



Archivos de Medicina Veterinaria
ISSN: 0301-732X
archmv@uach.cl
Universidad Austral de Chile
Chile

TORRES, P.

Cardioplastía Esófago Diafrágmatica como Tratamiento del Megaesófago Total Congénito Idiopático
en el Perro

Archivos de Medicina Veterinaria, vol. 32, núm. 1, 2000
Universidad Austral de Chile
Valdivia, Chile

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=173013741016>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

[Inicio Web Revistas](#) [Web Biblioteca](#) [Contacto](#)

Revistas Electrónicas UACH

Artículos Búsqueda artículos

Tabla de contenido Anterior Próximo Autor Materia Búsqueda Inicio Lista



Archivos de medicina veterinaria

ISSN 0301-732X *versión impresa*

Como citar este artículo Agregar a favoritos Enviar a e-mail Imprimir HTML

Arch. med. vet. v.32 n.1 Valdivia 2000

Cardioplastía Esófago Diafragmática como Tratamiento del Megaesófago Total Congénito Idiopático en el Perro

Esophagus-diaphragmatic Cardioplasty for the treatment of the idiopathic congenital total megaesophagus in dogs

P. TORRES, M.V., M.Cs. Vet.

Departamento de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Concepción, Casilla 152-C, Concepción, Chile,
E-mail: ptorres@ude.cl

SUMMARY

The "idiopathic congenital total megaesophagus" (I.C.T.M.) in dogs corresponds to a congenital alteration of the esophagus, of unknown origin, characterized by producing paresis or even complete esophagus paralysis. This alteration of the food transit (stasis) produces passive dilatation of the esophagus in all its passage and esophagitis due to fermentation.

Clinically this state is characterized by producing a "regurgitation syndrome" due to an insufficient transit at the esophagus level, with severe nutritional and growth alterations in the affected puppies, and recurrent pneumonia by aspiration".

The prognosis of the cubs affected by this disease is unfavorable since the medical as well as the surgical treatments of this disease, show very poor results until now, establishing a mortality of the 74% in the first year of life.

In the present work, the author proposes a surgical technique called "cardioplasty esophagus-diaphragmatic", that redress artificially the paralysis of the final thoracic portion of the esophagus and of the cardias, through the contractile activity of the diaphragm during the respiratory cycles.

This technique has been used in ten young dogs with I.C.T.M., with positive results in 9 of them and recovery of the nutritional state of the cub. Only one of the puppies died in the postoperative period, without showing improvement in the esophagus transportation.

Palabra claves: megaesófago, tratamiento quirúrgico, perros.

Key words: megaesophagus, surgical treatment, dogs.

INTRODUCCION

Un cuadro de megaesófago (M.E.) es el diagnóstico establecido con mayor frecuencia cuando se estudian alteraciones de deglución y casos de reflujo en cachorros ([Suter y Lord, 1984](#); [Boudrieau y Roger, 1985](#)). Esta patología recibe su nombre debido al hallazgo radiológico de un esófago dilatado, que puede ser parcial o total, en este último caso se trataría de un cuadro de "megaesofago total congénito idiopático" M.E.T.C.I., de acuerdo a la clasificación propuesta por [Torres \(1997\)](#).

Este cuadro, como su nombre lo indica, es congénito y se presenta clínicamente después del destete, al iniciar el cachorro la alimentación sólida, caracterizándose por regurgitaciones frecuentes, menor desarrollo corporal, desnutrición y raquitismo. Generalmente los cachorros presentan además neumonías por aspiración ([Leib y Hall, 1984](#), [Leib 1996](#)).

Su incidencia en EEUU, es de 3 casos por 1000 pacientes examinados, y aunque ha sido descrito en casi todas las razas, es mucho más frecuente en perros de raza grande, particularmente en el ovejero alemán, el que presenta una incidencia 10 veces mayor ([Strombeck, 1978](#); [Leib, 1996](#)).

El origen de esta patología es hasta el momento desconocido, a pesar de los numerosos estudios, tanto clínicos como experimentales. Numerosas hipótesis han sido propuestas 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 ([Diamant y Szczepanisk, 1974](#); [Leib, 1983](#), [Torres, 1997](#)).

Estudios electromiográficos más recientes describen inervación vagal eferente normal y ausencia de signos de denervación por miopatía en perros con megaesófago congénito, atribuyendo la alteración motora a alteraciones biomecánicas de la pared del esófago, más que a alteraciones neuromusculares primarias ([Holland y col., 1996](#)).

En el perro a esta patología se le denominó inicialmente, y en forma equivocada, "acalasia", ya que fue considerada similar a la misma patología en el hombre, caracterizada por una falta de relajación e hiperpresión del esfínter gastroesofágico ([Clifford y Kirsch, 1971](#); [Boothe, 1978](#)). Sin embargo, estudios manométricos más recientes demostraron que en el M.E.T.C.I. del perro se produce una disminución en la amplitud de contracciones o una respuesta motora nula al estímulo de deglución de un bolo alimenticio, se trata entonces, de una paresia o parálisis completa del esófago, con presión normal al nivel de esfínter gastroesofágico, lo que tornaría completamente inadecuado el término "acalasia" ([Rogers y col., 1979](#); [Tan y Diamant, 1987](#); [Leib, 1983](#) y [1996](#)).

Para el tratamiento de esta patología se han propuesto distintas terapias, tanto farmacológicas como dietéticas ([Diamant y Szczepanski, 1974](#); [Strombeck y Harrold, 1985](#); [Hall y col., 1978](#); [Clifford, 1978](#); [Dehoff, 1988](#); [Chandra y col., 1989](#), [Leib, 1996](#)). Sin embargo, el éxito global de los diversos tratamientos médicos del problema es muy bajo, obteniendo sólo mejoría parcial un 5% de los casos tratados. La mayor parte de los fracasos se debe al abandono del propietario, debido al trabajo y tiempo que tiene que dedicar a la nutrición de su cachorro, y a la falta de resultados evidentes en el corto plazo ([Harvey y col., 1974](#); [Boudrieau y Roger, 1985](#); [Leib, 1996](#)).

Por lo anterior y asumiendo que el M.E.T.C.I. del perro se trataba de una "acalasia" similar al cuadro en el hombre, el tratamiento quirúrgico más utilizado ha sido una esofagomiotomía de Heller modificada. Aún cuando esta técnica reduce efectivamente la presión a nivel del esfínter (36%), favoreciendo de esta manera el vaciamiento esofágico, representa un alto riesgo operatorio con un 38% de mortalidad peri-operatoria y con resultados pobres. Además, produce como complicaciones postoperatorias reflujo gastroesofágico y esofagitis péptica, las que pueden agravar el cuadro de esofagitis por fermentación ([Hoffer y col., 1980](#)). Otras técnicas como la cardioplastía de Wendel presentan los mismos problemas de reflujo gastroesofágico, concluyendo [Leib \(1984\)](#) que la técnica de Heller corta es la que produciría, en el perro, la menor incidencia de reflujo aunque su rendimiento es igualmente deficiente en mejorar el transporte esofágico.

Dado el mal pronóstico que los animales portadores de esta forma congénita de M.E., 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. Técnica denominada "cardioplastía esófago-diafragmática".

En el presente trabajo se describe dicha técnica quirúrgica y se hace una análisis de 10 cachorros operados, discutiendo acerca del mecanismo de acción, su eficacia y problemas.

MATERIAL Y METODO

a) Protocolo Pre-operatorio: Se consideraron a lo menos 3 días de tratamiento antibiótico de amplio espectro, por vía parenteral, antes de someter al cachorro al procedimiento quirúrgico, con el fin de controlar cuadros infeccioso-respiratorios que pudieran acompañar al ME.

De acuerdo al estado nutricional del animal, se recomendó una nutrición forzada con alimentos de alto valor nutritivo, de consistencia semilíquida y proporcionada varias veces al día, manteniendo al cachorro erguido durante algunos minutos post ingesta, para favorecer el vaciamiento esofágico por gravedad.

Se mantuvo el paciente en ayuno total durante 24 horas previo a la cirugía, con el objeto de permitir el vaciamiento del esófago, y minimizar el riesgo de regurgitación en la inducción anestésica, o de vaciamiento accidental del contenido esofágico a la cavidad torácica durante la cirugía. Se instauró terapia nutricional vía endovenosa.

b) Protocolo operatorio: Inducida la anestesia general y bajo respiración asistida, el cachorro fue colocado en decúbito lateral derecho, procediéndose a practicar una toracotomía intercostal izquierda a través del 8 espacio intercostal, lo que permite un conveniente acceso a la porción final del esófago torácico y al diafragma.

Con una tijera fina tipo "Metzembau" se punciona la pleura mediastínica justo por debajo del borde ventral del esófago, luego se pasa una cinta de cordón umbilical mediante una pinza en ángulo recto abrazando todo el contorno esofágico, lo que permite traccionar el esófago sin riesgo de ruptura de pared.

Es necesario, durante esta maniobra, tener cuidado de no lesionar la rama gástrica del nervio Vago, que se ubica en la parte ventral del esófago ([fig. 1](#)).

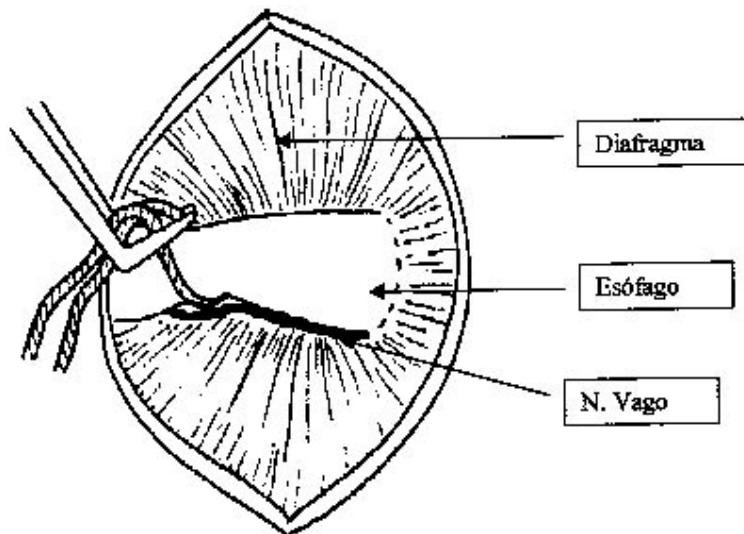
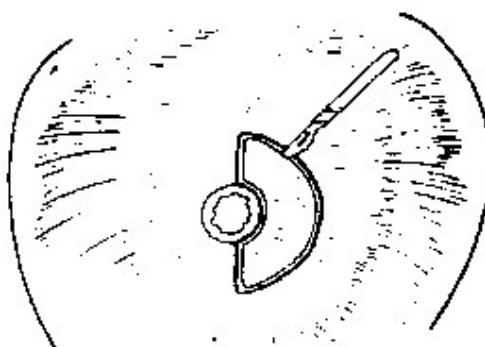


Figura 1. Esquema de la visión de esófago y diafragma a través del 8 espacio intercostal izquierdo. Se observa esófago dilatado en su porción terminal, el diafragma, y la rama gástrica del nervio ago disecada y tomado con una cinta.

Scheme of the esophagus and diaphragm sight through the eighth left intercostal space. An esophagus enlarged in its terminal portion, the diaphragm, and the gastric branch of the Vagus nerve dissected and taken with a tape, are observed.

Por disección roma, se libera la mitad izquierda de la membrana freno-esofágica, de sus adherencias a la pared del esófago, a nivel del hiato. Luego se efectúa una incisión de 2 a 3 centímetros en la misma membrana en dirección dorsal y ventral al hiato, para luego resecar, partiendo del extremo del corte dorsal, un pliegue semilunar de la porción membranosa del diafragma que termina en el extremo del corte ventral ([fig. 2a](#)). Debe resecarse suficiente diafragma para que al reposicionarlo para formar un nuevo hiato, éste músculo en "reposo", quede ejerciendo una ligera tensión sobre la pared izquierda del esófago, a nivel del esfínter gastroesofágico. Para conseguir lo anterior, se debe suturar el nuevo borde diafrágmatico a la pared esofágica mediante puntos perforantes separados con sutura no absorbible monofilamento (ethilon), número 2/0 ([fig. 2b](#)). Luego de restituida la unión esófago diafrágmatica, se restablece la hermeticidad del diafragma, suturándolo con el mismo material de sutura ([fig. 2c](#)).

Después de la colocación de un drenaje torácico, se procede al cierre de la toracotomía lateral.



a) Liberación parcial del esófago por disección de la membrana freno diafragmática y excisión de una porción semilunar de diafragma membranoso.

Partial release of the esophagus by dissection of the phrenodiaphragmatic membrane and excision of a semilunar portion of membranous diaphragm.

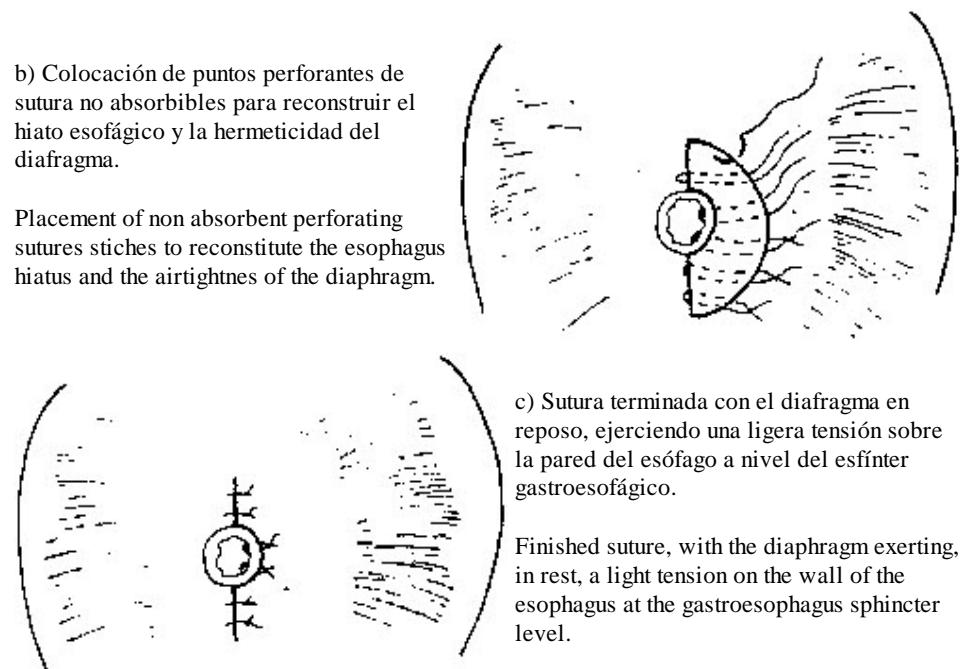
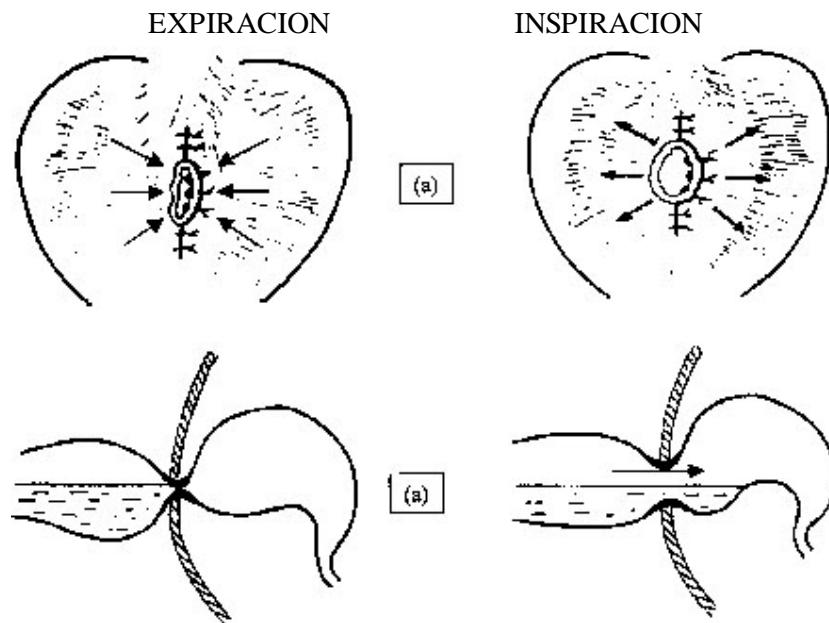


Figura 2. Etapas de la técnica de «Cardioplastía Esófago-Diafragmática».

Stages of the Technique «Esophagus-Diaphragmatic Cardioplasty».



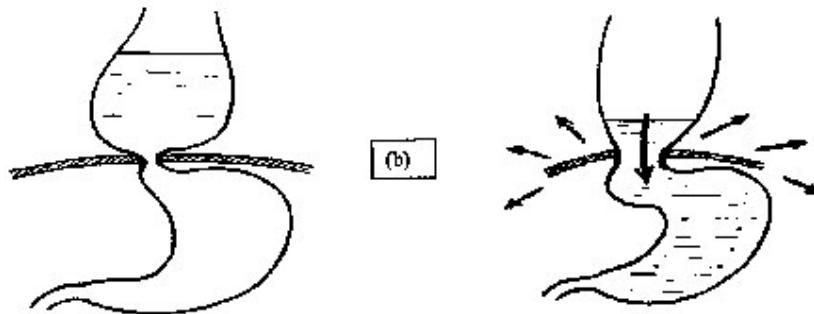


Figura 3. Mecanismo de acción de la «Cardioplastía Esófago-Diafragmática» durante las etapas del ciclo respiratorio, en posición normal (a) y posición erguida (b).

Action mechanism of the «Esophagus-Diaphragmatic Cardioplasty», during the respiratory cycle stages, in normal position (a) and erected position (b).

Protocolo Postoperatorio. Los cuidados postoperatorios fueron los habituales a toda cirugía torácica, procediéndose a retirar el drenaje a las 24 hrs. A partir de ese momento, se inició la alimentación oral, mediante una papilla semilíquida de alto valor nutricional, suministrada con el cachorro en posición erguida, varias veces al día, la que se mantuvo por una semana. Se inició alimentación progresivamente más sólida, manteniendo la posición erguida durante las siguientes 4 semanas.

A 6 de los cachorros se les pudo practicar una radioscopía baritada a los 3 y 30 días de la operación. Luego de un chequeo clínico y radiológico efectuado un mes después, de la operación, los cachorros comenzaron a alimentarse en forma normal.

En 4 cachorros se efectuó un nuevo control clínico y radiográfico a los 3 meses después de la intervención, en los restantes, sólo se pudo consultar telefónicamente con sus propietarios la evolución de los cachorros.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Se operaron 10 cachorros de distintas razas y edades que presentaron M.E.T.C.I., cuyos sexos y condiciones pre y post operatorios se describen en el **cuadro 1**. Un ovejero alemán hembra de 3 meses, que fue operado en condiciones de extrema desnutrición, murió al tercer día del postoperatorio, debido a complicaciones respiratorias, sin alcanzar a manifestar mejoría en su tránsito esofágico.

CUADRO 1. Descripción de los pacientes intervenidos quirúrgicamente, en relación a edad, raza, sexo, estado inival y evolución postoperatoria.

Descriptions of the operated patients, in relation to age, breed, sex, initial state and postoperative evolution.

Nº	Raza	Edad	Sexo	Estado Inicial	Evolución Postoperatoria
1º	O. Alemán	3 meses	hembra	muy delgada	bueno, regurgita ocasionalmente
2º	O. Alemán	2.5 meses	macho	delgado	excelente, no regurgita
3º	Doberman	2 meses	macho	muy delgado	excelente, no regurgita

4°	O. Alemán	9 meses	hembra	normal	excelente, no regurgita
5°	Doberman	3 meses	macho	muy delgado	excelente, no regurgita
6°	Rottweiler	3 meses	macho	delgado	excelente, no regurgita
7°	O. Alemán	4 meses	macho	delgado	excelente, no regurgita
8°	Rottweiler	5 meses	macho	delgado	bueno, regurgita ocasionalmente
9°	Mestiz. O.	A4 meses	hembra	muy delgada	excelente, no regurgita
10°	O. Alemán	3.5 meses	hembra	caquética	fallece por complicaciones respiratorias

En 6 cachorros se practicó radioscopía baritada con equipo intensificador de imágenes, antes y a los 3 días del postoperatorio, los que mostraron una mejoría evidente en el vaciamiento esofágico, apreciándose que sincrónicamente con cada movimiento inspiratorio, se producía el paso de una pequeña cantidad de papilla semilíquida desde la porción posterior del esófago dilatado al estómago, por cierto la cantidad vaciada era mayor cuando el animal era colocado en posición erguida. A los 30 días del postoperatorio, mostraron una mejoría evidente en el vaciamiento esofágico. Igualmente a los cachorros que se les tomó una radiografía 10 minutos después de ingerida una papilla baritada, mostraron un llenado gástrico adecuado, aun cuando permanecía, aparentemente, sin variación la dilatación esofágica ([figs. 4 y 5](#)).



Figura 4. La radiografía baritada muestra un esófago dilatado en todo su recorrido intratorácico, en un cachorro ovejero alemán de 4 meses de edad, portador de un megaesófago total congénito idiopático (METCI).

The esophagram with barium sulfate suspension shows an intrathoracic dilated esophagus in a 4 month old german shepherd puppy with a congenital idiopathic megaesophagus.

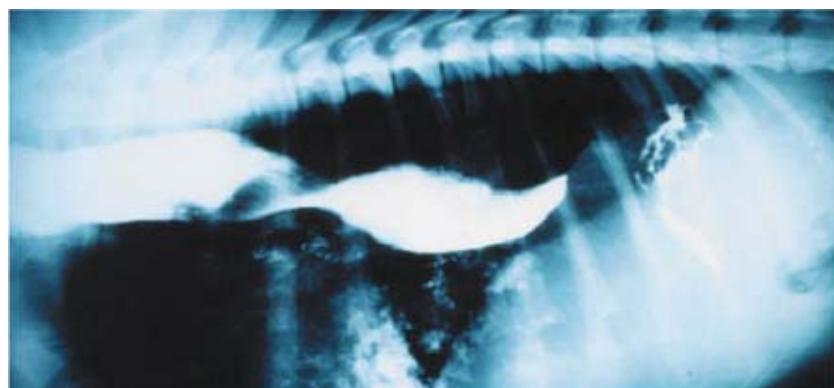


Figura 5. Muestra una radiografía baritada en el mismo cachorro anterior, un mes después de operado. Se aprecia una reducción en el tamaño del esófago y un pequeño pasaje de la papilla al estómago. Las zonas blancas en el área ventral del tórax corresponden a sulfato de bario que manchó la piel del cachorro durante la ingesta.

Shows an esophagram taken to the same puppy, one month after surgery. A reduction in the size of the esophagus and a small passage of the pap to the stomach is appreciated. The white zones in the ventral area of the thorax correspond to barium sulphate which stained the skin during ingestion.

Los cachorros a los cuales se les pudo practicar radioscopía y una radiografía a los 3 meses de postoperados, 10 minutos después de ingerida una papilla baritada, mostraron un llenado gástrico adecuado, no obstante la persistencia de la dilatación esofágica, pero con una disminución perceptible en su magnitud.

Todos los cachorros controlados, presentaron una evolución buena a excelente, dejando de regurgitar totalmente (7 casos) o en forma parcial (2 casos), y recuperando en el período de control un estado nutricional normal a pesar de ser alimentados con comida sólida a partir del segundo mes después de la intervención. Ninguno de ellos presentó evidencias clínicas o radiográficas de reflujo gastroesofágico, durante el período de seguimiento. Tampoco los cachorros mostraron evidencias clínicas de alteraciones ventilatorias atribuibles a la resección parcial de la porción membranosa del diafragma.

El mecanismo de acción de la técnica quirúrgica se explica gráficamente en la [figura 2](#) y 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. De hecho, todos los animales intervenidos, exceptuando la cachorra que murió en el postoperatorio, mostraron dentro de 3 días una mejoría en el vaciamiento esofágico, evidenciado mediante las radioscopías y radiografías baritadas ([fig. 3](#)).

Este mejor vaciamiento sería responsable de la mejoría clínica de los cachorros al permitir un balance nutricional positivo, situación facilitada por la nutrición con papilla semilíquida en posición erguida durante el primer mes. Adicionalmente, esta mejoría en el tránsito esofágico permitiría una recuperación de la pared esofágica al disminuir la presión intraluminal, y la esofagitis por fermentación, factores a los cuales se ha atribuido la lesión en los plexos mientéricos y submucosos comunicados por algunos autores, basándose en hallazgos de necropsia ([Clifford y col., 1976](#); [Strombeck, 1978](#); [Tan y Diamant, 1987](#)). Si este planteamiento fuese válido, el que después de la operación los cachorros puedan alimentarse en posición normal, sin regurgitaciones, sería atribuible a la recuperación de la inervación intrínseca de la pared del esófago. Lo que es avalado por la observación radioscópica de un aumento en la cantidad y calidad de las ondas peristálticas del esófago ya al mes del postoperatorio.

El efecto positivo en el vaciamiento esofágico de la "cardioplastía esófago-diafragmática", permanece vigente, a lo menos hasta 3 meses después de la intervención, fenómeno evidenciado mediante las radioscopias y radiografías baritadas realizadas en 4 casos. Lo anterior, es concordante con la evolución clínica de los pacientes controlados, los cuales dejaron de regurgitar, o lo hicieron sólo en forma ocasional y generalmente asociado a transgresiones alimentarias (exceso de comida). Todos los animales controlados a los 3 meses recuperaron talla y peso normales para los estándares de sus respectivas razas, y lograron en ese período igualar el desarrollo corporal de sus hermanos de camada. Estos resultados son similares a los comunicados por [Muldoon y col. \(1997\)](#), referente a la evolución postoperatoria de cachorros con megaesófago parcial por persistencia de arco aórtico derecho.

Es interesante señalar que esta mejoría clínica de los cachorros, no está correlacionada con una importante reducción de la dilatación esofágica, fenómeno descrito por [Muldoon y col. \(1997\)](#). Esta situación puede deberse a que la prolongada dilatación produce una elongación excesiva de las fibras musculares de la pared del esófago, elongación que, dependiendo del tiempo de permanencia del trastorno motor, puede ser poco reversible o irreversible ([Holland y col., 1996](#)). Esta situación constituye un aspecto importante de estudiar en una cantidad mayor de casos y con estudios histológicos de las fibras musculares de la pared del esófago en necropsias de animales con esta patología.

También es necesario señalar que en los ejemplares en los cuales fue posible realizar radioscopía, al mes y a los 3 meses después de operados, se observó un incremento en la actividad peristáltica del esófago, lamentablemente esta apreciación es sólo subjetiva, dado que no se realizaron estudios manométricos o electromiográficos que pudiesen corroborarlo. Este aumento de la actividad motora observado bajo intensificador de imagen, podría explicarse a través de la hipótesis de la inmadurez de los centros de control motor esofágico del SNC ([Clifford y Pirsch, 1971](#); [Clifford y col., 1976](#); [Strombeck y Troya, 1976](#); [Tan y Diamant, 1987](#)). Esta misma hipótesis permite explicar la disminución o desaparición de los cuadros de neumonías por aspiración que afectan a los cachorros con esta patología. En efecto, la maduración de la interrelación entre los núcleos Solitario y Ambiguo, mejoraría la coordinación entre la deglución y el cierre de la epiglotis durante la inspiración. Lo anterior se sustenta en lo descrito por algunos autores ([Diamant y Szczepanisk, 1974](#); y [Leib, 1983](#)) en que algunos cachorros presentan una normalización funcional espontánea y progresiva a partir de los 6 meses de edad, probablemente debido a la maduración de estos núcleos.

Considerando lo anterior, creemos que la "cardioplastía esófago-diafragmática" permitiría una recuperación motora del esófago ya sea a través de: favorecer la regeneración de la inervación intrínseca de la pared, o permitir la sobrevida del cachorro un tiempo suficiente para que se produzca la maduración espontánea de los núcleos centrales, o mediante ambos mecanismos en forma simultánea.

Si bien han sido pocos los casos operados, la eficacia del procedimiento quirúrgico es evidente, tanto en el análisis de la evolución clínica de los cachorros, como en el resultado de los procedimientos de diagnóstico empleados. Su mortalidad peri-operatoria resulta baja y las complicaciones postoperatorias mínimas.

RESUMEN

El "megaesófago total congénito idiopático" (M.E.T.C.I.) en el perro corresponde a una alteración motora congénita del esófago, que se caracteriza por producir paresia o incluso parálisis esofágica completa. Esta alteración del tránsito alimentario (estasis) produce dilatación pasiva del esófago en todo su trayecto y esofagitis por fermentación. Clínicamente este cuadro se caracteriza por producir un síndrome de regurgitación debido a un tránsito insuficiente a nivel del esófago, con severas alteraciones nutricionales y de crecimiento en los cachorros afectados, y presentación frecuente de neumonía por aspiración.

El pronóstico de los cachorros afectados por esta enfermedad es desfavorable, dado que, tanto los tratamientos médicos como quirúrgicos de esta enfermedad, presentan hasta ahora un resultado muy pobre, estableciéndose una mortalidad del 74% en el primer año de vida.

El presente trabajo describe una técnica quirúrgica original denominada "cardioplastía esófago-diafragmática", que corrige artificialmente la parálisis de la porción torácica final del esófago, mediante la actividad contráctil del diafragma durante los ciclos respiratorios, y analiza los resultados.

Esta técnica ha sido utilizada en diez cachorros portadores de M.E.T.C.I., obteniéndose resultados positivos en 9 de ellos, con recuperación del estado nutricional. Sólo uno de los cachorros, que se operó

en condiciones de desnutrición extremas murió en el postoperatorio sin alcanzar a evidenciar mejoría en el transporte esofágico.

Aceptado: 19.05.2000.

BIBLIOGRAFIA

- BOOTHE, H.W. 1978. Adquired achalasia (megaesophagus) in a dog: Clinical features and reponse to therapy. *JAVMA* 173: 756-758.
- BOUDRIEAU, J., W. ROGER. 1985. Megaesophagus in the dog. A review of 50 cases, *JAAHA* 21: 33-40.
- CLIFFORD, H., J.G. PIRSCH. 1971. Myenteric canglial cells in dogs with and without hereditary achalasia of the esophagus. *Am. J. Vet. Res.* 32 (4): 615-619.
- CLIFFORD, H., M.O. LEE, D.C. LEE, J.R. ROSS. 1976. Classification of congenital neuromuscular dysfunction of the canine esophagus. *J. Am. Vet. Radiol. Soc.* 17: 98-100.
- CLIFFORD, D.H. 1978. Achalasie et chalasie de l' oesophage du chien et du chat. Chapitre N 9. En: BOJRAB, M.J. (ed.). *Tecnicas actuelles de chirurgie des petites animaux*. BOJRAB M.J., Editions Vigot, París.
- CHANDRA, N.C., C.G. McLEOD, J.L. HESS. 1989. Nifedipine: a temporizing therapeutic option for the treatment of megaesophagus in adult dogs. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 25: 175-178.
- DEHOFF, H., M.J. BOJRAB. 1988. Techniques actuelles de chirurgie des petites animaux. Chapitre N 33. BOJRAB, M.J., Editions Vigot, París.
- DIAMANT, N., M.SZCZEPANSKI. 1974. Idiopathic megaesophagus in the dog: reasons for spontaneous improvement and a possible method of medical therapy. *Can. Vet. J.* 15: 66-71.
- HALL, J.A., M.L. MAGNE, D.C. TWEDT. 1978. Effect of acepromazine, diazepam, fentanyl, droperidol, and oximorphone on gastroesophageal sphincter pressure in healthy dogs. *Am. J. Vet. R.* 48 (4): 556-557.
- HARVEY, C.E., J.A. O'BRIEN, V.R. DURIE, D.J. MILLER, R. VEENEMA. 1974. Megaesophagus in the dog: A clinical survey of 79 cases. *JAVMA* 165 (1): 443-446.
- HOLLAND, C. T., P. SATCHELL, B. FARROW. 1996. Vagal esophagomotor nerve function and esophageal motor performance in dogs with congenital idiopathic megaesophagus. *AJVR*, 57 (6): 906-913.
- HOFFER, R.E., D.M. MACCOY, F.GAYNOR. 1980. Physiologic features of the canine esophagus; effect of modified Heller's esophagomyotomy. *Am. J. Vet. Res.* 41: 723-726.
- LEIB, M.S. 1983. Megaesophagus in the dog, Part I, Anatomy, physiology and pathophysiology. *Comp. Cont. Ed.* 5 (10): 825-833.
- LEIB, M.S., R. HALL. 1984. Megaesophagus in the dog; Part 2, Clinical Aspects. *Comp. Cont. Ed.* 6 (1): 11-17.
- LEIB, M.S. 1996. Megaesófago. Fisiología y clínica quirúrgica en animales pequeños (Capítulo 35). M.J. Bojrab. Edit. Intermédica, Argentina.

- MULDOON M.M., S.J. BIRCHARD, G.W. ELLISON. 1997. Long-term result of surgical correction of persistent right aortic arch in dogs: 25 cases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 210 (12): 1980-1995.
- ROGER, W.A., W.R. FENNER, R. SHERDING. 1979. Electromyographic and esophagomanometric finding in clinically normal dogs and in dogs with idiopathic megaesophagus. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 174 (2): 181-183.
- STROMBECK, D.R., L. TROYA. 1976. Evaluation of lower motor neuron function on two dogs with megaesophagus. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 69 (4): 411-414.
- STROMBECK, D.R. 1978. Pathophysiology of esophageal motility disorders in the dog and cat; Application to management and prognosis. *Veterinary Clinic of North America* 8 (2): 229-244.
- STROMBECK, D.R., D. HARROLD. 1985. Effects of atropine, acepromazine, meperidine, and xilazine on gastoesophageal sphincter pressure in the dog. *Am. J. Vet. Res.* 46 (4): 963-965.
- SUTER, P., P. LORD. 1984. Thoracic radiographic: A text atlas of thoracic diseases of the dog and cat. Peter Sutter ed., Zurich, Suiza.
- TAN, B.J.K., N.E. DIAMANT. 1987. Assessment of the neural defect in a dog with idiopathic megaesophagus. *Digestive Diseases and Sciences. New Series* 32 (1): 76-80.
- TORRES, P. 1997. Megaesófago en el perro. Revisión biobibliográfica y proposición de una nueva clasificación. *Arch. Med. Vet.* XXIX (1): 13-23.