

TROMBOEMBOLISMO ARTERIAL FELINO: RELATO DE CASO.

Igor Cezar Kniphoff da Cruz ¹

Mirela Grünwalder Paim ²

Susane Werle Dill ³

Maria Lígia de Arruda Mistieri ⁴

Karen Guzmán Beltran ⁵

João Paulo da Exaltação Pascon ⁶

Resumo:

A doença tromboembólica é resultado de agregados plaquetários e outros elementos que podem estar situados no local de origem (trombo) ou em demais regiões (êmbolo). Em felinos com tromboembolismo arterial (TEA), a formação das massas ocorre devido a alterações nos fatores de coagulação sanguíneos, estase circulatória e lesões nos endotélios vasculares e de tecidos. A ocorrência de TEA em felinos está correlacionada com cardiomiopatias e apresenta alta morbidade e mortalidade. O presente trabalho visa relatar o caso de um felino atendido no HUVet UNIPAMPA diagnosticado com tromboembolismo aórtico devido a cardiomiopatia hipertrófica. O paciente apresentava, no dia da consulta, hiporexia, hipodipsia, dor à palpação abdominal e paresia aguda de membros pélvicos. Foram realizados exames sanguíneos, estudos eletrocardiográfico, ultrassonográfico e ecocardiográfico, através dos quais foi diagnosticada cardiomiopatia hipertrófica e, pelo exame ultrassonográfico, notou-se presença de massa em topografia de artéria aorta (trombo). O paciente permaneceu internado por três dias e foi instituída terapia clínica, não sendo indicada a remoção cirúrgica do trombo. Recebeu, como medicação, cloridrato de ranitidina, cloridrato de tramadol, atenelol e bissulfato de clopidrogrel. Após esse período, recebeu alta média e, sete dias após, veio a óbito. Não foi instituída medicação anti-trombótica devido às suas restrições. O prognóstico para pacientes com cardiomiopatia hipertrófica normalmente é bom, com média de sobrevida de cinco anos, entretanto, quando há associação com insuficiência cardíaca congestiva ou presença de doença tromboembólica, há piora do prognóstico, sendo de dois a seis meses a média de sobrevida. Isso ressalta a importância de relatar casos de pacientes portadores dessas doenças para atentar os clínicos quanto aos sinais da cardiomiopatia, de modo que se obtenha diagnóstico precoce, instituição de terapia e, conseqüentemente, para que não haja evolução do quadro, piorando o prognóstico.

Palavras-chave: trombo; êmbolo; cardiomiopatia; hipertrófica; felino

Modalidade de Participação: Pesquisador

TROMBOEMBOLISMO ARTERIAL FELINO: RELATO DE CASO.

¹ Aluno de pós-graduação. igorkniphoff3@gmail.com. Autor principal

² Aluno de pós-graduação. mirela.paim@gmail.com. Co-autor

³ Aluno de pós-graduação. susiwdill@gmail.com. Co-autor

⁴ Docente. mariamistieri@unipampa.edu.br. Co-autor

⁵ Aluno de pós-graduação. kagube2016@gmail.com. Co-autor

⁶ Docente. joaopascon@unipampa.edu.br. Co-orientador



TROMBOEMBOLISMO ARTERIAL FELINO: RELATO DE CASO

1. INTRODUÇÃO

A doença tromboembólica é resultado de agregados plaquetários e outros elementos que podem estar situados no local de origem (trombo) ou em demais regiões (êmbolo) (SILVA, 2013). Em felinos com tromboembolismo arterial (TEA), a formação das massas ocorre devido a alterações nos fatores de coagulação sanguíneos, estase circulatória e lesões nos endotélios vasculares e de tecidos (HOGAN, 2017). A ocorrência de TEA em felinos está correlacionada com cardiomiopatias e apresenta alta morbidade e mortalidade. De acordo com Hogan (2015), até 85% dos casos ocorre por obstrução da trifurcação aórtica, entretanto, outros vasos podem ser acometidos como: artérias ilíacas, femorais, renais e braquiais. O presente trabalho tem como objetivo relatar o caso de um felino diagnosticado com cardiomiopatia hipertrófica e tromboembolismo arterial sistêmico subsequente, atendido no Hospital Universitário Veterinário da Universidade Federal do Pampa (HUVet – UNIPAMPA).

2. METODOLOGIA

Foi atendido no Hospital Universitário Veterinário (HUVet) da Universidade Federal do Pampa um felino fêmea, da raça Pelo Curto Brasileiro, com oito anos de idade e dois quilos e oitocentos gramas de peso vivo. O animal apresentava histórico de hiporexia, hipodipsia, dor em região abdominal e perda aguda de movimentos em membros pélvicos (aproximadamente 48 horas). No exame físico geral, constatou-se sopro sistólico em valva mitral e tricúspide grau III/VI através da ausculta cardiorrespiratória, sem alterações em focos pulmonares. Os coxins de ambos os membros pélvicos apresentavam-se pálidos e frios. Notou-se ausência de pulso à palpação das artérias femorais e, após exame com doppler de fluxo, constatou-se que os vasos estavam hipocinéticos.

O paciente foi submetido ao exame físico neurológico, no qual foi observado apenas a ausência de propriocepção e dor superficial nos membros pélvicos. Assim, foi diagnosticado com paresia de membros pélvicos, suspeitando-se de tromboembolismo arterial como causa do processo.

Foi realizada internação do paciente e procedeu-se coleta de material para hemograma e bioquímicos através de venopunção. Através dos resultados, constatou-se trombocitopenia, sendo o valor registrado de 42.000 plaquetas por μL (valor de referência mínimo de 200.000 plaquetas por μL) e com presença de aglomerados plaquetários, além do valor registrado da enzima alanina aminotransferase em 678 UI/L (valor de referência máximo de 102 UI/L).

Foi solicitada ultrassonografia abdominal com transdutor linear de 7,5 MHz, na qual foi sugerida a presença de massa hiperecogênica intraluminal à artéria aorta abdominal, promovendo oclusão parcial do fluxo próximo à sua trifurcação. No entanto, não se obteve imagem nítida suficiente para afirmar se a massa consistia de oclusão por trombo ou se era um artefato de imagem.

Realizou-se exame eletrocardiográfico, e notou-se presença de um bloqueio em ramo direito do feixe de his, taquicardia supraventricular e aumento da amplitude da onda T. Após, foi realizado ecocardiograma em modo M e observou-se espessamento da parede do átrio esquerdo durante a diástole (11.8 mm) e, em modo B, foi detectada presença de contraste espontâneo (sinal de smoke) e imagem sugestiva de coágulo na aurícula esquerda.

Baseado na anamnese, exame físico geral/específico e exames complementares, a paciente foi diagnosticada com cardiomiopatia hipertrófica tromboembolismo arterial sistêmico secundário. Após diagnóstico, foi instituída terapia clínica.

O paciente permaneceu internado durante três dias e, durante este período, foram administrados cloridrato de ranitidina (1mg/kg/BID/SC), cloridrato de tramadol (2mg/kg/BID/SC), Atenelol (0,25mg/kg/BID/VO) e bissulfato de clopidogrel (18,75mg/animal/SID/VO). Após este período, o paciente teve melhora discreta do quadro e recebeu alta médica. Foi prescrita a mesma medicação para administração em casa. Após sete dias da alta, no entanto, o paciente veio à óbito.

3. RESULTADOS e DISCUSSÃO

O tromboembolismo arterial (TEA) em felinos geralmente é secundário a cardiomiopatia hipertrófica. Essa cardiomiopatia é caracterizada por disfunção diastólica do ventrículo esquerdo e hipertrofia profusa da parede do miocárdio (FIGUEROA, 2014). Os sinais clínicos da TEA normalmente são secundários à isquemia tecidual, podendo se manifestar de maneira variada, de acordo com a área afetada, extensão e duração do bloqueio arterial (HOGAN, 2017).

Os sinais clínicos mais frequentemente observados são paresia ou paralisia dos membros pélvicos, vocalização, claudicação, palidez e diminuição de temperatura em coxins plantares e ausência de pulso arterial (FIGUEROA, 2014). Os animais descritos na literatura corroboram as observações do presente relato, no qual se notou paresia aguda de membros pélvicos, extremidades frias e ausência de pulso por palpação de artéria femoral.

Felinos acometidos por TEA podem apresentar azotemia pré-renal devido desidratação ou baixa perfusão renal, alterações eletrolíticas, acidose metabólica, e hipercalemia por dano isquêmico muscular (WARE, 2015). Entretanto, a aferição de tais alterações é realizada mediante hemogasometria (JÚNIOR, 2008) e não havia disponibilidade desse exame no HUVet. Foi detectado aumento na enzima ALT que, de acordo com Tilley (2011), é achado frequente nos exames bioquímicos sanguíneos de gatos portadores da afecção. Esse aumento está relacionado ao elevado dano hepático e à musculatura esquelética, que pode ser resultado de inflamação ou necrose dos mesmos, com liberação de ALT 12 horas após início do processo e pico máximo em 36 horas (VIANA, 2011).

Para avaliação mais rápida da função cardíaca, detecção de trombos intracardíacos e confirmação da suspeita de cardiomiopatia hipertrófica, exame de ecografia é considerado como método de eleição, pois fornece diagnóstico preciso e precoce de diferentes cardiomiopatias (FIGUEROA, 2014). No TEA associado à cardiomiopatia hipertrófica em felinos, observa-se aumento de parede de átrio esquerdo, sendo o apêndice auricular esquerdo a localização mais frequente dos trombos intracardíacos (SILVA, 2013). No caso relatado, foi confirmada a CMH através da ecocardiografia, apresentando as mesmas características ecográficas descritas acima.

Além do mais, a presença de trombos intracardíacos é citada por Metteuci (2011) como correlacionado a pior prognóstico. Tais trombos podem seguir à circulação corpórea, a qualquer momento, acarretando oclusão de outras artérias (VIANA, 2011).

Em relação à eletrocardiografia, bloqueios em ramo direito do feixe de his e aumentos na amplitude de ondas T ocorrem devido à hipóxia que acomete as células do miocárdio (BONAGURA, 2013). As taquicardias supraventriculares ocorrem em cardiomiopatias, doenças degenerativas de valvas ou pacientes com dilatação atrial (NORSWORTHY *et al.*, 2009). Assim, os achados eletrocardiográficos do paciente descrito foram compatíveis com os descritos na literatura.

O tratamento para cardiomiopatia hipertrófica e tromboembolismo arterial visa o controle da insuficiência cardíaca congestiva, a retirada dos trombos venosos ou arteriais já formados e a prevenção de novos trombos (FIGUEROA, 2014). Ware (2015) recomenda a utilização de analgésico, principalmente nas primeiras 24 a 36 horas após a formação do êmbolo, devido à dor causada pela doença. Ainda, recomenda o uso de opióides, como butorfanol, morfina e citrato de fentanila. No caso relatado, foi realizada analgesia através do uso de cloridrato de tramadol, o qual é um análogo sintético da codeína (opióide de ação central).

Os fármacos bloqueadores canais de cálcio são recomendados, pois são capazes de reduzir a pré-carga, a frequência cardíaca, o trabalho exercido pelo miocárdio e, conseqüentemente, a obstrução da saída ventricular (WARE, 2015). Também é recomendado o uso de antiplaquetários para prevenção de novos trombos (HOGAN, 2015). Foram administrados, no paciente descrito, atenolol e bissulfato de clopidrogel, como bloqueador de canais de cálcio, e fármaco antiplaquetário, respectivamente.

No entanto, ao não se identificar com precisão a localização do trombo por meio de exames de imagem, não foi possível a remoção cirúrgica do trombo causador da paresia dos membros pélvicos. Segundo Viana (2011), a remoção cirúrgica do trombo é contra-indicada em grande parte dos pacientes, pois normalmente apresentam cardiomiopatias significativas e quadros instáveis, sendo de alto risco anestésico. Além disso, há grande chance de lesão isquêmica muscular, sendo o procedimento cirúrgico indicado principalmente em casos de trombose venosa.

A terapia anti-trombótica também é indicada para casos de TEA. Segundo Quintana (2013), a estreptoquinase e o ativador do plasminogênio tissular recombinante humano (rt-PA) são substâncias que aumentam a conversão do plasminogênio em plasmina, facilitando a fibrinólise. Entretanto, apresentam alta taxa de mortalidade, alto custo financeiro, necessidade de terapia intensiva e ausência de protocolo de dosagem estabelecido, de modo que essa terapia não foi possível de ser instituída. Diante de tais limitações, foi instituído tratamento clínico paliativo, sem interferência cirúrgica (TOBIAS & FINE, 2009).

Segundo Ware (2010), gatos com CMH podem permanecer assintomáticos durante anos e, aqueles que desenvolvem TEA, podem apresentar morte súbita. O prognóstico varia conforme cada paciente. Segundo Mattuci (2011), pacientes assintomáticos tem média de sobrevivência de cinco anos, enquanto que se há quadro de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) ou doença tromboembólica associada, o prognóstico é reservado e a média de sobrevivência é de dois a seis meses de vida.

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O TEA secundário à CMH em felinos é afecção de diagnóstico e terapia desafiadores. Quando há diagnóstico precoce de CMH e prevenção do TEA decorrente, obtém-se prognóstico mais favorável quando comparado aos casos em que há necessidade da instituição de terapias após o TEA já estabelecido. Sendo assim, a divulgação de casos que alertem o clínico ao diagnóstico precoce da afecção é imprescindível.

5. REFERÊNCIAS

BONAGURA, J.D. Eletrocardiograma In: BICHARD & amp; SHERDING. Manual Saunders. Clínica de pequenos animais. São Paulo: Roca, 2013, p.1470-1481.

FIGUEROA, L. A. et al. Tromboembolismo aórtico felino: Relato de caso. Rev Inv Vet Perú, v. 25, n. 3, p. 438-443, 2014.

HOGAN, F. D; BRAINARD, B. M. Secondary prevention of cardiogenic arterial thromboembolism in the cat: the double-blind, randomized, positive-controlled feline arterialthromboembolism; clopidogrel vs. Aspirin trial. Journal of Veterinary Cardiology, v. 17, p. 306-317, 2015.

HOGAN, F. D. Feline Cardiogenic Arterial Thromboembolism Prevention and Therapy. Vet Clin Small Anim, v. 47, p. 1065-1082, 2017.

MATEUCCI, G. Cardiomiopatia hipertrófica felina: revisão de literatura. 21p. 2011. Monografia (Graduação em Medicina Veterinária). Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Júlio de Mesquita Filho, Botucatu, 2011.

NORSWORTHY, G. D. et al. O Paciente Felino. 3.ed. São Paulo, Editora Roca. 2009. 801p.

QUINTANA, R. B. Tromboembolismo aórtico em felinos: revisão de literatura. 21p. 2013. Monografia (Especialização em Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais). Centro de Estudos Superiores de Maceió, Fundação Educacional Jayme de Altavila, Porto Alegre, 2013.

SILVA, L. S. A. Tromboembolismo arterial em felino doméstico com cardiomiopatia hipertrófica: Relato de caso. 24p. 2013. Monografia (Especialização em Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais), Departamento de Ciências Animais, Universidade Federal Rural do Semi-Árido, Curitiba, 2013.

TILLEY, L. P. Thromboembolic Disease. In: NORSWORTHY, G. D et al. The Feline Patient, Section 1 – Diseases and Conditions. Iowa, USA: Blackwell Publishing Ltda., 2011, p. 506-508.

TOBIAS, A. H.; FINE, D. M. Arterial Thromboembolism in cats. In: BONAGURA, J. D.; TWEDT, D. C. Kirk's Current Veterinary Therapy XIV, Section VIII – Cardiovascular Diseases. Missouri: Saunders Elsevier, 2009, p. 819-824.

VIANA, F. F. Aspectos fundamentais do tromboembolismo em felinos: revisão de literatura e relato de caso. 74p. 2011. Monografia (Graduação em Medicina Veterinária), Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade Brasília, Brasília, 2011.

WARE, W. A. Doença Tromboembólica. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Medicina Interna de Pequenos Animais, parte um. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010, p. 192-206.