

# CASOS CLÍNICOS

## Manejo médico y quirúrgico del síndrome de las vías aéreas superiores del braquicéfalo. Reporte de un caso.

Sonia C Orozco<sup>1</sup>, MV. Esp. Clin., Leonardo F Gómez<sup>2</sup>, MV.

<sup>1</sup>Docente del Consultorio Veterinario, Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad de Antioquia, A.A. 1226, Medellín, Colombia.

<sup>2</sup>Médico Veterinario de Emergencias Veterinarias Inmediatas (EVI), Carrera 43 # 9 sur 251, Medellín, Colombia. soniaoro@yahoo.com\*

(Recibido: 5 de noviembre, 2002; aceptado: 2 de abril, 2003)

### Resumen

*En este artículo se describe el manejo médico y quirúrgico de un paciente de raza Pug, macho de 3 años, que presentaba frecuentemente disneas inspiratorias, las cuales eran debidas a las anomalías anatómicas que hacen parte del síndrome braquicefálico.*

**Palabras clave:** canino, colapso, disnea, narinas, paladar blando.

### Introducción

El término braquicefálico se refiere a aquellas razas en las que ocurre una condrodisplasia del cartílago de la base del cráneo, conllevando a una disminución longitudinal del eje craneal, caracterizándose éstas razas por presentar un cráneo facial ancho y corto, donde la correlación del eje ancho del cráneo con respecto al eje largo del cráneo es igual o mayor a 0.8 (véase Figura 1) (13). Este tipo de conformación craneal es producto de la selección genética de los criadores, lo cual ha conllevado a la presentación de anomalías anatómicas de las vías respiratorias altas (10, 15). Estas anomalías son la estenosis de las narinas, paladar blando elongado, sacúlos laríngeos evertidos, colapso laríngeo e hipoplasia traqueal (1, 5, 8), las cuales predisponen al desarrollo de enfermedad respiratoria obstructiva (14). El conjunto de estas alteraciones se denomina como Síndrome Braquicefálico (SB) (1, 4, 14). Este síndrome es comúnmente encontrado tanto en las razas braquicefálicas de talla pequeña como en las de talla

grande (1), donde aproximadamente el 80% de éstos perros presentan paladar blando elongado (15). Las razas más afectadas son el Bulldog Inglés (4, 8, 13), Boston Terrier, Pekinés, Pug, Shih-tzu, Bóxer (1,5,13), Lhasa-apso, San Bernardo, Mastiff (1, 5), Maltés, Pinscher miniatura, Yorkshire terrier, Chihuahua, King Charles Spaniel (13).

Debido al SB las razas afectadas pueden presentar dificultad respiratoria, la cual puede ser precipitada por ejercicio leve, especialmente en condiciones de humedad (5), o por cualquier evento que les genere estrés (1). Estos perros no manejan adecuadamente el incremento de la temperatura ambiental o de la humedad, y son altamente susceptibles a la hipertermia y al golpe de calor, inclusive a temperaturas bajo sombra (5). Es importante tener precaución cuando se realiza una sedación o anestesia, ya que se produce relajación de los músculos faríngeos, lo que podría ocluir las vías respiratorias altas (5).

En las razas braquicefálicas es indicado realizar la corrección quirúrgica de las narinas estenóticas y

paladar elongado lo más joven posible, ya que los perros menores de 2 años sometidos a cirugía, tienen un mejor pronóstico a diferencia de los que sufren este síndrome durante muchos años (5), además la obstrucción crónica puede causar eversión de los sáculos laríngeos y colapso de los cartílagos laríngeos, haciendo reservado el pronóstico (1,4,5). En ocasiones es necesario corregir las anomalías anatómicas como procedimiento de urgencia cuando no mejoran la dificultad respiratoria con tratamiento médico (1).

### Descripción del caso

#### *Anamnesis*

Es llevado a la Clínica Emergencias Veterinarias Inmediatas (E.V.I) un paciente de raza Pug, macho de 3 años de 10 kilos de peso, en una crisis convulsiva y con dificultad para respirar. Los propietarios reportan que estos episodios convulsivos venían sucediendo desde hace 20 días aproximadamente de manera esporádica, los cuales fueron aumentando su severidad. No recibe ningún tipo de medicamento hasta el momento de la consulta.

#### *Examen clínico*

Al examen físico se encontró un paciente excitado, con marcada disnea inspiratoria, ronquido severo, sibilancias en ambos hemitorax, mucosas orales cianóticas, moco blanquecino a nivel nasal, frecuencia cardíaca de 150 latidos por minuto y frecuencia respiratoria de 80 respiraciones por minuto y una temperatura corporal de 40.5°C. Se observa severa estrechez bilateral de narinas (véanse Figuras 2 y 3).

Para manejar esta crisis convulsiva se le aplicó vía intrarrectal diazepam 10 mg totales. Se canalizó con solución Hartman a 40ml/kg, para la dificultad respiratoria se inició nebulización con Terbutalina 4 gotas, Dexametasona 0.3ml, Acetilcisteína 1ml y 4 ml de suero fisiológico (véase Figura 4). Se aplicó vía endovenosa Dexametasona a 0.2mg/kg, Terbutalina a 1.5 mg/kg vía subcutánea; se colocaron compresas y enemas de agua helada y se puso el paciente en una jaula bajo vigilancia. Una hora después de realizado estos procedimientos, se le realizó nuevamente examen clínico, en el cual se encontró una temperatura de 38.5°C, palmoperCUSión y reflejo tusígeno positivo, el resto del examen clínico dentro de parámetros normales. El paciente se dio de alta a las 24 horas, clínicamente estable, con manejo de antibiótico, esteroides, mucolítico y broncodilatador (véase Tabla 1), recomendando al propietario la toma de placas radiográficas de tórax y cuello para descartar patologías asociadas como colapso traqueal, masas, cuerpos extraños, hipoplasia traqueal y/o cardiopatía.

Dos semanas después se tomaron radiografías laterolateral izquierda derecha de cuello y tórax donde se apreció una disminución del diámetro de la luz de la tráquea en la entrada al tórax, siendo este hallazgo compatible con un colapso traqueal (véanse Figuras 5 y 6). Además, se descartó la presencia de masas que obliteran la luz de la tráquea y patologías asociadas como hipoplasia traqueal (12). El paciente aún continuaba con tos y pequeños episodios de ahogo, motivo por el cual se prolongó el manejo de Prednisolona en protocolo de disminución. Se recomendó evitar la permanencia en sitios calurosos, el retiro del collar y evitar el ejercicio.

Treinta días después, el paciente fue llevado nuevamente a EVI con la misma sintomatología ya descrita de disnea respiratoria después de convulsionar, presentando además, moco amarillo verdoso a nivel nasal. Se realizó el tratamiento descrito para el manejo de la crisis convulsiva y dificultad respiratoria, adicionando Gentamicina a 2 mg/kg SID IV por tres días. El paciente fue dado nuevamente de alta con antibiótico, esteroide y broncodilatador (véase Tabla 2).

Dos meses después, los propietarios reportaron que las crisis convulsivas estaban sucediendo con más frecuencia, aún con el uso del Fenobarbital, por tanto se decide combinar con Clonacepam a 0.5 mg/kg BID PO por 2 semanas, debido a la dificultad en la consecución de bromuro de potasio. El paciente fue revaluado a los 20 días, sin ninguna mejoría en la frecuencia de las crisis convulsivas, llegando a presentar hasta 15 episodios en 24 horas. Los propietarios manifestaron que se presentaban crisis de disnea inspiratoria independientes a las convulsiones, en días calurosos o cuando realizaba ejercicio. También describían episodios de ahogo severos presentados inmediatamente después de una crisis convulsiva. Se les explica a los propietarios, que la manifestación del SB estaba siendo potenciado por las convulsiones y, que además se estaban presentando convulsiones por el estrés e hipoxia de la dificultad respiratoria generado por el mismo síndrome, generándose un ciclo vicioso. Debido a estos cuadros clínicos, se les planteó a los propietarios la realización de la corrección quirúrgica de la estenosis de narinas y paladar elongado y bajo anestesia realizar laringoscopia para descartar patologías asociadas como colapso laríngeo. Adicionalmente, se recomendó iniciar una dieta comercial dirigida a la reducción de peso corporal, debido que al momento se encontraba pesando 14 kg, lo cual mostraba un 40% de aumento de su peso inicial; esto debido al uso prolongado de Prednisolona y al sedentarismo del perro. Sin el uso

de este medicamento el perro se descompensaba en su función respiratoria, según reporte de los propietarios.

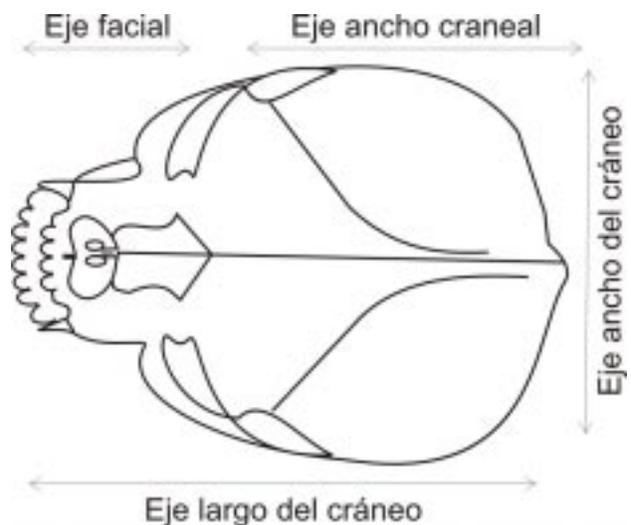
Un mes después, debido que el paciente presentaba una crisis respiratoria refractaria al tratamiento médico, los propietarios autorizan la realización de la cirugía, a pesar de su temor a la anestesia. El paciente es hospitalizado, 24 horas antes de la cirugía se sometió a un ayuno de alimentos durante 12 horas y 8 horas de líquidos. Se premedicó (véase Tabla 3) y se mantuvo el plano anestésico con halotano. Se posicionó el paciente en decúbito esternal y con un abre bocas se mantuvo abierta la cavidad oral (véase Figura 7), extendiéndose la lengua para poder realizar la laringoscopia (8), donde se apreció que los cartílagos laríngeos estaban cumpliendo su función de abrir y cerrar sin ninguna porción colapsada, las tonsilas estaban de tamaño normal. No había presencia de masas ni anomalías en la cavidad oral exceptuando la elongación del paladar blando, el cual sobrepasaba 20 mm el límite de la epiglotis (8). Se tomó con una pinza de Allis el paladar blando alineándolo con la epiglotis para determinar la cantidad de tejido sobrante (véase Figura 8), se desinfectó la cavidad oral con una solución de Clorhexidina. Con un marcador estéril se traza una línea, donde luego se puso una pinza de Kelly recta por donde se realizó el corte con bisturí. Se suturaron los bordes incididos con material absorbible poliglactina 910 (Vicryl 4-0) en forma simple continua (véase Figura 9). Luego se procedió a corregir la estenosis de las narinas. Se introdujo el extremo de la hoja de bisturí en el cartílago alar dirigida en dirección caudal y con el borde del corte hacia la parte medial del extremo libre del ala nasal. De nuevo se introdujo la hoja de bisturí en la parte más dorsal de la incisión y se dirigió ventrolateralmente sacando una cuña de aproximadamente de 3mm de ancho. Se eliminó la cuña (véase Figura 10), se suturaron los bordes con material absorbible 4-0 necesitando 2 puntos simples en cada narina (véase Figura 11). Se revisó nuevamente el paladar blando que no se estuviera entrapando con la glotis o aún largo. Se cerró el halotano y se dejó la sonda endotraqueal hasta que estuviera completamente despierto. El paciente se mantuvo en la clínica por 24 horas para su recuperación anestésica y en observación, al día siguiente se dió de alta con la prescripción de Espiramicina más Metronidazol una tableta de 10 mg BID PO por 5 días, Prednisolona a 0.5mg/kg BID PO por 5 días, Fenobarbital a 8 mg/kg BID PO hasta nueva indicación.

Se revisa a los 5 días, reportando los propietarios que ha mejorado notoriamente su respiración, al

examen clínico su patrón de respiración mejoró en un 80%. A este paciente se le ha realizado un seguimiento durante 3 meses posteriores a la cirugía. Los propietarios reportan que desde la cirugía él no ha vuelto a tener episodios de dificultad respiratoria, sus convulsiones son menos frecuentes y más sutiles. Ellos notan una marcada diferencia en la calidad de vida de su mascota después del procedimiento quirúrgico.

### Discusión

El paciente tenía dos componentes básicos del SB, que eran la severa estrechez de narinas y paladar blando elongado (1, 4, 8). Adicionalmente, la obesidad que presentaba, hacia que su capacidad de expansión pulmonar estuviera disminuida, incrementando la dificultad respiratoria, lo que aunado a las anomalías anatómicas corregidas y al colapso traqueal lo hacían intolerante al ejercicio, haciendo que en días calurosos o en situaciones de mucha euforia, lo tomaran más susceptible a presentar dificultad respiratoria por la combinación de estas patologías (4, 5,16).



**Figura 1.** Conformación del cráneo en perros de razas braquicefálicas, donde la correlación del eje ancho del cráneo con el eje largo del cráneo es igual o mayor a 0.8, además de presentar un eje facial ancho y más corto que el eje craneal.

En este paciente se presentaban dos cuadros clínicos similares, los cuales tenían origen diferente, ambos con crisis convulsivas y dificultad respiratoria. La gran mayoría de las veces presentaba crisis convulsiva, que al cesar continuaban con dificultad respiratoria, debido al SB; mientras que en otras

ocasiones la dificultad respiratoria le producía estrés por la hipoxia generada, conllevándolo a una convulsión.



**Figura 2.** Paciente con respiración con boca abierta, como mecanismo compensatorio a la estrechez severa de sus narinas.



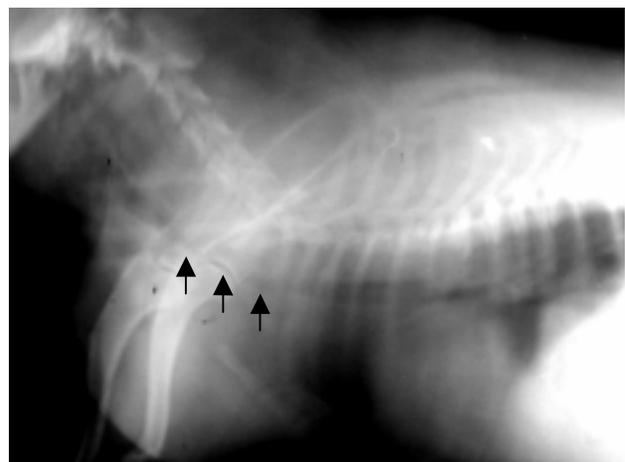
**Figura 3.** Estenosis bilateral de las narinas (flechas azules).

La interferencia crónica de la inspiración causada por la estrechez de narinas puede causar eversión de los sáculos laríngeos, colapso laríngeo y traqueal, pero esto no ocurre a la inversa; cambiándose entonces la mecánica pulmonar, aumentándose la presión negativa intrapleurar durante la espiración generando una mayor resistencia pulmonar en la expansión, produciéndose así un efecto de succión, con la consecuente degeneración de la mucosa de las vías aéreas superiores. El principal signo de la estenosis de narinas es la respiración con la boca abierta (véase Figura 2). La respiración estridosa y la tos se dan cuando además

existe elongación del paladar blando (15). En este paciente la estrechez de narinas era muy severa. Tanto la respiración estridosa con la boca abierta y la tos eran una constante en él. En muy pocas ocasiones presentaba una respiración normal a pesar de estar clínicamente estable.



**Figura 4.** Nebulización del paciente con medicamentos en crisis respiratoria.



**Figura 5.** Radiografía latero-lateral izquierda derecha donde se aprecia (flechas negras) disminución del diámetro traqueal a la entrada del tórax.

Al sobrepasar el borde del paladar blando a la epiglotis, éste es succionado hacia la glotis durante la inspiración, edematizándose, pudiendo ocurrir lo mismo con la laringe y faringe (15), haciendo más difícil la respiración, causando un círculo vicioso (8), estando indicado el uso de Prednisolona, para la desinflamación de la mucosa laríngeo y faríngeo (8, 15). La severidad

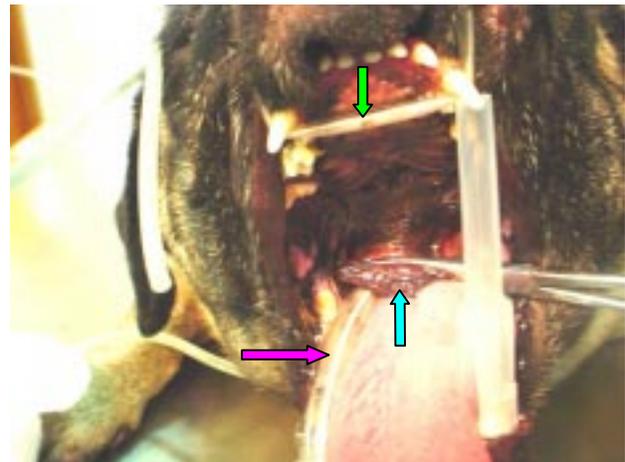
de la disnea inspiratoria depende de la longitud y congestión del paladar blando y de la sumatoria de las otras anomalías anatómicas. Los signos clínicos frecuentes son episodios de ahogos y ronquidos durante la inspiración (15), los cuales son exacerbados por el ejercicio, excitación y aumento de la temperatura ambiental (8). El excedente del paladar blando de este paciente era de aproximadamente 20mm, siendo bastante esta elongación, haciendo que frecuentemente se sobrepusiera a la epiglotis causando obstrucción respiratoria. Todos los signos mencionados, llegaron a ocurrir en el paciente tratado, los cuales durante muchos meses no fueron tan severos y fueron controlados con el uso de medicamentos, permitiendo cierta mejoría clínica pero, dando lugar a la cronicidad y llevando a los propietarios a tomarlos como signos normales de su mascota. El círculo vicioso que ésta enfermedad genera, es la razón por la cual, sin la realización de la corrección quirúrgica, el SB empeora de manera progresiva (15).



**Figura 6.** Acercamiento de la radiografía de tórax donde se observa (flecha negra) la disminución del diámetro traqueal.

Los sáculos laríngeos al evertirse se visualizan como pequeñas bolsas que se localizan laterales a los pliegues vestibulares y se superponen a la laringe obstruyéndola, esta es la fase inicial del colapso laríngeo, éste se da por la pérdida de la función de los cartílagos aritenoides y es secundario a los cambios ocurridos en el SB (15). La fase inicial de éste colapso puede revertirse con la corrección a tiempo de las narinas y del paladar blando. La fase intermedia y la final se caracterizan por la pérdida de la función de los procesos cuneiforme y corniculata del cartílago aritenoides respectivamente, llegándose estos a colapsar hacia el lumen. Cuando la fase intermedia o

final está presente el pronóstico es reservado. En el paciente de éste caso no hubo eversión de los sáculos laríngeos, por tanto tampoco pérdida de la función de los cartílagos aritenoides. La corrección quirúrgica del colapso laríngeo es una técnica más complicada de realizar, ya que consiste en el retiro de la porción afectada (4), pero por el limitado espacio de la cavidad bucal, es recomendado la traqueostomía temporal para asegurar un mayor espacio y una adecuada ventilación. Se recomienda la traqueostomía permanente en la fase final del colapso laríngeo (15). Tanto la laringectomía como la traqueostomía permanente tienen un pronóstico pobre debido a la gran predisposición a las neumonías por aspiración, tanto con el alimento como con los líquidos, son pacientes que pueden presentar tos en cada alimentación (15).



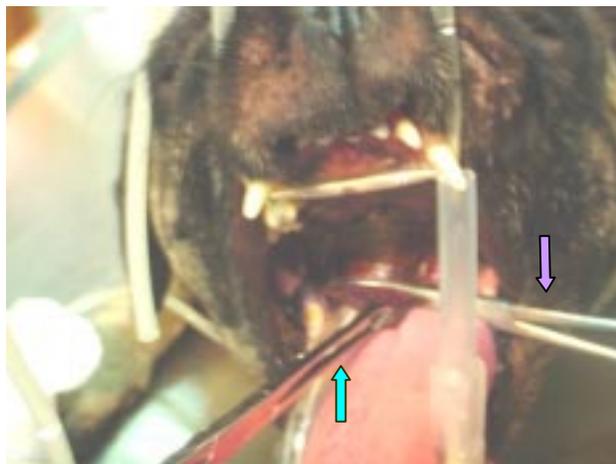
**Figura 7.** Paciente en decúbito esternal con maxilar suspendido (flecha verde) desde lo alto. Pinza Kelly recta que sujeta la porción de paladar blando sobrante (flecha azul). Tubo endotraqueal (flecha rosada).

**Tabla 1.** Medicamentos y terapéutica utilizada en el paciente cuando fue dado de alta.

Medicamento	Terapéutica
Amoxicilina	22 mg/kg BID PO por 10 días
N-Acetil cisteína	5 ml PO TID por 10 días
Prednisolona	0.5mg/kg BID PO durante 4 días, luego a 0.5mg/kg SID PO durante 4 días y después a 0.5mg/kg cada 48 horas durante 4 ocasiones
Inhalaciones con Salbutamol y dipropionato de Beclometasona	1 inhalación TID por 10 días
Fenobarbital	6 mg/kg BID hasta nueva orden

El colapso traqueal es una enfermedad crónica degenerativa, la cual conlleva a una estenosis del lumen traqueal, producida por una depresión ventral del ligamento longitudinal dorsal de la traquea y por el

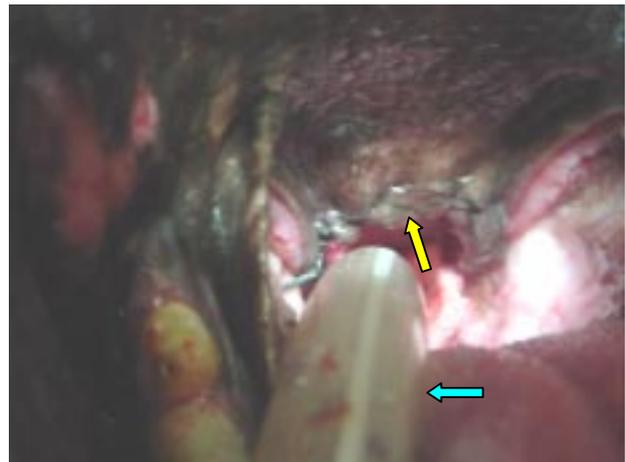
aplanamiento de los anillos cartilagosos, o por una combinación de ambos. La clasificación va de grado I a IV, aumentando la severidad con el grado (1, 2, 14). Éste, se puede presentar a la entrada del tórax, dentro del tórax o extratorácico, siendo el primero el sitio más frecuente de localización (1, 12). El colapso traqueal que se presenta en la entrada del tórax, tiene disminución del lumen durante las dos fases de la respiración, a diferencia en las otras presentaciones que pueden ser durante la espiración o durante la inspiración (1,12), haciendo de esto un evento dinámico (12). El colapso grado II la entrada del tórax que éste paciente presentaba, lo hacían candidato a un manejo farmacológico, ya que el manejo quirúrgico tiene un bajo porcentaje de éxito y es una alternativa indicada para colapsos traqueales grado III y IV, (1,8). La corrección quirúrgica de un colapso traqueal no debe de realizarse cuando existen otras enfermedades obstructivas de tracto respiratorio superior, el corregir estas anomalías estructurales primero, puede eliminar o disminuir la necesidad de intervención quirúrgica (14).



**Figura 8.** Pinza de Kelly recta que delimita el tejido a resecar (flecha morada). Pinza de Allis que sujeta la porción de paladar blando sobrante (flecha azul).

Las obstrucciones de vías aéreas superiores como la estrechez de narinas y paladar blando elongado que padecía éste paciente, juegan un papel en la iniciación o progresión del colapso traqueal (14). Es probable que éste se desarrollara por el SB o que fuera una patología independiente preexistente (14), cualquiera de las dos posibilidades, es claro que jugaba un papel exacerbante en la disnea inspiratoria. En el paciente el colapso traqueal fue un factor que potenciaba las crisis de dificultad respiratoria.

El manejo médico que se le dió al colapso traqueal de este paciente consistió en el uso de un antiinflamatorio esteroidal para disminuir la irritación laríngea y del epitelio traqueal del continuo distres respiratorio; antibióticos para el control de las infecciones de las vías aéreas, frecuentes por infecciones bacterianas secundarias, y broncodilatadores para dilatar las vías aéreas pequeñas (1, 5, 11) y el manejo de factores externos como el retiro del collar para evitar una irritación de la tráquea (4).



**Figura 9.** Resección del paladar blando (flecha amarilla). Tubo endotraqueal (flecha azul).



**Figura 11.** Narina derecha después de la corrección quirúrgica.

La mayoría de los pacientes con disnea respiratoria pronunciada se benefician con la reducción del estrés, actividad física y colocación en un ambiente frío. Los perros que presentan cianosis y respiración laboriosa

(8,11) deben ser suplementados con oxígeno, con el fin de elevar el oxígeno arterial aumentando la concentración inspirada (3, 11). La nasofaringe es el sitio principal del calentamiento y humidificación del aire, pero en perros que respiran con la boca abierta afectados por el SB, la capa mucosa del árbol traqueobronquial es la fuente de humidificación y calor del aire. Todo tipo de gas inspirado debe de estar humidificado para que no se cause una deshidratación de esta capa y daño al epitelio de las vías aéreas superiores. La hiperventilación puede causar deshidratación de la capa mucosa traqueobronquial, conllevando a una actividad ciliar y movimiento del moco inadecuado, retención de secreciones viscosas, inflamación y necrosis de las células epiteliales ciliadas predisponiendo a atelectasias y neumonías (17). Es de mucha importancia la humidificación del oxígeno para evitar la desecación de las vías aéreas lo que sucede con rapidez (3, 8); se debe de optar por el método de oxígeno terapia menos estresante, teniendo en cuenta que las máscaras de oxígeno son de utilidad para la suplementación a corto plazo y las puntas nasales a largo plazo, ya que le permiten al paciente una libertad de movimientos relativa. Otras opciones son la colocación de tubos transtraqueales, jaula de oxígeno y tubos traqueales; recordando que los objetivos de la oxigenación son reducir la retención de CO<sub>2</sub> y mejorar la oxigenación (8,11). Las nebulizaciones son una buena manera de mantener la humedad a las vías respiratorias. El uso de la nebulización de medicamentos es un método bastante efectivo tanto para la hidratación como para la penetración de éstos, debido que pasan como suspensión de partículas finas de líquido en forma de gas (17). Todos los pacientes con enfermedad respiratoria deben tener buena hidratación (11).



**Figura 10.** Resección en forma de cuña (flecha azul) de la narina derecha.

**Tabla 2.** Medicamentos y terapéutica utilizada en el paciente cuando fue dado de alta por segunda ocasión.

Medicamento	Terapéutica
Trimetoprim-Sulfa	15 mg/kg BID PO por 10 días
Doxofilina	5 ml BID PO por 15 días
Prednisolona	0.5mg/kg BID PO durante 4 días, luego a 0.5mg/kg SID PO durante 4 días y después a 0.5mg/kg cada 48 horas durante 4 ocasiones
Fenobarbital	8 mg/kg BID PO hasta nueva indicación

El reposo es de extrema importancia, ya que los perros con obstrucciones respiratorias altas expresan ansiedad e hipertermia, lo cual sucedía muy a menudo en nuestro paciente. La mayoría de las veces, la hipertermia se presentaba porque su dificultad respiratoria se prolongaba debido a su difícil manejo. En este caso, la hipertermia se veía potenciada por el sobrepeso, SB y por las convulsiones, las cuales a su vez, hacían que se desencadenara más fácilmente. La hipertermia puede llegar a causar daño celular, el cual depende de la magnitud y duración de la elevación de la temperatura (6). Los efectos perjudiciales de la hipertermia se relacionan primordialmente con la elevación de la actividad metabólica y del consumo de oxígeno cuando la temperatura corporal se eleva por encima de 41°C, por tanto la utilización de oxígeno sobrepasa el suministro y aparece la lesión celular hipóxica. La hipertermia aumenta la actividad metabólica, lo que a su vez aumenta la hipertermia, este círculo vicioso puede perpetuarse cuando la temperatura supera los 41°C. Los tejidos que más se afectan son el hígado, riñón, cerebro y sangre (6, 7). En cada crisis hipertérmica el tratamiento instaurado era oxígeno humidificado y administración de líquidos fríos intravenosos a una velocidad rápida para refrigerar al paciente, también se aumentaba la pérdida de calor por evaporación mojando la piel con agua fría o alcohol (6, 7) y se le aplicaba corticoides como lo reporta la literatura (6, 7). En algunos pacientes se debe valorar la utilización de bicarbonato de sodio, cuando la hipertermia es grave o prolongada (6). La elección de la terapia depende de la extensión de ésta y de la velocidad con la que se quiere reducir la temperatura. También se puede utilizar la infusión de líquidos fríos en una cavidad corporal abierta, lavado gástrico o enemas de agua helada, éste último ocasionalmente fue usado en éste paciente. Las técnicas de refrigeración agresiva tales como baño con agua helada deben interrumpirse tan pronto como la temperatura central sea inferior a 40°C (6,7).

La técnica quirúrgica usada en éste caso para la corrección de las anomalías anatómicas, esta ampliamente reportada en la literatura veterinaria

(1,5,15). Es una cirugía bastante sencilla de realizar pero es necesario tener varias precauciones como el utilizar un anestésico de rápida acción durante la inducción, para poder intubar y controlar la vía aérea para evitar que se entampe el paladar blando con la glotis, lo que podría causar la muerte del paciente debido a la obstrucción laríngea (5, 9). Premedicar al paciente con un antiinflamatorio antes de la cirugía para evitar el edema laríngeo, él que también podría llegar a obstruir la vía aérea posquirúrgicamente (4, 15). Este paciente fue premedicado con Dexametasona al inicio de la cirugía y 24 horas antes con prednisolona. Otra complicación posquirúrgica es la excesiva resección del paladar blando, lo cual conllevaría a la aspiración del alimento y del agua, al no cerrarse completamente la nasofaringe durante la deglución (4).

**Tabla 3.** Medicamentos y dosis endovenosa utilizada para la premedicación quirúrgica

Medicamento	Dosis endovenosa
Cefalotina	30 mg/kg
Dexametasona	1 mg/kg
Atropina	0.04 mg/kg
Ketamina	8mg/kg
Diazepam	0.5mg/kg
Acepromacina	0.01 mg/kg

Debido a las crisis convulsivas y respiratorias tan difíciles de manejar médicamente, los propietarios llegaron a contemplar la opción de la eutanasia, ya que se encontraban desgastados económica y emocionalmente viendo como su mascota sufría. A pesar de la oposición inicial del propietario al tratamiento quirúrgico, la decisión de la cirugía fue tomada en medio de una crisis respiratoria, la cual

era refractaria al tratamiento médico. El paciente después de éste procedimiento aún sufre de crisis convulsivas, pero pasó de tener un promedio de 20 crisis convulsivas al mes a tener aproximadamente 3, las cuales no están acompañadas de episodios de disnea inspiratoria. A pesar que la cirugía fue realizada cuando el paciente tenía 4 años, un año después de haber sido diagnosticado el SB, y basándonos en los reportes de literatura, que establece que estos pacientes gozan de un mejor pronóstico cuando son operados antes de los dos años de edad, éste paciente a pesar de la cronicidad aún no tenía cambios a nivel de los cartílagos laríngeos, haciendo que ésta cirugía tuviera un mejor pronóstico para el perro (5, 8). Fue notorio la disminución de los episodios de dificultad respiratoria, llegándose inclusive a retirar la gran mayoría de los medicamentos, exceptuando el uso de Fenobarbital a 8 mg/kg, guardándose la posibilidad de que en un futuro inmediato se pueda llegar a reducir la dosis actual.

Ahora con el retiro de la Prednisolona no existe un factor externo que genere polifagia y por consiguiente un aumento de peso, los propietarios están más conscientes de la necesidad de iniciar un programa de reducción de peso corporal mediante dieta hipocalórica y moderado ejercicio, sin la preocupación de una crisis respiratoria. Al controlar la obesidad se retira un factor que potencia tanto al colapso traqueal como al SB (4).

Es importante concluir, que las manifestaciones clínicas del SB pueden ser prevenidas, al ser identificadas a temprana edad las anomalías anatómicas de la estenosis de las narinas y la elongación del paladar blando. El Médico Veterinario debe explicarle al propietario las implicaciones y repercusiones que éstas pueden acarrear en un futuro, sino son corregidas a tiempo.

### *Summary*

#### *Medical and surgical management of the Brachycephalic airway syndrome. A case report.*

*This article is a case report, that describes the surgical and medical treatment of a 3 year old male Pug, that had severe dyspneas after a convulsive crisis due to anatomical abnormalities that make part of the brachycephalic airway syndrome.*

**Key words:** *canine, collapse, dyspnea, nares, soft palate.*

**Referencias**

1. Bjorling D, Mc Anulty J, Swainson S. Surgically treatable upper respiratory disorders. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 2000; 30(6): 1227-1231.
2. Brayley KA, Ettinger, SJ. Diseases of the Trachea. In: Ettinger SJ, Feldman EC. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 4th ed. Philadelphia:WB Saunders Company; 1995. p. 754-766.
3. Crisp MS. Técnicas de cuidados intensivos. En: Birchard SJ, Sherding RG. *Manual Clínico de Pequeñas Especies*, 2nd ed. México: Mc Graw Hill- Interamericana; 1996; p. 24-41.
4. Fingland RB. Diagnóstico y tratamiento quirúrgico de las enfermedades obstructivas de las vías respiratorias altas En: Birchard SJ, Sherding RG. *Manual Clínico de Pequeñas Especies*, 2nd ed. México: Mc Graw Hill- Interamericana; 1996; p. 651-665.
5. Forrester SD. Diseases of the Nasopharynx, Larynx and Traquea. In: Leib, MS, Monroe, WE. *Practical Small Animal Internal Medicine*. Philadelphia: WB Saunders Company; 1997; p. 1113-1128.
6. Haskins SC. Principios sobre las urgencias de quirófano. En: Slatter DH. *Texto de Cirugía de los Pequeños Animales*, 2nd ed. España, Salvat editores, 1989, p. 407-427.
7. Haskins SC. Thermoregulation, Hypothermia, Hyperthermia. In: Ettinger SJ, Feldman EC. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 4th ed. Philadelphia:WB Saunders Company; 1995. p. 26-30.
8. Hawkins EC. Afecciones respiratorias. En: Nelson RW, Couto GC. *Pilares de Medicina Interna en Animales Pequeños*. Intermedica, Buenos Aires; 1995; p. 146-246.
9. Hawkins EC. Diseases of the Lower Respiratory System. In: Ettinger SJ, Feldman EC. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 4th ed. Philadelphia:WB Saunders Company; 1995. p. 767-811.
10. Hendricks JC. Brachycephalic airway syndrome. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 1992; 22(5): 1145-1153.
11. King LG, Hendricks JC. Clinical pulmonary function tests. In: Ettinger SJ, Feldman EC. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 4th ed. Philadelphia:WB Saunders Company; 1995. p. 738-754.
12. Kneller, SK. The Larynx, Pharynx, and Trachea. In: Thrall DE. *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology*, 3ed. WB Saunders Comapny, 1998; p. 263-268.
13. Koch DA, Arnold S, Hubler M, Montavon PM. Brachycephalic syndrome in dogs. *Compendium on Continuing Education for the practicing Veterinarian*, 2003; 25(1): 48-54.
14. Nelson WA. Lower Respiratory System. En: Slatter DH. *Texto de Cirugía de los Pequeños Animales*, 2nd ed. España, Salvat editores, 1989, p. 777-804.
15. Nelson WA. Upper Respiratory System. En: Slatter DH. *Texto de Cirugía de los Pequeños Animales*, 2nd ed. España, Salvat editores, 1989, p. 733-776.
16. Turnwald GH. Dyspnea and Tachypnea. In: Ettinger SJ, Feldman EC. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 4th ed. Philadelphia:WB Saunders Company; 1995. p. 61-64.
17. Wheeler SL. Care of Respiratory Patients. En: Slatter DH. *Texto de Cirugía de los Pequeños Animales*, 2nd ed. España, Salvat editores, 1989, p. 804-819.