



TESIS DOCTORAL

**DISEÑO DE UN PROTOCOLO CLÍNICO Y ENDOSCÓPICO
PARA EL DIAGNÓSTICO Y ESTADIFICACIÓN DEL
SOVAB EN LA ESPECIE CANINA**

Diego Luis Casas García

Programa de Doctorado en Salud Pública y Animal - UEX

Conformidad de los Directores:

Directora: Dra. Eva María Pérez Merino

La conformidad de la directora de la tesis consta en el original en papel de esta Tesis Doctoral

Codirector: Jesús María Usón Casaús

La conformidad del codirector de la tesis consta en el original en papel de esta Tesis Doctoral

A mis padres, por habérmelo dado todo y ser el ejemplo a seguir.

A Isabel y Diego, por su paciencia y todo el tiempo que no pudimos pasar juntos.

AGRADECIMIENTOS

Quisiera expresar mi agradecimiento a todas las personas que me han ayudado y apoyado en el desarrollo de esta Tesis Doctoral:

En primer lugar, a los directores de esta Tesis Doctoral, la **Dra. Pérez Merino** y el **Dr. Usón Casáus**, por haberme confiado la elaboración del presente trabajo, por su asesoramiento científico y estímulo para seguir creciendo intelectualmente, anteponiendo siempre a la persona, antes que a la propia investigación. Por sus sabios consejos y su gran experiencia, tan necesarios en la culminación de un trabajo de investigación y por sus constantes muestras de apoyo en todas las etapas de la realización del presente trabajo.

Agradecer especialmente al **Dr. Rosa González**, por su indispensable y constante ayuda en la resolución de los distintos obstáculos que presenta la estadística, poniendo siempre a mi disposición su experiencia.

Y finalmente agradecer a **todos los veterinarios remitores**, por confiar en el proyecto y la remisión de sus pacientes, sin lo que esta Tesis Doctoral no hubiese podido seguir adelante.

CONTENIDO

1. Introducción	página 1
2. Revisión bibliográfica	página 3
2.1 Definición del Síndrome Obstructivo de Vías Aéreas del Braquicéfalo-SOVAB.....	página 3
2.2 Fisiopatología del SOVAB.....	página 5
2.2.1 Alteraciones en la cavidad nasal.....	página 5
2.2.2 Alteraciones en la faringe y la laringe.....	página 7
2.2.2.1 Modelo-teoría de la “carne en la caja”	página 10
2.2.2.2 Pletismografía del SOVAB.....	página 13
2.2.3 Alteraciones traqueobronquiales.....	página 14
2.2.4 Alteraciones extrarrespiratorias secundarias al SOVAB	página 15
2.2.4.1 Alteraciones digestivas.....	página 15
2.2.4.2 Alteraciones cardiovasculares.....	página 17
2.2.4.3 Alteraciones en la termorregulación.....	página 19
2.3 Epidemiología.....	página 20
2.4 Sintomatología del SOVAB	página 23
2.4.1 Sintomatología respiratoria.....	página 23
2.4.2 Sintomatología no respiratoria.....	página 23
2.5 Evaluación endoscópica del SOVAB	página 24
2.6 Evaluación radiográfica del SOVAB	página 26
2.7 Evaluación clínica del SOVAB	página 27
2.8 Pronóstico del SOVAB	página 28
3. Material y método	página 31
3.1 Material.....	página 31
3.2 Método	página 33
3.2.1 Justificación del método	página 33
3.2.2 Estadificación del SOVAB	página 34
3.2.2.1 Anamnesis: obtención del índice de gravedad según los propietarios ...	página 35
3.2.2.2 Exploración física: obtención del IC	página 36
3.2.2.3 Exploración endoscópica: obtención del IEG.....	página 38
3.2.2.3.a Manejo anestésico.....	página 38
3.2.2.3.b Exploración de la cavidad nasal	página 38
3.2.2.3.c Exploración de la cavidad oral y orofaringe	página 40
3.2.2.3.d Exploración de la nasofaringe	página 41
3.2.2.3.e Exploración de la laringe	página 43
3.2.2.3.f Exploración de la tráquea y bronquios principales	página 43
3.2.2.3.g Obtención del IEG	página 44
3.2.2.4 Exploración radiológica: índice traqueo-torácico	página 46
3.2.3 Manejo estadístico.....	página 47
4. Resultados	página 49
4.1 Descripción de la muestra.....	página 49
4.2 Estadificación del SOVAB	página 50
4.2.1 Anamnesis: obtención del índice de gravedad según los propietarios.....	página 50
4.2.2 Exploración física: obtención del IC	página 58
4.2.3 Exploración endoscópica: obtención del IEG	página 67
4.2.4 Estadificación radiológica: TD:TI	página 77
4.3 Estudio de la correlación entre los distintos índices.....	página 78
4.3.1 Análisis de la correlación de los resultados del IC y del índice de gravedad según los propietarios	página 78
4.3.2 Análisis de la correlación de los resultados del índice de gravedad según los propietarios y del índice endoscópico	página 79
4.3.3 Análisis de la correlación de los resultados del IC y del IEG	página 81
4.3.4 Análisis de la correlación de los resultados del índice traqueo-torácico con el IC	página 85
4.4 Resumen de resultados	página 86
5. Discusión	página 89
6. Conclusiones	página 107
7. Resumen	página 109
8. Summary	página 111
9. Bibliografía	página 113

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Comparación entre ejemplar braquicéfalo y mesocéfalo atendiendo a los distintos protocolos para la obtención de medidas craneanas.....	página 4
Figura 2. Comparativa del espacio libre para el flujo de aire entre un cráneo mesocéfálico (A) y un cráneo braquicéfálico (B) donde se pone de manifiesto la hipertrofia relativa de los cornetes nasales en estos últimos	página 7
Figura 3: Sialoceles nasofaríngeos dorsales no obstructivos en paciente braquicéfalo	página 8
Figura 4: Corte sagital de cráneo repleccionado de braquicéfalo (A) donde se comprueba el colapso a nivel de orofaringe y nasofaringe secundario a la existencia tanto de la elongación como del engrosamiento patológico del paladar blando, responsable de cuadros de nasofaringitis (B).....	página 9
Figura 5: Granuloma laríngeo secundario a colapso laríngeo grado II en paciente braquicéfalo	página 10
Figura 6: Modelo mecánico de la vía aérea a nivel de la nasofaringe (B) basado en las estructuras adyacentes a la nasofaringe (A). El tubo colapsable corresponde a la nasofaringe mientras que la caja rígida correspondería a la base del cráneo y a la mandíbula, que son rígidas y no pueden expandirse (puntas de flecha). En el interior de la caja y alrededor del tubo hay tejido blando en cantidades y consistencia variables (músculo, grasa, tonsilas). Dado que el tubo no tiene paredes rígidas en sí mismo, éste puede colapsarse (adaptado de Isono, 2004).....	página 11
Figura 7: Hernia de hiato deslizante al estudio fluoroscópico del tórax en B. Francés aplicando la maniobra descrita por Broux <i>et al.</i> , 2018)	página 15
Figura 8: Aspecto endoscópico de la gastritis folicular en paciente braquicéfalo asociada a la presencia de <i>Helicobacter spp</i>	página 16
Figura 9: Patofisiología de las alteraciones cardiovasculares asociadas al SOVAB (adaptado de Poncet, 2016)	página 17
Figura 10: Propuesta sobre la relación del SOVAB y el SAOS como precursores de alteraciones cardiovasculares (adaptado de Zamarrón <i>et al.</i> , 2008)	página 18
Figura 11: Sistema de identificación propuesto por Amis y McKiernan (1986) para la identificación bronquial durante la broncoscopia en la especie canina (adaptado de Evans y de Lahunta, 1993)	página 26
Figura 12: Valoración del índice traqueo-torácico (adaptado de Mason, 2004).....	página 26
Figura 13: Clasificación de los signos clínicos de origen respiratorio según Poncet <i>et al.</i> (2006) asociados al SOVAB.....	página 28
Figura 14: Conjunto de ópticas rígidas empleadas en el presente trabajo ordenadas decrecientemente en base a su longitud	página 31
Figura 15: Endoscopios flexibles empleados en el presente trabajo. Fibroscopio 3 mm (A). Videoendoscopio 7,9 mm (B)	página 32
Figura 16: Unidad de cámara de 1 chip empleada para su empleo junto a las ópticas rígidas y el fibroscopio.....	página 32
Figura 17: Unidad de vídeo a la que se conectaba la unidad de cámara para el procesamiento de la imagen	página 32
Figura 18: Fuente de luz fría empleada tanto para las técnicas endoscópicas rígidas como para las flexibles.....	página 33
Figura 19: Sistema de captura y registro de imagen y vídeo empleado en el presente estudio.	página 33
Figura 20: Metodología empleada en la realización del presente trabajo para la estadificación del SOVAB	página 34
Figura 21: Escala de condición corporal en la especie canina (adaptado de WSAVA)	página 37
Figura 22: Cuantificación del grado de estenosis de narinas en función del grado de aducción del ala nasal (0: ausente; 1: leve; 2: moderado; 3: severo).....	página 39
Figura 23: Cuantificación del grado de desarrollo de CAR en función del número de puntos de contacto intranasales (0: ausente; 1: leve; 2: moderado; 3: severo).....	página 39
Figura 24: Empleo del índice palato-epiglótico (P:E) para la determinación del grado de elongación del paladar blando de forma endoscópica en paciente braquicéfalo	página 40
Figura 25: Imagen fluoroscópica de la flexión del extremo distal del endoscopio necesaria para la realización de una nasofaringoscopia. Nótese el empleo de abre bocas	página 41
Figura 26: Cuantificación del grado de desarrollo de CAC en la exploración nasofaringoscópica (0: ausente; 1: leve; 2: moderado; 3: severo).....	página 42

Figura 27: Empleo del ratio A_L/A_T para la determinación del grado de estenosis de coanas a la exploración endoscópica de la nasofaringe en paciente canino braquicéfalo.....	página 42
Figura 28: Cuantificación del grado de colapso laríngeo a la exploración endoscópica de la laringe (0: ausente; 1: colapso grado I; 2: colapso grado II; 3: colapso grado III).....	página 43
Figura 29: Distintos hallazgos durante la exploración endoscópica de la tráquea y del árbol bronquial característicos del SOVAB. Tráquea normal (A). Colapso traqueal (B). Colapso bronquial (C). Hipoplasia traqueal (D).....	página 44
Figura 30: Estudio radiológico del tórax donde aplicando el índice traqueo-torácico se descarta (A) o confirma (B) la existencia de hipoplasia traqueal en paciente braquicéfalo.....	página 46
Figura 31: Representación de la descripción de la muestra del presente estudio por edad y peso.....	página 49
Figura 32: Distribución por razas de los grupos objeto de estudio (porcentajes en función del número total de pacientes estudiados).....	página 49
Figura 33: Distribución de los resultados del índice de gravedad según los propietarios en función de las razas objeto de estudio.....	página 54
Figura 34: Puntuaciones totales del índice de gravedad según el propietario para cada raza y grupo objeto de estudio.....	página 57
Figura 35: Distribución de los resultados del IC del SOVAB en función de las razas objeto de estudio.....	página 64
Figura 36: Puntuaciones medias del IC de los pacientes objeto de estudio en función de la raza.....	página 64
Figura 37: Distribución de la condición corporal de los pacientes del estudio en base a su grado de braquicefalia.....	página 65
Figura 38: Prevalencia de la presentación asimétrica de CAR y CAC así como distribución en función de su grado de asimetría.....	página 73
Figura 39: Distribución de los resultados del índice endoscópico en función de las razas objeto de estudio.....	página 75
Figura 40: Puntuaciones medias del IEG de los pacientes objeto de estudio en función de la raza.....	página 76
Figura 41: Representación del análisis conjunto de las distintas alteraciones compatibles con el SOVAB a nivel traqueal en los pacientes objeto del presente estudio.....	página 77

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Factores asociados a las alteraciones de vías aéreas altas en braquicéfalos según el modelo de “la carne en la caja” (adaptado de Oechtering, 2010)	página 11
Tabla 2: Datos demográficos por comunidad autónoma. Datos expresados como número de ejemplares registrados en los respectivos registros oficiales y, entre paréntesis, el porcentaje que representan respecto al total de los mismos	página 21
Tabla 3: Datos demográficos por comunidad autónoma. Datos expresados como número total de ejemplares braquicéfalos registrados en los respectivos registros oficiales y, entre paréntesis, el porcentaje que representan respecto al total de perros registrados.....	página 22
Tabla 4: Datos demográficos de los braquicéfalos extremos por comunidad autónoma. Datos expresados como número total de ejemplares registrados en los respectivos registros oficiales y, entre paréntesis, el porcentaje que representan respecto al total de braquicéfalos registrados	página 22
Tabla 5: Variables analizadas mediante el cuestionario a los propietarios en el presente estudio para la obtención del índice de gravedad según los propietarios (adaptado de Roedler <i>et al.</i> , 2013).....	página 35
Tabla 6: Variables analizadas para la obtención del IC.....	página 36
Tabla 7: Sistema de índice de condición corporal para la especie canina propuesto por Laflamme (1997)	página 37
Tabla 8: Cuantificación del grado de estenosis de narinas según Liu <i>et al.</i> , 2016.....	página 39
Tabla 9: Cuantificación del grado de obstrucción secundario a los CAR (adaptado de Shueneman <i>et al.</i> , 2014)	página 39
Tabla 10: Cuantificación del grado de elongación del paladar blando (ratio P:E) o índice palatoepiglótico.....	página 41
Tabla 11: Cuantificación del grado de obstrucción secundario a los CAC	página 41
Tabla 12: Valores de referencia para el ratio A_L/A_T en la especie canina para la cuantificación del grado de estenosis de coanas	página 42
Tabla 13: Valores de referencia para la cuantificación del grado de colapso traqueal y bronquial en la especie canina, empleado en el presente estudio	página 44
Tabla 14: Tabla resumen de la obtención del índice endoscópico	página 45
Tabla 15: Cuantificación del IEG para el SOVAB	página 45
Tabla 16: Valores de corte para el diagnóstico de hipoplasia traqueal en la especie canina (adaptado de Harvey y Fink, 1982)	página 46
Tabla 17: Tabla resumen de los resultados obtenidos de la anamnesis a los propietarios, expresado en número total de casos y porcentaje de presentación	página 50
Tabla 18: Frecuencia de presentación de cada parámetro analizado durante la anamnesis a los propietarios para la obtención del índice de gravedad según los propietarios, según su grado de severidad y valorados por raza	página 51
Tabla 19: Frecuencia de presentación de cada parámetro analizado durante la anamnesis a los propietarios para la obtención del índice de gravedad según los propietarios, según su grado de severidad y valorados por cada grupo en estudio.....	página 52
Tabla 20: Valor de cada variable del índice de gravedad según el propietario y valor del índice global para cada raza	página 53
Tabla 21: Valor de cada variable del índice de gravedad según el propietario y valor del índice global (media; desviación típica; P50 (P25; P75)) para cada grupo en estudio y su análisis estadístico (prueba de U-Mann Whitney ($p \leq 0,05$)).....	página 53
Tabla 22: Resultado de la valoración del principal problema de los pacientes a juicio del propietario durante la anamnesis (respuesta múltiple).....	página 57
Tabla 23: Tabla resumen de los hallazgos en la exploración física, expresado en número total de casos y porcentaje de presentación	página 58
Tabla 24: Frecuencia de presentación de cada parámetro estudiado durante la exploración física para la obtención del IC, según su grado de severidad y valorados por raza.	página 59
Tabla 25: Frecuencia de presentación de cada parámetro estudiado durante la exploración física para la obtención del IC, según su grado de severidad y valorados por cada grupo en estudio	página 60
Tabla 26: Valor de cada variable del IC y valor del IC medio para cada raza	página 61
Tabla 27: Valor de cada variable del IC y valor del IC medio (media; desviación típica; P50 (P25; P75)) para cada grupo en estudio y su análisis estadístico (prueba de U-Mann Whitney ($p \leq 0,05$))	página 61

Tabla 28: Valor del índice corporal para cada grupo en estudio (media; desviación típica; P50 (P25; P75)) y su análisis estadístico (prueba de U-Mann Whitney ($p \leq 0,05$)).....	página 65
Tabla 29: Resultados de la valoración del índice corporal en función de las distintas variables de la estadificación clínica del SOVAB (test H de Kruskal-Wallis ($p \leq 0,05$)).....	página 66
Tabla 30: Tabla resumen de los hallazgos en la exploración endoscópica, expresado en número total de casos y porcentaje de presentación	página 67
Tabla 31: Frecuencia de presentación de cada parámetro estudiado durante la exploración endoscópica para la obtención del IEG, según su grado de severidad y valorados por raza.....	página 68
Tabla 32: Frecuencia de presentación de cada parámetro estudiado durante la exploración endoscópica para la obtención del IEG, según su grado de severidad y valorados por cada grupo en estudio.....	página 69
Tabla 33: Valor de cada variable del índice endoscópico y valor del IEG para cada raza	página 70
Tabla 34: Valor de cada variable del índice endoscópico y valor del IEG para cada grupo en estudio (media; desviación típica; P50 (P25; P75)) y su análisis estadístico (prueba de U-Mann Whitney ($p \leq 0,05$)).....	página 71
Tabla 35: Valor de la variable macroglosia para cada grupo en estudio y su análisis estadístico (test exacto de Fisher ($p \leq 0,05$))	página 71
Tabla 36: Datos obtenidos durante la exploración radiológica del tórax de cada uno de los pacientes para la obtención del índice traqueo-torácico, valorados por raza y expresados en número total de casos y porcentaje de presentación	página 77
Tabla 37: Valoración de la existencia de hipoplasia traqueal en el índice traqueo-torácico en función de la variable braquicefalia expresados en número total de casos y porcentaje de presentación y su análisis estadístico (test exacto de Fisher ($p \leq 0,05$)).....	página 78
Tabla 38: Relación entre las variables del IC y las variables del índice de gravedad según los propietarios en función del grado de braquicefalia y en total (prueba de independencia Chi-cuadrado ($p \leq 0,05$)).....	página 79
Tabla 39: Relación entre las variables del índice de gravedad según los propietarios y las variables del índice endoscópico en función del grado de braquicefalia y en total (prueba de independencia Chi-cuadrado ($p \leq 0,05$)).....	página 80
Tabla 40: Resultados de la valoración de la variable estenosis narinas en función de la variable ventilación nasal de la estadificación clínica del SOVAB, expresado en número total de casos y porcentaje de presentación y su análisis estadístico (prueba de U-Mann Whitney ($p \leq 0,05$)).....	página 81
Tabla 41: Resultados de la valoración del grado de desarrollo de CAR en función de la variable ventilación nasal de la estadificación clínica del SOVAB, expresados en número total de casos y porcentaje de presentación y su análisis estadístico (prueba de U-Mann Whitney ($p \leq 0,05$)).....	página 81
Tabla 42: Resultados de la valoración del grado de desarrollo de CAC en función de la variable ventilación nasal de la estadificación clínica del SOVAB, expresados en número total de casos y porcentaje de presentación y su análisis estadístico (prueba de U-Mann Whitney ($p \leq 0,05$)).....	página 82
Tabla 43: Resultados de la valoración de la estenosis de coanas (ratio AL/AT) en función de las distintas variables de la estadificación clínica del SOVAB en las que las coanas pueden ser responsables de dichos signos clínicos, expresados en número total de casos y porcentaje de presentación y su análisis estadístico (prueba de U-Mann Whitney ($p \leq 0,05$)).....	página 82
Tabla 44: Resultados de la valoración de la elongación del paladar blando (índice P:E) en función de las distintas variables de la estadificación clínica del SOVAB en las que el paladar blando puede ser responsable de dicho signo clínico, expresados en número total de casos y porcentaje de presentación y su análisis estadístico (prueba de U-Mann Whitney ($p \leq 0,05$)).....	página 83
Tabla 45: Resultados de la valoración del colapso laríngeo en función de las distintas variables de la estadificación clínica del SOVAB en las que la laringe puede ser responsable de dichos signos clínicos, expresados en número total de casos y porcentaje de presentación y su análisis estadístico (prueba de U-Mann Whitney ($p \leq 0,05$)).....	página 83
Tabla 46: Resultados de la valoración de la existencia de tos y distrés respiratorio en función de la variable traqueomalacia, expresados en número total de casos y porcentaje de presentación y su análisis estadístico (prueba de U-Mann Whitney ($p \leq 0,05$))	página 84
Tabla 47: Resultados de la valoración de la existencia de tos y distrés respiratorio en función de la variable broncomalacia de los bronquios principales, expresados en número total de casos y porcentaje de presentación y su análisis estadístico (prueba de U-Mann Whitney ($p \leq 0,05$)).....	página 84

ÍNDICE

Tabla 48: Resultados de la valoración de la existencia de tos y distrés respiratorio en función de la variable hipoplasia traqueal en el índice traqueo-torácico, expresados en número total de casos y porcentaje de presentación y su análisis estadístico (prueba de U-Mann Whitney ($p \leq 0,05$))	página 85
Tabla 49: Cuadro resumen de los resultados de la anamnesis, de la exploración física, de la exploración endoscópica y de la exploración radiológica de vías aéreas del presente estudio en función del grado de braquicefalia. Resultados obtenidos al aplicar los test de U-Mann Whitney, H de Kruskal-Wallis y test exacto de Fisher	página 86
Tabla 50: Cuadro resumen de la relación entre las distintas variables del IC con las variables del índice de gravedad según los propietarios y con las variables del índice endoscópico. Resultados obtenidos al aplicar los test de U-Mann Whitney	página 87

- (A_L) área libre de la coana.
- (A_T) área total de la coana.
- (BOAS) Brachycephalic Obstructive Airway Syndrome.
- (CAC) cornete aberrante caudal.
- (CAM) concentración alveolar mínima.
- (CAR) cornete aberrante rostral.
- (CCAA) Comunidades Autónomas.
- (CVMIC) Centro Veterinario de Mínima Invasión Canarias.
- (ECG) electrocardiograma.
- (*et al.*) y otros.
- (IC) índice clínico.
- (IEG) índice endoscópico global.
- (IPE) índice palato-epiglótico.
- (IV) intravenoso.
- (LPB) Left principal bronchus.
- (RPB) Right principal bronchus.
- (SAOS) síndrome de apnea obstructiva del sueño.
- (SOVAB) síndrome obstructivo de vías aéreas del braquicéfalo.
- (TAC) Tomografía axial computerizada.
- (TD:TI) ratio traqueo-torácico.
- (TT:3R) ratio diámetro traqueal-diámetro de la tercera costilla.
- (VVTI) índice del tono vasovagal.

1. INTRODUCCIÓN

El síndrome obstructivo de vías aéreas del braquicéfalo (SOVAB) es una afección respiratoria con unas repercusiones sistémicas comunes a la mayoría de las razas braquicéfalas, fruto de diversas alteraciones anatómicas que afectan a distintos puntos del tracto respiratorio, que generalmente son ignoradas hasta que el paciente comienza a desarrollar una dificultad respiratoria de intensidad variable.

Las razas braquicéfalas han existido desde hace más de 2.000 años¹, datando la primera descripción de alteraciones respiratorias en dichas razas en la literatura veterinaria desde los años treinta del siglo XX².

Sin embargo, en los últimos años han adquirido una **gran popularidad a nivel mundial**, siendo en muchos países las razas más populares y de mayor crecimiento en número de cachorros³, quizás por la gran similitud neoténica de sus rasgos faciales respecto a los niños⁴, así como a su carácter generalmente más sociable que el de las razas dolicocefalas⁵. Por todo ello, el **correcto manejo del SOVAB** ha cobrado un interés cada vez mayor en la clínica veterinaria diaria, ya que se ha demostrado que las razas braquicéfalas están sobrerrepresentadas en el grupo de las que peor grado de salud tienen tras el análisis de macrodatos realizado por parte de compañías aseguradoras estadounidenses⁶.

En base a la literatura científica existente, el SOVAB es un **proceso patológico cada vez más actual y para el cuál la comunidad veterinaria debe de replantear su manejo diagnóstico y terapéutico**, caracterizándose este último por el empleo concurrente de diferentes técnicas en distintas combinaciones, centradas generalmente en la corrección quirúrgica de las obstrucciones a nivel de narinas y orofaringe^{7,8,9,10,11} habiendo sido pasadas por alto las alteraciones

obstructivas a nivel intranasal, faríngeo, laríngeo y traqueobronquial.

Es por ello por lo que se debe comenzar por el **desarrollo y posterior validación de un plan diagnóstico estandarizado debido a la distribución multifocal de las obstrucciones de las vías aéreas relacionadas con el SOVAB**, centrado en el empleo de un protocolo basado en técnicas endoscópicas como eje de dicho plan diagnóstico.

En consecuencia, nuestra hipótesis de trabajo es que el diseño de un protocolo diagnóstico del SOVAB que incluya la valoración y cuantificación clínica, radiológica y endoscópica de las alteraciones en vías aéreas, puede contribuir a establecer el pronóstico y determinar el tipo de cirugía más adecuada en cada paciente.

Para comprobar nuestra hipótesis de trabajo, se propone realizar un estudio en pacientes de razas braquicéfalas que no presenten sintomatología respiratoria ajena al SOVAB, que permita validar el diseño de un correcto plan diagnóstico de forma individualizada para cada paciente.

Los objetivos concretos del estudio son los siguientes:

1. **Desarrollar un índice clínico** basado en la exploración clínica veterinaria con el fin de establecer una estadificación del SOVAB.
2. **Comprobar la correlación** entre un **cuestionario** dirigido a los propietarios que recoja su percepción de la sintomatología del paciente y su calidad de vida y el **índice clínico**, para demostrar si la percepción del propietario se corresponde con la presencia de verdaderos signos clínicos y en qué grado.
3. **Desarrollar un índice endoscópico** que cuantifique objetivamente el

INTRODUCCIÓN

grado de alteración de las distintas regiones anatómicas afectadas por el SOVAB.

4. Establecer la **correlación entre el índice clínico y endoscópico**.
5. Analizar si los braquicéfalos extremos (carlino, bulldog inglés y bulldog francés) se ven más afectados por alteraciones endoscópicas o síntomas clínicos contemplados en este trabajo que el resto de razas braquicéfalas.

2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1 DEFINICIÓN DEL SÍNDROME OBSTRUCTIVO DE VÍAS AÉREAS DEL BRAQUICÉFALO-SOVAB.

El término braquicefalia se refiere a la condrodisplasia que tiene lugar de forma local a nivel del cráneo, resultado de la selección genética a lo largo de décadas sobre ciertas razas. Como resultado de esta selección, se produce una anquilosis temprana a nivel del cartílago de la base del cráneo, generando un acortamiento de la longitud de la craneofacies¹², especialmente por el cierre prematuro de las sincondrosis premaxilonasal, maxilonasal, premaxilomaxilar, interpalatina y esfenobasilar¹³.

Existen evidencias que sugieren que la braquicefalia existió antes del desarrollo de las razas modernas, por lo que es probable que el locus principal que confiere este fenotipo sea común entre las razas actuales afectadas¹. Aunque una asociación entre una variante del gen TCOF1 y la braquicefalia ha sido sugerida en el pasado¹⁴, recientemente se han obtenido resultados que no apoyan dichos hallazgos¹⁵, por lo que el gen responsable de la braquicefalia sigue siendo actualmente desconocido¹⁶.

La clasificación de las distintas razas en dolicocefalas, mesocéfalas o braquicéfalas atiende a la diferente conformación de sus cráneos, habiendo sido desarrollados distintos protocolos para ello. Grupos de trabajo alemanes^{17,18} basaron su clasificación en la relación entre la longitud del cráneo y la longitud del macizo facial, considerando braquicéfalo a todo individuo con un índice entre 1,60 y 3,44.

Sin embargo, otros¹² consideran braquicéfalo a todo aquel perro que presente un macizo facial corto y ancho, asociado a la relación

Anchura/Longitud de la craneofacies igual o superior a 0,81; además de existir otra clasificación¹⁹ basada en el ángulo existente entre la base del cráneo y el macizo facial, según la cual se considera braquicefálico a todo aquel que posea un ángulo craneofacial entre 9° y 14°. A medida que va incrementándose este ángulo, comienzan a clasificarse en mesocéfalos, cuando se alcanza un ángulo craneofacial de 19-21° y dolicocefalos cuando se alcanza 25-26° (Figura 1).

Atendiendo a cualquiera de los métodos anteriormente descritos, comúnmente se consideran razas braquicéfalas al affenpinscher, Boston terrier, bóxer, bulldog francés, bulldog inglés, cane corso, carlino, cavalier King Charles spaniel, chihuahua, dogo de Burdeos, griffon de Bruselas, lhasa-apso, maltés, pequinés, pinscher miniatura, shar-pei, shih-tzu, spaniel japonés, spaniel tibetano y Yorkshire terrier^{7,9,10,20,21,22,23}, considerándose como braquicefálicos extremos al bulldog inglés, bulldog francés y carlino²³. Dichas razas braquicéfalas están predispuestas al desarrollo, en mayor o menor medida, de una amplia variedad de patologías a nivel rostral, afectando principalmente a las vías aéreas, sistema digestivo, ojos, dientes y sistema nervioso central^{4,24,25,26}. Son estas alteraciones en vías aéreas las responsables de los principales signos clínicos del SOVAB, caracterizados por el ronquido, el estridor respiratorio, el distrés respiratorio, la intolerancia al ejercicio y/o al calor, los cuadros tusivos, cianosis y el síncope²¹.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

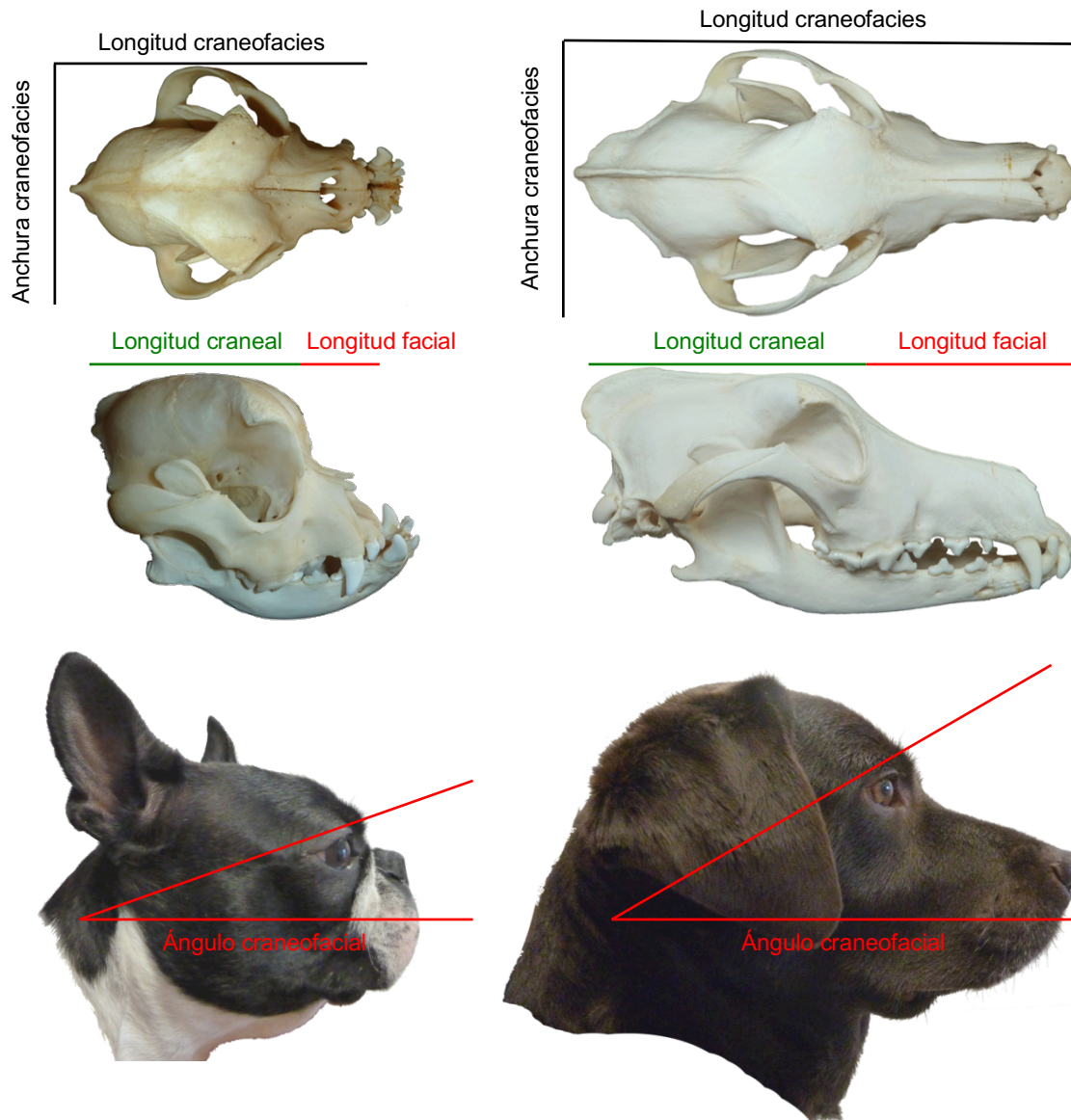


Figura 1. Comparación entre ejemplar braquicéfalo y mesocéfalo atendiendo a los distintos protocolos para la obtención de medidas craneanas.

Todas estas presentaciones ilustran el amplio espectro de alteraciones implicadas en el SOVAB, que abarcan desde problemas primarios aislados, hasta la combinación de anomalías primarias y secundarias, pudiendo variar la duración y severidad de los signos clínicos, siendo éstos normalmente progresivos. Su gravedad parece haberse exacerbado en gran medida en las últimas décadas, debido a la cría selectiva de rasgos tan extremos que ha conducido a que los casos de obstrucción de

vías aéreas altas y los problemas respiratorios secundarios sean cada vez más severos y se presenten a una edad cada vez más temprana²⁷.

Estudios recientes han demostrado que el SOVAB está causado por la disminución del lumen de las vías respiratorias altas en un mayor grado de lo que se pensaba en un principio^{3,28}. Originalmente se describió como causa de la dificultad respiratoria el desarrollo conjunto de estenosis de narinas,

elongación del paladar blando y eversión de los sáculos laríngeos^{20,29,30}, aunque actualmente se ha demostrado una distribución multifocal de las obstrucciones de las vías aéreas relacionadas con el SOVAB gracias a nuevas técnicas endoscópicas, radiología digital y TAC^{3,31}.

Como resultado de esta obstrucción dinámica y crónica en vías respiratorias altas, se generan grandes cambios de presión durante la inspiración y la espiración que pueden generar alteraciones secundarias a nivel laríngeo, traqueal y/o bronquial detectables vía endoscópica^{27,32,33}. Así, en fases avanzadas del SOVAB, comienzan a desarrollarse nuevas alteraciones como la

eversión de los sáculos laríngeos, el colapso laríngeo, traqueal y/o bronquial, así como la hipertrofia y eversión de las tonsilas, secundarias al flujo turbulento crónico y la presión negativa ejercida sobre dichas estructuras de forma crónica con cada ciclo respiratorio.

El conjunto de alteraciones anatómicas y clínicas asociadas al SOVAB son las responsables de un conjunto de sintomatologías clínicas similar al síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) en humanos, lo que convierte a las razas braquicéfalas en un modelo animal adecuado para el estudio del SAOS en medicina.

2.2 FISIOPATOLOGÍA DEL SOVAB

2.2.1 Alteraciones en la cavidad nasal

La *cavidad nasal* es la porción facial de las vías aéreas. Ésta se extiende desde las *narinas* hasta las *coanas*, estando separada en dos, derecha e izquierda, por el septo nasal, constituido por una porción ósea, una porción cartilaginosa y una porción membranosa.

Posee una gran importancia ya que, en algunas razas braquicéfalas, como el carlino y el bulldog francés, es demasiado restringida, interfiriendo en la ventilación^{3,28}.

La reducción del macizo facial a menos de una tercera parte de su tamaño natural tiene, inevitablemente, consecuencias importantes en las estructuras que lo conforman²⁷, destacando a nivel respiratorio narinas y conchas nasales.

A nivel de narinas, su estenosis es resultado de una malformación congénita de los cartílagos nasales que producen el colapso medial del ala nasal. Como resultado de dicho colapso se produce el estrechamiento de la apertura de las narinas, hasta una simple ranura visible desde el exterior,

característica típica y fácilmente reconocible de las razas braquicéfalas^{9,20,29,30,34}.

Además, a diferencia del hombre, el vestíbulo nasal del perro no está vacío, ya que está ocupado en gran medida por una voluminosa ala nasal, que se extiende en dirección caudal y se une al pliegue alar. En relación con la nariz, el ala es demasiado grande y presiona al septo desde la superficie lateral. Por tanto, el ala nasal consiste no sólo en la parte exterior visible, sino también en una parte interna invisible desde el exterior³⁴.

En razas dolicocefalas y mesocéfalas, el ala nasal es muy móvil y durante la inspiración puede abducirse para facilitar el flujo de aire hacia el interior de la nariz, en cambio en los braquicéfalos, su tamaño parece restringir enormemente esta movilidad, impidiendo su abducción y reforzando la estenosis anatómica³⁴.

Tradicionalmente se ha considerado el acortamiento del macizo facial en las razas braquicéfalas como responsable de la patofisiología del SOVAB^{35,36,37}. Debido a la

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

selección genética tan intensa de estas razas braquicéfalas, la longitud de la cavidad nasal ha sido cada vez menor, hasta el punto de haber reducido drásticamente su función²⁷.

Durante muchos años, la fisiopatología del SOVAB era achacada exclusivamente a la elongación del paladar blando, a la estenosis de narinas, al colapso laríngeo, a la eversión de sáculos laríngeos y a la hipoplasia traqueal^{9,20,29,31,38}. No fue hasta 2006 cuando Oechtering *et al.* describieron por primera vez la existencia los cornetes aberrantes como un componente más del SOVAB³⁴, algo refutado por otros autores^{27,28,39}.

Sorprende que las alteraciones a nivel intranasal hayan sido pasadas por alto durante tanto tiempo, a pesar de que la reducción del macizo facial sea la principal característica de las razas braquicéfalas y que la cavidad nasal sea la mayor responsable de la resistencia total al flujo de aire de todas las vías aéreas⁴⁰, especialmente en carnívoros⁴¹, representando un 76,5% del total de la resistencia al flujo de aire, mientras que la laringe y vías aéreas bajas (tráquea, bronquios y bronquiolos) representan solo un 4,5% y 19% respectivamente⁴⁰.

Tanto las conchas nasales como la luz de los meatos nasales sufren graves alteraciones debido a diversos factores, ya que en razas braquicéfalas existe una inhibición del crecimiento postnatal del esplanocráneo, lo que hace que los adultos conserven la nariz achatada. Pero al igual que ocurre en razas mesocéfalas y dolicocefalas, existe un crecimiento postnatal de las conchas, fracasando la interrupción de dicho crecimiento en braquicéfalos³.

Además, el flujo turbulento que se produce en el interior de la cavidad nasal actúa como componente extrínseco que potencia el desarrollo anormal de las conchas nasales⁴².

A medida que se deteriora el desarrollo regular de las conchas nasales, éstas tienden a adquirir el tamaño necesario para cumplir su función y se expanden, denominándose

cornetes aberrantes rostrales (CAR). Éstos se definen como parte de las conchas nasales media o ventral, que crecen rostralmente hacia el punto en el que el pliegue alar se ramifica en la concha nasal ventral, generando la obstrucción de los meatos nasales medio y ventral^{3,28}.

A nivel histológico, se presupone la existencia de un componente hipertrófico mixto de las conchas nasales en razas braquicéfalas, tanto a nivel óseo como de la mucosa que lo recubre, en comparación con razas mesocéfalas⁴³. Generalmente, la mucosa presenta signos de rinitis crónica y no se ha demostrado aún si la hipertrofia ósea es el resultado de una condición genética primaria en estos perros, con un desarrollo hipertrófico de la mucosa secundario a un proceso de rinitis crónica, o si ambas alteraciones son otro trastorno hereditario más de las razas braquicéfalas⁴³.

Esto genera la apariencia típica, durante la rinoscopia, del marcado contacto entre las distintas estructuras nasales: conchas nasales, pliegue alar, tabique nasal y suelo de la cavidad nasal, reduciendo el espacio libre para el flujo del aire entre sus superficies mucosas. Pese al hecho de que estos cornetes son todavía más pequeños de lo normal, siguen siendo demasiado grandes para el volumen real de la cavidad nasal, produciendo lo que se conoce como hipertrofia relativa de las cornetes nasales³ (Figura 2). Además, se han descrito diferencias histológicas en el endoturbinado en razas braquicéfalas frente a no braquicéfalas, presentando una vascularización de mayor longitud y con menor número de ramificaciones⁴³. Recientemente se ha descrito el empleo de un protocolo de diagnóstico basado en la evaluación cualitativa de la presencia del número de puntos de contacto entre las superficies mucosas de las distintas estructuras nasales mediante valoración endoscópica, con el fin de determinar el grado de obstrucción del flujo nasal provocado por la presencia de los CAR⁴⁴.

Por otro lado, las desviaciones del septo nasal, aunque se han descrito en razas no braquicéfalas, especialmente en las de pequeño tamaño, están significativamente sobrerrepresentadas en el carlino con respecto al resto de razas braquicéfalas⁴⁴. Esto puede ser debido a que el carlino posee una cavidad nasal considerada como la más corta de todas las razas braquicéfalas, de tal manera que no deja espacio para un septo recto y fuerza a que otras estructuras intranasales crezcan en el reducido espacio⁴⁴. Así, se produce una hipertrofia compensatoria del lado cóncavo de la desviación del septo nasal, considerada como una respuesta fisiológica que intenta reducir el flujo turbulento al paso del aire⁴⁴.

Finalmente cabe destacar los resultados de un estudio piloto que emplea la tomografía

computerizada junto al análisis de dinámica de fluidos computacional para la cuantificación de la resistencia al flujo de aire a nivel de la cavidad nasal asociado al SOVAB, concretamente en el bulldog inglés⁴⁵. Dicho estudio indica que la mayor parte de la resistencia al flujo de aire a nivel de la cavidad nasal en el SOVAB tiene lugar en el tercio rostral de la misma, lo que implica que no sólo la estenosis de narinas es la principal responsable de dicho incremento, sino que los cornetes nasales y el edema de su mucosa juegan también un papel fundamental como responsables de dicho incremento en la resistencia al flujo de aire en vías respiratorias altas⁴⁵.

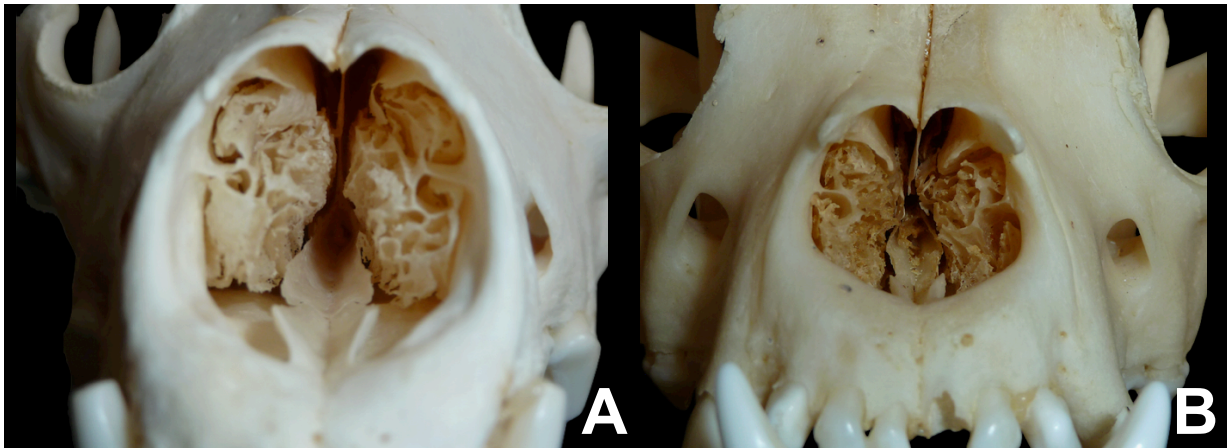


Figura 2. Comparativa del espacio libre para el flujo de aire entre un cráneo mesocéfálico (A) y un cráneo braquicéfálico (B) donde se pone de manifiesto la hipertrofia relativa de los cornetes nasales en estos últimos.

2.2.2 Alteraciones en la faringe y la laringe

La faringe se extiende desde las coanas hasta el ostium intrafaringeo, anteriormente conocido como istmo faríngeo, originándose rostralmente a la laringe por el cruce de la vía de paso digestivo, orofaringe, y el paso de las vías aéreas, nasofaringe¹². Por su parte la laringe, intercalada entre la tráquea, con la que se continúa directamente, y bajo el origen del esófago, se encuentra conformada caudalmente por un cartílago cricoideo, lateral y ventralmente por un cartílago

tiroideo, dorsalmente por dos cartílagos aritenoides y rostralmente por un cartílago epiglótico¹².

Como continuación a las alteraciones existentes en el interior de la cavidad nasal, encontramos las proyecciones caudales del desarrollo irregular de las conchas nasales media y ventral, que se conocen como cornetes aberrantes caudales (CAC)^{3,46}. Éstos se extienden en dirección caudal a través de ambas coanas, provocando un

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

aumento significativo de la resistencia intranasal al paso del aire^{28,31,47}.

La anatomía característica del cráneo de las razas braquicéfalas es la causa que puede proporcionar una explicación al desarrollo de los CAC. El soporte óseo de las conchas nasales, junto con la mayoría de otros huesos del cráneo, derivan de la cresta neural del ectodermo, mientras que el resto de huesos derivan del mesodermo⁴⁸. Estos huesos que derivan de la cresta neural, se han desarrollado mediante un proceso de osificación membranosa, tendiendo a moldearse cerca y alrededor de las estructuras que rodean^{48,49}. Además, estos huesos tienden a osificarse de forma prematura durante el desarrollo, aproximadamente al día 28, en contraste con el sustrato cartilaginoso del hueso endocondral que sigue creciendo, osificándose posteriormente al periodo de gestación¹².

Por lo tanto, los huesos derivados de la cresta neural, cuyo desarrollo se basa en un proceso de osificación endocondral, son menos plásticos, con tendencia a crecer en toda su extensión, con lo que la concha etmoidal puede tender a sobresalir en la nasofaringe de las razas braquicéfalas debido al espacio limitado en la cavidad nasal ya osificada^{48,49}.

Al igual que sucede con los CAR, los CAC no han sido documentados hasta hace pocos años^{27,28}, debido a que las vías aéreas altas de los braquicéfalos han sido evaluadas de forma rutinaria mediante visualización directa y sin la ayuda de la endoscopia, por lo que si no es empleada la endoscopia flexible o a endoscopia rígida con ópticas de 120°, la nasofaringe no puede ser evaluada correctamente y por lo tanto los CAC, como un componente más del SOVAB, son pasados por alto²⁸.

Los CAC pueden ser responsables de obstrucciones de intensidad variable en vías respiratorias altas compatibles con las generadas por la presencia de pólipos

nasofaríngeos, ya que pueden generar una obstrucción significativa del flujo de aire a través de la coana, e incluso bloquear el lumen nasofaríngeo⁵⁰.

Otra de las alteraciones descritas recientemente a nivel nasofaríngeo, también asociado a la braquicefalia, es el desarrollo

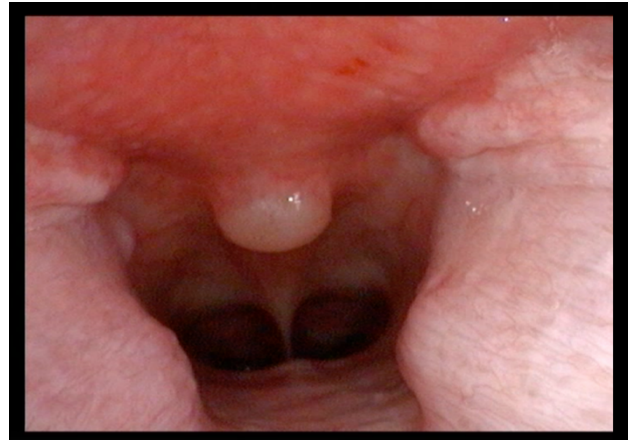


Figura 3. Sialocele nasofaríngeo dorsal no obstructivo en paciente braquicéfalo.

de sialoceles nasofaríngeos. Éstos consisten en el desarrollo de estructuras quísticas a nivel del suelo o del techo de la nasofaringe, secundarias a la fricción y/o al trauma crónico a nivel de las glándulas salivales palatinas debido al esfuerzo inspiratorio secundario al SOVAB⁵¹. Dichas glándulas forman parte de las glándulas salivales menores, también llamadas secundarias, accesorias o intrínsecas y el desarrollo de estas estructuras quísticas también es responsable de un grado variable de obstrucción del flujo de aire a través de la nasofaringe (Figura 3).

Tanto la nasofaringe como la orofaringe, son también más estrechas, ya que el acortamiento del macizo facial ya descrito anteriormente no sólo ha reducido el tamaño de la cavidad nasal, sino que también ha provocado una reducción patológica de la nasofaringe⁵² y de la cavidad oral^{7,53,54,55}. La lengua, ahora proporcionalmente demasiado larga y demasiado gruesa, a menudo no tiene espacio suficiente, lo que se conoce como macroglosia relativa, más evidente en el bulldog francés^{7,53,54,55,56}.

Pero todas las descripciones sobre braquicefalia canina coinciden al destacar la presencia de un paladar blando excesivamente largo^{7,9,21,57,58}.

El límite entre el paladar duro y el blando lo marca el borde caudal del último molar en razas mesocéfalas, pero en razas braquicéfalas este límite puede llegar a encontrarse a más de 1 cm. del borde caudal del último molar¹². Esto conlleva a la presencia de paladares relativamente más largos, lo que contribuye al colapso del lumen faríngeo durante la actividad respiratoria normal en razas braquicéfalas^{38,59}, afectando a la mayor parte de ellas durante toda su vida postnatal⁷.

Sin embargo, las tomografías han demostrado que además existe un engrosamiento patológico añadido, lo que conlleva, junto a la macroglosia relativa, a una obstrucción de toda la faringe^{3,31,56,60,61} y a la irritación de la mucosa nasofaríngea, responsable del estornudo inverso característico del SOVAB⁶² (Figura 4).

Dicho engrosamiento del paladar blando no se debe a la hipertrofia muscular y/o al depósito de tejido graso como se pensaba anteriormente. Estudios histológicos han demostrado que éste se debe al edema, al incremento de la proporción de tejido salivar, así como al incremento de tejido conectivo en

la lámina propia, donde además llega a sustituir al tejido muscular atrofiado⁶⁰. Incluso se ha demostrado la existencia de un deterioro neurológico funcional que afecta a la musculatura de las vías aéreas altas en los pacientes que padecen SOVAB⁶³, lo que indica una posible relación entre los cambios asociados a la desnervación responsable de dicha miopatía de la musculatura del paladar blando con la obstrucción de las vías aéreas altas en pacientes con un grado variable de SOVAB⁶³.

Los mecanismos responsables de estos cambios no han sido demostrados aún, pero sí que están ausentes en paladares blandos de neonatos de razas braquicéfalas, desarrollándose en el transcurso del SOVAB⁶⁵, habiendo sido demostrada una correlación positiva entre dicho engrosamiento del paladar blando y la severidad de los signos clínicos asociados al SOVAB³¹.

Las alteraciones laríngeas descritas asociadas al SOVAB incluyen el edema de la mucosa laríngea, la eversion de sáculos laríngeos, el colapso laríngeo y el desarrollo de granulomas de contacto secundarios a este último^{7,25,26,32,65} (Figura 5).

Dicho colapso laríngeo es la obstrucción de las vías aéreas originada por la pérdida de rigidez de los cartílagos laríngeos, secundario a una condromalacia, provocando

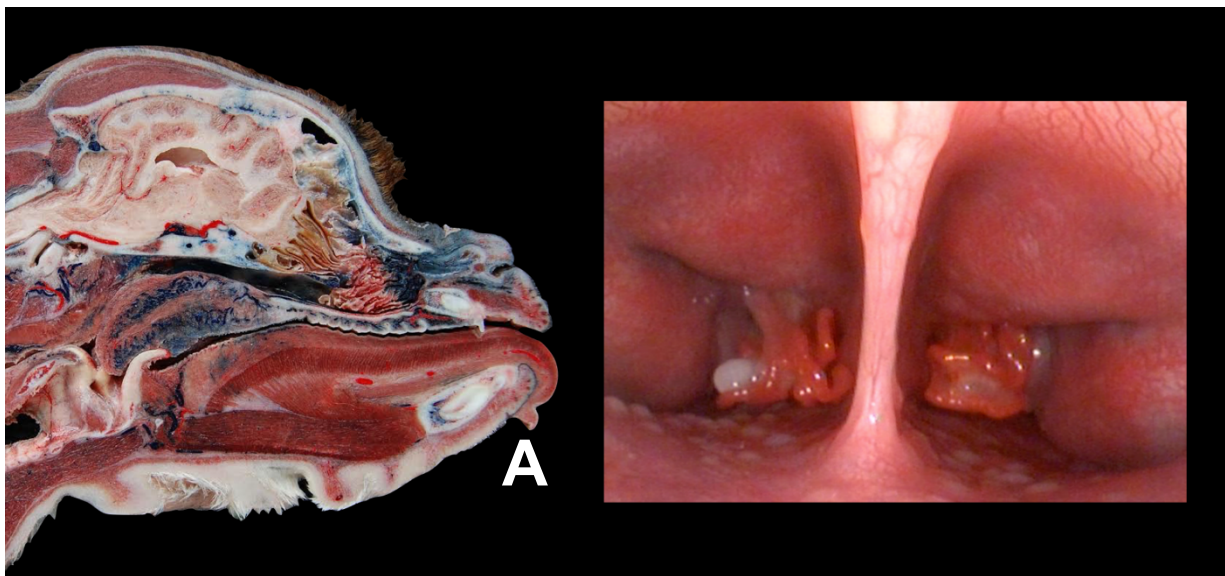


Figura 4. Corte sagital de cráneo repleccionado de braquicéfalo (A) donde se comprueba el colapso a nivel de orofarínge y nasofarínge secundario a la existencia tanto de la elongación como del engrosamiento patológico del paladar blando, responsable de cuadros de nasofaringitis (B).

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

la desviación medial de los cartílagos aritenoides³². Esta condición representa un estado avanzado secundario a la progresión del SOVAB²¹, cuyo desarrollo está relacionado con un aumento de la resistencia en vías aéreas, un aumento de la presión negativa a nivel del lumen laríngeo y a un aumento de la velocidad del flujo de aire⁶⁵. Estas fuerzas colapsan medialmente a ambos cartílagos aritenoides, generando una deformación permanente del cartílago, dando como resultado final un colapso gradual de la apertura laríngeo³³, especialmente relevante en carlinos^{65,67}, incluso en cachorros de dicha raza³².

Por su parte, la eversión de los sáculos laríngeos fue descrita en la especie canina a mediados del siglo XX⁶⁸. Desde entonces, la eversión de los sáculos laríngeos ha sido ampliamente descrita como un componente importante del SOVAB, formando parte de la primera fase del colapso laríngeo^{33,35,58,65,69,70}. Aunque la mayoría de los autores consideran que la eversión de los sáculos laríngeos y el

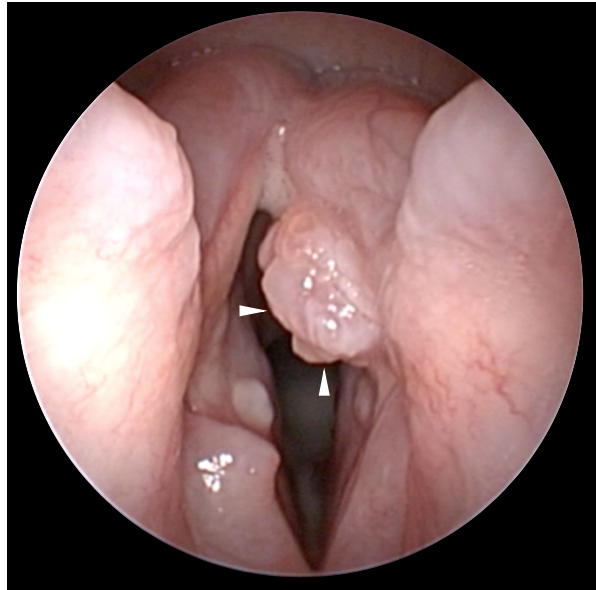


Figura 5. Granuloma laríngeo secundario a colapso laríngeo grado II en paciente braquicéfalo.

colapso laríngeo son dos entidades independientes^{7,8,26,36}, comúnmente se ha llegado al consenso de que ambos son cambios secundarios y que comparten una fisiopatología común⁷¹.

2.2.2.1 Modelo-teoría de la “carne en la caja” (“*Meat & Container Balance*” model)

El modelo-teoría de “la carne en la caja” propone como modelo mecánico un tubo blando colapsable que atraviesa una caja con paredes externas rígidas. La caja se llena de material blando rodeando al tubo. Para permitir el suficiente flujo de aire, la luz del tubo tiene que abrirse por completo⁷² (Figura 6).

Con el desarrollo del modelo-teoría de “la carne en la caja” en 2004, Isono pretende explicar la influencia que ejercen todas las estructuras existentes a nivel de la faringe sobre el flujo de aire en la nasofaringe, la emisión de ronquidos o la dificultad respiratoria durante la ingesta de comida.

La nasofaringe, como vía conductora de aire entre la cavidad nasal y la laringe, desempeña también un papel muy importante. No se trata sólo del lugar donde se produce el ronquido, ya que también es el lugar en el que tienen lugar obstrucciones anatómicas muy significativas. En términos fisiológicos, el tono y, por tanto, el diámetro de la nasofaringe está regulados por los músculos faríngeos circundantes. La malformación del macizo facial en las razas braquicéfalas es responsable de una serie de situaciones que o bien hace que se estreche la luz de la nasofaringe o bien provoca su colapso⁵⁸ (Tabla 1).

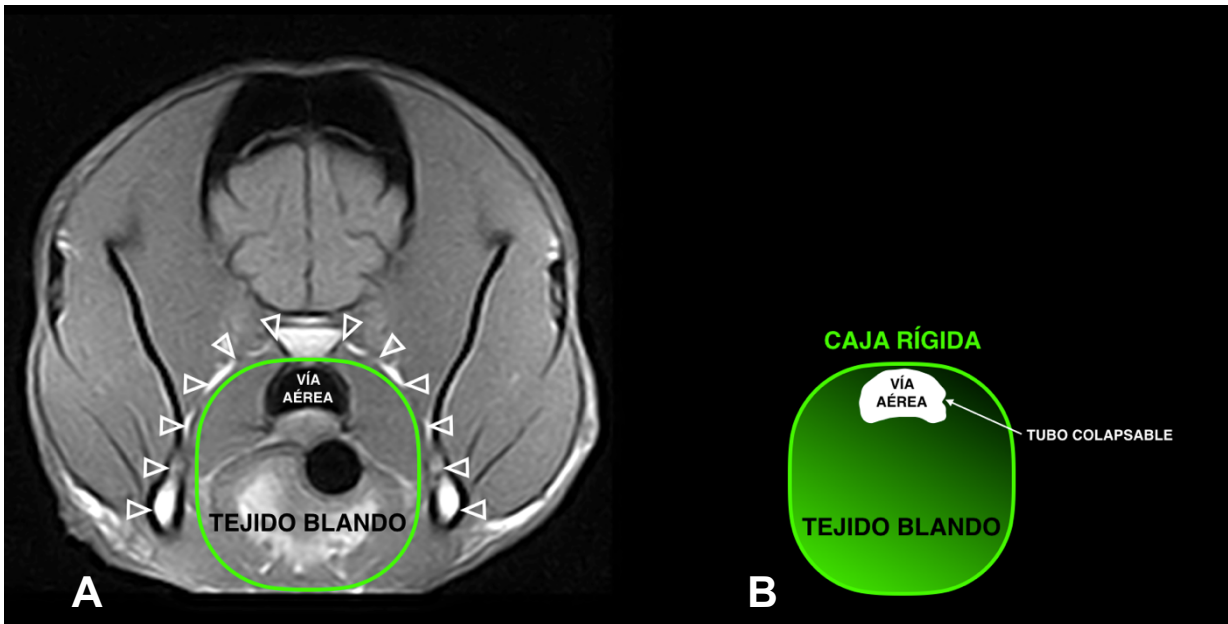


Figura 6. Modelo mecánico de la vía aérea a nivel de la nasofaringe (B) basado en las estructuras adyacentes a la nasofaringe (A). El tubo colapsable corresponde a la nasofaringe mientras que la caja rígida correspondería a la base del cráneo y a la mandíbula, que son rígidas y no pueden expandirse (puntas de flecha). En el interior de la caja y alrededor del tubo hay tejido blando en cantidades y consistencia variables (músculo, grasa, tonsilas). Dado que el tubo no tiene paredes rígidas en sí mismo, éste puede colapsarse (adaptado de Isono, 2004).

Obstruictivos	Correctivos
<p>Aumento de la masa tisular en “la caja” Paladar blando hipertrófico Tonsilas hipertróficas Macroglosia Obesidad</p>	<p>Reducción de la masa tisular en “la caja” Reducción (quirúrgica) del volumen del paladar blando Tonsilectomía Pérdida de peso</p>
<p>Presión negativa durante la inspiración Estenosis de narinas Estenosis del vestíbulo nasal Obstrucción intranasal Cornetes aberrantes</p>	<p>Corrección (quirúrgica) de la estenosis Corrección quirúrgica de las narinas Vestibuloplastia Turbinectomía</p>

Tabla 1. Factores asociados a las alteraciones de vías aéreas altas en braquicéfalos según el modelo de “la carne en la caja” (adaptado de Oechtering, 2010).

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Así, el acortamiento del cráneo, en especial del maxilar y mandíbula, reduce el tamaño global de la caja. Como el tejido del interior de la caja no se reduce en la misma proporción, se produce un estrechamiento, ya que se dispone de menos espacio para el tubo en el interior de la caja. La presencia de un mayor volumen de tejido puede exacerbar este efecto. La obesidad desempeña probablemente un papel importante aquí. El almacenamiento de tejido graso añadido en la caja estrecha aún más el tubo⁷².

Las tonsilas hipertróficas y la macroglosia pueden considerarse también masas de tejido añadidas. Ejercen una presión hacia fuera de la orofaringe contra el paladar blando, forzándolo dorsalmente al interior de la nasofaringe, llegando incluso a hacer desaparecer el lumen orofaríngeo⁵⁶. Esto provoca compresión, y posiblemente incluso obstrucción completa del tubo, en especial cuando se cierra la mandíbula⁷².

Como regla general, en los animales braquicefálicos, el cierre de la mandíbula así como cualquier presión ventral en la región del cuello pueden obstaculizar considerablemente la respiración. Este es el motivo por el cual a los animales conscientes a menudo no les gusta tumbarse en decúbito esternal con la cabeza estirada hacia delante en el suelo. En los animales braquicefálicos anestesiados, esta posición, por ejemplo después de su extubación, puede causar asfixia. Se ha descrito también que la ingesta de alimento puede tener un efecto comparable⁵⁵.

Todos los factores que se acaban de mencionar provocan la reducción del lumen de la nasofaringe, debido a la compresión ejercida desde el exterior. Sin embargo, existen también factores que provocan colapso funcional del tubo debido a la presión negativa en las vías respiratorias durante la inspiración. Si el colapso se produce de manera rítmica, las paredes del tubo se golpean entre sí, produciendo un ruido típico: el ronquido⁵⁵.

El flujo de aire a través de la cavidad nasal sufre el 76,5% de la resistencia total del flujo de aire en vías aéreas, sin diferencias entre la inspiración y la espiración en razas mesocéfalas y dolicocefálas. Sin embargo, las razas braquicefálas, debido al incremento de la resistencia al flujo de aire en vías aéreas, deben de superar dicho incremento y por lo tanto la espiración se transforma en un proceso forzado en lugar de resultar un acto pasivo, como se ha observado en el resto de razas⁷.

Por tanto, esto produce una presión fisiológica negativa y un flujo de aire a través de la nariz y la faringe al interior de la tráquea que en razas mesocéfalas y dolicocefálas, por muy intensa que sea la inspiración, no se colapsa la nasofaringe ya que el aire puede fluir a través de la nariz sin obstrucción.

Estos nuevos cambios favorecen la reducción severa del diámetro de las vías aéreas y un empeoramiento de los signos de obstrucción respiratoria, pudiendo conllevar al desarrollo posterior de edema pulmonar por reducción de la presión intratorácica, así como a la reducción de la concentración sanguínea de oxígeno circulante y la consiguiente hipoxia. Dicha hipoxia favorece a largo plazo el incremento de la fatiga muscular de los sistemas neuromusculares responsables de la dilatación de vías aéreas superiores, agravando aún más el cuadro²².

En los perros sanos dolicocefálicos y mesocéfalos, los músculos respiratorios se relajan durante la exhalación, comprimiendo los gases a nivel alveolar, fluyendo así el aire hacia el exterior, generando una presión pleural durante la exhalación ligeramente negativa (subatmosférica)⁶⁹.

Por su parte, en razas braquicefálicas la obstrucción variable en vías aéreas altas produce una resistencia al flujo de aire y un aumento destacable de las presiones durante la exhalación, empleando incluso toda la musculatura accesoria implicada en el proceso de exhalación⁷³; como consecuencia, a medida que los perros

braquicefálicos hacen un mayor esfuerzo para exhalar, la presión pleural aumenta significativamente por encima de la presión atmosférica, causando un aumento dramático en la presión transmural a través de la pared de la porción intratorácica del tracto respiratorio, lo cuál provoca su colapso⁶⁹.

La *ley de Poiseuille* describe el efecto que tiene el radio de las vías aéreas sobre la resistencia del flujo de aire en dirección a los alveolos. De este modo, si el radio de cualquier sección de las vías aéreas se redujese a la mitad, la *ley de Poiseuille* predice que el caudal de aire que pasa por dicha sección tendría que oponerse a una resistencia 16 veces mayor, siendo la resistencia al flujo inversamente proporcional al radio de la vía aérea elevado a la cuarta potencia⁶⁹. Por lo tanto, y debido a la reducción de varias porciones de las vías respiratorias altas, la resistencia que se ejerce en las vías respiratorias en razas braquicéfalas es 16 veces mayor que en razas mesocéfalas y dolicocefalas²¹.

Este esfuerzo respiratorio produce un edema y una inflamación de la mucosa respiratoria, secundaria al barotrauma crónico que se produce durante la respiración en estas razas, agravando aún más la reducción del lumen de las vías aéreas y por lo tanto los signos clínicos de origen respiratorio^{7,8}, que la obesidad puede exacerbar⁷⁴.

2.2.2.2 Pletismografía del SOVAB

Actualmente es difícil establecer un *gold standard* para la determinación de la función respiratoria para el diagnóstico y manejo del SOVAB en la clínica veterinaria diaria, por lo que la pletismografía de cuerpo entero se ha convertido en la técnica objetiva y no invasiva para la determinación de la función respiratoria con un mínimo confinamiento y manteniendo en todo momento la consciencia^{77,78,79}.

Dicha inflamación y edema, así como el estrés oxidativo y nitrosativo asociado a ciclos repetitivos de hipoxia y regeneración, están cobrando cada vez mayor importancia en la patogenia del SOVAB, ya que aunque las alteraciones anatómicas y funcionales del SOVAB han sido históricamente objeto de estudio por un gran número de grupos de trabajo^{8,28,75} los mecanismos moleculares relacionados con el SOVAB actualmente no están aún tan definidos⁵⁷.

Finalmente, cabe destacar que el aumento de las presiones negativas puede tener un efecto mayor en perros jóvenes, cuyo soporte cartilaginoso de vías aéreas es más flexible. Si esta situación tiene lugar de forma crónica desde el desarrollo, puede conducir a la aparición temprana de colapso laríngeo y bronquial de grado variable³², ya que las vías aéreas inmaduras tienen una elevada complianza en comparación con las de los adultos⁷⁶.

Los bronquios de los animales jóvenes pueden colapsarse fácilmente y deformarse definitivamente durante los ciclos respiratorios forzados de forma crónica, característico de cachorros braquicéfalos, en los que se ha descrito patrones de respiración con estertores desde las primeras semanas de vida⁶⁹.

Esto se debe a que el diseño de una mascarilla facial que selle de forma estanca la porción rostral del cráneo en razas braquicéfalas es técnicamente difícil, ya que podría llevar a aumentar el espacio muerto y las posibles fugas provocarían la subestimación de las tasas de flujo, además de ser un manejo estresante que no suelen tolerar los perros braquicéfalos, siendo responsable de posibles artefactos en las ondas respiratorias⁸⁰.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Se han descrito diferencias significativas entre los patrones respiratorios de las razas braquicéfalas y no braquicéfalas, incluso en ejemplares braquicéfalos sin sintomatología

2.2.3 Alteraciones traqueobronquiales.

La tráquea es un tubo relativamente no colapsable que se extiende desde el cartílago cricoideo de la laringe hasta la carina, dorsalmente a la base cardíaca.

Generalmente se ha descrito la hipoplasia traqueal como la principal alteración traqueal relacionada con el SOVAB, secundaria a una embriogénesis anormal y no como secuela de obstrucciones de vías aéreas altas, aunque en los últimos años se han demostrado otras alteraciones en función de la raza⁵⁵.

En el carlino, la flacidez del esqueleto cartilaginoso afecta a la forma y aspecto de la tráquea, como resultado de una traqueomalacia. Esta falta de rigidez provoca un aplanamiento de los anillos del cartílago y un marcado ensanchamiento de las paredes membranosas, haciendo que los extremos de los anillos cartilagosos sean forzados a separarse unos de otros, obteniendo una imagen durante la traqueoscopia que recuerda al colapso traqueal en otras razas no braquicéfalas⁵⁵.

Por su parte, la tráquea de otras razas braquicéfalas, especialmente Boston terrier, bulldog francés y bulldog inglés es diferente, con mayor incidencia en estos últimos donde se describe una predilección en machos^{9,24,26,81,82,83,84,85,86} ya que el problema

respiratoria, siendo las más significativas aquellas relacionadas con los indicadores de obstrucción en vías aéreas⁷⁹.

aquí es la hipoplasia traqueal y no un cartílago insuficientemente rígido, por tanto los anillos cartilagosos aun siendo firmes, presentan un diámetro excesivamente pequeño⁵⁵. Los anillos tienen forma redondeada con extremos que a veces se solapan, resultando en una imagen en la exploración traqueoscópica de un tubo estrecho ligeramente dentado^{32,83,84}.

A nivel bronquial, en muchos casos esta imagen típica de la tráquea continúa, observándose árboles bronquiales estrechos y rígidos. En el caso del carlino, la imagen predominante es la de un colapso bronquial unilateral, generalmente del bronquio principal izquierdo⁵⁵, que puede explicar su predisposición a la torsión del lóbulo craneal del pulmón izquierdo en esta raza^{69,87,88,89}.

Finalmente, y respecto al índice broncoarterial, mediante el cuál se calcula la relación existente entre el diámetro bronquial respecto al diámetro de la arteria pulmonar gracias al estudio del tórax mediante tomografía, en las razas braquicéfalas éste es inferior ($1,08 \pm 0,10$) al de razas no braquicéfalas ($1,50 \pm 0,06$). Esto viene derivado de una mayor prevalencia de obstrucciones crónicas de vías aéreas altas, capaces de generar cambios a nivel bronquial, especialmente en cuanto a su diámetro y a la irregularidad de su lumen⁹⁰.

2.2.4 Alteraciones extrarrespiratorias secundarias al SOVAB.

2.2.4.1 Alteraciones digestivas

De la misma manera que sucede en las vías aéreas, se han descrito una gran variedad de alteraciones que afectan a las porciones craneales del sistema digestivo de las razas braquicéfalas^{91,92,93,94}, como responsables de la elevada predisposición a padecer ciertos trastornos digestivos asociados al SOVAB^{20,24,37,91,92,94,95,96,97,98,99,100,101,102,103,104,105,106}.

Entre dichas alteraciones se describen la hernia de hiato, la hipertrofia pilórica, la gastritis folicular, la incompetencia del cardias y la redundancia esofágica. La hernia de hiato es la protrusión de cualquier porción del estómago, generalmente el fundus, así como cualquier otra estructura abdominal hacia el tórax a través del hiato esofágico^{8,24,107,108,109,110,111,112}. El esfuerzo inspiratorio anormal es responsable de la inducción de presiones intratorácicas negativas anormalmente bajas, lo suficiente como para empeorar o incluso inducir la generación de hernia hiatal¹⁰². Afecta especialmente al Shar-Pei^{24,100,101,103,104,106}, aunque también ha sido descrita en las razas bulldog inglés¹¹³ y bulldog francés^{24,96}, raza donde se comienza a demostrar que se trata de una patología cuya prevalencia es mayor de la que se había descrito¹¹². Esto se debe a que la hernia de hiato asociada al SOVAB es una hernia de hiato deslizante, de tipo I o axial, en la que se produce el desplazamiento hacia la cavidad torácica, a través del hiato esofágico, de la porción distal del esófago, de la unión gastroesofágica y/o parte del estómago, generalmente el fundus, por lo que puede pasar desapercibida al estudio radiográfico simple del tórax, así como durante la realización de una esofagoscopia. Es por ello que se ha propuesto la generación artificial de un incremento puntual de la presión negativa a nivel torácico mediante la obstrucción del tubo endotraqueal durante la realización del estudio endoscópico o radiográfico del

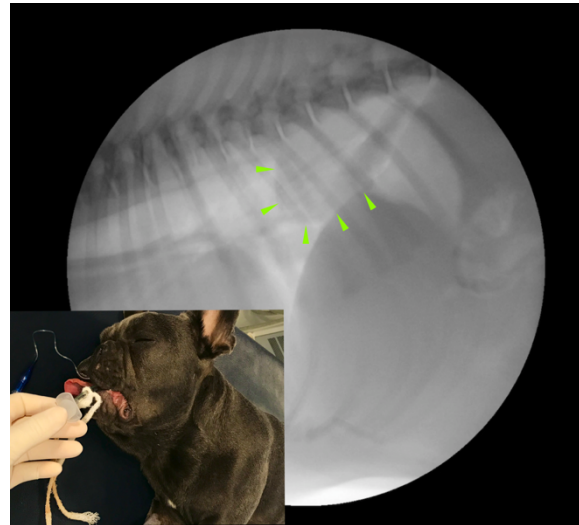


Figura 7. Hernia de hiato deslizante al estudio fluoroscópico del tórax en b. francés aplicando la maniobra descrita por Broux *et al.*, 2018.

esófago (Figura 7), con el fin de provocar el deslizamiento del fundus gástrico a través del hiato esofágico¹¹⁴. Se ha postulado como principal causa predisponente al desarrollo de la hipertrofia pilórica al defecto de la coordinación antropilórica resultante de una anomalía funcional congénita de los plexos mientéricos que generan la progresiva hipertrofia de la capa de músculo liso del canal pilórico¹¹⁵, siendo parte del síndrome de retención gástrica o del retraso en el vaciado gástrico^{93,102,115,116,117,118,119}. Afecta de forma congénita especialmente al bóxer^{95,113} y al Boston terrier¹¹³, mientras que su forma adquirida es más frecuente en Shih-Tzu^{97,113} y lhasa apso¹¹³.

Aunque el vómito crónico, el retraso en el vaciado gástrico y la hernia de hiato han sido descritas de forma clásica como la explicación del reflujo gastroesofágico¹¹⁸, en razas braquicéfalas debe de considerarse la elevada presión positiva generada por la recurrencia del vómito crónico a nivel abdominal, junto a la presión negativa existente a nivel torácico por el esfuerzo inspiratorio secundario al SOVAB^{24,65} como

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

factores predisponentes al desarrollo de reflujo gastroesofágico por incompetencia del cardias¹⁰². Es por ello que habitualmente se considera la posibilidad de administrar de forma profiláctica un inhibidor de la bomba de protones antes de un procedimiento anestésico en braquicéfalos, con el objetivo de disminuir la incidencia de lesiones a nivel esofágico secundarias a reflujo gastroesofágico durante el procedimiento anestésico^{120,121}.

Este reflujo gastroesofágico contribuye a la inflamación de las mucosas esofágica, faríngea y laríngea, habiendo sido documentado de forma experimental en animales¹²² y clínicamente en pacientes pediátricos en medicina humana¹²³. Además, la dificultad respiratoria asociada al SOVAB podría estimular el sistema nervioso autónomo simpático, disminuyendo la motilidad gástrica con el consecuente retraso del vaciado gástrico. Esta dilatación del antro pilórico es responsable de la estimulación de las células productoras de gastrina del antro pilórico, responsables de la hiperplasia muscular^{93,124}. Cabe destacar como otra de las etiologías del vómito crónico, especialmente frecuente en ejemplares jóvenes de bulldog francés, el desarrollo de gastritis folicular¹²⁵. Ésta se caracteriza por la presencia de agregados o folículos linfoides en la mucosa gástrica que endoscópicamente se va a manifestar por la presencia de un punteado difuso de la mucosa gástrica (Figura 8). A nivel histológico dichos agregados o folículos linfoides implicarán, al menos, el 5% del área de la biopsia, estando asociados a otros

cambios histológicos como la existencia de fibrosis de la mucosa y/o atrofia e inflamación difusa, generalmente secundarias a la presencia de *Helicobacter* spp.



Figura 8. Aspecto endoscópico de la gastritis folicular en paciente braquicéfalo asociada a la presencia de *Helicobacter* spp.

Finalmente la redundancia esofágica es una alteración de carácter congénito que consiste en un esófago de diámetro normal pero excesivamente elongado que describe una trayectoria sinuosa y con desplazamiento ventral en la entrada del tórax, que no debe ser confundido con un divertículo esofágico^{113,126}. En la mayoría de las ocasiones es un hallazgo casual al que no se le ha dado significado clínico; aun así, puede ser responsable de alteraciones en el peristaltismo esofágico dando lugar a síntomas clínicos, especialmente regurgitación crónica y esporádica^{106,126}. Afecta especialmente al bulldog inglés^{24,91}, al bulldog francés²⁴ y al shar-pei¹²⁷.

2.2.4.2 Alteraciones cardiovasculares

Las patologías respiratorias con un componente obstructivo crónico como el que tiene lugar en el SOVAB están asociadas a la existencia de hipertensión pulmonar y de forma secundaria a dilatación y disfunción de corazón derecho, que es lo que se conoce como *cor pulmonale*¹²⁸, además de edema de pulmón⁷³. Esta hipoxia e hipercapnia crónicas son las responsables de una vaso-

constricción pulmonar neurogénica reactiva que puede provocar daño endotelial, vasoconstricción e hipertensión pulmonar persistente^{129,130,131}, ya que la presión arterial pulmonar depende de la presión venosa pulmonar, del gasto ventricular derecho y de la resistencia vascular pulmonar^{131,132} (Figura 9).

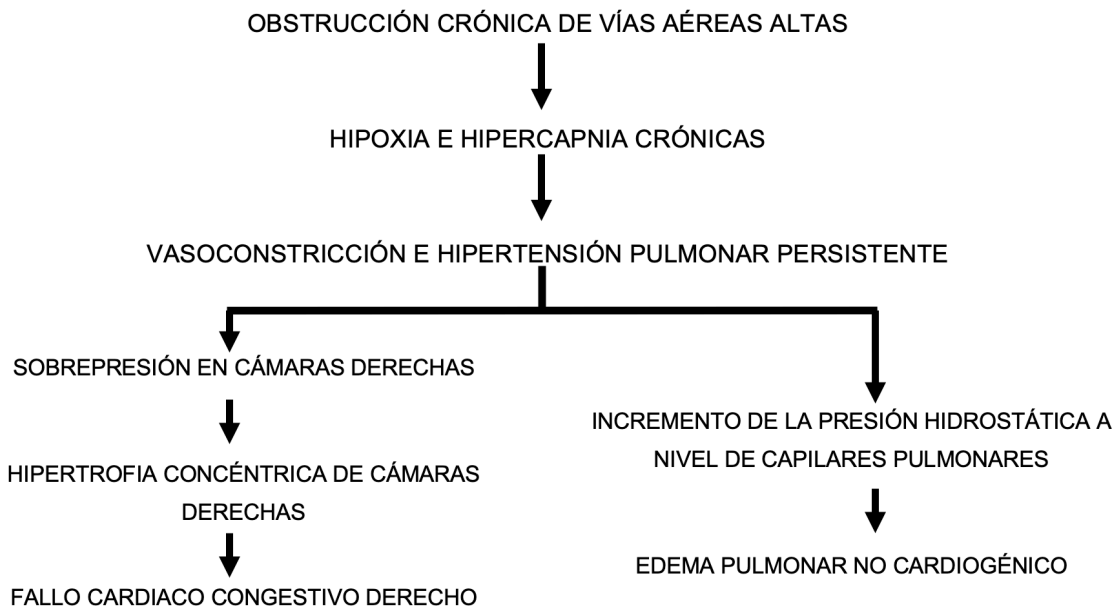


Figura 9. Patofisiología de las alteraciones cardiovasculares asociadas al SOVAB (adaptado de Poncet 2016).

Se ha demostrado epidemiológicamente en medicina humana la existencia de una relación entre el SAOS y patologías cardiovasculares, manifestándose un incremento persistente del tono simpático y de la disfunción endotelial, relacionándose con un estrés oxidativo, inflamación sistémica e hipercoagulabilidad^{133,134} (Figura 10).

Esta hipertensión sistémica también ha sido demostrada asociada al SOVAB, tanto de forma concreta en el bulldog inglés¹³⁵ como de forma general en el resto de razas braquicéfalas¹³³. Esta evidencia a partir de dos fuentes independientes sugiere fuertemente que el SOVAB es capaz de generar una disfunción vascular similar en

perros que la observada en el SAOS en seres humanos¹³³. En cuanto a la disfunción endotelial, también se ha demostrado una correlación similar en el SOVAB a la descrita en el SAOS¹³³.

Respecto a la inflamación sistémica, diversos estudios han puesto de manifiesto que no existe relación entre el SOVAB y la existencia de un estado de inflamación sistémica en base a valores de proteína C-reactiva y haptoglobina^{136,137}, lo que sugiere que, a diferencia de la hipertensión sistémica y la disfunción endotelial, las razas braquicéfalas no desarrollan una respuesta inflamatoria tan severa como en el SAOS en seres humanos¹³⁷.

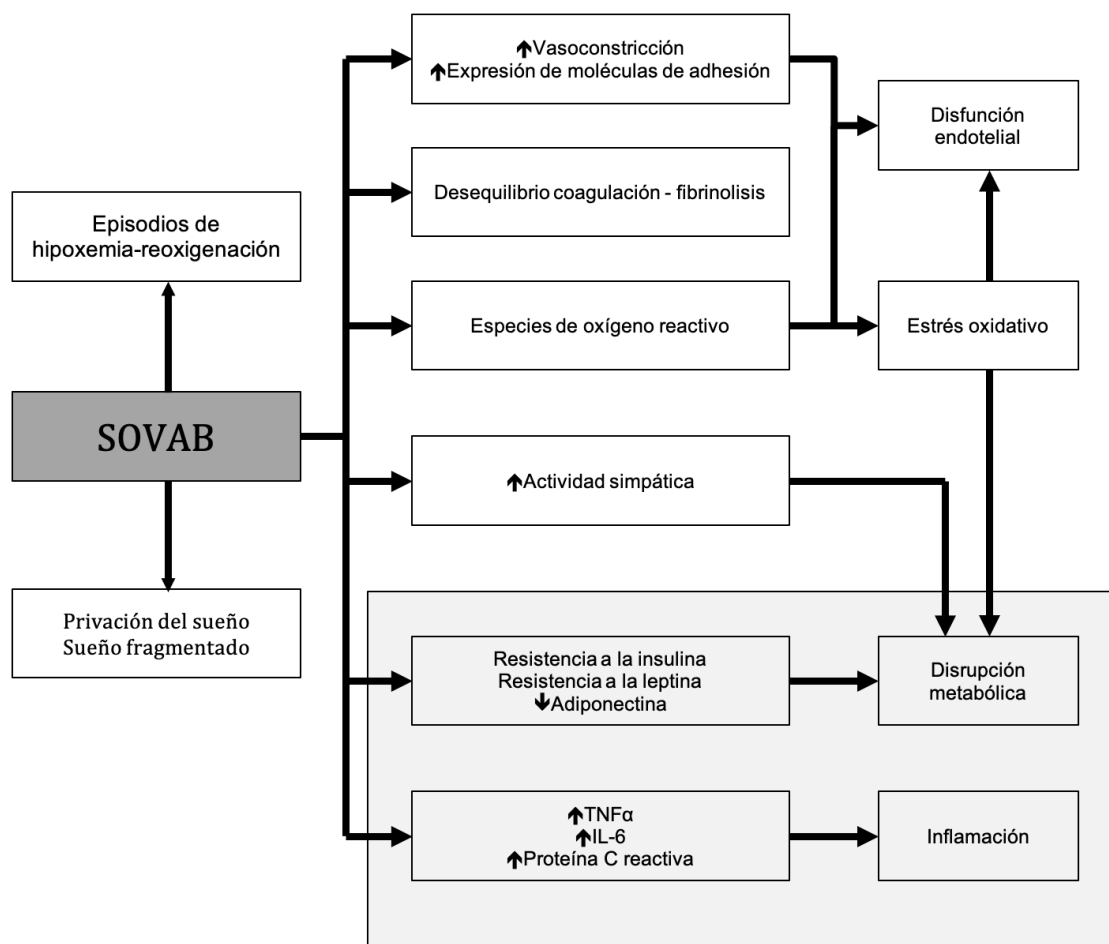


Figura 10. Propuesta sobre la relación del SOVAB y el SAOS como precursores de alteraciones cardiovasculares (adaptado de Zamarron et al., 2008).

Por otro lado, se ha sugerido históricamente que los perros de raza braquicéfala y perros con enfermedad respiratoria crónica pueden tener una arritmia sinusal respiratoria severa^{138,139}.

Como se ha descrito anteriormente, las fluctuaciones en la presión intratorácica se acentúan como consecuencia del SOVAB y como resultado, algunos de los factores que se creen responsables de la mediación de dicha arritmia sinusal respiratoria también se acentúan. Estos factores que se han sugerido como responsables de la arritmia sinusal respiratoria son el barorreflejo¹⁴⁰, los reflejos cardiopulmonares asociados a los receptores de estiramiento (viscerorrecep-

tores) a nivel pulmonar y de la pared torácica¹⁴¹, así como la interacción directa entre los centros medulares respiratorios y cardiovasculares a nivel cerebral¹⁴².

Además, el índice del tono vasovagal (VVTI) se obtiene del registro electrocardiográfico estándar que estima la frecuencia cardíaca en perros, habiéndose demostrado diferencias significativas entre razas braquicéfalas y no braquicéfalas, siendo significativamente mayor en las primeras¹⁴³. Las diferencias entre las razas respecto a su VVTI parecen ser debidas a las diferencias en su conformación facial, incrementando la posibilidad de que otras medidas de la variabilidad del ritmo cardíaco también

puedan ser propensas a variación acorde a la raza¹⁴³.

Finalmente, la hipomagnesemia recurrente ha sido asociada al SAOS en seres humanos¹⁴⁴, hecho que se ha demostrado en

bulldog inglés¹³⁵ y bóxer¹⁴⁵, aunque recientemente se ha demostrado una mayor prevalencia en bulldog inglés frente al bóxer, debido a que éste último generalmente no muestra un grado tan severo de SOVAB¹⁴⁶.

2.2.4.2 Alteraciones en la termorregulación

Antes se consideraba que, en el braquicéfalo, la dificultad respiratoria y la intolerancia al ejercicio se debían exclusivamente al estrechamiento u obstrucción de las vías respiratorias altas, lo que provocaba una reducción de la ventilación pulmonar.

Actualmente comienzan a cobrar fuerza los grupos de trabajo^{27,147,148} que defienden el papel que juega la cavidad nasal en la termorregulación en los pacientes caninos. Así, en los animales braquicéfalos, es probable que los trastornos relacionados con el calor estén causados tanto por la conformación de las vías aéreas altas como por el índice de condición corporal, más que por la reducción de la ventilación pulmonar y la consiguiente hipoxia¹⁴⁹.

Oechtering, en 2010, defiende que la cavidad nasal del perro es esencial para la termorregulación eficaz y esta función se ve comprometida en muchos animales braquicéfalos.

Los estudios han demostrado que, al jadear, los perros inspiran a través de su nariz y espiran a través de la boca. Esto aporta bastante información sobre el jadeo¹⁵⁰. Se piensa que la estructura de los cornetes nasales en el perro es mucho más compleja que en el hombre. En la cavidad nasal del perro hay cornetes ramificados, extremadamente finos, el mayor de los cuales es la concha nasal ventral. Sin embargo, este cornete más grande está

cubierto sólo por un epitelio respiratorio y no olfativo.

Este cornete tiene una superficie extremadamente grande, muy vascularizada, de mucosa plegada en laminillas espirales muy finas, que permiten ahorrar espacio. Para conseguir un enfriamiento por evaporación, se necesita también agua y para ello el perro posee una glándula especial, ausente en el hombre: la glándula *nasalis lateralis* o glándula de Steno, localizada en la parte caudolateral de la nariz^{55,151}.

Un conducto excretor se dirige rostralmente y se abre lateralmente en el vestíbulo nasal donde drena dentro del canal formado por el pliegue alar caudalmente. En el punto donde el pliegue alar se ramifica, el líquido secretado alcanza el amplio cornete ventral y es distribuido por el aire inspirado en toda la superficie. Así el líquido puede evaporarse rápidamente gracias al gran flujo de aire, produciendo el enfriamiento por evaporación. La excelente vascularización de las mucosas nasales permite el intercambio rápido y eficaz del calor.

En esencia, podría decirse que, si bien los perros no pueden sudar como el hombre, sí poseen una gran área de superficie finamente plegada en el interior de su nariz a partir de la cual, sí son capaces de sudar. Por lo tanto, la cavidad nasal del perro cumple 3 funciones: respiratoria, olfativa y de termorregulación^{55,152,153}.

2.3 EPIDEMIOLOGÍA

En los últimos años las razas braquicéfalas han estado adquiriendo una gran popularidad a nivel mundial, siendo en muchos países las razas más populares y de mayor crecimiento en número de cachorros^{3,154,155}. Por ejemplo, el American Kennel Club incluye a tres razas braquicéfalas (bulldog inglés, bulldog francés y bóxer) dentro de las 10 razas más populares de EEUU, y hasta 9 de las razas braquicéfalas en la lista de las 35 más populares (bulldog inglés, bulldog francés, bóxer, pinscher, cavalier King Charles spaniel, Shih-Tzu, Boston terrier, chihuahua y carlino)¹⁵⁶, mientras que en el registro del Kennel Club el bulldog francés, el carlino y el bulldog inglés se encuentran dentro de las 10 razas más populares, incluyéndose hasta siete razas braquicéfalas (bulldog francés, carlino, bulldog inglés, cavalier King Charles spaniel, bóxer, Shih-Tzu y chihuahua) dentro de la lista de las 20 razas más populares del Reino Unido¹⁵⁷.

A nivel nacional, excluyendo los datos de los registros de Castilla la Mancha, Castilla y León, Cantabria, Región de Murcia y

Comunidad Valenciana, las razas braquicéfalas (1.085.264 ejemplares braquicéfalos censados) representan el 15,92% del total de perros censados (6.815.939 ejemplares). Cabe destacar que en algunas comunidades autónomas, como Aragón y Canarias, las razas braquicéfalas llegan a alcanzar tasas superiores al 20% (22,87% y 23,59% respectivamente) mientras que en la Ciudad Autónoma de Melilla representan el 26,28% de los ejemplares censados (Tabla 2).

Además, y de forma general, la distribución de las razas braquicéfalas por comunidades autónomas es similar a la nacional, con una presentación de entre el 10,45% y el 17,46%, excepto en las comunidades autónomas de Aragón, Canarias y la Ciudad Autónoma de Melilla donde las razas braquicéfalas llegan a alcanzar tasas superiores al 20% (22,87%. 23,59% y 26,28% respectivamente), mientras que en el otro extremo se encuentra la Ciudad Autónoma de Ceuta, donde éstas representan únicamente el 3,25%) (Tabla 3).

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

	ANDALUCÍA	ARAGÓN	ASTURIAS	CANARIAS	CATALUÑA	CEUTA	EXTREMADURA	GALICIA	ISLAS BALEARES	LA RIOJA	MADRID	MELILLA	NAVARRA	PAÍS VASCO
Boston Terrier	380 (0,02%)	65 (0,04%)	71 (0,04%)	232 (0,04%)	439 (0,04%)	1 (0,01%)	29 (0,01%)	241 (0,05%)	113 (0,03%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (0,03%)	9 (0,01%)	128 (0,04%)
Bóxer	36.688 (1,71%)	3.432 (2,23%)	5.057 (2,88%)	8.931 (1,64%)	28.347 (2,58%)	5 (0,07%)	6.039 (1,86%)	12.938 (2,75%)	8.074 (2,45%)	601 (1,09%)	13.310 (1,43%)	61 (0,90%)	868 (1,04%)	5.655 (1,78%)
Bulldog Francés	36.335 (1,69%)	3.390 (2,21%)	3.159 (1,8%)	18.013 (3,32%)	25.738 (2,34%)	16 (0,23%)	3.716 (1,14%)	9.716 (2,07%)	6.434 (1,95%)	781 (1,41%)	5.008 (0,54%)	216 (3,21%)	1.230 (1,48%)	4.408 (1,39%)
Bulldog Inglés	8.198 (0,38%)	1.120 (0,73%)	873 (0,5%)	6.290 (1,16%)	8.149 (0,74%)	2 (0,03%)	624 (0,19%)	2.465 (0,52%)	581 (0,18%)	0 (0%)	0 (0%)	16 (0,24%)	325 (0,39%)	1.562 (0,49%)
Carlino	5.724 (0,27%)	903 (0,59%)	1.130 (0,64%)	5.475 (1,01%)	6.862 (0,62%)	5 (0,07%)	403 (0,12%)	58 (0,01%)	1.312 (0,4%)	0 (0%)	2.985 (0,32%)	59 (0,88%)	266 (0,32%)	1.025 (0,32%)
CKCS	618 (0,03%)	156 (0,10%)	565 (0,32%)	236 (0,04%)	1.950 (0,18%)	0 (0%)	25 (0,01%)	0 (0%)	109 (0,03%)	0 (0%)	264 (0,03%)	0 (0%)	23 (0,03%)	95 (0,03%)
Shih-tzu	10.012 (0,47%)	1.909 (1,24%)	13 (0,01%)	2.953 (0,54%)	7.937 (0,72%)	9 (0,13%)	670 (0,21%)	189 (0,04%)	2.161 (0,65%)	0 (0%)	9.733 (1,04%)	93 (1,38%)	613 (0,74%)	3.796 (1,20%)
Lhasa Apsó	1.781 (0,08%)	178 (0,11%)	102 (0,06%)	458 (0,08%)	1.357 (0,12%)	0 (0%)	83 (0,02%)	553 (0,12%)	899 (0,27%)	0 (0%)	1.502 (0,16%)	6 (0,09%)	82 (0,09%)	199 (0,06%)
Chihuahua	50.805 (2,37%)	3.214 (2,10%)	2.631 (1,50%)	22.231 (4,09%)	22.525 (2,05%)	59 (0,84%)	4.420 (1,36%)	3.960 (0,84%)	5.287 (1,60%)	576 (1,04%)	7.109 (0,76%)	274 (4,07%)	1.134 (1,36%)	3.059 (0,96%)
Yorkshire Terrier	179.536 (8,37%)	13.403 (8,73%)	10.090 (5,75%)	53.265 (9,81%)	71.511 (6,50%)	69 (0,98%)	21.788 (6,70%)	25.153 (5,35%)	19.049 (5,77%)	2.453 (4,44%)	56.404 (6,04%)	750 (11,13%)	3.214 (3,86%)	17.445 (5,50%)
Maltés	24.878 (1,16%)	5.172 (3,37%)	2.283 (1,30%)	2.327 (0,43%)	5.155 (0,47%)	36 (0,51%)	2.195 (0,67%)	104 (0,02%)	4.574 (1,39%)	652 (1,18%)	12.559 (1,34%)	182 (2,70%)	1.379 (1,66%)	6.158 (1,94%)
Shar-Pei	11.116 (0,52%)	818 (0,53%)	662 (0,38%)	2.697 (0,49%)	4.535 (0,41%)	5 (0,07%)	1.511 (0,46%)	90 (0,02%)	1.908 (0,58%)	189 (0,34%)	3.525 (0,38%)	35 (0,52%)	283 (0,34%)	731 (0,23%)
Pinscher	8.492 (0,39%)	1.113 (0,72%)	426 (0,24%)	4.437 (0,82%)	1.960 (0,18%)	21 (0,30%)	402 (0,12%)	753 (0,16%)	537 (0,16%)	447 (0,80%)	854 (0,09%)	69 (1,02%)	406 (0,49%)	1.022 (0,32%)
Pequinés	0 (0%)	253 (0,16%)	618 (0,35%)	580 (0,11%)	2.028 (0,18%)	0 (0%)	1.440 (0,44%)	356 (0,07%)	873 (0,26%)	81 (0,15%)	1.495 (0,16%)	7 (0,10%)	66 (0,08%)	1.738 (0,55%)
TOTAL CENSO	2.144.741	153.569	175.403	543.112	1.099.395	7.009	325.293	469.935	329.918	55.288	933.806	6.735	83.204	316.700

Tabla 2. Datos demográficos por comunidad autónoma. Datos expresados como número de ejemplares registrados en los respectivos registros oficiales y, entre paréntesis, el porcentaje que representan respecto al total de los mismos.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

	ANDALUCÍA	ARAGÓN	ASTURIAS	CANARIAS	CATALUÑA	CEUTA	EXTREMADURA	GALICIA	ISLAS BALEARES	LA RIOJA	MADRID	MELILLA	NAVARRA	PAÍS VASCO
Braquicéfalos	374.563 (17,46%)	35.126 (22,87%)	27.680 (15,78%)	128.125 (23,59%)	188.493 (17,15%)	228 (3,25%)	43.345 (13,32%)	56.576 (12,04%)	51.911 (15,73%)	5.780 (10,45%)	114.748 (12,2%)	1.770 (26,28%)	9.898 (11,90%)	47.021 (14,85%)
TOTAL CENSO	2.144.741	153.569	175.403	543.112	1.099.395	7.009	325.293	469.935	329.918	55.288	933.806	6.735	83.204	316.700

Tabla 3. Datos demográficos por comunidad autónoma. Datos expresados como número total de ejemplares braquicéfalos registrados en los respectivos registros oficiales y, entre paréntesis, el porcentaje que representan respecto al total de perros registrados.

En el caso de atender a la clasificación propuesta por O'Neill *et al.*, en 2015, en la que se consideran como braquicéfalos extremos al bulldog francés, al bulldog inglés y al carlino, cabe destacar que en Asturias, Cataluña, Canarias, Galicia y Navarra alcanzan cifras en torno al 20%, siendo el bulldog francés la raza más sobrerrepresentada a nivel de la población de braquicéfalos extremos a nivel nacional. Por el contrario, la Comunidad Autónoma de

Madrid es la que menor proporción de braquicéfalos extremos presenta en su censo oficial (Tabla 4). Esta explosión demográfica se debe principalmente a la gran similitud neoténica de sus rasgos faciales respecto a los niños⁴, así como a su carácter generalmente más sociable que las razas dolicocefalas⁵, lo que conlleva a un grado de afinidad de sus propietarios con éstos extremadamente fuerte, especialmente en las tres razas braquicéfalas extremas¹⁵⁵.

	ANDALUCÍA	ARAGÓN	ASTURIAS	CANARIAS	CATALUÑA	CEUTA	EXTREMADURA	GALICIA	ISLAS BALEARES	LA RIOJA	MADRID	MELILLA	NAVARRA	PAÍS VASCO
Bulldog Francés	36.335 (9,70%)	3.390 (9,65%)	3.159 (11,41%)	18.013 (14,06%)	25.738 (13,65%)	16 (7,02%)	3.716 (8,57%)	9.716 (17,17%)	6.434 (12,39%)	781 (13,51%)	5.008 (4,36%)	216 (12,20%)	1.230 (12,43%)	4.408 (9,37%)
Bulldog Inglés	8.198 (2,19%)	1.120 (3,19%)	873 (3,15%)	6.290 (4,91%)	8.149 (4,32%)	2 (0,88%)	624 (1,44%)	2.465 (4,36%)	581 (1,12%)	0 (0%)	0 (0%)	16 (0,90%)	325 (3,28%)	1.562 (3,32%)
Carlino	5.724 (1,53%)	903 (2,57%)	1.130 (4,08%)	5.475 (4,27%)	6.862 (3,64%)	5 (2,19%)	403 (0,93%)	58 (0,10%)	1.312 (2,53%)	0 (0%)	2.985 (2,60%)	59 (3,33%)	266 (2,69%)	1.025 (2,18%)
TOTAL BRAQUICÉFALOS EXTREMOS	50.257 (13,42%)	5.413 (15,41%)	5.162 (18,64%)	29.778 (23,24%)	40.749 (21,61%)	23 (10,09%)	4.743 (10,94%)	12.239 (21,63%)	8.327 (16,04%)	781 (13,51%)	7.993 (6,96%)	291 (16,44%)	1.821 (18,40%)	6.995 (14,87%)
TOTAL BRAQUICÉFALOS	374.563	35.126	27.680	128.125	188.493	228	43.345	56.576	51.911	5.780	114.748	1.770	9.898	47.021

Tabla 4. Datos demográficos de los braquicéfalos extremos por comunidad autónoma. Datos expresados como número total de ejemplares registrados en los respectivos registros oficiales y, entre paréntesis, el porcentaje que representan respecto al total de braquicéfalos registrados.

2.4 SINTOMATOLOGÍA DEL SOVAB

El SOVAB es un componente común a la mayoría de las razas braquicéfalas que generalmente es ignorado hasta que el paciente comienza a desarrollar un cuadro respiratorio de intensidad variable, que abarca desde problemas primarios aislados, hasta la combinación de anomalías primarias y secundarias, pudiendo variar la duración y severidad de los signos clínicos, siendo éstos normalmente progresivos^{20,24,27,28,79,158}.

La gravedad de los síntomas asociados al SOVAB parece haberse exacerbado en gran medida en las últimas décadas, debido a la cría selectiva de rasgos tan extremos que ha conducido a que los casos de obstrucción de vías aéreas altas y los problemas respiratorios sean cada vez más severos y se presenten a una edad cada vez más

2.4.1 Sintomatología respiratoria

Los signos clínicos respiratorios comunes en el SOVAB incluyen la presencia de un grado variable de congestión nasal, sibilancia, estridor inspiratorio, ronquido, estornudo, estornudo inverso, tos, intolerancia al calor y/o al ejercicio, disnea inspiratoria, cianosis, epistaxis y jadeo en vano^{8,25,28,55,81,160,161,162}.

Esta sintomatología evoluciona de forma progresiva a lo largo del tiempo, debido a la

2.4.2 Sintomatología no respiratoria

La correlación entre los signos respiratorios y gastrointestinales sugiere una influencia de las alteraciones obstructivas en las vías aéreas superiores sobre las alteraciones gastroesofágicas en razas braquicéfalas y viceversa^{24,137}, generalmente desde edades muy tempranas y a los que sus propietarios se han habituado, dándoles un carácter de normalidad¹⁰⁶.

Como sintomatología digestiva asociada al SOVAB se ha descrito la existencia de

temprana^{27,154}.

Además, la relación entre perros braquicéfalos y sus propietarios es un fenómeno complejo, caracterizado por relaciones extremadamente fuertes y percepciones poco realistas del grado de salud, especialmente ante formas severas de SOVAB en pacientes relativamente jóvenes¹⁵⁵. Estos errores de percepción junto a las creencias del propietario parecen ser los responsables de que los principales signos clínicos asociados al SOVAB puedan ser ignorados^{79,154,155,159}, alterando las perspectivas reales del propietario braquicéfalo respecto a la salud de su propio perro, así como la del resto de braquicéfalos extremos, lo que puede además ser potenciado por procesos de disonancia cognitiva¹⁵⁵.

presencia de factores exacerbantes^{26,75} como la inflamación y el edema en la lámina propia en vías respiratorias altas¹⁶³ que se manifiesta únicamente tras la actividad física intensa, pero que a medida que pasa el tiempo, se desarrolla también en reposo e incluso durante el sueño¹⁵⁸, pudiendo ser responsable de la muerte del paciente como resultado de un golpe de calor o de un episodio severo de apnea del sueño^{164,165,166}.

náusea y arcada asociada o no a vómito, regurgitación, ptialismo^{24,67,102,106,158}, así como disfagia asociada o no a vómito^{7,20,37,124}. Además, en las razas braquicéfalas no es infrecuente observar alteraciones de la deglución, las cuáles pueden derivar en una falsa deglución asociada a distrés respiratorio. Dicha falsa deglución va a ser responsable de aerofagia, que puede promover la distensión crónica del tracto digestivo y la aparición de flatulencias¹⁰².

2.5 EVALUACIÓN ENDOSCÓPICA DEL SOVAB

El empleo de la endoscopia como método diagnóstico de las distintas alteraciones secundarias al SOVAB a nivel de los distintos segmentos de la vía aérea ha sido empleado en numerosas ocasiones, combinado o no con el estudio tomográfico del cráneo^{3,21,28,69,77,152;153} así como mediante el empleo de endoscopia flexible o rígida.

No fue hasta las primeras descripciones de la existencia de los CAR²⁷ cuando se protocolizó la exploración endoscópica de la cavidad nasal y de la nasofaringe en busca de alteraciones asociadas al SOVAB^{27,28,77,152}. La evaluación endoscópica de la cavidad nasal de los puntos de contacto de la mucosa ha sido descrita teniendo en cuenta que únicamente la porción rostral y directamente visible vía endoscópica de ambas cavidades nasales sea evaluada¹⁵². Así, se describe el siguiente protocolo en cuanto a la descripción de los posibles puntos de contacto de la mucosa asociados a la presencia de un grado variable de CAR en el SOVAB:

1. Contacto entre las conchas nasales:

Contacto intraconchal: cuando se produce entre las láminas de la concha nasal ventral.

Contacto interconchal: cuando se produce entre la concha nasal ventral y la concha nasal media.

2. Contacto septoconchal: cuando se produce entre la concha nasal ventral o la concha nasal medial con el septo nasal.
3. Contacto entre la concha nasal ventral y la pared lateral de la cavidad nasal.
4. Contacto entre la concha nasal ventral y el suelo de la cavidad nasal.
5. Contacto entre la concha nasal ventral o la concha nasal media con la *plica recta*.
6. Contacto entre la concha nasal ventral y la *plica alaris*.

7. Contacto entre la concha nasal ventral y la *plica basalis*.

Con ello, el mayor número de puntos de contacto de la mucosa de las distintas estructuras intranasales ha sido identificado como un rasgo característico de las razas braquicéfalas que raramente se encuentran en razas normocefálicas, siendo responsables de la reducción del lumen de la cavidad nasal, generando así una obstrucción del flujo de aire intranasal¹⁵².

En cuanto a los CAC, en base a la literatura consultada, actualmente no se ha descrito aún ningún protocolo para la valoración del grado de desarrollo de estos a la exploración endoscópica de la nasofaringe^{3,28,31,47,153}.

A nivel orofaríngeo, la evaluación del paladar y de la laringe generalmente se lleva a cabo en decúbito esternal^{67,75,77} bajo sedación y sin intubación del paciente, debiendo ser evaluado tanto el grado de edema y de atrapamiento epiglótico, como la existencia de colapso a nivel de la *rima glottidis*, la existencia de alteraciones en la dinámica laríngea, así como la eversión o no de los sáculos laríngeos. Así, durante la valoración endoscópica del colapso laríngeo asociado al SOVAB, se reconocen cuatro grados del colapso laríngeo³⁵:

1. *Ausencia de colapso laríngeo (0)*: el vestíbulo laríngeo conserva toda su área libre durante la abducción de ambos cartílagos aritenoides en la inspiración.
2. *Colapso laríngeo grado I (1)*: existe una eversión de los sáculos laríngeos.
3. *Colapso laríngeo grado II (2)*: se produce la pérdida de rigidez y el desplazamiento medial de los procesos cuneiformes del cartílago aritenoides, produciéndose el colapso de los pliegues ariepiglóticos.
4. *Colapso laríngeo grado III (3)*: se produce tras el desarrollo de la desviación medial y el consecuente

colapso de los procesos corniculados del cartilago artenoideo, resultando en la pérdida del arco dorsal de la *rima glottidis*.

La exploración endoscópica de la tráquea y del árbol bronquial comienza en la porción inmediatamente craneal de la tráquea, tras la realización de la laringoscopia. La tráquea y el árbol bronquial, como tubo relativamente no colapsable, debe conservar su diámetro constante a lo largo de toda su longitud independientemente de la fase del ciclo respiratorio.

La valoración del grado de colapso traqueal y/o bronquial consiste en la determinación de la disminución dinámica del diámetro de la luz traqueal o de cualquier segmento del árbol bronquial, especialmente del bronquio principal izquierdo durante cualquiera de las fases de la respiración.

La clasificación que actualmente permite estadificar el grado de colapso a nivel traqueal vía endoscópica reconoce cinco grados¹⁶⁷, clasificándolo en función del porcentaje de disminución del lumen traqueal:

1. *Ausencia de colapso traqueal (0)*: no existe disminución de la luz traqueal durante la inspiración o la espiración.
2. *Colapso traqueal grado I (1)*: existe un colapso del lumen traqueal inferior al 25%.
3. *Colapso traqueal grado II (2)*: existe un colapso del lumen traqueal superior o igual al 25% pero inferior al 50%.
4. *Colapso traqueal grado III (3)*: existe un colapso del lumen traqueal superior o igual al 50% pero inferior al 75%.
5. *Colapso traqueal grado IV (4)*: existe un colapso del lumen traqueal superior o igual al 75%.

Tras la carina, la broncoscopia debe llevarse a cabo respetando el mismo procedimiento descrito para la tráquea, identificando cada uno de los bronquios. Para garantizar una

exploración protocolizada, se ha estandarizado un sistema de nomenclatura que permite la localización de los hallazgos endoscópicos, pudiendo correlacionarlos así con los resultados obtenidos con otras técnicas de imagen¹⁶⁸.

Los bronquios secundarios se nombran en base al bronquio principal del cuál derivan, denominándose R (derecho) o L (izquierdo) respectivamente, para posteriormente asignar una secuencia numérica a cada bronquio lobar, en sentido caudal, según su bifurcación respecto al bronquio principal. Así, por ejemplo, el bronquio del lóbulo craneal del pulmón derecho se designa como bronquio RB1, el bronquio del lóbulo medio del pulmón derecho se designa como bronquio RB2, el bronquio del lóbulo accesorio del pulmón derecho RB3 y el bronquio del lóbulo caudal del pulmón derecho RB4 respectivamente¹⁶⁸ (Figura 11).

A su vez, los bronquios secundarios derivados de nuevas bifurcaciones de los bronquios lobares se designan en base a su origen, identificándose como D (dorsal) o V (ventral) además de asignarles otra secuencia numérica, también en sentido caudal. Por ejemplo, los dos primeros bronquios secundarios que se originan dorsalmente del bronquio del lóbulo caudal derecho se identifican como RB4D1 y RB4D2, mientras que los que se originan ventralmente lo hacen como RB4V1 y RB4V2. Existe una excepción con el bronquio del lóbulo medio del pulmón derecho, ya que al bifurcarse craneal y caudalmente, se sustituye la identificación D y V por R (rostral) y C (caudal) respectivamente¹⁶⁸.

A diferencia de la tráquea, existe otra clasificación para determinar el grado de colapso a nivel bronquial vía endoscópica, para lo cuál se reconocen cuatro grados¹⁶⁹, clasificándolo también en base al porcentaje de disminución del lumen bronquial:

1. *Ausencia de colapso bronquial (0)*: no existe disminución de la luz bronquial durante la inspiración o la espiración.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2. *Colapso bronquial grado I (1)*: existe un colapso del lumen bronquial inferior al 50%.
3. *Colapso bronquial grado II (2)*: existe un colapso del lumen bronquial superior o igual al 50% pero inferior al 75%.
4. *Colapso bronquial grado III (3)*: existe un colapso del lumen bronquial superior o igual al 75%.

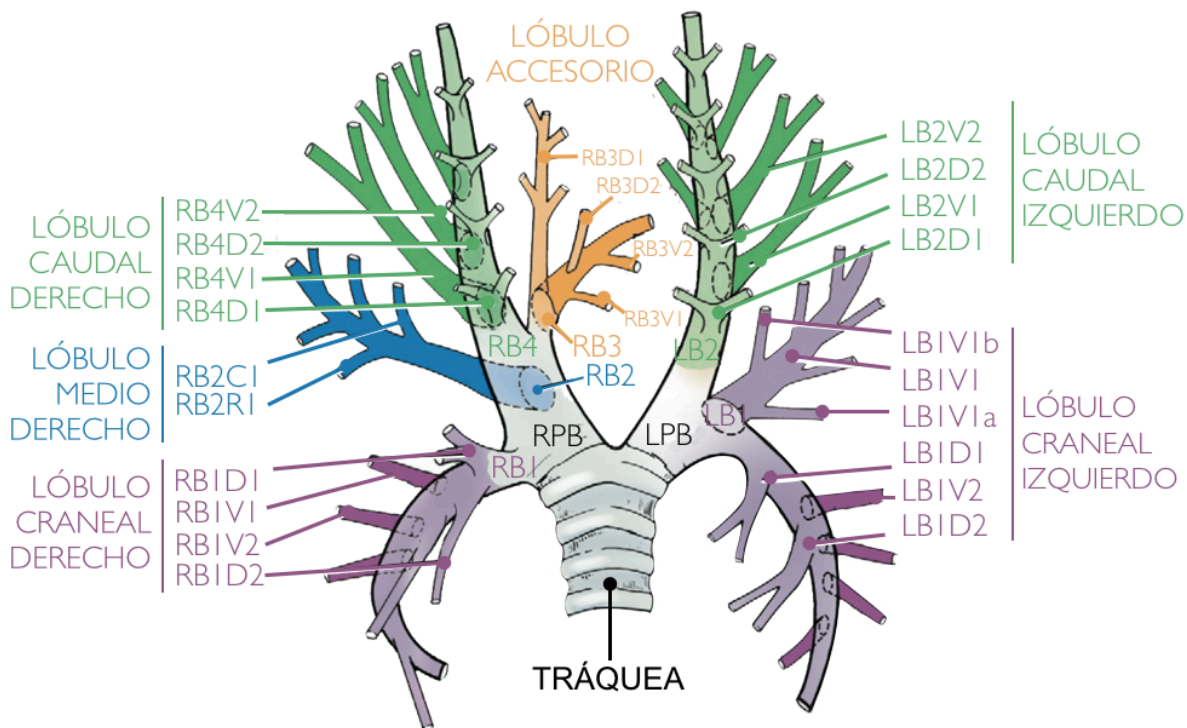


Figura 11. Sistema de identificación propuesto por Amis y McKiernan (1986) para la identificación bronquial durante la broncoscopia en la especie canina. Adaptado de Evans y de Lahunta (1993).

2.6 EVALUACIÓN RADIOGRÁFICA DEL SOVAB

El estudio radiográfico del cuello y tórax puede ser empleado frecuentemente para el diagnóstico y tipificación de la hipoplasia traqueal²¹, habiendo sido propuestos varios criterios objetivos para valorar el diámetro normal de la tráquea en estudio radiográfico simple del tórax a lo largo de los años.

Harvey y Fink propusieron en 1982³⁰ una modificación de estas medidas para correlacionar las dimensiones de la tráquea con el tamaño corporal, desarrollando un método más objetivo que tenía en cuenta la variabilidad interracial del diámetro traqueal: el ratio traqueo-torácico (TD:TI).

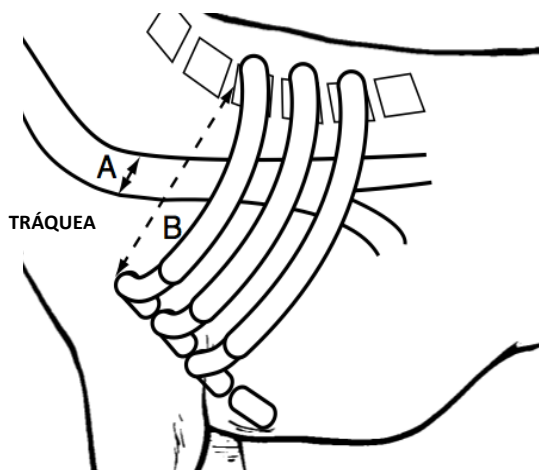


Figura 12. Valoración del índice traqueo-torácico. Adaptado de Mason RA (2004).

Para ello se debe medir el diámetro de la entrada del tórax, entre la superficie ventral del cuerpo de la primera vértebra torácica y la superficie dorsal del manubrio del esternón (TI); así como el diámetro traqueal en ese punto (TD), obteniéndose el ratio traqueo-torácico al dividir TD entre TI (Figura 12).

2.7 EVALUACIÓN CLÍNICA DEL SOVAB

Como ya se ha especificado anteriormente, la mayor parte de los signos clínicos presentes en los pacientes que sufren SOVAB pueden no ser reconocidos o correctamente identificados por parte de sus propietarios¹⁵⁹.

La mayor parte de los estudios llevan a cabo la valoración de la frecuencia de los signos clínicos asociados al SOVAB basados en el análisis retrospectivo de los registros médicos, sin tener en cuenta los resultados de las anamnesis realizadas durante la exploración de los animales objeto de estudio^{8,24,25,26,69,75,81,170}.

Ya que el SOVAB carece de una peculiaridad que lo distinga y normalmente es identificado por la combinación de diferentes signos clínicos en diferentes grados de magnitud, actualmente sólo se han descrito 5 sistemas de evaluación clínica del SOVAB basados tanto en el tipo y frecuencia de signos clínicos descritos por el propietario^{24,161,171}, como en los signos clínicos de la exploración

Los valores de referencia descritos para el TD:TI en la especie canina son³⁰:

1. $\geq 0,20 \pm 0,03$ para razas mesocéfalas y dolicocefalas.
2. $\geq 0,16 \pm 0,03$ para braquicéfalos (excluyendo al bulldog).
3. $\geq 0,13 \pm 0,04$ para bulldog.

física por un clínico veterinario^{162,172}.

Inicialmente se desarrolló un sistema de evaluación clínica del SOVAB que categorizaba a los signos clínicos respiratorios: ronquido, esfuerzo inspiratorio, estrés o intolerancia al ejercicio y síncope; así como a los signos clínicos digestivos: ptialismo, regurgitación y vómito, en una escala de 3 grados en función de la frecuencia de presentación: grado I (presentación ausente o mensual); grado II (presentación semanal); grado III (presentación diaria o frecuente)²⁴ (Figura 13).

Desafortunadamente, y debido al escaso reconocimiento de los signos clínicos característicos del SOVAB por parte de los propietarios, hace que muchos de ellos pasen desapercibidos, especialmente en razas braquicéfalas que no se caractericen por su prevalencia de la forma severa del SOVAB, lo que hace que el sistema de Poncet *et al.* (2005) pueda infradiagnosticar signos asociados al SOVAB^{79,159}.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Signos respiratorios	Nunca	Ocasional (<1 al mes)	Regular (1 a la semana)	Diario (1 al día)	Frecuente mente (>1 al día)	Constante
Ronquido	Grado I	Grado I	Grado I	Grado I	Grado II	Grado III
Esfuerzo inspiratorio	Grado I	Grado I	Grado II	Grado II	Grado II	Grado III
Intolerancia al ejercicio	Grado I	Grado II	Grado II	Grado III	Grado III	Grado III
Síncope	Grado I	Grado III	Grado III	Grado III	Grado III	Grado III

Grado I
 Grado II
 Grado III

Figura 13. Clasificación de los signos clínicos de origen respiratorio según Poncet *et al.* (2006) asociados al SOVAB.

Así, se ha desarrollado un segundo sistema de evaluación clínica del SOVAB que consiste en un cuestionario que determina los efectos de los factores que podrían influir en la calidad de vida de los pacientes con SOVAB, analizando de forma objetiva la frecuencia y gravedad de los problemas según los datos aportados por los propietarios¹⁶¹.

Mediante esta metodología desarrollada por el equipo de Roedler (2013), es posible la recopilación estructurada de datos generales sobre la severidad de los signos respiratorios del paciente y de sus problemas asociados

con la ingesta de alimentos, así como otros tan específicos y de enorme interés diagnóstico, como la intolerancia al ejercicio y/o al calor o los problemas respiratorios durante el sueño. Estos últimos asociados a la apnea del sueño, que puede empeorar la inflamación y el edema de laringe, pudiendo contribuir al colapso laríngeo con el tiempo^{62,161}.

Para incrementar la exactitud de dicha evaluación clínica, cada signo clínico debe ser evaluado por separado debido a la presentación clínica tan compleja y variable en cada paciente⁶².

2.8 PRONÓSTICO DEL SOVAB

La valoración objetiva del pronóstico asociado al SOVAB a partir de los datos publicados en la literatura veterinaria se ve dificultada por una serie de condicionantes, entre los que destaca el empleo de diferentes tratamientos concurrentes en distintas combinaciones, así como por técnicas e instrumental variable^{25,26,32,33,34,65,153,166,173}.

Aun así, es evidente que la mayoría de razas

braquicéfalas que padecen un grado variable de SOVAB se benefician del manejo quirúrgico del SOVAB^{8,26,173,174}, con una mejoría clínica evidente en el postoperatorio^{8,25,75,174}, habiéndose reducido significativamente la tasa de mortalidad perioperatoria a lo largo de los años, con la mejora del manejo perioperatorio y el desarrollo de nuevas técnicas quirúrgicas⁶⁵.

La disnea durante las horas posteriores a la recuperación postquirúrgica sigue siendo la principal complicación postquirúrgica del manejo quirúrgico del SOVAB, generalmente secundaria a una obstrucción de la vía aérea que puede estar provocada por el desarrollo de edema inflamatorio tras la estafilectomía o la ventriculectomía, por insuficiente resección de la longitud del paladar blando e incluso por dehiscencia, excesiva producción de moco o la existencia de colapso laríngeo no tratado quirúrgicamente. Este último se ha descrito como un factor pronóstico negativo en el manejo quirúrgico del SOVAB⁸⁶.

Finalmente cabe destacar que los signos clínicos de obstrucción de vías aéreas altas pueden persistir o pueden recidivar varios meses o años tras su corrección quirúrgica. Esto provoca nuevamente la reaparición de los signos de estridor y ronquido debido a la evolución de alteraciones obstructivas generalmente secundarias, como el colapso laríngeo, así como a la existencia de alteraciones obstructivas no tratadas inicialmente por haber pasado desapercibidas durante el diagnóstico (generalmente los CAR y los CAC) o a la persistencia de inflamación a nivel faríngeo de forma secundaria a cuadros de vómito y/o regurgitación⁸⁶.

3. MATERIAL Y MÉTODO

Las técnicas relativas a esta Tesis Doctoral se han desarrollado en el Centro Veterinario de Mínima Invasión Canarias-CVMIC entre los años 2014 y 2016.

Todos los procedimientos se llevaron a cabo según el RD 53/2013, de 1 de febrero, por el que se establecen las normas básicas aplicables para la protección de los animales utilizados en experimentación y otros fines científicos, incluyendo la docencia.

Tanto las instalaciones en las que se realizaron los procedimientos diagnósticos, así como los propios procedimientos, siguieron las normas dictadas por el Reglamento de Clínicas Veterinarias editado por el Consejo General de Colegios Veterinarios de España.

Del mismo modo, todos sus propietarios fueron informados y aceptaron la inclusión de

los resultados obtenidos de todas las exploraciones realizadas en el CVMIC para la realización del presente estudio.

Se incluyeron en el presente estudio sólo aquellos pacientes catalogados dentro de las razas braquicéfalas en función de la conformación de su craneofacies^{7,9,21,57}, asintomáticos o no, considerando como criterio de exclusión la existencia de sintomatología respiratoria de etiología diferente al SOVAB.

Además, se subdividió la población objeto de estudio en *braquicefálicos extremos* (bulldog inglés, bulldog francés y carlino) y *resto de braquicéfalos* según la clasificación propuesta por Shuenemann y Oechtering en 2014, así como O'Neill y colaboradores en 2015.

3.1 MATERIAL

Para la exploración endoscópica de las diferentes alteraciones de vías aéreas se combinó el empleo de distintas ópticas, tanto rígidas como flexibles. Las ópticas rígidas empleadas en el presente estudio se caracterizan por su configuración Hopkins® II, destinando una óptica de 30°, 2,7 mm de diámetro y 18 cm de longitud (64019 AA-Karl Storz®) para la exploración de la cavidad

nasal, una óptica de 0°, 5 mm y 8,5 cm de longitud (67260 OSA-Karl Storz®) para la exploración de la orofaringe y de la laringe y dos ópticas, una de 0°, 5 mm y 29 cm de longitud (62046AA-Karl Storz®) y otra de 0°, 5,5 mm de diámetro y 53 cm de longitud (12015 AA-Karl Storz®) para la exploración completa de la tráquea, en base a la talla del paciente (Figura 14).



Figura 14. Conjunto de ópticas rígidas empleadas en el presente trabajo ordenadas decrecientemente en base a su longitud.

MATERIAL Y MÉTODO

Además, para la exploración de aquellas estructuras anatómicas para las que se requirió el empleo de una óptica flexible se emplearon un fibroscopio de 3 mm de

diámetro y 100 cm de longitud (60003 VB1-Karl Storz®) y un videoendoscopio de 7,9 mm y 140 cm de longitud (60714 PKS-Karl Storz®) (Figura 15).

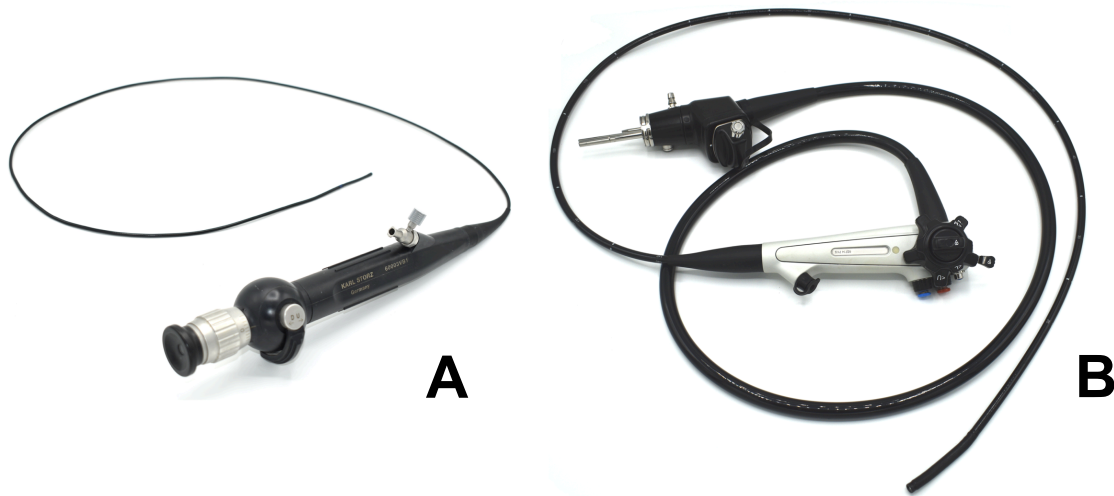


Figura 15. Endoscopios flexibles empleados en el presente trabajo. Fibroscopio 3 mm (A). Videoendoscopio 7,9 mm (B).

El resto del equipamiento endoscópico se componía de una torre de endoscopia con monitor HD (9619 NB-Karl Storz®), unidad de cámara (Telecam One-Chip 20212030-Karl Storz®) (Figura 16), unidad de vídeo (Telecam SL II 202130 20-Karl Storz®) (Figura 17) y fuente de luz fría de Xenón de 100W (XENON 100 SCB201326 20-Karl Storz®) (Figura 18). Todas las imágenes endoscópicas fueron registradas mediante un sistema de captura y registro de imagen y vídeo (AIDA Control II 200460 20-Karl Storz®) (Figura 19).

Para garantizar el mantenimiento de un correcto plano anestésico durante todo el procedimiento de exploración, se hizo uso de una estación de anestesia Aespire 7900 Vet Edition (General Electric Healthcare®-Datex Ohmeda) con ventilador 7900 SmartVent (General Electric Healthcare®-Datex Ohmeda) y monitor multiparamétrico AM (General Electric Healthcare®-Datex Ohmeda) junto a la monitorización de los parámetros respiratorios integrada en el ventilador.



Figura 16. Unidad de cámara de 1 chip empleada para su empleo junto a las ópticas rígidas y el fibroscopio.



Figura 17. Unidad de vídeo a la que se conectaba la unidad de cámara para el procesamiento de la imagen.



Figura 18. Fuente de luz fría empleada tanto para las técnicas endoscópicas rígidas como para las flexibles.



Figura 19. Sistema de captura y registro de imagen y vídeo empleado en el presente estudio.

En cuanto a la adquisición de las imágenes radiográficas para la valoración del índice traqueo-torácico, ésta se llevó a cabo mediante el empleo de un fluoroscopio BV

Pulsera (Philips Healthcare®) con intensificador de imágenes de 31 cm de diámetro.

3.2 MÉTODO

3.2.1 Justificación del método.

La explosión demográfica que han sufrido las razas braquicéfalas, especialmente durante la última década, ha hecho que exista una necesidad cada vez mayor en la clínica veterinaria diaria para el manejo del SOVAB. Además, el empleo de la endoscopia para la exploración del sistema respiratorio en pequeños animales ha demostrado un alto potencial diagnóstico y terapéutico, incluso en aquellas patologías infradiagnosticadas mediante el empleo de otros métodos diagnósticos convencionales del cráneo, cuello y tórax.

En la actualidad, no existe un número significativo de referencias que describan el uso de las técnicas endoscópicas como método de diagnóstico del SOVAB, siendo éste, por tanto, el primer estudio que emplea

la endoscopia para el diagnóstico y cuantificación del grado de SOVAB en su conjunto. Por ello, su realización es justificada ya que pretende:

- Aportar un protocolo de diagnóstico del SOVAB, validado y estandarizado, basado en la exploración endoscópica de las alteraciones asociadas al SOVAB
- Comprobar la existencia de una correlación entre el análisis de los resultados de un sistema de estadificación clínica del SOVAB basada en los signos clínicos identificados por el veterinario clínico, los datos recabados durante la anamnesis a los propietarios, así como en la propia exploración endoscópica.

MATERIAL Y MÉTODO

3.2.2 Estadificación del SOVAB.

De cada paciente se registró la raza, edad, peso, índice corporal y sexo. A continuación, se realizó un cuestionario a los propietarios para la obtención del *índice de gravedad según los propietarios*, también una exploración clínica durante la cual se exploró la

existencia o no de los signos clínicos asociados al SOVAB, para obtener el *índice clínico* y por último la exploración endoscópica de las estructuras involucradas en el SOVAB para la obtención del *índice endoscópico* (Figura 20).



Figura 20. Metodología empleada en la realización del presente trabajo para la estadificación del SOVAB.

3.2.2.1 Anamnesis: obtención del índice de gravedad según los propietarios.

Una vez recepcionado al paciente y previamente a las exploraciones clínica, endoscópica y radiológica del mismo, se preguntaba a los propietarios sobre la frecuencia y gravedad de ciertos signos típicamente descritos como asociados al SOVAB, siguiendo el cuestionario descrito por Roedler y colaboradores en 2015 y que se recoge en la Tabla 5. Este cuestionario incluye 6 preguntas acerca del tipo de respiración, del grado de intolerancia al

ejercicio, del tiempo de recuperación tras una actividad intensa, la ingesta del alimento y del descanso.

Las respuestas se gradúan de 0 a 3. Por último, se le pide al propietario que señale cuál de los problemas antes mencionados es el principal a su juicio. Con ello se obtiene un dato numérico acerca de la percepción de la gravedad de los síntomas según el propietario, que puede oscilar entre 0 y 18 puntos.

	PUNTUACIÓN	DESCRIPCIÓN
RESPIRACIÓN	0	Normal
	1	Ligeramente ruidosa durante el ejercicio físico o durante el sueño
	2	Existencia de estridor respiratorio frecuente (incluso en reposo) o existencia de esfuerzo inspiratorio durante el ejercicio físico
	3	Existencia de esfuerzo inspiratorio durante el sueño
INTOLERANCIA AL EJERCICIO Y/O AL CALOR EN VERANO	0	Es capaz de llevar a cabo actividad física durante > 60 min
	1	Es capaz de llevar a cabo actividad física durante 30-60 min
	2	Es capaz de llevar a cabo actividad física durante >10-30 min
	3	Es capaz de llevar a cabo actividad física durante < 10 min
INTOLERANCIA AL EJERCICIO Y/O AL CALOR EN INVIERNO	0	Es capaz de llevar a cabo actividad física durante > 60 min
	1	Es capaz de llevar a cabo actividad física durante 30-60 min
	2	Es capaz de llevar a cabo actividad física durante >10-30 min
	3	Es capaz de llevar a cabo actividad física durante < 10 min
RECUPERACIÓN TRAS UNA ACTIVIDAD FÍSICA INTENSA	0	Requiere de al menos 5 minutos para recuperarse
	1	Requiere de al menos 15 minutos para recuperarse
	2	Requiere de al menos 30 minutos para recuperarse
	3	Requiere de al menos 60 minutos o más para recuperarse
INGESTA DE ALIMENTOS	0	Normal
	1	Se atraganta durante la ingesta
	2	Episodios de vómitos y/o regurgitación
	3	Problemas respiratorios severos (disnea) durante la ingesta
DESCANSO	0	Normal
	1	Sólo es capaz de dormir con el mentón en posición elevada
	2	Intenta dormir sentado o sólo es capaz de dormir con la boca abierta
	3	Ataques de asfixia durante el sueño con episodios de interrupción del sueño
ÍNDICE DE GRAVEDAD SEGÚN LOS PROPIETARIOS	0-2	SOVAB subclínico o ausente
	3-6	SOVAB en grado leve
	7-12	SOVAB en grado moderado
	13-18	SOVAB en grado severo
PRINCIPAL PROBLEMA A JUICIO DEL PROPIETARIO	-	Ninguno
	-	Problemas respiratorios
	-	Intolerancia al ejercicio y/o al calor
	-	Ingesta de alimentos
	-	Descanso

Tabla 5. Variables analizadas mediante el cuestionario a los propietarios en el presente estudio para la obtención del índice de gravedad según los propietarios (adaptado de Roedler *et al.*, 2013).

MATERIAL Y MÉTODO

3.2.2.2 Exploración física: obtención del IC.

Tras la realización de la anamnesis y la consiguiente obtención del índice de gravedad según los propietarios, los pacientes eran sometidos a una exploración física para la obtención del IC, cuyo protocolo fue desarrollado para el presente estudio.

Dicha exploración física se llevó a cabo tanto en consulta como en la calle, en reposo y tras la realización de una actividad física,

consistente en 4 minutos al trote, evaluándose el grado de ronquido, estridor, tos, distrés respiratorio, la capacidad de llevar a cabo ventilación nasal así como el grado de cianosis, valorándose en una escala del 0 al 3 en base a su severidad. La suma de todas las puntuaciones permite obtener el IC asociado al SOVAB, que puede oscilar entre 0 y 15 puntos (Tabla 6).

SIGNO CLÍNICO	PUNTUACIÓN	DESCRIPCIÓN
RONQUIDO	0	Ausente
	1	Ligero durante el ejercicio físico
	2	Postural
	3	Constante
ESTRIDOR	0	Ausente
	1	Ligero durante el ejercicio físico
	2	Postural
	3	Constante
TOS	0	Ausente
	1	Esporádicamente tras la deglución
	2	Tras la excitación
	3	Frecuente
DISTRÉS RESPIRATORIO	0	Ausente
	1	Sólo tras la actividad física intensa
	2	Incluso en reposo
	3	Asociado a episodios de colapso / síncope
VENTILACIÓN NASAL	0	Posible en cualquier circunstancia
	1	Es capaz de llevarla a cabo solo en reposo
	2	Solo emplea ventilación oral incluso en ambiente tranquilo
	3	Imposibilitada, incluso cerrando la boca
ÍNDICE CLÍNICO	0-1	SOVAB subclínico o ausente
	2-3	SOVAB en grado leve
	4-10	SOVAB en grado moderado
	11-15	SOVAB en grado severa

Tabla 6. Variables analizadas para la obtención del IC.

La cantidad de grasa corporal de cada uno de los pacientes objeto de estudio se cuantificó mediante el índice de condición

corporal (Figura 21) propuesto por Laflamme en 1997 y que se basa en una escala de 9 puntos (Tabla 7).

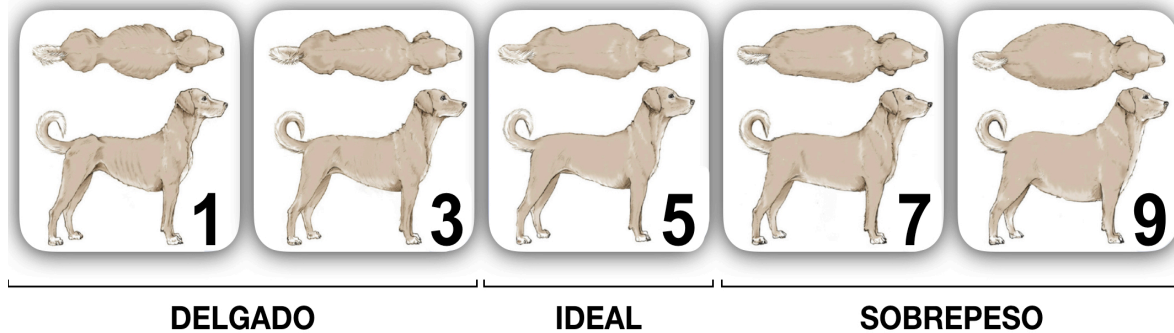


Figura 21. Escala de condición corporal en la especie canina. Adaptado de WSAVA.

CONDICIÓN CORPORAL	PUNTUACIÓN	DESCRIPCIÓN
DELGADO	1	Costillas, vértebras lumbares, huesos pélvicos y todas las prominencias óseas que sean evidentes desde una cierta distancia. Ninguna grasa corporal perceptible. Pérdida obvia de masa muscular.
	2	Costillas, vértebras lumbares y huesos pélvicos fácilmente visibles. No existe grasa palpable. Alguna evidencia de otra prominencia ósea. Pérdida mínima de masa muscular.
	3	Costillas fácilmente palpables y que pueden ser visibles sin grasa palpable. Las partes superiores de las vértebras lumbares son visibles. Los huesos pélvicos se hacen prominentes. Cintura obvia y pliegues abdominales.
IDEAL	4	Costillas fácilmente palpables con mínimo recubrimiento de grasa. Cintura fácilmente observable, si se observa desde arriba. Pliegue abdominal evidente.
	5	Costillas palpables sin exceso de recubrimiento de grasa. Se observa la cintura detrás de las costillas cuando se observa desde arriba. Se observa pliegue del abdomen cuando se observa desde un lado.
SOBREPESO	6	Costillas palpables con un ligero exceso de cubierta de grasa. La cintura es perceptible cuando se observa desde la parte superior, pero no es prominente. Pliegue abdominal aparente.
	7	Costillas palpables con dificultad; pesada cubierta de grasa. Depósitos de grasa observables sobre el área lumbar y la base de la cola. Cintura ausente o apenas visible. Puede haber pliegue abdominal.
	8	Costillas no palpables debajo de una cubierta de grasa muy pesada, o palpable sólo aplicando una presión importante. Depósitos pesados de grasa sobre el área lumbar y la base de la cola. Cintura ausente. Ningún pliegue abdominal. Puede existir una distensión abdominal obvia.
	9	Depósitos masivos de grasa sobre el tórax, columna y base de la cola. Cintura y pliegues abdominales ausentes. Depósitos de grasa en el cuello y extremidades. Distensión abdominal obvia.

Tabla 7. Sistema de índice de condición corporal para la especie canina propuesto por Laflamme (1997).

MATERIAL Y MÉTODO

3.2.2.3 Exploración endoscópica: obtención del IEG.

Para la realización de todas las técnicas que pasarán a ser descritas a continuación, los pacientes fueron posicionados en decúbito esternal y mantenidos bajo anestesia general inhalatoria, comenzando con la valoración de la orofaringe, la laringe y la tráquea hasta alcanzar la carina. Esto se debe a que la exploración de estas estructuras requiere que el paciente aún no se encuentre entubado, por lo que no era hasta la valoración endoscópica de dichas estructuras, cuando los pacientes eran entubados para su mantenimiento anestésico más seguro.

3.2.2.3.a Manejo anestésico.

El manejo anestésico de los pacientes objeto de estudio incluyó una premedicación basada en la combinación de un agonista alfa-2 (medetomidina o dexmedetomidina) y de un opioide agonista-antagonista como el butorfanol (0,3-0,4 mg/kg) vía intramuscular.

Posteriormente se inducían mediante la administración de propofol o alfaxalona a dosis-efecto y el mantenimiento anestésico se garantizó mediante el empleo de un agente anestésico inhalatorio, sevoflurano o isoflurano, a criterio del equipo clínico del CVMIC.

Durante la exploración de la laringe, y en aquellos casos en los que la función laríngea

Una vez entubados, se procedía entonces a completar la exploración con la valoración no endoscópica de las narinas y posteriormente con el estudio endoscópico de ambas cavidades nasales y de la nasofaringe.

A pesar de que la secuencia de exploración endoscópica se realiza en el orden descrito, condicionada por el momento de la introducción del tubo endotraqueal en la vía aérea, describiremos a continuación la evaluación de las distintas áreas en orden anatómico, de rostral a caudal.

del paciente fuese deprimida en exceso de forma secundaria a la premedicación, se administró clorhidrato de doxapram (1 mg/kg) vía intravenosa para estimular la respiración durante la laringoscopia.

Además, se administraron de forma rutinaria atropina (0,01 mg/kg) vía subcutánea así como metilprednisolona (1 mg/kg) vía intravenosa después de la inducción, con el fin de disminuir tanto las secreciones como la inflamación en vías aéreas bajas, con el fin de prevenir la obstrucción de la vía aérea durante la recuperación anestésica.

3.2.2.3.b Exploración de la cavidad nasal.

El estudio endoscópico de la cavidad nasal se llevó a cabo mediante técnica seca y con el empleo de una óptica rígida de 2,7 mm de diámetro y 30° incluida en una vaina de exploración sin canal de trabajo, estudiando las distintas estructuras a nivel intranasal desde el meato nasal común.

En esta región se midió el grado de obstrucción nasal mediante el estudio de dos

parámetros: el grado de estenosis de narinas y el grado de obstrucción secundario al desarrollo de los cornetes aberrantes rostrales.

Para la cuantificación del grado de estenosis de narinas (Figura 22), se tuvo en cuenta la clasificación propuesta por Liu *et al.*, en 2016 (Tabla 8).

	PUNTUACIÓN	DESCRIPCIÓN
NARINAS	0	<i>Ausencia estenosis de narinas:</i> narinas completamente abiertas, sin aducción del ala nasal.
	1	<i>Leve estenosis de narinas:</i> narinas ligeramente estrechas, con aducción del ala nasal sin contactar con el septo nasal.
	2	<i>Moderada estenosis de narinas:</i> aducción completa del ala nasal contactando con el septo nasal únicamente en su porción dorsal.
	3	<i>Severa estenosis de narinas:</i> aducción completa del ala nasal contactando por completo con el septo nasal.

Tabla 8. Cuantificación del grado de estenosis de narinas según Liu *et al.*, 2016.

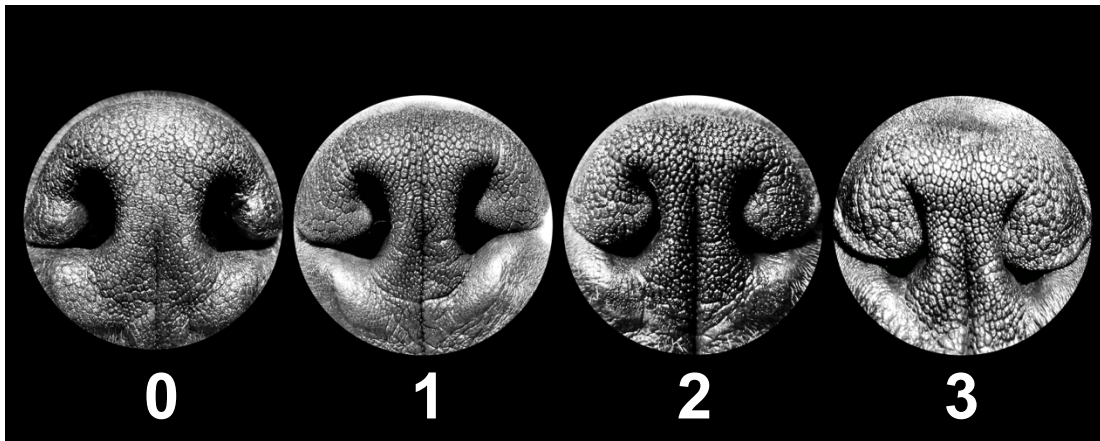


Figura 22. Cuantificación del grado de estenosis de narinas en función del grado de aducción del ala nasal (0: ausente; 1: leve; 2: moderado; 3: severo).

Mientras que para la evaluación del *grado de desarrollo de los cornetes aberrantes rostrales (CAR)* nos basamos en el sistema de valoración descrito por Schueneman *et al.*, (2014), que otorga un valor numérico de 0

a 3 en función del número de puntos de contacto según el grado de desarrollo del CAR y la obstrucción de los meatos nasales, así como si se desarrollan de forma uni o bilateral (Tabla 9) (Figura 23).

	PUNTUACIÓN	DESCRIPCIÓN
CAVIDAD NASAL	0	<i>Ausencia CAR:</i> entre 0 y 1 punto de contacto.
	1	<i>Leve desarrollo de CAR:</i> entre 2 y 3 puntos de contacto.
	2	<i>Moderado desarrollo de CAR:</i> entre 3 y 4 puntos de contacto.
	3	<i>Severo desarrollo de CAR:</i> más de 4 puntos de contacto

Tabla 9. Cuantificación del grado de obstrucción secundario a los CAR (adaptado de Shueneman *et al.*, 2014).

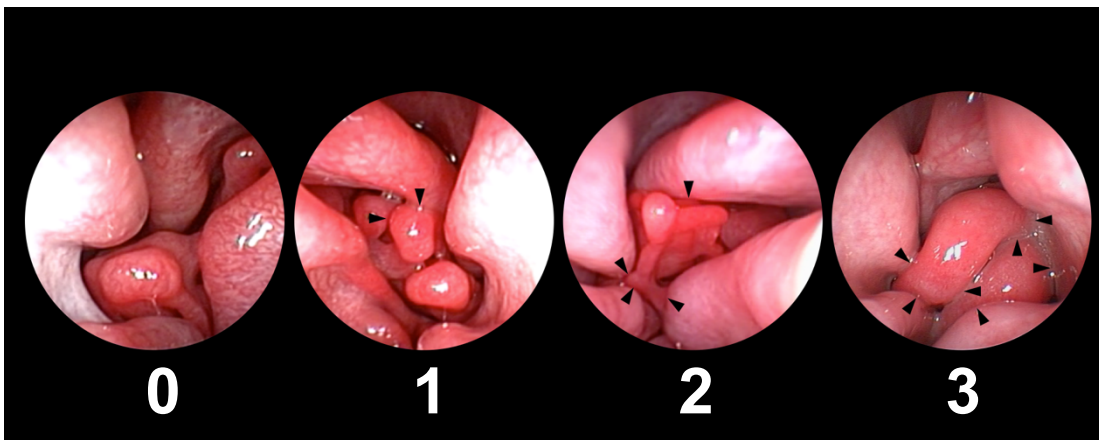


Figura 23. Cuantificación del grado de desarrollo de CAR en función del número de puntos de contacto intranasales (0: ausente; 1: leve; 2: moderado; 3: severo).

MATERIAL Y MÉTODO

3.2.2.3.c Exploración de la cavidad oral y de la orofaringe.

Con el empleo de una óptica rígida de 0°, 5 mm y 8,5 cm de longitud se llevó a cabo la valoración endoscópica de la orofaringe en el presente estudio, siempre mediante acceso oral. Dicha exploración consistió en apreciar la presencia o no de *macroglosia*, en base a si la longitud y grosor de la lengua era proporcional al volumen de la cavidad oral, así como en la observación de ambas tonsilas. A este nivel se evaluó la longitud y morfología del paladar blando y se obtuvo *el índice del grado de elongación del paladar blando o índice palato-epiglótico (IPE)*. Para la obtención del IPE, durante la endoscopia se obtenía una imagen endoscópica de la orofaringe en la que se observara la epiglotis y su contacto con el borde libre del paladar blando. Para medir el grado de solapamiento de este último sobre la epiglotis se introducía

en paralelo a la óptica una sonda periodontal Williams graduada en mm, colocándola sobre la epiglotis. Así se tomaban dos imágenes endoscópicas: una en la que se apreciaba la sonda midiendo la longitud total del cartílago epiglótico (E) desde la base a su vértice, y otra en la que se observaba la sonda midiendo la longitud de la epiglotis desde su base hasta el borde libre del paladar blando superpuesto sobre la epiglotis en espiración (P) (Figura 24).

Posteriormente, las imágenes eran analizadas mediante el empleo de software para la visualización y manejo de imágenes médicas OsiriX 8.5 para macOS. Así, mediante una escala graduada en mm, se determina el IPE, proponiéndose una gradación de 0 a 3 según los valores de referencia del IPE descritos en la tabla 10.

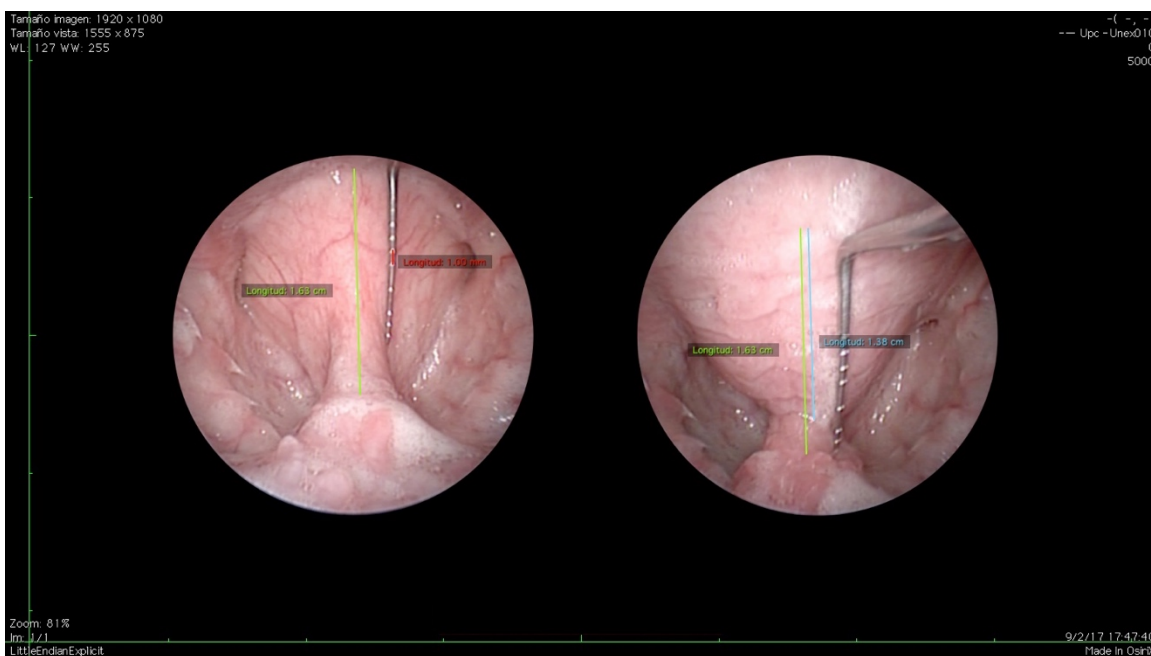


Figura 24. Empleo del índice palato-epiglótico (IPE) para la determinación del grado de elongación del paladar blando de forma endoscópica en paciente braquicéfalo.

	PUNTUACIÓN	IPE	DESCRIPCIÓN
ELONGACIÓN PALADAR BLANDO	0	IPE < 0,25	Ausencia de elongación del paladar blando.
	1	0,25 ≥ IPE < 0,5	Leve de elongación del paladar blando
	2	0,5 ≥ IPE < 0,75	Moderada elongación del paladar blando.
	3	IPE ≥ 0,75	Severa elongación del paladar blando.

Tabla 10. Cuantificación del grado de elongación del paladar blando o IPE.

3.2.2.3.d Exploración de la nasofaringe.

Por su parte, para la exploración de la nasofaringe, se empleó una de las ópticas flexibles anteriormente descritas, seleccionando una u otra en base a las dimensiones del cráneo del paciente.

Para ello se introdujo, a través de la boca y con extensión de su extremo distal, hasta superar el borde libre del paladar blando, efectuando seguidamente una retroflexión del extremo distal del endoscopio, entrando así en dirección rostral en la nasofaringe (Figura 25).

A nivel del *ostium* nasofaríngeo se valoraba tanto la existencia o no de cornetes aberrantes caudales (CAC), como el aspecto macroscópico de las coanas, valorando la existencia o no de cualquier otro componente obstructivo de forma concomitante, como la existencia de sialoceles nasofaríngeos.

La patología obstructiva asociada al SOVAB a nivel nasofaríngeo es valorada mediante la cuantificación de dos medidas distintas: el *grado de desarrollo de CAC* y la *medición del área libre de la coana*. Para la realización del presente trabajo proponemos la cuan-

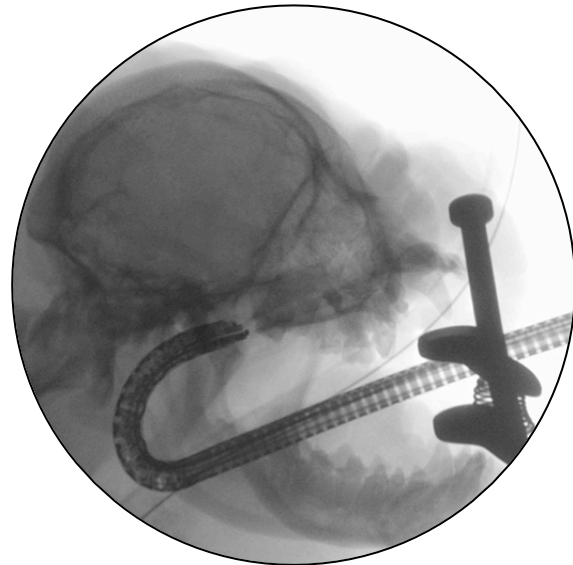


Figura 25. Imagen fluoroscópica de la flexión del extremo distal del endoscopio necesaria para la realización de una nasofaringoscopia. Nótese el empleo de abrebocas.

tificación endoscópica del desarrollo de CAC, puntuándola de 0 a 3 según los criterios recogidos en la tabla 11 y en la figura 26, registrándose además si estos se desarrollan de forma uni o bilateral.

	PUNTUACIÓN	DESCRIPCIÓN
NASOFARINGE	0	Ausencia de CAC: área libre de la coana sin presencia de CAC.
	1	Leve desarrollo de CAC: CAC ocupa menos del 100% del área libre de la coana.
	2	Moderado desarrollo de CAC: CAC ocupa el 100% del área libre de la coana.
	3	Severo desarrollo de CAC: CAC ocupa >100% del área libre de la coana con proyección hacia caudal e incluso fusión de ambos CAC.

Tabla 11. Cuantificación del grado de obstrucción secundario a los CAC.

MATERIAL Y MÉTODO

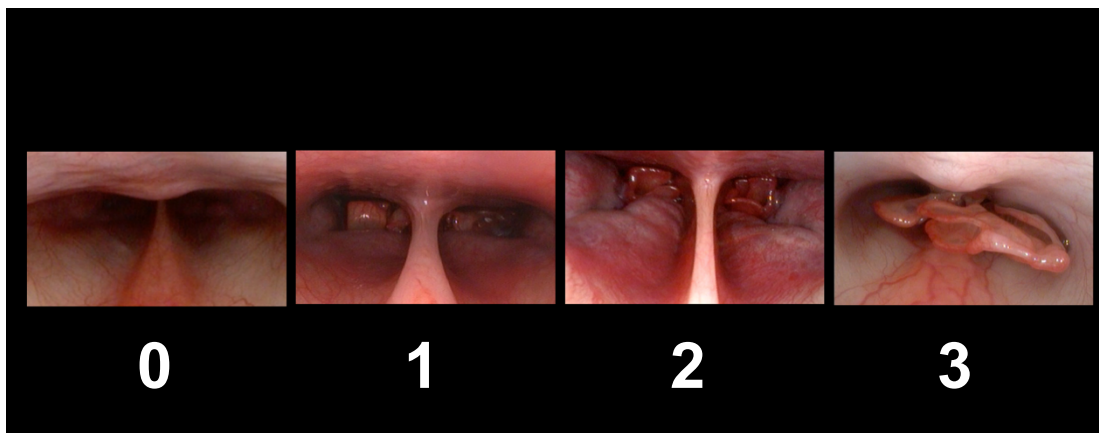


Figura 26. Cuantificación del grado de desarrollo de CAC en la exploración nasofaringoscópica (0: ausente; 1: leve; 2: moderado; 3: severo).

Por otro lado, y en cuanto a la *medición del área libre de la coana*, también hemos desarrollado para este trabajo un ratio (Tabla 12) basado en la medición del área libre de la coana (A_L) respecto al área total de la coana (A_T), es decir la que viene definida por la transición entre la mucosa nasal y la mucosa

nasofaríngea en la exploración nasofaringoscópica (Figura 27), mediante el empleo de software para la visualización y manejo de imágenes médicas OsiriX 8.5 para macOS. El grado de estenosis se puntúa de 0 a 3 según el valor del ratio definido en la tabla 12.

	PUNTUACIÓN	DESCRIPCIÓN
ESTENOSIS COANAS	0	Ausencia estenosis de coanas: $A_L/A_T (> 0,75)$
	1	Leve estenosis de coanas: $A_L/A_T (0,75-0,5)$
	2	Moderada estenosis de coanas: $A_L/A_T (0,5-0,25)$
	3	Severa estenosis de coanas: $A_L/A_T (< 0,25)$

Tabla 12. Valores de referencia para el ratio A_L/A_T en la especie canina para la cuantificación del grado de estenosis de coanas.

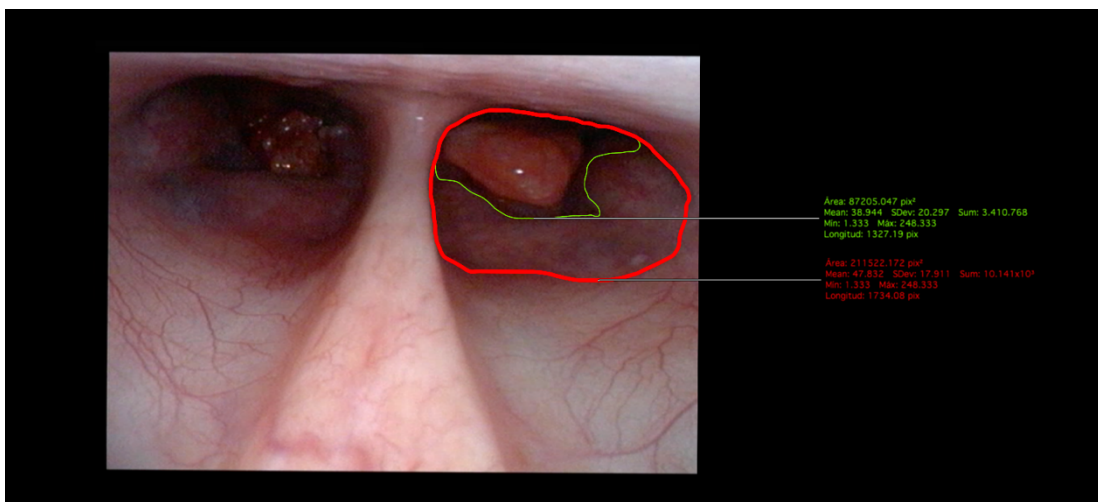


Figura 27. Empleo del ratio A_L/A_T para la determinación del grado de estenosis de coanas a la exploración endoscópica de la nasofaringe en paciente canino braquicéfalo.

3.2.2.3.e Exploración de la laringe.

Al igual que la exploración de la orofaringe, la exploración endoscópica de la laringe en el presente estudio se llevó a cabo con una óptica rígida de 0°, 5 mm y 8,5 cm de longitud.

Con un acceso oral, y mediante la depresión del cartílago epiglótico, se procedió a la valoración de ambos cartílagos aritenoides, vestíbulo y sáculos laríngeos, así como al examen de la función

y dinámica laríngea. El objetivo de esta exploración durante el presente estudio es la valoración y cuantificación del grado de colapso laríngeo.

Endoscópicamente se valoró el grado de colapso laríngeo según la escala descrita por Leonard en 1960, la cual reconoce cuatro grados del colapso laríngeo (Figura 28), asignándose a cada uno un valor de 0 a 3.

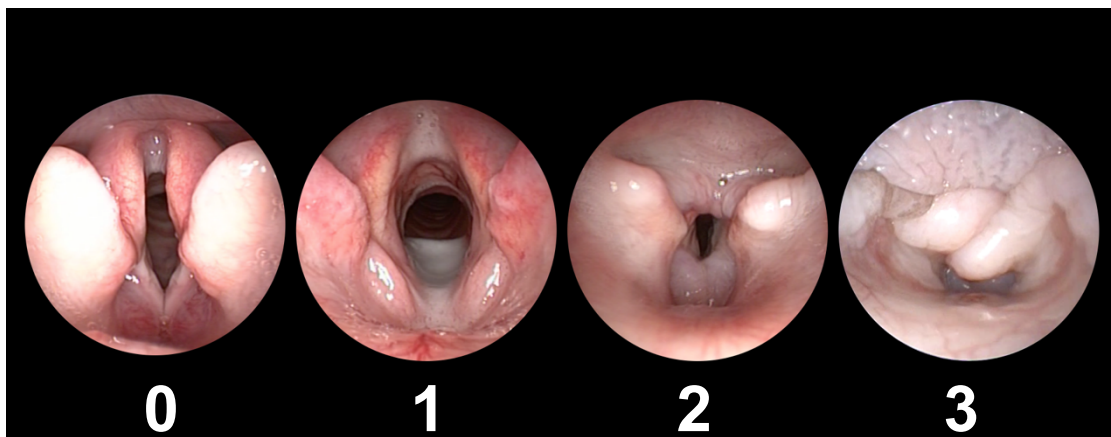


Figura 28. Cuantificación del grado de colapso laríngeo a la exploración endoscópica de la laringe (0: ausente; 1: colapso grado I; 2: colapso grado II; 3: colapso grado III).

3.2.2.3.f Exploración de la tráquea y de los bronquios principales.

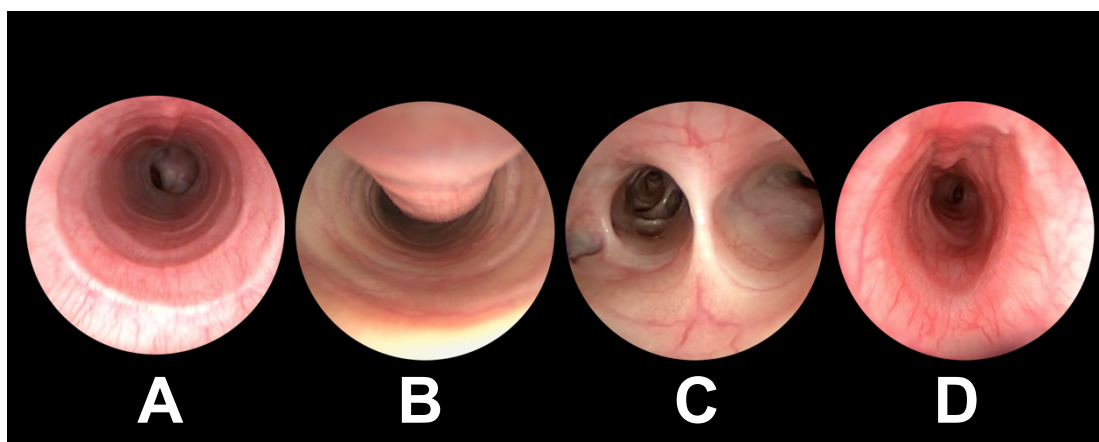
La exploración endoscópica de la tráquea y del árbol bronquial comenzaba en la porción inmediatamente craneal de la tráquea, tras la realización de la laringoscopia.

Para ello, conservando el acceso oral y sin la entubación del paciente, mediante el empleo de una óptica rígida de 0°, 5 mm y 29 cm de longitud o de 0°, 5,5 mm de diámetro y 53 cm de longitud, se realizó la exploración endoscópica de las tráqueas y carinas de los

pacientes objeto del presente estudio. Con los pacientes en decúbito esternal, se realizaba un recorrido constante a lo largo de toda la longitud de la tráquea hasta la carina.

La valoración endoscópica de estas estructuras (Figura 29) permitió determinar el grado de colapso traqueal según las escalas descritas por Tangner y Hobson en 1982 y la de colapso bronquial según la de Bottero *et al.*, en 2013 (Tabla 13).

MATERIAL Y MÉTODO



	PUNTUACIÓN	DESCRIPCIÓN
COLAPSO TRAQUEAL	0	<i>Ausente: No existe disminución de la luz traqueal durante la inspiración o la espiración</i>
	1	<i>Grado I: Existe un colapso del lumen traqueal inferior al 25%.</i>
	2	<i>Grado II: Existe un colapso del lumen traqueal superior o igual al 25% pero inferior al 50%.</i>
	3	<i>Grado III y IV: Existe un colapso del lumen traqueal superior o igual al 50%</i>
COLAPSO BRONQUIAL	0	<i>Ausente: No existe disminución de la luz bronquial durante la inspiración o la espiración.</i>
	1	<i>Grado I: Existe un colapso del lumen bronquial inferior al 50%.</i>
	2	<i>Grado II: Existe un colapso del lumen bronquial superior o igual al 50% pero inferior al 75%.</i>
	3	<i>Grado III: Existe un colapso del lumen bronquial superior o igual al 75%.</i>

Tabla 13. Valores de referencia para la cuantificación del grado de colapso traqueal y bronquial en la especie canina, empleado en el presente estudio.

3.2.2.3.g Obtención del IEG.

La identificación y cuantificación de los distintos componentes obstructivos descritos anteriormente para los distintos tramos de la vía aérea fueron recopilados para la obtención de un índice endoscópico con el objetivo de cuantificar el grado de afectación global para cada uno de los pacientes objeto del presente estudio.

Este IEG se obtiene de la suma de las puntuaciones obtenidas en los siguientes

parámetros, valorados y calificados según se ha explicado anteriormente: el grado de estenosis de narinas, el grado de desarrollo de los CAR, el grado de elongación del paladar blando o índice palato-epiglótico IPE, el grado de desarrollo de los CAC, la valoración del área libre de coana o ratio A_L/A_T , el grado de colapso laríngeo, el grado de colapso traqueal y el grado de colapso bronquial (Tabla 14).

MATERIAL Y MÉTODO

ÍNDICE PARCIAL	PUNTUACIÓN
Estenosis de narinas	0 = Ausencia de estenosis de narinas 1 = Leve estenosis de narinas 2 = Moderada estenosis de narinas 3 = Severa estenosis de narinas
Desarrollo de CAR	0 = Ausencia desarrollo CAR 1 = Leve desarrollo CAR 2 = Moderado desarrollo CAR 3 = Severo desarrollo CAR
Desarrollo de CAC	0 = Ausencia desarrollo CAC 1 = Leve desarrollo CAC 2 = Moderado desarrollo CAC 3 = Severo desarrollo CAC
Medición del área libre de la coana (ratio A_L/A_T)	0 = Ausencia de estenosis de coanas 1 = Leve estenosis de coanas 2 = Moderada estenosis de coanas 3 = Severa estenosis de coanas
Macroglosia	0 = Ausente 1 = Presente
Elongación del paladar blando (IPE)	0 = Ausencia de elongación paladar blando 1 = Leve elongación de paladar blando 2 = Moderada elongación de paladar blando 3 = Severa elongación de paladar blando
Colapso laríngeo	0 = Ausencia de colapso laríngeo 1 = Colapso laríngeo grado I 2 = Colapso laríngeo grado II 3 = Colapso laríngeo grado III
Colapso traqueal (traqueomalacia)	0 = Ausencia de colapso traqueal 1 = Colapso traqueal grado I 2 = Colapso traqueal grado II 3 = Colapso traqueal grado III o IV
Colapso bronquial (broncomalacia)	0 = Ausencia de colapso bronquial 1 = Colapso bronquial grado I 2 = Colapso bronquial grado II 3 = Colapso bronquial grado III

ÍNDICE ENDOSCÓPICO GLOBAL (SOVAB)

0 – 25 PUNTOS

Tabla 14. Tabla resumen de la obtención del IEG.

La puntuación de este índice puede oscilar entre 0 y 25 puntos, calificándose la

afectación endoscópica de ausente a severa según se recoge en la tabla 15.

PUNTUACIÓN	GRADO DE AFECTACIÓN ENDOSCÓPICA
0-5	Vía aérea normal o con alteraciones endoscópicas aisladas o apenas perceptibles
6-11	Vía aérea con alteración endoscópica en grado leve
12-18	Vía aérea con alteración endoscópica en grado moderada
19-25	Vía aérea con alteración endoscópica en grado severa

Tabla 15. Cuantificación del IEG para el SOVAB.

MATERIAL Y MÉTODO

3.2.2.4 Exploración radiológica: índice traqueo-torácico.

Sobre los estudios fluoroscópicos del tórax obtenidos de los pacientes en proyección latero-lateral derecha, como se ha descrito con anterioridad, a nivel de la entrada del tórax. Sobre ellas se cuantificó el grado de hipoplasia traqueal, midiendo en todos ellos el índice traqueo-torácico (TD:TI) a nivel de la entrada del tórax, según el método descrito por Harvey y Fink en 1982, en el momento de máxima inspiración (Tabla 16).

En base a dicho protocolo, consideramos como tráquea hipoplásica a toda aquella tráquea cuyo índice TD:TI se encuentre por debajo de los rangos anteriores en función de la raza (Figura 30).

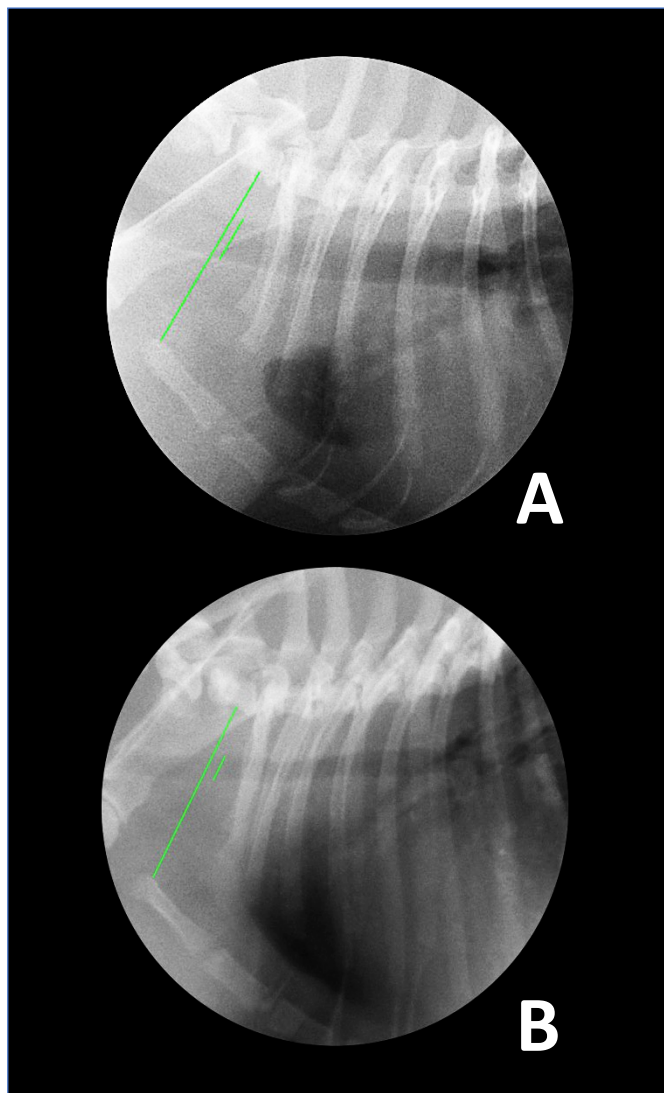


Figura 30. Estudio radiológico del tórax donde aplicando el índice traqueo-torácico se descarta (A) o confirma (B) la existencia de hipoplasia traqueal en paciente braquicéfalo.

	ÍNDICE TD:TI	DESCRIPCIÓN
HIPOPLASIA TRAQUEAL	< 0,20±0,03	Razas mesocéfalas y dolicocefalas.
	< 0,16±0,03	Braquicéfalos (excluyendo al bulldog inglés)
	< 0,12±0,04	Bulldog inglés

Tabla 16. Valores de corte para el diagnóstico de hipoplasia traqueal en la especie canina (adaptado de Harvey y Fink, 1982).

3.2.3 Manejo estadístico

Todos los datos obtenidos para la elaboración del presente trabajo fueron tratados con la versión 20.0 del paquete estadístico SPSS® de IBM® para MacOX®.

La distribución normal de los datos se evaluó mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov. La prueba de Kruskal-Wallis no paramétrica y la prueba de Mann-Whitney se usaron para evaluar las diferencias en los parámetros continuos entre los grupos.

El estudio de la influencia del grado de braquicefalia, considerado según la raza, sobre el valor final del índice de gravedad obtenido del cuestionario a los propietarios, y de los índices clínicos y endoscópicos y sobre la severidad de cada uno de los parámetros que los componen se llevó a cabo mediante el test de la Chi cuadrado y el test exacto de Fisher. También la correlación entre los índices gravedad según los propietarios, clínico y endoscópico se comprobó aplicando el test de la Chi cuadrado y el test exacto de Fisher.

Se han realizado diversas tablas de contingencia para el análisis de independencia entre el grado de braquicefalia de los pacientes y los valores obtenidos para diferentes variables que componen los índices estudiados. Para su discusión se ha utilizado el test de la Chi cuadrado, salvo en el caso de las tablas 2x2 para las cuales se ha utilizado el test exacto de Fisher.

Por su parte, las variables *IPE* y *estenosis de narinas* han sido sometidas a respectivos test

de normalidad de Kolmogorov – Smirnov. En función de los resultados obtenidos y para determinar posibles diferencias entre cada una de estas y la variable *braquicefalia* se ha realizado un test no paramétrico U – Mann Whitney.

La posible relación lineal entre las variables continuas *IPE* y *estenosis de narinas*, han sido analizadas mediante los coeficientes de correlación de Pearson y de Spearman, y se ha considerado un test de independencia para el coeficiente de regresión lineal de Pearson. También son utilizadas para analizar la posible existencia de diferencias significativas respecto de las variables *raza* y *ronquido*, para lo cual se ha utilizado un test no paramétrico H – Kruskal Wallis.

Además, se han analizado las posibles independencias entre diferentes pares de variables, empleándose tablas de contingencia para resolver el correspondiente test de la Chi cuadrado para cada una de ellas y en el caso de las tablas 2x2 el test exacto de Fisher. El nivel de significación para cada test se estableció en $p < 0.05$.

Finalmente, para la determinación de la existencia de una relación lineal entre los resultados de los distintos índices obtenidos durante el análisis de las distintas variables analizadas durante la anamnesis a los propietarios, la exploración física y la exploración endoscópica, se empleó la correlación de Pearson.

4. RESULTADOS

4.1 DEFINICIÓN DE LA MUESTRA

Para la realización del presente estudio, se emplearon 54 pacientes caninos, 26 machos y 28 hembras, con una edad media de 62,55 meses (rango: 3 – 150 meses) y un peso

medio de 11,5 kg (rango: 2,71 – 33,3 kg) (Figura 31), cuya distribución por razas queda reflejada en la figura 32.

Figura 31. Representación de la descripción de la muestra del presente estudio por edad y peso.

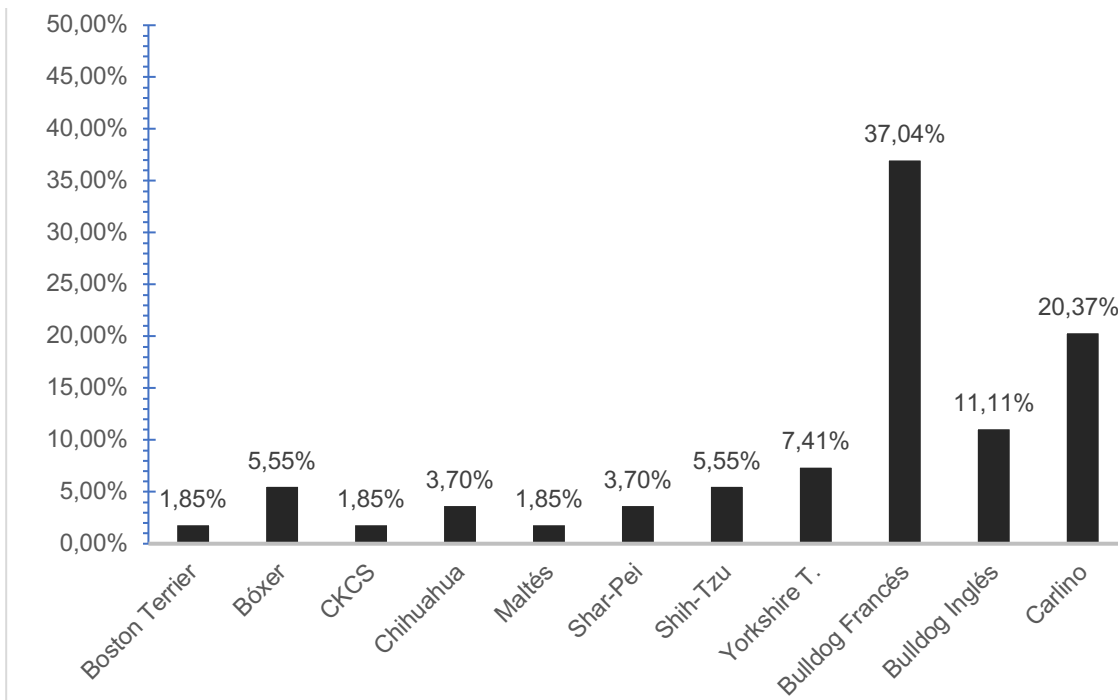


Figura 32. Distribución por razas de los grupos objeto de estudio (porcentajes en función del número total de pacientes estudiados).

RESULTADOS

4.2 ESTADIFICACIÓN DEL SOVAB

4.2.1 Anamnesis: obtención del índice de gravedad según los propietarios.

A continuación, se detallarán los resultados de cada variable que compone el índice de gravedad según los propietarios y se finalizará analizando los resultados del mismo.

Los resultados generales obtenidos durante la realización de la anamnesis a los propietarios quedan resumidas en la tabla 17.

Los datos de frecuencia de presentación de cada signo clínico recogido en el índice, por razas y por grupos, se encuentran recogidos en las tablas 18 y 19 respectivamente. Los datos del valor del índice de gravedad según el propietario y de cada uno de sus variables por razas y por grupos quedan reflejados en las tablas 20 y 21, así como su estudio estadístico en la tabla 21.

Variable	n = 54
Respiración	43 (79,63%)
Intolerancia ejercicio/calor verano	43 (79,63%)
Intolerancia ejercicio/calor invierno	37 (68,52%)
Recuperación tras actividad física intensa	34 (62,96%)
Ingesta de alimentos	28 (51,86%)
Descanso	23 (42,6%)

Tabla 17. Tabla resumen de los resultados obtenidos de la anamnesis a los propietarios, expresado en número total de casos y porcentaje de presentación.

RESULTADOS

Braquicefalia

VARIABLE	ESCALA	Extrema (n=37)				Resto de braquicéfalos (n=17)						
		Bulldog Francés (n=20)	Bulldog Inglés (n=6)	Carlino (n=11)	Boston Terrier (n=1)	Bóxer (n=3)	CKCS (n=1)	Chihuahua (n=2)	Maltés (n=1)	Shar-Pei (n=2)	Shih-Tzu (n=3)	Yorkshire Terrier (n=4)
Respiración	0	1 (5%)	1 (16,66%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (66,67%)	1 (100%)	2 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (33,33%)	3 (75%)
	1	6 (30%)	1 (16,66%)	1 (9,09%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (66,67%)	1 (25%)
	2	9 (45%)	4 (66,66%)	8 (72,73%)	1 (100%)	1 (33,33%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	2 (100%)	0 (0%)	0 (0%)
	3	4 (20%)	0 (0%)	2 (18,18%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
	TOTAL AFECTADOS	19 (95%)	5 (83,33%)	11 (100%)	1 (100%)	1 (50%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	2 (100%)	2 (66,67%)	1 (25%)
Intolerancia ejercicio/calor verano	0	0 (0%)	0 (0%)	1 (9,09%)	0 (0%)	3 (100%)	1 (100%)	2 (100%)	0 (0%)	1 (50%)	1 (33,33%)	2 (50%)
	1	3 (15%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (25%)
	2	4 (20%)	3 (50%)	2 (18,18%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (50%)	1 (33,33%)	1 (25%)
	3	13 (65%)	3 (50%)	8 (72,72%)	1 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	0 (0%)	1 (33,33%)	0 (0%)
	TOTAL AFECTADOS	20 (100%)	6 (100%)	10 (90,9%)	1 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	1 (50%)	2 (66,67%)	2 (50%)
Intolerancia ejercicio/calor invierno	0	3 (15%)	3 (50%)	1 (9,09%)	1 (100%)	3 (100%)	1 (100%)	1 (50%)	0 (0%)	1 (50%)	1 (33,33%)	2 (50%)
	1	5 (25%)	1 (16,66%)	2 (18,18%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (50%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (66,66%)	2 (50%)
	2	6 (30%)	2 (33,33%)	5 (45,45%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (50%)	0 (0%)	0 (0%)
	3	6 (30%)	0 (0%)	3 (27,27%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
	TOTAL AFECTADOS	17 (85%)	3 (50%)	10 (90,9%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (50%)	1 (100%)	1 (50%)	12 (66,66%)	2 (50%)
Recuperación tras actividad física intensa	0	4 (20%)	0 (0%)	1 (9,09%)	0 (0%)	3 (100%)	1 (100%)	2 (100%)	1 (100%)	1 (50%)	3 (100%)	4 (100%)
	1	9 (45%)	4 (66,66%)	6 (54,54%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (50%)	0 (0%)	0 (0%)
	2	6 (30%)	1 (16,67%)	3 (27,27%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
	3	1 (5%)	1 (16,67%)	1 (9,09%)	1 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
	TOTAL AFECTADOS	16 (80%)	6 (100%)	10 (90,9%)	1 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (50%)	0 (0%)	0 (0%)
Ingesta de alimentos	0	8 (40%)	3 (50%)	3 (27,27%)	0 (0%)	3 (100%)	1 (100%)	1 (50%)	0 (0%)	1 (50%)	3 (100%)	3 (75%)
	1	3 (15%)	0 (0%)	5 (45,45%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (50%)	0 (0%)	1 (50%)	0 (0%)	1 (25%)
	2	8 (40%)	2 (33,33%)	2 (18,18%)	1 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
	3	1 (5%)	1 (16,66%)	1 (9,09%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
	TOTAL AFECTADOS	12 (60%)	3 (50%)	8 (72,73%)	1 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (50%)	1 (100%)	1 (50%)	0 (0%)	1 (25%)
Descanso	0	11 (55%)	2 (16,67%)	6 (9,09%)	0 (0%)	3 (100%)	1 (100%)	2 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (66,66%)	4 (100%)
	1	7 (35%)	3 (66,66%)	3 (81,81%)	1 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	1 (50%)	0 (0%)	0 (0%)
	2	1 (5%)	1 (16,67%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
	3	1 (5%)	0 (0%)	2 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (50%)	1 (33,33%)	0 (0%)
	TOTAL AFECTADOS	9 (45%)	4 (66,66%)	5 (45,45%)	1 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	2 (100%)	1 (33,33%)	0 (0%)

Tabla 18. Frecuencia de presentación de cada parámetro analizado durante la anamnesis a los propietarios para la obtención del índice de gravedad según los propietarios, según su grado de severidad y valorados por raza.

RESULTADOS

VARIABLE	ESCALA	TOTAL (n=54)	BRAQUICÉFALOS EXTREMOS (n= 37)	RESTO DE BRAQUICÉFALOS (n= 17)
Respiración	0	11 (20,37%)	2 (5,4%)	9 (52,94%)
	1	11 (20,37%)	8 (21,62%)	3 (17,65%)
	2	26 (48,15%)	21 (56,76%)	5 (29,41%)
	3	6 (11,11%)	6 (16,22%)	0 (0%)
	TOTAL AFECTADOS	43 (79,63 %)	35 (94,59%)	8 (47,06%)
Intolerancia ejercicio/calor verano	0	11 (20,37%)	1 (2,7%)	10 (58,82%)
	1	4 (7,41%)	3 (8,11%)	1 (5,88%)
	2	12 (22,22%)	9 (24,32%)	3 (17,65%)
	3	27 (50%)	24 (64,86%)	3 (17,65%)
	TOTAL AFECTADOS	43 (79,63 %)	36 (97,3%)	7 (41,18%)
Intolerancia ejercicio/calor invierno	0	17 (31,48%)	7 (18,92%)	10 (58,82%)
	1	13 (24,07%)	8 (21,62%)	5 (29,41%)
	2	14 (25,92%)	13 (35,13%)	1 (5,88%)
	3	10 (18,52%)	9 (24,32%)	1 (5,88%)
	TOTAL AFECTADOS	37 (68,52%)	30 (81,08%)	7 (41,18%)
Recuperación tras actividad física intensa	0	20 (37,04%)	5 (13,51%)	15 (88,23%)
	1	20 (37,04%)	19 (51,35%)	1 (5,88%)
	2	10 (18,52%)	10 (27,03%)	0 (0%)
	3	4 (7,4%)	3 (8,1%)	1 (5,88%)
	TOTAL AFECTADOS	34 (62,96%)	32 (86,49%)	2 (11,77%)
Ingesta de alimentos	0	26 (48,14%)	14 (37,84%)	12 (70,59%)
	1	11 (20,37%)	8 (21,62%)	3 (17,64%)
	2	13 (24,07%)	12 (32,43%)	1 (5,88%)
	3	4 (7,4%)	3 (8,1%)	1 (5,88%)
	TOTAL AFECTADOS	28 (51,86%)	23 (62,16%)	5 (29,41%)
Descanso	0	31 (57,4%)	19 (51,35%)	12 (70,59%)
	1	16 (29,63%)	13 (35,13%)	3 (17,64%)
	2	2 (3,7%)	2 (5,4%)	0 (0%)
	3	5 (9,26%)	3 (8,1%)	2 (11,76%)
	TOTAL AFECTADOS	23 (42,6%)	18 (48,65%)	5 (29,41%)

Tabla 19. Frecuencia de presentación de cada parámetro analizado durante la anamnesis a los propietarios para la obtención del índice de gravedad según los propietarios, según su grado de severidad y valorados por cada grupo en estudio.

RESULTADOS

	Bulldog Francés (n=20)	Bulldog Inglés (n=6)	Carlino (n=11)	Boston Terrier (n=1)	Bóxer (n=3)	CKCS (n=1)	Chihuahua (n=2)	Maltés (n=1)	Shar-Pei (n=2)	Shih-Tzu (n=3)	Yorkshire Terrier (n=4)
Respiración	1,8	1,5	2,1	2	0,66	0	0	2	2	0,66	0,25
Intolerancia ejercicio/calor verano	2,5	2,5	2,5	3	0	0	0	3	1	1,66	0,75
Intolerancia ejercicio/calor invierno	1,75	0,83	1,9	0	0	0	0,5	3	1	0,66	0,5
Recuperación tras actividad física intensa	1,2	1,5	1,36	3	0	0	0	0	0,5	0	0
Ingesta de alimentos	1,1	1,16	1,09	2	0	0	0,5	3	0,5	0	0,25
Descanso	0,6	0,83	0,81	1	0	0	0	1	2	1	0
ÍNDICE GRAVEDAD PROPIETARIOS	8,95	8,32	9,76	11	0,66	0	1	12	7	3,98	1,75

Tabla 20. Valor de cada variable del índice de gravedad según el propietario y valor del índice global para cada raza.

	TOTAL (n=54)	BRAQ. EXTR. (n=37)	RESTO DE BRAQ. (n=17)	p-valor
Respiración	1,50; 0,95; 2 (1; 2)	1,84; 0,76; 2 (1; 2)	0,76; 0,90; 0 (0; 2)	< 0,001
Intolerancia ejercicio/calor verano	2,02; 1,19; 2,50 (1; 3)	2,51; 0,77; 3 (2; 3)	0,94; 1,25; 0 (0; 2)	< 0,001
Intolerancia ejercicio/calor invierno	1,31; 1,11; 1 (0; 2)	1,65; 1,06; 2 (1; 2)	0,59; 0,87; 0 (0; 1)	0,001
Recuperación tras actividad física intensa	0,96; 0,93 1 (0; 2)	1,30; 0,81 1 (1; 2)	0,24; 0,75 0 (0; 0)	< 0,001
Ingesta de alimentos	0,91; 1,01; 1 (0; 2)	1,11; 1,02; 1 (0; 2)	0,47; 0,87; 0 (0; 1)	0,024
Descanso	0,65; 0,93; 0 (0; 1)	0,70; 0,91; 0 (0; 1)	0,53; 1,01; 0 (0; 1)	0,265
Puntuación media total	1,23; 0,49; 1,14 (.85; 1,63)	1,52; .63; 1,48 (1,01; 2,01)	0,59; 0,24; 0,56 (0,41; 81)	0,009
ÍNDICE GRAVEDAD PROPIETARIOS	7,35; 4,38; 8 (4; 11)	9,11; 3,26; 9 (7; 11)	3,53; 4,12; 2 (0; 5)	< 0,001

Tabla 21. Valor de cada variable del índice de gravedad según el propietario y valor del índice global (media; desviación típica; P₅₀ (P₂₅; P₇₅)) para cada grupo en estudio y su análisis estadístico (prueba de U - Mann Whitney (p≤0,05)).

RESULTADOS

Respiración

El 20,37% de los propietarios de los pacientes objeto de estudio describieron una respiración normal en la anamnesis, frente al 79,63% que describieron un grado variable de alteración a nivel de la respiración. Por grupos, más de la mitad de los propietarios del grupo *resto de braquicéfalos* describen una respiración normal (52,94%), mientras que esta proporción cae hasta un 5,4% en el caso de *los braquicéfalos extremos*.

La existencia de una respiración ligeramente ruidosa durante el ejercicio físico o durante el sueño fue reseñada en el 21,62% de los casos en el grupo de los *braquicéfalos extremos*, mientras que en el grupo *resto de braquicéfalos* fue descrita en un 17,65%.

La existencia de un estridor respiratorio de forma frecuente, asociado o no a un esfuerzo inspiratorio durante el ejercicio físico es uno de los signos clínicos que con mayor frecuencia describen los propietarios interrogados en la anamnesis (48,15%), especialmente los del grupo *braquicéfalos extremos* (56,76%), estando sobre-

presentados tanto el carlino como el bulldog inglés (72,73% y 66,66% respectivamente).

Por su parte, la existencia de esfuerzo inspiratorio durante el sueño, como componente más grave en el análisis de la respiración por parte de los propietarios consultados durante la anamnesis, sólo fue descrita en el grupo *braquicéfalos extremos* (16,22%), registrándose en propietarios de bulldog francés (20%) y carlino (18,18%).

En cuanto las puntuaciones medias obtenidas del análisis de dicha variable, el grupo *braquicéfalos extremos* obtuvo la puntuación media más alta (1,84), por encima de la media total (1,5) y del grupo *resto de braquicéfalos* (0,76), encontrándose diferencias significativas entre ellos tras aplicar la prueba de U-Mann Whitney (Tabla 21).

Es el carlino la raza que obtiene la puntuación media más alta de todo el estudio (2,1), mientras que el cavalier King Charles Spaniel y el chihuahua obtuvieron la puntuación media más baja (0) (Figura 33).

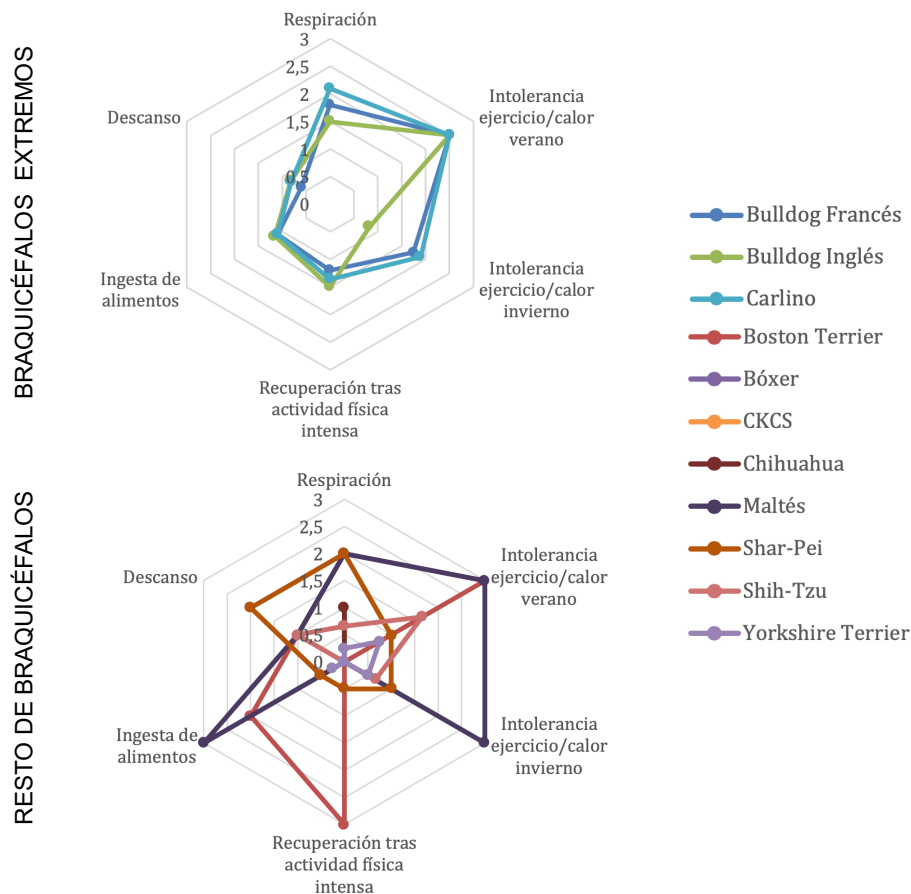


Figura 33. Distribución de los resultados del índice de gravedad según los propietarios en función de las razas objeto de estudio

Intolerancia al ejercicio y/o al calor en verano

El 20,37% de los propietarios describieron la ausencia de intolerancia al ejercicio y/o al calor, mientras que el 79,63% manifestaron algún grado de intolerancia.

Además, describieron tolerancia al ejercicio y/o al calor en verano el 2,7% de los propietarios del grupo *braquicéfalos extremos*, así como más de la mitad de los propietarios del grupo *resto de braquicéfalos* (58,82%), aunque es el carlino el que describe el grado más severo de intolerancia a la actividad física a altas temperaturas en un mayor número de casos (72,72%) (Tabla 20).

Sin embargo, a pesar de esta diferente distribución de los resultados, respecto a su gravedad, todas las razas englobadas en el grupo de *braquicéfalos extremos* obtuvieron la misma puntuación media (2,5). La puntuación media del grupo *braquicéfalos extremos* (2,5) ligeramente superior a la media total (2,02) y bastante superior a la media del grupo *resto de braquicéfalos* (0,94), encontrándose diferencias significativas entre ellos tras aplicar la prueba de U-Mann Whitney (Tabla 21).

Intolerancia al ejercicio y/o al calor en invierno

Se describió un grado de tolerancia al ejercicio y/o al calor en invierno en un 31,48% de todos los casos objeto de estudio, frente a un 68,52% que describió un grado variable de intolerancia al ejercicio y/o al calor en invierno del total de propietarios entrevistados en la anamnesis.

Sólo el 18,92% de los propietarios de los pacientes encuadrados en el grupo *braquicéfalos extremos* describieron la existencia de tolerancia al ejercicio y/o al calor en invierno, frente al 58,82% de los propietarios de los pacientes del grupo *resto de braquicéfalos*.

Aunque los propietarios de chihuahua, maltés, Shar-Pei, Shih-Tzu y Yorkshire terrier describieron algún grado de intolerancia al

ejercicio y/o al calor en invierno, la puntuación media del grupo *resto de braquicéfalos* (0,59) fue inferior tanto a la media del grupo *braquicéfalos extremos* (1,65) como a la media total (1,31), encontrándose diferencias significativas entre ellos tras aplicar la prueba de U-Mann Whitney (Tabla 21).

Recuperación tras la actividad física

Se describió un tiempo de recuperación inferior a los 5 minutos tras la realización de una actividad física en el 37,04% de los casos objeto de estudio, frente al 62,96% restante, que requirieron un tiempo que oscilaba entre los 15 minutos (37,04%) y los 60 minutos (18,52%).

Mientras que el 88,23% de los propietarios de los pacientes del grupo *resto de braquicéfalos* describió un tiempo de recuperación inferior a 5 minutos, sólo se obtuvieron descripciones de una recuperación tras la actividad física tan corta en el 13,51% de los propietarios del grupo *braquicéfalos extremos*.

Es así como las razas con peor puntuación obtenida son, a excepción del Boston terrier (3), las que componen el grupo *braquicéfalos extremos*, con una puntuación media de 1,3. El bulldog inglés, con una puntuación de 1,5 y con un 33,34% de ejemplares en los que se describieron tiempos superiores a los 30 minutos para alcanzar una recuperación física, es la raza *braquicéfalos extrema* con peor resultado, por encima del carlino (1,36) y el bulldog francés (1,2).

Dichas puntuaciones obtenidas son superiores tanto a la media total de los pacientes objeto de estudio (0,96) como del grupo *resto de braquicéfalos* (0,28), encontrándose diferencias significativas entre ellos tras aplicar la prueba de U-Mann Whitney (Tabla 21).

Problemas asociados con la ingesta de alimentos

Desde el punto de vista de los problemas asociados con la ingesta de alimentos, se

RESULTADOS

obtuvieron tasas de un 51,86% en los que de una u otra forma existía algún grado de alteración digestiva asociada a la braquicefalia.

Es el grupo de *braquicéfalos extremos* (62,15%) el que se caracterizó por presentar las tasas de sintomatología digestivas sensiblemente más altas respecto al grupo *resto de braquicéfalos* (29,41%), ya que éstos últimos sólo presentaron tasas del 17,64%, 5,88% y 5,88% de atragantamiento durante la ingesta, la existencia vómito y/o regurgitación así como la existencia de episodios de disnea durante la ingesta respectivamente (Tabla 20).

En cuanto a las puntuaciones obtenidas, el grupo *braquicéfalos extremos* obtuvo la mayor puntuación media (1,11), superior tanto a la media total (0,9) como a la media del grupo *resto de braquicéfalos* (0,47), encontrándose diferencias significativas entre ellos tras aplicar la prueba de U-Mann Whitney (Tabla 21).

Descanso

Del análisis de los problemas respiratorios durante el sueño descrito por los propietarios de los pacientes objeto de estudio, el 57,4% de los mismos consideró que éste se encuadraba dentro de la normalidad, mientras que el restante 42,6% de los propietarios entrevistados en la anamnesis describieron la existencia de cuadros de alteraciones durante el descanso. De dichas alteraciones, la capacidad de dormir únicamente con el mentón en posición elevada fue la que con mayor frecuencia se describió en la anamnesis (29,63%), con especial incidencia en el grupo *braquicéfalos extremos* (35,13%).

Por grupos, la existencia de alteraciones asociadas al descanso se describió en un 48,65% de los ejemplares del grupo *braquicéfalos extremos*, mientras que esta incidencia fue de sólo el 29,41% en el grupo *resto de braquicéfalos*.

Al igual que el resto de variables analizadas, el grupo *braquicéfalos extremos* obtuvo la peor puntuación media (0,7), siendo superior tanto a la puntuación media del total de pacientes objeto de estudio (0,65), como del grupo *resto de braquicéfalos* (0,53), no encontrándose diferencias significativas entre ellos tras aplicar la prueba de U-Mann Whitney (Tabla 21).

Índice de gravedad según el propietario

El índice de gravedad según el propietario de los pacientes objeto de estudio alcanzó una puntuación de 7,34 (grado moderado), aunque el grupo *braquicéfalo extremo* obtuvo una puntuación de 9,1 (grado moderado), mientras que el grupo *resto de braquicéfalos* sólo sumó una puntuación total de 3,57 (grado leve), encontrándose diferencias significativas entre ellos tras aplicar la prueba de U-Mann Whitney (Tabla 21).

Aunque la puntuación media más alta de los distintos grupos sea la alcanzada por el grupo *braquicéfalos extremos*, donde las distintas razas que lo componen obtienen unas puntuaciones medias que los encuadran dentro de un índice de gravedad moderado (Figura 34), atendiendo únicamente a la raza, la puntuación más alta se obtuvo en el grupo *resto de braquicéfalos*, por parte del bichón maltés con 12 puntos (Tabla 20).

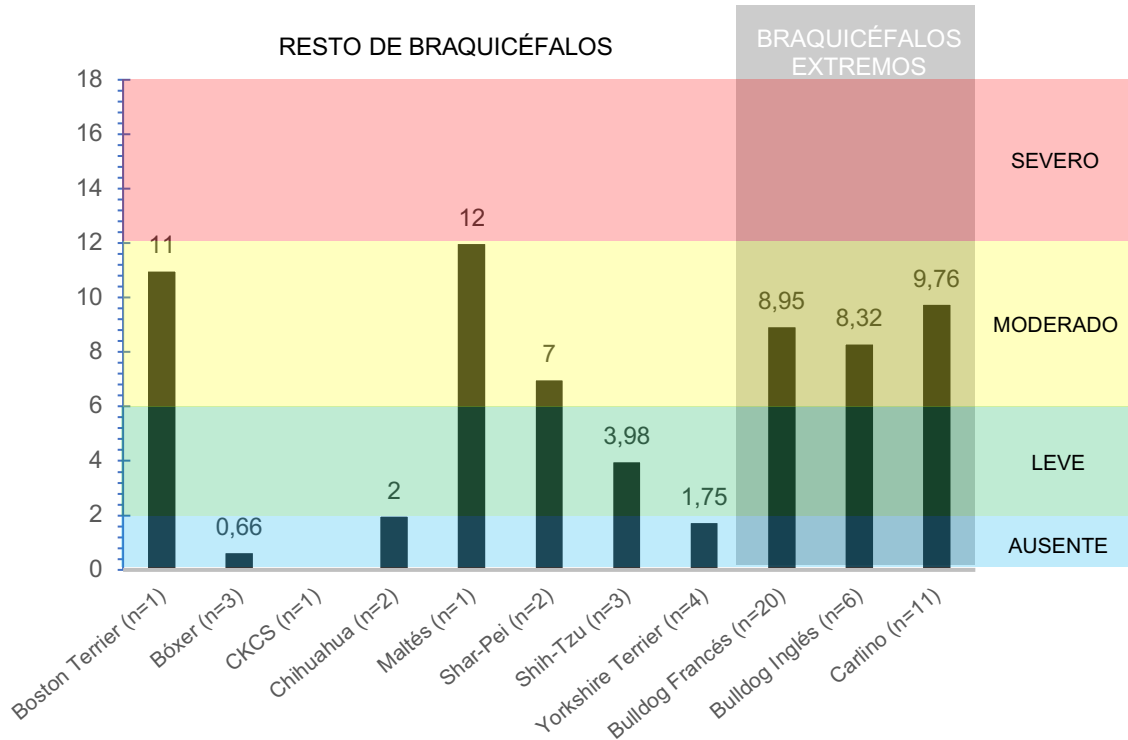


Figura 34. Puntuaciones totales del índice de gravedad según el propietario para cada raza y grupo objeto de estudio.

Finalmente, y en cuanto a la valoración del principal problema de cada uno de los pacientes objeto de estudio (Tabla 22), a juicio de sus propietarios, cabe destacar la existencia concomitante de varios problemas

(respiratorios, intolerancia al ejercicio y asociados a la ingesta de alimentos), especialmente en el grupo *braquicéfalos extremos*.

	Casos	Ninguno	Problemas respiratorios	Intolerancia al ejercicio y/o al calor	Ingesta de alimentos	Descanso
Bulldog Francés	20	15%	65%	25%	20%	10%
Bulldog Inglés	6	16,67%	66,67%	66,67%	33,33%	0%
Carlino	11	0%	100%	54,54%	36,36%	18,18%
Boston Terrier	1	0%	50%	0%	50%	0%
Bóxer	3	100%	0%	0%	0%	0%
CKCS	1	100%	0%	0%	0%	0%
Chihuahua	2	100%	0%	0%	0%	0%
Maltés	1	0%	50%	50%	0%	0%
Shar-Pei	2	0%	100%	0%	50%	50%
Shih-Tzu	3	33,33%	66,66%	0%	33,33%	0%
Yorkshire Terrier	4	25%	75%	0%	0%	0%

Tabla 22. Resultado de la valoración del principal problema de los pacientes a juicio del propietario durante la anamnesis (respuesta múltiple).

RESULTADOS

4.2.2 Exploración física: obtención del IC.

La frecuencia de presentación de cada una de las variables estudiadas durante la exploración clínica se resumen en la tabla 23, aunque se detallan los resultados por

variable analizada tanto en función de la raza (Tabla 24), como del grupo de estudio (Tabla 25).

Variable	n = 54
Ronquido	39 (72,22%)
Estridor	36 (66,67%)
Tos	23 (42,59%)
Distrés respiratorio	34 (62,96%)
Ventilación nasal	33 (61,12%)

Tabla 23. Tabla resumen de los hallazgos en la exploración física, expresado en número total de casos y porcentaje de presentación.

Braquicefalia

VARIABLE	ESCALA	Extrema (n=37)				Resto de braquicéfalos (n=17)						
		Bulldog Francés (n=20)	Bulldog Inglés (n=6)	Carlino (n=11)	Boston Terrier (n=1)	Bóxer (n=3)	CKCS (n=1)	Chihuahua (n=2)	Maltés (n=1)	Shar-Pei (n=2)	Shih-Tzu (n=3)	Yorkshire Terrier (n=4)
Ronquido	0	3 (15%)	1 (16,67%)	0 (0%)	1 (100%)	2 (66,67%)	1 (100%)	1 (50%)	1 (100%)	0 (0%)	2 (66,67%)	3 (75%)
	1	4 (20%)	0 (0%)	3 (27,27%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (33,33%)	0 (0%)
	2	11 (55%)	2 (33,33%)	8 (72,73%)	0 (0%)	1 (33,33%)	0 (0%)	1 (50%)	0 (0%)	2 (100%)	0 (0%)	1 (25%)
	3	2 (10%)	3 (50%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
	TOTAL AFECTADOS	17 (85%)	5 (83,33%)	11 (100%)	0 (0%)	1 (33,33%)	0 (0%)	1 (50%)	0 (0%)	2 (100%)	21 (33,33%)	1 (25%)
Estridor	0	4 (20%)	2 (33,33%)	1 (9,09%)	1 (100%)	2 (66,67%)	0 (0%)	2 (100%)	1 (100%)	0 (0%)	2 (66,67%)	3 (75%)
	1	5 (25%)	1 (16,67%)	2 (18,18%)	0 (0%)	1 (33,33%)	1 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (25%)
	2	8 (40%)	1 (16,67%)	1 (9,09%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (33,33%)	0 (0%)
	3	3 (15%)	2 (33,33%)	7 (63,64%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (100%)	0 (0%)	0 (0%)
	TOTAL AFECTADOS	16 (80%)	4 (66,66%)	10 (90,9%)	0 (0%)	1 (33,33%)	1 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (100%)	1 (33,33%)	1 (25%)
Tos	0	14 (70%)	3 (50%)	3 (27,27%)	1 (100%)	3 (100%)	1 (100%)	2 (100%)	1 (100%)	0 (0%)	2 (66,67%)	1 (25%)
	1	3 (15%)	3 (50%)	7 (63,64%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (50%)	0 (0%)	0 (0%)
	2	3 (15%)	0 (0%)	1 (9,09%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (33,33%)	3 (75%)
	3	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (50%)	0 (0%)	0 (0%)
	TOTAL AFECTADOS	6 (30%)	3 (50%)	8 (72,72%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (100%)	1 (33,33%)	3 (75%)
Distrés respiratorio	0	5 (25%)	2 (33,33%)	2 (18,18%)	1 (100%)	3 (100%)	1 (100%)	2 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (66,67%)	2 (50%)
	1	10 (50%)	3 (50%)	3 (27,27%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (100%)	1 (33,33%)	2 (50%)
	2	4 (20%)	1 (16,67%)	6 (54,54%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
	3	1 (5%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
	TOTAL AFECTADOS	15 (75%)	4 (66,66%)	9 (81,82%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	2 (100%)	1 (33,33%)	2 (50%)
Ventilación nasal	0	4 (20%)	1 (16,67%)	1 (9,09%)	1 (100%)	3 (100%)	1 (100%)	2 (100%)	1 (100%)	1 (50%)	2 (66,67%)	4 (100%)
	1	13 (65%)	4 (66,66%)	9 (81,81%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (50%)	1 (33,33%)	0 (0%)
	2	1 (5%)	1 (16,67%)	1 (9,09%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
	3	2 (10%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
	TOTAL AFECTADOS	80 (60%)	5 (83,33%)	10 (90,9%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (50%)	1 (33,33%)	0 (0%)

Tabla 24. Frecuencia de presentación de cada parámetro estudiado durante la exploración física para la obtención del IC, según su grado de severidad y valorados por raza.

RESULTADOS

VARIABLE	ESCALA	TOTAL (n=54)	BRAQUICÉFALOS EXTREMOS (n= 37)	RESTO DE BRAQUICÉFALOS (n= 17)
Ronquido	0	15 (27,77%)	4 (10,81%)	11 (64,7%)
	1	8 (14,81%)	7 (18,92%)	1 (5,88%)
	2	26 (48,15%)	21 (56,76%)	5 (29,41%)
	3	5 (9,26%)	5 (13,51%)	0 (0%)
	TOTAL AFECTADOS	39 (72,22%)	33 (89,19%)	6 (35,3%)
Estridor	0	18 (33,33%)	7 (18,92%)	11 (64,7%)
	1	11 (20,37%)	8 (21,62%)	3 (17,65%)
	2	11 (20,37%)	10 (27,03%)	1 (5,88%)
	3	14 (25,93%)	12 (32,43%)	2 (11,76%)
	TOTAL AFECTADOS	36 (66,67%)	30 (81,08%)	6 (35,3%)
Tos	0	31 (57,41%)	20 (54,05%)	11 (64,7%)
	1	14 (25,92%)	13 (35,13%)	1 (5,88%)
	2	8 (14,81%)	4 (10,81%)	4 (23,53%)
	3	1 (1,85%)	0 (0%)	1 (5,88%)
	TOTAL AFECTADOS	23 (42,59%)	17 (45,95%)	6 (35,3%)
Distrés respiratorio	0	20 (37,04%)	9 (24,32%)	11 (64,7%)
	1	21 (38,88%)	16 (43,24%)	5 (29,41%)
	2	11 (20,37%)	11 (27,73%)	0 (0%)
	3	2 (3,7%)	1 (2,7%)	1 (5,88%)
	TOTAL AFECTADOS	34 (62,96%)	28 (75,68%)	6 (35,3%)
Ventilación nasal	0	21 (38,88%)	6 (16,22%)	15 (88,23%)
	1	28 (51,85%)	26 (70,24%)	2 (11,76%)
	2	3 (5,55%)	3 (8,1%)	0 (0%)
	3	2 (3,7%)	2 (5,4%)	0 (0%)
	TOTAL AFECTADOS	33 (61,12%)	31 (83,78%)	2 (11,77%)

Tabla 25. Frecuencia de presentación de cada parámetro estudiado durante la exploración física para la obtención del IC, según su grado de severidad y valorados por cada grupo en estudio.

RESULTADOS

Además, en las tablas 26 y 27 se recogen los valores para cada variable en función de la

raza y grupo respectivamente y su estudio estadístico en la tabla 27.

	Bulldog Francés (n=20)	Bulldog Inglés (n=6)	Carlino (n=11)	Boston Terrier (n=1)	Bóxer (n=3)	CKCS (n=1)	Chihuahua (n=2)	Maltés (n=1)	Shar-Pei (n=2)	Shih-Tzu (n=3)	Yorkshire Terrier (n=4)
Ronquido	1,6	2,16	1,72	0	0,33	0	1	0	2	0,33	0,25
Estridor	1,5	1,5	2,27	0	0,33	1	0	0	3	0,33	0,25
Tos	0,45	0,5	0,81	0	0	0	0	0	2	0,66	1,5
Distrés respiratorio	1,05	0,83	1,36	0	0	0	0	3	1	0,33	0,5
Ventilación nasal	1,05	1	1	0	0	0	0	0	0,5	0,33	0
ÍNDICE CLÍNICO MEDIO	5,65	5,99	7,16	0	0,66	1	1	3	8,5	1,98	2,5

Tabla 26. Valor de cada variable del IC y valor del IC medio para cada raza.

	TOTAL (n=54)	BRAQ. EXTR. (n=37)	RESTO DE BRAQ. (n=17)	p-valor
Ronquido	1,39; 1,00; 2 (0; 2)	1,73; 0,84; 2 (1; 2)	0,65; 0,93; 0 (0; 2)	< 0,001
Estridor	1,39; 1,20; 1 (0; 3)	1,73; 1,12; 2 (1; 3)	0,65; 1,06; 0 (0; 1)	0,002
Tos	0,61; 0,81; 0 (0; 1)	0,57; 0,69; 0 (0; 1)	0,71; 1,05; 0 (0; 2)	0,983
Distrés respiratorio	0,91; 0,85; 1 (0; 1)	1,11; 0,81; 1 (1; 2)	0,47; 0,80; 0 (0; 1)	0,004
Ventilación nasal	0,74; 0,73; 1 (0; 1)	1,03; 0,69; 1 (1; 1)	0,12; 0,33; 0 (0; 0)	< 0,001
Puntuación media total	1,01; 0,36; 0,91 (0,68; 1,39)	1,23; 0,50; 1,11 (0,80; 1,73)	0,52; 0,24; 0,65 (0,30; 0,68)	0,056
ÍNDICE CLÍNICO MEDIO	5,04; 3,28; 5 (3; 8)	6,16; 2,87; 6 (4; 9)	2,59; 2,79; 3 (0; 4)	< 0,001

Tabla 27. Valor de cada variable del IC y valor del IC medio (media; desviación típica; P₅₀ (P₂₅; P₇₅)) para cada grupo en estudio y su análisis estadístico (prueba de U-Mann Whitney (p≤0,05)).

RESULTADOS

Ronquido

Respecto a la valoración del ronquido, el 72,23% de los casos analizados en el presente estudio presentó un grado variable de ronquido en la exploración física.

Por grupos, el grupo *braquicéfalos extremos* es el que mayor número de casos presentó dicha sintomatología durante la exploración física, alcanzando un 89,19%. De ellos destaca su carácter postural en un 56,76% de los casos, principalmente en carlinos y en menor medida en bulldog francés. Por su parte, el 50% de los bulldog inglés objeto de estudio presentaban la forma más severa de ronquido, caracterizado por su frecuencia constante. En el grupo *resto de braquicéfalos*, el 64,7% de los casos no presentaban signos de ronquido a la exploración física y sólo el 29,41% presentaban un ronquido que dependía de la postura.

Respecto a la puntuación obtenida por razas, es el bulldog inglés el que peor puntuación obtiene (2,16) (Figura 36), aunque el Shar-Pei también obtiene una puntuación alta (2) (Tabla 26).

Estas diferencias en las puntuaciones se hacen más manifiestas cuando se comparan por grupos, ya que la puntuación media del grupo *braquicéfalos extremos* (1,73) es superior a la media total (1,39), siendo ésta prácticamente el doble de la media del grupo *resto de braquicéfalos* (0,64). Tras aplicar la prueba de U-Mann Whitney, se comprobó la existencia de diferencias significativas entre ellos (Tabla 27).

Estridor

El 33,33% de los pacientes objeto de estudio no presentaban signos de estridor a la exploración física. Esta proporción disminuye en el grupo *braquicéfalos extremos* hasta alcanzar sólo el 18,92%, pero en el grupo *resto de braquicéfalos* (64,7%) esta proporción prácticamente se duplica respecto a la proporción total de los pacientes objeto del presente estudio.

El 59,46% de los pacientes del grupo *braquicéfalos extremos* sí presentaron un

grado moderado o severo de estridor, especialmente en carlinos, raza donde el 63,64% presentaban un estridor constante.

Esto convierte al carlino en la raza con peor puntuación (2,27), aunque nuevamente el Shar-Pei obtiene una puntuación alta (2) (Tabla 26). El resto de *braquicéfalos extremos* obtienen similar puntuación (1,5) aunque con diferentes frecuencia de individuos con existencia de estridor en la exploración física (80% de los bulldog francés y el 66,66% de los bulldog inglés).

Por grupos, *los braquicéfalos extremos* alcanzan la puntuación media más alta (6,16), superior a la media total (5,03), ambas en grado moderado, mientras que el grupo *resto de braquicéfalos* obtiene una puntuación leve (2,65), encontrándose diferencias significativas entre ellos tras aplicar la prueba de U-Mann Whitney (Tabla 27).

Tos

La existencia de tos en los pacientes objeto de estudio no fue uno de los principales signos clínicos que se describieron tras la exploración física, ya que sólo el 42,59% del total de los casos analizados presentaron un grado variable de tos.

El grupo *braquicéfalos extremos* registró un 45,95% de casos en los que se refería algún grado de tos asociado al SOVAB, mientras que en el grupo *resto de braquicéfalos* un 35,3%, aunque en este último grupo es donde mayor número de veces se obtuvieron registros de formas graves de la variable tos (29,41%).

Como el Shar-Pei y el Yorkshire Terrier fueron las razas con puntuaciones mayores (1,5 y 0,66 respectivamente), es el grupo *resto de braquicéfalos* el que posee la puntuación media más alta (0,71) por encima de la media total (0,61) y del grupo de *braquicéfalos extremos* (0,57), no encontrándose diferencias significativas entre ellos tras aplicar la prueba de U-Mann Whitney (Tabla 27).

Distrés respiratorio

El distrés respiratorio en la exploración física fue patente en el 62,96% de los casos objeto del presente estudio. Por grupos, los *braquicéfalos extremos* presentaron una prevalencia de distrés respiratorio de un 75,68% de los casos analizados, de los cuales el 43,24% sólo al ser sometidos a actividad física intensa. Por razas, se encuentran sobrerrepresentadas en este caso tanto los bulldog inglés como bulldog francés. Cabe destacar cómo el 54,54% de los carlinos presentaban un distrés respiratorio que persistía incluso en reposo.

Así el carlino es la raza con la puntuación más alta (1,36) del grupo *braquicéfalos extremos*, seguido del bulldog francés (1,95) y del bulldog inglés (0,83). Aunque es el maltés y el shar-pei las razas que obtuvieron una peor puntuación (3 y 2 respectivamente) (Tabla 26).

Por grupos, es el grupo *braquicéfalos extremos* el que nuevamente obtiene la puntuación media más alta (1,11), superior a la media total del estudio (0,94) y del grupo *resto de braquicéfalos* (0,65), encontrándose diferencias significativas entre ellos tras aplicar la prueba de U-Mann Whitney (Tabla 27).

Ventilación nasal

La incapacidad para llevar a cabo una respiración completamente nasal fue manifiesta en el 61,12% de los pacientes analizados en el presente estudio. Atendiendo a los grupos objeto de estudio, esta incapacidad para llevar a cabo la ventilación nasal ascendió al 83,78% en los pacientes del grupo de *braquicéfalos extremos*, especialmente cuando no se encontraban en reposo absoluto, y con porcentajes similares para todas las razas

integrantes de este grupo (bulldog francés 65%, bulldog inglés 66,66% y el 81,8% de los carlinos). Por su parte, sólo el 11,76% de los pacientes del grupo *resto de braquicéfalos* demostraron una incapacidad para llevar a cabo una ventilación nasal si no era en reposo, siendo el Shar-Pei y el Shih-Tzu.

De las puntuaciones finales obtenidas del análisis de la variable *ventilación nasal*, tanto el bulldog francés (1,5), como el bulldog inglés (1) y el carlino (1) fueron las razas con puntuaciones más altas (Tabla 26).

Atendiendo a los grupos del presente estudio, es el grupo *braquicéfalos extremos* el que nuevamente obtiene la puntuación media más alta (1,02), superior a la media total del estudio (0,74) y del grupo *resto de braquicéfalos* (0,12), encontrándose diferencias significativas entre ellos tras aplicar la prueba de U-Mann Whitney (Tabla 27).

IC

El IC total obtenido con los pacientes objeto de estudio fue de 5,03 (grado moderado), mientras que el grupo *braquicéfalo extremo* obtuvo una puntuación superior (6,16) aunque también en grado moderado. En este grupo, el carlino fue la raza que con más frecuencia alcanzó una puntuación moderada (90,9%) en las distintas variables que componen el IC (Figuras 35 y 36). En cambio, los integrantes del grupo *resto de braquicéfalos* se caracterizaron por una presentación subclínica o leve del mismo (2,65). Las razas con peor IC del SOVAB de dicho grupo fueron el Shar-Pei y el Yorkshire Terrier, con un 8,5 y un 2,5 respectivamente. Entre ambos grupos se encontraron diferencias significativas tras aplicar la prueba de entre ellos tras aplicar la prueba de U-Mann Whitney (Tabla 27).

RESULTADOS

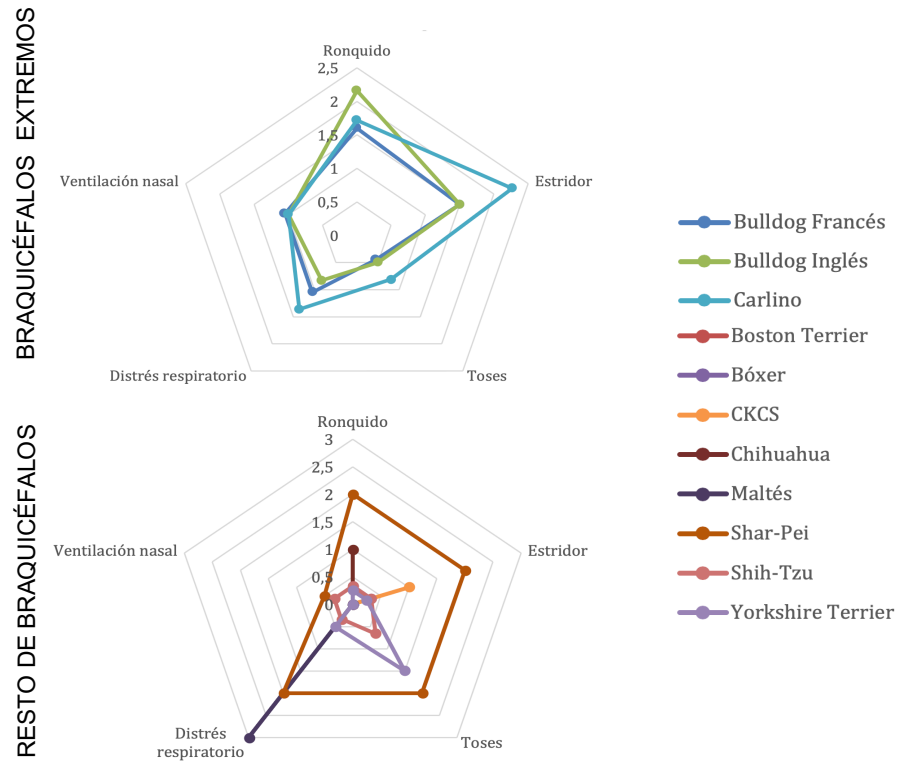


Figura 35. Distribución de los resultados del IC del SOVAB en función de las razas objeto de estudio.

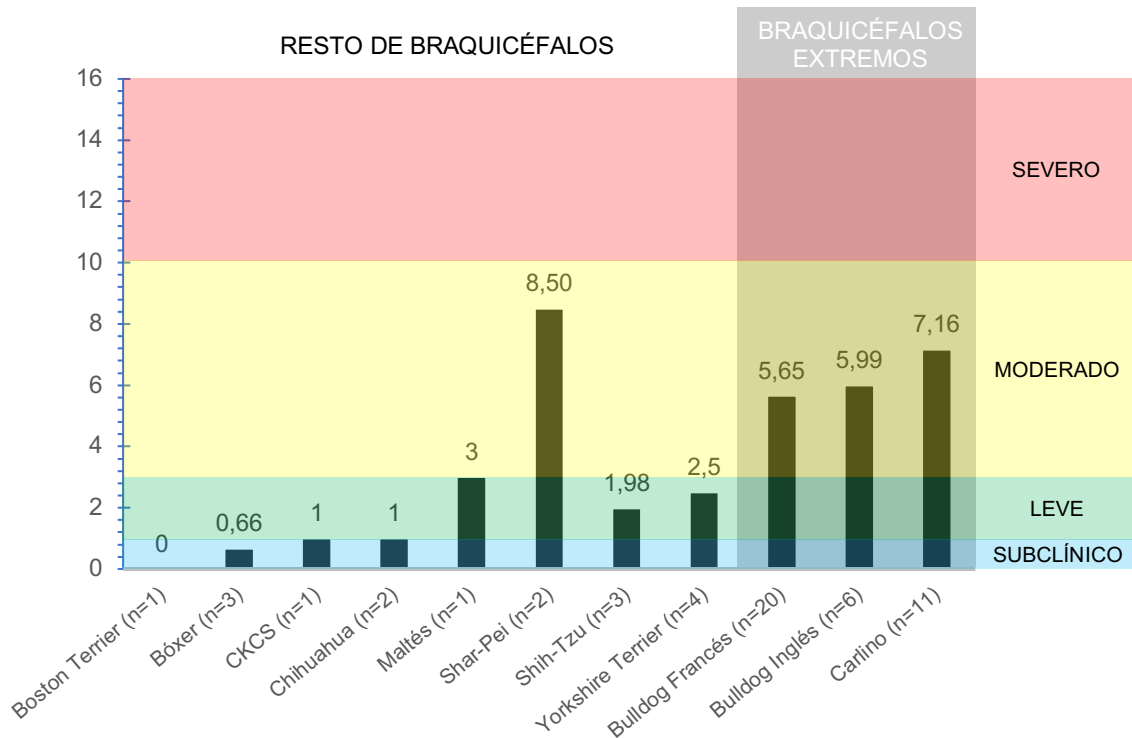


Figura 36. Puntuaciones medias del IC de los pacientes objeto de estudio en función de la raza.

Relación IC-condición corporal

El 7,4% de los pacientes se catalogaron como delgados, el 53,7%, presentaron una condición corporal ideal, mientras que el 38,88% tuvieron una condición corporal de sobrepeso. Centrándonos en la condición corporal de los pacientes objeto de estudio en cada uno de los grupos en los que se clasificaron (Figura 37), destaca que el grupo otros braquicéfalos presentó una condición

corporal media calificada de “ideal” ($5,06 \pm 1.47$, rango de 1 a 9). Por su parte, en el caso de los *braquicéfalos extremos*, las tasas de sobrepeso son elevadas ($6,27 \pm 1.76$, rango de 1 a 9), representando casi la mitad de los casos. Es en este grupo donde se encuentran sobrerrepresentados los carlinos como principales pacientes con sobrepeso.

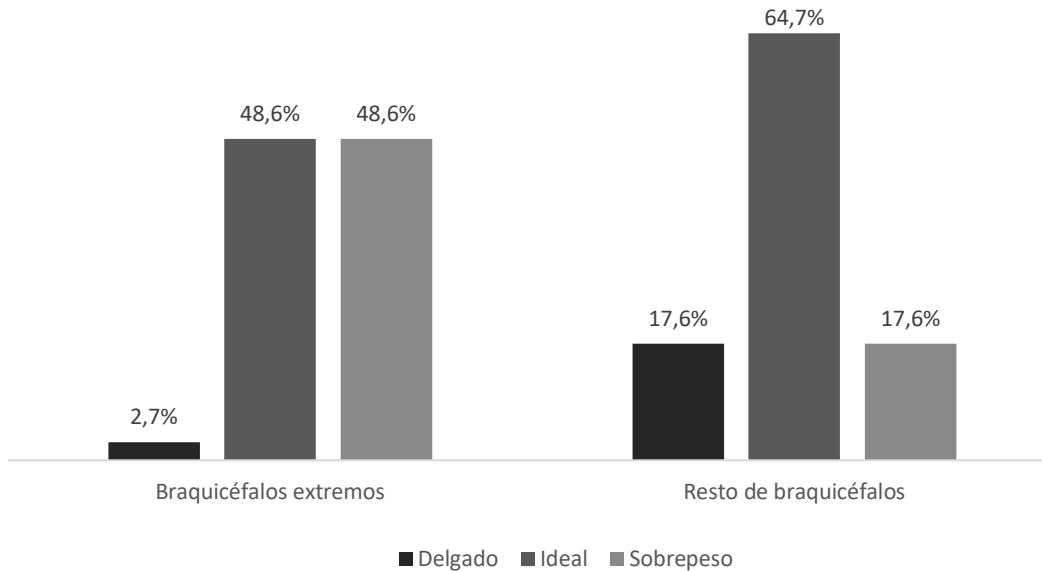


Figura 37. Distribución de la condición corporal de los pacientes del estudio en base a su grado de braquicefalia.

La prueba U-Mann Whitney también demostró una correlación positiva entre el grado de braquicefalia y la condición corporal (p -valor = 0,01) (Tabla 28). A su vez, se ha sometido a estudio la posible relación existente entre los signos clínicos que constituyen el IC y el grado de condición

corporal. Aplicando un test H de Kurskal-Wallis se ha comprobado la existencia de relación entre las variables ronquido, distrés respiratorio y ventilación nasal del IC, en base a la condición corporal, en función de la intensidad de cada uno de dichos signos clínicos (Tabla 29).

	TOTAL (n=54)	BRAQ. EXTR. (n=37)	RESTO DE BRAQ. (n=17)	p-valor
ÍNDICE CORPORAL	5,00 (5,00; 7,00)	5,00 (5,00; 8,00)	5,00 (5,00; 5,00)	0,010

Tabla 28. Valor del índice corporal para cada grupo en estudio (media; desviación típica; P₅₀ (P₂₅; P₇₅)) y su análisis estadístico (prueba de U-Mann Whitney ($p \leq 0,05$)).

RESULTADOS

	Índice de condición corporal			p-valor
	N	Media	d.t	
Ronquido				
0	15	4,93	1,33	0,009
1	8	6,00	1,99	0,009
2	26	6,65	1,62	0,009
3	5	4,60	1,52	0,009
Estridor				
0	18	5,06	1,21	0,906
1	11	6,00	1,61	0,052
2	11	5,55	1,62	0,196
3	14	7,14	1,35	0,604
Tos				
0	31	5,39	1,61	0,173
1	14	7,14	1,34	0,577
2	8	5,75	1,98	0,168
3	1	5,00	0,00	-
Distrés respiratorio				
0	20	4,65	1,23	<0,001
1	21	6,19	1,44	<0,001
2	11	7,55	1,69	<0,001
3	2	6	1,41	<0,001
Ventilación nasal				
0	21	5,05	1,32	0,008
1	28	6,39	1,75	0,008
2	3	7,67	2,52	0,008
3	2	5,00	0,00	0,008

Tabla 29. Resultados de la valoración del índice corporal en función de las distintas variables del IC del SOVAB (test H de Kruskal-Wallis ($p \leq 0,05$)).

4.2.3 Exploración endoscópica: obtención del IEG.

Los resultados generales obtenidos durante la exploración endoscópica de las vías aéreas para la valoración de las alteraciones de éstas implicadas en el SOVAB, quedan resumidas en la tabla 30.

La elongación del paladar blando y la estenosis de narinas, son las que con mayor

frecuencia fueron determinadas, independientemente de su grado de severidad, durante la valoración de las vías aéreas en el presente trabajo tras los CAR. La prevalencia de los CAC se dio en proporción similar al colapso laríngeo en cualquiera de sus diferentes grados de magnitud.

Variable	n = 54
Narinas (estenosis de narinas)	43 (79,63%)
Cavidad nasal (CAR)	46 (85,18%)
Nasofaringe (CAC)	34 (62,96%)
Nasofaringe (ratio A _L :A _T)	32 (59,26%)
Orofaringe (IPE)	41 (75,92%)
Cavidad oral (macroglosia)	35 (64,81%)
Laringe (colapso laríngeo)	34 (62,96%)
Tráquea (colapso traqueal)	18 (33,33%)
Bronquios principales (colapso bronquial)	7 (12,96%)

Tabla 30. Tabla resumen de los hallazgos en la exploración endoscópica, expresado en número total de casos y porcentaje de presentación.

Los datos relativos a la frecuencia de presentación de la afectación endoscópica de cada porción anatómica estudiada, presentada por razas y por grupos se encuentra recogida en las tablas 31 y 32 respectiva-

mente. Además, en las tablas 33 y 34 se recogen los valores para cada variable en función de la raza y grupo respectivamente y su estudio estadístico en las tablas 34 y 35.

RESULTADOS

Braquicefalia

VARIABLE	ESCALA	Extrema (n=37)				Resto de braquicéfalos (n=17)						
		Bulldog Francés (n=20)	Bulldog Inglés (n=6)	Carlino (n=11)	Boston Terrier (n=1)	Bóxer (n=3)	CKCS (n=1)	Chihuahua (n=2)	Maltés (n=1)	Shar-Pei (n=2)	Shih-Tzu (n=3)	Yorkshire Terrier (n=4)
Narinas estenosis narinas	0	0 (0%)	0 (16,66%)	0 (0%)	1 (100%)	1 (33,33%)	1 (100%)	2 (100%)	1 (100%)	0 (0%)	1 (33,33%)	4 (100%)
	1	0 (0%)	1 (16,66%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (66,67%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
	2	4 (20%)	3 (50%)	3 (27,27%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (50%)	1 (33,33%)	0 (0%)
	3	16 (80%)	2 (33,33%)	8 (72,72%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (50%)	1 (33,33%)	0 (0%)
	TOTAL AFECTADOS	20 (100%)	6 (100%)	11 (100%)	0 (0%)	2 (50%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (100%)	2 (66,66%)	0 (0%)
Cav. nasal CAR	0	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	2 (100%)	1 (100%)	1 (50%)	0 (0%)	4 (100%)
	1	9 (45%)	1 (16,66%)	6 (54,54%)	1 (100%)	3 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (50%)	2 (66,66%)	0 (0%)
	2	8 (40%)	5 (83,33%)	4 (36,36%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (33,33%)	0 (0%)
	3	3 (15%)	0 (0%)	1 (9,09%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
	TOTAL AFECTADOS	20 (100%)	6 (100%)	11 (90,9%)	1 (100%)	3 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (50%)	3 (100%)	0 (0%)
Nasofaringe CAC	0	2 (10%)	0 (0%)	7 (63,63%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	2 (100%)	1 (100%)	1 (50%)	2 (66,66%)	4 (100%)
	1	8 (40%)	1 (16,66%)	1 (9,09%)	1 (100%)	2 (66,66%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (33,33%)	0 (0%)
	2	10 (50%)	5 (83,33%)	2 (18,18%)	0 (0%)	1 (33,33%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (50%)	0 (0%)	0 (0%)
	3	0 (0%)	0 (0%)	1 (9,09%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
	TOTAL AFECTADOS	18 (90%)	6 (100%)	4 (66,66%)	1 (100%)	3 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (50%)	1 (33,33%)	0 (0%)
Nasofaringe ratio Au/At	0	3 (15%)	0 (0%)	8 (72,73%)	0 (0%)	1 (33,33%)	0 (0%)	2 (100%)	1 (100%)	1 (50%)	2 (66,66%)	4 (100%)
	1	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
	2	6 (30%)	5 (83,33%)	2 (18,18%)	1 (100%)	1 (33,33%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (50%)	1 (33,33%)	0 (0%)
	3	11 (55%)	1 (16,67%)	1 (9,09%)	0 (0%)	1 (33,33%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
	TOTAL AFECTADOS	17 (85%)	6 (100%)	3 (50%)	1 (100%)	2 (66,66%)	1 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (50%)	1 (33,33%)	0 (0%)
C. oral macroglotia	0	3 (15%)	0 (0%)	1 (9,09%)	0 (0%)	2 (66,66%)	1 (100%)	2 (100%)	1 (100%)	2 (100%)	3 (100%)	4 (100%)
	1	17 (85%)	6 (100%)	10 (90,91%)	1 (100%)	1 (33,33%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
	2	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
	3	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
	TOTAL AFECTADOS	17 (85%)	6 (100%)	10 (90,91%)	1 (100%)	1 (33,33%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Orofaringe IPE	0	4 (20%)	1 (16,66%)	2 (18,18%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	1 (50%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (66,66%)	2 (50%)
	1	5 (25%)	1 (16,66%)	1 (9,09%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (50%)	1 (100%)	1 (50%)	0 (0%)	1 (25%)
	2	1 (5%)	0 (0%)	1 (18,18%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (33,33%)	0 (0%)
	3	10 (50%)	4 (66,66%)	6 (54,54%)	1 (100%)	3 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (50%)	0 (0%)	1 (25%)
	TOTAL AFECTADOS	16 (85%)	5 (50%)	9 (90,9%)	1 (100%)	3 (100%)	0 (0%)	1 (50%)	1 (100%)	2 (100%)	1 (33,33%)	2 (50%)
Laringe colapso laríngeo	0	8 (40%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	3 (100%)	1 (100%)	2 (100%)	1 (100%)	1 (50%)	1 (33,33%)	2 (50%)
	1	9 (45%)	4 (66,66%)	2 (18,18%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (33,33%)	1 (25%)
	2	3 (15%)	2 (33,33%)	3 (27,27%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (33,33%)	1 (25%)
	3	0 (0%)	0 (0%)	6 (54,54%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (50%)	0 (0%)	0 (0%)
	TOTAL AFECTADOS	12 (60%)	6 (100%)	11 (81,82%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (50%)	2 (66,66%)	2 (50%)
Tráquea colapso traqueal	0	20 (100%)	8 (100%)	10 (90,9%)	1 (100%)	3 (100%)	1 (100%)	2 (100%)	1 (100%)	2 (100%)	3 (100%)	0 (0%)
	1	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
	2	0 (0%)	0 (0%)	1 (9,09%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	3 (75%)
	3	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (25%)
	TOTAL AFECTADOS	0 (0%)	0 (0%)	1 (9,09%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	4 (100%)
Bronquios p. colapso bronquial	0	16 (80%)	8 (100%)	3 (27,27%)	1 (100%)	3 (100%)	1 (100%)	1 (50%)	0 (0%)	1 (50%)	2 (66,66%)	2 (50%)
	1	0 (0%)	0 (0%)	2 (18,18%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (50%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
	2	0 (0%)	0 (0%)	4 (45,45%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (50%)	0 (0%)	1 (25%)
	3	0 (0%)	0 (0%)	1 (9,09%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	0 (0%)	1 (33,33%)	1 (25%)
	TOTAL AFECTADOS	4 (20%)	0 (0%)	8 (72,73%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (50%)	1 (100%)	1 (50%)	1 (33,33%)	2 (50%)

Tabla 31. Frecuencia de presentación de cada parámetro estudiado durante la exploración endoscópica para la obtención del IEG, según su grado de severidad y valorados por raza.

RESULTADOS

VARIABLE	ESCALA	TOTAL (n=54)	BRAQUICÉFALOS EXTREMOS (n= 37)	RESTO DE BRAQUICÉFALOS (n= 17)
Narinas (estenosis narinas)	0	11 (20,37%)	0 (0%)	11 (64,7%)
	1	3 (5,55%)	1 (2,7%)	2 (11,76%)
	2	12 (22,22%)	10 (27,03%)	2 (11,76%)
	3	28 (51,85%)	26 (70,27%)	2 (11,76%)
	TOTAL AFECTADOS	43 (79,63%)	37 (100%)	6 (35,3%)
Cav. nasal (CAR)	0	9 (16,66%)	0 (0%)	9 (52,94%)
	1	23 (42,59%)	16 (43,24%)	7 (41,18%)
	2	18 (33,33%)	17 (45,94%)	1 (5,88%)
	3	4 (7,4%)	4 (10,81%)	0 (0%)
	TOTAL AFECTADOS	45 (83,34%)	37 (100%)	8 (47,06%)
Nasofaringe (CAC)	0	20 (31,48%)	9 (18,92%)	11 (64,7%)
	1	14 (24,07%)	10 (21,62%)	4 (23,53%)
	2	19 (25,92%)	17 (35,13%)	2 (11,76%)
	3	1 (18,52%)	1 (24,32%)	0 (0%)
	TOTAL AFECTADOS	34 (68,52%)	28 (81,08%)	6 (35,3%)
Nasofaringe (ratio A ₁ /A ₂)	0	22 (40,74%)	11 (29,73%)	11 (64,7%)
	1	1 (1,85%)	0 (0%)	1 (5,88%)
	2	17 (31,48%)	13 (35,13%)	4 (23,53%)
	3	14 (25,93%)	13 (35,13%)	1 (5,88%)
	TOTAL AFECTADOS	32 (59,26%)	26 (70,27%)	6 (35,3%)
C. oral (macroglotia)	0	19 (35,18%)	4 (10,81%)	15 (88,23%)
	1	35 (64,81%)	33 (89,19%)	2 (11,76%)
	TOTAL AFECTADOS	35 (64,81%)	33 (89,19%)	2 (11,76%)
Orofaringe (IPE)	0	13 (24,07%)	7 (18,92%)	6 (35,29%)
	1	11 (20,37%)	7 (18,92%)	4 (23,53%)
	2	4 (7,41%)	3 (8,1%)	1 (5,88%)
	3	26 (48,14%)	20 (54,05%)	6 (35,29%)
	TOTAL AFECTADOS	41 (75,93%)	30 (81,08%)	11 (64,71%)
Laringe (c. laringeo)	0	20 (37,04%)	8 (16,22%)	12 (70,59%)
	1	17 (31,48%)	15 (70,24%)	2 (11,76%)
	2	10 (18,52%)	8 (8,1%)	2 (11,76%)
	3	7 (12,96%)	6 (5,4%)	1 (5,88%)
	TOTAL AFECTADOS	34 (68,52%)	29 (83,78%)	5 (29,41%)
Tráquea (c. traqueal)	0	49 (90,74%)	36 (97,3%)	13 (76,47%)
	1	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
	2	4 (7,4%)	1 (2,7%)	3 (17,65%)
	3	1 (1,85%)	0 (0%)	1 (5,88%)
	TOTAL AFECTADOS	5 (9,26%)	1 (2,7%)	4 (23,53%)
Bronquios p. (c. bronquial)	0	36 (66,66%)	25 (67,58%)	11 (64,7%)
	1	7 (12,96%)	6 (16,22%)	1 (5,88%)
	2	7 (12,96%)	5 (13,51%)	2 (11,76%)
	3	4 (7,4%)	1 (2,7%)	3 (17,65%)
	TOTAL AFECTADOS	18 (33,33%)	12 (32,42%)	6 (35,3%)

Tabla 32. Frecuencia de presentación de cada parámetro estudiado durante la exploración endoscópica para la obtención del IEG, según su grado de severidad y valorados por cada grupo en estudio.

RESULTADOS

	Bulldog Francés (n=20)	Bulldog Inglés (n=6)	Carlino (n=11)	Boston Terrier (n=1)	Bóxer (n=3)	CKCS (n=1)	Chihuahua (n=2)	Maltés (n=1)	Shar-Pei (n=2)	Shih-Tzu (n=3)	Yorkshire Terrier (n=4)
Narinas (estenosis narinas)	2,8	2,16	2,72	0	0,66	0	0	0	2,5	2	0
Cav. Nasal (CAR)	1,7	1,83	1,54	1	1	0	0	0	0,5	1,33	0
Nasofaringe (CAC)	1,4	1,83	0,72	1	1,33	0	0	0	1	0,33	0
Nasofaringe (ratio A _L /A _T)	2,25	2,16	0,63	2	1,66	1	0	0	1	0,66	0
Cavidad oral (macroglosia)	0,85	1	0,9	1	0,33	0	0	0	0	0	0
Orofaringe (IPE)	1,85	2,16	2,09	3	3	0	0,5	1	2	0,66	1
Laringe (colapso laríngeo)	0,75	1,33	2,36	0	0	0	0	0	1,5	1	0,75
Tráquea (colapso traqueal)	0	0	0,18	0	0	0	0	0	0	0	2,25
Bronquios p. (colapso bronquial)	0,2	0	1,36	0	0	0	0,5	3	1	1	1,25
Puntuación media total	1,31	1,39	1,39	0,89	0,88	0,11	0,11	0,44	1,05	0,78	0,58
ÍNDICE ENDOSCÓPICO GLOBAL (SOVAB)	11,8	12,47	12,5	8	7,98	1	1	4	9,5	6,98	5,25

Tabla 33. Valor de cada variable del índice endoscópico y valor del IEG para cada raza.

	TOTAL (n=54)	BRAQ. EXTR. (n=37)	RESTO DE BRAQ. (n=17)	p-valor
Narinas (estenosis narinas)	2,06; 1,19; 3 (1; 3)	2,68; 0,53; 3 (2; 3)	0,71; 1,10; 0 (0; 1)	< 0,001
Cav. Nasal (CAR)	1,31; 0,84; 1 (1; 2)	1,68; 0,67; 2 (1; 2)	0,53; 0,62; 0 (0; 1)	< 0,001
Nasofaringe (CAC)	1,02; 0,90; 1 (0; 2)	1,27; 0,87; 1 (1; 2)	0,47; 0,72; 0 (0; 1)	0,002
Nasofaringe (ratio AL/A _T)	1,43; 1,27; 2 (0; 3)	1,76; 1,23; 2 (0; 3)	0,71; 1,05; 0 (0; 2)	0,005
Orofaringe (IPE)	1,80; 1,28; 2 (1; 3)	1,97; 1,24; 3 (1; 3)	1,41; 1,33; 1 (0; 3)	0,139
Laringe (colapso laríngeo)	1,09; 1,05; 1 (0; 2)	1,35; 1,01; 1 (1; 2)	0,53; 0,94; 0 (0; 1)	0,004
Tráquea (colapso traqueal)	0,20; 0,66; 0 (0; 0)	0,05; 0,33; 0 (0; 0)	0,53; 1,01; 0 (0; 0)	0,014
Bronquios p. (colapso bronquial)	0,61; 0,98; 0 (0; 1)	0,51; 0,84; 0 (0; 1)	0,82; 1,24; 0 (0; 2)	0,540
Puntuación media total	1,05; 0,71; 1,09 (,61; 1,31)	1,25; 1,03; 1,35 (,51; 1,68)	0,62; 0,13; 0,53 (,53; ,71)	0,130
ÍNDICE ENDOSCÓPICO GLOBAL (SOVAB)	9,52; 3,73; 10 (8; 12)	11,27; 2,08; 12 (10; 13)	5,71; 3,72; 6 (2; 9)	< 0,001

Tabla 34. Valor de cada variable del índice endoscópico y valor del IEG para cada grupo en estudio (media; desviación típica; P₅₀ (P₂₅; P₇₅)) y su análisis estadístico (prueba de U-Mann Whitney (p≤0,05)).

	Braquicefalia			p-valor
	TOTAL (n=54)	BRAQ. EXTR. (n=37)	RESTO DE BRAQ. (n=17)	
Cavidad oral (macroglosia)	<i>Sí</i> (1) <i>No</i> (0)	35 (64,8%) 4 (10,8%)	33 (89,2%) 15 (88,2%)	< 0,001

Tabla 35. Valor de la variable macroglosia para cada grupo en estudio y su análisis estadístico (test exacto de Fisher (p≤0,05)).

RESULTADOS

Narinas (estenosis de narinas)

El 79,63% de los pacientes objeto de estudio presentaron un grado variable de estenosis de narinas. Esta proporción disminuye en el grupo *resto de braquicéfalos* a un 35,3%, aunque en el grupo *braquicéfalos extremos* el 100% de los casos sí presentaron un grado variable de estenosis de narinas (Tabla 32), especialmente en el bulldog francés, donde el 80% presentaron un grado máximo de estenosis de narinas (Tabla 31).

Es por ello que, en cuanto a la severidad de la estenosis, se puede comprobar cómo las distintas razas del grupo *braquicéfalos extremos* presentaron un grado de *estenosis de narinas* prácticamente severo, especialmente intenso a nivel del bulldog francés (2,8) y el carlino (2,72) (Tabla 33).

En cambio, las del grupo *resto de braquicéfalos* se caracterizaron por una presentación subclínica o leve del mismo, excepto en el Shar-Pei, el Shih-Tzu y el bichón maltés, con puntuaciones similares a las obtenidas en las razas braquicéfalas extremas y significativamente superior a la media del grupo *resto de braquicéfalos* (0,83), encontrándose diferencias significativas entre ellos tras aplicar la prueba de U-Mann Whitney (Tabla 34).

Cavidad nasal (CAR)

A nivel de la cavidad nasal, el desarrollo de los CAR fue descrito en un 83,34% de los pacientes objeto de estudio. Por grupos, el grupo *braquicéfalos extremos* es el que mayor número de casos presentaron dicha patología durante la exploración endoscópica (100%), mientras que en grupo *resto de braquicéfalos* se describió la ausencia de CAR en la exploración endoscópica en un 52,94% (Tabla 32).

El desarrollo de CAR fue descrito principalmente en el grupo *braquicéfalos extremos*, con un grado de intensidad medio de 1,69. Este grado de intensidad media fue del doble respecto al del grupo *otros braquicéfalos* (0,81), encontrándose diferencias significativas entre ellos tras

aplicar la prueba de U-Mann Whitney (Tabla 34). Cabe destacar la descripción de CAR en el Boston terrier, el bóxer, el Shar-Pei y el Shih-Tzu (Tabla 33).

Nasofaringe (CAC)

Se demostró el desarrollo de CAC en el 68,52% de los casos objeto de estudio, frente al 31,48% restante, en los que se incluyen ejemplares de ambos grupos estudiados. Mientras que el 81,08% de los ejemplares del grupo *braquicéfalos extremos* presentaron CAC en la exploración endoscópica, sólo se demostró la existencia de CAC en el 35,3% de los ejemplares del grupo *resto de braquicéfalos* (Tabla 32).

Por razas el bulldog inglés se caracterizó por la descripción del mayor número de casos de CAC (100%), en cambio es en el carlino donde se describió la existencia de CAC con un mayor grado de severidad (9,09%) (Tabla 31).

Similares resultados se obtuvieron a nivel del desarrollo de los CAC respecto a los CAR en los pacientes objeto de estudio, donde el grupo *braquicéfalos extremos* también presentó un grado de intensidad medio (1,69) prácticamente del doble respecto al del grupo *resto de braquicéfalos* (0,81), encontrándose diferencias significativas entre ellos tras aplicar la prueba de U-Mann Whitney (Tabla 34).

Los bulldogs, tanto inglés como francés, presentaron la existencia de CAC con un índice endoscópico parcial más severo (1,83 y 1,4 respectivamente) (Tabla 33).

Cabe destacar que el desarrollo tanto de los CAR como de los CAC no fue siempre simétrico, ya que en un 66,44% de los casos de CAR existía un desarrollo asimétrico de los mismos, así como en el 32,14% de los CAC (Figura 38). Este grado de asimetría llega incluso al extremo de no existir CAC o CAR a nivel contralateral, independientemente del grado de desarrollo del CAC o del CAR cuando está presente (24,44% de los casos de CAR y 14,28% de los CAC).

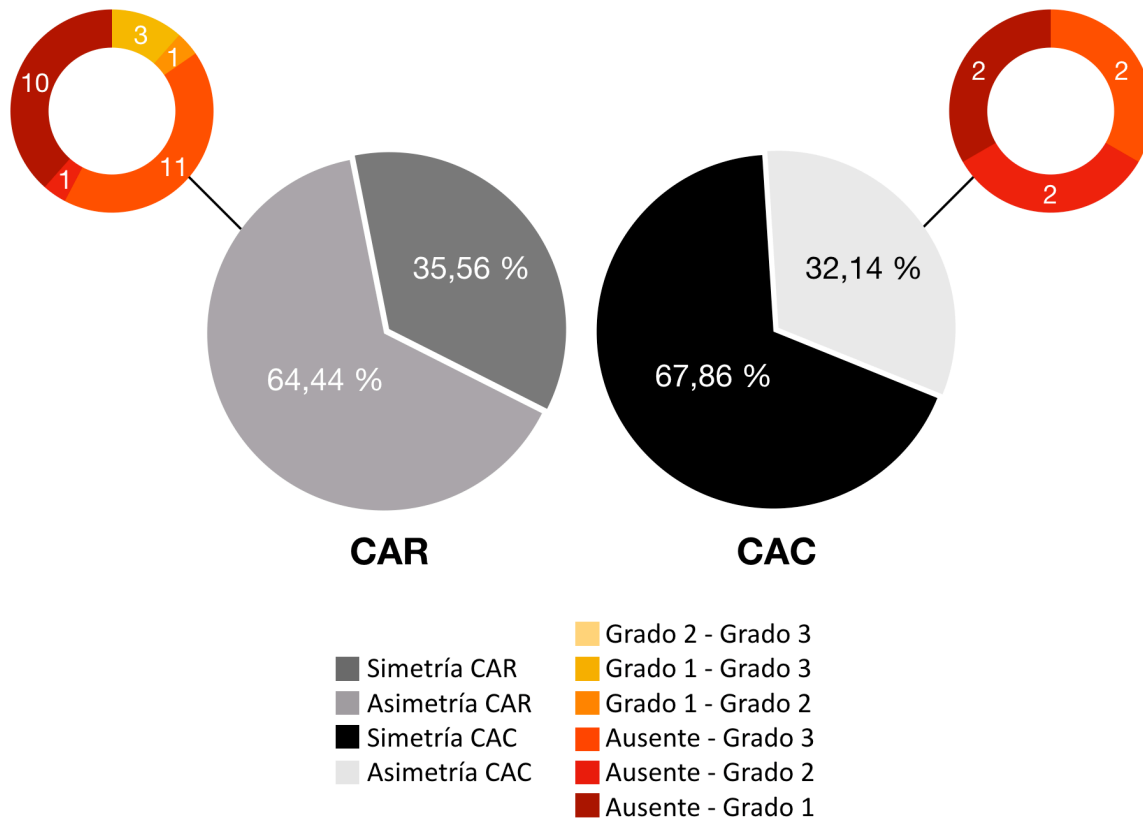


Figura 38. Prevalencia de la presentación asimétrica de CAR y CAC así como distribución en función de su grado de asimetría.

Nasofaringe (ratio $A_L:A_T$)

Del empleo del ratio A_L/A_T a nivel de nasofaringe se comprobó cómo el 59,26% de los ejemplares objeto de estudio presentaron un grado variable de estenosis de coanas. Por grupos, la existencia de estenosis de coanas se describió en un 70,27% de los ejemplares del grupo *braquicéfalos extremos*, mientras que esta incidencia fue de sólo el 35,3% en el grupo *resto de braquicéfalos* (Tabla 32).

También a nivel de nasofaringe los bulldogs fueron las razas que mayor prevalencia, 100% en el caso del bulldog inglés y 85% en el caso del bulldog francés, y mayor grado de intensidad de estenosis de coanas presentaron en el presente estudio (Tabla 31).

Tanto el bulldog francés como el bulldog inglés presentaron un índice endoscópico parcial moderado de estenosis de coanas (2,25 y 2,16 respectivamente). En cambio, el carlino se caracterizó por una coana prácticamente normal, con un valor medio del

ratio de 0,63, sensiblemente inferior incluso a la media del grupo resto de braquicéfalos (1,03) (Tabla 33).

Por grupos, se demostró un desarrollo de estenosis de coanas más intenso en el grupo *braquicéfalos extremos* (1,76) respecto al grupo *resto de braquicéfalos* (0,7), encontrándose diferencias significativas entre ellos tras aplicar la prueba de U-Mann Whitney (Tabla 34).

Cavidad oral (macroglosia)

Respecto a la cavidad oral, se obtuvieron tasas de macroglosia en un 64,81% de los casos. Es el grupo de *braquicéfalos extremos* (89,19%) el que se caracterizó por presentar la mayor prevalencia de macroglosia en la exploración de la cavidad oral, sensiblemente más altas respecto al grupo *resto de braquicéfalos* (11,76%) (Tabla 32).

Además, la frecuencia de presentación de la macroglosia fue superior en el bulldog inglés y en el carlino, especialmente en el bulldog

RESULTADOS

inglés donde el 100% de los pacientes objeto de estudio presentaban macroglosia. Del resto de razas analizadas, sólo el bulldog francés, el Boston terrier y el bóxer demostraron desarrollo de macroglosia en algunos de los casos (Tabla 31).

Aplicado el índice endoscópico se obtiene un parcial máximo en el bulldog inglés (1) y en el Boston terrier (1), seguidos del carlino (0,9) y del bulldog francés (0,85) (Tabla 33).

Por grupos, se demostró también un desarrollo de macroglosia más intenso en el grupo *braquicéfalos extremos* (0,89) respecto al grupo *resto de braquicéfalos* (0,12), encontrándose diferencias significativas entre ellos tras aplicar el test estadístico exacto de Fisher (Tabla 35).

Orofaringe (IPE)

Se describió la existencia de elongación del paladar blando en el 75,93% de todos los casos objeto de estudio, así como en el 81,98% en el grupo *braquicéfalos extremos* y en el 64,71% en el grupo *resto de braquicéfalos* (Tabla 32).

Dentro del grupo *braquicéfalos extremos*, destacan el carlino (90,9%) y el bulldog francés (85%) en ser las razas que con mayor frecuencia presentaron un grado variable de elongación del paladar blando. Mientras que en el grupo *resto de braquicéfalos*, en bóxer (100%), Boston terrier (100%), maltés (100%) y shar-pei (100%) se determinó la existencia de elongación de paladar blando con mayor frecuencia (Tabla 31).

A nivel de orofaringe, al igual que se describió en cavidad oral, el bulldog inglés y el carlino presentaron los IPE medios más elevados del grupo *braquicéfalos extremos* (2,16 y 2,09 respectivamente), aunque el bóxer y el Boston terrier fueron las razas con mayor índice P:E medio presentaron en el presente estudio (3) (Tabla 33).

Atendiendo a la clasificación por grupos, se obtuvieron unos índices endoscópicos parciales similares tanto para el grupo *braquicéfalos extremos* (1,97) como para el grupo *resto de braquicéfalos* (1,41), no

encontrándose diferencias significativas entre ellos tras aplicar la prueba de U - Mann Whitney (Tabla 34).

Laringe (colapso laríngeo)

Ya a nivel laríngeo, el 68,52% de los pacientes objeto de estudio presentaron un grado variable de colapso laríngeo. Esta proporción disminuye en el grupo *resto de braquicéfalos* a un 29,41%, aunque en el grupo *braquicéfalos extremos* se dispara a un 83,78% de los casos (Tabla 32).

Por razas, aunque el bulldog inglés presentó el desarrollo de un grado variable de colapso laríngeo en el 100% de los casos, es el carlino la raza en la que con mayor frecuencia se describió el grado más severo de colapso laríngeo (54,54%) (Tabla 31).

La raza con mayor grado de severidad de colapso laríngeo fue el carlino, con un índice endoscópico parcial medio de 2,36 mientras que los Bulldogs, especialmente el bulldog francés, presentaron una baja prevalencia de colapso laríngeo (0,75) (Tabla 33).

Por grupos, en el grupo *resto de braquicéfalos* (0,53), se demostró mediante el estudio endoscópico de la laringe como el Shar-Pei, el Shih-Tzu e incluso el Yorkshire Terrier presentaron distintos grados de laringomalacia, aunque el grupo *braquicéfalos extremos* (1,32) dobla la puntuación del índice endoscópico parcial medio respecto al resultado del grupo *resto de braquicéfalos*, encontrándose diferencias significativas entre ellos tras aplicar la prueba de U-Mann Whitney (Tabla 34).

Tráquea y bronquios principales (colapsos traqueal y bronquial)

Finalmente, en vías respiratorias bajas se obtuvieron tasas de un 9,26% en los que existía algún grado de colapso traqueal y de un 33,33% a nivel bronquial. Es el grupo de *braquicéfalos extremos* el que se caracterizó por presentar las tasas más bajas de colapso traqueal (2,7%), ya que en el grupo *resto de braquicéfalos* se dispara hasta un 23,53%. En cambio, a nivel bronquial se demostró la existencia de un grado variable de colapso

bronquial de forma similar tanto en el grupo *braquicéfalos extremos* (32,42%) como en el grupo *resto de braquicéfalos* (35,3%) (Tabla 32).

Centrándonos en el análisis por razas, se demostró la existencia de colapso traqueal sólo en el Yorkshire terrier (100%) y en el carlino (9,09%), mientras que a nivel bronquial, las principales razas afectadas por broncomalacia en el presente estudio fueron el maltés (100%), el carlino (72,73%), el chihuahua (50%), el shar-pei (50%) y el Yorkshire terrier (50%).

De la valoración endoscópica de la vía respiratoria baja pudimos comprobar cómo el carlino y el Yorkshire terrier fueron las razas con peor grado de colapso traqueal (0,18 y 2,25 respectivamente) y bronquial (1,36 y 1,25 respectivamente) con presentación concomitante de ambas patologías. Aun así, el maltés (3) fue la raza que mayor intensidad de colapso bronquial presentó, como ya se adelantó en apartados anteriores (Tabla 33).

Finalmente, respecto a los índices parciales obtenidos, el grupo *resto de braquicéfalos* destaca por ser el que mayor puntuación media ha obtenido tanto para la variable colapso traqueal (0,53) como para la variable colapso bronquial (0,65), superior tanto a la media total (0,2 y 0,61 respectivamente) como a la media del grupo *braquicéfalos extremos* (0,05 y 0,51 respectivamente), encontrándose diferencias significativas para el colapso traqueal, no así para el colapso bronquial, tras aplicar la prueba de U-Mann Whitney (Tabla 34).

IEG

Del análisis en conjunto de las distintas variables obtenidas en la exploración endoscópica de los pacientes objeto de estudio se obtuvo un IEG con los valores más altos en el carlino (12,5) y en el bulldog inglés (12,47), siendo las razas con peores resultados parciales de todo el estudio (Figura 39).

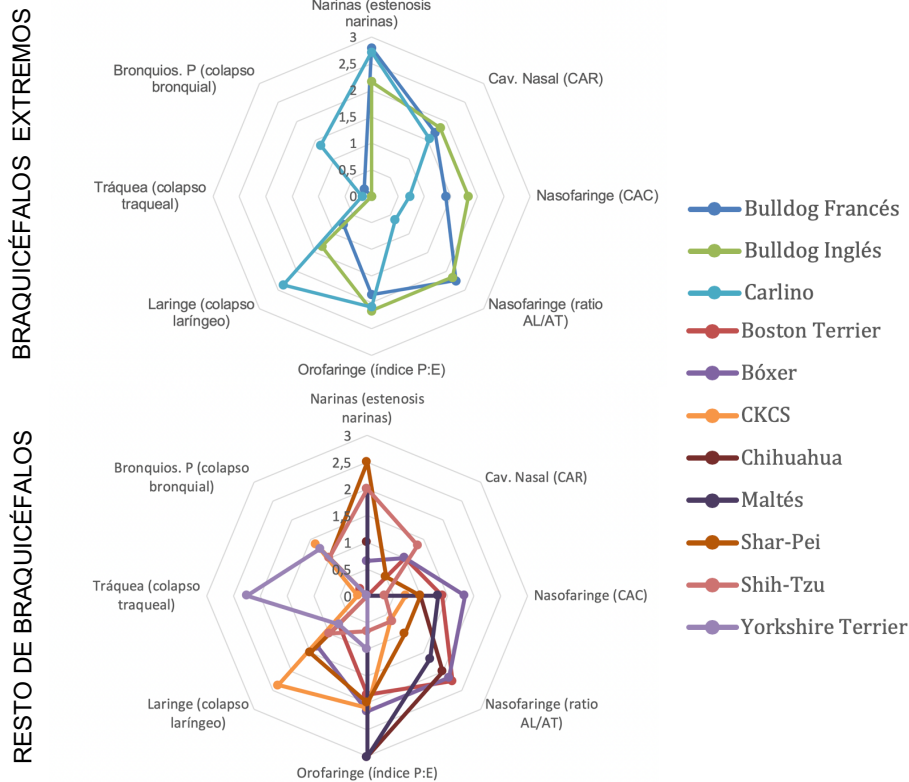


Figura 39. Distribución de los resultados del índice endoscópico en función de las razas objeto de estudio.

RESULTADOS

Por su parte, respecto al grupo *otros braquicéfalos*, es el Shar-Pei el que nuevamente presenta un valor más alto del IEG (9,5), seguido del Boston terrier (8) y del bóxer (7,98).

Como se ha analizado anteriormente, al estudiar las puntuaciones medias obtenidas en base a cada una de las razas, comprobamos como todas las razas del grupo *braquicéfalos extremos* poseen nuevamente un grado moderado, en esta ocasión del IEG (Figura 40). En este grupo, el carlino como el bulldog inglés presentaron

una puntuación global similar (12,5 y 12,47 respectivamente).

En cambio, respecto al grupo *resto de braquicéfalos*, estos se caracterizaron por una presentación eminentemente leve (Boston terrier, bóxer, maltés, shar-pei, shih-tzu y Yorkshire terrier), aunque el cavalier King Charles spaniel y el chihuahua presentaron una puntuación global caracterizada por una exploración endoscópica de la vía aérea normal o con alteraciones endoscópicas aisladas o apenas perceptibles.

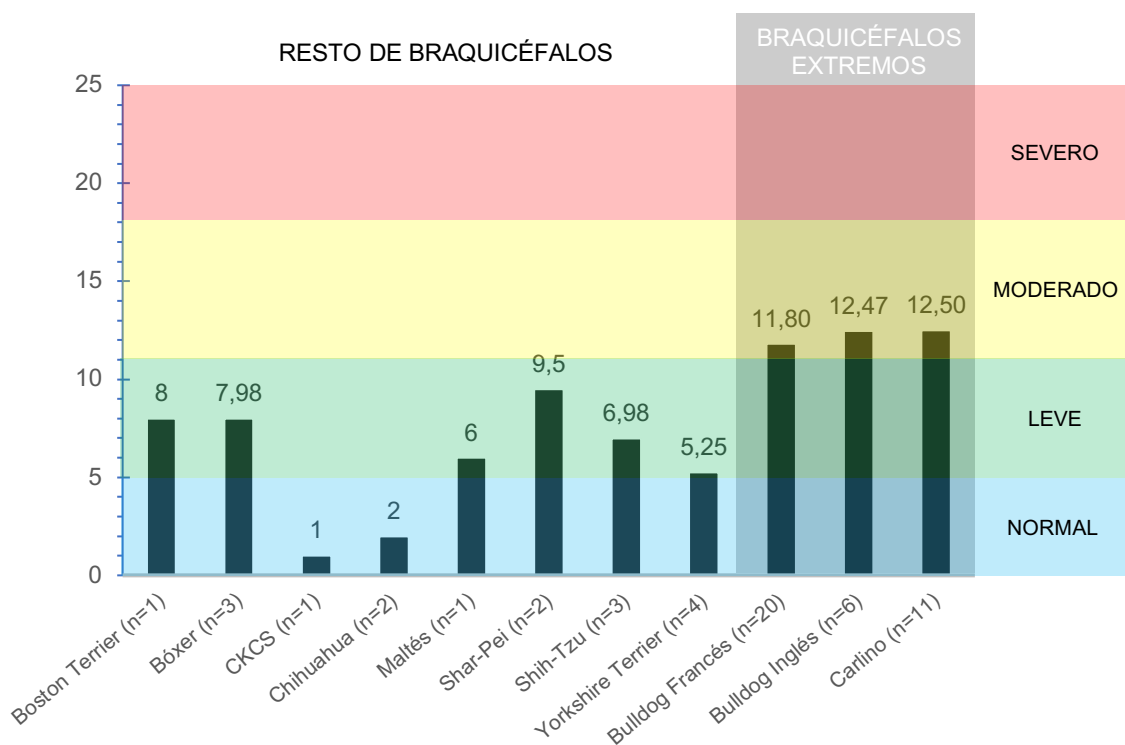


Figura 40. Puntuaciones medias del IEG de los pacientes objeto de estudio en función de la raza.

4.2.4 Estadificación radiológica: TD:TI

Del análisis de los datos obtenidos tras la exploración radiológica del tórax de los pacientes objeto de estudio (Tabla 36), se puede comprobar como sólo en los ejemplares del grupo *braquicéfalos extremos* se describió la existencia de hipoplasia a nivel traqueal, más concretamente en el 18,92% de los mismos.

Si nos centramos en este grupo, se demostró que las tres razas catalogadas como

braquicéfalos extremas pueden verse afectadas por la hipoplasia traqueal como componente del SOVAB. En concreto, la raza con mayor número de casos de hipoplasia traqueal en el presente estudio fue el carlino, representando el 10,81% de los braquicéfalos extremos estudiados, así como el 36,36% de los carlinos.

		Braquicefalia														
		Extrema (n=37)						Resto braquicéfalos (n=17)								
VARIABLE	Hipoplasia	Bulldog Francés (n=20)	Bulldog Inglés (n=6)	Carlino (n=11)	Boston Terrier (n=1)	Bóxer (n=3)	CKCS (n=1)	Chihuahua (n=2)	Maltés (n=1)	Shar-Pei (n=2)	Shih-Tzu (n=3)	Yorkshire Terrier (n=4)	TOTAL (n=54)	BRAQ. EXTR. (n=37)	RESTO DE BRAQ. (n=17)	
Hipoplasia traqueal	Sí	2 (10%)	1 (16,66%)	4 (36,36%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	7 (12,96%)	7 (18,92%)	0 (0%)	
	No	18 (90%)	5 (83,33%)	7 (63,63%)	1 (100%)	3 (100%)	1 (100%)	2 (100%)	1 (100%)	2 (100%)	3 (100%)	4 (100%)	47 (87,04%)	30 (81,08%)	17 (100%)	

Tabla 36. Datos obtenidos durante la exploración radiológica del tórax de cada uno de los pacientes para la obtención del índice traqueo-torácico, valorados por raza y expresados en número total de casos y porcentaje de presentación.

Así se comprueba cómo en el presente estudio, la hipoplasia traqueal es una patología exclusiva del grupo *braquicéfalos extremos* (100%), con una ausencia de presentación de dicha alteración en los distintos ejemplares del grupo *resto de braquicéfalos* (0%).

Además, y si se analizan los casos de hipoplasia traqueal, junto a los del colapso traqueal en la exploración endoscópica, cabe confirmar como dentro del 97,3% de los casos en los que descartó la existencia de alteración a nivel traqueal en la exploración endoscópica, sí que presentaban alteración traqueal 7 de los casos estudiados (12,96%), pero de tipo hipoplásico y no malácico (Figura 41).

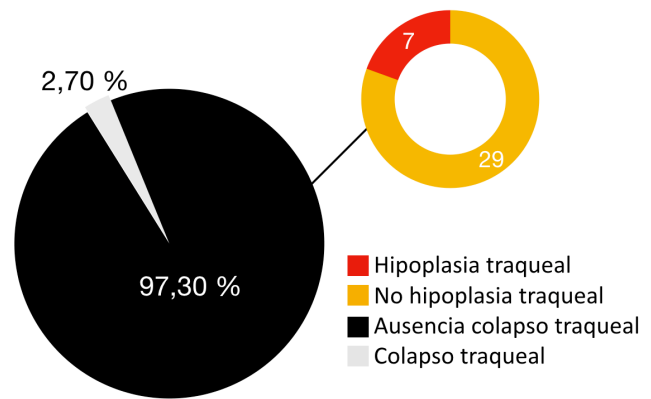


Figura 41. Representación del análisis conjunto de las distintas alteraciones compatibles con el SOVAB a nivel traqueal en los pacientes objeto del presente estudio.

RESULTADOS

De la determinación del grado de hipoplasia traqueal, en base al índice traqueo-torácico (TD:TI), se sometió a la variable *hipoplasia traqueal* al test exacto de Fischer, al tratarse de una variable cuantitativa. De dicho análisis

se obtuvo un p-valor inferior a 0,05 (Tabla 37), lo que demuestra la ausencia de relación entre las variables *hipoplasia traqueal* y el grado de *braquicefalia*.

	Braquicefalia			p-valor
	TOTAL (n=54)	BRAQ. EXTR. (n=37)	RESTO DE BRAQ. (n=17)	
Hipoplasia traqueal	Sí (1)	7 (12,9%)	7 (18,9%)	0,058
	No (0)	47 (87%)	30 (81,1%)	
			17 (100%)	

Tabla 37. Valoración de la existencia de hipoplasia traqueal en el TD:TI en función de la variable *braquicefalia* expresados en número total de casos y porcentaje de presentación y su análisis estadístico (test exacto de Fisher ($p \leq 0,05$)).

4.3 ESTUDIO DE LA CORRELACIÓN ENTRE LOS DISTINTOS ÍNDICES

4.3.1 Análisis de la correlación de los resultados del IC y del índice de gravedad según los propietarios.

El estudio de la correlación entre los resultados de las distintas variables analizadas para la obtención del IC con las variables que componen el índice de gravedad según los propietarios queda recogido en la tabla 38. Del análisis de dicha tabla se comprueba cómo los resultados de la variable *respiración* del índice de gravedad según los propietarios se correlaciona positivamente con las variables *ronquido*, *estrídor*, *distrés respiratorio* y *ventilación nasal* del IC.

Además, la *intolerancia al ejercicio o al calor*, independientemente de la estación, se correlaciona con los resultados de las variables *distrés respiratorio* y *ventilación nasal* del IC; mientras que la recuperación tras una actividad física intensa sólo lo hace con la variable *ventilación nasal* del IC y la alteración en la *ingesta de alimentos* con la variable *distrés respiratorio* del IC.

En base al grado de braquicefalia destacar que en el grupo *braquicéfalos extremos* sólo

la variable *respiración* del índice de gravedad según los propietarios es la que demuestra guardar relación con la mayor parte de las variables analizadas en el IC (*ronquido*, *estrídor*, *distrés respiratorio* y *ventilación nasal*).

En cambio, en el grupo resto de braquicéfalos, se comprueba un resultado inverso, donde se comprueba la existencia de relación entre todas las variables analizadas en ambos índices, excepto en la variable *respiración*.

Con el fin de determinar la existencia de una relación lineal entre los resultados del IC con los del índice de gravedad según los propietarios, se someten dichos datos globales por grupos a la correlación de Pearson, descartándose la existencia de una relación estadísticamente significativa ($p=0,129$; $r_p=0,98$) entre los resultados del IC y los del índice de gravedad según los propietarios, independientemente del grado de braquicefalia.

		Respiración	Intolerancia ejercicio/calor verano	Intolerancia ejercicio/calor invierno	Recuperación tras actividad física intensa	Ingesta de alimentos	Descanso
BRAQ. EXTR. (n=37)	Ronquido	0,031	0,360	0,409	0,657	0,117	0,245
	Estridor	0,007	0,794	0,306	0,325	0,768	0,748
	Tos	0,124	0,668	0,704	0,423	0,156	0,042
	Distrés respiratorio	0,037	0,430	0,172	0,858	0,426	0,416
	Ventilación nasal	0,009	0,584	0,326	0,402	0,576	0,627
RESTO DE BRAQ. (n=17)	Ronquido	0,219	0,241	0,489	0,556	0,956	0,052
	Estridor	0,059	0,514	0,272	0,207	0,937	0,018
	Tos	0,146	0,085	0,008	0,008	0,685	0,031
	Distrés respiratorio	0,117	0,033	0,003	0,556	0,003	0,217
	Ventilación nasal	0,238	0,014	0,026	0,018	0,626	0,417
TOTAL (n=54)	Ronquido	< 0,001	0,095	0,062	0,146	0,134	0,049
	Estridor	0,002	0,278	0,065	0,130	0,444	0,202
	Tos	0,096	0,299	0,240	0,214	0,224	0,053
	Distrés respiratorio	< 0,001	0,027	0,001	0,258	0,047	0,171
	Ventilación nasal	< 0,001	0,003	0,008	0,001	0,252	0,150

Tabla 38. Relación entre las variables del IC y las variables del índice de gravedad según los propietarios en función del grado de braquicefalia y en total (prueba de independencia Chi-cuadrado ($p \leq 0,05$)).

4.3.2 Análisis de la correlación de los resultados del índice de gravedad según los propietarios y del índice endoscópico.

Con el fin de determinar la existencia de una relación lineal entre los resultados del índice de gravedad según los propietarios con los del índice endoscópico, se sometieron dichos datos globales por grupos de estudio a la correlación de Pearson, descartándose también la existencia de una relación estadísticamente significativa entre dichos resultados ($p=0,128$; $r_p=0,98$), independientemente del grado de braquicefalia.

En cuanto al estudio estadístico de la correlación entre las distintas variables que componen tanto el índice de gravedad según los propietarios como el IEG, éste se detalla

en la tabla 39.

De su análisis destaca el papel que juegan tanto la *estenosis de narinas* como el *colapso laríngeo* y la *macroglosia* en cuanto a la presentación de las variables *respiración*, *intolerancia al ejercicio y al calor en verano e invierno*, así como a la *recuperación tras la actividad física intensa*. Además la *intolerancia al ejercicio y al calor en verano* así como la *recuperación tras la actividad física intensa* también están relacionadas con la presencia de CAR en la exploración endoscópica de los animales objeto de estudio.

RESULTADOS

		Narinas (estenosis nasales)	Cav. nasal (CAR)	Nasofaringe (CAC)	Nasofaringe (ratio A ₁ /A _T)	Orofaringe (IPE)	Laringe (colapso laríngeo)	Tráquea (colapso traqueal)	Bronquios p. (colapso bronquial)	Cavidad oral (macroglotia)
BRAQ. EXTR. (n=37)	Respiración	0,335	0,386	0,668	0,149	0,236	0,818	0,150	0,810	0,915
	Intolerancia ejercicio/calor verano	0,718	0,114	0,309	0,154	0,916	0,388	0,906	0,112	0,603
	Intolerancia ejercicio/calor invierno	0,073	0,114	0,580	0,629	0,699	0,729	0,594	0,510	0,395
	Recuperación tras actividad física intensa	0,711	0,855	0,841	0,881	0,455	0,209	0,808	0,196	0,690
	Ingesta de alimentos	0,433	0,185	0,408	0,723	0,412	0,559	0,544	0,353	0,366
	Descanso	0,645	0,561	0,634	0,527	0,639	0,258	0,808	0,200	0,439
RESTO DE BRAQ. (n=17)	Respiración	0,273	0,286	0,653	0,797	0,365	0,013	0,811	0,243	0,368
	Intolerancia ejercicio/calor verano	0,158	0,365	0,789	0,779	0,393	0,010	0,334	0,327	0,592
	Intolerancia ejercicio/calor invierno	0,272	0,494	0,056	0,812	0,541	0,001	0,791	0,140	0,891
	Recuperación tras actividad física intensa	0,207	0,519	0,023	0,288	0,656	0,008	0,952	0,975	0,860
	Ingesta de alimentos	0,932	0,835	0,443	0,854	0,750	0,543	0,967	0,199	0,815
	Descanso	0,004	0,845	0,559	0,458	0,051	0,196	0,703	0,646	0,187
TOTAL (n=54)	Respiración	0,003	0,195	0,920	0,132	0,236	0,024	0,500	0,566	0,032
	Intolerancia ejercicio/calor verano	0,003	0,016	0,183	0,081	0,544	0,005	0,376	0,523	0,001
	Intolerancia ejercicio/calor invierno	0,016	0,300	0,657	0,772	0,637	0,012	0,642	0,256	0,016
	Recuperación tras actividad física intensa	0,004	0,009	0,051	0,193	0,590	0,025	0,560	0,128	0,005
	Ingesta de alimentos	0,489	0,519	0,508	0,959	0,564	0,119	0,961	0,217	0,552
	Descanso	0,324	0,619	0,259	0,402	0,491	0,627	0,665	0,116	0,702

Tabla 39. Relación entre las variables del índice de gravedad según los propietarios y las variables del índice endoscópico en función del grado de braquicefalia y en total (prueba de independencia Chi-cuadrado ($p \leq 0,05$)).

4.3.3 Análisis de la correlación de los resultados del IC y del IEG.

También se estudió la correlación de los hallazgos endoscópicos, recogidos en la obtención del IEG, con aquellas variables del IC con las que puedan guardar relación desde el punto de vista fisiopatológico.

Así, y del análisis de los datos obtenidos, comprobamos la existencia de una correlación entre el grado de estenosis de narinas y la incapacidad de llevar a cabo una respiración nasal en los ejemplares objeto de estudio (Tabla 40).

		Narinas (estenosis narinas)				
		0	1	2	3	p-valor
Ventilación nasal						
0		11 (52,4%)	2 (9,5%)	4 (19%)	4 (19%)	0,001
1		0 (0%)	1 (3,6%)	8 (28,6%)	19 (67,9%)	0,001
2		0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	3 (100%)	0,001
3		0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (100%)	0,001

Tabla 40. Resultados de la valoración de la variable estenosis narinas en función de la variable ventilación nasal de la estadificación clínica del SOVAB, expresado en número total de casos y porcentaje de presentación y su análisis estadístico (prueba de U-Mann Whitney (p≤0,05)).

Además, y al estudiar la posible existencia de relación entre un grado variable de CAR en función de aquellas variables de la estadificación clínica del SOVAB en las que la existencia de CAR pueda ser responsable de dicho signo clínico, confirmamos la ausencia de relación entre la existencia de CAR y la variable ventilación nasal (Tabla 41). Al igual que en los CAR, se procedió a estudiar la posible relación existente entre el

desarrollo de un grado variable de CAC en función de aquellas variables de la estadificación clínica del SOVAB en las que la existencia de CAC pueda ser responsable de dicho signo clínico. Tras dicho estudio confirmamos la ausencia de relación entre la existencia de CAC y la variable ventilación nasal en los pacientes objeto de estudio (Tabla 42).

		Cavidad nasal (CAR derechos)				
		0	1	2	3	p-valor
Ventilación nasal						
0		12 (57,1%)	5 (23,8%)	4 (19%)	0 (0%)	0,168
1		5 (17,9%)	12 (42,9%)	9 (32,1%)	2 (7,1%)	0,168
2		1 (33,3%)	1 (33,3%)	1 (33,3%)	0 (0%)	0,168
3		0 (0%)	2 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0,168
		Cavidad nasal (CAR izquierdos)				
		0	1	2	3	p-valor
Ventilación nasal						
0		9 (42,9%)	10 (47,6%)	1 (4,8%)	1 (4,8%)	0,063
1		2 (7,1%)	15 (53,6%)	10 (35,7%)	1 (3,6%)	0,063
2		0 (0%)	1 (33,3%)	2 (66,7%)	0 (0%)	0,063
3		0 (0%)	1 (50,0%)	1 (50,0%)	0 (0%)	0,063

Tabla 41. Resultados de la valoración del grado de desarrollo de CAR en función de la variable ventilación nasal de la estadificación clínica del SOVAB, expresados en número total de casos y porcentaje de presentación y su análisis estadístico (prueba de U-Mann Whitney (p≤0,05)).

RESULTADOS

		Nasofaringe (CAC derechos)				
		0	1	2	3	p-valor
Ventilación nasal						
0		12 (57,1%)	5 (23,8%)	4 (19%)	0 (0%)	0,818
1		10 (35,7%)	7 (25,0%)	10 (35,7%)	1 (3,6%)	0,818
2		1 (33,3%)	1 (33,3%)	1 (33,3%)	0 (0%)	0,818
3		0 (0%)	1 (50,0%)	1 (50,0%)	0 (0%)	0,818
		Nasofaringe (CAC izquierdos)				
		0	1	2	3	p-valor
Ventilación nasal						
0		11 (52,4%)	5 (23,8%)	5 (23,8%)	0 (0%)	0,912
1		10 (35,7%)	7 (25,0%)	10 (35,7%)	1 (3,6%)	0,912
2		1 (33,3%)	1 (33,3%)	1 (33,3%)	0 (0%)	0,912
3		0 (0%)	1 (50,0%)	1 (50,0%)	0 (0%)	0,912

Tabla 42. Resultados de la valoración del grado de desarrollo de CAC en función de la variable *ventilación nasal* de la estadificación clínica del SOVAB, expresados en número total de casos y porcentaje de presentación y su análisis estadístico (prueba de U - Mann Whitney ($p \leq 0,05$)).

Al igual que otras variables de la valoración endoscópica de la vía aérea, al valorar la posible relación existente entre la variable *ratio A_L/A_T* y aquellas variables de la estadificación clínica del SOVAB en las que la existencia de estenosis de coanas pueda

ser responsable de dicho signo clínico, se demuestra la ausencia de relación entre la existencia de estenosis de coanas y las variables *ronquido*, *distrés respiratorio* y *ventilación nasal* (Tabla 43).

		Nasofaringe (ratio A _L /A _T)				
		0	1	2	3	p-valor
Ronquido						
0		7 (46,7%)	1 (6,7%)	4 (26,7%)	3 (20,0%)	0,631
1		4 (50,0%)	0 (0%)	2 (25,0%)	2 (25,0%)	0,631
2		11 (42,3%)	0 (0%)	8 (30,8%)	7 (26,9%)	0,631
3		0 (0%)	0 (0%)	3 (60,0%)	2 (40,0%)	0,631
Distrés respiratorio						
0		8 (40,0%)	1 (5,0%)	7 (35,0%)	4 (20,0%)	0,945
1		8 (38,1%)	0 (0%)	7 (33,3%)	6 (28,6%)	0,945
2		5 (45,5%)	0 (0%)	3 (27,3%)	3 (27,3%)	0,945
3		1 (50,0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (50,0%)	0,945
Ventilación nasal						
0		12 (57,1%)	1 (4,8%)	5 (23,8%)	3 (14,3%)	0,625
1		9 (32,1%)	0 (0%)	10 (35,7%)	9 (32,1%)	0,625
2		1 (33,3%)	0 (0%)	1 (33,3%)	1 (33,3%)	0,625
3		0 (0%)	0 (0%)	1 (50,0%)	1 (50,0%)	0,625

Tabla 43. Resultados de la valoración de la estenosis de coanas (ratio A_L/A_T) en función de las distintas variables de la estadificación clínica del SOVAB en las que las coanas pueden ser responsables de dichos signos clínicos, expresados en número total de casos y porcentaje de presentación y su análisis estadístico (prueba de U - Mann Whitney ($p \leq 0,05$)).

Por otro lado, al valorar la posible relación existente entre el grado de elongación del paladar blando (variable *IPE*) en función de aquellas variables de la estadificación clínica del SOVAB en las que el paladar blando puede ser responsable de dicho signo clínico, se confirma la existencia de relación entre la elongación del paladar blando y el grado de ronquido, pero no así en cuanto al distrés respiratorio asociado a las formas más

severas del SOVAB (Tabla 44).

Además, al valorar la posible relación existente entre el grado de colapso laríngeo y aquellas variables de la estadificación clínica del SOVAB en las que el grado de colapso del vestíbulo laríngeo pueda ser responsable de dicho signo clínico, se demuestra la relación con las variables *ronquido*, *estridor* y *tos* (Tabla 45).

		Orofaringe (IPE)				
		0	1	2	3	p-valor
Ronquido						
0		6 (40,0%)	4 (26,7%)	0 (0%)	5 (33,3%)	0,017
1		0 (0%)	1 (12,5%)	1 (12,5%)	6 (75,0%)	0,017
2		6 (23,07%)	6 (23,07%)	3 (11,54%)	11 (42,31%)	0,017
3		1 (20,0%)	0 (0%)	0 (0%)	4 (80,0%)	0,017
Distrés respiratorio						
0		6 (30,0%)	3 (15,0%)	2 (10,0%)	9 (45,0%)	0,349
1		5 (23,8%)	3 (14,3%)	3 (14,3%)	10 (47,6%)	0,349
2		2 (18,2%)	2 (18,2%)	1 (9,1%)	6 (54,5%)	0,349
3		0 (0%)	2 (100,0%)	0 (0%)	0 (0%)	0,349

Tabla 44. Resultados de la valoración de la elongación del paladar blando (IPE) en función de las distintas variables de la estadificación clínica del SOVAB en las que el paladar blando puede ser responsable de dicho signo clínico, expresados en número total de casos y porcentaje de presentación y su análisis estadístico (prueba de U - Mann Whitney ($p \leq 0,05$)).

		Laringe (colapso laríngeo)				
		0	1	2	3	p-valor
Ronquido						
0		11 (73,3%)	3 (20%)	1 (6,7%)	0 (0%)	0,116
1		0 (0%)	5 (62,5%)	1 (12,5%)	2 (25%)	0,116
2		8 (30,8%)	6 (23,1%)	7 (26,9%)	5 (19,2%)	0,116
3		1 (20%)	2 (40%)	2 (40%)	0 (0%)	0,116
Estridor						
0		12 (66,7%)	5 (27,8%)	1 (5,6%)	0 (0%)	0,002
1		4 (36,4%)	4 (36,4%)	1 (9,1%)	2 (18,2%)	0,002
2		2 (18,2%)	3 (27,3%)	6 (54,5%)	0 (0%)	0,002
3		2 (14,3%)	4 (28,6%)	3 (21,4%)	5 (35,7%)	0,002
Tos						
0		16 (51,6%)	8 (25,8%)	5 (16,1%)	2 (6,5%)	0,015
1		2 (14,3%)	6 (42,9%)	2 (14,3%)	4 (28,6%)	0,015
2		2 (25%)	2 (25%)	4 (50%)	0 (0%)	0,015
3		0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	0,015

Tabla 45. Resultados de la valoración del colapso laríngeo en función de las distintas variables de la estadificación clínica del SOVAB en las que la laringe puede ser responsable de dichos signos clínicos, expresados en número total de casos y porcentaje de presentación y su análisis estadístico (prueba de U-Mann Whitney ($p \leq 0,05$)).

RESULTADOS

Como también se ha llevado a cabo con el resto de variables del estudio endoscópico de las alteraciones en vías aéreas del SOVAB, se ha valorado la posible relación existente entre el grado de traqueomalacia y broncomalacia y aquellas variables de la estadificación clínica del SOVAB en las que el grado de colapso traqueal o bronquial

pueda ser responsable de dicho signo clínico, confirmándose la existencia de relación entre las variables *traqueomalacia* y *broncomalacia* y la variable *tos*, mientras que se ha puesto de manifiesto la ausencia de relación de las mismas y la variable *distrés respiratorio* (Tablas 46 y 47).

		Tráquea (colapso traqueal)				
		0	1	2	3	p-valor
Tos						
0		29 (93,5%)	0 (0%)	1 (3,2%)	1 (3,2%)	0,039
1		14 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0,039
2		5 (62,5%)	0 (0%)	3 (37,5%)	0 (0%)	0,039
3		1 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0,039
Distrés respiratorio						
0		18 (90%)	0 (0%)	1 (5%)	1 (5%)	0,901
1		19 (90,5%)	0 (0%)	2 (9,5%)	0 (0%)	0,901
2		10 (90,9%)	0 (0%)	1 (9,1%)	0 (0%)	0,901
3		2 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0,901

Tabla 46. Resultados de la valoración de la existencia de tos y distrés respiratorio en función de la variable *traqueomalacia*, expresados en número total de casos y porcentaje de presentación y su análisis estadístico (prueba de U - Mann Whitney ($p \leq 0,05$)).

		Bronquios principales (colapso bronquial)				
		0	1	2	3	p-valor
Tos						
0		24 (77,4%)	4 (12,9%)	2 (6,5%)	1 (3,2%)	0,019
1		8 (57,1%)	2 (14,3%)	4 (28,6%)	0 (0%)	0,019
2		3 (37,5%)	2 (25,0%)	0 (0%)	3 (37,5%)	0,019
3		1 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0,019
Distrés respiratorio						
0		16 (80%)	2 (10%)	1 (5%)	1 (5%)	0,138
1		15 (71,4%)	3 (14,3%)	2 (9,5%)	1 (4,8%)	0,138
2		5 (45,5%)	2 (18,2%)	3 (27,3%)	1 (9,1%)	0,138
3		0 (0%)	1 (50%)	0 (0%)	1 (50%)	0,138

Tabla 47. Resultados de la valoración de la existencia de tos y distrés respiratorio en función de la variable *broncomalacia* de los bronquios principales, expresados en número total de casos y porcentaje de presentación y su análisis estadístico (prueba de U - Mann Whitney ($p \leq 0,05$)).

Finalmente también se ha estudiado la existencia o no de una relación lineal entre los resultados del IC con los del IEG, sometiendo sus datos globales por grupos a la correlación de Pearson, confirmándose la

existencia de una asociación lineal estadísticamente significativa, alta y directamente proporcional ($r_P = 1,00$; $p < 0,05$) entre dichos índices, independientemente del grado de braquicefalia.

4.3.4 Análisis de la correlación de los resultados del índice traqueo-torácico con el IC.

Como se ha llevado a cabo anteriormente, tanto con las variables de la anamnesis como con las variables endoscópicas analizadas en el presente trabajo, también se ha valorado la posible relación de los hallazgos radiológicos, recogidos en la obtención del índice traqueo-torácico, con las variables del IC con las que puedan guardar relación desde el punto de vista fisiopatológico.

Además, y del análisis de los signos clínicos asociados al SOVAB que también pueden ser justificados por un cuadro de hipoplasia traqueal, hemos comprobado la ausencia de relación entre las variables *tos* y *distrés respiratorio* y la existencia de hipoplasia traqueal en los ejemplares objeto de estudio de esta Tesis Doctoral (Tabla 48).

	Hipoplasia traqueal		
	0 (No)	1 (Sí)	p-valor
Tos			
0	28 (90,3%)	3 (9,7%)	0,721
1	11 (78,6%)	3 (21,4%)	0,721
2	7 (87,5%)	1 (12,5%)	0,721
3	1 (100%)	0 (0%)	0,721
Distrés respiratorio			
0	18 (90%)	2 (10%)	0,861
1	18 (85,7%)	3 (14,3)	0,861
2	9 (81,8%)	2 (18,2%)	0,861
3	2 (100%)	0 (0%)	0,861

Tabla 48. Resultados de la valoración de la existencia de tos y distrés respiratorio en función de la variable *hipoplasia traqueal* en el TD:TI, expresados en número total de casos y porcentaje de presentación y su análisis estadístico (prueba de U - Mann Whitney ($p \leq 0,05$)).

RESULTADOS

4.4 RESUMEN DE RESULTADOS

En base a los resultados anteriormente descritos, y con el objetivo de sintetizar las distintas relaciones entre las variables consideradas en cada uno de los casos del

presente estudio, es posible confeccionar los siguientes cuadros resumen de las anteriores tablas de contingencia (Tablas 49 y 50).

	p-valor	Resultado
Braquicefalia	Respiración	<0,001 Hay relación
	Intolerancia al ejercicio/calor verano	<0,001 Hay relación
	Intolerancia al ejercicio/calor invierno	0,001 Hay relación
	Recuperación tras actividad física intensa	<0,001 Hay relación
	Ingesta de alimentos	0,024 Hay relación
	Descanso	0,265 No hay relación
	Ronquido	<0,001 Hay relación
	Estridor	0,002 Hay relación
	Tos	0,983 No hay relación
	Distrés respiratorio	0,004 Hay relación
	Ventilación nasal	<0,001 Hay relación
	Narinas (estenosis narinas)	<0,001 Hay relación
	Cavidad nasal (CAR)	<0,001 Hay relación
	Nasofaringe (CAC)	0,002 Hay relación
	Nasofaringe (ratio A _L /A _T)	0,005 Hay relación
	Orofaringe (IPE)	0,139 No hay relación
	Macroglosia	<0,001 Hay relación
	Laringe (colapso laríngeo)	0,004 Hay relación
	Tráquea (colapso traqueal)	0,014 Hay relación
	Bronquios p. (colapso bronquial)	0,540 No hay relación
	Hipoplasia traqueal	0,058 No hay relación
	Índice corporal	0,010 Hay relación

Tabla 49. Cuadro resumen de los resultados de la anamnesis, de la exploración física, de la exploración endoscópica y de la exploración radiológica de vías aéreas del presente estudio en función del grado de braquicefalia. Resultados obtenidos al aplicar los test de U Mann-Whitney, H de Kruskal-Wallis y test exacto de Fisher.

		p-valor	Resultado
Ronquido	Respiración	<0,001	Hay relación
	Intolerancia al ejercicio/calor verano	0,095	No hay relación
	Intolerancia al ejercicio/calor invierno	0,062	No hay relación
	Recuperación tras actividad física intensa	0,146	No hay relación
	Ingesta de alimentos	0,134	No hay relación
	Descanso	0,049	Hay relación
	Nasofaringe (ratio A _L /A _T)	0,631	No hay relación
	Orofaringe (IPE)	0,017	Hay relación
	Laringe (colapso laríngeo)	0,116	No hay relación
Estridor	Respiración	0,002	Hay relación
	Intolerancia al ejercicio/calor verano	0,278	No hay relación
	Intolerancia al ejercicio/calor invierno	0,065	No hay relación
	Recuperación tras actividad física intensa	0,130	No hay relación
	Ingesta de alimentos	0,444	No hay relación
	Descanso	0,202	No hay relación
	Laringe (colapso laríngeo)	0,002	Hay relación
Tos	Respiración	0,096	No hay relación
	Intolerancia al ejercicio/calor verano	0,299	No hay relación
	Intolerancia al ejercicio/calor invierno	0,240	No hay relación
	Recuperación tras actividad física intensa	0,214	No hay relación
	Ingesta de alimentos	0,224	No hay relación
	Descanso	0,053	No hay relación
	Laringe (colapso laríngeo)	0,015	Hay relación
	Tráquea (colapso traqueal)	0,039	Hay relación
	Bronquios p. (colapso bronquial)	0,019	Hay relación
Hipoplasia traqueal	0,721	No hay relación	
Distrés respiratorio	Respiración	<0,001	Hay relación
	Intolerancia al ejercicio/calor verano	0,027	Hay relación
	Intolerancia al ejercicio/calor invierno	0,001	Hay relación
	Recuperación tras actividad física intensa	0,258	No hay relación
	Ingesta de alimentos	0,047	Hay relación
	Descanso	0,171	No hay relación
	Nasofaringe (ratio A _L /A _T)	0,945	No hay relación
	Orofaringe (IPE)	0,349	No hay relación
	Tráquea (colapso traqueal)	0,901	No hay relación
	Bronquios p. (colapso bronquial)	0,138	No hay relación
Hipoplasia traqueal	0,861	No hay relación	
Ventilación nasal	Respiración	<0,001	Hay relación
	Intolerancia al ejercicio/calor verano	0,003	Hay relación
	Intolerancia al ejercicio/calor invierno	0,008	Hay relación
	Recuperación tras actividad física intensa	0,001	Hay relación
	Ingesta de alimentos	0,252	No hay relación
	Descanso	0,150	No hay relación
	Narinas (estenosis narinas)	0,001	Hay relación
	Cavidad nasal (CAR derechos)	0,168	No hay relación
	Cavidad nasal (CAR izquierdos)	0,063	No hay relación
	Nasofaringe (CAR derechos)	0,818	No hay relación
	Nasofaringe (CAR izquierdos)	0,912	No hay relación
	Nasofaringe (ratio A _L /A _T)	0,625	No hay relación
	Orofaringe (IPE)	0,663	No hay relación

Tabla 50. Cuadro resumen de la relación entre las distintas variables del IC con las variables del índice de gravedad según los propietarios y con las variables del IEG. Resultados obtenidos al aplicar los test de U Mann-Whitney.

5. DISCUSIÓN

En el presente trabajo, hemos realizado un estudio pormenorizado de la variabilidad que pueden presentar los distintos componentes obstructivos a nivel de la vía aérea asociados con el SOVAB, valorando los distintos grados de severidad por razas.

En cuanto al diseño de nuestro estudio, cabe destacar que su carácter prospectivo coincide con pocos de los trabajos consultados^{45,71}, ya que principalmente se han descrito trabajos basados en estudios retrospectivos^{32,52,105,149,175,176}, lo que nos ha permitido llevar a cabo el análisis de un conjunto de variables asociadas al SOVAB que, de otra forma, no podría haber podido ser llevado a cabo.

Aunque sólo se incluyeron en el presente estudio individuos pertenecientes a razas braquicéfalas (Boston terrier, bóxer, carlino, cavalier King Charles spaniel, chihuahua, bulldog inglés, bulldog francés, maltés, shar-pei, shih-tzu y Yorkshire terrier)^{7,9,21,22}, no pudo ser incluido ningún paciente perteneciente a las razas pequinés y pinscher miniatura debido a la casuística existente durante el periodo que comprendió la elaboración del presente estudio.

Aun así, en cuanto a la distribución de las razas dentro de la población objeto de estudio en el presente trabajo, cabe destacar que aun no siendo el primer estudio en llevar a cabo la valoración de razas braquicéfalas no extremas, sí es el primer estudio en comparar las distintas variables analizadas en base al grado de braquicefalia, no centrándonos exclusivamente en las razas consideradas como braquicéfalas extremas, como es el caso del grueso de los trabajos consultados^{8,24,26,32,45,52,71,79,149,177}.

La inclusión de razas braquicéfalas no extremas en el presente estudio nos ha permitido demostrar por primera vez que no existe una relación directa entre el grado de braquicefalia y el desarrollo de un grado variable de elongación del paladar blando, de

broncomalacia, así como de hipoplasia traqueal. Especialmente importante es el hecho de que la elongación del paladar blando no sea una patología exclusiva de bulldogs y carlino, por lo que la valoración de la orofaringe, en todo braquicéfalo no extremo que presente sintomatología respiratoria obstructiva, es imperativa a nuestro criterio, ya que no siendo nuestra descripción la primera¹⁷⁸, sí es la que lo ha demostrado de forma prospectiva comparando braquicéfalos extremos con el resto de razas braquicéfalas.

Por su parte, en referencia a la edad promedio en el momento de la evaluación de la vía aérea en los pacientes objeto del presente estudio (5,21 años), ésta fue sensiblemente superior a las descritas por otros autores^{8,24,26,75,179}. Consideramos que esto es debido a que aún son necesarios más publicaciones y trabajos como éste, que permitan generar conciencia tanto en los propietarios como en la comunidad veterinaria, que permitan la realización protocolizada de una exploración temprana de la vía aérea en estas razas.

Esto permitiría llevar a cabo un diagnóstico precoz y el diseño de un plan terapéutico de forma individualizada, ya que ya se ha demostrado que el desarrollo de signos clínicos del SOVAB se presentan a una edad cada vez más temprana⁹. Este desarrollo tan precoz del SOVAB es especialmente relevante en el bulldog inglés respecto al resto de razas braquicéfalas, incluso comparándose con el resto de las razas braquicéfalas extremas²⁵.

Dichos estudios justifican la necesidad de llevar a cabo la valoración de forma temprana y sistemática, especialmente en los braquicéfalos extremos, ya que se ha demostrado el potencial terapéutico del manejo quirúrgico precoz, incluso con 3 ó 4 meses de edad.

DISCUSIÓN

Consideramos que el protocolo propuesto en el presente trabajo permitiría disminuir la progresión e incluso evitaría la aparición de las alteraciones secundarias asociadas al SOVAB, al llevar a cabo correcciones tempranas. Esto puede ser especialmente importante a nivel de laringe y vías aéreas bajas como ya defendió Meola en 2013.

A excepción de una primera aproximación a la estadificación de los signos clínicos durante la exploración física propuesto por Bernaerts *et al.* en 2010, así como el diseño de un protocolo específico para la anamnesis en pacientes con SOVAB defendido por Roedler *et al.* en 2013, el resto de estudios consultados que investigan la frecuencia de ciertos signos clínicos asociados al SOVAB se basan en el análisis retrospectivo de registros médicos o exploraciones físicas^{9,21,67,75,136} y no en anamnesis estructuradas a los propietarios como nosotros.

Los sonidos respiratorios en los perros braquicefálicos se componen de una combinación de diferentes estridores y ronquidos causados por la obstrucción y estrechamiento de la vía aérea, especialmente a nivel de vías altas^{55,62,180}. Incluso ya se ha demostrado cómo el estornudo inverso se presenta con más frecuencia en perros braquicefálicos que en perros mesocefálicos¹⁶¹. Distinguir entre estos sonidos parece ser imposible para los propietarios de los pacientes, por lo que se hace necesaria la inclusión de la valoración del ronquido y de la existencia de estridor en la exploración física por parte de un veterinario. Pero aún así, los propietarios pueden reconocer la presencia y la frecuencia de esos sonidos respiratorios¹⁵⁹, lo que puede aportar información valiosa sobre

la cronicidad del problema, así como a la hora de identificar el estímulo que desencadena dicha sintomatología.

Es por ello por lo que coincidimos con el equipo de Roedler *et al.*, 2013 a la hora de defender el empleo de un protocolo de recopilación de toda la información posible, especialmente sobre la severidad de los signos clínicos presentes en pacientes braquicefálicos de todas las fuentes posibles. Esto permite complementar la descripción anatómica de la presencia o no de componentes obstructivos en vías aéreas, así como su cuantificación, con el objetivo de desarrollar estrategias terapéuticas de forma individual a cada paciente.

La literatura científica describe una gran variedad de propuestas y protocolos para la valoración y cuantificación clínica del grado de severidad del SOVAB, en la que se suelen mezclar datos de la exploración física con datos de la anamnesis, aunque nosotros proponemos tratar dichos datos de forma separada, con el fin de determinar las relaciones que pudieran existir entre los distintos signos clínicos y el grado de obstrucción de las distintas estructuras de la vía aérea relacionadas con el SOVAB.

Para fines de investigación, el grado del SOVAB se ha evaluado comúnmente por la frecuencia de los signos del informe del propietario²⁴ o por la evaluación clínica veterinaria⁷⁹. En el presente estudio se ha llevado a cabo la evaluación tanto de un cuestionario a los propietarios como de una evaluación clínica de la sintomatología por parte de un veterinario¹⁶², ya que se ha demostrado previamente que los propietarios con frecuencia no reconocen ni perciben los signos clínicos de SOVAB como problemáticos¹⁵⁹.

Si bien otros autores ya apuntan que los métodos de cuantificación clínica del SOVAB basados en cuestionarios a propietarios pueden subestimar los signos clínicos asociados al SOVAB¹⁵⁹, este es el primer trabajo que lo demuestra categóricamente, ya que hemos demostrado la ausencia de correlación entre los resultados del índice de gravedad según los propietarios, los resultados del IC, así como los resultados del índice endoscópico en el presente estudio.

Además, esta subestimación del componente clínico del SOVAB por parte de los propietarios también se ha reflejado en el presente estudio, ya que por ejemplo, en un 10% de los casos estudiados en el presente trabajo, los propietarios de los pacientes braquicéfalos extremos llegaron a describir que éstos no presentaban problemas de ningún tipo, a pesar de existir alteraciones clínicas que justificaban la realización de un estudio endoscópico y radiográfico de las vías aéreas, lo que demuestra la escasa validez de este tipo de valoraciones como única herramienta de valoración clínica.

Básicamente el empleo de este tipo de encuestas a los propietarios, como única herramienta de valoración clínica, tiene como principales limitaciones, el conocimiento, la honestidad y la memoria del participante, lo que puede suponer también la aparición de sesgos a la hora de interpretar sus resultados¹⁸¹, lo que puede justificar la ausencia de correlación que hemos obtenido en el presente estudio entre los resultados del índice de gravedad según los propietarios y el IC.

Sin embargo, como en el estudio descrito por Roedler *et al.* en 2013, consideramos que la obtención de datos clínicos específicos sobre los problemas asociados al sueño o la intolerancia a la actividad física y al calor, son fundamentales a la hora de cuantificar clínicamente la severidad del SOVAB.

Al comparar los resultados obtenidos mediante el empleo del mismo cuestionario a propietarios defendido por Roedler *et al.* en 2013, cabe destacar cómo, sólo hemos demostrado la utilidad diagnóstica de las

variables respiración, intolerancia al ejercicio y/o al calor en verano, así como la recuperación tras la actividad física intensa y la ingesta de alimento, ya que son las que han demostrado dependencia entre las mismas y el grado de braquicefalia en nuestro estudio.

Durante la cuantificación del grado de alteración a nivel respiratorio identificado por los propietarios en el presente estudio, el 79,63% de ellos reportaron una respiración ruidosa en grado variable, proporción que se dispara hasta un 94,6% cuando se tratan de braquicéfalos extremos. Por otra parte, más de la mitad de ellos refirieron la respiración como un estridor respiratorio frecuente, incluso en reposo, que puede evolucionar a esfuerzo inspiratorio durante el ejercicio físico. Estos datos son similares a los descritos por Roedler *et al.* en 2013 (91%), así como a los resultados de Pohl *et al.* de 2016, que describen tasas de un 66% de respiración ruidosa en reposo que evoluciona al 100% durante el ejercicio.

En cuanto a la intolerancia al ejercicio y/o al calor durante el verano, son varios los estudios que han reportado que el SOVAB puede conllevar a un nivel reducido de actividad física y a la intolerancia al ejercicio en las razas afectadas^{25,26,61,75,161}. Así, el 64,87% de los propietarios de braquicéfalos extremos indicaron que sus perros poseían un grado severo de intolerancia al ejercicio, ya que no eran capaces de llevar a cabo una actividad física durante, al menos 10 minutos, dato que duplica lo publicado por el equipo de Roedler y colaboradores en 2013. Cabe destacar cómo con el empleo de este protocolo es posible la monitorización de la evolución clínica del paciente tras su manejo terapéutico, pudiendo valorar el grado de respuesta a dicho manejo. Esto tiene una importancia clínica práctica ya que se ha demostrado que tras el manejo quirúrgico de las alteraciones asociadas al SOVAB, esto se traduce en una mayor tolerancia al ejercicio⁶². Aún así, hay que insistir en que, a pesar del tratamiento quirúrgico, los perros braquicefálicos continúan experimentando

DISCUSIÓN

una capacidad de ejercicio reducida en comparación con las razas mesocefálicas^{62,162}. Además, los propietarios de braquicéfalos extremos reportaron requerimientos mayores de tiempo de recuperación tras una actividad física (86,48%) respecto al resto de braquicéfalos (62,96%), tasas similares, en el caso de los braquicéfalos extremos, a las descritas por el equipo de Pohl *et al.* en 2016 (74%).

Finalmente, en cuanto a la valoración general final del principal problema de los pacientes a juicio del propietario, los resultados obtenidos por el equipo de Roedler sólo reflejan el 37% de su tamaño muestral, mientras que en nuestro caso se obtuvo respuesta en la totalidad de los casos. Así, entre el 65% y el 100% de los propietarios de braquicéfalos extremos describieron como principal problema la existencia de un problema respiratorio, especialmente los propietarios de carlinos, asociado como hemos demostrado en este estudio, a un componente laríngeo y traqueobronquial bastante marcado. Cabe destacar que en el estudio de Roedler *et al.* de 2013 sólo el 13% de los propietarios aludían a problemas respiratorios como principal problema del paciente. Esta diferencia sustancial se puede deber a que prácticamente tres cuartas partes del tamaño muestral descrito por ellos no obtuvo respuesta a dicha cuestión. Cabe destacar además que sólo el 9% de los casos de Roedler *et al.* describieron problemas con la ingesta de alimentos, mientras que nuestros resultados se disparan a tasas de entre el 20% en bulldog francés, hasta un 33,33% en el bulldog inglés o un 36,36% en el carlino.

No obstante, creemos necesaria una revisión pormenorizada de las respuestas a la prueba propuesta por Roedler *et al.* en 2013 que permitan depurar la correlación entre los resultados del cuestionario con la sintomatología relacionada con el SOVAB, ya que existe la posibilidad de cometer un sesgo en los resultados tras su interpretación, al no incluir otras variables como, por ejemplo, el peso o el índice corporal.

Aun así, consideramos que el empleo de un índice de gravedad según los propietarios puede ser una alternativa útil, no para el diagnóstico, pero sí para la monitorización de forma objetiva de la respuesta a cualquiera de las estrategias terapéuticas puestas en marcha sobre un paciente. Esto ya lo propusieron Pohl *et al.* en 2016, ya que aunque estudios previos emplearon seguimiento telefónico para valorar el seguimiento postquirúrgico^{25,26,170}, la evaluación subjetiva de los resultados quirúrgicos por parte de los propietarios tiene una serie de limitaciones⁶², como su incapacidad para identificar ciertos signos clínicos, que como se ha descrito anteriormente, pueden llegar a ser identificados como normales²⁵, además de no ser capaces de interpretar su relevancia clínica^{62,159}.

En cuanto a la exploración física para la obtención del IC, nuestro estudio valora 5 variables respiratorias fundamentales en el SOVAB: ronquido, estridor, tos, distrés respiratorio, así como la capacidad de llevar a cabo ventilación nasal, que deben ser valorados por el mismo veterinario. Aun así, ya existían descripciones previas de estadificaciones clínicas de la severidad del grado de SOVAB. Por ejemplo, la propuesta por Poncet *et al.* en 2005, que tienen en cuenta como signos clínicos a valorar el estridor, el esfuerzo inspiratorio, el grado de intolerancia al estrés o al ejercicio físico, así como la existencia de episodios de síncope. Todo ello clasificándolos en base a su frecuencia en 3 grados: clasifican a los pacientes que padecen SOVAB en grado I cuando son asintomáticos o presentan signos leves de SOVAB; en grado II cuando presentan una sintomatología de SOVAB moderada, y grado III cuando dicha sintomatología se vuelve severa^{8,24,31}.

O la propuesta por Bernaerts *et al.* en 2010, en la que sólo valoran la intensidad del ruido durante la respiración, en una escala de 3 grados: ausente, ronquido y respiración severamente ruidosa, así como la intolerancia al ejercicio, en una escala de 4 grados: ausente, moderada intolerancia al

ejercicio, severa intolerancia al ejercicio, severa disnea en reposo, asociado a episodios de síncope y cianosis.

A diferencia de la propuesta de Bernaerts *et al.* en nuestro estudio se ha propuesto la separación del estridor y del ronquido en variables diferentes, ya que como se ha demostrado en este trabajo, el estridor está relacionado con alteraciones a nivel laríngeo, en cambio el ronquido posee como componente etiológico principal la elongación del paladar blando, es decir un ratio A_L/A_T mayor.

Al igual que Cantatore *et al.* en 2012, también llevamos a cabo una clasificación de la severidad de los signos clínicos asociados al SOVAB mediante una escala basada en 4 grados. Pero a diferencia de ellos, nuestra escala varía en base al sumatorio de puntuaciones obtenidas del estudio de cada una de las variables que conforman el IC. En cambio, Cantatore *et al.* describen un grado 0 o asintomático, en el que no existen signos clínicos, un grado I o leve, en el que existe un estertor y/o estornudo inverso con una frecuencia que puede variar de ocasional a constante. Así como un grado 2 o moderado, caracterizado por la existencia de estertor y/o estornudo inverso y/o estridor asociado con leve a moderado esfuerzo inspiratorio y a intolerancia al ejercicio. Y finalmente un grado 3 o severo, caracterizado por la existencia de un marcado esfuerzo inspiratorio e intolerancia al ejercicio, así como a episodios de cianosis y/o síncope ocasionales⁷¹.

Al igual que en el caso del grupo de trabajo anterior, coincidimos con el trabajo de Liu *et al.* de 2017 al emplear una escala de cuantificación del grado de severidad clínica del SOVAB basada en 4 grados. Éstos emplean lo que han denominado índice BOAS para la cuantificación del estado clínico del paciente, en la cuál definen como grado 0 o libre de BOAS a todo paciente braquicéfalo asintomático. Describen como grado I a todos aquellos pacientes con leve BOAS a aquellos pacientes que muestran leve ruido respiratorio, pero sin intolerancia al

ejercicio. Además, consideran como grado II o BOAS (-) a aquellos casos que presentan una clínica moderada de SOVAB, por lo que son pacientes que requieren manejo médico, control del peso y/o manejo quirúrgico y finalmente definen como grado III o BOAS (+) a aquellos pacientes con SOVAB severo, incluyendo en este grupo a aquellos pacientes que requieren de un manejo quirúrgico urgente o inmediato y se consideran clínicamente afectado¹⁷⁶.

A diferencia de las propuestas de Cantatore *et al.* de 2012 y de Liu *et al.* de 2017, consideramos que la propuesta descrita por nosotros, a la hora de definir un IC del SOVAB basado en una escala que resulta de la suma de las distintas puntuaciones obtenidas de las distintas variables que conforman el IC permite una cuantificación del grado de severidad clínica del SOVAB más exacta. Esto se debe a que la tratamos como una variable cuantitativa y no cualitativa, además de que hemos demostrado una relación lineal directa entre el resultado del IC y el resultado del índice endoscópico descritos en el presente estudio. A diferencia del estudio de Cantatore *et al.* de 2012, coincidimos con el estudio de Liu *et al.* de 2017 a la hora de tener en cuenta el grado de obesidad a la hora de valorar los signos clínicos asociadas al SOVAB. La variable obesidad sí fue cuantificada en el presente estudio, empleando el índice corporal como grado de valoración de la obesidad, habiendo demostrado una relación directa entre el grado de obesidad y el grado de braquicefalia en los animales objeto de estudio.

La obesidad ha sido descrita como un factor de riesgo sólido para la aparición de signos clínicos asociados al SOVAB, o incluso para el agravamiento de los mismos. Esto se reafirma en base a los resultados que hemos obtenidos en el presente estudio, ya que hemos hallado una correlación entre el grado de obesidad y las variables ronquido, distres respiratorio y ventilación nasal del IC propuesto en el presente trabajo.

Los resultados obtenidos en esta Tesis Doctoral son consistentes con estudios

DISCUSIÓN

anteriores^{11,149}, comprobándose una relación directa entre el índice corporal y el desarrollo de un cuadro de ronquido, así como una incapacidad de llevar a cabo una ventilación nasal, generalmente sólo en reposo.

Esto reafirma el impacto que la obesidad tiene sobre la función respiratoria, que incluye desde una disminución en el volumen por minuto con un aumento en la frecuencia respiratoria, al desarrollo de intolerancia al ejercicio y una disminución en la saturación parcial de oxígeno a nivel arterial¹¹. Además, se ha demostrado cómo el índice corporal posee un efecto importante en los patrones de respiración y termorregulación en la especie canina, independientemente del grado de braquicefalia, así como en pacientes no braquicéfalos, ya que se produce un incremento de la temperatura corporal y una disminución del volumen tidal a medida que se incrementa el grado de índice corporal¹⁴⁹.

Aún así, existen descripciones que discrepan de nuestros resultados, así como con los de Liu *et al.* y los de Davis y colaboradores, ya que a pesar de la asociación entre sobrepeso y la gravedad de los problemas respiratorios en general, Riecks *et al.* describen en 2007 que el peso no es un factor decisivo en el SOVAB.

Respecto a la exploración endoscópica para la obtención del índice endoscópico cabe destacar nuevamente que las vías aéreas de las razas braquicéfalas generalmente han sido examinadas de rutina de forma directa, especialmente narinas y paladar blando, sin el empleo de material endoscópico⁵⁵. Consideramos, al igual que otros grupos de trabajo^{3,27,28}, que esta práctica hace que otros segmentos de la vía aérea de especial importancia en el SOVAB, como la cavidad nasal o la laringe, no sean valoradas, o incluso la nasofaringe, que sin el empleo de la endoscopia o de la tomografía axial computerizada, va a ser pasada por alto en todos los casos.

Aun así, a nivel nasofaríngeo, para su exploración endoscópica, al igual que en el presente trabajo, el empleo del endoscopio

flexible es la técnica de elección para muchos autores, ya que garantiza una adecuada exploración de la nasofaringe y de las coanas^{28,51}, aunque también se ha descrito el empleo de ópticas rígidas de 120°⁴⁶.

Es por ello que en el presente estudio, y a través del estudio endoscópico de la vía respiratoria, se ha procedido a llevar a cabo la identificación y cuantificación de los procesos obstructivos a nivel de cavidad nasal, nasofaringe, orofaringe, laringe, tráquea y bronquios principales de forma endoscópica al igual que se plantea en numerosos trabajos consultados^{3,21,27,28,51,77}, aunque cabe destacar que el presente trabajo es la primera descripción endoscópica que tiene en cuenta toda la vía aérea en su conjunto.

Además, todas las diferencias significativas entre los resultados obtenidos en esta Tesis Doctoral respecto a los de otros grupos de trabajo, pueden deberse a la inclusión de otras razas braquicéfalas además del carlino, del bulldog inglés y del bulldog francés, a diferencia de otros estudios^{8,21,25,26,67,75}.

Como posteriormente exponremos, los resultados de nuestro trabajo sostienen la importancia de protocolizar la exploración endoscópica de la vía aérea en los pacientes braquicéfalos con el fin de definir a existencia o no de las distintas alteraciones, primarias o secundarias, a nivel de la vía aérea, así como la cuantificación de su presentación.

Aunque la exploración y valoración del grado de estenosis de narinas no requiere del empleo de técnicas endoscópicas, con el objetivo de facilitar el entendimiento del proceso de valoración de las distintas estructuras del sistema respiratorio afectados por un proceso obstructivo, se ha decidido incluirlo junto al resto de exploraciones endoscópicas de las vías aéreas en la estadificación del SOVAB.

En la bibliografía consultada encontramos diferentes estudios que proponen diferentes escalas de valoración del grado de estenosis de narinas, ya sea mediante una valoración

del grado de estenosis de narinas de forma cualitativa, es decir basada en 2 grados (ausencia de estenosis y presencia de estenosis de narinas) propuesta por Bernaerts y colaboradores en 2010, así como mediante la valoración cuantitativa de la estenosis de narinas, en una escala de 4 grados (ausente, leve, moderado, severo) propuesta por Liu *et al.* en 2016 y empleada posteriormente por Lilja-Maula *et al.* en 2017. Coincidimos con los trabajos de Liu *et al.*, 2016 y Lilja-Maula *et al.*, 2017 en el empleo de una escala de 4 grados para la cuantificación del grado de estenosis de narinas al tratarse de un método que permite una cuantificación del grado de obstrucción y no una valoración cualitativa de la obstrucción.

A la exploración externa del plano nasal, se comprobó una prevalencia de un 79,63% de estenosis de narinas, porcentaje similar al 77% descrito por Fasanella (2010) y sensiblemente superior a los resultados descritos por Torrez y Hunt en 2006 y Riecks *et al.* en 2007. Cabe destacar que nuestros resultados son ligeramente inferiores a los publicados por Poncet *et al.* tanto en 2005 como en 2006 (84,9% y 85,2% respectivamente), pero significativamente inferiores a los descritos por Planellas *et al.* en 2012 (96%) y Caccamo *et al.* en 2014 (100%), pero superiores a los descritos por Torrez y Hunt en 2006 (42,5%) y Ginn *et al.* en 2008 (17%).

A raíz de nuestros resultados, confirmamos que existe una relación directa entre el grado de estenosis de narinas y el grado de braquicefalia, con tasas de prevalencia de estenosis moderada-severa de narinas en braquicéfalos extremos de un 97,3% frente a un 23,52% de los braquicéfalos no extremos objeto de estudio. Además, y basándonos en la capacidad de llevar a cabo una ventilación nasal en la exploración física de los pacientes, también se demostró la existencia de correlación entre el grado de estenosis de narinas y la incapacidad de poder llevar a cabo una ventilación eminentemente nasal, ya que sólo el 14,28% de los pacientes

objeto de estudio con un grado severo de estenosis de narinas podían llevar a cabo la ventilación nasal bajo cualquier circunstancia, mientras que sólo un grado leve de estenosis de narinas ya disparaba la proporción de pacientes que sólo eran capaces de llevar a cabo la ventilación nasal sólo en reposo hasta un 67,86%.

Nuestros resultados coinciden con la última de las líneas de investigación del grupo de trabajo de la Universidad de Cambridge, la cuál señala que la estenosis de narinas es un fuerte predictor del grado de SOVAB para cualquiera de las 3 razas consideradas braquicéfala extrema, describiendo cómo los ejemplares con estenosis moderada a severa de las fosas nasales poseen un mayor riesgo de desarrollar SOVAB¹⁷⁶. Esto es importante que sea destacado ya que la estenosis de narinas puede desempeñar un papel importante en la severidad de los signos clínicos asociados al SOVAB, al ser la respiración nasal la predominante en la especie canina. Incluso durante el jadeo, la mayor parte del flujo de aire pasa a través de la cavidad nasal durante la inspiración^{55,176}.

En resumen, hemos comprobado cómo los perros con narinas moderada o severamente estenóticas poseen alas nasales inmóviles durante el ejercicio, mientras que los perros con fosas nasales estenóticas abiertas o levemente estenóticas suelen tener alas nasales móviles que pueden abducir aún más cuando sea necesario^{55,176}.

A nivel intranasal, los puntos de contacto de la mucosa se consideran un problema reconocido en problemas rinológicos en humanos, ya que pueden contribuir a una obstrucción del flujo nasal⁴⁴. Además, una concha nasal hipertrófica puede reducir el lumen de uno o varios meatos nasales, conllevando su hipertrofia al desarrollo de más puntos de contacto⁴⁴.

Aunque la valoración endoscópica de ambas cavidades nasales ha demostrado ser un método eficiente para la identificación de la existencia de CAR y la cuantificación de su desarrollo, algunos grupos de trabajo, como el de la Universidad de Leipzig, proponen el

DISCUSIÓN

empleo conjunto de la evaluación rinoscópica y la rinomanometría para la cuantificación del grado obstructivo en base al desarrollo de los CAR⁴⁴. Aún así sería interesante la realización de estudios futuros que comparen la evaluación endoscópica y las mediciones rinomanométricas.

Por otro lado, y en cuando al empleo de otros métodos de diagnóstico por imagen alternativos a la endoscopia, como el estudio TAC del cráneo, recientemente se ha demostrado la dificultad de cuantificar de forma eficiente el grado de desarrollo de los CAR mediante su empleo, debido a su presentación pleomórfica, a la dificultad para distinguirlos de los etmoturbinatos normales así como a la dificultad de poder diferenciar entre punto de contacto a nivel de mucosa y la existencia de artefactos secundarios a la presencia de mucosidad⁵².

Coincidimos con la descripción realizada por el equipo de trabajo de Schuenemann y Oechtering (2014) respecto a la conformación de los puntos de contacto de la mucosa asociada al desarrollo de CAR en braquicéfalos de la especie canina, ya que cuando se identificaban en el presente trabajo, los puntos de contacto más comunes tenían lugar de forma intraconchal o de forma septoconchal, lo que conlleva a un aspecto endoscópico más obstructivo de los meatos nasales.

Además, de la evaluación endoscópica de los puntos de contacto a nivel intranasal secundarios al desarrollo de CAR de los ejemplares del presente estudio, se comprobó la existencia de una correlación positiva entre la presentación de CAR y el grado de braquicefalia, ya que la presencia de un desarrollo moderado y/o severo de CAR en braquicéfalos extremos fue cerca de 7 veces superior que en el caso de los braquicéfalos no extremos, y siempre superior a las tasas de prevalencia descritas por Oechtering *et al.* en 2007 (47%) así como por García Sancho *et al.* en 2013 (22%).

Es importante destacar que, a diferencia del resto de los trabajos consultados, describimos por primera vez una presentación

asimétrica del desarrollo de los CAR a nivel intranasal en el 46,29% de nuestros casos, donde en algunos casos se describieron CAR de forma unilateral.

Aunque la cavidad nasal contribuye con el 76,5% de la resistencia al flujo de aire total en los perros no braquicefálicos, aumentando hasta el 80% en los perros braquicefálicos¹⁸², se ha demostrado recientemente que el incremento de la presión no es uniforme a través de la vía aérea, ni la resistencia al flujo de aire es homogénea a lo largo de la vía aérea, ya que los cambios en la presión pueden variar respecto a la distancia a lo largo de la propia vía aérea⁴⁵.

Por su parte, sí se ha determinado que el mayor punto de presión tiene lugar en el tercio rostral de la vía aérea y ya que la máxima resistencia local dentro del tercio rostral de la vía aérea es significativamente más alta que la máxima resistencia al flujo del aire en los segmentos del tercio medio y caudal de la vía aérea⁴⁵, esto choca con los resultados obtenidos durante nuestro estudio, ya que, en base a los mismos, no podemos afirmar que exista una correlación entre el grado de desarrollo de CAR y la presencia de un cuadro respiratorio caracterizado por una ventilación nasal dificultosa, como podría esperarse al analizar las descripciones de Oechtering en 2006 y 2010, así como las de Hostnik *et al.* en 2017. Dicha correlación en nuestro estudio sí ha sido demostrada en cuanto al grado de desarrollo de estenosis de narinas, por lo que, en base a nuestros resultados, el componente obstructivo nasal más importante a la hora de desarrollar un cuadro clínico sea el paso del aire al interior de la cavidad nasal y no el componente intranasal.

Pero en base a los resultados de Hostnik *et al.* en 2017, la tasa de cambio en la presión local a través de la cavidad nasal no es uniforme y es la anatomía propia de la cavidad nasal la responsable de dicha ausencia de uniformidad, por lo que el punto de mayor resistencia ocurre dentro del tercio rostral de la vía aérea alta, la cuál incluye no sólo las narinas, sino también las conchas

nasales y su mucosa edematosa. Esto tiene importantes implicaciones clínicas que puede sugerir que el mayor objetivo quirúrgico en este segmento de la vía aérea sea el ensanchamiento de las vías nasales⁴⁵. Actualmente el éxito potencial en la corrección quirúrgica de los CAR dentro del manejo terapéutico integral del SOVAB pasa por la realización de una turbinectomía láser. Ésta puede, inicialmente, incrementar el volumen de los meatos nasales común y/o ventral de ambas cavidades nasales, conllevando a una disminución de la presión, tal como postula la ley de Poiseuille. Aún así, las principales complicaciones reportadas de la turbinectomía láser incluye el recrecimiento y la hiperplasia de los CAR entre un 65% y un 98% en razas braquicéfalas, el cuál puede poner en duda la efectividad del procedimiento, pero este recrecimiento se produce en un volumen inferior al que éstos tenían originalmente¹⁵², teniendo en cuenta que el recrecimiento de los CAR, con recurrencia del incremento de la resistencia en la vía aérea tras la realización de una turbinectomía también ha sido descrito en humanos¹⁸³. Aunque la corrección quirúrgica de los CAR mediante láser diodo a ese nivel de la vía aérea no se lleva a cabo de forma rutinaria, basándose en sus resultados, la turbinectomía láser puede contribuir a mejorar, teóricamente, el flujo de aire en la región donde mayor resistencia al flujo de aire se produce, siendo éste el tercio rostral⁴⁵. Cabe destacar como existen descripciones de un seno frontal significativamente más pequeño, incluso inexistente, en el carlino respecto al bulldog francés⁵². Este tipo de descripciones apoyan la teoría de que el cráneo de los braquicéfalos extremos podría verse más gravemente afectado por la rotación dorsal del hueso maxilar en el carlino que en el bulldog francés, secundario a la dorsorrotación del hueso maxilar que se produce en perros con braquicefalia extrema^{4,52}. Se ha sugerido que la cavidad nasal del

perro es esencial para conseguir una termorregulación eficaz, lo que hace que las razas braquicéfalas sean más susceptibles a los golpes de calor que los no braquicéfalos⁵⁵. Esto se debe a la relativa menor superficie en la vía aérea alta, lo que disminuye la capacidad de refrigeración por evaporación a nivel nasal. Quizás, la refrigeración por evaporación no está restringida sólo a la vía respiratoria alta, ya que el enfriamiento por evaporación puede ocurrir en todas las superficies húmedas, siempre que exista un gradiente de entalpía adecuado¹⁴⁹. Por este motivo, cuando las circunstancias impidan el calentamiento completo y la humidificación del aire inhalado en la vía aérea alta, se produce una mayor transferencia de calor y agua a través de la mucosa de la vía respiratoria baja. En este sentido, aunque es posible que se produzca un considerable enfriamiento por evaporación en la vía respiratoria baja en los braquicéfalos de la especie canina debido al tiempo limitado que el aire inhalado está en contacto con las vías respiratorias superiores, es probable que exista una amplia área de superficie y tiempo de contacto en la vía aérea baja que facilite la transferencia de calor si el volumen de aire inhalado es suficiente para recibir ese calor¹⁴⁹. Así, y aunque es probable que los trastornos relacionados con el calor estén causados por la restricción de la regulación de la temperatura más que por la reducción de la ventilación pulmonar⁵⁵, la conclusión que podemos extraer de estos trabajos es que es necesaria la realización de más estudios que ayuden a validar dichas teorías. Centrándonos en los estudios realizados en braquicéfalos extremos, y como hemos especificado anteriormente, la anatomía única del cráneo en las razas braquicefálicas puede proporcionar una explicación para el desarrollo de los CAC, ya que éstos se desarrollan por osificación endocondral, y continúan creciendo más allá de su entorno. Por lo tanto, en las razas braquicefálicas, el cornete etmoideo puede tender a sobresalir hacia la nasofaringe debido al espacio

DISCUSIÓN

limitado en una cavidad nasal ya osificada²⁸. Además, De Lorenzi *et al.* propusieron en 2018 que la fricción y la vibración existente a nivel de la mucosa nasofaríngea durante el esfuerzo inspiratorio existente en las razas braquicéfalas puede contribuir a la hiperplasia y traumatismo de las glándulas salivares nasofaríngeas, lo que puede conllevar a la fuga de saliva y al desarrollo de sialoceles a nivel nasofaríngeo, lo que puede contribuir aún más al grado obstructivo a nivel de nasofaringe, hallazgo presente en 3 de los pacientes objeto de estudio de este trabajo.

Por otro lado, actualmente y en base a la literatura consultada, tampoco se ha descrito ningún protocolo para la valoración del grado de estenosis a nivel de las coanas, por lo que para la realización del presente trabajo se propone el estudio y valoración del área libre de las coanas, independientemente del desarrollo o no de un grado variable de CAC.

Es por ello que atribuir los signos clínicos específicos a nivel nasofaríngeo a los cornetes nasofaríngeos es incierto, por lo que es imperativo que la nasofaringe deba ser examinada endoscópicamente en todos los pacientes braquicéfalos sometidos a una evaluación de la vía aérea superior²⁸.

Recientes estudios han demostrado la existencia de diferencias anatómicas y patológicas asociadas a la raza entre carlinos y bulldog francés^{52,61,69}, especialmente a nivel de nasofaringe, donde se comprueba la existencia de diámetros nasofaríngeos inferiores en el carlino, ya que están predispuestos a un colapso nasofaríngeo secundario a la gran presión negativa a nivel intraluminal de la nasofaringe durante la inspiración, incrementando el estrés mecánico sobre la mucosa nasofaríngea⁶⁹, además de no haberse demostrado una correlación entre la resistencia al aire en vías respiratorias altas y la edad⁴⁵.

Este grado de colapsabilidad de la nasofaringe en pacientes que sufren de SOVAB puede ser explicado por la teoría de la "carne en la caja", demostrándose que

actualmente sigue vigente la validez de dicha teoría ya que justifica que la estrechez del lumen nasofaríngeo junto a otras alteraciones obstructivas de la vía aérea, son responsables del incremento de la presión negativa que puede conllevar al colapso dinámico de la nasofaringe¹⁷⁶.

Los resultados obtenidos de la valoración endoscópica de la nasofaringe en este estudio fijan una prevalencia de un 62,96% de CAC en razas braquicéfalas, que se llega a incrementar hasta un 70,3% en el caso de los braquicéfalos extremos del presente estudio. Estos resultados que hemos obtenido son significativamente superiores al 21% descrito por Ginn *et al.* en 2008 y Meola en 2013. Esto corrobora además lo defendido por Ginn *et al.* en 2008, al poner de manifiesto que la presencia de estas estructuras en una gran proporción de pacientes braquicéfalos hace necesario que éstos sean sometidos a la exploración endoscópica de la nasofaringe, para su identificación y la cuantificación de su grado de desarrollo, debido a la frecuencia de presentación de estas estructuras. Tenemos que destacar el hecho de que hasta nuestra propuesta no había sido descrito ningún protocolo para la valoración del grado de desarrollo de los CAC en base a la literatura consultada^{3,28,31,46,47}.

Al igual que se describió anteriormente con los CAR, es necesario recalcar que puede existir una presentación asimétrica de los CAC, incluso de forma unilateral, siendo también la primera descripción al respecto en base a la literatura consultada.

A raíz de nuestros resultados, tampoco se ha encontrado relación entre el grado de desarrollo de los CAC y la incapacidad de llevar a cabo la ventilación de forma nasal en los pacientes objeto de estudio, al igual que sucedió con los CAR, ni si quiera de forma secundaria a un grado variable de estenosis de coanas. Además, y en base a esta última variable, tampoco hemos encontrado relación entre la existencia de estenosis de coanas con el desarrollo de un cuadro de ronquido,

ni como parte de la etiología de distrés respiratorio característico de ciertas presentaciones severas del SOVAB, lo que puede poner entredicho la relevancia tanto de la estenosis de coanas, como el desarrollo de los CAC dentro de la fisiopatología del SOVAB.

Esto parece coincidir con los resultados de Heidenreich *et al.* de 2016, que estudiaron las dimensiones del área de la sección transversal de la nasofaringe para calcular el área de la nasofaringe no ocupada por los CAC, demostrando que las dimensiones de la vía aérea nasofaríngea más pequeñas se encontraron en la porción caudal de la nasofaringe, la que se encuentra dorsal al paladar blando. Así, el impacto de los CAC, en base a la obstrucción de la vía aérea superior, parece aún no estar claro.

Pero la valoración del lumen nasofaríngeo mediante estudio TAC de cráneo sigue siendo controvertida, ya que se ha demostrado recientemente cómo la presencia del tubo endotraqueal a nivel orofaríngeo durante la realización del estudio de imagen puede ser el responsable de la alteración de las dimensiones nasofaríngeas por desplazamiento dorsal del paladar blando, colapsando parcial o totalmente la nasofaringe a nivel del paladar blando¹⁷⁶.

Es por ello que, en base a los resultados obtenidos en el presente trabajo, así como los de la bibliografía consultada hace que sean necesarios nuevos estudios con el objetivo de replantear el papel que juegan los CAR en la patofisiología del SOVAB a nivel de la vía aérea alta.

Tanto el engrosamiento como la hiperplasia del paladar blando en razas braquicéfalas en la especie canina ha sido descrita tanto macroscópica^{135,158} como microscópicamente¹⁸⁴, habiendo sido sugeridos históricamente tanto el engrosamiento como la elongación del paladar blando como principales causas de la obstrucción del flujo de aire a nivel de la orofaringe, afectando a la actividad respiratoria en todas las razas braquicéfalas que sufren algún grado variable de SOVAB⁵¹.

Actualmente no existen descripciones de la cuantificación de la longitud del paladar blando mediante el empleo de la endoscopia, ya que todas las referencias al estudio de la longitud y/o el espesor del paladar blando han sido llevadas a cabo mediante el análisis de imágenes de TAC de cráneo^{31,162}. Cabe recordar que, en condiciones ideales, el borde libre del paladar blando apenas debe contactar con el vértice del cartílago epiglótico⁶⁵.

Así, Grand y Bureau miden la longitud, desde el extremo caudal del paladar duro hasta el borde libre del paladar blando y el grosor del paladar blando, valorando la distancia entre los límites dorsal y ventral del paladar blando mediante tomografía axial computerizada. Cabe destacar que la única descripción de la valoración de la longitud del paladar blando mediante el empleo de la endoscopia es la propuesta por los grupos de trabajo de Torrez y Hunt en 2006, así como por Rubin *et al.* en 2015, siendo estas valoraciones cualitativas, ya que consideran elongado a todo paladar blando que sólo supere el borde dorsal del cartílago epiglótico.

Cabe destacar la propuesta de Lilja-Maula *et al.* de 2017 a la hora del empleo de una valoración cualitativa de la existencia de elongación del paladar blando así como de la eversión de tonsilas mediante el estudio TAC de cráneo, hecho que en nuestro trabajo no se ha podido demostrar la existencia de eversión de tonsilas como responsable de un grado variable de obstrucción del flujo de aire a nivel de orofaringe en ninguno de los pacientes objeto de estudio, independientemente del grado de braquicefalia.

A diferencia de los resultados de Fasanella *et al.* publicados en 2010, en el que describen que gran parte de los signos clínicos observados en perros con la combinación de estenosis de narinas, elongación del paladar blando, eversión de sáculos laríngeos y la eversión de tonsilas, comparado con perros con la combinación de estenosis de narinas, elongación del paladar blando y eversión de sáculos laríngeos puede reflejar el rol de la eversión de las tonsilas en el SOVAB o la

DISCUSIÓN

mayor conciencia en el rol de este síndrome por parte de los cirujanos a la hora de llevar a cabo la exploración de la faringe y la laringe⁷⁵, ya que volvemos a reincidir en que ninguno de los perros motivo de nuestro estudio presentaba la eversión de tonsilas capaz de generar la obstrucción de la orofaringe.

Además, existen descripciones del empleo del estudio radiológico simple laterolateral de la orofaringe para la valoración de la longitud del paladar blando y su superposición con el vértice de la epiglotis, permitiendo predecir la extensión del paladar blando²⁰. Pero también existen las relativas a lo confuso que puede llegar a ser el empleo del estudio radiográfico laterolateral de la orofaringe en perros braquicéfalos para la valoración de la elongación del paladar blando, ya que una mucosa nasofaríngea redundante puede ocupar todo el espacio radiolúcido del lumen nasofaríngeo, dando la apariencia de radiodensidad tejido blando y por tanto la capacidad de producirse un falso positivo en cuanto a la determinación de un paladar blando ancho⁵¹.

Es ante este conjunto de circunstancias, a la hora de poder valorar la elongación del paladar blando, por lo que se propone en el presente trabajo el IPE como método para la cuantificación, en una escala de 4 grados, de la elongación del paladar blando durante la exploración endoscópica. Además, y especialmente manifiesto en el estudio tomográfico del cráneo, se ha demostrado que la posición relativa del tubo endotraqueal a nivel de la cavidad oral puede alterar las medidas del grosor del paladar blando al estudio de las imágenes TAC en estos paciente, habiéndose demostrado espesores del paladar blando mayores cuando el paciente está intubado respecto a las medidas del paladar blando del mismo paciente en el estudio TAC de cráneo no entubado¹⁷⁶, por lo que el empleo de un método endoscópico como el IPE se propone como método ideal, ya que permite la valoración dinámica del paladar blando y su interacción con otras estructuras anexas

como la base de la lengua o la epiglotis.

Además, mediante el estudio endoscópico de la orofaringe se determinó también de forma cualitativa la existencia o no de macroglosia, obteniéndose tasas significativamente altas (89,2%) en el caso de los braquicéfalos extremos objeto de estudio, demostrándose la existencia de relación entre la existencia de macroglosia y el grado de braquicefalia. Este hecho es bastante significativo al tratarse este trabajo del primer estudio en el que se determina la presencia de macroglosia en cada uno de los pacientes objeto de estudio con el fin de valorar su relación con el resto de alteraciones de la vía aérea relacionadas con el SOVAB de forma cualitativa y no empírica.

A nivel de paladar blando, su elongación fue un hallazgo registrado en el 75,93% de los casos objeto del presente estudio, porcentaje que se dispara hasta un 81,08% en el caso de los braquicéfalos extremos objeto de estudio, con una tasa del 54,05% en grado severo en este último grupo.

Estos resultados son similares a los resultados de Torrez y Hunt en 2006, Riecks *et al.* en 2007, Oechtering en 2010, Trappler y Moore en 2011, así como a los de García Sancho *et al.* en 2013. Sin embargo, se trata de unos resultados significativamente inferiores, incluso en el grupo de braquicéfalos extremos, al 94% publicado por Fasanella *et al.* en 2010, o a las tasas del 100% descritas por los grupos de trabajo de Harvey en 1982, Wykes en 1991, Hedlund en 2002, Poncet *et al.* en 2006, Planellas en 2012 y Caccamo en 2014. Aún así, fueron sensiblemente superiores a los descritos por los grupos de trabajo de Poncet en 2005 y 2006, así como el de Ginn en 2008.

Esta variabilidad puede venir de las variaciones justificadas por las diferencias de las poblaciones estudiadas en diferentes países por un escaso tamaño muestral en algunos de los trabajos descritos, derivando en un error estadístico de tipo II o al empleo de imágenes estáticas, (radiografías, TAC) lo que impide el análisis de las características dinámicas del paladar blando y su relación

con el resto de las estructuras de la orofaringe en las distintas fases de la respiración espontánea.

Cabe destacar que esta última condición sólo puede conseguirse mediante el empleo de una técnica endoscópica, por lo que insistimos en la utilidad del empleo del IPE, o mediante el estudio fluoroscópico laterolateral de la orofaringe, como se emplea en pacientes humanos con SAOS³¹.

Otro aspecto interesante a tener en cuenta es como, en base a los resultados del presente estudio, se ha confirmado la relación directa entre la existencia de ronquido en los pacientes con SOVAB y un grado moderado-severo de elongación del paladar blando, mientras que no hemos hallado relación entre un grado variable de la elongación de paladar blando como responsable directo de un cuadro de distrés respiratorio, que sí se ha justificado en pacientes con mayor índice corporal, como ya desarrollamos anteriormente. Esto puede justificar porqué en pacientes con mayor índice corporal, el grado de distrés respiratorio es más elevado debido a la influencia de estructuras tan sensibles a un incremento del índice corporal como la orofaringe, por incremento del espesor del paladar blando y del resto de estructuras de la orofaringe, como se describe en el modelo-teoría de "la carne en la caja"⁷².

La principal ventaja de la exploración endoscópica de la laringe respecto a otros métodos de diagnóstico por imagen que permiten valorar el lumen laríngeo, como es el caso del TAC, es que durante la endoscopia puede permitirse la oxigenación del paciente durante la realización del mismo. Esto, de otra forma no es posible, como en la realización de un estudio TAC, donde el posicionamiento del paciente para su estudio tomográfico, la no intubación y la necesidad de llevarlo a cabo durante la inspiración, hace que se incremente el riesgo de distrés respiratorio o la obstrucción de la vía respiratoria. Además, la exploración endoscópica permite valorar la existencia de otras alteraciones laríngeas asociadas al

colapso, como la existencia de granulomas de contacto, edema y/o inflamación.

Aunque la mayoría de los autores consideran que la eversión de los sáculos laríngeos y el colapso laríngeo son dos entidades independientes^{7,8,26,36,77}, comúnmente se ha llegado al consenso de que ambos son cambios secundarios y comparten una fisiopatología común⁷¹, por lo que es el criterio empleado en el presente trabajo. A pesar de esto, Bernaerts *et al.* propusieron ya en 2010 una valoración de los sáculos laríngeos de forma independiente al grado de colapso laríngeo, valorando la eversión de estos en una escala de 3 grados: ausencia de eversión de sáculos laríngeos, eversión de sáculos laríngeos con mínima obstrucción de la *rima glottidis* y finalmente eversión prominente de los sáculos.

Cabe destacar cómo los mismos autores tampoco siguen el protocolo propuesto por Leonard en 1960, que es el consenso actual^{25,177}, sustituyendo la valoración del grado de colapso medial de los cartílagos aritenoides a nivel laríngeo por la cuantificación de la severidad del edema en 3 grados: ausencia, moderado edema laríngeo o severo edema laríngeo y/o colapso.

Así, atendiendo al consenso actual, nuestra valoración endoscópica de la laringe se basa en la cuantificación del grado de colapso laríngeo en base a la existencia o no de eversión de los sáculos laríngeos, la existencia o no de desplazamiento medial de los procesos cuneiformes del cartílago aritenoides, produciéndose el colapso de los pliegues ariepiglóticos, así como la existencia o no de pérdida del arco dorsal de la *rima glottidis*. La frecuencia observada de presentación de eversión de sáculos laríngeos en el presente trabajo fue significativamente superior en los braquicéfalos extremos (37,8%) respecto al resto de razas braquicéfalas estudiadas (11,8%), coincidiendo únicamente con los resultados de Haimel y Dupré de 2015 (31,7%), pero sensiblemente inferiores a las descritas por el resto de autores consultados, en las que se describen tasas superiores al

DISCUSIÓN

50% en todos los casos^{8,24,25,26,105}.

Por su parte, la prevalencia de colapso laríngeo grado 2 y 3 se presentó en el 20,4% y 13% de los casos respectivamente. Si atendemos sólo al nivel de braquicefalia, esta prevalencia se incrementa hasta los 24,3% y 16,2% respectivamente, similar a los datos publicados por Haimel y Dupré en 2015. Cabe destacar cómo el carlino se encuentra sobrerrepresentado en esta estadística, especialmente en cuanto al colapso grado 3^{65,185}, aunque también el bulldog francés se caracteriza por un desarrollo de colapso laríngeo, generalmente en grado 2.

Si atendemos a valores absolutos, la descripción del colapso laríngeo en el presente estudio es del 63%, valores superiores a los descritos tanto por Torrez y Hunt en 2006, así como por Riecks *et al.* en 2007, pero significativamente inferiores a los descritos por de Lorenzi *et al.* en 2009, donde describen tasas de hasta un 95%. Sin embargo, nuestros resultados coinciden con los publicados por Poncet *et al.* en 2005 y 2006 así como por Haimel y Dupré en 2015, probablemente por la inclusión del carlino en los animales objeto de estudio por parte de dichos trabajos.

Como se puede comprobar, la incidencia del colapso laríngeo en perros braquicéfalos varía considerablemente según el tipo de examen, el tipo de clasificación y la experiencia del examinador. Esta controversia persiste también en el posterior manejo quirúrgico, especialmente debidas a las tasas de complicaciones secundarias a la saculectomía, cuyas altas tasas de morbilidad descritas en algunos trabajos hace que aún sea un procedimiento cuya necesidad pueda ser cuestionable^{8,32,177}. Probablemente, el grado de compromiso de la vía aérea a nivel laríngeo y la laringomalacia puedan ser los factores que afecten a la incidencia de complicaciones después de la saculectomía como parte del manejo quirúrgico integral del SOVAB.

Al valorar la posible relación existente entre el grado de colapso laríngeo y las variables de la estadificación clínica del SOVAB

llevadas a cabo en el presente estudio y que pueden ser secundarias a un grado variable de colapso laríngeo, se comprobó cómo existe una relación directa entre el colapso laríngeo y el desarrollo de signos clínicos tales como el estridor, el ronquido y la tos. Aunque se ha defendido que la relevancia clínica de la eversión de los sáculos es actualmente desconocida¹⁷⁷, los resultados obtenidos en el presente estudio confirman que la presencia de sáculos evertidos puede ser responsable de un 24% de los cuadros de ronquido, un 20% de los casos de estridor y un 14% de tos en los pacientes objeto de este estudio. Esto corrobora que existe una relación directa entre la intensidad del colapso laríngeo y la intensidad de los signos clínicos, a lo que hay que sumar que algunos autores defienden que la presencia de colapso laríngeo en perros braquicéfalos de seis meses de edad, e incluso menores, también puede llegar a ser significativa³².

Por otra parte, resulta interesante comprobar que los carlinos, en su etapa geriátrica, son los que peor pronóstico tienen en cuanto al manejo terapéutico del SOVAB, siendo donde más complicaciones fatales durante el postoperatorio inmediato y mediato se han descrito⁶⁵. Es por ello que hemos estudiado y cuantificado la intensidad de la presentación del SOVAB en las distintas razas afectadas. Así, de los datos obtenidos por nosotros en el presente estudio nos hacen indicar que la raza braquicéfala extrema que se ve afectada con mayor severidad a nivel laríngeo es el carlino.

Al igual que el resto de los estudios consultados, la exploración traqueo-broncoscópica fue llevada a cabo bajo anestesia general en todos los pacientes, siempre empleando los protocolos estandarizados para la cuantificación del grado de colapso traqueal¹⁶⁷, como bronquial¹⁶⁹, así como el empleo del sistema de nomenclatura de los distintos segmentos del árbol bronquial¹⁶⁸.

Cabe destacar el protocolo descrito por Bernaerts *et al.* en 2010, en el que se cuantifica el grado de alteración traqueal en

una escala de 3 grados, sin valorar por separado el colapso y la hipoplasia traqueales. Para ello proponen cuantificar el grado de alteración traqueal en: tráquea normal, moderada hipoplasia traqueal o protrusión de la membrana dorsal de la tráquea, y finalmente severa hipoplasia traqueal o protrusión de la membrana dorsal de la tráquea o colapso traqueal, sin cuantificar éste último.

También proponen una alternativa al actual protocolo de valoración del colapso bronquial propuesto por Bottero *et al.* en 2013, ya que a nivel bronquial no valoran la existencia de colapso bronquial propiamente dicho, más bien valoran la existencia de alteración en vía aérea baja clasificándola en 3 grados: ausente, alteraciones radiográficas pulmonares sin sintomatología asociada y alteraciones radiográficas pulmonares con sintomatología asociada⁷⁷.

Siguiendo con el diagnóstico endoscópico de la hipoplasia traqueal, además de la propuesta de Bernaerts *et al.* de 2010, se ha propuesto también otra clasificación que cuantifica el grado de hipoplasia en 4 grados: normal, hipoplasia leve, hipoplasia moderada e hipoplasia grave⁸⁵. La principal limitación de esta propuesta es que es una clasificación subjetiva, por lo que su capacidad de reproducibilidad es baja, ya que aunque la imagen endoscópica de la tráquea hipoplásica sea bastante característica, actualmente se considera que todo sistema de clasificación traqueoscópico es intrínsecamente subjetivo con valores de puntuación limitados, en comparación con las evaluaciones radiológicas objetivas y actualmente aceptadas. Es por ello que actualmente la hipoplasia traqueal sigue valorándose por el resto de autores, así como en el presente estudio, como una variable cualitativa y no cuantitativa.

Aun así, en el estudio descrito por Kaye *et al.* en 2015 defienden que cuadros de hipoplasia traqueal leve a moderada, evaluada endoscópicamente, puede ser subclínica en el bulldog inglés. Esto puede deberse a que, el grado de tolerancia es mayor a la hora de

llegar a considerar una tráquea como hipoplásica en los bulldogs inglés.

Coincidimos con la defensa que lleva a cabo Kaye *et al.* respecto a la capacidad diagnóstica de la traqueoscopia en la valoración de la vía aérea baja, ya que permite la visualización y evaluación directa de la tráquea y bronquios principales, así como el empleo de técnicas de diagnóstico complementarias, como la biopsia o el lavado traqueobronquial. Pero cabe destacar que no coincidimos con su afirmación de que el 100% de los casos de hipoplasia traqueal pueden ser diagnosticados vía endoscópica, ya que en ocasiones, varios de los pacientes objeto de estudio del presente trabajo, presentaron imagen endoscópica de la tráquea sugestiva de hipoplasia traqueal^{32,83,84}, cuyo diagnóstico fue rechazado posteriormente en la estadificación radiológica de la tráquea.

De la valoración endoscópica del colapso traqueal y bronquial de los pacientes objeto de estudio en el presente trabajo, debemos de recordar que, como ya se ha especificado anteriormente, existe un comportamiento diferente a nivel traqueal entre los distintos braquicéfalos extremos, ya que en el carlino, es el colapso traqueal el componente traqueal asociado al SOVAB¹⁸⁶, mientras que en resto de braquicéfalos extremos el componente traqueal asociado al SOVAB es la hipoplasia traqueal^{8,9,24,26,81,82,83,84,85}.

A nivel traqueal el colapso de tráquea asociado al SOVAB fue descrito en sólo un 9,8% de los casos, pero si se lleva a cabo una valoración en base al grado de braquicefalia, se comprueba cómo el porcentaje disminuye todavía más, hasta un 1,85% de los casos evaluados en el presente trabajo, ya que el resto se asocian a chihuahua, maltés y Yorkshire terrier, razas predispuestas a un grado variable de colapso traqueal.

Independientemente de este valor, se ha demostrado la existencia de relación entre el grado de colapso traqueal y el desarrollo de un cuadro de tos de intensidad variable.

En cambio a nivel bronquial, la alteración

DISCUSIÓN

predominante es la de un colapso bronquial unilateral, generalmente del bronquio principal izquierdo (LPB) (Oechtering *et al.*, 2008) y no tanto los del lado derecho (RPB). Esta misma distribución se describe en bebés y niños con colapso bronquial^{69,187}, existiendo referencias a una correlación significativa entre la gravedad del colapso laríngeo y la gravedad del colapso bronquial⁶⁹. Esto se debe a que se comienzan a considerar al colapso laríngeo y al colapso bronquial, como alteraciones secundarias asociadas al SOVAB, como consecuencia de un aumento crónico de la presión negativa durante la inspiración que debilita un segmento de la vía aérea⁷⁷ que se caracteriza por un soporte estructural malácico.

Además, esta predisposición al colapso del bronquio LPB puede ser la causa que explique porqué existe una predisposición a la torsión del lóbulo craneal del pulmón izquierdo en el carlino^{69,87,88,89}.

De los resultados de la valoración de ambos bronquios principales en el presente estudio se puede comprobar como el resultado es significativamente superior a los hallazgos a nivel traqueal. A diferencia de la tráquea, donde únicamente el carlino es el único braquicéfalo extremo que está representado, el colapso en grado variable del bronquio LPB se presentó en un 32,4% de los braquicéfalos extremos, al verse afectados también el bulldog francés y el bulldog inglés. Estos resultados son 3 veces superiores a los descritos por Caccamo en 2014, pero muy inferiores a los descritos por Bernaerts *et al.* en 2010, quienes describen una tasa del 70% de casos en los que se producía un colapso parcial o total de LPB en braquicéfalos.

Al igual que sucede en el caso del colapso traqueal, el análisis de los resultados obtenidos en el presente estudio demuestran la existencia de relación entre el grado de colapso bronquial y el desarrollo de un cuadro de tos de intensidad variable, mientras que se ha puesto de manifiesto la ausencia de relación tanto del colapso

traqueal como del colapso bronquial como responsables del desarrollo de un cuadro variable de distrés respiratorio.

Finamente, y desde el punto de vista anestésico, a diferencia del protocolo propuesto por Downing y Gibson en 2018, y a pesar de no ser administrado de forma profiláctica el omeprazol (1 mg/kg) vía oral 4 horas antes de la endoscopia para evitar la incidencia de reflujo gastroesofágico no se demostraron la existencia de signos compatibles con complicaciones secundarias a reflujo gastroesofágico tanto en el postoperatorio inmediato como en el postoperatorio mediato.

En cuanto a la exploración radiológica para la obtención del índice traqueo-torácico, las técnicas radiológicas actualmente estandarizadas, TD:TI y TT:3R, proporcionan un diagnóstico cualitativo de la hipoplasia traqueal en la especie canina, es decir, está presente o ausente, sin escalas de gravedad establecidas.

Hasta el momento el empleo de la endoscopia traqueal no permite realizar, y luego comparar, mediciones volumétricas endoscópicas objetivas en tiempo real⁸⁵, aunque como se ha comentado anteriormente, se ha propuesto un sistema cuantitativo de valoración del grado de hipoplasia traqueal en la especie canina asociado al SOVAB, con el hándicap de ser un método subjetivo respecto a la valoración radiológica⁸⁵.

Esta alternativa al protocolo TD:TI empleado en el presente estudio es el protocolo TT:3R que consiste en determinar el diámetro traqueal medido en el punto medio entre la entrada torácica y la carina y compararlo con la anchura de la tercera costilla³⁰. Se describen como valores de diámetro traqueal fisiológicos los que se encuentren por encima de 2,0¹⁸⁹ o por encima de 3,0^{30,81}. Así se considera hipoplásica, aplicando el método TT:3R toda aquella tráquea cuyo valor se encuentre entre 1,0 y 2,0¹⁸⁹ pero se ha descrito que este método puede considerarse bastante inexacto, por lo que se emplea con poca frecuencia³⁰.

A este respecto caben destacar los resultados del grupo de trabajo de Ingman *et al.* en 2014, que discrepan con el estándar actual, ya que aseguran que actualmente no existe ningún protocolo radiológico que pueda considerarse como método de elección para el diagnóstico de la hipoplasia traqueal en la especie canina, incluyendo los métodos TD:TI ni el TT:3R, debido a la falta de correlación de los resultados de su estudio intra- e inter- observador¹⁹⁰.

En cuanto a la valoración de TD:TI en el presente trabajo, para la determinación de la existencia de hipoplasia traqueal en los pacientes objeto de estudio, determinamos una prevalencia del 18,9% de los braquicéfalos extremos analizados. Esta prevalencia es similar a las publicadas por Meola en 2013 y por Caccamo *et al.* en 2014, con 13% y 15%, pero prácticamente la mitad respecto a las publicadas por los equipos de Riecks en 2007, Planellas en 2011 y Fasanella en 2012.

Al ser un componente del SOVAB sobrerrepresentado en Bulldogs Inglés²¹, hace que estudios cuya muestra esté compuesta por muchos ejemplares de dicha raza, justifique prevalencias tan elevadas, como la descrita por Poncet *et al.* en 2006 con un 64,28%.

Cabe destacar que en aquellos casos en los que se lleve a cabo el estudio TD:TI en pacientes a una edad muy temprana, este índice puede mejorar durante el desarrollo final del paciente, incluso en el bulldog inglés⁸³, no debiéndose de llevar a cabo en pacientes intubados, ya que se ha demostrado, mediante estudios tomográficos del cuello y del tórax cómo puede existir una variabilidad del diámetro traqueal de hasta un 21% entre tráqueas intubadas frente a tráqueas no intubadas¹⁷⁶, lo que es de especial interés a la hora de que no se produzcan falsos negativos a la hora de llevar a cabo el estudio del índice traqueotorácico en la valoración global del SOVAB.

Todas estas diferencias significativas entre los resultados obtenidos respecto a los de

otros grupos de trabajo, puede deberse a la inclusión de otras razas braquicéfalas aparte del carlino, bulldog inglés y bulldog francés a diferencia de otros estudios^{8,21,25,26,67,75}.

Como ya se ha descrito anteriormente, el SOVAB es una combinación de obstrucciones muy conocida que afectan a la vía aérea, especialmente en tramos de la vía aérea alta, que son específicas de las razas braquicéfalas en la especie canina. Aun así, se está demostrando que también es un síndrome que puede afectar a la especie felina, cuyo manejo terapéutico ha ido evolucionando durante las últimas décadas.

Todas estas presentaciones ilustran el amplio espectro de alteraciones implicadas en el SOVAB, que abarcan desde problemas primarios aislados, hasta la combinación de anomalías primarias y secundarias, pudiendo variar la duración y severidad de los signos clínicos, siendo éstos normalmente progresivos.

Aunque consideramos que el tratamiento de los perros afectados por el SOVAB requiere de la combinación de un manejo médico-quirúrgico, la gravedad de los síntomas asociados a esta malformación parece haberse exacerbado en gran medida en las últimas décadas según las descripciones del grupo de trabajo de Oechtering (2008, 2014), donde se responsabiliza a la cría selectiva de rasgos tan extremos de la descripción de casos cada vez más severos y que éstos se presenten a una edad cada vez más temprana.

Incluso si los nuevos estudios abren perspectivas de interés sobre el manejo terapéutico del SOVAB y podrían representar la clave para mejorar el resultado quirúrgico de estos pacientes¹⁷⁴, creemos que esto debe pasar primero por un correcto diagnóstico del SOVAB y la determinación del estado del paciente antes de ser sometido a un manejo quirúrgico.

Coincidimos con la reflexión de Oechtering *et al.* de 2008, de García Sancho *et al.* de 2013, así como de Packer *et al.* en 2015, de la necesidad de concienciar a la sociedad y a los medios de comunicación de que la cría

DISCUSIÓN

selectiva de rasgos tan extremos puede ser perjudicial para la salud y la calidad de vida de gran parte de la población canina. Esto hace que sea necesaria la revisión de los estándares de estas razas, especialmente en el caso de los braquicéfalos extremos, en los que la selección de reproductores libres del mayor número de alteraciones asociadas al SOVAB sea una de las estrategias terapéuticas a largo plazo para reducir la incidencia del SOVAB. Este hecho parece no haberse logrado aún, al emerger el American Bully como la próxima raza en ser considerada como braquicéfala extrema, al presentar todas las alteraciones ya descrita en dicho grupo de razas.

Un protocolo de diagnóstico para la selección de reproductores sin alteraciones obstructivas en vías aéreas o cuando éstas sean clínicamente irrelevantes de SOVAB, debe ser fácil de realizar y objetiva, como es el protocolo defendido en el presente estudio de Tesis Doctoral. Los resultados del presente trabajo indican el interés del empleo de un protocolo de tipificación de las alteraciones de vías aéreas asociadas al SOVAB, tanto como protocolo para el diseño de un plan terapéutico individualizado para cada individuo, como para el empleo por parte de criadores y clubes de raza comprometidos para la valoración de sus reproductores, para utilizarlos o no, con fines reproductivos.

El examen de la vía aérea, no en todo su conjunto, así como la opinión de expertos veterinarios sobre los signos clínicos ha sido comúnmente el protocolo empleado para el

diagnóstico de SOVAB. Sin embargo, como defendemos y hemos desarrollado en el presente trabajo, no sólo es necesaria la realización de una valoración y cuantificación del grado obstructivo de cada una de las estructuras sensibles al SOVAB. Así, la evaluación clínica veterinaria, que siempre puede ser subjetiva, debe ser también protocolizada tras alcanzar un consenso de todos los métodos de valoración clínica del SOVAB, que sea complementado con la exploración de la propia vía aérea. Es por ello que se comienzan a proponer alternativas a la exploración física en consulta, siendo una de las líneas de trabajo que consideramos más interesante la que consiste en la puesta en marcha de pruebas de ejercicio submáximo para la estimación general de la capacidad respiratoria y de actividad física del paciente braquicéfalo¹⁶².

Otra de las estrategias importantes a seguir es el desarrollo de clasificaciones consensuadas y aceptadas internacionalmente, que estadifiquen los distintos grados de CAR, CAC y elongación del paladar blando, como ya existen para el colapso laríngeo, el colapso traqueal y el colapso bronquial. En nuestra experiencia previa pudimos comprobar cómo esto permitirá un análisis de la correlación entre estas alteraciones asociadas al SOVAB y otras variables como la raza, signos clínicos, etc..., al transformarlas en variables cuantitativas, lo que requiere de más estudios para permitir comparar resultados.

6. CONCLUSIONES

1. El índice clínico desarrollado y basado en los principales signos clínicos asociados al SOVAB: ronquido, estridor, tos, distrés respiratorio y ventilación nasal, ha demostrado guardar una relación directa entre el resultado de este y el del índice endoscópico, independientemente del grado de braquicefalia.
2. La ausencia de correlación entre los resultados del índice de gravedad según los propietarios, en forma de cuestionario dirigido a los propietarios, y los resultados tanto del índice clínico como del índice endoscópico en el presente estudio, ha demostrado la escasa validez diagnóstica de este tipo de cuestionarios a los propietarios como única herramienta de valoración clínica, por el riesgo de subestimación de los signos clínicos.
3. El índice endoscópico desarrollado en el presente trabajo identifica y cuantifica, de forma objetiva, las distintas alteraciones obstructivas asociadas al SOVAB en la especie canina.
4. Existe una asociación lineal estadísticamente significativa, alta y directamente proporcional entre los índices clínicos y endoscópicos diseñados y propuestos en el presente estudio, independientemente del grado de braquicefalia.
5. Tanto los braquicéfalos extremos en general, como el carlino en particular, han demostrado ser las razas con índices clínicos y endoscópicos significativamente más graves, mostrando una presentación del SOVAB más severa, asociada tanto a signos clínicos de mayor intensidad, como a alteraciones obstructivas de la vía aérea más severas.

7. RESUMEN

El término braquicefalia se refiere a la condrodisplasia que tiene lugar de forma local a nivel del cráneo, como consecuencia de la selección genética a lo largo de décadas sobre ciertas razas. Como resultado de esta selección, se produce una anquilosis temprana a nivel del cartílago de la base del cráneo, generando un acortamiento de la longitud de la craneofacies. El síndrome obstructivo de vías aéreas del braquicéfalo (SOVAB) es una afección respiratoria con unas repercusiones sistémicas comunes a la mayoría de las razas braquicéfalas, fruto de diversas alteraciones anatómicas que afectan a distintos puntos del tracto respiratorio, que generalmente son ignoradas hasta que el paciente comienza a desarrollar una dificultad respiratoria de intensidad variable.

Nuestra hipótesis se fundamenta en que el diseño de un protocolo diagnóstico del SOVAB que incluya la valoración y gradación clínica, radiológica y endoscópica de las alteraciones en vías aéreas, puede contribuir a establecer el pronóstico y determinar el tipo de cirugía más adecuada en cada paciente.

Así, los objetivos del trabajo fueron desarrollar un índice clínico y un índice endoscópico, basados en la exploración física y endoscópica respectivamente, con el fin de establecer una estadificación del SOVAB y analizar la correlación entre dichos índices. Además se estudió la existencia de correlación entre un cuestionario dirigido a los propietarios y dicho índice clínico, para demostrar si la percepción del propietario se corresponde con la existencia de signos clínicos. Todo ello permitió analizar además el grado de relación entre la presentación de las distintas alteraciones asociadas al SOVAB y el grado de braquicefalia.

Para ello se emplearon 54 pacientes de la especie canina, 26 machos y 28 hembras, distribuidos en dos grupos de estudio, braquicéfalos extremos (bulldog inglés, bulldog francés y carlino) y resto de braquicéfalos (Boston terrier, bóxer, cavalier King Charles spaniel, bichón maltés, Shar-Pei, Shih-Tzu y Yorkshire terrier). En ambos grupos se obtuvo un índice de gravedad según los propietarios, tras del análisis de los datos recogidos durante la anamnesis, un índice clínico obtenido del análisis de los datos recogidos durante la exploración física, así como un índice endoscópico obtenido del análisis de los datos recogidos durante la exploración endoscópica de la vía aérea.

Los resultados indican que tanto los braquicéfalos extremos en general, como el carlino en particular, han demostrado ser las razas con una presentación del SOVAB más severa, asociada tanto a signos clínicos de mayor intensidad, como a alteraciones obstructivas de la vía aérea más severas.

Por ello podemos concluir que se ha desarrollado y validado un índice clínico basado en los principales signos clínicos asociados al SOVAB: ronquido, estridor, tos, distrés respiratorio y ventilación nasal, demostrándose una asociación lineal estadísticamente significativa, alta y directamente proporcional entre los índices clínicos y endoscópicos diseñados y propuestos en el presente estudio.

8. SUMMARY

The term brachycephaly refers to a chondrodysplasia that takes place in the skull as a consequence of genetic selection throughout decades over certain breeds. As a result of this selection, there is an early ankylosis of the cartilage of the base of the skull generating a shortening of the craneofacial length.

The brachycephalic obstructive airway syndrome (BOAS) is a respiratory affection with systemic effects which are common within the brachycephalic breeds as a result of different anatomic abnormalities that affect different locations of the respiratory tract that are generally ignored until the patient starts to develop a respiratory distress of a variable intensity.

Our hypothesis is based on diagnostic guidelines for BOAS that includes the assessment of clinical, radiological and endoscopic alterations in the respiratory airways that contributes to determine a prognosis and the type of surgery which is best for each patient.

Therefore, the objectives of our work were to develop a clinical index and an endoscopic index based on the physical and endoscopic exploration respectively to establish a scale for BOAS and analyze the correlation between those indexes. Besides, the correlation between a questionnaire given to the owners and the clinical index were studied to demonstrate if the perception of the owner corresponded with the existence of clinical signs. Using all the information provided, the relationship between the different abnormalities associated with BOAS and the brachycephaly degree were analyzed.

For the study 54 patients of canine species were used, 26 males and 28 females, distributed in two study groups, extreme brachycephalic dogs (English Bulldog, French Bulldog and Pug) and the rest brachycephalic dogs (Boston Terrier, Boxer, Cavalier King Charles Spaniel, Maltese dog, Shar-Pei, Shi-Tzu and Yorkshire Terrier). In both groups a severity index was obtained based on the data obtained from the owners during the anamnesis, a clinical index obtained from the data during the physical exploration as well as an endoscopic index obtained from the analysis of the data obtained from the endoscopic exploration of the airways.

The results indicate that the extreme brachycephalic dogs in general, like the Pug, have demonstrated to be the breeds with a more severe SOVAB associated with clinical signs of higher intensity and severe obstructive abnormalities.

Finally, we can conclude that a clinical index based on the main clinical signs associated with BOAS: snoring, stridor, coughing, respiratory distress, nasal ventilation, has been developed, demonstrating that there is a high, linear, statistically significant, and directly proportional association between the clinical and endoscopic indexes proposed in the present study.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Zedda M, Manca P, Chisu V, Gadau S, Lepore G, Genovese A, Farina V. Ancient pompeian dogs-morphological and morphometric evidence for different canine populations. *Anat Histol Embryol* 2006; 35:319-324.
2. Zinram K. Über Verbiegungen der Nasenscheidewand bei mopsköpfigen Hunden. *Z Anat Entwickl Gesch* 1933; 99: 632-645.
3. Oechtering TH, Oechtering GU, Noeller C. Computed tomographic imaging of the nose in brachycephalic dog breeds. *Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere*. 2007; 35:177-187.
4. Hussein, AK, Sullivan M, Penderis J. Effect of brachycephalic, mesaticephalic and dolicocephalic head conformations on olfactory bulb angle and orientation in dogs as determined by use of in vivo magnetic resonance imaging. *Am J Vet Res* 2012;73(7):946-951.
5. McGreevy PD, Georgevsky D, Carrasco J, Valenzuela M, Duffy DL, Serpell JA. Dog behavior co-varies with height, bodyweight and skull shape. *PLoS One*. 2013;8(12).
6. Insurance claims analysis sheds more light on the health problems of brachycephalic dogs. *Vet Rec* 2017;180(17).
7. Koch A, Arnold S, Hubler M, Montavon PM. Brachycephalic syndrome in dogs. *Compend Contin Educ Vet* 2003;48-55.
8. Poncet CM, Dupre GP, Freiche VG, Bouvy BM. Long-term results of upper respiratory syndrome surgery and gastrointestinal tract medical treatment in 51 brachycephalic dogs. *J Small Anim Pract* 2006;47:137-142.
9. Trappler M, Moore KW. Canine brachycephalic airway syndrome: pathophysiology, diagnosis and nonsurgical management. *Compend Contin Educ Vet*. 2011;33(5).
10. Dupré, G, Heidenreich, D. Brachycephalic syndrome. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 2016;46(4):691-707.
11. Liu NC, Adams VJ, Kalmar L, Ladlow JF, Sargan DR. Whole-Body Barometric Plethysmography Characterizes Upper Airway Obstruction in 3 Brachycephalic Breeds of Dogs. *J Vet Intern Med* 2016;30(3): 853-865.
12. Evans HE, de Lahunta A. *Miller's Anatomy of the dog*. Philadelphia, WB Saunders. 1993.
13. Geiger M, Haussman S. Cranial Suture Closure in Domestic Dog Breeds and Its Relationships to Skull Morphology. *Anat Rec* 2016;299(4):412-420.
14. Haworth KE, Islam I, Breen M, Putt W, Makrinou E, Binns M, Edwards Y. Canine TCOF1; cloning, chromosome assignment and genetic analysis in dogs with different head types. *Mamm Genome* 2011;12:622-629.
15. Hunemeier T, Salzano FM, Bortolini MC. TCOF1 T/Ser variant and brachycephaly in dogs. *Anim Genet* 2009;40:357-358.
16. Bannasch D, Young A, Myers J, Truvé K, Dickinson P, Gregg J, Pedersen N. Localization of canine brachycephaly using an across breed mapping approach. *PLoS one*, 2010; 5(3):e9632.
17. Nickel R, Schummer A, Wille KH. Passiver Bewegungsapparat, Skelettsystem. En: Nickel R, Schummer A, Seiferle E: *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band 1, Bewegungsapparat*, ed 5. Berlin, Paul Parey. 1984;11-229.

BIBLIOGRAFÍA

18. Brehm H, Loeffler K, Komeyli H. Schädelformen beim Hund. *Anat Histol Embryol* 1985;14:324-331.
19. Regodon S, Vivo JM, Franco A. Craniofacial angle in dolicho-, meso- and brachycephalic dogs: Radiological determination and application. *Anat Anz*1993;175(4):361-363.
20. Hendricks JC. Brachycephalic airway syndrome. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1992; 22:1145-1153.
21. Meola SD. Brachycephalic airway syndrome. *Top Companion Anim Med* 2013; 28:91-96.
22. Rancan L, Romussi S, García P. Assessment of circulating concentrations of proinflammatory and anti-inflammatory cytokines and nitric oxide in dogs with brachycephalic airway obstruction syndrome. *Am J Vet Res* 2013;74(1):155-160.
23. O'Neill DG, Jackson C, Guy JH, Church DB, McGreevy PD, Thomson PC, Brodbelt DC. Epidemiological associations between brachycephaly and upper respiratory tract disorders in dogs attending veterinary practices in England. *Canine Genet Epidemiol* 2015;2(1):1.
24. Poncet CM, Dupre GP, Freiche VG, Estrada MM, Poubanne YA, Bouvy, BM. Prevalence of gastrointestinal tract lesions in 73 brachycephalic dogs with upper respiratory syndrome. *J Small Anim Pract* 2005;(46):273-279.
25. Torrez CV, Hunt GB. Results of surgical correction of abnormalities associated with brachycephalic airway obstruction syndrome in dogs in Australia. *J Small Anim Pract*. 2006;47:150-154.
26. Riecks TW, Birchard SJ, Stephens JA. Surgical correction of brachycephalic syndrome in dogs: 62 cases (1991-2004). *J Am Vet Med Assoc* 2007;230(9):1324-1328.
27. Oechtering GU, Kiefer I, Noeller C. Brachycephalic airway syndrome, part 1: a new understanding – it is an intranasal problem! The North American Veterinary Community Conference 2008.
28. Ginn JA, Kumar MSA, McKiernan BC, Powers BE. Nasopharyngeal turbinates in brachycephalic dogs and cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 2008; 44(5):243-249.
29. Knecht CD. Upper airway obstruction in brachycephalic dogs. *Compend Contin Educ Vet* 1979; 1:25-31.
30. Harvey C, Fink E. Tracheal diameter: Analysis of radiographic measurements in brachycephalic and nonbrachycephalic dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 1982;18:570.
31. Grand JG, Bureau S. Structural characteristics of the soft palate and meatus nasopharyngeus in brachycephalic and non-brachycephalic dogs analysed by CT. *J Small Anim Pract* 2011;52: 232-239.
32. Pink JJ, Doyle RS, Hughes JML, Tobin E, Bellenger CR. Laryngeal collapse in seven brachycephalic puppies. *J Small Anim Pract* 2006; 47:131-135.
33. White RN. Surgical management of laryngeal collapse associated with brachycephalic airway obstruction syndrome in dogs. *J Small Anim Pract* 2012; 53:44-50.
34. Oechtering GU, Hueber JP, Noeller C. Laser Assisted Turbinectomy (LATE) – a novel approach to brachycephalic airway syndrome. 16th Annual Scientific Meeting European College of Veterinary Surgeons, Dublin/Ireland 2006.
35. Leonard HC. Collapse of the larynx and adjacent structures in the dog. *J Am Vet Med Assoc* 1960;137,360-363.
36. Aron DN, Crowe DT. Upper airway obstruction: general principles and selected conditions in the dog and the cat. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1985;5(5):891-917.
37. Hobson HP. Brachycephalic syndrome. *Semin Vet Med Surg (Small Anim)*1995; 10(2):109-114.
38. Harvey CE. Review of results of airway obstruction surgery in the dog. *J Small Anim Pract* 1983;24:555-559.
39. Billen F, Day MJ, Clercx C. Diagnosis of pharyngeal disorders in dogs: a retrospective study of 67 cases. *J*

- Small Anim Pract 2006;47:122–129.
40. Ohnishi T, Ogura JH. Partitioning of pulmonary resistance in the dog. *Laryngoscope* 1969;79:1847–1878.
 41. Negus VE, Oram S, Banks DC. Effect of respiratory obstruction on the arterial and venous circulation in animals and man. *Thorax* 1970;25:1-10.
 42. Grutzenmacher S, Robinson DM, Gräfe K, Lang C, Mlynski G. First findings concerning airflow in noses with septal deviation and compensatory turbinate hypertrophy - a model study. *J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2005;68(4),199-205.
 43. Walter AS, Oechtering GU, Nöller C. Dolichocephalic versus brachycephalic conchae nasales - a microscopic anatomical analysis in dogs. *Proceedings of the XXVII EAVA Congress-Budapest, Hungary* 2008;123-124.
 44. Schuenemann R, Oechtering GU. Inside the brachycephalic nose: intranasal mucosal contact points. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2014;50(3),149-158.
 45. Hostnik ET, Scansen BA, Zielinski R, Ghadiali SN. Quantification of nasal airflow resistance in English bulldogs using computed tomography and computational fluid dynamics. *Vet Radiol Ultrasound*, 2017; 58(5):542-551.
 46. Oechtering GU, Pohl S, Schlueter C, Lippert JP, Alef M, Kiefer I, Schuenemann R. A novel approach to brachycephalic syndrome 1. Evaluation of anatomical intranasal airway obstruction. *Vet Surg*, 2016; 45:165-172.
 47. Hueber J, Smith, HJ, Reinhold P, Nöller C, Thiele C, Oechtering, GU. Brachycephalic airway syndrome: effects of partial turbinectomy on intranasal airway resistance. *The 25th Symposium of the Veterinary Comparative Respiratory Society*, 2007.
 48. Trainor PA, Melton KR, Manzanares M. Origins and plasticity of neural crest cells and their roles in jaw and craniofacial evolution. *Int J Dev Biol*, 2003;47(7-8):541-553.
 49. Creuzet S, Couly G, Le Douarin NM. Patterning the neural crest derivatives during development of the vertebrate head: insights from avian studies. *J Anat* 2005;207(5):447-459.
 50. Lippert JP, Reinhold P, Smith HJ, Franco P, Nather SY, Schlüter C, Oechtering GU. Geometry and function of the dog nose: how does function change when form of the nose is changed? *Pneumologie* 2010;64(7):452-453.
 51. De Lorenzi D, Bertoncello D, Bertoncello D, Mantovani C, Bottero E. Nasopharyngeal sialoceles in 11 brachycephalic dogs. *Vet Surg*, 2018; 1-8.
 52. Heidenreich D, Gradner G, Kneissl S, Dupré G. Nasopharyngeal dimensions from computed tomography of pugs and french bulldogs with brachycephalic airway syndrome. *Vet Surg* 2016;45(1):83-90.
 53. Hendricks JC, Kovalski RJ, Kline LR. Phasic respiratory muscle patterns and sleep-disordered breathing during rapid eye movement sleep in the English bulldog. *Am Rev Respir Dis* 1991;144:1112–1120.
 54. Hendricks JC, Petrof BJ, Panckeri K, Pack AI. Upper airway dilating muscle hyperactivity during non-rapid eye movement sleep in English bulldogs. *Am Rev Respir Dis* 1993;148:185–194.
 55. Oechtering GU. Brachycephalic syndrome - new information on an old congenital disease. *Veterinary Focus.* 2010; 20:2-9.
 56. Jones BA, Stanley BJ, Nelson NC. The impact of tongue dimension on air volume in brachycephalic dogs. *Vet Surg.* 2019; 1–9.
 57. Rancan L, Romussi S, García P. Assessment of circulating concentrations of proinflammatory and anti-inflammatory cytokines and nitric oxide in dogs with brachycephalic airway obstruction syndrome. *Am J Vet*

BIBLIOGRAFÍA

- Res 2013;74(1):155-160.
58. Rubin JA, Holt DE, Reetz JA, Clarke DL. Signalment, Clinical Presentation, Concurrent Diseases, and Diagnostic Findings in 28 Dogs with Dynamic Pharyngeal Collapse (2008–2013). *J Vet Intern Med* 2015;29(3):815-821.
 59. Stockard CR. The genetic and endocrinic basis for differences in form and behavior, Wistar Institute. Philadelphia. 1941.
 60. Crosse KR, Bray JP, Orbell GMB, *et al.* Histological evaluation of the soft palate in dogs affected by brachycephalic obstructive airway syndrome. *NZ Vet J* 2015;DOI: 10.1080/00480169.2015.1061464.
 61. Haimel G, Dupré G. Brachycephalic airway syndrome: a comparative study between pugs and French bulldogs. *J Small Anim Pract* 2015;56(12):714-719.
 62. Pohl S, Roedler FS, Oechtering GU. How does multilevel upper airway surgery influence the lives of dogs with severe brachycephaly? Results of a structured pre- and postoperative owner questionnaire. *Vet J* 2016;doi:10.1016/j.tvjl.2016.01.017.
 63. Tsai YJ, Ramar K, Liang YJ, Chiu PH, Powell N, Chi CY, Chien KC. Peripheral neuropathology of the upper airway in obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Med Rev* 2013;17:161-168.
 64. Pichetto M, Arrighi S, Gobbetti M, Romussi S. The anatomy of the dog soft palate. III. Histological evaluation of the caudal soft palate in brachycephalic neonates. *Anat Rec* 2015;298:618–23.
 65. Dupré G, Findji L, Oechtering G. Brachycephalic Airway Syndrome. In: Monnet E. *Small Animal Soft Tissue Surgery*, John Wiley & Sons, Inc, 2013;167-183.
 66. Schabbing KJ, Seaman JA. Resection and Primary Closure of Edematous Glossoepiglottic Mucosa in a Dog Causing Laryngeal Obstruction. *J Am Anim Hosp Assoc* 2017;53(3):180-184.
 67. Caccamo R, Buracco P, La Rosa G, *et al.* Glottic and skull indices in canine brachycephalic airway obstructive syndrome. *BMC Vet Res* 2014;10:12.
 68. Leonard HC. Eversion of the lateral ventricles of the larynx in dogs; five cases. *J Am Vet Med Assoc* 1957;131:83-84.
 69. De Lorenzi D, Bertoncetto D, Drigo M. Bronchial abnormalities found in a consecutive series of 40 brachycephalic dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2009;235: 835-840.
 70. Howe LM. Brachycephalic Syndrome – The snore heard round the world! Western Veterinary Conference 2011.
 71. Cantatore M, Gobbetti, Romussi S, *et al.* Medium term endoscopic assessment of the surgical outcome following laryngeal saccule resection in brachycephalic dogs. *Vet Rec* 2012;170(20): 518.
 72. Isono S. Contribution of obesity and craniofacial abnormalities to pharyngeal collapsibility in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Biol Rhythms* 2004;2:17-21.
 73. Robinson NE. Airway physiology. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1992;22:1052–1057.
 74. Manens J, Bolognin M, Bernaerts F, Diez M, Kirschvink N, Clercx C. Effects of obesity on lung function and airway reactivity in healthy dogs. *Vet J* 2012;193(1):217-221.
 75. Fasanella FJ, Shihvley JM, Wardlaw JL, *et al.* Brachycephalic airway obstructive syndrome in dogs: 90 cases (1991-2008). *J Am Vet Med Assoc* 2010;237(9):1048-1051.
 76. McFawn PK, Mitchell HW. Effect of transmural pressure on preloads and collapse of immature bronchi. *Eur Respir J* 1997;10:322–329.
 77. Bernaerts F, Talavera J, Leemans J, *et al.* Description of original endoscopic findings and respiratory functional assessment using barometric whole body plethysmography in dogs suffering from

- brachycephalic airway obstruction syndrome. *Vet J* 2010;183:95-102.
78. Talavera J, Kirschvink N, Schuller S, Le Garrères A, Gustin P, Detilleux J, Clercx, C. Evaluation of respiratory function by barometric whole-body plethysmography in healthy dogs. *Vet J* 2006;172(1):67-77.
 79. Liu NC, Sargan, DR, Adams VJ, Ladlow JF. Characterisation of Brachycephalic Obstructive Airway Syndrome in French Bulldogs Using Whole-Body Barometric Plethysmography. *PloS one*, 2015;10(6),e0130741.
 80. Amis TC, Kurpershoek C. Pattern of breathing in brachycephalic dogs. *Am J Vet Res* 1986;47(10):2200-2204.
 81. Coyne BE, Fingland RB Hypoplasia of the trachea in dogs: 103 cases (1974-1990). *J Am Vet Med Assoc* 1992;201(5):768-772.
 82. Huck JL, Stanley BJ, Hauptman JG. Technique and outcome of nares amputation (Trader's technique) in immature Shih tzus. *J Am Anim Hosp Assoc* 2008;44:82-85.
 83. Clarke DL, Holt DE, King LG. Partial resolution of hypoplastic trachea in six English Bulldog puppies with bronchopneumonia. *J Am Vet Med Assoc* 2011;47:329-335.
 84. Hammond G, Geary M, Coleman E, Gunn-Moore D. Radiographic measurements of the trachea in domestic shorthair and Persian cats. *J Feline Med Surg* 2011;13:881-884.
 85. Kaye BM, Boroffka SA, Haagsman AN, Haar GT. Computed tomographic, radiographic, and endoscopic tracheal dimensions in english bulldogs with grade 1 clinical signs of brachycephalic airway syndrome. *Vet Radiol Ultrasound* 2015;56(6):609-616.
 86. Poncet CM. Surgical Management of Brachycephalic Airway Obstructive Syndrome. En: Griffon D, Hamaide A: *Complications in Small Animal Surgery, First Edition*. John Wiley & Sons, Inc. 2016:171-177.
 87. Rooney MB, Lanz O, Monnet E. Spontaneous lung lobe torsion in two Pugs. *J Am Anim Hosp Assoc* 2001;37:128-130.
 88. Spranklin DB, Gulikers KP, Lanz OI. Recurrence of spontaneous lung lobe torsion in a Pug. *J Am Anim Hosp Assoc*. 2003;39:446-451.
 89. Murphy KA, Brisson BA. Evaluation of lung lobe torsion in Pugs: 7 cases (1991-2004). *J Am Vet Med Assoc* 2006;228:86-90.
 90. Won S, Lee A, Choi J, Choi M, Yoon J. Computed tomographic bronchioarterial ratio in brachycephalic dogs without pulmonary disease. *J Vet Sci* 2015;16(2):221-224.
 91. Woods CB, Rawlings C, Barber D, Walker M. Esophageal deviation in four English Bulldogs. *J Am Vet Med Assoc* 1978;172:934-9.
 92. Walter MC, Goldschmidt MH, Stone EA, Dougherty JF, Matthiesen DT. Chronic hypertrophic pyloric gastropathy as a cause of pyloric obstruction in the dog. *J Am Vet Med Assoc* 1985;86:157-161.
 93. Peeters ME. Pyloric stenosis in the dog: developments in its surgical treatment and retrospective study in 47 patients. *Tijdschr Diergeneeskd* 1991;116:137-141.
 94. Callan MB, Washabau RJ, Saunders HM, *et al*. Congenital esophageal hiatal hernia in the chinese shar-pei dog. *J Vet Intern Med* 1993;7:210-215.
 95. Van der Gaag I, Happé RP, Wolvekamp WT. A boxer dog with chronic hypertrophic gastritis resembling Menetrier's disease in man. *Vet Pathol* 1976;13:172-85.
 96. Teunissen GH, Happe RP, Van JT, Wolvekamp WT. Esophageal hiatal hernia. case report of a dog and a cheetah. *Tijdschr Diergeneeskd*. 1978;103: 742-9.
 97. Bellenger CR, Maddison JE, MacPherson GC, *et al*. Chronic hypertrophic pyloric gastropathy in 14 dogs.

BIBLIOGRAFÍA

- Aust Vet J 1990;67:317-20
98. Bright RM, White RAS. Brachycephalic airway obstruction syndrome. A review of 118 cases. *Canine Pract* 1997;22:18-21.
99. Dupré G, Freiche V. Ronflements et vomissements chez les bouledogues: traitement médical ou chirurgical? Proceedings of the AFVAC Annual Congress. Paris 2002;235-236.
100. Hunt GB, O'Brien C, Kolenc G, Malik R. Hiatal hernia in a puppy. *Aust Vet J* 2002;80:685-6.
101. Rahal SC, Mamprim MJ, Muniz LM, Teixeira CR. Type-4 esophageal hiatal hernia in a Chinese Shar-pei dog. *Vet Radiol Ultrasound* 2003;44:646-7.
102. Lecoindre P, Richard S. Digestive disorders associated with the chronic obstructive respiratory syndrome of brachycephalic dogs: 30 cases (1999-2001). *Rev Med Vet* 2004;155(3):141-146.
103. Baig MA, Gemmill T, Hammond G, *et al.* Budd-Chiari-like syndrome caused by a congenital hiatal hernia in a shar-pei dog. *Vet Rec* 2006;159:322-3.
104. Guiot LP, Lansdowne JL, Rouppert P, Stanley BJ. Hiatal hernia in the dog: a clinical report of four Chinese shar peis. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2008;44: 335-41.
105. García-Sancho M, Rodríguez-Franco F, Canfrán S, *et al.* Hallazgos endoscópicos en esófago y estómago en perros de la raza Bulldog Francés. *Clin Vet Pequeños An* 2011;31(1):29-34.
106. Unzueta A, Villegas A, Aceña MC, García-Belenguer S. Esophageal redundancy prevalence in the French Bulldog. *Clin Vet Pequeños An* 2011;31(3):159-162.
107. Ellison GW, Lewis DD, Phillips L, Tarvin GB. Esophageal hiatal hernia in small animals: literature review and a modified surgical technique. *J Am Anim Hosp Assoc* 1987;23:391-399.
108. Prymak C, Saunders HM, Washabau RJ. Hiatal hernia repair by restoration and stabilization of normal anatomy. An evaluation in four dogs and one cat. *Vet Surg* 1989;18:386-391.
109. Lorinson D, Bright RM. Long-term outcome of medical and surgical treatment of hiatal hernias in dogs and cats: 27 cases (1978-1996). *J Am Vet Med Assoc* 1998; 213(3):381-384.
110. Sivacolundhu RK, Read RA, Marchevsky AM. Hiatal hernia controversies – a review of pathophysiology and treatment options. *Aust Vet J* 2002;80:48-53.
111. Aslanian ME, Sharp CR, Garneau MS. Gastric dilatation and volvulus in a brachycephalic dog with hiatal hernia. *J Small Anim Pract* 2014;55(10):535-537.
112. Reeve EJ, Sutton D, Friend EJ, Warren-Smith CMR. Documenting the prevalence of hiatal hernia and oesophageal abnormalities in brachycephalic dogs using fluoroscopy. *J Small Anim Pract.* 2017; 58(12):703-708.
113. Tams TR. Disease of the esophagus. En: Tams TR: *Handbook of Small Animal Gastroenterology*, Philadelphia, WB Saunders Company. 2003;118-158.
114. Broux O, Clercx C, Etienne AL, Busoni V, Claeys S, Hamaide A, Billen F. Effects of manipulations to detect sliding hiatal hernia in dogs with brachycephalic airway obstructive syndrome. *Vet Surg*, 2018;47(2), 243-251.
115. Henrotaux M. La sténose pylorique. *Point Vet* 1996;28:533-534.
116. Walter MC, Matthiesen DT. Acquired antral pyloric hypertrophy in the dog. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 1993; 23(3): 547-554.
117. Leib M. Endoscopic diagnosis of chronic hypertrophic pyloric gastropathy in dogs. *J Vet Intern Med* 1993;7:335-341.
118. Washabau RJ. Diseases of the esophagus. En: Ettinger SJ, Feldman EC: *Textbook of Veterinary Internal*

- Medicine, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders 2000;1142-1154.
119. Lecoindre P. Les maladies de l'estomac: Sténose pylorique et troubles de la motricité gastrique. *Prat Med Chir Anim* 2002;37:355-364.
120. Panti A, Bennett RC, Corletto F, Brearley J, Jeffrey N, Mellanby RJ. The effect of omeprazole on oesophageal pH in dogs during anaesthesia. *J Small Anim Pract*, 2009;50(10):540-544.
121. Downing F, Gibson S. Anaesthesia of brachycephalic dogs. *J Small Anim Pract*, 2018; 59(12): 725-733.
122. White DR, Heavner SB, Hardy SM, Prazma J. Gastroesophageal reflux and eustachian tube dysfunction in an animal model. *Laryngoscope* 2002;112:955-961.
123. Halstead LA. Role of gastroesophageal reflux in pediatric upper airway disorders. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;120:208–214.
124. Guilford W, Strombeck D. Chronic gastric disease. En: *Strombeck's Small Animal Gastroenterology 3rd*. Saunders, Philadelphia. 1996.
125. Freiche V, de Almeida V, Poujade A. Brachycephalic dogs predisposition to follicular gastritis : a retrospective study of 55 cases (2006 – 2011). Poster session presented at: 21th ECVIM-CA Congress; 2011 Sept 8-10; Sevilla, España.
126. Jergens AE. Enfermedades del esófago. En: *Ettinger SJ, Feldman EC: Tratado de Medicina interna veterinaria*, Madrid, Elsevier España SA. 2007:1298-1310.
127. Stickle R, Sparschu, G, Love, N, Walshaw R. Radiographic evaluation of esophageal function in Chinese Shar Pei pups. *J Am Vet Med Assoc* 1992;201:81-84.
128. Talavera J, Fernández del Palacio J. Hipertensión pulmonar en perros y gatos. *Clín Vet Peq Anim* 2007;27(1):37-48.
129. Johnson LR. Diagnosis of pulmonary hypertension. *Clin Tech Small Anim Pract* 1999;14:231-236.
130. Rich S. Pulmonary Hypertension. En: *Braunwald E, Zipes DP, Libby P: Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. WB Saunders Company. Philadelphia 2001:1908-1935.
131. Steele JL, Henik RA. Pulmonary hypertension. En: *King LG (ed). Textbook of respiratory disease in dogs and cats*. Saunders, St Louis (Missouri) 2004:498-504.
132. MacDonald KA, Johnson LR. Pulmonary Hipertensión and pulmonary thromboembolism. En: *Ettinger SJ, Feldman EC: Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Sixth edition. Elsevier Saunders. St Louis, Missouri 2005:1284-1288.
133. Hoareau GL, Jourdan G, Mellema M, Verwaerde P. Evaluation of arterial blood gases and arterial blood pressures in brachycephalic dogs. *J Vet Intern Med* 2012;26(4):897-904.
134. Crane C, Rozanski EA, Abelson AL, et al (2017). Severe brachycephalic obstructive airway syndrome is associated with hypercoagulability in dogs. *J Vet Diagn Invest* 2017;1-4.
135. Hendricks JC, Kline LR, Kovalski RJ, O'Brien JA, Morrison AR, Pack AI. The English Bulldog: A natural model of sleep-disordered breathing. *J Appl Physiol* 1987;63:1344–1350.
136. Planellas M, Cuenca R, Tabar MD, Bertolani C, Poncet C, Closa JM, Pastor J. Evaluation of C-reactive protein, haptoglobin and cardiac troponin 1 levels in brachycephalic dogs with upper airway obstructive syndrome. *BMC Veterinary Research* 2012;8:152.
137. Planellas M, Cuenca R, Tabar MD, Bertolani C, Poncet C, Closa JM, Pastor J. Clinical assessment and C-reactive protein (CRP), haptoglobin (Hp), and cardiac troponin I (cTnI) values of brachycephalic dogs with upper airway obstruction before and after surgery. *Can J Vet Res* 2015;79(1):58-63.

BIBLIOGRAFÍA

138. Tilley LP. Analysis of common canine cardiac arrhythmias. En: Essentials of Canine and Feline Electrocardiography: Interpretation and Treatment. Malvern, Lea & Febiger 1992.
139. Kittleson MD, Kienle RD. Diagnosis and treatment of arrhythmias (dysrhythmias). In: Small Animal Cardiovascular Medicine. St Louis, Mosby. 1998.
140. Piepoli M, Sleight P, Leuzzi S, Valle F, Spadacini G, Passino C, Bernardi L. Origin of respiratory sinus arrhythmia in conscious humans an important role for arterial carotid baroreceptors. *Circulation* 1997;95(7):1813-1821.
141. Katz AM. Arrhythmias II: clinical manifestations. En: Physiology of the Heart. New York, Lippincott Williams & Wilkins. 2001.
142. Levick JR Cardiovascular receptors, reflexes and central control. In: An Introduction to Cardiovascular Physiology. 4th ed. London, Edward Arnold. 2003;278-297.
143. Doxey S, Boswwood A. Differences between breeds of dog in a measure of heart rate variability. *Vet Rec* 2004;154:713-717.
144. Blasco LM, Novo F, González-Fernández CR. Chronic cyclic nonnephrogenic magnesium depletion without losses. *N Engl J Med* 2012;366(19):1845-1846.
145. Vaysse A, Ratnakumar A, Derrien T, Axelsson E, Rosengren Pielberg G, Sigurdsson S, Fall T, Seppala EH, Hansen MS, Lawley CT, Karlsson EK. Identification of genomic regions associated with phenotypic variation between dog breeds using selection mapping. *PLoS Genet.* 2011;7:e1002316.
146. Mellema MS, Hoareau GL. Hypomagnesemia in Brachycephalic Dogs. *J Vet Intern Med* 2014;28(5):1418-1423.
147. Flournoy WS, Wohl JS, Macintire DK. Heatstroke in dogs: Pathophysiology and predisposing factors. *Compend Contin Educ Vet* 2003; 25:410–418.
148. Bruchim Y, Klement E, Saragusty J, Finkelstein E, Kass P, Aroch I. Heat stroke in dogs: A retrospective study of 54 cases (1999–2004) and analysis of risk factors for death. *J Vet Intern Med* 2006;20:38-46.
149. Davis MS, Cummings SL, Payton ME. Effect of brachycephaly and body condition score on respiratory thermoregulation of healthy dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2017;251(10):1160-1165.
150. Schmidt-Nielsen K, Bretz WL, Taylor CR. Panting in dogs: unidirectional air flow over evaporative surfaces. *Science.* 1970;169:1102-1104.
151. Baker MA, Chapman LW. Rapid brain cooling in exercising dogs. *Science* 1977; 195:781–783.
152. Schuenemann R, Oechtering GU. Inside the brachycephalic nose: conchal regrowth and mucosal contact points after laser-assisted turbinectomy. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2014; 50:237-246.
153. Oechtering GU, Pohl S, Schlueter C, Schuenemann R. A Novel Approach to Brachycephalic Syndrome. 2. Laser-Assisted Turbinectomy (LATE). *Vet Surg* 2016; 45(2):173-81.
154. Emmersson T. Brachycephalic obstructive airway syndrome: A growing problem. *J Small Anim Pract* 2014;55:543–544.
155. Packer RM, O'Neill DG, Fletcher F, Farnworth MJ. Great expectations, inconvenient truths, and the paradoxes of the dog-owner relationship for owners of brachycephalic dogs. *PloS one*, 2019;14(7), e0219918.
156. The American Kennel Club. Most Popular Dog Breeds–Full Ranking List 2018. Available from: <https://www.akc.org/expert-advice/news/most-popular-dog-breeds-full-ranking-list/>.
157. The Kennel Club T. Breed Registration Statistics 2018. <https://www.thekennelclub.org.uk/registration/breed-registration-statistics>.

158. Wykes PM. Brachycephalic airway obstructive syndrome. *Probl Vet Med* 1991;3:188-197.
159. Packer RM, Hendricks A, Burn CC. Do dog owners perceive the clinical signs related to conformational inherited disorders as “normal” for the breed? a potential constraint to improving canine welfare. *Anim Welf* 2012;21(1):81–93.
160. Holt D. Upper airway obstruction, stertor, and stridor. En: King LG: *Textbook of respiratory disease in dogs and cats*. St Louis: Elsevier 2004;35-42.
161. Roedler FS, Pohl S, Oechtering GU. How does severe brachycephaly affect dog’s lives? Results of a structured preoperative owner questionnaire. *Vet J* 2013; 198:606-610.
162. Lilja-Maula L, Lappalainen AK, Hyytiäinen HK, Kuusela E, Kaimio M, Schildt K, Rajamäki MM. Comparison of submaximal exercise test results and severity of brachycephalic obstructive airway syndrome in English bulldogs. *Vet J* 2017;219:22-26.
163. Arai K, Kobayashi M, Harada Y, *et al.* (2016) Histopathologic and immunohistochemical features of soft palate muscles and nerves in dogs with an elongated soft palate. *Am J Vet Res* 2016;77: 77-83.
164. Amis TC, Kurpershoek C. Tidal breathing flow-volume loop analysis for clinical assessment of airway obstruction in conscious dogs. *Am J Vet Res* 1986;47(5):1002-1006.
165. Bruchim Y, Loeb E, Saragusty J, *et al.* Pathological findings in dogs with fatal heatstroke. *J Comp Pathol* 2009;140(2):97-104.
166. Sławuta P, Nicpoń J, Domańska S. Influence of the wing-of-the-nostrils correction procedure on the change of the acid-base balance parameters and oxygen concentration in the arterial blood in French bulldogs. *Pol J Vet Sci* 2011;14(1):77-80.
167. Tangner CH, Hobson H. A retrospective study of 20 surgically managed cases of collapsed trachea. *Vet Surg.* 1982; 11(4), 146-149.
168. Amis TC, McKiernan BC. Systematic identification of endobronchial anatomy during bronchoscopy in the dog. *Am J Vet Res* 1986;46:2649-2657.
169. Bottero E, Bellino C, Lorenzi D, *et al.* Clinical evaluation and endoscopic classification of bronchomalacia in dogs. *J Vet Intern Med* 2013; 27(4), 840-846.
170. Lorinson D, Bright RM, White RAS. Brachycephalic airway obstruction syndrome - a review of 118 cases. *Canine Pract* 1997; 22:18-21.
171. Pohl S, Roedler FS, Oechtering GU. How does multilevel upper airway surgery influence the lives of dogs with severe brachycephaly? Results of a structured pre- and postoperative owner questionnaire. *Vet J* 2016;doi:10.1016/j.tvjl.2016.01.017.
172. Riggs J, Liu NC, Sutton DR, Sargan D, Ladlow JF. (2019). Validation of exercise testing and laryngeal auscultation for grading brachycephalic obstructive airway syndrome in pugs, French bulldogs, and English bulldogs by using whole-body barometric plethysmography. *Vet Surg*, 2019; 48(4):488-496.
173. Dunié-Mérigot A, Bouvy B, Poncet C. Comparative use of CO2 laser, diode laser and monopolar electrocautery for resection of the soft palate in dogs with brachycephalic airway obstructive syndrome. *Vet Rec*, 2010; 167(18): 700-704.
174. Findji L, Dupré G. Folded flap palatoplasty for treatment of elongated soft palates in 55 dogs. *Eur J Companion Anim Pract* 2009;19:125-132.
175. García-Sancho M, Villaescusa A, Sainz, A, Rodríguez-Franco F. Importancia de la doble exploración endoscópica (respiratoria y digestiva alta) en perros de raza bulldog francés. *Arch Med Vet* 2013;45(3):283-289.

BIBLIOGRAFÍA

176. Liu NC, Troconis EL, McMillan M, Genain MA, Kalmar L, Price DJ, Sargan DR, Ladlow JF. Endotracheal tube placement during computed tomography of brachycephalic dogs alters upper airway dimensional measurements. *Vet Radiol Ultrasound* 2017;59(3):289-304.
177. Hughes JR, Kaye BM, Beswick AR, Ter Haar G. Complications following laryngeal sacculectomy in brachycephalic dogs. *J Small Anim Pract*, 2018;59(1):16-21.
178. Flanders JA, Thompson MS. Dyspnea caused by epiglottic retroversion in two dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 2009; 235(11): 1330-1335.
179. Lodato DL, Hedlund CS. Brachycephalic airway syndrome: pathophysiology and diagnosis. *Compend Contin Educ Vet*, 2012;34(7):E3.
180. Liistro G, Stănescu DC, Stănescu DC, Veriter C, Rodenstein DO, Aubert-Tulkens G. Pattern of snoring in obstructive sleep apnea patients and in heavy snorers. *Sleep*, 1991; 14(6): 517-525.
181. Passmore C, Dobbie AE, Parchman M, Tysinger J. Guidelines for constructing a survey. *Fam Med*, 2002; 34(4): 281-286.
182. Hoffman AM. Airway physiology and clinical function testing. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2007; 37:829–843.
183. Carrie S, Wright RG, Jones AS, Stevens JC, Parker AJ, Yardley MPJ. Long-term results of trimming of the inferior turbinates. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1996;21(2):139-141.
184. Arrighi S, Pichetto M, Roccabianca P, *et al.* The anatomy of the dog soft palate. I. Histological evaluation of the caudal soft palate in mesaticephalic breeds. *Anat Rec* 2011;294(7):1261-1266.
185. Haimel G, Dupré G. Brachycephalic airway syndrome: a comparative study between pugs and French bulldogs. *J Small Anim Pract* 2015;56(12):714-719.
186. Oechtering GU, Kiefer I, Noeller C. Brachycephalic airway syndrome, part 3: successful anesthesia and recovery. The North American Veterinary Community Conference 2008.
187. Johnson LR, Pollard RE. Tracheal collapse and bronchomalacia in dogs: 58 cases (7/2001–1/2008). *J Vet Intern Med*, 2010; 24(2): 298-305.
188. Downing F, Gibson S. Anaesthesia of brachycephalic dogs. *J Small Anim Pract*, 2018; 59(12): 725-733.
189. Suter PF. Diseases of the nasal cavity, larynx, and trachea. En: Suter PF: Thoracic radiography, a text atlas of thoracic disease of the dog and cat, Weltswil, Switzerland 1984.
190. Ingman J, Näslund V, Hansson K. Comparison between tracheal ratio methods used by three observers at three occasions in English Bulldogs. *Acta Vet Scand*, 2014; 56(1): 79.