

**REPORTE DE CASO CLÍNICO**

**MEGAESÓFAGO EN PACIENTE CANINO PASTOR ALEMÁN.**

**STEFANY MARTÍNEZ GONZÁLEZ**



**UNIVERSIDAD ANTONIO NARIÑO  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA  
PROGRAMA MEDICINA VETERINARIA  
POPAYÁN  
2020**

**MEGAESÓFAGO EN PACIENTE CANINO PASTOR ALEMÁN.**

**STEFANY MARTÍNEZ GONZÁLEZ**

Trabajo de grado en modalidad de Caso clínico presentado para optar el título de  
Médico veterinario

Directora:

Diana Carolina Acosta Jurado MV Msc



**UNIVERSIDAD ANTONIO NARIÑO**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

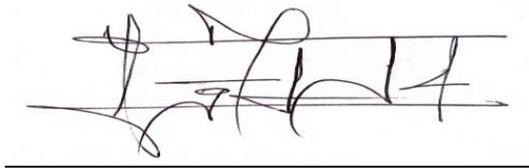
**PROGRAMA MEDICINA VETERINARIA**

**POPAYÁN**

**2020**

## NOTA DE ACEPTACIÓN

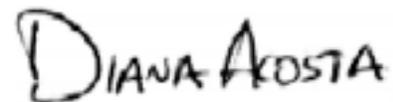
El trabajo de grado titulado “**MEGAESOFAGO EN UN PASTOR ALEMAN. REPORTE DE CASO**”, ha sido aprobado como requisito parcial para obtener el título de: Médico Veterinario.



Asesor Temático



Asesor Temático



Asesora Metodológica

Popayán, Noviembre de 2020

## TABLA DE CONTENIDO

	Página
1. Resumen _____	iv
2. Abstract _____	v
3. Introducción _____	1
4. Justificación _____	2
5. Objetivos _____	3
5.1. Objetivo general _____	3
5.2. Objetivos específicos _____	3
6. Marco teórico _____	4
6.1. Esófago _____	4
6.2. Anatomía del esófago _____	4
6.3. Irrigación del esófago _____	5
6.4. Fisiología del esófago _____	5
6.5. Fisiopatologías del esófago _____	6
6.6. Megaesófago canino _____	6
6.7. Clasificación de megaesófago _____	7
6.7.1. Megaesófago parcial _____	7
6.7.1.1. Megaesófago por estenosis intrínseca _____	7
6.7.1.2. Megaesófago parcial por estenosis extrínseca _____	8
6.7.1.2.1. MEPPEE congénito _____	8
6.7.1.2.2. MEPPEE adquirido _____	8

6.7.2. Megaesófago total	8
6.7.2.1. Megaesófago total congénito idiopático	8
6.7.2.2. Megaesófago total adquirido idiopático	9
7. Reporte de caso clínico	10
7.1. Reseña	10
7.2. Anamnesis	10
7.3. Lista maestra y lista problema	10
7.4. Exámenes complementarios	11
7.4.1. Hemograma	11
7.4.2. Prueba de distemper canino	12
7.4.3. Radiografía sin contraste	13
7.4.4. Radiografía con contraste	14
7.5. Diagnóstico diferencial	14
7.6. Diagnóstico presuntivo	14
7.7. Diagnóstico definitivo	15
7.8. Tratamiento	15
7.9. Pronostico	16
8. Discusión	17
9. Conclusiones	19
10. Referencias bibliográficas	20

## 1. Resumen

Megaesófago canino es una dilatación patológica del esófago con ausencia de peristaltismo, debido a la destrucción irreversible de las neuronas del plexo mientérico del esófago, paralizando el bolo alimenticio en el cardias, lo cual produce disfagia, por lo tanto el alimento o el agua no pasa hacia el estómago. Esta patología es más predisponente en razas como el pastor alemán, fox terrier, Dogo alemán, sharpei y galgo inglés. El método de diagnóstico más indicado para este caso es mediante una endoscopia y radiografía con contraste. (Quintero, 2017)

El siguiente caso clínico de un paciente canino de 40 días de edad, raza pastor alemán, asistente de una veterinaria en la ciudad de Popayán, con un historial de vómito en forma de masa y partes enteras del alimento, el cual fue diagnosticado con Megaesófago, mediante un estudio radiográfico con contraste de bario.

**Palabras clave:** Mega esófago, divertículo esofágico, canino, pastor alemán

## 2. Abstract

Canine megaesophagus is a pathological dilation of the esophagus with the absence of peristalsis, due to the irreversible destruction of the neurons of the myenteric plexus of the esophagus, paralyzing the food bolus in the cardiac, which produces dysphagia, therefore food or water does not pass towards the stomach. This pathology is more predisposing in breeds such as the German shepherd, Fox Terrier, German Mastiff, Sharpie and English Greyhound. The most indicated diagnostic method for this case is through endoscopy and contrast radiography.

The following clinical case of a 40-day-old canine patient, a German shepherd breed, an assistant to a veterinarian in the city of Popayan, with a history of vomiting in the form of a mass and whole parts of food, which was diagnosed with Megaesophagus, using a radiographic study with barium contrast.

**Key words:** esophagus, esophageal diverticulum, canine, German shepherd.

### 3. Introducción

En un cuadro de megaesófago canino puede llegar a ser definido como una dilatación patológica del esófago, tratándose de un cuadro muy complejo, entre tanto se reconoce diversos orígenes de la patología, por consiguiente se le denomina síndrome de megaesófago. En relación a este síndrome de megaesófago son necesarios más estudios científicos sobre esta patología, teniendo en cuenta su etiología, diagnóstico y tratamiento, que permitan un diagnóstico y manejo oportuno. (Barone, 2010)

Al hablar sobre el síndrome de megaesófago canino, se somete al lector a un caso es muy complejo, debido a la fisiopatología y sintomatología de la enfermedad, por otra parte, se realiza un examen anatómico y fisiológico de un esófago normal, para así poder determinar de cómo es un esófago anormal o con alguna patología en particular, por consiguiente se llevan a cabo varios métodos de diagnósticos, para determinar un diagnóstico definitivo con la ayuda de exámenes de sangre, anamnesis, inspección física y la ayuda de rayos x siendo este el método más adecuado para el diagnóstico de esta enfermedad, para llegar a un tratamiento adecuado del caso clínico que presente el paciente.

El estudio ejecutado sobre megaesófago, se basa en el origen y fisiopatología de la clase de megaesófagos que hay, como en el caso clínico de un paciente canino cachorro de raza pastor alemán, realizado en una clínica veterinaria en la ciudad de Popayán.

#### **4. Justificación**

Han sido muy pocos los estudios sobre megaesófago en pacientes caninos en la región, el objetivo de este caso clínico, es mostrar cómo se logró identificar este síndrome en un paciente de corta edad. Son varias las clases de megaesófago que reporta la literatura, aún así no se logró identificar la causa primaria, sin embargo, se llegaron a conjeturas teniendo en cuenta características como la prevalencia de la patología y edad del animal. Es importante resaltar que las diferentes pruebas diagnósticas deben ser de conocimiento de los profesionales y de fácil asequibilidad para alcanzar un diagnóstico definitivo por medio de varios métodos de diagnósticos diferentes a la anamnesis como: hemograma, bioquímica sanguínea, pruebas genéticas, radiografía sin contraste y con contraste si llega a ser necesaria, siendo los rayos x siendo el mejor método de diagnóstico para este tipo de patologías.

## **5. Objetivos**

### **5.1 . objetivo general**

Realizar el reporte de caso clínico de megaesófago canino, en un paciente de 40 días de raza pastor alemán, asistente a una clínica veterinaria en la ciudad de Popayán.

### **5.2 . objetivos específicos**

Realizar una búsqueda de información primaria y secundaria relacionada con el esófago canino.

Explicar la clasificación de megaesófago, diagnóstico, tratamiento y pronóstico.

Describir el caso clínico de megaesófago de un paciente asistente a una veterinaria en la ciudad de Popayán, haciendo énfasis en la importancia del uso de los estudios radiográficos.

## 6. Marco teórico

### 6.1. Esófago

El esófago es un órgano tubular musculo esquelético longitudinal de paredes finas, recubierto por membranas mucosas en su inferior, está conectando la faringe con el estómago, con una longitud más o menos de 30 cm en perro de razas medianas, su calibre está entre 2 – 2.5 cm cuando está vacío, proviene dorsal a la laringe y continua a la tráquea en la misma dirección, con una desviación hacia la izquierda de esta, para poder regresar al tórax en la anterior posición. (Barone, 2010)

### 6.2. Anatomía del esófago

En el mediastino el esófago se traslada pasando por la derecha de la aorta torácica y penetrando a la cavidad abdominal a través del orificio llamado hiatus diafragmático, donde se incrusta casi inmediatamente en el estómago. Con lo anterior se reconocen tres porciones esofágica: **porción superior o cervical:** se extiende desde el cartílago cricoides hasta un plano horizontal formado por la horquilla esternal, **porción media o torácica:** va desde el mismo plano hasta el diafragma, **porción inferior o abdominal:** está comprendida entre el diafragma y el estómago. (Ponce & Honojosa, 2009)

El esófago está compuesto por diferentes capas: **la adventicia** siendo la capa más extensa, la cual consiste con una envoltura del tejido conectivo recubriendo la capa muscular, **capa superficial** compuesta por fibras en sentido longitudinal más profundo y gruesa por fibras de tipo estriado, **la submucosa** formada por bastante tejido conectivo laxo rico en fibras elásticas acompañando a los

vasos sanguíneos y adhiriéndose poco a la capa muscular, la última capa está formada por un epitelio estratificado tomado del tipo columnar a nivel gastroesofágico. (Barone, 2010)

### **6.3. Irrigación del esófago**

La irrigación del esófago proviene de las arterias carótidas comunes y arteria tiroidea de la porción cervical, en la región torácica del tronco braquiocefálico, broncoesofágico y de la arteria descendente, en la parte terminal se irriga por las arterias esofágica retrogradadas derivadas de la arteria gástrica. El encargado principal de la irrigación del esófago es el nervio vago y sus ramas. (Boothe, 2004)

### **6.4. Fisiología del esófago**

El plexo submucoso como el mientérico participa como receptores sensitivos, comenzando en la deglución con un reflejo autónomo siendo conducido por las fibras aferentes hasta el nódulo solitario, enviando información hasta el centro de deglución siendo integrado, el cual envía una señal inhibitoria al centro respiratorio, paralizando transitoriamente la respiración y cerrando herméticamente la glotis evitando la relajación de la musculatura del esfínter esofágico superior, permitiendo la entrada del bolo en la porción más craneal del esófago y luego activa la contracción peristáltica primaria, haciendo progresar el bolo en forma continua al esófago. Al ingresar un nuevo bolo al esófago se desarrolla por distensión unas nuevas ondas peristálticas secundarias, que envían el bolo hasta la unión gastroesofágica inferior, esfínter gastroesofágico (E.G.E) o cardias. (Boothe, 2004)

Este esfínter tiene una actividad muy importante en la dinámica del transporte del bolo alimenticio y en la protección del reflujo gastroesofágico, tratado más como esfínter funcional que anatómico, caracterizado por una zona de alta presión (150 mm Hg en perros no anestesiados). El E.G.E tiene

una regulación vagal, en donde algunas hormonas son capaces de modificar su tono (gastrina y secretina), influye en mediadores químicos como el PH, aminoácidos y finalmente también en una serie de drogas como, el alcohol, tranquilizantes, parasimpaticomiméticos y parasimpaticolíticos, con lo anterior se ven afectados los factores mencionados exceptuando el control nervioso. (Boudrieau, 2004)

### **6.5. Fisiopatologías del esófago**

Sin importar su origen de los tipos de megaesófago alteran en tránsito del bolo alimenticio produciendo acumulación de alimentos, agua y aire en el esófago, lo que provoca una dilatación pasiva de este, por otro lado el estasis alimentario produce un fenómeno de fermentación de los nutrientes, agravando la dilatación causa que genera un proceso inflamatorio a nivel de la pared esofágica. Por lo tanto los dos casos anteriores el fenómeno isquémico y la esofagitis por fermentación provocan una denervación progresiva por compromiso de los plexos submucoso y mientérico, por lo tanto esto determina el daño del esófago afectado llevando a una disminución en la amplitud de contracciones o a una respuesta motora mínima o nula al estímulo, de deglución en un bolo alimenticio hasta alcanzar una parálisis completa del esófago. (Boothe.2004)

### **6.6. Megaesófago canino**

El megaesófago es una dilatación esofágica por una destrucción de las neuronas del plexo mientérico del esófago, esto se debe por la parada del bolo alimentario en el cardias y la aparición de disfagia, Independientemente todos los tipos de megaesófago se determinan por la dificultad de deglución y regurgitación continua. En cachorros afectados presentan un balance nutricional negativo con alteraciones graves en el desarrollo. La desnutrición y el raquitismo se deben básicamente al post destete, llegando a provocar neumonías por aspiración con alta mortalidad

asociada al cuadro. El signo principal al megaesófago es la regurgitación apareciendo después del destete o luego de una condición provocada por el estrés, este caso también tiene presente los signos clínicos como la fiebre, abatimiento, secreción nasal mucopurulenta y tos. (Mears & Jenkyns, 2007)

## **6.7. Clasificación de megaesófago**

Independientemente todos los tipos de megaesófago se determinan por la dificultad de deglución y regurgitación continua. En cachorros afectados presentan un balance nutricional negativo con alteraciones graves en el desarrollo. La desnutrición y el raquitismo se deben básicamente al post destete, llegando a provocar neumonías por aspiración con alta mortalidad asociada al cuadro. El signo principal al megaesófago es la regurgitación apareciendo después del destete o luego de una condición provocada por el estrés, este caso también tiene presente los signos clínicos como la fiebre, abatimiento, secreción nasal mucopurulenta y tos.

De tal manera la condición corporal del animal es baja, debido a la mala nutrición la cual conlleva a una caquexia, con lo anterior se puede encontrar en un examen físico un 60% de sospechas de neumonías y bronconeumonías por aspiración. Zninotto et al (2004)

### **6.7.1. Megaesófago parcial**

solo una parte del esófago se encuentra dilatada, lo cual indica la dificultad del tránsito esofágico, provocando una estenosis intrínsecas o extrínsecas a nivel de la pared del esófago, pueden ser de origen congénitas o adquiridas. Zninotto et al (2004)

#### **6.7.1.1. *Megaesófago por estenosis intrínseca (MEPEI)***

Esta es la más frecuente en el perro debido a la estenosis cicatrizal consecutiva a esofagitis péptica por reflujo gastroesofágico crónico por incompetencia al esfínter gastroesofágico.

En este tipo de megaesófago no se describe de forma congénita. (Strombecck & Guilford, 2005)

### **6.7.1.2. Megaesófago parcial por estenosis extrínseca (MEPPEE)**

**6.7.1.2.1. MEPPEE congénito.** Lo más frecuente de las estenosis extrínsecas es por malformaciones congénitas vasculares en el perro. Llamada también persistencia del arco aórtico derecho, es la más común de las patologías congénitas vasculares, se deriva de una malformación en el desarrollo embrionario. El cuarto arco aórtico persistente forman la aorta dorsal en vez del cuarto arco izquierdo, lo que define la aorta se forma prácticamente a la derecha del esófago por tal razón el esófago queda aprisionado entre la aorta por la derecha, esto quiere decir que el canal arterial persistente comunica la aorta con la arteria pulmonar por arriba y la base del corazón, y la arteria pulmonar por la izquierda y por debajo. (Strombecck & Guilford, 2005)

**6.7.1.2.2. MEPPEE adquirido.** Es menos frecuente mediante tumores hematomas o abscesos mediastinales los cuales comprimen externamente la pared del esófago provocando estenosis. El principal signo clínico de este caso clínico es el aumento del tamaño de los ganglios mediastinales por tumores linfáticos o hiperplasia ganglionar en procesos inflamatorios crónicos, por lo tanto este cuadro puede ser de aparición rápida o lenta según su origen. (Clifford, 2012)

### **6.7.2. Megaesófago total**

La dilatación es la que afecta al esófago, produciendo una difusión motora del mismo esófago, donde se descarta una estrechez anatómica, la cual puede ser congénita o adquirida, pero en este caso su origen puede ser desconocido o secundario a otra patología. (Lawson & Pirie, 2010)

### **6.7.2.1. Megaesófago total congénito idiopático (METCI)**

Esta patología en el perro se llama acalasia, considera o similar a la del hombre, se caracteriza por una falta de relajación e hiperpresión del esfínter gastroesofágico, en el perro se presenta una disminución en la amplitud de contracciones o una respuesta nula al estímulo de deglución de un bolo alimenticio, la cual se trata de una paresia o parálisis completa del esófago y presión normal a nivel del esfínter gastroesofágico. (Lawson & Pirie, 2010)

La etiología de esta patología congénita, hasta el momento es desconocida, por lo tanto se han realizado varios estudios sobre este tema donde la teoría más acertada es la inmadurez de los núcleos solitario y ambiguo, siendo los centros motores del esófago en el S.N.C, lo cual se describe que la edad más susceptible de presentar los signos clínicos es desde los 6 meses de edad, presentando lesiones en los plexos llevando a una esofagitis por la fermentación y la distensión permanente de la pared esofágica, basado en los hallazgos encontrados en la parte dilatada de megaesófago parcial provocado por la persistencia del cuarto arco aórtico. Roger et al (2011)

### **6.7.2.2. Megaesófago total adquirido idiopático (METAI)**

Este caso corresponde a los cachorros tanto en la fisiopatología y etiología desconocida, con la diferencia en adultos, sin problemas esofágicos aparece esta patología de manera brusca después de una carga de estrés. Los síntomas clínicos son el mismo que el caso anterior, con un cuadro menos dramático, lo más visible es la regurgitación y la pérdida masiva de peso, esto indica que el 75% de los casos está presente la bronquitis y las neumonías crónicas por aspiración. Chandra; et al (2009)

## 7. Reporte de caso clínico

### 7.1. Reseña

**Fecha:** 27 de junio del 2020

**Especie:** canina

**Raza:** pastor alemán

**Edad:** 40 días

**Sexo:** macho

**Peso:** 4 kg

### 7.2. Anamnesis

Paciente canino de raza pastor alemán con 40 días de edad, ingresa a consulta en una veterinaria de la ciudad Popayán el día 27 de junio del 2020, por diferentes motivos, en donde el propietario reporta que el cachorro presenta vómito en forma de masa, comía desafortadamente y todo lo vomitaba de inmediato, pérdida de peso, el estado de ánimo es alerta. No tiene esquema de vacunación y desparasitación al día. En el momento del examen clínico el paciente presenta constantes fisiológicas normales, en los hallazgos físicos se evidencia ganglios linfáticos mandibulares aumentados y presencia de vómito.

### 7.3. Lista maestra y lista problema

LISTA MAESTRA	LISTA PROBLEMA
1. Vómito	Sistema digestivo (2,3,6)

2. Regurgitación	Sistema respiratorio (9)
3. Disfagia	Sistema linfático (11)
4. Sialorrea	
5. Halitos	
6. Condición corporal baja	
7. Polifagia	
8. Disnea	
9. Ganglios linfáticos mandibulares aumentados	
10. Recuento de glóbulos blancos aumentados	
11. Recuento de glóbulos rojos levemente aumentados	
12. Cayados aumentados	

#### **7.4. Exámenes complementarios**

Hemograma

Prueba de distemper canino

Radiografía sin contraste

Radiografía con contraste

### 7.4.1. Hemograma

Primer hemograma se tomó el día 30 de junio del 2020.

<b>HEMOGRAMA CANINO 1</b>		
<b>PRUEBA</b>	<b>RESULTADO</b>	<b>V. REFERENCIA</b>
WBC	29.4 X10 <sup>3</sup> /UL	11.4 – 15.4
RBC	5.25 X10 <sup>6</sup> /UL	4.35 – 5.11
HGB	12.7 g/dl	9.82 – 11
HCT	37.4 %	30.9 – 35.3
NEUTROFILOS	24.70 X10 <sup>3</sup> / mm	5.7 – 10.3
LINFOCITOS	4.12 X10 <sup>3</sup> / mm	2.9 -4.9
CAYADOS	0.59 X10 <sup>3</sup> / mm	0 – 0.2

La prueba muestra una leucocitosis por neutrofilia lo que muestra cuadro inflamatorio agudo.

Segunda muestra de sangre realizada el día 06 de julio del 2020.

<b>HEMOGRAMA CANINO 2</b>		
<b>PRUEBA</b>	<b>RESULTADO</b>	<b>V. REFERENCIA</b>
WBC	30.0 X10 <sup>3</sup> /UL	11.4 – 15.4
RBC	4.64 X10 <sup>6</sup> /UL	4.35 – 5.11
HGB	11.0 g/dl	9.82 – 11
HCT	33.0 %	30.9 – 35.3
NEUTROFILOS	8.10 X10 <sup>3</sup> / mm	6.8 – 10

LINFOCITOS	7.80 X10 <sup>3</sup> / mm	3.5 – 6.5
CAYADOS	14.10 X10 <sup>3</sup> / mm	0.1 – 0.3

De acuerdo al segundo hemograma, se mantiene el cuadro inflamatorio no controlado.

#### **7.4.2. Prueba de distemper canino**

Esta prueba se realizó el día 06 de julio del 2020, debido a que el cachorro no contaba con un esquema de vacunación y desparasitación vigente, por lo tanto se buscó descartar una patología viral. Teniendo como resultado negativo.

PRUEBA DE DISTEMPER CANINO	
Positivo	<i>Negativo</i>

#### **7.4.3. Radiografía sin contraste**

Estudio realizado el 1 de julio del 2020, una falla técnica del equipo de almacenamiento no permitió recuperar las imágenes. Se reporta dilatación de tipo esofágico, razón por la cual se realiza un segundo estudio haciendo uso de medio de contraste.

#### **7.4.4. Radiografía con contraste**

El segundo estudio se realiza 3 de julio del 2020, utilizando un medio de contraste positivo de sulfato de bario. Para la administración del producto, el paciente se encontraba con un ayuno de 12 horas, posteriormente se llevó a cabo la administración de sulfato de bario a una dosis de 1.2 ml por kilogramos de peso vía oral. Se iniciaron las tomas radiográficas una vez administrado el

contraste. El resultado de la placa demostró un esófago claramente distendido en su porción cervical y torácica.

**Figura 1. Radiografía con contraste positivo con sulfato de bario**



Fuente: Martín Ortiz, médico veterinario

### **7.5. Diagnósticos diferenciales**

Esofagitis

Divertículo esofágico

Obstrucción esofágica

Acalasia circofaríngea

Estenosis pilórica

### **7.6. Diagnostico presuntivo**

De acuerdo a la información recopilada en la anamnesis por el propietario y por los exámenes realizados en el transcurso del caso clínico se obtiene como diagnostico presuntivo un divertículo

esofágico, debido a la formación de saculaciones en las paredes del esófago interviniendo en la motilidad normal del órgano.

### **7.7. Diagnóstico definitivo**

Haciendo uso de la anamnesis, examen clínico, hemogramas y placas radiográficas simples y con contraste se diagnostica la presencia de megaesófago canino, sin embargo, no se logra identificar la causa primaria de la patología ya que no se cuenta con estudios especializados de tipo genético o muscular o estudios imagenológicos como la ecocardiografía que verifiquen la causa principal de la dilatación esofágica.

### **7.8. Tratamiento**

Para llevar a cabo un tratamiento específico se debe tener un diagnóstico definitivo para tratar la causa primaria y solventar los efectos adversos. El manejo médico veterinario que se reporta continuación buscó mantener estable al paciente ya que se desconocía el origen de la patología. La farmacoterapia e efectuó desde el día 1 de julio del 2020.

<b>FÁRMACO</b>	<b>DOSIS</b>
Ranitidina	3 mg/kg cada 12 horas. Sc
Dipirona	28 mg/kg cada 8 horas Iv
Complejo b	1 ml diario hasta 5 días Iv
Ampicilina sulbactam	20 mg/kg cada 12 horas Iv

Aminolyte	5ml/kg cada 24 horas Iv
Metronidazol	10 mg/kg cada 12 horas Iv
Alimentación semilíquida en posición elevada o vertical	3- 4 veces al día durante 20 -30 minutos
Fluidoterapia	Se mantuvo al paciente con fluidoterapia de mantenimiento vía endovenosa a dosis de 2ml por kilogramo Hora. Se utilizaron cristaloides como el Ringer Lactato que se asemejaron al líquido extracelular a reponer.

La evolución del paciente fue desfavorable, su condición corporal empeoró y la frecuencia de las regurgitaciones y vómito aumentó. No se contó con los recursos suficientes para lograr un diagnóstico definitivo e intervención y/o manejo indicado, ante el hecho, el paciente fue sometido a eutanasia por solicitud de los propietarios.

### **7.9. Pronóstico**

El pronóstico del caso descrito es reservado/malo ya que se desconocía la causa primaria y por tanto no podía ser tratada, además la dilatación esofágica comprendía el 70% de la porción anatómica del esófago predisponiéndolo a obstrucciones y broncoaspiración.

Si se hubiese tratado de un megaesófago parcial el pronóstico es favorable, ya que se trata a tiempo con una técnica quirúrgica evitando la desnutrición crónica y la reproducción de estos animales. Por otro lado el pronóstico para un megaesófago total es desfavorable, aun describiendo mejoría parcial del animal, en muchos casos evolucionan negativamente, provocando la muerte del paciente o llevando a cabo la eutanasia un tiempo antes de establecer el diagnóstico definitivo.

## 8. Discusión

En el caso clínico descrito anteriormente o en algún caso sospechoso de megaesófago canino, se debe determinar el clase de alteración que produce esta patología para así poder precisar el tipo de tratamiento que se pueda establecer y el pronóstico que presente para dar a conocer exactamente al propietario las expectativas que presenta su mascota. Por lo tanto se debe conocer los tipos de megaesófagos que hay, su etiología, sus métodos de diagnóstico, tratamiento y pronóstico, posteriormente se demuestra las dos clases de megaesófago más importantes.

La diferencia entre megaesófago congénito y adquirido puede resumirse en que el congénito es más predisponente en las razas Dogo alemán, pastor alemán, terranova y galgo inglés, siendo una patología hereditaria de la raza fox terrie de pelo duro y schnauzer miniatura. (Shelton, 2009). Los signos clínicos suelen aparecer en cachorros después del destete y menos frecuente en edad avanzada. En este caso a patología se asocia a la perdida de la función peristáltica integro a un progreso inmaduro de la innervación o a la musculatura, debido a un defecto aferente en las vía refleja de los nervios que controlan la deglución, mientras que en otros casos, la causa principal es la disfunción de la rama aferente del nervio vago o una disfunción del esfínter gastroesofágico. (Leib & Bojarb, 2016)

En el caso adquirido puede aparecer a cualquier edad en gatos y perros, estudios describen que este caso se presentó más en perros mayores de 8 años en razas como, pastor alemán, Golden retriever y setter irlandés. (Smith, 2016) Se desconoce la causa de esta patología teniendo en cuenta algunas alteraciones neuromusculares sistémicas como miastenia gravis, botulismo, hipoadrenocorticismo, hipotiroidismo, moquillo, neuropatía axonal gigante en el pastor alemán, en este caso se describe como causa principal la miastenia gravis y miositis. Harvey et al (2011)

Los signos clínicos presentes en esta patología son los siguientes: regurgitación de agua o alimento sin digerir, signos radiológicos evidentes de megaesófago a nivel del diafragma, motilidad esofágica anormal, algunos perros pueden presentar tos, disnea y secreción nasal, aparecen también pérdida de apetito o rechazo total de la comida, pérdida brusca de peso, dificultad para tragar, halitosis, estos signos se pueden llegar a confundir con problemas gastrointestinales, los cuales pueden llegar a una neumonía por aspiración. Weeb et al (2007)

Para el caso descrito la falta de exámenes especializados no permitieron identificar el tipo de megaesófago que presentó el paciente, únicamente a través de la interpretación de los signos clínicos que mostró el espécimen indicó al médico veterinario realizar estudios radiográficos que permitieron evidenciar la dilatación esofágica. Hubiese sido importante estudios del corazón que permitieran explorar se existía la persistencia del cuarto arco aórtico derecho, ya que la literatura lo reporta como una de las causas principales de megaesófago en pacientes de corta edad. Es importante notar entonces que la patología si se presenta en la región y que es indispensable el seguimiento continuo en aquellos pacientes cuya sintomatología se relaciona con megaesófago canino ya que pueden haber falsos negativos que no han sido diagnosticados o tratados a tiempo y la prevalencia reportada sea mas elevada de lo esperado.

## **9. Conclusiones**

El ME es una enfermedad que debe ser diagnosticada y tratada a tiempo para enfocar un manejo nutricional especial que pacientes con esta patología requieren, evitando principalmente que se produzca una neumonía por aspiración.

Para esta patología se debe realizar un buen diagnóstico definitivo, para administrar un buen tratamiento al cachorro que presente este caso, evitando que el canino sufra durante el proceso de recuperación.

Reconocer el origen de este caso clínico, para determinar si el paciente requiere de un tratamiento específico o proceder con la eutanasia si está en condiciones muy graves o ya sea por decisión del propietario de la mascota.

## 10. Referencia bibliográfica

- Brone R. (2010). Tome troisieme splamchnologie. Ecole Nationale Veterinaire de Lyon.
- Ponce J, Honojosa J. (2009). Anatomofisiologia del esófago. Edición Doyma.
- Boothe, H W. (2004). Acquire achalasia in a dog. Clinical features and response to therapy.
- Boudrieau J, Roger W. (2004). Megaesophagus in the dog. A review of 50 cases.
- Dieringer TM, Wolf AM. (2009). Esophageal hiatal hernia and megaesophagus complicating tetanus in two dogs. Vet met Assoc.
- Guilford WG. (2007). Enfermedades digestivas. Manual de terapéutica veterinaria XII.
- Johnson SE, Sherding R G. (2011). Enfermedades del esófago y trastornos de la deglución.
- Zaninotto G, Costantini M, Rizzetto C, Ancona E. (2004). Acalasia: estrategias terapéuticas.
- Strombecck D, Guilford W. (2005). Enfermedades digestivas de los animales pequeños. Editorial Inter-Medica. Buenos Aires.
- Lawson DD, Pirie HM. (2010). Conditions of the canine oesophagus II, vascular ring, achalasia, tumours and peri-esophageal lesions.
- Roger WA, Fenner WR, Sherding R. (2013). Electromyographic and esophagomanometric finding in clinically normal dogs and in dogs with ideopathic megaesophagus.
- Chandra NC, Leod, Hess JL. (2009). Temporizing therapeutic option for the treatment of megaesophagus in adult dogs.
- Shelton GD. (2009). Megaesófago Secundario a Miastenia Gravis Adquirida. } Manual de Terapéutica Veterinaria XI. Mc GrawHill. Interamericana. México.

Clifford H, Lee MO, Lee DC, ROSS JR. (2012). Classification of congenital neuromuscular dysfunction of the canine esophagus.

Torres P. (2010) Megaesófago en el perro. Revisión bibliográfica y proposición de una nueva clasificación. Arch.Med.Vet.

Revelo, S (2006). Generalidades de anatomía y embriología. San Juan de Pasto. Edición 1.

Recorvet (2019). Grupo Pixeling Solutions. Copyright.

Creazilla (2018). Free graphic resources for designer.

Besteiro, M (2018). Como interpretar un análisis de sangre en perros. Experto animal.

Martin, M (2012). Megaesófago en la especie canina. Comité editorial Elsevier.

Quintero, P (2017). Síndrome de megaesófago en perros, causas, síntomas, diagnóstico y tratamiento. Notas de mascotas.

Facundo, P (2017). Google académico. El eterno estudiante.

Euskara (2020). Scopus formación online. Universidad del País Vasco.

Birchard, S., Sherding, R (2002). Manual Clínico de Pequeñas Especies - Editorial Interamericana.

Strombeck D, Guilford W (2005). Enfermedades digestivas de los animales pequeños. Editorial Inter-Medica. Buenos Aires.

Leib M., Bojrab M (2016). Megaesófago Fisiopatología y clínica quirúrgica en animales pequeños. Intermédica Argentina.

