



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**“Enfermedades esofágicas en el perro y el  
gato: Estudio recapitulativo”**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA  
P R E S E N T A**

**Gustavo Adolfo Garcia Sanchez**

**ASESOR : M. V. Z. M. Sc. ISIDRO CASTRO MENDOZA**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE

RESUMEN-----	1
INTRODUCCION-----	2
CAPITULO I.- MORFOLOGIA-----	4
1.1 Embriología-----	4
1.2 Anatomía-----	5
1.3 Histología-----	9
CAPITULO II.- FISIOLOGIA-----	12
2.1.- Fase faringea de la deglución-----	12
2.2.- Fase esofágica de la deglución-----	15
2.3.- Regulación del esfínter gastroesofágico-----	19
CAPITULO III.- PROCEDIMIENTOS GENERALES DE DIAGNOSTICO-----	21
3.1.- Historia clínica-----	21
3.2.- Examen Físico-----	26
3.3.- Procedimientos especiales de diagnóstico-----	27
CAPITULO IV.- ENFERMEDADES ESOFAGICAS CONGENITAS Y ADQUIRIDAS-----	37
4.1.- Atresia completa o parcial-----	37
4.2.- Fístulas esofágicas-----	37
4.3.- Enfermedades esofágicas motoras-----	38
4.3.1.- Disfunciones motoras faringoesofá- gicas-----	39
4.3.2.- Disfunciones motoras esofágicas-----	47
A) Acalasia esofágica o megaesófago-	47
B) Anormalidades de la mortalidad sin desarrollo de megaesófago-----	55

4.4.- Enfermedades obstructivas-----	57
4.4.1.- Obstrucción intraluminal-----	58
A) Cuerpos extraños-----	58
B) Eversión del estómago-----	70
4.4.2.- Obstrucción intramural-----	72
4.4.3.- Obstrucción extramural-----	76
A) Anillos vasculares-----	76
B) Enfermedades inflamatorias, neo- plásicas y degenerativas de la - cavidad torácica relacionadas -- con la obstrucción del esófago---	86
4.5.- Ruptura del esófago-----	88
4.6.- Divertículo esofágico-----	91
4.7.- Varices esofágicas-----	95
4.8.- Hernia hiatal-----	95
4.9.- Esofagitis y enfermedades infecciosas del esófago-----	98
4.10.-Neoplasias esofágicas-----	103
LITERATURA CITADA-----	106

ENFERMEDADES ESOFAGICAS DEL PERRO Y EL GATO:  
RECOPILACION BIBLIOGRAFICA

P.M.V.Z. GUSTAVO ADOLFO GARCIA SANCHEZ  
ASESOR: M.V.Z. M.Sc. ISIDRO CASTRO MENDOZA

RESUMEN

El presente trabajo consta de una recopilación bibliográfica de las enfermedades esofágicas en el perro y el gato. Se inicia con una revisión de los aspectos embriológicos, anatómicos y fisiológicos relacionados con este órgano y las estructuras que de una u otra forma se ven relacionados con la deglución. Posteriormente se analizan las enfermedades congénitas, neuromotoras, obstructivas, inflamatorias, degenerativas y neoplásicas que afectan al esófago. Cada una de estas patologías es analizada haciendo una descripción de su definición, etiología, patogenia, signos clínicos, métodos de diagnóstico y tratamiento médico y/o quirúrgico de las mismas. Por medio de este trabajo se trata de proporcionar una bibliografía actualizada y en español a los estudiantes y médicos veterinarios y zootecnistas interesados en la Clínica de las Pequeñas Especies sobre éste tema.

## INTRODUCCION

Las enfermedades del tracto digestivo constituyen algunos de los problemas que con mayor incidencia observan los clínicos dedicados a las pequeñas especies en su práctica diaria, (1, 8, 14 y 35).

Los problemas en gastroenterología frecuentemente involucran alteraciones en los movimientos de deglución, los cuales son iniciados por los músculos de la boca quienes son encargados de empujar el bolo alimenticio hacia el esófago con el fin de que los procesos de digestión y absorción de éste continúen en el estómago e intestino, (1, 11, 18 y 35).

Este mecanismo de transporte involucra una serie de actos reflejos que necesitan ser entendidos con el fin de que los problemas patológicos que frecuentemente ocurren sean también adecuadamente entendidos, (35).

Las enfermedades del esófago se presentan con mayor frecuencia en los perros que en los gatos, tanto en cachorros como en animales adultos; pero en cualquiera de estas especies y ya sea que se trate de una lesión orgánica o funcional, la enfermedad esofágica exhibe signos de disfagia y dolor asociados con la deglución, pudiendo ser tan severos que el animal se rehuse a comer aún cuando en realidad se encuentra verdaderamente hambriento; resultando esto en un

cuadro de deshidratación y deterioro general de la condición física del paciente al grado de poner en riesgo su vida, - - (1, 8, 9, 14, 23 y 35).

Dados los recientes avances en el estudio de las enfermedades esofágicas, en los métodos diagnósticos así como en su tratamiento; y por la dificultad para obtener información actualizada en nuestro idioma, se le hace difícil al estudiante promedio de nuestra institución y en algunos casos al Médico Veterinario el lograr un conocimiento adecuado sobre este tema.

Por lo tanto el objetivo de este trabajo es el de proporcionar una referencia especializada a los Médicos Veterinarios en práctica previa y al estudiante de Medicina Veterinaria que les brinde en forma condensada la información requerida para lograr un claro entendimiento de los aspectos necesarios para la identificación, el diagnóstico, el tratamiento y la prevención de las enfermedades esofágicas.

Esto a la vez nos permitirá en un futuro arriivar a nuevos hallazgos sobre éstas enfermedades y en un momento dado determinar la incidencia de las mismas dentro de nuestra población canina y felina.

## CAPITULO I. MORFOLOGIA

### 1.1 Embriología:

El esófago es una derivación directa del cuarto arco aórtico, el cual se encuentra presente en las etapas tempranas del desarrollo fetal.

El desarrollo de la traquea se origina en el surco laríngeo traqueal, situado en el extremo caudal del piso faríngeo primitivo el cual se profundiza para formar un ventrículo lateral a la laringe primitiva. Este ventrículo crece en sentido caudal para posteriormente separarse del intestino anterior por una división llamada tabique traqueoesofágico el cual inicia su desarrollo al aparecer un surco longitudinal a cada lado del divertículo laríngeo traqueal que da lugar a la formación de pliegues traqueoesofágicos los cuales ~~se fusionan para~~ constituir el tabique traqueoesofágico, -- que a su vez divide al intestino anterior en un tubo laríngeo traqueal y en el esófago, (3, 4, 26 bis, 33).

Posteriormente las células epiteliales de origen endodérmico, que recubren el esófago primitivo proliferan hasta el punto de ocluir el lumen para que subsecuentemente sea reestablecido por vacuolización y degeneración de las células epiteliales dando lugar a la formación de un tubo hueco que se extiende desde la parte laríngea de la faringe hasta



el estómago, lo cual ocurre hacia el final del período embrionario, (35).

## 1.2 Anatomía:

El esófago constituye la primera parte del tracto alimenticio y es un tubo hueco que conecta la parte laringea de la faringe con el estómago.

En un perro de talla mediana tiene aproximadamente 30 cm. de longitud y 2 cm. de diámetro cuando se encuentra colapsado, (15, 31, 35). Comienza en la faringe, pasa a través del cuello y tórax entrando al abdomen para terminar en la unión gastroesofágica; por lo cual se le ha dividido en tres porciones: cervical, torácica y abdominal.

En su porción cervical se localiza muy cerca a las vértebras cervicales y se mantiene dorsal a la tráquea hasta llegar a la entrada del tórax en donde sufre una pequeña desviación para mantenerse ligeramente a la izquierda de la tráquea y dar fin a la esta porción.

La porción torácica se extiende desde la entrada del tórax hasta el hiato esofágico del diafragma. En esta segunda porción, el esófago comienza manteniendo su posición a la izquierda de la tráquea y localizándose entre las paredes de la porción dorsal del mediastino precordial. A nivel de la bifurcación de la tráquea en el bronquio ventral a nivel de la quinta o sexta vértebra torácica, el esófago ----

cruza hacia el lado derecho del arco aórtico y de la línea media. En este nivel la aorta torácica se extiende dorsalmente y a la izquierda del esófago para posteriormente localizarse dorsalmente hacia el lado derecho. Por lo tanto resulta aparente que cualquier anomalía aórtica se verá reflejada en el curso y apariencia del esófago, (1, 10, 15, 16, 35).

Ambas ramas dorsales del nervio vago (derecha e izquierda) corren craneocaudalmente a los lados del esófago uniéndose sobre el dorso del esófago 2-4 cm. cranealmente a la parte dorsal del hiato esofágico.

Posteriormente al corazón, el esófago continúa en un curso caudal y ligeramente dorsal hasta el hiato esofágico del diafragma para continuarse en un corto segmento abdominal que llega al estómago ventral a la 11 ó 12 vértebras torácica, (14, 15, 32).

Anterior a la porción cervical del esófago se identifica una estructura conocida como esfínter faringoesofágico que constituye el punto de unión entre la orofaringe y el esófago cervical, el cual se mantiene cerrado excepto cuando el bolo alimenticio pasa a través de él, (32, 35).

Este esfínter se encuentra formado principalmente por el músculo cricofaríngeo, el cual se une imperceptiblemente con las fibras caudales de los músculos tirofaríngeos cons-

-trictores de la faringe, los que se localizan dorsales al esófago y tienen su origen en la superficie lateral del cartilago cricoides y la línea oblicua de la lámina tiroidea - constituyendo las porciones dorsal y lateral de dicho esfinter. La porción caudal se encuentra constituida por el cartilago cricoides. Esta porción está reconocida como un verdadero esfinter ya que bajo estudios manométricos se ha demostrado que aún en estados de descuido mantiene una presión intraluminal mayor que la faringe o el esófago cervical adyacente, (1, 8, 32, 35).

El esfinter así como la porción cervical reciben irrigación de la arteria tiroidea. Las fibras motoras de los músculos cricofaríngeos y tirofaríngeos proceden del nervio glossofaríngeo y las ramas faríngeas del nervio vago, (35).- Posterior a este esfinter cricoesofágico se localiza el esófago cervical, el cual en su primera porción presenta una constricción denominada istmo esofágico, la cual es producida por un relieve de la porción ventral de la membrana mucosa. Este segmento llega hasta la entrada del tórax y mantiene hacia su cara izquierda una íntima relación con la arteria carótida izquierda común, el tronco nervioso simpático, la vena yugular interna y el ducto de la corredera traqueal en el ángulo entre el esófago y el músculo largo del cuello para después continuarse con el esófago torácico el cual se dirige hacia atrás por encima de la bifurcación de la traquea y entre los pulmones para llegar al hiato esofágico. -

(8, 32, 35)

A lo largo de estas porciones se han detectado zonas - de diferentes presiones intraluminales que no han sido marcadas como verdaderos esfínteres, pero que tienen como prin cipal función el mantener el movimiento del alimento unidi-reccionalmente hacia la porción caudal.

La porción esofágica de la arteria broncoesofágica - - constituye el principal aporte sanguíneo a las dos terceras partes del esófago torácico. La parte restante es irrigada por las ramas esofágicas de la aorta y/o las arterias inter costales dorsales.

En estas porciones esofágicas la inervación motora es- ~~tá~~ dada por ramas que provienen del nervio vago y el nervio laríngeo recurrente. La inervación sensorial de la mitad -- craneal del esófago proviene del nervio laríngeo recurrente; mientras que la porción caudal recibe la inervación senso-- rial de las ramas dorsal y ventral del vago, (1, 8, 10, 15, 20).

En las últimas porciones del esófago se ha identifica- do una zona conocida como esfínter esofágico caudal, la - - cual tiene su inicio a nivel de la incisura cardiaca y la - inserción del ligamento frénicoesofágico y se encuentra - - constituida en su mayoría por la porción del esófago abdomi nal. Está reconocida por los fisiólogos como una zona de -- alta presión intraluminal y que tiene como función el evitar

el reflejo gástrico hacia el esófago. Esta última porción - del esófago recibe irrigación de las ramas mandadas por la arteria gástrica izquierda, mientras que la inervación está dada por las fibras vagales parasimpáticas de los plexos -- intrínsecos de Auerbach y Meissner, así como por las fibras simpáticas que pudieran jugar un papel importante en la regulación del esfínter, aún cuando esto último no está perfectamente demostrado. (20, 35)

Las venas que drenan al esófago son esencialmente satélites de las arterias que lo irrigan, (16). Y drenan hacia la gran vena acigoz, mientras que las que acompañan a las - ramas de la arteria gástrica izquierda drenan hacia la vena porta, (15, 35).

Los vasos linfáticos del esófago drenan dentro de los nódulos linfáticos retrofaringeo medial, cervical profundo, mediastinal craneal, bronquial, portal, esplénico y gástrico, (8).

### 1.3 Histología:

El esófago consta de cuatro capas: mucosa, submucosa, muscular y fibrosa ó adventicia.

La mucosa; en ésta capa se observan pliegues longitudinales formados por un epitelio escamoso estratificado no cornificado, el cual es muy resistente y es considerada -- entre los cirujanos como el sostén para las suturas, (1, -

19, 11]. Esta capa contiene aberturas con un milímetro de - intervalo que corresponden a los orificios de salida de los conductos de las glándulas esofágicas productoras de moco - que se encuentran en la submucosa, (1, 15).

En perros altamente pigmentados como el Chow-Chow es - posible ver áreas de mucosa pigmentada. En todas las espe-- cies es posible observar zonas de mucosa gástrica en zonas inmediatamente adyacentes a la unión gastroesofágica. En el gato, la mucosa en la porción distal del esófago torácico - tiene una apariencia escalonada, (15).

La submucosa; esta capa une estrechamente la capa muco sa y la muscular. En el perro contiene vasos sanguíneos, -- nervios y glándulas mucosas, las cuales se continúan por too do este estrato hasta el estómago y además contiene muchas fibras elásticas, las cuales dan la apariencia de pliegues a la mucosa cuando el esófago está vacío. En el gato estas glándulas mucosas solo se encuentran en la región faringo-- esofágica. En esta capa encontramos la lámina muscular de - la mucosa, la cual se encuentra constituida por fibras de - músculo liso inervado por fibras simpáticas y que en el - - perro solo se encuentran en la mitad caudal del esófago y - forman una capa continua solo cerca del estómago, mientras que en el gato se presenta a todo lo largo del esófago al - igual que en el hombre, (1, 8, 15, 19, 22).

La muscular; consta de dos capas de músculo usualmente

descritas como una circular interna espiral y una longitudinal externa (oblicua), las cuales se cruzan entre ellas particularmente en el perro, y están inervadas por fibras parasimpáticas procedentes del vago, (11, 20).

En el perro esta capa muscular está constituida por fibras estriadas a todo lo largo del esófago a excepción de - una pequeña área de músculo liso en la capa muscular internerna cercana al cardias. En el gato estas fibras cambian de - estriadas a lisas aproximadamente a nivel de la base del corazón. Todas las capas son de músculo liso en el tercio caudal del esófago.

Los plexos intrínsecos de Meissner y Auerbach están -- presentes entre las capas musculares internas y externas. - Estos plexos están distribuidos a todo lo largo del esófago en el gato, mientras que en el perro se encuentran concentrados hacia la porción caudal del esófago, (1, 8, 9, 10, - 35).

d) Fibrosa o adventicia.- Esta capa se mezcla con la - fascia cervical profunda (fascia prevertebral) dorsalmente sobre la izquierda y con la fascia que forma la vaina carotidea en el derecho a nivel cervical. En las porciones torácica y transversal respectivamente. Esta se encuentra cubierta por la pleura a nivel torácico y con el peritoneo a nivel abdominal. En las porciones donde el esófago no está cubierto por serosa, esta adventicia se une con las fascias propias de los órganos con los cuales está en contacto, -- (16, 33).

## CAPITULO II. FISIOLOGIA

La mayoría de las estructuras que componen el tracto digestivo poseen una serie de mecanismos complejos que se integran para transportar el alimento, secretar jugos digestivos y absorber nutrientes y electrolitos, (1).

En contraste, las estructuras involucradas en la deglución requieren solo de actividades motoras, las cuales ocurren en una secuencia precisa, la que está dirigida por centros en el tronco cerebral quienes reciben e integran numerosas porciones de información sensorial.

El acto de deglución es controlado voluntariamente por los músculos de la lengua y boca, los cuales empujan el bolo alimenticio hacia la orofaringe. La presencia del alimento en este segmento estimula la fase involuntaria de la ~~deglución~~, la cual comprende la fase faringea y la fase esofágica, (18, 19, 35).

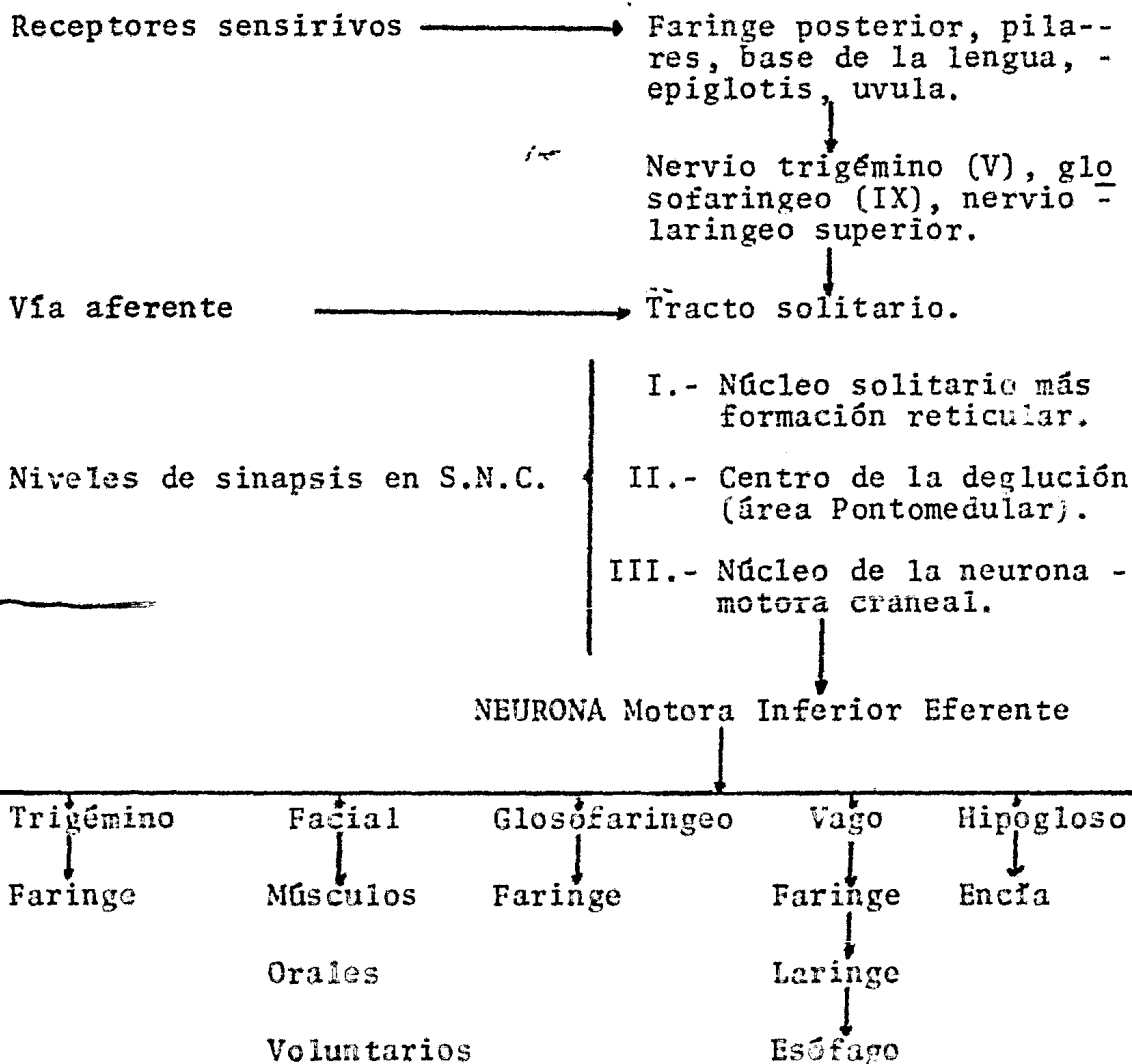
### 2.1 Fase faringea de la deglución.

Ya que la fase faringea de la deglución solo debe mover el bolo desde la faringe hacia el esófago, las otras tres aberturas faringeadas a través de las cuales el alimento puede pasar deben cerrarse. La vía entre la cavidad oral y la orofaringe es cerrada por los músculos de la boca y la lengua. El orificio entre la orofaringe y la nasofaringe es por la elevación del paladar blando y aproximación de los



pliegues palatofaríngeos; esto es completado por contracción simultánea del elevador palatino y el músculo palatofaríngeo. La abertura de la tráquea es protegida por el cierre de la glotis, (6, 25). Por último, la laringe y la epiglotis son dirigidos en una dirección craneal por los músculos tirogloso y milohioideo. El movimiento del bolo a través de la faringe es completado por una contracción secuencial de los músculos faríngeos, empezando en la parte dorsal de la faringe y continuando aboralmente.

Los eventos motores reflejos que comienzan en la faringe son iniciados por estimulación de numerosos receptores sensitivos localizados en áreas específicas del paladar, faringe y epiglotis, (1, 35). Los receptores de fibras nerviosas se encuentran en la rama maxilar del nervio trigémino, en el nervio glosofaríngeo y en el nervio laríngeo superior. La vía aferente lleva la información desde éstos receptores a la base del cerebro por medio de un arco reflejo que se muestra en el siguiente cuadro, (35).

CUADRO No. 1FASE FARINGEA DE LA DEGLUCION

El disparo secundario en el núcleo motor craneal estimula la contracción de los músculos de la boca, lengua, faringe y esófago, lo que produce que el bolo alimenticio sea empujado aboralmente hacia el esófago. Es importante recordar que la respiración es suspendida durante esta fase faringea con el fin de evitar que el alimento pase hacia la traquea.

Por lo tanto al mantenerse cerrada la nasofaringe y la ringe, los músculos tirofaringeo y cricofaringeo se relajan para permitir que permanezca abierto el esfínter faringoesofágico y que el alimento vaya al esófago. Este esfínter se cierra tan pronto como el alimento pasa por él.

El tiempo que el esfínter se mantiene relajado está determinado por mecanismos neurales centrales que detectan la cantidad de bolo que fue empujado hacia la faringe.

La actividad fásica o periódica que muestra este esfínter origina que la presión en él, sea mayor que en la faringe ó en el esófago cervical posterior protegiéndose así contra el reflujo faringoesofágico y la posible aspiración del bolo alimenticio hacia la traquea, (1, 16, 25, 31, 35, 36).

## 2.2 Fase esofágica de la deglución.

La onda peristáltica generada en la faringe es propagada a través del esófago con el fin de llevar el alimento -- hasta el esfínter gastroesofágico, (35).

Cada deglución efectiva, normalmente estimula una onda peristáltica primaria; pero el paso del alimento por el esófago puede encontrarse con varias constricciones anatómicas normales como son las que se presentan a nivel de la base del corazón, el arco aórtico, la base del bronquio izquierdo ó el diafragma y detenerse momentaneamente; pero inmediatamente estimulará una onda peristáltica secundaria, la cual lo llevará al estómago.

Normalmente el bolo alimenticio distiende el diafragma al momento de la inspiración y es comprimido bajo la expiración con el fin de permitir un vaciamiento completo del esófago. El tiempo promedio del paso del alimento por el esófago es de 5 segundos en el perro y resulta un poco más lento en el gato; ya que las fibras del músculo estriado se contraen más rápidamente que las del músculo liso.

Durante esta fase esofágica, el alimento en su viaje hacia el estómago estimula receptores sensitivos localizados en las paredes los cuales mantienen conexión con centros altos del sistema nervioso central y que al ser estimulados desencadenan una respuesta eferente vía nervio vago la cual va a ocasionar ondas peristálticas secundarias, (1, 35).

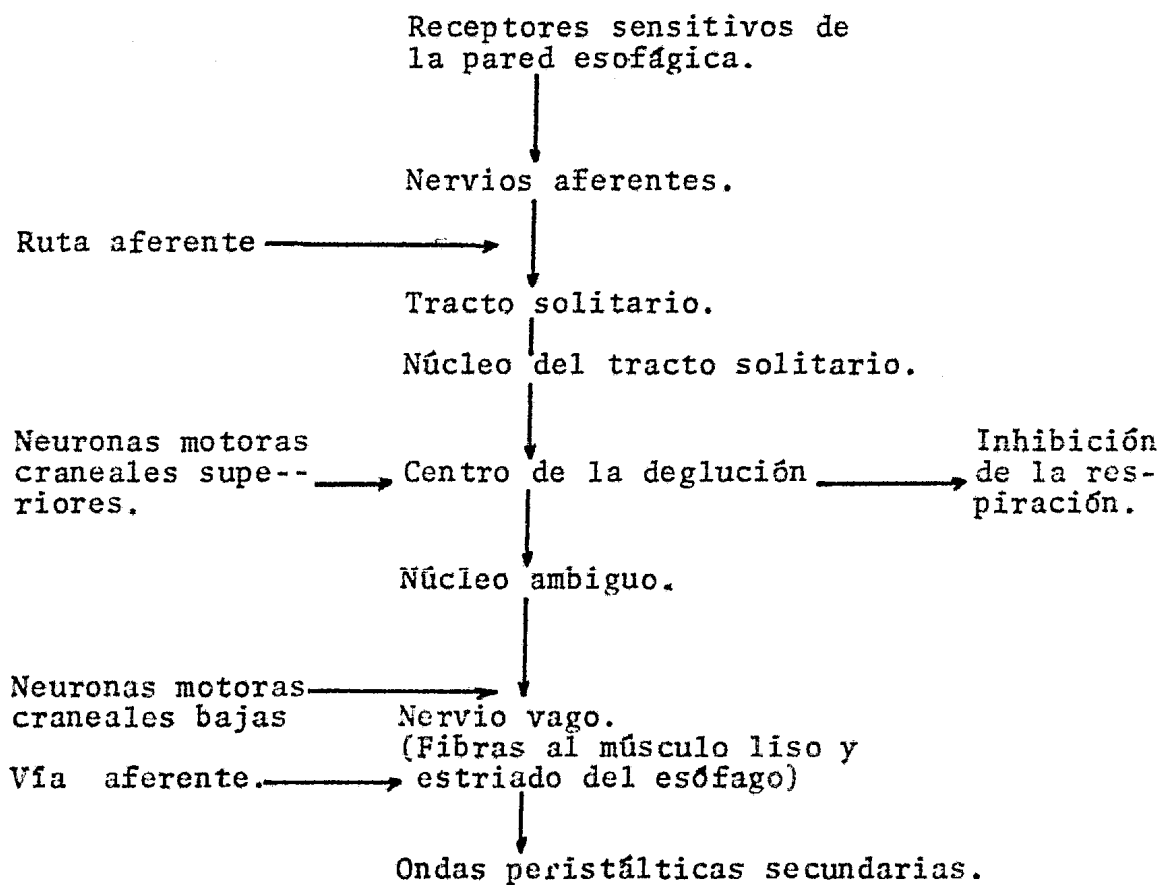
Los músculos estriados del esófago canino se encuentran inervados por fibras eferentes del nervio vago las cuales surgen de las neuronas motoras bajas en el núcleo ambiguo.-

Estas fibras no son parasimpáticas aún cuando surjan del -- nervio vago, por lo que estimulan su peristalsis.

El músculo liso esofágico, el cual solo se encuentra - en la lámina muscular de la submucosa en el caso del perro, recibe inervación simpática y parasimpática. Esta última es procedente del nervio vago y manda conexiones hacia los ple<sub>xos</sub> instrínsecos del músculo liso con el fin de que contribuya en el proceso de formación de ondas peristálticas secundarias, (1, 20, 31, 35).

En el caso del perro éste estímulo tiene una mínima importancia, más no así en el caso del gato, el cual depende en un gran porcentaje de esta inervación intrínseca del músculo liso para la realización de la peristalsis esofágica - secundaria. Mientras que las ondas peristálticas siempre -- serán completas en el caso de ingestión de alimento sólido -- serán en algunas ocasiones incompletas cuando se tra-ta de ingestión de líquidos.

En el cuadro No. 2 se muestra en forma de diagrama la ruta neural de la fase esofágica de la deglución, (35).

CUADRO No. 2FASE ESOFAGICA DE LA DEGLUCION

### 2.3 Regulación del esfínter gastroesofágico.

El esfínter gastroesofágico está considerado como una de las principales estructuras involucradas en el flujo uni direccional que debe existir entre el esófago y el estómago, (1).

En condiciones normales este esfínter mantiene una pre sión intraluminal elevada, relajándose al inicio de la de-glución y abriéndose a la llegada del bolo alimenticio por medio de estímulos transmitidos por el vago. Una vez que el alimento ha pasado, éste esfínter se contrae y previene el reflujo del contenido gástrico hacia el esófago, (35).

Una parte importante de éste esfínter es el segmento - esofágico abdominal, el cual actúa como una válvula.

Al llegar el alimento al estómago la presión abdominal se incrementa y existe un potencial que tiende a causar re-flujo gástrico; pero al suceder esto, el aumento de presión se transmite al segmento intrabdominal del esófago, lo que origina que éste se cierre y por lo tanto el reflujo no - - exista.

Otro de los aspectos que interviene en la regulación - del reflujo gástrico es el ángulo en el cual el esófago en-tra al estómago. Cuando el estómago se encuentra vacío el - esófago guarda un ángulo perpendicular; al haber distención el - ángulo se vuelve agudo y éste aunado a la acción del - -

músculo oblicuo del estómago causa compresión sobre el segmento esofágico y se evita el reflujo, (31, 35, 36). Por último el diagrama ayuda a mantener la posición oblicua de la entrada del esófago hacia el estómago.

Las fibras estriadas de éste esfínter son responsables del cierre rápido de éste, mientras que las fibras del músculo liso lo mantienen cerrado. Este esfínter se abre y cierra en respuesta a una actividad neural asociada con la deglución, pero también puede funcionar independientemente de ~~por~~ bido a los plexos nerviosos intrínsecos, (19, 31).

Algunas hormonas como la gastrina tienen también efecto sobre este esfínter, ya que elevan la presión intraluminal en éste al igual que la secretina y la colecistoquina; además de que evitan el reflujo de alimento desde el estómago.

En suma, para el correcto funcionamiento de éste esfínter intervienen múltiples factores como son la integridad anatómica, la regulación intrínseca y vagal, así como el efecto de ciertas hormonas y por lo tanto, la lesión sobre alguno de estos componentes causará disfunción de éste esfínter con el subsecuente reflujo gástrico y esofagitis.

Algunas drogas preoperatorias como son la morfina, el diazepam y los anticolinérgicos tienden a bajar la presión del esfínter y por lo tanto aumentan las posibilidades de reflujo, (18, 35).



### CAPITULO III. PROCEDIMIENTOS GENERALES DE DIAGNOSTICO

#### 3.1 Historia clínica:

El abordaje a los problemas esofágicos incluye una serie de pasos muy importantes, ya que todos los juicios emitidos deben tener suficientes bases fundamentadas en la información obtenida en una historia clínica detallada. Dado que las funciones esofágicas mantienen estrecha relación -- con otros sistemas del organismo, el clínico debe de tomar en cuenta a su paciente como una unidad funcional, (1, 35).

El primer paso que se debe seguir al tener contacto -- con el propietario de un paciente es el de tratar de obtener una historia completa del problema de acuerdo con los -- protocolos utilizados por cada una de las clínicas u hospitales para posteriormente procede a un examen físico detallado, (8).

La naturaleza del medio ambiente en el que se desen---vuelve el animal, la fecha de aparición del problema, la posibilidad de ingestión de sustancias tóxicas ó cuerpos extraños, así como la incidencia del mismo problema entre sus antecesores, en hermanos ó hermanas son aspectos que el ---cliente en algunas ocasiones puede informarnos.

La historia clínica de un paciente con enfermedad esofágica invariablemente implica la presencia de problemas --

que interfieren con la deglución, produciendo el signo clínico llamado disfagia, (1, 9, 14, 21, 35).

Este se define como la presencia de dificultad en la deglución ó una inhabilidad para deglutir, y está caracterizada por movimientos retrogrados de alimento y/o fluidos -- procedentes de boca, faringe ó esófago los cuales son conocidos como regurgitación y se presentan cuando una constricción anatómica o funcional evita que el bolo alimenticio pase a través de estas estructuras y llegue al estómago, (35).

El retorno del alimento a la faringe estimula el reflejo de nausea, el cual es seguido por la regurgitación; al igual que la acumulación de alimentos en un esófago obstruido ó paralizado.

Esta regurgitación implica que el alimento se mueve -- cranealmente por la fuerza de gravedad, determinada por la posición del cuerpo del animal, sin haber iniciación de algún reflejo neural, (35).

Resulta de suma importancia el determinar si el problema primario es regurgitación o vómito; ya que el propietario casi nunca es capaz de diferenciarlos y en un alto porcentaje de los casos solo refiere el problema como que el animal "vomita", (1).

En este caso hay que considerar que el vómito es caracterizado por la eyección de bolo alimenticio procedente del

estómago, lo cual requiere la integración de un reflejo neural el cual tiene centros sinápticos en el tallo cerebral y que debe acompañarse de una serie de eventos precedentes como son hipersalivación, movimientos de deglución repetidos, contracción de los músculos diafragmáticos y abdominales, arqueamiento y expulsión de alimentos, los cuales no acompañan en su totalidad a la regurgitación.

Las características del material vomitado ó regurgitado pueden ser de ayuda para permitir su diferenciación, ya que el material vomitado estará parcialmente digerido pu---diendo estar teñido con sales biliares y tener un pH ácido; mientras que el material regurgitado no tendrá señas de haber comenzado con el proceso de digestión, (1, 14, 35).

La investigación del problema primario, ya sea regurgitación ó vómito, incluye la búsqueda de otros fenómenos se---cundarios que puedan acompañarlos y permitan diferenciarlos.

También podemos buscar en la historia clínica la pre---sencia de ataques recurrentes de faringitis ó tonsilitis, rinitis ó déscarga nasal los cuales son comunes en animales que continuamente regurgitan alimento y que deben recibir - un examen completo de la faringe y el esófago, (14).

En caso de que el interior de la mucosa hubiera sido -traumatizado severamente, se puede encontrar sangre fresca mezclada con el alimento regurgitado, (3, 8).

Al existir una inhabilidad para proveer con alimento - al tracto digestivo, puede existir una deficiencia nutricional aunada a problemas esofágicos, (1).

Otro signo secundario asociado a la disfagia es el de odinofagia, el cual se define como la presencia de dolor al momento de la deglución y puede manifestarse desde quejidos del animal al momento de deglutir hasta una renuncia completa a ingerir alimento, aún cuando éste se encuentre eminentemente hambriento; de ahí que el propietario a menudo re--fiera el problema como falta de apetito en lugar de incapacidad para deglutir, (14, 35).

Este dolor esofágico está relacionado con el grado de tensión de las fibras musculares y sera mayor cuando la distensión sea repentina que al tratarse de un problema crónico. Asimismo la inflamación de la mucosa interviene en la -producción de dolor, (11). La regurgitación y el dolor a menudo se acompañan del eructo de gas como consecuencia de la reversibilidad de la peristalsis; constituyéndose así el --cólico esofágico. Este se observa en perros con esofagitis aguda, obstrucción esofágica ó alteraciones en la motilidad. El cólico esofágico se manifiesta por una renuncia a deglu--tir y/o a menudo por una deglución rápida y una respiración secundaria, (1, 3, 18).

Los signos de cólico esofágico son más pronunciados al haber un espasmo esofágico alrededor del bolo alimenticio y

dichos pacientes pueden desarrollar signos parecidos a convulsiones presumiblemente causadas por el dolor; de ahí que el paciente también pueda presentarse a consulta con historia de problemas neurológicos. La disnea y la tos son comunes en problemas esofágicos y faríngeos. Estos signos son resultado de una dilatación esofágica llena de fluidos ó -- alimento, la cual puede acompañarse de una neumonía por aspiración, (11, 35). Esto puede resultar como consecuencia -- una pérdida en la integración entre la deglución y la respiración, lo que ocasiona que haya una inhabilidad para cerrar la glotis, permitiéndose el paso de los líquidos y el alimento hacia la tráquea. La hipersalivación ó ptialismo es -- otro de los signos que usualmente acompaña a la disfagia y se presenta por la resistencia del animal a tragarla.

La polifagia y la pica (apetito pervertido), aunque raramente, pueden ser identificados como signos secundarios -- y se han visto asociados a megaesófago.

Algo que debe buscarse en la historia es la presencia de factores que puedan agravar o aliviar la aparición de los signos primarios ó secundarios descritos como es el caso de la consistencia física del alimento, el consumo de agua, la actividad física, la posición corporal así como la respuesta a la medicación, (1, 14, 35).

En casos de enfermedad esofágica resulta común encontrar dificultades para ingerir alimento sólido, mientras --

que los líquidos pueden pasar con relativa facilidad solamente por gravedad. Asimismo estos pacientes llegan a agravar su condición después de hacer ejercicio, (8).

### 3.2 Examen físico.

En el caso del esófago, los hallazgos en el examen físico no son definitivos de enfermedad esofágica salvo raros casos como son la dilatación u obstrucción a nivel cervical, porción que puede ser palpada fácilmente. Sin embargo, la presencia de faringitis o rinitis son hallazgos comunes en animales que han estado regurgitando alimento, (14).

La condición física del animal puede variar desde una ligera pérdida de peso hasta una extrema caquexia dependiendo de la cantidad de nutrientes que el animal ha recibido. La deshidratación puede ser severa en casos de regurgitaciones continuas. La presencia de fiebre o ganglios aumentados es poco común, a menos que exista alguna perforación del esófago o bien que puedan ser inducidos concomitantemente por una neumonía por aspiración, (35). La presencia de disnea puede ser resultado de esta de un bloqueo en la capacidad de los pulmones para distenderse debido a un megaesófago, (14).

La presencia de repetidos movimientos de deglución ó dolor durante la espiración pueden ser inducidos por compresión del tórax durante una respiración profunda ó al forzar al animal a ingerir alimento.

La presencia de hallazgos anormales durante la auscultación sobre tórax pueden ser indicativos de una neumonía - por aspiración, o bien por la acumulación de líquidos en un esófago distendido. La auscultación del esófago cervical -- puede ser de ayuda para fundamentar el origen esofágico de dichos sonidos.

El examen del material regurgitado pudiera ser de ayuda para observar las características macroscópicas así como el pH del mismo. En el caso de material regurgitado, éste - es típicamente no digerido pudiendo asumir la forma tubular del esófago y mantener un pH que varía de 7.5 a 8.3.

En algunos casos el someter al paciente a una inducción anestésica nos permitirá observar la presencia de algún problema en boca ó faringe que le evite comer; pero en general, el examen físico, en el caso de enfermedad esofágica debe -- acompañarse de alguno de los métodos especiales de reconocimiento para llegar a un diagnóstico preciso y poder dictaminar el tratamiento de elección y elaborar un pronóstico, (1, 3, 5, 11, 14, 31, 35).

### 3.3 Procedimientos especiales de diagnóstico.

Los métodos diagnósticos especiales para examen del esófago incluyen radiografías, esofagoscopia, citología y estudios manométricos, (1, 35).

a) Radiografías.

Los estudios radiológicos en pacientes de los cuales se sospecha de enfermedad esofágica deben incluir estudios de longitud entera del esófago, desde la faringe hasta el estómago, (3).

En el caso del esófago, ya sea que se practiquen estudios simples ó con medios de contraste, estos deben hacerse con el animal conciente con el fin de evaluar la función y evitar la dilatación farmacológica causada por anestesia o sedación, (12).

Está indicado el comenzar siempre con un estudio simple (sin medio de contraste). En este caso el tamaño, la localización y los márgenes del esófago podrán ser estudiados si éste contiene aire. Esto es de ayuda en el caso de obstrucciones por cuerpos extraños radiopacos o megaesófagos llenos de aire.

En el caso de los estudios simples, se aconseja hacer una evaluación detallada de las estructuras que rodean al esófago, observando su tamaño y localización con el fin de determinar si el problema pudiera ser secundario de algún otro localizado en las estructuras vecinas.

Un estudio simple completo del esófago siempre incluye dos vistas que son lateral y ventro dorsal.



En el caso de no haber hecho un diagnóstico específico en éstos estudios simples, entonces se aconsejan la administración de medios de contraste para realizar un esofagrama. En este caso no hay necesidad de una previa preparación del paciente, y el tipo de esofagrama estará indicado por la edad del animal y por la evaluación del estudio simple, (1, 3, 8, 12, 14).

Si el animal es menor de cinco meses de edad y ha estado regurgitando desde que ingiere alimento sólido, las interrogantes que uno debe plantearse son las siguientes:

- ¿Qué porciones del lumen esofágico están dilatadas?
- ¿Puede el esófago empujar alimento sólido hacia el estómago?
- ¿Qué es lo que específicamente quiero ver del esófago?

Si el clínico tiene un interés primario en las características de la mucosa esofágica, está indicado el uso de una pasta gruesa de Sulfato de Bario. Este se encuentra en el mercado ó se preparan mezclando Sulfato de Bario con agua hasta formar una pasta suficientemente gruesa. Una vez hecho ésto se colocan de cinco a veinte ml. de esta pasta sobre la lengua del paciente procurando hacerlo cuidadosamente con el fin de que sea deglutida y no aspirada, evitando manchar la piel y cerrando rápidamente la boca para que sea tragada completamente, (12).

Entonces se procede a tomar rápidamente los estudios laterales, ventro dorsales y oblicuas ventrodorsales. Estas últimas con el fin de evitar la dobleposición de la espina y la silueta cardiaca. Si no se espera demasiado tiempo entre la administración del medio de contraste y la toma radiográfica se obtendrá una excelente delimitación de la mucosa.

Si el interés radica en observar la integridad de las paredes esofágicas u observar algún cuerpo extraño que puede ser enmascarado por el Sulfato de Bario, se aconseja la administración de yodo orgánico acuoso, (1, 12, 35).

En el caso de que exista una perforación de la pared esofágica, ésta se acompañará de un derrame pleural y/o una severa enfermedad pulmonar causada por la salida de alimento a la cavidad torácica; en este caso la solución yodada es preferida a una solución insoluble de Sulfato de Bario por su facilidad de absorción. Tomando las mismas precauciones que en el caso de la administración de Sulfato de Bario, se administran cinco a diez mililitros de esta suspensión y se toman las placas inmediatamente, (1, 8, 14).

En el caso de que el clínico esté interesado en observar alteraciones en diámetro del lumen esofágico, como puede ocurrir en la dilatación esofágica, enfermedad causada por anillos vasculares o en una constricción esofágica, se aconseja la utilización de una papilla de alimento semi-hu-

-medo impregnado con una mezcla de Sulfato de Bario. En este caso el animal usualmente ingiere rápidamente el alimento. Si no existen anormalidades en el esófago, el medio de contraste se desplaza rápidamente hacia el estómago y la mucosa esofágica no queda cubierta; si existe una constricción ó la peristalsis del esófago está disminuida, el medio permanecerá en él y se podrá observar la extensión de la dilatación, (1, 31).

El tiempo normal necesario para que el bolo alimenticio pase hasta el estómago varía de seis a doce segundos. La visualización radiográfica del bolo dentro del esófago después de este tiempo no es necesariamente indicativa de una patología, ya que éste puede ser detenido momentaneamente a la entrada del tórax, en la base del corazón, en el arco aórtico, bronquio izquierdo ó el diafragma. La retención de medio de contraste dentro de los pliegues longitudinales de la mucosa esofágica es normal y solo se sospecha de anomalía si el bolo es observado en una misma localización en una serie de dos o más radiografías tomadas con tiempos diferentes, (1, 35).

Es importante mencionar que la mucosa esofágica del perro mantiene una estructura lineal a todo su largo; y que esto solo sucede en la mitad proximal del esófago del gato, ya que la mucosa esofágica de la mitad distal tiene la apariencia de "espinas de pescado", lo cual no debe ser consi-

-derado por error como un cambio inflamatorio de la mucosa, (1, 9).

En algunos procesos patológicos del esófago, como es el caso de la disfunción del esfínter faringoesofágico, se requiere valorar la función del esfínter durante el acto de deglución necesitando estudios especiales de cinefluorografía. En este procedimiento se administra medio de contraste por vía oral al paciente y posteriormente se toma una película radiográfica continua, la cual es proyectada sobre una pantalla, permitiendo observar los movimientos peristálticos primarios y secundarios del esófago, evaluándose así la capacidad funcional de este órgano. Este último medio de diagnóstico es muy complicado, requiere de un equipo muy caro, por lo que hasta el momento constituye un método limitado en la clínica para perros y gatos, (1, 14, 35).

#### b) Esofagoscopia.

La esofagoscopia constituye un método de examen para la mucosa del esófago, el cual se logra por la inserción de un endoscopio fibroóptico a través de la boca. La endoscopia es un método de mirar dentro de una cavidad corporal, a la cual se puede hacer un acercamiento a través de un orificio natural ó quirúrgico, (3).

La fibroóptica se define como la transmisión de luz e imágenes a través de fibras de vidrio, las cuales se localizan

-zan a lo largo de un tubo flexible conocido como fibroscopio, (1). Como se mencionó, la esofagoscopia permite observar la mucosa esofágica y está indicada en casos de inflamación, tumores y parásitos. Asimismo nos permite la facilidad de tomar biopsias, hacer aspiraciones de líquidos y extracciones de cuerpos extraños y obtener células para examen citológico por medio de una serie de accesorios que se pueden adaptar en uno de los canales del fibroscopio, (1, - 35).

Con el fin de minimizar el riesgo de daño al paciente y al instrumento, se aconseja que los pacientes que van a ser sometidos a la endoscopia fibroóptica, esta se lleva a cabo con el animal bajo anestesia general, siguiendo a una preparación preanestésica de rutina. En caso de haberse --- practicado estudios con medio de contraste se aconseja esperar 24 horas con el fin de que este sea removido, ó bien -- lavar el esófago con solución salina estéril para poder visualizar las paredes con claridad, (3).

Una vez hecho esto el paciente es colocado en recumbencia lateral izquierda con la cabeza perfectamente extendida. Resulta de suma importancia la introducción de una sonda -- endotraqueal e insuflamiento de su globo antes de proceder a la esofagoscopia, con el fin de evitar la aspiración del contenido esofágico ó bien una oclusión parcial ó total de la laringe que puede resultar en una hipoxia con el consecuente paro respiratorio y cardiaco.

A continuación el endoscopio es lubricado y pasado a través de la boca hasta visualizar la mucosa del cartilago aritenoides derecho; entonces el instrumento es dirigido -- dorsalmente dentro del esófago. Generalmente esta maniobra se encuentra con muy poca resistencia en un paciente anestesiado, pero si llegara a suceder se pueden practicar pequeñas dilataciones que facilitarían su paso introduciendo aire con el fibroscopio. Si el cuello del paciente no fue perfectamente extendido, se puede encontrar alguna resistencia al paso del aparato por la entrada del tórax.

La porción cervical del esófago normalmente se encuentra colapsada y llega a aparecer como flácidos pliegues longitudinales los cuales se separan conforme el endoscopio es insertado, su mucosa es clara, brillante y de color rosa ó rosa grisáceo; en algunas ocasiones se encuentran pequeñas cantidades de aire y saliva que deben aspirarse para que la mayor parte de la mucosa sea visualizada.

La porción torácica debe visualizarse por medio de expansiones hechas durante la inspiración y permitiendo el colapso durante la expiración a causa de los cambios en la -- presión intrapleurales, (1, 3, 8, 14, 35).

A nivel de la base del corazón, existe un área normalmente estrecha por el cruce de los grandes vasos. Esta zona se puede pasar elevando el bicel del endoscopio dorsalmente y avanzando cuando sea visto el lumen esofágico. En este --

punto se pueden sentir las pulsaciones del corazón y la aorta, las cuales se transmiten a través de la pared esofágica.

Al llegar a la unión gastroesofágica, normalmente se observa un estrechamiento en forma de roseta, el cual se puede vencer con un flujo ligero de líquido. En este punto suelen acumularse ciertas cantidades de moco, las cuales deben retirarse para observar la mucosa, (1, 3, 8, 14, 35).

La extracción del endoscopio debe de hacerse igualmente en una forma suave y gentil.

Entre las complicaciones más comunmente observadas durante estos procedimientos se encuentran las perforaciones esofágicas, las cuales pueden ocurrir y no ser reconocidas inmediatamente, (1).

### c) Citología.

La interpretación citológica de los aspirados esofágicos en ausencia de enfermedad es extremadamente simple. Los frotis citológicos están compuestos esencialmente de células escamosas superficiales idénticas a las obtenidas de frotis de mucosa oral.

Menos comunmente se encuentran pequeñas cantidades de células escamosas más profundas las cuales aparecen con largos nucleos y ocasionalmente formando "perlas escamosas". Resulta un hallazgo usual el encontrar células de origen --

respiratorio como son macrófagos y células bronquiales ciliadas así como células gástricas columnares. (24).

d) Manometría esofágica.

Esta se define como el estudio de presiones esofágicas con cateteres de punta abierta las cuales permiten determinar alteraciones en éstas a lo largo de los diferentes segmentos de éste órgano.

Esto ha sido hecho experimentalmente, pero la técnica no es practicada de rutina ya que requiere de un período de entrenamiento antes de que el paciente acepte el cateter, - (28, 35).



## CAPITULO 4. ENFERMEDADES ESOFAGICAS CONGENITAS Y ADQUIRIDAS

### 4.1 Atresia completa o parcial

La atresia completa ó parcial se presenta como una -- falla en el desarrollo esofágico que se ha informado en humanos, pero no en perros.

La atresia parcial puede ser causada por un pliegue de mucosa persistente el cual resulta difícil de diferenciar -- de una estenosis causada por tejido cicatrizal, aunque la -- primera se presenta en animales jóvenes y ambas se acompañan de disfagia y regurgitación, (3, 33).

### 4.2 Fístulas esofágicas.

1.- Definición: Una fístula se define como un canal -- que comunica dos puntos; en éste caso el esófago con algún otro órgano de la cavidad torácica, siendo hacia la traquea en el gran porcentaje de los casos, (1).

2.- Etiología: Se ha descrito la presencia de fístulas esofagotraqueales y esofagobronquiales de etiología congénita tanto en el perro como en el gato.

En algunos casos se pueden encontrar como lesiones secundarias a perforaciones de la pared esofágica causadas -- por cuerpos extraños y que forman comunicaciones con la tráquea, los bronquios, los pulmones o con los espacios pleurales, (1, 9).

3.- Patogenia: La forma congénita se presenta por una vacualización e invaginación imperfecta del esófago a partir de la porción laríngea de la farínge; lo que lleva a la formación de comunicaciones entre el esófago y algún órgano del tracto respiratorio.

La forma adquirida aparece secundaria a perforaciones esofágicas que han llegado a cicatrizar parcialmente, conectando el esófago con algún otro órgano, (1, 9).

4.- Signos clínicos: Generalmente se trata de signos respiratorios asociados a la aparición de ésta fístula; los cuales se agravan en el momento que el paciente ingiere alimento sólido ó líquido, (1).

5.- Diagnóstico: La presencia de problemas respiratorios crónicos hace sospechar al clínico de este problema y se confirma por medio de estudios radiográficos con medio de contraste, siendo importante la administración de yodados para prevenir la formación secundaria de granulomas en el aparato respiratorio, causados por la presencia de Sulfato de Bario, (1, 12).

6.- Tratamiento: El tratamiento está dirigido a la localización y cierre quirúrgico de dicha fístula acompañado del tratamiento de la complicación respiratoria. (3)

#### 4.3 Enfermedades Esofágicas Motoras.

#### 4.3.1 Disfunciones Motoras Faringoesofágicas.

1.- Definición: La disfunción motora faringoesofágica también conocida como acalasia cricofaríngea, es un desorden que se presenta en animales jóvenes y que está caracterizado por una falla en el esfínter cricofaríngeo para relajarse al momento de la deglución; lo que resulta en una incapacidad del animal para deglutir líquidos y/o sólidos y - que solo ha sido señalado en perros, (1, 35).

2.- Etiología: La acalasia cricofaríngea debe ser considerada como una enfermedad neuromuscular que involucra la rama faríngea del nervio vago ó al músculo cricofaríngeo, - pero que cuya etiología hasta el momento es desconocida, -- (35).

3.- Patogenia: Como ya se mencionó, ésta enfermedad es debida a una disfunción neuromuscular no bien determinada -- que puede involucrar a cualquiera de los elementos que participan en la realización de la fase faríngea de la deglución, lo cual implica que el daño se puede presentar desde los receptores sensitivos de la lengua y boca, las vías aferentes que conectan con el tracto solitario, ó alguna de las vías - eferentes a nivel de la unión mioneural y/o fibras muscula--res.

Además, se sabe que sea cual sea la localización de la lesión, existirá una afección en la inervación del músculo -

cricofaríngeo y parte de los músculos tirofaríngeo y hiofaríngeo los cuales contribuyen con el esfínter cricofaríngeo relajándose reflejamente durante la deglución, permitiendo que el bolo alimenticio se mueva desde la faringe hacia el esófago, (1, 31, 35).

En ésta patología, dichos músculos no se relajan normalmente, lo que da por resultado una habilidad disminuída del esfínter para abrirse adecuadamente. Algunos otros autores piensan que si se abre, pero no permanece abierto el tiempo suficiente para permitir que el bolo alimenticio en su totalidad áse al esófago, (35).

Asimismo se piensa que junto a ésta falta de relajación muscular existe una disfunción motora de la faringe que repercute en una incapacidad de ésta para iniciar una onda coordinada de peristalsis suficientemente fuerte que permita empujar el alimento desde la faringe al esófago y que aunada a una incapacidad del esfínter para abrirse ó permanecer abierto suficiente tiempo, resulta en una incapacidad para deglutir, (1, 35).

En algunos casos se ha visto que ésta disfunción cricofaríngea se acompaña de una falta de peristalsis en los primeros 5-10 cms. del esófago cervical, lo que causa que éste se mantenga dilatado, retenga el poco alimento que pudiera pasar por el esfínter y muestre una inhabilidad para continuar o iniciar ondas peristálticas, (31).

Junto con ésta serie de problemas se ha visto que éstos pacientes no tienen la habilidad para cerrar los orificios entre la faringe y la boca, pasajes nasales y laringe, resultando de esto que el alimento pase hacia fosas nasales; ó bien hacia la tráquea con la consecuente neumonía por aspiración. La aspiración del contenido faríngeo dentro de la tráquea puede deberse a un defecto en la inhibición de la respiración, la cual debería presentarse normalmente durante la deglución.

En algunos animales no se llega a presentar el reflejo de asco ó tos al momento de que el alimento está entrando a la tráquea lo cual es totalmente anormal. Por lo tanto, en la mayoría de los pacientes con acalasia cricofaríngea, coexisten una combinación de déficits en la motilidad de la faringe, el esfínter faringoesofágico y el esófago craneal de origen no determinado que los lleva a sufrir una incapacidad para llevar los nutrientes hacia el estómago e intestino junto con problemas respiratorios secundarios, (1, 31, 35).

4.- Signos clínicos: Los caminos de información más valiosos para la identificación de la acalasia cricofaríngea son: una historia detallada y la observación del animal ingiriendo alimento. Los pacientes con éste problema tienen un apetito voraz, pero son incapaces de deglutir el alimento y por lo tanto de mantener una homeostasis nutricional con el consecuente desarrollo de malnutrición.

Este es un problema que ha sido ampliamente señalado en animales jóvenes y raramente en adultos en donde se presenta con aparición espontánea.

Una observación cuidadosa del paciente al momento de comer revelará un proceso inicial de prehensión y masticación normal; la lengua muestra una función normal que permite al alimento llegar a la faringe e iniciar el movimiento de deglución.

Los pacientes con acalasia cricofaríngea hacen repetidos y continuos movimientos de deglución para pasar una pequeña porción de alimento; siendo que uno ó dos son suficientes para hacerlo. Al final de los intentos, esto termina en la regurgitación del alimento proveniente desde la faringe ó primera porción del esófago.

Si la disfunción faríngea es acompañada de dificultades en el cierre del orificio nasofaríngeo que comunica la faringe y la nariz, habrá aparición de alimento por las fosas nasales, sobre todo cuando se ingieren líquidos, (1,31, 35). En algunos casos se presenta tos ó disnea resultantes de la inhabilidad del animal para prevenir la entrada de material alimenticio hacia la larínge y la tráquea.

Otros signos asociados a problemas de neumonía por aspiración pueden ser encontrados. En caso de haber aperistalsis de la porción craneal del esófago, se presentará una --

dilatación de éste a nivel cervical, la cual puede ser palpada a los lados de la tráquea, (1, 14, 31, 35).

5.- Métodos de diagnóstico: En éstos casos se hace -- necesario el uso de estudios radiológicos para identificar los problemas que se presenten y permitir descartar problemas diferenciales que se presentan como causa más común de disfagia que la acalasia cricofaríngea. Estos incluyen tonsilitis, faringitis, cuerpos extraños faríngeos, abscesos retrofaríngeos y anomalías anatómicas.

En el caso de acalasia cricofaríngea se requiere de radiografías con medio de contraste para evaluar el problema y se administrará al paciente una suspensión de Sulfato de Bario como medio de contraste positivo y será sometido a una serie de tomas radiográficas hechas durante la deglución con el fin de evaluar la retención de medio de contraste en la faringe, así como el paso de dicho material hacia las vías aéreas superiores. Es importante el tratar de hacer una evaluación de la capacidad funcional del esófago -- cervical con base en el paso de alimento a través de él, y del grado de distensión que pueda tener.

Una mejor evaluación de la motilidad ha sido hecha -- por la realización de éste estudio por cinefluorografía, -- pero éste método resulta difícil de tener por su alto costo. Cabe mencionar que aún contando con los métodos diagnósti-- cos necesarios, los resultados resultan difíciles de evaluar, (1, 35).

6.- Tratamiento: La demostración de acalasia cricofaríngea sin disfunción del esófago cervical es indicativa de un buen pronóstico, ya que la miotomía de los músculos que forman el esfínter permite una buena recuperación clínica, - (5).

#### Técnica de la Miotomía Cricofaríngea:

El paciente es preparado en la forma rutinaria, se -- anestesia e intuba para posteriormente ser colocado en decúbito dorsal.

Se hace una incisión en piel partiendo de la laringe hacia la entrada del tórax de aproximadamente 6 cms. de largo. La exposición de la tráquea y el esófago se inicia con una disección blanda entre el músculo esternocleidomastoideo y el esternohioideo. Se continúa con una incisión parcial de la inserción craneal del músculo esternoideo y se retrae con una pinza de Allis para exponer la tráquea. La disección se continúa hacia el lado izquierdo de ésta por desplazamiento de la inervación del músculo esternohioideo izquierdo hacia la superficie lateral de la lámina tiroidea. La glándula tiroidea izquierda es expuesta entre la tráquea y el músculo esternotiroideo. Varias de las ramas de la arteria tiroidea craneal que aportan irrigación a la porción anterior de la glándula tiroidea izquierda son ligadas y seccionadas. El -- nervio recurrente laríngeo izquierdo debe ser disecado y preservado, (3, 5).



Posteriormente mediante rotación de la laringe es posible observar el músculo cricofaríngeo, el tirofaríngeo y el hiofaríngeo anterior.

El músculo cricofaríngeo puede ser identificado por un abultamiento de las fibras transversales musculares que convergen en la porción dorsal de la línea media y se nivelan dentro de las fibras musculares longitudinales del esófago craneal. Se hace una incisión dorsal en la línea media a través de este músculo y de la musculatura esofágica craneal. Los músculos tirofaríngeo e hiofaríngeo son también incididos transversalmente. La mucosa esofágica no se incide y los músculos cortados deben separarse inicialmente de esta.

El sangrado se controla mediante el empleo de compresión con gasas, la herida de la miotomía se deja sin suturar.

El cierre de la incisión se inicia por la aposición del músculo esternohioideo con puntos separados simples utilizando dextron 000. El tejido subcutáneo y la piel se suturan en la forma acostumbrada, (3, 5).

Los cuidados posquirúrgicos incluyen el uso de antibioterapia y la vigilancia del animal al momento de comer.

En algunas ocasiones el propietario revela que su animal continúa con excesivos movimientos de deglución y puede haber regurgitación si la ingestión de alimento es rápida. Por lo tanto se sugiere la administración del alimento en --

alto y distribuyendo la ración total durante varias veces -- al día, por aproximadamente 2 a 3 semanas con el fin de evitar complicaciones.

En caso de existir problemas de la motilidad en el -- esófago craneal, el pronóstico es pobre y el tratamiento con siste en dar el alimento en diferentes concentraciones con - el fin de determinar cual es el tipo más fácil de deglutir, - (1, 35).

#### 4.3.2 Disfunciones motoras esofágicas.

##### a) Acalasia esofágica, megaesófago ó parálisis esofágica.

1.- Definición: El megaesófago se define como una dilatación de una parte ó de todo el cuerpo del esófago, con disminución ó ausencia de sus movimientos peristálticos y en algunos casos con una inhabilidad de la unión gastroesofágica para abrirse adecuadamente. Este megaesófago produce regurgitación y se presenta en perros y gatos, (1, 14, 35).

2.- Etiología: El caso del megaesófago o acalasia esofágica en perros ha sido relacionado como un problema de tipo hereditario en el cual se sugiere un modelo de herencia autosomal con predisposición de raza en Schnauzer miniatura, Fox Terrier pelo de alambre y Grán Danés; pero ésto es solamente circunstancial ya que ésta enfermedad se ha podido reproducir experimentalmente y posteriormente se ha logrado regresar el esófago a la normalidad, (31, 35).

La mayoría de los autores afirman que la dilatación esofágica es una enfermedad neuromuscular, la cual afecta principalmente el nervio vago. El sitio de la lesión no ha sido establecido, pero algunos lo relacionan a una disminución en las células miontéricas ganglionares, lo que resultará en una atrofia por denervación; pero se ha encontrado que perros con ó sin megaesófago pueden ó no tener disminuido ó

ó normal el número de éstas células y estudios histológicos han revelado que el músculo esofágico de pacientes con megaesófago es usualmente normal. Algunos autores piensan que puede existir un decremento en el número de células del núcleo ambiguo del vago, lo cual no ha sido comprobado.

Por varios años se pensó que el megaesófago en perros era similar a la acalasia del hombre y se decía que la dilatación del esófago era causada por una incapacidad del "esfínter cardial" para relajarse durante la deglución, (33). Actualmente se sabe que ésto no es posible, porque como ya se ha mencionado, el perro no tiene un verdadero esfínter en ésta región anatómica, (1, 14, 35).

Por lo tanto se sabe que la anomalía en éste megaesófago es una pérdida de la función motora que puede deberse a alteraciones en alguna de las partes que componen la ruta neural de la fase esofágica de la deglución y que hasta el momento se desconoce la etiología exacta del problema, (11, 20). Por otra parte, éste megaesófago puede ser solo uno de los signos asociados con lesión focal del tallo cerebral ó enfermedad neuromuscular difusa, (11, 33).

En algunos casos se ha observado una denervación esofágica secundaria a procedimientos quirúrgicos, causada por una disección excesiva, ya que el tejido de cicatrización puede limitar la distendibilidad normal del esófago.

En el caso de los felinos, estructuralmente su esófago es muy similar al del humano por lo que el megaesófago en éstos animales puede ser comparado a la acalasia en el hombre. Estudios histológicos han demostrado que cuando hay megaesófago felino, éstos han demostrado un número normal en las células ganglionares del plexo intrínseco; por esto el problema difiere del de los humanos. (9).

Por lo tanto se ha sugerido un factor hereditario involucrado. En una serie de gatos que presentaron megaesófago se encontró que tenían retardo en el vaciamiento gástrico y al solucionar éste problema la disfunción esofágica desapareció y los animales afectados mostraron un megaesófago reversible, (9, 35).

3.- Patogenia: La aperistalsis ó la disminución de la actividad peristáltica del esófago resulta en una acumulación de alimento con la subsecuente dilatación.

En un gran número de pacientes observados se encontró dilatación de las primeras porciones del esófago torácico, con una porción gastroesofágica normal, por lo que puede pasar cierta cantidad de alimento hacia el estómago. En casos de megaesófago torácico completo, los pacientes solo pueden pasar alimento si se les coloca en una posición vertical. Se piensa que el esófago no presentará dilatación si es capaz de generar ondas peristálticas en un 60% del tiempo total de la deglución.

La retención de alimento en el lumen distendido resultará en una esofagitis secundaria, aerofagia y regurgitación, (1, 14, 31, 35).

4.- Signos clínicos: Estos se pueden presentar al momento que el cachorro comienza a ingerir alimento sólido o - repentinamente en animales adultos.

Los animales con megaesófago muestran regurgitación - de comida no digerida ó mezclada con saliva inmediatamente - ó poco tiempo después de haberla ingerido. Usualmente los líquidos son retenidos, aunque en algunos casos ni siquiera -- estos son tolerados. Es fácilmente observable en estos pa--- cientes la pérdida de peso, por lo que se presentan caquéxicos ó emaciados pero con un apetito voraz; pero lo que comen inmediatamente lo regurgitan, en algunas ocasiones se encuentra historia de tos crónica, la cual puede ser debida a la - aspiración de alimento regurgitado, (1, 14, 31, 35).

5.- Métodos de diagnóstico: El diagnóstico se realiza en base a la historia, signos clínicos y examen físico.

Al practicar la revisión física se puede detectar la presencia de un esófago distendido a la entrada del tórax, - el cual puede ser visto y palpado, (14). A la auscultación - se pueden encontrar murmullos que pudieran deberse a la presencia de líquidos dentro del esófago distendido, ó bien a - la presencia de material regurgitado dentro de los bronquios

y los pulmones. El desplazamiento del estetoscopio hacia la porción cervical puede ser de ayuda para diferenciarlos.

El diagnóstico debe ser confirmado por medio de estudios radiológicos. En muchos pacientes la comida y el aire - que se encuentran dentro del esófago pueden proveer suficiente contraste para determinar el alargamiento esofágico extendido desde la porción craneal al diafragma hasta la porción cervical en algunas ocasiones. Se aconseja tomar las placas con el animal de pie para poder observar las líneas de flujos, sólidos y gas dentro del esófago.

También es posible determinar la extensión del megae-sófago y valorar la capacidad de pasar alimento hacia el estómago administrando alimento mezclado con Sulfato de Bario, lográndose así un estudio con contraste, (12, 14).

Se prefiere realizar un estudio fluoroscópico con el fin de determinar la distribución de las ondas peristálticas, sobre todo en pacientes que muestran un megae-sófago segmental, (35).

El examen endoscópico no resulta de gran ayuda, ya -- que en ello se verá un esófago dilatado lleno de comida y sa liva. La mucosa generalmente está intacta, excepto en las -- últimas porciones donde pueden encontrarse zonas de hemorragia y ulceración. Este examen resulta de ayuda en el caso de que un tumor en el cardias sea la causa del problema. La in-

-troducción de un endoscopio resulta peligroso, ya que las -  
estructuras se encuentran friables y resultaría fácil hacer  
una perforación de la pared, (1, 35).

Algo que recubre especial importancia es tratar de de-  
terminar si el megaesófago es de tipo primario (posiblemente  
congénito o ideopático) ó se encuentra como signo secundario  
a, (11):

a) Infecciones.

- Polimiositis causada por *Toxoplasma gondii*.
- Enfermedades bacterianas, virales, fungales ó pa-  
rasitarias de la médula oblongada ó el nervio va-  
go.

b) Desórdenes inflamatorios ó inmuno-mediados.

- Miastenia gravis.
- Polimiositis.
- Poliradiculoneuritis aguda.
- Lupus eritematoso sistémico.

c) Trauma y desórdenes vasculares.

- Hemorragias, edemas ó infartos que involucren la  
médula oblongada ó el nervio vago.

d) Neoplasias.

- Tumores primarios ó metastásicos que involucren  
la médula oblongada ó el nervio vago.



e) Intoxicación crónica por talio ó plomo.

f) Enfermedad por almacenamiento de glucógeno.

En caso de sospechar de éste megaesófago secundario, se deben practicar los exámenes físicos, neurológicos y de laboratorio correspondientes con el fin de determinar la etiología exacta del problema, (11, 35).

Con los felinos, la administración de medio de contraste para determinar el tipo de vaciamiento gástrico resulta de ayuda, por estar relacionados ambos problemas, (9).

6.- Tratamiento: Inicialmente los pacientes que han estado regurgitando por largos periodos de tiempo requieren de un restablecimiento hídrico por vía intravenosa.

El tratamiento del megaesófago en el perro y el gato se han tratado de igualar al del hombre con acalasia, lo que incluye prácticas de sondeo, esofagomiotomía y cardioplastia sin obtener éxito, ya que muchos autores señalan que los animales continúan con la regurgitación después de la cirugía, (3, 5).

El único tratamiento satisfactorio en caso del megaesófago primario involucra prácticas de alimentación especial, lo que incluye dar la dieta líquida de repetidamente (10 - 12 veces al día), colocándolas en un lugar en alto con el fin de facilitar su paso por gravedad, (1, 31, 35). Algunos pacientes no llegan a recuperars y es necesario enseñar

al propietario a alimentarlo con un tubo esofágico.

En el caso de los gatos se aconseja comenzar por verificar el tiempo de vaciamiento gástrico. En el caso de no haber un problema gástrico concomitante con el megaesófago se aconseja realizar la miotomía del cardias, la cual consiste en realizar una incisión a través de la musculatura del cardias para permitir la proyección de la mucosa a través de la herida, permitiendo así la ampliación del lumen esofágico. El pronóstico es favorable y el tratamiento posquirúrgico consiste en alimentación frecuente, en alto y en pequeñas cantidades por 15 días; todo esto acompañado de antibióticos, (3, 5, 9). La herida quirúrgica realizada sobre el esófago se deja sin suturar, (3).

Cuando se trata de megaesófago secundario, tanto en perros como en gatos, se aconseja practicar la terapia específica esperando encontrar la recuperación total del esófago, (11).

En lo que respecta al pronóstico, se ha observado que en animales jóvenes la distensión esofágica puede llegar a involucionar, lo que resulta más difícil en adultos. En cualquiera de los casos y sobre todo tratándose de pacientes con el problema congénito es mejor dictar un pronóstico pobre y esperar una evolución favorable, (14).

b) Anormalidades de la motilidad sin Desarrollo de --  
Megaesófago.

1.- Definición: Estas anomalías involucran disfunciones de motilidad que al parecer resultan secundarias a -- problemas de inflamación en la mucosa esofágica y que no llegan a causar un megaesófago, pero si presentan los signos -- clínicos que acompañan a la aperistálsis del esófago, (35).

2.- Etiología: Se ha visto que la esofagitis de origen múltiple causa problemas de motilidad difusos que pueden llegar a involucrar una larga porción de esófago. Esta esofagitis puede ser resultado de la ingestión de materiales que dañen la mucosa ó bien debido a la presencia de contenido -- gástrico el cual es regurgitado pero no expelido; manteniéndose en el esófago, lo cual se ha visto en perros que son -- sometidos a procedimientos quirúrgicos en los cuales son colocados con la cabeza en posición más baja con respecto al -- abdomen.

La lesión también puede ser causada por cuerpos extraños que se mantienen en un segmento del esófago, causando un daño moderado a la mucosa. En otros casos se ha asociado a -- ciertos agentes anestésicos ó procesos infecciosos, (1,35).

3.- Patogénia: La esofagitis causa un daño a los receptores sensoriales de la mucosa y pueden afectarse las -- porciones periféricas de la unidad motora aferente, (1, 8, = 33).

Estudios fisiológicos realizados en perros normales - han demostrado que la información sensorial es mandada desde el esófago al centro de la deglución en un orden para mantener progresión en las ondas peristálticas. La disminución de ésta pre-información provista por éstos receptores de la pared esofágica se ve disminuida en una mucosa inflamada, por lo que se observan desórdenes en la motilidad concomitante a esofagitis, (31).

Los desórdenes de la motilidad vistos en pequeños segmentos del esófago siguiendo a una obstrucción por cuerpos - extraños, son perfectamente relacionados con un daño en el - músculo estriado y en su inervación, (14).

4.- Signos clínicos: La regurgitación de alimento inmediatamente después de su ingestión, es el primer signo asociado a desórdenes motores segmentales ó difusos. En contraste con los desórdenes faringoesofágicos y megaesófago, éstos frecuentemente causan anorexia la cual es debida a la presencia de estímulos dolorosos producidos en la mucosa y muscular del esófago durante la deglución, produciéndose los signos - de cólico esofágico, (1, 14, 35).

5.- Métodos de diagnóstico: En éste caso el uso del - endoscopio fibro-óptico resulta de ayuda en la observación - de la mucosa esofágica, la cual puede presentar diferentes - tipos y grados de lesión de acuerdo con la etiología del problema.

El examen radiológico simple solo llega a mostrar un poco de gas y líquido acumulados. Si se administra Sulfato de Bario, se puede llegar a observar las lesiones ulcerosas de la mucosa, en caso de que existen, (12).

El examen fluoroscópico llega a revelar la presencia de contracciones espasmódicas alrededor del bolo de la comida.

En cualquiera de los casos, no se observa dilatación aparente del esófago, (1, 35).

6.- Tratamiento: Se debe tratar la causa del problema para buscar la regeneración de la mucosa, ya que éstos desórdenes de la motilidad son reversibles a menos que los cambios inflamatorios sean severos.

Una vez detectada y solucionada la causa, el tratamiento consiste en mantener la homeostasis nutricional y tratar cualquier problema concomitante.

La recuperación de la función esofágica se ha observado alrededor de las 6 semanas posteriores a que el origen ha sido tratado, (1, 35).

#### 4.4 Enfermedades obstructivas.

La obstrucción del esófago es un problema común que -- puede resultar de un bloque intraluminal, una lesión intramural que causa estenosis, ó una lesión extramural que comprime al esófago, (1, 14).

#### 4.4.1 Obstrucción intraluminal.

##### a) Cuerpos extraños.

1.- Definición: Patología causada por la presencia de objetos de diferentes materiales que el animal ingiere y que quedan detenidos en algunos de los segmentos esofágicos, por su propia naturaleza ó por alguna de las constricciones que éste órgano presenta, (3, 8).

2.- Etiología: Los cuerpos extraños dentro del esófago se han visto más comunmente en perros que en gatos.

Se han hablado de factores que predisponen a ésto, -- entre los que tenemos:

- a) Los hábitos alimenticios poco selectivos del perro.
- b) Existe una alta incidencia de perros que comen un pedazo de hueso el cual esté rodeado de cartílago ó músculo y que causa obstrucción.
- c) Las constricciones que normalmente presenta el esófago a nivel del corazón y el hiato esofágico del diafragma, las cuales coinciden con las zonas de menos distención.

Los cuerpos extraños comunmente encontrados son huesos, piedras, anzuelos y tornillo, (3, 14).

3.- Patogenia: El cuerpo ingerido por el animal puede

avanzar a lo largo del esófago hasta llegar a algún punto -- donde éste sufre alguna constricción y ahí se detiene para -- causar una obstrucción, la cual puede ser completa ó parcial. Este cuerpo atorado va a estimular la peristálsis secundaria en un intento para ser removido. La presión generada por éste puede causar tal compresión de las paredes del esófago -- contra el cuerpo extraño que se presenta un esofagitis necrótica ulceravica con la subsecuente perforación de la pared.- Si ésto sucede, se presentará neumonfa, mediastinitis, pleuritis e hidrotórax como consecuencia, lo que puede causar la muerte al paciente.

Es por eso que la presencia de un cuerpo extraño dentro del esófago, los cuales se presentan con mayor incidencia en cavidad torácica, constituyen una emergencia, (1, 3, 14, 31).

4.- Signos clínicos: El primer signo que muestran éstos pacientes es anorexia, sobre todo si la obstrucción es -- completa ó el cuerpo extraño ha lesionado severamente la pared. Esto es debido al dolor causado por la distensión que -- producen y el espasmo esofágico resultante. La regurgitación es uno de los signos primarios que se encuentran pero en ocasiones es infrecuente ya que el animal se niega a comer -- por el gran dolor que siente; como signo secundario se puede observar hipersalivación y el paciente muestra repetidos movimientos de deglución, dependiendo del grado de obstrucción,

el animal puede llegar a tolerar líquidos, por lo que no -- siempre se muestran signos de deshidratación, (1, 14).

La perforación del esófago constituye para éstos paciente la causa de su muerte debido a la presencia de signos respiratorios indicativos de neumonía, mediastinitis, pleuritis, hidrotórax y piroxia en caso de ser a nivel torácico, - (1).

Si la perforación es a nivel cervical, la complicación más común es un absceso periesofágico que se puede complicar hasta una mediastinitis en estados avanzados, (1, 14).

5.- Métodos de diagnóstico: El diagnóstico ésta basado en la historia y los signos clínicos. En algunos casos el propietario conoce del cuerpo extraño deglutido y la realización de un examen radiológico ó esofagoscópico resulta de -- ayuda. En otras ocasiones, si la obstrucción es a nivel cervical puede ser palpada durante el examen físico; no siendo posible si el problema es a nivel torácico ó en el segmento abdominal. En éste caso debido a la inflamación y el espasmo que la obstrucción causa, el animal tiene mucho dolor el -- cual es evidenciado al hacer presión sobre la porción caudal del esternón ó al comprimir las paredes del tórax.

Con base a éstos signos clínicos se puede proceder a realizar un estudio radiológico simple. En éste caso la vista ventrodorsal es menos informativa que la lateral, ya que el objeto puede quedar sobrepuesto con la columna vertebral.



La mayoría de los cuerpos extraños son fácilmente visualizados sin el uso de medio contraste, ya que aún los cuerpos -- radiolúcidos causarán una acumulación de gas y fluidos así -- como una dilatación secundaria craneal a la obstrucción con una esofagitis secundaria la cual es vista como un aumento -- de densidad en los tejidos suaves del esófago.

Si ésto no es posible, se prefiere el uso de aire ó -- compuestos yodados como medios de contrste, en lugar del Bario, como precaución ante una posible perforación. Además en algunos casos el Sulfato de Bario podría llegar a enmascarar nos algunos cuerpos radiolúcidos pequeños y en caso de existir una perforación con lesión mediastinal, puede provocar -- la formación de granulomas, (1, 12, 14, 31).

La esofagoscopia es de ayuda en el diagnóstico, pero no se prefiere sobre una radiografía aún cuando nos permite ver inflamaciones y laceraciones, ya que requiere anestesia general, no nos revela la presencia de cuerpos que hayan penetrado el esófago y migrado dentro del tejido circundante y la introducción del endoscopio fibro-óptico puede llegar a -- perforar las paredes esofágicas que se encuentran debilitadas, (1).

6.- Tratamiento: El tratamiento consiste en intentar remover el cuerpo extraño con la ayuda de un endoscopio. Si el objeto se encuentra craneal a la base del corazón, éste -- se puede intentar remover a través de la boca; si se encuen-

-tra en una localización posterior se aconseja tratar de empujarlo hacia el estómago para posteriormente retirarlo por medio de una gastrotomía, (3). Todas estas manipulaciones no mantienen al paciente fuera de peligro, especialmente si el objeto ha permanecido por varios días ó semanas y la pared se encuentra desvitalizada ó necrótica.

Por esta razón el sitio de la obstrucción debe ser --inspeccionado con el endoscopio después de que el cuerpo extraño ha sido removido. Si cualquiera de las técnicas anteriormente descritas se vuelve difícil, ya sea porque el cuerpo no se pueda remover debido al espasmo, ó bien porque exista perforación ó necrosis, se debe practicar una esofagotomía.

Las razones por las cuales se debe tratar de evitar la cirugía sobre el esófago son (3):

- a) El esófago no se encuentra cubierto por una serosa, la cual en cirugía intestinal llena inmediatamente los espacios de la incisión con exudado de fibrina.
- b) La capa muscular sostiene pobremente las suturas, por lo que no se puede hacer mucha tensión sobre ellas.
- c) Los constantes movimientos del esófago durante la deglución y la respiración hacen difícil la cicatrización.

- d) El esófago puede ser distendido considerablemente, pero no puede ser acortado longitudinalmente. En caso de que se haga necesaria una resección y anastomosis debe tenerse mucho cuidado de evitar tensión en el punto de ésta.
- e) Se requiere de una técnica precisa y gentil para suturar el esófago, con el fin de no cortar el aporte sanguíneo.

Una de las más serias complicaciones de la cirugía esofágica, además de las perforaciones, es la formación de una cicatriz en la pared que cause constricción en el sitio de la incisión; por lo que se necesitan técnicas precisas y condiciones postoperatorias óptimas con el fin de que se efectúe una cicatrización por primera intención, evitando así estas obstrucciones intramurales que se manifiestan como regurgitación, (1, 35).

Ya que el cuerpo extraño se puede encontrar en la porción cervical, torácica ó abdominal; a continuación se describirán las técnicas de abordaje para cada una, así como los tipos de sutura aconsejables, para terminar con la técnica de resección y anastomosis esofágica.

#### Técnica de Esofagotomía Cervical.

El paciente es anestesiado y colocado en recumbencia dorsal. La piel es incidida en la línea media ventral del --

cuello desde la laringe hasta el esternón. Los pares de los músculos esternohioides y esternocefálicos son separados - por medio de una disección blanda con el fin de exponer la tráquea. Hay que tener cuidado con el nervio laríngeo recurrente localizado dentro de la fascia profunda que rodea a la tráquea, el cual debe ser respetado y retraído. El esófago se localiza a la izquierda de la tráquea y puede ser - - identificado pasando un tubo estomacal a través de su lumen.

Por medio de una disección blanda es posible lograr una exposición más amplia del órgano. Una vez hecho esto, - se debe aislar la zona de la incisión con gasas estériles - para evitar la contaminación de los tejidos vecinos con líquido proveniente del esófago al momento de incidirlo. Aún así antes de esto se debe practicar succión del lumen con - el fin de remover fluídos y otros materiales.

El esófago debe ser incidido en una zona donde esté sano ya sea craneal ó caudalmente a la zona de la obstrucción. Una vez extraído el cuerpo extraño debe revisarse la integridad de las paredes, así como el color de la mucosa.

Para cerrar la incisión, se deben suturar por separado las capas mucosas y muscular, usando puntos separados -- simples con seda 5-0 en cada plano. Las suturas de la mucosa deben ponerse de tal forma que los nudos queden dirigidos hacia el lumen, con el fin de no interferir con la cicatrización de la capa muscular.

Una vez hecho ésto se retiran las gasas; no existiendo necesidad de suturar los músculos del cuello. El área operatoria debe lavarse con solución salina conteniendo un antibiótico de amplio espectro. La piel es suturada en la forma acostumbrada, (3, 5).

#### Técnica de Esofagotomía Torácica.

En éste caso la localización de la obstrucción debe dictar el mejor abordaje quirúrgico.

Los cuerpos extraños localizados en la porción esofágica anterior a la base del corazón son más fácilmente extraídos si el acercamiento se realiza del lado izquierdo. En aquellos que se encuentren directamente dorsales al corazón deben extraerse desde el lado derecho del tórax. Los localizados posteriormente al corazón pueden visualizarse desde ambos lados, a excepción hecha de un pequeño segmento localizado craneal al diafragma y al que se aconseja llegar desde el lado izquierdo.

Una vez hecho el abordaje torácico, al abrir la cavidad pleural se presentará colapso pulmonar, por lo que es necesario utilizar anestesia inhalada. Se procede a tratar los lóbulos pulmonares con una gasa húmeda para poder visualizar el esófago, el cual se encuentra bajo una fina capa de mediastino. En éstos momentos el anestesista debe pasar un tubo estomacal a través del lumen esofágico con el fin de aspirar

-rar los líquidos que se puedan encontrar.

La pleura mediastinal es elevada cuidadosamente e incidida longitudinalmente para exponer el esófago. Se debe tener cuidado para evitar dañar los troncos que se localizan en la superficie dorsal y ventral de éste órgano. Se aísla la zona de incisión con gasas estériles y se procede a extraer el cuerpo extraño. Una vez suturado el esófago en la forma descrita para la porción cervical, se procede a suturar el mediastino con puntos separados simples de dexón 4-0. Posteriormente debe suturarse la cavidad torácica y restaurarse la presión negativa en la forma acostumbrada, (3, 5).

#### Resección y Anastomosis del Esófago.

En caso de existir necrosis de la pared esofágica en la zona de la obstrucción, está indicado hacer una resección y anastomosis. Existen dos técnicas básicas para la anastomosis que son la invaginante y la evaginante.

Técnica invaginante: Se colocan clamps atraumáticos de Rubber-Shot craneal y caudalmente a la zona que se va a reseccionar, la cual no podrá ser mayor de 2 cm. Una vez cortada la porción necrótica, se da comienzo a la anastomosis por aposición de los bordes de la mucosa con suturas simples interrumpidas con seda 5-0, procurando que los nudos queden localizados hacia el lumen. Estas suturas deben colocarse a 2 mm. de los bordes cortados. Es importante que antes de -

anudar la sutura se coloquen todos los puntos con el fin de anudarlos a un mismo tiempo y lograr una distribución homogénea de la tensión. La capa muscular es suturada con material absorbible de calibre 3-0 utilizando suturas separadas simples ó continuas simples. Esta capa tiene poca resistencia y el objetivo al suturarla es el de dar un poco más de tensión a la primera. Esta técnica está indicada en caso de animales adultos en los que el lumen esofágico es muy amplio.

Técnica evaginante: La diferencia que existe con la técnica anterior es que en lugar de suturas simples interrumpidas ó continuas, se utilizan puntos en U tanto en la mucosa como en la muscular. Las suturas de la mucosa se realizan con seda 5-0, mientras que los de la muscular se hacen con material absorbible del 3-0. Esta técnica está indicada en el caso de perros muy jóvenes ó gatos, los cuales tienen un lumen esofágico reducido, (3, 5).

Reemplazamiento del Esófago con un Segmento Intestinal.

Esta técnica está indicada en casos de que sea necesario reseccionar una porción muy grande del esófago, ya que no sería posible poner en oposición afrontada los bordes de la mucosa esofágica. En éstos casos ese segmento puede ser sustituido con una porción de intestino, prefiriéndose utilizar un segmento de yeyuno para el reemplazo. Una vez determinada la necesidad de hacer el reemplazamiento la técnica se

inicia haciendo una resección de intestino delgado junto con su aporte sanguíneo. Esta porción debe ser cuidadosamente -- irrigada con solución salina estéril para posteriormente - - cerrar sus bordes con sutura de Parker-Kerr. Se procede a -- realizar la anastomosis intestinal en la zona de la resec--- ción.

Los bordes del segmento reseccionado deben ser marca- dos para no perder la dirección de la peristalsis. Esta por- ción de intestino es fijada al diafragma por debajo del hia- to esofágico con sutura de seda para así poder cerrar la in- cisión del abdomen.

Posteriormente se procede a realizar una toracotomía del lado izquierdo y la porción afectada del esófago es re-- seccionada.

Una vez hecho ésto se realiza una incisión en el dia- fragma de aproximadamente 4-5 cms. ventral al hiato esofági- co.

La sutura que une la porción de intestino resecciona- do al diafragma es cortada y el segmento es llevado hacia el tórax. El intestino es cortado a lo largo necesario y coloca- do en posición isoperistáltica en línea con el resto del esó- fago. Es importante que los vasos sanguíneos no sean rotados. Se procede a realizar cualquiera de las técnicas de anastomo- sis esofágica para posteriormente suturar la incisión del --



díafragma con catgut crómico 3-0 teniendo cuidado de no estrangular los vasos sanguíneos que nutren al segmento intestinal, (3, 5).

Tratamiento postoperatorio. Para cualquiera de las técnicas quirúrgicas antes descritas se debe utilizar como tratamiento postoperatorio:

- a) Analgésicos aplicados por vía intramuscular durante 4 ó 5 días.
- b) Antibióticos de amplio espectro intramuscular, aconsejándose la combinación penicilina-estreptomina, ó bien cloranfenicol en las dosis terapéuticas por un período de 10 días.
- c) La ingestión de líquidos ó sólidos por vía oral debe evitarse durante la primera semana, haciéndose necesaria la aplicación de fluidos y electrolitos de mantenimiento por vía endovenosa. En la segunda semana se puede utilizar una dieta blanda, la que en un lapso de 20 días puede ser cuidadosamente cambiada a dieta normal, (1, 3, 14, 31).

## b) Eversión del Estómago.

1.- Definición: Se considera bajo ésta patología a la proyección parcial ó total del estómago dentro del lumen esofágico, (1, 3, 14).

2.- Etiología: Se encuentra asociada a enfermedad esofágica concomitante y en la que la presencia de regurgitación continua favorece la eversión, (14).

3.- Patogenia: La eversión del estómago dentro del lumen esofágico ha sido raramente informada en perros; en algunos casos diagnosticados se ha presentado asociada a otras enfermedades esofágicas, principalmente dilatación ó megaesófago, en cuyo caso el paciente presenta regurgitación y vómito persistentes, predisponiéndose así a la proyección parcial ó total del estómago dentro del lumen esofágico, teniendo como consecuencia una rápida irritación con posible ulceración ó perforación de la pared esofágica por las secreciones gástricas. Se sabe que la presencia de pepsina aumenta la erosión epitelial, mientras que la presencia de bilis y ácido clorhídrico incrementan notablemente la permeabilidad de la mucosa esofágica, (1, 3, 14).

4.- Signos clínicos: Generalmente se presenta como una abrupta depresión acompañada de la presencia de sangre oscura en las regurgitaciones expedidas por la boca en un paciente que anteriormente ha presentado signos de enfermedad esofágica, (3).

5.- Métodos de diagnóstico: Los estudios radiológicos simples revelan un área de densidad incrementada dentro del esófago torácico posterior. Esto aunado a la ausencia de gas en la porción fúndica del estómago dentro del abdomen el --- cual se denota adelgazado, (12, 14). En algunas ocasiones, - un examen radiológico minucioso permite al observador distinguir la presencia de pliegues rugosos del estómago dentro -- del esófago. El hacer deglutir al paciente un poco de Sulfato de Bario en posición vertical permitirá delimitar el borde del estómago evertido en el esófago. Otro procedimiento - consiste en introducir un esofagoscopio el cual nos permiti- rá observar la presencia de la mucosa gástrica enrojecida -- dentro del lumen esofágico, (1, 12, 14).

6.- Tratamiento: Este requiere de una pronta intervención quirúrgica con el fin de reducir la eversión, mediante una suave tracción del estómago, la cual debe acompañarse de una terapia de soporte a base de electrolitos, fluidos y anti-tibióticos. Una vez reducida la eversión, se aconseja reali- zar una gastropexia a la pared abdominal con el fin de preve- nir la reincidencia, (3).

En estos casos, la introducción de un tubo elástico - por medio de gastrotomía o faringostomía está aconsejado, -- con el fin de permitir un descanso al esófago en sus funcio- nes y manteniéndose al mismo tiempo una vía para nutrir opti- mamente al paciente. En ésta patología se requiere de un - -

diagnóstico temprano, así como una rápida intervención quirúrgica con el fin de salvaguardar la vida del paciente, (1, 3, 14).

#### 4.4.2 Obstrucción Intramural.

a) Definición: Tipo de obstrucción debida a la formación de anillos fibrosos que se desarrollan en la pared esofágica causando una disminución gradual del lumen esofágico, (1).

2.- Etiología: Este tipo de obstrucción esofágica está dada por la presencia de anillos fibrosos en la pared del esófago los cuales se forman como consecuencia de cambios -- inflamatorios agudos y que se presentan como secuela de imp-- pactaciones de cuerpos extraños, trauma esofágico asociado -- con el paso de materiales irritantes ó manipulaciones esofá-- gicas (paso de esofagoscopios ó tubos esofágicos) ó bien pro-- cedimientos quirúrgicos, (1, 35). La ingestión de cáusticos que se presenta como causa común en los niños es raramente -- vista en perros. En los gatos se puede presentar asociado a enfermedades virales de las vías respiratorias altas, las -- cuales pueden causar ulceración de la mucosa esofágica, (9, 14).

Las contricciones causadas por anillos fibrosos de la pared esofágica más comunmente encontrados en perro y gatos son aquellos que se observan 5 ó 6 días después de procedi--

-mientos anestésicos ó quirúrgicos realizados en recumbencia dorsal y manteniendo la posición del paciente con la cabeza en un nivel más bajo que el resto del cuerpo, las cuales permiten la presencia de reflujo gástrico, ocasionando que éstos ulceren la mucosa esofágica con la consecuente obstrucción, (3, 14). Algunas drogas preanestésicas como son los anticolinérgicos, narcóticos, analgésicos y benzodiazepinas disminuyen la efectividad de la unión gastroesofágica, facilitando éste reflujo, (30).

3.- Patogenia: Cualquiera de las etiologías antes mencionadas puede causar ulceración esofágica la cual se acompaña de cambios inflamatorios agudos. La inflamación ó la lesión del epitelio sin daño a las estructuras profundas estimula la formación de tejido cicatrizal; para que esto suceda es necesario que éstas erosiones se extiendan a través de la lámina propia dentro de las capas musculares.

En tejidos altamente dañados, la aparición de fibroblastos sucede dentro de las 24 horas siguientes al daño y las fibras de colagena son formadas en la siguiente semana. Un punto importante es resaltar que aún cuando los cambios estenóticos sean tempranos, los síntomas usualmente no aparecen hasta que el tejido fibroso ha reducido el diámetro del lumen esofágico, (1, 14, 35).

4.- Signos Clínicos: Los signos asociados a la cons--

-tricción de la pared esofágica son similares a los vistos en otros problemas esofágicos.

La regurgitación es el signo predominante, y es visto casi inmediatamente después de la ingestión de alimento, - - siendo más fácilmente retenidos los líquidos que los sólidos.

Como en este caso la disminución del lumen es gradual, el propietario puede darse cuenta de que cada vez el animal ingiere y deglute fácilmente porciones de alimento más pequeñas. En otros casos la regurgitación es vista abruptamente y consistentemente.

En algunas ocasiones se encuentran signos clínicos -- asociados como el ptialismo, disfagia, neumonía por aspiración, anemia y emaciación progresiva. En el caso de que la etiología sea la ingestión de sustancias cáusticas se puede encontrar úlceras asociadas con la boca y la faringe, (1, 3, 35).

5.- Métodos de diagnóstico: En perros y gatos el diagnóstico se basa en la esofagoscopia. La constricción es examinada a través de un endoscopio después de succionar los líquidos acumulados anteriormente a la constricción. Las ulceraciones recientes aparecen como áreas del esófago de color rojo brillante. Las constricciones que llevan más tiempo y - que se acompañan de disminución del lumen, aparecen como - - anillos lineales simples ó múltiples, (1).

Las constricciones de la pared esofágica resultan lesiones difíciles de demostrar radiográficamente; algunos de los cambios encontrados incluyen dilatación esofágica anterior a la obstrucción y pérdida de la motilidad normal, la cual se puede extender a todo lo largo del esófago. La mayoría de las constricciones no pueden ser diagnosticadas convincentemente sin el uso de estudios fluoroscópicos, (3,12).

6.- Tratamiento: Cuando se ha detectado la presencia de una constricción en la pared esofágica, debe evitarse la alimentación por vía oral, procurando hacerla a través de un tubo introducido por gastrotomía.

Una vez hecho esto, existen dos opciones de tratamiento: dilataciones esofágicas repetidas ó resección de la zona de fibrosis, (1, 3, 14, 31).

Si la estenosis es reciente, se obtienen buenos resultados introduciendo tubos de diferentes diámetros durante semanas ó meses. Deben hacerse todos los esfuerzos posibles -- por lograrse la dilatación, ya que la alternativa quirúrgica es un procedimiento difícil que se acompaña de muchas complicaciones. Siguiendo a las dilataciones, deben administrarse antibióticos de amplio espectro para evitar que la microflora de la cavidad bucal puede infectar la zona de las dilataciones.

Se deben administrar corticosteroides para evitar la

neoformación de tejido fibroso. Se ha demostrado experimentalmente que dosis masivas de esteroides administrados con antibióticos por 2 ó 3 semanas siguiendo el trauma, previene la estenosis del esófago.

Asimismo se aconseja que después de las dilataciones, se introduzca un tubo por faringostomía, el cual actúa como una férula de fijación, previamente así la reformación de la constricción. Estos tubos no son bien tolerados por los pacientes, y presentan ptialismo e intentos por vomitar durante las primeras 24 horas. Hay que tener cuidado de que no exista reflujo gástrico a través del tubo, ya que esto puede causar una esofagitis secundaria.

Si después del tratamiento, el paciente muestra dificultades para deglutir, hay que reevaluar para la posibilidad de una nueva fibrosis formada en la pared esofágica, (1, 14, 35).

#### 4.4.3 Obstrucción Extramural.

##### a) Anillos vasculares.

1.- Definición: Los "anillos vasculares" son malformaciones congénitas del sistema de arcos aórticos los cuales interfieren con la función del esófago. Estas anomalías producen una estenosis esofágica a nivel de la base del corazón y raramente afectan a la tráquea ó al sistema cardiovascular, (1, 3, 35).



2.- Etiología: Los anillos vasculares más comunes son causados por la persistencia del cuarto arco aórtico, el - - cual forma la aorta. En éste problema el esófago es localizado entre el lado derecho de la aorta y la arteria pulmonar. Estos dos vasos se encuentran conectados por el ducto arterioso o el ligamento arterioso, los cuales cruzan dorsales - al esófago. Por ésto el esófago se ubica comprimido por un - "anillo" formado por la aorta en el lado derecho, la arteria pulmonar en el izquierdo, el ligamento arterioso dorsalmente y la traquea ventralmente.

Una variación de ésta anomalía ocurre con la persistencia de ambos arcos, quedando el arco derecho como un arco aórtico funcional y el izquierdo formando un remanente.

Otra anomalía con manifestación clínica semejante se presenta cuando la arteria subclavia ó las arterias intercostales se originan del arco aórtico derecho, lo cual resulta en el cruce de éstas arterias hacia el lado izquierdo sobre el esófago para seguir su dirección normal; lo cual resulta en una constricción esofágica, (1, 3, 5, 13, 14).

3.- Patogenia: La integridad funcional del esófago -- depende en parte del desarrollo embriológico normal de los - grandes vasos a nivel de la base del corazón. En diferentes momentos de la vida embrionaria seis arcos branquiales ancestrales dan lugar a una serie de seis arcos vasculares los --

los cuales conectan los pares de aortas ventrales primitivas con los pares de aortas dorsales. El primero, segundo, y - - quinto pares de arcos aórticos son transitorios e involucionan tempranamente. El tercer par forma las arterias carótidas internas, el cuarto arco derecho forma la subclavia derecha y la arteria braquiocefálica mientras que el cuarto arco izquierdo de lugar al arco aórtico, (13). El sexto arco izquierdo forma el conducto arterioso el cual conecta la arteria pulmonar al arco aórtico izquierdo, mientras el sexto arco derecho forma la arteria pulmonar.

Esto da lugar a que el arco de la aorta, el conducto arterioso y la arteria pulmonar se localizen del lado izquierdo del esófago sin interferir con éste, (13).

Cuando el cuarto arco derecho persiste y se desarrolla como la aorta permanente, dá lugar a la formación de un anillo vascular el cual conecta el cuarto arco derecho y el sexto izquierdo, resultando durante la vida postnatal en una constricción al esófago y la tráquea formado por las siguientes estructuras: la aorta ascendente del lado derecho, el ligamento arterioso sobre la izquierda y dorsalmente, la arteria pulmonar principal sobre la izquierda y ventralmente y la base del corazón ventralmente. La aorta descendente usualmente se mantiene del lado izquierdo de la columna, (1, 13, 14).

El desarrollo del arco aórtico derecho no siempre - -

lleva a la formación de un anillo vascular, como sucede en el caso de que el arco derecho esté conectado a la arteria pulmonar por un ducto arterioso originado del sexto arco derecho en lugar del izquierdo, (3).

En otras ocasiones se presenta un doble arco aórtico; en ésta anomalía el anillo vascular ocurre a causa de la persistencia completa de ambos lados del cuarto arco. La aorta ascendente se divide en una rama derecha que se dirige a la derecha y caudal al esófago y una izquierda la cual se dirige hacia la izquierda y ventral a éste. En éste caso el arco derecho es funcional y el arco izquierdo, aunque atrésico, completa el anillo vascular junto con el ligamento arterioso izquierdo, (1, 13, 14, 35).

Otra de las anomalías que se pueden presentar, es a nivel de la arteria subclavia. Esta normalmente se origina de la arteria braquicefálica; en un desarrollo anormal de la arteria subclavia derecha, ésta puede surgir directamente del arco aórtico, distal a la arteria subclavia izquierda ó junto con ésta en un corto tronco bisubclaviano. Si la arteria subclavia cruza retroesofágicamente de izquierda a derecha antes de descender a la entrada del tórax se causa una sobreposición ó una constricción en forma de medio anillo sobre el esófago. En los casos en que la arteria subclavia derecha presiona al esófago, se presenta una difagia ilusoria que se refiere como una falsa difagia.

En otras ocasiones se ha encontrado que la arteria -- subclavia izquierda fue responsable de la constricción del -- esófago; en éstos casos se ha desarrollado el arco aórtico -- derecho en lugar del izquierdo y la arteria subclavia izquierda cruza retroesofágicamente hacia el lado izquierdo.

Cualquiera de estas anomalías puede causar una -- constricción esofágica y evitar que el alimento sólido principalmente pueda pasar hacia la parte posterior a la base -- del corazón, (1, 3, 13, 14, 35).

4.- Signos clínicos: La evidencia clínica de éstas patologías, no es generalmente aparente hasta después del destete, cuando el cachorro inicia su alimentación con sólidos entre las 3 y 10 semanas de edad.

Los signos de éstas anomalías resultan de una estenosis esofágica con la subsecuente dilatación precardial de -- éste que incluyen una regurgitación persistente al momento -- de ingerir alimento sólido, siendo el Setter Irlandés y el -- Pastor Alemán las razas más afectadas. En los estados tempranos de la enfermedad, la regurgitación se encuentra relacionada a la ingestión de alimento, pero conforme la dilatación precardial se presenta, la regurgitación se presentará en -- tiempos variables después de comer, (1, 35).

Algunas veces el alimento que llena el esófago distendido puede ser palpado a la entrada del tórax.

Generalmente éstos cachorros tienen un apetito voraz, pero no pueden llevar el alimento al estómago por lo que se presentan mal nutridos y débiles. La auscultación revela estertores crepitantes causados por neumonía por aspiración -- acompañados de sonidos cardíacos normales. Generalmente el diagnóstico de anillos vasculares debe confirmarse por medios radiológicos. La compresión vascular del esófago también ha sido descrita en el Bulldog Inglés, (1, 13, 35).

5.- Métodos de diagnóstico: La realización de estudios radiológicos simples y con medio de contraste (Sulfato de Bario) resultan de ayuda. En algunas ocasiones el medio de contraste no se hace necesario, ya que el paciente ha deglutido cantidades moderadas del aire, lo cual permite la apreciación radiológica de la distensión anterior al corazón; realizándose así un estudio con contraste negativo, (12, 13, 14).

El tamaño del corazón generalmente no está aumentado, pero puede hallarse ligeramente desplazado ventral ó caudalmente.

La presencia del arco aórtico derecho persistente puede reconocerse ocasionalmente en una vista ventrodorsal si la placa se toma con suficiente penetración, (1).

El esófago y la tráquea se observan desplazados hacia el lado izquierdo por una densa estructura que se identifica

como el arco aórtico derecho. En la mayoría de los casos, la aorta descendente está localizada a la izquierda de la columna encontrándose una dilatación sacular esofágica a la izquierda del mediastino. Estos cambios observados en las placas simples pueden confirmarse por un esofagrama. En este caso es importante administrar el medio de contraste cuidadosamente, ya que los pacientes con este problema pueden regurgitar y aspirar el bario, (12, 13).

En el caso de la persistencia del cuarto arco aórtico derecho ó doble arco aórtico, la dilatación esofágica se observa restringida a la porción craneal del esófago y se detiene abruptamente a nivel de la base del corazón ó de la cuarta costilla; el esófago cervical puede o no verse afectado, mientras que la porción esofágica comprendida entre la base del corazón y el diafragma raramente se encuentra dilatada.

En algunas ocasiones resulta difícil limitar el esófago distal, pero la presencia de bario en el estómago indica que un poco de medio a pasado por la constricción, la cual no siempre se observa claramente. Es importante tratar de llevar medio de contraste al esófago distal para permitir el diagnóstico diferencial de otras anomalías esofágicas.

Los estudios angiocardiográficos también han sido sugeridos en ciertos casos en que se sospeche de otras lesiones vasculares concomitantes, (1, 3, 12, 13).

6.- Tratamiento: El único tratamiento aceptable para la enfermedad de anillos vasculares es el quirúrgico el cual está encaminado a liberar la constricción del anillo vascular por medio de la división ó sección del ligamento arterioso. Este ligamento puede estar cubierto por la capa de pleura que lo cubre, así como por una porción del esófago distendido. Este puede ser localizado por palpación superficial y profunda a lo largo del esófago. Habitualmente éste ligamento se encuentra más largo y engrosado de lo normal, pudiendo ser detectado como una fuerte banda fibrosa, (3, 5).

Una vez localizado, debe ser ligado con ligaduras de transfixión realizadas con seda 4-0, cercanas a la aorta y al tronco pulmonar antes de ser seccionado.

A continuación la pleura es disecada 1 ó 2 cms. anterior y posteriormente a la zona de constricción esofágica para asegurarse de que no queda ninguna banda fibrosa que pueda continuar con la constricción. La inserción de un tubo esofágico posterior a la liberación de la constricción resulta de ayuda para confirmar que el procedimiento fue correctamente realizado.

En caso de que la arteria retroesofágica subclavia -- izquierda ó derecha esté presente debe aislarse y ligarse -- proximal y distalmente por ligadura de transfixión para posteriormente ser seccionada, (1, 3, 5).

Normalmente existe una buena circulación colateral -- para el miembro anterior por medio de la arteria vertebral, -- por lo que resulta innecesario realizar la anastomosis de las porciones de la subclavia. Para evitar cualquier interferencia y permitir una máxima distensión, la pleura no debe ser suturada sobre el área del ligamento arterioso ó de las arte  
rías subclavias.

El manejo del paciente con persistencia del arco aórtico derecho involucra algo más que librar de una constricción mecánica al esófago; ya que es probable que se encuentren involucrados factores neurológicos en la porción esofágica distendida. La mayoría de los perros controlados después de 3 años de la cirugía han mantenido el esófago distendido por éste tiempo pero sin presentar sintomatología clínica mientras no se les suministren grandes cantidades de alimento al mismo tiempo, (1, 14, 35).

Por lo tanto es importante la realización de estudios fluoroscópicos y electromiográficos postoperatorios que puedan revelar la presencia de una peristalsis anormal. Estudios histológicos han demostrado un decremento en el número de células ganglionares de la pared esofágica.

Se han sugerido realizar una esofagoplastia, por medio de una incisión longitudinal a lo largo de la capa muscular de la porción esofágica de la obstrucción y extendiéndola 8 mm. craneal y caudalmente. Posteriormente ésta sección



es suturada transversalmente con el fin de incrementar el -- diámetro del segmento estrecho; esto ha sido propuesto más - no justificado, (3).

El cuidado postoperatorio consiste en suministrar anti--  
bióticos de larga duración por tres días, suplementar vita--  
mínicos y dar al paciente el alimento para bebés 5 ó 6 veces  
al día por dos semanas. Posteriormente se dan diferentes ti--  
pos de dietas para evaluar cual es la que mejor se acepta. -  
Sea cual sea la dieta, se debe procurar administrarla en 3 ó  
más veces al día y colocada en una posición elevada para fa--  
cilitar el paso por gravedad, (1, 3, 5, 35).

b) Enfermedades Inflammatorias, Neoplásicas y Degenerativas de la Cavidad Torácica relacionadas con la obstrucción del esófago.

1.- Definición: Este tipo de obstrucción extramural - se refiere a la compresión o desplazamiento del esófago causados por anomalías de las estructuras que lo rodean, tales como el corazón, vasos sanguíneos ó hígado que al aumentar de tamaño ó cambiar su posición anatómica normal obstruyen la deglución normal, causando una constricción esofágica secundaria, (1, 35).

2.- Etiología: Entre las posibles etiologías se incluyen abscesos de las regiones cervical (cuerpos extraños) y torácica (nocardiosis), linfosarcoma que involucra el espacio mediastínico anterior, neoplasias cervicales (tumores tiroideos), sarcoma indiferenciado en el mediastino anterior, tumores de la base del corazón tumores primarios y metastásicos de los pulmones, tumores broncogénicos primarios y crecimientos hepáticos en perros.

En los gatos se han señalado como posibles causas, el linfosarcoma mediastinal, el carcinoma de células escamosas así como algunos papilomas esofágicos, (1, 14, 33).

3.- Patogenia: Las estructuras vecinas al esófago, en sus diferentes porciones poseen un potencial mecánico para causar compresión en éste, (8, 9).

Al presentarse un estado avanzado de las patologías antes mencionadas, originan desplazamiento y compresión periesofágica la cual puede llegar a obstruir completamente el lumen esofágico y manifestarse clínicamente como una enfermedad esofágica obstructiva, (1).

4.- Signos clínicos: Estas masas periesofágicas llegan a causar signos de disfagia, regurgitación y debilitamiento causados por la presión externa y la obstrucción sin que invadan al esófago mismo. Algunas ocasiones se observa dilatación esofágica craneal al sitio de la obstrucción. Se pueden presentar otros signos que no correspondan a la enfermedad esofágica dependiendo de la naturaleza de la masa, (1, 35).

5.- Diagnóstico: El diagnóstico se basa en los hallazgos de la historia clínica y el examen físico. El uso de estudios radiográficos con y sin medio de contraste permiten visualizar el sitio de la lesión, (12).

6.- Tratamiento: El tratamiento está encaminado a reducir la compresión esofágica y variará de acuerdo a la etiología de la masa que cause la constricción, (1, 14, 35).

#### 4.5 Ruptura del Esófago

1.- Definición: Es un problema que se presenta espontáneamente, ó como secuela de un trauma, el cual causa diferentes complicaciones dependiendo de la zona afectada y que puede comprometer seriamente la vida del paciente, (1, 3).

2.- Etiología: La ruptura del esófago puede ocurrir en forma espontánea lo cual sucede raramente, ya que es necesario que la pared se encuentre debilitada. Esto puede ocurrir con la presencia de megaesófagos, divertículo ó vómitos crónicos. La ruptura traumática usualmente es causada por cuerpos extraños que atraviezan la pared, ó bien que causan compresión y necrosis de las capas del esófago con la subsecuente perforación, (1, 3, 14, 35).

3.- Patogenia: Las perforaciones pequeñas en la pared esofágica pueden causar signos ligeros ó no tener trascendencia; cosa que no sucede con las de mayor tamaño.

Las perforaciones a nivel cervical usualmente causan un absceso sobre las paredes y masas musculares, el cual puede causar una compresión periesofágica y extenderse hasta la entrada del tórax dando lugar a una septicemia secundaria.

Las perforaciones torácicas se acompañan de mediastinitis séptica, pleuritis secundaria, neumonía e hidrotórax, (1, 14).

4.- Signos clínicos: Los signos clínicos de éstas perforaciones incluyen fiebre, disnea, dolor sobre la zona de la ruptura e inflamación con crepitación de los tejidos suaves que lo rodean si ésta fue a nivel cervical, (3). Cualquiera de los signos clínicos descritos para enfermedad esofágica pueden estar presentes. El encontrar hidroneumotórax en asociación con signos de enfermedad esofágica sugiere la ruptura del esófago torácico, (1, 3).

5.- Métodos de diagnóstico: El diagnóstico se basa en la historia y los signos clínicos, los cuales son confirmados por medio de un estudio radiográfico. En caso de sospechar de perforación esofágica se aconseja utilizar aire ó compuestos yodados como medio de contraste, ya que el sulfato de bario puede ocasionar granulomas secundarios al caer en la cavidad torácica como ya se señaló. La perforación del esófago lleva a una mediastinitis la cual aparece radiológicamente como zonas de aumento de densidad en las porciones del tórax adyacente a la lesión; mientras que en una vista ventrodorsal éste mediastino se puede mostrar engrosado.

Si el animal sobrevive, posteriormente se observará un área de mayor densidad en la zona de la lesión producida por una fibrosis de la pared, (1, 3, 14, 35).

Tratamiento: Los perros que presentan daños menores a la pared esofágica generalmente cicatrizan rápidamente y responden en forma adecuada a la terapia con antibióticos, -

(8). Si la perforación es suficientemente amplia, debe ser suturada, y en caso de existir una zona de necrosis, la resección y anastomosis está indicada, (3, 5).

Los pacientes con lesiones torácicas tienen un pronóstico pobre ya que la mayoría de las mediastinitis y pleuritis se vuelven refractarias al tratamiento. En éstos casos se aconseja una toracocentésis para remover el fluido acumulado y se acompaña con la administración de antibióticos sistémicos así como inyecciones intratorácicas de combinaciones de drogas antimicrobianas, (1). En el caso de cualquier perforación, se puede desarrollar una obstrucción intramural como consecuencia del proceso de cicatrización; siendo indicado en estos casos la dilatación o la resección y anastomosis del segmento afectado, (35).

#### 4.6      Divertículo Esofágico.

1.- Definición: Un divertículo ha sido definido como una bolsa circunscrita ó saco de tamaño variable que se presenta normalmente ó creado por la protrusión de la membrana mucosa a través de un defecto de la capa muscular de un órgano tubular, (1, 17).

2.- Etiología: Los divertículos esofágicos pueden clasificarse como congénitos ó adquiridos. La etiología congénita ha sido sumamente discutida y se piensa que es debida a una separación anormal de la tráquea y el esófago en etapas embrionarias, los que dan lugar al desarrollo de vacuolas -- excéntricas en la formación del lumen esofágico, aunado a -- una debilidad en la pared de éste.

El divertículo adquirido ha sido subdividido en: divertículo por tracción y por pulsión.

El divertículo por tracción es causado por procesos inflamatorios en los tejidos vecinos al esófago que llevan el tejido fibroso vecino neoformado a realizar una fuerza de tracción en la pared de éste. El divertículo por pulsión es causado por un aumento en la presión esofágica intraluminal, aunado a la acumulación de comida e inflamación esofágica -- profunda que lleva a una herniación de la mucosa, presentándose anterior a una zona de constricción, (1, 17, 35).

3.- Patogenia: El divertículo esofágico de cualquier tipo ha sido pobremente documentado en la literatura veterinaria. No están disponibles hallazgos de investigación relacionados a la patofisiología de la formación de divertículos en animales, y ha sido extrapolada de la literatura humana; por lo que se han propuesto varias clasificaciones que incluyen:

a) De acuerdo a su localización:

- 1.- Faríngeoesofágico ó divertículo de Zenker.
- 2.- Torácico medio.
- 3.- Epifrénico (desarrollado en el esófago caudal y craneal al diafragma).
- 4.- Subfrénico (en la porción abdominal del esófago).
- 5.- Intramural (formación de pequeñas vesículas en la pared esofágica. (17)

Sea cual fuere la localización anatómica de la lesión, éstos divertículos pueden ser congénitos ó adquiridos. Como ya se mencionó, el divertículo congénito comienza con la aparición de vacuolas excéntricas en la pared esofágica, las cuales aunadas a la debilidad de la pared llegan a formar verdaderas bolsas.

El divertículo adquirido por tracción no ha sido señalado en la literatura veterinaria y puede ocurrir en la zona del esófago medio. Su desarrollo se presenta asociado con --



una inflamación pasada que involucra la tráquea, los bronquios ó los ganglios mediastínicos. Este proceso inflamatorio lleva a que el tejido fibroso ejerza una tracción externa de la pared. Este divertículo rara vez causa problema ya que posee un amplio cuello que evita que el material ingerido sea atrapado.

El divertículo adquirido por pulsión es realmente verdadero, ya que se forma un saco de mucosa a través de un defecto en la capa muscular. Se puede formar cranealmente a cualquier segmento esofágico estenosado ó enfermo. Entre los factores predisponentes se incluyen esofagitis, estenosis esofágica, acalasia cricofaríngea, anomalías de anillos vasculares, cuerpos extraños, megaesófago, hernia hiatal, miastenia gravis y otras disfunciones neuromusculares. Generalmente se presenta en el esófago distal, pero ocasionalmente ocurre en la entrada del tórax.

Una vez que el divertículo se ha formado, tiene un gran potencial para causar severas complicaciones como son la impactación del material ingerido con obstrucción esofágica parcial, esofagitis crónica y ulceración de la mucosa; peridiverticulitis asociadas con adherencias sumamente dolorosas y ruptura del divertículo con formación de una fistula traqueobronquial ó mediastinitis asociada, (1, 17, 35).

4.- Signos clínicos: Los signos clínicos del diver---

-tículo esofágico incluyen asco ó náusea después de ingerir alimento, regurgitación inmediata después de comer, anorexia intermitente y debilidad. Dolor a la palpación abdominal, -- renuncia a moverse e incordinación y ataxia después de co---mer.

Algunos otros signos clínicos asociados, son los encontrados en cualquiera de las complicaciones antes mencionadas, (1, 17).

5.- Método de diagnóstico: Los métodos de diagnósticos indicados para diferenciar el divertículo de otras causas de enfermedad esofágica son la esofagografía con sulfato de bario ó yodados en caso de sospechar de perforación; fluoroscopia y endoscopia. La esofagoscopia llegará a mostrar un saco en forma de hernia originando en el lumen esofágico, (12, 14, 17).

6.- Tratamiento: Los divertículos pequeños que estén asociados con lesiones esofágicas pueden ser tratados conservativamente con una dieta blanda y alimentación en alto posteriormente al vaciamiento y lavado del divertículo.

El divertículo epifrénico sintomático requiere de resección quirúrgica y reconstrucción de la pared.

Si existe alguna etiología concomitante, ésta debe -- ser tratada, (17).

#### 4.7     Varices Esofágicas.

Esta clase de lesiones ocurren en el perro, pero están localizadas externas a la capa muscular y no en la submucosa como en el hombre. Estas varices siempre han sido encontradas a la necropsia acompañando a obstrucciones de la vena portal.

Los signos clásicos que se presentan en el hombre, como son hematoemesis y melena se encuentran ausentes en el perro, (3).

#### 4.8     Hernia Hiatal.

1.- Definición: Es una forma de hernia diafragmática en la cual la porción caudal del esófago y la región del cardias estomacal pasan a través del hiato esofágico a la cavidad torácica, (1, 3, 8, 21, 33).

2.- Etiología: La etiología exacta no ha sido reconocida, pero se piensa en una malformación congénita del hiato esofágico del diafragma que permite el paso de estructuras abdominales al tórax. En algunos casos puede presentarse como un problema adquirido secundario a un traumatismo que desgarró el hiato esofágico ó a vómito crónico aunado a enfermedad del esófago, (1, 35).

3.- Patogenia. La presencia del esófago abdominal y el cardias dentro del tórax, trae como consecuencia el refle

-jo de jugos gástricos hacia el lumen esofágico, lo que repercute en la aparición de una esofagitis secundaria con presencia de ulceraciones tanto en la mucosa gástrica como en la esofágica, (1, 14, 21). Finalmente puede llegar a presentarse una perforación esofágica con las subsecuentes consecuencias que ésto presenta. (33)

4.- Signos clínicos: Los signos clínicos incluyen frecuentemente, regurgitación y vómito de moco el cual puede estar teñido con sangre, ptialismo y pica.

Generalmente los pacientes muestran repetidos movimientos deglutorios antes de la regurgitación ó del vómito. El animal puede mostrar pérdida de peso y grados variables de deshidratación, (1, 8, 21).

5.- Métodos de diagnóstico: El diagnóstico se realiza con base en la historia clínica, sobre todo en caso de la hernia adquirida, en la cual existen antecedentes que hacen pensar en enfermedad esofágica concomitante aunada a la presencia de vómito. Esta historia debe ayudarse de la presencia de los signos clínicos concomitantes y ciertas pruebas diagnósticas que nos permiten confirmarlo.

Las pruebas diagnósticas están basadas en fluoroscopia de contraste, pudiéndose observar repetidas degluciones anormales al comenzar la deglución, seguidas de un corto período de tiempo antes de observar la regurgitación ó la her-

-niación. La extensión del reflujo ó de la herniación es variable y puede no estar correlacionado con el grado de los signos clínicos.

La extensión de la lesión puede evaluarse en una forma más exacta por medio de la esofagoscopia. Los hallazgos pueden variar desde encontrar zonas difusas de inflamación, hasta delimitar ulceraciones circulares ó lineares. La apariencia del esófago distal puede ayudar a tratar de delimitar parcialmente la curvatura del estómago, en caso de que el cardias esté patente, (1, 3, 8, 12, 14).

6.- Tratamiento: Este puede ser médico ó quirúrgico.-- La administración frecuente de papillas que contengan preparaciones antiácidas llegan a aminorar los signos en algunos pacientes. En el caso de que ésto no fuera suficiente, el tratamiento quirúrgico está encaminado a reducir la hernia y reconstruir el hiato esofágico. Algunas ocasiones puede ser de ayuda una gastropexia para evitar la reincidencia, (1, 3, 8).

#### 4.9 Esofagitis y Enfermedades Infecciosas del Esófago.

1.- Definición: Se entiende por esofagitis a la inflamación del esófago, la cual generalmente se presenta como -- una respuesta de éste órgano a la agresión de otros agentes primarios, (35).

2.- Etiología: La esofagitis se puede presentar como una respuesta a la acción de irritantes que son deglutidos, o por la presencia de contenido gástrico el cual desarrolla una esofagitis por reflujo y en la cual la válvula formada -- por la unión gastroesofágica y el ángulo de His del estómago se vuelven incompetentes, (1, 35).

En otros casos se encuentra asociada a la presencia -- de vómito ó de cuerpos extraños esofágicos. La esofagitis -- crónica se encuentra frecuentemente asociada a una obstruc-- ción parcial con la subsecuente dilatación anterior a ésta.-- En éste caso el alimento acumulado llega a irritar la pared del esófago, (3, 8).

Asimismo la membrana mucosa del esófago está expuesta continuamente a bacterias patogénicas y oportunistas, así co-- mo a algunos virus y hongos. No se ha señalado una actividad antibacterial específica en el esófago, pero se piensa que -- la saliva deglutida proporciona suficiente protección y que éstos agentes infecciosos se presentan como agentes secunda-- rios, (7).

3.- Patogenia: Como ya se mencionó, la esofagitis por reflujo se desarrolla cuando la porción gastroesofágica y el ángulo de His son incompetentes. Por mucho tiempo se pensó - que ésta incompetencia era vista solo en casos de hernia hiatal; sin embargo, éste reflujo ha sido observado sin ser concomitante a una hernia. (1, 35).

El funcionamiento normal del esfínter es bloqueado -- por el desplazamiento del segmento intraabdominal del esófago y el cardias dentro de la cavidad torácica, siguiendo a la - contracción del diafragma y los músculos abdominales; en el perro esto es acompañado de la contracción de los músculos - longitudinales estriados del esófago. Esta respuesta se puede presentar en el caso de una denervación de la zona con el subsecuente reflujo, aunque también se piensa en una respuesta fisiológica constante de contracción de ésta zona bajo estímulos presentes en tiempos irregulares y cortos como una - posible causa, (1, 29, 35).

Todos los agentes mencionados que originan esofagitis, pueden actuar por poco tiempo y en zonas localizadas, lo - - cual involucra solo la mucosa, en cuyo caso se presentará -- una ligera atonía con una rápida cicatrización y sin formación de tejido fibroso significativo.

Las esofagitis que llegan a involucrar la capa muscular y que son poco comunes, pueden llevar a una ulceración --

con la consecuente perforación, ó llevar a un proceso cicatrizal exagerado, causando una inflamación crónica, una estenosis fibrosa y una obstrucción intramural secundaria. En éstos casos también se pueden presentar infecciones secundarias de la pared por gérmenes oportunistas, (1).

4.- Signos clínicos: La esofagitis por reflujo produce signos inespecíficos que en ocasiones resultan difíciles de evaluar e incluyen dolor, anorexia y depresión. A menudo se acompañan de vómito y regurgitación.

La aparición de éstos signos por la mañana antes de que el animal ingiera alimento son altamente sugestivos del problema.

En otros casos, ya sea que se trate de ingestión de cuerpos extraños, tóxicos etc., los signos variarán de acuerdo a la severidad y cronicidad del problema, pudiendo ir desde ligero dolor y regurgitación, hasta presentar déficits de la motilidad y ulceraciones de la pared acompañadas de regurgitación de material sanguinolento ó signos de perforación esofágica, (1, 14, 35).

5.- Métodos de diagnóstico: Dada la variedad de signos clínicos, éstos pueden llevarse a un diagnóstico errado. En caso de sospechar de éste problema se aconseja el uso del esofagoscopio y de la radiología con medio de contraste, con el fin de evaluar el grado de lesión y tratar de terminar el agente primario.



Por otra parte, muchos pacientes con esofagitis ligera, nunca son presentados a consulta ó existe una inflamación tan ligera que no se encuentran hallazgos esofagoscópicos y solo una ligera sintomatología de dolor y asco al momento de la deglución se presentan, (1, 3, 8, 33).

Los hallazgos citológicos revelan una infiltración moderada con células inflamatorias. En el caso de la esofagitis erosiva crónica se encuentra una metaplasia escamosa de las glándulas submucosas (28).

6.- Tratamiento: El tratamiento de cualquier esofagitis debe encaminarse al alivio del problema primario y evitar consecuencias secundarias graves como son ulceraciones, perforaciones ó infecciones. Algunas formas de alivio sintomático incluye el descanso esofágico, para lo cual se aconseja una alimentación constante y en pequeñas cantidades una dieta blanda alta en proteínas; acompañada de antibióticos de amplio espectro y protectores de mucosa con anestésicos locales administrados frecuentemente, para obtener máximos resultados. (1). La aplicación de tubos por faringostomía puede estar indicada para permitir un descanso efectivo al esófago, (35). Algunas drogas como el betanecol han sido propuestas para disminuir ó abolir los signos de esofagitis, ya que incrementa la presión en la porción distal del esófago, reduce el reflujo gastroesofágico, aumenta la eliminación del ácido en el esófago por estimulación de las ondas peristálticas secunda-

-rias e incrementa el vaciamiento gástrico, (30, 37). Este -- medicamento puede emplearse en perros y gatos a una dosis de 2.5 - 10 mg. cada ocho horas como dosis total. En algunas - - ocasiones se utiliza Cimetidina\* a dosis terapéuticas con el fin de bloquear la producción de HCl estomacal y bajar la acidez, (34).

\*Tagamet - Laboratorios Skand F.

#### 4.10 Neoplasias esofágicas.

1.- Difinición: Son crecimientos de la pared esofágica que se pueden presentar primaria o secundariamente y que manifiestan signos progresivos de enfermedad obstructiva, - - (1, 3, 8, 35).

2.- Etiología: Entre las neoplasias primarias señaladas en el perro y el gato se encuentran las epiteliales, habiéndose descrito casos de papilomas múltiples localizados a lo largo de la mucosa esofágica en las dos especies. Con poca incidencia se presentan los carcinomas de células escamosas, leiomiomas y neoplasias mesenquimales. Las neoplasias esofágicas más comunes son los fibrosarcomas y osteosarcomas secundarios o granulomas formados por el parásito *Spirocercia lupi*. - Algunos tumores secundarios encontrados incluyen el sarcoma broncogénico, el carcinoma gástrico, el carcinoma medular tiroideo y algunos adenocarcinomas mamarios, (1, 8, 14, 35).

3.- Patogenia: Los fibrosarcomas esofágicos constituyen el mayor número de neoplasias encontradas en el esófago, sufriendo algunos de ellos transformación en sarcomas osteogénicos y en algunas ocasiones originando lesiones secundarias de esteopatía pulmonar hipertrófica y causados por el parásito *Spirocercia lupi*, (14, 35). La forma adulta de este parásito habita en la pared del esófago y deposita sus huevecillos en el lumen, los cuales son excretados en las heces. Los huevos son ingeridos por escarabajos coprófagos en donde la lar-

-va se enquista y se vuelve infectiva para el perro. Alternativamente la larva puede ser ingerida por roedores ó pájaros, los cuales actúan como huéspedes transportadores y en donde el parásito sufre re-enquistamiento. La familia canidae es el huésped definitivo y se infecta al ingerir algunos de los -- huéspedes intermediarios, (7, 26, 27, 35).

Una vez ingerida la larva, invade la pared del estómago y migra hacia la aorta para seguir su camino a través de -- la adventicia de los vasos sanguíneos. La larva se concentra en la aorta torácica y migra a través de pequeños vasos hacia el esófago donde ella madura. Aquella larva que migra erroneamente hacia otros tejidos se enquista. La migración larvaria y los nódulos de gusanos en el esófago pueden causar una es-pondilitis en los cuerpos vertebrales adyacentes, así como lesiones granulomatosas y neoplasias en el esófago, (26, 27, -- 35).

4.- Signos clínicos: Los signos clínicos están asociados al desarrollo de un proceso obstructivo lento.

Estos incluyen regurgitación progresiva usualmente -- asociada a la ingestión de alimento, disfagia, pérdida de peso y debilidad. En otras ocasiones estos signos se acompañan a los encontrados en un proceso tumoral generalizado, (1,35).

5.- Diagnóstico: El diagnóstico se realiza con base -- en la historia y los signos clínicos, siendo mayor la frecuen

-cia de presentación entre los seis y ocho años de edad.

Los estudios complementarios incluyen estudios radiológicos, esofagoscopia, citología y biopsia para tratar de determinar la etiología de la obstrucción y en este caso el tipo de tumor encontrado, (1, 8, 14, 35).

6.- Tratamiento: En el caso de infestación por *Spirocerca lupi*, el tratamiento más efectivo consiste en la administración de disofenol a una dosis de 0.22 ml. por Kg. de peso corporal, repitiendo la toma una semana después, (28,35).

Si se ha desarrollado alguno de los sarcomas u otro de tumores el tratamiento es quirúrgico y está encaminado a la resección quirúrgica y reconstrucción plástica; obteniéndose resultados más positivos en caso de lesiones localizadas y neoplasias benignas, (3, 8).

## LITERATURA CITADA

- 1.- ANDERSON N.V.: Veterinary Gastroenterology; Ist. Ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1980.
- 2.- ANNIS, L. R. and ALLEN, A.R.: Atlas de Cirugia Canina; - 1ra. Ed. Unión Topográfica Editorial Hispano Americana, - México, 1975.
- 3.- ARCHIBALD, J. S.: Canine Surgery; 2nd Ed. American Veterinary Publications, Santa Barbara California, 1974.
- 4.- AUSTIN, C. R. and SHORT, R.V.: Embryonic and Fetal Development; Ist. Ed. Cambridge University Press, Great Britain, 1975.
- 5.- BOJRAB, M.Y.: Current Techniques in Small Animal Surgery; 2nd Ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1975.
- 6.- BROBECK J. R.: Physiological Basis of Medical Practice; - 10 th. ed. Williams & Wikins, Baltimore, London, 1981.
- 7.- BRUNER, W. D. and GILLESPIE, J.H.: Hagan's Infectious - - Diseases of Domestic Animals; 6th. Ed. Cornell University Press, Ithaca, 1977.
- 8.- CATCOTT, E.J.: Canine Medicine; 4th. Ed. American Veterinary Publications, Santa Barbara California, 1975.
- 9.- CATCOTT, E.J.: Feline Medicine and Surgery; 2nd. Ed. American Veterinary Publications, Santa Barbara, California, 1975.
- 10.- CROUCH, J.E.: Text Atlas of Cat Anatomy; Ist. Ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1969.
- 11.- CHRISMAN, CH. L.: Problems in Small Animal Neurology; Ist. Ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1932.
- 12.- DOUGLAS, S.W. and Williams R.D.: Diagnóstico Radiológico Veterinario; 1ra. Ed. Editorial Acribia, Zaragoza, 1975.
- 13.- ETTINGER, S.J. and SUTER, P.F.: Canine Cardiology; Ist. Ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1980.

- 14.- ETTINGER, S.J.: Textbook of Veterinary Internal Medicine, Diseases of the dog and cat; 1st. ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1975.
- 15.- EVANS, H.E. and CHRISTENSEN, G.C.: Miller's Anatomy of the dog 2nd. ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, -- 1979.
- 16.- FRANDSON, R.R.: Anatomía y Fisiología de los Animales -- Domésticos; 2da. Ed. Ed. Interamericana, México, 1976.
- 17.- FAULKNER, R.T. and COYWOOD, D.: Epiphrenic Esophageal - Diverticulectomy in a Dog; The Journal of the American - Animal Hospital Association, 1, 77-81, 1981.
- 18.- GYTTON A.C.: Medical Physiology; 4th. Ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1971.
- 19.- HAM, A.W.: Tratado de Histología; 7a. Ed. Editorial - - Interamericana, México, 1975.
- 20.- JENKINS, T.W.: Functional Mammalian Neuroanatomy; 2nd. Ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1978.
- 21.- JUBB K.V. and KENNEDY, P.C.: Pathology of Domestic Animals; 2nd Ed. Academic Press, New York, 1970.
- 22.- JUNQUEIRA, L.C. y CARNEIRO J.: Histología Básica; 5th. Ed. Salvat Editores, Barcelona, 1974.
- 23.- KIRK, R.W.: CURRENT Veterinary Therapy VII; Small Animal Practice. 7th. Ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1976.
- 24.- MOORE, K.L. and HAY, C.J.: Embriología Clínica; 1a. Ed. Interamericana, México, 1975.
- 25.- KOLB, E.: Fisiología Veterinaria; 2da. Ed. Editorial - Acribia, Zaragoza, 1976.
- 26.- LEHNINGER, A.L.: Bioquímica; 7a. Ed. Editorial Omega, Barcelona, 1977.
- 27.- LEVINE, N.D.: Textbook of Veterinary Parasitology; 1st. Ed. Burgess Publishing Company, Minneapolis Minnesota, 1978.
- 28.- KOSS, G.L.: Diagnostic Cytology and its Histopatologic Cases; 3rd. Ed. J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1979.

- 29.- OLSEN, O.W.: Parasitología Animal; 1ra. Ed. Editorial - Aedos, Barcelona, 1977.
- 30.- OSOL, A. CH. and GRAFTON, D.CH.: Remington's Pharmaceutical Sciences; 6th. Ed. Mack Printing Company, Easton Philadelphia, 1980.
- 31.- SHELTON G.D.: Swallowing Disorders in the dog; The Compendium on Continuing Education for Practicing Veterinarian, 4; 607 - 613, 1982.
- 32.- SISSON, S. and GROSSMAN, J.D.: Anatomía de los Animales Domésticos; 4ta. Ed. Ed. Salvat Editores, Barcelona, - 1975.
- 33.- SODEMAN, A.W.: Pathologic Physiology, Mechanisms of - Diseases; 4th. Ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1967.
- 34.- SREGMUND, H.O.: The Merck Veterinary Manual; 5th. Ed. - Merck and CO., INC., Rahway, New York, 1979.
- 35.- STROMBECK, D.R.: Small Animal Gastroenterology; 2nd. -- Ed. Estonegate Publishing, Davis, California, 1979.
- 36.- YOXALL, A.T. and HIRD, J.F.: Physiological Basis of -- Small Animal Medicine, 1st. Ed. Blackwell Scientific Publications, Great Britain, 1980.
- 37.- YOXALL, A.T. and HIR, J.F.: Pharmacological Basis of - Small Animal Medicine, 1st. Ed. Blackwell Scientific Publications, Great Britain, 1980.