

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
PROGRAMA DE RESIDÊNCIA EM MEDICINA VETERINÁRIA

Jordania Gabriela de Souza Matias

**HÉRNIA DE HIATO CAUSADA POR CARCINOMA DE CÉLULAS
ESCAMOSAS NA NASOFARINGE EM FELINO - RELATO DE CASO**

Belo Horizonte

2022

Jordania Gabriela de Souza Matias

**HÉRNIA DE HIATO CAUSADA POR CARCINOMA DE CÉLULAS
ESCAMOSAS NA NASOFARINGE EM FELINO - RELATO DE CASO**

Monografia de especialização apresentada à
Universidade Federal de Minas Gerais, como
requisito parcial à obtenção do título de
Especialista em Clínica Médica de Pequenos
Animais

Orientador: Prof. Dr. Júlio César Cambraia
Veado

Belo Horizonte

2022

Matias, Jordânia Gabriela de Souza, 1997 -
M433h Hérnia de hiato causada por carcinoma de células escamosas na nasofaringe em felino – relato de caso/ Jordânia Gabriela de Souza. – 2022.
23f: il.

Orientador: Júlio César Cambraia Veadó
Monografia apresentada à Faculdade de Medicina Veterinária da UFMG, como requisito parcial para obtenção do título Especialista - Residência em Medicina Veterinária.
Área de concentração: Clínica Médica de Pequenos Animais

1. Gato - Teses - 2. Gato - Cirurgia - Teses – 3. Hérnia - Teses – I. Veadó,
Júlio César Cambraia
II. Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Veterinária – III. Título.

c

Bibliotecário responsável Cristiane Patrícia Gomes – CRB2569
Biblioteca da Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais

ATA DE DEFESA DE TCR DE Anderson Roberto de Souza Matos (nome residente)

Às 9 horas do dia 30/11/2022, reuniu-se, na Escola de Veterinária da UFMG a Banca Examinadora do Trabalho de Conclusão do Curso, para julgar em exame final, a defesa do TCR intitulado:

Hélio de Hiele causado por carcinoma de células escamosas no nasofaringe em felino - Relato de caso

_____, como requisito final para a obtenção do Título de Especialista em Clínica Médica de Pequenos Animais.

Abrindo a sessão, o Presidente da Banca, Júlio César Coimbra Veado, após dar a conhecer aos presentes o teor das Normas Regulamentares da Defesa do TCR, passou a palavra ao candidato(a), para apresentação de seu trabalho. Seguiu-se a arguição pelos examinadores, com a respectiva defesa do(a) candidato(a). Logo após, a Banca se reuniu, sem a presença do(a) candidato(a) e do público, para julgamento da TCR, tendo sido atribuídas as seguintes indicações:

	Aprovada	Reprovada
Prof. <u>JULIO C. C. VEADO</u>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prof. <u>FERNANDA V. AMORIM DA COSTA</u>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prof. <u>ROBERTA OLIVEIRA DE CARVALHO</u>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prof. _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Pelas indicações, o (a) candidato (a) foi considerado (a): Aprovado

Reprovado

Nota: 30

Para concluir o Programa, o(a) candidato(a) deverá entregar 3 volumes encadernados da versão final do TCR, acatando, se houver as modificações sugeridas pela banca, Para tanto terá o prazo máximo de 30 dias a contar da data da defesa.

O resultado final, foi comunicado publicamente ao(a) candidato(a) pelo Presidente da Banca. Nada mais havendo a tratar, o Presidente encerrou a reunião e lavrou a presente ata, que será assinada por todos os membros participantes da Banca Examinadora.

Belo Horizonte, de _____ de 2022.

Assinatura dos membros da Banca:

(Este documento não terá validade sem assinatura e carimbo do Coordenador e não poderá conter rasuras)

AGRADECIMENTOS

A Deus e aos espíritos de luz por todo auxílio para realização deste trabalho.

Aos familiares, em especial minha mãe Simônia e meu pai Jordane, por todo o apoio e ajuda, que muito contribuíram para a realização deste sonho.

Aos amigos, em especial meus Rparças, que fizeram desta caminhada mais feliz de viver.

Aos professores, por todos os conselhos, pela ajuda e pela paciência com a qual guiaram o meu aprendizado.

A todos que participaram, direta ou indiretamente desta minha trajetória como Residente de Clínica Médica de Pequenos Animais, enriquecendo o meu processo de aprendizado, tenho muito que agradecer.

RESUMO

O presente relato descreve um caso de hérnia de hiato em decorrência do carcinoma de células escamosas na região nasofaríngea em um felino. Suspeita-se que o quadro de dispneia inspiratória, resultante do processo obstrutivo de via aérea superior, cursando com esforço inspiratório crônico, foram os responsáveis pela herniação. Após cirurgia de exérese da massa, houve resolução do quadro. O prognóstico da hérnia de hiato nestes casos é favorável e as comorbidades que são as verdadeiras preditoras do prognóstico do paciente. A importância deste relato está nos poucos descritos na literatura em felinos e nenhum em nosso conhecimento sendo o fator obstrutivo em nasofaringe o carcinoma de células escamosas.

Palavras chaves: Hérnia de hiato. Megaesofôgo. Espirro-reverso

SUMMARY

The present report describes a case of hiatal hernia due to squamous cell carcinoma in the nasopharyngeal region in a feline. It is suspected that the picture of inspiratory dyspnea, resulting from the obstructive process of the upper airway, coursing with chronic inspiratory effort, were responsible for the herniation. After surgery to excise the mass, the condition resolved. The prognosis of hiatal hernia in these cases is favorable and the comorbidities are the true predictors of the patient's prognosis. The importance of this report is in the few described in the literature in felines and none in our knowledge being the obstructive factor in the nasopharynx the squamous cell carcinoma.

Abstract: hiatal hernia, megaesophagus, reverse sneeze

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- Figura 1 TC evidenciando neoformação em seio nasofaríngeo, com medidas aproximadas de 2,3 x 1,3 x 1,3 cm e sua margem cranial encontra-se aproximadamente a 3,8cm da borda caudal do palato mole. 15
- Figura 2 RX de tórax LLD, em qual é notada dilatação esofágica e o aumento da opacidade no aspecto caudal do esôfago, cranial aos pilares diafragmáticos. Observado área de opacificação de tecidos moles, heterogênea e de contornos definidos, que gera deslocamento ventral da veia cava caudal. 16
- Figura 3 RX de tórax LLD nove dias após procedimento de exérese da massa em região de nasofaringe. A dilatação esofágica anteriormente notada e o aumento da opacidade no aspecto caudal do esôfago cranial aos pilares diafragmáticos, não são mais evidentes. 17

LISTA DE ABREVIATURAS

BID	A cada 12 horas
CM	Centímetros
CCE	Carcinoma de células escamosas
HH	Hérnia de hiato
IM	Intramuscular
IV	Intravenoso
LLD	Laterolateral direita
LLE	Laterolateral esquerda
ME	Megaesofâgo
RX	Raio X
QID	A cada 6 horas
SRS	Sistema respiratório superior
SID	A cada 24 horas
TC	Tomografia computadorizada
TID	A cada 8 horas
VD	Ventrodorsal

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	9
2. REVISÃO DE LITERATURA	10
3. RELATO DE CASO	14
4. DISCUSSÃO	19
5. CONSIDERAÇÕES FINAIS	21
6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	22

1. INTRODUÇÃO

A hérnia de hiato (HH) é definida como a protrusão do conteúdo abdominal, na maioria das vezes o cárdia e fundo do estômago, através do hiato esofágico até o mediastino caudal. A forma adquirida da HH pode acontecer em consequência de obstrução do sistema respiratório superior (SRS), por causa do aumento da pressão negativa intraesofágica e intrapleural. Existem poucos relatos na literatura sobre HH em felinos e nenhum em nosso conhecimento, tendo como fator obstrutivo, um carcinoma de células escamosas (CCE) na região de nasofaríngea.

Os sinais clínicos clássicos da HH, como hipersalivação, regurgitação, vômito e hematêmese não ocorreram neste paciente. Os sinais apresentados foram de acometimento da via aérea superior, manifestados por esforço inspiratório e espirro reverso. A presença de HH na ausência de alterações pode acontecer, sendo que, quanto maior a hérnia, maior a chance de refluxo gastroesofágico e esofagite grave, cursando com manifestações e doença mais crítica.

O exame de imagem é essencial para elucidação das principais suspeitas clínicas. A esofagografia videofluoroscópica e tomografia computadorizada (TC) são os exames padrão ouro para HH, contudo em alguns casos é possível concluir diagnóstico com radiografia de tórax.

O tratamento para HH pode ser clínico ou cirúrgico, a depender do tipo de hérnia, fator causador e gravidade do quadro. A HH por quadro obstrutivo do SRS tem mostrado resolução completa após retirada do fator obstrutivo, não sendo necessário cirurgia para correção da hérnia.

O objetivo deste trabalho é descrever um caso de HH adquirida em felino por um CCE em nasofaringe, cursando com quadro de dispneia inspiratória crônica. A importância deste relatado é em decorrência dos poucos descritos na literatura por ser uma afecção incomum ou subdiagnosticada.

2. REVISÃO DE LITERATURA

A hérnia de hiato (HH) tem uma etiologia e fisiopatologia multifatorial complexas. Existem vários tipos de HH, sendo HH deslizamento ou axial (tipo 1) mais comum em cães e gatos. Nestes casos, há o deslocamento cranial do esôfago abdominal, junção esofagogástrica e na maioria das vezes o cárdia e fundo do estômago para a cavidade torácica. O segundo tipo mais encontrado em cães é a paraesofágica (tipo 2), contudo em felinos tem apenas um trabalho relatando em nosso conhecimento (PHILLIPS et al, 2019). Na HH tipo 2, a junção esofagogástrica e o esôfago abdominal permanecem em uma posição normal, mas uma porção do estômago se desloca cranialmente para ficar adjacente ao esôfago torácico (ELLISON et al, 1987). A forma congênita ocorre devido à fusão incompleta do diafragma durante o desenvolvimento embrionário precoce e os sinais clínicos podem ser observados após o desmame para alimentos sólidos e geralmente são vistos antes de um ano de idade (CALLAN et al, 1993). A fisiopatologia pode envolver uma série de fatores inter-relacionados, incluindo deslocamento do esfíncter esofágico inferior, alterações no ângulo de inserção do esôfago no estômago, alterações anatômicas no canal hiatal e ligamento frenoesofágico, distúrbios da motilidade esofágica, doença respiratória, neurológica ou neuromuscular subjacente. O distúrbio primário do esfíncter esofágico inferior não foi demonstrado ser o fator causador em animais (SIVACOLUNDHU et al, 2002).

Em felinos, a HH tipo 1 adquirida é a mais comum. No trabalho de Phillip et al (2019), a maioria dos gatos tinham mais de 3 anos no momento do diagnóstico e sofriam com comorbidades, incluindo obstrução do SRS. Lorinson & Bright (1998) obteve média de 5 anos para os gatos com HH em seu estudo, associando este achado ao componente degenerativo do tecido elástico na membrana frenoesofágica, que pode diminuir com a idade, aumentando sua frouxidão. Na década de 70, Ellison (1987), relatou dois casos de HH associado provavelmente a obstrução do SRS, concluindo que a relação ainda era especulativa. Atualmente, esta relação está mais compreendida e cada vez mais descrita (DESANDRE-ROBINSON et al, 2011). A HH pode estar associada a qualquer doença respiratória que resulte em esforço inspiratório intenso, pois pode resultar em aumento da pressão negativa intraesofágica e intrapleural, que traciona o esôfago e estômago para o tórax. Nestes casos, pode envolver alterações do ligamento frenoesofágico, pelo aumento da pressão intragástrica e diminuição do tônus do pilar diafragmático, que leva ao estiramento da membrana frenoesofágica. As fibras tornam-se mais longas, mais finas e a membrana forma um saco herniário. Em cães, a membrana frenoesofágica é mais firmemente ancorada do que em humanos, o que pode explicar porque a HH é menos comum em cães do que em humanos. Em humanos a incidência de HH aumenta com a idade, possivelmente devido a uma degeneração da membrana frenoesofágica. Tal fator não foi

demonstrado em cães, contudo não há estudo com felinos (SIVACOLUNDHU et al, 2002). As doenças que causam obstrução das vias aéreas superiores são importantes no desenvolvimento de HH em felinos. A obstrução foi diagnosticada concomitantemente com HH em 9 de 31 gatos, incluindo braquicefálicos e com rinite crônica. A HH foi descrita anteriormente em um gato associada à rinite crônica causando estenose nasofaríngea e obstrução das vias aéreas superiores. O desenvolvimento de megaesofágo (ME) como consequência da obstrução da nasofaringe também é comum. O mecanismo exato do desenvolvimento do ME secundária à massa ou estenose faríngea é desconhecido, mas acredita-se que a aerofagia crônica ou a pressão intrapleural negativa causada pelo aumento do esforço inspiratório desempenhe um papel na progressão. O ME também já foi relatado como secundário à obstrução esofágica do hiato esofágico (DESANDRE-ROBINSON et al, 2011; BYRON et al, 2010 e ITOH et al, 2015).

Os sinais clínicos em felinos com HH incluem regurgitação, hipersalivação, disfagia, desconforto respiratório, vômitos, anorexia e perda de peso, sendo respectivamente os três últimos, os sinais gastrointestinais mais comuns (BYRON et al, 2010 e PHILLIPS et al, 2019). A HH também deve ser considerada em gatos braquicefálicos e na presença de qualquer sinal clínico de doença ou obstrução das vias aéreas, como congestão nasal intensa, sibilos, espirro reverso e dispneia (DESANDRE-ROBINSON, 2011; TAYLER et al, 2021; PHILLIPS et al, 2019 e FUJIWARA-IGARASHI et al, 2019). A HH tipo 1 também pode ser um achado acidental, pois muitos animais podem apresentar a forma assintomática, como visto em humanos e serem negligenciados até que a doença concomitante chame atenção (BRIGHT et al, 1990). Acredita-se que grande parte da sintomatologia da HH clinicamente importante depende de refluxo gastroesofágico e esofagite por refluxo concomitantes (LORINSON & BRIGHT, 1998). A regurgitação e a hipersalivação resultam dos efeitos químicos do fluido gástrico na mucosa esofágica, enquanto o vômito pode resultar dos efeitos obstrutivos da hérnia (CALLAN, 1993). Luciani (2022), mostrou que 25% dos cães apresentaram sintomatologia exclusivamente respiratória. Como tal, é provável que a dependência de sinais gastrointestinais para identificar pacientes com HH seja pouco sensível.

O diagnóstico da HH é feito por exames de imagem, sendo o RX simples e contrastado o exame de mais fácil acesso pelos Médicos Veterinários. Contudo, não é o exame de escolha para elucidação, pois pode haver resultados falso negativos, principalmente em gatos com HH tipo 1, considerando sua forma intermitente. No estudo de Phillips et al (2019), o RX de tórax foi realizada em todos os gatos, mas resultou diagnóstico de HH em 38,7%, sendo mais útil para o diagnóstico de pneumonia por aspiração, ME ou líquido no esôfago distal (Bright et al, 1990). O padrão ouro para o diagnóstico é a TC e esofagografia videofluoroscópica, mas vale destacar que gatos com HH podem apresentar resultado falso-negativo por qualquer modalidade de imagem, considerando que a HH tipo 1 pode ser intermitente e a depender da gravidade. A

pesquisa do processo obstrutivo da nasofarínge também é realizada principalmente por meio da imagem RX, que pode revelar uma massa em tecidos moles (TAYLOR et al, 2009). Contudo pode ser difícil de avaliar devido a sobreposição de estruturas adjacentes. Assim, a TC é a modalidade de imagem de escolha (JIMENEZ et al, 2007).

O tratamento da HH pode ser clínico ou cirúrgico, a depender do tipo de hérnia, fator causador e sinais clínicos do paciente. Com exceção dos casos de HH como emergência cirúrgica, sugere-se que os animais com HH tipo 1 sintomático, mas estáveis, devem ser tratados clinicamente por 30 dias antes de considerar a cirurgia (LORINSON & BRIGHT, 1998). Após terapia, havendo a persistência dos sintomas, a cirurgia pode ser indicada. Caso o animal esteja gravemente debilitado ou apresentar sinais atribuíveis à hérnia de órgãos abdominais, o encaminhamento para cirurgia deve ser realizado após estabilização médica (WILLIAMS, 1990).

A terapia medicamentosa tem como objetivo aumentar o tônus do esfíncter esofágico inferior, diminuir as secreções gástricas e aumentar o taxa de esvaziamento gástrico (PRYMAK et al, 1989). O sucralfato pode ser usado na tentativa de fornecer um revestimento protetor às úlceras esofágicas (AUGER & RILEY, 1997). Os antiácidos neutralizam a acidez gástrica. Agentes procinéticos como metoclopramida podem ser usados para aumentar a pressão do esfíncter esofágico inferior e aumentar a taxa de esvaziamento gástrico, o que diminui a distensão gástrica, ajudando a diminuir o refluxo gastroesofágico associado à HH. Animais obesos deve-se perder peso e distribuir o volume total de alimento em mais porções por dia. Uma dieta com baixo teor de gordura pode melhorar o esvaziamento gástrico, diminuir o volume de secreção de ácido gástrico e refluxo gastroesofágico (BRIGHT, 1990). Alimentar em uma posição elevada e mudar a consistência dos alimentos podem melhorar a depuração esofágica, o que é importante em casos de ME. O tratamento médico agressivo tem sido aconselhado para controlar os sinais clínicos. No entanto, os resultados dos tratamentos médicos têm sido imprevisíveis devido à patogênese multifatorial e complexa da HH da doença do refluxo gastroesofágico. Se a alguma doença subjacente estiver presente, como tétano ou doença respiratória causando um aumento na magnitude da pressão intratorácica negativa, o tratamento da doença subjacente pode resultar na resolução dos sinais clínicos (SIVACOLUNDHU, 2002).

O tratamento cirúrgico da HH tipo 2 visa redução da hérnia e fechamento da abertura herniária (ELLIS, 1980 e GAHAGAN, 1967). Já na HH tipo 1 ou mista, deve, além do que foi descrito, restaurar a função normal do esfíncter esofágico inferior. A restauração e estabilização do que foi descrito como "anatomia normal" pela redução da hérnia, diminuição do tamanho do hiato esofágico e realização de esofagopexia e gastropexia é um meio eficaz de tratar HH em cães e gatos (CAROLINE PRYMAK et al, 1989 e PHILLIPS et al, 2019). O uso de

procedimentos antirrefluxo, como a funduplicatura de Nissen em pequenos animais foi amplamente descontinuado devido ao risco alto de complicações, incluindo disfagia e re-herniação que pode levar ao comprometimento da parede do estômago e morte. Em contrapartida, a técnica de funduplicatura de Nissen modificada demonstrou experimentalmente em gatos ser o procedimento mais eficaz para restaurar a pressão do esfíncter esofágico inferior ao normal e o único procedimento que ajudou a prevenir o refluxo (SIVACOLUNDHU et al, 2002). Phillips et al (2019) demonstrou que não houve diferença na sobrevida até a alta, dias até o óbito ou incidência de complicações atribuíveis ao tipo de procedimento cirúrgico, contudo a amostra do estudo foi pequena. As complicações agudas pós-operatória incluíram pneumonia aspirativa, hipoglicemia e vazamento do local da gastropexia do tubo com peritonite séptica; e a complicação crônica incluiu estenose esofágica pós-operatória.

Embora a HH seja pouco frequente em gatos, o prognóstico para a sobrevida à alta é excelente e a sobrevida geral boa para tratados de forma clínica ou cirurgicamente. A presença de comorbidades pode afetar a sobrevida geral, e gatos com HH podem não apresentar sinais clínicos até que a doença esteja avançada ou comorbidades precipitam os sinais clínicos. A resolução completa dos sinais é possível na maioria dos gatos, e mais estudos são necessários para identificar fatores prognósticos. A prevalência de doenças concomitantes com etiologia distinta da HH é clinicamente importante, pois o prognóstico pode ser afetado pela gravidade das comorbidades (PHILLIPS et al, 2019). O CCE em conduto auditivo e ouvido médio e interno em felinos têm prognóstico ruim independentemente do método de tratamento realizado, sendo a terapia cirúrgica que fornece o melhor tempo de sobrevida (MCGRATH et al, 2022).

3. RELATO DE CASO

Um felino, sem raça definida, macho e com 13 anos de idade foi atendido inicialmente pelo serviço dermatológico do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Minas Gerais, com a queixa de otite recorrente em ouvido esquerdo, que não melhorou com os tratamentos realizados. A tutora relatou que havia utilizado por via otológica, produtos à base de cetoconazol, ciprofloxacina, dexametasona, dimetilsulfóxido (DMSO) e ivermectina. Além de medicações orais, como prednisolona, clindamicina e amoxicilina com clavulanato. Na inspeção física, havia secreção escura e serosanguinolenta no conduto auditivo esquerdo, que foi coletado para realização de citologia e foram visualizados cocos, diplococos, bacilos e neutrófilos. Após consulta inicial, suspeitando tratar-se de algo a mais que uma otite recorrente, o paciente foi encaminhado à especialista em Medicina Felina.

No atendimento, a tutora expôs que o animal iniciou alteração do padrão respiratório, estava prostrado e com hiporexia. No exame físico, apresentava dispneia, estertor inspiratório, espirro reverso, discreto edema de palato mole, *head tilt* para a esquerda e síndrome de horner. A partir dos achados clínicos, foi solicitado exame de TC da região da cabeça com ênfase em ouvido médio e interno, bula timpânica e nasofaringe devido a suspeita de neoformações e RX de tórax para estudo de broncopneumonia e pesquisa de metástase ou neoplasia, além de hemograma e painel bioquímico.

O exame de TC evidenciou neoformação amorfa em tecidos moles adjacentes à bula timpânica esquerda, gerando aumento de volume na região e lise óssea. Bula timpânica esquerda completamente obliterada por conteúdo heterogêneo, similar à neoformação. Parte da neoformação se projetava para o interior do seio nasofaríngeo, com medidas aproximadas de 2,3 cm x 1,3 cm x 1,3 cm e sua margem cranial encontrava aproximadamente a 3,8 cm da borda caudal do palato mole (**fig. 1**). No RX de tórax havia dilatação esofágica importante em segmento torácico, especialmente em seu terço distal, caudalmente à bifurcação da traquéia. Esôfago cervical preenchido por ar em sua maior extensão. Em região correspondente ao hiato esofágico, especialmente em projeção laterolateral direita (LLD), notou área de opacificação de tecidos moles, heterogênea e de contornos definidos, que gera deslocamento ventral da veia cava caudal (**fig.2**). Estas alterações são sugestivas de ME associado a possível HH. O hemograma completo, revelou anemia normocrômica normocítica leve (hematócrito 21% - intervalo de referência 24-45%) e leucograma de estresse. O gato testou negativo para antígeno do vírus da leucemia felina e anticorpo do vírus da imunodeficiência felina.

O animal foi encaminhado para cirurgia de ablação do conduto auditivo esquerdo, osteotomia de bula timpânica, exérese de neoformação em região nasofaríngea e colocação de sonda esofágica. Foi realizada medicação pré-anestésica com metadona 0,4mg/kg e dexmedetomidina 5mcg/kg por via intramuscular (IM); indução com propofol 2mg/kg, cetamina 1mg/kg e fentanil 2,5mcg/kg por via intravenoso (IV) e bloqueio de nervo auricular maior e auriculotemporal com lidocaína 2%; e manutenção em anestesia inalatória com sevoflurano. Realizou antisepsia com clorexidina degermante 2% e clorexidina alcoólico 0,5% do conduto auditivo esquerdo. Foi feita incisão em formato de cunha com o componente horizontal paralelo e imediatamente abaixo da borda superior do tragus; incisão vertical a partir do ponto médio da incisão horizontal, prolongando-se pela extensão do canal horizontal; recolhimento das abas da pele e exposição da face lateral do canal vertical; divulsão do tecido rente à cartilagem em torno de todo o conduto auditivo vertical e horizontal até a parte petrosa do osso temporal; excisão da fixação do canal horizontal para o meato acústico externo com tesoura Metzembraum; curetagem para remoção do tecido; lavagem com aproximadamente 50ml de ringer com lactato; colocação de dreno para infusão de lidocaína e bupivacaína e drenagem da secreção. Após procedimento, foi avaliado palato mole e notada estrutura de aspecto nodular e pendulosa. Foi realizada divulsão delicada e exérese do nódulo. Feito aproximação do tecido subcutâneo com caprofil 3-0 e síntese da pele com nylon 3-0. O animal foi colocado em decúbito lateral esquerdo, devido à ferida, para passagem de sonda esofágica. Foi feita a marcação da sonda número 18 até 7 espaço intercostal. Em seguida foi posicionada uma pinça através da cavidade oral até o esôfago cervical; incisão longitudinal sobre a ponta da pinça, passagem da sonda pelo orifício e sutura bolsa de tabaco com nylon 3-0 e bailarina para fixação. Para o pós-operatório foram prescritas medicações para controle de dor com metadona 0,3mg/kg IM a cada 6 horas (QID), gabapentina 4mg/kg VO a cada 12 horas (BID), dipirona 12mg/kg IV BID e aplicação de bupivacaína a cada 3 horas no dreno intralesional; antibioticoterapia com amoxicilina com clavulanato 20mg/kg IV a cada 8 horas (TID) e metronidazol 15mg/kg IV BID; e medicações para a esofagite causada pela HH, com omeprazol 1mg/kg IV BID, sucralfato 1g/animal VO QID e metoclopramida 0,2mg/kg IV BID.

Quando o paciente retornou do procedimento cirúrgico e anestésico, melhorou significativamente o esforço inspiratório, estertor na ausculta e ausência de espirro reverso. Na RX de tórax oito dias após cirurgia, não visualizou HH e dilatação esofágica (**fig. 3**). O resultado do exame histopatológico da massa do conduto auditivo foi CCE grau II e de região da nasofaringe CCE grau III, com margens comprometidas. O paciente recebeu alta nove dias da parte cirúrgica, contudo foi necessário internação no setor da Clínica Médica para estabilização geral em decorrência de demais comorbidades. Após quinze dias de internação total foi possível receber alta e encaminhado para serviço de oncologia para definição de demais condutas

terapêuticas referente ao quadro neoplásico. Após 84 dias da alta, o paciente foi eutanasiado em decorrência da má resposta aos tratamentos empregados para o CCE, cursando com baixa qualidade de vida.

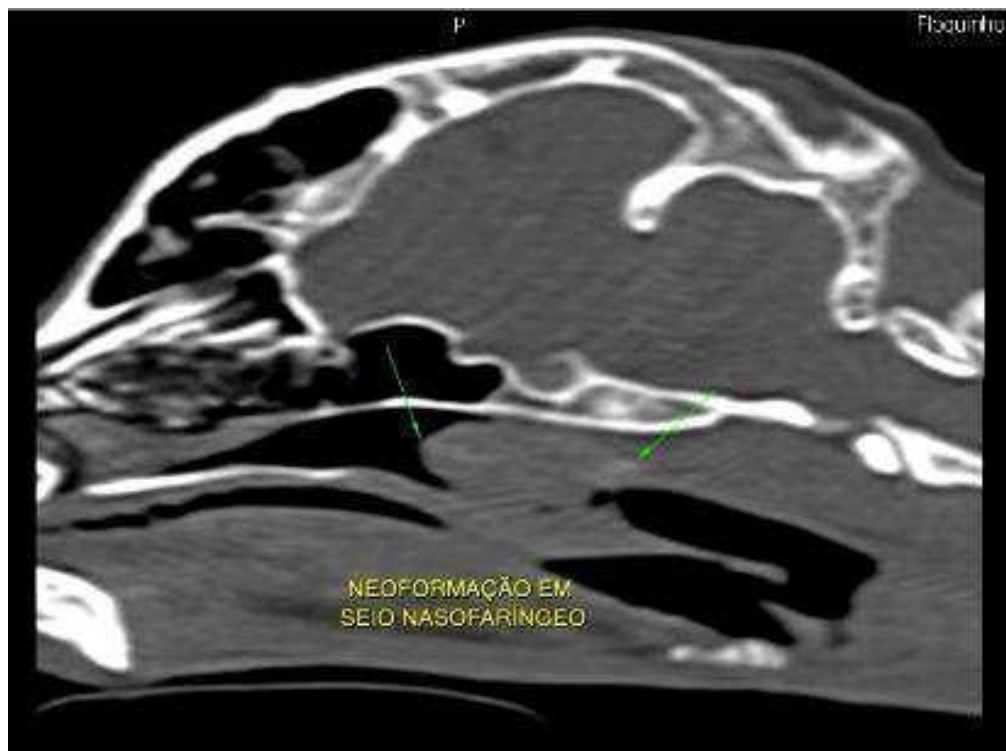


Fig. 1 - TC evidenciando neoplasia em seio nasofaríngeo, com medidas aproximadas de 2,3 cm x 1,3 cm x 1,3 cm e sua margem cranial encontra-se aproximadamente a 3,8 cm da borda caudal do palato mole.

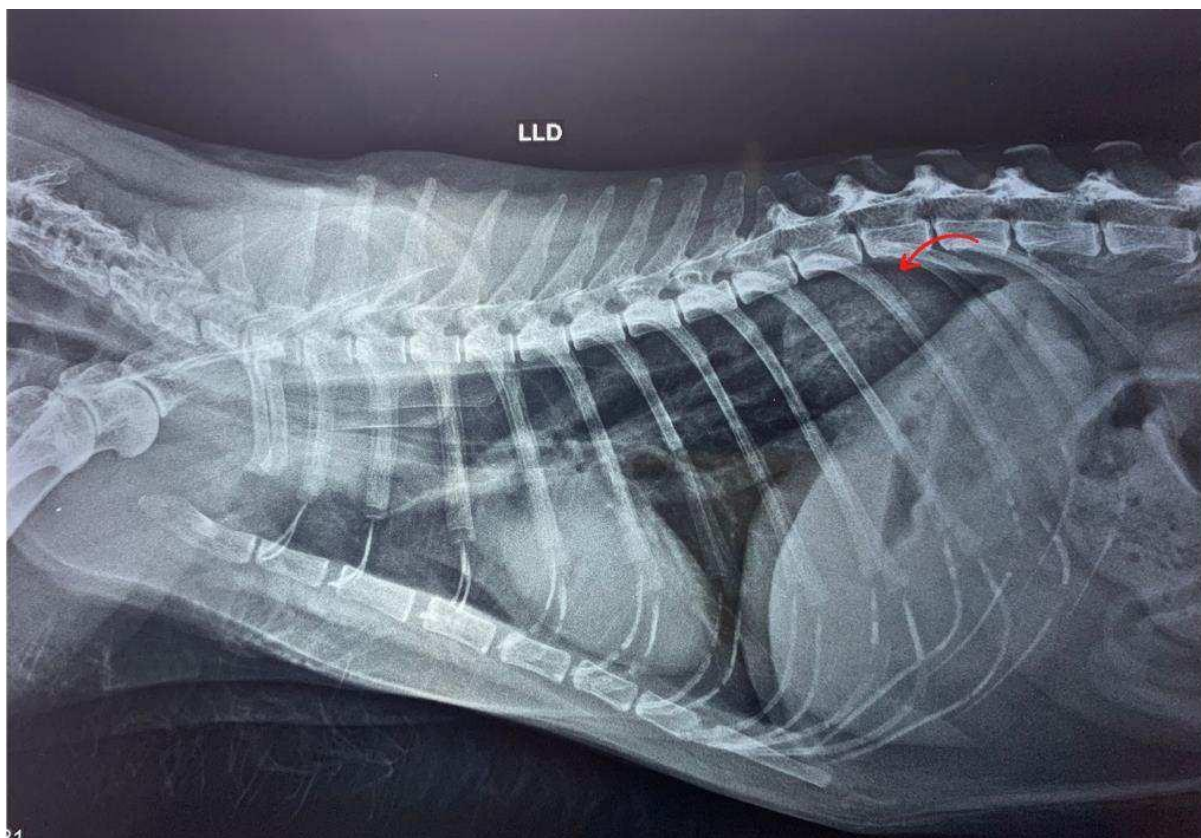


Fig. 2 - Radiografia de tórax LLD, na qual é notada dilatação esofágica e o aumento da opacidade no aspecto caudal do esôfago, cranial aos pilares diafragmáticos (seta vermelha). Observou área de opacificação de tecidos moles, heterogênea e de contornos definidos, que gera deslocamento ventral da veia cava caudal.

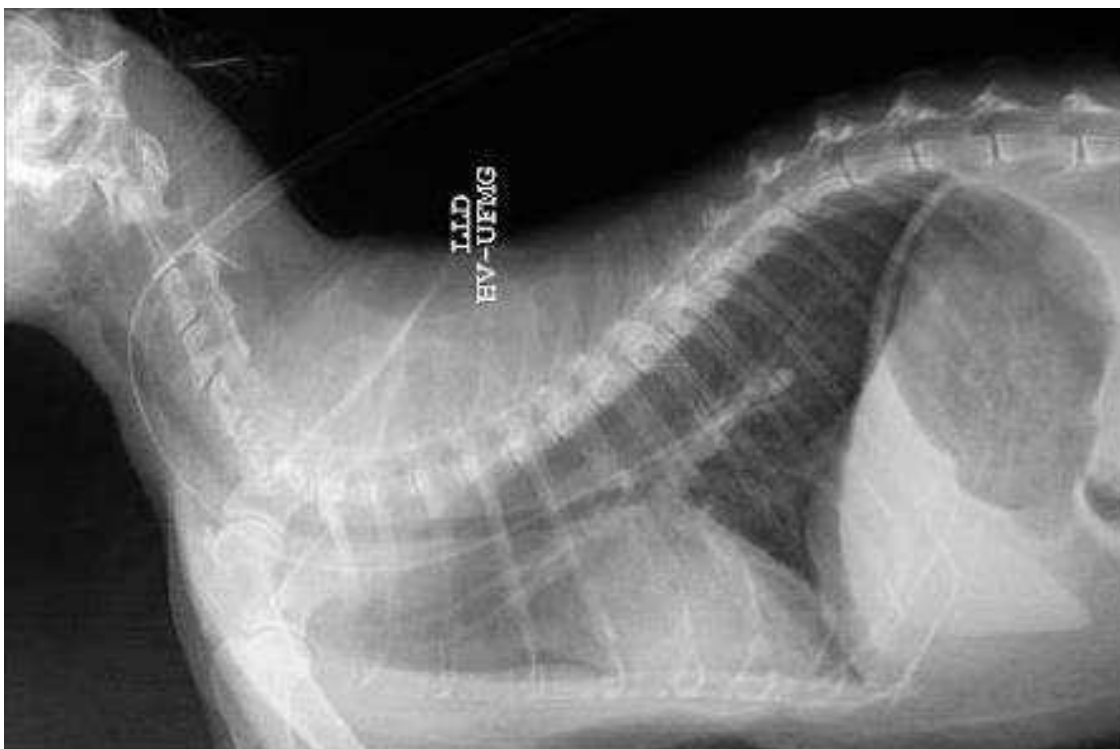


Fig. 3 - Radiografia de tórax LLD, nove dias após procedimento de exérese da massa em região de nasofaringe. A dilatação esofágica anteriormente notada e o aumento da opacidade no aspecto caudal do esôfago cranial aos pilares diafragmáticos, não são mais evidentes.

4. DISCUSSÃO

Este relato de caso descreve o histórico de um felino que passou por diferentes tratamentos otológicos para tratamento de otite sem resolução. Contudo, tratava-se de CCE em meato acústico vertical, horizontal e bula timpânica, estendendo-se até a região de nasofaringe. O paciente apresentava além dos sinais clínicos de vestibulopatia periférica, como *head tilt* ipsilateral e síndrome de horner (MCGRATH et al, 2022); dispnéia inspiratória, estertor e espirro reverso, que foram suficientes para levantar a suspeita de acometimento da nasofaríngea associado (FUJIWARA-IGARASHI et al, 2019). Importante salientar que pode existir uma relação entre lesões envolvendo os dois sistemas, de neoformações em ouvido médio e interno que estende-se para região nasofaríngea e vice-versa (LANE et al, 1981).

A HH foi um achado através do RX de tórax, pois o animal não apresentava alterações clínicas sugestivas, como hipersalivação, vômito ou regurgitação (PHILLIPS, et al, 2019). É de conhecimento que pode existir tal afecção sem apresentação clínica, havendo uma relação em que quanto maior a HH, maior a chance do refluxo gastroesofágico e esofagite mais grave, cursando com os sinais clínicos mais intensos (LORINSON & BRIGHT, 1998). Assim, todo gato com alterações do SRS, a HH deve ser considerada como uma suspeita clínica, pois a presença de sinais gastrointestinais mostrou-se pouco sensível (LUCIANI, 2020). Propõe-se que a fisiopatologia da HH por alterações obstrutivas das vias aéreas seja pelo aumento do esforço inspiratório, que cursa com aumento na pressão intraesofágica e intrapleural negativa, que pode tracionar o esôfago e o estômago em direção ao tórax (KEELEY et al, 2008).

Para investigação das suspeitas diagnósticas levantadas, o exame de imagem do crânio com foco em ouvido médio e interno, além da região da nasofarínge, foi optado por solicitar a TC de primeiro momento, em vez de realizar a RX como exame inicial. O RX de crânio pode gerar uma difícil interpretação em decorrência das sobreposições das imagens, contudo para investigação da nasofaríngea a RX muitas vezes é utilizada unicamente, revelando massa de tecidos moles (TAYLOR et al, 2009). Porém, como havia a importância da elucidação das alterações em conduto auditivo. A RX de tórax foi solicitada para estudo de metástase, revelando a HH e ME. Considerando que a HH pode ser uma doença dinâmica, as radiografias convencionais são pouco sensíveis, sendo o padrão ouro a esofagografia videofluoroscópica, pois possibilita a caracterização de doença aerodigestiva concomitante, como a doença do refluxo gastroesofágico (LUCIANI, 2022 e HUNT, 2002). Assim, existe a possibilidade de tal afecção ser subdiagnosticada.

O ME é uma anormalidade que pode ser encontrada associada a HH pelos efeitos obstrutivos da afecção, contribuindo para os sinais clínicos pela diminuição da motilidade esofágica, que cursa em maior tempo de depuração do conteúdo gástrico refluído e potencializa os sinais clínicos (ELLISON, 1987; PRYMAK et al, 1989).

A interpretação das alterações encontradas no RX de tórax requer uma série de fatores para conclusão de HH. Os padrões radiográficos de pacientes com HH podem ser inconsistentes tanto para diagnóstico quanto para a classificação do tipo de HH (BRIGHT, 1990). No estudo de Prymak (1989), evidências radiográficas de deslocamento da junção esofagogástrica, do cárdia e, às vezes, do fundo do estômago através do hiato esofágico para o tórax foram usados para confirmar todos os diagnósticos de HH. É necessário mais de uma projeção, sendo indicadas as laterolateral esquerda (LLE), LLD e ventrodorsal (VD). Neste caso, as alterações sugestivas de HH foram visualizadas melhor na projeção LLD, a qual evidencia o lado esquerdo do paciente. Associando achados radiográficos, histórico de dispnéia inspiratória e a TC evidenciando fator obstrutivo de nasofarínge, que confirmou a HH.

O tratamento para HH adquirida neste relato baseou-se na exérese da neoformação em região de nasofaringe, levando a sua resolução completa nove dias após a cirurgia. Contudo, tal informação não diz sobre dias exatos da exérese até involução da hérnia, pois para isso deveria ter sido feita a radiografia desde o primeiro dia após a cirurgia. Entretanto, serve como parâmetro da rápida resolução da HH após retirada do fator obstrutivo, corroborando com os demais trabalhos (DESANDRE-ROBINSON et al, 2011). Durante o período de internação, o paciente recebeu tratamento para refluxo gastroesofágico e esofagite desenvolvidos pela HH e megaesofago, mesmo sem sinais clínicos, considerando que tal situação pode acontecer (PRYMAK et al, 1989). A terapia medicamentosa visa aumentar o tônus do esfíncter esofágico inferior, diminuir as secreções gástricas e aumentar o tempo de esvaziamento gástrico. O sucralfato pode ser usado na tentativa de fornecer um revestimento protetor às úlceras esofágicas. Os antiácidos neutralizam a acidez gástrica. Agentes procinéticos como metoclopramida são utilizados para aumentar a pressão do esfíncter esofágico inferior e aumentar a taxa de esvaziamento gástrico, o que diminui a distensão gástrica (PRYMAK et al, 1989 e AUGER & RILEY, 1997). O tratamento clínico desempenha um papel importante na diminuição da morbidade associada à HH, refluxo gastroesofágico e esofagite de refluxo (PHILLIPS et al, 2019)

O paciente permaneceu internado por duas semanas para estabilização do estado geral em decorrência das demais comorbidades que apresentava, contudo, obteve boa resposta e evolução da HH, após retirada do fator obstrutivo. Comorbidades podem afetar a clínica geral, como o CCE em ouvido médio e interno que apresenta prognóstico desfavorável independentemente do método de tratamento realizado, sendo a cirurgia a que fornece o melhor

tempo de sobrevivência (MCGRATH et al, 2022 e PHILLIPS et al, 2019).

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A HH em felinos é uma afecção pouco diagnosticada, e pode ser porque é incomum ou subdiagnosticado em decorrência do seu carácter intermitente e/ou pelo fato da radiografia de tórax simples não ser o exame de escolha para diagnóstico, contudo a que Médicos Veterinários tem mais fácil acesso.

A HH e megaesofôgo teve resolução rápida e completa após exérese da massa que causava obstrução do sistema respiratório superior. O tratamento da possível esofagite de refluxo é indicada mesmo que o animal não tenha sinais clínicos, pois tal relação mostrou-se pouco sensível e as complicações do não tratamento, como estenose esofágica é grave. A HH adquirida em felinos mostrou-se com boa resolução após retirada do fator causador corroborando com demais trabalhos descritos, sendo demais comorbidades a responsável pelo prognóstico real do paciente; como visto neste relato.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AUGER, J. M.; RILEY, S. M. *Combined hiatal and pleuroperitoneal hernia in a shar-pei*. The Canadian Veterinary Journal, v. 38, n. 10, p. 640, 1997.

BACON, N. J.; GILBERT, R. L.; BOSTOCK, D. E et al. *Total ear canal ablation in the cat: indications, morbidity and long-term survival*. Journal of small animal practice, v. 44, n. 10, p. 430-434, 2003.

BRIGHT, R. M.; SACKMAN, J. E.; DENOVO, C et al. *Hiatal hernia in the dog and cat: a retrospective study of 16 cases*. Journal of Small Animal Practice, v. 31, n. 5, p. 244-250, 1990.

BYRON, J. K.; SHADWICK, S. R.; BENNETT, A. R. *Megaesophagus in a 6-month-old cat secondary to a nasopharyngeal polyp*. Journal of Feline Medicine and Surgery, 12(4), 322–324, 2010

CALLAN, M. B., WASHABAU, R. J., SAUNDERS, H. M et al. *Congenital esophageal hiatal hernia in the Chinese shar-pei dog*. Journal of veterinary internal medicine, v. 7, n. 4, p. 210-215, 1993.

DESANDRE-ROBINSON, D. M.; MADDEN, S. N.; WALKER, J. T. *Nasopharyngeal stenosis with concurrent hiatal hernia and megaesophagus in an 8-year-old cat*. Journal of feline medicine and surgery, v. 13, n. 6, p. 454-459, 2011.

ELLIS, F. H. *Controversies regarding the management of hiatus hernia*. The American Journal of Surgery, v. 139, n. 6, p. 782-788, 1980.

ELLISON, G. W.; LEWIS D.D.; PHILLIPS L et al. *Esophageal hiatal hernia in small animals: literature review and a modified surgical technique*. J Am Anim Hosp Assoc, v. 23, n. 4, p. 391-9, 1987.

FUJIWARA-IGARASHI, A.; YU, Y.; HAMAMOTO, Y et al. *Dynamic pharyngeal collapse in three cats with different pharyngeal pathology*. Journal of Veterinary Medical Science, v. 81, no. 7, p. 1012-1016, 2019.

GAHAGAN, T. *Hiatus hernia without esophageal reflux*. Archives of Surgery, v. 95, n. 4, p.

595-605, 1967.

HENDERSON, S. M.; BRADLEY, K.; DAY, M. J et al. *Investigation of nasal disease in the cat—a retrospective study of 77 cases*. Journal of Feline Medicine & Surgery, v. 6, n. 4, p. 245-257, 2004.

HUNT, G. B. *Diaphragmatic, pericardial, and hiatal hernia*. Text book of small animal surgery, p. 471-487, 2002.

ITOH, T.; NISHI, A.; UCHIDA, K et al. *Resolution of megaesophagus after excision of a nasopharyngeal polyp in an 8-month-old cat*. Japanese Journal of Veterinary Anesthesia & Surgery, v. 46, n. 4, p. 77-79, 2015.

JIMENEZ, D. A., BERRY, C. R., FERRELL, E. A.; GRAHAM, J. P. *Imaging diagnosis—choanal atresia in a dog*. Veterinary Radiology & Ultrasound, v. 48, n. 2, p. 135-137, 2007.

KEELEY, B.; PUGGIONI, A.; PRATSCHKE, K. *Congenital oesophageal hiatal hernia in a pug*. Irish veterinary journal, v. 61, n. 6, p. 1-5, 2008

LANE, J. G.; ORR, C. M.; LUCKE, V. M. *Nasopharyngeal polyps arising in the middle ear of the cat*. Journal of Small Animal Practice, v. 22, n. 8, p. 511-522, 1981.

LORINSON, D.; BRIGHT, R. M. *Long-term outcome of medical and surgical treatment of hiatal hernias in dogs and cats: 27 cases (1978-1996)*. Journal of the American Veterinary Medical Association, v. 213, n. 3, p. 381-384, 1998.

LUCIANI, E.; REINERO, C.; GROBMAN, M. *Evaluation of aerodigestive disease and diagnosis of sliding hiatal hernia in brachycephalic and nonbrachycephalic dogs*. Journal of Veterinary Internal Medicine, v. 36, n. 4, p. 1229-1236, 2022.

MCGRATH, A. M.; CHEN, C. L., ABRAMS, B. et al. *Clinical presentation and outcome in cats with aural squamous cell carcinoma: a review of 25 cases (2010–2021)*. Journal of Feline Medicine and Surgery, p. 1098612X221119144, 2022.

PHILLIPS, H.;; CORRIE, J.; ENGEL, D.M et al. *Clinical findings, diagnostic test results, and treatment outcome in cats with hiatal hernia: 31 cases (1995-2018)*. Journal of veterinary internal medicine, v. 33, n. 5, p. 1970-1976, 2019.

PRYMAK, C.; SAUNDERS, H. M.; WASHABAU, R. J. *Hiatal hernia repair by restoration and stabilization of normal anatomy an evaluation in four dogs and one cat*. Veterinary Surgery, v. 18, n. 5, p. 386-391, 1989.

PONCET, C. M.; DUPRE, G. P.; FREICHE, V. G et al. *Prevalence of gastrointestinal tract lesions in 73 brachycephalic dogs with upper respiratory syndrome*. Journal of small animal practice, v. 46, n. 6, p. 273-279, 2005.

PONCET, C. M.; DUPRE, G. P.; FREICHE, V. G et al. *Long-term results of upper respiratory syndrome surgery and gastrointestinal tract medical treatment in 51 brachycephalic dogs*. Journal of small animal practice, v. 47, n. 3, p. 137-142, 2006.

SIVACOLUNDHU, R. K.; READ, R. A.; MARCHEVSKY, A. M. *Hiatal hernia controversies-a review of pathophysiology and treatment options*. Australian veterinary journal, v. 80, n. 1, p. 48-53, 2002.

TAYLOR, S. S.; HARVEY, A. M.; BARR, F. J et al. *Laryngeal disease in cats: a retrospective study of 35 cases*. Journal of feline medicine and surgery, v. 11, n. 12, p. 954-962, 2009.

TAYLER, S.; MULLOWNEY, D.; LATARETU, A et al. A. *Gastroesophageal intussusception and extreme esophageal dilatation secondary to bilateral laryngeal paralysis in a cat*. Journal of Veterinary Internal Medicine, v. 35, n. 2, p. 1088-1092, 2021

WILLIAMS, J. M. *Hiatal hernia in a shar-pei*. Journal of Small Animal Practice, v. 31, n. 5, p. 251-254, 1990.