

**Escuela de Veterinaria y Producción
Agroindustrial
Sede Alto Valle / Valle Medio**



TRABAJO FINAL DE GRADO PARA OPTAR EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO

ORIENTACIÓN PRÁCTICAS PROFESIONALES EN PEQUEÑOS ANIMALES

**TÍTULO: COMPLICACIONES EN LA ANESTESIA DE
CANINOS BRAQUICEFÁLICOS**

- **Autor: AGUILERA, Nadia**
- **Tutor interno: Mag. Esp. M.V. IGLESIAS, Gabriela Marisa**
- **Evaluador: Dra. BEKER, María Pía**
- **Director: Esp. M.V. SOSA, Andrés**
- **Lugar: Hospital Escuela de Medicina Veterinaria de Choele Choel**
- **Año: 2021**



INDICE

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES.....	7
AGRADECIMIENTOS	9
PRÓLOGO	10
CAPÍTULO I	11
I.I: INTRODUCCIÓN.....	11
I.II: ANESTESIA.....	11
I.IIA: Definición.....	11
I.II.B: Factores que afectan el riesgo anestésico	11
I.III: BRAQUICÉFALOS	16
I.III. A: Origen de las razas braquicefálicas.....	16
I.IIIB: Razas braquicefálicas.....	17
I.III.C: Características de los braquicefálicos	17
I.III.D: Estándares de las razas.....	18
I.III.E: Evolución de la tenencia de razas braquicefálicas	18
CAPÍTULO II	20
COMPLICACIONES EN LA ANESTESIA DE CANINOS BRAQUICEFALOS.....	20
II.I: Generalidades	20
➤ A) Síndrome Obstructivo de Vías Aéreas Superiores	21
a.1. Anomalías presentes en el SOVAS	21
a.1.1. Narinas y vestíbulo nasal estenóticas	21
a.1.2. Paladar blando elongado y macroglosia	22
a.1.3. Eversión de sáculos y colapso laríngeo	23
a.1.4. Hipoplasia traqueal	24
a.1.5. Cornetes nasofaríngeos	24
a.1.6. Colapso bronquial	24
a.2. Razas más afectadas en el perioperatorio	26
a.3. Signos asociados a SOVAS.....	26
a.4. Fisiopatología de SOVAS	26
a.5. Complicación anestésica y SOVAS.....	27
➤ B) Hipoxemia e hipercapnia	27
b.1.1. Definición de hipoxemia, causas y valores normales	27
b.1.2. Signos de la hipoxemia y fisiopatología compensatoria.....	27
b.2.1. Definición de hipercapnia, causas y valores normales.....	28

b.2.2. Signos de la hipercapnia y fisiopatología compensatoria.....	28
b.3. Riesgo anestésico por hipoxemia e hipercapnia en SOVAS.....	28
b.4. Gasometría y braquicefalismo	29
➤ C) Hipertermia	30
c.1. Definición de hipertermia	30
c.2. Termorregulación.....	30
c.3. Correlación con SOVAS.....	30
c.4. Desarrollo de los cornetes.....	30
c.5. Fisiopatología de la hipertermia.....	30
c.6. Signos de hipertermia y consecuencias en la anestesia.....	31
➤ D) Alteraciones digestivas	31
d.1. Alteraciones anatómicas en el sistema digestivo en braquicéfalos	31
d.1.1 Hernia de hiato	31
d.1.2. Redundancia esofágica	31
d.1.3. Hipertrofia pilórica.....	32
d.2. Correlación con SOVAS	32
d.3.1. Clasificación de las anomalías digestivas	33
d.3.1.1 Reflujo gastro- esofágico	33
d.3.1.2. Desviación esofágica	34
d.3.1.3. Esofagitis distal	34
d.3.1.4. Hernia hiatal.....	34
d.3.1.5. Gastritis.....	34
d.3.1.6. Hiperplasia pilórica	35
d.3.1.7. Duodenitis.....	35
d.4. Fisiopatología de los trastornos digestivos.....	35
d.5. Complicaciones anestésica por alteraciones digestivas	36
➤ E) Hipertensión	36
e.1. Definición y valores normales.....	36
e.2. Clasificación de la hipertensión según sus valores	36
e.3. Etiología de la hipertensión	36
e.3.1. Fármacos que elevan la presión arterial.....	37
e.4. Fisiopatología de la hipertensión	37
e.5. Hipertensión y braquicefalismo	38
e.6. Signos de la hipertensión	38

e.7. Riesgos en la anestesia por hipertensión.....	39
➤ F) Úlcera corneal	39
f.1. Razas con mayor predisposición a la ulcera corneal	39
f.2. Fisiopatología.....	39
f.3. Clasificación de úlceras corneales	40
f.4. Signos.....	41
f.5. Causas de ulceración	41
f.6. Complicación por anestesia	41
➤ G) Hipercoagulabilidad	41
g.1.1. Definición de hipercoagulabilidad	41
g.1.2. Fisiología de la coagulación.....	42
g.2. Causas de hipercoagulabilidad.....	42
g.2.1. Deficiencia de antitrombina III.....	43
g.2.2. Resistencia a la proteína C activada.....	43
g.2.3. Hiperhomocistinemia.....	43
g.2.4. Deficiencia de Proteína C y S.....	43
g.2.5. Anticuerpos antifosfolípidos	43
g.3. Asociación con SOVAS.....	43
g.4. Resultados de hemograma	44
g.5. Complicación de la anestesia por hipercoagulabilidad.....	44
➤ H) Bradicardia	44
h.1. Definición de bradicardia y valores normales de frecuencia cardíaca	44
h.2. Regulación de la frecuencia cardíaca e inervación	45
h.3. Causa de bradicardia en caninos braquicefálicos	45
h.4. Correlación con SOVAS	45
h.5. Riesgo anestésico en pacientes bradicárdicos.....	46
CAPÍTULO III	47
III.I: DIAGNÓSTICOS.....	47
➤ Síndrome Obstructivo de Vías Aéreas Superiores	47
a.1. Reseña.....	47
a.2. Anamnesis.....	48
a.3. Examen Objetivo General	48
a.4. Examen Objetivo Particular.....	48
a.5. Métodos complementarios.....	49



➤ B) Hipoxemia e hipercapnia	50
b.1. Reseña.....	50
b.2. Anamnesis.....	50
b.3. Examen Objetivo General	50
b.4. Métodos complementarios	50
➤ C) Hipertermia	50
c.1. Reseña	50
c.2. Anamnesis	50
c.3. Examen Objetivo General.....	51
c.4. Examen Objetivo Particular.....	51
c.5. Métodos complementarios.....	51
➤ D) Alteraciones digestivas	51
d.1. Reseña.....	51
d.2. Anamnesis.....	51
d.3. Examen Objetivo General	52
d.4. Métodos complementarios	52
➤ E) Hipertensión	52
e.1. Reseña.....	52
e.2. Anamnesis.....	52
e.3. Examen Objetivo General	53
e.4. Métodos complementarios.....	53
➤ F) Úlcera corneal	54
f.1. Anamnesis.....	54
f.2. Reseña.....	54
f.3. Examen Objetivo Particular	54
f.4. Métodos complementarios	55
➤ G) Hipercoagulabilidad	55
g.1. Anamnesis.....	56
g.2. Examen Objetivo General	56
g.3. Examen Objetivo Particular.....	56
g.4. Métodos complementarios.....	56
➤ H) Bradicardia	57
h.1. Reseña.....	57
h.2. Anamnesis.....	57



h.3. Examen Objetivo General	57
h.4. Examen Objetivo Particular	57
h.5. Métodos complementarios	57
III.II: PREVENCIÓN DE LAS COMPLICACIONES ANESTÉSICAS	58
➤ A) Síndrome Obstrutivo de las Vías Aéreas Superiores	58
a.1. Prevención	58
a.2. Tratamiento quirúrgico	58
a.2.2. Intraoperatorio.....	59
a.2.3. Corrección de anomalías.....	59
a.2.4. Postoperatorio	60
➤ B) Hipoxemia e hipercapnia	61
b.1. Preoperatorio.....	61
b.2. Intraoperatorio	61
b.3. Postoperatorio	61
➤ C) Hipertermia	61
c.1. Prevención.....	61
c.2. En la clínica veterinaria.....	62
➤ D) Alteraciones digestivas	62
d.1. Preoperatorio.....	63
d.2. Intraoperatorio	63
d.3. Postoperatorio	63
➤ E) Hipertensión	63
e.1. Tratamiento	63
F) Úlcera corneal	64
f.1. Prevención	64
➤ G) Hipercoagulabilidad	65
➤ H) Bradicardia	65
CAPÍTULO IV	67
CONCLUSIONES.....	67
Bibliografía	69

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

Tabla 1: Categorización del paciente según ASA.....	12
Tabla 2: Riesgo anestésico.....	12
Figura N°1: Imagen de signos asociados con las etapas de anestesia general.....	14
Figura N°2: Imagen de inducción con propofol.....	15
Figura N°3. Imagen de monitorización.....	16
Figura N°4: Imagen de razas braquicefálicas.....	17
Figura N°5: Imagen de cráneo de bebé.....	17
Figura N°6: Imagen de cráneo de Pug Carlino	18
Figura N°7: Imagen de morfología braquicefálica extrema en Pug.....	18
Figura N°8: Imagen de distintos grados de severidad de narinas estenóticas.....	22
Figura N°9: Imagen de paladar blando elongado.....	23
Figura N°10: Imagen de eversión de sáculos laríngeos.....	23
Figura N°11: Imagen de Hipoplasia traqueal.....	24
Figura N°12: Imagen de colapso bronquial.....	25
Figura N°13: Imagen de colapso bronquial grado 3.....	25
Tabla 3: Resultados de medición de gases en sangre arterial en caninos braquicefálicos y no braquicefálicos.....	29
Figura N°14: PaCO ₂ y PaO ₂ (en mm de Hg) en caninos braquicefálicos y no braquicefálicos.....	29
Figura N°15: Pacientes Bulldog Inglés con o sin redundancia esofágica y presencia o ausencia de signos asociados en %.....	32
Tabla 4: Anomalías digestivas: Prevalencia (en %) según órgano afectado.....	32
Figura N°16: Imagen de esofagitis distal: congestión y erosión de mucosa esofágica.....	34
Tabla 5: Presiones arteriales en mmHg en braquicefálicos y no braquicefálicos.....	38
Tabla 6: Comparación entre PAS, PAM y PAD y caninos braquicefálicos con mayor PaCO ₂ (> a 35 con mmHg) y caninos braquicefálicos de menor PaCO ₂ (≤ a 35 mmHg).....	38



Figura N°17: Imagen de úlcera corneal superficial.....	40
Figura N°18: Imagen de úlcera profunda en Pug.....	41
Tabla 7: Valores de TEG en caninos Braquicefálicos y no braquicefálicos.....	44
Figura N°19: Imagen de mediciones de calavera en perros braquicefálicos.....	47
Figura N°20: Imagen de manguito en arteria coccígea.....	53
Figura N°21: Imagen de método Doppler.....	54
Figura N°22: Imagen de ulceración corneal: Test de fluoresceína.....	55
Figura N°23. Imagen de rinoplastía en orificio derecho.....	59
Figura N°24: Imagen de colirio oftálmico	65
Figura N°25: Imagen de atropina.....	66



AGRADECIMIENTOS

A mis viejos y mi hermano, pilares fundamentales en mi vida, que me apoyaron siempre, festejando si me iba bien o alentándome y dándome fuerzas cuando desaprobaba, porque confiaban en mí y sabían que tarde o temprano iba a conseguir mi objetivo.

A Vic, por bancarme en todo sentido estos años, por apoyar mi decisión de cambiar de facultad y permitirme conseguir mi sueño a pesar de la distancia. Por confiar y siempre sacar la mejor versión de mi misma.

A mi hermana y sobrinos, que siempre mandaron buenas vibras y me acompañaban a la distancia al llamarme por teléfono.

A mis amigos de cada escuela que fui, a los de la UBA, a los de Choele, los llevo en mi corazón por siempre.

A Mica, Romi, Sel, Lore, Ceci, Hilén: Gracias por ayudarme en todo, por la convivencia, por las risas, por el apoyo, los consejos, el tiempo de estudio, las caminatas y las juntadas. Mi estancia en Choele fue mucho más linda de lo que imaginé gracias a ustedes.

A Roberto Bisio, por permitirme aprender de la profesión durante tantos años.

A Leo, que me dio el mejor consejo para cuando iba a rendir llena de nervios: Nosotros nos preparamos, entrenamos para el examen. El partido está 0 a 0, hay que salir a jugar y ganar.

A Arianna, Nahuel y Lady, con quienes estudiaba anatomía. A Tammy, Boris y Vitto, con quienes estudié y practiqué semiología. Tengo un pedacito de ustedes conmigo para siempre.

A cada profesor que tuve de las dos universidades, de quienes aprendí muchísimo.

A Gabriela Iglesias, por aceptar ser mi tutora y además ser una excelente profesora. Es un honor haber sido alumna tuya. Gracias por la paciencia y tu apoyo.

A María Pía Beker por ser mi evaluadora.

A Andrés Sosa, por enseñarnos con pasión, por compartir su sabiduría y alentarnos a ser cada día mejores en nuestra profesión.

A los no docentes, por ayudarme en cada trámite que realicé.

A cada uno del personal del Hospital Escuela de Choele Choel, infinitas gracias.



PRÓLOGO

Hace muchos años, siendo adolescente y viendo el primer capítulo de una serie sobre medicina, me di cuenta que eso era a lo que me iba a dedicar de grande, con la diferencia que iba a estudiar y curar animales.

Ya en la carrera, no todo era color de rosas, pero eso provocaba que anhelara aún más recibirme y obtener el título. Siempre recuerdo el consejo de un ayudante de la UBA: Esta carrera es de persistencia, deben luchar por ella.

A los pocos años de comenzada la facultad, empecé a trabajar de ayudante en una clínica veterinaria, lo cual era atrapante y había mucho que aprender, pero las miradas de los pacientes recuperados valía la pena.

En esta última instancia, haciendo las Prácticas Profesionales en el Hospital Escuela de Medicina Veterinaria de Choele Choel, confirme que esta profesión es lo que más quiero, nunca me arrepentiré de haber elegido esta carrera, lo haría una y mil veces. Porque cuando te dedicas a lo que amas, no es un trabajo, es un placer hacerlo.

CAPÍTULO I

I.I: INTRODUCCIÓN

Durante el desarrollo de este informe se desarrollará el tema “Complicaciones de la anestesia en caninos braquicefálicos”, uniendo así dos temas apasionantes: la anestesia y mi admiración hacia las distintas razas caninas con características anatómicas que los diferencia de los dolicocefalos y mesocéfalos.

Conocer la morfología, fisiología y las distintas patologías que se presentan en estas razas permite predecir y prevenir las complicaciones que pudieran surgir, disminuyendo así las probabilidades de dificultades intra y post quirúrgicas, como así también la mortalidad peri operatoria.

I.II: ANESTESIA

I.II.A: Definición

Se define como anestesia equilibrada al aporte de la analgesia, la relajación muscular para mejorar maniobras y la depresión del sistema nervioso central (triada de Gray), siendo todos estos procesos reversibles (Hoareau, 2012). No se puede realizar un protocolo anestésico general, debido a que cada individuo presenta variaciones en el efecto a dosis estándar, lo cual es consecuencia de la actividad metabólica del paciente, sus patologías preexistentes, la absorción y distribución del fármaco elegido (Thurmon y col., 2003).

I.II.B: Factores que afectan el riesgo anestésico

Los factores que influyen en el riesgo anestésico son: el propio paciente, el tipo de cirugía/intervención, la formación/experiencia del personal, el protocolo anestésico elegido y el estrés.

A) Formación del personal: Debe estar familiarizado con este tipo de pacientes para poder detectar cualquier inconveniente y resolver la situación lo más rápido posible (Risco-López, 2015).

B) Paciente: Su revisión clínica debe incluir: Historia clínica completa (en cuya anamnesis se debe preguntar si presenta convulsiones, afecciones respiratorias y/o digestivas, si está tomando alguna medicación); revisión minuciosa de cada sistema orgánico (haciendo en el respiratorio especial énfasis: determinar patrón respiratorio, ruidos anómalos, tomando parámetros fisiológicos antes del acto quirúrgico no solo para conocer que fármaco a elegir dependiendo de patologías previas sino también para monitorear sus variaciones durante la cirugía), más exámenes de sangre (hemograma, urea, ALT, glucosa, proteínas totales), orina completo, ECG (estos pacientes suelen presentar arritmias sinusales, bloqueos A-V de 1º grado y bloqueos sinusales) y radiografía de tórax (para diagnóstico de hipoplasia de tráquea, edema pulmonar, neumonía por aspiración, patologías cardíacas) (Risco-López, 2015).

Realizado todo esto, se categoriza al paciente según su estado físico asignándole un ASA “*American Society of Anesthesiologists*” y riesgo anestésico (Otero, 2012).

Tabla 1. Categorización del paciente según ASA

CATEGORIA	TIPO DE PACIENTE	EJEMPLOS DE PROCEDIMIENTOS
I	Sano	Ovariohisterectomía programada, recorte de orejas, caudectomía.
II	Con enfermedad sistémica leve	Tumor cutáneo, criptorquidectomía, cardiopatía compensada, fractura sin choque.
III	Con enfermedad sistémica grave	Fiebre, caquexia, anemia, hipovolemia moderada.
IV	Con enfermedad sistémica grave que amenaza la vida	Descompensación cardíaca, fiebre alta, uremia, toxemia, anemia, deshidratación o hipovolemia grave.
V	Moribundo que no sobrevivirá sin tratamiento	Traumatismo grave, cáncer o infección terminal, choque y deshidratación extrema.
VI	Donante de órganos	
E	Emergencia	

Fuente: Gráfico adaptado de Otero, 2012 y Thurmon y col., 2003.

Tabla 2. Riesgo anestésico

RIESGO ANESTESICO
Leve
Moderado
Severo

Fuente: Otero, 2012

C) Tipo de intervención: De vital importancia conocer el tipo de cirugía, cobrando especial importancia las correcciones de vías aéreas superiores (ejemplo: rinoplastia), lo cual puede complicar la obstrucción respiratoria.

D) Protocolo anestésico

d.1. Premedicación: Se busca una buena sedación sin depresión respiratoria marcada y la reducción de la aparición de vómitos.

d.1.1. Los anticolinérgicos como la atropina y el glicopirrolato solo se utilizan en casos de bradicardia severa, además están contraindicados si se utilizan alfa2 agonistas, presencia de fiebre o de cardiopatías.

d.1.2. La Acepromacina no es de primera elección para los pacientes braquicéfalos, ya que puede provocar obstrucción respiratoria al relajar los músculos de la faringe.

d.1.3. Las benzodiazepinas tienen poco efecto sedante y pueden aumentar la agresividad y la excitación.

d.1.4. Los alfa 2 agonistas (medetomidina y dexmedetomidina) tienen como inconvenientes que provocan depresión cardiovascular, bradipnea y a veces emesis. Son buenos analgésicos y sedantes y a dosis bajas los efectos indeseables rara vez ocurren. Otra ventaja es que son reversibles.

d.1.5. Los opioides (remifentanilo, metadona, fentanilo, buprenorfina) a altas dosis producen bradicardia y depresión respiratoria, pero a las dosis habituales tienen pocos inconvenientes.

d.1.6. Para los AINES (Anti Inflamatorios No Esteroideos) como meloxicam, carprofeno, firocoxib hay que recordar que no se deben utilizar si se van a emplear glucocorticoides.

Todos estos grupos se pueden combinar entre sí. Esto produce no solo un efecto deseado mayor sino que permite disminuir las dosis de anestésicos durante las etapas siguientes.

La anestesia loco regional siempre es lo más recomendado mientras se pueda realizar.

Elegido el protocolo anestésico, se chequea el equipo anestésico, la bolsa reservorio, los materiales para la intubación y la cateterización, verificando que haya gases suficientes sin fugas en el circuito ni en la maquina anestésica (si fuera anestesia inhalatoria) o la cantidad de fármacos a utilizar si la anestesia fuera endovenosa. Es sumamente importante que previo a la cirugía este todo listo y al alcance para no perder tiempo luego al comenzar el procedimiento, ya que conllevan más dosis y tiempo de anestesia.

Se procede a la cateterización del animal para tener una vía permeable para el pasaje de fluidos y para el pasaje de fármacos para la premedicación, inducción y mantenimiento. Luego de la premedicación, se pre-oxigena al paciente mediante mascara, bigotera o cámara de oxigenación, ya que casi todos los agentes utilizados promueven depresión respiratoria. A posteriori, se procede a la inducción del animal y posteriormente a la intubación endotraqueal. El tiempo entre ambas maniobras debe ser el menor posible.

Los distintos fármacos generan diferentes grados de depresión del SNC que se dividen en cuatro planos según signos oculares, respiratorios y neuromusculares en el paciente.



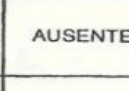


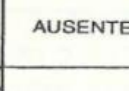


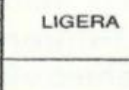


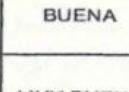


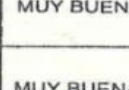


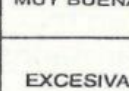

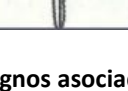

ETAPAS	TAMAÑO DE PUPILAS*	RESPIRACIONES		RELAJACION MUSCULAR	COLOR DE MUCOSAS	REFLEJOS PEDAL Y PALPEBRAL
		TORACICAS	ABDOMINALES			
I INDUCCION				AUSENTE	NORMAL	+
II EXCITACION				AUSENTE	NORMAL	+
ANESTESIA QUIRURGICA ETAPA III	PLANO 1 			LIGERA	NORMAL	+ a -
	PLANO 2 			BUENA	NORMAL	-
	PLANO 3 			MUY BUENA	NORMAL O POCO PALIDO	-
	PLANO 4 			MUY BUENA	PALIDO	-
IV PARALISIS BULBAR				EXCESIVA	CIANOTICO	-

Figura N°1: Imagen de signos asociados con las etapas de anestesia general

Fuente: <https://es.slideshare.net/cirurgiafmvzcali/principios-basicos-anestesia-11576329>

d.2. *Inducción*: Para la misma se puede utilizar:

d.2.1. Propofol, el cual provoca un rápido efecto y recuperación. Como desventaja se puede mencionar depresión respiratoria, aunque a las dosis correctas es infrecuente.

d.2.2. Alfaxalona la cual no es de primera elección muchas veces porque produce nerviosismo y un mal despertar. Al igual que el propofol puede generar apneas, las cuales se reducen si se utiliza en forma lenta en pequeños bolos. La ventaja que presenta es la baja depresión cardiovascular.

d.2.3. La ketamina presenta como desventaja principal que puede favorecer el laringoespasmio al no eliminar el reflejo, que se suma a las alucinaciones y el mal despertar.

d.2.4. El etomidato está indicado en pacientes cardiópatas. No obstante genera nerviosismo al despertar.

d.3. *Mantenimiento*: Tiene como objetivo que el paciente permanezca en el plano anestésico deseado y seguro.

Durante esta fase, se recomienda la elevación de la cabeza y del tórax para mejorar la respiración, sea cual fuere el procedimiento a realizar. Se pueden emplear tanto agentes inhalatorios (como isoflurano y sevoflurano) o TIVA (Anestesia Total Intravenosa).

d.3.1. Los inhalatorios tienen la ventaja de ocasionar un rápido despertar, siendo una desventaja la depresión respiratoria promovida.

d.3.2. Dentro de los fármacos para TIVA, encontramos al propofol, alfaxalona, opioides, ketamina y lidocaína.



Figura N°2: Imagen de inducción con propofol (Fuente: Propia)

d.4. Monitorización: Es especialmente importante en los braquicefálicos, ya que con ella se detectan distintos problemas estando anestesiado el paciente. Para la monitorización respiratoria es importante controlar la capnografía, pulso y oximetría; así como el electrocardiograma para la vigilancia de una posible bradicardia. Para la hipotermia se utilizan mantas térmicas (nunca debajo del animal, ya que pueden producir quemaduras), ambiente calefaccionado, aislantes térmicos de miembros y otros sistemas. (Risco-López, 2015).



Figura N° 3: Imagen de monitorización (Fuente: Propia)

d.5. Recuperación: Etapa crítica, donde según Brodbelt ocurren el 50% de las muertes. Las complicaciones más frecuentes durante esta etapa son: vómitos, hipotermia, dolor, problemas respiratorios, depresión excesiva y sangrado. (Otero, 2012)

Se deben monitorear los signos vitales cada 10 minutos hasta que recupere la conciencia. Se extuba al paciente antes de que pueda mover la cabeza, pero debe poseer la capacidad de tragar, evaluando la saturación. De esta forma se aumenta la probabilidad de proteger las vías respiratorias. Se debe mantener el paciente braquicéfalo intubado el mayor tiempo posible. Los periodos de inducción y recuperación son las fases más críticas y con mayor mortalidad de los procedimientos anestésicos sean o no pacientes braquicéfalos. Debido a esto, la monitorización es fundamental (Faunt y col., 2013).

El acto anestésico finaliza cuando el animal puede desplazarse, comer, beber agua, orinar y defecar sin dificultad.

I.III: BRAQUICÉFALOS

I.III. A: Origen de las razas braquicefálicas

Estas razas surgieron de cruces selectivos de ciertas estirpes, produciéndose numerosas patologías en descendientes producto del alto grado de consanguinidad (Unzueta y col., 2011). El origen es una anquilosis temprana del cartílago epifisario, lo cual acarrea un crecimiento alterado de los huesos basiesfenoides y basioccipital provocando un acortamiento del eje craneal. Muchas de estas razas fueron seleccionadas positivamente por su fenotipo por ser una posible ventaja en las peleas por la fuerza de su mandíbula debido a su conformación craneo facial, mientras que otras razas fueron seleccionadas por considerarse buenos perros y compañeros (Packer y col., 2015a).

I.IIIB: Razas braquicéfalas

Las razas braquicéfalas son: Boxer, Boston Terrier, Bulldog Inglés, Bulldog Francés, Lhasa Apso, Pequinés, Shih Tzu, Shar Pei, Pug Carlino, Griffon de Bruselas, Chihuahua y King Charles Spaniel.



Figura N°4: Imagen de razas braquicefálicas (Fuente: ddd.uab.cat)

I.III.C: Características de los braquicefálicos

Mediante selección artificial y apareamientos dirigidos entre parientes, que a menudo conducen a endogamia, se obtuvo un acortamiento del eje craneal básico, un hocico corto o cara plana, lo cual fue buscado enérgicamente por los criadores de dichas razas, resultando en rasgos antropocéntricos juveniles humanos (Packer y col., 2015b). Estos presentan rasgos similares a los bebés, como ojos grandes, redondos y abiertos, con rostros redondeados, lo cual los hace muy atractivos para los humanos (Packer y col., 2015a).

La mandíbula tiene una longitud normal, pero el maxilar es más corto. Se utilizaron distintos métodos de medidas para definir y clasificar a los braquicefálicos, entre ellos la relación cráneo facial (proporción entre la longitud del hocico y la longitud del cráneo) o el ancho del cráneo en relación a su longitud (Packer y col., 2015b).

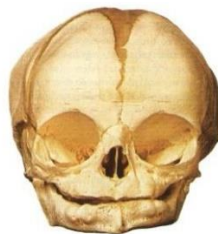


Figura N°5: Imagen de cráneo de bebé (Fuente: www.craneohumano.com)

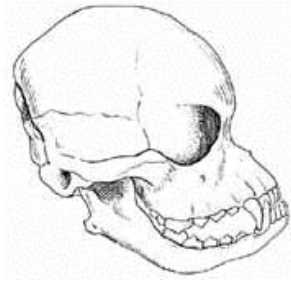


Figura N°6: Imagen de cráneo de Pug Carlino (Fuente: www.pugcarlino.com)

I.III.D: Estándares de las razas

Dentro del fenotipo de estas razas, se describen ciertos estándares que deben cumplir para ser considerados como tales. En general es primordial que sean de hocico corto o cabeza corta. El Pug debe cumplir ser de hocico corto, romo o cuadrado, el Bulldog debe ser de cara relativamente corta y en el Pequinés el hocico debe ser evidente, aunque puede ser relativamente corto y ancho. En algunas razas, como en el Pug o en el Bulldog Francés, estas características fueron llevadas al máximo, produciendo que los individuos presenten hocico imperceptible y de caras muy planas al ser vistos de perfil (Packer y col., 2015a).



Figura N°7: Imagen de morfología braquicefálica extrema en Pug (Fuente: Packer y col., 2015a)

I.III.E: Evolución de la tenencia de razas braquicefálicas

Con el transcurso del tiempo, las razas braquicefálicas se tornaron muy populares en todo el mundo. En el Reino Unido, la tenencia del Pug por ejemplo, aumentó 730 % el registro en el Kennel Club entre 2002 y 2013 (de 1105 registros por año a 8071 registros por año). El caso del Bulldog Francés es aún más impactante: de 247 a 6690 mascotas nuevas por año, lo que indica un incremento del 2708 % (Packer y col., 2015a).

En estos últimos tiempos, se realizó una nueva investigación a través del *Royal Veterinary College*, con colaboración de las Universidades de Edimburgo y de Nottingham Trent donde se encuestaron a 2168 propietarios de Pugs, Bulldogs franceses e ingleses, concluyendo en la estrecha relación que mantienen con sus mascotas y una errónea percepción de buena salud por parte de los mismos.

Muchas de estas mascotas sufren distintas patologías (muchas veces graves), como problemas respiratorios, digestivos, insolaciones, úlceras corneales, todo esto consecuencia de su particular fisonomía y, a pesar de ello, la popularidad de estas razas ha aumentado contundentemente en estos últimos años.

Estudios previos demostraban que los tenedores de estas mascotas los elegían por su apariencia, pero también, los prefieren por su comportamiento y su personalidad.

Los aspectos por los cuales recomendarían la raza son:

- Son perros compañeros.
- Son adecuados para los niños, según su experiencia.
- Fuerte relación con sus mascotas.
- Adecuado tamaño para el estilo de vida.

Las razones por las que NO recomiendan estas mascotas son:

- Presentan muchos requisitos de mantenimiento.
- Alto presupuesto en veterinario debido a sus problemas de salud.
- Ciertos comportamientos tales como agresión y terquedad.

La apariencia física de la cara de los braquicefálicos (cabeza y ojos grandes, mejillas redondas), hace recordar a la apariencia de los bebés, atractiva para los dueños, que hace recordar al “esquema de bebé” de Lorenz (características faciales de niños que generan emociones positivas). Las mujeres son más atraídas por estas últimas características (Packer y col., 2019).

CAPÍTULO II

COMPLICACIONES EN LA ANESTESIA DE CANINOS BRAQUICEFALOS

II.I: Generalidades

Para cualquier raza, cualquier procedimiento quirúrgico es crítico y en los braquicéfalos los riesgos son mayores. En estos perros se pueden presentar diferentes grados de singularidades anatómicas, que interfieren con la respiración y también repercuten con signología digestiva. En estos pacientes se deben realizar controles exhaustivos durante toda la anestesia, con especial atención a la inducción y recuperación, ya que es en estos momentos cuando pueden surgir los principales problemas. Se debe tener en cuenta además, el estrés producido en el paciente braquicefálico, el cual podría sufrir una insuficiencia respiratoria fatal (Risco-López, 2015).

Según Gruenheid en un estudio retrospectivo de cohorte, arrojó que las complicaciones perianestésicas fueron del 49,8% en braquicefálicos y de 48,4% en pacientes no braquicefálicos. En el periodo postanestésico, las complicaciones en caninos braquicefálicos fueron del 13,9% y en no braquicefálicos 3,6%. Los factores que aumentaron las probabilidades de complicaciones en el periodo perianestésico fueron: pertenecer a razas braquicefálicas y mayor tiempo de exposición a anestésicos (por cada 30 minutos que se extiende un procedimiento el riesgo de complicación se incrementa 18%). Las hembras no castradas presentaron dos veces más la posibilidad de sufrir complicaciones anestésicas que los machos castrados. En cambio, los porcentajes decrecen con un mayor peso corporal (por cada 1 kg de peso corporal las complicaciones disminuyen 2%) y con procedimientos ortopédicos o radiológicos versus cirugías de tejidos blandos. Las complicaciones postanestésicas aumentaron en pacientes braquicefálicos (presentando hasta 1,57 veces más de peligro), también en aquellos que fueron categorizados con ASA más alta, el uso de ketamina junto con benzodicepinas (en contraste con la utilización de propofol con o sin lidocaína) para la inducción, y procedimientos invasivos. Otras complicaciones postanestésicas que se presentan en general son: vómitos, anemia (requiriendo transfusión sanguínea), edema facial, hematuria o infección del tracto urinario, inapetencia y muerte (Gruenheid y col., 2018).

Debido a la mayor cantidad de mascotas braquicéfalas que hay en la actualidad, se presentan en la consulta general y en la odontológica gran número de pacientes de estas razas con patologías en la cavidad oral. Estas razas, además de las anormalidades que suelen padecer, suelen presentar diferentes problemas en cavidad oral como: mal oclusión, dientes superpuestos, premolares rotados o fusionados, hiperplasia gingival, hiperdoncia incisiva, no erupción de primeros premolares mandibulares y quistes dentigeros (Regalado Ibarra y col., 2019). Las principales complicaciones que se producen en estos pacientes son: el Síndrome Obstrutivo de las Vías Aéreas Superiores, hipertermia, hipoxemia e hipercapnia, hipertensión, problemas oculares (entre ellos úlcera corneal), alteraciones en el tracto digestivo, bradicardia e hipercoagulabilidad (Downing y col., 2018).

➤ A) Síndrome Obstructivo de Vías Aéreas Superiores

Es frecuente que en estas razas se presenten una serie de anomalías en las vías aéreas superiores (producto de un defecto congénito en el desarrollo de los huesos de la cabeza) que provocan en mayor o menor medida, obstrucción aérea. A esto se lo denomina Síndrome Obstructivo de Vías Aéreas Superiores (SOVAS). Este síndrome, es la principal causa de complicaciones en la anestesia de dichas razas, provocando signología respiratoria y digestiva; afectando la termorregulación y el tono parasimpático (lo eleva). Hay que destacar que a pesar de ser muy frecuente este síndrome, no todos los individuos de estas razas presentan todas las anomalías, incluso existen braquicefálicos que no poseen ninguna (Risco-López, 2015).

Este síndrome impacta directamente en la calidad de vida de los pacientes que lo padecen, afectando el sueño, el comer, jugar y ejercitarse. A pesar de tratamientos realizados mediante correcciones quirúrgicas que se conocen desde 1920, puede no resolverse completamente el SOVAS, presentado signología de por vida (Packer y col., 2015a).

a.1. Anomalías presentes en el SOVAS

Dichas anomalías son: Narinas estenóticas; paladar blando elongado; hipoplasia traqueal; estenosis de vestíbulo nasal; cornetes aberrantes, hiperplásicos o displásicos; macroglosia; laringomalacia (observada en Pug Carlino); eversión de sáculos laríngeos y colapso bronquial (Risco-López, 2015).

a.1.1. Narinas y vestíbulo nasal estenóticas

Son consideradas un componente anatómico primario dentro de SOVAS. Se encuentran en el 17-77 % en los caninos braquicefálicos (Meola, 2013), aunque otros autores sugieren que esta anomalía es padecida por 50-85 % de los caninos con SOVAS (Lodato y col., 2012).

En la cavidad nasal se produce la mayor resistencia de las vías aéreas. A esto se adiciona la obstrucción provocada por las narinas estenóticas y el vestíbulo nasal interno más pequeño.

Las narinas estenóticas son el resultado de una malformación congénita de los cartílagos nasales que provocan colapso del ala. Esto ocasiona una menor abertura del orificio nasal y por ende, una mayor resistencia al flujo de aire (Meola, 2013). El ala nasal, además, se presenta con un menor diámetro transversal, lo que entorpece aún más el ingreso de aire y finalizando en una mayor esfuerzo inspiratorio. A todo lo anterior expuesto, se suma el estrechamiento externo de las narinas, conduciendo un menor espacio del vestíbulo nasal, causado por un cartílago nasal “más grande” en proporción.

El resultado es un sonido de alta frecuencia que se percibe desde las fosas nasales en cada ciclo respiratorio.

La estenosis puede ir desde leve a grave, llegando a respirar con la boca abierta para compensar el menor flujo de aire que ingresa por las narinas.

La inhalación y exhalación por la nariz se observa en caninos en reposo y a una temperatura ambiente de 26°C, y también cuando trotan con una temperatura de 10°C (Packer y col., 2015a).



Figura N°8: Imagen de distintos grados de severidad de narinas estenóticas (Fuente: Packer y col., 2015a).

a.1.2. Paladar blando elongado y macroglosia

Se produce en 62-100% de los casos y, contribuye en gran medida a la resistencia del paso del aire a las vías respiratorias inferiores y a los ruidos que se generan en los caninos afectados (Meola, 2013). Para otros investigadores, esta anomalía se produce en el 85-100% de los caninos braquicefálicos.

En los braquicefálicos se produce un acortamiento del hocico sin una reducción del tejido blando para compensar lo primero, lo cual se traduce en un exceso de tejido blando dentro de la cavidad nasal, particularmente del paladar blando, lengua y amígdalas. Este tejido blando tan abundante contribuye también a disminuir el flujo de aire y obstruye tanto la nasofaringe como la laringe para un correcto pasaje de aire durante la respiración.

En las razas mesocefálicas el paladar blando finaliza a la altura del último molar superior, en cambio en los braquicefálicos, continua más allá de ese límite, pudiéndose extender 1-2 cm sobre la epiglotis, obstruyendo la vía aérea. Sumado a esto, la macroglosia, amígdalas hipertróficas y la presencia de pliegues faríngeos hipertróficos o redundantes empeoran la obstrucción.

Todo lo anterior se manifiesta como un ruido alterado de la respiración y es caracterizado según el sitio donde se genera y la magnitud de la anomalía. En pacientes con obstrucción leve, el estertor es el único signo detectable. Esto se produce porque el paladar blando elongado en la respiración alcanza la laringe, produciéndose una vibración con el pasaje del aire (Packer y col., 2015a).



Figura N°9: Imagen de paladar blando elongado (Fuente: Packer y col., 2015a)

a.1.3. Eversión de sáculos y colapso laríngeo

La eversión de los sáculos laríngeos se presenta en el 53-66 % de los caninos braquicefálicos que padecen de SOVAS (Meola, 2013).

El resultado de las obstrucciones en las vías respiratorias altas es que el animal realice esfuerzos respiratorios que aceleran el paso del aire por el tracto respiratorio. Esto, disminuye más la presión en las vías colapsadas (efecto de Bernoulli), lo cual empeora la situación. Como consecuencia de ello, los pacientes deben generar cambios en las presiones durante el ciclo respiratorio, que conduce a efectos secundarios, como el colapso laríngeo. En los cachorros, los cartílagos son flexibles y debido al esfuerzo al respirar, se tornan duros, produciéndose eversión de los sáculos laríngeos. La ausencia de tratamiento de estas anomalías conlleva al colapso laríngeo (primero los procesos cuneiformes de los cartílagos aritenoides se desplazan a medial y luego el colapso de los procesos corniculados de dichas estructuras). Estas patologías pueden concluir en síncope y en casos muy graves, la muerte por asfixia.

Un signo que se suele presentar en los caninos que padecen colapso laríngeo es la presencia de estridores y se produce por el paso del aire a través de la laringe colapsada (Packer y col., 2015a).

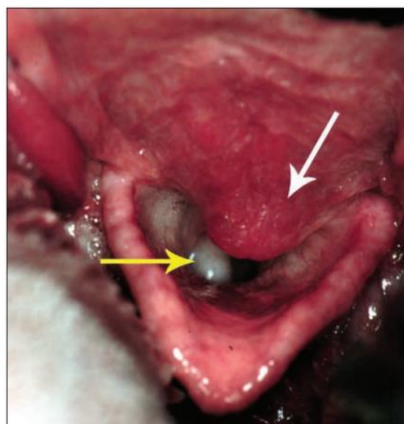


Figura N°10: Imagen de eversión de sáculos laríngeos (Fuente: Packer y col., 2015a)

a.1.4. Hipoplasia traqueal

Se presenta en el 13% de los caninos braquicefálicos con SOVAS, aunque en los Bulldog este porcentaje se incrementa mucho más.

Esta anomalía es congénita y se produce cuando los cartílagos traqueales se superponen u oponen. El resultado es una disminución en la relación entre el diámetro traqueal y el diámetro torácico en la entrada del tórax (Packer y col., 2015b).

El diámetro traqueal se puede obtener luego de observar una radiografía torácica lateral y, hacer la relación entre el diámetro de la tráquea y la distancia de la superficie ventral de T1 al esternón (Hendricks, 1992). A esto se lo denomina Índice Traqueal (IT): Para los Bulldog Ingles es 0.127 ± 0.033 , para el resto de los braquicéfalos es de 0.16 ± 0.034 y para no braquicefálicos es 0.204 ± 0.031 (Rueda Hernanz y col., 1989).

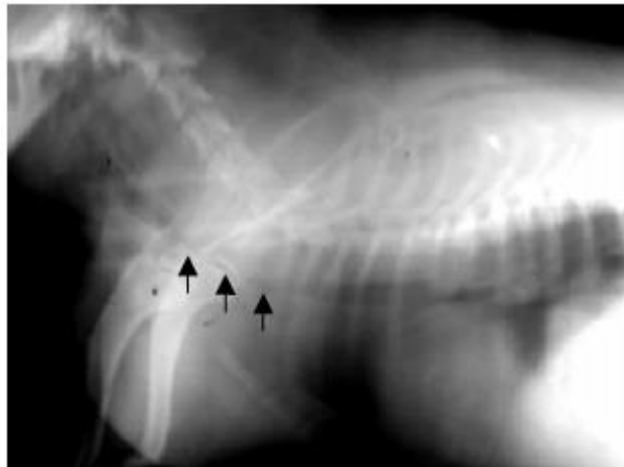


Figura N°11: Imagen de Hipoplasia traqueal (Fuente: Orozco y Gómez, 2003)

a.1.5. Cornetes nasofaríngeos

Los cornetes nasofaríngeos son anormales y se extienden desde coanas a la nasofaringe, disminuyendo aún más el flujo de aire en la cavidad nasal. Se presentan con gran frecuencia en los Pugs (Meola, 2013). En el 20 % de los casos de SOVAS, se diagnosticaron cornetes nasofaríngeos anormales (Packer y col., 2015a).

a.1.6. Colapso bronquial

Se clasifica el colapso bronquial en grados del 1 al 3 según la reducción de su luz, considerando que los bronquios normales tienen apariencia lisa, redonda u ovalada. El grado 1 tiene una reducción de hasta 30 %, el grado 2 indica una disminución del diámetro de hasta 60 % y el grado 3 es cuando se ve afectado el diámetro entre el 60 al 100 % (lo que corresponde a colapso bronquial completo).

Mediante endoscopia se pudo estudiar la relación del grado de colapso bronquial y la morfología de los mismos. En el colapso de grado 1 los bronquios presentan forma ovalada apenas perceptible, con pliegues en la mucosa separados a una distancia regular. En los caninos con grado 2 de colapso, los

bronquios se observan ovalados y con pliegues en la mucosa profundos. En el grado 3 la luz bronquial aparece aplanada, con pliegues mucosos no tan importantes. (De Lorenzi y col., 2009).



Figura N°12: Imagen de colapso bronquial (Fuente: De Lorenzi y col., 2009)

El colapso bronquial se produce en un punto de la luz bronquial y, a partir de ese punto hacia caudal y hacia rostral se evidencia un estrechamiento del lumen sin afectar el caudal de aire a través de ellos. El diámetro bronquial en los pacientes con colapso no se perturba considerablemente durante las fases de la respiración. Hacia caudal del bronquio aquejado, no se evidencian cambios en la forma ni tampoco en la apariencia. Se encontró que hay estenosis del bronquio derecho en el 15,96% de los casos y, estenosis del bronquio izquierdo en el 86,04% de los pacientes. El bronquio craneal izquierdo fue el más afectado y dentro de las razas, el Pug fue la más perjudicada, seguida del bulldog francés y por el bulldog inglés. Hay una correlación significativa entre colapso laríngeo y colapso bronquial severo (De Lorenzi y col., 2009).

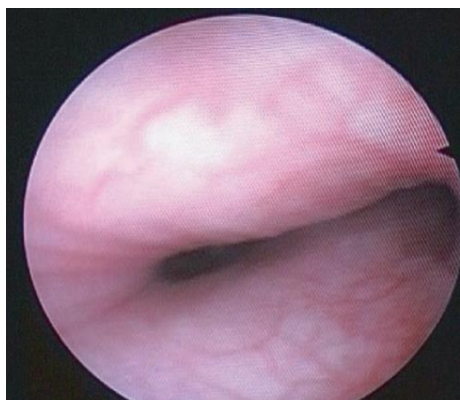


Figura N°13: Imagen de colapso bronquial grado 3 (Fuente: De Lorenzi y col., 2009)

a.2. Razas más afectadas en el perioperatorio

Las razas con mayor riesgo de complicaciones en el periodo perioperatorio debido al SOVAS son el Bulldog Inglés y el Pug, siendo en los Bulldog un problema respiratorio la principal causa de muerte. Un manejo cuidadoso de las vías aéreas supone una baja en la tasa de morbilidad y mortalidad en el perioperatorio (Miller y Gannon, 2015).

a.3. Signos asociados a SOVAS

Los signos que se observan son: Regurgitación, vómitos, disnea, ronquidos, estridores, estertores, intolerancia al ejercicio, hipertermia, cianosis, síncope y colapso.

El estrés, el ejercicio o la excitación pueden agravar los cuadros, resultando en crisis respiratorias. Aquellos individuos arduamente afectados, presentan disnea incluso estando en reposo, adoptando una posición ortopneica (cabeza y cuello estirados, facie ansiosa, codos abiertos). También son pacientes predispuestos a sufrir golpes de calor debido a pobre intercambio de calor.

Puede afectar al paciente estando despierto o dormido, al generar trastornos respiratorios del sueño de distinta índole (por ejemplo: crisis de apnea), descritos en el Bulldog.

A partir del año de vida los signos se tornan más severos, llegando a ser de por vida, aun con tratamientos médicos o quirúrgicos (Packer y col., 2015a).

Según Gruenheid y col. (2018) *“En una encuesta, el 91 % de propietarios de perros braquicefálicos reportaron que sus perros presentaban estridor mientras dormían, un 100 % durante el ejercicio y el 68% reporto un incremento del esfuerzo inspiratorio durante el ejercicio”*.

a.4. Fisiopatología de SOVAS

Como consecuencia del aumento del esfuerzo inspiratorio y de la resistencia al paso de aire por las anomalías antedichas, se produce una elevación de la turbulencia y de la presión negativa, que conlleva a edema, inflamación de la mucosa y debilidad de cartílagos laríngeos (los cuales colapsan), obstruyendo más la entrada de aire. Otra consecuencia del síndrome es la mala ventilación pulmonar que provoca hipoxemia crónica e hipercapnia. En casos severos hay edema pulmonar agudo debido a la vasoconstricción e hipertensión pulmonar generado por la hipoxia. Además, la hipoxia crónica genera la estimulación de la liberación de eritropoyetina, con lo cual aumenta el número circulante de glóbulos rojos, ocasionando un aumento de la viscosidad de la sangre (Risco-López, 2015).

La presión parcial de oxígeno puede disminuir de 90-115 mmHg hasta 60 mmHg, sin que esto tenga consecuencias significativas en la saturación de oxígeno. Pero por debajo de 60 mmHg, se producen caídas muy importantes de la saturación. Esto implica que si se produce hipoxia tisular (con saturaciones menores a 80 %), se observaran signos como síncope o colapso.

Como consecuencia de la obstrucción parcial de las vías respiratorias se produce un esfuerzo crónico de los músculos respiratorios. Estos, pueden padecer fatiga por el trabajo prologado, lo cual finalizará en una insuficiencia respiratoria con hipoventilación, con hipercapnia e hipoxia. Cualquier sobrecarga (fiebre, infección respiratoria, ansiedad, enfermedad neuromuscular, contenido torácico o abdominal anormal) en un sistema respiratorio tan debilitado, conllevará a una descompensación aguda (Hendricks, 1992).

Aquellos pacientes con disneas severas pueden sufrir agotamiento y colapso de la vía aérea, con una consecuente convulsión por hipertermia y, en algunos casos, posteriormente a vomitar y ahogarse, padecer un paro cardiorrespiratorio (posiblemente por una descarga vagal masiva).

Una gran parte de las patologías asientan en cavidad nasal, afectándose las funciones de filtración, humidificación y calentamiento del aire inspirado. En los caninos, además, se afecta la termorregulación, ya que a través de la mucosa nasal hay evaporación o enfriamiento corporal. El pasaje de aire sufre una resistencia del 80 % en la cavidad nasal (estando el animal en reposo), siendo mayor en los braquicefálicos. Frente a una obstrucción en cavidad nasal o nasofaringe, los perros tienen una ventaja frente a los gatos al lograr respirar por la boca (Pisano).

a.5. Complicación anestésica y SOVAS

Dados todas los signos antedichos y las consecuencias que provoca el Síndrome Obstructivo de Vías Aéreas Superiores, como el impedimento al paso de aire por el resto del sistema respiratorio, la hipoxemia, la hipercapnia y la hipertermia, los pacientes braquicéfalos que padecen esta anomalía deben ser intubados y monitoreados siempre, debido al riesgo de sufrir un colapso por la baja oxigenación, el aumento del CO_2 sanguíneo y la alta temperatura, todas anomalías que bajo una anestesia, potencia y agrava mucho más la situación de riesgo.

➤ B) Hipoxemia e hipercapnia

b.1.1. Definición de hipoxemia, causas y valores normales

La hipoxemia es la disminución de O_2 en sangre arterial y puede ser causada por hipoventilación, disminución del aire inspirado, difusión insuficiente, ventilación de espacio muerto o shunt pulmonar.

La medición de la oxigenación se puede realizar a través de la PaO_2 (Presión parcial de Oxígeno) y de la SpO_2 (saturación de O_2) (Ettinger y col., 2007). El valor normal de PaO_2 es de 95 mmHg y el de la saturación es de 97%.

b.1.2. Signos de la hipoxemia y fisiopatología compensatoria

La primera respuesta que se produce es el aumento del volumen respiratorio por minuto para incrementar la cantidad de oxígeno inspirado. Si por cualquier razón, la PaO_2 inspirado decae rápidamente, hay pérdida de la conciencia y posteriormente muerte. Si es menos brusca, se observa somnolencia, desorientación, menor sensibilidad al dolor, vómitos, náuseas, anorexia y taquicardia. Se agrega hipertensión si la hipoxia es intensa.

Con PaO_2 mayor o cercanos a 60 mmHg, la estimulación de la respiración es trivial, en cambio sí es menor a ese valor, la estimulación de la respiración será considerable. En este último caso se produce una disminución de la PaO_2 y un incremento en la descarga desde los quimiorreceptores carotídeos y aórticos.

b.2.1. Definición de hipercapnia, causas y valores normales

La hipercapnia es el aumento de CO_2 en sangre arterial y su valor normal es de 40 mmHg. El incremento de la misma es consecuencia de la elevación del metabolismo en los tejidos.

b.2.2. Signos de la hipercapnia y fisiopatología compensatoria

Al inhalar una mezcla de gases con predominio de CO_2 , aumenta la PCO_2 en los alvéolos y la PaCO_2 , estimulando el bulbo raquídeo (donde se ubica el centro respiratorio) y elevando la ventilación por minuto con lo cual se busca incrementar la excreción pulmonar de CO_2 hasta volver a valores normales de PaCO_2 . La hiperventilación continúa mientras perdure el estímulo dado por la inhalación de CO_2 . El problema radica en que si la PCO_2 del aire inspirado es similar a la presión de dióxido de carbono alveolar, la expulsión del gas se ve comprometida. Si en la mezcla de gases el CO_2 es mayor al 7 %, ambas presiones aumentan rápidamente (aun con la hiperventilación). La hipercapnia resultante deprime al sistema nervioso central (incluido el centro de la respiración), generando cefaleas, confusión, disminución de los sentidos, coma y muerte. (Hoareau y col., 2012).

Con estos signos, hay acidosis respiratoria, lo cual se trata de compensar por vía respiratoria de forma inmediata (a través de la taquipnea) y por vía renal, de manera más tardía, mediante la reabsorción de HCO_3 , elevando su concentración en plasma (Ganong, 2000).

b.3. Riesgo anestésico por hipoxemia e hipercapnia en SOVAS

Debido a las anomalías anatómicas que se producen en este síndrome y, a los signos asociados, el riesgo anestésico en estas razas es mayor que en los no braquicefálicos, no solo por el menor flujo de aire sino también por la menor oxigenación que presentan (Gruenheid y col., 2018).

Además, la mayoría de los anestésicos que se utilizan regularmente producen depresión respiratoria y estos pacientes hipoventilan durante el evento quirúrgico y se agrega el padecimiento de hipercapnia.

Ante la presencia de patologías como colapso laríngeo o sáculos laríngeos evertidos, se suma a las desventajas antedichas, el no poder utilizar tubos endotraqueales del tamaño acorde al paciente, teniendo que recurrir a tubos de menor diámetro. Ésto tiene como resultado una mayor resistencia al flujo de aire, ya que es un tubo endotraqueal más pequeño en una tráquea de por sí estrecha.

En pacientes sanos no braquicefálicos una leve hipercapnia es bien tolerada, en cambio en un braquicéfalo sus consecuencias pueden ser graves, como lo son la acidosis, hiperpotasemia, disminución de la miocontractilidad cardíaca y arritmias ventriculares (Adshead, 2014).

Sumando todo esto, el riesgo anestésico para un braquicéfalo es muy grande, ya que sin una monitorización y medidas pertinentes, el paciente puede sufrir desde un síncope a un edema pulmonar, paro cardíaco y desbalances en el equilibrio ácido base, todas estas emergencias.

b.4. Gasometría y braquicefalismo

Tabla 3. Resultados de medición de gases en sangre arterial en caninos braquicefálicos y no braquicefálicos

	PaCO ₂ (mmHg)	PaO ₂ (mmHg)	SaO ₂ (%)	[HCO ₃] (mmol/L)
BRAQUICEFALICOS	36,3 ± 4,6	86,2 ± 15,9	95,2 ± 3,7	20,5 ± 2,3
NO BRAQUICEFALICOS	32,7 ± 2,6	100,2 ± 12,6	97,1 ± 0,9	18,4 ± 2,2

Fuente: Propia (adaptado de Hoareau y col., 2012)

De acuerdo a los datos que se encuentran en la tabla, los valores de PaCO₂ y la concentración de bicarbonato son significativamente más altas en los caninos braquicefálicos que en los meso/dolicocéfalos. La PaO₂ es significativamente menor en las razas braquicefálicas y la saturación de O₂ no presenta diferencia significativa estadísticamente. Esto confirma la presencia de hipoxemia y de hipercapnia en las razas con braquicefalismo.

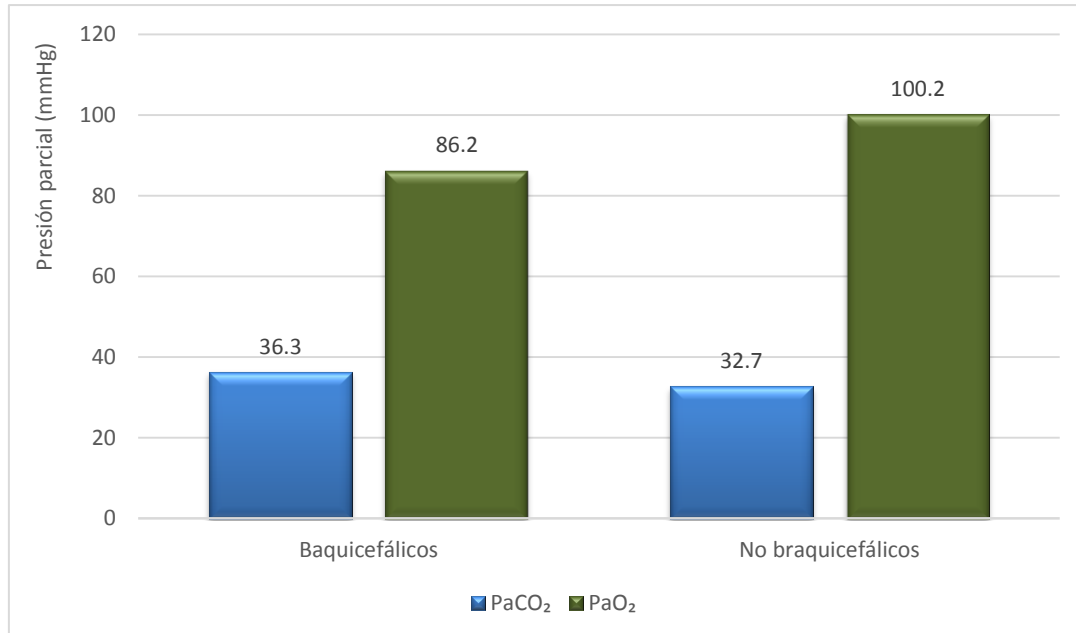


Figura N°14: PaCO₂ y PaO₂ (en mm de Hg) en caninos braquicefálicos y no braquicefálicos (Fuente: Propia)

➤ C) Hipertermia

c.1. Definición de hipertermia

Es el aumento de la temperatura corporal por encima de los valores normales de 38°C-39°C.

Hay una pérdida del equilibrio térmico debido a que el calor se produce o almacena a una velocidad mayor a lo que se pierde por convección, radiación o evaporación.

c.2. Termorregulación

El centro termorregulador se ubica en el hipotálamo anterior, en el sistema nervioso central. Los cambios de temperatura corporal y del ambiente son captados por receptores térmicos periféricos y centrales y llega vía sistema nervioso al hipotálamo. Este, según la información recibida, hará que el organismo aumente la producción de calor y reduzca su pérdida por conservación si el cuerpo está frío o disipe calor si es a la inversa (Ettinger y col.; 2007).

Para mantener la temperatura corporal, muchos animales eliminan el exceso de energía metabólica como calor hacia el medio ambiente, ya sea por conducción o por evaporación. Los caninos poseen glándulas sudoríparas, por lo tanto la pérdida de calor se realiza por evaporación mediante el tracto respiratorio superior, aunque este mecanismo es menos eficiente que la sudoración. Esto se debe a que para aumentar la cantidad de aire disipado, los caninos acrecientan la frecuencia respiratoria, el cual es un mecanismo que incrementa la tasa metabólica y la producción de calor (Davis y col., 2017).

c.3. Correlación con SOVAS

Los caninos braquicefálicos que padecen algún grado de SOVAS, presentan mayor susceptibilidad a padecer golpes de calor, ya que debido a su conformación anatómica exhiben menor capacidad de pérdida de calor a través del jadeo, generando hipertermia. Asimismo al jadear se puede agravar la obstrucción de las vías aéreas superiores. Esto nos indica la importancia de mantener la temperatura corporal normal en el perioperatorio (Downing y col., 2018).

c.4. Desarrollo de los cornetes

Normalmente, durante el crecimiento de los cachorros, los cornetes se expanden por la cavidad nasal, deteniéndose el proceso antes de que la membrana mucosa cubra la lámina de contacto de los cornetes, dejando espacios y permitiendo el flujo de aire local. Esto no se produce en los braquicefálicos cachorros, ya que el crecimiento de los cornetes continúa, concluyendo en cornetes comparativamente extensos, impidiendo el normal flujo de aire nasal (Packer y col., 2015a).

c.5. Fisiopatología de la hipertermia

A través de los cornetes nasales (los cuales están cubiertos por mucosa muy vascularizada), se produce enfriamiento del aire durante la inspiración mediante evaporación (hay intercambio de temperaturas entre el aire inspirado y la sangre de los capilares de los cornetes). Además, durante el jadeo hay aumento del flujo sanguíneo tanto lingual como nasal, optimizando el intercambio de temperatura.

Interviene también la glándula nasal lateral al secretar fluido mucoso al vestíbulo nasal y al meato, potenciando la evaporación, funcionando análogamente a las glándulas de sudor humano. Todo esto facilita la termorregulación, representando entre el 19-36% al mecanismo de evaporación relacionada a jadeo. Por lo tanto, en mascotas con restricción en la ventilación nasal, la termorregulación se ve ampliamente afectada, al presentar anomalías anatómicas en la cavidad nasal. Además, no hay que olvidarse de otra patología del SOVAS: las narinas estenóticas. Al presentar orificios nasales más pequeños o incluso, casi imperceptibles, el flujo de aire inspirado será mucho menor y, en consecuencia el flujo de aire intercambiado también, afectando negativamente la termorregulación.

c.6. Signos de hipertermia y consecuencias en la anestesia

Los signos observados por hipertermia son: Aumento de la frecuencia respiratoria, aumento de la frecuencia cardíaca (taquicardia), jadeo, piel caliente, membranas mucosas secas con coloración rojo oscuro, convulsiones y alteración de la conciencia. En los análisis sanguíneos se pueden detectar aumento del número de eritrocitos (por deshidratación), desequilibrios electrolíticos y acidosis (Mann, 2012).

Por lo tanto, un animal con hipertermia tratará de compensar esforzando su sistema respiratorio para eliminar el exceso de calor, pero al ser un paciente con predisposición al SOVAS, es muy probable que este intento de compensación sea más perjudicial que beneficioso.

➤ D) Alteraciones digestivas

Los propietarios de razas braquicéfalas manifiestan que gran cantidad de ellos presentan disfagia (dificultad o dolor al tragar). Ésta se relaciona con vómitos y/o regurgitaciones, lo cual aparece luego de excitación post ejercicio o disnea (Poncet y col., 2005).

Así como se describen alteraciones anatómicas en el aparato respiratorio, el sistema digestivo superior de los braquicefálicos también presenta anormalidades, las cuales son el origen de la signología digestiva que estas razas presentan con regularidad.

d.1. Alteraciones anatómicas en el sistema digestivo en braquicéfalos

Entre ellas se encuentran: Hernia de hiato, redundancia esofágica, incompetencia de cardias e hipertrofia pilórica.

d.1.1 Hernia de hiato

Esta patología es frecuente en Shar Pei, Bulldog Inglés y Francés.

Sus signos son: Regurgitación, vómitos y disfagia (Unzueta y col., 2011).

d.1.2. Redundancia esofágica

Esta alteración consiste en un esófago de diámetro normal pero alargado desmedidamente, el cual presenta un trayecto en zigzag, con sentido a ventral en su ingreso a la región torácica.

Es una alteración congénita, presentándose en caninos braquicéfalos adultos jóvenes.

Se ha diagnosticado en Bulldog Inglés y Francés y Shar Pei.

Muchas veces es un hallazgo clínico y en otras ocasiones se presenta con alteraciones en el peristaltismo esofágico con signología evidente, como regurgitación crónica y esporádica.

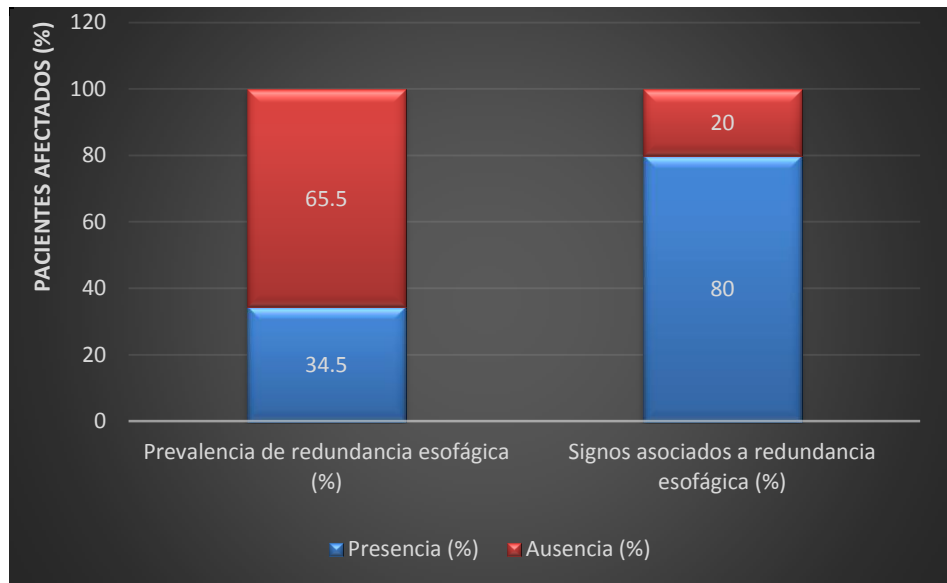


Figura N°15: Pacientes Bulldog Inglés con o sin redundancia esofágica y presencia o ausencia de signos asociados en % (Fuente: Propia).

d.1.3. Hipertrofia pilórica

La hipertrofia pilórica congénita se presenta en las razas Boxer y Boston Terrier principalmente, mientras que la adquirida es frecuente en Lhasa Apso y Shih Tzu.

Los signos asociados a esta anomalía son: Vómitos, regurgitación, disfagia e hipersalivación.

d.2. Correlación con SOVAS

Hay una correlación entre las anomalías esófago-gastrointestinales y los caninos braquicefálicos que padecen de SOVAS, las cuales son: Reflujo gastroesofágico, hernia hiatal, gastritis, atonía cardial, hiperplasia pilórica y esofagitis distal. Sin embargo, no siempre presentan signos asociados a dichas anomalías (Downing y col., 2018). El 55,6 % de pacientes con SOVAS padecen vómitos regularmente, mientras que el 44,5% sufre disfagia. El 97,3 % presenta alguna anomalía gástrica, esofágica o intestinal: el 60,3 % tienen alteraciones en esófago, 97,3 % sufren alguna anomalía en estómago y el 53 % presenta inflamación difusa de duodeno (Poncet y col., 2005).

En Bulldog Francés, machos y con cierto grado de obesidad, la correlación entre la gravedad de las anomalías digestivas y el SOVAS es positiva y además, en estos grupos la presencia de una enfermedad sea respiratoria o digestiva incrementa la signología de la otra.

Como consecuencia de la obstrucción en el tracto respiratorio superior, se generan altas presiones negativas en la cavidad torácica que dejan como consecuencia una mayor prevalencia a padecer reflujo gastro- esofágico (Downing y col., 2018).

d.3.1. Clasificación de las anomalías digestivas

Las anomalías esofágicas, gástricas y duodenales se pueden clasificar como alteraciones no inflamatorias e inflamatorias. Dentro de las primeras se encuentran: Desviación esofágica (es un esófago tortuoso o no lineal), atonía cardial (cardias abierto patológicamente), reflujo gastroesofágico (reingreso de contenido gástrico al esófago durante la inspiración), hernia de hiato axial (ingreso de parte del estómago en cavidad torácica), estasis gástrica (presencia de alimento durante más de 24 horas), hiperplasia de la mucosa del píloro (pliegues mucosos engrosados o múltiples que abrazan al lumen pilórico), estenosis pilórica (donde el diámetro del píloro no se correlaciona al tamaño del paciente o incapacidad del endoscopio de atravesar el píloro), atonía pilórica (píloro abierto patológicamente) y reflujo duodeno-gástrico (reingreso de contenido duodenal al estómago). Las alteraciones inflamatorias son: Esofagitis distal (ulceración o erosión de la mucosa esofágica distal), inflamación del antro o cuerpo e inflamación difusa del duodeno. Puede ocurrir que no haya signos digestivos ni respiratorios a pesar de presentar una leve inflamación digestiva (Poncet y col., 2005).

Tabla 4. Anomalías digestivas: Prevalencia (en %) según órgano afectado

	ESOFAGO	ESTOMAGO	DUODENO
ANOMALIAS NO INFLAMATORIAS	Desvío esofágico: 16,4%	Estasis gástrica: 31,5%	
	Hernia hiatal: 4,1%	Hiperplasia de mucosa pilórica: 86,3%	
	Atonía cardial: 38,4%	Estasis pilórica: 30,1%	
	Reflujo gastroesofágico: 31,5%	Atonía pilórica: 5,4%	
	Esofagitis distal: 37%	Reflujo duodeno-gástrico: 8,2%	
ANOMALIAS INFLAMATORIAS		Inflamación difusa: 89%	Inflamación difusa: 53%
		Inflamación puntiforme: 38,4%	

Fuente: Propia (adaptado de Poncet y col., 2005)

d.3.1.1 Reflujo gastro- esofágico

Tanto el vómito crónico, como la hernia hiatal y el vaciado gástrico lento se asociaron siempre a esta anomalía. En los pacientes braquicéfalos podría ser consecuencia de la alta presión positiva abdominal (por los vómitos crónicos) y de la presión intratorácica negativa (debido al mayor esfuerzo durante la fase inspiratoria). La gran presión dentro del estómago está influenciada por la aerofagia crónica que padecen estos animales (Poncet y col., 2005).

Otra consecuencia grave es que ese contenido gástrico que vuelve a orofaringe puede finalizar en una neumonía por aspiración. En perros braquicefálicos, la neumonía es muy peligrosa, ya que al padecer hipoplasia de tráquea y sistemas de limpieza del tracto respiratorio superior precarios,

presentan mayor probabilidad de sufrir fatiga respiratoria (Shaver y col., 2017). Está asociado a mayor riesgo de sufrir esofagitis y estenosis, rinitis y neumonía por aspiración.

Los signos son: Regurgitación, vómitos, dolor y ptialismo (Downing y col., 2018). Y puede causar inflamación laríngea y faríngea también, empeorando la signología acontecida por SOVAS.

d.3.1.2. Desviación esofágica

Hay una gran prevalencia de esta anomalía en los Bulldog Inglés. Esta patología puede asociarse a la retención de saliva y comida durante la excitación del paciente. También puede relacionarse con una menor longitud de la cavidad torácica.

d.3.1.3. Esofagitis distal

Durante mucho tiempo fue asociada esta patología como consecuencia de la atonía cardial y el reflujo gastro-esofágico durante la inspiración. La presencia de dicha anomalía se asocia ahora a un reflujo crónico gastro-esofágico.

La signología en el post operatorio incluye: Malestar y regurgitación. Este dato es muy importante, ya que se presenta una mortalidad del 23 % en los caninos con anomalía esofágica post anestésica.

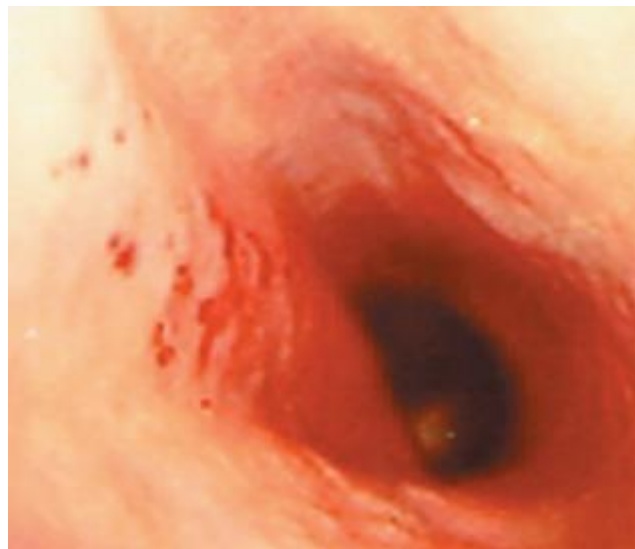


Figura N°16: Imagen de esofagitis distal: congestión y erosión de mucosa esofágica (Fuente: Poncet y col., 2005)

d.3.1.4. Hernia hiatal

En los Shar Pei, Chow Chow y en los Bulldog Inglés se describen hernias hiatales congénitas. En cambio en los Bulldog Francés el origen suele ser adquirido con gran frecuencia debido a las bajas presiones abdominales positivas e intraesofágicas.

d.3.1.5. Gastritis

La gastritis de tipo folicular es la inflamación más común que se presenta en estos pacientes.

Los signos observados en aquellos que padecen esta patología son vómitos y dolor.

d.3.1.6. Hiperplasia pilórica

Esta patología fue diagnosticada en el 86,3% y se asocia en baja proporción a estenosis pilórica. Hay una forma congénita de estenosis pilórica en los Boxer y Boston Terrier.

La estasis en estómago se debería a la hipertrofia de la muscular pilórica y la hiperplasia de la mucosa se generaría como consecuencia de la inflamación.

Se describe una forma adquirida de estenosis pilórica con etiología poco conocida.

d.3.1.7. Duodenitis

Mediante biopsia se observa que gran cantidad de pacientes presentan esta patología, variando de leve a grave. En cambio mediante endoscopia solo la mitad de los animales padecen esta anomalía (Poncet y col., 2005).

d.4. Fisiopatología de los trastornos digestivos

El reflujo gastroesofágico se produce por el esfuerzo inspiratorio debido a las presiones intratorácicas negativas causadas por las obstrucciones en las vías respiratorias.

Tanto la regurgitación como los vómitos provocan la inflamación de faringe, laringe y primer segmento de esófago. Los Bulldog Francés presentan signos digestivos más frecuentes y graves que los Pugs (Dupré y col., 2016).

Las consecuencias de la disfagia, vómitos y regurgitación son la disnea y la falsa deglución. Estas razas ingieren gran cantidad de aire mientras se alimentan (aerofagia) y como resultado de ello se produce la distensión crónica del aparato digestivo y también gran cantidad de gases.

La hipertrofia pilórica, sea congénita o adquirida resulta en un síndrome de retención gástrica (Hipertrofia pilórica antral adquirida) (Lecoindre y col., 2004).

La disfagia ocurre al no producirse un buen cierre del tracto respiratorio superior durante la deglución, lo cual impacta en la ventilación. Por este motivo es que en una crisis respiratoria hay anorexia.

La incoordinación en la deglución tiene como consecuencia neumonía por aspiración (Hendricks, 1992).

Como consecuencia del ptialismo, regurgitación, vómitos y reflujo se produce una obstrucción de la región faríngea, lo cual empeora la fisiología respiratoria.

Al revés, la depresión respiratoria crónica impacta en el reflujo gastro-esofágico promoviéndolo.

En estos animales siempre hay que tener en cuenta que son pacientes que bajo estrés, excitación o dificultad respiratoria vomitan saliva en grandes cantidades, obstruyendo aún más la vía aérea.

d.5. Complicaciones anestésica por alteraciones digestivas

Las complicaciones que pueden ocurrir en los braquicefálicos con alteraciones en su aparato digestivo en el perioperatorio son: Vómitos, regurgitación, neumonía por aspiración y fatiga respiratoria. Siempre hay que tener en cuenta que la anestesia general, el uso de ciertos opioides y, el estrés de la hospitalización, afectan significativamente en la presentación de la signología nombrada, con la consecuente neumonía por aspiración que se suma al cuadro anterior agravándolo más, pudiendo incluso finalizar en el deceso del paciente (Costa y col., 2020).

➤ E) Hipertensión

e.1. Definición y valores normales

Se denomina hipertensión a la elevación de la presión arterial (PA) conservada en el tiempo, lo cual conlleva a consecuencias clínicas, la mayoría de las veces graves. Varios factores afectan la PA sistólica, diastólica y media en los pacientes: Raza, edad, género, estado fisiológico, estado reproductivo y estrés. La presión media normal en las diferentes razas caninas es entre 75-133 mmHg (diastólica/sistólica). Los galgos poseen presión sistólica mayor a otras razas, mientras que el lobero irlandés presenta presión sistólica menor que el resto de los caninos.

Muchos pacientes presentan signología frente a un cuadro hipertensivo; otros en cambio, conviven con una PA elevada sin signología alguna.

Los perros de raza Bulldog Inglés fueron utilizados como modelo de estudio de Síndrome de apnea/hipoapnea del sueño en los humanos. Este síndrome es un factor de riesgo para el desarrollo de hipertensión en humanos y provoca el colapso de las vías aéreas superiores durante el sueño. Se presume que el mecanismo por el cual provocan hipertensión es por una mayor actividad del sistema simpático, daño endotelial, disminución de la síntesis de ácido nítrico y la presión intratorácica negativa. Sería adecuado presumir que otros braquicefálicos también padecen apnea del sueño e hipertensión (Hoareau, 2012).

e.2. Clasificación de la hipertensión según sus valores

Según la Veterinary Blood Pressure Society, la hipertensión leve se observa cuando se realizaron tres mediciones repetidas de 150-160 mmHg de presión sistólica y de 95-100 mmHg de presión diastólica. La hipertensión moderada se presenta cuando se obtiene de 160-180 mmHg de presión sistólica con 100-120 mmHg de presión diastólica. La hipertensión grave es cuando hay presión sistólica mayor a 180 mmHg y presión diastólica mayor a 120 mmHg.

La hipertensión leve y moderada en general no requiere tratamiento con antihipertensivos. En cambio la forma grave si necesita el tratamiento debido a las consecuencias de lesiones en los distintos órganos.

e.3. Etiología de la hipertensión

En general esta patología está asociada a otras enfermedades, como por ejemplo: Glomerulopatía, hiperadrenocorticismo, diabetes mellitus, hipertiroidismo y hepatopatía. Es debido a esto, que si en el paciente se diagnostica una de estas enfermedades, se debe medir la PA sistemáticamente en

forma periódica, llevando un control de la misma. De forma inversa, si en un examen físico de rutina se observa hipertensión, se debe estar atento a la presencia de una patología subyacente. En algunos caninos se presenta hipertensión idiopática, pero no es común (Couto y col., 2010).

En el hiperadrenocorticismismo hay exceso de glucocorticoides. Estos últimos tienen efecto de mineralcorticoides, estimulando la reabsorción de sal y agua en el riñón, lo cual provoca el aumento de la volemia y del gasto cardíaco, incrementando la PA. Este tipo de pacientes podrían también ver afectada la síntesis de renina (aumentándola), lo cual provoca un aumento de la resistencia vascular y elevando aún más la PA. Los pacientes con diabetes mellitus presentan aumento de la síntesis de renina y una elevación de la volemia debido a la hiperglucemia (debido a que la glucosa atrae agua por ser osmóticamente activa).

En pacientes con hipertiroidismo se estimula en exceso la función cardíaca y la sensibilidad del miocardio a las catecolaminas, con lo cual se encuentra taquicardia con aumento del volumen sistólico, lo que provoca hipertensión.

Los feocromocitomas son tumores que afectan las células neuroendócrinas de la médula adrenal, induciendo un exceso de producción de noradrenalina y adrenalina, estimulando taquicardia, vasoconstricción periférica y aumento del volumen sistólico (Ettinger y col., 2007).

e.3.1. Fármacos que elevan la presión arterial

Tanto los glucocorticoides, como los mineralcorticoides, AINES (antiinflamatorios no esteroides), el cloruro de sodio y los colirios con fenilefrina, provocan la elevación de la presión arterial. Esto se debe tener en cuenta en pacientes que han sido diagnosticados como hipertensos, para tratar de evitar su uso en ellos (Couto y col., 2010).

La ciclosporina A induce hipertensión al estimular vasoconstricción y con ello aumento de la resistencia vascular. La fenilpropanolamina hace el mismo efecto que la ciclosporina, pero por estimular los receptores α adrenérgicos. La eritropoyetina eleva la viscosidad sanguínea al estimular la eritropoyesis, con lo cual afecta la resistencia vascular al aumentarla (Ettinger y col., 2007).

e.4. Fisiopatología de la hipertensión

La presión arterial es el producto entre el gasto cardíaco y la resistencia periférica. Por lo tanto, cuando se eleva el gasto cardíaco (por aumento de la frecuencia cardíaca o del volumen sistólico) o aumenta la resistencia periférica, se incrementa la PA. La fina regulación de la presión arterial se debe al accionar del sistema nervioso autónomo (a través de barorreceptores arteriales), al sistema endócrino (Sistema Renina Angiotensina Aldosterona –SRAA–, hormona antidiurética, péptido natriurético) y mediante la función renal. Un aumento de la actividad del sistema nervioso simpático, el hipertiroidismo y el hiperadrenocorticismismo resultan en hipertensión. Lo mismo ocurre si se produce un aumento de la volemia por retención de sodio (causado por disminución de la filtración glomerular, reducción de la excreción de sodio en insuficiencia renal, hiperaldosteronismo, hiperadrenocorticismismo o acromegalia) o, el aumento de síntesis de catecolaminas por feocromocitoma (Couto y col., 2010).

El riñón por su parte, ante la elevación de la PA, tiene como respuesta la natriuresis y la diuresis para disminuir la volemia y el gasto cardíaco y de esta forma impactar en el descenso de la PA.

Se podría afirmar de este modo, que ante una hipertensión arterial se encuentra alguna anomalía en la función renal.

e.5. Hipertensión y braquicefalismo

Los caninos de razas braquicefálicas presentan una mayor presión arterial sistólica (PAS), una mayor presión arterial media (PAM) y una mayor presión arterial diastólica (PAD) que las razas dolicocefálicas y mesocefálicas.

Tabla 5. Presiones arteriales en mmHg en braquicefálicos y no braquicefálicos

	PAS	PAM	PAD
BRAQUICEFALICOS	178 ± 25	123 ± 17	95 ± 19
NO BRAQUICEFALICOS	154 ± 22	108 ± 12	83 ± 11

Fuente: Propia (adaptado de Hoareau y col., 2012)

También se estudió la variación de PaCO₂ según edades y presión arterial, donde se demuestra que los caninos braquicefálicos con edades de entre 58 ± 16 meses presentan una PaCO₂ mayor que los de edades de 30 ± 11 meses (Hoareau, 2012).

Tabla 6. Comparación entre PAS, PAM y PAD de caninos braquicefálicos con mayor PaCO₂ (> a 35 con mmHg) y caninos braquicefálicos de menor PaCO₂ (≤ a 35 mmHg)

	PAS	PAM	PAD
PaCO₂ mayor	180,0 ± 31,1	120,0 ± 10,9	89,0 ± 17,0
PaCO₂ menor	175,7 ± 21,7	126,0 ± 21,7	100,5 ± 20,9

Fuente: Propia (adaptado de Hoareau y col., 2012)

e.6. Signos de la hipertensión

En su inicio, la hipertensión suele ser asintomática, pasando desapercibida por meses o años, apareciendo signología por lesiones en órganos en forma irreversible. Esto se debe a anomalías en distintos órganos: Nervioso, renal, cardiaco y ocular (Ettinger y col., 2007).

Los signos se producen en la edad adulta a geriátrica debido a las enfermedades asociadas. A nivel ocular, ocurre ceguera súbita (por hemorragia de retina aguda o desprendimiento de la misma). También se observan vasos tortuosos, cicatrices hiperreflectantes, atrofia de retina, papiledema, perivasculitis, hemorragia en la cámara anterior o posterior y úlcera corneal.

Otros signos incluyen: Poliuria y polidipsia (como consecuencia de una patología renal, hiperadrenocorticismos y diabetes mellitus), epistaxis (provocada por la ruptura de vasos de la mucosa nasal), encefalopatía hipertensiva (causado por el edema). Esta última presenta como signos al letargo, epilepsia, estado mental alterado, colapso, paresia y efectos locales por accidente cerebro vascular por una hemorragia. Se puede auscultar soplo cardiaco sistólico de baja intensidad (Couto y col., 2010).

e.7. Riesgos en la anestesia por hipertensión

Por lo antedicho, la hipertensión en los pacientes veterinarios tiene una causa específica en su gran mayoría: Endocrinopatía, cardiopatía, enfermedad renal o hepática. Por lo tanto, diagnosticar la enfermedad de base es sumamente importante para poder realizar un tratamiento antes de que el animal ingrese al quirófano y se exponga a un riesgo mayor al generarse un desequilibrio hemodinámico. Las consecuencias de la hipertensión son varias: desde desprendimiento de retina a infarto miocárdico, pasando por un lista de patologías diversas que deben ser tenidas en cuenta.

También se debe conocer que variable afectó la presión arterial: la frecuencia cardíaca, la descarga sistólica o la resistencia periférica. Esto es muy importante debido al uso de drogas que afecten a las mismas e incrementarán más la presión arterial, como por ejemplo la atropina (que provoca taquicardia sinusal), la dobutamina (que incrementa el gasto cardíaco al aumentar la descarga sistólica, aunque la elevación de la PA es moderada), la efedrina (aumenta el gasto cardíaco, la descarga sistólica y la PA), la adrenalina (incrementa gasto y frecuencia cardíaca, la contractilidad miocárdica y la presión arterial por vasoconstricción arterial), fenilefrina (es vasoconstrictor por lo que aumenta la PA), glicopirrolato (produce taquicardia sinusal), el isoproterenol (genera taquicardia y aumenta el gasto cardíaco), la ketamina (igual al isoproterenol y norepinefrina/noradrenalina (genera aumento de la PA) (Otero,2019).

➤ F) Úlcera corneal

Es la enfermedad ocular más frecuente en los caninos.

En las razas braquicéfalas hay varios factores que predisponen a la úlcera corneal, como son los ojos prominentes, la sequedad corneal y la menor sensibilidad en la córnea. Todo esto provoca que los braquicéfalos posean 20 veces más probabilidades de padecer dicha patología que las razas no braquicéfalas (Downing y col., 2018).

La córnea debe ser transparente para poder tener una buena visión y cuando se ulcera pierde la transparencia y hay dolor.

f.1. Razas con mayor predisposición a la úlcera corneal

Las razas braquicéfalas con mayor predisposición a padecer úlcera corneal son: Pug (5,42 %), el Boxer (4,98 %), Shih Tzu (3,45 %), Cavalier King Charles Spaniel (2,49 %) y el Bulldog (2,41 %).

En el 42,6 % de los casos se presenta dolor asociado a la patología (O'Neill y col., 2017).

f.2. Fisiopatología

La córnea es transparente y tiene como función la refracción y ser una barrera física entre el ojo y el medio ambiente.

Para tener una superficie lisa y funcional, hay un reemplazo constante de su epitelio además de la presencia de una capa preocular de lágrimas (esto último requiere del accionar de los párpados y del sistema lagrimal en conjunto). Como respuesta a cualquier patología la córnea pierde su transparencia siempre.

Ésta está formada por epitelio, membrana basal, estroma, la membrana de Descemet y endotelio. Su transparencia se produce por la falta de vasos sanguíneos y pigmentos, que el epitelio no está queratinizado, la organización del estroma y del diámetro fino de las fibras de colágeno que posee la córnea. El endotelio corneal presenta una bomba que lleva fluidos a la cámara anterior del ojo, regulando de esta manera la hidratación del estroma.

Las úlceras corneales se producen cuando hay exposición del estroma corneal y se altera la membrana basal con el consiguiente defecto epitelial y se clasifican de acuerdo a la profundidad de la lesión en: Superficiales, profundas estromáticas y descemetocele.

f.3. Clasificación de úlceras corneales

f.3.1. Úlceras superficiales: Se producen por traumas, irritación por químicos (shampoo o detergentes por ejemplo), alteraciones en las pestañas o en la función de los párpados o de la película lagrimal. Con tratamiento de antibióticos y atropina al 1%, debería curarse en 6 días.

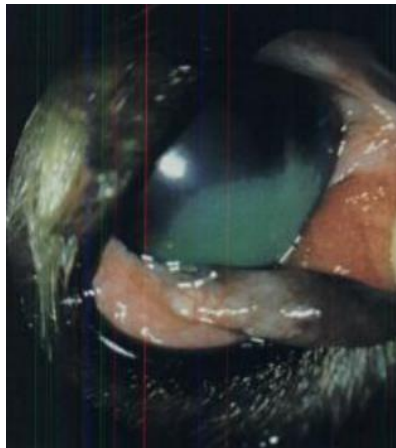


Figura N°17: Imagen de úlcera corneal superficial (Fuente: Gelatt, 2003)

Las úlceras corneales refractarias (también llamadas úlceras indolentes, úlceras del Boxer, úlceras corneales persistentes o úlceras roedoras) son superficiales, pero cicatrizan lentamente y vuelven a recurrir. Es característico que posean un borde envolvente alrededor del epitelio cóncavo sin fijarse al estroma ni a la membrana basal. Su patogenia se desconoce y su aparición es espontánea y está afectada por la raza. Pueden aquejar ambos ojos.

f.3.2. Úlceras profundas estromáticas, a su vez se subdividen en progresivas y no progresivas: Las no progresivas se tratan medicamente (de la misma manera que las superficiales) más un colgajo conjuntival que lleva una sutura al borde ulcerado. En cambio en las progresivas y en los descemetoceles el tratamiento es quirúrgico solamente. Las estromáticas progresivas presentan mayor riesgo tanto para la visión como para el globo ocular. Para comenzar con antibioterapia se debe realizar: Cultivo, citología y antibiograma.

f.3.3. Descemetoceles: Son muy profundas, donde se expone la membrana de Descemet y hay peligro de que el globo ocular se perfora. Es una urgencia y el tratamiento es quirúrgico (Gelatt, 2003).



Figura N°18: Imagen de úlcera profunda en Pug (Fuente: Peiffer y Petersen-Jones, 1998)

f.4. Signos

Los signos asociados a dicha patología son: Dolor (representado por epifora, fotofobia y blefarospasmo), uveítis, perforación y pérdida de la visión.

f.5. Causas de ulceración

Las causas primarias son: Ulceración corneal crónica espontánea y la herpesvirosis canina.

Las causas secundarias son: entropión, cilios ectópicos, queratoconjuntivitis seca, degeneración corneal, traumas, sobreexposición corneal asociada a anestesia general, parálisis del nervio facial y enfermedades del globo ocular (O'Neill y col., 2017).

f.6. Complicación por anestesia

Las razas braquicéfalas y que además padecen SOVAS, debido a la conformación anatómica de estos, los globos oculares sobresalientes y la poca sensibilidad corneal, tienen alta probabilidad de sufrir patologías oftálmicas. En los distintos procedimientos quirúrgicos, los ojos quedan expuestos (ya que no cierran los párpados con los diferentes anestésicos) provocando sequedad de la córnea y la consecuente úlcera corneal (Adshead, 2015).

Tanto los opioides, como la medetomidina y los agentes inhalatorios provocan la disminución de la producción de lágrimas. A esto se suma que los distintos anestésicos generan una alteración de la respuesta del parpadeo normal, lo que acrecienta la posibilidad de sufrir úlcera corneal.

Hay estudios que demuestran que la producción lagrimal se ve afectada hasta por 24 horas post cirugías (Downing y col., 2018).

➤ G) Hipercoagulabilidad

g.1.1. Definición de hipercoagulabilidad

La hipercoagulabilidad se produce por diferentes alteraciones que pueden ser heredadas o adquiridas, las cuales predisponen a trombosis (formación de coágulos), ya sean en venas o en arterias (Jaime Pérez y col., 2009).

Es mucho menos frecuente en pacientes caninos y felinos que en humanos.

g.1.2. Fisiología de la coagulación

La sangre fluye por los vasos gracias al equilibrio producido entre los fenómenos de coagulación y de fibrinólisis.

La coagulación se produce por la interacción de células y diferentes moléculas, entre ellas proenzimas que deben ser activadas para actuar en la cascada de la coagulación. La misma se inicia por dos mecanismos: la vía intrínseca y la vía extrínseca.

- *Vía intrínseca*: Comienza cuando se expone el colágeno subendotelial (expuesto por la lesión de la pared endotelial) al factor XII ya activado. Se activa al factor XI, el cual activa al IX, y junto con calcio activan al factor X.
- *Vía extrínseca*: Producida cuando se libera tromboplastina tisular (desde células alteradas como fibroblastos, células de músculo liso o endoteliales) e interactúa con calcio y el factor VII activado y juntos, activan al factor X.

Vía común: Una vez activado el factor X, junto a fosfolípidos de plaquetas activan al factor V. Acontecido esto, se activa el factor II (protrombina a trombina), actuando sobre el fibrinógeno (factor I) y convirtiéndolo en fibrina, la cual se polimeriza formando una red. El factor XIII se encarga de estabilizar el polímero de fibrina una vez que se activa en presencia de calcio y trombina. De esta forma se forma el coágulo, que tiene por función evitar la salida de sangre del lecho vascular.

Inhibición de la coagulación: formado el coágulo, este es eliminado por dos mecanismos: Dilución en la sangre (los factores participantes en la coagulación son arrastrados por la corriente sanguínea) y por la activación de elementos anticoagulantes (antitrombina III, sistema proteína S-proteína C-trombomodulina, el factor inhibidor de la vía tisular o TFPI, PGI₂, ON, ADP y el activador tisular de plasminógeno que convierte plasminógeno en plasmina). El sistema fibrinolítico degrada la fibrina del coágulo (Trigo Tavera y col., 2017).

g.2. Causas de hipercoagulabilidad

Se clasifican en causas hereditarias y adquiridas y están asociadas a la trombosis o Tromboembolismo. Como causas se encuentran: Estasis sanguínea, la activación de la coagulación intravascular donde el endotelio está dañado, disminución de anticoagulantes fisiológicos y alteración de fibrinólisis. Se asocia a cardiomiopatías, hiperadrenocorticismos, enteropatías y nefropatías con pérdida de proteínas (Couto y col., 2010).

Las patologías hereditarias que provocan trombosis son: deficiencia de Antitrombina III, deficiencias de proteínas C y S, hiperhomocistinemia, disfibrinogenemias, alteraciones del sistema fibrinolítico, aumento del factor III (factor antihemofílico).

Dentro de las patologías adquiridas se encuentran: Resistencia a la proteína C activada, deficiencia de antitrombina III, anticuerpos antifosfolípidos, hiperhomocistinemia, hiperfibrinogenemia y criofibrinogenemia.

g.2.1. Deficiencia de antitrombina III

La antitrombina III es una glicoproteína que se sintetiza en hígado. Inhibe a la trombina y a los factores activados X, IX y XII. Su accionar para inhibir a la trombina es lento, pero esta velocidad se incrementa hasta 10000 veces si está presente la heparina.

g.2.2. Resistencia a la proteína C activada

La proteína C se activa al interactuar la trombomodulina con la trombina y, de esta manera inicia el fenómeno anticoagulante. Su accionar se debe a que neutraliza a los factores activados V y VIII (los cuales intervienen en la cascada de la coagulación).

g.2.3. Hiperhomocistinemia

La homocisteína se genera por el metabolismo de la metionina como producto intermedio. Este metabolismo se ve alterado y comienza a acumularse en exceso.

Su acción anticoagulante se debe a varios factores: inhibe la expresión endotelial de la trombomodulina, inhibe la activación de la proteína C, suprime la expresión endotelial del sulfato de heparan e interfiere en la adherencia endotelial del activador tisular de plasminógeno.

g.2.4. Deficiencia de Proteína C y S

Es un sistema formado en gran parte por la proteína C, siendo la proteína S su cofactor enzimático. Frenan a los factores activados V y VIII (pertenecientes a la cascada de coagulación).

La proteína C es una proteasa que se activa en presencia de trombina-trombomodulina.

g.2.5. Anticuerpos antifosfolípidos

Con esta patología se pueden presentar trombos venosos o arteriales, pérdida fetal repetida y trombocitopenia leve o moderada (Jaime Pérez y col., 2009).

g.3. Asociación con SOVAS

Hay una correlación positiva entre SOVAS e hipercoagulabilidad: Mientras mayor sea el grado de SOVAS, mayor será la complicación sanguínea.

En los humanos, la Apnea Obstructiva del Sueño se asocia a la hipercoagulabilidad con mayor probabilidad de padecer enfermedades cardiovasculares, retardo en cicatrización de heridas y trombosis arterial o venosa (Downing y col., 2018).

Hay también un incremento del número de células rojas y de la cantidad de hemoglobina en cada eritrocito, de esta forma se trataría de compensar la hipoxemia que padecen estos pacientes (Hoareau y col., 2012).

Diferentes factores influirían en la hipercoagulabilidad en asociación al SOVAS, como son la inflamación sistémica, la activación plaquetaria y la fibrinólisis retardada. En algunos caninos braquicefálicos hay una elevación de las citoquinas proinflamatorias (TNF α , IL-10, IL-13, IL-17A y óxido nítrico).

La fibrinólisis tardía complica el cuadro de Tromboembolismo, predisponiendo al paciente a afecciones cardíacas graves.

g.4. Resultados de hemograma

El hematocrito para los caninos braquicefálicos resulta de $47 \pm 2 \%$ y en el grupo control (perros de raza Labrador), el hematocrito es de $42 \pm 2,5 \%$. En cuanto a las plaquetas, tanto la cantidad como la agrupación, no resultaron con diferencia significativa entre ambos grupos.

El aumento del hematocrito en los caninos con SOVAS podría deberse a la hipoxemia crónica que padecen o ser consecuencia de hemoconcentración por las pérdidas de líquido corporal mediante el aparato respiratorio (Crane y col., 2017).

Tabla 7. Valores de TEG en caninos Braquicefálicos y no braquicefálicos

	BRAQUICEFÁLICOS	NO BRAQUICEFÁLICOS
R (min)	2,80 \pm 1,31	4,14 \pm 0,77
K (min)	1,12 \pm 0,44	1,86 \pm 0,18
ANGULO (grados)	74,88 \pm 6,41	63,86 \pm 2,84
AM (mm)	73,10 \pm 3,35	54,78 \pm 3,83

Fuente: Propia

g.5. Complicación de la anestesia por hipercoagulabilidad

Los pacientes que sufren fenómenos de hipercoagulabilidad presentan mayor riesgo a padecer trombosis, con el subsiguiente problema cardiovascular que conlleva esta patología, por ejemplo, trombos en cualquier órgano vital o miembros.

En muchos pacientes se observa además el hematocrito aumentado, una mayor viscosidad de la sangre, y como consecuencia, el flujo sanguíneo se enlentece pudiendo provocar isquemias, como infarto en miocardio o ACV (Accidente Cerebro Vascular).

El aumento de la viscosidad de la sangre provoca un aumento de la resistencia periférica (la cual es el resultado de la viscosidad sanguínea y el diámetro de los vasos). Al aumentar la resistencia también se incrementa la presión arterial, siendo el producto entre el gasto cardíaco y la resistencia periférica. De este modo hay otro factor asociado a la hipercoagulabilidad que es la hipertensión, que se agrega para aumentar el riesgo en una anestesia.

➤ H) Bradicardia

h.1. Definición de bradicardia y valores normales de frecuencia cardíaca

Se denomina bradicardia a la disminución de la frecuencia cardíaca (Ganong, 2000).

La frecuencia cardíaca normal varía entre 70-140 latidos por minuto en caninos adultos, siendo normal encontrar frecuencias mayores durante el examen clínico por la excitación y el estrés producido. Depende de la superficie corporal, índice metabólico y el balance autónomo según especie, raza e individuo (todo en reposo). Las razas de carrera presentan una frecuencia cardíaca menor que las sedentarias.

h.2. Regulación de la frecuencia cardíaca e inervación

El nódulo sinusal está inervado por el sistema nervioso autónomo simpático y parasimpático. El sistema simpático aumenta la frecuencia (taquicardia) mientras que el sistema parasimpático la disminuye (bradicardia). Los cambios en la frecuencia cardíaca (FC) están afectados por ambos sistemas: el incremento de la FC en general se debe a un aumento del estímulo simpático y a una disminución del tono parasimpático. Al revés ocurre con la bradicardia.

Las fibras postganglionares que llegan al corazón son colinérgicas (parasimpáticas) y noradrenérgicas (simpáticas). El nódulo sinusal (NSA) recibe fibras del lado derecho, en cambio el nódulo auriculoventricular (NAV) recibe fibras de ambos lados. Las aurículas están ampliamente inervadas por fibras aferentes colinérgicas y adrenérgicas. Los ventrículos están menos inervados (excepto el Haz de His), tienen poca inervación colinérgica en las arterias coronarias y el miocardio tiene inervación noradrenérgica.

La estimulación del nervio vago (X par craneano) afecta el cronotropismo (automatismo) y el inotropismo (contractilidad) en forma negativa. Al estimularse el nervio vago derecho incide en el NSA, provocando una bradicardia sinusal o un paro cardíaco transitorio, con escape vagal y taquicardia compensatoria. La estimulación del nervio vago izquierdo retrasa la conducción auriculoventricular, con lo cual se impide el paso de la conducción a los ventrículos, generando bloqueos de 1er y 2do grado. La estimulación simpática presenta distintos efectos según se estimule el nervio derecho o izquierdo: al estimular el nervio simpático izquierdo se produce un gran aumento del inotropismo, disminuyendo el volumen residual y aumentando la eyección durante la sístole, sin provocar cambios evidentes en la frecuencia cardíaca. Distinto es lo que ocurre con la estimulación del nervio vago derecho: aumenta mucho más la frecuencia cardíaca que la contractilidad. El efecto perdura hasta poco tiempo después que desaparece la estimulación nerviosa, debido a la recaptación de noradrenalina por las terminales nerviosas post sinápticas y además es llevada por la corriente sanguínea.

Con respecto a los neurotransmisores, la adrenalina y la noradrenalina estimulan a los receptores β_1 , provocando inotropismo y cronotropismo positivo. En cambio la estimulación de los receptores muscarínicos cardíacos genera lo opuesto (Belerenian y col., 2001).

h.3. Causa de bradicardia en caninos braquicefálicos

Los caninos braquicefálicos están más predispuestos a presentar tono vagal más alto en reposo que los caninos no braquicefálicos y por ende presentar más predisposición a la bradicardia sinusal (Gruenheid y col., 2018).

h.4. Correlación con SOVAS

Las razas braquicéfalas que padecen SOVAS tienen cierta tendencia a padecer tono vagal alto y además estimulación del reflejo vagal debido a la intubación endotraqueal y a la manipulación de la laringe. Todo esto provoca bradicardia y finaliza en paro cardíaco (Adshead, 2014).



h.5. Riesgo anestésico en pacientes bradicárdicos

Las complicaciones postanestésicas se acrecientan si durante el procedimiento quirúrgico se produce bradicardia o se extiende el tiempo intranestésico. Esta bradicardia intranestésica puede deberse a drogas que incrementan el tono vagal, reflejos vagales, hipotermia, enfermedad cardíaca o excesiva profundidad anestésica.

La complicación postanestésica que se genera por la bradicardia es que ésta influye en el gasto cardíaco y en la presión arterial, resultando en la disminución de estas dos últimas (Doyle y col., 2020).

Siempre hay que tener en cuenta que no se utilicen drogas que provoquen bradicardia en pacientes que ya padecen esto, por ejemplo, la xilacina, que provoca bloqueos auriculoventriculares de 2do grado y disminución de la FC y del gasto cardíaco (Otero, 2019).

CAPÍTULO III

III.I: DIAGNÓSTICOS

➤ Síndrome Obstructivo de Vías Aéreas Superiores

Como se vio en el capítulo anterior, cada una de las anomalías que forman parte del SOVAS incide en el momento anestésico, aumentando las probabilidades de que se presenten una o varias complicaciones intra y perianestésicas.

Luego de realizada la o las cirugías de corrección para las singularidades que forman parte del síndrome, las probabilidades del riesgo postanestésico se reducen en un 79 %, lo cual indica la importancia de detectar y corregir dichas anomalías para obtener una mejor calidad de vida en el paciente y mejorar las probabilidades de las complicaciones anestésicas en el futuro (Doyle y col., 2020).

a.1. Reseña

a.1.1. Raza: Los caninos braquicefálicos tienen gran predisposición a padecer esta patología. Se define como braquicefálico a aquellos caninos que presentan una relación ancho: largo del cráneo $\geq 0,81$. Otro modo de definirlos es la medición del ángulo entre el eje basilar y el eje facial, que en estas razas el resultado es entre 9° - 14° . Para autores alemanes, la clasificación se basa en la relación entre el largo del cráneo y el largo de la calavera, lo cual resulta en 1,60 a 3,44 (Koch y col., 2003).

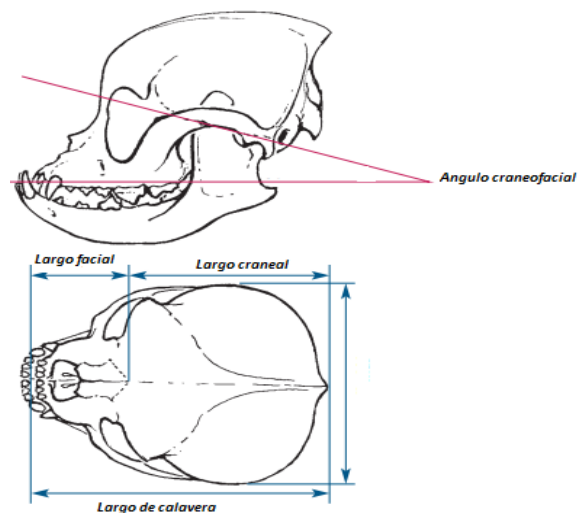


Figura N°19: Imagen de mediciones de calavera en perros braquicefálicos (Fuente: adaptado de Koch y col., 2003)

La hipoplasia traqueal se presenta en gran parte de los Bulldog Inglés. En los Pug se manifiestan en su mayoría los cornetes nasofaríngeos anómalos y el colapso bronquial. Esta última patología se presenta también en Bulldog Inglés y Francés.

a.1.2. Edad: A partir del año de edad, en general, la signología de este síndrome se hace más grave y evidente. Se ha diagnosticado colapso laríngeo en cachorros menores a 6 meses (Meola, 2013).

a.2. Anamnesis

Para identificar a los posibles pacientes de riesgo, se requiere una minuciosa anamnesis actual y remota. Conocer si padece intolerancia al ejercicio o al calor, si hubo complicaciones anestésicas en eventos previos, si presenta tos, ronquidos, estertores, estridores, apnea del sueño o síncope, nos lleva a concluir que es un paciente de riesgo. A veces, en algunos pacientes, la excitación al ver al dueño, un ser querido u otro animal lo lleva a enfrentarse a dificultades respiratorias, esto también debe indagarse en la consulta. Averiguar si el animal sufre de disfagia, vómitos o regurgitaciones nos orienta a que podría experimentar una neumonía por aspiración. Hay una correlación del 98 % entre caninos braquicefálicos con SOVAS y enfermedad gastrointestinal grave (lesiones erosivas de esófago, gastritis, duodenitis).

a.3. Examen Objetivo General

a.3.1. Actitud: Ortopneica, por causa de insuficiencia respiratoria global por trastornos de la ventilación de tipo obstructivo. El cuello se presenta estirado, con miembros anteriores abiertos y extendidos, con codos hacia afuera.

a.3.2. Facie: Ansiosa, por la falta de oxígeno. Se observan los ojos bien abiertos, con la mirada fija, comisuras labiales estiradas y las fosas nasales dilatadas.

a.3.3. Estado del sensorio: En un principio el animal se encuentra en un estado de exaltación o furor. A medida que no pueda compensar la hipoxemia y la hipercapnia, pasará a presentarse deprimido u obnubilado, con estupor, sopor hasta la anulación (fatal en gran parte de los casos si no se toman medidas urgentes).

a.3.4. Auscultación: En aquellos pacientes con antecedentes de vómitos y regurgitación, es importante la auscultación para poder diagnosticar tras una radiografía torácica, enfermedad bronquial, neumonía por aspiración o hernia hiatal.

a.3.4.1. Frecuencia cardíaca: Frente a un paciente que se encuentra en insuficiencia respiratoria, esta variable estará aumentada para compensar la falta de O₂ en los tejidos.

a.3.4.2. Frecuencia respiratoria: Al igual que la variable anterior, se encontrará aumentada debido a las mismas causas.

a.3.5. Color de mucosas: Cianóticas si la insuficiencia es grave. Si no, de coloración rosada normal.

a.4. Examen Objetivo Particular

Se realizará sobre el aparato respiratorio.

a.4.1. Narinas: Se observará el tamaño de los orificios nasales, encontrándose como anormal estenosis. Inspeccionar el vestíbulo nasal por si este presenta estrechez. Se puede medir por aproximación el volumen y fuerza de aire espirado mediante la utilización de un espejo o una

superficie metálica fría. Es en este momento que se evalúa la presencia de ruidos anormales, como estridores y estertores.

a.4.2. Paladar blando: A través de la inspección se observará la longitud del mismo, para diagnosticar o no el paladar blando elongado. Muchas veces la maniobra es dificultosa y el animal es reticente y no cooperador, por lo tanto se realiza bajo anestesia. En general esto se ejecuta minutos previos al evento quirúrgico.

a.4.3. Laringe: Se realizará por medio de inspección la presencia de sáculos laríngeos evertidos. Al igual que en el punto anterior, a veces es necesario la maniobra bajo anestesia.

a.4.4. Tráquea: Mediante métodos complementarios como la radiografía, se diagnosticará la hipoplasia traqueal. Para esta última, se debe realizar la relación entre el diámetro traqueal y la distancia del borde ventral de la primera vertebra torácica al borde dorsal del manubrio del esternón (Rueda Hernanz y col., 1989). Se diagnostica hipoplasia traqueal si esa relación es < 0.13 para Bulldog y < 0.16 para las demás razas braquicefálicas (Miller & Gannon, 2015).

a.4.5. Bronquios: para el diagnóstico del colapso bronquial se utiliza la endoscopia y la radiografía.

a.4.6. Cornetes nasales: se utiliza la endoscopia para el diagnóstico de cornetes nasales aberrantes o hipertrofia de los mismos.

a.5. Métodos complementarios

a.5.1. Radiografía: Es muy importante que el posicionamiento sea el dorsoventral; de esta manera, se evita el colapso de las vías aéreas y además el paciente se sentirá más cómodo en dicha postura que en la ventrodorsal. Si la posición debe ser si o si latero lateral, hacerlo lo más rápido posible para que el animal pueda volver a la disposición esternal. Con ella podremos diagnosticar además de lo antedicho: Bronquiectasias, edema pulmonar, dilatación cardíaca, hernia de hiato y neumonía (Miller & Gannon, 2015).

a.5.2. Endoscopia: Para el diagnóstico de afecciones de bronquios y de cornetes.

a.5.3. Análisis de sangre: Se tomarán muestras de sangre arterial para realizar el análisis de gases arteriales (oxígeno, dióxido de carbono) y pH. También se realizará análisis de proteínas totales y bioquímica sanguínea. La medición del fósforo inorgánico es importante: muchas veces se encuentra incrementado por alteraciones en el valor del bicarbonato.

a.5.4. Oximetría: para evaluar la saturación de O_2 .

a.5.5. Capnografía: para conocer $ETCO_2$ (Hendricks, 1992).

a.5.6. Tomografía computada: utilizada para el diagnóstico de paladar blando elongado, eversión de sáculos laríngeos y cornetes aberrantes (Dupré & Heidenreich, 2016).

➤ B) Hipoxemia e hipercapnia

b.1. Reseña

b.1.1) Raza: Las razas braquicefálicas presentan mayor predisposición a padecer hipoxemia e hipercapnia, como consecuencia de SOVAS.

b.2. Anamnesis

Las preguntas que se realizarán estarán relacionadas a la pérdida de la conciencia, el padecimiento de somnolencia, desorientación, vómitos, náuseas, anorexia, taquicardia, síncope, jadeos, tos y ronquidos.

b.3. Examen Objetivo General

b.3.1. Actitud: Ortopneica

b.3.2. Facie: Ansiosa

b.3.3. Sensorio: Deprimido

b.3.4. Temperatura: Hipertermia, debido al jadeo y la taquipnea.

b.3.5. Frecuencia cardíaca: Taquicardia, para compensar la falta de O₂.

b.3.6. Frecuencia respiratoria: Taquipnea, por el mismo motivo anterior.

b.3.7. Color de mucosas: Cianóticas, por la falta de O₂.

b.4. Métodos complementarios

b.4.1. Oximetría: Utilizado para conocer la saturación de hemoglobina con O₂, y se relaciona con la PaO₂ mediante la curva de disociación de la hemoglobina.

b.4.2. Capnografía: Mide nivel de CO₂ en el aire inspirado (Otero, 2019).

b.4.3. Análisis de gases sanguíneos arteriales: Es el más exacto de todos (Couto y col., 2010).

➤ C) Hipertermia

c.1. Reseña

c.1.1) Raza: Los caninos braquicefálicos presentan mayor predisposición a padecer hipertermia.

c.2. Anamnesis

Se realizarán preguntas relacionadas a signos de la hipertermia, por ejemplo si presenta jadeos frecuentes, piel caliente, convulsiones o sequedad de mucosas. Es importante conocer el comportamiento del paciente durante el verano en días calurosos, si se presenta aletargado o desorientado luego de realizar ejercicio.



c.3. Examen Objetivo General

Recordar que esta patología está asociada al SOVAS, por lo tanto la signología de este síndrome se asocia a los de la hipertermia agravándola.

c.3.1. Actitud: Ortopneica

c.3.2. Facie: Febril (poco vivaz, ojos entrecerrados).

c.3.3. Estado del sensorio: Varía desde desorientado, deprimido, a presentarse con estupor, sopor, comatoso.

c.3.4. Temperatura: Por encima de los 39 °C.

c.3.5. Frecuencia cardíaca: Mayor a 80 latidos/minuto.

c.3.6. Frecuencia respiratoria: Mayor a 30 respiraciones/minuto.

c.3.7. Mucosas: Secas, rojizas (Mann, 2012).

c.4. Examen Objetivo Particular

c.4.1. Extremidades frías debido a la vasoconstricción periférica al inicio, luego ocurre lo inverso.

c.5. Métodos complementarios

c.5.1. Termómetro digital.

c.5.2. Monitor multiparamétrico.

c.5.3. Estudios rinomanométricos: Confirman la resistencia del flujo del aire en la cavidad nasal (Packer y col., 2015a). Esto impacta directamente en la disipación del calor mediante el jadeo, haciendo ineficaz el mismo y aumentando la temperatura corporal.

c.5.4. Realizar hemograma, bioquímica sanguínea, electrolitos y análisis de orina.

➤ D) Alteraciones digestivas

El diagnóstico precoz de las alteraciones digestivas permite no solo evitar las complicaciones anestésicas, como regurgitación, vómitos, neumonía por aspiración, sino también mejorar la calidad de vida del paciente.

d.1. Reseña

d.1.1. Raza: Todos los braquicefálicos están predispuestos a padecer estas anomalías, especialmente los Bulldog Inglés.

d.1.2. Peso: Cuanto más pesado es el paciente, más severos son los signos (Poncet y col., 2005).

d.2. Anamnesis

La misma se centrará en la presencia y frecuencia de regurgitaciones, vómitos, voracidad al comer, dificultad al tragar el alimento, si tiene dificultad para respirar luego de realizar ejercicio (por



neumonía por aspiración). Todo esto nos dirigirá a tener la sospecha de que el paciente presenta alguna o varias de las anomalías digestivas.

d.3. Examen Objetivo General

Si no hay complicación por neumonía por aspiración, el animal en general se encuentra en buen estado. Si se complica por lo antedicho, en la exploración se encontrará:

d.3.1. Actitud: Ortopneica por la disnea.

d.3.2. Facie: Ansiosa.

d.3.3. Sensorio: Alterado, desorientado, deprimido, sopor, anulación.

d.3.4. Frecuencia respiratoria: Aumentada para compensar la falta de oxígeno.

d.3.5. Frecuencia cardíaca: Taquicardia debido a lo anterior.

d.3.6. Color de mucosas: Cianóticas por falta de oxígeno.

d.4. Métodos complementarios

d.4.1. Fibroscopía: Utilizada para diagnosticar: Desvió esofágico, esofagitis distal, hiperplasia de mucosa pilórica y estenosis pilórica.

d.4.2. Endoscopía: Para diagnóstico de hernia hiatal, hiperplasia de mucosa pilórica, estenosis pilórica y duodenitis.

d.4.3. Biopsia e histopatología: Se recurre a este método para diagnosticar hiperplasia de mucosa pilórica, inflamación difusa y puntiforme en estómago e inflamación difusa en duodeno (Poncet y col., 2005).

d.4.4. Radiografía contrastada: Útil para el diagnóstico de hernia hiatal.

➤ E) Hipertensión

Siempre hay que tener en cuenta la asociación de esta patología a una enfermedad renal, hepática o endocrina (hiperadrenocorticismo, diabetes mellitus o hipertiroidismo). Si se diagnostican y tratan estas enfermedades, la hipertensión estará controlada. Se debe conocer siempre la PA basal para poder diagnosticar una hipertensión real, ya que puede incrementarse en la cirugía por los distintos fármacos utilizados y de esta manera, no confundir una real hipertensión con una producida como consecuencia del uso de las drogas en el quirófano.

e.1. Reseña

e.1.1. Raza: Tener en cuenta que las razas braquicefálicas presentan predisposición a padecer hipertensión.

e.1.2. Edad del paciente: La hipertensión se produce en general en pacientes adultos-geriátricos.

e.2. Anamnesis

Las preguntas irán dirigidas a la signología secundaria a la patología de base: Si hay poliuria polidipsia (presente en enfermedad renal, diabetes mellitus e hiperadrenocorticismo), si el paciente presenta

pérdida de visión (si se choca objetos, situación que antes no ocurría). También se indaga si presenta epistaxis, decaimiento, episodios convulsivos o colapso.

e.3. Examen Objetivo General

e.3.1. Frecuencia cardíaca: Aumentada.

e.3.2. Frecuencia respiratoria: Aumentada.

e.4. Métodos complementarios

e.4.1. Método directo: Es invasivo y cruento. Las desventajas de este método es que provoca dolor si el paciente no está bajo anestesia (al introducir un catéter o una aguja en la arteria metatarsiana dorsal) y el operario debe contar con experiencia para su realización. La ventaja es su gran precisión.

e.4.2. Métodos indirectos: Se utilizan las arterias coccígeas, digital palmar, la mediana, la rama craneal de la safena o la plantar medial. El ancho del manguito debe ser el 40 % de la circunferencia del miembro, para no sub o sobreestimar y cometer errores en la lectura de la PA.

e.4.2.1. Doppler: Se utilizan las arterias metatarsiana dorsal, la arteria digital plantar común y la arteria medial caudal. Para disminuir el impacto provocado por el sonido en el animal, se ajusta a un volumen bajo. La ventaja es la fácil realización y que es un método no invasivo ni cruento. Las desventajas son: el valor de PA sistólica es menos preciso, los movimientos interfieren en la lectura de la PA y es dificultoso su uso en pacientes hipotensos o pequeños. Se recomienda realizar 5 tomas de presión en 10 minutos para que el animal se relaje y se acostumbre a los cambios de presión ejercidos por el manguito y a los sonidos que produce el aparato.

e.4.2.2. Método oscilométrico: Analiza las oscilaciones de la pared arterial, según las presiones dentro y fuera de la misma. La ventaja que presenta es el ser un método objetivo. Las desventajas son que pacientes pequeños de tamaño al subestimar la PA sistólica se requieren 5 mediciones en las cuales el animal debe estar quieto y además las contracciones musculares pueden provocar errores (Couto y col., 2010).



Figura N°20: Imagen de manguito en arteria coccígea (Fuente: Belerenian y col., 2001)



Figura N°21: Imagen de método Doppler (Fuente: Belerenian y col., 2001)

➤ F) Úlcera corneal

La anestesia puede incrementar la probabilidad de daño en la córnea, al disminuir transitoriamente el parpadeo y la lubricación de la misma, provocando un aumento de padecer desecación y posteriormente ulceración. A esto se suma que algunos opioides, agentes inhalatorios y medetomidina disminuyen la síntesis de lágrimas (O'Neill y col., 2017).

Esta complicación habitualmente se genera en el periodo postanestésico, por lo tanto muchas veces el paciente al ingresar al quirófano no padece de esta patología y lo que se procede a realizar, conociendo que es un inconveniente que se produce luego de una intervención quirúrgica, es prevención. Sin embargo, llegado el caso que ingrese al quirófano un animal con una patología ocular incipiente o ya instalada, debemos diagnosticarla previo al evento para no agravar más la situación.

f.1. Anamnesis

Durante la anamnesis se centrarán las preguntas para conocer el estado general del paciente, si se alimenta correctamente (el dolor a veces provoca anorexia), si duerme más de lo habitual, si busca estar en la oscuridad (por fotofobia provocada por la úlcera), si hay secreción lagrimal incrementada, si tuvo algún evento traumático o si tiene acceso a una obra de construcción (la cal es muy irritante y la arena es un material que podría dañar la córnea si ingresa al globo ocular).

f.2. Reseña

f.2.1. Razas o mestizos de braquicefálicos están más predispuestos a la úlcera corneal debido a sus globos oculares prominentes y el padecimiento de queratoconjuntivitis seca, especialmente el Pug, Boxer, Shih Tzu, Cavallier King Charles Spaniel y Bulldog.

f.3. Examen Objetivo Particular

f.3.1. Inspección: La córnea se examina utilizando iluminación local brillante y si es posible con una lupa de magnificación de 2X a 4X. Se observa la presencia y el estado de vasos sanguíneos, pigmentos y opacidades compatibles con enfermedad oftálmica (Gelatt, 2003). Se observa la frecuencia de parpadeo y el grado en que se cierra el párpado es importante para establecer la presencia de dolor y de fotofobia.

f.4. Métodos complementarios

f.4.1. Test de Schirmer: Se usa para evaluar el componente acuoso lagrimal y diagnosticar queratoconjuntivitis seca (QS). Se utiliza una tira de papel de filtro estéril en cada ojo, colocando un extremo plegado de la misma dentro del saco conjuntival inferior, a una distancia intermedia entre el canto lateral y medial del globo ocular. Se puede evertir el párpado inferior para facilitar la maniobra. Luego de un minuto, se mide la distancia humedecida por el trayecto de la secreción lagrimal en el papel: Entre 15-25 mm es normal, si es menor a 10 mm es indicativo de patología en la producción acuosa lagrimal. En general cuando se trata de QS, el valor obtenido es menor a 5 mm (Peiffer y col., 1998).

f.4.2. Test con fluoresceína: Está indicada en lesiones corneales identificables y en pacientes con dolor en el ojo. Si hay blefarospasmo, se puede colocar una gota de anestésico local. Se instila una gota del colorante de fluoresceína en el canto medial del ojo y el parpadeo distribuirá el colorante en forma uniforme en el globo ocular. Se debe quitar el exceso de colorante para evitar confusiones de que se fijó en la córnea. Transcurrido ese tiempo, se observa con la lámpara de Woods o una luz con filtro de cobalto azul la presencia o no del colorante en el globo ocular: si éste está fijo en alguna zona del ojo, es debido a una laceración del epitelio corneal y se expone el estroma corneal la membrana de Descemet (Gelatt, 2003).



Figura N°22: Imagen de ulceración corneal: Test de fluoresceína (Fuente: Peiffer y Petersen-Jones, 1998).

f.4.3. Test con Rosa de Bengala: se colorean las células corneales y conjuntivales no cubiertas por mucina. Las indicaciones y la aplicación son las mismas que las de fluoresceína (Peiffer y col., 1998).

➤ G) Hipercoagulabilidad

Habiendo una correlación positiva entre el grado de SOVAS que padece el paciente y la hipercoagulabilidad, se hace imperativo realizar un diagnóstico preciso del síndrome para disminuir el impacto en la coagulación. Además se debe tener en cuenta las patologías asociadas, como hiperadrenocorticismo, cardiomiopatías, enteropatías y nefropatías con pérdida de proteínas.

g.1. Anamnesis

Las preguntas se dirigirán a encontrar signología de SOVAS (como dificultad al respirar, ronquidos), de patologías cardíacas (tos, intolerancia al ejercicio), enteropatías (presencia de diarrea, color y consistencia de materia fecal) y nefropatías (anorexia, decaimiento). En casos extremos, verificar la presencia de dolor causado por Tromboembolismo en miembros posteriores (recabar información si el paciente tuvo episodios de ladridos o aullidos o lamido de partes de su cuerpo).

g.2. Examen Objetivo General

g.2.1. Estado de piel y faneras: En las nefropatías y enteropatías muchas veces se observa pérdida de brillo del pelaje o hirsuto.

g.2.2. Estado de nutrición: En todas las patologías asociadas hay pérdida de peso.

g.2.3. Estado de sensorio: Se observa muchas veces al animal desde deprimido, con sopor o comatoso.

g.2.4. Facies: Si está padeciendo SOVAS con características graves (síncopes, por ejemplo), es probable que presente facie ansiosa.

g.2.5. Actitud: Observar si realiza actitud ortopneica por SOVAS.

g.3. Examen Objetivo Particular

Se realizará en extremidades, explorando a través de la palpación de las mismas, buscando miembros posteriores fríos por falta de irrigación, debido a la ubicación de un trombo que impide el normal flujo sanguíneo.

g.4. Métodos complementarios

g.4.1. Hemograma: Se debe realizar debido a que estos pacientes presentan hematocrito elevado (para compensar de este modo la hipoxemia que padecen). Se obtiene con jeringa sangre de una vena (yugular, cefálica antebraquial o safena) y se coloca en un tubo heparinizado, desacoplando la aguja de la jeringa y permitiendo una salida lenta de la misma contra la pared del envase. Para medir el hematocrito se puede utilizar una microcentrífuga con un tubo de microhematocrito o con una macrocentrífuga (en ambas se centrifuga a 5000 rpm). Separada la sangre en tres capas, se mide la longitud que ocupa la capa roja en proporción al resto de la muestra.

g.4.2. Presión arterial: Se mide la misma debido a que al haber aumento de la viscosidad de la sangre, ésta enlentece el flujo sanguíneo y se incrementa la resistencia periférica, aumentando la presión arterial. La misma se puede obtener a través de diferentes métodos que fueron explicados en el apartado de hipertensión.

g.4.3. Tromboelastografía (TEG): es un método rápido y sensible para diagnosticar Tromboembolismo en caninos (Couto y col., 2010). Es el método de elección para verificar esta patología.

Este estudio es una prueba de coagulación que detecta híper e hipocoagulabilidad. Los distintos componentes de su trazado representan la fibrinólisis, la calidad de formación de los coágulos y las diferentes etapas que la constituyen.



En la lectura de un TEG hipercoagulable, en su trazado se observara un tiempo (R) corto, tiempo corto de coagulación (K), ángulo pronunciado, amplitud amplia máxima (MA) y rigidez aumentada del coágulo (G).

La fibrinólisis es retardada ya que el coagulo persiste estable entre 30-60 minutos.

g.4.4. Fibrinólisis retardada

Esta anomalía se puede observar mediante una prueba utilizando el inhibidor del plasminógeno tipo 1 (PAI-1) el cual se encontrará elevado (Crane y col., 2017).

➤ H) Bradicardia

Debido a que las consecuencias de la bradicardia son una disminución del gasto cardíaco y de la presión arterial, se hace más que imperativo llegar al diagnóstico de esta complicación para evitar incrementar el riesgo anestésico. A esto se suma el aumento de las complicaciones postanestésicas en los pacientes que padecen bradicardia durante el procedimiento quirúrgico.

h.1. Reseña

h.1.1. Raza: Los caninos braquicefálicos están más predispuestos a padecer bradicardia debido al tono vagal más alto que presentan.

h.2. Anamnesis

Se obtendrá información de las consecuencias de la bradicardia (debido a la baja perfusión del organismo y a la hipotensión). El padecimiento de debilidad, fatiga o síncope, intolerancia al ejercicio es tenido en cuenta si la bradicardia es severa, aunque muchas veces estos pacientes conviven con dicha anomalía sin mostrar signología alguna.

h.3. Examen Objetivo General

h.3.1. Mucosas aparentes: Puede estar disminuía la coloración de las mismas causada por la baja frecuencia y la menor llegada de sangre, pero esto es en casos extremos.

h.3.2. Tiempo de llenado capilar: Puede estar disminuido por el mismo motivo del punto anterior.

h.3.3. El pulso arterial se ve comprometido en su frecuencia (carácter relativo). La disminución de la frecuencia de pulso se denomina bradisfíxia.

h.4. Examen Objetivo Particular

h.4.1. Auscultación: Mediante el uso del fonendoscopio se puede obtener la frecuencia cardíaca. Se realiza desde el lado izquierdo, entre la 2da y 7ma costilla. La frecuencia cardíaca normal de un canino es de 70-140 latidos/minuto.

h.5. Métodos complementarios

h.5.1. Electrocardiograma: Mediante este método (que es una representación gráfica de la despolarización y repolarización eléctrica del corazón), se evalúa la actividad eléctrica del corazón, obteniendo información de la frecuencia, ritmo y la conducción intracardiaca (Couto y col., 2010).

h.5.2. Tensiómetro digital: Estos aparatos digitales, no solo miden la presión arterial, sino también se obtiene información de la frecuencia cardíaca. Son muy útiles si no se cuenta con monitor multiparamétrico.

h.5.3. Monitor multiparamétrico: La utilización de este método durante un procedimiento quirúrgico es sumamente útil y cómodo, obteniendo información de: Frecuencia y ritmo cardíaco, % de saturación de la hemoglobina con O₂, PA, temperatura y capnografía (Otero, 2019).

III.II: PREVENCIÓN DE LAS COMPLICACIONES ANESTÉSICAS

➤ A) Síndrome Obstructivo de las Vías Aéreas Superiores

Debido a la importancia y gravedad de los signos y las complicaciones que generan este síndrome, es de vital importancia realizar prevención. El tratamiento médico se efectúa cuando ingresa a la clínica un paciente descompensado. En el mismo se utilizan tranquilizantes, antipiréticos, oxigenoterapia y antiinflamatorios (Dupré & Heidenreich, 2016).

a.1. Prevención

El método elegido es el quirúrgico. De acuerdo a la literatura, el síndrome debe tratarse comenzando desde las anomalías primarias rostrales hacia las caudales, ya que de esta forma se evitan las anomalías secundarias (por ejemplo el colapso de laringe). Por lo tanto, la estenosis de narina es la primera corrección que se debería realizar.

Si la signología es leve, se puede utilizar Prednisolona 0,5-2 mg/kg por única vez por vía endovenosa para reducir la inflamación en el edema faríngeo o laríngeo. Proporcionar oxigenoterapia y un ambiente tranquilo y confortable con temperaturas bajas para estabilizar y siempre monitorear (Hendricks, 1992). Como la signología se agrava con la ansiedad provocada por la disnea, se puede utilizar butorfanol 0,2-0,4 mg/kg por vía endovenosa o subcutánea y diazepam 0,2 mg/kg por vía endovenosa (Lodato & Hedlund, 2012).

a.2. Tratamiento quirúrgico

En el 88,5 % de los casos se realiza rinoplastia y palatoplastia, siendo estas dos anomalías las más comunes de corregir. Hay una mejoría de la signología respiratoria postquirúrgica en el 88,3 % y en la signología digestiva una mejoría del 91,4 % (Poncet y col., 2006).

a.2.1. Preoperatorio

a.2.1.1. Siempre preoxigenar con oxígeno al 100% durante 3 minutos con mascarilla.

a.2.1.2. La elección de las drogas para premedicación e inducción se realizará por la gravedad y presencia de enfermedades, tipo de cirugía y la predilección del anestesista.

a.2.1.3. Para la intubación tener en forma accesible varios tubos endotraqueales de distinto tamaño, laringoscopio y una buena iluminación si el laringoscopio no tiene incluida (Downing & Gibson, 2018).

a.2.1.4. También se pueden utilizar tubos nasotraqueales para evitar el uso de los tubos endotraqueales, debido a que estos últimos al elegir uno de menor diámetro y tener una vía colapsada o bastante ocluida, impide un buen flujo de aire a las vías respiratorias. Por lo tanto el tubo nasotraqueal es una buena opción al disminuir la morbilidad postoperatoria (Senn y col., 2011).

a.2.2. Intraoperatorio

a.2.2.1. Colocar al paciente con la cabeza elevada en decúbito esternal y la mandíbula asegurada a la camilla (Packer y col., 2015a).

a.2.2.2. Realizar ventilación a presión positiva siempre y cuando se presente hipoventilación, hipercapnia (con niveles de CO₂ espirados >55 mmHg) e hipoxemia (con saturación <90% o PaO₂< 60 mmHg) (Downing & Gibson, 2018).

a.2.2.3. Mantener la normotermia con mantas térmicas (siempre por encima del paciente, nunca debajo de este para evitar quemaduras).

a.2.2.4. Monitorear todas las variables posibles: temperatura, PaO₂, saturación, ETCO₂ (nivel de CO₂ espirado), PaCO₂, frecuencia cardíaca y respiratoria. Llevar una hoja anestésica donde se vuelquen todos estos datos cada 5 minutos.

a.2.3. Corrección de anomalías

a.2.3.1. Estenosis de narinas: se recomienda realizar su corrección entre los 3 y 4 meses de edad. Se realiza una rinoplastia para esta anomalía con una resección en cuña horizontal y vertical. El paciente es colocado en decúbito esternal con el mentón sobre una almohada, manteniendo la cabeza elevada (Lodato & Hedlund, 2012).



Figura N°23. Imagen de Rinoplastía en orificio derecho (Fuente: Lodato & Hedlund, 2012)

Otras técnicas para la corrección de estenosis es la alapexia (donde el ala nasal se fija en forma abducida permanentemente) y la alaplástia de resección con punch (con un punch se extrae una porción de tejido del ala nasal).

a.2.3.2. Paladar blando elongado: La estafilectomía se utiliza para la corrección del paladar blando elongado mediante la resección de la estructura nombrada. La cirugía consiste en la extracción de una porción del paladar y suturar los bordes a la mucosa oral y nasal. Hay diferentes técnicas para la

estafilectomía, incluidos el uso de láser, electrobisturí y radiofrecuencia. Se recomienda realizar la cirugía antes de los dos años de edad, para obtener mejores resultados (91 % contra 68 % si se realiza después de la edad señalada).

La palatoplastia con colgajo es otra técnica, donde se reducen los músculos del paladar y se disminuye el volumen del mismo.

a.2.3.3. Eversión de sáculos laríngeos: En general se corrige junto con la estenosis de narinas y del paladar blando elongado. Se trata de la extracción de los sáculos evertidos y la eliminación del tejido (saculectomía laríngea). También se puede utilizar electrobisturí.

a.2.3.4. Colapso laríngeo: Esta anomalía secundaria se maneja mediante las cirugías de las anomalías primarias, pérdida de peso, ejercicio moderado y selección artificial.

También se puede realizar la aritenoidectomía, con resultados alentadores para animales con colapso de grado II (76,4%). En cambio los pacientes que padecen colapso laríngeo grave, la corrección es mediante laringectomía parcial, traqueotomía permanente o ligadura laríngea, con pronóstico reservado (Packer y col., 2015a).

a.2.3.5. Colapso traqueal: Se utiliza la colocación de stents de silicona en la tráquea, antes de realizar la traqueostomía. Se desaconseja su uso debido a que provoca la formación de tejido de granulación en el 60 % de los casos, lo que traslada el stent de su ubicación original.

a.2.3.6. Cornetes nasales aberrantes: Una novedosa técnica es la turbinectomía con láser. Presenta la desventaja que los cornetes pueden volver a crecer.

a.2.3.7. Edema pulmonar: No es una anomalía, sino que es una consecuencia de la presión intratorácica negativa, el estado hiperadrenérgico y la hipoxia. Se recomienda la utilización de epinefrina en nebulizaciones o glucocorticoides. También se requerirá ventilación a presión positiva, suplementación con oxígeno y diuréticos como furosemida por vía endovenosa (Downing & Gibson, 2018).

a.2.4. Postoperatorio

En el periodo postoperatorio la principal complicación que se presenta es la disnea, en el 20,3% de los casos, realizándose traqueostomía en forma urgente (en casos de disnea grave). Dentro de los primeros días de la cirugía en algunos pacientes se presentó tos en el 6,94 %, inflamación y/o infección en el 4,63 %, vómitos y/o regurgitación y cianosis en el 4,7 % (Costa y col., 2020).

También se reporta edema faríngeo, neumonía por aspiración y muerte (esta última en el 6,8 % de los casos) (Lindsay y col., 2020).

a.2.4.1. Seguimiento mediante monitorización durante mínimo 24 horas luego del procedimiento quirúrgico debido a las complicaciones antedichas. Se verifican las mismas variables que en el Intraoperatorio.

a.2.4.2. Suplementación con oxígeno mediante intubación endotraqueal, tubos nasotraqueales o mediante traqueostomía en casos graves. Los tiempos dependen de la presencia o no de disnea, que pueden ser entre 30 minutos y 6 días.

a.2.4.3. Los tubos nasotraqueales son de fácil colocación y bien tolerados por el paciente. Otra ventaja que además no requieren de que el animal este anestesiado. La desventaja es que si hay una obstrucción que impida el paso del tubo, la traqueostomía es la única solución (Lindsay y col., 2020).

a.2.4.4. Si se extuba, tener todo al alcance para volver a intubar y a anestesiarse de ser necesario debido a edema faríngeo o disnea severa.

a.2.4.5. Retrasar la extubación hasta que el paciente pueda tragar y proteger su vía aérea. No extubar nunca con el animal sedado (puede ocurrir una obstrucción de las vías aéreas).

➤ **B) Hipoxemia e hipercapnia**

Los pacientes braquicefálicos que padecen de SOVAS suelen sufrir con bastante frecuencia de hipoxemia e hipercapnia. Este riesgo se incrementa más durante la anestesia, debido a la intubación endotraqueal con tubos estrechos que reducen el espacio de la tráquea (la cual en la mayoría de las veces ya es de diámetro reducido) aumentando la resistencia al flujo de aire. Se utilizan tubos endotraqueales de menor tamaño porque muchas veces los sáculos laríngeos evertidos y el colapso laríngeo impiden la utilización de tubos del diámetro adecuado al paciente (Adshead, 2014).

b.1. Preoperatorio

Es fundamental preoxigenar con mascarilla durante 3 minutos a este tipo de pacientes debido a lo expuesto, antes de la inducción.

b.2. Intraoperatorio

b.2.1. Proveer ventilación a presión positiva por hipercapnia (ETCO₂ mayor a 55mmHg) e hipoxemia (saturación menor a 90 % o PaO₂ menor a 60 mmHg).

b.2.2. Monitorear la ventilación, la saturación de O₂ mediante oxímetro y la ETCO₂ (nivel de CO₂ espirado) mediante capnógrafo.

b.3. Postoperatorio

b.3.1. Colocar al paciente en decúbito esternal, con el cuello extendido y la lengua hacia rostral.

b.3.2. Extubar cuando el paciente este despierto, pueda mantener su vía aérea permeable, tenga tono muscular y los reflejos presentes.

b.3.3. Monitorear la ventilación, la saturación de oxígeno y las PaO₂ y la PaCO₂.

b.3.4. Tener todo preparado para si es necesario volver a intubar y proveer de oxígeno.

➤ **C) Hipertermia**

c.1. Prevención

Se basa en la educación del propietario del animal para evitar consecuencias severas en la salud del paciente, más si padece de SOVAS o si presenta sobrepeso.



c.1.1. Proveer agua fresca y limpia diariamente, renovándosela varias veces al día en épocas de calor.

c.1.2. Evitar las salidas para hacer ejercicio durante las horas más calurosas.

c.1.3. Refrescar a los animales en los días calurosos, especialmente en el interior de los muslos, vientre y cuello.

c.1.4. No dejar a los animales adentro de los autos: En 10 minutos la temperatura del auto asciende a 50°C, aun con las ventanas apenas bajas.

c.1.5. Proveer de sombra siempre, en el jardín o en el parque: En días de verano no exponer al animal al rayo directo del sol por mucho tiempo.

c.1.6. Mantener al animal en un área ventilada siempre.

c.2. En la clínica veterinaria

c.2.1. Evitar programar cirugías o consultas de pacientes braquicefálicos durante las horas más calurosas (entre las 10 y las 16 horas). Lo ideal es que sean temprano a la mañana.

c.2.2. Si llega un paciente con hipertermia, es primordial monitorizarlo para conocer las variaciones de temperatura, frecuencia cardíaca y respiratoria. De esta forma se conocerá la respuesta del paciente al tratamiento proporcionado. El objetivo del tratamiento es la reducción de la temperatura en 0,2°C por minuto hasta llegar a los 39°C.

c.2.2.1. Proveer oxígeno mediante mascarilla.

c.2.2.2. Colocar fluido endovenoso frío.

c.2.2.3. Monitorear la presencia de alcalosis respiratoria debida al jadeo excesivo.

c.2.2.4. Colocar paños fríos en ingle y cuello.

c.2.2.5. Administrar dipirona: 25 mg/kg cada 24 horas por vía endovenosa.

c.2.2.6. Verificar la temperatura cada 15 minutos, ya sea rectal o esofágica.

c.2.2.7. Colocar una sonda uretral y monitorear la producción de orina (Mann, 2012).

c.2.2.8. Colocar al paciente con ventiladores.

c.2.2.9. Realizar baños con agua fría y en casos graves realizar enemas de agua fría (Downing & Gibson, 2018).

➤ D) Alteraciones digestivas

Obtenido el diagnóstico de las anomalías que padecen los braquicefálicos y teniendo en cuenta que muchas de ellas mejoran con el tratamiento de SOVAS, si aún persisten los signos, se instaura un tratamiento preventivo en el caso de que ingrese a un quirófano.

d.1. Preoperatorio

Antes de la cirugía se recomienda el uso de omeprazol: 1 mg/kg por vía endovenosa 4 horas antes del procedimiento quirúrgico (Adshead ., 2014).

d.2. Intraoperatorio

Siempre que sea posible, se debe colocar al paciente con la cabeza elevada y con la nariz hacia abajo, para simplificar la salida del líquido de regurgitación fuera de la laringe. Si queda fluido en faringe o esófago, se elimina mediante succión rápidamente y apacible. Se aconseja lavar con agua el esófago para eliminar restos del fluido y succionar luego. Fundamental para esta última maniobra es verificar que el manguito del tubo endotraqueal esté inflado (Downing & Gibson, 2018).

d.3. Postoperatorio

d.3.1. Si hay compromiso laríngeo (colapso), se recomienda la utilización de metoclopramida: 0,25-0,5 mg/kg cada 8-24 horas, vía oral.

d.3.2. Para inflamación gastrointestinal, se recomienda el uso de omeprazol: 0,7 mg/kg cada 24 horas por vía oral más cisapride: 0,2 mg/kg cada 8 horas vía oral.

d.3.3. Esofagitis distal: Hidróxido de magnesio: 1 ml/kg después de la alimentación, durante 15 días.

d.3.4. Gastritis grave y/o duodenitis con fibrosis parietal se utiliza omeprazol: 0,7 mg/kg cada 24 horas vía oral, más cisapride: 0,2 mg/kg cada 8 horas vía oral más sucralfato: 1 g cada 12 horas por vía oral (se recomienda su uso alejado de las comidas). También se agrega Prednisolona: 0,5 mg/kg cada 12 horas por vía oral. La duración del tratamiento es de 3 meses.

d.3.5. Para gastritis moderada a severa sin fibrosis parietal y/o duodenitis: Es el mismo tratamiento que el del anterior punto, excepto que no se utilizan los corticoides y la duración es de 2 meses.

Luego de 6 meses, se realiza una endoscopia para conocer la evolución de la patología en cuestión, cualquiera sea el tratamiento (Poncet y col., 2006).

➤ E) Hipertensión

Muchas veces para estos pacientes no se requiere un tratamiento hipertensivo. También ocurre que al controlar la patología que afecta a la PA aumentándola, se corrige la hipertensión sin ningún tratamiento específico. Tener en cuenta que la obesidad en los caninos en general incrementa la PA.

e.1. Tratamiento

En caso de que no haya una enfermedad causal de la hipertensión, se implementará un tratamiento con antihipertensivos y diuréticos.

Los mismos son: a) Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensinógeno (IECA), b) bloqueantes de calcio (amlodipino), c) β -bloqueantes y d) diuréticos.

a.1) Enalapril: 0,5 mg/kg cada 12-24 horas por vía oral.

- a.2) Captopril: 0,5-2 mg/kg cada 8-12 horas por vía oral.
- a.3) Ramipril: 0,125-0,25 mg/kg cada 24 horas vía oral.
- b.1) Amlodipino: 0,1-0,3 mg/kg cada 12-24 horas vía oral.
- c.1) Atenolol: 0,2- 1 mg/kg cada 12-24 horas por vía oral.
- c.2) Propanolol: 0,1-1 mg/kg cada 8 horas vía oral.
- d.1) Furosemida: 0,5-3 mg/kg cada 8-24 horas por vía oral.
- d.2) Hidroclorotiazida: 1-4 mg/kg cada 12-24 horas por vía oral.

Se utiliza un solo fármaco y se evalúa su eficacia a partir de las 2 semanas posteriores al comienzo del tratamiento. A veces un solo fármaco administrado es eficiente y otras veces se requiere la combinación de dos drogas de distinto mecanismo de acción.

En las crisis hipertensivas se utilizan las siguientes medicaciones:

Propanolol: 0,02 mg/kg en forma inicial y luego 0,1 mg/kg vía endovenosa lenta.

Acepromacina: 0,05-0,1 mg/kg por vía endovenosa (hasta 3 mg totales).

Fentolamina: 0,02-0,1 mg/kg vía endovenosa en bolo y luego infusión continua hasta efecto. (Couto y col., 2010).

➤ F) Úlcera corneal

Durante el procedimiento quirúrgico, para evitar los traumas oculares y la pérdida de la lubricación del ojo, con la posibilidad de sufrir una ulceración corneal en el postquirúrgico, se procede a lubricar la misma durante la anestesia. Se ha observado que la producción de lágrimas puede declinar hasta 24 horas luego de finalizada la anestesia, por lo que es recomendable utilizar los lubricantes corneales durante varios días luego de la cirugía (O'Neill y col., 2017).

f.1. Prevención

Se recomienda utilizar 1 gota de lubricantes oculares cada 60-90 minutos durante la anestesia y luego cada 90-120 minutos finalizado el procedimiento (Adshead, 2014).

Este tipo de colirios presentan como principio activo en su composición condroitin sulfato o ácido hialurónico.



Figura N°24: Imagen de colirio oftálmico (Fuente: <https://animarket.net/producto/tears-labyes-gotas-oftalmicas-uso-veterinario/>)

➤ G) Hipercoagulabilidad

Para el tratamiento en pacientes con altas probabilidades de padecer trombosis severa se utilizan fármacos antagonistas de la vitamina k (acenocumaron), heparina (inhibe a la trombina) o inhibidores del factor X activado (estos últimos dos son vía oral). En los pacientes que sufren de SOVAS, el solo hecho de tratar y corregir las anomalías respiratorias, disminuye la posibilidad de presentar estados hipercoagulables, al haber una correlación positiva entre ambos. Por lo tanto, no se requiere un tratamiento específico para esta complicación, no solo por lo antedicho, sino también porque utilizar anticoagulantes en un paciente que entrará a quirófano no es recomendable por el alto riesgo de hemorragias que se producirían.

➤ H) Bradicardia

La finalidad de la utilización de cualquier método diagnóstico mencionado anteriormente es la de detectar una disminución de la frecuencia cardíaca, debido a la predisposición de las razas braquicefálicas a dicha anomalía. Al detectarla, la monitorización del paciente es fundamental para el seguimiento de los valores de la frecuencia cardíaca. Se debe tener en cuenta la no utilización o el uso moderado de fármacos que producen bradicardia (por ejemplo xilacina).

Si durante la cirugía el animal sufre una bradicardia vagal severa, con riesgo de padecer un paro cardíaco, se puede utilizar atropina: 0,02-0,04 mg/kg endovenosa (Adshead, 2014). También se puede utilizar glicopirrolato: 5-10 µg /kg intramuscular o 10 µg /kg endovenoso (Otero, 2019).



Figura N°25: Imagen de atropina (Fuente: <https://john-martin.com.ar/productos/sulfato-de-atropina-inyectable/>)

CAPÍTULO IV

CONCLUSIONES

Sun Tzu en su libro “El arte de la guerra”, afirmaba que la mejor defensa es un buen ataque, conociendo debilidades y adelantándose al enemigo en sus maniobras y pensamientos para la batalla. En nuestro caso, ya sea un procedimiento anestésico o una consulta médica es lo mismo: Lo mejor que se puede y debe realizarse para que no surjan complicaciones en el intra o postoperatorio, es determinar y diagnosticar las diferentes patologías que presentan este tipo de pacientes braquicefálicos.

Es sumamente importante que ya en la primera consulta de cachorro se realice una anamnesis profunda y minuciosa sobre la presentación de signos relacionados a las distintas patologías que pueden demostrar, como por ejemplo: disnea, intolerancia al ejercicio, ronquidos, vómitos, regurgitaciones, cianosis, hipertermia, bradicardia, síncope, etc. Acto seguido, se procede a efectuar las diferentes maniobras semiológicas (inspección, palpación, auscultación y percusión) para un buen examen clínico y, de acuerdo a los resultados, se podrá solicitar exámenes complementarios para el diagnóstico de por ejemplo hipoplasia de tráquea.

Si el paciente braquicefálico no presentara ningún signo asociado a las patologías expuestas en este trabajo, se debe interiorizar al propietario del tema, que esté atento a la aparición de los signos antedichos y ante cualquier duda consultar al profesional veterinario.

De esta forma, si necesitara el paciente ingresar a quirófano por cualquier motivo, el diagnóstico ya estará definido y se podrán implementar medidas profilácticas para evitar o mermar la presencia de las complicaciones anestésicas de estas razas.

Si el paciente llega derivado para someterse a una cirugía, se debe determinar si el mismo presenta alguna complicación mediante la anamnesis y la exploración del individuo.

Debemos como profesionales desterrar el mito de que roncar es normal en los braquicefálicos: Este es un signo de alerta, de que debemos realizar exámenes para determinar cuál es el origen del ronquido, del estridor o el estertor. Otro mito que debe ser derrumbado es que estos pacientes vomitan en forma normal. Comenzar a cambiar el paradigma de normalizar signos que en realidad esconden una patología de base definida, ya sea respiratoria o digestiva.

Por último, sería muy importante hacer un trabajo en conjunto con los criadores de estas razas, para que seleccionen animales con narinas que no sean estenóticas, por ejemplo. También se deben incluir en esta discusión a las federaciones cinológicas del mundo para que se acepten estándares de raza diferentes a los de ahora, con hocicos no tan chatos.

Para llevar a cabo lo anterior deberían confeccionarse planes de mejoramiento genético que incluyan las medidas anteriores expuestas, lo cual evitaría las patologías propias de estas razas.



Establecer rankings de animales seleccionados como reproductores para en forma escalonada, eliminar aquellas anomalías asociadas a estos.

Las sociedades van cambiando, muchas parejas deciden posponer la llegada de niños y en su lugar adoptan este tipo de razas caninas. La cantidad de estos pacientes creció alrededor del mundo y nuestro país no está exento de ello. Es nuestro deber concientizar a la sociedad de las dificultades que padecen estos animales para brindarles una mejor calidad de vida y disminuir la mortalidad intra y postoperatoria.

Bibliografía

- Adshhead, S. (2014). Reducing the risk of anaesthetic complications in patients with brachycephalic obstructive airway syndrome. *The veterinary nurse*: 5(2), 79-87.
- Belerenian, G. C.; Mucha, C. G.; Camacho, A. A. (2001). *Afecciones cardiovasculares en pequeños animales*. Buenos Aires, Argentina: Intermédica
- Costa, R. S.; Abelson, A. L.; Lindsay, J. C. & Wetmore, L. A. (2020). Postoperative regurgitation and respiratory complications in brachycephalic dogs undergoing airway surgery before and after implementation of a standardized perianesthetic protocol. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 256(8), 899-905.
- Couto, G.; Nelson, R. W. (2010). *Medicina interna de pequeños animales* (4ta edición). Barcelona, España: Elsevier.
- Crane, C.; Rozanski, E.; Abelson, A.; deLaforcade, A. (2017). Severe brachycephalic obstructive airway syndrome in associated with hypercoagulability in dogs. *Journal of veterinary Diagnostic Investigation*, 29(4), 570-573
- Davis, M. S.; Cummings, S. L. & Payton, M. E. (2017). Effect of brachycephaly and body condition score on respiratory thermoregulation of healthy dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1160-1165.
- De Lorenzi, D.; Bertoncillo, D. & Drigo, M. (2009). Bronchial abnormalities found in a consecutive series of 40 brachycephalic dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 835-840.
- Downing, F., & Gibson, S. (2018). Anaesthesia of brachycephalic dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 725-733.
- Doyle, C.; Aarnes, T. K.; Ballash, G. A.; Wendt-Hornicke, E. L.; Baldo, C. F.; Johnson, R. A. y col. (2020). Anesthetic risk during subsequent anesthetic events in brachycephalic dogs that have undergone corrective airway surgery: 45 cases (2007-2019). *Journal of American Veterinary Medical Association*, 257(7), 744-749.
- Dupré, G., & Heidenreich, D. (2016). Brachycephalic Syndrome. *Vet Clinical Small Animal*, 46, 691-707.
- Ettinger, S. J. & Feldman, E. C. (2007). *Tratado de medicina interna veterinaria, enfermedades del perro y del gato*. Madrid, España: Elsevier.
- Faunt, K.; Graham, S.; Harris, A.; Hauser, R.; King, M. (2013). *Guía Banfield de anestesia y manejo del dolor en pequeños animales*. Buenos Aires: Mars Petcare.
- Ganong, W. (2000). *Fisiología médica*. México Distrito Federal, México: Manual Moderno.
- Gelatt, K. N. (2003). *Fundamentos de oftalmología veterinaria*. Barcelona, España: Masson



- Gruenheid, M.; Aarnes, T. K.; McLoughlin, M. A. & Simpson, E. (2018). Risk of anaesthesia –related complications in brachycephalic dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 253 (3), 301-306.
- Hendricks, J. C. (1992). Brachycephalic airway syndrome. *Veterinary clinics of North America: Small Animal Practice*, 22, 1145-1153.
- Hoareau, G. J. (2012). Evaluation of arterial blood gases and arterial blood pressures in brachycephalic dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26(4), 897-904.
- Jaime Pérez, J. C., & Gómez Almaguer, G. (2009). *Hematología: la sangre y sus enfermedades*. Mexico D.F.: Mc Graw Hill.
- Lecoindre, P., & Richard, S. (2004). Digestive disorders associated with the chronic obstructive respiratory syndrome of brachycephalic dogs: 30 cases (1999-2001). *Revue Medicine Veterinary*, 155(3), 141-146.
- Lodato, D. L., & Hedlund, C. S. (2012, Agosto). *vetlearn.com*. Retrieved Octubre 15, 2020
- Mann, S. (2012). Canine heat-induced hyperthermia and owner education. *The Veterinary Nurse*, 478-484.
- Meola, S. D. (2013). Brachycephalic Airway Syndrome. (Elsevier, Ed.) *Topics in Companion Animal Medicine*(28), 91-96.
- Miller, J., & Gannon, K. (2015). Perioperative Management of Brachycephalic Dogs. *Clinician's Brief*, 54-59.
- Orozco, S. C., & Gomez, L. F. (2003). Manejo médico y quirúrgico del síndrome de las vías aéreas superiores del braquicéfalo: reporte de un caso. *Revista colombiana de ciencias pecuarias*, 16(2), 162-170.
- Otero, P. (2012). *Protocolos anestésicos y manejo del dolor en pequeños animales. Reporte de casos*. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Intermédica.
- Otero, P.(2019).Protocolos anestésicos y manejo del dolor en pequeños animales. Reporte de casos. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Intermédica.
- Packer, R. M., & Tivers, M. (2015, Junio). Strategies for the management and prevention of conformation-related respiratory disorders in brachycephalic dogs. *Veterinary Medicine: Research and reports*, 6, 219-232.
- Packer, R. M., Hendricks, A., Tivers, M. S., & Burn, C. C. (2015, Octubre). *Impact of facial conformation on canine health: brachycephalic obstructive airway syndrome*. Plos one.
- Packer, R., O'Neill, D. G., Fletcher, F., & Farnworth, M. (2019). Great expectations, inconvenient truths, and the paradoxes of the dog-owner relationship for owners of brachycephalic dogs. (A. S. Olsson, Ed.) *Plos One*, 1-23.



- Peiffer, R. L., & Petersen-Jones, S. M. (1998). *Oftalmología de pequeños animales: una aproximación orientada al problema*. Buenos Aires, Argentina: Intermédica.
- Pisano, P. B. (n.d.). Aproximación al Diagnóstico de las Patologías de las Vías Aéreas Superiores. *Jornadas Veterinarias*.
- Poncet, C. M., Dupre, G. P., Freiche, V. G., Estrada, M. M., Poubannet, Y., & Bouvy, B. M. (2005, Junio). Prevalence of gastrointestinal tract lesions in 73 brachycephalic dogs with upper respiratory syndrome. *Journal of Small Animal Practice*, 46, 273-279.
- Regalado Ibarra, A. M., & Legendre, L. (2019). Anatomy of Brachycephalic Canine Hard Palate and Treatment of Acquired Palatitis Using CO2 Laser. *Journal of Veterinary Dentistry*, 186-197.
- Risco-López, M. (2015). Anestesia en perros braquicefálicos. *Clinica veterinaria de pequeños animales: revista de AVEPA*, 217-224.
- Rueda Hernanz, J., Fernández Santana, A., Sacido Leis, J., & Pérez Delgado, B. (1989). Colapso traqueal. *Revista de AVEPA*, 33-44.
- Shaver, S. L., Barbur, L. A., Jimenez, D. A., Brainard, B. M., Cornell, K., Radlinski, M. G., & Schmiedt, C. W. (2017, Enero-febrero). Evaluation of Gastroesophageal reflux in Anesthetized Dogs with Brachycephalic Syndrome. *Journal of American Animal Hospital Association*, 53(1), 1-8.
- Thurmon, J. C., Tranquilli, W. J., & Benson, G. J. (2003). *Fundamentos de anestesia y analgesia en pequeños animales*. Barcelona: Masson.
- Trigo Tavera, F., & Valero Elizondo, G. (2017). *Patología general veterinaria*. Mexico DF: UNAM.
- Unzueta, A., A. V., Aceña, M. C., & Garcia-Belenguer, S. (2011). Estudio de prevalencia de redundancia esofágica en la raza Bulldog Frances. 159-162.