

TROMBOFLEBITE DA JUGULAR EM EQUINOS

JUGULAR THROMBOPHLEBITIS IN EQUINE

¹SOUZA, F. B.; ²CHAVES, A. S. Y.; ²FRANCO, J. A. G.; ²RODRIGUES, S. V. V.; ²FILHO, T. J. F.

¹Professor das Faculdades Integradas de Ourinhos/FIO/MEDICINA VETERINÁRIA

²Acadêmicos das Faculdades Integradas de Ourinhos/FIO/MEDICINA VETERINÁRIA

RESUMO

A tromboflebite jugular equina caracteriza-se como uma afecção comum que ocorre devido à facilidade do acesso da veia jugular para administração de fármacos intravenosos irritantes e devido à iatrogenias na administração de medicamentos. Ocorrendo lesão na camada íntima da parede vascular, inflamação e em alguns casos obstrução completa do fluxo sanguíneo podendo levar o animal a morte. O diagnóstico é realizado por inspeção local e ultrassom e o tratamento com pomadas heparinóides associadas à DMSO, e como última alternativa o tratamento cirúrgico. Salienta-se que tal prática deve ser realizada por pessoas com orientação técnica e científica. O presente trabalho tem como objetivo uma revisão sobre o assunto abordado visando um maior conhecimento do mesmo e das técnicas disponíveis para prevenção da patologia.

Palavras Chave: Tromboflebite; Jugular; Equinos; Profilaxia.

ABSTRACT

The equine jugular thrombophlebitis is characterized as a common disorder that occurs due to the ease of access from the jugular vein to administer intravenous drugs and annoying due to iatrogenic medication administration. Injury occurring in the intima of the vascular wall inflammation and in some cases complete obstruction of blood flow may lead the animal to death. The diagnosis is made by local inspection and ultrasound and treatment with ointments heparinoids associated with DMSO, and as a last resort surgery. Please note that this practice should be performed by people with technical and scientific guidance. The present paper have as aim purposes an revision about treatment to jugular thrombophlebitis in equine, with objective of show more knowledge of techniques applied to pathologies prevent.

Key Words: Thrombophlebitis; Jugular; Horses; Prophylaxis.

INTRODUÇÃO

Segundo Thomassian (2005), a flebite jugular é o processo inflamatório que acomete a veia jugular, frequentemente complicada por trombose, consequência da coagulação durante a vida. Os fatores predisponentes incluem lesão endotelial, alterações no fluxo sanguíneo e estados hipercuagulativos. É o processo inflamatório que acomete a veia jugular e pode ser causada por injeções endovenosas com substâncias irritantes como gluconato de cálcio, fenilbutazona e éter glicerilguaiacol, ou ser consequência de uma localização hematógena de germes, por disseminação de infecção de tecidos circunvizinhos, principalmente as decorrentes de injeções feitas com material contaminado, sangrias com lanceta e utilização de cateter trombogênico.

A ocorrência desses casos está associada a inflamações locais e difusas do endotélio vascular, predispondo a aderência de fibrina, plaquetas e células sanguíneas, por meio da exposição do colágeno subendotelial. (CARLTON; McGAVIN, 1988; THOMASSIAN, 2005; KNOTTENBELT; PASCOE, 1998).

A parede dos vasos é dividida em três camadas ou túnicas: íntima, média e adventícia. No entanto, algumas ou todas as camadas podem estar ausentes em certos segmentos do sistema vascular, dependendo das pressões intravasculares. Veias têm paredes finas em relação ao tamanho de suas luzes, quando comparadas com artérias, nas quais as pressões sanguíneas são maiores. As células endoteliais e as células musculares lisas do vaso respondem complexamente a agressão. A lesão das células endoteliais resultará em movimento de proteínas plasmáticas para o subendotélio. A necrose do endotélio expõe o colágeno subendotelial e inicia a formação de trombos. As células endoteliais, na margem das áreas desnudadas, proliferam e reendotelizam a área danificada. (CARLTON; McGAVIN, 1998).

Nos equinos as doenças vasculares geralmente são associadas à trombose isquêmica, incluindo a laminite, arterite verminótica, vasculites (púrpura hemorrágica, imunomediada, artrites virais), trombocitose, trombose ilíaca idiopática, trombose arterial dos membros, infarto pulmonar, fibrinólise e, raramente, determinadas deficiências adquiridas de antitrombina e coagulopatias de consumo das proteínas C e S. Nos equinos adultos a tromboflebite jugular e a laminite são as doenças vasculares de ocorrência vascular mais frequente (BAYARS et al., 2003; WIEMER et al., 2005).

O presente trabalho tem como objetivo uma revisão sobre o assunto abordado visando um maior conhecimento do mesmo e das técnicas disponíveis para prevenção da patologia.

DESENVOLVIMENTO

HEMOSTASIA

Consiste no controle da perda sanguínea após uma lesão vascular, sendo naturalmente executada por meio de vários mecanismos fisiológicos como: espasmo vascular, formação do tampão plaquetário (hemostasia primária), formação do coagulo sanguíneo (hemostasia secundária ou coagulação) e reparo

da parede vascular lesada, associada à dissolução do coágulo sanguíneo ou fibrinólise, para estabelecer a circulação sanguínea normal. (GUYTON, 2000; MAFFEI et al., 2002; GENTRY, 2004; MINORS, 2007).

Hemostasia é o processo fisiológico completo que resulta no fim da hemorragia no local de injúria do vaso. Três componentes principais participam do processo de hemostasia: parede endotelial, plaquetas e fatores plasmáticos para formação do coágulo. (SAVILLE; BROWN, 2007).

O processo de hemostasia é muito eficiente e necessita das proteínas circulantes, dos elementos celulares sanguíneos e do endotélio, para sua realização. A sequência de eventos que contribuem para a hemostasia é: vasoconstrição transitória e agregação plaquetária, para formar um tampão de plaquetas no local da injúria (hemostasia primária); coagulação, objetivando formar uma malha de fibrina (hemostasia secundária); fibrinólise, para remoção das plaquetas e tampão de fibrina (retração do trombo); e reparo tecidual do local da lesão. (PLAISIER, 2001; MOISER, 2007).

A primeira vista, as muitas interações, retroalimentações, ativadores, aceleradores e inibidores dos fatores de coagulação parecem complicadíssimos, entretanto, os eventos relacionados desta fase podem ser didaticamente categorizados numa estruturação básica, em que os fatores de coagulação são diferenciados *in vitro* num sistema intrínseco, num sistema extrínseco e finalmente num sistema comum. Reforça-se que tais categorias são, estritamente tratadas separadamente *in vitro*, uma vez que, quando um destes sistemas é ativado *in vivo*, outro sistema também sofre ativação em virtude da ativação cruzada dos sistemas. (BALDWIN et AL., 1998).

TROMBOFLEBITE

Nos equinos, a tromboflebite jugular é geralmente de origem iatrogênica, resultante da complicação do uso prolongado de cateteres venosos ou de injeções intravenosas que causam lesão mecânica ou química na parede do vaso. (BAYARS et al., 2003; WIENER et al., 2005).

Os principais fatores etiopatogênicos são as lesões da parede vascular, o estado de hipercoagulação e a estase sanguínea. Das lesões trombogênicas do endotélio vascular, a de maior ocorrência é a causada pelo trauma mecânico, que

se inicia com a formação da rede de fibrina nos locais de perfuração da veia e de contato da extremidade do cateter com o endotélio vascular. (MOORE, HINCHLIFF, 1994; SLAUSON, COOPER, 1994; BAYLY; VALE, 1982).

A tromboflebite pode ser séptica ou asséptica e a jugular equina ocorre secundariamente a venipunção, medicações intravenosas e cateterizações, particularmente em cavalos com endotoxemia ou coagulação intravascular disseminada. Na flebite asséptica a veia se encontra túrgida em uma determinada região ou em toda sua extensão. O cavalo manifesta certo desconforto, ao se tocar o vaso que se apresenta duro e cilíndrico como um “cabo de vassoura”. O fluxo sanguíneo pode estar prejudicado devido à redução do lúmen vascular. Os casos crônicos, geralmente formam trombos que podem se desprender e produzir êmbolos, que se alojam principalmente nos pulmões. Os trombos venosos são relativamente comuns no garrotilho, afetando as veias jugulares ou a veia cava caudal. Na flebite séptica, a região fica tumefeita principalmente sobre a “ferida”, que pode drenar pus amarelado ou cinzento. Frequentemente, nesta forma de flebite, ocorre a formação de trombos sépticos que podem se desprender e causar sérios danos ao organismo do animal. (DANIEL et al, 2001; THOMASSIAN, 2005).

Se a trombose for unilateral, o edema é menor, mas em casos bilaterais poderá acometer a língua a faringe e a laringe, resultando em disfagia e dispnéia. Os sinais físicos costumam ser locais, onde na palpação, percebe-se o enrijecimento do segmento venoso acometido, com dor variável e um aumento de temperatura. O edema quando presente costuma ser superficial, acometendo o tecido subcutâneo e a pele. (DANIEL et al, 2001; GARDNER, 1991; DORNBUSH et al., 2000).

Quando a tromboflebite se estabelece em ambas as veias jugulares, o animal apresenta o edema da face, da língua, da faringe, da laringe e da região parotídea, podendo levar a dificuldades respiratórias. Ocorre, ainda, o aumento da pressão do líquido cefalorraquidiano tendo como conseqüências a letargia generalizada, convulsões, depressão respiratória e anormalidades eletrolíticas. Finalmente, tais manifestações clínicas, somadas a dispnéia, asfixia, e o despreendimento de embolos que se alojam no pulmão, acabam por levar o paciente à morte. (MORRIS, 1989; RIJKENHUIZEN; VAN SWIETEN, 1998).

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

O diagnóstico de tromboflebite por ultrassom é descrito por diversos autores como método seguro e não invasivo, sendo assim amplamente recomendado. (GARDNER; DONAWICK, 1992; ROLLO, 2002; BOUNAMEAUX; PERRIER, 2006).

Todavia, trombos muito recentes podem ser difíceis de diagnosticar, pois sua ecogenicidade é semelhante a do sangue, e nesses casos a técnica de compressão com transdutor, sobre o vaso acometido auxilia a distinguir os trombos agudos. (RAGHAVENDRA et al., 1986; REEF, 1998).

O ultrassom com “Eco Doppler” também é uma ferramenta diagnóstica bastante útil para a identificação de pequenos trombos ou para visualização de trombos com ecogenicidade próxima ao do sangue. Nos casos de flebite causada pela utilização de substâncias irritantes, o uso de pomadas heparinóides podendo ser associada ao DMSO, em fricções 2 a 3 vezes ao dia, após tricotomia da região atingida, pode reduzir ou reverter as alterações em menos de uma semana. Em casos assépticos e unilaterais, poderá haver reversão quando se associar aplicações de heparina na dose de 40 UI/Kg, 1 a 2 vezes ao dia, e uma droga antiinflamatória não hormonal como o flunixin meglumine e o DMSO. (REEF, 1998; THOMASSIAN, 2005).

Na terapia sistêmica antiinflamatórios não esteróides está indicada, mas o uso de fenilbutazona intravenoso deve ser evitado por sua tendência vascular. A excisão cirúrgica da veia deve ser considerada nos casos de restabelecer a circulação da jugular por meio da veia safena autóloga. Pesquisas vêm sendo desenvolvidas para restabelecer cirurgicamente o fluxo sanguíneo. (STAINKI et al., 2005).

PROFILAXIA

O uso de cateteres vasculares representa um dos procedimentos mais utilizados na assistência clínica moderna e é indispensável na administração de soluções intravenosas, medicamentos, hemotransfusão, hemodiálise, nutrição parenteral e monitoração hemodinâmica. (FERNANDES, 2000).

A prevenção e o controle das infecções relacionadas à saúde constituem grandes desafios da medicina atual. Segundo Silva et al. (2003) desde 1846, uma

medida simples, a higienização apropriada das mãos, é considerada a mais importante para reduzir a transmissão de infecções nos serviços de saúde.

Como medida de controle de infecção à lavagem das mãos não é, portanto, recomendação recente. Deve ocorrer antes e após o contato com o paciente, antes de calçar as luvas e após retirá-las, entre um paciente e outro, entre um procedimento e outro, ou em ocasiões onde exista a transferência de patógenos para pacientes e ambientes, entre procedimentos com o mesmo paciente e após o contato com sangue, líquido corporal, secreções, excreções e artigos ou equipamentos contaminados por esses. (BRASIL, 1998, NEVES et al., 2006).

Segundo Maiki e Ringer (1991), para manutenção da terapia intravenosa, os princípios recomendados são: a observação diária do local da inserção, para redução dos riscos de flebite e infecções, e a rotatividade desses locais, com intervalos de 24 a 48 horas.

Bregenzer et al. (1998), alertam para o desconforto que novas punções proporcionam ao paciente, prática que aumenta consideravelmente o custo da terapia intravenosa.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Verifica-se que tromboflebite ocorre em casos de trauma da parede do vaso, que geram comprometimento vascular e perivascular, podendo ser de origem séptica e asséptica. As alterações de origem séptica estão geralmente associadas a procedimentos invasivos, com material contaminado, levando a prejuízos imensuráveis ao cavalo e tromboflebitas assépticas são oriundas de sangrias, venipunção, cateteres trombogênicos entre outros.

O uso de heparina, pomadas com DMSO e uso de antiinflamatórios não hormonais tem sido empregado nos dois tipos de tromboflebitas.

Desta forma, acredita-se que os erros comumente encontrados são fruto de falta de orientação e cuidados na manipulação e procedimento, sendo essencial ter uma visão mais holística em relação ao paciente que se submete aos nossos cuidados, já que dedica-se a atenção voltada a eliminar problemas e, não causar outros. Verifica-se também que as medicações intravenosas devem ser administradas por pessoas que possuam o devido conhecimento técnico e científico, evitando assim tais infecções.

REFERÊNCIAS

BAYARS, T. D.; DAVIS D.; DIVERS T. J. Coagulation in the equine intensive-care patient. **Clin. Tech. Equine. Pract.** v.2, p.178-187, 2003.

BAYLY, W. M.; VALE, B. H. Intravenous catheterization and associated problems in the horse. **Cont. Educ. Art.** v.4, p.227-237, 1982.

BALDWIN, C. J.; COWELL, R. L.; KOSTOLICH, M.; TYLER, R. D.; SEMPERE, D. C. Hemostasia: fisiologia e tratamento dos distúrbios hemorrágicos em pacientes cirúrgicos. In: SLATTER, D. **Manual de cirurgia de pequenos animais**. 2. Ed., São Paulo: Manole, 1998. Cap. 3, p.36-65.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Curso de introdução ao controle de infecção hospitalar**. Brasília (DF): Ministério da Saúde; 1998.

BREGENZER, T.; CONEN D.; SAKMANNP.; WIDMER A. F. Is routine replacement of peripheral intravenous catheters necessary? **Asch Inter Med.** v.158, p.151-156, 1998.

CARLTON, W. W.; McGAVIN, M. D. **Patologia Veterinária Especial de Thomson**. 2° ed. Porto Alegre: Artmed 1998 p.217 -30.

DANIEL, R. S.; GERALDO, E. S. A.; RUTHNÉA, A. L. M.; FABÍOLA, O. P. L. **Conselho de Medicina Veterinária**. v.7, n.23, 2001, p. 28-33.

FERNANDES, A. T.; FILHO N. R. Infecção do acesso vascular. In: Fernades A.T., Fernandes M. O. V., RIBEIRO FILHO N. **Infecção hospitalar e suas interfaces na área da saúde**. São Paulo (SP): Atenheu, 2000. p. 556-79.

GADNER, S. Y.; REEF, V. B.; SPENCER, P. A. Ultrasonograpih evaluation of horses with trombophebitis of thr jugular vein. **Journal American Veterinary Medical Association**. v.199, p.373, 1991.

GARDNER, S. Y.; DONAWICK, W. J. Jugular vein trombophebitis. In: Robinson NE (ed) **Current Theraphy in Equine 3**. Philadelphia: W. B. Saunders, 1992, p.406.

GUYTON, A. C. **Text book of medical physiology**. 10.ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company; 2000. p.1064

GENTRY, P. A. Comparative aspect of blood coagulation. **Vet. J.** v.168, p.238-251, 2004.

WEIMER, P.; GRUYS, E.; VAN HOECK, B. A study of seven different types of grafts for jugular vein transplantation in the horse. **Rev. Vet. Sci.** v.79, p.211-217, 2005.

KNOTTENBELT, D. C.; PASCOE, R. R. **Afecções e distúrbios do cavalo**, 1.ed. São Paulo: Manole 1998, p.165-68.

MAFFEI, F. H. A.; LASTORIA, S.; YOSHIDA, W. B.; ROLLO, H. A. **Doenças vasculares pinficas**. 3.ed. Rio de Janeiro: MEDSI/ Editora médica científica, 2002.

MOORE, B. R.; HINCHCLIFF, K. W. Heparin: a review of its pharmacology and therapeutic use in horses. **J. Vet. Int. Med.** v.8, p.26-35, 1994.

NEVES, ZILAH CANDIDA PEREIRA DAS et al. Higienização das mãos: o impacto de estratégias de incentivo à adesão entre profissionais de saúde de uma unidade de terapia intensiva neonatal. **Revista Latino-americana de Enfermagem**. Ribeirão Preto. v.14, n.4, p.130-154, 2006.

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.236-239, 1998.

SAVILLE, M.; BROWN, V. Clinical aspects of coagulation. **Anesthesia and Intensive Care Medicine**. Minneapolis, v.8, n.6, p. 234-238, 2007.

SILVA, V.; ZAPEDA, G.; RIBAK, M. E.; FEBRÉ, N. Yeast Carriage on the hands of Medicine students. **Rev. Iberoam Micol.** v. 20, n. 2, p. 41-5, 2003.

SLAUSON, D. O.; COOPER, B.J. **Mechanism of disease. A textbook of comparative general pathology**. 2.ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1990. Cap.3, p.79-222.

THOMASSIAN, A.; **Enfermidades do Cavalo**, 4 ed., Botucatu – SP: Varela, p.573, 2005.