

UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
PROGRAMA DE RESIDÊNCIA UNIPROFISSIONAL EM MEDICINA VETERINÁRIA
CLÍNICA CIRÚRGICA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

ISABELA MENDONÇA DE QUIERÓZ PRADO

TROMBOEMBOLISMO EM ARTÉRIA ILÍACA DIREITA EM CÃO: RELATO DE CASO

Uberlândia

2024

ISABELA MENDONÇA DE QUEIROZ PRADO

TROMBOEMBOLISMO EM ARTÉRIA ILÍACA DIREITA EM CÃO: RELATO DE CASO

Trabalho de Conclusão de Residência apresentado à Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Uberlândia, como requisito à obtenção do título de especialista em clínica cirúrgica de animais de companhia, junto ao programa de residência uniprofissional em Medicina Veterinária UFU.

Orientadora: Profa. Dra. Aracelle Alves de Avila Fagundes

Uberlândia

2024

ISABELA MENDONÇA DE QUEIROZ PRADO

TROMBOEMBOLISMO EM ARTÉRIA ILÍACA DIREITA EM CÃO: RELATO DE CASO

Trabalho de Conclusão de Residência apresentado à Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Uberlândia, como requisito à obtenção do título de especialista em clínica cirúrgica de animais de companhia, junto ao programa de residência uniprofissional em Medicina Veterinária UFU

Uberlândia, 23 de fevereiro de 2024.

Profa. Dra. Aracelle Alves de Ávila Fagundes – Membro titular da banca
Professora adjunta FAMEV/UFU/MG

Prof. Dr. Francisco Cláudio Dantas Mota – Membro da Banca
Professor adjunto FAMEV/UFU/MG

M.V.MSC. Isabella Santana Nogueira – Membro da Banca

RESUMO

Trombo é um coágulo intravascular aderido à parede do vaso formado por fibrinas e células sanguíneas que tende a obstruir parcial ou totalmente o fluxo, e é desencadeado por fatores que alteram o mecanismo de hemostasia, como lesão ao endotélio vascular, estase vascular e estado hipercoagulável. Tromboembolismo (TE) é quando o trombo se desloca para outro local dentro do organismo, resultando em uma condição clínica conhecida por trombose, podendo ser arterial ou venosa. O TE aórtico pode levar à oclusão da porção distal da aorta e, frequentemente, das artérias ilíacas e femorais, com subsequente isquemia dos membros pélvicos, com paresia e paralisia agudas, trazendo complicações devastadoras e com prognóstico reservado. O tratamento consiste em protocolos com antiplaquetários, anticoagulantes e fibrinolíticos, que visam reestabelecer o fluxo sanguíneo de regiões acometidas, promover controle algico e tratamento de suporte. O procedimento cirúrgico de embolectomia é uma opção a ser considerada, contudo deve-se levar em consideração as consequências e lesões desencadeadas e cuidados de pós operatórios intensivos. O objetivo desse trabalho é descrever um caso de tromboembolismo em aorta abdominal distal, na sua trifurcação (composta pela artéria ilíaca externa direita e esquerda e pela artéria ilíaca comum) e na artéria ilíaca externa direita, em uma cadela atendida no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia, as condutas terapêuticas, profiláticas, cirúrgicas e os cuidados intensivos no pós operatório.

Palavras-Chave: embolectomia, trombose, tromboembolismo

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Projeções radiográficas ML (1) e LLD (2) do paciente. Na imagem da esquerda, evidencia radiodensidade e continuidade óssea de fêmur habituais, sem incongruências articulares, e fragmentação do sesamóide do músculo gastrocnêmio. Na imagem da direita mostra campos pulmonares sem alterações radiográficas e silhueta cardíaca com formato e tamanho preservados.....	14
Figura 2 – Imagens do exame de ultrassonografia com Doppler vascular. A imagem A mostra uma estrutura sólida ecoica aderida à parede da aorta distal, a B mostra uma redução da velocidade do fluxo sanguíneo imediatamente distal a essa estrutura. As imagens C e D mostram outra estrutura com características semelhantes na trifurcação da aorta e nas suas ramificações, sendo o maior ramo em artéria ilíaca direita, mensurando +/- 2 cm, com aceleração do fluxo sanguíneo ao exame Doppler.....	14
Figura 3 - Exame de urinálise.....	15
Figura 4 – Relação proteinúria/creatinúria	15
Figura 5 – Exame de coagulograma pré operatório	15
Figura 6 - Resultados dos exames laboratoriais do paciente no pré-operatório.....	16
Figura 7 – Imagem da aorta abdominal distal, sua trifurcação e artérias ilíacas direita e esquerda (seta azul). Paralela à aorta está a veia cava caudal.....	17
Figura 8 – Imagens do transoperatório. Imagem A: Incisão da artéria ilíaca direita. Imagem B: colocação das pinças Bulldog e captos com fio de algodão para obstrução do fluxo sanguíneo. Imagem C: Retirada do trombo.....	18
Figura 9 – Imagem da arteriorrafia da artéria ilíaca direita.....	18
Figura 10 – Imagem da artéria femoral direita isolada para cateterização.....	19

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ADP – Adenosina Trifosfato

ALT – Alanina aminotransferase

AST – Aspartato aminotransferase

AT - Antitrombina

BID – *Bis in die* (2 vezes ao dia)

CAM – Concentração Alveolar Mínima

CID – Coagulação Intravascular Disseminada

CK – Creatinaquinase

FA – Fosfatase Alcalina

HOVET - UFU – Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia

IM – Intramuscular

IV – Intravenoso

Kg – Quilograma

LLD – Laterolateral Direita

mg – Miligrama

MPD – Membro pélvico direito

PCR – Reação em cadeia da Polimerase

PDS - Polidioxanona

PGA – Ácido Poliglicólico

SC – Subcutâneo

TE - Tromboembolismo

TEA – Tromboembolismo Arterial

TP – Tempo de Protrombina

TTPA – Tempo de tromboplastina parcial

TID – *Ter in die* (3 vezes ao dia)

TPC – Tempo de Preenchimento Capilar

UTI – Unidade de Tratamento Intensivo

SUMÁRIO

1 – Introdução	8
2 – Referencial Teórico	9
2.1 – Hemostasia	9
2.2 – Fisiopatologia	10
3 – Relato de caso	13
4 – Discussão	20
5 – Conclusão	23
Referências	24

1 – INTRODUÇÃO

O tromboembolismo (TE) é caracterizado pela formação de um coágulo intravascular composto por um agregado de plaquetas, fibrinas e outros elementos sanguíneos aderidos à parede dos vasos que podem obstruir parcial ou completamente o fluxo sanguíneo, resultando em isquemia e infarto subsequentes. Envolve mais comumente a aorta abdominal distal, artérias pulmonares, coração e veia cava cranial (COUTO,2010).

A casuística de tromboembolismo arterial em cães é incomum quando comparada a gatos, sendo a literatura mais escassa para esta espécie. Diferentemente dos gatos, no qual o evento tromboembólico é agudo, com sinais clínicos súbitos, em cães esta condição cursa mais comumente com o desenvolvimento crônico e sinais clínicos vagos e sutis, que podem perdurar entre uma e oito semanas, dificultando muito seu diagnóstico (BOSWOOD; LAMB; WHITE, 2000, LAKE-BAKAAR; JOHNSON; GRIFFITHS, 2012, WARE, 2015).

Sua etiologia é secundária a condições sistêmicas como nefropatias, hepatopatias, cardiopatias, neoplasias, distúrbios endócrinos, dirofilariose, doenças auto imunes, trauma, sepse, choque e CID, sendo assim necessário se investigar sempre a causa base que predispôs sua formação (WARE, 2015).

A sintomatologia relacionada ao tromboembolismo inclui paresia ou paralisia de membros pélvicos uni ou bilateral, debilidade ou ausência de pulsos femorais, frieza e cianose das extremidades e coxins, dor intensa, e disfunção neuromuscular (HOGAN,2017).

O tratamento clínico tem como objetivo a contenção da extensão do trombo existente e formação de novos trombos através do uso de fármacos antiplaquetários e anticoagulantes, promovendo a subsequente melhora do fluxo sanguíneo para os órgãos afetados, além do controle de dor e da terapia de suporte (HOGAN, 2017).

O tratamento cirúrgico pode ser realizado com a técnica de Embolectomia, embora esta necessite de cuidados intensivos no pós-operatório devido a sérias complicações relacionadas à síndrome de isquemia e reperfusão (I/R), como acidose metabólica, rabdomiólise, coagulação intravascular disseminada (CID), síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS), falência renal aguda e falência múltipla de órgãos (SCHWEDE et al., 2018; NEWFIELD, 2016).

O objetivo desse trabalho é relatar um caso de tromboembolismo aórtico e em artéria ilíaca direita em uma cadela atendida no Hospital Veterinário da UFU, que foi submetida a tratamento clínico e cirúrgico, bem como as sequelas e complicações observadas no pós operatório.

2 – REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 – Hemostasia

A hemostasia é um mecanismo de defesa do organismo para controlar hemorragia de vasos sanguíneos lesionados, com o objetivo de reparação tecidual e vascular afim de evitar perda de sangue. É caracterizada pelo equilíbrio entre fatores sanguíneos que promovem e inibem a coagulação e promovem a fibrinólise, permitindo a fluidez do sangue pelos vasos e diminuindo sua perda em caso de danos nas paredes vasculares (HOGAN, 2017, WILLIAMS et al., 2016). No entanto, havendo distúrbios hemostáticos, podem ocorrer situações de hemorragias, representadas pela perda de sangue, ou de formação de trombos, que são agregados de plaquetas e de outros elementos sanguíneos e que, ao se desprenderem da parede do vaso e serem carregados pela corrente sanguínea, passam a ser chamados de êmbolos (ANDRADE NETO, 2015, WARE, 2015, TAKAHIRA, 2015).

Normalmente existe um equilíbrio entre os fatores que promovem a coagulação, que inibem a coagulação e que propiciam a fibrinólise, mantendo a fluidez do sangue e minimizando sua perda quando os vasos sanguíneos são danificados. As plaquetas, o endotélio vascular, as proteínas da cascata de coagulação e o sistema fibrinolítico atuam na hemostasia normal (COUTO, 2010).

As células endoteliais danificadas promovem a formação de trombos através de diversos mecanismos. A injúria vascular libera endotelina pelo endotélio lesionada, e junto com reflexos neurogênicos promove vasoconstrição e diminuição do fluxo sanguíneo. A exposição da matriz extracelular e do colágeno estimulam a adesão e a agregação plaquetária. As plaquetas ativadas liberam ADP e tromboxano A₂ que estimulam ainda mais a agregação plaquetária. O fibrinogênio se liga aos receptores de glicoproteínas, e é convertido em fibrina pela ação da trombina (fator II) produzido pela cascata de coagulação (COUTO, 2010)

Ambas as vias da cascata, a extrínseca e a intrínseca alimentam a via comum para produzir trombina, que converte fibrinogênio em fibrina, formando a fibrina solúvel que se ligam de forma cruzada pelo fator VIII, e a fibrina insolúvel que estabiliza o coágulo. A trombina também contribui no mecanismo de retroalimentação negativa para inibição de coagulação, através da interação com a trombomodulina, as proteínas C e S e a antitrombina (AT).

Após a formação do trombo, diversos mecanismos limitam sua extensão e promovem sua lise. O plasminogênio é convertido em plasmina, pelo ativador tissular de plasminogênio (t-PA) na presença de fibrina, que promove a trombólise. Há três mecanismos que limitam a formação do trombo: a AT, a proteína C e o sistema fibrinolítico. A disfunção em um ou mais destes sistemas promovem a formação da trombose.

2.2.- Fisiopatologia

O tromboembolismo tende a ocorrer quando alterações nos processos hemostáticos normais criam condições que propiciam a formação de coágulos ou prejudicam a fibrinólise. Ela é capaz de causar variadas sequelas clínicas, que dependem principalmente do tamanho e da localização dos coágulos, podendo ser descoberta apenas na necropsia, ou até mesmo nunca ser descoberta.

A fisiopatologia do tromboembolismo envolve principalmente três fatores predisponentes que compõem a Tríade de Virchow, que quando alterados levam a formação do trombo, e podem agir de forma independente ou se interagir para formar a trombose.

Fatores predisponentes (Tríade de Virchow) para a formação do trombo:

- Lesão endotelial – O endotélio sintetiza substâncias que mantêm o fluxo sanguíneo normal (substâncias pró coagulantes e anti coagulantes). A lesão ou ruptura vascular, gera ativação da coagulação intravascular.
- Fluxo sanguíneo – é laminar, ou seja, elementos figurados do sangue correm no centro do vaso enquanto o plasma corre em regiões periféricas. Qualquer perturbação desse fluxo sanguíneo leva à um turbilhonamento dos elementos sanguíneos que entram em contato com o endotélio dos vasos. Outra situação é no fluxo sanguíneo reduzido (insuficiência cardíaca) que leva ao acúmulo de fatores de coagulação ativados, favorecendo a formação de trombos.
- Hipercoagulabilidade – aumento dos fatores pró coagulantes ou diminuição dos fatores anti coagulantes (fibrinolíticos). Por exemplo: na trombocitose, na inflamação que causa alterações como ativação plaquetária, aumento do fibrinogênio, e diminuição de substâncias como trombomodulina.

A trombose e o tromboembolismo podem causar condições clínicas diversas e inespecíficas, de acordo com local e tamanho do coágulo que pode obstruir parcial ou totalmente o fluxo sanguíneo (HOGAN, 2017, GAVIN; WEISSE; BERENT, 2022), podendo resultar em embolização aórtica distal com acometimento das artérias ilíacas e femorais, dificultando a perfusão dos membros pélvicos (GAVIN; WEISSE; BERENT, 2022). Além da desordem do fluxo sanguíneo, o tromboembolo libera substâncias vasoativas que causam vasoconstrição e diminuem a perfusão sanguínea ao redor do vaso obstruído, resultando em isquemia tecidual e mais danos e inflamação (WARE, 2015).

Em muitos casos, os trombos são secundários a outras situações e enfermidades como doenças cardíacas, nefropatias ou enteropatias com perda proteica, doenças infecciosas, neoplasias, hiperadrenocorticismos, dirofilariose, pancreatite e sepse, podendo, também, apresentar causas iatrogênicas (LAFORCADE, 2012). A presença de uma doença base, somada a sinais clínicos inespecíficos, dificulta e retarda o diagnóstico, influenciando diretamente no

sucesso do tratamento (WINTER; BUDKE, 2017) e fazendo com que em alguns casos o diagnóstico só seja feito com o auxílio de necropsia (RUEHL et al., 2020).

O tromboembolismo arterial (TEA) pode causar sinais clínicos agudos de dor e paralisia súbita, mas em cães o mais comum é o desenvolvimento de sinais clínicos de forma crônica, com sinais clínicos surgindo semanas antes de apresentar o evento da doença de TE, sendo eles intolerância ao exercício, dor, fraqueza ou claudicação unilateral ou bilateral de membros pélvicos, progressiva ou intermitente, paresia ou paralisia e hipersensibilidade nos membros afetados e área lombar. No exame clínico, é possível verificar pulsos femorais fracos ou ausentes, dor no membro afetado, extremidades frias e cianóticas (LAKE-BAKAAR; JOHNSON; GRIFFITHS, 2012, WARE, 2015, SATO, 2015).

Para diagnosticar o tromboembolismo arterial, pode-se utilizar ultrassonografia abdominal para visualização dos tromboembolos em aorta abdominal distal, na sua trifurcação e nas artérias ilíacas direita e esquerda (que são os principais locais acometidos), e a obstrução de vasos com a utilização do método Doppler vascular. Além de outros exames de imagem, como angiografia ou tomografia computadorizada. Os exames de sangue podem mostrar, em alguns casos, aumento de enzimas musculares como lactato desidrogenase e creatinoquinase (CK) e das enzimas hepáticas aspartato aminotransferase (AST) e alanina aminotransferase (ALT) por consequência da isquemia e necrose muscular (WARE, 2015, SATO, 2015). Doenças inflamatórias também são capazes de aumentar os marcadores de coagulação, como o fibrinogênio, por isso os exames específicos de coagulação em casos de TEA devem ser avaliados junto com a condição clínica do paciente e com os exames de imagem (WARE, 2015).

Exames complementares como radiografias torácicas, eletrocardiograma e ecocardiografia auxiliam na detecção de doenças adjacentes como as cardiomiopatias e sua natureza que são relativamente comuns em pacientes com TE. Alterações pulmonares em indivíduos com suspeita de tromboembolos pulmonares também podem ser observadas (COUTO, 2010).

O tratamento visa estabilizar o paciente através de terapias de suporte conforme a necessidade, impedir a extensão do trombo existente e a ocorrência de novos embolos, reduzir o tamanho do tromboembolo e restaurar a perfusão sanguínea antes de maiores danos pela isquemia, bem como corrigir ou controlar a doença de base, quando houver. Para tanto, utilizam-se fármacos antiplaquetários e anticoagulantes para reduzir a agregação plaquetária e impedir o aumento do trombo existente (como heparina, varfarina, aspirina e clopidogrel) e a terapia analgésica, principalmente nas primeiras 24 a 36 horas. Há, ainda, a possibilidade de realizar a retirada do tromboembolo com um cateter de embolectomia ou de colocação de Stent em vaso sanguíneo (GAVIN; WEISSE; BERENT, 2022, WARE, 2015).

Entretanto, apesar de eficaz para a remoção dos trombos, o procedimento de embolectomia traz riscos pela síndrome de isquemia e reperfusão (I/R), um processo sistêmico resultante do reestabelecimento do fluxo sanguíneo e que é

representada por reações difusas relacionadas à liberação de radicais livres produzidos no tecido isquêmico, causando danos celulares (GAVIN; WEISSE; BERENT, 2022, SATO 2015, SILVEIRA; YOSHIDA, 2004).

3 – RELATO DE CASO

No dia 09 de janeiro de 2024 foi atendido no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia (HVET-UFU) pelo setor de UTI e clínica médica de pequenos animais, um paciente canino, fêmea, castrada, de 5 anos de idade, da raça Pinscher, pesando 2,5 kg, portando encaminhamento de clínica veterinária externa com suspeita de provável tromboembolismo.

Segundo a tutora, animal havia caído de um banco há 3 dias atrás e em seguida parou de apoiar membros torácicos. No mesmo dia o levou a uma clínica veterinária onde aplicaram medicações injetáveis para controle de dor e na sequência animal voltou a andar. Após 2 dias, ao retornar de um passeio com a tutora começou apresentar paresia de membro pélvico direito (MPD), apoiando somente o esquerdo, que depois evoluiu para paralisia dos dois membros pélvicos, demonstrando intensa dor, principalmente no MPD, e retornou a clínica do primeiro atendimento onde ficou internada por 1 dia.

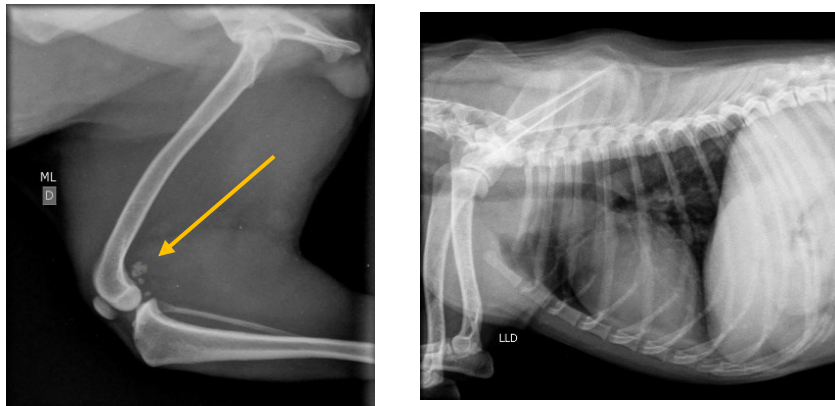
No exame físico e clínico, paciente apresentou-se taquicárdica, taquipneica, PAS de 155 mmHg, temperatura corporal 39,1 °, pulso dos vasos femorais fracos, extremidades dos membros pélvicos frios e coxins cianóticos, sensibilidade dolorosa em região lombar e de membros pélvicos. O MPD se encontrava bastante edemaciado em região de fêmur com pápulas e telangiectasias. Também foi observado mucosas normocoradas, TPC 2”, glicemia de 63 mg/dl, ausência de abdominoalgia, e na auscultação cardíaca identificação de sopro mitral grau IV.

Durante anamnese, responsável relata que animal não estava se alimentando nos últimos dias, sendo a ração da marca Magnus ofertada, apresentou um quadro de êmese com presença de rajadas de sangue, que vivia com outros 13 cachorros, e que estava com vermifugação e vacinações atrasadas. O animal possuía histórico de erliquiose e trauma crânio cefálico.

Paciente foi internada no setor de UTI para monitoramento de parâmetros de forma intensiva, administração de fármacos antiplaquetários, controle algico, e realização de exames complementares a fim de confirmar suspeita de tromboembolismo e prováveis causas subjacentes. Foi prescrito metadona (0,25 mg/kg TID IM), dipirona (25 mg/kg TID SC), quetamina 1 mg/kg TID SC, heparina 50 UI/kg BID SC, clopidogrel 2 mg/kg SID VO e acetilcisteína 70 mg/kg TID IV.

Foram realizados exames de radiografia de tórax ML e VD para estadiamento oncológico e investigação de alterações pulmonares e cardíacas, e radiografia de membro pélvico direito ML e CRCD para descartar afecções ortopédicas. (Figura 1)

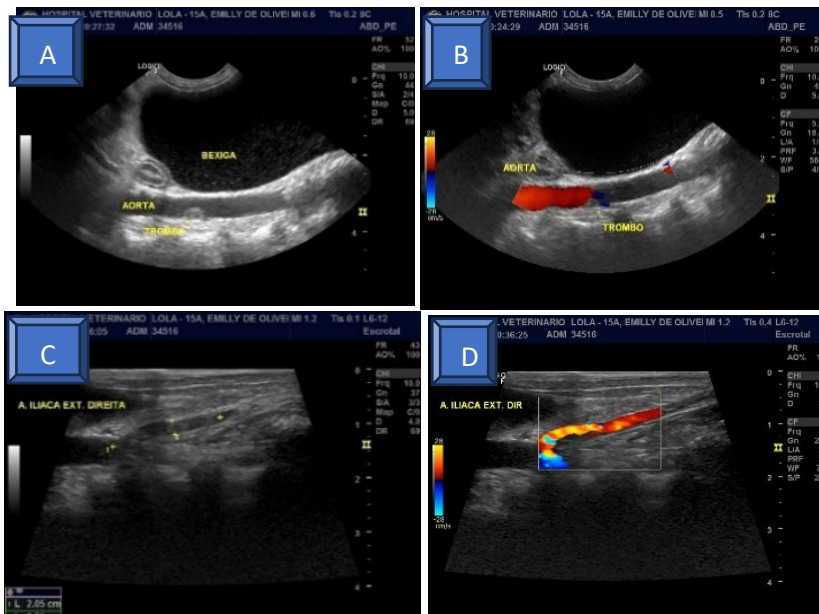
Figura 1 – Projeções radiográficas ML (1) e LLD (2) do paciente. Na imagem da esquerda, evidencia radiodensidade e continuidade óssea de fêmur habituais, sem incongruências articulares, e fragmentação do sesamóide do músculo gastrocnêmio (seta amarela). Na imagem da direita mostra campos pulmonares sem alterações radiográficas e silhueta cardíaca com formato e tamanho preservados.



Fonte: Setor de Imaginologia HVET-UFU

No exame de ultrassonografia com Doppler vascular de cavidade abdominal foi possível identificar estruturas em aorta abdominal distal, caudal a artéria renal e na trifurcação da aorta, especificamente na artéria íliaca direita, que são sugestivas de trombo com obstrução parcial e total respectivamente, do fluxo sanguíneo. (Figura 2)

Figura 2 – A imagem A mostra uma estrutura sólida ecoica aderida à parede da aorta distal, a B mostra uma redução da velocidade do fluxo sanguíneo imediatamente distal a essa estrutura. As imagens C e D mostram outra estrutura com características semelhantes na trifurcação da aorta e nas suas ramificações, sendo o maior ramo em artéria íliaca direita, mensurando +/- 2 cm, com aceleração do fluxo sanguíneo ao exame Doppler.



Fonte: Setor de Imaginologia do HVET-UFU

Foram realizados também os exames de urinálise, relação proteinúria/creatinúria afim de se investigar nefropatias como glomerulonefrites com perda proteica. (Figuras 3 e 4)

Figura 3: Urinálise

	Resultado	Referência
Método de Coleta	Cistocentese	
Exame Físico		
Volume	12 ml	- 10 ml
Cor	Âmbar claro	- amarelo claro
Aspecto	Turvo	- límpido
Densidade	1,036	- 1015 a 1045
Exame Químico		
pH	6,0	- ácida
Proteína	3+	- negativo
Glicose	Negativo	- negativo
Cetona	Negativo	- negativo
Sangue oculto	4+	- negativo
Urobilinogenio	Normal	- negativo
Bilirrubina	1+	- negativo
Sais biliares	Negativo	- negativo
Sedimentoscopia		
Células Epiteliais		
Escamosas (média por campo)	Ausentes p/c	
Transição (média por campo)	0 a 1 p/c	- até 5 p/c
Pelve renal (média por campo)	Ausentes p/c	
Tubular renal (média por campo)	Ausentes p/c	- até 2 p/c
Piócitos (média por campo)	20 a 100	- até 5
Hemácias (média por campo)	5 a 20	- até 5
Bactérias	3+	- até +
Outros	Goticulas de gordura 2+	
Cilindros	Granulosos 1+ Gordurosos 1+	- ausente
Cristais	Bilirrubina 2+	- ausente
Observação	Presença de impregnação por bilirrubina.	
Liberado por	Márcio	

RELAÇÃO PROTU/CREATU: UPC

Por Maurílio Rodrigues da Silva Junior

	Resultado
Sensiprot	890,1 mg/dL
Creatinina Urinária	135,4 mg/dL
UPC	6,6 mg/dL
Método de Coleta	Cistocentese

Fonte: Setor de Patologia Clínica – HVET-UFU.

Além dos exames hematológicos de hemograma, bioquímicos e perfil de coagulação-TP, TTPa e fibrinogênio. (Figuras 5 e 6).

COAGULOGRAMA

Por LEANDRO SANTANA SOARES DA SILVA

	Resultado	Referência
Tempo de Protrombina (TP):	6,8 Segundos	6,8 - 9,9 Segundos
Tempo de Tromboplastina parcial ativado (TTPa):	12,0 Segundos	12,8 - 17,4 Segundos
Fibrinogênio:	1769,2 mg/dL	109 - 518 mg/dL

Fonte: Setor de Patologia Clínica HVET-UFU

Figura 6: Resultados de exames laboratoriais da paciente pós operatório

Eritrograma		
Hemácias	8,0 x 10 ⁶ /uL	5,5 - 8,5 x 10 ⁶ /uL
Hemoglobina	18,1 g/dL	12,0 - 18,0 g/dL
VOLUME GLOBULAR (Hematócrito)	55,2 %	37 - 55 %
VCM	69,0 fL	60,0 - 77,0 fL
HCM	22,6 pg	21,9 - 26,3 pg
CHCM	32,7 g/dL	31 - 35 g/dL
RDW	11,7 %	13,2 - 19,1 %
Leucograma		
Leucócitos totais	13,3 x 10 ³ /uL	6,0 - 17,0 x 10 ³ /uL
Mielócitos	00 %	
Mielócitos	00 /uL	0 /uL
Metamielócitos	00 %	
Metamielócitos	00 /uL	0 /uL
Bastões	4 %	
Bastões	532 /uL	0 - 300 /uL
Segmentados	85 %	
Segmentados	11305 /uL	3.000 - 11.500 /uL
Eosinófilos	00 %	
Eosinófilos	00 /uL	150 - 1.250 /uL
Basófilos	00 %	
Basófilos	00 /uL	/uL / Raros
Monócitos	5 %	
Monócitos	665 /uL	150 - 1.350 /uL
Linfócitos	6 %	
Linfócitos	798 /uL	1.000 - 4.800 /uL
Plaquetograma		
Plaquetas	120 x 10 ³ /uL	200 - 500 x 10 ³ /uL
VPM	10,9 fL	9,05 - 12,68 fL
PDW	14,1 fL	9,30 - 18,95 fL
Proteína Plasmática	7,0 g/dL	6,0 - 8,0 g/dL

Avaliação Bioquímica		Referência
Uréia	54,6 mg/dL	30 – 59,9 mg/dL
Creatinina	1,13 mg/dL	0,5 – 1,5 mg/dL
ALT	321 U/L	21 – 102 U/L
GGT	6,7 U/L	1,5 – 6,4 U/L
FA	173 U/L	20 – 156 U/L
Albumina	1,94 g/dL	2,6 – 3,3 g/dL
Creatinina	1,13 mg/dL	0,5 – 1,5 mg/dL

Fonte: Setor de Patologia Clínica – HVET-UFU.

Com a identificação de estruturas compatíveis com trombos pelo exame de ultrassonografia, exames laboratoriais, e evolução dos sinais clínicos do paciente que apresentava dor intensa e membro pélvico direito cada vez mais frio e cianótico, foi recomendado intervenção cirúrgica para remoção de êmbolo de artéria ilíaca direita através da técnica de embolectomia e arteriorrafia, com intuito de reestabelecer fluxo sanguíneo e oxigenação do membro afetado.

Para pré operatório foi instituído jejum alimentar de 10 horas, prescrição de Ampicilina com Sulbactam (22 mg/kg/TID IV), realização de MPA com metadona (0,2 mg/kg IM), indução anestésica utilizando remifentanil (10 mcg/kg/h) e propofol (3 mg/kg/IV lento), intubação com sonda endotraqueal 4 mm, e manutenção em anestesia inalatória com isoflurano em V1%. Foi realizado bloqueio anestésico TapBlock com Bupivacaína a 0,25%, e paciente

permaneceu durante todo transoperatório e no pós operatório em infusão contínua de Remifentanil (10 mcg/kg/h), Lidocaína (3 mg/kg/h) e Cetamina (1 mg/kg/h). Foi realizado no transcirúrgico 50 ml de transfusão sanguínea de sangue total sem intercorrências e efeitos colaterais.

Animal foi posicionado em decúbito dorsal, e após tricotomia, realizou-se antissepsia do campo cirúrgico desde o processo xifoide até a zona púbica utilizando clorexidina degermante a 2%, seguido de clorexidina alcoólico 0,5%, colocação do pano de campo e pinças Backhaus. Iniciou-se o procedimento com uma incisão na linha média ventral do xifoide ao púbis, e após acesso da cavidade abdominal, foi realizada inspeção e delicado afastamento de órgãos afim de localizar e isolar artéria aorta distal e sua trifurcação com as artérias ilíacas direita e esquerda. (Figura 7)

Figura 7: Aorta abdominal distal, sua trifurcação e artérias ilíacas direita e esquerda (seta azul). Paralela à aorta está a veia cava caudal.

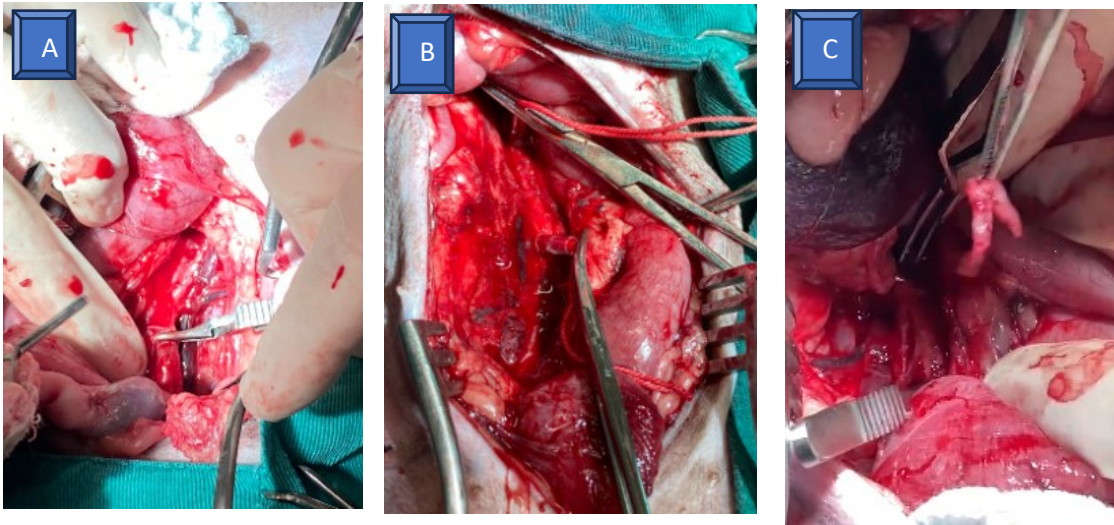


Fonte: Setor de Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais - UFU

Em seguida foram posicionadas as pinças Bulldog e duplas laçadas com fio de algodão e captans obstruindo o vaso proximal e distal à oclusão, para então realizar a arteriotomia com uma lâmina de bisturi nº 11 sobre o trombo (Figura 8 -A e B). A localização anatômica exata da incisão foi baseada nas imagens ultrassonográficas e da visualização do endotélio vascular escurecido comparado ao restante do vaso. Após arteriotomia, foi possível identificação do êmbolo e retirada do mesmo com uma pinça de Addison sem dente (Imagem C)

Imagem A: incisão na artéria

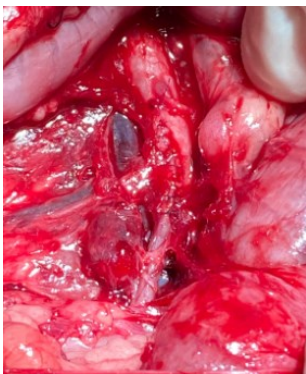
Imagem B: Obstrução do fluxo arterial Imagem C: Retirada de êmbolo



Fonte: Setor de Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais - UFU

Posteriormente foi realizado a síntese da artéria (arteriorrafia) com fio polidioxanona (PDS) 6-0 no padrão de sutura simples contínuo, liberação das pinças que obstruíam o fluxo sanguíneo, e seguiu-se para inspeção de pontos de extravasamento de sangue (Figura 9). O intervalo de tempo seguro para manobra de pinçamento do vaso com interrupção do fluxo sanguíneo e posterior desobstrução foi menos de 20 minutos, não causando assim comprometimento pelo bloqueio na perfusão de estruturas relacionadas.

Figura 9: Arteriorrafia da artéria íliaca direita



Fonte: Setor de Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais - UFU

Após embolectomia da artéria íliaca direita, foi realizado os mesmos procedimentos para incisão na artéria aorta, caudal à artéria renal direita, sendo utilizado auscultação na mudança de frequência e som do pulso arterial através do Doppler envolvido em luva de procedimento estéril, afim de identificar o trombo da aorta. Devido ao fato do seu diâmetro ser menor e da obstrução do fluxo ser parcial, não foi possível a sua identificação.

Sendo assim, foi verificado o pulso arterial com a sensibilidade do tato dos dedos por toda extensão da aorta e nas artérias íliacas direita e esquerda, e observou-se que a patência vascular da artéria íliaca direita permanecia fraca.

Foi então realizada uma incisão na face medial do membro pélvico direito para dissecação e isolamento da artéria femoral direita, que é ramificação da íliaca direita, e posterior cateterização da mesma para injeção em bolus de solução heparinizada, com intuito de verificar se havia fluxo reverso do líquido infundido na íliaca direita. Mesmo observando que o soro heparinizado fluía normalmente pela artéria íliaca, não houve percepção de melhora na patência vascular pós desobstrução (Figura 10).

Figura 10: Artéria Femoral direita isolada para cateterização



Fonte: Setor de Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais - UFU

Para finalizar o procedimento cirúrgico realizou-se a síntese dos planos muscular, subcutâneo e pele da cavidade abdominal, onde a miorrafia foi realizada com fio ácido poliglicólico (PGA) 2-0 em padrão sultan, a aproximação de subcutâneo com fio PGA 3-0 em padrão “zigue e zague” contínuo e a dermorrafia com fio Nylon 3-0 padrão Wolf. Durante toda a monitoração anestésica a paciente apresentou parâmetros dentro da normalidade e manteve-se estável. No entanto, na recuperação anestésica, paciente retornou com alucinações, inquietude, vocalização e dor intensa, sendo necessário mantê-la em infusão contínua de Remifentanil (10 mcg/kg/h), lidocaína (50 mg/kg/h) e quetamina (1 mg/kg/h).

No pós operatório paciente retornou para UTI para monitoração de parâmetros de forma intensiva, controle do quadro algico e avaliação de revitalização de membro afetado. Mesmo sendo mantida na infusão contínua em doses elevadas de fármacos com alta eficiência no controle de dor, não houve sinais de alívio ou de redução da algia, e o membro pélvico direito permanecia edemaciado, frio e cianótico.

Um novo procedimento cirúrgico foi recomendado para amputação de MPD, porém tutora não tinha mais condições financeiras para sustentar e dar continuidade ao tratamento, levando a decisão pela eutanásia da paciente para abreviação de seu sofrimento um dia após procedimento cirúrgico.

4 – DISCUSSÃO

Conforme visto nas literaturas utilizadas como apoio para a realização do presente relato, a doença tromboembólica em cães é incomum e de difícil diagnóstico, e na grande maioria dos casos, o animal vai a óbito (WILLIAMS et al. 2016; BOSWOOD; LAMB; WHITE, 2000), como ocorreu com a paciente do caso relatado.

A doença tromboembólica acontece quando ocorre um desequilíbrio dos mecanismos hemostáticos, criando condições que propiciam a formação de coágulos ou que prejudicam a trombólise. A estase sanguínea, o aumento da reatividade plaquetária, a ativação da coagulação intravascular em uma área onde o endotélio esteja lesionado ou anormal, a redução da atividade de anticoagulantes naturais, e a redução de fibrinólise podem resultar na formação do tromboembolismo, principalmente em animais que tenham condições sistêmicas predisponentes (COUTO,2010; WARE,2005).

A fisiopatologia do desenvolvimento do tromboembolismo está associada a algumas condições sistêmicas, como: cardiomiopatias, nefropatias com perdas proteicas, neoplasias, traumas extensos, endocrinopatias, anemia hemolítica, pancreatite, CID, dentre outras. Além do histórico da queda e de seus efeitos colaterais, não foi possível confirmação de outras causas subjacente na paciente que desencadeariam a formação do trombo, limitado pelo tempo hábil necessário para realização de todos os exames.

Foi realizado um Eco fast (exame de triagem realizado em pacientes traumatizados para avaliação de pericárdio com objetivo de identificar hemoperitônio e hemopericárdio) e foi possível observar uma degeneração mixomatosa da valva mitral e hipertrofia concêntrica de ventrículo esquerdo, sendo uma afecção cardíaca comum em cães, podendo levar à insuficiência cardíaca. No entanto, a paciente não apresentava remodelamento cardíaco, sendo classificada como B1 com presença de sopro em válvula mitral grau IV. Tais alterações não justificariam o desenvolvimento do trombo.

Uma das possibilidades de ocorrência de trombo é ser decorrente de neoplasias ou doenças endócrinas, mas não foi encontrado nos exames de estadiamento alterações sugestivas de processos neoplásicos, e nem alterações significativas em exames laboratoriais que direcionasse para doenças endócrinas.

O exame de urinálise detectou proteinúria, no entanto, não se pode afirmar que havia uma nefropatia por glomerulonefrite, uma vez que a proteinúria pode ser pré renal, renal ou pós renal, necessitando de mais marcadores.

O fibrinogênio excessivamente alto analisado no primeiro dia de internação e no pós operatório, tanto poderia influenciar na formação de trombose quanto poderia ser resultado de um processo inflamatório, desencadeado talvez pelo histórico de trauma ao cair do banco há 3 dias atrás, alguma doença infecciosa que não foi detectada, ou pelo próprio procedimento cirúrgico.

Alterações laboratoriais são variáveis em pacientes com TEA. O aumento de ALT e AST observado nesta paciente é descrito em literatura como decorrente de lesão muscular e ocorre logo após o evento isquêmico (WARE, 2015). A literatura ainda cita que possa ocorrer aumento de CK (BOSWOOD; LAMB; WHITE, 2000, GONÇALVES et al. 2008), embora esta enzima não tenha sido dosada. Alterações em hemograma, assim como as bioquímicas, são diversas e podem ou não ser vistas na doença tromboembólica. Aumento de fibrinogênio e trombocitose também foram relatados em pacientes com TEA segundo alguns autores (LAKE-BAAKAR; JOHNSON; GRIFFITHS, 2012), no entanto a paciente do relato apresentou plaquetopenia importante, que poderia estar relacionada à hemoparasitose. Contudo tutora não autorizou realização de PCR de Erliquiose, Babesiose, Hepatozoon e Anaplasma para confirmação desse diagnóstico.

O principal objetivo do manejo do tromboembolismo arterial é tentar assegurar a recuperação do membro afetado e a sobrevivência do paciente (SMITH e TOBIAS, 2004; DUNN, 2011) com terapias de suporte, analgesia e uso de fármacos antiplaquetários, anticoagulantes e fibrinolíticos, com a finalidade de prevenir o aumento do trombo, a trombogênese e a dissolução do coágulo existente. Uma vez que o TEA é predisposto por várias doenças sistêmicas, é importante identificar a causa base o quanto antes e instituir seu tratamento específico, a fim de evitar novos episódios tromboembólicos.

Fármacos antiplaquetários, como o ácido acetilsalicílico (Aspirina) e o clopidogrel, e anticoagulantes, como a heparina, têm sido amplamente utilizados no tratamento de TEA com o intuito de evitar a formação de novos trombos e impedir o aumento dos trombos já existentes (WARE, 2015, WILLIAMS et al., 2016). A literatura cita haver opções de medicamentos trombolíticos, como a estreptoquinase ou a uroquinase, entretanto, sua utilização pode aumentar as lesões e complicações decorrentes da isquemia e reperfusão, hemorragias, e a não existência de protocolos de dosagem claramente estabelecidos, fazem que seu uso seja bastante questionável (WARE, 2015).

Na paciente do relato foi instituído o tratamento com Heparina sódica 50 UI/kg SC, e Clopidogrel 2 mg/kg VO, controle álgico com Metadona 0,25 mg/kg IM e Dipirona sódica 25 mg/kg SC, massagem e aferição de pulso de MPD edemaciado periodicamente. Entretanto num período de 48 horas com terapia farmacológica e de suporte, não foi observado melhora em seu quadro clínico, pois a obstrução arterial já ocasionava problemas sistêmicos e o animal já apresentava indícios de necrose tecidual em membro pélvico devido perda de irrigação e perfusão sanguínea. Foi então, recomendado realização de Embolectomia.

O tratamento cirúrgico foi citado na literatura por Schwede et al. (2018) e Winter et al. (2012) e, em ambos os trabalhos os animais vieram a óbito, assim como o animal deste estudo. Os riscos relacionados ao procedimento cirúrgico envolvem o pós-operatório como momento crítico e ocorrem devido à síndrome I/R, no qual enzimas produtoras de radicais livres produzidas no tecido isquêmico são ativadas pelo oxigênio no momento de reperfusão, gerando a liberação de

radicais livres que causam morte celular e reação inflamatória, e estão relacionadas ao desenvolvimento de acidose metabólica, insuficiência renal aguda, insuficiência múltipla de órgão e óbito do animal.

Ao final do procedimento cirúrgico e na recuperação anestésica, paciente apresentava-se com intensa dor em membros pélvicos mesmo sob efeito da infusão contínua de fármacos Remifentanil (1 mcg/kg/h), lidocaína (3 mg/kg/h) e quetamina (1 mg/kg/h), mostrando que a remoção cirúrgica do êmbolo não foi suficiente para reestabelecer fluxo e reperfusão de membro afetado, pelo fato do tempo prolongado dos sinais clínicos, seu diagnóstico e a intervenção cirúrgica ou pelo fato de haver outros trombos não identificáveis e não retirados, ou ainda pela formação de novos trombos estimulados pelo próprio ato cirúrgico. Alguns autores citam como tempo ideal para melhorar um pouco o prognóstico no pós operatório de no máximo 12 horas após identificação do trombo.

Com a piora do quadro clínico foi recomendado amputação do membro pélvico direito, no entanto tutora tinha limitações financeiras para nova cirurgia e para manter paciente sob cuidados intensivos, optou-se então pela eutanásia da paciente.

5 – CONCLUSÃO

A intervenção cirúrgica para remoção de tromboembolismo é uma alternativa que deve ser analisada em conjunto com o estado geral do animal, o tempo do início dos sintomas e seu diagnóstico, bem como o local de acometimento e riscos pós operatórios. Assim, conclui-se que a trombose arterial em cães é uma urgência na medicina veterinária pois, o prognóstico é reservado e piora conforme o tempo até a intervenção, sendo uma afecção comumente desfavorável visto que a taxa de sobrevida é muito baixa em cães.

6 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANDRADE NETO, João Pedro de. Doenças Vasculares. In: JERICÓ, Márcia Marques; ANDRADE NETO, João Pedro de; KOGIKA, Márcia Mery. Tratado de medicina interna de cães e gatos. Rio de Janeiro: Roca, 2015. Cap. 227. p. 6269-6289.

BOSWOOD, A.; LAMB, C. R.; WHITE, R. Aortic and iliac thrombosis in six dogs. *Journal of Small Animal Practice*, v. 41, n. 3, p. 109–114, 1 mar. 2000.

BRISSON, B. A. Intervertebral Disc Disease in Dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, v. 40, n. 5, p. 829–858, set. 2010. 19

CONNER, B. J. Treating Hypoalbuminemia. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, v. 47, n. 2, p. 451–459, mar. 2017. DIBARTOLA, S. P. Fluid, electrolyte, and acid-base disorders in small animal practice. 4 ed. St. Louis: Saunders, 2012.

GAVIN, Kelly A.; WEISSE, Chick; BERENT, Allyson C.. Stenting of the caudal aorta and aortic trifurcation for the treatment of thrombosis in 7 dogs. *Journal Of Veterinary Internal Medicine*, v. 36, n. 2, p. 441-450, 7 fev. 2022. Wiley. <http://dx.doi.org/10.1111/jvim.16359>.

HOGAN, Daniel F.. Arterial Thromboembolic Disease. In: ETTINGER, Stephen J.; FELDMAN, Edward C.; CÔTÉ, Etienne. *Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dog and the cat*. St. Louis, Missouri: Elsevier, 2017. Cap. 256. p. 3237-3249.

LAFORCADE, Armelle de. Diseases Associated with Thrombosis. *Topics In Companion Animal Medicine*, v. 27, n. 2, p. 59-64, maio 2012.

LAKE-BAKAAR, G. A.; JOHNSON, E.; GRIFFITHS, L. G. Aortic thrombosis in dogs: 31 cases (2000-2010). *Javma-journal of The American Veterinary Medical Association*, v. 241, n. 7, p. 910–915, 1 out. 2012

NEWFIELD, A.B. Ischaemia and reperfusion injury: when cells almost die. *Vet Nurse*, v. 7, n. 5, p. 280-283, jun. 2016.

RUEHL, Mackenzie; LYNCH, Alex M.; O'TOOLE, Therese E.; MORRIS, Bari; RUSH, John; COUTO, C. Guillermo; HMELO, Samantha; SONNENSHEIN, 21 Stacey; BUTLER, Amy; GUILLAUMIN, Julien. Outcome and treatments of dogs with aortic thrombosis: 100 cases (1997:2014). *Journal Of Veterinary Internal Medicine*, v. 34, n. 5, p. 1759-1767, 15 ago. 2020.

SATO, Wagner Ushikoshi. Afecções do Sistema Nervoso Periférico. In: JERICÓ, Márcia Marques; ANDRADE NETO, João Pedro de; KOGIKA, Márcia Mery. *Tratado de medicina interna de cães e gatos*. Rio de Janeiro: Roca, 2015. Cap. 240. p. 6537-6608.

SCHWEDE, Maartje; RICHTER, Olaf; ALEF, Michaele; THEUß, Tobias; LODERSTEDT, Shenja. Vascular surgery of aortic thrombosis in a dog using

Fogarty maneuver - technical feasibility. *Clinical Case Reports*, v. 6, n. 1, p. 214–219, 1 jan. 2018.

SILVEIRA, M.; YOSHIDA, W.B. Isquemia e reperfusão em músculo esquelético: mecanismos de lesão e perspectiva de tratamento. *Jornal Vascular Brasileiro*, v. 3, n. 4, p 367-378, dez. 2004

TAKAHIRA, Regina Kiomi. Distúrbios da hemostasia. In: JERICÓ, Marcia Marques; ANDRADE NETO, João Pedro de; KOGIKA, Márcia Mery. *Tratado de medicina interna de cães e gatos*. Rio de Janeiro: Roca, 2015. p. 5612- 5700

WARE, Wendy A. Doença tromboembólica. In: NELSON, Richard W.; COUTO, C. Guillermo. *Medicina Interna de Pequenos Animais*. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015. p. 199-216.

WILLIAMS, Trevor P.e.; SHAW, Scott; PORTER, Adam; BERKWITT, Larry. Aortic thrombosis in dogs. *Journal Of Veterinary Emergency And Critical Care*, v. 27, n. 1, p. 9-22, 25 out. 2016.

WINTER, Randolph L.; SEDACCA, Cassidy D.; ADAMS, Allison; ORTON, E. Christopher. Aortic thrombosis in dogs: presentation, therapy, and outcome in 26 cases. *Journal Of Veterinary Cardiology*, v. 14, n. 2, p. 333-342, jun. 2012.

WINTER, Randolph L.; BUDKE, Christine M.. Multicenter evaluation of signalment and comorbid conditions associated with aortic thrombotic disease in dogs. *Journal Of The American Veterinary Medical Association*, v. 251, n. 4, p. 438-442, 15 ago. 2017. American Veterinary Medical Association (AVMA).