

MEGAESÓFAGO POR PERSISTENCIA DEL CUARTO ARCO AÓRTICO DERECHO EN UN PERRO PASTOR ALEMÁN

Megaesophagus due to Persistence of the Fourth Right Aortic Arch in a German Shepherd Dog

Juan C. De Sousa-Coelho^{*1} y María G. Álvarez-Hernández^{*}

**Departamento Médico-Quirúrgico, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Central de Venezuela, Maracay
2101A, estado Aragua, Venezuela*

Correo-E:jcsousa04@yahoo.com

Recibido: 24/09/08 - Aprobado: 03/07/09

RESUMEN

Se diagnosticó un megaesófago secundario por anomalías de anillo vascular a una hembra, de raza Pastor Alemán, de nueve semanas de edad, con historia de regurgitación intermitente posterior al destete, problemas respiratorios, pérdida de peso y retraso en el crecimiento. Un estudio radiográfico simple de tórax y un esofagograma usando como material de contraste el bario, confirmaron la presencia de una gran dilatación esofágica craneal a la base del corazón, conformada por tres saculaciones. Un mes después, la paciente fue sometida a una toracotomía intercostal izquierda para seccionar el ligamento arterioso y liberar la constricción esofágica, lo que permitió establecer el diagnóstico definitivo de megaesófago secundario adquirido, por persistencia del cuarto arco aórtico derecho. Luego de la cirugía, se inició un método de alimentación en un plano elevado, con una dieta blanda, la cual se mantuvo con leves variaciones de manera permanente. La paciente mostró remisión completa de los signos clínicos a pesar de la persistencia del megaesófago, reafirmando que la corrección quirúrgica del anillo vascular y un método de alimentación apropiado, permiten controlar la enfermedad a largo plazo. Se presenta la evolución clínica de la paciente durante 11 años, y los resultados de los estudios radiográficos realizados durante ese período.

ABSTRACT

A secondary megaesophagus, as a result of vascular ring anomalies, was diagnosed in a nine-week old female German Shepherd dog, with a history of intermittent regurgitation soon after weaning, respiratory disturbances, weight loss and growth retardation. A survey thoracic radiographs and a barium esophagogram confirmed the presence of a large esophageal dilatation cranial to the base of the heart, formed by three sacculations. A month later, the patient underwent a left intercostal thoracotomy to transect the ligamentum arteriosum to release the esophageal constriction. This procedure allowed to establish the definitive diagnosis of acquired secondary megaesophagus due to persistence of the fourth right aortic arch. After surgery, a feeding method was restarted in an upright position, with a soft diet, which was maintained with slight variations on a permanent basis. The patient showed a complete remission of clinical signs, despite the persistence of the megaesophagus, reaffirming that both the surgical correction of the vascular ring and an appropriate feeding method, help in controlling the disease in the long term. A report of the clinical evolution of the patient over 11 years and the results of radiographic studies conducted throughout this period are shown.

¹ A quien debe dirigirse la correspondencia (To whom correspondence should be addressed)

(Palabras clave: Perro, raza animales, pastor alemán, esófago, trastornos funcionales)

(Key words: Dog, breeds (animals), german shepherd, oesophagus, functional disorders)

INTRODUCCIÓN

El megaesófago se caracteriza por una dilatación localizada o difusa del esófago con disminución o ausencia de su función motora. Se han descrito varias formas clínicas de la enfermedad en perros y gatos, una forma congénita idiopática con aparición de los signos clínicos antes o poco después del destete, otra idiopática adquirida de aparición en la edad adulta y una forma secundaria adquirida producto de una condición primaria previa (Mears y Jenkins, 1997). Existen muchas condiciones secundarias que causan megaesófago, una de éstas son las anomalías de anillo vascular, que son malformaciones congénitas de las estructuras vasculares definitivas derivadas de los arcos aórticos embrionarios. En perros y gatos, estas alteraciones son una de las causas más comunes de obstrucción esofágica extraluminal segmental por compresión del esófago entre los vasos anormales y la base del corazón (Fingeroth, 1993; Twedt, 1995; Bonagura y Lehmkuhl, 1999). Durante el crecimiento normal del embrión, ocurre una secuencia precisa de cambios en la forma y orientación de los vasos, y una involución selectiva y reconexión de los pares de arcos aórticos, para permitir la formación del sistema cardiovascular definitivo (Fingeroth, 1993; Kyles, 2003). De los seis pares de arcos aórticos, los dos primeros sufren una completa involución en la vida temprana y el tercero persiste como el origen de las arterias carótidas internas. El área de la aorta dorsal entre el tercero y cuarto arco generalmente involuciona, y el cuarto arco izquierdo se une a la aorta dorsal izquierda para formar el arco aórtico definitivo, mientras que el cuarto arco derecho persiste como la arteria subclavia derecha con remanentes de la aorta dorsal derecha, el quinto arco aórtico izquierdo y el derecho involucionan y el sexto par forma las arterias pulmonares derecha e izquierda. La arteria pulmonar izquierda mantiene la conexión con la aorta a través del conducto arterioso izquierdo, que se transforma en ligamento arterioso después del nacimiento (Fingeroth, 1993; Bishop, 1999). Caudal al sexto arco, la aorta dorsal derecha involuciona hasta el punto donde se fusiona

con la aorta dorsal izquierda, para formar la aorta descendente, siendo esta involución el paso final para la liberación del desarrollo del esófago y la tráquea, desde el anillo de vasos que estuvo presente inicialmente (Fingeroth, 1993). Más del 20% de los especímenes anatómicos de caninos estudiados presentan alguna forma de anomalía de los grandes vasos, reflejando lo preciso e intrincado que resulta ser el sistema de involución y reconexión de los arcos aórticos, para formar la anatomía normal en un feto a término (Fingeroth, 1993; Twedt, 1995). Varios patrones de anomalías de anillo vascular han sido reportados en perros y gatos, entre éstos tenemos: persistencia del cuarto arco aórtico derecho (PAAD) con ligamento arterioso izquierdo (reminiscencia del conducto arterioso), subclavia izquierda aberrante, doble arco aórtico, subclavia derecha aberrante, persistencia del ligamento arterioso derecho con una aorta izquierda normal, arterias intercostales aberrantes (Fingeroth, 1993; Mears y Jenkins, 1997; Washabau, 2000; Du Plessis *et al.*, 2006; Jergens, 2007), persistencia del conducto arterioso derecho patente con arco aórtico izquierdo (Holt *et al.*, 2000), y persistencia de la vena cava craneal izquierda (Larcher *et al.*, 2006). En un estudio retrospectivo realizado por Buchanan (2004), el 44% de los pacientes con PAAD tenía otras anomalías vasculares coexistentes que también causaban compresión esofágica. Se ha reportado PAAD con arterias subclavia izquierda y braquiocefálica aberrantes, en el Bulldog Inglés (Johnson y Sherding, 2002); PAAD en conjunción con subclavia izquierda aberrante y ligamento arterioso izquierdo que producen una doble constricción en el esófago (Kyles, 2003); PAAD con ligamento arterioso izquierdo extendiéndose desde la arteria pulmonar principal a una arteria subclavia izquierda retroesofágica aberrante, en Gran Danés y Pastor Alemán, similar al divertículo de Kommerell descrito en humanos (House *et al.*, 2005); e incluso se han reportado hasta cinco anomalías vasculares en un cachorro de Pastor Alemán (conducto arterioso patente, PAAD, persistencia de una arteria subclavia izquierda retroesofágica, persistencia de la vena cava craneal izquierda y la vena ácigos izquierda)

(Christiansen *et al.*, 2007).

Persistencia del Cuarto Arco Aórtico Derecho

La anomalía de anillo vascular más común en perros y gatos, que produce una estenosis del esófago debido a que el conducto arterioso, que normalmente se desarrolla a partir del sexto arco aórtico izquierdo, forma una banda que rodea el esófago entre la arteria pulmonar del lado izquierdo y la aorta del lado derecho (Fingerroth, 1993; Mears y Jenkins, 1997); sin embargo, cuando persisten el cuarto arco aórtico derecho y el sexto arco aórtico derecho, como la aorta y el conducto arterioso respectivamente, no se forma ningún anillo vascular. La prevalencia de esta anomalía dual es desconocida debido a que no produce signología clínica (Fingerroth, 1993; Kyles, 2003). Aunque la PAAD se ha reportado en perros de diversas razas de mediano y gran tamaño (Shires y Liu, 1981; Fingerroth, 1993; Medina *et al.*, 2002), razas como: Pastor Alemán, Setter Irlandés, Boston Terrier (Twedt, 1995; Bonagura y Lehmkuhl, 1999), Spaniel Británico y Bulldog, tienen un mayor riesgo de padecer la enfermedad (Buchanan, 1999). Esta anomalía parece estar asociada a un mecanismo hereditario que involucra a genes recesivos únicos o múltiples, afectando a varios cachorros de una misma camada en razas como Setter Irlandés, Pastor Alemán y Greyhounds (Washabau, 2000; Johnson y Sherding, 2002; Gunby *et al.*, 2004).

Los animales afectados son considerados normales hasta el destete, pero una vez que el animal comienza a ingerir alimentos sólidos ocurre la regurgitación postprandial, desarrollándose el megaesófago en forma progresiva. Muchos animales solo desarrollan signos clínicos importantes alrededor de los 6 meses de edad, pero en algunos casos raros los signos clínicos aparecen en forma tardía (8 a 10 años de edad) (Fingerroth, 1993; Mears y Jenkins, 1997; Kyles, 2003). La constricción esofágica en el sitio del anillo vascular se asocia con fibrosis de la pared esofágica. La dilatación esofágica crónica, produce daño esofágico irreversible con pérdida de la motilidad normal por disminución en el número de células ganglionares mientéricas en la pared esofágica (Twedt, 1995; Washabau, 2000). La pérdida de peso y la emaciación surgen de forma secundaria a la desnutrición en los animales que tienen una enfermedad crónica, a pesar de presentar un apetito

voraz. La disnea, tos húmeda y la fiebre indican neumonía por aspiración, que es la complicación más común del megaesófago (Johnson y Sherding, 2002; Jergens, 2007).

El diagnóstico se basa en la información obtenida de la historia clínica, examen físico, signos clínicos, resultados de las radiografías y esofagoscopia. En las radiografías simples del tórax, el esófago puede estar lleno de aire, fluidos o restos de alimento, pero una dilatación moderada puede no ser obvia, requiriendo estudios de contraste. El esofagograma con pasta de bario o con una mezcla de bario con alimento, es útil para confirmar la dilatación esofágica craneal a la base del corazón. El esófago caudal al corazón generalmente es de tamaño normal, pero ocasionalmente puede estar dilatado. Como la neumonía por aspiración es una complicación secundaria común, las radiografías deben ser cuidadosamente evaluadas en busca de evidencias que confirmen dicho cuadro (Twedt, 1995; Mears y Jenkins, 1997; Johnson y Sherding, 2002; Kyles, 2003). En las radiografías simples se puede observar un desplazamiento ventral y hacia la izquierda de la tráquea, cerca del borde craneal del corazón, que es característica de los pacientes con PAAD (Buchanan, 2004). Con la esofagoscopia se pueden observar las pulsaciones de la aorta sobre el lado derecho, ver la hendidura que produce el conducto arterioso sobre la pared esofágica dorsal del lado izquierdo y la constricción extramural cerca de la base del corazón (Bonagura y Lehmkuhl, 1999; Kyles, 2003). Otra técnica diagnóstica que puede ser muy útil es la angiografía preoperatoria, ya que mejora la planificación del abordaje quirúrgico y la identificación de estructuras vasculares que requieren ser ligadas y seccionadas (House *et al.*, 2005).

En pacientes con megaesófago por PAAD, es aconsejable realizar la corrección quirúrgica del anillo vascular una vez que se ha estabilizado al paciente, debido a que la dilatación esofágica y la hipomotilidad del esófago empeoran con el paso del tiempo, llegando a ser irreversibles si la cirugía se retrasa por mucho tiempo (Fingerroth, 1993; Muldoon *et al.*, 1997). El abordaje de elección para la PAAD es una toracotomía intercostal izquierda a nivel del cuarto espacio intercostal. El objetivo de la cirugía es seccionar el ligamento arterioso y las bandas de tejido fibroso periesofágicas que se han formado alrededor del esófago para liberar la constricción (Fingerroth, 1993; Kyles, 2003). Es importante

que los cirujanos tengan suficiente experiencia para reconocer anomalías vasculares asociadas al PAAD, eliminando exitosamente la constricción esofágica causada por anomalías coincidentes, sin comprometer el aporte sanguíneo vital (Christiansen *et al.*, 2007). Otra técnica alternativa en la corrección del PAAD es la sección del ligamento arterioso a través de toracoscopia, reduciendo el dolor postoperatorio y mejorando la regulación de la temperatura en pacientes pediátricos caquéuticos (MacPhail *et al.*, 2001). La neumonía por aspiración debe tratarse de forma eficaz con antibióticos de amplio espectro antes de la cirugía (Johnson y Sherding, 2002; Jergens, 2007).

La evolución clínica de los pacientes con megaesófago por PAAD a largo plazo está poco documentada en la literatura especializada. En este reporte se presenta la evolución clínica de una paciente con dicha patología durante 11 años, lo que aporta información interesante sobre el manejo clínico de los pacientes a largo plazo.

CASO CLÍNICO

A la consulta externa del Hospital Veterinario “Dr. Daniel Cabello M.” de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Central de Venezuela, ingresó un Pastor Alemán, hembra, de nueve semanas de edad, por presentar regurgitación intermitente de alimento y problemas respiratorios, signos que comenzaron una vez que la paciente comenzó a consumir alimentos sólidos. El propietario comentó que la perra era la mayor en tamaño de la camada, pero que en las últimas semanas sus hermanos la habían superado en peso y tamaño, de manera rápida y progresiva. Al examen físico se evidenció: linfadenomegalia mandibular y poplítea, hiperplasia tonsilar, tos seca, sonidos respiratorios adventicios de tipo sibilante de tono bajo, disnea, taquipnea, náuseas, hipertermia leve y esplenomegalia. Las pruebas de laboratorio iniciales reportaron: anemia hipocrómica moderada (hematocrito: 28,4 %; hemoglobina: 10,5 g/dL; concentración de hemoglobina corpuscular media: 36,97 g/dL), recuento leucocitario normal con eosinofilia marcada (19 %, 2830 cel/mL), recuento de plaquetas normal, descarte de hemoparásitos negativo y examen de heces negativo. El estudio radiográfico simple del tórax, mostró un desplazamiento ventral y hacia la izquierda de la tráquea torácica y dilatación

esofágica craneal a la base del corazón, con presencia de aire en su interior. Además, se observaron signos de dona y riel, en campos pulmonares (Figura 1).

Se practicó un esofagograma usando sulfato de bario como medio de contraste, mezclado con alimento concentrado blando, que evidenció una gran dilatación esofágica craneal a la base del corazón. El segmento esofágico distendido presentó tres saculaciones ventrales, retención parcial del medio de contraste y un defecto de llenado negativo en el borde dorsal del esófago a nivel de la primera costilla, que indicaba la separación entre dos saculaciones (Figura 2). Los hallazgos radiográficos sugirieron un megaesófago adquirido por obstrucción esofágica mecánica extraluminal, secundario a anomalías de anillo vascular y bronquitis. Los diagnósticos diferenciales establecidos con base en los hallazgos de la anamnesis, el examen físico y las pruebas complementarias fueron: megaesófago secundario adquirido por anomalías de anillo vascular, constricción esofágica intramural, divertículo esofágico congénito, bronquitis y bronconeumonía por aspiración. La paciente fue hospitalizada mientras se tomaba la decisión de someterla al tratamiento quirúrgico o practicarle la eutanasia. Durante los siguientes días fue alimentada con una dieta a base de *Prescription Diet® a/d (Hill's Pet Nutrition)*, mezclada con alimento concentrado triturado (pequeñas raciones, 4 ó 5 veces/d), mostrando un apetito voraz, pero con algunos episodios de regurgitación. Un mes



Figura 1. Vista radiográfica lateral de tórax. Se observa el desplazamiento ventral de la tráquea torácica (flecha) y la dilatación esofágica craneal a la base del corazón

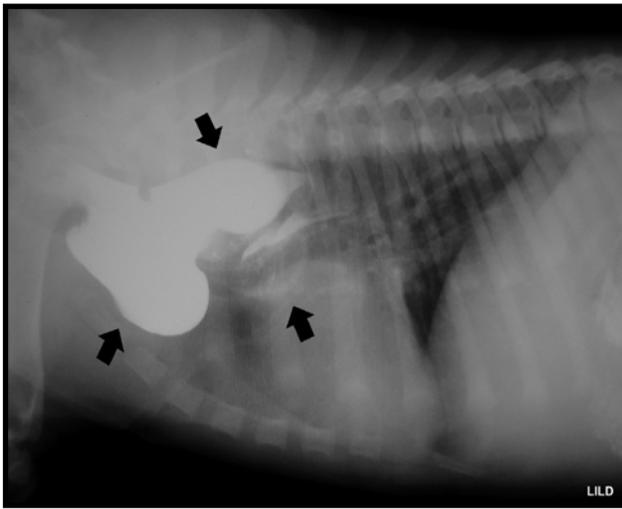


Figura 2. Esófagograma con sulfato de bario. Vista radiográfica lateral de tórax. Se observa la gran dilatación esofágica craneal a la base del corazón, conformada por tres saculaciones ventrales (flechas)

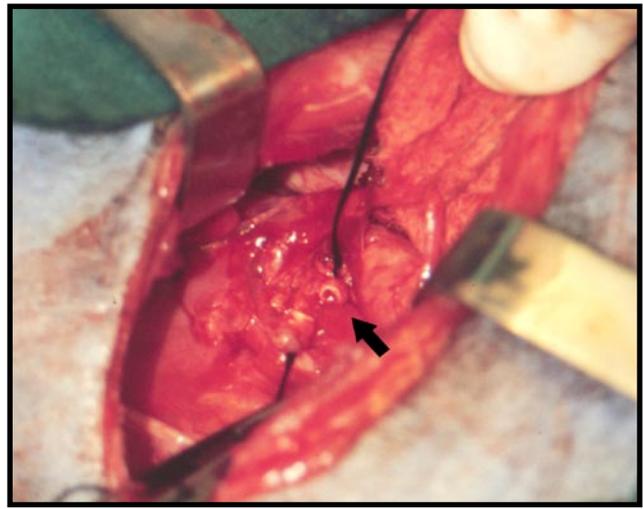


Figura 3. Vista del conducto arterioso luego de ser seccionado durante el procedimiento quirúrgico (flecha)

después, la paciente presentaba un cuadro clínico estable lo cual que permitió planificar la cirugía. El perfil prequirúrgico de laboratorio, reveló: anemia normocrómica leve (hematocrito: 29,8 %, hemoglobina: 11,4 g/dL), proteínas totales normales, recuento leucocitario normal con monocitosis leve (19%, 1450 cel/mL). Al día siguiente, fue sometida a cirugía para realizar la corrección quirúrgica de la constricción esofágica causada por la anomalía de anillo vascular.

El abordaje quirúrgico se realizó a través de una toracotomía intercostal izquierda a nivel del cuarto espacio intercostal. Inmediatamente, fue identificado el esófago dilatado, y el conducto arterioso como una banda blanca sobre el punto de constricción esofágica, se seccionó longitudinalmente la pleura mediastínica que cubría al esófago y se retrajo cuidadosamente con el nervio vago. El conducto arterioso se aisló por disección roma, se le practicó doble ligadura comenzando por el lado de la aorta, y luego se seccionó, evidenciándose el lumen del vaso, por lo que se sospechó que el conducto arterioso podría ser patente (Figura 3). Posteriormente, se disecó y eliminó la banda de tejido fibroso que se había formado alrededor de la constricción, para liberar completamente al esófago. El abordaje quirúrgico de este caso permitió emitir el diagnóstico definitivo de megaesófago secundario adquirido por PAAD. Durante el postoperatorio temprano se continuó con la terapia antibiótica (cefalotina, 20 mg/kg, intravenosa, cada 12 h, durante 7 d). La paciente fue alimentada

cuatro veces/d con pequeñas cantidades de una dieta blanda (alimento concentrado prehumedecido con agua y mezclado con *Prescription Diet® a/d Hill's*). El alimento fue colocado en un plano inclinado (escalera), con la finalidad de mantener el esófago en una posición casi vertical durante la alimentación, y aprovechar la gravedad para llevar el alimento a través del esófago carente de peristalsis.

Aún cuando la respuesta a la cirugía fue favorable, se presentaron varios episodios de regurgitación y disnea, e incluso podía palparse ocasionalmente la distensión del esófago cervical en posición ventral. Tres semanas después de la cirugía, la evolución clínica era favorable, con remisión casi total de los signos clínicos. Se realizaron estudios radiográficos de control (simples y esofagogramas), que mostraron persistencia en el tamaño de las saculaciones esofágicas en posición craneal a la base del corazón, y megaesófago caudal a éste, hallazgo no reportado en los estudios radiográficos anteriores (Figuras 4 y 5). Se continuó con el manejo de la dieta blanda en un plano elevado.

Dos meses después de la cirugía, la evolución clínica era buena, y los estudios radiográficos de control, mostraron una aparente disminución en el tamaño de las saculaciones esofágicas, y ausencia de la dilatación esofágica caudal a la zona de constricción. Cuatro meses después de la cirugía, un esofagograma de control evidenció disminución en el tamaño de las saculaciones esofágicas y ausencia de dilatación esofágica caudal a la constricción, confirmando los

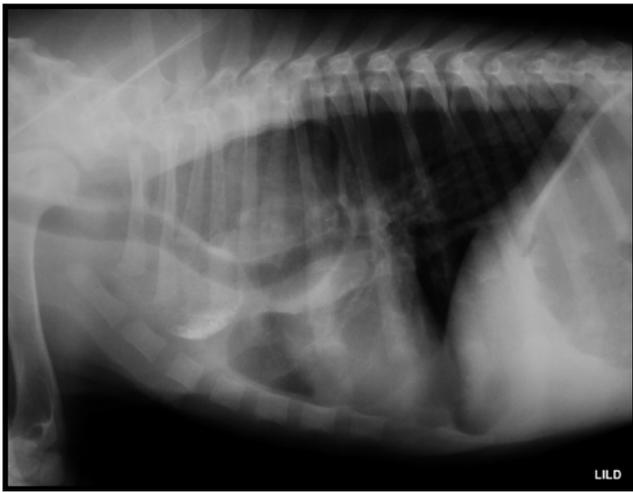


Figura 4. Vista radiográfica lateral de tórax. Tres semanas post-cirugía. Se observa la persistencia de las saculaciones esofágicas, craneal a la base del corazón.

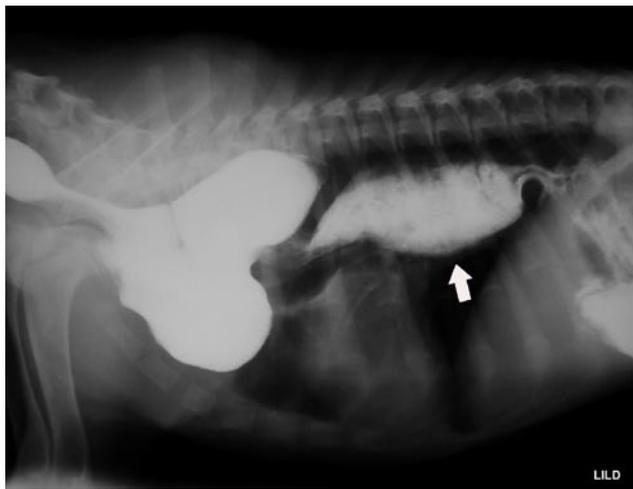


Figura 5. Esofagograma con sulfato de bario. Vista radiográfica lateral de tórax. Tres semanas post-cirugía. Se observa la persistencia de las saculaciones esofágicas craneal a la base del corazón y megaesófago caudal (flecha)

hallazgos radiográficos observados dos meses antes. A los diez meses, había una remisión total de los signos clínicos, a pesar de la persistencia del megaesófago observado en las radiografías. Posteriormente, se repitieron los estudios radiográficos de control (simples y esofagogramas), a los cuatro, ocho y diez años después de la cirugía, sin que éstos mostraran una disminución significativa en el tamaño de las saculaciones esofágicas. Durante todos esos años, la paciente tuvo excelentes condiciones de salud, con episodios muy esporádicos de regurgitación, generalmente asociados a alteraciones ocasionales en la dieta. Once años después de la cirugía, continuó recibiendo una dieta blanda (alimento concentrado

prehumedecido con agua) en un plano elevado (Figura 6), pero la presencia de osteoartritis asociada a displasia de cadera y a la edad, comenzaban a producirle problemas ocasionales para pararse sobre sus miembros pelvianos al alimentarse; sin embargo, para la edad mostraba un buen estado de salud. Es importante señalar que la paciente nunca alcanzó la talla y el peso promedio de su raza, su peso corporal se mantuvo entre los 20 a 22 kg.

DISCUSIÓN

La PAAD es la anomalía de anillo vascular que con mayor frecuencia se asocia a constricción esofágica extraluminal en perros y gatos. Representa el 95% de todas las anomalías de anillo vascular reportadas en el perro (Muldoon *et al.*, 1997; Buchanan, 2004). En este caso, la enfermedad afecta a una perra de raza Pastor Alemán; raza en la que hay evidencias de que esta anomalía es una enfermedad familiar de tipo hereditaria (Washabau, 2000; Johnson y Sherding, 2002), razón por la cual la paciente fue esterilizada cuando tenía aproximadamente un año de edad. Los signos clínicos manifestados por la paciente, así como las imágenes radiográficas obtenidos en este caso clínico, coinciden con lo reportado por diferentes autores (Twedt, 1995; Muldoon *et al.*, 1997; Washabau, 2000; Buchanan, 2004). Es relevante mencionar que durante la cirugía, al incidir el conducto arterioso, mostró un lumen no colapsado, por lo que se sospechó que podría ser permeable. El ligamento arterioso puede ser más largo que el conducto arterioso y conservar su forma cilíndrica



Figura 6. Método de alimentación en un plano elevado. Pastor Alemán de 11 años de edad

(Kyles, 2003). El conducto arterioso patente se ha reportado solamente en 10% de los casos (Eyster, 1999; Kyles, 2003). La obliteración anatómica del conducto generalmente ocurre durante las primeras semanas de vida, por necrosis y fibrosis, aunque, ya hay obliteración funcional entre los siete y diez días posteriores al nacimiento. Una vez que se produce el parto y el animal comienza a respirar, hay un rápido incremento en la tensión de oxígeno arterial, inhibiendo las prostaglandinas locales y causando constricción del músculo liso del conducto, produciendo el cierre fisiológico de éste. La alteración en el cierre del conducto arterioso en perros, parece ser el resultado de anomalías histológicas de origen genético dentro de su pared, pudiendo presentarse obliteración en el extremo que lo conecta a la arteria pulmonar, o presentar una obliteración parcial, o ser definitivamente patente.

Esta patología por sí sola, generalmente no produce problemas hemodinámicos significativos (Sisson *et al.*, 2000). Además, la paciente nunca mostró signos sugerentes de conducto arterioso patente como soplos cardíacos e intolerancia al ejercicio, ni hallazgos radiográficos como agrandamiento ventricular y atrial izquierdo, característicos del conducto arterioso patente. La evolución clínica de la paciente a largo plazo, fue muy buena, tomando en cuenta el grado avanzado de dilatación esofágica craneal al sitio de constricción que presentaba antes de ser sometida a la corrección quirúrgica del anillo vascular. Se destaca el manejo de la dieta durante toda la evolución del caso, demostrando que un cambio en la consistencia, frecuencia y volumen de la dieta, acompañados de un método de alimentación en un plano elevado, como una mesa o una escalera, son necesarios para el manejo exitoso de los pacientes con megaesófago, ya que éste fue uno de los factores más importantes en el manejo exitoso del caso, si se considera que la dilatación esofágica e hipomotilidad del segmento afectado generalmente, son irreversibles. Los primeros estudios que evaluaron la evolución postquirúrgica de los pacientes a largo plazo, reportaron un pronóstico reservado a malo para la mayoría de los casos afectados por esta anomalía, en especial para aquellos perros de raza Pastor Alemán (Shires y Liu, 1981), pero estudios más recientes coinciden con nuestros resultados (Muldoon *et al.*, 1997; Christiansen *et al.*, 2007), reafirmando que la corrección quirúrgica del anillo vascular producto de la persistencia del cuarto

arco aórtico derecho en perros, puede producir la remisión completa de los signos clínicos, y que la persistencia de los episodios de regurgitación y del megaesófago en el período postoperatorio temprano, no indican un pobre pronóstico a largo plazo.

REFERENCIAS

- Bishop, S.P. 1999. Embryologic development: the heart and great vessels. En: *Textbook of Canine and Feline Cardiology: Principles and Clinical Practice*. (Fox, Sisson and Moise, eds.). 2nd ed. Saunders, Philadelphia, USA, pp. 3-12.
- Bonagura, J.D.; Lehmkuhl, L.B. 1999. Congenital heart disease. En: *Textbook of Canine and Feline Cardiology: Principles and Clinical Practice*. (Fox, Sisson y Moise, eds.). 2nd ed. Saunders, Philadelphia, USA, pp. 471-535.
- Buchanan, J.W. 1999. Prevalence of cardiovascular disorders. En: *Textbook of Canine and Feline Cardiology: Principles and Clinical Practice*. (Fox, Sisson y Moise, eds.). 2nd ed. Saunders, Philadelphia, USA, pp. 457-470.
- Buchanan, J.W. 2004. Tracheal signs and associated vascular anomalies in dogs with persistent right aortic arch. *J. Vet. Intern. Med.*, 18:510-514.
- Christiansen, K.J.; Snyder, D.; Buchanan, J.W.; Holt, D.E. 2007. Multiple vascular anomalies in a regurgitating German shepherd puppy. *J. Small Anim. Pract.*, 48:32-35.
- Du Plessis, C.J.; Keller, N.; Joubert, K.E. 2006. Symmetrical double aortic arch in a Beagle puppy. *J. Small Anim. Pract.*, 47:31-34.
- Eyster, G.E. 1999. Basic cardiovascular surgery and procedures. En: *Textbook of Canine and Feline Cardiology: Principles and Clinical Practice*. (Fox, Sisson and Moise, eds.). 2nd ed. Saunders, Philadelphia, USA, pp. 866-881.
- Fingerroth, J.M. 1993. Surgical diseases of the esophagus. En: *Textbook of Small Animal Surgery*. (D. Slatter, ed.). 2nd. ed. Vol. 1. Saunders, Philadelphia, USA, pp. 534-548.
- Gunby, J.M.; Hardie, R.J.; Bjorling, D.E. 2004. Investigation of the potential heritability of persistent right aortic arch in Greyhounds. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 224:1120-1122.
- Holt, D.; Heldmann, E.; Michel, K.; Buchanan, J.W. 2000. Esophageal obstruction caused by a left aortic arch and an anomalous right patent ductus arteriosus in two German Shepherd littermates. *Vet. Surg.*, 29:264-270.
- House, A.K.; Summerfield, N.J.; German, A.J.; Noble,

- P.J.; Ibarrola, P.; Brockman, D.J. 2005. Unusual vascular ring anomaly associated with a persistent right aortic arch in two dogs. *J. Small Anim. Pract.*, 46:585-590.
- Jergens, A.E. 2007. Enfermedades del esófago. En: Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Enfermedades del Perro y el Gato. (S. Ettinger y E. Feldman, eds). 6ta ed. Vol. 2. Elsevier, Barcelona, España, pp. 1298-1310.
- Johnson, S.E.; Sherding, R.G. 2002. Enfermedades del esófago y alteraciones de la deglución. En: *Manual Clínico de Procedimientos en Pequeñas Especies*. (S. Birchard y R. Sherding, eds.). 2da ed. Vol. 1. McGraw-Hill Interamericana, Madrid, España, pp. 849-867.
- Kyles, A.E. 2003. Esophagus. En: *Textbook of Small Animal Surgery*. (D. Slatter, ed.). 3rd ed. Vol. 1. Saunders, Philadelphia, USA, pp. 573-592.
- Larcher, T.; Abadie, J.; Roux, F.A.; Deschamps, J.Y.; Wyers, M. 2006. Persistent left cranial vena cava causing oesophageal obstruction and consequent megaesophagus in a dog. *J. Comp. Pathol.*, 135:150-152.
- MacPhail, C.M.; Monnet, E.; Twedt, D.C. 2001. Thoracoscopic correction of persistent right aortic arch in a dog. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 37:577-581.
- Mears, E.A.; Jenkins, C.C. 1997. Canine and feline megaesophagus. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.*, 19:313-326.
- Medina, O.C.; Guevara, N.W.; Zerpa, H.A.; Pérez, M.R.; García, H.A. 2002. Megaesófago por persistencia del cuarto arco aórtico derecho en un canino. Manejo Clínico y Quirúrgico. *Rev. Fac. Cs. Vets.*, 43:45-52.
- Muldoon, M.M.; Birchard, S.J.; Ellison, G.W. 1997. Long-term results of surgical correction of persistent right aortic arch in dogs: 25 cases (1980-1995). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 210:1761-1763.
- Shires, P.K.; Liu, W. 1981. Persistent right aortic arch in dogs: A long-term follow-up after surgical correction. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 17:773-776.
- Sisson, D.D.; Thomas, W.P.; Bonagura, J.D. 2000. Congenital heart disease. En: *Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of the Dog and Cat*. (S. Ettinger y E. Feldman, eds). 5th ed. Vol. 1. Saunders, Philadelphia, USA, pp. 737-787.
- Twedt, D.C. 1995. Diseases of the esophagus. En: *Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of the Dog and Cat*. (S. Ettinger y E. Feldman, eds). 4th ed. Vol. 2. Saunders, Philadelphia, USA, pp. 1124-1141.
- Washabau, R.J. 2000. Diseases of the esophagus. En: *Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of the Dog and Cat*. (S. Ettinger y E. Feldman, eds). 5th ed. Vol. 2. Saunders, Philadelphia, USA, pp. 1142-1154.