

**UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA**

**FACULTAD DE VETERINARIA**

**MEGAESÓFAGO EN EL PERRO**

“por”

**Gimena ARRIETA  
Carina DE LEÓN**



**TESIS DE GRADO** presentada como uno de los requisitos para obtener el título de Doctor en Ciencias Veterinarias.

(Orientación Medicina.) *Veterinaria*

**MODALIDAD** Revisión Bibliográfica.

**MONTEVIDEO  
URUGUAY  
2007**

085 TG  
**Megaesófago en  
Arrieta, Gimena**



TESIS DE GRADO aprobada por:

Presidente de mesa: .....  
Nombre completo y firma.

Primer miembro (tutor): .....  
Nombre completo y firma. *CRISTINA NOBLES*

Segundo miembro (cotutor): .....  
Nombre completo y firma. *8 10*

Tercer miembro: .....  
Nombre completo y firma.

Fecha:

Autores: .....  
Nombre completo y firma. *6 3*

.....  
Nombre completo y firma.

## **AGRADECIMIENTOS:**

- En primera instancia a nuestra co-tutora la Dra. Claudia Della Cella y a nuestro tutor el Dr. Álvaro Hernández sin los cuales éste trabajo no hubiera sido posible de realizar ya que nos brindaron amablemente toda su colaboración.
- Al Dr. Patricio Torres docente destacado en el área de Cirugía de la Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile, ya que sus publicaciones nos fueron de mucha utilidad para la realización del trabajo de tesis, se destaca el apoyo que nos brindo y la amabilidad que tubo al responder nuestros correos.
- A la biblioteca y todo el equipo de trabajo que nos prestaron los libros. A la gente de publicaciones y revistas que nos ayudaron con la bibliografía y búsqueda de artículos relacionados al tema.
- Al personal de Comisión de tesis que nos guiaron para la elaboración de la monografía.

## LISTA DE CUADROS

Cuadro 1:	
Enfermedades relacionadas con el Megaesófago Secundario Adquirido.....	9
Cuadro 2:	
¿Vomito o Regurgitación?.....	11
Cuadro 3:	
Investigación medica y tratamiento del megaesófago.....	21

# TABLA DE CONTENIDO

	Página
PÁGINA DE APROBACIÓN.....	II
AGRADECIMIENTOS .....	III
LISTA DE CUADROS.....	IV
1. <u>RESUMEN</u> .....	1
2. <u>SUMMARY</u> .....	1
3. <u>INTRODUCCIÓN</u> .....	2
4. <u>DEFINICION Y DELIMITACIÓN DEL TEMA</u> .....	2
5. <u>OBJETIVOS</u> .....	3
6. <u>PRESENTACIÓN, DISCUSION Y CONCLUSIONES</u> .....	3
6.1. <u>PRESENTACIÓN</u> .....	3
6.1.1. <u>Recordatorio Anatomo-fisiológico</u> .....	3
6.1.2. <u>Fisiopatología</u> .....	5
6.1.3. <u>Etiología y Clasificación</u> .....	6
6.1.3.1. <u>Megaesófago Congénito</u> .....	6
6.1.3.2 <u>Megaesófago adquirido</u> .....	7
6.1.4. <u>Sintomatología</u> .....	10
6. 1.5. <u>Diagnóstico</u> .....	12
6.1.5.1. <u>Generalidades</u> .....	12
6.1.5.2. <u>Examen físico</u> .....	12
6.1.5.3. <u>Exámenes complementarios</u> .....	12
6.1.6. <u>Tratamiento</u> .....	17
6.1.6.1. <u>Generalidades</u> .....	17
6.1.6.2. <u>Particularidades</u> .....	18
6.2. <u>DISCUSIÓN</u> .....	21
6.3. <u>CONCLUSIONES</u> .....	22
7. <u>REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS</u> .....	24

# **MEGAESÓFAGO EN EL PERRO**

## **1. RESUMEN**

El Síndrome megaesófago se caracteriza por una dilatación anormal del esófago, la cual puede ser parcial o total, con disminución o ausencia de su capacidad motora. Se han descrito varias formas clínicas de la enfermedad, una forma congénita y otra adquirida, secundaria o idiopática.

El megaesófago congénito es una dilatación generalizada e hipomotilidad del esófago caracterizada por regurgitación y falta de crecimiento en los cachorros tiempo después del destete. La patogenia de esta forma congénita no se comprende en su intimidad por lo que se considera de origen idiopático.

En el megaesófago adquirido la causa de la afección no es clara, resulta de lesiones que involucran al músculo esofágico y a su inervación. El megaesófago idiopático adquirido afecta en forma espontánea a perros adultos mayores a 8 años de edad.

El megaesófago secundario adquirido se puede producir como consecuencia de trastornos de origen neurológico, neuromuscular, endocrino, inflamatorio o debido a lesiones de tipo obstructivas.

Cualquiera sea la forma de presentación el principal signo clínico asociado al megaesófago es la regurgitación.

La estrategia para el diagnóstico de megaesófago debe incluir una rigurosa anamnesis y un examen clínico completo. La confirmación debe hacerse mediante radiografía contrastada con sulfato de bario.

El tratamiento de megaesófago es principalmente sintomático y de sostén.

## **2. SUMMARY**

The Syndrome megaesophagus is characterized by an abnormal dilatation of the esophagus, which can be partial or total, with decreased or absence of his capacity motorboat. It has been several clinical forms of the disease, a congenital form and acquired, secondary other one or idiopathic.

The congenital megaesophagus is a widespread dilatation and hipomotilidad of the esophagus characterized for regurgitation and lack of growth in the puppies time after the weaning. The pathogeny of this congenital form is not understood in his intimacy by what it is considered of origin idiopathic .

In the acquired megaesophagus the reason of the affection is not clear, ensues from injuries that involve to the esophageal muscle and to his inervación. The idiopathic acquired megaesophagus affects in spontaneous form adult dogs bigger than 8 years of age. The secondary acquired megaesophagus can take place as consequence of disorders of neurological origin, neuromuscular, endocrine, inflammatory or due to obstructive injuries of type.

Anyone is the form of presentation the principal clinical sign associated with the megaesophagus is the regurgitation.

The strategy for the diagnosis of megaesophagus must include a rigorous anamnesis and a clinical complete examination. The confirmation must be done by means of X-ray photography confirmed with sulfate of barium.

The treatment of megaesophagus is principally symptomatic and of support.



### 3. INTRODUCCIÓN

El cuadro de megaesófago puede ser definido simplemente como una dilatación patológica del esófago, pero en realidad se trata de un cuadro muy complejo con diferentes orígenes por lo que merece ser denominado SÍNDROME DE MEGAESOFAGO. (Torres, 1997).

El signo cardinal de esta enfermedad es la REGURGITACIÓN siendo de gran importancia clínica para el diagnóstico (Tams, 1998).

En relación a este síndrome existe una gran confusión en la literatura mundial respecto a su etiología, clasificación, fisiopatología y por supuesto en relación a su tratamiento, a pesar de la creciente importancia clínica de esta enfermedad (Torres, 1997).

Este síndrome ha sido poco estudiado en todos sus ámbitos debido a su baja frecuencia en la clínica, ésto no le quita importancia y es uno de los motivos para la elección y profundización del tema.

Nuestro proyecto intenta representar una contribución al entendimiento de tan complejo síndrome, partiendo de un recordatorio de la anatomía y fisiología del esófago normal y continuando con la etiología y clasificación que a nuestro juicio facilita la comprensión y el manejo clínico y terapéutico del problema.

### 4. DEFINICIÓN Y DELIMITACIÓN DEL TEMA:

**Megaesófago:** Es un síndrome caracterizado por dilatación e hipoperistalsis esofágica (Tams 1998). Es la disminución o ausencia de la motilidad esofágica que suele provocar una dilatación difusa de este órgano (Bonagura, 2001).

**Megaesófago Adquirido:** Es aquel provocado por cualquier trastorno que inhiba la peristalsis esofágica ya sea por alteraciones de la vías neurales del esófago o por disfunción muscular esofágica (Bonagura, 2001).

**Megaesófago Congénito:** Es una esófagoectasia de causa desconocida que se manifiesta posteriormente al destete (Guilford y col., 1996).

**Megaesófago Idiopático:** Es la dilatación moderada o marcada y peristalsis ineficiente del esófago por causas desconocidas (Ettinger y Feldman, 2002).

**Regurgitación:** Refiere a movimientos retrógrados pasivos del material ingerido hasta un nivel proximal del esfínter esofágico superior (Tams, 1998).

El tema planteado se desarrollará en caninos, debido a la importancia clínica que en estos merece y a la mayor casuística respecto a las demás especies.

## 5. OBJETIVOS

- Profundización y actualización del tema de manera que sea comprendido fácilmente para el lector.
- Diferenciación clínica entre regurgitación y vomito a través de una anamnesis exhaustiva.
- Estudio de las posibilidades diagnósticas, con especial énfasis en la utilización de radiografías contrastadas en pacientes sospechosos y la Manometría como una opción innovadora.
- Evaluación de posibles tratamientos y toma de decisión para obtener una mejor calidad de vida del paciente.

## 6. PRESENTACIÓN, DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES:

### 6.1. PRESENTACIÓN

#### 6.1.1. Recordatorio Anatomo-fisiológico

El esófago no es simplemente un tubo a través del cual pasa el alimento. Es un órgano con innervación compleja y patrones de motilidad aptos para transportar con eficiencia líquido y alimento de la faringe al estómago. Presenta en su curso deferentes cambios de dirección, comienza en el borde apical del cartílago cricoides de la laringe continua dorsal a la traquea desviándose a la izquierda para entrar al tórax, en el mediastino se desplaza pasando a la derecha de la aorta torácica; finalizando en el esfínter esofágico inferior (EEI) el cual se localiza entre el esófago terminal y la unión gastroesofágica. Penetra desde el tórax a la cavidad abdominal a través de la abertura diafragmática (hiatus esofágico) en donde se inserta al estomago. Por lo tanto distinguimos tres porciones esofágicas: una cervical, una torácica y una muy corta abdominal. (Dyce, 1999; Tams 1998).

El esófago se inicia en la unión faringoesofágica que se denomina esfínter esofágico superior (EES) y que previene el reflujo y la aspiración de ingesta. Este separa la faringe de la porción cervical del esófago y se conforma por los músculos cricofaríngeo y tirofaríngeos dorsolateralmente así como por el cartílago cricoides en la parte ventral. Estos músculos están inervados por las ramas glossofaríngeas, faríngeas y laríngeas recurrentes del nervio vago. Los músculos del EES permanecen en contracción constante excepto durante la deglución en la cual se relajan de manera momentánea para permitir el paso de un bolo. Los músculos se contraen con rapidez para conservar cerrado el esfínter y proteger contra reflujo esófago-faríngeo y aspiración. (Bonagura, 2001).

El cuerpo del esófago canino esta constituido en toda su longitud por dos capas oblicuas de músculo esquelético que inervan ramas somáticas del nervio vago, que se

origina en el núcleo Ambiguo del tallo encefálico. También presenta una pequeña cantidad de musculatura lisa. (Bonagura, 2001).

La unión gastroesofágica, que se denomina esfínter esofágico inferior (EEI), es el límite distal del esófago e impide el reflujo del contenido gástrico hacia el mismo. Este es un esfínter fisiológico antes bien que un esfínter anatómico verdadero porque su constitución no corresponde a una masa muscular precisa. Esta formado por una capa externa de músculo estriado longitudinal y una interna de músculo liso circular que se funde con el músculo liso del estomago, permanece cerrado excepto para permitir el paso del bolo. La funcionalidad del EEI se conserva por los pliegues rugosos gástricos y el cabestrillo muscular del pilar derecho del diafragma, el ángulo oblicuo de la unión gastroesofágica y la compresión gástrica en el esófago. La actividad del EEI es muy importante en la dinámica del transporte del bolo alimenticio y en la protección de reflujo gastro esofágico, se caracteriza por ser una zona de alta presión estimada de acuerdo a diferentes autores en alrededor de 50mm Hg. en el perro no anestesiado. (Bonagura, 2001; Torres, 1997).

La pared esofágica está compuesta por cuatro capas: adventicia, muscular, submucosa y mucosa. La capa adventicia es la más externa y consiste en una envoltura de tejido conectivo que recubre la capa muscular. La capa muscular esta compuesta de una capa más superficial de fibras orientadas en sentido longitudinal y de una capa más profunda y gruesa formada por fibras de tipo estriado, mezcladas con algunas fibras elásticas y fibras musculares lisas orientadas en forma circular. La submucosa está formada por abundante tejido conjuntivo laxo enriquecido por fibras elásticas que acompañan los vasos; ésta capa se adhiere poco a la muscular pero se solidariza con la mucosa acompañándola en sus pliegues longitudinales. La mucosa está formada por un epitelio estratificado que se torna de tipo columnar a nivel de la unión gastroesofágica; a este nivel se encuentran glándulas denominadas cardiales. (Torres, 1997).

La irrigación de este tubo proviene de las arterias carótidas comunes y de la arteria tiroidea en la porción cervical, en la región torácica del tronco braquiocefálico, del tronco broncoesofágico y de la aorta descendente. En su parte terminal recibe irrigación por las arterias esofagianas retrógradas provenientes de la arteria gástrica. (Dyce, 1999).

La inervación y control motor del esófago están principalmente dados por el nervio vago y sus ramas, quienes penetran en la musculatura formando entre las dos capas de tejido muscular un rico plexo similar al plexo mientérico, un segundo plexo menos denso y más rico en fibras amielínicas se forma en la submucosa. Tanto el plexo submucoso como el mientérico actúan como receptores sensitivos, iniciando al momento de la deglución un reflejo autónomo que es conducido por fibras aferentes hasta el nódulo solitario, quien envía esta información al centro de la deglución, en donde ésta es integrada. Este centro envía una señal inhibitoria al centro respiratorio, el que paraliza transitoriamente la respiración, y al mismo tiempo cierra herméticamente la glotis con el objeto de evitar la aspiración del alimento deglutido. (Torres, 1997).

La deglución es un reflejo autónomo regulado por el centro de la deglución ubicado en SNC. La peristalsis esofágica se inicia con la fase bucofaringea de la deglución y el paso del alimento a través del EES. La presencia de alimento estimula receptores vagales aferentes en la faringe y el esófago proximal; los sólidos estimulan con mayor

efectividad que los líquidos un reflejo de deglución. Posteriormente el nervio vago produce una respuesta eferente a través de fibras nerviosas terminando en la unión mioneural con una contracción coordinada del EES y la propagación de una onda peristáltica en sentido aboral a lo largo del cuerpo del esófago, a través del EEI y hacia el estómago. Esta onda inicial que comienza en la faringe se denomina peristalsis primaria, el alimento intraluminal estimula receptores esofágicos aferentes para iniciar una onda peristáltica secundaria con el propósito de despejar la luz y conducir el bolo hasta el EEI. (Bonagura, 2001; Dyce, 1999).

### 6.1.2. Fisiopatología

Los motivos primarios sugeridos para el desarrollo del megaesófago son la disfunción del EEI (acalasia) o la parálisis del músculo esofágico. Toda disrupción del músculo esofágico o de las rutas aferentes o eferentes centrales que controlan la motilidad del esófago podrían teóricamente inducir megaesófago al interferir con el acto de la deglución. En todos los tipos de megaesófago, independientemente de su origen, la alteración en el tránsito del bolo alimenticio produce acumulación de alimentos, agua y aire en el esófago, resultando en una dilatación pasiva de este. (Torres, 1997).

Años atrás se utilizaba el término "acalasia" debido a su semejanza con ésta enfermedad en el hombre, la que es caracterizada por la falta de relajación e hiperpresión del EEI. El concepto actual es que el megaesófago canino difiere de la acalasia ya que el problema no radica en el esfínter, cuyo tono es normal y no incrementado, sino sobre la musculatura de la pared esofágica. Se produce una disminución en la amplitud de las contracciones o una respuesta motora nula al estímulo de deglución de un bolo alimenticio. Por lo tanto se trata de una parálisis completa o parcial del esófago con presión normal del esfínter, lo que causa acumulación de alimento que puede llevar a la putrefacción y fermentación, agravando el cuadro de dilatación causando a su vez esofagitis por fermentación. (Guilford y col., 1996).

La sumatoria de la dilatación permanente junto con el fenómeno isquémico y el cuadro inflamatorio crónico establecen un círculo vicioso, que conduce a una suerte de denervación progresiva por compromiso de los plexos submucoso y mientérico. Este fenómeno determina el deterioro progresivo del esófago afectado, lo que puede llevar a una disminución en la amplitud de contracciones o a una respuesta motora mínima o nula al estímulo de deglución de un bolo alimenticio hasta alcanzar una completa parálisis del esófago (Torres, 1997; Guilford y col., 1996).

La regulación del EEI es fundamentalmente vagal, pero varias hormonas son capaces de modificar su tono (gastrina, secretina, etc.). También influyen mediadores químicos localmente (pH, aminoácidos, etc.) y una serie de drogas (alcohol, tranquilizantes, parasimpaticomiméticos y parasimpaticolíticos, etc.). Todos los factores anteriores, exceptuado el control nervioso, parecen no tener demasiada importancia en la génesis ni el manejo del megaesófago, pero sí pueden ser importantes en la fisiopatología y el manejo del reflujo gastroesofágico y del síndrome dilatación-torsión gástrico. (Torres, 1997).

### 6.1.3. Etiología y Clasificación



El síndrome megaesófago es una patología poco frecuente en la clínica veterinaria siendo la causa más importante de regurgitación canina.

Esta patología reconoce etiologías diversas, pero pueden agruparse según su origen en dos grandes grupos: una alteración del tránsito consecutivo a una alteración anatómica de la pared del esófago y una alteración del tránsito consecutivo a una alteración funcional del sistema neurovegetativo. (Torres, 1997).

La incidencia de megaesófago en la Escuela de Veterinaria de la Universidad de Missouri representa casi 1 caso en 1000 de las consultas totales. (Guilford y col., 1996).

Las enfermedades del esófago pueden ser congénitas o adquiridas en tanto la patología del síndrome megaesófago apenas se comprende en su intimidad. (Tams, 1998).

La forma congénita comprende una dilatación esofágica generalizada y una serie de alteraciones motoras de etiología desconocida, por lo que el megaesófago idiopático es el más común. (Tams, 1998).

Las esofagopatías adquiridas post nacimiento comprenden el megaesófago idiopático y megaesófago secundario a otras patologías de origen neuromuscular, tóxicas, obstructivas, misceláneas entre otras. (Guilford y col., 1996).

Dentro de los trastornos congénitos causantes de megaesófago adquirido son: las anomalías del anillo vascular (cuarto arco aórtico derecho persistente), hernias hiatales, divertículos, fistulas y atresia. (Guilford y col., 1996).

Tomando en consideración la sección de esófago comprometido, podemos establecer dos grandes categorías: megaesófago parcial y megaesófago total.

El megaesófago parcial como su nombre lo indica, sólo una parte del esófago está dilatada. Este cuadro es resultado de una dificultad anatómica al tránsito esofágico, producto de una estenosis a nivel de la pared del esófago. Estas estenosis pueden ser propias de la pared, también llamadas intrínsecas (estenosis cicatriciales) o de afuera de la pared o extrínsecas (malformación congénita de tipo vascular, tumores, hematomas o abscesos mediastinales); y pueden ser, de acuerdo a su origen, congénitas o adquiridas. (Torres, 1997)

#### 6.1.3.1. Megaesófago Congénito

El megaesófago congénito es una dilatación generalizada e hipomotilidad del esófago que causa regurgitación y falta de crecimiento en los cachorros tiempo después del destete. La patogenia de esta forma congénita no se comprende en su intimidad por lo que se considera de origen idiopático. (Guilford y col., 1996).

El origen de esta grave patología congénita, como su nombre lo indica, es hasta el momento desconocido, a pesar de los numerosos estudios tanto clínicos como

experimentales. Numerosas hipótesis han sido emitidas para explicar esta disfunción; la más aceptada de ellas es la teoría que postula una inmadurez de los núcleos Solitario y Ambiguo, centros de control motor esofágico a nivel del SNC. Esta hipótesis se sustenta en el hecho de que en algunos cachorros se constata una normalización funcional espontánea y progresiva a partir de los 6 meses de edad (Anderson, 1999).

Aun cuando no se aclara la patogenia del megaesófago congénito, los estudios de la función esofágica de los caninos indican que existen defectos en la innervación vagal aferente del esófago. Otros estudios confirman que aunque en estos pacientes es normal la innervación vagal eferente la función motora esofágica está disminuida y que ello tal vez sea secundario a propiedades biomecánicas anormales del músculo esofágico. (Couto y Nelson, 2005; Bonagura, 2001.)

Algunos autores han señalado una disminución en el número de neuronas en los núcleos señalados y plantean que los frecuentes fenómenos de neumonías por aspiración se deberían a una ineficiencia de asociación neuronal y de control subsecuente entre los núcleos ya mencionados y el centro respiratorio encargado del cierre de la glotis en el momento de la deglución. (Torres, 1997).

También se ha postulado que el origen de la disfunción motora se debería a inmadurez y/o alteración de los plexos mientéricos a nivel de la pared del esófago, basándose en hallazgos de necropsia. Otros autores en cambio atribuyen las lesiones encontradas en los plexos a fenómenos degenerativos producto de la esofagitis por fermentación y a la distensión permanente de la pared, es decir, serían una consecuencia de la enfermedad y no la causa. Sus afirmaciones se basan en que los mismos hallazgos se encuentran en la parte dilatada de megaesófagos parciales producidos por la persistencia del 4° arco aórtico. (Guilford y col., 1996).

Se notó mayor incidencia racial en el Setter Irlandés, Gran Danés, Pastores, Retriever Labrador, Shar Pei Chino y Terranova, pero la heredabilidad fue solo demostrada en el Schnauzer miniatura y Fox terrier. (Ettinger y Feldman, 2002). En el Fox terrier el modo de herencia es autosómico recesivo simple, mientras que en el Schnauzer es compatible con un patrón autosómico dominante simple o autosómico recesivo con una penetración del 60%. (Guilford y col., 1996).

Los signos clínicos aparecen por lo habitual alrededor de los tres meses de edad relacionados al destete, sin embargo, es posible que en los caninos con síntomas leves estos no se observan hasta el año de edad. Este cuadro puede remitir en forma espontánea alrededor de los 6 - 12 meses de edad, sin embargo pasados los 6 meses de edad la probabilidad de remisión es muy baja (Bonagura, 2001).

#### 6.1.3.2 Megaesófago adquirido

Cualquier trastorno que inhiba la peristalsis esofágica ya sea por alteración de las vías neurales del esófago o por disfunción muscular esofágica puede causar megaesófago adquirido (Bonagura, 2001).

En el “megaesófago primario adquirido” la causa de la afección no es clara resulta de lesiones que involucran al músculo esofágico y a su inervación. Se presenta una disfunción en las vías aferentes de la inervación esofágica (receptores esofágicos sensoriales, fibras aferentes del nervio vago y sus ramas como el nervio laríngeo craneal), y en las vías eferentes (nervio vago, especialmente ramas viscerales y fibras parasimpáticas), y en la palca neuromuscular determinando la ausencia de contracciones primarias y secundarias (aperistalsia). Por lo dicho el daño bilateral del nervio vago a causa de tumores, traumas, cirugías, o lesiones en el tallo encefálico (neoplasias, encefalitis, traumas, etc.) pueden influir en la presentación de la debilidad esofágica (Gilardoni y col., 2006).

Aunque el megaesófago adquirido puede ser secundario a muchos procesos (cuadro 1), en especial enfermedades con disfunción neuromuscular difusa, la mayoría de los afectados tienen un problema idiopático (Tams, 1998).

Dentro del “megaesófago adquirido secundario” la causa mas común es la Miastenia Gravis, es un desorden de la transmisión neuromuscular y puede ser una causa común de megaesófago secundario en el perro. Dos formas de Miastenia Gravis adquirida han sido identificadas, la forma generalizada produce debilidad muscular y en muchos casos tienen megaesófago concurrente. La forma focalizada causa debilidad que involucra los músculos faríngeos, esofágicos y/o faciales.

Ante la presencia de un paciente con megaesófago adquirido, donde se han descartado otras patologías posibles, es importante considerar a la Miastenia Gravis como etiología posible, debido a que aproximadamente 1/3 de dichos pacientes presentan esta afección. (Bonagura, 2001; Feijóo y col., 2000).

Dentro del “megaesófago adquirido secundario en animales jóvenes” las alteraciones mas frecuentes corresponden a las anomalías del anillo vascular, que son malformaciones congénitas de los grandes vasos y sus ramas que atrapan al esófago intratorácico causando su obstrucción y en consecuencia un cuadro de “megaesófago parcial por estenosis extrínseca”. Existen una serie de anomalías congénitas diferentes del anillo vascular como el conducto arterioso persistente derecho, arterias subclavias izquierda y derecha aberrantes, doble arco aortico y compresión esofágica por las arterias subclavia izquierda y braquiocefálica, estas últimas hallada en el Bulldog ingles. Seis pares de arcos aórticos rodean al esófago y la traquea durante la vida fetal temprana. La maduración y regresión selectiva normales de estos arcos forman la vasculatura adulta. Todas las anomalías del anillo vascular se deben al desarrollo anormal del 3º, 4º y 6º arco. (Fossum, 2004).

El 4º arco aórtico derecho persistente es la patología vascular congénita más frecuente, generalmente no provoca problemas hemodinámicos y deriva de una malformación en el desarrollo embrionario, en la cual el 4º arco aórtico derecho persiste para formar la aorta dorsal en vez del 4º arco izquierdo. Esto determina que la aorta se forme anómalamente a la derecha del esófago, quedando éste aprisionado entre la aorta por la derecha, el canal arterial persistente (que comunica la aorta con la arteria pulmonar) por arriba y la base del corazón y la arteria pulmonar por la izquierda y por abajo. Este anillo anatómico genera una obstrucción y dilatación progresiva del esófago en craneal de la base del corazón. (Torres 1997).

El megaesófago precordial y cervical debido a la presencia de un anillo vascular se debe en el 95 % de los casos al “arco aórtico derecho persistente”, que en el 40 % de los casos va asociado a “vena cava craneal izquierda persistente”. En tanto que el “conducto arterioso persistente” aparece en el 29 % de todas las malformaciones. (Alvarado y col., 2002).

Cuadro 1- Enfermedades relacionadas con megaesófago secundario adquirido (parcial y total).

ETIOLOGÍAS	
◆	<p><u>Neuromusculares:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Miastenia gravis (generalizada y focalizada)</li> <li>• Lupus eritematoso sistémico</li> <li>• Polimiositis y polimiopatía</li> <li>• Enfermedad del almacenamiento de glucógeno tipo II</li> <li>• Neuropatía axonal de células gigantes</li> <li>• Polirradiculoneuritis, polineuritis inmunomediada y ganglioradiculitis</li> <li>• Disautonomía y atrofia músculoespinal</li> <li>• Daño vagal bilateral</li> <li>• Mioclono reflejo familiar</li> <li>• Inestabilidad vertebral cervical con leucomalacia y trauma del tallo cerebral</li> <li>• Botulismo, moquillo y tétanos</li> <li>• Parálisis por picadura de garrapata.</li> </ul>
◆	<p><u>Enfermedades esofágicas obstructivas:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Anomalías del anillo vascular</li> <li>• Neoplasia</li> <li>• Compresión extraesofágica</li> <li>• Constricciones, granulomas, cuerpos extraños.</li> </ul>
◆	<p><u>Tóxicas:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Plomo</li> <li>• Talio</li> <li>• Anticolinesterasas</li> <li>• Acrilamida</li> </ul>
◆	<p><u>Misceláneos:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Mediastinitis</li> <li>• Fístula broncoesofágica</li> <li>• Caquexia</li> <li>• Estenosis pilórica y heterotopía gástrica</li> <li>• Hipoadrenocorticismo e hipotiroidismo</li> <li>• Enanismo pituitario</li> <li>• Tripanosomosis, Toxoplasmosis</li> <li>• Timoma.</li> </ul>

Guilford y col., (1996). Strombeck's Small Animal Gastroenterology.

El “megaesófago adquirido idiopático” es el que mayormente se presenta en la clínica veterinaria, sobre todo en adultos, se da tanto en animales de razas puras como en

animales mestizos, pero se observa con mayor frecuencia en razas medianas y grandes, no se aprecia predilección sexual. Aunque la edad de presentación es con frecuencia en animales mayores de 8 años, también se puede dar en animales jóvenes. Su aparición es de manera brusca después de que el animal ha sufrido algún estrés importante. (Gilardoni y col., 2006; Tams, 1998).

No existen hipótesis capaces de explicar la aparición brusca de este cuadro tardío de manera eficiente, salvo la que plantea la preexistencia del cuadro oculto sin manifestaciones clínicas y que se hace presente después de algún cuadro tensional que haga manifiesta esta disfunción. Se ha demostrado la presencia de megaesófago en perros aparentemente sanos, sin manifestaciones clínicas de disfunción. (Torres, 1997). Estudios manométricos comprueban que la función del EES y del EEI es normal en respuesta a la deglución lo que indica que está intacta la innervación eferente, esto señala un defecto de la innervación sensorial aferente del esófago o de la función muscular del mismo. (Bonagura, 2001).

#### 6.1.4. Sintomatología

Clínicamente todos los tipos de megaesófago independientemente de su etiología, se caracterizan porque el animal afectado presenta dificultades en la deglución y regurgitaciones frecuentes.

El signo clínico dominante del síndrome megaesófago es la REGURGITACIÓN, que aparece después del destete en las formas congénitas, o después de una condición de estrés, ésta puede ocurrir minutos a horas después de la ingesta. La frecuencia varía de varios episodios semanales a muchos (10 a 20) en un solo día (Ettinger y Feldman, 2002).

Muchos animales son presentados por sus propietarios con motivos de consultas erróneas debido a la incorrecta interpretación del cuadro como emesis, por lo que es muy importante realizar una anamnesis exhaustiva para diferenciar vomito de regurgitación lo cual es significativo para el diagnóstico de esta patología, ver cuadro 2. (Tams, 1998).

Los cachorros afectados por la forma congénita de la enfermedad presentan un balance nutricional negativo con alteración grave en el desarrollo. Este cuadro de desnutrición y raquitismo se hace generalmente evidente con posterioridad al destete y es responsable, junto a los frecuentes episodios de neumonías por aspiración, de la alta mortalidad asociada al cuadro. (Torres, 1997).

A la inspección llama fuertemente la atención el mal estado nutricional del animal, alcanzando con frecuencia en las formas congénitas el estado de caquexia.

Una complicación común del megaesófago es la neumonía por aspiración, que se manifiesta con disnea, tos y fiebre (Ettinger y Feldman, 2002; Birchard y Sherding, 2002).

Cuadro 2-¿Vomito o regurgitación? Una lista de datos diferenciales.

Regurgitación:	Vómito :
❖ Proceso pasivo; a veces una expulsión casi sin esfuerzos de los contenidos esofágicos.	❖ Proceso activo, por lo usual con contracciones abdominales vigorosas (arcadas).
❖ Pocos signos premonitorios adicionales.	❖ Signos premonitorios pronunciados, incluidos ptialismo, ambulación, deglución y taquicardia (náuseas).
❖ Material alimenticio semiformado con olor fermentado a menudo contiene moco (saliva) nunca tiene tinción biliar y rara vez hay presencia de sangre.	❖ Sin consistencia característica, varía del alimento de reciente ingestión hasta líquido biliar, sangre y moco; puede contener pasto.
❖ pH variable indicador poco confiable.	❖ pH contenido gástrico variable; indicador poco confiable.

Tams, (1998) Manual de Gastroenterología de Animales Pequeños.

Al examen clínico se suelen encontrar frecuentemente (en el 60% de los casos), evidencias de neumonías y bronconeumonías por aspiración; también es posible a veces detectar dilatación y ruidos hidro-aéreos en cuello y tórax, sincrónicos con la respiración, correspondiente a la acumulación de líquido y aire en el esófago dilatado.

A menos que la infección respiratoria sea muy grave los animales afectados presentan apetito voraz y frecuentemente se comen rápidamente el material regurgitado. En las formas adquiridas en animales adultos, el cuadro de desnutrición suele ser más benigno o soportado en mejor forma, persistiendo la gravedad de las neumonías por aspiración como el aspecto clínico más severo. (Gilardoni y col.; 2006; Torres, 1997).

Otros signos asociados, dependientes de la evolución del cuadro clínico que pueden o no estar presentes, son disfagia, halitosis, ptialismo, anorexia, pérdida de peso, emaciación secundaria, entre otros.

En cuadros asociados a esofagitis puede hallarse sangre en el material regurgitado, ocasionalmente puede palpase un esófago cervical dilatado.

En caso de megaesófago secundario a otras patologías podemos ver otros signos, incluyendo:

- Debilidad muscular generalizada y exacerbada con el ejercicio en caso de miastenia gravis, polimiositis, polimiopatía e hipoadrenocorticismos.
- Deficiencias neurológicas con enfermedad del SNC o polineuropatías.
- Atrofia muscular generalizada o dolor con polimiositis.
- Obesidad y alopecia con hipotiroidismo.
- Disfagia orofaríngea con disfunción neuromuscular generalizada. (Birchard y Sherding, 2002).

#### 6.1.5. Diagnóstico

### 6.1.5.1. Generalidades

Para llegar a un diagnóstico certero es muy importante realizar una rigurosa anamnesis, un examen clínico completo y una clara diferenciación entre vomito y regurgitación.

El orden cronológico de eventos ayuda a localizar el órgano lesionado, severidad de la lesión, la edad de inicio de síntomas y la asociación de la regurgitación con la alimentación (tiempo, tipo, cantidad, etc.) son de importancia relevante para el diagnóstico. (Birchard y Sherding, 2002).

Las estrategias para el diagnóstico de megaesófago deben incluir:

1. Confirmación de un esófago persistentemente dilatado.
2. Evaluación de enfermedad esofágica obstructiva subyacente.
3. Evaluación de causas subyacentes de megaesófago.

En el megaesófago secundario las alteraciones clínicas generales orientan sobre la etiología. El examen clínico en pacientes con megaesófago se fundamenta en primer lugar en el diagnóstico diferencial entre megaesófago primario (congénito o adquirido) y secundario. Para ello importa determinar la enfermedad sistémica mediante exámenes complementarios que dependerán de cada caso. (Gilardoni y col., 2006).

### 6.1.5.2. Examen físico

Dentro del examen físico quizás solo se revele pérdida de peso, con sintomatología insidiosa por lo que es importante realizar exámenes particulares de aparatos respiratorio y nervioso, entre otros.

Una maniobra de Valsalva, en la cual la nariz y la boca son ocluidos mientras el tórax es comprimido para incrementar la presión intratorácica, a menudo redundando en una comba sobre el lado izquierdo del cuello causada por un esófago cervical dilatado.

El examen bucal puede revelar la presencia de partículas alimenticias acumuladas o saliva espesa en la faringe.

La presencia de descarga nasal muco-purulenta, estertores pulmonares y fiebre sugieren neumonía por aspiración a la auscultación pueden detectarse crujiidos pulmonares.

Se efectúa un examen neurológico completo, con énfasis en la evaluación de los nervios craneales IX (glossofaríngeo) y X (vago).

Se evalúan todos los músculos esqueléticos sobre todo los temporales y los músculos de las extremidades, la presencia de atrofia muscular, debilidad, dolor o ambulación anormal sugieren la posibilidad de un trastorno neuromuscular.

Los datos adicionales del examen físico dependerán de la causa subyacente (ver cuadro 1). (Tams, 1998; Birchard y Sherding, 2002).

### 6.1.5.3. Exámenes complementarios

La confirmación del diagnóstico se basa en la realización de métodos paraclínicos fundamentalmente la radiografía:

En condiciones normales el esófago no se identifica radiológicamente a lo sumo puede observarse alguna imagen gaseosa (radiolúcida) de aspecto cuneiforme con su extremo agudo hacia caudal a causa de la aerofagia que normalmente ocurre durante la

respiración. Este hallazgo es mucho más fácil de advertir en el esófago cervical que en el torácico.

Las radiografías simples, además de documentar la complicación neumónica por aspiración de alimentos y secreción, dan cuenta de la presencia de megaesófago generalizado, pudiendo describir, en la incidencia latero-lateral, cinco signos radiográficos:

1. El más frecuente y fácil de advertir consiste en la identificación de las paredes esofágicas dorsal y ventral del esófago post-cardíaco. Su aparición depende del acumulo de aire en su interior, que generalmente ocurre en esta afección.
2. También, a causa de la colección de aire intraluminal, puede identificarse la pared ventral del esófago intratorácico pre-cardíaco en contacto con la pared traqueal dorsal. No se logra diferenciar una pared de la otra identificándose una imagen de banda semidensa conocida justamente como "signo de la banda".
3. por motivos similares a los signos anteriores suele identificarse el margen ventral del músculo Longus Coli.
4. En casos de cierta magnitud el peso del esófago dilatado desplaza ventralmente la silueta cardíaca y a las estructuras anatómicas mediastínicas contiguas (callado aortico y traquea).
5. Cuando el megaesófago es generalizado y de gran magnitud o bien cuando es parcial y afecta la porción cervical puede observarse la dilatación gaseosa del mismo.

La incidencia ventro-dorsal en los casos de megaesófago generalizado muestra el ensanchamiento de las tres porciones del mediastino (craneal, medio y caudal), pero no aporta información relevante que no se halla evidenciado en la vista latero-lateral, no obstante suele utilizarse con el fin de realizar el correcto diagnóstico diferencial con hernias hiatales, divertículos, fístulas broncoesofágicas, y algunos cuerpos extraños de dudosa identificación.

La imagen en rayos X simple en los casos de megaesófago por anillo vascular (megaesófago pre-cardíaco) suele ser poco evidente a menos que la estenosis sea muy marcada y casi obstructiva, en cuyo caso puede retenerse material alimenticio en la porción pre-estenótica generando una imagen con aspecto de masa mediastínica que desaparecerá o disminuirá tras la regurgitación. (Gilardoni y col., 2006)

La confirmación debe hacerse mediante radiografía contrastada con sulfato de bario, lo que permite apreciar la dilatación esofágica y evaluar una posible obstrucción mecánica en la unión gastroesofágica. (Torres, 1997)

La investigación radiológica del megaesófago puede continuar con el estudio contrastado conocido como esofagografía, cuyas indicaciones son:

- Cuando la radiografía simple deja dudas diagnósticas, o se precisa conocer la extensión del megaesófago (cervical, pre-cardíaco, generalizado).
- Cuando se desea conocer la magnitud del déficit motor, en función de observar como está deteriorado el peristaltismo.
- Cuando se desea conocer la actividad del cardias.
- Cuando es preciso evaluar la respuesta al tratamiento de un caso previamente estudiado por esta vía.
- Cuando se impone el diagnóstico diferencial sobre todo con las disfagias altas (faríngeas y cricofaríngeas). (Gilardoni y col., 2006).

A la mayoría de la información que se desprende de estas indicaciones solo se puede acceder por vía de la esofagografía dinámica, es decir el estudio realizado bajo radioscopia (intensificador de imágenes) ésta necesidad es mayor aun si se considera la dificultad deglutoria asociada al estado general pobre de muchos de estos pacientes, con el consabido riesgo de aspiración traqueal.

Los medios de contraste positivos utilizados son los baritados, ya sea en forma líquida (peso/volumen) o semisólida (pasta). En los casos en que el comportamiento del esófago para transportar estos medios sea dudoso puede utilizarse alimentos semisólidos que son mezclados con el sulfato de bario "teñido con bario". En pacientes con alto riesgo de regurgitación y falsa ruta esta indicado el uso de contraste positivo yodado, que a diferencia de los baritados se reabsorben en un tiempo relativamente breve ya que son hidrosolubles.

Mediante esofagografía se distinguen tres tipos básicos de megaesófago: cervical, precardiaco y generalizado. No obstante pueden realizarse falsos diagnósticos si el estudio se concluye antes que el medio de contraste transponga el nivel de la base cardiaca o llegue al cardias. Tal es el caso del megaesófago generalizado de cierta magnitud y cronicidad que puede desarrollar una dilatación pre-cardiaca o "buche" creando una primera impresión de trastorno precardiaco por anillo vascular y que minutos más tarde se manifiesta como un típico trastorno generalizado de origen no compresivo. (Gilardoni y col., 2006).

La esofagoscopia es útil pero no de elección, se debe realizar cuando no se ha confirmado el diagnóstico por radiología. También es útil para aquellas dilataciones producidas por cuerpos extraños que no tengan evidencias radiológicas y para evaluar la integridad de la mucosa e identificar la esofagitis concurrentes. En algunos animales con megaesófago podemos encontrar erosiones en la mucosa y áreas eritematosas a lo largo de todo el esófago. Estas lesiones suelen ser más frecuentes y severas en aquellos casos que presentan divertículos o dilataciones parciales por acúmulos de alimentos y líquidos en las zonas afectadas. Sin embargo en ocasiones podemos ver mucosas normales en algunos perros con este tipo de alteraciones esofágicas. También es interesante en perros con divertículos que se intervienen quirúrgicamente, revisar por endoscopia el esófago antes y después de la cirugía. (Guilford, 1996).

La motilidad del esófago se valora mejor mediante procedimientos fluoroscópicos, manométricos y centellográficos que habitualmente se limitan a prácticas de referencia y hospitales de enseñanza. La fluoroscopia permite observar la dinámica de la deglución y ayuda a identificar anomalías anatómicas del esófago. La manometría y la centellografía proporcionan mediciones cuantitativas de la motilidad esofágica.

La fluoroscopia es una técnica de imagen usada en medicina para obtener imágenes en movimiento a tiempo real de las estructuras internas de los pacientes mediante el uso de un fluoroscopio. (Bonagura, 2001).

La centellografía es una técnica diagnóstica que se basa en la introducción de isótopos radiactivos en el paciente, que se emplea para medir el tiempo de tránsito de un bolo de alimento radio marcado a su paso a través del esófago. Este estudio tiene la ventaja de valorar la respuesta del esófago a un bolo normal en un paciente despierto sin la influencia de material extraño como bario o un catéter esofágico. (Bonagura, 2001).

La manometría es muy útil para valorar anomalías sutiles de la motilidad que no son obvias en la fluoroscopia. En el estudio manométrico se utiliza un catéter que se introduce en la luz del esófago para la medición dinámica de las presiones esofágicas, el ritmo de tránsito y las presiones del esófago inferior durante una deglución (Bonagura, 2001).

Las mediciones manométricas de la presión del esfínter gastroesofágico antes y durante la deglución son necesarias para identificar una acalasia, un sector de presión aumentada o persistente en este esfínter. A través de este estudio se reveló que la actividad del EEl es normal en pacientes con megaesófago por lo tanto se recalca nuevamente la diferencia con la "Acalasia Humana" (Guilford y col., 1996).

Se deben realizar otras pruebas de acuerdo a datos clínicos y resultados de laboratorio para determinar causas de megaesófago secundario. (Ettinger y Feldman, 2002; Birchard y Sherding, 2002).

Confirmada la presencia de megaesófago se imponen los métodos complementarios convenientes. En todos los casos se indicara biometría hemática completa, perfil bioquímico y niveles sericos de tiroxina. La leucocitosis (neutrofilia) con o sin desvío a la izquierda es compatible con la presencia de una neumonía por aspiración.

Los estudios bioquímicos de particular interés incluyen:

- Mediciones de sodio y potasio: la hiperpotasemia e hiponatremias se presentan en aproximadamente el 90% de los perros hipoadrenales.
- Creatina-cinasa (CK) y asparatato-transferasa (AST) pueden estar aumentadas en animales con polimiositis.
- Colesterol: la hipercolesterolemia puede sugerir la posibilidad de un estado hipotiroideo.
- Titulación de anticuerpos contra acetil-colina para evaluar Miastenia Gravis adquirida, incluso en ausencia de debilidad muscular generalizada, debido a que la Miastenia Gravis focal adquirida puede simular megaesófago idiopático. (Tams, 1998; Birchard y Sherding, 2002).

Otros estudios que el veterinario debería considerar en la evaluación de los animales con megaesófago, dependiendo del curso clínico y datos físicos, incluyen a los siguientes:

- Estimulación con la hormona adrenocorticotrópica para Hipoadrenocorticismo: Este es una causa poco común de megaesófago, los causales postulados de la dilatación esofágica incluyen los efectos de las concentraciones anormales de sodio y potasio sobre el potencial de membrana y la función neuromuscular así como una deficiencia fisiológica de cortisol, la cual puede causar debilidad muscular. Esta patología tiene predilección por las hembras de edad joven o media. Los signos clínicos mas prevalentes comprenden anorexia, vomito, letargia, debilidad y ocasionalmente diarrea. La mayoría de los perros que tienen megaesófago asociado con hipoadrenocorticismo demuestran una o todas estas manifestaciones sumadas a la regurgitación sin embargo de manera ocasional puede estar presente solo esta. Así mismo algunos de estos perros tienen hipoadrenocorticismo atípico, en el cual los niveles de sodio y potasio están dentro del rango de referencia, esto complica al diagnóstico de modo que se debe mantener un elevado índice de sospecha. La prueba de estimulación con la hormona

ACTH es necesaria para la diagnosis, también debería realizarse para confirmar el diagnóstico en los animales con hipercalcemia e hiponatremia típicos. (Tams, 1998).

- Prueba de hormona tiroestimulante (TSH) para hipotiroidismo: Se postulo que el megaesófago puede guardad relación con el hipotiroidismo, pero muy pocos perros con ésta patología padecen experimentar megaesófago. La prueba de respuesta a la TSH se justifica cuando los estudios basales de la tiroides son subnormales, empero se considera raro que un megaesófago resuelva en respuesta al tratamiento del hipotiroidismo. En ocasiones, un animal puede tener hipotiroidismo y miastenia gravis focal, es posible que esta última pueda resolver ya sea en forma espontánea o como resultado del tratamiento del hipotiroidismo, con la corrección del megaesófago concurrente. (Tams, 1998).

- Plumbemia y niveles de ácido aminolevulinico urinario para plumbismo: Ocorre con mayor frecuencia en animales jóvenes, los signos clínicos del plumbismo incluyen anormalidades gastrointestinales y neurológicas, con frecuencia existe anorexia, vomito, diarrea y/o dolor abdominal. La regurgitación ocurre en animales que experimentan hipomotilidad y dilatación esofágica secundaria a la intoxicación aunque no se presenta en todos los casos. En la mayoría de los casos la administración del antídoto (ácido etilendiaminotetra-acético-calcio) es suficiente para corregir las manifestaciones clínicas si es tratado a tiempo. (Tams, 1998).

- Prueba de anticuerpos antinucleares y lupus eritematoso para lupus eritematoso sistémico: Es una causa poco común de megaesófago, los signos especificos como causales de megaesófago incluyen anormalidades ambulatoria (claudicación), tumefacción o dolor articular, poliartritis, polimiositis, evidencia concurrente de anemia hemolítica inmunomediada o trombocitopenia inmunomediada y lesiones tegumentarias como ulceración, eritema y alopecia. (Tams, 1998).

- Desafío con cloruro de edrofonio para Miastenia gravis: esta prueba se utiliza para detectar miastenia gravis generalizada o parcial. La mayoría de los animales con miastenia gravis generalizada tienen cierto grado de disfunción esofágica que varía desde una hipomotilidad ligera hasta el megaesófago. Los signos clínicos más comunes de esta son debilidad episódica, reducida tolerancia al ejercicio, dificultades en el ladrido, deglución y prensión del alimento. Los casos leves no se diferencian con facilidad de la polimiositis. El cloruro de edrofonio es una anticolinesterasa de acción corta, dado en dosis de 0.1- 0.2 Mg/kg endovenoso suele producir mejoría en animales con miastenia gravis generalizada que están colapsados o que son intolerantes al ejercicio. Se observa una mejoría en la fuerza muscular por unos pocos minutos. En las formas parciales con compromiso de la musculatura facial la respuesta positiva se observa en el mejoría del reflejo palpebral, si no hay compromiso de dicho reflejo (solo afección faríngea y esofágica) este test carece de utilidad excepto que pueda hacerse una radioscopia en forma simultánea. Algunos animales con miastenia gravis pueden no responder a esta prueba y otros con distintos déficit neurológicos si pueden hacerlo. (Tams, 1998; Feijóo y col., 2000).

- Electromiografía: Este estudio puede ser de utilidad en el diagnóstico y la diferenciación de polimiopatia, polimiositis, miastenia gravis y polineuropatia. En miastenia gravis esta prueba y los estudios de velocidad de conducción nerviosa son normales. Con la estimulación nerviosa repetitiva se aprecia una respuesta decremental que es característica de dicha enfermedad, ésta respuesta no se da en animales con polimiositis. (Tams, 1998; Feijóo y col., 2000)

- Radioinmunoensayo: existe una técnica por inmunoprecipitación usando  $^{125}\text{I}$  bungarotoxina-marcada canina para receptores de acetil-colina, que puede identificar y cuantificar a los anticuerpos circulantes dirigidos contra los receptores de la acetil-colina. Una concentración de anticuerpos mayor de 0.6nmol/L es considerado positivo de miastenia gravis adquirida. (Feijóo y col., 2000).

### 6.1.6. Tratamiento

#### 6.1.6.1. Generalidades

Los objetivos de la terapéutica del síndrome megaesófago consiste en identificar y tratar la causa primaria, disminuir la frecuencia de regurgitación, prevenir distensión excesiva del esófago, maximizar la oferta de nutrientes a nivel gastrointestinal y tratar complicaciones como neumonía por aspiración y esofagitis (Bonagura, 2001).

El tratamiento de megaesófago es principalmente sintomático y de sostén a menos que se pueda identificar algún trastorno subyacente que sea reversible.

El punto fundamental para tener éxito terapéutico es la alimentación semisólida en posición bípeda, manteniendo al perro en esta posición por 10-15 minutos posprandial de manera que el alimento llegue al estómago favorecido por la gravedad. La alimentación en posición bípeda no siempre es efectiva dificultades significativas pueden ser experimentadas cuando se intenta mantener a perros de tamaño medio a grande con las extremidades pélvicas artríticas en una posición adecuada. En estos casos debe intentarse que el animal se coloque sentado poniendo la comida a la altura de la boca. (Torres, 1997; Tams, 1998),

Como el esófago casi nunca está vacío por completo en un animal con megaesófago a menudo es de utilidad mantener el animal elevado durante 5 a 10 minutos entre las comidas y a la noche, durante estos lapsos no se le ofrece nada al animal. Se recomienda la elevación nocturna ya que de este modo logramos que el esófago esté lo más vacío posible antes del periodo de decúbito prolongado. (Tams, 1998).

Las dietas deben ser hipercalóricas bajas en grasas y ricas en proteínas, debe fraccionarse 6 a 8 veces diarias de manera tal que disminuya el tiempo y cantidad de ésta en el esófago. Los alimentos líquidos ofrecen menor resistencia para su llegada al estómago, pero estimulan menos la actividad peristáltica esofágica. Idealmente utilizar bolitas pequeñas de carne, de esta manera se evita la fermentación del alimento y la dilatación del órgano. Deben utilizarse diferentes tipos de alimento para identificar el que tolera mejor. (Torres, 1997; Birchard y Sherding, 2002).

Cuando se determina la causa de base es útil la colocación de sondas gástricas temporales las que permiten mejorar el estado nutricional del paciente. (Gilardoni y col., 2006).

#### 6.1.6.2. Particularidades

En caso de obstrucciones mecánicas se recomienda tratamiento quirúrgico a excepción de algunos tumores que pueden ser tratados con citostáticos. (Torres, 1997).

Cuando se trata de megaesófago total congénito idiopático (MCI) se combina terapia farmacológica con las técnicas nutricionales. Algunos pacientes mejoran espontáneamente durante su desarrollo debido a una maduración de su sistema de control neurológico de la motilidad esofágica.

Los tratamientos farmacológicos son variados y contradictorios, siendo los más citados en la literatura mundial:

- ❖ Anticolinérgicos: (atropina, etaverina, adifenina, papaverina) se usaban basados en la creencia de que el megaesófago era igual a la acalasia esofágica humana en tanto estas drogas agravan la hipomotilidad esofágica.
- ❖ Drogas gastroenterocinéticas (metoclopramida, cisapride, ranitidina, famotidina): no han demostrado ser de utilidad en el manejo terapéutico del megaesófago, debido a que actúan sobre el músculo liso del aparato digestivo y el músculo del esófago del perro es estriado.
- ❖ Bloqueadores de calcio: se ha publicado el uso de nifedipino en perros con M.E. al igual que en el hombre que presenta "acalasia" donde sus efectos son positivos, pero faltan más estudios para concluir adecuadamente su utilidad en el perro.
- ❖ Parasimpaticomiméticos: (neostigmina, urecolina) este tipo de terapia parece ser eficiente dado que su administración es capaz de producir un aumento en la amplitud de las contracciones esofágicas existente y de hacer aparecer ondas contráctiles en segmentos no activos de megaesófago con una mejoría clínica parcial.
- ❖ Antibióticos: en todos los esquemas terapéuticos están indicados antibióticos de amplio espectro para tratar las complicaciones respiratorias producto de las aspiraciones de contenido esofágico, previo lavaje traqueal, cultivo y antibiograma de las secreciones respiratorias. (Guilford y col, 1996; Torres, 1997).

Si esta presente una neumonía bacteriana moderada a grave y una insuficiencia respiratoria marcada, la terapia antimicrobiana agresiva debería ser instaurada en forma inmediata. Esta por lo usual comprende la combinación de cefalosporinas (por ej.: cefazolina 20-25 Mg/kg cada 8 hs IV o IM; o cefoxitina 15-30 mg/kg cada 8hs IV) y aminoglucósidos (Gentamicina 25-40 Mg/kg cada 6-8hs IV o SC o amikacina 10 Mg/kg cada 8hs IV, IM o SC). Como alternativa el imipenem brinda una excelente cobertura amplia, se lo administra como único agente a razón de 5-10 Mg/kg cada 8hs IV. Este es un antibiótico betalactámico que tiene escasa o nula toxicidad dependiendo de la dosis, el mejor empleo de esta droga es en animales con afección renal que no pueden recibir aminoglucósidos con seguridad.

La administración bucal de antibióticos está contraindicada en animales con enfermedad seria debido a los bajos y erráticos niveles séricos alcanzados, también existen problemas para asegurar que la medicación sea transportada en tiempo y forma hasta el estomago. Debe sospecharse de esofagitis una vez descartada la neumonía el tratamiento debe incluir la administración de una suspensión de sucralfato o un bloqueante H2 o ambos para reducir los niveles de acidez gástrica. A menudo se nota una rápida mejoría, pero la duración de la terapia depende de la respuesta del enfermo. (Tams, 1998).

Siempre asumiendo que se trata del cuadro de una acalasia el tratamiento quirúrgico más utilizado en megaesófago congénito idiopático es la "Esófago-miotomía de Heller modificada" que consiste en la sección de las fibras circulares del esfínter de manera de disminuir la presión aumentada. Aun cuando esta técnica reduce efectivamente la presión a nivel del esfínter (36%), favoreciendo de este modo el vaciamiento esofágico, representa un alto riesgo operatorio con un 38% de mortalidad perioperatoria y con resultados igualmente pobres. Además produce como complicaciones post-operatorias reflujo gastroesofágico y esofagitis pépticas que pueden agravar el cuadro. (Torres, 1997).

La "Miectomía cricofaríngea" es curativa para la acalasia cricofaríngea, pero en pacientes con disfagias faríngeas de otro origen como el megaesófago, ésta cirugía puede resultar desastrosa ya que permite que el alimento retenido en el esófago proximal reingrese con más facilidad en la faringe y sea aspirado. El pronóstico es bueno si la única anomalía presente es la acalasia cricofaríngea y reservado si existe disfagias de otro origen. (Fossum, 2004).

Dado el mal pronóstico que los animales portadores de esta forma congénita de Megaesófago, y la baja eficacia de las distintas formas de tratamiento, se decidió investigar el tema, postulando una nueva forma de tratamiento quirúrgico, que tiende a corregir artificialmente la parálisis de la porción torácica final del esófago y del cardias, mediante la actividad contráctil del diafragma durante los ciclos respiratorios. Esta técnica fue denominada "cardioplastia esófago-diafragmática". Esto se logra mediante la liberación parcial del esófago por disección de la membrana frenodiafragmática y excisión de una porción semilunar de diafragma membranoso. Luego se colocan puntos perforantes de sutura no absorbibles para reconstruir el hiato esofágico y la hermeticidad del diafragma. La sutura terminada con el diafragma en reposo, ejerce una ligera tensión sobre la pared del esófago a nivel del esfínter gastroesofágico.

El mecanismo de acción de la técnica quirúrgica se debe a la acción mecánica del diafragma, el que, durante la inspiración tira la pared del esfínter gastroesofágico abriéndolo durante el tiempo que dura ese período. En expiración, por el contrario, la relajación de este músculo permite el cierre del esfínter, limitando o impidiendo el reflujo gastroesofágico. De esta forma se establece una especie de bomba unidireccional, que bombea pequeñas cantidades de alimento hacia el estómago.

Esta técnica ha mostrado buenos resultados mejorando notoriamente el vaciamiento esofágico en cachorros operados. (Torres, 2000).

El pronóstico para el megaesófago congénito en animales jóvenes es reservado y depende de la edad del paciente ya que en algunos pocos casos la enfermedad puede remitir espontáneamente. (Gilardoni y col., 2006).

Cuando existen anomalías del anillo vascular está indicada la transección quirúrgica de la o las estructuras constrictoras, estando recomendada antes que la dilatación esofágica se vuelva significativa. Por ejemplo en caso de cuarto arco aórtico derecho persistente se recomienda sección quirúrgica del ductus persistente, mediante "toracotomía a través del cuarto espacio intercostal izquierdo". (Fossum, 2004).

La mayoría de los pacientes que sobreviven a la cirugía presentan mejoría en un 70 a 90% de los casos. Pueden no tener una función esofágica completamente normal, pero en general regurgitan menos y su condición corporal se corrige. Si la cirugía es realizada tan pronto como se presenten los signos, podrían retornar el tono y función esofágica normales. Cuanto más prolongada es la demora antes de la corrección quirúrgica, más cauteloso debe ser el pronóstico; algunos pacientes exhiben mínima o nula evolución favorable. (Fossum, 2004).

El pronóstico por lo general es favorable con una buena técnica lográndose una recuperación completa del cachorro si es intervenido precozmente entre los 3 a 6 meses de edad. (Torres, 1997).

El tratamiento para el megaesófago total adquirido es básicamente el mismo que para el congénito idiopático y su pronóstico es igual de oscuro, aunque por el hecho de darse en adultos la alteración motora en general es mejor tolerada.

En caso de megaesófago idiopático de inicio en la vida adulta tiene mal pronóstico, aun cuando algunos caninos responden al tratamiento sintomático agresivo, la mayoría muere de neumonía por aspiración o se eutanasia por regurgitación persistente y debilidad en el transcurso de 5 meses del diagnóstico. (Bonagura, 2001).

En animales viejos y con patologías concomitantes la eutanasia debe considerarse como una alternativa. El pronóstico en estos casos variará de la causa y su posible tratamiento, dependiendo de la evolución de la enfermedad de base. (Torres, 1997; Gilardoni y col., 2006).

Muchos pacientes con megaesófago al parecer adquieren esofagitis que pueden empeorar los signos clínicos, en estos casos se recomienda el tratamiento sistémico con antiácidos como ser ranitidina (inhibidores de los H<sub>2</sub>) u omeprazol (inhibidores de la bomba H y K) y fármacos protectores como el sucralfato. También se pueden utilizar fármacos procinéticos como la metoclopramida estos aumentan la presión del EEI disminuyendo los episodios de reflujo (Bonagura, 2001).

Para el megaesófago secundario se debe apuntar a tratar la enfermedad primaria y al tratamiento sintomático y de sostén del trastorno esofágico, ver cuadro 3. (Bonagura, 2001).

**Cuadro 3: Investigación médica y tratamiento del megaesófago.**

ETIOLOGIA	TRATAMIENTO
• Miastenia gravis	• Piridostigmina 1-3 Mg/kg oral c/12 hs.
• Neuropatías	• Alimentación bípeda frecuente y de poco volumen.
• Hernia hiatal	• Sucralfato 0.5-1g oral cada 8 hs, cimetidina 5-10 mg/kg oral cada hs, omeoprazol 0.7 mg/kg oral cada 24 hs; cirugía reparadora.
• Polimiosistis / polimiopatia	• Prednisona 1-2 mg/kg oral o SC cada 12 hs.
• Lupus eritematoso sistémico	• Prednisona 1-2 mg/kg oral o SC cada 12 hs.
• Hipoadrenocortisimo	• Prednisona 0.1 mg/kg oral cada 12 hs, fludrocortisna 0.01 mg/kg oral cada 12hs.
• Intoxicación por plomo	• Quelacion con EDTA calcio.
• Intoxicación por órgano fosforado	• Atropina 0.2mg/kg SC monodosis, tratameinto sintomatico.
• Hipotiroidismo	• Levotiroxina 20 µg/kg oral cada 12hs.
• Moquillo canino	• Tratamiento sintomático.
• Timoma	• Reseccion quirúrgica.

Ettinger SJ, Feldman EC. (2002) Tratado de Medicina Interna Veterinaria.

## 6.2. DISCUSIÓN

Con el presente trabajo se trató de esclarecer el tema ya que resulta muy engorroso su entendimiento sin la clasificación planteada, que a nuestro criterio fue muy útil al momento de encarar el tema, sirviéndonos de base para la profundización del mismo.

Es importante aclarar que la bibliografía nacional e internacional es muy pobre con respecto al tema, pero algunas publicaciones recientes nos fueron de mucha ayuda para la realización del este trabajo. Con respecto a la casuística en nuestro país no fue posible concluir debido a la falta de diagnóstico certero y registros adecuados, de todas maneras en el Hospital de la Facultad de Veterinaria de nuestro país se han

diagnosticado casos todos los años, pero la opinión de los doctores fue que muchos casos por diferentes motivos han sido sub-diagnosticados.

Con respecto a la etiología de ésta patología quedaron interrogantes pero muchos autores continúan su investigación, y gracias a éstos avances tanto en el diagnóstico como en el tratamiento se logró mejorar la calidad de vida del animal y el pronóstico ante ésta patología.

Cabe destacar lo importante que fue el correcto entendimiento de la anatomía y fisiología del aparato digestivo particularmente del esófago para una mejor comprensión sobre el tema. Producto del desconocimiento existente acerca de la fisiopatología del megaesófago, los tratamientos farmacológicos fueron variados y contradictorios a lo largo de la historia y dieron resultados satisfactorios aquellos diagnosticados correctamente.

Este trabajo al igual que el de otros autores planteó la importancia clínica de dicho síndrome conjuntamente con los métodos paraclínicos para lograr un diagnóstico certero y así realizar el tratamiento adecuado.

### 6.3 CONCLUSIONES

El síndrome megaesófago es una entidad caracterizada por la disminución o ausencia de la motilidad esofágica que suele provocar una dilatación difusa total o parcial de este órgano. Cualquier enfermedad o lesión que afecte la vía neuromuscular puede alterar la motilidad normal del esófago y generar megaesófago.

Este síndrome puede presentarse como una afección congénita que se torna clínicamente aparente durante el destete o poco después del mismo, o presentarse como un trastorno adquirido en un adulto normal con anterioridad; este último puede ser secundario a diversas enfermedades que originan disfunción neuromuscular o bien ocurrir como un trastorno primario en el la etiopatogenia de la dilatación esofágica no esta totalmente identificada (idiopático).

Los signos clínicos del síndrome megaesófago son muy característicos incluyen regurgitación (signo cardinal), disminución del peso corporal y alteraciones respiratorias, por lo que fallas en el diagnóstico son menos frecuentes que las fallas en el tratamiento.

El diagnóstico principalmente se basa en la anamnesis y sintomatología, la confirmación del mismo se realiza mediante estudios radiológicos simples y contrastados del esófago. También existen otros estudios complementarios de mucha utilidad que evalúan la motilidad esofágica como la manometría, centellografía y fluoroscopia pero no son de alcance en la clínica veterinaria.

La respuesta al tratamiento se optimiza cuando los casos son diagnosticados y tratados en el curso temprano de la enfermedad. El tratamiento se enfoca en un manejo

nutricional adecuado que permita el desarrollo del cachorro, evite la neumonía por aspiración y facilite la maduración de la musculatura esofágica.

El pronóstico del paciente depende del tipo de megaesófago y de la edad en la cual comienza el cuadro clínico. En caso de megaesófago idiopático congénito tiene buen pronóstico siempre y cuando dicho síndrome sea diagnosticado y tratado tempranamente. Si estamos frente a un caso de megaesófago secundario el tratamiento satisfactorio de la causa subyacente puede conducir a la resolución completa del disturbio motor esofágico. Si se trata de megaesófago idiopático adquirido muchas veces es irreversible y el paciente puede estar bien durante meses o años siempre y cuando el propietario efectúa los procedimientos de alimentación adecuados y se tratan tempranamente las complicaciones como neumonía por aspiración.

La mayor parte de los fracasos se deben al abandono del propietario por el gran trabajo y tiempo que tiene que dedicar a la alimentación del animal sumándole la falta de resultados notorios en el corto plazo. La caquexia y las complicaciones de neumonía secundarias suelen ser importantes y son las responsables de la muerte del animal.

Se demostró que la cirugía es factible en aquellos casos de megaesófago total congénito idiopático y en caso de megaesófago parcial, causado por la persistencia del arco aortico derecho, mostrando resultados favorables según la técnica empleada.

A pesar de las complicaciones propias de la cirugía y a la persistencia de regurgitación durante los primeros días postoperatorios, se recomienda igualmente la cirugía con el fin de mejorar la calidad de vida del animal en un futuro no tan lejano.

El éxito de la técnica quirúrgica depende de: realización temprana de la cirugía luego de realizado el diagnóstico definitivo, rápido inicio del tratamiento para un reestablecimiento del tránsito esofágico con el fin de la recuperación física prequirúrgica y estrecha colaboración del propietario.

Independientemente del tipo de megaesófago, para el éxito en el tratamiento y pronóstico es muy importante la unificación entre propietario y doctor así como también un correcto diagnóstico es fundamental para la toma de decisiones y manejo del paciente.

## 7. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

6. 006

1. Alvarado M, Barbosa G, Ramirez R, Gonzalez F. (2002) Aportes en la evolución clínica-radiológica de MIC canino. FCV-LUZ; 12: 155-160.
2. Anderson N. (1999) Gastroenterología Veterinaria. 2da. ed. Buenos Aires, Ed. Intermedica, 794p.
3. Birchard SJ, Sherding RG. (2002) Manual Clínico de Procedimientos de Pequeñas Especies. 2da ed. Madrid, Ed. McGraw-Hill Interamericana, 1901p.
4. Bonagura JD. (2001) Kirk Terapéutica Veterinaria de Pequeños Animales. Madrid, Ed. McGraw-Hill Interamericana, 1390p.
5. Couto C, Nelson R. (2005) Medicina Interna en Animales Pequeños. 3ra. ed. Buenos Aires, Ed. Intermedica, 1453 p.
6. Dyce KM, Sack WO, Wensing CJG. (1999) Anatomía Veterinaria. 2da. ed. México, Ed. McGraw-Hill Interamericana, 952 p.
7. Ettinger SJ, Feldman EC. (2002) Tratado de Medicina Interna Veterinaria. 5ta ed. Buenos Aires, Ed. Intermedica, 2274p.
8. Feijóo S, Suraniti A, Ortemberg L. (2000) Miastenia Gravis como causa de megaesofago adquirido en el perro: Metodos complementarios de diagnostico. Vet Arg; 17: 788-793.
9. Fossum T. (2004) Cirugía en Pequeños Animales. 2da. ed. Buenos Aires, Ed Inter-Medica, 1512p.
10. Gilardoni L, Ortemberg L, Ramallal M, Suraniti P, Waldhorn J. (2006) Megaesofago en caninos. Consideraciones generales. Vet Arg; 23: 626-634.
11. Guilford GW, Center SA, Stombeck DR, Williams DA, Meyer DJ . et. al. (1996) Strombeck's Small Animal Gastroenterology. 3era. ed. Philadelphia, Ed W.B Saunders Company, 978 p.
12. Tams TR. (1998) Manual de Gastroenterología en Animales Pequeños. Buenos Aires, Ed. Intermedica, 402p.
13. Torres P. (2000) Cardioplastía esófago diafragmática como tratamiento del megaesófago total congénito idiopático en el perro. Arch.Med.Vet. 32:121-130.
14. Torres P. (1997) Megaesófago en el perro. Revisión bibliográfica y proposición de una nueva clasificación. Arch.Med.Vet. 29:13-23.