



TROMBOFLEBITE EM EQUINOS: REVISÃO DE LITERATURA

GIOVANA LUIZA PIRES MOLINA

RESUMO

A tromboflebite da veia jugular é uma lesão vascular comum em equinos, definida pela formação de um coágulo sanguíneo que evolui para um trombo, obstruindo o fluxo sanguíneo. Esta condição pode se apresentar de forma séptica ou asséptica, resultando na queda do desempenho atlético dos animais afetados, podendo levar à morte em alguns casos. O processo é desencadeado por fatores que compõem a Tríade de Virchow: lesão endotelial, alteração vascular e hipercoagulabilidade. As causas incluem iatrogenia e infecções bacterianas nos locais punccionados, além de condições predisponentes como endotoxemias e enteropatias. Os sinais clínicos são claros, com a região afetada apresentando edema, ingurgitamento da veia, rigidez, dor e aumento de temperatura local, e em casos sépticos pode haver supuração. Quando a afecção se dá bilateralmente podem haver sinais como disfagia, dispneia e asfixia. O diagnóstico é confirmado através de exame ultrassonográfico, método não invasivo que avalia a integridade da veia e o aspecto do trombo. A venografia, embora atualmente mais segura devido aos modernos agentes de contraste ainda é um método invasivo, requerendo punção da veia para a injeção do contraste. Para o tratamento preconiza-se métodos pouco invasivos antes de se considerar métodos cirúrgicos pois este, além de muito invasivo, necessita de cuidado intensivo no período pós-operatório. Logo, aplicações tópicas de DMSO, agentes trombolíticos e antiinflamatórios, além de massagens e duchas são recomendadas. Antiinflamatórios não esteroidais podem ser utilizados nos primeiros dias afim de reduzir a dor e o edema, bem como para diminuir a progressão do trombo devido sua ação sobre os tromboxanos. A heparina também é amplamente utilizada nestes casos para reduzir a adesão plaquetária, e nos casos sépticos é necessário a associação de antimicrobianos. Deve-se levar em consideração devido ao caráter da patologia, que independentemente do método de tratamento escolhido o período para apresentação de recuperação total do paciente é extenso.

Palavras-chave: Jugular; Lesão; Trombo; Veia; Tratamento.

1 INTRODUÇÃO

A tromboflebite da veia jugular é uma das injúrias vasculares que mais ocorre em equinos (Borghesan, 2010). Definida pela formação de um coágulo sanguíneo que se desenvolve em um trombo, obstruindo o fluxo sanguíneo (Montenegro & Franco, 1999), podendo ser séptica ou asséptica. Culminando na baixa do desempenho atlético, podendo levar o animal a óbito. Este processo pode ser desencadeado pelas alterações que compreendem a Tríade de Virchow (Maffei *et al.* 2002). Lesão endotelial, alteração vascular e hipercoagulabilidade são os pilares desta Tríade.

Sua causa é associada a iatrogenia, como a realização de injeções perivasculares, cateterismo, injeção de substâncias irritantes, traumas mecânicos ao endotélio vascular, e à infecções bacterianas nos locais de punção (Thomassian, 2005). Ainda, a formação desses trombos aumenta quando há predisposição do paciente, como em casos de endotoxemias e enteropatias (Morris, 1989; Warmedam, 1998).

Clinicamente os sinais da Tromboflebite jugular são muito claros e específicos. Na inspeção é possível observar a região afetada edemaciada e com ingurgitamento da veia, e a

palpação pode-se observar consistência rígida, dor e aumento de temperatura local (Dornbusch et al., 2000). Em caso de tromboflebite séptica é possível observar supuração. Ainda, quando o quadro se dá bilateralmente é possível ocorrer disfagia, dispnéia e asfixia (Dornbusch et al., 2000), devido a ocorrência de edema nas regiões massetéicas, parotídeas, supra-orbitárias e submandibulares (Hussni *et al.* 2012).

Para confirmação do diagnóstico, ainda que os sinais da patologia se demonstrem evidentes, é possível avaliar a integridade da veia e aspecto do trombo através de exame ultrassonográfico. Sendo amplamente recomendado por se tratar de um método não invasivo e seguro para o diagnóstico da tromboflebite (Rollo, 2002; Bounameaux & Perrier, 2006). O ultrassom diagnóstico permite uma avaliação e diferenciação mais específica das estruturas, a extensão da lesão, e o comprometimento do fluxo sanguíneo (Dornbusch *et al.*, 2000). Outro método diagnóstico para a tromboflebite é a venografia. Porém, apesar de ter se tornado mais segura devido a modernos agentes de contraste ainda é um método invasivo, uma vez que requer punção da veia para injeção do contraste (Rollo, 2002; Bounameaux & Perrier, 2006).

No tratamento ainda se é preconizado a utilização de métodos pouco invasivos, previamente a opção cirúrgica. Localmente são realizadas aplicação tópica de DMSO, ictamol e antiinflamatórios (Gardner & Donawick, 1992). É recomendado também a realização de massagens e duchas. Antiinflamatórios não esteroidais podem ser utilizados nos primeiros dias afim de diminuir dor e edema, além de diminuir a progressão do trombo devido sua ação inibitória da progressão plaquetária (Dornbusch *et al.*, 2000). A Heparina também é amplamente utilizada. Uma vez que reduz a adesão plaquetária, impedindo a ligação entre o fator de von Willerbrand e as plaquetas (Tollefsen & Zhang, 2006). Em casos sépticos deve-se associar antimicrobianos ao tratamento. A resolução cirúrgica é utilizada como última opção, uma vez que é considerada invasiva e seu pós-operatório requer muitos cuidados.

2 MATERIAL E MÉTODOS

Para confecção do presente trabalho, foram usados mecanismos de busca em portais acadêmicos como Google Acadêmico, Scielo e Repositórios acadêmicos. A partir da coleta de informações de artigos, publicações em revistas, livros e dissertações. Não sendo utilizado critério cronológico.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A trombose ocorre pela formação de um tampão hemostático primário que se dá pela aderência plaquetária a macromoléculas na região subendotelial do vaso, no local onde se há a lesão (Dias, 2011). Desta forma, a tromboflebite é caracterizada como uma trombose venosa que ocorre devido à inflamação da parede vascular (Klohn, 2009). Substâncias como a prostaciclina (PGI₂), antitrombina e a proteína C atuam como inibidores da trombose no organismo (Majerus et al., 1990) quando há integridade dos vasos. No caso da formação trombótica, há o reforço do agregado plaquetário através do estímulo das plaquetas sobre os fatores de coagulação presentes no plasma levando à formação de coágulos de fibrina (Dias, 2011).

A tromboflebite jugular nos equinos é uma patologia vascular conhecida dos clínicos, principalmente em ambientes de terapia intensiva. Sendo resultado de venopunção, aplicação de cateter e de medicações que agridem o endotélio vascular (Dornbusch *et al.*, 2000; Wiemer *et al.*, 2005). Situações predisponentes como endotoxemia e síndrome cólica, onde há implantação de cateteres por muito tempo devido a terapia intensiva exigida, quadros de tromboflebite são comumente observados (White II, 1990; Knottenbelt & Pascoe, 1994). Em equinos, a veia jugular é a mais acometida pois o vaso é o mais utilizado para acesso à circulação venosa (Dias, 2011). O influxo sanguíneo para a região de cabeça do animal leva a uma obstrução que pode ser total ou parcial. Demonstrado através do ingurgitamento vascular

cranialmente a tromboflebite da jugular (Hussni et al., 2009).

Inicialmente, a tromboflebite jugular apresenta sinais como edema nos tecidos próximos ao local da obstrução (Balielo *et al.*, 2007). O edema pode ser menor quando o quadro for unilateral, porém nos casos bilaterais pode haver o acometimento de outras porções como língua, faringe e laringe, o que pode gerar quadros de disfagia e dispnéia (Daniel *et al.*, 2001). Equinos acometidos pela patologia tendem a demonstrar desconforto ao palpar a veia, que se demonstra com consistência de “cabo de vassoura” (Balielo *et al.*, 2007). Outros sinais como restrição do movimento de pescoço e cabeça podem ocorrer. Quando se torna crônico pode-se haver a produção de embolos devido ao desprendimento do trombo, que podem se alojar principalmente nos pulmões (Balielo *et al.*, 2007). Em quadros graves de tromboflebite bilateral, mesmo que raramente, pode haver sonolência, retorno sanguíneo da cabeça dificultado, e afecção respiratória grave devido a disfagia e falsa via de alimentos (Thomassian, 2005). Ainda, na flebite séptica pode haver drenagem de pus amarelado ou cinzento na região tumefeita, principalmente sobre a “ferida” (Balielo *et al.*, 2007).

Os sinais da afecção apesar de específicos necessitam de apoio de exame ultrassonográfico para avaliação da extensão e acometimento das estruturas envolvidas. Permitindo ao avaliador diferenciar a lesão entre flebite, tromboflebite, perivasculite e infecção local (Dornbusch *et al.*, 2000). Em imagem é perceptível observar o trombo como uma estrutura mais anecogênica no início do processo, podendo se tornar mais ecogênica com o passar do tempo (Dornbusch *et al.*, 2000). Utilizando a técnica de compressão com o transdutor sobre o vaso é possível distinguir o tempo do processo (Raghavendra *et al.*, 1986).

O uso de pomadas que contenham heparina associada a DMSO em massagens realizadas de 2 a 3 vezes ao dia podem reduzir ou reverter as alterações causadas por substâncias irritantes em menos de uma semana (Balielo, 2007). Aplicações de heparina na dose de 40 UI/Kg, 1 a 2 vezes ao dia, associados a antiinflamatórios não esteroidais como o flunixin meglumine e DMSO podem ser utilizados na terapia sistêmica (Thomassian, 2005). Mesmo que o uso de AINES esteja indicado, deve-se evitar o uso de fenilbutazona devido ao seu efeito irritante o endotélio vascular (Balielo *et al.*, 2007). A opção cirúrgica deve ser considerada quando não há resposta do caso às terapias conservadoras. O implante da veia safena autóloga para reestabelecimento da circulação jugular pode ser realizado mediante avaliação (Balielo et al., 2007).

Quanto ao tratamento foi possível perceber que na maioria dos casos se preconizam as técnicas mais conservadoras, uma vez que ainda existem desafios quanto a utilização de técnicas e acerca da recuperação do animal operado. Há agravantes nos casos de trombose nos equinos, o que pode levar ao óbito (Dornbusch *et al.*, 2000; Hussni et al., 2009).

4 CONCLUSÃO

A tromboflebite jugular em equinos é uma condição clínica importante e frequente, resultado de uma combinação de fatores iatrogênicos em sua maioria, levando a formação de trombos, podendo ser agravadas perante a quadros predisponentes como endotoxemias. Sendo uma patologia de fácil identificação e bem elucidada na literatura, tem-se protocolos bem estabelecidos para a resolução dos casos. Devido a isso não se observou muitas atualizações quanto aos métodos de tratamento da afecção em equinos. Porém conhecendo suas principais causas, é de consenso que o manejo correto dos animais ao se medica-los podem evitar que ocorra a tromboflebite.

REFERÊNCIAS

BALIELO. F. N. *et al.* Tromboflebite jugular equina (TJE). Revista científica eletrônica de medicina veterinária. Publicação científica da faculdade de medicina veterinária e zootecnia de

Garça/FAMED. Ano IV. nº 08. 2007.

BORGHESAN, A. C. Avaliação da tromboflebite jugular experimental em equinos tratados com heparina. Disponível em: <<https://repositorio.unesp.br/items/01cd44d3-b63f-4429-adfd-8df2fdf66154>>. Acesso em: 21 out. 2024.

DIAS, D. P. M. Avaliação hemodinâmica de equinos com oclusão jugular por trombose induzida submetidos a exercício físico e teste da terapia com estreptoquinase. Disponível em: <<https://repositorio.unesp.br/items/ae3b4b59-ac97-4a92-8dc6-2a6265fa96ac>>. Acesso em: 21 out. 2024.

DORNBUSCH P.T., HUSSNI C.A., THOMASSIAN A., ALVES A.L.G. & NICOLETTI J.L.M. 2000. Tromboflebite jugular nos eqüinos. Revista. Educ. Cont. CRMV-SP 3(2):47-53.

GARDNER S.Y., DONAWICK W.J., Jugular vein thrombophlebitis. In: Robinson NE (ed) Current Therapy in Equine Medicine 3. Philadelphia: W.B. Saunders, 1992, p. 406-08.

HUSSNI, C.A; DORNBUSCH, P.T.; ALVES, A.L.G. et al. Avaliação clínica e angiográfica da vascularização consecutiva à ressecção experimental da jugular de eqüinos. **Veterinária e Zootecnia**. v.13, p.163-8, 2006.

KLOHNEN, A. New perspectives in postoperative complications after abdominal surgery. Veterinary Clinics of North America – Equine Practice, v. 25(2), p. 341-350, 2009.

KNOTTENBELT, D. C.; PASCOE, R. R. Disorders of the cardiovascular system. In: KNOTTENBELT, D. C.; PASCOE, R. R. Color Atlas of Diseases and Disorders of the Horse, Barcelona, Wolfe, p. 165-167, 1994.

MAFFEI, F.H.A; ROLLO, H.A. Trombose venosa profunda dos membros inferiores: incidência, patologia, patogenia, fisiopatologia e diagnóstico. In: MAFFEI, F.H.A.; LASTORIA, S.; YOSHIDA, W.B.; ROLLO, H.A. **Doenças Vasculares Periféricas**, 3ª ed. Rio de Janeiro: MEDSI editora Médica e Científica, 2002, p. 1363-86.

MAJERUS, P. W.; BROZE JR., G. J.; MILETICH, J. P.; TOLLEFSEN, D. M. Anticoagulant, thrombolytic, and antiplatelet drugs. In: GILMAN, A. G.; RALL, T. W.; NIES, A. S.; TAYLOR, P. The pharmacological basis of therapeutics, New York, Pergamon Press, p. 1311-1331, 1990.

MONTENEGRO, M.R. & FRANCO, M. 1999. Patologia: processos gerais. 4ª ed. Atheneu, Sao Paulo. 292p.

MORRIS, D. D. Thrombophlebitis in horses: the contribution of hemostatic dysfunction to pathogenesis. Compendium of Continuing Education for the Practicing Veterinarian, v.II, p.1386-94, 1989.

ROLLO, H.A. Mapeamento dúplex no diagnóstico de doenças venosas. In: MAFFEI, F.H.A.; LASTORIA, S.; YOSHIDA, W.B.; ROLLO, H.A. **Doenças Vasculares Periféricas**, 3ª ed. Rio de Janeiro: MEDSI editora Médica e Científica, 2002, p. 491-505.

THOMASSIAN, A. Afecções sangüíneas e vasculares In: **Enfermidades dos cavalos**. São

Paulo: Varela. p. 409-16, 2005.

TOLLEFSEN, D.M.; ZHANG, L. Heparin and vascular proteoglycans. In: COLMAN, R.W.; MARDER, V.J.; CLOWES, A.W. et al. **Hemostasis and Thrombosis – Basics principles and clinical practice**, 5ª ed. Philadelphia: Leppincott Willians & Wilkins, p. 217-83, 2006.

WHITE II, N., A. Intensive care, monitoring and complications of acute abdominal disease. *In: The equine acute abdomen*, Philadelphia, Lea & Febiger, p. 330-332, 1990.

WARMEDAM, E.P.L. "Pseudo-catheter-sleeve" sign in the jugular vein of a horse. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, v.39, p.148-9, 1998.