

## SÍNDROME BRAQUICEFÁLICO

**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*

### 1. Consideraciones generales:

El síndrome braquicefálico (SB) está cobrando gran relevancia en nuestros centros debido al aumento de popularidad de las razas braquicefálicas entre nuestros clientes. Las razas más frecuentemente afectadas son el Carlino, el Bulldog Francés y el Bulldog Inglés. Con mucha menor representación están el Boston Terrier, Pequinés, Bichón Maltes, Shih-Tzu, Boxer, Cavalier King Charles Spaniel, Yorkshire Terrier, Pincher Miniatura y Chihuahuas. En gatos, el Persa y el Himalaya son los que tienen mayor representación.<sup>1</sup>

Sin haberse observado diferencias en la predisposición sexual, algunos estudios muestran una proporción de 2:1 en braquicéfalos machos. En cuanto a la edad media de aparición, la mayoría de los perros empiezan a mostrar signos clínicos a los 2-3 años de edad, o incluso antes, existiendo casos de colapso laríngeo severo en cachorros de menos de 6 meses de edad, especialmente observado en Carlinos.<sup>1-5</sup>

#### Definición del braquicéfalo:

Algunos artículos intentan catalogar y definir el paciente braquicefálico.<sup>1</sup> Estas razas sufren una pronta anquilosis de las epífisis del cráneo en su eje longitudinal. Por ello, las proporciones del cráneo dividen nuestras razas en 3 grandes grupos: braquicefálicos, mesocefálicos y dolicocefálicos. El ángulo entre la base del cráneo y la base facial de los braquicefálicos es de 9º-14º, en los mesocefálicos es de 19º-21º y en los dolicocefálicos es de 25º-26º.<sup>1</sup>

Otro método de clasificación conocido es el ratio entre la longitud y la amplitud del cráneo, en braquicéfalos es mayor o igual de 0,81.<sup>1,6,7,8,9</sup>

#### Componentes del síndrome braquicefálico:

El SB está compuesto por varios componentes anatómicos primarios y cambios secundarios adquiridos.<sup>33</sup> Los componentes primarios pueden ser divididos en 3 grandes grupos:

1. Componente nasal: estenosis de narinas/ollares pero también estenosis dentro de la cavidad nasal. Esta última es debido a una estenosis coanas, del meato naso-faríngeo y una hipertrofia de la mucosa de los cornetes nasales ventral y medio, presente aproximadamente en el 50% de casos.<sup>11</sup>
2. Componente naso-faríngeo y oro-faríngeo: excesiva longitud, pero también espesor del paladar blando, presencia de pliegues exuberantes de la mucosa faríngea y base de la lengua muy grande/gruesa.

3. Componente laríngeo y traqueo-bronquial: hundimiento-depresión y debilidad/flacidez congénita laríngea (laringomalacia) provocando un colapso laríngeo que puede ser primario, o secundario debido a la obstrucción de vías respiratorias altas. Esta condromalacia también puede afectar a la tráquea y a los bronquios. La hipoplasia traqueal también se ha descrito como componente primario, afectando sobre todo al Bulldog Inglés.
4. Componente esofágico y gástrico: presencia de esófagos tortuosos y esofagitis secundarias a las frecuentes regurgitaciones y vómitos, hernias hiatales (congénitas o adquiridas secundarias al esfuerzo respiratorio y excesiva presión negativa inspiratoria), exceso de pliegues e hiperplasia de la mucosa gástrica, etc.

Los componentes secundarios adquiridos pueden dividirse en: <sup>10</sup>

1. Inflamación y edema de las vías respiratorias superiores (laringe) y también de la zona faríngea, especialmente de las amígdalas, secundario a los esfuerzos inspiratorios permanentes y a las regurgitaciones.
2. La eversión de los ventrículos laríngeos y el colapso laríngeo (entidades distintas pero que muchas veces coexisten), son componentes secundarios mayoritariamente. Sin embargo, hay razas como el Carlino que pueden presentar una condromalacia laríngea/laringomalacia primaria o congénita, que les predispone a colapso laríngeo, incluso en edades tan tempranas como los 6-8 meses.
3. Aparición de signos clínicos digestivos como vómitos, regurgitaciones, tialismo, gastritis crónica, aerofagia, etc.

## 2. Patofisiología y Signos Clínicos:

El origen del SB radica en el conjunto de cambios anatómicos y fisiológicos que conducen a un aumento en la presión del aire inspirado. Según la ley de Poiseuill, una reducción de un 50% en el radio de una estructura tubular supone un cambio en la resistencia al paso del aire en su interior de hasta 16 veces mayor. Esta relación es la observada al comparar las razas braquicefálicas con las no braquicefálicas.<sup>2,4</sup> Este fenómeno produce un aumento de presión negativa en las vías respiratorias superiores conduciendo a los cambios secundarios, inflamación y edema de los tejidos blandos, eversión de ventrículos laríngeos y tonsilas, colapso laríngeo, aparición de signos clínicos digestivos como regurgitaciones y vómitos, ruidos inspiratorios, etc.<sup>1</sup> Estos cambios a su vez provocan un círculo vicioso aumentando la resistencia al paso del aire, por disminución de dicho canal, inflamación, empeorando de esta forma la respiración de los animales que acuden a nuestros centros veterinarios con distrés respiratorio agudo y síncope al descompensarse, pudiendo llegar a fallecer.<sup>1, 2, 12</sup> El paso de aire en el momento de la inspiración encuentra una resistencia de hasta el 76.5% en la cavidad nasal, mientras que la zona laríngea es únicamente el 4.5%. El 19% restante corresponde a componentes caudales (tráquea, bronquios y bronquiolos).<sup>10</sup>

Si nos centramos en la representación de los componentes primarios, la presencia de hiperplasia del paladar blando es la anomalía que se encuentra con mayor frecuencia, prácticamente entre el 98-100% de los braquicéfalos. La estenosis de narinas es reconocida en un 70%-80% de los casos, mientras que la estenosis nasal interna se observa entre un 21 a un 50% de los casos.<sup>2, 4, 11, 13</sup>

Otro componente primario como la hipoplasia traqueal ocupa un discreto 13%, teniendo menor aparición y consecuencias clínicas de lo en el pasado se pensaba. El Bulldog Inglés es la raza con mayor representación de hipoplasia traqueal.<sup>1, 4, 13</sup>

*Estenosis de narinas y cornetes* son, anatómicamente hablando, el primer nivel obstructivo en las razas braquicéfalas. Una intervención temprana en estos componentes primarios podría limitar el agravamiento de los signos clínicos.<sup>30</sup> En un estudio por tomografía computarizada (TAC) de 50 braquicéfalos, fueron encontrados en el 100% de los casos cornetes aberrantes rostrales y caudales en el 54% de los casos, produciendo una obstrucción severa del meato nasal. Además esta conformación contribuye a una mala termorregulación debido a la dificultad en la evaporación durante la respiración fisiológica y el jadeo, lo cual contribuye a la intolerancia al ejercicio de estos pacientes y la necesidad de prolongados tiempos de reposo tras el mismo.<sup>10</sup>

*Hiperplasia del paladar blando*, considerado un componente primario, quizás el más importante y frecuente. Idealmente un paladar blando normal no debería sobrepasar el borde libre rostral de la epiglotis. En estas razas el problema no es solamente el exceso de longitud del paladar blando, sino también de grosor excesivo. El paladar de un braquicéfalo de 10Kg puede ser hasta 3 veces más grueso que el de un perro normal de 40Kg, contribuyendo por tanto enormemente en el proceso obstructivo. Esto juega un papel en la obstrucción nasofaríngea y oro-faríngea, que junto con la mal llamada “macroglosia” (ya que en estos pacientes no hay un problema de movilidad funcional, simplemente un exceso de tamaño especialmente en su base) y posible eversión y aumento de tamaño de tonsilas, contribuyen al efecto obstructivo, que se traduce en un aumento de presiones inspiratorias.<sup>10</sup>

Las *enfermedades traqueales* que pueden estar presente en el SB son: la hipoplasia traqueal, y el colapso de tráquea y de bronquios. En la mayoría de los casos no es una hipoplasia “real” que sea responsable de los signos clínicos, contrariamente a lo que se puede pensar. Cuando se presenta una hipoplasia traqueal severa y real, el pronóstico es muy reservado y la presentación es en animales muy jóvenes. Lo que se ve con mayor frecuencia es un diámetro traqueal inferior del observado en otros perros de otras razas con el mismo peso y tamaño. En general, los signos clínicos respiratorios frecuentemente son secundarios a otra/s de las anomalía/s presentes en el SB y no a la presencia de esta hipoplasia traqueal. El método oficial para la determinación de la hipoplasia traqueal es la relación entre el diámetro torácico (DT) y el diámetro traqueal (DTT), siendo diagnóstico un resultado inferior a 0.16 en una radiografía lateral. El DT es definido como la distancia entre el aspecto cráneo-ventral de T1 y el punto más craneal del manubrio esternal. DTT se determina como el diámetro del lumen traqueal completamente perpendicular al eje longitudinal de la tráquea.<sup>14</sup> En cuanto al colapso traqueal y bronquial, ha sido mayoritariamente observado debido a la condromalacia asociada con el aumento de las fuerzas para respirar y el consecuente aumento de la presión negativa dentro de las vías respiratorias, sobre todo a nivel bronquial y frecuentemente relacionado con el grado de condromalacia laríngea. Estos casos de colapso bronquial corresponden más a un componente secundario. Los carlinos son la raza más predispuesta a este tipo de patología traqueo-bronquial.<sup>10</sup>

En cuanto a los componentes secundarios, en la mayoría de los casos, son aquellos conocidos como enfermedad laríngea incluyendo *edema laríngeo*, *eversión de los ventrículos o sáculos laríngeos* y el *colapso laríngeo*. La eversión de los ventrículos laríngeos forma parte del SB en un 60% de los casos aproximadamente, al igual que la proporción observada de colapso laríngeo secundario. Hay que diferenciar que la eversión de ventrículos o sáculos no es un colapso laríngeo, aunque se ve asociado a este en muchas ocasiones. Esta eversión de los sáculos es una obstrucción laríngea, ya que no tiene ninguna estructura rígida (cartílago) que pueda colapsar propiamente dicho, simplemente se evierten por el exceso de presión negativa ejercido y obstruyen la laringe. La eversión de las tonsilas y tonsilitis secundaria ha sido descrita de forma muy variable entre un 10-50%.<sup>1,2,4,13</sup>

Los carlinos son la raza por excelencia más afectada por el colapso laríngeo (en frecuencia y en gravedad)<sup>36</sup>, incluso se puede observar en individuos menores de 6 meses de edad, producido por

una condromalacia laríngea o laringomalacia primaria que provoca flacidez, pérdida rigidez y de funcionalidad laríngea, incapaz para soportar las presiones inspiratorias. En estos casos, podría considerarse el colapso laríngeo primario o combinación de primario (laringomalacia preexistente) y secundario, debido a la obstrucción de vías respiratorias altas. Algunos cambios frecuentes a la exploración laríngea en esta raza son el contacto y/o displasia de los procesos cuneiformes, aparición de membranas mucosas edematizadas entre los cartílagos corniculados y eversión de los ventrículos laríngeos. La observación y manipulación laríngea delicada nos ayuda a comprobar la rigidez de la misma en estos casos.<sup>10</sup>

## Signos Clínicos:

Los signos clínicos observados frecuentemente son: ronquidos (diurnos y/o nocturnos), ruidos/estridor inspiratorio, dificultad respiratoria e intolerancia al esfuerzo y al calor, hipertermia, cianosis, pudiendo ir hasta el síncope y la muerte. Los signos digestivos que se observan con mayor frecuencia son: vómitos de contenido gástrico o de baba-espuma (después de un esfuerzo o haber bebido) y regurgitaciones. Los signos respiratorios y digestivos suelen presentarse conjuntamente en más de un 80% de los casos.<sup>1,2,4,13,14,16</sup>

En un estudio de 73 perros braquicefálicos, el 97,3% de ellos tenían anomalías en esófago, estómago o duodeno en la evaluación endoscópica e histológica: 44 sufrían anomalías esofágicas, 12 presentaron desviaciones esofágicas, 28 atonía del cardias, 23 reflujo gastroesofágico, 3 hernia de hiato y 27 esofagitis del tercio caudal.<sup>17</sup> En este mismo estudio los 71 casos que tuvieron anomalías gástricas: 65 presentaban inflamación difusa del fundus y antro, 28 inflamación multifocal, 23 estasis gástrico, 63 hiperplasia de la mucosa pilórica, 22 estenosis pilórica, 4 atonía pilórica y 6 reflujo gastro-duodenal.<sup>17</sup>

Existen numerosos estudios en medicina humana y veterinaria que correlacionan los problemas gastroentéricos con problemas de vías respiratorias superiores y viceversa, intentando explicar una fisiopatología común. Estos estudios evidencian cómo al solucionar o mejorar los problemas respiratorios con cirugía, en la mayoría de los casos (88%), desaparecen los signos digestivos.<sup>10</sup> En base a la frecuencia de aparición de dichos signos digestivos y respiratorios ha sido propuesta una clasificación del SB (Tabla 1 y 2).<sup>18</sup>

Naturaleza de los signos respiratorios	Frecuencia					
	Nunca	A veces (Menos de una al mes)	Regularmente (Una por semana)	Diario (Una al día)	Habitualmente (Más de una al día)	Constante
Ronquidos						
Esfuerzo inspiratorio						
Estrés al ejercicio						
Intolerancia						
Síncope						
		<b>Grado 1</b>	<b>Grado 2</b>	<b>Grado 3</b>		

**Tabla 2: Frecuencia y naturaleza de los signos digestivos y su grado asignado.** <sup>18</sup>

Naturaleza de los signos digestivos	Frecuencia					
	Nunca	A veces (Menos de una al mes)	Regularmente (Una por semana)	Diario (Una al día)	Habitualmente (Más de una al día)	Constante
Tialismo	Grado 1		Grado 2		Grado 3	
Regurgitación	Grado 1		Grado 2		Grado 3	
Vómitos	Grado 1		Grado 2		Grado 3	
		Grado 1	Grado 2	Grado 3		

El clínico de pequeños animales tiene un papel fundamental concienciando al propietario de este tipo de razas. Hay que luchar contra el tópico de: “es normal que mi perro ronque y tenga dificultad respiratoria al menor esfuerzo, ya que es un braquicéfalo”. La precocidad en el diagnóstico y en el tratamiento quirúrgico son las claves para manejar con éxito esta afección evolutiva.

Existen también patologías a nivel sistémico derivadas de la conformación de este tipo de razas braquicefálicas tales como intertrigo (dermatitis de pliegues como por ejemplo el nasal), maloclusión, hidrocefalia, parálisis facial, protrusión ocular, queratitis pigmentaria, anomalías cardíacas congénitas, neumonías por aspiración, etc, que deberán ser manejadas conjuntamente, ya que podrían complicar el pronóstico en el tratamiento del SB. Otras características de estas razas se encuentran directamente relacionadas con el SB como un aumento de la presión parcial de CO<sub>2</sub> y una disminución de la presión parcial de O<sub>2</sub> cuando realizamos un análisis de gases en sangre arterial. Además, estas razas han mostrado un mayor volumen en el recuento de glóbulos rojos y predisposición a la hipertensión arterial al compararlas con razas no braquicefálicas. De modo que las razas braquicefálicas necesitarán ventilación asistida mucho más frecuentemente que las no braquicefálicas.<sup>19,20,21,22</sup>

Hay que tener presente que es un síndrome progresivo, y que los signos clínicos irán agravándose a medida que pasa el tiempo, hay que ser reactivos y actuar cuanto antes. Debemos explicarle al propietario las implicaciones y repercusiones que estas anomalías pueden acarrear en un futuro, si no son corregidas a tiempo.

### 3. Diagnóstico:

El diagnóstico del síndrome braquicefálico es frecuentemente realizado mediante una correcta anamnesis, exploración física y valoración visual o endoscópica de las vías respiratorias altas, con la ayuda de técnicas de diagnóstico por imagen. Los signos clínicos e historia han sido anteriormente descritos y podrán ser combinados con estudios radiológicos, tomográficos y endoscópicos.<sup>1,2,4</sup>

Frente un SB, es indispensable establecer un protocolo diagnóstico sistemático y lo más completo posible para investigar todos los componentes del síndrome y las anomalías frecuentemente asociadas, como la hernia de hiato, estenosis pilórica, esofagitis y gastritis crónica, una insuficiencia cardíaca derecha, bronconeumonía, broncomalacia, etc. Es por ello que un chequeo completo (idealmente endoscopia respiratoria, digestiva, radiografías torácicas y fluoroscopia) permitiría optimizar la elección terapéutica e informar sobre el pronóstico.<sup>1</sup>

Radiología: Radiografías de tórax y lateral de cabeza y cuello son las proyecciones utilizadas para la investigación de patologías cardiacas o pulmonares subyacentes, hernia de hiato, hipoplasia traqueal, malformaciones vertebrales, valoración del paladar blando y de la opacidad del tejido blando faríngeo.<sup>1,2,4</sup>

TAC: El estudio tomográfico puede resultar de gran ayuda para la valoración del grado de obstrucción de nasal, vestíbulo, cornetes, nasofaringe y orofaringe, coanas, longitud y espesor del paladar blando e incluso la valoración estática y dinámica de la laringe.<sup>1,2,4</sup> Un reciente estudio, cuyo objetivo era comparar los hallazgos intranasales en razas braquicefálicas y no braquicefálicas, ha mostrado un aumento significativo en las braquicéfalas en cuanto a la prevalencia de contacto entre la mucosa nasal y la presencia de cornetes nasales aberrantes caudales. En cambio, no se observó diferencia significativa en cuanto a la desviación del septo medio entre los dos grupos.<sup>23</sup>

Endoscopia respiratoria y gastroesofágica: Un estudio endoscópico nos permitirá la valoración directa y la toma de muestras si fuera necesario (en estómago por ejemplo) de todas las estructuras afectadas, anatómicamente pero también la funcionalidad laríngea cuando se hace en el plano anestésico ligero adecuado.<sup>10</sup>

Fluoroscopia: en algunos casos tanto para evaluar tráquea y bronquios, como alteraciones digestivas como la hernia de hiato.<sup>1</sup>

Algunos estudios han intentado mostrar relación entre la elevación de los niveles sanguíneos de algunos marcadores inflamatorios tales como el factor de necrosis tumoral (FNT), la interleukina-10 (IL-10), IL-13, IL-17A y el óxido nítrico, con el SB, defendiendo una elevación directamente proporcional a la severidad del síndrome. Los resultados de estos estudios podrían ser en un futuro de utilidad para el diagnóstico de la patología y la valoración de la respuesta al tratamiento.<sup>24,25</sup>

#### **4. Tratamiento médico:**

El punto más importante del tratamiento médico del SB es el manejo del peso del animal. Numerosos estudios han demostrado la relación entre la condición corporal y la gravedad en el síndrome braquicefálico.<sup>10</sup> Otros puntos claves en el manejo médico del SB son el manejo ambiental, evitando el calor, el ejercicio físico intenso y los ambientes excesivamente húmedos o excesivamente secos.<sup>3, 10,14, 26</sup>

Sedaciones ligeras (micro dosis de agonista adrenérgico alfa-2 +/- agonista-antagonista opioide) y antiinflamatorios son los más efectivos para limitar la inflamación y edema de laringe que conducen a una crisis respiratoria. Los glucocorticoides de acción rápida son los antiinflamatorios más utilizados y los que han mostrado una mayor eficacia en el manejo médico del SB.<sup>1-7,17</sup>

El manejo de los signos clínicos gastrointestinales con antieméticos y protectores gástricos (inhibidores de la bomba de protones y protectores de la mucosa gastrointestinal), así como procinéticos, también han mostrado en algunos estudios la mejoría de estos signos en un 91%.<sup>17</sup> En los casos en los que pudo ser realizado un control por endoscopia gastroesofágica, 6 meses posteriores a la cirugía de vías respiratorias superiores con tratamiento médico perioperatorio, se observó una remisión completa de los hallazgos endoscópicos e histológicos en todos los casos. Estos estudios aportan claridad a la hipótesis de un posible origen fisiopatológico común entre los signos gastroentéricos y respiratorios de vías altas en nuestras razas braquicefálicas.<sup>10</sup>

#### **5. Estabilización de emergencia:**

Cuando un paciente braquicefálico ingresa con un cuadro agudo de distrés respiratorio lo primero que deberíamos hacer es minimizar el estrés, aumentar el aporte de oxígeno e intentar disminuir la hipertermia que probablemente acontece. Obtener una vía intravenosa también deberá ser factible cuanto antes sin por ello alterar los puntos anteriormente descritos. Cualquier medida de tratamiento que promueva un aumento de esfuerzo inspiratorio y agravamiento del cuadro respiratorio del paciente deberá ser evitada.<sup>1, 3, 4, 14, 27</sup>

En casos de alta emergencia y cuando la sedación no haya funcionado, la inducción anestésica directa del paciente e intubación orotraqueal será realizada, pudiendo ser necesaria la ventilación mecánica. De forma temporal puede ser administrado un cierto flujo de oxígeno mediante un catéter traqueal del mayor diámetro disponible.<sup>1, 14, 27</sup>

Al inducir sedación al paciente, este debe estar controlado constantemente ya que puede producir una disminución en la frecuencia respiratoria o mostrar colapso de vías aéreas derivado de una relajación excesiva.<sup>1,3,13,14,27</sup>

En pocas ocasiones, como en casos de colapso laríngeo severo u otras causas que imposibiliten la intubación orotraqueal, una traqueotomía temporal de urgencia podría ser realizada para procurar ventilación al paciente.<sup>14</sup>

## 6. Tratamiento quirúrgico:

En ultima instancia, la evaluación-visualización directa o endoscópica de las vías respiratorias, bajo inducción ligera de propofol sin premedicación en este caso (para poder evaluar la funcionalidad laríngea), y luego bajo anestesia general, va a determinar la/s cirugía/s que se debe/n realizar.

Dependiendo de la raza, edad, signos clínicos, resultados de los exámenes complementarios y de los hallazgos durante la evaluación visual o endoscópica, los procedimientos quirúrgicos a realizar pueden ser diferentes. En la mayoría de los casos, lo primero que se suele corregir el paladar blando y las narinas/ollares si están estenóticas en el mismo tiempo anestésico, esta doble intervención es suficiente en muchos casos para mejorar los signos clínicos y la calidad de vida del paciente. La escisión de los ventrículos o sáculos laríngeos, cuando se observa una eversión estática o permanente, crónica, provocando una obstrucción de grado moderado y/o severo, también se debe realizar también durante esta primera intervención. Si la eversión de los ventrículos es dinámica, leve y no obstructiva no hay indicación de retirarlos quirúrgicamente en esta primera cirugía. Cuando hay anomalías estructurales laríngeas que afectan los procesos cuneiformes y corniculados que no son especialmente marcadas y/o no se obtiene la mejoría esperada con la primera cirugía (paladar, ollares y sáculos), o el síndrome progresa, intentaremos corregirlas en un segundo tiempo quirúrgico si fuera necesario.<sup>12</sup>

Los perros que sufren el SB presentan un riesgo anestésico elevado, sobre todo en el momento de la inducción y recuperación anestésica. Deben ser vigilados de manera intensiva durante al menos las primeras horas postoperatorias.<sup>14</sup>

### **Posicionamiento del animal:**

Decúbito esternal, mesa inclinada ligeramente (cabeza en alto), boca bloqueada en apertura máxima usando venda gasa, esparadrapo o líneas de gotero, lengua sacada completamente, traccionada y fijada al exterior con esparadrapo para exteriorizar y exponer mejor la laringe. Gasa humedecida en el fondo de la garganta, detrás del paladar blando y entre la base de la lengua y los incisivos mandibulares a modo de protección.<sup>5</sup>

A continuación se comentarán los procedimientos quirúrgicos que se realizan de forma más habitual en estos pacientes:

## **Rinoplastia:**<sup>26</sup>

Son muchas las técnicas descritas para la corrección de la estenosis de narinas, pero en todas se recomienda una pronta intervención para procurar un buen pronóstico. En muchos artículos se recomienda la intervención temprana, incluso entre los 3-4 meses de edad.<sup>1, 3, 5, 14, 26, 27</sup>

La técnica en cuña o alaplastia (horizontal, vertical y lateral) ha sido descrita con diferentes herramientas quirúrgicas como bisturí convencional (preferiblemente hoja del nº 11), electrobisturí o laser de CO<sub>2</sub>. En esta técnica la longitud de la base de la cuña determinara el orificio de apertura final, siendo actualmente la más utilizada. Otra técnica conocida como la técnica de Trader, descrita en 1949, consistente en la escisión del cartílago dorso-lateral, está aumentando su popularidad tras un periodo de abandono. Resulta ser una técnica más sencilla que la alaplastia, específicamente en animales de muy pequeño tamaño pero procura una menor apertura final de las narinas. La alapexia por el contrario es una técnica poco utilizada la cual no requiere de realización de cuña. Con indicación en pacientes con excesiva flacidez de los cartílagos nasales. En esta técnica el cartílago lateral nasal es abducido de forma permanente y fijado al aspecto ventro-lateral de la piel que rodea las narinas.

Para realizar la rinoplastia en cuña o alaplastia (mi preferencia por la funcionalidad, estética y limitación de supuración inicial que se observa con los otros métodos sin sutura), situamos al animal con la boca cerrada, cabeza estable apoyada en la mesa, simétrico y mordiendo unas gasas para recoger el sangrado.

Utilizaremos una hoja de bisturí nº 11 nueva para cada narina, ya que es un tejido duro que al cortarlo la hoja pierde su afilado y al cortar la segunda narina con la misma hoja de bisturí habrá que forzar más con el riesgo de obtener un resultado asimétrico y poco estético. Nos ayudamos con una pinza de disección tipo Adson o Adson-Brown para coger y poner la parte de la narina a ser retirada en tracción, y realizar las secciones con precisión, sin soltar el tejido pinzado entre el primer y segundo corte. Se realizan 2 incisiones, partiendo del mismo punto dorsal, la primera paralela al lado medial pero no demasiado cerca de él, y la segunda lateralmente, aproximadamente a unos 90º de la primera, formando una cuña con la base ventral. Ambas secciones deben ser profundas, hasta el cartílago alar de la narina. Aunque tras el corte sangra, no es necesario realizar hemostasia, sólo tener las suturas preparadas en el porta-agujas y al poner los puntos la hemorragia se detiene sola. Se suturan borde a borde los lados medial y lateral restantes de la narina, con puntos simples bien aposicionados (absorbibles, aguja triangular, monofilamento, 4-0 o 3-0 USP). Hay que poner especial atención a la simetría de ambas narinas. También es una buena opción el realizar una rinoplastia de todo el borde medial de la narina con láser de CO<sub>2</sub> sin necesidad de suturar, aunque los resultados estéticos iniciales son menos buenos y la supuración de la zona es mayor.<sup>10,14</sup>

## **Turbinectomía endoscópica con laser de diodo:**

La existencia de cornetes aberrantes ha sido demostrada en perros braquicefálicos.<sup>33</sup> Esta técnica está basada en la eliminación de estos cornetes mediante laser de diodo guiado por rinoscopia. Un estudio realizado con 50 braquicéfalos con insuficiencia respiratoria severa, ha revelado la existencia, en el 50% de los casos, de una estenosis de coanas y del meato naso-faríngeo, por una hipertrofia de la mucosa de los cornetes nasales ventral y medio. La comparación de estos pacientes mediante impulsos oscilométricos nos han mostrado una disminución de la resistencia al paso del aire de hasta

un 69% inmediatamente después de la cirugía y hasta un 55% en el periodo de 3 a 6 meses postquirúrgicos. Los efectos de la turbinectomía a largo plazo en cuanto a la termoregulación y resistencia al paso del aire no han sido reportados, pero clínicamente se han observado muy buenos resultados en asociación con rinoplastia y palatoplastia.<sup>10,11</sup>

Algunos estudios más recientes han demostrado buenos resultados al realizar la resección aislada de los cornetes aberrantes obstructivos únicamente, evidenciando mejorías en la respiración de estos pacientes sin los efectos secundarios en la termoregulación de las resecciones completas anteriormente practicadas.<sup>39</sup> El uso de la xilometazolina como descongestionante ha sido probado facilitando enormemente el procedimiento y permitiendo un mejor acceso a los cornetes más caudales causantes de la mayoría de los signos clínicos.<sup>39</sup> El sangrado y la recidiva son las principales complicaciones de este procedimiento.

## Palatoplastias y/o estafilectomías

El objetivo de las palatoplastias o estafilectomías es eliminar suficiente tejido del paladar blando para reducir la resistencia en el paso del aire de las vías aéreas (oro-faríngea y naso-faríngea) y la vibración de este, sin por ello aumentar o predisponer al reflujo nasofaríngeo. Hay diferentes variantes de la técnica ya sea por el modo de realizarla y por el instrumental utilizado. Para la realización de esta técnica han sido descrito el uso de numerosos instrumentos como tijeras de Metzembaum, bisturí frío, electrobisturí monopolar y bipolar, láser de CO<sub>2</sub>, láser de diodo, instrumental de ultrasonido, selladores tisulares y vasculares, etc. Son varios los estudios que han tenido el objetivo de comparar ciertos de estos instrumentos con resultados variables, poco comparables, con grupos y procedimientos poco homogeneizados. En un estudio comparando el electrobisturí monopolar, láser diodo y láser de CO<sub>2</sub>, parece que el láser de CO<sub>2</sub> produce menor inflamación, menor sangrado y menor dolor postquirúrgico a la vez que permite disminuir el tiempo quirúrgico. Estos beneficios son atribuibles a la capacidad del láser de CO<sub>2</sub> para sellar vasos sanguíneos, linfáticos y nervios, y a que no es necesario suturar el paladar.<sup>1,5</sup> Hay que señalar que no influye en el pronóstico y que con el correcto uso de electrobisturí (combinación de mono y bipolar) no existen diferencias significativas en cuanto al pronóstico.<sup>1,3,5,10,14,26,27,28</sup> En nuestra experiencia y en la de muchos autores, el correcto uso del bisturí eléctrico no tiene necesariamente que provocar edema tisular, contrariamente al pensamiento de ciertos autores. El uso de laser de diodo para estafilectomía ha mostrado producir mayor edema postoperatorio que la electrocirugía o el láser de CO<sub>2</sub> debido a una mayor capacidad de dispersión del calor.<sup>14,28</sup>

- **Estafilectomía clásica o convencional:**

Es una técnica que actualmente se desaconseja y debe ser abandonada por muchos motivos como el porcentaje de complicaciones y los resultados clínicos poco satisfactorios, dando paso a las palatoplastias modificadas.<sup>14,26</sup>

La clásica tiene como único objetivo seccionar el borde libre (exceso de longitud) del paladar blando. La sección solía realizarse con tijeras de Metzembaum (u otros métodos) cortando la extremidad libre caudal del paladar blando, usando suturas de tracción o una pinza de Allis. Se va seccionando poco a poco este borde libre, y suturando a medida que se avanza (monofilamento, absorbible 3-0 o con más frecuencia 4-0 UPS, aguja atraumática). Las hemorragias y el edema laríngeo son frecuentes, así como la necesidad en postoperatorio de una traqueotomía temporal por la falta de desobstrucción eficaz. Esta técnica sólo corrige el exceso de longitud del paladar blando, sin tener ningún cambio significativo sobre la obstrucción nasofaríngea ni orofaríngea debido a que el excesivo espesor del paladar no es tratado.<sup>14</sup>

- **Folded Flap Palatoplasty (FFP) o Palatoplastia del colgajo mucoso:** <sup>29</sup>

Esta técnica fue descrita por primera vez por Gilles Dupré en 2004<sup>29</sup>, y desde entonces hay multitud de estudios y casos avalando sus resultados.<sup>1,3,5,10,14,18,28,29,30</sup> Con esta técnica no sólo se trata el exceso de longitud del paladar blando (además de tratarlo de manera mucho más agresiva que en la clásica), sino que también trata el exceso de espesor y consecuentemente, en parte la obstrucción naso-faríngea y oro-faríngea.

Se coge el extremo más caudal del borde libre del paladar blando y se tracciona hacia rostral con dos suturas de tracción y se pone en contacto con la mucosa rostral del paladar, a ese nivel se hace una marca (electrobisturí o laser de CO<sub>2</sub>) en la mucosa oral en esa parte craneal de la faringe donde llegue el borde libre del paladar (normalmente es 1-2 cm caudal al proceso palatino del hueso palatino). Esta mucosa ventral del paladar blando es incidida con una forma trapezoidal desde la primera marca rostral hacia el borde libre del paladar blando caudalmente. Lateralmente, los lados del trapecio pasan justo medialmente a las amígdalas palatinas. Todos los tejidos blandos por debajo del corte del trapecio en el paladar blando son retirados conjuntamente con la mucosa ventral del paladar blando, los músculos palatinos y parte del musculo tensor del velo del paladar. La disección termina cuando de esta porción del paladar blando sólo queda un colgajo de la mucosa y submucosa dorsal del paladar (la nasofaríngea). El borde caudal de este colgajo mucoso, se pliega sobre si mismo rostralmente hasta hacerlo coincidir con el borde rostral de la incisión trapezoidal. Se procede a suturar los bordes incididos (puntos simples o dos suturas continuas simples empezando ambas en el centro), la parte que queda de paladar blando (colgajo de mucosa-submucosa) plegado sobre si mismo rostralmente, con suturas absorbibles, monofilamento (4-0 o 3-0 USP) con aguja atraumática. La técnica esta muy bien ilustrada en la publicación realizada por Findji y Dupré en 2008<sup>30</sup>, que la tenéis adjunta. Esta técnica está sobre todo indicada en razas con un paladar muy grueso como el bulldog inglés y francés, ya que es más difícil realizarla en perros con paladares más finos.<sup>21, 33</sup>

Esta “nueva” técnica, que ya tiene 14 años, está siendo cada vez más usada en la última década en los centros de referencia, con excelentes resultados clínicos post-operatorios inmediatos y a largo plazo.<sup>30</sup> Sólo se recomienda realizar esta técnica con electrocirugía (mono y bipolar) o con laser de CO<sub>2</sub>.

- **Palatoplastia o estafielectomía amplia (enlarged palatoplasty):**<sup>28</sup>

Es una variante o modificación de la FFP.<sup>10, 29, 30</sup>

Se dibuja una línea imaginaria de sección, en forma de medio círculo o bóveda, partiendo a la altura de las amígdalas (puntos más caudales y laterales) hacia rostral donde cerrará esta bóveda, teniendo en cuenta que este punto más rostral siempre quede caudal al meato naso-faríngeo. A esta altura en el punto más rostral y en un ángulo de unos 45º al espesor del paladar blando, se empieza la sección semicircular empezando por la mucosa ventral del paladar y dirigiéndose en profundidad a todo el espesor, incluyendo los músculos palatinos y atravesando a este nivel todo el paladar blando, incluyendo también la mucosa dorsal, hasta que se vea la gasa húmeda que hemos puesto detrás del paladar para proteger los tejidos y absorber el sangrado que pudiera producirse. Se trabaja siempre con los tejidos (paladar) en tracción para facilitar el corte. Luego se termina la sección de ambos lados, respetando y pasando medialmente a las amígdalas. La hemostasia debe ser más intencionada en los ángulos caudo-dorso-laterales de la sección (si imaginamos que la bóveda o semicírculo es medio reloj, pues sobre las 10-11h y a la 1-2h), donde se encuentran las arterias palatinas menores. Realizaremos una sutura entre la mucosa naso-faríngea y la oro-faríngea (2 medias suturas continuas o puntos simples, monofilamento absorbible, aguja atraumática, 4-0 UPS). Si la sección se ha

realizado con láser de CO<sub>2</sub> no es necesario suturar el paladar (la mucosa ventral (oral) a la mucosa dorsal (nasal)). Si se realiza con electrocirugía (combinación de mono y bipolar) es recomendable suturarlo, usando suturas absorbibles, monofilamento (4-0 USP), con aguja atraumática. Se debe suturar usando una doble sutura continua empezando ambas en la zona más alta (rostral) del semicírculo o bóveda, hacia un lado y la otra continua hacia el otro, teniendo cuidado de no dejar los nudos que no dañen las amígdalas.

La palatoplastia amplia es más fácil de realizar que la FFP, con menos riesgo de complicaciones derivadas del colgajo mucoso (como la necrosis o retracción del colgajo), más rápida de hacer y aunque en menor medida que la FFP, ya que no se va tan rostral, también trata la obstrucción nasofaríngea y orofaríngea provocada por el grosor excesivo del paladar blando. Otra ventaja de esta técnica es que está indicada en todas las razas, incluyendo razas donde el paladar tiene menor grosor donde la FFP es técnicamente más difícil de realizar (pequinés, Shih-tzu, etc).

Con ambas técnicas (FFP y palatoplastia amplia), los resultados clínicos son realmente muy buenos y mucho mejores que los antiguamente obtenidos con la clásica o convencional: menos edema, menos hemorragia, casi ausencia de traqueotomías postoperatorias (5% contra 27.9 % de otros estudios con la técnica clásica), despertar de anestesia con menor riesgo, menor ronquido residual y ruidos respiratorios en postoperatorios, etc.<sup>10,29,30</sup>

En algunos casos severos con colapso laríngeo, es recomendable, si la toleran correctamente, poner una sonda naso traqueal de oxígeno las primeras horas postoperatorias y una vigilancia intensiva postoperatoria de rigor. Aunque con estas técnicas el paladar se acorta más de lo que antiguamente se recomendaba, con el riesgo consecuente de paso de alimentos hacia nasofaringe (regurgitación nasal), es una complicación con una incidencia mínima, prácticamente nula.<sup>10,14,30</sup>

## Enfermedad laríngea

- **Eversión de los sáculos o ventrículos laríngeos y ventriculectomía:**

Los ventrículos o sáculos laríngeos están situados justo lateralmente a las cuerdas vocales. Su eversión se produce por aumento de las presiones inspiratorias secundarias a la obstrucción de las vías respiratorias altas. En principio se tiende a ser conservadores frente a la eversión parcial no obstructiva o dinámica de los ventrículos laríngeos, y sólo corregir en esta primera intervención los componentes primarios como la estenosis de las narinas y el paladar blando. Hay estudios que han demostrado que la eversión crónica de los ventrículos laríngeos, permanente (estática) y cuando es obstructiva, si no se trata quirúrgicamente, y sólo corregimos los componentes primarios, no es suficiente para mejorar la obstrucción. Hay que realizar una ventriculectomía y que sea completa, desde la base del ventrículo y preservando las cuerdas vocales, para limitar que aparezca tejido de granulación que pueda dar problemas en un futuro. Los ventrículos evertidos de manera crónica, si no son retirados, no retoman su posición inicial a pesar de haber menos depresión inspiratoria tras la cirugía del paladar y los ollares.<sup>5,10,14,28,30,31</sup>

Para realizar su escisión el animal sigue situado como antes y es más fácil hacerla una vez el paladar ha sido operado. Se puede realizar con el animal extubado o sin extubar. La extremidad del ventrículo se tracciona rostralmente con una pinza de disección o fórceps largos de ángulo recto o curvos, y sin soltar la tracción el ventrículo se secciona a su base con la ayuda de unas buenas tijeras de Metzenbaum curvas o de un láser de CO<sub>2</sub>. El uso de instrumentos finos, largos, curvos y de calidad facilita la maniobra. La hemostasia se realiza simplemente por compresión de la base del ventrículo con una gasa húmeda o una torunda por ejemplo, aunque estos ventrículos evertidos de manera crónica está muy poco vascularizados y el sangrado suele ser mínimo. El procedimiento se repite con el ventrículo contra-lateral.

- **Colapso laríngeo y su tratamiento**

El colapso laríngeo es considerado en la mayoría de los casos un componente secundario del SB, existiendo una clasificación en tres grados (Grados 1, 2 y 3). El tratamiento se basa en el grado de severidad del mismo. En casos de grado 1, se aprecia un cierre (depresión) leve de la rima glotis y frecuentemente, aunque no de manera sistemática, se acompaña de una eversión de los ventrículos laríngeos. En algunos libros de texto y de forma equivocada, el grado 1 lo definen como la eversión de los ventrículos laríngeos. Como se ha comentado anteriormente, la eversión de ventrículos o sáculos laríngeos no es un colapso laríngeo, aunque se ve asociado a este en muchas ocasiones, es una obstrucción laríngea, ya que no tiene ninguna estructura rígida (cartílago) que pueda colapsar, simplemente se evierten por el exceso de presión negativa ejercido y obstruyen la laringe.

El grado 2, es un grado 1 más severo donde se aprecia el colapso moderado de los procesos cuneiformes, que pueden llegar a tocarse. En el grado 3, además de lo observado en el grado 2, también se produce el colapso de los procesos corniculados y cierre o colapso completo de la rima glotis.

Con respecto al tratamiento, el colapso laríngeo asociado al síndrome braquicefálico se no debe tratar únicamente el colapso, siempre se debe asociar al tratamiento de los componentes primarios como el paladar y los ollares cuando esté indicado. Para el grado 1 sin eversión de ventrículos laríngeos (o eversión parcial y dinámica), el tratamiento es conservador. Cuando es un grado 1 con eversión completa o estática obstructiva, el tratamiento es la ventriculectomía completa. El colapso de grado 2 puede ser manejado mediante cirugía de remodelación laríngea en la cual se realiza la escisión de ventrículos laríngeos y una laringectomía parcial (de los procesos cuneiformes), reseccionándolos o mediante fotovaporización con láser de CO<sub>2</sub> de los procesos cuneiformes colapsados. En el grado 3, el pronóstico es muy reservado y las opciones son limitadas; ha sido reportado un 50% de mortalidad en los casos en los que se realiza únicamente remodelación laríngea, por lo que otros estudios que probaron técnicas de lateralización del aritenoides con suturas cricoaritenoides y tiroaritenoides encontraron resultados favorables en un 83,3%.<sup>1,10,14,16,30,32</sup> La traqueostomía permanente resulta la última opción viable como tratamiento de rescate al colapso laríngeo de grado 3.<sup>10</sup> Sin olvidar que cualquiera de estos estadios de colapso van acompañados de los demás tratamientos del síndrome braquicefálico según su necesidad.

Cuando se realiza una laringectomía parcial o se remodela la laringe con laser de CO<sub>2</sub>, el riesgo de edema y complicaciones postoperatorias aumenta, y una traqueotomía temporal puede necesitarse.<sup>30</sup> En general el colapso laríngeo severo (grado 2 avanzado y grado 3) es un factor pronóstico negativo a la hora de tratar un SB, y la raza con mayor predisposición es el carlino.<sup>33</sup>

Recientemente ha sido descrita la utilización de adrenalina nebulizada como tratamiento del edema laríngeo postoperatorio. En la actualidad sólo ha sido descrito en un caso con resultados favorables siendo en medicina humana una practica común en edema laríngeo en niños.<sup>34</sup>

## **Tonsilectomía**

La eversión de las tonsilas y amigdalitis secundaria es un componente secundario al aumento de la presión negativa e inflamación provocada por las regurgitaciones y vómitos. Esto puede ser tratado mediante tonsilectomía, aunque en la mayoría de los casos no suele ser necesaria. Únicamente si las tonsilas protruyen dentro de la orofaringe creando irritación severa u obstrucción significativa se recomienda la escisión completa de ambas amígdalas.<sup>3,5,10,13</sup>

Un estudio reciente ha mostrado una reducción significativa en el tiempo quirúrgico, con mínimo sangrado operatorio mediante el uso de selladores vasculares.<sup>35</sup>

## Traqueostomías

En el pasado, algunos autores recomendaban la realización de una traqueostomía temporal antes de que realmente fuera necesaria, para prevenir complicaciones postoperatorias secundarias al edema laríngeo, colapso y de forma intraoperatoria mejorar el acceso quirúrgico. Actualmente han sido observadas mayores complicaciones secundarias a la alta morbilidad de esta práctica que los beneficios aportados, además de ser totalmente innecesario. De hecho, se puede considerar una falta ética el realizarla de manera rutinaria en preoperatorio, sin indicación evidente, en los casos que van a ser operados del SB. Las razas afectadas por el SB frecuentemente tienen anomalías traqueales que aumentan todavía más la morbilidad de dicha práctica. La hipoplasia traqueal, el aumento de mucosidad y la condromalacia frecuente en estos pacientes, hacen necesaria una monitorización continua de cualquier traqueostomía realizada y por ello aumento de la morbilidad.

En la actualidad, el uso de traqueostomía temporal preoperatoria de forma rutinaria ha quedado obsoleto, reservado el uso de esta técnica a casos de urgencia o imposibilidad de despertar al paciente por edema y/o colapso del laríngeo, cuando las alternativas médicas (sedación, etc) no han sido eficaces. La traqueostomía permanente se reserva a los casos de colapso laríngeo de grado 3 que no han respondido adecuadamente a otros tratamientos.<sup>10</sup>

### 7. Pronóstico:

En la mayoría de los casos se habla de un pronóstico excelente en los animales jóvenes y/o sin lesiones/anomalías secundarias importantes como el colapso laríngeo, con una mejoría neta y durable de los signos respiratorios (88%-97,5% de los casos) y digestivos (80% de los casos). La presencia de colapso laríngeo es el factor más determinante para el pronóstico a largo plazo.<sup>10,14,28,30</sup> El pronóstico es más reservado si tienen edad avanzada y si tienen lesiones secundarias o concomitantes (colapso laríngeo avanzado, bronconeumonía, etc). Es por ello que la cirugía debe realizarse cuanto antes (incluso a los 6 meses de edad cuando este indicada) y estar sistemáticamente asociada a un tratamiento médico (antiácidos por ejemplo) cuando existe concomitancia de signos clínicos digestivos. Cuanto antes se realice la cirugía, menos y menores lesiones/anomalías secundarias a la obstrucción respiratoria crónica estarán presentes (como la eversión de sáculos laríngeos y colapso laríngeo), y mejor será el pronóstico en general.<sup>5,14</sup>

Los factores pronósticos más importantes recogidos por los autores de las publicaciones actuales son la edad, raza, otras patologías concomitantes y cantidad o combinación de procesos. En animales con colapso laríngeo se ha observado una mejoría significativa de signos clínicos únicamente con la corrección de narinas, palatoplastia y ventrículos pero fue muy rara la resolución completa. La presencia de hipoplasia traqueal no afecta al pronóstico una vez realizada la cirugía correctora de los componentes primarios y/o secundarios.<sup>5,10,16,22,26,33</sup>

Las complicaciones postoperatorias más frecuentes son: ronquidos (73,9%) y disnea persistentes en fase postoperatoria (21,7%), traqueostomía (casos de disnea preoperatoria severa y/o colapso laríngeo), mortalidad (3,6% con la palatoplastia modificada y hasta el 14.8 % en los estudios publicados con la técnica convencional).<sup>10,28,30,36,37</sup> En un estudio reciente se describe una tasa global de complicaciones mayores, del 7%, incluyendo los casos de eutanasia o defunción del paciente, siendo la traqueostomía temporal la única complicación mayor descrita. Además, se correlaciona de manera significativa, la presencia radiográfica de neumonía por aspiración con la necesidad de traqueostomía temporal, muerte o eutanasia a corto plazo.<sup>38</sup>

Cuando un colapso laríngeo avanzado de grado 3 está presente en un animal con un SB, el pronóstico es reservado. La opción terapéutica sería asociar la palatoplastia, rinoplastia y escisión de los ventrículos laríngeos, a una laringectomía parcial (proceso/s cuneiforme del aritenoides) o la realización de la lateralización (Tie-back) de uno de los cartílagos aritenoides, o en ultima instancia a una traqueostomía permanente.<sup>1, 5, 10,14,16</sup>

## 8. Conclusión:

Una temprana intervención cuando el cachorro es menor de 6 meses de edad, debería ser considerada para disminuir la progresión de la enfermedad y limitar el colapso laríngeo. La estenosis de narinas y elongación del paladar blando son cirugías altamente recomendadas. En casos de colapso laríngeo avanzado, el tratamiento quirúrgico siempre debe de ser planteado. La cirugía del SB se asocia en la mayoría de los casos a una mejoría notable en los signos clínicos respiratorios y gastrointestinales del paciente.

El pronóstico dependerá de la gravedad y cantidad de procesos concomitantes que acontecen aunque en la mayoría de los casos (89%) la mejoría del paciente es evidente y el pronóstico es muy bueno.

Cuando un paciente braquicefálico se presenta a consulta de urgencias con distrés respiratorio agudo, la oxigenación, tranquilización, y control de la hipertermia deben de formar parte de cualquier protocolo de actuación ante el síndrome braquicefálico.

No debemos olvidar que frecuentemente estos animales requieren medidas ambientales y de manejo, como la perdida de peso de por vida para mejorar su tolerancia al estrés, al calor y al ejercicio. El tratamiento quirúrgico siempre se recomienda con el objetivo de mejorar su calidad de vida y limitar la progresión de las patologías secundarias .

## Referencias:

1. S.D. MEOLA. Brachycephalic Airway Syndrome. Topics in Companion Animal Medicine 28 (2013) 91-96.
2. D.L. LODATO, C.S HEDLUND. Brachycephalic Airway Syndrome: Pathophysiology and Diagnosis. Compendium, July 2012.
3. D.L. LODATO, C.S HEDLUND. Brachycephalic Airway Syndrome: Management. Compendium. August 2012.
4. M. TRAPPLER, K.W.MOORE, Canine Brachycephalic Airway Syndrome: Pathophysiology, Diagnosis, and Nonsurgical Management. Compendium. May 2011.
5. M. TRAPPLER, K.W.MOORE, Canine Brachycephalic Airway Syndrome: Surgical Management. Compendium. May 2011.
6. REGODO.S, VIVO.J.M, FRANCO. A.et al. Craniofacial angle in dolicho-, meso- and brachycephalic dogs: radiological determination and application. Ann Anat 175:361–363,1993.
7. EVANS, H.(ed.):Miller's anatomy of the dog, 3rd ed., Saunders, Philadelphia, 1993.
8. NICKEL R, SCHUMMER.A, WILLE.K.H. Passiver bewegungsapparat, skelettsystem. In: NICKLE R, SCHUMMER A, SEIFERLE E, editors. Lehrbuch der Anatomieder Haustiere, Band1, Bewegungsapparat (5thed). Berlin, Hamburg: PaulParey; 1984.p.11–229.
9. BREHM H, LOEFFLER K, KOMEYLI.H. Schädelformen beimHund. Zbl Vet Med C Anat Histol Embryol 14:324–331,1985
10. DUPRE.G, FINDJI.L, OECHTERING. G, (2013). Brachycephalic Airway Syndrome, In: Small Animal Soft Tissue Surgery, Monnet. E, Ed: Wiley-Blackwell.p: 167-184.
11. OECHTERING G.U., HUEBER J., KIEFER I. et al. Laser assisted turbinectomy - LATE. A novel approach to brachycephalic airway syndrome. Veterinary Surgery;2007,36(4):E11.
12. KOCH D.A., ARNOLD S., HUBLER M. et al. Brachycephalic syndrome in dogs. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet. 2003, 25(1), 48-55.
13. F.J. FASANELLA, J.M SHIVLEY, J.L. WARDLAW, et al. Brachycephalic Airway Obstructive Syndrome in dogs: 90 Cases (1991-2008).JAVMA, 2010, Vol 237,No 9.
14. TOBIAS KM, JOHNSTON SA (1st ed): Textbook of Veterinary Surgery: Small Animal. Saunders, 2012.

15. HAIMEL G. and DUPRE G. Brachycephalic airway syndrome: a comparative study between pugs and French bulldogs. *Journal of Small Animal Practice*. 2015, 56(12):714-719.
16. R.N. WHITE. Surgical management of laryngeal collapse associated with brachycephalic airway obstruction syndrome in dogs. *J Small Anim Pract*. 2012, Vol 53.
17. PONCET C.M, DUPRE GP, FREICHE V.G, et al. Prevalence of gastrointestinal tract lesions in 73 brachycephalic dogs with upper respiratory syndrome. *J Small Anim Pract* 46:273–279,2005
18. PONCET.C.M, G.P.DUPRE, V.G.FREICHE.et al. Long term results of upper respiratory syndrome surgery and gastrointestinal tract medical treatment in 51 brachycephalic dogs. *J Small Anim Pract*. 2006, Vol 47.
19. HOAREAU GL, JOURDAN G, MELLEMA M.S, et al. Evaluation of arterial blood gasses and arterial blood pressure in brachycephalic dogs. *J Vet Intern Med*, 2012, 26:897–904.
20. HOREAUU GL, MELLEMA M.S, SILVERSTEIN D.C. Indication,management and outcome of brachycephalic dogs requiring mechanical ventilation. *J Vet Emerg Crit Care*, 2011, 21:226–235.
21. OLIVEIRA P,DOMENECH O,SILVIA. J, et al. Retrospective review of congenital heart disease in 976 dogs. *J Vet Intern Med*. 2011, 25:477–483.
22. COYNE B.E, FINGLAND. R.B. Hypoplasia of the trachea in dogs: 103cases (1974-1990).*J Am Vet Med Assoc*, 1992, 201:768–772.
23. M.AUGER,K. ALEXANDER, G.BEAUCHAMP. Et al. Use of CT to evaluate and compare intranasal features in brachycephalic and normocephalic dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 2016, 57. 529-536.
24. PLANELLAS M, CUENCA.R, TABAR.M.D, et al. Evaluation of C-reactive protein, haptoglobin and cardiac troponin1 levels in brachycephalic dogs with upper airway obstructive syndrome. *BMC Vet Res*, 2012, 8:152.
25. RANCA L, ROMUSSI S, GARCIA.P, et al. Assessment of circulating concentrations of proinflammatory and anti-inflammatory cytokines and nitricoxide in dogs with brachycephalic airway syndrome. *Am J Vet Res*,2013, 74:155–160.
26. MONNET, E. Brachycephalic airway syndrome. In: SLATTER, D. (ed.): *Textbook of small animal surgery*. 3rd ed., Saunders, Philadelphia, p. 808-813.
27. HEDLUND C.S. Surgery of the upper respiratory system. In: Fossum TW, editor. *Small Animal Surgery*. 2nd ed. St.Louis, MO: Mosby;2002.p.716–748
28. DUNIE-MERIGOT A., PONCET C., BOUVY B. Comparative use of CO2 laser, diode laser and monopolar electrocautery for resection of the soft palate in dogs with brachycephalic airway obstructive syndrome: 60 cases. *Vet Record*, 2010, vol. 167, pp. 700-704.
29. DUPRÉ, G., FINDJI, L.La palatoplastie modifiée chez lechien. *Le Nouveau Praticien Vétérinaire* 2004, .20, 553-556.
30. FINDJI, L., DUPRÉ, G. Folded flap palatoplasty for treatment of elongated soft palates in 55 dogs. *Wien. Tierärztl. Mschr*. 2008, 95, 56–63.
31. M.CANTATORE, M. GOBBETTI, S.ROMUSS, et al. Medium term endoscopic assessment of the surgical outcome following laryngeal saccule resection in brachycephalic dogs. *Vet Record*. July 2014.
32. NELISSEN P, WHITE RAS. Arytenoid Lateralization for Management of Combined Laryngeal Paralysis and Laryngeal Collapse in Small Dogs. *Vet Surgery*. 2012, Volume 41, Issue 2, pages 261–265.
33. NAI-CHIEC LIU, Et al. Outcomes and prognostic factors of surgical treatments for brachycephalic obstructive airway syndrome in 3 breeds. *Veterinary Surgery* 2017; 46: 271-280.
34. JENNY ELLIS MA, ELISABETH ANN LEECE. Nebulized Adrenaline in the Postoperative Management of Brachycephalic Obstructive Airway Syndrome in a Pug. *J Am Anim Hosp Assoc* 2017; 53:107-110.
35. BELCH. A., MATIASOVIC M.,RASOTTO R., Et al. Comparison of the use of LigaSure versus a standard technique for tonsillectomy in dogs. *Vet Rec*.2016, 3 November.
36. DAVIDSON, E.B., DAVIS, M.S., CAMPBELL, G.A. et Al. Evaluation of carbon dioxide laser and conventional incisional techniques for resection of soft palates in brachycephalic dogs. *J.Am.Vet.Med.Assoc*.2001, 219, 776-781.
37. LORINSON, D., BRIGHT, R.M., WHITE, R.A.S. Brachycephalic airway obstruction syndrome - a review of 118 cases. *Canine Pract*.1997, 22, 18-21.
38. REE J. J., MOLOVANCEV M.,MACLNTYRE L.A., Et al. Factors associated with major complications in the short-term postoperative period in dogs undergoing surgery for brachycephalic airway syndrome. *Can vet J*. 2016, 57(9); 976-980.
39. RICCARDA SCHUENEMANN, SABINE POHL, GERHARD U. OECHTERING. A novel approach to brachycephalic syndrome. 3. Isolated laser-assisted turbinectomy of caudal aberrant turbinates (CAT LATE). *Veterinary Surgery* 2017; 46:32-38.