

Megaesófago en el gato: revisión de 3 casos clínicos

Vanessa Carballés Pérez¹ e Isabel Callealta Rodríguez²

¹ DVM, GPCert FelP, Dipl. formación continua en oftalmología por la UCM, miembro de GEMFE, AMVAC, ISFM y AAFP

² DVM, GPCert FelP, miembro de GEMFE, ISFM y AAFP.

Gattos Centro Clínico Felino

Avd. Menéndez Pelayo, nº37, 28009 - Madrid

www.gattos.net

Caso clínico 1: Megaesófago congénito idiopático.

Acude a consulta Mc Vitie, un gatito común europeo de una semana de edad, que presenta hipotermia, hipoglucemia y signos de deshidratación y desnutrición severa.

El mismo día es hospitalizado con fluidoterapia intraósea

y se inicia una pauta de alimentación microenteral a base de leche artificial. Al día siguiente, la temperatura corporal y la glucemia están dentro de la normalidad aunque sigue muy deshidratado. Permanece ingresado dos días más con fluidoterapia hasta que se le da el alta hospitalaria.

A los 15 días, el gatito sólo ha ganado 25 gramos de peso, por lo que se pauta un aumento de la frecuencia de las tomas y de la cantidad de leche artificial que se le debe administrar en casa.

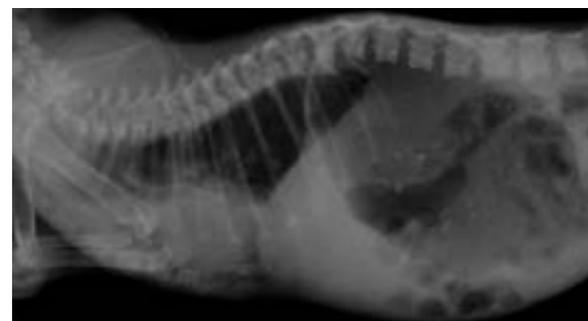


Figura 1: Radiografía de tórax en proyección laterolateral (LL) en la que se observa un patrón pulmonar intersticial difuso y una dilatación gástrica por acúmulo de gas.

A la semana acude de nuevo a la consulta por presentar signos respiratorios leves (tos y secreción ocular bilateral). Se realiza una radiografía en la que se aprecia un patrón intersticial difuso compatible con una bronconeumonía bacteriana o vírica. (Ver figura 1)

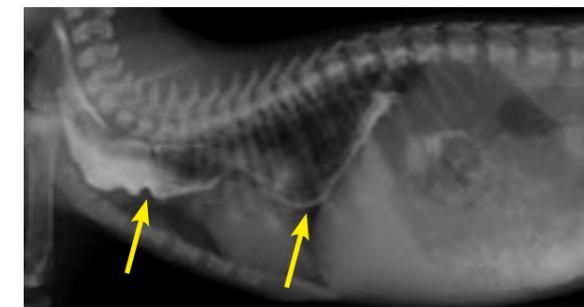
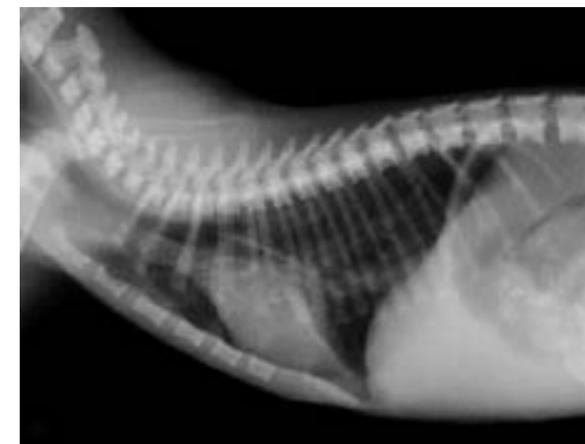


Figura 3: Radiografía de tórax en proyección LL con contraste de bario en la que se observa una dilatación esofágica generalizada.

Se prescribe amoxicilina-ácido clavulánico como antibiótico durante 15 días y se recomienda comenzar a mezclar pienso triturado con la leche poco a poco.

A la semana, los propietarios refieren que el gato hace un ruido extraño cada vez que come, y que en ocasiones

vomita la comida sin digerir.

Se realizan radiografías con contraste de bario para visualizar el esófago con mayor nitidez. En las radiografías se observa un patrón intersticial en el pulmón algo más leve que en la anterior revisión (ver figura 2) y una dilatación esofágica compatible con un megaesófago (ME) (ver figura 3).

El diagnóstico diferencial de ME se detalla en la tabla 1.

Tabla1. Diagnóstico diferencial de Megaesófago (ME):

a) ME primario/idiopático:

- ME congénito: poco común y parece haber una predisposición en los gatos siameses
- ME adquirido: se produce una disfunción de la vía nerviosa aferente responsable de la distensión esofágica, pero los esfínteres esofágicos funcionan con normalidad.

b) ME secundario:

b.1) Congénito*:

- Asociado a disfunción pilórica
- Asociado a hernia de hiato
- Asociado a persistencia del 4º arco aórtico

b.2) Adquirido**:

- Esofagitis
- Desórdenes obstructivos (cuerpos extraños, masas peri o intra esofágicas, estructuras anulares, hernia de hiato etc.)
- Disfunción gástrica o pilórica
- Masas mediastínicas (linfomas, timomas, quistes tímicos)
- Intoxicación por plomo
- Botulismo
- Miastenia gravis
- Disautonomía felina
- Polineuropatías
- Polimiositis
- Distrofia muscular

* Al contrario que en perros, el hipotiroidismo congénito aún no ha sido descrito aún como causa de ME en gatos.

** Al contrario que en perros, el hipoadrenocorticismismo y el lupus eritematoso sistémico no han sido descritos aún como causas de ME en gatos.

“

El tratamiento del ME debe estar dirigido a tratar la causa primaria del mismo (si existe), mejorar la motilidad esofágica, reducir la inflamación de la mucosa esofágica y proteger dicha mucosa frente a nuevas lesiones

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de convulsiones:

- **Intracraneales**
 - Epilepsia
- **Extracraneales:**
 - Alteraciones electrolíticas
 - Desequilibrios ácido base (acidosis respiratoria)
 - Cardiopatías
 - Deficiencia de tiamina
 - Intoxicación
 - Shunt portosistémico
 - Encefalopatía: urémica, hepática, hipokalémica, hipoglucémica.
 - Fiebre

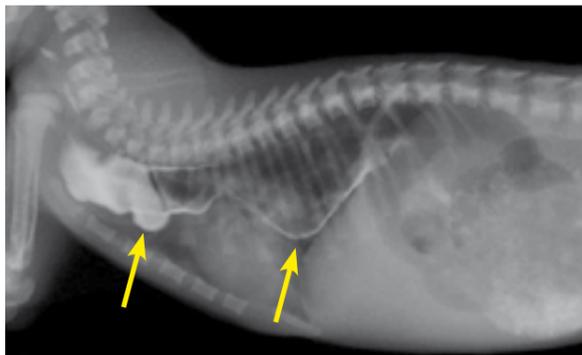


Figura 4: Radiografía torácica con contraste de bario a los 15 días en la que se observa la persistencia del ME.

Se realiza un hemograma y una bioquímica sanguínea (incluyendo Creatin-Kinasa (CK) como enzima marcador de miositis) y todos los valores se encuentran dentro de la normalidad. Se miden anticuerpos frente a los receptores de la acetilcolina en suero y se descarta Miastenia gravis. El test ELISA para detectar Leucemia (FeLV) e inmunodeficiencia (FIV) resulta negativo. Además, las radiografías torácicas de contraste descartan la existencia de un 4º arco aórtico persistente.

Se instaure un tratamiento farmacológico con metoclopramida cada 8 horas, 30 minutos antes de administrar la comida, y famotidina una vez al día por vía oral. Además se pauta una dieta sólida para gatitos, administrando la comida con la cabeza en alto y manteniendo posteriormente al gato de pie durante unos 5 o 10 minutos para evitar el reflujo gastroesofágico y acelerar el tránsito de la comida del esófago hasta el estómago. También se recomienda mantener el comedero y el bebedero en alto para que el gato adquiera naturalmente la posición bípeda al comer.

Se revisa al gato a los 15 días, y aunque ya ha dejado de tener signos de disfagia y regurgitación, se observa un crecimiento y ganancia de peso muy inferior a lo normal para su edad, por lo que se decide medir la hormona tiroxina total (TT4) para descartar un posible hipotiroidismo congénito. El resultado se encuentra dentro de la normalidad. Se repiten las radiografías de tórax, y no se observa ningún cambio en la dilatación esofágica con respecto a la anterior (ver figura 4).

Mc Vitie sigue siendo un gato de tamaño muy inferior a lo normal, pero desde que los propietarios le administran su alimentación adecuadamente, no ha vuelto a haber episodios de regurgitación ni vómitos hasta el momento.

Caso clínico 2: Megaesófago congénito secundario a disfunción pilórica

Acude a consulta Gandalf, un gato común europeo de un mes de edad encontrado en la calle, por haber presentado varios episodios convulsivos en la última semana. Los propietarios describen las crisis como si el gato se quedara sin respiración durante unos segundos, posteriormente, chillara y se desplomara y, al instante, el gato se incorporara y se comportase con normalidad.

En un primer momento se contempla el diagnóstico diferencial de convulsiones (ver tabla 2):

En la exploración física se observa taquipnea y refuerzo espiratorio. La exploración neurológica es completamente normal.

Se realiza una radiografía de tórax, en la que se observa un patrón alveolar en los lóbulos pulmonares diafrámicos y una dilatación del esófago compatibles con ME y neumonía por aspiración secundaria (ver figura 5).

Para poder observar la silueta del esófago con mayor nitidez y descartar un 4º arco aórtico persistente, se realizan además radiografías de contraste (ver figuras 6 y 7).

Se comienzan a descartar las posibles causas de ME descritas anteriormente en la tabla 1.

Se realiza un hemograma y una bioquímica, un test ELISA para detectar FeLV-FIV y se mide el nivel de T4 to-

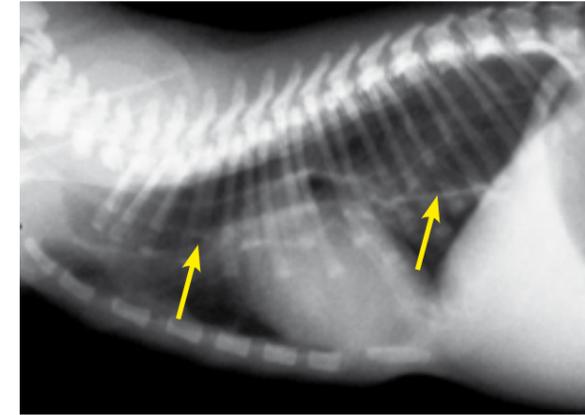


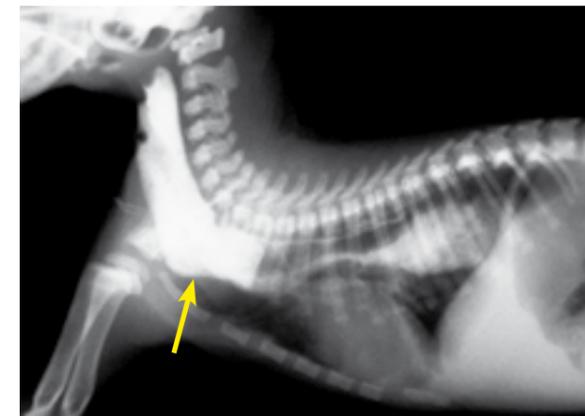
Figura 5: Radiografía de tórax en proyección LL en la que se observa una dilatación esofágica y un patrón intersticial en el pulmón.

tal y anticuerpos frente a los receptores de la acetilcolina, estando todo dentro de la normalidad.

Se instaure un tratamiento antibiótico con amoxicilina-ác.clavulánico para la neumonía, metoclopramida como procinético y antiemético y famotidina como protector de la mucosa gastroesofágica.

Se aconseja una pauta de alimentación especial con el gato en posición erguida, manteniéndolo de pie durante 5 o 10 minutos tras cada toma y poniendo el comedero y el bebedero en alto.

Se realiza una revisión a la semana en la que se observa una notable mejoría del patrón pulmonar pero una persistencia de la dilatación esofágica. Los propietarios refieren que los episodios convulsivos han desaparecido por completo desde que el gato come de pie; por lo que la



teoría más plausible es que se tratase de una obstrucción de la faringe secundaria al reflujo gastroesofágico, que dificultase la respiración durante unos segundos y desencadenara todo el cuadro.

Se realiza una revisión al mes, en la que se observa una completa resolución de la neumonía, pero persistencia del megaesófago.

Hasta el momento, los propietarios manejan la alimentación del gato adecuadamente, y desde que el gato se ha acostumbrado a comer en alto, prácticamente no presenta episodios de regurgitación.

Caso clínico 3: Megaesófago adquirido idiopático

Se presenta en consulta Princesa, una gata esterilizada de raza persa de 9 años de edad, por presentar decaimiento y adelgazamiento progresivo desde hace 3 meses. Los propietarios han notado que emite unos ruidos extraños después de cada comida y que parece que le cuesta comer.

A la exploración se observa taquipnea y una leve disnea espiratoria. Su condición corporal es de 2 sobre 5.

Se establece un diagnóstico diferencial para el adelgazamiento progresivo y el pobre apetito, descrito en la tabla 3, y se comienzan a realizar pruebas diagnósticas para descartar las posibles causas:

Se realizan radiografías de tórax en proyección LL y ventrodorsal (VD), en las que se observa una imagen clara

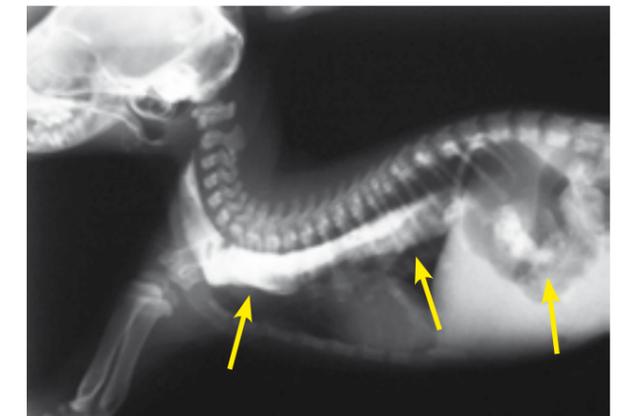


Figura 6 y 7: Radiografías torácicas en proyección LL con contraste de bario en las que se observa una dilatación esofágica y la llegada del contraste al estómago.

Tabla 3. Diagnóstico diferencial de gato con adelgazamiento progresivo y pobre apetito:

- Shunt porto-sistémico
- Fallo renal crónico
- Foco séptico
- Hipertiroidismo
- Colangiohepatitis
- Caquexia cardíaca
- Diabetes
- Neoplasia
- Virus de Inmunodeficiencia felina (FIV)
- Virus de Leucemia felina (FeLV)
- Toxoplasmosis
- Micosis sistémica
- Enfermedad oral
- Enfermedad gastrointestinal crónica
- Nefropatía perdedora proteínas

de ME con compresión ventral de la tráquea y dilatación marcada con contenido gaseoso del estómago y el duodeno por atonía esofágica. Además, se observa un patrón pulmonar intersticial y alveolar más marcado en el lóbulo diafragmático derecho, compatible con una neumonía por aspiración secundaria al ME (ver figuras 8 y 9).

Se comienzan a descartar las posibles causas de ME (ver tabla 1) mediante un hemograma y una bioquímica sanguínea, T4 Total, anticuerpos frente a Toxoplasma, anticuerpos frente a los receptores de acetilcolina, test ELISA para detectar FeLV-FIV; resultando todo dentro de la normalidad, excepto una ligera neutrofilia.

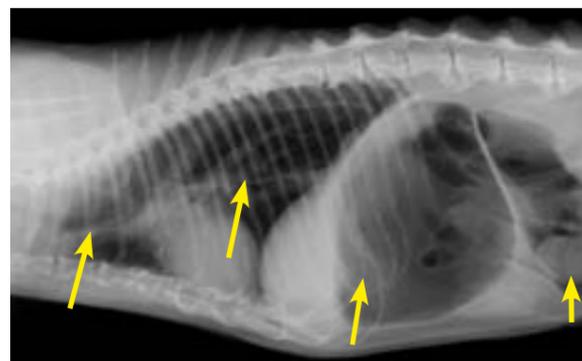


Figura 8: Radiografía de tórax en proyección laterolateral en la que se observa una dilatación marcada por gas del esófago, estómago y duodeno.

Figura 9: Radiografía torácica en proyección VD en la que se observa una dilatación del esófago y un patrón alveolar en el lóbulo pulmonar diafragmático derecho compatible con un foco neumónico.

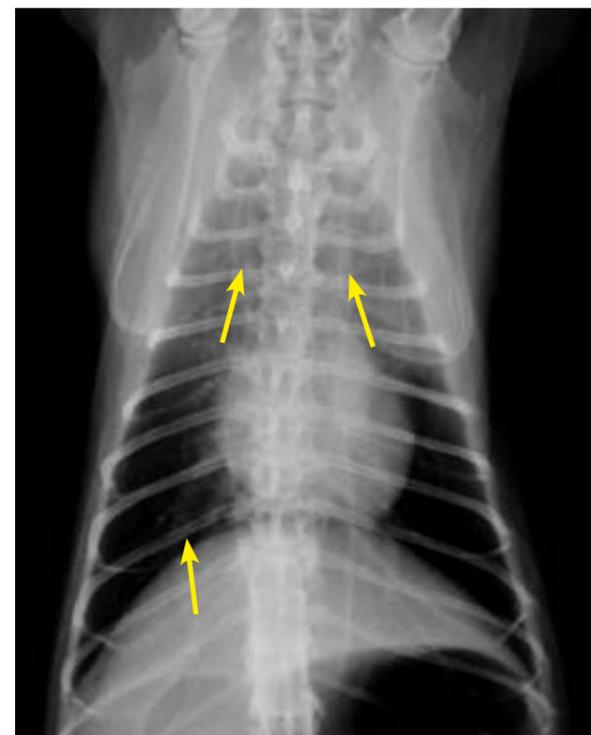
Se instaura un tratamiento antibiótico para el megaesófago y la neumonía por aspiración con enrofloxacin, metoclopramida, famotidina y las pautas alimenticias descritas anteriormente.

Se revisa a Princesa a los 15 días y se observa una marcada taquipnea. Los dueños refieren que ha sido imposible administrarle el tratamiento antibiótico y que su respiración ha empeorado en la última semana. Se repiten las radiografías de tórax, observando un aumento del foco neumónico en el lóbulo diafragmático derecho y una persistencia de la dilatación esofágica (ver figuras 10 y 11).

Se decide sustituir la enrofloxacin por amoxicilina-ácido clavulánico.

A las 2 semanas, la gata respira prácticamente con normalidad, y en las radiografías de tórax se observa un patrón pulmonar normal y una dilatación esofágica del mismo calibre.

Hasta el momento, Princesa presenta una buena calidad de vida con las pautas alimenticias recomendadas y el tratamiento sintomático administrado para el ME.



Discusión

El megaesófago (ME) es un trastorno que se caracteriza por la pérdida del tono muscular y de la motilidad normal del esófago dando lugar a una distensión flácida del mismo y a la desaparición de su peristaltismo.

En general, la patología esofágica en la especie felina suele ser menos frecuente que en la canina. Si bien, es cierto que algunos de los casos que afectan a gatos pueden ser pasados por alto debido a que los signos son mucho más sutiles en esta especie. El ME, en particular, es menos común en gatos que en perros a consecuencia de la característica distribución de su musculatura esofágica, pero aun así ha sido descrito en diversas ocasiones.

No parece haber predisposición de edad, sexo o raza, sin embargo la mayor parte de los casos descritos en la literatura hacen referencia a gatos siameses o comunes. Se piensa que puede tener un componente hereditario.

Anatomía

La porción cervical del esófago se desplaza dentro del espacio visceral del cuello, relacionándose con la tráquea, la arteria carótida común izquierda y el nervio vago-simpático y laríngeo recurrente. La porción torácica del esófago recorre el mediastino, por donde pasa a la derecha del arco aórtico y sobre la base del corazón por detrás de la bifurcación traqueal. Finalmente, atraviesa el hiato esofágico del diafragma y camina por el borde dorsal del hígado hasta unirse al cardias del estómago en su porción abdominal.

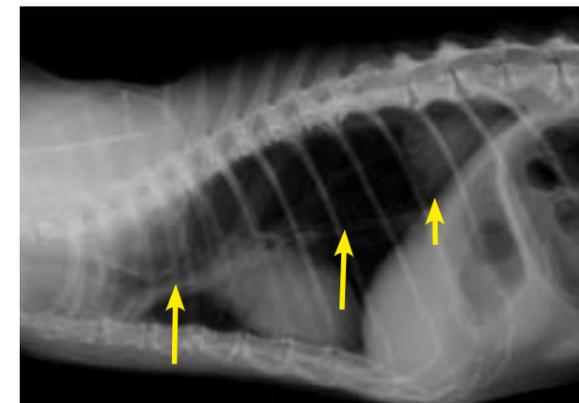


Figura 10 y 11: Radiografía torácica en proyección LL y VD en la que se observa un empeoramiento de la neumonía del lóbulo pulmonar caudal derecho y persistencia de la dilatación esofágica

En la especie felina, los dos tercios proximales del esófago, incluyendo el esfínter esofágico superior, están compuestos por musculatura estriada, mientras que el tercio distal, en el que incluimos el esfínter esofágico inferior (EEI), está compuesto por musculatura lisa.

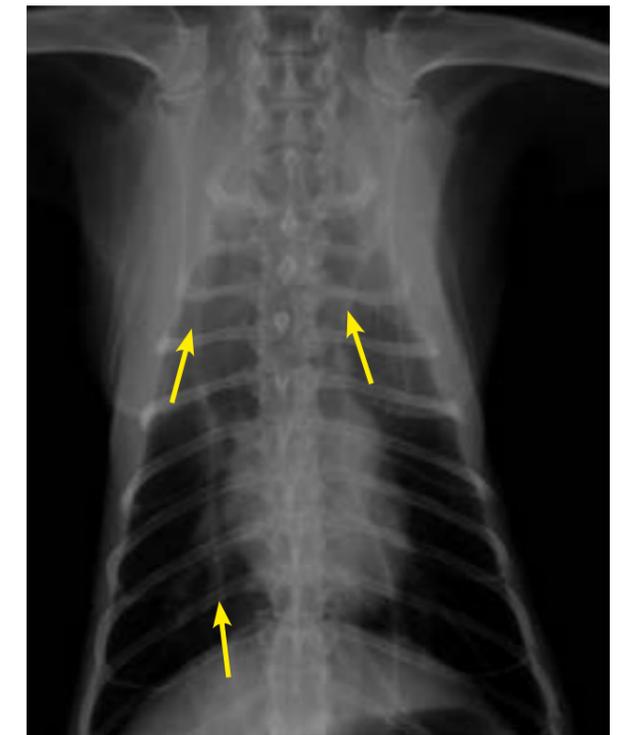
La inervación está mediada por el nervio vago y sus ramas, glosofaríngeo, faríngeo y laríngeo recurrente.

La vascularización procede de varias arterias locales y no presenta características de interés especial.

El bolo alimenticio y los líquidos son conducidos hacia el estómago, a través del EEI, por medio de ondas peristálticas primarias y secundarias. La relajación del EEI está mediada por factores mecánicos, neurales y hormonales. La presión de dicho esfínter se mantiene entre bolo y bolo para impedir que se produzca reflujo desde el estómago hacia el esófago.

Etiopatogenia

Hasta el momento se sabe que el ME primario/idiopático se produce por un fallo del control neurogénico de la función esofágica que da lugar a atonía e hipomotilidad del esófago, pero aún se desconoce el lugar exacto donde se pierde dicho control. Se cree que podría tratarse de un



defecto de la inervación aferente vagal del esófago. Una vez que la musculatura esofágica está dañada es muy complicado recuperarla, por lo que un gran número de casos de ME son irreversibles.

Debemos hacer hincapié en la diferencia entre la acalasia esofágica descrita en medicina humana y el ME propiamente dicho, ya que en la primera lo que se produce es un fallo de apertura del esfínter gastroesofágico que impide la correcta progresión del bolo alimenticio hacia el estómago. La acalasia es muy rara en gatos y no se presenta en la mayoría de los casos de ME.

Signos Clínicos

El signo principal de las patologías esofágicas es la regurgitación. A diferencia del vómito, la regurgitación es un proceso pasivo, en el que los músculos abdominales y diafragmáticos no suelen estar implicados. Además no aparecen signos prodrómicos como las náuseas, la hipersalivación o las arcadas. El material regurgitado desde el esófago no ha tenido tiempo de llegar al estómago por lo que no ha sido expuesto al ácido o a las enzimas proteolíticas del mismo. Su pH será más neutro, a diferencia de la comida que procede del estómago, que tendrá un pH ácido y se encontrará parcialmente digerida.

Además de la regurgitación pueden observarse otros signos inespecíficos pero sugestivos de ME: pérdida de

peso, retraso en el crecimiento, ensanchamiento de la entrada torácica cuando el gatito come al formarse una gran dilatación lateral del esófago, signos respiratorios secundarios a rinitis o neumonía por aspiración etc.

Clasificación y Diagnóstico Diferencial

El ME puede ser primario o secundario y, a su vez, congénito o adquirido. Los ME primarios suelen ser idiopáticos, mientras que los secundarios pueden ser ocasionados por causas muy diversas. Los congénitos suelen hacerse presentes cuando el gatito comienza a ingerir alimentos sólidos, mientras que los adquiridos aparecen en gatos de más edad.

Ver Diagnóstico Diferencial en la tabla 1

Plan de diagnóstico

La historia clínica es de gran importancia (edad del paciente, forma de presentación, sintomatología asociada...). Generalmente se presentan en la consulta animales jóvenes, de menor tamaño al esperado para su edad con historia de vómitos (se deberá animar al dueño a diferenciar entre vómito o regurgitación) o gatos adultos con pobre condición corporal e historia de vómitos/regurgitaciones asociados a enfermedad respiratoria o neuromuscular.

Debe realizarse una exploración neurológica para descartar o detectar alteraciones sistémicas.

Son múltiples las pruebas que pueden llevarse a cabo para llegar a un diagnóstico definitivo de megaesófago. La hematología normalmente no muestra alteraciones, aunque en ocasiones podemos ver neutrofilia en casos de neumonía por aspiración complicada. La bioquímica tampoco es de gran relevancia. Podremos observar una elevación de la enzima Creatin-Kinasa (CK) en casos de miositis o de las enzimas hepáticas en casos en los que la hiporexia haya desencadenado una lipidosis hepática. Las radiografías torácicas simples (VD y LL) nos ayudarán a delimitar las paredes de un esófago exageradamente dilatado, así como la posible neumonía (más frecuente en los lóbulos craneo-ventrales). También podemos utilizar otras técnicas como la radiografía con contraste de bario (o de yodo, en caso de sospecha de perforación), la fluoroscopia o la endoscopia. Se debe tener en cuenta que los animales

sedados o anestesiados pueden presentar una imagen de falso megaesófago al producirse relajación de la musculatura esofágica. En casos concretos también pueden realizarse citologías y biopsias (sospecha de neoplasia), mediciones de los niveles de plomo en sangre (sospecha de intoxicación por plomo), titulación de los anticuerpos frente a los receptores de la acetilcolina (sospecha de miastenia gravis) o estudios electromiográficos (sospecha de enfermedad del sistema nervioso periférico). El ME idiopático puede diagnosticarse una vez se han descartado el resto de causas.

Manejo y Tratamiento

El tratamiento del ME debe estar dirigido a tratar la causa primaria del mismo (si existe), mejorar la motilidad esofágica, reducir la inflamación de la mucosa esofágica y proteger dicha mucosa frente a nuevas lesiones.

En la mayoría de los casos el tratamiento es de soporte y consiste, principalmente, en un manejo dietético adecuado y en la administración de procinéticos y antiseoretos. Como se ha descrito previamente, el último tercio del esófago felino está compuesto por capas de músculo liso por lo que responde mejor a la terapia farmacológica que el esófago de los perros (que está constituido fundamentalmente por musculatura estriada).

Nuestras recomendaciones terapéuticas son:

- Dieta baja en grasas, ya que la grasa retrasa el vaciamiento gástrico. Que sea dieta sólida, líquida o semisólida dependerá de los gustos del gato y de la severidad del ME.
- Dilución de la comida: lata de comida húmeda + 1/3 del volumen en agua tibia, pasado por la batidora.
- Alimentación en posición erguida: una persona aguanta al gato sobre los hombros y otra le da de comer desde atrás, en pequeñas cantidades, varias veces al día. Otra opción es situar el comedero en alto de forma que el gato deba situarse en posición bípeda para poder acceder a él.
- Permanecer con el gato en posición erguida 10-30 minutos después de cada toma para facilitar el paso del bolo alimenticio.
- Terapia farmacológica:
- Metoclopramida (0'2-0'5 mg/kg, VO) o cisaprida (0'1-0'5 mg/kg/8h, VO), 30 minutos antes de la comida.



En general, la patología esofágica en la especie felina suele ser menos frecuente que en la canina. Si bien, es cierto que algunos de los casos que afectan a gatos pueden ser pasados por alto debido a que los signos son mucho más sutiles en esta especie

- Famotidina (0'5-1 mg/kg/24h, VO), omeprazol (0'7 mg/kg/24h, VO), cimetidina (5-10 mg/kg/12h, VO) o ranitidina (3'5 mg/kg/12h, VO).
- Sucralfato: 0'25-1 g/gato/8-12h, VO, disuelto en 5-1m mL de agua.
- - Betanecol: 2'5-5 mg/gato/12h, VO (agonista colinérgico; usar con cuidado)

En casos complicados será necesario tratar con fluidoterapia, antibióticos de amplio espectro para el control de las neumonías por aspiración e incluso tubos de gastrotomía si no hay posibilidad de alimentar al paciente por vía oral.

Pronóstico

El pronóstico del megaesófago es variable, sobre todo, en función de cuál sea la causa que lo produce. El ME idiopático y el ME secundario a patologías neurológicas suelen tener un pronóstico reservado. El ME secundario a la persistencia del 4º arco aórtico tiene mejor pronóstico cuanto antes se lleve a cabo de cirugía para corregirlo ya que, en ocasiones, el esófago sufre tal dilatación que no es capaz de volver a su estado normal a pesar del tratamiento etiológico. El ME congénito idiopático puede resolverse solo con el paso del tiempo, aunque no es lo más frecuente. Independientemente de la causa, la aparición repetida de complicaciones como la neumonía por aspiración dificulta el buen pronóstico de los pacientes con megaesófago.

Diagnóstico diferencial de regurgitación:

- Anomalías en los anillos vasculares
- Divertículos esofágicos
- Cuerpos extraños esofágicos
- Estenosis esofágica
- Ansiedad durante la ingesta de comida
- Hernia de hiato
- Fistula esofágica
- Hipomotilidad esofágica / Megaesófago idiopático
- Disautonomía felina
- Miastenia gravis
- Esofagitis
- Miopatía hereditaria de los Devon Rex
- Neoplasia esofágica
- Neoplasia mediastínica
- Intoxicación por plomo
- Ingestión de plantas

Bibliografía

- Jergens, AE (2007) Enfermedades del esófago. Capítulo 220 en Tratado de Medicina Interna Veterinaria (Stephen J. Ettinger) Elsevier Saunders. Pp1298-1310.
- Menrath, VH (2006) The cat with salivation. Chapter 27 in Problem-based feline medicine (Jacquie Rand) Saunders Elsevier. Pp578-601. (593, 661, 1139, 754, 613-614, 621)
- Ruaux CG (2007) El aparato digestivo. Capítulo 16 en Medicina y terapéutica felina 3ª edición (Chandler EA, Gaskell CJ, Gaskell RM) Multiméica Ediciones Veterinarias. Pp359-393.
- Sturgess K (2003) Enfermedad esofágica en Notas de medicina interna felina (Sturgess K) Editorial Acribia. 121-126.
- Westfall, DS (2001) Regurgitation. Chapter 26 in Feline Internal Medicine Secrets (Michael R. Lappin) Hanley & Belfus, INC. Pp124-128.
- Zoran, DL (2006) The cat signs of regurgitation. Chapter 29 in Problem-based feline medicine (Jacquie Rand) Saunders Elsevier. Pp612-629.
- Van Geffen. C, Saunders J.H, Vandeveldel.B et al. Idiopathic megaesophagus and intermittent gastro-oesophageal intussusception in a cat, Journal of Small Animal Practice (2006) 47, 471-475
- Byron JK, Shadwick S.R and Bennett A.R, Megaesophagus in a 6-month-old cat secondary to a nasopharyngeal polyp, Journal of Feline Medicine and Surgery (2010) 12, 322-324
- DeSandre-Robinson DM, Madden SN and Walker JT, Nasopharyngeal stenosis with concurrent hiatal hernia and megaesophagus in an 8-year-old cat, Journal of Feline Medicine and Surgery (2011) 13, 454-459
- Hoenig M, Mahaffey MB, Parnell PG, Styles ME, Megaesophagus in two cats, J Am Vet Med Assoc. 1990 Mar 1; 196(5):763-5
- Guilford WG, Megaesophagus in the dog and cat, Semin Vet Med Surg (Small Anim). 1990 Feb; 5(1):37-45
- Forbes DC, Leishman DE, Megaesophagus in a cat, Can Vet J. 1985 Nov;26(11):354-6
- Makhoul IR, Shoshany G, Smolkin T et al, Transient mega-esophagus in a neonate with congenital diaphragmatic hernia, Eur Radiol (2001) 11: 867-869
- Wowk BJ, Olson GA, Megaesophagus produced by persistent right aortic arch in a cat, Vet Med Small Anim Clin. 1980 Jan; 75(1):77-83.
- Kleine LJ, Radiologic examination of the esophagus in dogs and cats, Vet Clin North Am. 1974 Nov; 4(4):663-86
- Fracassi F, Tamborini A, Reversible megaesophagus associated with primary hypothyroidism in a dog, Vet Rec. 2011 Mar 26; 168(12):329b. Epub 2011 Mar
- Larcher T, Abadie J, Roux FA et al., Persistent left cranial vena cava causing oesophageal obstruction and consequent megaesophagus in a dog, J Comp Pathol. 2006 Aug-Oct; 135(2-3):150-2. Epub 2006 Sep
- Gaynor AR, Shofer FS and Washabau RJ, Risk factors for acquired megaesophagus in dogs, J Am Vet Med Assoc. 1997 Dec 1; 211(11):1406-12
- Frowde.PE, Battersby I.A, Whitley N.T et al., Oesophageal disease in 33 cats, Journal of Feline Medicine and Surgery, August 2011, Vol 13 Issue 8, pages 564-569