

• Tromboflebite jugular nos eqüinos

• *Jugular thrombophlebitis in horses*

Peterson Triches Dornbusch¹ - CRMV-SP nº 10.928

* Carlos Alberto Hussni² - CRMV-SP nº 4418

Armen Thomassian² - CRMV-SP nº 1113

Ana Liz Garcia Alves² - CRMV-SP nº 5776

José Luiz de Mello Nicoletti² - CRMV-SP nº 1081

* Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia - UNESP
Departamento de Cirurgia e Anestesiologia Veterinária - Rubião Jr - s/nº
CEP: 18618-000 - Botucatu - SP
cahussni@fmzv.unesp.br

¹ Docente da Faculdade de Medicina Veterinária da Unoeste - Presidente Prudente-SP
Mestrando do Curso de Pós-Graduação em Medicina Veterinária - FMVZ - UNESP - Botucatu - SP.

² Docente de Cirurgia de Grandes Animais do Departamento de Cirurgia e Anestesiologia
FMVZ - UNESP - Botucatu - SP.

RESUMO

A tromboflebite jugular acomete os eqüinos com alta incidência, tendo por origem a administração intravenosa incorreta de medicamentos, uso de volume excessivo de drogas, efeito lesivo da droga ao endotélio, venopunções repetidas, emprego de material inadequado e predisposição do animal, dentre outros. A resposta inflamatória advém do processo circulatório, caracterizando-se por edema, dor local, ingurgitamento do vaso, infecção local ocasional, redução do retorno venoso e decorrente edema de regiões ou da totalidade da cabeça, podendo levar o animal à morte. O tratamento objetiva o restabelecimento funcional do vaso e a redução da inflamação.

Palavras-chave: eqüinos, tromboflebite, jugular.

Introdução

A tromboflebite é definida como obstrução completa ou parcial do fluxo sanguíneo secundária à formação de trombo, acompanhada de inflamação da parede do vaso. A estase sanguínea, a injúria da parede venosa e os estados de hipercoagulabilidade sanguínea são os principais fatores que influem no aparecimento do quadro. A enfermidade é bem conhecida dos clínicos e está associada às injeções perivasculares, ao cateterismo, à injeção de soluções irritantes, ao trauma mecânico do endotélio, à infecção bacteriana no local da punção e aos quadros endotoxêmicos (MORRIS, 1989; ETTINGER *et al.*, 1992; GARDNER e DONAWIK, 1992; TRAUB-DARGATZ e DARGATZ, 1994; THOMASSIAN, 1997).

Causas da tromboflebite

Punção venosa e cateterização

Em humanos, o emprego de agulhas metálicas apresenta incidência de flebite 10 vezes menor, quando comparadas aos catéteres sintéticos flexíveis, porém o seu uso é limitado, em virtude do risco de perfuração do vaso, quando utilizadas por um período prolongado (MENEZES, 1996). Em um trabalho recente, com 46 cavalos com tromboflebite jugular, apenas 17 haviam sido cateterizados; o restante dos casos estavam relacionados a injeções intravenosas frequentes (GARDNER, 1991).

Além da experiência e da habilidade de quem realiza a cateterização, deve-se considerar quanto ao catéter:



Figura 1. Tromboflebite séptica; drenagem de secreção purulenta no ponto de perfuração da pele pelo catéter.

1 – o comprimento: quanto mais longo, maior o trauma ao endotélio;

2 – o diâmetro: os catéteres calibrosos estão mais associados a complicações tromboembólicas, e os mais finos associam-se a problemas mecânicos, como rachaduras e dobras. Considerando-se o objetivo de acesso venoso para a administração de grandes volumes de líquidos, os catéteres calibrosos de 14G permitem um fluxo de até 150ml/minuto. Caso o objetivo não seja administrar grandes volumes de líquidos, deve-se optar pelos catéteres de diâmetro 16 ou de 18 G;

3 – a trombogenicidade está ligada a fatores físico-químicos do catéter. Em ordem crescente de reatividade temos: silicone, poliuretano, politetrafluoretileno, polietileno, polipropileno (SPURLOCK *et al.*, 1990; MENEZES, 1996). Catéteres de silicone 16G, foram mantidos por um período de 14 dias, sem complicações (SPURLOCK e SPURLOCK, 1990).

O preparo (tricotomia e anti-sepsia da pele) na colocação e manutenção do catéter aliadas ao tempo de permanência do mesmo devem ser considerados. Avaliações bacteriológicas em mais de cento e cinquenta catéters utilizados na rotina diária mostraram que 73% dos casos de tromboflebite apresentaram cultura bacteriana positiva (ETTLINGER *et al.*, 1992). Os agentes bacterianos mais frequentes em catéteres são: *Staphylococcus* sp, *Corynebacterium* sp, *Streptococcus* sp, *Enterobacter* sp, *Escherichia coli* e *Pseudomonas* sp. (GARDNER *et al.*, 1991; ETTLINGER *et al.*, 1992) (Figura 1).

Aplicação de soluções irritantes

A grande maioria das soluções injetadas são, de alguma forma, irritantes para o endotélio dos vasos. A lesão ocorre principalmente quando a medicação é aplicada muito rapidamente e quando o pH e a osmolaridade da solução estão muito distantes da neutralidade. Dentre os fármacos mais associados à tromboflebite, destacam-se: éter gliceril guaiacol, tiopental, fenilbutazona e oxite-traciclina. Repetidas aplicações aumentam a incidência da tromboflebite. Quando a aplicação for perivascular, dependendo da medicação, o resultado pode ser catastrófico para o animal, em razão da necrose que pode se instalar no local, assim como para o veterinário, em virtude da gravidade da lesão e dificuldades no tratamento (BAYLY e VALE, 1982) (Figura 2).

Perdas plasmáticas severas

A antitrombina III (ATIII), que tem a heparina como co-fator, e a proteína C são os principais anticoagulantes plasmáticos. Pacientes com glomerulopatias crônicas, colite aguda, enterite granulomatosa e enteropatias que levam a perdas plasmáticas intensas, conseqüentemente, perda dos anticoagulantes séricos, estão propensos a desenvolver trombose venosa (MORRIS *et al.*, 1983; JOHNSTONE e CRANE, 1986; MORRIS, 1989).

Endotoxemia

Na prática diária, cavalos com hipertermia têm oito vezes mais chances de apresentarem trombose, sendo cinco vezes mais nas colites, com as endotoxinas diretamente envolvidas na patogênese do processo (TRAUB-DARGATZ e DARGATZ, 1994).

As endotoxinas induzem à trombose por meio de diversos mecanismos (Quadro 2). A ação das endotoxinas sobre os granulócitos provoca a liberação do fator



Figura 2. Necrose cutânea que se instalou em virtude da tromboflebite por injeção perivascular de droga irritante.

ativador plaquetário (PAF) sobre os macrófagos que liberam interleucina-I e o fator de necrose tumoral (TNF) que levam a uma excessiva formação de trombina. A lesão endotelial, causada pela endotoxina, ativa a via extrínseca e intrínseca da coagulação (MORRIS, 1989; TOPPER, 1998). Por outro lado, a ação anticoagulante da antitrombina III (ATIII) e da proteína C ficam reduzidas, pois a ativação da cascata da coagulação leva ao consumo destas. A fibrinólise também fica reduzida em virtude da inibição do plasminogênio plasmático (SPRENGER e KUFT, 1987; HENRY e MOORE, 1988; MORRIS, 1989).

Finalizando esta seqüência de eventos teremos a trombose acompanhada ou não da coagulação intravascular disseminada (Quadro 1).

Sinais clínicos

À inspeção, a região afetada apresenta-se edemaciada e com ingurgitamento da jugular cranial ao trombo. À palpação, observa-se consistência variável, tendendo à rigidez, com sensibilidade dolorosa, temperatura elevada e edema local, principalmente na fase aguda. Nessas condições poderá haver supuração ou necrose da parede proximal, produzindo copiosa hemorragia. Quando a trombose for bilateral, pode ocorrer edema de cabeça e região laríngea, levando à exteriorização da língua, disfagia, dispnéia e asfixia (Figuras 3 e 4). A sepse pode ser responsável por quadros de febre intermitente,

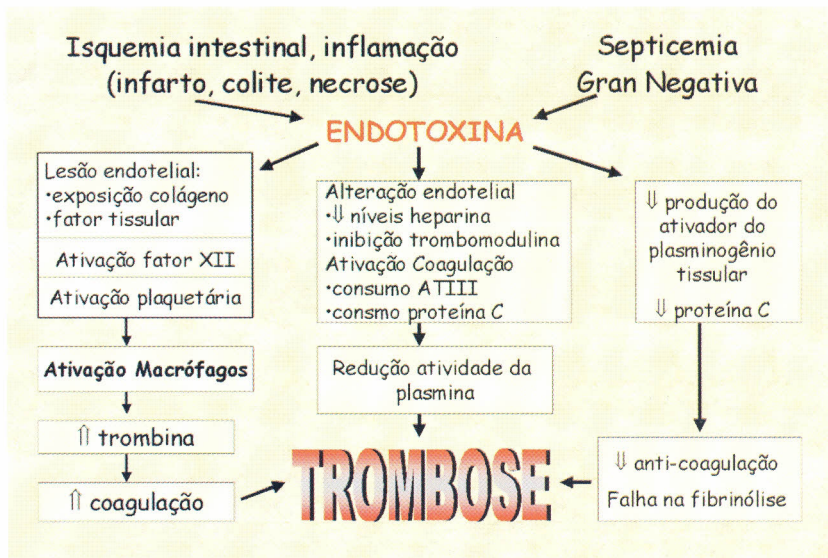
anorexia e depressão, bem como levar a complicações como endocardite e abscessos pulmonares (DEEM, 1981; BAYLY e VALE, 1982; GARDNER e DONAWICK, 1992; THOMASSIAN, 1997) (Quadro 2).

Achados ultra-sonográficos

O exame ultra-sonográfico da veia jugular deve ser realizado com transdutores de 7,5MHz ou de maior frequência. Para evitar o colapso do vaso devido à pressão exercida pelo transdutor durante o exame, deve-se ocluir, por compressão digital, a jugular no terço caudal. A pressão com o transdutor sobre a área lesada revela a presença do trombo pelo não colapamento do vaso.

A ultra-sonografia permite ainda avaliar a extensão da lesão e distinguir entre flebite, tromboflebite, perivasculite e presença de infecção local.

Na perivasculite observa-se um aumento de volume nos tecidos perivascularares, com aspecto que varia de anecóico a hiperecóico, dependendo do tipo de inflamação. Quando visualizamos qualquer espessamento na parede vascular, o diagnóstico é de flebite e se acompanhada de uma massa que varia de hipocóica a ecogênica no lúmen do vaso, caracterizando trombo, estamos perante a um quadro de tromboflebite. O trombo pode ocluir total ou parcialmente a luz da jugular e, no início do processo, pode apresentar-se anecogênico e difícil de distinguir do fluxo sanguíneo. Com a organização do



Quadro 1. Endotoxemia e trombose.



Figura 3. Edema de cabeça devido à obstrução bilateral da jugular. Posição de abaixamento da cabeça.



Figura 4. Edema de cabeça devido à obstrução bilateral da jugular. Exteriorização da língua.

processo, o trombo passa a tornar-se mais ecogênico. É importante lembrar que trombos assépticos têm ecogenicidade uniforme, enquanto os sépticos são heterogêneos, com áreas anecóicas a hipocóicas, indicando fluido ou necrose, e áreas hiperecóicas que representam gases (**Figuras 5 e 6**). Quando a suspeita for de trombo séptico, a ultra-sonografia é ainda auxiliar na orientação de punção deste material para cultivo bacteriano e antibiograma (GARDNER *et al.*, 1991; REEF, 1998). Podem ainda ser visualizadas: a presença de fibrina ao redor do catéter e principalmente no ponto onde este penetra o vaso, a recanalização do trombo e a estenose da veia comprometida (GARDNER *et al.*, 1991; REEF, 1998; WARMEDAM, 1998).

Anatomia patológica da trombose jugular

Ocorre aumento de volume na região da veia jugular externa, com ingurgitamento da mesma e edema local. Há edema e/ou derrame sangüíneo no subcutâneo com distensão do vaso e obliteração da luz por trombo, este geralmente aderido ao endotélio vascular (**Figuras 7 e 8**). Em consequência da obstrução total do vaso, uni ou bilateral, ocorre a formação de áreas de edema regional, podendo comprometer as regiões parotídeas, sub-mandibulares, supra-orbitárias e laríngeas, atingindo as pálpebras, lábios e narinas e, ainda, adicionalmente acometer a língua que estará exposta.

Quadro 2. Complicações das Punções Venosas

Abscesso
Embolia gasosa ou por microtrombos
Embolia por fragmento do catéter
Endocardite
Fístula arteriovenosa
Hematomas
Lesão do nervo vago ou do laríngeo recorrente
Mau posicionamento do catéter
Punção arterial
Sepse
Trombose venosa

Diagnóstico

O diagnóstico é obtido baseando-se no histórico de traumas ou agressões ao vaso devido a administração de medicações intravenosas realizadas repetidamente ou por longo período, pela falta de cuidados ou mesmo imperícia do praticante, observando-se ainda a predisposição do paciente à formação de trombos.

Inicialmente ocorre aumento de volume, por edema e projeção da veia jugular ingurgitada, acompanhado de dor local. Em virtude da obstrução total, há edema regionalizado da cabeça, o que pode evoluir para a ocorrência de edema generalizado, quando o animal demonstra disfagia e protusão da

língua edemaciada, podendo apresentar dispnéia (THOMASSIAN, 1997).

A confirmação da enfermidade pode ser feita com o exame ultra-sonográfico, permitindo a diferenciação mais precisa das estruturas envolvidas e avaliação da extensão da lesão no leito vascular, com o comprometimento do fluxo sanguíneo.

A suspeita de infecção local sugere colheita de material e diagnóstico laboratorial microbiológico com cultivo e antibiograma.

O diagnóstico diferencial deve ser feito principalmente com acidente ofídico (*Bothrops sp*), seguido das neoplasias cranianas.

Tratamento

O catéter intravenoso deve ser retirado imediatamente quando há sinais de tromboflebite, evitando-se utilizar este vaso para a administração de medicamentos ou colheita de sangue.

O tratamento local consiste de hidromassagem, aplicação local de Dimetil-Sulfóxido (DMSO), ictamol e anti-inflamatórios (GARDNER e DONAWICK, 1992).

Anti-inflamatórios não esteroidais sistêmicos podem ser usados nos primeiros dias, por via oral ou intramuscular, pois, além de reduzir a dor e o edema, inibem a agregação plaquetária, diminuindo a progressão do trombo. A heparina pode ser utilizada, na dose de até 125 UI, por via subcutânea, duas vezes ao dia.

Quando se tratar de processo séptico ou necrótico, deve ser utilizada antibioticoterapia sistêmica, preferencialmente indicada por antibiograma, devendo-se, em alguns casos, proceder-se a hemocultura, averiguando-se a ocorrência de bacteremia. Na presença de gás ao exame ultra-sonográfico, recomenda-se associar o uso do metronidazol, na dose de 15mg/kg, a cada 6 horas, por via oral. Se confirmadas as suspeitas de processo séptico associado à bacteremia, a terapia pode estender-se por até 4 a 6 semanas. Quando a terapia medicamentosa é insatisfatória, procede-se à ressecção cirúrgica da jugular afetada.

Existe ainda a possibilidade de solubilizar-se o trombo com fármacos que possuem a propriedade de ativar o plasminogênio, que, convertido em plasmina, degrada a fibrina, processo conhecido como fibrinólise. A estreptoquinase, en-

zima bacteriana muito utilizada em medicina humana para a trombólise medicamentosa, não é efetiva em ativar o plasminogênio no eqüino, restando, portanto, a uroquinase, apesar de seu custo elevado e difícil obtenção (MORRIS, 1991).

A utilização de enxertos vasculares na medicina eqüina é algo recente, mas os estudos demonstraram a possibilidade do restabelecimento da circulação comprometida pela trombose da jugular com o implante da veia safena autóloga (RIJKENHUIZEN e VAN SWIETEN, 1998). Todavia, o pós-operatório destes pacientes requer mais estudos para estabelecer-se uma terapia antitrombótica eficiente a longo prazo.

Nos casos em que o animal mostra dispnéia, faz-se necessária a traqueostomia, mantida até o restabelecimento da normalidade da respiração (Quadro 3).

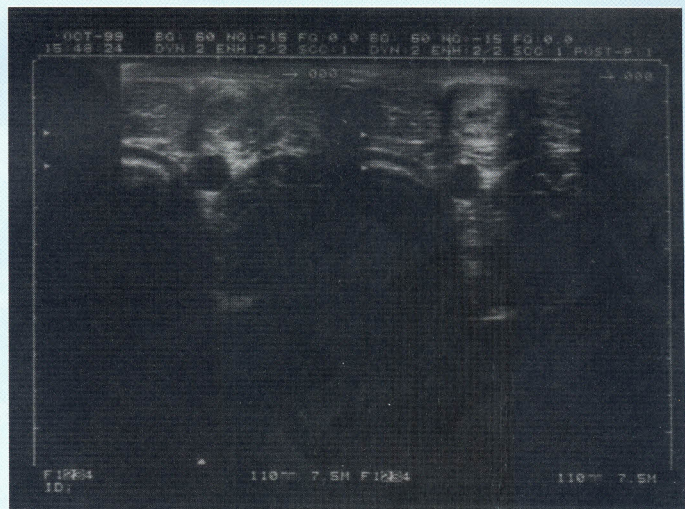


Figura 5. Exame ultra-sonográfico - Transdutor de 7,5 MHz - Trombose oclusiva da veia jugular, com áreas anecóicas no interior do trombo, indicativas de necrose de liquefação.

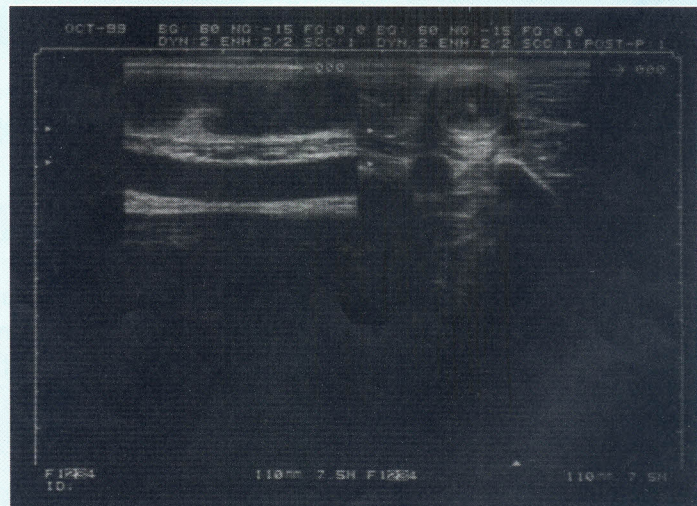


Figura 6. Exame ultra-sonográfico - Transdutor de 7,5 MHz - Trombo não oclusivo aderido à parede vascular, após trauma endotelial.

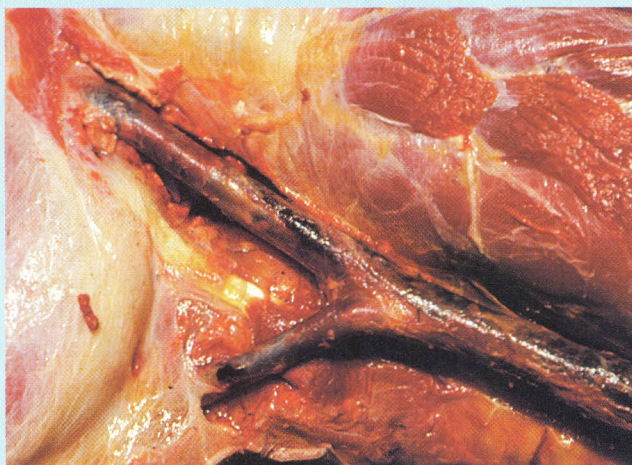
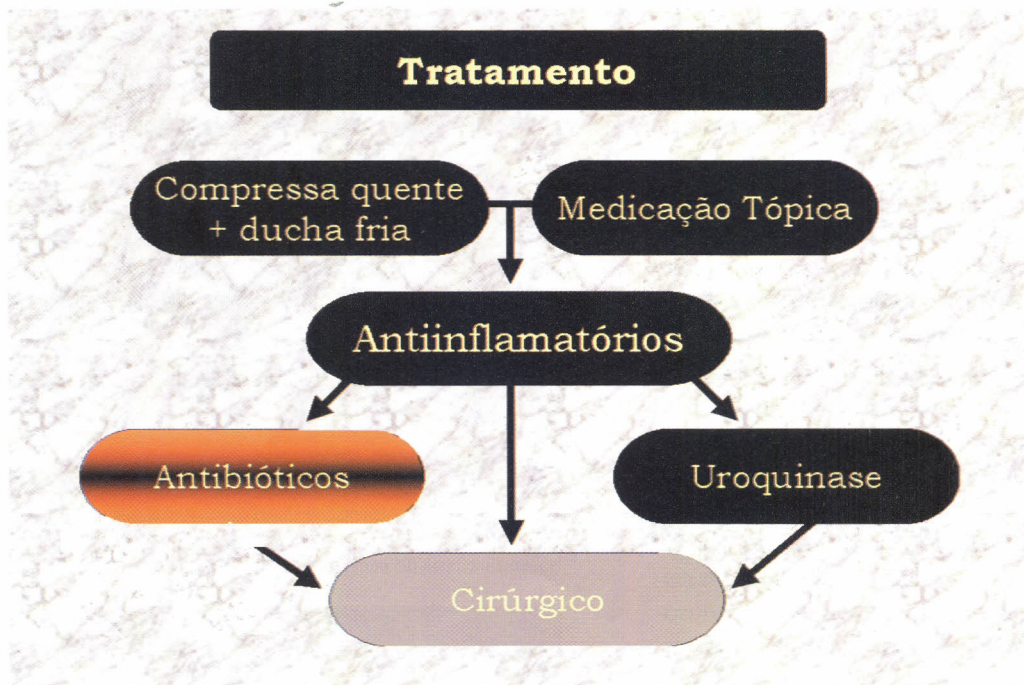


Figura 7. Obstrução da veia jugular e lingulofacial por trombo.



Figura 8. Trombo após a dissecação e isolado da veia jugular.



Quadro 3. Diagrama da abordagem terapêutica na tromboflebite.

SUMMARY

There is a high incidence of jugular thrombophlebitis in horses, and is often associated with injections given incorrectly, large volume of drugs, chemical irritation, catheterization, serial vein puncture and animal predisposition. The inflammatory process often results in pharyngeal and facial oedema, local pain, vein distension, occasional local infection, reduced venous return and the animal can eventually die as a result of the thrombophlebitis. The objectives of the treatment are to restore the vessel function and to reduce inflammation.

Key words: horses, thrombophlebitis, jugular.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - BAYLY, W.M.; VALE, B.H. Intravenous catheterization and associated problems in the horse. **Compendium of Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v.4, p.227-37, 1982.
- 2 - DEEM, D.A. Complications associated with the use of intravenous catheters in large animals. **California Veterinarian**, v.6, p.19-24, 1981.
- 3 - ETTLINGER, J.J.; PALMER, J.E.; BENSON, C. Bacteria found on intravenous catheters removed from horses. **Veterinary Record**, v.130, p.248-9, 1992.
- 4 - GARDNER, S.Y.; DONAWICK, W.J. Jugular vein thrombophlebitis. In: ROBINSON, N.E. **Current therapy in equine medicine**. Philadelphia: W.B.Saunders, 1992. p.406-08.
- 5 - GARDNER, S.Y.; REEF, V.B.; SPENCER, P.A. Ultrasonographic evaluation of horses with thrombophlebitis of the jugular vein. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v.199, n.3, p.373, 1991.
- 6 - HENRY, M.M.; MOORE, J.N. Endotoxin-induced procoagulant activity in equine peripheral blood monocytes. **Circulatory Shock**, v.26, p.297-309, 1988.
- 7 - JOHNSTONE, I.B.; CRANE, S. Hemostatic abnormalities in equine colic. **American Journal of Veterinary Research**, v.47, p.356-58, 1986.
- 8 - MENEZES, F.H. Acesso venoso e arterial. In: TERZI, R.; ARAÚJO, S. **Monitorização hemodinâmica e suporte cardiocirculatório do paciente crítico**. São Paulo: Atheneu, 1996. p.53-81.
- 9 - MORRIS, D. D. Thrombophlebitis in horses: the contribution of hemostatic dysfunction to pathogenesis. **Compendium of Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v.11, p.1386-94, 1989.
- 10 - MORRIS, D.D. Physiology of hemostasis. In: AUER, J.A. **Equine surgery**. Philadelphia: W.B.Saunders, 1991, p.55-58.
- 11 - MORRIS, D.D.; VAALA, W.E.; SARTIN, E. Protein-losing enteropathy in a yearling filly with subclinical disseminated intravascular coagulation and autoimmune hemolytic disease. **Compendium of Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v.4, p.542-46, 1983.
- 12 - REEF, V.B. Sonography. In: **Current techniques in equine surgery and lameness**. Philadelphia: W.B.Saunders, 1998, p.623-24.
- 13 - RIJKENHUIZEN, A.B.N.; VAN SWIETEN, H.A. Reconstruction of the jugular vein in horses with post thrombophlebitis stenosis using saphenous vein graft. **Equine Veterinary Journal**, v.30, p.236-9, 1998.
- 14 - SPRENGER, E.D.; KUFT, C. Plasminogen activator inhibitors. **Blood**, v.69, p.381-7, 1987.
- 15 - SPURLOCK, S.L.; SPURLOCK, G.H. Risk factors of catheter-related complications. **Compendium of Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v.12, p.241-8, 1990.
- 16 - SPURLOCK, S.L.; SPURLOCK, G.H.; PARKER, G.; WARD, M.V. Long-term jugular vein catheterization in horses. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v.196, p.425-30, 1990.
- 17 - THOMASSIAN, A. **Enfermidades dos cavalos**, 3. ed. São Paulo: Varela 1997. 643p.
- 18 - TOPPER, M.J.; PRASSE, K.W. Analysis of coagulation proteins as acute-phase reactants in horses with colic. **American Journal of Veterinary Research**, v.59, p.542-5, 1998.
- 19 - TRAUB-DARGATZ, J.L.; DARGATZ, D.A. A retrospective study of vein thrombosis in horses treated with intravenous fluid in a veterinary teaching hospital. **Journal Veterinary of Internal Medicine**, v.8, p.264-6, 1994.
- 20 - 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.

