

CASO CLINICO

Megaesófago idiopático congénito canino. Reporte de un caso.

Jorge Uriel Carmona R., MVZ. , Yesid Londoño N., MVZ.
Departamento de Salud Animal, Universidad de Caldas
Apartado aéreo 275. Manizales, Caldas, Colombia

(Recibido: 24 julio, 2000; aceptado: 12 marzo, 2001)

Resumen.

En este artículo se reporta un caso de megaesófago idiopático congénito en un cachorro caniche de dos meses de edad. Se muestran detalladamente las alteraciones anatómicas observadas en el estudio radiológico con medio de contraste positivo (sulfato de Bario). Se hace una revisión de literatura sobre esta anomalía y se comparan las alteraciones patológicas del paciente de este estudio con la literatura internacional.

Palabras clave: dilatación esofágica, Perro, regurgitación.

Introducción

Megaesófago es un termino descriptivo de dilatación esofágica, una manifestación común de diferentes enfermedades (1) que producen alteraciones neuromusculares (2,3), que desencadenan un transporte anormal de la ingesta entre la faringe y el estomago (3). El megaesófago idiopático congénito (MIC) se refiere a una dilatación de causa desconocida que se manifiesta al momento del destete (1,2). El megaesófago idiopático adulto (MIA) es una dilatación que aparece súbitamente en la madurez (1,3); en tanto que el megaesófago adquirido o secundario (MAS) describe las causas de dilatación esofágica que pueden ser identificadas (1). Esta enfermedad se ha descrito en diferentes especies de mamíferos domésticos tales como bovina, ovina (4,5), equina (4,6), canina (1,2,3,4,7,8,9) y felina (1,2,3,4). Sin embargo el perro es el animal domestico mas afectado por esta patología (1). El megaesófago es la causa más común de regurgitación crónica en el perro [1,3]. Esta afección generalmente es idiopática y afecta preferiblemente cachorros; sin embargo, más del 50% de los casos se diagnostican en perros adultos (3). En este

artículo se reporta un caso de MIC canino, patología de escasa presentación y poco documentada en nuestro medio.

El paciente y el procedimiento diagnóstico

Cachorro caniche de dos meses de edad, 500 gramos de peso, recién destetado, procedente del municipio de Manizales (Caldas) que fue llevado al servicio de consulta externa del Hospital Veterinario de la Universidad de Caldas.

El paciente fue valorado mediante examen físico, hemoleucograma, urianalisis y examen radiológico del esófago cervical y torácico utilizando medio de contraste positivo (sulfato de Bario).

Presentación y hallazgos del caso clínico

Según la historia clínica, el paciente fue llevado a consulta, porque desde el momento del destete, quince días atrás, manifestaba problemas de regurgitación.

Durante el examen físico se encontró que el cachorro tenía una talla demasiado baja para su edad y raza (500 g.); las variables fisiológicas permanecie-

ron dentro de los rangos normales. La sintomatología principal se presentó en el sistema digestivo. La palpación del esófago reveló una gran dilatación y cuando se realizó la prueba del apetito con una pequeña cantidad de alimento concentrado, se pudo constatar que el animal manifestó disfagia, regurgitación y dilatación exagerada del esófago cervical. Al auscultar el tórax no se evidenció la presencia de ruidos anormales compatibles con neumonía. El examen músculo-esquelético reveló emaciación ligera.

Un hemoleucograma (Tabla 1.) fue realizado con el fin de descartar una neumonía por aspiración; además se practicó un urianálisis (Tabla 2.). Los resultados de estos exámenes permanecieron dentro de los parámetros normales para la especie.

Posteriormente se tomó un esófagograma con sulfato de Bario. El análisis radiológico mostró un esófago francamente distendido en sus porciones cervical y torácica (figura 1). Las manifestaciones clínicas y los resultados de la radiografía indicaron que este cachorro padecía de MCI. Después del diagnóstico se recomendó la alimentación del cachorro colocándolo en posición vertical para aprovechar la fuerza de gravedad en el progreso de la ingesta hasta el estómago y administrando una papilla nutritiva en poca cantidad varias veces al día. Dos meses más tarde el animal fue revalorado clínicamente, observándose en esta ocasión una mejor apariencia corporal, disminución de la dilatación esofágica y ausencia de regurgitación.

Discusión

El MIC es una alteración que tiene bases hereditarias (3), estas van desde un patrón autosómico recesivo simple en el fox terrier de pelo duro, hasta un patrón autosómico dominante simple en el schnauzer (4,7). Los diferentes patrones de herencia de esta patología indican que es posible que la misma enfermedad se herede de manera diferente en distintas razas (3,7); otras razas predispuestas a sufrir MIC son el pastor alemán, el labrador recobrador, el newfoundland, el sharpey (4) el gran danés y el setter irlandés (1). En el caso de este reporte, la alteración se presentó en un cachorro caniche; es posible que esta anomalía tenga un modo de herencia específico en esta raza, de tal manera que es necesario realizar pruebas de cruzamiento con individuos que padezcan esta patología en nuestro medio, para confirmar dicha hipótesis.

Se han propuesto diferentes teorías como causa del MIC canino; estas incluyen disfunción del sistema motor primario del esófago con o sin disfunción secundaria del esfínter gastroesofágico (acalasia) (1,3,8), parálisis del músculo esofágico (3), un defecto neurológico en la vía sensorial ascendente del reflejo peristáltico o dentro de las interconexiones del tallo cerebral (3); sin embargo, en diferentes investigaciones Holland y colaboradores (10,11,12) han podido establecer que el MIC se presenta a causa de una alteración de las propiedades biomecánicas de la pared esofágica y no por una forma primaria de anomalía neuromuscular (10).

Tabla 1. Hemoleucograma

Determinación	Unidad internacional	Valor obtenido	Valor referencia*
Hematocrito (VPC)	%	40	37-55
Hemoglobina (Hb)	g/dl	13	12-18
Leucocitos	Células/ μ l	11,500	6000-17000
Neutrófilos: Segmentados		65	60-77
Bandas	%	2	0-3
Linfocitos	%	27	12-30
Monocitos	%	5	3-10
Eosinófilos	%	1	2-10
Basófilos	%	0	Raro

* Tomado de Kirk RW, Bonagura JD (ed). terapéutica veterinaria de pequeños animales. México. McGraw Hill-Interamericana. 1997.

Tabla 2. Urianálisis

Determinación	Valor obtenido	Valor referencia*
Color	ámbar	ámbar
Apariencia	Transparente	Transparente
Peso específico	1,020	1,001-1,070
pH	6	4.5-7.5
Proteínas (g/dl)	Negativo	negativo cuando PE < 1,035 trazas cuando PE > 1,035
Glucosa	Negativo	Negativo
Cuerpos cetónicos	Negativo	Negativo
Bilirrubina	Negativo	Negativo
Sangre	Negativo	Negativo
Urobilinogeno	Normal	Normal
Sedimento		
Eritrocitos	Escasos	Escasos
Leucocitos	Escasos	Escasos
Células epiteliales	Escasas	Normal
Cilindros	Negativo	2-4 x campo

* Tomado de Kirk RW, Bonagura JD (ed). terapéutica veterinaria de pequeños animales. México. McGraw Hill-Interamericana. 1997.

El término acalasia esofágica, fue usado para denominar lo que actualmente se conoce como megaesófago. Este término fue reevaluado, ya que se demostró que la acalasia humana (trastorno en la apertura del esfínter gastroesofágico), no se puede aplicar a la fisiopatología del megaesófago canino. Una explicación para esto es que los perros con megaesófago generalizado (que se extiende hasta el esfínter gastroesofágico), no pueden pasar alimento a través de este, sino hasta que son colocados en posición vertical. La acalasia es una condición rara en el perro y solo se puede diagnosticar con estudios cineradiográficos y manométricos del esófago [3].

Hoskins y Dimski (2), opinan que el megaesófago idiopático puede ser de origen secundario y afectar espontáneamente a cualquier cachorro; generalmente en la mayoría de los casos la causa subyacente es indeterminada; sin embargo, el megaesófago puede ocurrir en varias enfermedades sistémicas.

Numerosas condiciones patológicas están asociadas con MSA (1-3,8,9,13-32) (Tabla 3.), estas enfermedades generalmente afectan al sistema nervioso (2,13,15,20,21,27) y al músculo-esquelético (14-20,22). El megaesófago también se ha inducido experimen-

talmente mediante la intoxicación crónica con acrilamida (21,22), con vagotomía o con sección medular (21). Las neoplasias torácicas, especialmente el timoma (15,23,24,25), algunos agentes infecciosos (26,30,31) y endocrinopatías tales como el hipoadrenocorticismo (15,27) y el hipotiroidismo (15,28,29) están implicadas en esta enfermedad. Otras causas frecuentes de megaesófago son: el anillo vascular persistente (2,4) y las obstrucciones esofágicas extramurales [1]. En nuestro medio una de las principales causas de dilatación esofágica secundaria es la infestación por *Spirocerca spp.* Este helminto produce una esofagopatía de tipo obstructivo que se caracteriza por una formación granulomatosa de tipo inflamatorio que potencialmente se puede convertir en un sarcoma. En el sitio donde se produce esta lesión se provoca un estrechamiento de la luz esofágica, obstaculizando el paso de la ingesta y provocando una dilatación esofágica proximal al sitio de la obstrucción parasitaria (1).

Las manifestaciones clínicas del MIC se presentan después del destete, cuando el animal es incapaz de deglutir alimento sólido (1,2,3,8). La sintomatología generalmente incluye: regurgitación de contenido esofágico, pérdida de peso, polifagia, debilidad, deshi-

dratación, mineralización ósea defectuosa, inflamamiento del esófago cervical que coincide con la respiración y aspiración laringotraqueal recurrente que a menudo permite una neumonía. En algunas situaciones el contenido esofágico se puede fermentar y se presenta halitosis (1,3) y la disfagia puede producir pseudotialismo (1). El número de regurgitaciones varía con el grado de la dilatación esofágica (1) y con el grado de actividad del animal (2). La sintomatología del paciente de este estudio no fue significativamente diferente de la reportada por otros autores; además, su recuento globular blanco se encontró dentro de los parámetros normales para la especie, lo que sugirió una probabilidad baja de infección subclínica del aparato respiratorio debida a broncoaspiración (32).

La sintomatología que se presenta en el MAS puede estar dividida en dos partes, los signos que desencadenan el megaesófago y las manifestaciones clínicas propias de la patología subyacente. Por ejemplo, un paciente con MAS a causa de miastenia gravis exhibirá una intensa debilidad muscular que se agravará con el ejercicio (16,17,18,19,20), en tanto que un paciente que padezca disautonomía tendrá dilatación pupilar, xerostomía e ileo gastrointestinal, además de los signos asociados al megaesófago (9). La muerte súbita puede ser a veces el único signo asociado a el megaesófago. Este fenómeno puede deberse a una intususcepción del estomago dentro del esófago (1,33,34). El MAS es una patología frecuentemente subdiagnosticada en nuestro medio. Los pacientes caninos con MAS atendidos en el Hospital Veterinario

de la Universidad de Caldas, frecuentemente tienen historia de regurgitación crónica y presentan serios problemas respiratorios debidos a neumonía por aspiración.

Para diagnosticar esta patología es necesario combinar los resultados de la historia clínica, la evaluación física y las pruebas complementarias [3]. La radiografía es una parte fundamental de la evaluación clínica de los animales con anomalías esofágicas [14]. El estudio radiológico de individuos con esta enfermedad presenta un esófago distendido con aire, fluido o alimento. Esta alteración puede ser vista en una proyección lateral como una estructura tubular dorsal, lateral y a veces ventral a la traquea, dorsal a la base del corazón y entre la aorta y la vena cava caudal [14]. Se puede obtener una información adicional realizando esófagograma con sulfato de Bario; sin embargo, una completa evaluación requiere un estudio cineradiográfico (fluoroscopia) (1,14) y manometría esofágica (1). Otro hallazgo radiológico común en pacientes con megaesófago es un patrón intersticial que indica consolidación pulmonar sugestiva de neumonía por aspiración (1,32). Cuando se evalúa con aerografía un paciente sospechoso de megaesófago se debe tener cuidado con la interpretación de radiografías de perros nauseosos, excitados, disneicos o anestesiados (1,14,35). La persistencia de los anillos vasculares y el divertículo esofágico son anomalías que deben ser excluidas por medio de un esófagograma en los pacientes pediátricos que presenten problemas de regurgitación después del destete (2,33,36). Los sig-

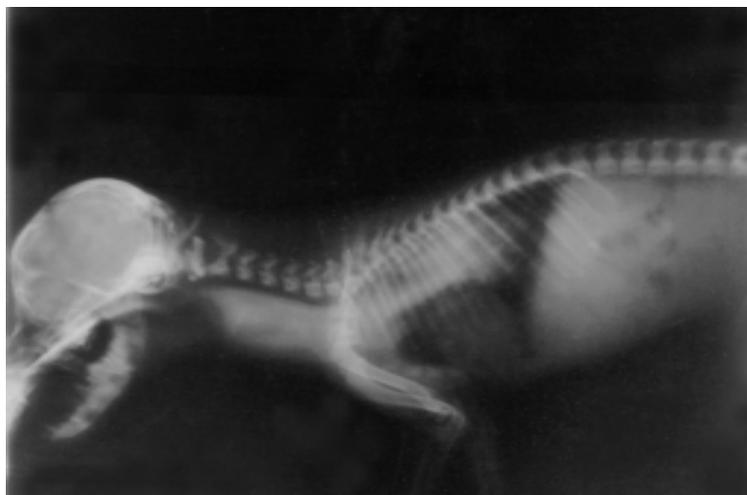


Figura 1. Placa radiográfica con medio de contraste, donde se observa megaesófago idiopático

Tabla 3. Enfermedades relacionadas con megaesófago secundario adquirido.****Etiología****Neuromuscular**

Miastenia gravis (generalizada y localizada)
 Lupus eritematoso sistémico
 Polimiositis y polimiopatía
 Deficiencia de distrofina
 Enfermedad del almacenamiento de glucógeno tipo II
 Neuropatía axonal de células gigantes
 Poliradiculoneuritis ,polineuritis inmunomediada y ganglioradiculitis
 Disautonomía y atrofia músculoespinal
 Daño vagal bilateral
 Mioclono reflejo familiar
 Inestabilidad vertebral cervical con leucomalacia y trauma del tallo cerebral
 Botulismo, moquillo y tétanos
 Parálisis por picadura de garrapata

Enfermedades esofágicas obstructivas

Neoplasia
 Anomalía del anillo vascular
 Compresión extraesofágica
 Constrictiones, granulomas, cuerpos extraños

Tóxico

Plomo
 Talio
 Anticolinesterasa
 Acrylamida

Misceláneos

Mediastinitis
 Fístula broncoesofágica
 Caquexia
 Estenosis pilórica y heterotopía gástrica
 Hipoadrenocortisismo e hipotiroidismo
 Enanismo pituitario
 Tripanosomosis
 Timoma

** Modificado de Guilford, WG, et al. (eds). Stromberk's Small Animal Gastroenterology, Third edition. W.B. Saunders Company. Philadelphia, USA. p 216-222. 1996. y Oliver, JE, Lorenz, MD, Kornegay, JN. (eds) Handbook of Veterinary Neurology, Third edition. W.B. Saunders Company. Philadelphia., USA. p 240-256. 1997.

nos radiográficos del megaesófago no están bien correlacionados con los signos clínicos y los perros con idénticos patrones fluoroscópicos pueden tener una gran diferencia en su sintomatología (3). El paciente de este reporte manifestó signos clínicos coincidentes con los hallazgos radiológicos comunmente

reportados por otros autores (1,14), sin embargo, el patrón torácico no evidenció los signos neumónicos (Figura 1.).

Cuando se identifica la presencia de megaesófago en un perro adulto es necesario realizar un plan diag-

nostico que permita conocer cual es la causa primaria de esta entidad; además, se debe realizar una cuidadosa evaluación neuromuscular ya que muchos trastornos de estos tejidos producen dicha alteración (1,3,8).

La evaluación histológica no es de utilidad diagnóstica en pacientes con megaesófago, pues solo se observa una esofagitis. La evaluación histoneurológica del nervio vago o de secciones del tallo cerebral tampoco revelan cambios patológicos que se puedan correlacionar con esta entidad (1).

El tratamiento del MIC es sintomático, lo mismo que para la mayoría de los trastornos neurológicos que producen esta alteración patológica. Las medidas sintomáticas reducen la frecuencia e intensidad de complicaciones tales como la neumonía por aspiración, la esofagitis y la pérdida de peso (1). El control efectivo del megaesófago requiere prácticas nutricionales especiales; una dieta hipercalórica debe ser suministrada desde una posición elevada para que la gravedad movilice el alimento a través de las secciones esofágicas paralizadas. Es recomendable que este alimento sea semilíquido para un mejor aprovechamiento de la gravedad (1,2,3,4) y se deben suministrar pequeños volúmenes para reducir la distensión esofágica (1,2). Esta práctica fue exitosamente efectuada por los propietarios del cachorro de este reporte.

En algunas ocasiones es necesario suministrar el alimento con sonda nasogástrica o gastrotomía (1,2,3). Si se presenta neumonía por aspiración se debe instaurar una terapia antibiótica basada en los hallazgos del cultivo y del antibiograma de las secreciones bronquiales y cuando estas pruebas no se puedan realizar será necesario iniciar una antibioterapia empírica con cloranfenicol, ampicilina, trimetoprim-sulfa o cefalosporinas. Esta terapia debe ser instaurada por vía parenteral ya que la vía oral puede estar gravemente alterada (3).

Guilford y Stromberk (1), plantean que el tratamiento médico para mejorar la función esofágica en perros con megaesófago generalmente no tiene éxito ya que estas drogas actúan sobre la musculatura lisa. El esófago del perro en su gran mayoría solo está conformado por musculatura estriada (37). El tratamiento quirúrgico de esta patología pocas veces es recomendado. Solamente se recomienda la cirugía (miotomía esofágica) en los casos de incoordinación

funcional del esfínter gastroesofágico o estenosis gastroesofágica (3). Después de la cirugía se debe seguir alimentando el animal en una posición elevada. Las complicaciones asociadas con esta cirugía son el reflujo gastroesofágico y la intususcepción del estomago dentro del esófago (3).

El pronóstico del paciente depende del tipo de megaesófago y de la edad a la cual comienza el cuadro clínico (1). El MIC tiene buen pronóstico siempre y cuando la alteración sea diagnosticada y tratada tempranamente. Los cachorros que son identificados y tratados al momento del destete, como sucedió en este caso, tienen mejor pronóstico que cachorros en los cuales la condición es diagnosticada a los cuatro o seis meses de edad (2). Los cachorros caninos normales tienen una función esofágica incompleta, pero esta madura con la edad (3). Es poco probable que se presente una recuperación completa en pacientes que presenten una severa esofagiectasia. La neumonía por aspiración y la malnutrición limitan la longevidad de estos pacientes (2).

El MIC debido a la persistencia de los anillos vasculares tiene un mal pronóstico sino se realiza la cirugía correctiva del caso (1); sin embargo, en una serie de 25 casos de perros con esta patología, Muldoon y colaboradores (38) obtuvieron resultados diferentes a los de otros autores que reportan mal pronóstico [1,3,8], concluyendo que la corrección quirúrgica del arco aórtico derecho persistente produce a largo término completa mejoría de los signos clínicos; de esta manera la persistencia de megaesófago y regurgitación en el período postoperatorio temprano no indica una pobre recuperación duradera (38).

El MIA tiene un pronóstico malo o reservado, mientras que el MAS es bueno si se logra diagnosticar y corregir el problema primario a tiempo [1,3].

Conclusiones.

1. El MIC canino es una enfermedad que debe ser reconocida tempranamente para enfocar un manejo nutricional adecuado que permita el desarrollo del cachorro, evite la neumonía por aspiración y facilite la maduración de la musculatura esofágica. El cachorro de este reporte se benefició con esta medida, mejorando su talla corporal en menos de dos meses.

2. La persistencia de los anillos vasculares es una causa frecuente de MIC canino; su diagnóstico y tratamiento quirúrgico oportuno garantizan actualmente un buen pronóstico a largo término, a pesar de las complicaciones propias y a la persistencia de regurgitación durante los primeros días postoperatorios.
3. Un perro adulto con historia de regurgitación crónica debe ser valorado juiciosamente con el fin de encontrar la causa primaria de dilatación esofágica. Es bastante común encontrar en nuestro medio perros infestados por *Spirocerca spp.* que manifiestan signos de obstrucción y dilatación esofágica grave y que mueren debido a neumonía por aspiración.

Summary

Canine idiopathic congenital megaesophagus. A case report.

A case of idiopathic megaesophagus in a two months old caniche puppy is described in this article. Anatomic alterations are seen at radiology study with positive contrast medium (Barium sulfate) are shown. A review of literature about this anomaly is made and the patient's anatomic alterations of this study are compared with the international literature.

Key words: Dog, esophageal dilation, regurgitation

Referencias

1. Guilford, WG, Stromberk, DR. Diseases of the swallowing. En: Guilford, WG, et al. (eds). Stromberk's Small Animal Gastroenterology, Third edition. W.B. Saunders Company. Philadelphia., USA. 1996. p 211-238.
2. Hoskins, JD, Dimski, DS. The Alimentary Sistem. En: Hoskins, JD. (ed). Veterinary Pediatrics, second edition. W.B. Saunders Company. Philadelphia., USA. 1995. p 149-156.
3. Leib MS, Monroe, WE. Practical small animal internal medicine. WB Saunders Company. Philadelphia. USA. 1997. p. 857-65.
4. Aiello, SE, et al. The Merk Veterinary Manual, eighth edition. Merk & Co., Inc. Whitehouse Station, N.J., USA. 1998. p 128.
5. Smith, BP. Esophageal dilation (megaesophagus) and hiatal hernia. En: Smith, BP. (ed). Large animal internal medicine. Second edition. Mosby-Year Book, Inc. St. Louis, Missouri. USA. 1996. p 823-24.
6. Green, EM, Macfaden, KE. Esophageal disorders of the horse. En: Smith, BP. (ed). Large animal internal medicine. Second edition. Mosby-Year Book, Inc. St. Louis, Missouri. USA. 1996. p 698-710.
7. Guilford, WG. Enfermedades Digestivas Relacionadas con la Raza. En: Kirk, RW, Bonagura, JD. (eds). Kirk, Manual de Terapeutica Veterinaria XII. Mc Graw-Hill. Interamericana., México. 1997. p 749-51.
8. Johnson, SE, Sherding, RG. Enfermedades del Esófago y trastornos de la Deglución. En: Birchard, SJ, Sherding, RG. (eds). Manual Clínico de las Pequeñas Especies. Mc Graw-Hill. Interamericana. México. 1996. p 748-55.
9. Mawby, DI, Brenneman, K.A. Dysautonomia in a Mixed-Breed Dog. Vet Med. 1997:889-94.
10. Holland CT, Satchell PM, Farrow BR. Vagal esophagomotor nerve function and esophageal motor performance in dogs with congenital idiopathic megaesophagus. Am J Vet Res 1996 Jun;57(6):906-13.
11. Holland CT, Satchell PM, Farrow BR. Vagal afferent dysfunction in naturally occurring canine esophageal motility disorder. Dig Dis Sci 1994 Oct;39(10):2090-8.
12. Holland CT, Satchell PM, Farrow BR. Oesophageal compliance in naturally occurring canine megaesophagus. Aust Vet J 1993 Nov;70(11):414-20.
13. Oliver, JE, Lorenz, MD, Kornegay, JN. Handbook of Veterinary Neurology, third edition. W.B. Saunders Company. Philadelphia., USA. 1997. p 240-256.
14. Burk, RL, Ackerman, N. Small Animal Radiology and Ultrasonography, second edition. W.B. Saunders Company. Philadelphia., USA. 1996. p 105-110.
15. Gaynor AR, Shofer FS, Washabau RJ. Risk factors for acquired megaesophagus in dogs. J Am Vet Med Assoc 1997 Dec 1;211(11):1406-12.
16. King LG, Vite CH. Acute fulminating myasthenia gravis in five dogs. J Am Vet Med Assoc 1998 Mar 15;212(6):830-4.
17. Webb AA, Taylor SM, McPhee L. Focal myasthenia gravis in a dog. Can Vet J 1997 Aug;38(8):493-5.
18. Dewey CW, Bailey CS, Shelton GD, Kass PH, Cardinet GH 3rd. Clinical forms of acquired myasthenia gravis in dogs: 25 cases (1988-1995). J Vet Intern Med 1997 Mar-Apr;11(2):50-7.
19. Shelton GD, Schule A, Kass PH. Risk factors for acquired myasthenia gravis in dogs: 1,154 cases (1991-1995). J Am Vet Med Assoc 1997 Dec 1;211(11):1428-31.
20. Shelton, GD. Megaesofago Secundario a Miastenia Gravis Adquirida. En: Kirk, RW, Bonagura, JD. (eds). Kirk, Manual de Terapeutica Veterinaria XI. Mc Graw-Hill. Interamericana. Mexico. 1994. p 642-644.

21. Satchell PM. The neuropathic oesophagus. A radiographic and manometric study on the evolution of megaesophagus in dogs with developing axonal neuropathy. *Res Vet Sci* 1990 Mar;48(2):249-55.
22. Satchell, PM, McLeod, JG. Megaesophagus due to acrylamide neuropathy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 1981. 44: 906-913.
23. Kuntz CA. Thoracic surgical oncology. *Clin Tech Small Anim Pract* 1998 Feb;13(1):47-52.
24. Lainesse MF, Taylor SM, Myers SL, Haines D, Fowler JD. Focal myasthenia gravis as a paraneoplastic syndrome of canine thymoma: improvement following thymectomy. *J Am Anim Hosp Assoc* 1996 Mar-Apr;32(2):111-7.
25. Atwater SW, Powers BE, Park RD, Straw RC, Ogilvie GK, Withrow SJ. Thymoma in dogs: 23 cases (1980-1991). *J Am Vet Med Assoc* 1994 Oct 1;205(7):1007-13.
26. Burtch M. Granulomatous meningitis caused by *Coccidioides immitis* in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 1998 Mar 15;212(6):827-9.
27. Whitley NT. Megaesophagus and glucocorticoid-deficient hypoadrenocorticism in a dog. *J Small Anim Pract* 1995 Mar;36(3):132-5.
28. Jaggy A, Oliver JE, Ferguson DC, Mahaffey EA, Glaus T Jr. Neurological manifestations of hypothyroidism: a retrospective study of 29 dogs. *J Vet Intern Med* 1994 Sep-Oct;8(5):328-36.
29. Jaggy A, Oliver JE. Neurologic manifestations of thyroid disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1994 May;24(3):487-94.
30. Caliarì ER, Caliarì MV, de Lana M, Tafuri WL. Quantitative and qualitative studies of the Auerbach and Meissner plexuses of the esophagus in dogs inoculated with *Trypanosoma cruzi*. *Rev Soc Bras Med Trop* 1996 Jan-Feb;29(1):17-20.
31. Dieringer TM, Wolf AM. Esophageal hiatal hernia and megaesophagus complicating tetanus in two dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1991 Jul 1;199(1):87-9.
32. Oakes MG, Pechman RD. What is your diagnosis? Gastric volvulus, megaesophagus and aspiration pneumonia. *J Am Vet Med Assoc* 1992 Mar 15;200(6):835-6.
33. Clark GN, Spodnick GJ, Rush JE, Keyes ML. Belt loop gastropexy in the management of gastroesophageal intussusception in a pup. *J Am Vet Med Assoc* 1992 Sep 1;201(5):739-42.
34. Masloski A, Besso J. What is your diagnosis? Gastroesophageal intussusception with megaesophagus in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 1998 Jan 1;212(1):23-4.
35. Shaiken, L. Radiography: How Avoid 10 Common Errors. *Vet Med.* 1997: 1033-42.
36. Callan MB, Washabau RJ, Saunders HM, Kerr L, Prymak C, Holt D. Congenital esophageal hiatal hernia in the Chinese shar-pei dog. *J Vet Intern Med* 1993 Jul-Aug;7(4):210-5.
37. Banks WJ. *Histología veterinaria aplicada*. Segunda edición. Editorial el Manual Moderno. México. 1996. p 465-512.
38. Muldoon MM, Birchard SJ, Ellison GW. Long-term results of surgical correction of persistent right aortic arch in Dogs: 25 cases (1980-1995). *J Am Vet Med Assoc* 1997 Jun 15;210(12):1761-3.