



SINDROME BRACHICEFALICA

La sindrome brachicefalica, o sindrome ostruttiva delle vie aeree superiori (**BAOS**), è una condizione patologica che interessa prevalentemente i cani brachicefali e i gatti a muso corto.

Le razze canine più colpite sono: Carlino, Bull Dog Inglese, Boule Dogue Francese, Boston Terrier, Pechinese, Cavalier King Charles, Sharpei e Shih Tzu.

Anche le razze brachicefale di taglia grande, come il Boxer e il Bull Mastiff, possono presentare tale sindrome, seppur con incidenza inferiore e minore gravità clinica.

La sindrome brachicefalica si può rilevare in animali di ogni età, ma nella maggior parte dei lavori retrospettivi l'età media in cui gli animali vengono valutati è tra i 3 e i 4 anni, ed i cani di razza Bulldog Inglese vengono portati alla visita clinica ad un'età media di circa 1 anno, mentre nel Cavalier King Charles l'età media della visita è tra i 4 e i 5 anni.

Le razze colpite dalla BAOS sono state selezionate negli anni, privilegiando l'aspetto estetico rispetto a quello funzionale.

Tutti i cani appartenenti alle razze sopra elencate sono da considerare "presumibilmente malati", ed è pericoloso e superficiale considerare il respiro rumoroso, l'affaticabilità, il russamento e la sincope come condizioni "normali" o addirittura "ironicamente folkloristiche" in questi cani.

Compito del veterinario è evidenziare e definire se, e in che forma, i pazienti siano affetti dalla BAOS, emettere una corretta diagnosi, intraprendere un'adeguata terapia e definire una realistica prognosi.

EPIDEMIOLOGIA E SEGNI CLINICI

Respiro rumoroso e stertoroso, russamento grave, tosse, soffocamento, respirazione frequente ed a bocca aperta, sincope, colpi di calore, episodi di collasso e difficoltà ad alimentarsi.

Questi segni possono manifestarsi singolarmente o, più spesso, associati, ed a vari livelli di gravità. I pazienti possono presentare una grave difficoltà inspiratoria ed espiratoria, con frequenza aumentata, respirazione a bocca aperta, mucose pallide o cianotiche e posizione ortopnoica (zampe dilatate e testa allungata sul collo). In corso di difficoltà respiratoria, i segni clinici possono aggravarsi rapidamente anche con un semplice aumento della temperatura, od un qualsiasi stimolo eccitatorio, o anche solo con l'atto di alimentarsi, che anzi può esitare in difficoltà nella deglutizione e potenziale *ab ingestis*.

A parte la disfagia (durante le crisi respiratorie) o il vomito e la diarrea associati alle condizioni di ipertermia, sono stati indagati anche segni clinici gastroenterici cronici. Sono stati individuati tre gradi di gravità clinica dei segni gastroenterici (ptialismo, rigurgito e vomito).

Un dato rilevante è che, nel 74% dei cani presentati per segni clinici respiratori, sono state evidenziate anomalie gastroenteriche di secondo o terzo grado. Inoltre, è stata evidenziata una correlazione statistica tra la gravità dei segni clinici respiratori e quelli gastroenterici. L'80% dei cani che presentano segni clinici gastroenterici con grado 3 di gravità sono correlati a sintomatologia respiratoria di terzo grado.

Il 97% dei pazienti aveva qualche alterazione endoscopicamente rilevabile nel tratto gastroenterico. La deviazione esofagea è stata rilevata in 12 soggetti e, seppur sia ritenuta un'anomalia non sintomatica e tipica del bulldog inglese, l'accumulo di materiale salivare o alimentare a questo livello può spiegare in parte il reperimento di tale materiale in corso di rigurgito e disfagia, durante le crisi respiratorie.

L'esofagite distale è presumibilmente associata al reflusso gastro-esofageo.

La sua elevata frequenza nei brachicefali si può spiegare con l'elevata pressione positiva, causata dal vomito ricorrente ma anche dalla pressione negativa intratoracica, generata dall'aumentato sforzo inspiratorio. Inoltre, la cronica aerofagia aumenta ulteriormente la pressione intragastrica.

Altra condizione acquisita e secondaria all'aumento della pressione addominale ed alla diminuzione di quella toracica è l'ernia iatale assiale.

L'iperplasia pilorica è stata evidenziata endoscopicamente nell'86% dei casi, ed in 22 soggetti su 63 era presente stenosi pilorica. La difficoltà respiratoria potrebbe stimolare il sistema nervoso simpatico che, a sua volta, potrebbe rallentare la peristalsi ed aumentare il tempo di svuotamento, il quale stimola la produzione di gastrina causativa di iperplasia muscolare.

Le biopsie eseguite a livello gastrico e duodenale hanno rilevato principalmente flogosi linfoplasmocitica.

La gastrite follicolare fu istologicamente la più frequente, mentre in 42 cani su 43 erano presenti segni di duodenite.

La correlazione tra le anomalie respiratorie e gastroenteriche suggerisce che gli apparati si influenzano a vicenda.

La presenza di ptialismo, rigurgito e vomito può creare ingombro meccanico a livello faringo-laringeo, oltre che indurre flogosi.

La cronica pressione negativa a livello toracico predispone al reflusso gastro-esofageo, così come la cronica aerofagia altera l'ambiente gastroenterico.

In 61 di questi cani sottoposti a terapia medica per i problemi gastroenterici, e a correzione chirurgica per la sindrome brachicefalica, i segni gastroenterici migliorano rapidamente dopo la correzione chirurgica, e migliora anche il quadro endoscopico.

Le condizioni acquisite comprendono: il collasso laringeo, causato da un'anormale deformabilità e flaccidità delle cartilagini laringee, specialmente delle cartilagini aritenoidi; questa condizione è ritenuta secondaria all'aumentato sforzo inspiratorio (causato da stenosi nasale e iperplasia del palato molle).

FISIOPATOLOGIA

In questi cani si verifica un accrescimento osseo della testa in larghezza, ma non in lunghezza, mentre i tessuti molli non sono ridotti proporzionalmente allo scheletro osseo che li contiene.

Questa condizione provoca una serie di anomalie che ostacolano il passaggio dell'aria, e determinano i conseguenti segni clinici.

ANATOMIA DELLE VIE AEREE SUPERIORI

Le narici sono delimitate medialmente dalla columella, che è la parte più rostrale del setto nasale, ventralmente dal palato duro, lateralmente dalle cartilagini alari e dorsalmente dalla cartilagine nasale dorso-laterale.

Questo scheletro cartilagineo è ricoperto da epitelio pluristratificato e mucosa respiratoria. Le cavità nasali comprendono i cornetti nasali (dorsale e ventrale), che delimitano quattro meati: dorsale, medio, ventrale e verticale comune. Nei cani brachicefali, l'ispessimento dei turbinati provoca una riduzione dello spazio respiratorio dei meati. Questi si prolungano tramite il meato naso-faringeo fino alle coane, che hanno forma ovalare.

Nei cani brachicefali, i seni paranasali sono quasi completamente assenti. Il palato molle forma il pavimento del nasofaringe e la volta dell'orofaringe, e si estende fino al margine dorso-craniale dell'epiglottide.

Nei cani dolicocefali e mesocefali, il punto di passaggio tra palato duro e palato molle è caudale all'ultimo molare, mentre nei cani brachicefali esso è situato più caudalmente. L'ingresso del laringe è costituito da due strutture cartilaginee: le aritenoidi e l'epiglottide. Quest'ultima si muove al momento della deglutizione, per chiudere l'entrata del laringe. In tutte le razze, la glottide delimita l'entrata del laringe ed è circoscritta da strutture cartilaginee e muscolari, che intervengono simultaneamente per aprire e chiudere il laringe durante gli atti respiratori.

Il muscolo abducente è il muscolo cricoaritenideo dorsale che, quando si contrae, provoca l'apertura delle cartilagini aritenoidi, mentre, quando si decontrae durante l'espiazione, ne determina l'adduzione. Il passaggio più stretto a livello della glottide è rappresentato dalla rima glottis, formata dorsalmente dalla coppia di cartilagini aritenoidi e ventralmente dalle corde vocali.

Il naso nel cane ha un ruolo fondamentale per la termoregolazione; nei cani brachicefali, la dimensione del naso è molto ridotta, così come la sua funzione.

I soggetti colpiti dalla BAOS possono passare molto rapidamente da uno stato di difficoltà respiratoria sub-clinica, spesso considerata "normale" dai proprietari, a gravi episodi di dispnea. Questa può insorgere come conseguenza di attività fisiche minime, o in concomitanza di una variazione nelle condizioni ambientali, come l'aumento o la diminuzione della temperatura.

Queste situazioni sarebbero irrilevanti per cani con normale conformazione delle prime vie respiratorie. Inoltre, la difficoltà respiratoria di queste razze di cani, soggette alla BAOS, tende ad aumentare nel corso degli anni, a causa del progressivo ispessimento del palato molle e dell'instaurarsi di gravi alterazioni laringee secondarie, non più correggibili con la chirurgia.

Anche l'aumento di peso, frequente in questi soggetti costretti alla sedentarietà, peggiora la capacità respiratoria ed aggrava la sintomatologia clinica.

Il ruolo del veterinario è finalizzato a definire la gravità e l'estensione delle anomalie delle vie respiratorie superiori e inferiori.

Il cane brachicefalo viene condotto alla visita clinica spesso in conseguenza di fenomeni di sincope o di grave dispnea. Attualmente, i proprietari più attenti ed informati richiedono una valutazione medica preventiva della sindrome brachicefalica.

Verranno di seguito elencate le anomalie che compongono la sindrome brachicefalica, anche quelle valutabili con visione diretta.

Stenosi Delle Narici: restringimento dell'apertura nasale, che appare come una fessura.

Stenosi Del Vestibolo Nasale: il vestibolo del naso è occupato dall'ala del naso, che si estende caudalmente fino alla plica alare. Nei cani brachicefali, questa può essere troppo voluminosa e divenire compressiva sul setto.

La forma e le dimensioni dell'ala nasale nei cani brachicefali impediscono una corretta abduzione inspiratoria, contribuendo all'ostruzione delle vie aeree superiori (terapia: vestibuloplastica).

Ipertrofia/Displasia Dei Turbinati Nasali: negli animali brachicefali, la riduzione della struttura ossea nasale a meno di un terzo di quella fisiologica, e la crescita post-natale dei turbinati, creano una stenosi interna alla cavità nasale. Nei cani non brachicefali, la porzione mediana del muso nell'età adolescenziale si allunga, ed i turbinati crescono occupando il lume nasale, ma le lamelle dei turbinati adiacenti non si toccano e gli interstizi pieni d'aria che circondano le lamelle facilitano una ventilazione efficace.

Nei brachicefali, invece, lo splancnocranio non si sviluppa adeguatamente, e per questo gli animali adulti mantengono il naso tozzo; inoltre la crescita post-natale dei turbinati non si arresta, ed il contatto diretto tra le lamelle non lascia spazio al flusso dell'aria tra le superfici mucosali.

Le lamelle dei turbinati di questi animali sono anche microscopicamente diverse, in quanto hanno uno spessore decisamente superiore rispetto agli animali non brachicefali.

Una considerazione fisiopatologia rilevante, che riguarda le cavità nasali, è l'alterata termoregolazione.

Nei cani brachicefali, è frequente l'intolleranza al calore ed agli aumenti di temperatura anche lievi; i proprietari notano che i cani impiegano molto tempo a ritornare a una respirazione normale a livello di ampiezza e frequenza.

Questa difficoltà non è spiegabile dalla sola insufficiente ventilazione polmonare dei cani brachicefali, ma anche da un deficit nella termoregolazione.

Normalmente, i cani eliminano il calore non solo attraverso la lingua, ma anche attraverso il naso. In sintesi, si potrebbe affermare che, a livello nasale, nel cane si verifica una sorta di sudorazione che contribuisce, in maniera rilevante, alla termoregolazione.

Dunque, nei cani brachicefali, le anomalie nasali (l'iperplasia della mucosa rinofaringea e la collassabilità del rinofaringe) alterano la capacità termoregolatoria del naso, impedendo un rapido ritorno a temperature normali e ad un'adeguata frequenza respiratoria.

Palato Molle Allungato: Nel cane normale, la parte terminale del palato molle (velopendolo), si sovrappone per pochi millimetri alla cartilagine epiglottide, contribuendo alla chiusura dell'apertura interfaringea in fase di deglutizione.

Nel cane dolicocefalo, il velopendolo ha uno spessore di pochi millimetri.

Nei cani brachicefali, il velopendolo risulta fortemente ispessito e allungato, sia a causa di anomalie congenite, sia come conseguenza dell'iperplasia mucosale e ghiandolare, derivata dall'irritazione cronica alla quale questa struttura è sottoposta.

La forma e la lunghezza del velopendolo ne provoca la sovrapposizione all'epiglottide, impedendone i fisiologici movimenti durante la deglutizione, e ocludendo parzialmente l'apertura glottidea nella sua parte superiore.

Il palato molle spesso si trova a contatto diretto con le cartilagini aritenoidi, e può anche essere aspirato nello spazio glottideo in fase inspiratoria.

Anche la macroglossia e l'ispessimento delle parti molli del faringe contribuiscono alla riduzione dello spazio respiratorio.

Eversione Dei Sacculi Laringei : La parte ventrale dell'apertura glottidea può essere occupata dai cosiddetti sacculi laringei. I sacculi appaiono come strutture cupoliformi bilaterali, di dimensioni variabili, traslucide e rosate, che si muovono in relazione al passaggio dell'aria durante le varie fasi respiratorie.

Con l'aumento della frequenza respiratoria durante l'inspirazione, i sacculi vengono aspirati medialmente, mentre la contrazione dei muscoli cricoaritenoidi ne induce l'abduzione. Il verificarsi di queste forze contrarie determina nel tempo un ammorbidimento patologico delle cartilagini, che tendono quindi a collassare medialmente.

Collasso Laringeo : Il collasso laringeo è, presumibilmente, l'anomalia che influenza maggiormente la sintomatologia clinica, la prognosi e la terapia della sindrome brachicefalica.

In corso di collasso, la diminuita consistenza delle cartilagini aritenoidi esita in un loro avvicinamento in direzione mediale, con conseguente riduzione dello spazio laringeo.

Il collasso laringeo è causato da una anormale deformabilità e flaccidità delle cartilagini laringee, specialmente delle cartilagini aritenoidi; questa condizione è ritenuta secondaria all'aumentato sforzo inspiratorio causato da stenosi nasale e iperplasia del palato molle.

La condizione di collasso laringeo si può rilevare anche in soggetti molto giovani.

La condizione di collasso porta ad una diminuzione del diametro glottideo, che progredisce fino all'occlusione della glottide e all'insufficienza respiratoria acuta. La gravità del collasso venne suddivisa da Leonard nel 1960 in tre gradi:

1) *Collasso laringeo di primo grado*: edema mucosale ed eversione dei ventricoli laringei a formare i sacculi, che ostruiscono il terzo ventrale dell'adito laringeo.

2) *Collasso laringeo di secondo grado*: avvicinamento sul piano mediano dei processi cuneiformi aritenoidi, senza però che se ne verifichi il contatto. Questo determina un'ulteriore riduzione dell'apertura glottidea ed una maggiore velocità dell'aria in entrata.

3) *Collasso laringeo di terzo grado*: contatto e accavallamento dei processi cuneiformi, associato a contatto anche dei processi corniculati, con conseguente scomparsa dell'arco glottideo dorsale e sub-occlusione della glottide. Questa condizione può indurre grave dispnea, perdita di coscienza, cianosi, ipertermia, edema polmonare fino anche al decesso.

Il meccanismo fisiopatologico alla base del collasso laringeo è l'aumentato sforzo inspiratorio conseguente alle già descritte alterazioni a livello di palato molle e narici. L'aumentata velocità dell'aria aspirata con più forza, per l'attivazione di tutti i muscoli respiratori, determina irritazione della mucosa, che si infiamma ed aumenta di volume per l'edema secondario; questo riduce ulteriormente il diametro glottideo. Secondo il principio di Bernoulli, l'aria, passando per un'apertura più stretta, aumenta ulteriormente la sua velocità e, di conseguenza, comporta l'aumento dell'irritazione mucosale e della deformazione aritenoidica.

Per tutti questi motivi, il collasso laringeo si aggrava di anno in anno, fino a causare gravi segni respiratori, quali colpo di calore e sincope.

L'obiettivo della correzione chirurgica delle anomalie operabili sta proprio nell'interrompere uno o più meccanismi che stanno alla base di questo meccanismo fisiopatologico. Un dato che deve essere sottolineato, soprattutto per i proprietari, è che le alterazioni laringee non sono reversibili; questo dato va valutato attentamente anche da un punto di vista prognostico.

ANOMALIE DELLA FARINGE

La faringe è parte integrante di numerose funzioni: respirazione, deglutizione e vocalizzazione. La faringe è chiusa durante la deglutizione, ma deve aprirsi completamente per agevolare la respirazione; inoltre, una buona coordinazione neuromuscolare è necessaria alle funzioni respiratorie e muscolari a livello laringeo.

Grazie al recente ausilio della Tac nella valutazione dei brachicefali, è stata evidenziata la frequente presenza di una faringe ispessita che provoca ostruzione parziale del rinofaringe. Inoltre, anche l'orofaringe risulta di volume ridotto, sia per l'accorciamento scheletrico del cavo orale che per la macroglossia.

La lingua di questi soggetti è frequentemente troppo lunga ed ispessita, rispetto allo spazio disponibile; questa condizione viene definita macroglossia relativa, ed è molto frequente nel bulldog Inglese e francese.

Per capire l'importanza fisiopatologica del rinofaringe nella sindrome brachicefalica, si può far riferimento ad un modello meccanico. Si deve immaginare un tubo morbido, il rinofaringe, all'interno di una scatola con pareti rigide, la base del cranio e la mandibola inferiore. Intorno al tubo sono presenti muscoli, tessuto adiposo e anche le tonsille.

Questo tubo (il rinofaringe) è collassabile a causa di diversi fattori: aumento della massa tissutale, aumento della pressione negativa durante l'inspirazione, e cause funzionali.

L'aumento della massa tissutale all'interno della scatola è secondario all'ipertrofia del palato molle, alla presenza di tonsille ipertrofiche, alla macroglossia relativa ed anche all'obesità.

Le tonsille e la macroglossia contribuiscono a spingere l'orofaringe contro il palato molle, che occupa lo spazio rinofaringeo: questa situazione può indurre una completa chiusura del tubo, soprattutto quando la mandibola è chiusa. Infatti, la bocca chiusa, così come qualsiasi compressione ventrale nella regione della testa o del collo, ostacola la respirazione.

Questo spiega anche la refrattarietà in questi soggetti a rimanere in posizione prona e con la testa allungata sul pavimento, posizione che invece è gradita alla maggior parte dei cani meso- o dolicocefali.

In condizioni di obesità, il tessuto adiposo all'interno della scatola aumenta il restringimento del tubo. Il collasso del rinofaringe è causato anche dalla pressione negativa nelle vie aeree, durante l'inspirazione; questa condizione si verifica ritmicamente, e le pareti del rinofaringe, battendo l'una contro l'altra, provocano il russamento. Questo meccanismo è lo stesso sopra descritto per il collasso della laringe.

In ultimo, tra le cause funzionali che influenzano la collassabilità, vi sono la chiusura della bocca, la posizione prona e l'alimentazione. Quest'ultima, non a caso, può costituire l'innescò di una crisi respiratoria.

ANOMALIE TRACHEALI E BRONCHIALI

A livello tracheale, nel Carlino, è possibile rilevare tracheomalacia, in seguito a flaccidità dello scheletro cartilagineo; la mancanza di rigidità determina un appiattimento degli anelli cartilaginei e un ampliamento delle pareti membranacee, con un quadro simile a quello del collasso tracheale.

Nei cani Bulldog Inglesi e Francesi, invece, si può verificare un'ipoplasia tracheale, in cui gli anelli cartilaginei sono solidi ma di diametro ridotto, di forma circolare, e le cui estremità possono anche sovrapporsi.

Anche l'apparato bronchiale nei cani brachicefali può manifestare alterazioni. È dato riscontrare stenosi delle narici, iperplasia del palato molle e collasso laringeo di vario grado. Il Carlino è risultato la razza più colpita sia dal collasso laringeo che dalle anomalie bronchiali. Il collasso laringeo risulta significativamente correlato con quadri più gravi di collasso bronchiale. Gli sforzi espiratori conseguenti alle ostruzioni delle vie respiratorie superiori determinino deformazione permanente (collasso statico) di alcuni bronchi, a causa della loro più facile deformabilità in animali molto giovani.

Queste alterazioni potrebbero spiegare il perché dell'insolitamente elevata incidenza di torsione polmonare nei cani di razza carlino; l'atelettasia lobare secondaria al collasso bronchiale, diminuendo il volume polmonare, potrebbe predisporre a movimenti anomali ed eventuale torsione del lobo polmonare.

Su 90 cani affetti da BAOS, sono state indagate la frequenza delle varie anomalie e la loro associazione. Un dato interessante è il frequente riscontro di eversione ed ipertrofia tonsillare, evidenziato nel 56% dei casi. Inoltre, viene riscontrata la prevalente associazione di più anomalie insieme, con l'allungamento del palato molle (94%), le narici stenotiche (77%) e l'eversione dei sacculi laringei (66%): l'associazione tra le anomalie è la condizione rilevata più spesso.

Il collasso laringeo è presumibilmente l'anomalia che influenza di più la sintomatologia clinica, la prognosi e la terapia della sindrome brachicefalica.

In corso di collasso, la diminuita consistenza delle cartilagini aritenoidi esita in un loro avvicinamento in direzione mediale, con conseguente riduzione dello spazio laringeo.

EVERSIONE DEI SACCULI LARINGEI

I soggetti colpiti dalla BAOS possono passare molto rapidamente da uno stato di difficoltà respiratoria sub-clinica (spesso considerata normale dai proprietari) a gravi episodi di dispnea.

Questa può insorgere come conseguenza di attività fisiche minime, o in concomitanza di una variazione nelle condizioni ambientali, come l'aumento o la diminuzione della temperatura (situazioni irrilevanti in cani con normale conformazione delle prime vie respiratorie).

Anche l'aumento di peso, frequente in questi soggetti costretti alla sedentarietà, peggiora la capacità respiratoria ed aggrava la sintomatologia clinica.

I segni clinici prevalenti sono: respiro rumoroso e stertoroso, russamento grave, tosse, soffocamento, respirazione frequente ed a bocca aperta, sincope, colpi di calore, episodi di collasso e difficoltà ad alimentarsi.

Nelle manifestazioni più acute e severe, i pazienti possono presentare una grave difficoltà inspiratoria ed espiratoria, con frequenza aumentata, respirazione a bocca aperta, mucose pallide o cianotiche e posizione ortopnoica (zampe dilatate e testa allungata sul collo).

In corso di difficoltà respiratoria, i segni clinici possono rapidamente esacerbarsi, anche con un semplice aumento della temperatura od un qualsiasi stimolo eccitatorio, o anche solo con l'atto di alimentarsi (che anzi può esitare in difficoltà nella deglutizione e potenziale *ab-ingestis*).

I segni clinici gastroenterici (disfagia, vomito, diarrea, rigurgito) nei pazienti brachicefali sono oggetto di studio negli ultimi anni, ed è ormai consolidata la convinzione che in questi pazienti l'apparato gastroenterico e respiratorio s'influenzino vicendevolmente.

Questa situazione provoca un'associazione tra sintomi respiratori e gastroenterici, che migliorano curando adeguatamente entrambi gli apparati.

ESOFAGITE DA REFLUSSO - TERAPIA E PROGNOSI

La terapia della sindrome brachicefalica è essenzialmente di tipo chirurgico.

Le anomalie come il collasso laringeo sono considerate poco aggredibili con la chirurgia. La correzione chirurgica tradizionalmente eseguita comprende: la plastica delle narici, l'accorciamento del palato molle (stafiloplastica) e l'asportazione dei sacculi laringei.

La prognosi dei cani affetti dalla sindrome brachicefalica è legata a molteplici fattori (variabilità di razza, sesso ed età, obesità, presenza di collasso laringeo di grado severo). I quadri con prognosi più severa si riscontrano nei soggetti di età inferiore ai 2 anni, nei soggetti con collasso laringeo di secondo o terzo grado e nei cani di razza Bulldog Inglese.

Nella nostra pratica clinica, eseguiamo l'esame endoscopico per emettere un'adeguata stadiazione della BAOS. Inoltre eseguiamo la stafiloplastica mediante una nuova tecnica, che utilizza il laser a diodi, rendendo la procedura meno invasiva e con minor disagio possibile per il paziente.

TERAPIA E FOLLOW-UP

La terapia della sindrome brachicefalica è essenzialmente di tipo chirurgico. Il palato molle allungato, la stenosi delle narici e l'eversione dei sacculi laringei sono le anomalie che tipicamente vengono corrette chirurgicamente.

Complessivamente, gli autori evidenziavano un miglioramento nel 79% dei casi.

PROGNOSI

La prognosi dei cani affetti dalla sindrome brachicefalica è legata a molteplici fattori. Non è possibile, basandosi solo sulla visita clinica, individuare quali soggetti necessitino della correzione chirurgica o quali ne beneficeranno; inoltre, esistono presumibilmente variazioni di razza, sesso ed età che dovranno essere approfondite con studi particolareggiati. In alcuni lavori, è stato riportato che la prognosi sia peggiore nei cani maggiori di due anni di età e nei cani di razza Bulldog Inglese.

Generalmente, tra tutte le anomalie, il collasso laringeo è la condizione che si ritiene maggiormente influente riguardo alla prognosi.

In caso di collasso di primo grado, in seguito a stafiloplastica e plastica delle narici, la risposta clinica è generalmente soddisfacente, mentre nei collassi di secondo e terzo grado la prognosi è considerata peggiore. In questa evenienza, alcuni pazienti necessitano di tracheostomia permanente o resezione ed amputazione delle pliche ariepiglottide; sono entrambe situazioni di difficile gestione, sia per il paziente che per il proprietario. In molti casi di collasso laringeo grave, infatti, si è costretti a procedere all'eutanasia.

Non esistono studi specifici che indagano quando, quanto e come la stafiloplastica o la resezione delle narici rallentino l'evoluzione del collasso laringeo. Questa condizione persiste, una volta instauratasi, ma la correzione chirurgica delle anomalie operabili, quando possibile, va sempre consigliata.

Tra i fattori secondari che possono influenzare la qualità di vita dei brachicefali, l'obesità gioca un ruolo rilevante. Nonostante un lavoro recente abbia rilevato che l'obesità non sia un fattore di rischio né un fattore prognostico negativo in corso di BAOS, è intuitivo nonché probabile che un soggetto sovrappeso abbia maggiori problemi respiratori, oltre che una maggiore intolleranza allo sforzo.

È quindi sempre consigliabile sottoporre i soggetti sovrappeso a cura dimagrante, o mantenere i soggetti normopeso con un regime dietetico bilanciato.