

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MEDICO VETERINARIAS



Megaesófago adquirido y congénito en perros
por:

Marcial Lazarin García

MONOGRAFÍA

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Torreón, Coahuila, México
Agosto 2025

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MEDICO VETERINARIAS

Megaesófago adquirido y congénito en perros

Por:

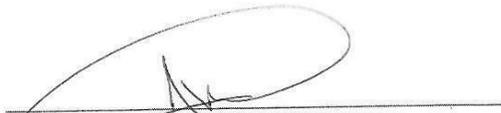
Marcial Lazarin García

MONOGRAFÍA

Que se somete a la consideración del H. Jurado Examinador como requisito parcial para obtener el título de:

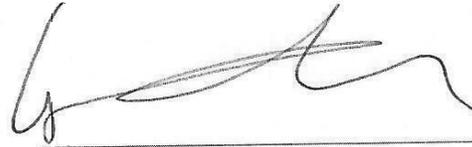
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Aprobada por:



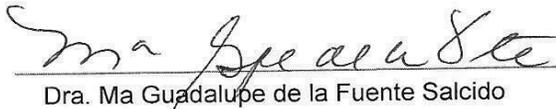
MC. José Luis Francisco Sandoval Elías

Presidente



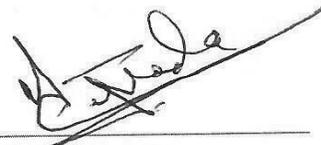
MVZ. Marcela Emmerth Lamas

Vocal



Dra. Ma Guadalupe de la Fuente Salcido

Vocal



I.Z. Héctor Manuel Estrada Flores

Vocal suplente



MC. José Luis Francisco Sandoval Elías
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal



Torreón, Coahuila, México
Agosto 2025

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MEDICO VETERINARIAS

Megaesófago adquirido y congénito en perros

Por:

Marcial Lazarin García

MONOGRAFÍA

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Aprobada por el Comité de Asesoría:



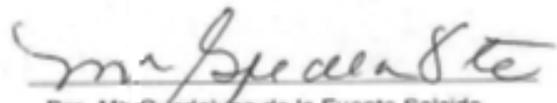
MC. José Luis Francisco Sandoval Elias

Asesor Principal



MVZ. Marcela Emmerth Lamas

Coasesor



Dra. Ma Guadalupe de la Fuente Salcido

Coasesor



MC. José Luis Francisco Sandoval Elias

Coordinador de la división regional de ciencia animal



Torreón, Coahuila, México
Agosto 2025

AGRADECIMIENTOS

Principalmente a Dios por permitirme llegar hasta donde he llegado y ser mi pilar más fuerte en el cual puedo confiar y permanecer confiando en su amor y su misericordia.

A mis padres por haberme apoyado no solamente durante la carrera si no por darme la herencia más valiosa que pude haber tenido que es una Fe inquebrantable en Dios la cual es la base de todo lo que soy.

A todos mis maestros que fueron parte fundamental en mi formación académica ya que sin su conocimiento y su don y dedicación por la enseñanza nada de esto fuera posible, agradezco especialmente al Dr. José Luis Francisco Sandoval Elías y la Dra. Marcela Emmerth Lamas quienes fueron mis mentores durante mi periodo de prácticas profesionales ya que gracias a su paciencia y buena voluntad pude adquirir grandes conocimientos y bases que me servirán siempre en mi desarrollo profesional. Agradezco de igual manera a la Dra. María Guadalupe de la Fuente Salcido por aceptar formar parte del comité de asesores para este trabajo.

Al MVZ. Manuel Esquivel Limones por haber sido más que un mentor, un tutor para mi durante toda mi etapa como estudiante foráneo.

ÍNDICE

RESUMEN	iv
CAPÍTULO I	1
INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO II	2
OBJETIVOS	2
CAPÍTULO III	3
MARCO TEÓRICO	3
3.1 Anatomía del Esófago	3
3.2 Fisiología del Esófago	4
3.3 Etiología	5
3.3.1 Megaesófago Congénito	6
3.3.2 Megaesófago Adquirido	8
3.4 Fisiopatología	12
3.5 Sinología	13
3.6 Diagnostico	15
3.6.1 Imagenología	16
3.6.2 Pruebas y Exámenes Complementarios	19
3.6.2.1 Pruebas para el Diagnostico de Endocrinopatías	20
3.7 Tratamiento	21
3.7.1 Tratamiento Nutricional y recomendaciones de Manejo	21
3.7.2 Tratamiento Farmacológico	22
3.7.3 Tratamiento Quirúrgico	25
3.7.4 Otras Alternativas	28
3.8 Pronóstico	29
CAPÍTULO IV	30
CONCLUSIONES	30
CAPÍTULO V	32
BIBLIOGRAFÍA	32

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 3. 1 inervación del esófago.....	4
Figura 3.6.1 comparación entre Golden Retriever de 14 años con megaesófago adquirido asociado a polineuropatía periférica, West Highland White Terrier con un cuerpo extraño esofágico. un Pastor Alemán de dos meses con megaesófago congénito idiopático con radiografía de contraste	17
Figura 3.6.1.1 comparación entre esofagitis, divertículo esofágico y estenosis esofágica	19
Figura 3.7.3.1 Esquema de control.....	27

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 3.5 ejemplo de anamnesis	14
Cuadro 3.7.2 tratamiento farmacológico general	24
Cuadro 3.7.2.1 tratamiento farmacológico específico	24

RESUMEN

El megaesófago congénito y adquirido es un síndrome recurrente que afecta principalmente a perros el cual consiste en la dilatación del esófago lo cual impide el buen tráfico del agua y alimento hacia el estómago. Ante este padecimiento los músculos que forman parte del esófago sufren una parálisis o pérdida de peristaltismo total o parcial afectando directamente la deglución y asimilación del alimento.

Este síndrome se suele presentar de dos formas generales las cuales dependen de la etiología pudiendo ser congénito el cual se presenta a edad temprana aproximadamente a los dos meses luego de haber sido destetado el cual puede ser causado por una disfuncionalidad neuromuscular de origen idiopático o bien por anomalías vasculares desarrolladas en la etapa embrionaria. En el escenario adquirido el síndrome se presenta en la edad adulta y este suele ser secundario a otras patologías o afecciones motoras entre las cuales pueden ser procesos inflamatorios, obstrucciones por cuerpos extraños, o neoplasias, aunque de igual manera en el megaesófago congénito la causa idiopática también se puede presentar de manera adquirida en la edad adulta.

Los síntomas mas comunes son la regurgitación de alimentos, es decir la expulsión de alimentos no digeridos, halitosis, pérdida progresiva de peso, e hipersalivación,

El diagnostico se realiza mediante imagenología como radiografía, radiografía de contraste, esofagoscopia y fluoroscopia siendo la radiografía de contraste la más recomendada.

Aunque hay fármacos utilizados en diferentes patogenias el tratamiento principal se basa en una nutrición húmeda y técnicas de alimentación que faciliten el transito del alimento hacia el esófago siendo más utilizada la alimentación en posición vertical utilizando una silla de Bailey. La intervención quirúrgica es la solución cuando la etiología deriva de anomalías vasculares como la persistencia del cuarto arco aórtico derecho, obstrucciones por cuerpos extraños o ciertos tipos de neoplasias

siempre y cuando los estudios patológicos posteriores demuestren la viabilidad de la extirpación

Palabras clave: Megaesófago en perros, Acalasia canina, Adquirido, Congénito, Silla de Bailey

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

El megaesófago es una afección que consiste en la dilatación esofágica con una falla en el movimiento de peristaltismo mediante el cual se transporta el alimento de la boca hacia el estómago, a este síndrome también se le puede conocer como acalasia

Ya que el tráfico del alimento se ve obstruido por la falta de peristaltismo esto provoca el almacenamiento del mismo en el esófago dentro de la porción torácica provocando regurgitaciones y en el peor de los casos se puede llegar a una neumonía por bronco aspiración causada por las regurgitaciones. Esta anomalía se clasifica de dos maneras: congénita (presente al nacer) o adquirida (desarrollada después del nacimiento)

CAPÍTULO II

OBJETIVOS

La presente monografía tiene como objetivo el abordaje del caso con la recopilación de información acerca del trastorno de megaesófago, así como la descripción profunda de las diferentes variedades etiológicas que participan en el desarrollo del mismo y que nos permitan una visión más profunda para la óptima diferenciación y clasificación así también establecer el correcto diagnóstico y tratamiento para el escenario específico con el que se esté tratando.

CAPÍTULO III

MARCO TEÓRICO

3.1 Anatomía del Esófago

El esófago es un tubo constituido por membrana, musculo y mucosa el cual se sitúa partiendo de la faringe hasta llegar al estómago. A lo largo de su anatomía, presenta algunas desviaciones a la izquierda y en su porción cervical; a la derecha del arco aórtico, y dorsal a la bifurcación de la tráquea (Sisson y Grossman, 1982).

El esófago más que un tubo mediante el cual pasa el alimento. Es un órgano con inervación compleja y diversos movimientos derivados de esta con el fin de transportar el líquido y alimento al estómago. durante su curso existen diferentes cambios de dirección, comienza en el borde del cartílago cricoides de la laringe luego se dirige dorsalmente a la tráquea desviándose a la izquierda para entrar al tórax, en la porción del mediastino se extiende a la derecha de la aorta torácica; su última porción se encuentra en el esfínter esofágico terminal y la unión gastroesofágica. Se presenta desde el tórax hasta la cavidad abdominal a mediante una abertura diafragmática llamada hiatus esofágico por el cual llega al estómago, lo que nos lleva a describir tres porciones esofágicas las cuales son cervical, torácica y abdominal (Dyce, *et al*, 1999).

El esófago inicia en la unión conocida como se denomina esfínter esofágico superior el cual tiene como objetivo evitar el reflujo y la aspiración de ingesta. El esfínter esofágico superior separa la a la faringe de la primer porcion del estómago y está formado por los músculos cricofaríngeo y tirofaringeos dorsalmente, y ventralmente por el cartílago cricoides. La inervación de estos músculos depende de las ramas glosa faríngeas, faríngeas y laríngeas del nervio vago (Bonagura, 2001).

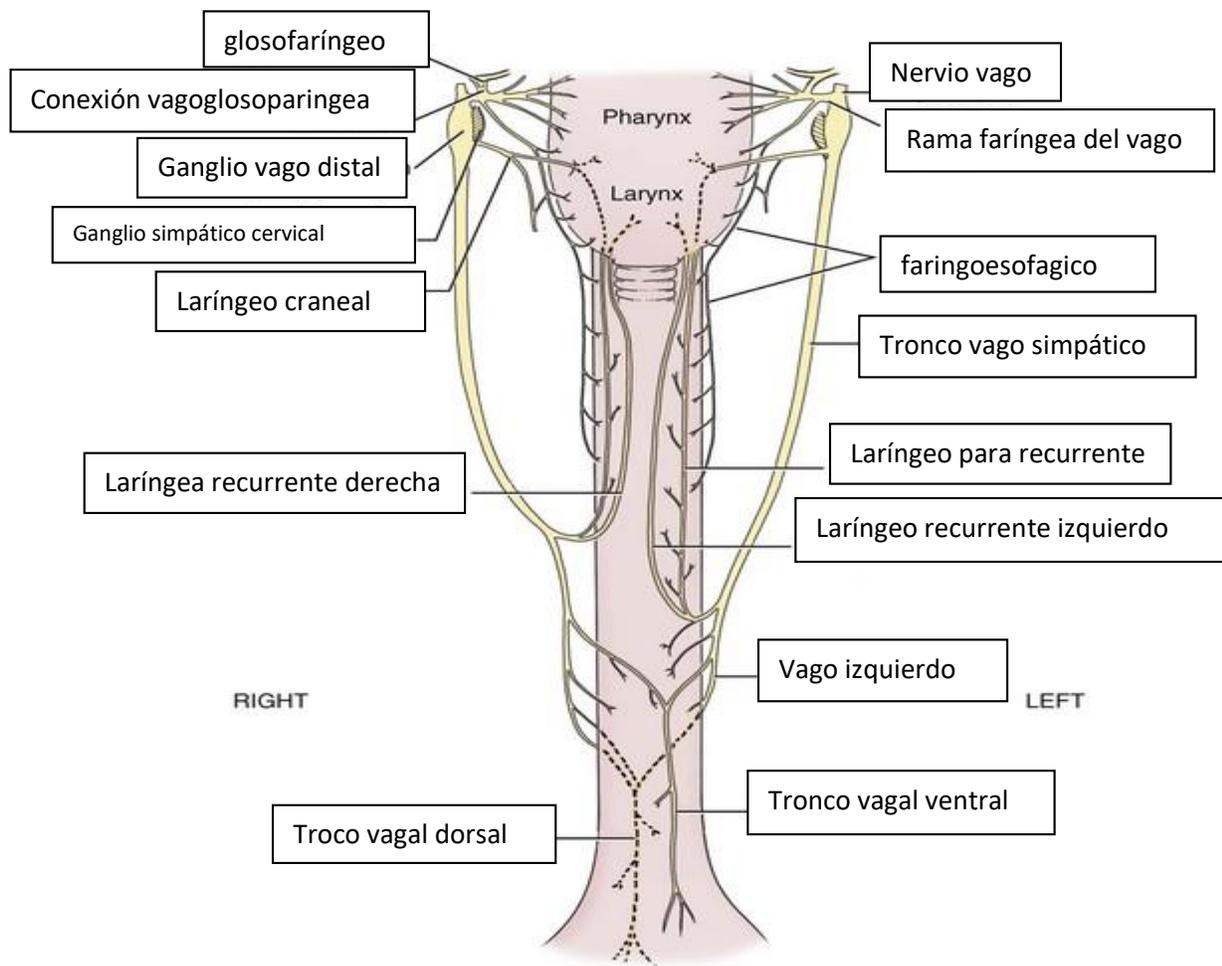


Figura 3. 1 inervación del esófago (Evans y Lahunta, 2012).

3.2 Fisiología del Esófago

El esófago al igual que los demás órganos tubulares del aparato digestivo está conformado por una capa serosa, muscular, mucosa y submucosa las cuales se estructuran para adaptarse a la funcionalidad concreta de cada sección. En el esófago, la mucosa está formada histológicamente por una capa de epitelio plano estratificado el cual puede llegar a cambiar según el tipo de alimento ingerido, la capa muscular se forma por dos capas de musculo liso, una circular la cual se caracteriza por sus fibras transversales al eje longitudinal y la capa longitudinal la

cual se encuentra paralela al eje. En el caso de los carnívoros, una parte de la capa muscular esta conformada por musculo estriado (UCM, 2024).

El esófago tiene como principal propósito transportar el alimento y los líquidos de la cavidad oral al estómago, tanto el esfínter superior como el inferior soportan una presión en el ayuno que asegura el flujo unidireccional entre la cavidad oral y el estómago el esfínter esofágico inferior también es sensible a hormonas intestinales a través de receptores de las familias de la secretina y la gastrina la fase esofágica de la deglución consiste en la relajación del esfínter superior lo que permite un movimiento del bolo alimenticio dentro del esófago proximal las ondas peristálticas que se originan en la faringe se propagan a través del esófago y conducen el vulo hacia el esfínter esofágico inferior peristaltismo primario si el peristaltismo primario no empuja el bolo hacia el estómago se genera rápidamente una onda peristáltica secundaria por la distensión intraluminal que completa el transporte del bolo hasta el estómago la función del esfínter inferior según va avanzando la propagación de esta presión permite que el alimento llegue al estómago una vez que el bolo pasa el esfínter inferior se cierra para evitar reflujos hacia el esófago (Ettinger y Feldman, 2007).

3.3 Etiología

En el megaesófago intervienen diversas etiologías, una manera en la que pueden agruparse según su origen en un grupo en el cual existe una alteración de la pared esofágica causando fallas en el tránsito digestivo y otro grupo en el cual las fallas del tránsito alimenticio responden a alguna alteración neuromuscular (Torres, 1997).

El megaesófago o acalasia esofágica se caracteriza por una dilatación de la pared del esófago en la cual no se cuenta con el movimiento de peristalsis, otros términos con los que se conoce a este padecimiento es hipomotilidad esofágica o enfermedad neuromuscular esofágica (Minguell, 2012).

El Mega esófago es un trastorno caracterizado por la extensa dilatación esofágica y falta de peristaltismo, este síndrome regularmente se presenta con un origen idiopático congénito poco común aunque también se puede manifestar en la etapa adulta de forma idiopática común o adquirida se cree que existe cierta predisposición familiar en las razas gran danés, pastor alemán labrador retriever, shar pei chino, fox terrier, Terranova schnauzer miniatura y setter irlandés (Ettinger y Feldman, 2007).

La capa muscular del esófago no es capaz de impulsar el alimento lo cual provoca el estancamiento del mismo en la porción torácica del esófago. El por de los escenarios ante este trastorno es que es la bronco aspiración líquidos o alimentos regurgitados los cuales pueden llegar a provocar una neumonía. El megaesófago puede diferenciarse en dos tipos los cuales nos ayudaran a una mejor comprensión de las causas los cuales son congénito y adquirido (Minguell, 2012).

La acalasia esofágica o dilatación idiopática es una dilatación parcial de la pared del esófago. La alteración parece estar asociada a una falla en el reflejo de dilatación del esfínter esofágico durante la deglución. De manera anatómica no hay alteración alguna y parece que es una anomalía fisiológica, ya que estudios hechos mediante estimulación del vago parecen regresar al reflejo normal del esófago. Los cachorros con acalasia esofágica presentan dilatación proximal del cardias (Trigo, 2013).

3.3.1 Megaesófago Congénito

En el megaesófago congénito los perros presentan síntomas desde cachorros, cuando una vez acabada la etapa de lactancia comienzan a ingerir comida sólida y la regurgitan. Esta patología se debe a una disfunción neuromuscular (Survet, 2024).

El megaesófago de tipo congénito es una dilatación general con baja movilidad del esófago lo cual produce regurgitaciones e interviene de manera negativa en el

desarrollo de los cachorros luego del destete. Hasta el momento se desconoce el origen preciso de este padecimiento (Guilford, 1996 citado por Arrieta y de León, 2007).

- El megaesófago congénito idiopático comienza a mostrarse en cachorros en el momento en el cual se le comienza a dar alimentos sólidos es decir una vez concluida la etapa de lactancia. Sin embargo, existen casos en los cuales los signos clínicos claros se llegan a observar hasta el año de edad debido a un desarrollo lento del trastorno. Algunas de las razas de las cuales se cree que exista predisposición familiar hereditaria son Pastor Alemán, Setter Irlandés, schnauzer Labrador Retriever, Terra nova, gran danés (Sánchez *et al.*, 2019).

El megaesófago puede también ser provocado por otras enfermedades de origen genético como lo son:

- Divertículo esofágico el cual puede presentarse tanto en cachorros como en animales adultos. Aunque cualquier raza puede estar predispuesta a padecerlo estadísticamente se ha descrito con más incidencia al Caniche Enano y Cairn Terrier. El divertículo congénito se produce debido a algunas alteraciones en la etapa embrionaria las cuales provocan una hernia en la capa mucosa del esófago la cual es secundaria a un defecto de la capa muscular del mismo. La acumulación de alimento en el divertículo puede ser la causa de una obstrucción lo cual deriva en esofagitis y por consecuencia una falta total de movilidad del esófago (Sánchez *et al.*, 2019).
- Hernia de hiato, es una protuberancia abdominal del estómago a través del hiato esofágico del diafragma esta de igual manera que el divertículo puede presentarse en cachorros y en animales adultos sin ninguna predisposición familiar específica de alguna raza. Este padecimiento puede ser de origen congénito o adquirido y de ambas maneras puede derivar una esofagitis y megaesófago (Sánchez *et al.*, 2019).

- Persistencia del cuarto arco aórtico derecho: es una anomalía del anillo vascular frecuente en perros (Pastores Alemanes en particular). El arco aórtico derecho no se retrae normalmente, lo que da lugar a un atrapamiento del esófago y la tráquea a nivel de la base del corazón. La estructura está circundada por el arco aórtico a la derecha, por el ligamento arterioso a la izquierda y dorsal ventralmente por la base del corazón. El esófago suele estar comprimido, dando lugar a un ensanchamiento esofágico por encima de la base del corazón y al signo clínico más común de regurgitación (a menudo observado en el destete). La neumonía por aspiración es frecuente en animales afectados. Se recomienda la cirugía para seccionar el ligamento arterioso para liberar el esófago del atrapamiento. Radiográficamente, la desviación hacia la derecha de la tráquea en la proyección dorsoventral o ventrodorsal es muy visible para el diagnóstico de arco aórtico derecho persistente. La TC puede confirmar el diagnóstico antes de la cirugía y ayudar a la planificación quirúrgica (Tou, 2020).
- Miastenia Gravis: es una enfermedad neuromuscular con una etiología autoinmune, en la cual se presenta una formación negativa de anticuerpos específicos para atacar a los receptores del acetil colina (Richardson, 2011).
- La miastenia gravis hereditaria es causada por un desorden cromosómico recesivo lo cual es producto de un déficit en la estructura y función de los canales iónicos de la unión neuromuscular. Los signos suelen aparecer posteriores a la ingesta de alimentos sólidos aproximadamente entre las seis y ocho semanas de edad (Pellegrino et al., 2000 citados por Debil, 2018).

3.3.2 Megaesófago Adquirido

El megaesófago adquirido puede ser secundario a cualquier patología que ocasione la inhibición del peristaltismo esofágico, por interrupción de las vías neuronales o disfunción muscular (Sánchez, Maeso y Mesa, 2019).

El megaesófago adquirido se puede presentar en animales de cualquier edad, no obstante estudios han demostrado que la edad más propensa a desarrollar esta patología es a partir de los 8 años. (Minguell, 2012).

En el caso del megaesófago primario adquirido no esta definida la causa de la afección la cual es resultado de lesiones de la unión neuromuscular esofágica. Se presenta una disfunción aferente de los receptores esofágicos, fibras aferentes del nervio vago y sus ramas y en las ramas viscerales y fibras parasimpáticas de las vías eferentes. Causando la ausencia de peristalsis. Lo cual nos dice que la lesión del del nervio vago puede llegar a causar la debilitación esofágica y puede ser provocado por traumas, tumores, neoplasias, encefalitis etc. (Gilardoni *et al.*, 2006).

El megaesófago adquirido también puede presentarse de forma secundaria a cualquier patología que ocasione la inhibición del peristaltismo esofágico, por interrupción de las vías neuronales o disfunción muscular. Numerosas neuropatías periféricas, enfermedades de la unión neuromuscular y miopatías pueden causar megaesófago

Sistema nervioso central

- Moquillo
- Inestabilidad vertebral cervical con leucomalacia
- Lesiones en el tronco del encéfalo
- Neoplasias
- Traumatismos

Musculatura esofágica

- Esofagitis
- Lupus eritematoso sistémico
- Enfermedad del almacenamiento del glucógeno
- Polimiositis
- Dermatomiositis
- Caquexia
- Tripanosomiasis
- Hipoadrenocorticismo
- Hipotiroidismo

Neuropatías periféricas

- Atrofia muscular espinal
- Toxicidad: talio, plomo, acrilamida
- Daño vagal bilateral

Miscelánea

- Anomalía del anillo vascular
- Divertículo esofágico
- Hernia de hiato
- Estenosis pilórica
- Unión neuromuscular
- Miastenia gravis
- Botulismo
- Tétanos
- Toxicidad anticolinesterasa por órgano fosforados

Sin embargo, muchas de ellas son infrecuentes, por lo que se explicarán únicamente las principales (Sánchez *et al.*, 2019).

La forma adquirida se presenta en perros tanto mestizos como de raza pura, aunque no hay una raza específica, estadísticamente algunas razas con más incidencia son el Pastor Alemán, Cobrador Dorado, Cobrador de Labrador, Dachshund y Terrier Escocés (Yam *et al.*, 1996).

La presentación en perros suele darse en dos etapas cronológicas las cuales son entre los dos y cuatro años y entre los nueve a los trece años (Kirk y Bonagura, 1997).

- Miastenia gravis adquirida: al igual que la congénita es caracterizada por un desorden inmunológico en la cual se forman autoanticuerpos en contra de los receptores del acetil colina que ocasionan su destrucción y daño en la membrana postsináptica. Se presenta de forma focal, generalizada y aguda (Yam *et al.*, 1996).

Esta patología es la principal al describir un diagnóstico diferencial de megaesófago adquirido (Tilley, Smith y McMurray, 1998 citados por González y trigo, 2000)

La miastenia gravis es la causante de un 25 a 30% de los casos secundarios de megaesófago (Shelton *et al.*, 1990).

Hipoadrenocorticismo. Se presenta en un rango amplio de edad en pacientes entre los dos meses y los 12 años. La más frecuente es de 3-4 años. Se ha demostrado una base hereditaria en el Caniche, Perro de Aguas Portugués, Retriever de Nueva Escocia y Border Collie, así como en el Gran Danés, West Highland Terrier, Rottweiler y San Bernardo. El megaesófago es un hallazgo poco frecuente en animales con hipoadrenocorticismo y se desconoce con exactitud el mecanismo por el cual se desarrolla. La deficiencia de glucocorticoides y la disminución de la actividad de las catecolaminas podrían ocasionar una alteración del metabolismo de los carbohidratos musculares y la disminución de las reservas de glucógeno muscular, produciendo megaesófago de manera secundaria 14-16. Se ha demostrado que el megaesófago puede resolverse tras la administración de prednisona en pacientes con hipoadrenocorticismo que presentan únicamente deficiencia de glucocorticoides (Lanen y Sande, 2014).

Históricamente, megaesófago e hipotiroidismo han ido de la mano, sin embargo, hasta el momento no se ha demostrado dicha asociación y no se ha visto mejoría o resolución en los pacientes hipotiroideos tratados con hormona tiroidea (Giza *et al.*, 2014).

Se cree que puede estar asociado a una alteración neurológica más que miogénica. Por ello, es importante realizar una correcta anamnesis. Al estudiar los deferentes factores de riesgo se puede observar que la esofagitis infliere significativamente en las posibilidades de desarrollar megaesófago, aunque no está claro si en una causa o consecuencia del mismo (Wachabau, 2005).

3.4 Fisiopatología

La fisiopatología de este síndrome puede ser no tan clara, la hipótesis sugerida es que sea debido a lesiones que afectan directamente al músculo del esófago, así como a la inervación aferente y eferente del mismo (Strombeck y Guilford, 1995).

En cada uno de los escenarios en los cuales se presenta el megaesófago independientemente del origen, el tránsito lento del alimento por el esófago produce un estancamiento de líquido, aire y alimento lo cual nos lleva a una dilatación progresiva del órgano. De igual manera el estancamiento de líquido y alimento provoca que se desarrolle un proceso de fermentación de nutrientes lo cual empeora el escenario generando también un proceso inflamatorio de la pared celular del esófago a lo cual se le conoce como esofagitis por fermentación. Cuando la dilatación progresiva del esófago actúa simultáneamente con el proceso inflamatorio se crea un proceso degenerativo en el cual se pierde la conexión nerviosa del tejido de la mucosa y submucosa. Este proceso degenerativo provoca el deterioro progresivo del esófago lo que afecta directamente en el efecto de que debería tener las contracciones del órgano, generando una baja o nula eficiencia al estímulo de la deglución hasta llegar a la parálisis (Strombeck y Harrold, 1985 citados por Torres, 1997).

Cada una de las vías aferentes cuentan con receptores sensoriales, o a vías aferentes en las ramas del nervio vago. Las vías eferentes del reflejo son constituidas por el nervio vago, la unión neuromuscular y el músculo del esófago. Las lesiones electrolíticas provocadas en el núcleo ambiguo en caninos producen una mala función del esófago parecida al cuadro clínico. En el caso del megaesófago congénito regularmente se define como la pérdida de la actividad peristáltica debido a un mal desarrollo del sistema nervioso y muscular a cargo del esófago. Estudios han demostrado que está asociado a un defecto en el sistema aferente de la vía refleja de los nervios que controlan la deglución, por otro lado, en otros estudios la causa se imputa a una mala función en las ramas aferentes del vago o también a una disfunción del cardias (Minguell, 2012).

La baja movilidad causada por el mal funcionamiento neuromuscular del esófago provoca una dilatación esofágica y por ende la acumulación de alimento líquidos y aire en su interior. Se cree que el megaesófago idiopático este asociado a una disfunción selectiva de las ramas aferentes del nervio vago, lo cual provoca una respuesta neural diferente a la distensión y el peristaltismo (Ridgway & Graves, 2010 citados por Velázquez, 2016).

3.5 Sinología

- Regurgitaciones de comida sin digerir.
- Imágenes a la luz de la radiología en la región del diafragma que muestran una anatomía anormal del esófago.
- En casos no muy desarrollados, puede haber signos que comprendan tos, dificultad para respirar o secreción nasal fuera de lo común.
- desnutrición
- Perdida rápida de peso.
- Dificultad al pasar el alimento.
- Ruidos anormales de garganta frecuentemente.
- Halitosis (Minguell, 2012).

La regurgitación, evacuación pasiva de líquido, moco y alimentos no digeridos del esófago, es el signo clínico más común. Según la duración y lo avanzado de la enfermedad, es probable que los animales presenten una condición corporal baja y, en ocasiones, dilatación esofágica en la entrada torácica tras la ingestión del alimento, como ocurre en los animales con anomalía del anillo vascular. Los pacientes también pueden presentar tos, secreción nasal y disnea secundarios a neumonía por aspiración. Otros signos clínicos asociados incluyen tialismo, halitosis, vómito o manifestaciones clínicas de la enfermedad subyacente, como dolor muscular y marcha rígida (polimiositis), debilidad generalizada e

intolerancia al ejercicio (enfermedad neuromuscular) o signos gastrointestinales (intoxicación por plomo o hipoadrenocorticismo) (Minguell, 2012).

La regurgitación por lo regular es el signo clínico más común que se puede observar a simple vista. La cantidad de veces y el tiempo en el que se producen los episodios de regurgitación después de la ingesta de alimentos varían notablemente. Los perros con megaesófago congénito por lo regular comienzan a tener regurgitaciones una vez ingieren alimentos sólidos posteriormente se presenta una pérdida brusca de peso y anorexia debido a una desnutrición del animal. En los casos en los que se comienzan a presentar signos como dificultad para respirar y fiebre suele ser un indicador de neumonía debido a una broncoaspiración. (Ettinger y Feldman, 2007).

Se cree que puede estar asociado a una alteración neurológica más que miogénica. Por ello, es importante realizar una correcta anamnesis, así como un examen físico y neurológico completo que nos permita discernir entre las diferentes etiologías. (Sánchez *et al.*, 2019).

Cuadro 3.5 ejemplo de anamnesis

Preguntas básicas de la anamnesis	
•	¿Cuál fue la edad de la aparición de los síntomas?
•	¿Presenta vómito o regurgitación?
•	¿Los episodios ocurren con alimento sólido, líquido o ambos?
•	¿Se ha realizado alguna anestesia reciente?
•	¿Nota episodios de debilidad o cansancio tras el ejercicio?
•	¿Ha observado otro signo gastrointestinal?
•	¿Ha recibido alguna medicación?
•	¿Tiene acceso a tóxicos?
•	¿Echa de menos algún juguete que haya podido ingerir?
•	¿Presenta tos, estornudo o secreción nasal?

(Sánchez, *et al.*, 2019).

3.6 Diagnostico

Para el correcto diagnóstico de esta enfermedad es necesario realizar primeramente un buen examen físico de las regiones del cuello y la cavidad torácica, así como de la cavidad oral (Hall, 2007 citado por Velásquez, 2016).

La imagenología toma un papel fundamental en el acertado diagnóstico, las técnicas más usadas son la radiografía simple y la radiografía de contraste. En las imágenes obtenidas se puede observar un esófago abultado debido a la acumulación de alimento y aire en su interior. En las mismas imágenes puede encontrarse algunas posibles causas como obstrucción por un cuerpo extraño, neoplasias, hernia hiatal o anomalías del anillo vascular (Wray & Sparkes, 2006, citados por Velásquez, 2016).

Uno de los signos más visibles al examen físico es la pérdida de peso aunado a otros signos presentados de manera leve por lo que es preciso realizar exámenes específicos de los aparatos respiratorio, nervioso, digestivo entre otros. Uno de los métodos utilizados para el diagnóstico es la maniobra de vasalva la cual consiste en cerrar la boca y la nariz al momento en el que se ejerce una presión inducida a nivel del tórax en la cual puede producirse una ligera curvatura en el lado izquierdo del cuello lo cual es indicador de un esófago dilatado en su porción cervical. En un examen bucal además de un mal olor se pueden encontrar también saliva espesa y restos de alimento al interior de la faringe mientras que en casos donde se presenta una descarga nasal mucopurulenta además de ruido extraño al respirar es probable que el animal se encuentre en estado de neumonía por aspiración. En el caso de los exámenes neuromusculares los nervios específicos a estudiar son el nervio vago y el nervio glosofaríngeo al igual que cada uno de los músculos esqueléticos, en el caso de un posible trastorno neuromuscular se puede observar atrofia muscular, dolor o deambulación (Tams, 1998).

3.6.1 Imagenología

La confirmación del diagnóstico es asistido por la realización de técnicas paraclínicas específicamente la radiografía, en un estado normal es poco posible que el esófago se observe con precisión en una radiografía pudiéndose observar levemente algún vestigio gaseoso cuneiforme con su extremo más delgado dirigido hacia la región caudal (Torres, 1997).

Aunque la radiografía simple suele ser el método más usado para el diagnóstico en ocasiones es importante el uso del método de contraste para una mayor apreciación y precisión, aunque en este caso se corre el riesgo de sufrir una neumonía por aspiración. Con la observación de las imágenes se podrá evaluar la motilidad esofágica así mismo se podrá observar o descartar la presencia de cuerpos extraños que puedan estar generando algún tipo de obstrucción. El uso de la endoscopia es también una herramienta muy útil en el diagnóstico de la enfermedad ya que a través de esta se puede analizar de forma más precisa la movilidad del esófago así como observar lesiones a causa de una obstrucción o bien vestigios de un proceso inflamatorio (Shofer y Washabau, 1997 citados por Washabau, 2005).

Es importante antes de decidir el uso de la endoscopia tomar en cuenta los factores de riesgo que esta implica por el uso de la anestesia y la posibilidad de provocar una neumonía por aspiración, aunque de igual manera se debe tomar en cuenta la posibilidad de encontrar hallazgos no observables mediante una radiografía (Washabau, 2005).

La realización de radiografías de cuello y tórax es la técnica usada en el diagnóstico de megaesófago en el mayor número de casos. La utilización de contraste debe limitarse solamente a aquellos casos donde la radiografía simple no es suficiente para confirmar la presencia de dilatación esofágica, ya que supone un alto riesgo de neumonía por aspiración (Wallack, 2003).

Además, puede ser de utilidad cuando la dilatación es focal, como ocurre en el caso de masas, estenosis, cuerpos extraños o mal formación del anillo vascular (sin permitir diferenciar entre los diferentes tipos (Pollard, 2012).

El tipo de contraste que hay que utilizar dependerá del tipo de lesión de la que se sospeche. El contraste de bario líquido es el más utilizado para definir alteraciones en el esófago y su dosis está relacionada con el peso corporal del animal. De este modo, los perros pequeños y medianos deberán recibir aproximadamente 15 ml, mientras que los grandes, entre 20 y 30 ml (Wallack, 2003).

Ante la sospecha de perforación esofágica, el contraste de bario debe ser sustituido por un agente iodado no iónico (Seiler, *et al*, 2001).

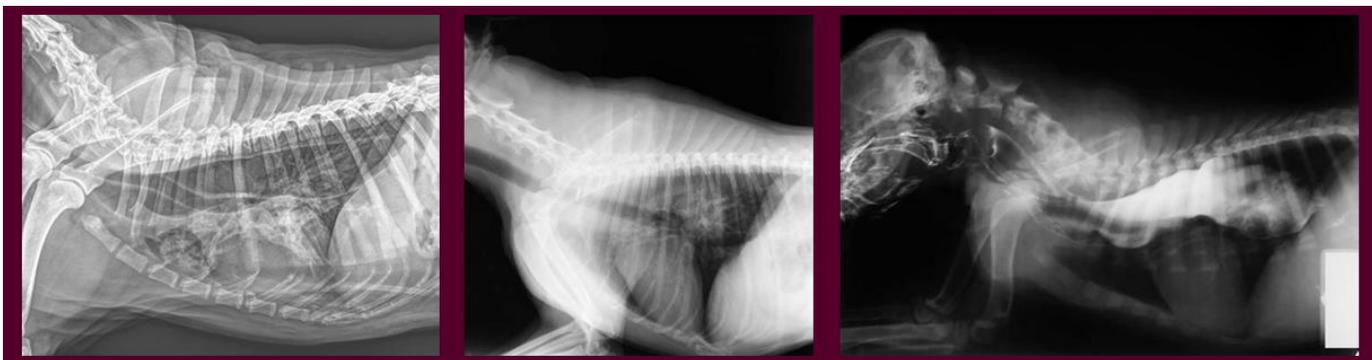


Figura 3.6.1 comparación entre Golden Retriever de 14 años con megaesófago adquirido asociado a polineuropatía periférica, West Highland White Terrier con un cuerpo extraño esofágico. Un Pastor Alemán de dos meses con megaesófago congénito idiopático con radiografía de contraste (Sánchez, *et al*, 2019).

Fluoroscopia. Es un método excelente para identificar cualquier alteración de la motilidad esofágica no visible mediante radiografía (Bexfield, *et al*, 2006).

ya que permite la visualización dinámica de la deglución tras la administración de contraste de bario. Puede ayudar a la detección de estenosis, hernia de hiato o divertículo esofágico. Otras pruebas diagnósticas como la manometría y la

gammagrafía proporcionan mediciones cuantitativas de la motilidad esofágica (Sánchez, *et al*, 2019).

La fluoroscopia es un tipo de imagenología avanzada que permite visualizar el interior del cuerpo en movimiento. La imagen es similar a la de una radiografía, pero en lugar de una sola imagen fija, la fluoroscopia produce múltiples imágenes para capturar el movimiento en tiempo real. En esencia, esto produce una película de rayos X que podemos ver y reproducir. Esta imagen en movimiento es útil para la observación de la estructura como del correcto funcionamiento de los órganos e identificar anomalías que podrían no ser evidentes en una radiografía tradicional que muestra una sola instantánea (VHC, 2025).

Esofagoscopia: Se trata de una técnica poco empleada para el diagnóstico de megaesófago, sin embargo, podría estar indicada en caso de sospecha de obstrucción por cuerpo extraño, estenosis, hernia de hiato, esofagitis o masa esofágica (Sánchez *et al.*, 2019).

Para este procedimiento, se introduce un instrumento flexible con una cámara (un endoscopio) en el esófago. Es comprensible que se requiera anestesia general durante la esofagoscopia, lo que la convierte en una prueba más compleja. La ventaja de la esofagoscopia es que permite al veterinario visualizar el esófago y evaluar si presenta enrojecimiento, irritación o incluso sangrado, todos ellos evidentes en casos de esofagitis. La esofagoscopia también permite al veterinario detectar cualquier otra anomalía esofágica, como cuerpos extraños, estenosis esofágicas o masas. La esofagoscopia requiere equipo especializado, por lo que no se puede realizar en todas las clínicas veterinarias. Esto, sumado a que el procedimiento es más complejo y, por lo tanto, más costoso, implica que muchos perros con sospecha de esofagitis no reciben un diagnóstico oficial. En su lugar, el veterinario los trata por presunta esofagitis basándose en sus signos y síntomas (Buzby, 2024).



Figura 3.6.1.1 comparación entre esofagitis, divertículo esofágico y estenosis esofágica por endoscopia Imagen cedida por Juan Ramón Arrazola. Servicio de Cirugía del Hospital Veterinario Valencia Sur (Sánchez, *et al*, 2019).

3.6.2 Pruebas y Exámenes Complementarios

No existen alteraciones analíticas características de megaesófago, pero los resultados de estas pruebas pueden reflejar una enfermedad primaria subyacente.

- Hemograma: puede aparecer linfocitosis (hipoadrenocorticismo), leucocitosis (neumonía) o anemia (intoxicación por plomo).
- Perfil bioquímico: es importante incluir parámetros como creatina quinasa (enfermedad muscular) y electrolitos (hipopotasemia e hiponatremia en hipoadrenocorticismo típico).
- Uroanálisis: la proteinuria puede hacer sospechar de lupus eritematoso sistémico.
- Examen de heces: permite detectar parásitos que pueden ocasionar alteraciones esofágicas, como *spirocerca lupi* (Sánchez *et al.*, 2019).
- Biopsia muscular: En casos de miastenia gravis, la biopsia muscular generalmente no muestra alteraciones. Pero en ocasiones, permite la detección de inmunocomplejos en la unión neuromuscular que sugieren la presencia de miastenia gravis (Morales y Montoliu, 2012).

3.6.2.1 Pruebas para el Diagnóstico de Endocrinopatías

Ya que pueden ser causantes de megaesófago, resulta fundamental realizar un correcto diagnóstico de las endocrinopatías que pueda presentar el paciente.

1. Cortisol basal: Con un valor de cortisol basal superior a 2 µg/dl, el hipoadrenocorticismo se considera poco probable. Si es menor de 2 µg/dl, no es suficiente para emitir un diagnóstico, por lo que se debe realizar una estimulación con ACTH para confirmar la enfermedad (Lennon, et al, 2005).
2. Estimulación con hormona adrenocorticotropica: es una prueba opcional paraurtil para diagnosticar hipoadrenocorticismo cuando al momento de realizar la estimulación los niveles de cortisol bajan (Sánchez *et al.*, 2019).
3. Pruebas tiroideas: Como se menciona anteriormente, hasta la fecha no se ha demostrado asociación clara entre megaesófago e hipotiroidismo. La medición aislada de la hormona estimulante tiroidea (TSH), y en especial de la T4 total, podría verse afectada por el síndrome eutiroideo enfermo, en el que se observa poca concentración de T4 total y alta concentración de TSH (en especial durante la fase de recuperación). Por todo ello, el diagnóstico de hipotiroidismo se debe realizar midiendo las concentraciones de T4 libre y TSH (Ferguson, 2007).

Se deben tener en cuenta en el diagnóstico diferencial las intoxicaciones producidas por distintas sustancias como organofosforados y plomo.

- Actividad colinesterasa en sangre: útil para confirmar la intoxicación por organofosforados.
- Concentración de plomo en sangre: ayuda a confirmar o descartar la intoxicación por plomo (Sánchez *et al.*, 2019).

3.7 Tratamiento

El tratamiento para esta patología tiene como objetivos principales:

- Tratar la etiología primaria en caso de ser identificada.
- Disminuir la frecuencia de regurgitación.
- Prevenir la sobre distensión esofágica.
- Evitar y atender las complicaciones como esofagitis o neumonía por aspiración (Sánchez *et al.*, 2019).

3.7.1 Tratamiento Nutricional y recomendaciones de Manejo

El alimento administrado debe ser conforme a las necesidades de cada animal, generalmente se recomiendan dietas hipocalóricas. Las dietas líquidas tienden a fluir, por efecto de la gravedad, más fácilmente que los alimentos sólidos, pero producen una menor estimulación del peristaltismo esofágico por lo que el riesgo de neumonía por aspiración es mayor. Independientemente de su consistencia, el alimento se debe administrar en pequeñas tomas repartidas varias veces al día (Sánchez *et al.*, 2019).

El tipo de dieta que mejor evita las regurgitaciones varía según el caso del paciente; la papilla blanda es útil para algunos, mientras que en otros casos se tiene mejor respuesta a la comida seca. Una de las alternativas es la administración de albóndigas de comida enlatada. Las comidas de manera frecuente y en pequeñas cantidades son mejores para la mayoría de los perros (Defarges, 2022)

Uno de los métodos más usados es la utilización de la silla Bailey la cual tiene como objetivo la alimentación en una posición vertical del animal brindándole el alimento en repetidas ocasiones al día, también suele utilizarse un tubo de gastrostomía en la administración de dietas hipocalóricas. En el caso de utilizar la silla de Bailey para la alimentación es recomendable que el animal permanezca en la misma posición entre 20 y 30 min posterior a la ingesta del alimento. El uso de

fármacos destinados al aumento de las contracciones, así como la relajación del esfínter esofágico inferior no suelen ser efectivos para el tratamiento de la enfermedad, en su lugar es preferible el uso de fármacos que reduzcan la acidez y que ayuden a una mejor motilidad como la metoclopramida y cisaprida. Las cuales pueden ayudar a despejar el esófago y disminuir el reflujo del estómago. Se pueden utilizar de igual manera fármacos que ayuden a la cicatrización como sucralfato para mejorar los efectos adversos de una esofagitis. En el caso de presentarse una neumonía se deberá recurrir al uso de antibióticos (Minguell, 2012)

3.7.2 Tratamiento Farmacológico

Actualmente no se han demostrado los beneficios del uso de fármacos para el tratamiento del Mega esófago idiopático en los perros. Tanto metoclopramida como cisaprida son procinéticos del músculo estriado que no tienen efectos en el músculo estriado del esófago. Realmente los datos preliminares indican que la cisaprida disminuye el tránsito esofágico del bolo alimenticio en los perros sanos (Ettinger y Feldman, 2007).

Multitud de fármacos han sido probados y, pese a que existen algunos muy eficaces, otros se encuentran todavía en estudio (Sánchez *et al.*, 2019).

Agonistas de receptores serotoninérgicos 5-HT₄ y antagonistas de los receptores 5-HT₃: Actualmente no está demostrado su beneficio para el manejo del megaesófago. La metoclopramida (también antagonista de los receptores dopaminérgicos D₂) y la cisaprida, son agentes procinéticos de la musculatura lisa sin efecto sobre la estriada, por lo que no tendrían el efecto deseado en perros, ya que su musculatura esofágica es completamente estriada (Washabau, 2003).

Sin embargo, la cisaprida puede ser un agente procinético útil en gatos con trastorno de la motilidad esofágica distal, donde la musculatura es lisa (Glazer y Walters, 2008).

Inhibidores de la bomba de protones: actualmente, no hay ninguna evidencia empírica sobre el uso de antiácidos para la prevención de la esofagitis secundaria al reflujo gastroesofágico en perros y gatos. Si se tienen en cuenta los estudios de medicina humana, el uso de inhibidores de la bomba de protones (IBP) como el omeprazol, pantoprazol, etc., podría ser beneficioso para prevenir el daño esofágico al incrementar el pH del reflujo. En el último consenso sobre protectores gástricos, se expuso que la tasa de recuperación de la esofagitis erosiva es mayor cuando se trata con IBP en lugar de con fármacos antagonistas de los receptores de histamina tipo 2 (H2RA), como ranitidina o la famotidina (Stanley *et al.*, 2018)

Antagonistas de los receptores de histamina tipo 2: Como se ha mencionado anteriormente, su uso no resulta eficaz. Además, no existen evidencias de que la administración de fármacos antagonistas de los receptores de histamina tipo 2 (H2RA) junto con IBP aporte beneficios, al contrario, esta combinación puede disminuir la efectividad de estos últimos (Stanley *et al.*, 2018).

Agentes citoprotectores (sucralfato) Existen pocas evidencias sobre el uso del sucralfato para prevenir o tratar lesiones esofágicas. Su eficacia ha sido evaluada tanto en seres humanos como en animales de experimentación sin obtener ningún dato que demuestre un beneficio o interacción al administrarse junto con IBP o H2RA. En caso de ser utilizado, se recomienda la forma líquida y no en comprimidos para lograr un efecto mayor (Stanley *et al.*, 2018).

Inhibidores de la fosfodiesterasa 5: Un estudio realizado en perros sugiere la utilización del sildenafil para el manejo del megaesófago congénito idiopático, ya que disminuye el tono del esfínter esofágico inferior y, por tanto, podría facilitar el vaciado del contenido esofágico. Sin embargo, no carece de efectos secundarios y son necesarios más estudios para su aprobación (Gaynor *et al.*, 1997).

Antibióticos: La neumonía por aspiración junto con la esofagitis son las principales complicaciones asociadas al megaesófago. El cultivo y antibiograma de las secreciones obtenidas del lavado broncoalveolar se consideran claves en la elección del antibiótico. Si no se realiza, se debe instaurar un tratamiento con antibióticos de amplio espectro (Mace *et al.*, 2012).

Cuadro 3.7.2 tratamiento farmacológico general

Tratamiento General	
Fármaco	Dosis
Agonistas 5-HT ₄ y antagonistas 5-HT ₃ : Cisaprida Prucalopride	Perros y gatos: 0,1-0,5 mg/kg/SID/TID No se ha descrito
Inhibidores bomba protones: Omeprazol	Perros y gatos: 1-1,3 mg/kg/VO/IV/BID
Citoprotectores: Sucralfato	Perros: 0,5-1 g/perro/VO/TID Gatos: 0,25-0,5 g/gato/VO/BID/TID
Inhibidores de la fosfodiesterasa 5: Sildenafil	Perros: 1 mg/kg/VO/BID

(Sánchez, *et al*, 2019). Abordaje clínico del megaesófago: causas, diagnóstico y tratamiento

Cuadro 3.7.2.1 tratamiento farmacológico específico

Enfermedad neuromuscular	
Etiología	tratamiento
Miastenia grave	Piridostigmina 1-3 mg/kg/VO/BID
Lupus eritematoso sistémico	Prednisona 1-2 mg/kg/VO, SC/BID
Polimiospatía	Prednisona 1-2 mg/kg/VO, SC/BID Ciclosporina 5 mg/kg/VO/SID, BID
Enfermedad almacenamiento glucógeno (tipo II)	Terapia de soporte
Dermatomiositis	Prednisona 2 mg/kg/VO, SC/BID
Disautonomía	Terapia de soporte
Moquillo	Terapia de soporte
Tétanos	Terapia de soporte
Obstrucción esofágica	

Neoplasia	Resección quirúrgica, quimioterapia
Anomalía anillo vascular	Cirugía
Estenosis	Dilatación con balón, triamcinolona tópica
Cuerpo extraño	Eliminación mediante endoscopia, cirugía en caso necesario
Tóxicos	
plomo	Quelación con EDTA cálcico
organofosforado	Lavado gástrico Atropina 0,2 mg/kg/SC/SID Pralidoxima 10-15 mg/kg/IV Terapia de soporte
Enfermedad endocrina	
Hipoadrenocorticismo	Prednisona 0,1 mg/kg/VO/BID Fludrocortisona 0,01 mg/kg/VO/BID Pivalato de desoxicorticosterona 2 mg/kg inicialmente
Hipotiroidismo	Levotiroxina 0,01-0,02 mg/kg/VO/SID, BID
Miscelánea	
Hernia de hiato	Resolución quirúrgica, tratamiento médico
Esofagitis	Tratamiento médico
Timoma	Resolución quirúrgica
Dilatación vólvulo gástrico	Tratamiento quirúrgico

(Sánchez, *et al*, 2019). Abordaje clínico del megaesófago: causas, diagnóstico y tratamiento

3.7.3 Tratamiento Quirúrgico

Tratamiento quirúrgico No se han observado claros beneficios en el tratamiento quirúrgico del megaesófago idiopático, ya sea congénito o adquirido. La miotomía del esfínter esofágico inferior y las técnicas de plicatura o resección del

esófago redundante pueden empeorar los signos clínicos. Si en la evaluación radiográfica del paciente se observa un fallo en la apertura del esfínter esofágico inferior, y los estudios manométricos confirman elevada presión del esfínter, que no se relaja en respuesta al consumo de alimento, la miotomía de Heller modificada podría estar indicada. En el megaesófago congénito idiopático, está descrita una técnica quirúrgica denominada cardioplastia esofagodiafragmática que facilita el vaciado esofágico aprovechando las contracciones del diafragma durante la respiración. Pero, hasta la fecha, no existe una técnica quirúrgica que garantice su resolución (Sánchez *et al.*, 2019).

El tratamiento efectivo para animales diagnosticados con anomalías del anillo vascular es la cirugía la cual tiene como objetivo una ligadura y división del mismo (House *et al.*, 2005).

No obstante, antes de realizar la cirugía es de suma importancia que el paciente se encuentre perfectamente estabilizado para así reducir el riesgo a complicaciones que puedan derivar en la muerte del animal o la inminente eutanasia posterior (Ricardo *et al.*, 2001).

La técnica quirúrgica de mayor elección para esta cirugía es una toracotomía de exploración la cual se incide entre el tercer o cuarto espacio intercostal (Morgan & Bray, 2019).

En el caso de persistencia del cuarto arco aórtico, es recomendable incidir al mismo lado del al vaso más pequeño y menos permeable, esto para lograr una mejor visibilidad que facilite la ligadura y resección (Du Plessis *et al.*, 2006).

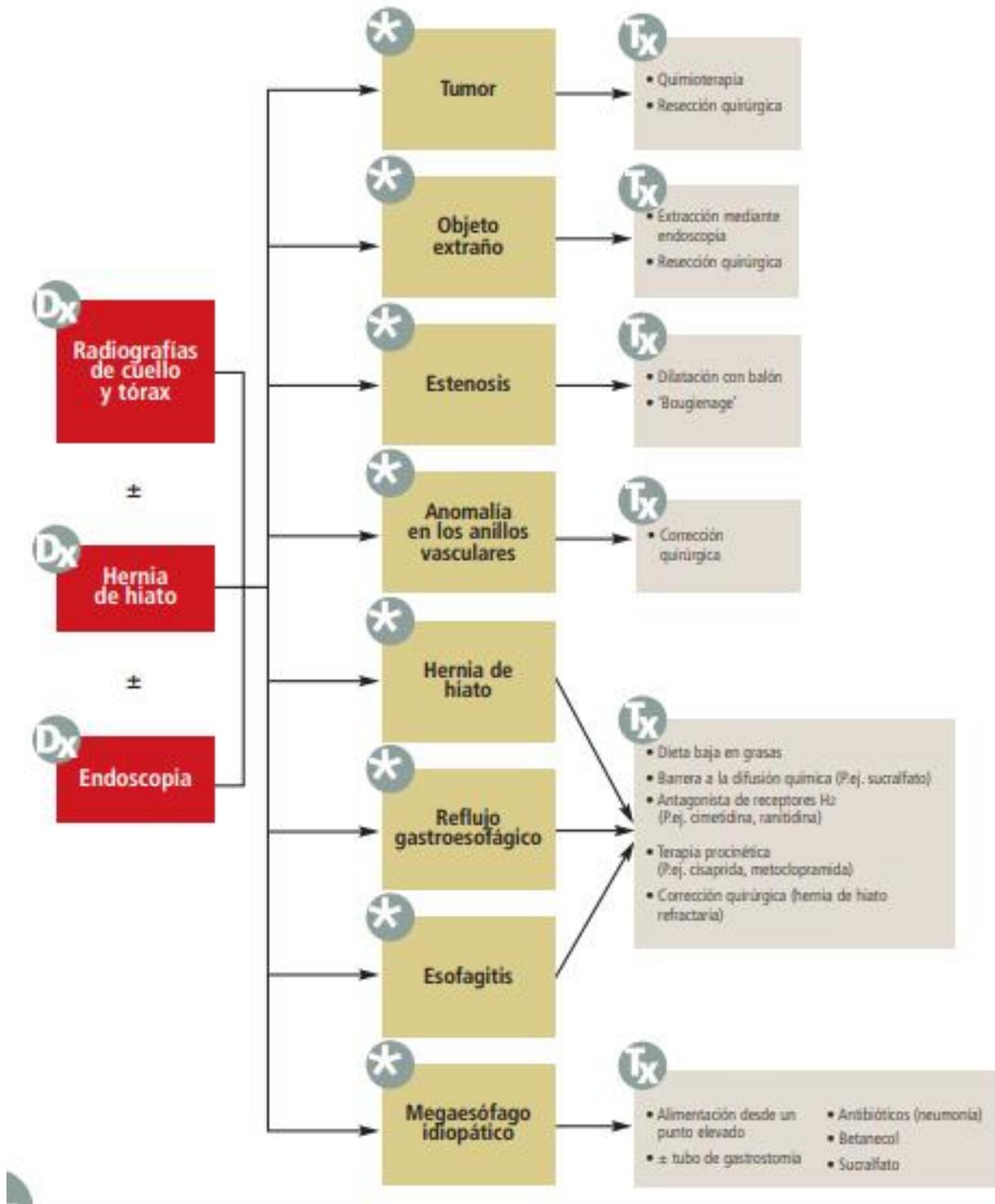


Figura 3.7.3.1 Esquema de control (Washabau, 2005).

3.7.4 Otras Alternativas

- Acupuntura y medicina tradicional china: según la medicina veterinaria tradicional china existe una deficiencia de la energía vital para lo cual se propone un tratamiento con acupuntura el cual se aplica sobre los siguientes puntos PC 6, LU 9, CV 17, CV 12, CV 6, B L 12, BL 13, BL 20, BL 23 y ST 364. Las sesiones se aplicarán en días alternados realizando de manera complementaria el manejo de alimento recomendado anteriormente el cual es dar alimento en repetidas ocasiones en posición vertical. El objetivo es que después de la quinta sesión de acupuntura el animal pueda ingerir líquidos por sí solo en posición normal sin ser necesaria la ayuda y sin llegar a la regurgitación. Después de la sexta sesión se ofrece voluntariamente alimento blando en posición normal esperando que no haya regurgitación de este, para este momento el animal debió de haber recuperado significativamente su estado corporal óptimo. Luego de un mes transcurrido se hace la comprobación mediante imagenología específicamente radiología en la cual se debe mostrar una actividad y forma esofágica normal (Minguell, 2012).
- Toxina Botulínica: El tratamiento con la utilización de toxina botulínica es un método que, aunque no se ha comprobado a ciencia cierta su eficacia hay algunos estudios en los que se ha notado avances significativos. El método consiste en dilatar inducidamente el esófago para luego aplicar la toxina botulínica tipo A lo cual produce una parálisis del musculo generando que el esfínter que permanecía cerrado se quede abierto. En estudios realizados bajo este método se ha utilizado la video fluoroscopia para monitorear los avances y se ha observado la apertura del esfínter (Lee, 2016).

3.8 Pronóstico

Los pacientes deben ser reevaluados cada uno o dos meses mediante imagenología a nivel torácicas para el análisis de la dilatación esofágica y descartar o confirmar la presencia de neumonía por aspiración. El pronóstico varía dependiendo de la etiología subyacente y las posibles patologías secundarias, como neumonía, deshidratación y malnutrición, que empeoran el pronóstico (Mace, *et al*, 2012).

En animales con megaesófago congénito idiopático puede observarse mejoría durante meses con la correcta terapia de apoyo. La tasa de recuperación varía entre el 20-46 %³⁸, e incrementa cuanto antes se diagnostique la dilatación esofágica e inicie la terapia nutricional. En el megaesófago congénito asociado a la persistencia del arco aórtico, puede observarse una mejoría significativa en el 90 % de los casos, aunque la hipomotilidad esofágica y la regurgitación pueden persistir, y en particular, cuanto más tarde se realice la cirugía. En general, el pronóstico del megaesófago adquirido idiopático es desfavorable por la alta recurrencia de los episodios de neumonía por aspiración, en cambio, los de tipo secundario pueden presentar mejoría o incluso resolución completa con el correcto tratamiento de la causa subyacente (Sánchez *et al.*, 2019).

CAPÍTULO IV

CONCLUSIONES

El megaesófago es una afección recurrente en los perros que esta caracterizado por una extensa dilatación esofágica y falta de peristaltismo que, aunque no se ha comprobado a ciencia cierta se cree que existe una predisposición familiar en las razas setter irlandés, gran danés, pastor alemán, labrador shar pei chino Terranova schnauzer miniatura y fox terrier. Lo complejo de este tema es que a pesar de ser uno de los casos clínicos más presentados en el día a día, no se ha identificado un agente causal específico para dicha patología por lo que se determina como una patología de origen idiopático.

Lo que sí se sabe son los dos escenarios en los que el megaesófago se presenta los cuales se determinan como congénito y adquirido. Esto se puede identificar derivado del estado cronológico del animal en el que se presentan los síntomas característicos siendo de origen congénito cuando el animal comienza a presentar síntomas después de los dos meses luego de que se comienza con la ingesta de alimentos sólidos. Por otro lado, está el escenario adquirido el cual se desarrolla en la edad adulta siendo la edad más predisponente a partir de los 8 años, se cree que las razas más asociadas para este desarrollo de la patología son razas de talla grande como el Golden Retriever, Setter Irlandés y pastor alemán.

La importancia del estudio de este padecimiento es que si bien el megaesófago tanto congénito como adquirido es una patología de la cual no se reconoce un agente causal específico, existen múltiples patologías en las que la presencia del megaesófago es uno de los resultados del desarrollo de las mismas, las cuales de igual manera se presentan específicamente de manera congénita o adquirida siendo un ejemplo de las posibles causas congénitas la miastenia gravis y el cuarto arco aórtico derecho persistente; y de la adquirida las neoplasias, esofagitis y miastenia gravis. Este último al igual que muchas otras patologías pueden presentarse en ambos escenarios dándonos a entender que tanto en el congénito como en el adquirido pueden haber patologías de origen genético, las

cuales ya sea a temprana o a larga edad pueden presentarse. Esto nos indica que el megaesófago más que una enfermedad se presenta como un síndrome en el cual derivan diferentes patologías y lo cual nos lleva a dar una clasificación adicional siendo megaesófago primario cuando esta deriva de su origen idiopático o por genética y secundario cuando este además de idiopático es derivado de alteraciones patológicas o mecánicas del organismo.

En los dos casos diferentes tipos y origen de megaesófago el tránsito del bolo alimenticio se ve interrumpido produciendo el estancamiento de alimento agua y aire provocando una fermentación de nutrientes que genera una inflamación de la pared celular. Este proceso da como resultado el desgaste progresivo del esófago provocando que haya menos contracciones y poca respuesta del estímulo de la deglución hasta llegar a una parálisis total esofágica.

El tratamiento para el megaesófago se tiene como objetivo principal identificar la causa primaria asistido por un buen manejo alimenticio que maximice la oferta de nutrientes a nivel gastrointestinal y de técnicas que faciliten el tránsito del bolo alimenticio a través del esófago, así como el tratamiento sintomático de soporte. Para prevenir complicaciones. El uso de fármacos específicos dependerá del estudio de la anamnesis considerando cada uno de los signos y estudios realizados al animal para tener el diagnóstico más acertado.

En casos como cuerpos extraños, anomalías vasculares el tratamiento se basará en la técnica quirúrgica adecuada para cada caso clínico el cual se realizará una vez conocida a ciencia cierta la causa, en el caso de neoplasias la cirugía se realizará una vez que además de haberse diagnosticado se hayan realizado los estudios patológicos pertinentes que demuestren la viabilidad de la cirugía.

CAPÍTULO V

BIBLIOGRAFÍA

- Arrieta, G. y de León, C.** 2007. Megaesófago en el perro. Tesis de doctorado. UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA URUGUAY. 24 p.
- Bexfield, N.H. Watson, P. y Herrtage, M.E.** 2006, Dismotilidad esofágica en perros jóvenes. Revista de Medicina Interna Veterinaria. Volumen (20). Pp 1314-1318. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2006.tb00744.x>
- Bonagura J. O.** 2001. Kirk Terapéutica Veterinaria de Pequeños Animales. Mc Graw Hilll interamericana. 3ª edición. Madrid. España. p 390.
- Buzby, J.** 2024. Esofagitis en perros: causas, síntomas y tratamientos. Toe grips, dog nail grips. <https://toegrips.com/esophagitis-in-dogs/>. 30/07/2025.
- Debil, L. Giangreco, S. y Benavente M.** 2018. Miastenia gravis canina. Tesina de licenciatura. UNIVERSIDAD NACIONAL DEL CENTRO DE LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES ARGENTINA. Tandil Argentina. 16 p.
- Defarges, A.** 2022. Dilatación del esófago en pequeños animales. MANUAL DE MSD. <https://www.msdevetmanual.com/es/aparato-digestivo/enfermedades-del-es%C3%B3fago-en-peque%C3%B1os-animales/dilataci%C3%B3n-del-es%C3%B3fago-en-peque%C3%B1os-animales>. 26/07/2025
- DU PLESSIS C. J. KELLER N. JOUBERT K. E.** 2006. Symmetrical double aortic arch in a beagle puppy. Journal of Small Animal Practice. Volumen (1). Pp 31-34.
- Dyce K.M. Sack W.O. Wensing C.J.G.** 1999. Anatomía Veterinaria. Mc Graw Hili Interamericana. 2ª edición. Ciudad de México.. p 952.

- Ettinger, S. J. y Feldman, E. C.** 2007. Tratamiento de medicina interna veterinaria, enfermedades del perro y el gato. Elsevier. 6ª edición. Madrid España. Pp 1304-1305.
- Evans H. E. y Lahunta A.** 2012. Miller's anatomy of the dog. Elsevier Saunders. 4ª edición. St. louis, Missouri. USA. Pp 304-307.
- Ferguson, D. C.** 2007. Testing for Hypothyroidism in Dogs. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. Volumen (37). Pp 647-669.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S019556160700068X?via%3Dihub>
- Gaynor A. R. Shofer F. S, Washabau R. J.** 1997. Risk factors for acquired megaesophagus in dogs. J Am Vet Med Assoc. volumen (211) Pp 1406–1412.
- Gilardoni L, Ortemberg L, Ramallal M, Suraniti P, Waldhorn J.** 2006 Megaesofago en caninos. Consideraciones generales. Vet Arg. Vol (23) Pp 626-634.
- Giza E. G. Nicpon J. E. Wrzosek M. A.** 2014. Clinical and electrodiagnostic findings in a cohort of 61 dogs with peripheral nervous system diseases, an retrospective study. Pakistan Vet J. volumen (34). Pp 149-154.
- Glazer A. Walters P. C.** 2008. Esophagitis and esophageal strictures. Compend Contin Edu Vet. volumen (30). Pp 281-292.
- González, L. M. y Trigo, T. F. J.** 2000. Miastenia gravis adquirida en caninos domésticos. Veterinaria de México. Volumen (31). 231 p.
- Hernández, J. E. P. Buriticá, E. F. G. Echeverry, D. F. B. y Yeiber J. Y. H.** 2022. Doble cuarto arco aórtico persistente en un perro reporte de caso. UDCA, actualidad y divulgación científica. Volumen (25). 5 p.
- HOUSE A. K. SUMMERFIELD N. J. GERMAN A. J. NOBLE, P. J.M. IBARROLA P. BROCKMAN D. J.** 2005. Unusual vascular ring anomaly

associated with a persistent right aortic arch in two dogs. Journal of Small Animal Practice. Volumen (12). Pp585-590.

Kirk RW, Bonagura JD. 1997. Terapéutica veterinaria de pequeños animales. Mc Graw Hilll interamericana. 3ª edición. Madrid. España. p 756.

Lanen, K.V. y Sande A. 2014. Canine hypoadrenocorticism: Pathogenesis, diagnosis and treatment. Topics in Companion Animal Medicine. Volume (29). Pp 88-95.

Lee, J. 2016. Megaesófago canino. DACVECC, DABT. <https://drjustinelee.com/megaesophagus-dogs-dr-justine-lee-americas-veterinarian/#comments>. 31/07/2025.

Mace, S. Shelton, G. D. y Eddlestone S. 2012. Megaesophagus. Compendium: continuing education for veterinarians. Volumen (2012). 8 p.

Minguell, F. M. 2012. Megaesófago en la especie canina: abordaje según los principios de la Medicina Veterinaria Tradicional China y la acupuntura. Revista internacional de acupuntura. Volumen (6). Pp 158-161.

Morales C, Montoliu P. 2012. Enfermedades del sistema nervioso periférico, músculo y unión neuromuscular. Neurología Canina y Felina. Pp 323-378.

Pollard, R. E. 2012. Imaging Evaluation of Dogs and Cats with Dysphagia. ISRN Veterinary Science. Volumen (2012). 15 p.

RICARDO C. AUGUSTO A. CANAVESE S. MARCOS A. TICONA E. FERNANDES M. RITA M. SINGARETI F. 2001. Double aortic arch in a dog a case report. Anatomia Histologia Embryologia. Volumen (6). Pp 379-381.

Richardson D. 2011. Case Report: acquired myasthenia gravis in a poodle. The Canadian Veterinary Journal. Volume (52). Pp 169-172.

- Sánchez, G. K. Maeso, O. C. y Mesa, S. I.** 2019. Abordaje clínico del megaesófago: causas, diagnóstico y tratamiento. Agros. Volumen (212). Pp 54-60.
- Seiler G. Rytz U, Gaschen L.** 2001. Radiographic diagnosis cavitary mediastinal abscess. Veterinary radiology and Ultrasound. volumen (42). Pp 431–433.
- Shelton G.D. Willard M. D. Cardinet G. H. Lindstrom J.**1990. Acquired myasthenia gravis: Selective involvement of esophageal, pharyngeal, and facial muscles. Vet Intern Med. Volume (4). Pp281-284.
- Sisson, S. y Grossman, J. D.** 1982. Anatomía de los animales domésticos. Elsevier Masson. 5ª. Edición. Barcelona. España. P 125.
- Stanley, L. M. Peter, H. K. Mark G. P. Tolbert, M. K. Y Michael D. W.** 2018. ACVIM consensus statement: Support for rational administration of gastrointestinal protectants to dogs and cats. Journal of veterinary internal medicine. Volumen (32). Pp 1823-1840.
- Strombeck D. Guilford W.** 1995. Enfermedades digestivas de los animales pequeños. Inter-Médica. 2ª edición. Buenos Aires. Argentina. 796 p.
- SURVET.** 2024. Megaesófago en perros y gatos: causas, síntomas y tratamientos. Servicios urgencias y referencias veterinarias. <https://urgenciasveterinarias.com/megaesofago-perros-gatos-causas-sintomas-tratamiento/>. 27/07/2025.
- Tams T.R.** 1998 Manual de Gastroenterología en Animales Pequeños. Intermedica. 1ª edición. Buenos Aires. Argentina. 402p.
- Torres P.** 1997. Megaesófago en el perro revisión bibliográfica y proposición de una nueva clasificación. Scielo. Volumen (29). 20 p. <https://dx.doi.org/10.4067/S0301-732X1997000100002>
- Tou, S. P.** 2020. Arco aortico derecho persistente en animales. MANUAL DE MSD. <https://www.msdrvmanual.com/es/sistema-circulatorio/anomal%C3%ADas-cong%C3%A9nitas-y-hereditarias-del->

[sistema-cardiovascular/arco-a%C3%B3rtico-derecho-persistente-en-animales](#). 31/07/2025.

Trigo T. F. 2013. Patología sistémica veterinaria. Mc Graw Hill. Ciudad de México. México. Pp 85-86.

UCM. 2024. Esófago la estructura histológica. UNIVERSIDAD COMPLUTENSE MADRID. <https://www.ucm.es/gradovet/el-esofago>. 27/07/2025.

Velásquez, S. Patología del megaesófago. AEVA. <https://aevaveterinaria.com/patologia-del-megaesofago>. 26/07/2025.

VHC. 2025. Que es la fluoroscopia. Veterinary health center universidad de Missouri. <https://vhc.missouri.edu/small-animal-hospital/small-animal-internal-medicine/diseases-and-treatments/what-is-fluoroscopy/>. 30/07/2025.

Wallack S.T. 2003 Introduction to barium sulfate. The Handbook of Veterinary Contrast Radiography. Pp 1-4.

Washabau, R. J. 2003. Gastrointestinal motility disorders and gastrointestinal prokinetic therapy. The veterinary clinics, small animal practice. Volumen (33). Pp 1007- 1028.

Washabau, R. J. 2005. Megaesófago canino. FIVAC clínica práctica. Volumen (1). Pp 8-12.

Yam, P. S., Shelton, G. D., Simpson, J. W. 1996. Megaesophagus secondary to acquired myasthenia gravis. The Journal of small animal practice. Volumen (4). Pp 179–183.