

# OBSTRUCCION ESOFAGICA EN EQUINOS (“CHOKE”)



*Dr. Adolfo Godoy Pinto M.V.; Mg.Cs.Vet.*

La obstrucción de este órgano, por contenido alimentario o cuerpos extraños, suele ocurrir con cierta frecuencia, generalmente asociado a situaciones específicas que actúan como factores predisponentes a la ocurrencia del cuadro, como es posterior a una competencia o bien de regreso a su pesebrera luego de haber sido sometido a anestesia general. Esta alteración se conoce por su denominación en inglés, como “Choke”. Para entender la forma como cursa esta anomalía es necesario tener claro algunos conceptos anatómicos de este órgano.

## CONSIDERACIONES ANATOMICAS DEL ESOFAGO

El esófago corresponde a un tubo músculo membranoso que se extiende entre el arco palatofaríngeo proximalmente y el estómago distalmente, en el equino adulto mide entre 1,20 y 1,50 mt de largo, presentando una porción cervical, una torácica y una abdominal. En su inicio, yace en el plano medial inmediatamente dorsal a los procesos corniculados del cartílago aritenoides de la laringe, luego pasa a la parte lateral izquierda de la traquea coincidiendo con la ubicación de la cuarta vértebra cervical mas profundo que la vena yugular externa, posteriormente sigue lateral hasta el tórax, donde a nivel de la primera

costilla vuelve a adquirir una postura dorsal, a nivel de la bifurcación traqueal, entrando a estómago en la posición de la décimo cuarta costilla. El esófago se relaciona estrechamente con una serie de estructuras como son la vena yugular externa, nervio laríngeo recurrente izquierdo, carótida común y tronco vago simpático, todas estructuras que se deben tener muy claras en el manejo quirúrgico de este órgano.

En la patología obstructiva del esófago es fundamental entender la estructura de la pared de éste, en la cual es posible distinguir las siguientes capas; mucosa, submucosa, muscular y capas adventicias. La capa serosa está presente en un corto trayecto donde el esófago atraviesa a la cavidad abdominal entre estómago y diafragma, el resto del órgano tiene sólo adventicia a través de las cuales se fija al tejido circundante, esto tiene importancia en el proceso de reparación frente a una eventual intervención quirúrgica, ya que la capa serosa es responsable del depósito de fibrina lo que favorece la cicatrización del tejido, por lo tanto, bajo esta perspectiva la falta de serosa en gran parte de este órgano constituye una desventaja en el post operatorio, a diferencia del resto del tracto digestivo. Por otra parte, en el primer y segundo tercio del esófago su pared muscular corresponde a músculo estriado y en el tercer tercio

a musculatura lisa.

La irrigación de esófago en su porción cervical proviene de ramas de la arteria carótida, la porción torácica y abdominal recibe irrigación de las arterias broncoesofageal y gástrica. El drenaje venoso se realiza a través de la vena yugular externa en su porción cervical y a través de la vena esofageal en la porción torácica. La innervación, para el músculo estriado proviene de ramas del vago, específicamente de la rama faríngea y esofageal, y fibras parasimpáticas del vago para el músculo liso.

## CAUSAS

Esta patología si bien es cierto no constituye una entidad frecuente en el contexto de la clínica del caballo de deporte, es una alteración que preocupa al propietario por la forma como cursa y por el nivel de ansiedad que genera en el animal.

Existen factores predisponentes para que se produzca el cuadro como son deshidratación post ejercicio de alta exigencia, por ejemplo post carrera donde se conjugan dos factores: deshidratación con poca salivación responsable de no embeber adecuadamente el alimento, y el consumo demasiado rápido de la comida post ejercicio debido al apetito del animal al haber estado previamente reprimido de alimentación antes de la competencia, lo cual es responsable de

una inadecuada masticación. Se suma a esto el hecho de que el alimento que recibe el animal de este tipo y función, es preferentemente grano o pellet, lo cual favorece la ocurrencia de ésta patología. Un factor que puede contribuir a esto es que el animal tenga problemas dentales como puntas de muelas o piezas dolorosas por muda u otras causas, todo lo cual va a llevar a una inadecuada masticación e ingesta de alimento de tamaño grande y poco embebido en saliva. En la experiencia del autor las situaciones predisponentes como son deshidratación y ansiedad al comer por ayuno prolongado, hacen que esta patología pueda también observarse al volver el ejemplar a su pesebrera de recuperación después de haber sido sometido a una anestesia general. De acuerdo a esto también podría ser un factor de riesgo el administrar alimento a un animal que haya sido recientemente sedado para efectuar algún procedimiento menor. Obstrucciones esofágicas secundarias por tumores, abscesos o causas externas al esófago son de rara ocurrencia en el caballo.

### SIGNOS Y SINTOMAS

El animal con obstrucción esofágica muestra una actitud ansiosa y desesperada, (Foto N°1) estira el cuello dando la sensación, equívoca, de estar ahogándose, presenta una marcada sialorrea, regurgitación con refluo nasal exteriorizando por fosas nasales restos de alimento, saliva y agua de aspecto espumoso, (Foto N°2) es frecuente que presente tos, marcada disfagia, esfuerzos por vomitar y signos de dolor, semejante a lo que podría ser odinofagia. Esta patología debiera considerarse una urgencia clínica, no por riesgo a asfixia como ocurre en el humano, sino por el alto riesgo de producir neumonía a cuerpo extraño al permitir que el re-

flujo esofágico entre en la vía respiratoria, como también el hecho de que el cuerpo extraño a nivel de esófago puede producir daño que puede ir desde una simple inflamación de la mucosa esofágica hasta necrosis de ésta, lo que puede ocasionar como secuela una futura estenosis cicatricial sin considerar además el alto riesgo de que se produzca ruptura. En caso de existir, ésta se evidencia por mayor compromiso sistémico, calor, dolor y gran sensibilidad al tacto, además de enfisema subcutáneo.

### DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza a base de los antecedentes anamnésticos, junto a la sintomatología descrita anteriormente, sin embargo se debe tener especial cuidado de no confundir con un cuerpo extraño localizado en boca, por lo que se hace necesario revisar cuidadosamente la cavidad bucal, asimismo es útil realizar una endoscopia con el objeto de visualizar el cuerpo extraño en esófago, (Foto N°3), en el diagnóstico también se debiera palpar el surco yugular con el objeto de detectar la masa oclusiva, si se detecta crepitación o celulitis puede ser indicativo de ruptura de esófago, lo cual complica el pronóstico del cuadro. Además se debe usar sonda naso gástrica, la cual debe ser manipulada cuidadosamente con el sólo objetivo de verificar

que el tránsito está obstruido, pero no con el propósito de mediante fuerza exagerada empujar el cuerpo extraño, ya que al hacerlo se corre un alto riesgo de producir la ruptura del esófago. En el examen clínico general se debe realizar una exhaustiva auscultación de pulmón con el propósito de verificar si existen signos de neumonía por aspiración o ruptura de esófago en su porción intratorácica.

Debiera efectuarse una evaluación ultrasonográfica del esófago con el objeto de poder determinar la ubicación y extensión exacta del cuerpo extraño, asimismo puede ser útil una radiografía de esófago, ya que al tener aire en su interior producto de los numerosos intentos deglutorios, se observará una imagen de baja densidad radiográfica que permitirá ver la ubicación del cuerpo extraño, a juicio del autor no sería recomendada



*Foto N°3: Imagen endoscópica de cuerpo extraño en esófago (Gerard M.P., Proceeding North American Veterinary Conference vol 21, 2007)*



*Foto N°1: Obstrucción esofágica en un equino post carrera*



*Foto N° 2: Reflujo nasal por regurgitación desde esófago*

una radiografía con medio de contraste como sulfato de bario, procedimiento señalado por algunos autores; ya que el riesgo de neumonía por aspiración es demasiado alto, y lo cual no se justificaría teniendo hoy la disponibilidad de realizar estudios ecográficos, endoscópicos y radiológicos simples con facilidad. El pronóstico del cuadro estará dado por el tipo de cuerpo extraño que esté produciendo la obstrucción, la ubicación de éste, evaluación del grado de daño originado por la masa oclusiva que permita predecir secuelas importantes en el corto plazo y obviamente, la presencia o ausencia de ruptura de esófago.

## TRATAMIENTO

El tratamiento de esta patología incluye una serie de medidas de manejo y administración de fármacos (Figura N°2), sin embargo, hay que destacar que un número no poco importante de los casos presentan una resolución espontánea, sin tratamiento alguno, incluso se solucionan en el trayecto desde el box o pesebrera hasta un centro cercano de atención médica en pocos minutos.

En el caso de no ocurrir esta resolución espontánea se debe realizar en forma oportuna y adecuada el tratamiento

tanto medicamentoso como el de manejo que sea necesario, éste debiera considerar los siguientes aspectos:

Lo primero que se debe hacer para evitar daño del animal inquieto y realizar las primeras manipulaciones del cuerpo extraño en esófago, es tranquilizarlo, con este objeto se usan drogas del tipo agonista alfa 2, fundamentalmente por su efecto sedante, relajante muscular y analgésico.

No debemos olvidar las propiedades de estas drogas al ser usadas en los equinos con el objeto de lograr el máximo de eficiencia y al mismo tiempo disminuir los posibles efectos adversos o no deseados. Los agonistas alfa 2 producen depresión del SNC mediante la estimulación de receptores presinápticos centrales y periféricos, disminuyendo en forma importante a estos niveles la liberación de norepinefrina, resultando en una inhibición del tono eferente del sistema nervioso simpático, central y periférico, estimula la actividad vagal y la actividad del reflejo baroreceptor, lo cual produce un complejo efecto cardiovascular; en todo lo anterior tiene mucho que ver la disminución de los niveles de catecolaminas circulantes. Los receptores alfa 1 son preferentemente post sinápticos y los alfa 2 pre

sinápticos, de tal manera que es fácil entender el efecto autorregulador de la actividad alfa 2 adrenérgica y el efecto excitatorio de la actividad alfa 1 adrenérgica, de allí, que un agonista alfa 2 adrenérgico inhiba con su excitabilidad la liberación de noradrenalina originando una disminución de la actividad adrenérgica post sináptica. Si bien es cierto, el efecto es principalmente central no se debe olvidar que receptores alfa 2 adrenérgicos existen en diferentes lugares del organismo. Por lo anterior hay ciertos efectos que se producen una vez administrados los agonistas alfa 2, que se deben tener en cuenta para hacer un uso racional de estas drogas, y que son los siguientes; inmediatamente administrada esta sustancia se observa una hipertensión arterial producto de un efecto simpaticomimético inicial seguido de hipotensión y bradicardia (efecto vagal por disminución simpática), el efecto hipotensor también se relaciona a disminución del gasto cardíaco sinusal observándose en varios casos arritmias, bloqueos aurículo ventriculares por aumento del tono vagal y de la actividad refleja baro receptora que puede ser contrarrestado usando atropina; además de la depresión simpática central y periférica selectiva y a un posible efecto sobre la contractilidad. La hipotensión se atribuye a la disminución del gasto cardíaco por depresión, principalmente a nivel de nervios cardíacos. Asimismo, en el sistema digestivo los receptores alfa 2 disminuyen en forma importante la motilidad intestinal, lo cual se debe tener en cuenta por el riesgo de promover un ileus, sin embargo esta posibilidad es baja si consideramos el corto periodo de tiempo que la droga actúa.

La acción sedante de estas drogas es producto de su acción central, especialmente a nivel del sistema reticular activante. El efecto analgésico de estas sustancias se debe a que los agonistas alfa 2 disminuyen la excitabilidad de las vías aferentes



Figura N° 2: Tratamiento de la obstrucción esofágica

que van al sistema nervioso central donde se produce la conciencia del dolor. Por otra parte, estas drogas disminuyen la liberación de 5-OHT lo que implica una disminución en la transmisión nociceptiva a través de médula contribuyendo a la analgesia por una vía no adrenérgica. La relajación muscular producida por estas drogas, también por acción central, se debe a que al estimular receptores alfa 2 adrenérgicos se produce inhibición parcial de la transmisión sináptica interneural en el sistema nervioso central, por disminución de la liberación de noradrenalina en la unión post sináptica.

Los fármacos usados más frecuentes en equinos del tipo agonistas alfa 2 son la xilacina, detomidina y romifidina. Al usar estas sustancias se debe tener claro que si bien es cierto el efecto sedante se logra a los tres a cinco minutos de administrada la droga y puede durar hasta 2 horas, el efecto analgésico no se prolonga más de 15 a 30 minutos, lo cual se debe tener claro con el objeto de no realizar procedimientos dolorosos pasado este tiempo, como por ejemplo manipulación con la sonda naso gástrica sobre el cuerpo extraño en el esófago u otras maniobras que puedan producir dolor. La diferencia entre los diferentes agonistas alfa 2 de uso en equinos, esta dada por la intensidad y duración que muestran por separado los efectos sedante y analgésico, como de otras características clínicas. (Figura N°3). Las dosis recomendadas para algunas presentaciones comerciales de agonistas alfa 2 en equinos se muestran en la Figura N°4.

En la experiencia del autor existe un concepto importante de considerar cuando se usa xilacina, si bien es cierto las

reacciones adversas son raras, en a lo menos una oportunidad hemos observado una de estas, correspondió a un equino hembra que ingresó al Hospital Clínico Veterinario de Equinos de la Universidad de Chile producto de un cuadro de obstrucción esofágica, el cual debido al mismo y al transporte al que se sometió para llegar al Hospital se encontraba muy estresado. Una vez inyectada la dosis recomendada de xilacina el animal presentó pérdida de equilibrio, caída brusca al suelo y convulsiones. Está descrito que este tipo de reacciones se podrían producir en caballos muy estresados, excitados, con miedo y dolor. Esto sucede porque la xilacina es un agonista alfa 2

en SNC y tejidos periféricos, sin embargo, en algún grado menor puede estimular receptores alfa 1 lo cual sería dosis-dependiente. En general estas drogas tienen un valor de selectividad para receptores alfa 1 y alfa 2, donde alfa 2/alfa 1= radio de selectividad. Así, para la xilacina este radio de selectividad es de 160, para la detomidina 260, para la romifidina 340 y para medetomidina 1620; es decir de los agonistas alfa 2 empleados en el caballo, la xilacina que es la más ampliamente usada, es la menos selectiva alfa 1 alfa 2.

En un animal en las condiciones descritas, con miedo, dolor y estresado, existe un nivel importante de catecolaminas endógenas circulando, las cuales no discriminan entre receptores alfa 1 y alfa 2, en estas condiciones al inyectar xilacina podría predominar el efecto alfa 1 y de esta manera producir convulsiones y ataxia. Por otra parte la xilacina puede sensibilizar el miocardio a las catecolaminas por estimulación alfa 1 y de esta manera contribuir a arritmias cardiacas, lo cual puede causar disminución del gasto cardiaco, hipoxia cerebral seguida de colapso, pérdida de conciencia y convulsiones. Se han reportado este tipo de reacciones al aplicar xilacina en casos de inyección intracarotídea o bien en casos de sobredosis de la droga. Si bien es cierto, está dentro de las probabilidades de que ocurra lo anteriormente descrito, se debe señalar que este hecho es extremadamente raro, por lo tanto el uso de estas drogas en una obstrucción esofágica en general, salvo excepciones de acuerdo a la evaluación que haga

**AGONISTAS SELECTIVOS ALFA - 2**

"ESTIMULACION DE ALFA-2 ES SINONIMO FRENAR LIBERACION DE N.A."  
Y POR LO TANTO DEL FLUJO SIMPATICO CENTRAL Y PERIFERICO

DROGA	SEDACION	SEDACION	ANALGESIA
	INTENSIDAD	DURACION	
XILACINA	++	++	+
DETOMIDINA	+++	++	+++
ROMIFIDINA	++	+++	+++
	ATAXA	RECUPERACION	PRIORISMO
XILACINA	++	++	-
DETOMIDINA	++	+++	-
ROMIFIDINA	+	+++	-

Figura N°3: Cuadro comparativo de diferentes agonistas alfa 2 de uso en equinos



Figura N° 4: Dosis recomendadas de xilacina, detomidina y romifidina en algunas presentaciones comerciales

el clínico en términos del nivel de ansiedad, dolor y estrés, debiera estar dentro del esquema terapéutico de estos cuadros, incluso se podría recomendar su uso posterior a la aplicación de un analgésico potente. Otras drogas que se pueden usar en la obstrucción esofágica son sustancias anticolinérgicas como la atropina y butilescopolamina, sin embargo, dado los efectos colaterales que se pueden producir, no son drogas de elección en el tratamiento y en caso de usar algunas de ellas es preferible el uso de Butilescopolamina, bloqueador de receptores nicotínicos, N1 y N2; se debe recordar el rol que juegan los receptores N2 en el músculo estriado, tipo de músculo predominante en el esófago del caballo por lo menos en los dos primeros tercios de éste, lugar donde se produce con mayor frecuencia la obstrucción esofágica. La escopolamina posee mejor efecto sedante y aumenta menos la frecuencia cardíaca con respecto a la atropina, de manera que los efectos colaterales o no deseados son menos importantes. Al mismo tiempo, la presentación comercial como Buscapina Compositum posee efecto analgésico al tener dentro de su composición metamizol sódico. La dosis de atropina es 0,02 mg/Kg. de peso y 0,2 a 0,3 mg/Kg. de peso para la Butilescopolamina. La diferencia de los efectos entre la atropina y la escopolamina en los distintos órganos se debe a la diferente distribución de los receptores muscarínicos M1, M2 y M3.

Una droga ampliamente usada en la obstrucción esofágica es la hormona oxitocina, se ha visto que el uso adecuado de ésta resuelve un alto porcentaje de los casos de "Choke" no complicados. La dosis de oxitocina recomendada difiere según diferentes autores, sin embargo de acuerdo a la experiencia del autor se obtienen buenos resultados con 1 UI de oxitocina / 10 Kg. de peso diluida en 500 cc de suero fisiológico por infusión endovenosa lenta, esto se realiza a intervalos de 30 minutos,

generalmente en no más de dos a tres administraciones se resuelven la mayoría de los casos, se acompaña de la aplicación de xilacina, buscapina y sondaje nasogástrico, esto último con el objeto de mediante leves movimientos e infundiendo pequeñas cantidades de agua tibia tratar de lograr disolver el contenido. Suele recomendarse instilación de lidocaina al 2% en el esófago y así disminuir el dolor y por esta vía contribuir a la relajación de éste.

En estudios experimentales se ha visto que la administración de oxitocina produce relajación de la pared esofágica en los dos primeros tercios, lugar en que el órgano posee musculatura estriada en su pared, lo cual no ocurre en el tercer tercio del esófago, que como se dijo anteriormente, a este nivel su pared esta formada por musculatura lisa; afortunadamente y en relación a esto, las obstrucciones esofágicas ocurren preferentemente en los primeros tercios de éste. En todo caso para lograr la relajación del tercer tercio es que se recomienda asociar la oxitocina a butilescopolamina. De acuerdo a las evidencias clínicas, la oxitocina tendría un efecto sobre la musculatura estriada de la pared del esófago, lo cual se logra entre tres a cinco minutos de administrada la droga, sin embargo, el efecto dura poco tiempo por la vida media de la hormona, de allí que se deba repetir a intervalos de aproximadamente 30 minutos según la evaluación que el clínico haga del cuadro en particular, esto se hace generalmente dos a cuatro veces. A pesar que se sabe que en dosis altas de oxitocina se logra hipotensión por relajación de la musculatura lisa de la pared de los vasos sanguíneos; en la dosis y forma de uso recomendada no se observaría clínicamente este efecto.

Cuando se usa la sonda naso gástrica para tratar de disolver el cuerpo extraño se recomienda utilizar doble sonda, la externa con manguito inflable como el de los tubos endotraqueales usados normalmente en anestesia

general y una sonda más delgada por su interior, para minimizar el riesgo de neumonía a cuerpo extraño, la cual de ocurrir es una de las complicaciones importantes de este cuadro, junto con las adherencias por daño de mucosa y de la eventual ruptura de esófago. Este procedimiento se puede realizar con el animal en pie previamente sedado o bien bajo anestesia general. Consiste en efectuar lavados suaves con agua tibia, realizando pequeños y suaves movimientos del cuerpo extraño con el objeto de disolverlo. En la mayoría de los casos estos cuerpos corresponden a acúmulo de alimento, pellet o cubos, granos o incluso pasto, pero todo con una característica en común; encontrarse extremadamente secos por falta de saliva suficiente para embeber el contenido.

En caso de no lograr el objetivo de desplazar el cuerpo extraño realizadas las medidas anteriormente descritas, el ejemplar debiera ser trasladado a un centro hospitalario para ser sometido a cirugía. La esofagostomía es un procedimiento que debiera realizarse sólo cuando éste constituya la única posibilidad de tratamiento y los intentos terapéuticos medicamentosos y de manejo no han dado resultado, ya que éste órgano, como se señaló anteriormente posee ciertas características principalmente anatómicas, que predisponen a complicaciones post quirúrgicas; como se dijo -a diferencia del resto del sistema gastrointestinal - el esófago prácticamente no posee serosa, salvo un corto trayecto entre estómago y diafragma, y se debe considerar que esta estructura es responsable por lo menos en el intestino de promover el depósito de fibrina, la cual favorece la cicatrización, en el esófago esto no ocurre, por otro lado si bien es cierto la mucosa esofágica es resistente, la pared muscular es débil lo que predispone a dehiscencia de los puntos de sutura. Sin embargo, si la cirugía es inevitable como forma de solucionar definitivamente el problema, se deben considerar

ciertos aspectos: colocar una sonda naso gástrica previo a la cirugía para marcar el punto de obstrucción, hacer una incisión de piel de ocho a 10 cm ventral a la obstrucción de manera que la posterior incisión de esófago no sea mas de cinco cm., previo a esto último se debe separar el músculo esterno hioideo para exponer la traquea, se identifica la vaina carótida que contiene la arteria carótida y el nervio vago la cual se retrae cuidadosamente, a continuación se incide esófago, luego se remueve el cuerpo extraño cuidadosamente de manera de no dañar la pared del órgano, posteriormente se sutura con ácido poliglicólico 3/0 sin traspasar al lumen esofágico; la pared muscular se sutura con el mismo material pero 2/0, finalmente se cierra músculo y piel, se debe dejar un drenaje por lo menos 48 horas. Otras medidas en el post operatorio incluyen uso de antiinflamatorios no esteroideos y antibióticos, alimentación después de 72 horas sólo pasto o pellet remojado y en pequeñas cantidades; la alimentación normal no debe ser antes de 12 a 14 días, en el caso de haber existido una fístula esofágica previa con salida de saliva se debe mantener la sonda esofágica por lo menos 10 días.

Las complicaciones más frecuentes de esta cirugía son la eventual dehiscencia de puntos y la reacción cicatricial que pueda producir en el futuro algún grado de estenosis esofágica.

## REFERENCIAS

- Campbell N.B. (2003). "Esophageal obstruction (choke)".

*In Robinson N.E. (Ed): Current Therapy in Equine Medicine 5. St. Louis: WB Saunders, pp. 90-94.*

- Colahan, P.T., Mayhew, I.G., Merritt, A.M., Moore, J.N., (1999). *Manual of Equine Medicine and Surgery. Mosby Ltd. pp. 198-199.*
- Craig D.R., Shivy D.R., Pankowski R.L., Erb H.N. (1989) "Esophageal disorders in 61 horses: results of nonsurgical and surgical management". *Vet. Surg.*; 18:432-438
- Ferraro, GL; Wilson WD, Basile T, Meierhenry BJ (2006). "Equine Dentistry: It's Not Just Floating Anymore". *The Horse Report (Centre for Equine Health, UC, Davis, School, of, Veterinary, Medicine)* 24, (2). <http://www.vetmed.ucdavis.edu/ceh/pubs-HR24-2-bkm-sec.pdf>
- Gerad M.P. (2007) "Esophageal Choke and its Management". *Large Animal Proceeding of the North American Veterinary Conference. Vol 21. Orlando, Florida. USA. www.cababstractsplus.org/abstracts/Abstracts.aspx?AcNo=20073166565.*
- Hance S., Noble J., Holcomb S., Rush-Moore B., Beard W. (1997). "Treating Choke with Oxytocin". *A.A.E.P., vol 43., 338-339.*
- Meyer GA, Rashmir-Raven A, Helms RJ, Brashier M (2000). "The effect of oxytocin on contractility of the equine oesophagus: a potential treatment for oesophageal obstruction". *Equine, Vet. J.* 32, (2):151-5. doi:10.2746/04251640077591660. PMID 10743971
- Muir W.W. (1996). *Standing Chemical Restrain in Horses In: Equine Anaesthesia 3° Ed. Muir*

*W.W. Hubbel J.A. (Eds). Mosby Year Book St Louis pp. 247-280.*

- Rakestraw. P.C. (2003). "Pathology of the Salivary Glands and esophagus" *In: 8th Congress on Equine Medicine and Surgery. Geneva. Switzerland, Chuit P., Kuffer and Montavon S. (Eds). International Veterinary Information Service, Ithaca NY (www.ivis.org); P0708.1203.*
- Ralston, S. L (2005). "Feeding Dentally Challenged Horses". *Clinical Techniques in Equine Practice (Elsevier) 4 (2): 117-119. doi:10.1053/j.ctep.2005.04.002. http://www.clinicalequine.com/article/PIIS1534751605000429/abstract*
- Savvas I. (2006) "Seizure activity after xilazine administration in a horse". *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society, 57(2) 116-121.*
- Stick J.A. (2006) "Esophagus", *In: Auer JA, Stick JA (Eds): Equine Surgery 3rd ed. St. Louis: WB Saunders, pp 351-373.*
- Thurmon J.C. Tranquilly W.J., Benson G.J (1996) *Pre Anesthetic and Anesthetic Adjunts. In . Lumb and Jones. Veterinary Anaesthesia 3° Ed Thurmon J.C, Tranquilli W.J., Benson G.J (eds) Williams and Wilkins Baltimore pp. 183-209*
- Wooldrige A., Eades S, Hosgood G, Moore R. (2002) "In vitro of oxytocin, acepromazine, detomidine, xylacine, butorphanol, terbutaline, isoproteterenol and dantrolene on smooth and skeletal muscle of the equine esophagus". *American Journal of Veterinary Research. 63(12) 1732-1737.*