Colapso traqueal canino

Generalidades, diagnóstico y tratamiento

Sandra López Mínguez;
Sergio Rodríguez Zapater;
Adrià Julià Hernández;
Carolina Serrano Casorrán;
José Rodríguez Gómez;
Laura Gracia Caballero;
Aina Pons Prieto;
Cristina Bonastre Ráfales.

Dpto. Patología Animal, Facultad de Veterinaria Universidad de Zaragoza.
Hospital Veterinario de la Universidad de Zaragoza.
Grupo de investigación GITMI, Universidad de Zaragoza

El colapso traqueal es una patología irreversible y progresiva de la vía aérea frecuentemente asociada a perros de razas pequeñas o miniatura. La etiología todavía no está bien definida y es compleja, sin embargo, en todos los pacientes se describe el mismo patrón: una **degeneración congénita de los anillos traqueales (condromalacia) acompañada de un incremento en la laxitud de la membrana dorsal**. Estas alteraciones conducen al estrechamiento dinámico de la tráquea siempre que la presión extraluminal supere la presión intraluminal.

Puede encontrarse afectada la tráquea cervical, la tráquea intratorácica o ambas, e incluso pueden verse afectadas las paredes bronquiales de forma aislada o combinada. Cuando el proceso degenerativo afecta tanto a la tráquea como a los bronquios, se denomina traqueobroncomalacia.

Etiología

En veterinaria, la etiología del colapso traqueal todavía es incomprendida en toda su amplitud. A diferencia de la traqueomalacia en medicina humana, en perros se ha observado una clara predisposición racial y ciertas características morfoambientales similares entre los pacientes. Por ello, desde hace años se hipotetiza que existe un componente congénito y hereditario (primario) junto con factores secundarios que juegan un papel fundamental como *starters* de los signos clínicos y progresión de los mismos.

El **componente congénito** del colapso traqueal se respalda en que el cartílago de los perros afectados presenta una disminución de condrocitos y una deficiencia en el ratio de sulfato:calcio que estos normalmente producen, además de una deshidratación de la matriz causada por un bajo número de glicoproteínas y glicosaminoglicanos (componentes fundamentales del cartílago hialino). La incapacidad para retener agua se traduce en una falta de turgencia del anillo que causa debilidad en la estructura de las vías respiratorias, siendo compresible durante los cambios de presión del ciclo respiratorio. Los anillos traqueales pasan a ser hipoplásicos y fibrodistróficos, incapaces de mantener la arquitectura fisiológica. El tejido intenta reparar la lesión, reemplazando el pericondrio por tejido cicatricial fibroso, el cual produce deformidad y pérdida de rigidez. La inflamación crónica y la alteración de las fibras elásticas de la membrana dorsal también se han considerado como posibles causas o factores que contribuyen al colapso.

Los **factores secundarios** que pueden iniciar los signos clínicos incluyen irritantes de las vías respiratorias, bronquitis crónica, parálisis o colapso laríngeo, infección respiratoria, compresiones externas de la tráquea, obesidad e intubación traqueal.

Fisiopatogenia

El transporte y acondicionamiento del aire son dos funciones sencillas pero vitales que realiza la tráquea. Ambas funciones son posibles gracias a su estructura histológica.

La tráquea está constituida por dos túnicas: una externa fibromusculocartilaginosa que aporta dinamismo a la tráquea, y una túnica interna mucosa que "purifica" el aire.

El transporte de aire desde el medio hasta los pulmones depende en su mayoría del diámetro interno de la tráquea. En conjunto, la tráquea y la caja torácica forman el sistema respiratorio pasivo, que experimentan variaciones de presión durante el ciclo respiratorio. De este modo, durante la espiración aumenta la presión intratorácica y el volumen de la tráquea cervical se ve incrementado. Por otro lado, en la inspiración el fenómeno se invierte: el volumen pulmonar aumenta y el diámetro de la tráquea torácica se ve comprimido por el medio externo (incremento en la presión intrapleural) (figura **1**).

El acondicionamiento del aire es posible gracias a su estructura interna, que expulsa sustancias ajenas inhaladas además de calentar y humidificar el aire para su paso hacia los bronquios. Más vital que la homeostasis es la función del aclaramiento mucociliar. Las partículas inspiradas quedan atrapadas dentro de las secreciones mucosas en el árbol traqueobronquial y son transportadas por una acción ciliar

coordinada. El aclaramiento mucociliar, junto con la fagocitosis, son los principales mecanismos de defensa internos de la tráquea.

La fisiopatología del colapso de las vías respiratorias se inicia con la aparición de una **tos paroxística y crónica** que perpetúa la inflamación y el edema traqueal. Las alteraciones provocan un daño en la estructura histológica de la tráquea, alterando el aparato mucociliar, incrementando la secreción de moco, la viscosidad del mismo y, con ello, el atrapamiento de moco dentro de las vías respiratorias. El acúmulo de moco persistente termina dando lugar a infecciones respiratorias que perpetúan y empeoran los signos clínicos del paciente, creando así un círculo vicioso difícil de romper y que degenera gradualmente el estado del animal (figura **2**).

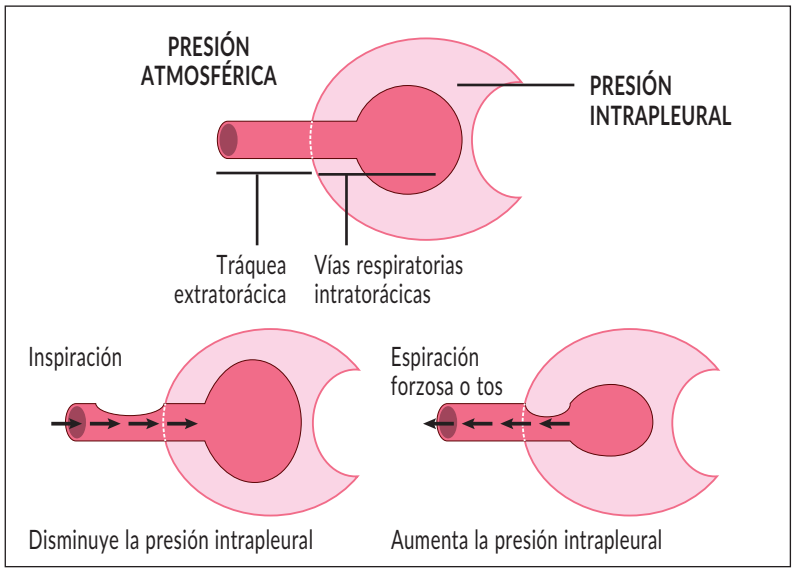


Figura 1
Cambio de las presiones intra y extratorácicas.

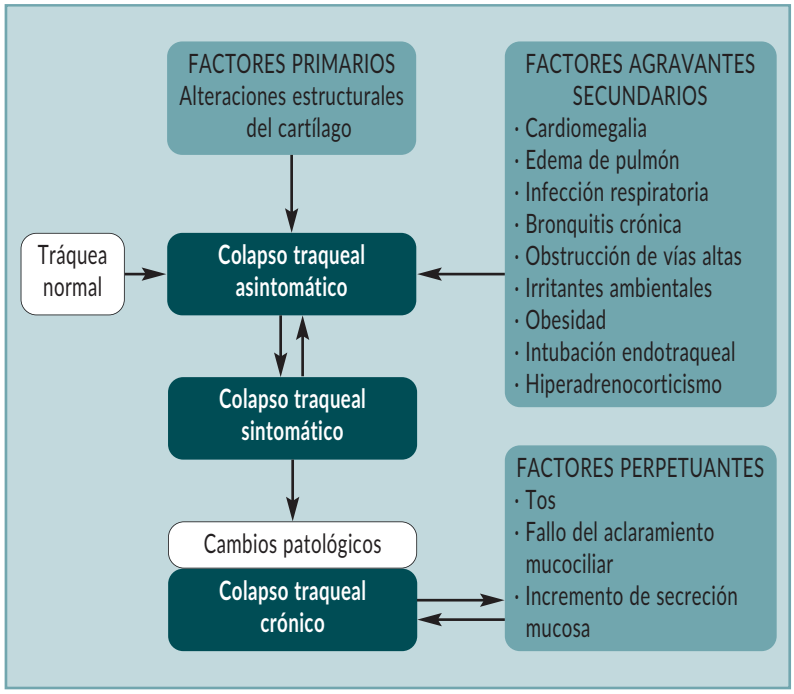


Figura 2
Esquema de la fisiopatogenia del colapso traqueal.

Características del paciente

El colapso traqueal se observa comúnmente en perros de **raza pequeña, de mediana a avanzada edad**. Las razas más representadas incluyen yorkshire terrier, pomerania, carlino, caniche miniatura, bichón maltes y chihuahua, siendo el yorkshire terrier la más observada. No se ha demostrado que exista predisposición por sexo.

Dentro de los pacientes que presentan tos, los perros con colapso de las vías respiratorias suelen ser mayores y de menor peso corporal (raza pequeña), pero con una **condición corporal elevada** (obesidad).

Los pacientes acuden generalmente a la consulta para la evaluación de una **tos seca**, muchas veces seguida de **náuseas**, que se inicia por excitación, al beber o comer, o al tirar de la correa. La historia clínica de estos pacientes suele incluir signos clínicos respiratorios compatibles y presentes durante años. La edad de presentación generalmente es de 8 a 10 años, aunque esta puede llegar a oscilar desde 1 hasta 15 años de edad. Cuando la edad en la que el paciente muestra síntomas es temprana y en el diagnóstico por imagen se observa una tráquea con una forma de W estática, debe diferenciarse entre traqueomalacia y malformación traqueal.

Otros pacientes presentan signos respiratorios paroxísticos o a ciclos durante ciertas épocas del año, que con mayor frecuencia se describen como una tos seca y áspera. El compromiso respiratorio puede progresar y volverse refractario al tratamiento farmacológico, dando lugar a episodios de síncope y cianosis si se produce una obstrucción total de las vías respiratorias.

Diagnóstico

El primer diagnóstico de esta compleja patología generalmente es el clínico. La persistencia de una tos seca exacerbada en momentos de excitación, acompañado de la raza, la condición física y, normalmente, una edad avanzada, suele ser el primer indicativo que haga sospechar de esta enfermedad.

En todos los casos es obligatoria la confirmación por, al menos, un medio de diagnóstico por imagen.

Exploración física

Los pacientes con colapso traqueal pueden presentar multitud de síntomas diferentes. Aquellos pacientes en los que esté afectada principalmente la tráquea extratorácica o cervical suelen presentar **dificultad respiratoria** en la fase inspiratoria (disnea inspiratoria), mientras que los pacientes con colapso intratorácico y/o broncomalacia presentan un aumento del esfuerzo espiratorio (disnea espiratoria).

La **palpación de la tráquea** debe realizarse con cautela, ya que algunos animales se vuelven cianóticos y pueden llegar a desarrollar síncope o sufrir una crisis respiratoria. Generalmente se inicia la tos duran-

te la palpación, lo que indica una sensibilidad traqueal inespecífica. A la auscultación puede oírse estridor respiratorio tanto en la inspiración como en la espiración debido al estrechamiento del diámetro traqueal.

Además de la **tos de ganso**, es común la presencia de **ronquido constante** que recuerda a una raza braquicéfala. Esto puede deberse a una elongación del velo del paladar secundaria al colapso, o al propio colapso de la tráquea cervical.

Diagnóstico por imagen

La naturaleza dinámica del colapso traqueal puede dificultar su diagnóstico y clasificación.

- **Radiografía simple**

El estudio radiográfico es importante para descartar otras enfermedades cardiorrespiratorias que pueden iniciar o exacerbar los signos clínicos; sin embargo, la baja sensibilidad de esta prueba para el diagnóstico del colapso traqueal hace que el subdiagnóstico oscile entre el 60 y el 90%.

La radiografía simple laterolateral en decúbito derecho es la proyección de elección para evitar, en mayor medida, la superposición del esófago.

La tráquea se ve afectada por los diferentes cambios de presión que se producen durante el ciclo respiratorio en la región cervical y en la región torácica. Estas diferencias de presión hacen que durante la inspiración el colapso se produzca de forma más acusada en la vía aérea extratorácica y durante la espiración en la región intratorácica (figura **3**). Por este motivo, es necesario realizar varias radiografías que incluyan distintos momentos del ciclo respiratorio (mínimo una durante la fase inspiratoria y otra en espiración). Además, se ha observado un infradiagnóstico tanto del grado de colapso, como de la afección bronquial en radiografías comparado con otras técnicas.

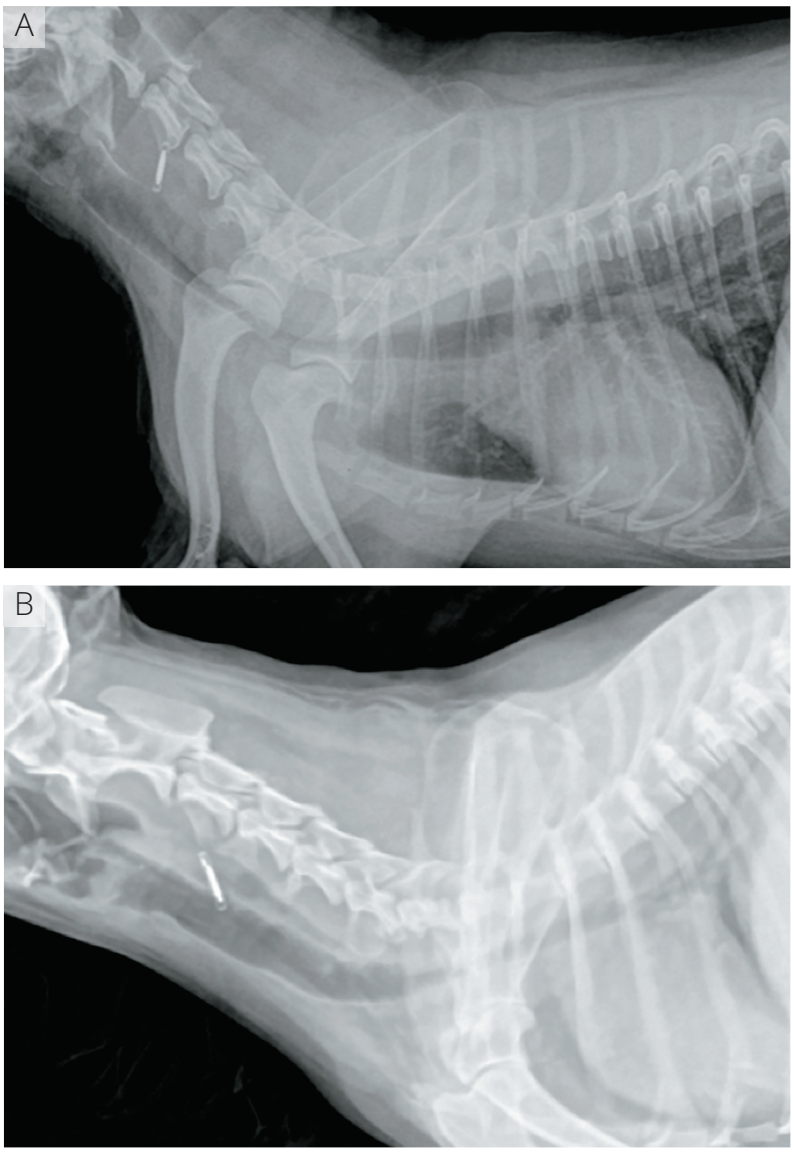
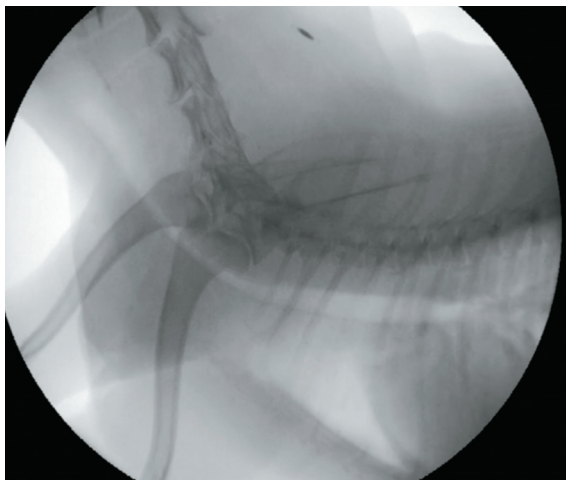


Figura 3: Radiografías simples laterolaterales en inspiración (**A**) y espiración (**B**).

- **Fluoroscopia**

Parte de las limitaciones presentes en la evaluación radiográfica de esta condición se solventan con el empleo de la fluoroscopia. Mediante esta técnica se puede evaluar radiológicamente el comportamiento de las vías aéreas a lo largo de todo el ciclo respiratorio, observándose el **dinamismo del colapso** (**vídeo 1**). Además, esta prueba realizada induciendo el reflejo tusígeno (estimulación manual de la tráquea) ha demostrado la mayor fiabilidad para el diagnóstico del colapso traqueal, superando incluso al diagnóstico endoscópico. Por otro lado, bajo fluoroscopia se puede diferenciar si el paciente tiene un colapso traqueal clásico o si además presenta una malformación traqueal. En esta última, suele verse afectada la tráquea en la entrada torácica con un aplanamiento ventrodorsal estático.



Vídeo 1
Diagnóstico fluoroscópico de colapso traqueal y bronquial.
http://bit.ly/38gG34S

- **Traqueobroncoscopia**

Está considerada la prueba *gold standard* para la graduación del colapso traqueal y la evaluación bronquial (figura **4**). Permite asimismo evaluar el estado de la mucosa, la presencia de secreciones y toma de muestras de las mismas (**vídeos 2** y **3**).

Sin embargo, hay que tener en cuenta que esta prueba se realiza bajo anestesia general, por lo que el colapso que se observa puede diferir del que realmente se produce durante la respiración normal, y más aún durante los ciclos de tos.

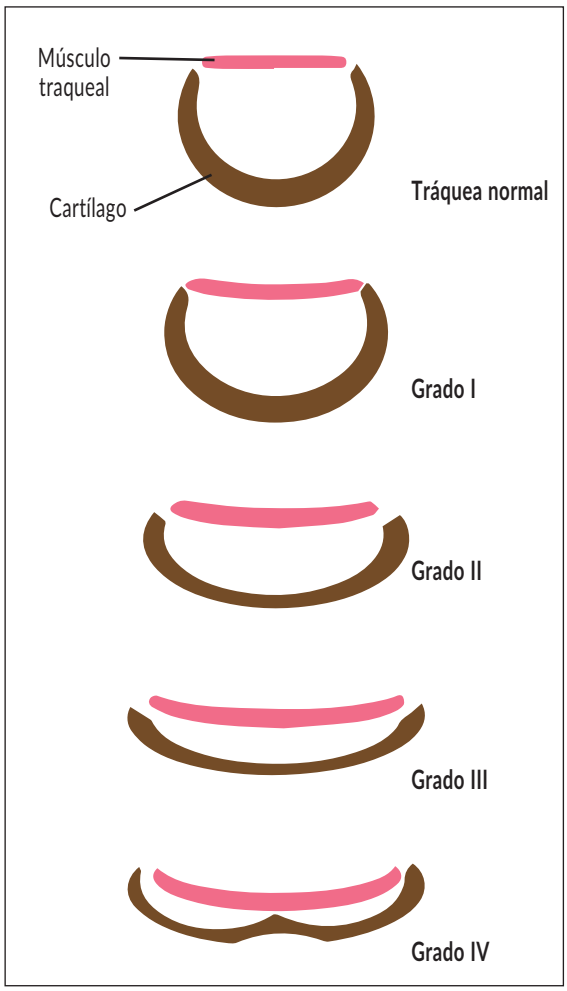


Figura 4
Representación de los grados de colapso traqueal.

Tanger y Hobson en 1982 describieron un sistema de **graduación tridimensional** del colapso traqueal que todavía está vigente. La clasificación consiste en cuatro grados dependiendo del porcentaje de reducción del lumen: grado I (>25%), grado II (>50%), grado III (>75%) y grado IV (90%).

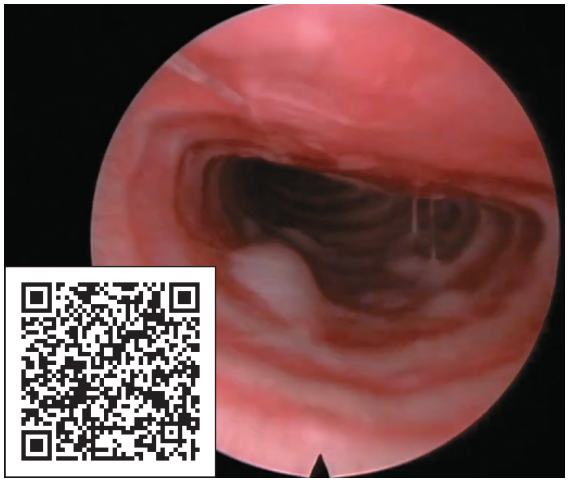
- **Ecografía**

Es una técnica ampliamente disponible que puede ayudar a discriminar diagnósticos radiológicos ambiguos mediante la medición del ancho de los anillos traqueales, pero cuyo uso queda limitado a la tráquea cervical.

- **Tomografía computarizada (TC)**

Técnica diagnóstica en auge, tiene especial utilidad para confirmar colapsos traqueales con rotación axial que en la imagen radiológica pueden ser confundidos con cuerpos extraños o masas intratraqueales. Por otro lado, las mediciones traqueales obtenidas mediante TC muestran una menor variabilidad a las obtenidas por fluoroscopia o radiografía simple, lo que permite una mejor selección del tamaño del *stent*.

Para el diagnóstico del colapso, esta prueba requiere anestesia general y normalmente la intubación del paciente. Por ello, no será de primera elección en el diagnóstico.



Vídeo 2
Vídeo diagnóstico de un colapso de grado III de la región cervical y entrada del tórax, y grado II del área intratorácica sin afección bronquial. Además, de observa una congestión de la mucosa y acúmulo moderado de moco.
http://bit.ly/3rO1nFP

Tratamiento

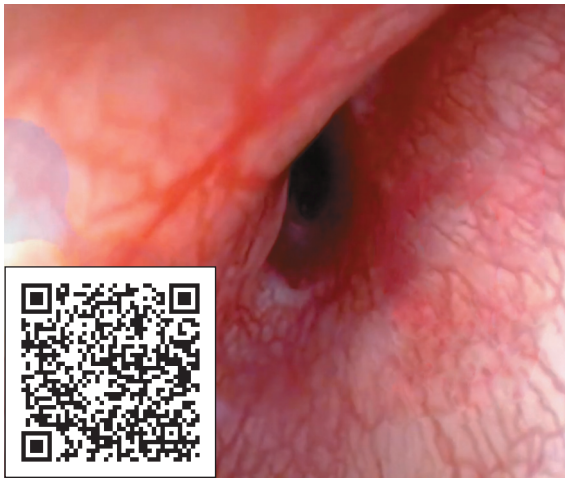
El tratamiento debe adecuarse al estado clínico, a la evolución de la patología y a la respuesta del paciente frente a las distintas medidas que se adopten.

Actualmente existe controversia sobre qué pacientes son candidatos a cirugía. Generalmente el tratamiento farmacológico acompañado de medidas ambientales es la primera línea de actuación, reservándose las opciones quirúrgicas para pacientes no controlables médicamente en los que corra riesgo su vida.

Las posibles ventajas que tendría un tratamiento quirúrgico temprano, ya sea un soporte extratraqueal o una prótesis intraluminal, incluyen cartílagos menos debilitados y menores alteraciones cardiorrespiratorias y/u otras patologías asociadas. Sin embargo, actualmente se reporta una probabilidad superior al 10% de que ocurran complicaciones potencialmente mortales.

Tratamiento médico

El enfoque del tratamiento de un colapsador varía según la localización del colapso y la gravedad de los signos clínicos (**tabla I**). Las medidas generales para pacientes estables incluyen tanto cambios ambientales como la administración de fármacos.



Vídeo 3
Endoscopia de malformación traqueal, una estenosis en forma de W estática.
http://bit.ly/3rL7N8r

Tabla I

Ejemplo de manejo del paciente con colapso traqueal

Fase clínica leve	Fase clínica acusada	Tratamiento de urgencia
Codeína 0,5-2 mg/kg/12 h 7 días	Codeína 0,5-2 mg/kg/8-12 h Butorfanol 0,5-1 mg/kg cada 6-12 h	Sedación e ingreso en Cuidados Intensivos Acepromacina 0,01-0,1 mg/kg IV, IM Butorfanol 0,05-0,2 mg/kg IV o IM
Fluticasona (125-250 µg/*puff*) 1 inhalación/12 h 7 días 1 inhalación/24 h 7días 1 inhalación/48 h 7 días Dosis lo más bajas posibles	Fluticasona (125-250 µg/*puff*) 1 inhalación/12 h 10 días 1 inhalación/24 h 10 días 1 inhalación/48 h 7 días	Oxigenoterapia y temperatura controlada (fresca)
Antibiótico en caso de infección secundaria	Glucocorticoides VO 0,5 mg/kg/12 h 4 días 0,25 mg/kg/12 h 4 días 0,5 mg/kg/24 h 4 días 0,25 mg/kg/24 h 4 días	Glucocorticoides a dosis antiinflamatorias 1 mg/kg IV Glucocorticoides de acción rápida (en caso necesario): dexametasona 0,05-0,2 mg/kg
Trazodona en caso de tos nerviosa 5 mg/kg/24 h 7 días	Antibiótico en caso de infección secundaria Trazodona en caso de tos nerviosa 5-10 mg/kg/12-24 h	Kit de intubación endotraqueal preparado

VO: vía oral; IV: vía intravenosa; IM: vía intramuscular.

• Manejo ambiental

Las medidas correctoras que se aplican a este nivel, por lo general, van relacionadas con el carácter y morfología de los pacientes con colapso traqueal, e incluyen:

❶ **Control del peso**. Muchos de estos pacientes tienden al sobrepeso, por lo que deberá seguirse una dieta estricta junto con programas de ejercicio controlado. Es vital, y numerosos estudios demuestran que la pérdida de peso, *per se*, reduce la fatiga y con ello los síntomas clínicos.

❷ **Ejercicio controlado**. Puede ocurrir que la excitación o el ejercicio intenso precipiten los síntomas, por lo que en estos pacientes los paseos deben ser cortos y en las horas menos calurosas.

❸ **Uso de arnés**. Debe promoverse el uso de arnés frente a collar para evitar el estímulo traqueal constante.

❹ **Irritantes ambientales**. Evitar la exposición a humo, contaminación y factores químicos irritantes tales como ambientadores en aerosol, productos de limpieza de aroma fuerte, colonia, el humo del tabaco, etc.

❺ **Control de patologías asociadas**. Siempre debe hacerse una valoración exhaustiva del paciente porque muchos de ellos están predispuestos a comorbilidades que deberán identificarse y controlarse siempre que sea posible. La parálisis o colapso laríngeo, la elongación del velo del paladar, la presencia de neumonía y las cardiopatías son las patologías asociadas más comunes.

• Opciones farmacológicas

Los **antitusígenos** están recomendados para reducir la irritación crónica y el control de la tos, siendo muy útiles como terapia sintomática en casos leves o en combinación con corticoides. Entre los más empleados en España están la codeína (0,5-2 mg/kg cada 12 horas VO) y el butorfanol (0,5-1 mg/kg cada 6-12 horas VO).

Los **glucocorticoides** están muy recomendados y son vitales para el control de la inflamación crónica. Deben utilizarse estratégicamente, durante períodos cortos de tiempo y a la dosis más baja posible para controlar los signos clínicos sin causar problemas sistémicos. El tratamiento inicial suele consistir en una dosis antiinflamatoria de prednisona o metilprednisolona (0,5-1 mg/kg cada 12 h), con una bajada gradual de la misma hasta llegar a 0,25 mg/kg cada 24 o 48 h. En algunos casos es imposible retirar completamente los corticoides orales; por ello, hay que identificar la dosis mínima que controla la sintomatología del paciente. Si el paciente lo tolera, debería optarse por mantener una terapia prolongada únicamente con esteroides inhalados para intentar reducir los efectos secundarios derivados del uso de glucocorticoides. El **propionato de fluticasona** (125-250 µg/inhalación) es el inhalador con mayor efecto antiinflamatorio a nivel traqueal. Se puede administrar hasta cada 8 horas mediante mascarilla facial o cámara espaciadora. Se comercializa en combinación con salmeterol (50/250 µg/inhalación), un broncodilatador. La budosedina (50-100-200 µg/inhalación) es otra opción muy empleada en niños con enfermedad obstructiva crónica. El efecto antiinflamatorio es menor, pero se mantiene más tiempo en el tejido con menores efectos secundarios a largo plazo.

En cuanto a los **broncodilatadores**, aunque el beneficio de su uso no está muy definido, este se atribuye a que disminuye la presión intratorácica durante la espiración y reduce el colapso traqueal espiratorio, mejorando el aclaramiento mucociliar y disminuyendo la fatiga diafragmática. El salbutamol en aerosol o la teofilina de liberación lenta son las opciones más establecidas.

La administración de **antibióticos** no suele estar indicada a menos que haya evidencia de una infección secundaria concurrente que pueda incitar irritación de las vías respiratorias. La amoxicilina clavulánico, doxiciclina, enrofloxacina o cefalexina son buenas opciones en estos casos, debiéndose realizar un cultivo previo.

En muchas ocasiones, el carácter nervioso de los pacientes que padecen esta enfermedad inicia los ciclos de tos y los perpetúa. Por ello, el uso de **tranquilizantes** como la trazodona (5-10 mg/kg/12h) suele resultar en una disminución de los ciclos de tos.

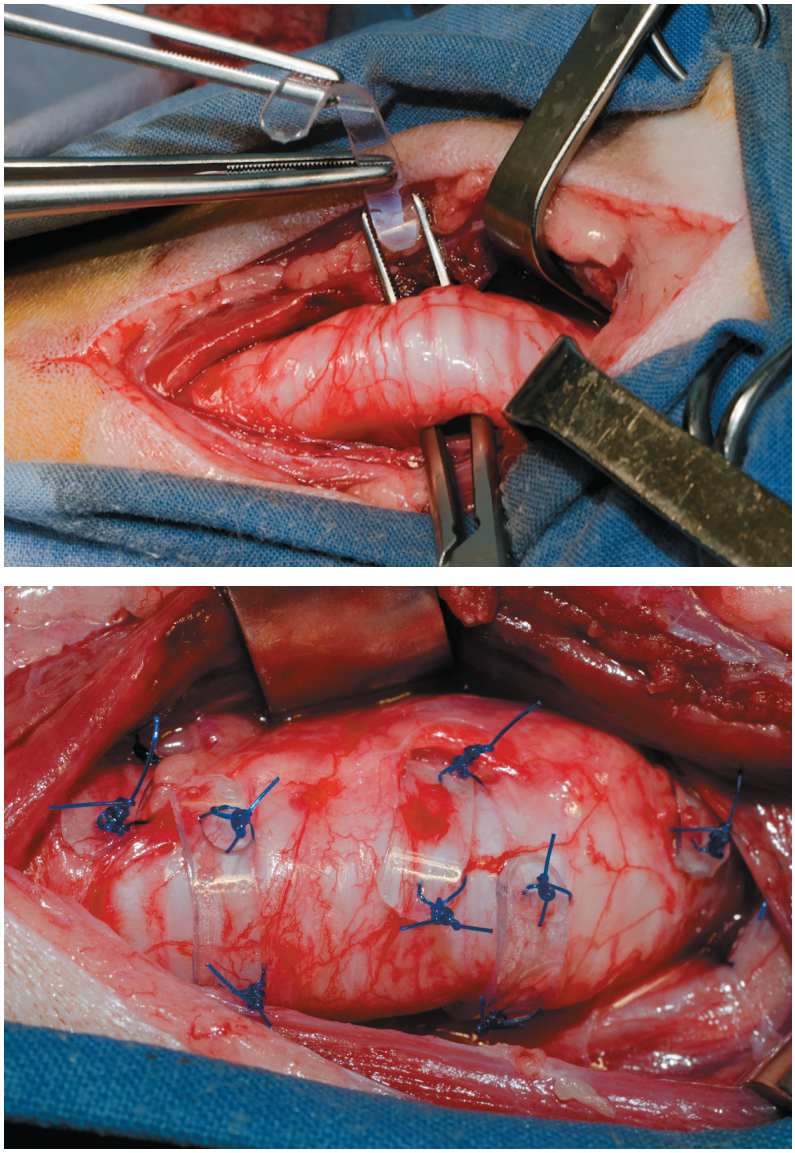


Figura 5
Colocación de anillas extratraqueales.

Urgencias

Si el paciente se presenta a consulta con un distrés respiratorio severo, se debe considerar una urgencia que debe ser estabilizada antes de realizar pruebas diagnósticas. En estos casos será necesaria la **suplementación de oxígeno** inspirado, así como la **reducción del estrés**, además de proporcionar un **ambiente fresco**, ya que este tipo de paciente está predispuesto a la hipertermia. La sedación con acepromacina (0,01-0,1 mg/kg por vía intravenosa [IV] o intramuscular [IM]) o butorfanol (0,05-0,2 mg/kg IV o IM), ya sean administrados por separado o juntos, puede ser necesaria para rebajar el estrés y el esfuerzo respiratorio de estos pacientes. La terapia con glucocorticoides generalmente debe ser considerada en estos casos para rebajar la inflamación y el edema laríngeo.

Una vez el animal es estabilizado, se deben realizar pruebas complementarias para evaluar otras anomalías que pueden agravar el cuadro clínico como la presencia de edema pulmonar.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico debe plantearse siempre según las **características del colapso del paciente y la edad del mismo**. Estas pueden dividirse en dos grupos: cirugía abierta y técnicas mínimamente invasivas, que al mismo tiempo pueden verse desde dos ángulos diferentes, un abordaje extratraqueal o la implantación intraluminal de un dispositivo.

Es importante tener experiencia para la realización de cualquiera de las dos técnicas y, sobre todo, prever las complicaciones relacionadas con las mismas y saber solventarlas.

Por otro lado, debe informarse al propietario que cualquier técnica realizada es **paliativa** y no curativa.

• Prótesis extratraqueales

La colocación de prótesis extratraqueales está considerado el método quirúrgico clásico para el tratamiento del colapso traqueal canino. Fue descrito por primera vez en 1976 por Hobson como medio para crear un "andamio" que diese sostén a la tráquea. Con el paso del tiempo han surgido diferentes técnicas, siendo la **colocación de anillas en C** la más reportada y que actualmente perdura (figura **5**).

Esta técnica consiste en la colocación de anillos de polipropileno en forma de C alrededor de la tráquea (extratraqueales). Para ello, se realiza una incisión en la línea media ventral, desde desde la laringe hasta el manubrio del esternón, y una disección circunferencial de la tráquea cada 2 a 3 anillos para la inserción del anillo de polipropileno. Debe preservarse al máximo la vascularización traqueal durante la disección, y a ambos laterales de la tráquea hay que localizar y aislar los nervios laríngeos recurrentes para no dañarlos.

Cada prótesis se coloca con la parte abierta del anillo en la cara ventral de la tráquea, asegurándola con puntos de sutura no absorbible monofilamento en toda la circunferencia, prestando especial aten-

ción en el punto de sutura que engloba la membrana dorsal (figura **5**).

El fundamento de todas las técnicas extraluminales son los mismos; la no interferencia con el aclaramiento mucociliar y ausencia de reacción intratraqueal a cuerpo extraño. Sin embargo, la agresión quirúrgica trae complicaciones perioperatorias y/o a corto plazo importantes, además de ser muy difícil su colocación en la región intratorácica.

• Prótesis Iintratraqueales

Los *stents* o prótesis intratraqueales son la opción mínimamente invasiva que permite dar sostén a toda la longitud traqueal. En el mercado existen numerosos *stents* disponibles, con diferentes morfologías y, sobre todo, fabricados en diferentes materiales.

En veterinaria, los *stents* que actualmente se utilizan para el tratamiento del colapso traqueal son los autoexpandibles de nitinol. Estas prótesis están formadas por un entramado de hilo de nitinol que crea una malla circular. Son tejidas con un filamento de nitinol al que posteriormente se le aplica un tratamiento térmico para que adquiera la forma deseada. Este material permite ser comprimido y al liberarse vuelve a la forma original, permitiendo así entrar por un canal pequeño.

Estos *stents* se mantienen fijos ejerciendo una fuerza radial contra la pared traqueal, por lo que la elección del *stent* es un punto clave y fundamental para tener éxito.

Paso 1: Medidas traqueales

La toma de medidas traqueales siempre se realiza bajo anestesia general. El tubo endotraqueal debe estar colocado justo caudal a la laringe, con el balón bien insuflado para poder ejercer una ventilación a presión positiva de 20 cm H_20 y conseguir la máxima expansión traqueal.

Clásicamente las medidas se tomaban a partir de una radiografía simple, pero se ha demostrado que se subestima considerablemente el diámetro traqueal. Actualmente, la **fluoroscopia** es el método más empleado. Se introduce un catéter centimetrado por el esófago para disponer de una referencia métrica.

Tras ejercer la ventilación por presión positiva, se mide el diámetro de la tráquea en tres puntos: la zona cervical, la entrada del tórax y un centímetro craneal a la carina, además de la longitud traqueal (figura **6**).

La toma de medidas por **tomografía computarizada** proporciona resultados más exactos en comparación a la fluoroscopia, además de disponer de una visión 3D de la tráquea, pero la disponibilidad y coste de la prueba deben valorarse.

Paso 2: Selección del stent

Una vez obtenidas las dimensiones traqueales, se debe seleccionar un *stent* que al menos sobredimensione en un 20% al diámetro máximo medido en la tráquea para evitar su migración. Si el *stent* es demasiado grande, la fuerza radial y la reacción tisular serán mayores, además de que no podrá expandirse por completo y se elongará (figura **7**).

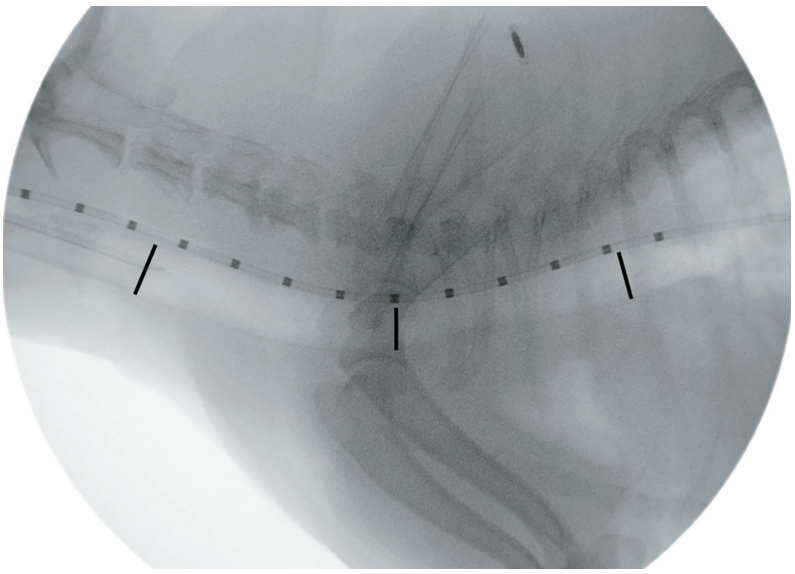


Figura 6: Imagen fluoroscópica con los tres puntos de medidas del diámetro traqueal (lineas negras): en la región cervical, la entrada al tórax, y a nivel de la carina. Se puede observar como el paciente está intubado para la insfulación de la tráquea y el catéter centimetrado introducido en el esófago como referencia métrica.

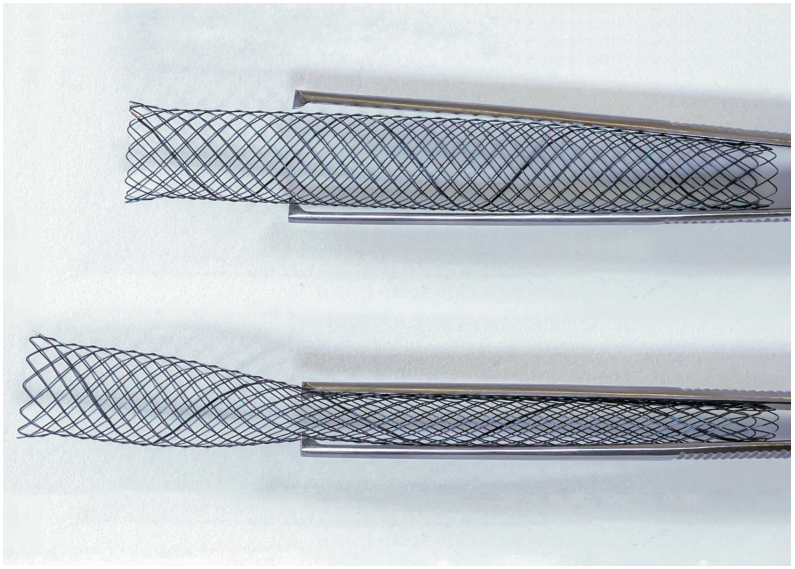


Figura 7
Efecto de la compresión sobre un *stent* de igual diámetro y longitud. Se observa cómo al comprimirse mucho, el *stent* se elonga, por lo que la longitud pasa a ser mayor.

La longitud de la prótesis se selecciona para que quede libre un espacio de 10 mm en la parte cervical y caudal (10 mm caudal al cartílago cricoides y 10 mm craneal a la carina).

Paso 3: Implantación

La colocación de *stents* en perros se realiza bajo anestesia general, preferiblemente con el paciente intubado utilizando un conector en T; permite mantener el flujo de aire y el control anestésico del paciente mientras se coloca el *stent*.

El perro debe posicionarse en decúbito lateral con las extremidades anteriores dirigidas hacia caudal y fijadas a la mesa.

Los *stents* se comercializan comprimidos en un sistema liberador. Antes de su introducción, bajo control fluoroscópico, se debe pasar una guía teflonada

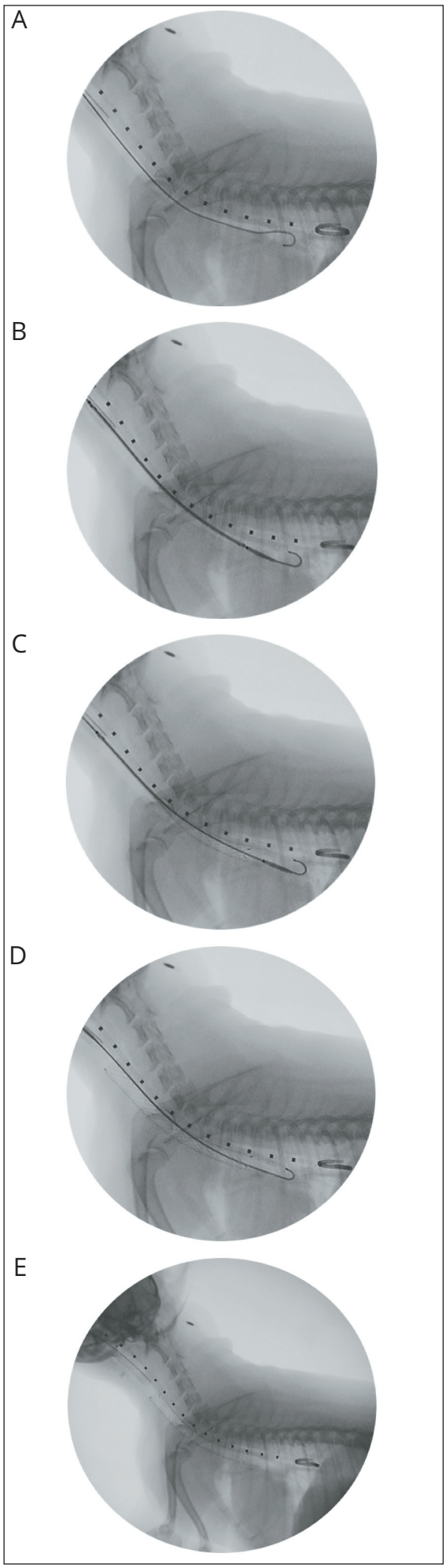


Figura 8
Colocación del *stent* paso a paso.
A: Avance de la guía teflonada punta en J hasta la bifurcación bronquial.
B: Avance del *stent* comprimido en el sistema liberador hasta la carina.
C: Despliegue de la mitad de la longitud del *stent*.
D: Despliegue completo del *stent* y retirada del sistema liberador.
E: *Stent* completamente liberado y retirada de la guía.

con punta en J hasta los bronquios para evitar dañar la vía aérea con la nariz del sistema liberador. La guía se mantiene durante la liberación, y se retira a la vez con el sistema introductor del *stent* (figura **8**).

Los *stents* se liberan manteniendo fijo el vástago principal y descubriendo la vaina cobertora. Pueden recuperarse siempre que no se haya liberado más del 75% de la longitud del *stent* envainándose nuevamente. Una vez liberado por completo, ya no se puede recuperar, por lo que es muy importante asegurar la posición del mismo.

Generalmente, el *stent* tiende a avanzarse unos centímetros en la liberación inicial, por lo que debe recolocarse tirando ligeramente de él.

Paso 4: Control y manejo de complicaciones

Tras la implantación, es importante realizar una radiografía de control y una traqueoscopia para evaluar tanto la posición del *stent* como las posibles áreas de contacto deficiente que podrían convertirse en áreas sin reepitelizar. Estas áreas pueden suponer un problema grave, ya que facilitan el acúmulo de moco (*gutters*), lo que favorece a su vez las infecciones recurrentes e incrementa la tos en el paciente.

Es importante un adecuado manejo farmacológico posterior del paciente, ya que, en gran medida, el éxito de la prótesis depende de que los ciclos de tos se reduzcan al máximo. Es común que el paciente se mantenga con antitusígenos y corticosteroides a medio-largo plazo, siempre adaptado a la evolución clínica del mismo. La administración de antibioterapia está recomendada si hay presencia de moco, preferiblemente con una toma de muestras previa.

La presencia de tos excesiva es la principal causa de fractura de los *stents*, una consecuencia fatal en muchos casos que puede derivar en la formación de granulomas, el acúmulo de moco e incluso en enfisema por pequeñas roturas de la vía aérea.

Por ello, la **monitorización rutinaria** mediante radiografías torácicas es importante para poder detectar posibles complicaciones y actuar lo antes posible. La formación de granulomas asociada o no a la fractura del *stent*, la formación de tejido hiperplásico por reacción a cuerpo extraño, el acúmulo de moco y neumonías recurrentes, la migración o fractura del *stent* son las complicaciones más observadas en la actualidad (**tabla II**).

Discusión y conclusiones

La mejor estrategia para abordar a un paciente con colapso traqueal sigue sin estar clara hoy en día. Cada paciente responde de forma diferente frente al mismo protocolo y/u opción quirúrgica, por lo que la decisión final sigue estando en manos del veterinario.

La premisa que actualmente se mantiene es el uso de **tratamiento médico hasta que el mismo no funcione** y la vida del animal esté en riesgo. Cuando se deteriora mucho el estado de salud del paciente, en animales adultos o geriátricos, suele optarse por la implantación de ***stents* intratraque-**

Tabla II

Posibles complicaciones tras la colocación de *stent* intratraqueal

Complicación	Posible medida	Pronóstico
Sobrecrecimiento (tejido hiperplásico)	Administración de corticosteroides a dosis antiinflamatorias	Reservado. Si hay respuesta a los corticoides.
Formación de granulomas	Resección con láser ¿Inyección de mitomicina C? Tanda de corticosteroides	Reservado. Buen resultado inicial, controles exhaustivos por nueva formación.
Deshilachado del *stent* (*fraying*)	Colocar un nuevo *stent*. ¿Cubrir todo el anterior? ¿Cubrir solo el extremo afectado?	Reservado. Requiere un nuevo *stent*, lo que implica mayor presencia de material en la tráquea.
Fractura del *stent*	Implantar un nuevo stent que cubra la totalidad del *stent* fracturado. Ojo: granulomas o estenosis secundarias	Grave. La probabilidad de que el nuevo *stent* se fracture de nuevo es elevada.
Gutters (moco)	Aspirar o lavado y toma de muestras y antibioterapia. Intentar dilatar completamente el *stent* con un catéter balón*. Administrar antitusígenos.	Reservado. Si el *stent* deja huecos será un foco constante de infección, los ciclos de tos y la probabilidad de fractura se incrementan.
Migración del *stent*	Si es posible (todavía sin reepitelizar), retirar el *stent* por endoscopia e implantar uno adecuado. Cuidado obstrucción bronquial.	Reservado/grave. Al extraer el *stent*, si es posible, se produce un sangrado de la tráquea por extracción del mismo. Si está reepitelizado y obstruye un bronquio, el pronóstico es muy grave.

* Si el *stent* no se ha abierto en su totalidad de forma automática, la dilatación con un catéter balón ayuda a que alcance el diámetro de fabricación. En caso de haber implantado un *stent* de diámetro insuficiente, esta medida no sirve.

ales. Sin embargo, en animales jóvenes, en los que solo esté afectada la región cervical, se prefiere la colocación de **prótesis extratraqueales** por los mejores resultados que ofrecen a largo plazo.

La investigación y desarrollo de nuevas alternativas terapéuticas sigue siendo un tema de interés y discusión tanto en veterinaria como en medicina humana. Por esta razón, recientemente se está investigando el tratamiento del colapso traqueal con una nueva **prótesis intraluminal de geometría helicoidal**. Tanto investigaciones biomecánicas de la Universidad de Harvard como estudios clínicos realizados en pacientes caninos de la Universidad de Zaragoza han demostrado las ventajas que esta geometría presenta para su uso en la vía aérea. Publicaciones recientes muestran resultados clínicos prometedores a medio-largo plazo en perros. En el futuro, quizá, con esta nueva alternativa quirúrgicas, tanto el abordaje del paciente como la perspectiva de estos mejoren.

Bibliografía

Bottero E, Bellino C, De Lorenzi D, *et al*. Clinical Evaluation and Endoscopic Classification of Bronchomalacia in Dogs. J Vet Intern Med. 2013; 27(4):840-846.

Clarke DL. Interventional Radiology Management of Tracheal and Bronchial Collapse. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2018; 48(5):765-779.

Chisnell HK, Pardo AD. Long-Term Outcome, Complications and Disease Progression in 23 Dogs After Placement of Tracheal Ring Prostheses for Treatment of Extrathoracic Tracheal Collapse. Vet Surg. 2015; 44(1):103-113.

Done SH, Drew RA. Observations on the pathology of tracheal collapse in dogs. J Small Anim Pract. 1976; 17(12):783-791.

Ha J, Mondal A, Zhao Z, *et al*. Pediatric Airway Stent Designed to Facilitate Mucus Transport and Atraumatic Removal. IEEE Trans Biomed Eng. 2020; 67(1):177-184.

Johnson LR, Singh MK, Pollard RE. Agreement Among Radiographs, Fluoroscopy and Bronchoscopy in Documentation of Airway Collapse in Dogs. J Vet Intern Med. 2015; 29(6):1619-26.

Lesnikowski S, Weisse C, Berent A, *et al*. Bacterial infection before and after stent placement in dogs with tracheal collapse syndrome. J Vet Intern Med. 2020; 34(2):725-733.

Lopez-Minguez S, Serrano-Casorran C, Guirola JA, *et al*. New tracheal stainless steel stent pilot study: twelve month follow-up in a rabbit model. Peer J; 2019(7):7797.

Macready DM, Johnson LR, Pollard RE. Fluoroscopic and radiographic evaluation. J Am Vet Med Assoc. 2007; 230(12):1870-1876.

Maggiore AD. Tracheal and airway collapse in dogs. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2014; 44(1):117-27.

Raske M, Weisse C, Berent AC, *et al*. Immediate, short-, and long-term changes in tracheal stent diameter, length, and positioning after placement in dogs with tracheal collapse syndrome. J Vet Intern Med. 2018; 32(2):782-791.

Rosenheck S, Davis G, Sammarco CD, Bastian R. Effect of Variations in Stent Placement on Outcome of Endoluminal Stenting for Canine Tracheal Collapse. J Am Anim Hosp Assoc. 2017; 53(3):150-8.

Serrano-Casorran C, Lopez-Minguez S, Rodriguez-Zapater S, *et al*. A new airway spiral stent designed to maintain airway architecture with an atraumatic removal after full epithelization—Research of feasibility and viability in canine patients with tracheomalacia. Pediatr Pulmonol. 2020; 55(7):1757-1764.

Tappin SW. Canine tracheal collapse. J Small Anim Pract. 2016; 57(1):9-17.

Tinga S, Thieman Mankin KM, Peycke LE, Cohen ND. Comparison of Outcome After Use of Extra-Luminal Rings and Intra-Luminal Stents for Treatment of Tracheal Collapse in Dogs. Vet Surg. 2015; 44(7):858-865.

Violette NP, Weisse C, Berent AC, Lamb KE. Correlations among tracheal dimensions, tracheal stent dimensions, and major complications after endoluminal stenting of tracheal collapse syndrome in dogs. J Vet Intern Med. 2019; 33(5):2209-2216.

Weisse C, Berent A, Violette N, *et al*. Short-, intermediate-, and long-term results for endoluminal stent placement in dogs with tracheal collapse. J Am Vet Med Assoc. 2019; 254(3):380-392.

Weisse CW, Berent AC, Todd KL, Solomon JA. Potential applications of interventional radiology in veterinary medicine. J Am Vet Med Assoc. 2008; 233(10):1564-1574.