiza la liberación de la articulación cricoaritenoidea. Dicha disección y liberación articular se realiza parcialmente y sin incidir la mucosa laríngea, frecuentemente mediante el uso de un desperiostizador. Una vez expuesta la superficie articular aritenoidea, realizar una doble sutura desde el borde dorso-caudal del cartílago cricoides hasta la faceta articular - proceso muscular del aritenoides (*crista arcuata*).^{2,20}

La sutura recomendada para este procedimiento es una no absorbible monofilamento de 0, 2/0,3/0 USP según el tamaño del paciente, aguja atraumática (sección redonda pero con punta tapercut), evitando siempre las agujas triangulares traumáticas que pueden partir el cartílago aritenoides al atravesarlo.

En primer lugar, la aguja pasa alrededor del borde caudo-dorsal del cartílago cricoides, abarcando suficiente cartílago para que tenga un buen anclaje. A continuación, pasa a través del proceso muscular del aritenoides insertando la aguja a través de la cara articular del aritenoides de la articulación cricoaritenoidea. Normalmente se colocan dos suturas (puntos simples) sin anudarlas y siguiendo el mismo patrón. Finalmente se anudan ambas suturas por separado, ejerciendo poca o baja una tensión, suficiente para que provoque la abducción del aritenoides quedando en apertura de la rima glotis similar a la provocada por el tubo endotraqueal. En la actualidad se tiene a usar suturas sin excesiva tensión, siendo suficiente para mejorar los signos respiratorios y no incrementar el riesgo de neumonía por aspiración.

Posteriormente, se realiza lavado de la zona, el musculo tirofaríngeo es suturado mediante un patrón contínuo, después el subcutáneo, platisma y piel de manera rutinaria. Siempre tras pasar las suturas y antes de cerrar es conveniente que un ayudante compruebe la apertura conseguida y que el tubo endotraqueal no ha sido enganchado por la sutura. El control visual directo o la endoscopia, se repiten de forma postoperatoria para confirmar la correcta abducción.

En el periodo postoperatorio, es importante vigilar la posibilidad de edema laríngeo. Puede iniciarse el tratamiento con glucocorticoides si se considera necesario de forma preventiva o postoperatoria como por ejemplo con dexametasona IV 0.1 a 0.2mg/kg. Tras 24 horas de la intervención se les ofrece agua para comprobar la tolerancia. Si es correcta se les ofrece alimento en alto y en pequeñas bolitas de comida blanda prensada de unos 2cm de diámetro.² En caso de tos continuada o distrés respiratorio postquirúrgico en fase espiratoria es aconsejable realizar un seguimiento radiológico de tórax y reevaluar la apertura laríngea. Especialmente, en casos donde se conoce la existencia de megaesófago. Por último, el reposo será importantísimo durante al menos 15 días postquirúrgicos. El animal llevará un arnés y o un collar a partir de ahora y de por vida.

La colocación de prótesis tiro-aritenoidea, cuyo propósito es la lateralización sin caudalización del aritenoides, actualmente esta en desuso ya que la opción crico-aritenoidea es más

fisiológica. A pesar de que la lateralización tiro-aritenoidea es más fácil de realizar y más rápida, se ha demostrado una menor apertura.^{20,22,23}

El 90% de los animales intervenidos experimentan una notable mejoría de forma inmediata tras la intervención, mejoría en la calidad de vida y en la sintomatología respiratoria. El 70% de ellos siguieron vivos tras 5 años tras la intervención.¹⁶

Las complicaciones han sido descritas entre un tercio de los casos operados (entre un 10% y un 50% de los casos), siendo el 66% de ellas en las primeras 2 semanas tras la cirugía. Se incluyen: seromas (10%), infección local, hematomas intramurales, tos persistente que se agrava al beber o comer (28%), carraspeo, ruptura de la sutura o del cartílago (4%) con el consecuente fracaso, inflamación laríngea, persistencia de ruido (estridor) al respirar o/y intolerancia al esfuerzo (23%), neumonía por aspiración (18-23,6% si laringoplastia unilateral y 42% si bilateral; es la complicación más seria y preocupante, el riesgo es mayor durante los primeros días pero estará presente durante toda su vida), dilatación gástrica, progresión de los signos neurológicos en los casos de polineuropatía y la muerte del animal (2,9% en las primeras 24 horas).¹³⁻¹⁷ El megaesófago es una de las principales complicaciones severas asociadas a una mayor tasa de mortalidad postoperatoria e incidencia de neumonía por aspiración la cual de forma global se describe en un 8-21% de los casos con lateralización unilateral.^{21,24} La persistencia de signos respiratorios puede ocurrir en el 23-33% de los casos. La recurrencia esta descrita en hasta el 69% de los casos en un estudio siendo más frecuente en razas pequeñas.²⁴

La tasa de complicaciones cuando la intervención se realiza de forma bilateral asciende a un 89% siendo la neumonía por aspiración su principal representante.²⁵

En gatos las complicaciones postoperatorias pueden llegar a encontrarse en un 50%-54% siendo igualmente la neumonía la más frecuente en un 15% de los casos. Disnea postoperatoria severa, necesidad de traqueostomía temporal, esfuerzo inspiratorio postquirúrgico, síndrome de Horner o edema pulmonar son otras de las complicaciones observadas.^{25,26,27}

Otra intervención para tratar la parálisis laríngea de manera intraoral, que ha sido publicada con buenos resultados (20 perros: 18 buenos resultados y 2 fallecen neumonía por aspiración al cabo de 6 meses) y merece ser comentada, es la laringectomía parcial por fotoablación unilateral video-asistida con laser de diodo del proceso corniculado.²⁸

Pronóstico:

Aun teniendo un porcentaje elevado de complicaciones, el pronóstico a corto y medio plazo es favorable después del tratamiento quirúrgico.

Según los estudios, cerca del 90% de los propietarios nota una mejoría clínica y de la calidad de vida de su perro. Los factores pronósticos negativos son: edad avanzada del paciente, realización de una traqueostomía y la presencia concomitante de una o varias de las anomalías siguientes: respiratoria, del esófago (megaesófago), neoplasia, una enfermedad del sistema nervioso subyacente (3 veces más probable que muera por una causa ligada a su parálisis laríngea).

BIBLIOGRAFÍA

1. EVANS, H. Miller's anatomy of the dog. 4th ed. Saunders, Philadelphia, 2013.
2. TOBIAS KM, JOHNSTON SA. Textbook of Veterinary Surgery: Small Animal. 2nd ed. Saunders, 2017.
3. HM Burbidge, BE Goulden, BR Jones: An experimental evaluation of castellated laryngofissure and bilateral arytenoid lateralisation for the relief of laryngeal paralysis in dogs. Aust Vet J. 68:268-272 1991
4. AJ Venker-van Haagen: Laryngeal paralysis in Bouviers Belge des Flandes and breeding advice to prevent this condition. Tijdschr Diergeneeskd. 107:21-22 1982
5. GJ Ubbink, BW Knol, J Bouw: The relationship between homozygosity and the occurrence of specific diseases in Bouvier Belge des Flandres dogs in The Netherlands. Vet Q. 14:137-140 1992
6. M Lorenz: Handbook of veterinary neurology. ed 4 2004 Saunders
7. OM Mahony, KE Knowles, KG Braund, et al.: Laryngeal paralysis-polyneuropathy complex in young Rottweilers. J Vet Intern Med. 12:330-337 1998
8. S Schachter, CR Norris: Laryngeal paralysis in cats: 16 cases (1990-1999). J Am Vet Med Assoc. 216:1100-1103 2000
9. KM Thieman, DJ Krahwinkel, MH Sims, et al.: Histopathological confirmation of polyneuropathy in 11 dogs with laryngeal paralysis. J Am Anim Hosp Assoc. 46:161-167 2010
10. A Jaggy, JE Oliver, DC Ferguson, et al.: Neurological manifestations of hypothyroidism: a retrospective study of 29 dogs. J Vet Intern Med. 8:328-336 1994
11. SK Salisbury, S Forbes, WE Blevins: Peritracheal abscess associated with tracheal collapse and bilateral laryngeal paralysis in a dog. J Am Vet Med Assoc. 196:1273-1275 1990
12. BJ Stanley, JG Hauptman, MC Fritz, et al.: Esophageal dysfunction in dogs with idiopathic laryngeal paralysis: a controlled cohort study. J Am Anim Hosp Assoc. 46:86 2010
13. CL Greenfield: Canine laryngeal paralysis. Compend Contin Educ Vet. 9:1011-1017 1987
14. RP Millard, KM Tobias: Laryngeal paralysis in dogs. Compend Contin Educ Vet. 31:212 2009
15. ND Jeffrey, CE Talbot, PM Smith, et al.: Acquired idiopathic laryngeal paralysis as a prominent feature of generalized neuromuscular disease in 39 dogs. Vet Rec. 158:17 2006
16. CM MacPhail, E Monnet: Outcome of and postoperative complications in dogs undergoing surgical treatment of laryngeal paralysis: 140 cases (1985-1998). J Am Vet Med Assoc. 218:1949-1956 2001
17. MG Radlinsky, J Williams, PM Frank: Comparison of three clinical techniques for the diagnosis of laryngeal paralysis in dogs. Vet Surg. 38:434 2009
18. CJ Miller, BC McKiernan, J Pace, et al.: The effects of doxapram hydrochloride (Dopram-V) on laryngeal function in healthy dogs. J Vet Intern Med. 16:524-528 2002
19. AM Jackson, K Tobias, Long C, et al.: Effects of various anesthetic agents on laryngeal motion during laryngoscopy in normal dogs. Vet Surg. 33:102-106 2004
20. E Rosin, K Greenwood: Bilateral arytenoid cartilage lateralization for laryngeal paralysis in the dog. J Am Vet Med Assoc. 180:515 1982
21. RAS White: Unilateral arytenoid lateralisation: an assessment of technique and long-term results in 62 dogs with laryngeal paralysis. J Small Anim Pract. 30:543-549 1989
22. JR Wignall, SJ Baines: Effect of unilateral arytenoid lateralization technique and suture tension on airway pressure in the larynx of canine cadavers. Am J Vet Res. 73:917-924 2012
23. LG Griffiths, M Sullivan, SWJ Reid: A comparison of the effects of unilateral thyroarytenoid lateralization versus cricoarytenoid laryngoplasty on the area of the rima glottidis and clinical outcome in dogs with laryngeal paralysis. Vet Surg. 30:359-365 2001
24. SR Snelling, GA Edward: A retrospective study of unilateral arytenoid lateralization in the treatment of laryngeal paralysis in 100 dogs (1992-2000). Aust Vet J. 81:464 2003
25. DM Schofield, J Norris, KK Sadanaga: Bilateral thyroarytenoid cartilage lateralization and vocal fold excision with mucosoplasty for treatment of idiopathic laryngeal paralysis: 67 dogs (1998-2005). Vet Surg. 36:519-525 2007
26. RA White, JD Littlewood, ME Herrtage, et al.: Outcome of surgery for laryngeal paralysis in four cats. Vet Rec. 118:103-104 1986
27. MJ Greenberg, S Bureau, E Monnet: Effects of suture tension during unilateral cricoarytenoid lateralization on canine laryngeal resistance in vitro. Vet Surg. 36:526-532
28. M Olivieri, SG Voghera, TW Fossum (2009). Video-assisted left partial arytenoidectomy by diode laser photoablation for treatment of canine laryngeal paralysis. Vet Surg 38(4):439-44