



Tromboflebite jugular em equinos submetidos à laparotomia para o tratamento de afecção gastrointestinal¹

Gabriel L. Montanhim², Maria C. Toni², Samuel S. Sousa², Yuri S. Bonacin², Gabriela M. Bueno², Tiago J.C. Módolo², Aureo E. Santana² e Deborah P.M. Dias^{2*}

ABSTRACT.- Montanhim G.L., Toni M.C., Sousa S.S., Bonacin Y.S., Bueno G.M., Módolo T.J.C., Santana A.E. & Dias D.P.M. 2018. [**Jugular thrombophlebitis in horses subjected to laparotomy for the treatment of gastrointestinal disease.**] Tromboflebite jugular em equinos submetidos à laparotomia para o tratamento de afecção gastrointestinal. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(5):862-869. Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinária, Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Via de Acesso Prof. Paulo Donato Castellane s/n, Jaboticabal, SP 14884-900, Brazil. E-mail: dpmdias@fcav.unesp.br

Coagulation abnormalities are usually associated with equine gastrointestinal disease due to the increased levels of inflammatory mediators, which promotes hemostasis and inhibit fibrinolysis, creating a hypercoagulable state. Horses underwent laparotomy to treat colic usually require a venous catheter for several days to administrate fluids and drugs during the postoperative period, and the jugular vein is the most frequent site for catheterization. Therefore, the persistent vascular trauma caused by an implanted catheter, associated with the prothrombotic environment induced by the gastrointestinal disorder, increases the risk for the development of jugular thrombophlebitis. The purpose of the present investigation was to evaluate physical and ultrasonographic features of the jugular vein cannulated with a polyurethane catheter during the postoperative period of horses underwent colic surgery. The catheter was inserted aseptically on admission and dwell time was seven days. Upon ultrasound examination, one horse developed thrombophlebitis 48 hours after surgery and the other horses showed thickened venous wall at puncture site and small clots associated to the catheter. Ultrasound monitoration showed that long-term catheterization in horses underwent colic surgery following the present protocol minimizes vascular trauma and could prevent jugular thrombophlebitis.

INDEX TERMS: Jugular, thrombophlebitis, horses, laparotomy, gastrointestinal disease, catheter, colic, thrombus, ultrasound, surgery.

RESUMO.- Afecções do trato gastrointestinal de equinos podem causar distúrbios de coagulação devido à concentração elevada de mediadores inflamatórios que estimulam a hemostasia e inibem a fibrinólise, gerando um estado de hipercoagulação. Equinos submetidos à laparotomia no tratamento da síndrome cólica permanecem com cateter venoso durante vários dias para a administração de fluidos e fármacos no período pós-operatório e, a veia jugular é o principal local para a implantação

de cateteres. Assim, o trauma vascular persistente causado pelo cateter, associado ao ambiente pró-trombótico induzido pela afecção gastrointestinal, aumenta o risco para o desenvolvimento de tromboflebite jugular. Objetivou-se avaliar as características físicas e ultrassonográficas da veia jugular canulada com cateter de poliuretano durante o período pós-operatório de equinos submetidos à laparotomia. O cateter foi inserido de forma asséptica à admissão e permaneceu por sete dias. A avaliação ultrassonográfica revelou o desenvolvimento de tromboflebite em um equino, 48 após o procedimento cirúrgico. Os demais equinos demonstraram espessamento da parede vascular no local de punção e pequenos trombos junto ao cateter. A monitoração ultrassonográfica demonstrou que a cateterização prolongada em equinos submetidos à

¹ Recebido em 17 de janeiro de 2017.

Aceito para publicação em 9 de maio de 2017.

² Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinária, Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias (FCAV), Universidade Estadual Paulista (Unesp), Via de Acesso Prof. Paulo Donato Castellane s/n, Jaboticabal, SP 14884-900, Brasil. *Autor para correspondência: deborah_dias@hotmail.com, dpmdias@fcav.unesp.br

laparotomia, seguindo o protocolo proposto, minimiza a lesão vascular e pode prevenir a tromboflebite jugular.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Tromboflebite, jugular, equinos, laparotomia, doença gastrointestinal, cateter, cavalo, cólica, trombo, ultrassom, cirurgia.

INTRODUÇÃO

A clássica tríade delineada por Virchow (1856) inclui a lesão endotelial, alterações no fluxo sanguíneo e a hipercoagulabilidade do sangue como os três fatores principais para o desenvolvimento de trombose. A principal afecção vascular periférica de equinos é a tromboflebite jugular, quando ocorre trombose venosa secundária à inflamação da parede do vaso (White II 1990, Ettliger et al. 1992, Klohn 2009). A tromboflebite em equinos acomete mais comumente a veia jugular, pois o vaso é o acesso principal à circulação venosa. Os fatores predisponentes para o desenvolvimento da afecção refletem diretamente a tríade de Virchow: venipunção inadequada, cateterização prolongada ou injeção de fármacos irritantes, que causam injúrias mecânicas ou químicas ao endotélio (Cannon et al. 1983, Ettliger et al. 1992, Knottenbelt & Pascoe 1994, Rijkenhuizen & Swieten 1998, Divers 2003, Moreau & Lavoie 2009); desidratação e distúrbios hemodinâmicos, promovendo alterações no fluxo sanguíneo (Lankveld et al. 2001); condições que causam coagulopatias, como endotoxemia e hipoproteinemia (Dolente et al. 2005).

A análise dos fatores predisponentes ao desenvolvimento de tromboflebite jugular acima descritos mostra que os mesmos relacionam-se intimamente a equinos apresentando afecções do trato gastrointestinal (TGI), principalmente as de correção cirúrgica. Primeiro fator, lesão endotelial: uma das principais indicações para o uso prolongado de cateteres intravenosos em equinos se refere aos cuidados pós-operatórios de animais submetidos à laparotomia exploratória para o tratamento de afecções do TGI (Lankveld et al. 2001). Segundo fator, alterações no fluxo sanguíneo: lesões gastrointestinais estão comumente associadas à desidratação e hipovolemia, quando há aumento da viscosidade do sangue reduzindo seu fluxo (Southwood 2006). O quadro de sepse, observado com frequência na síndrome cólica, promove hipotensão severa que também reduz o fluxo sanguíneo (Roy 2004). Terceiro fator, hipercoagulação: a sepse leva ao desenvolvimento de coagulopatias caracterizadas pela excessiva ativação da coagulação e prejuízo da fibrinólise e de mecanismos anticoagulantes, (Monreal et al. 2000, Hopper & Bateman 2005, Monreal & Cesarini 2009, Schaer & Epstein 2009).

Uma vez que a tromboflebite jugular se manifesta, a avaliação ultrassonográfica (US) é o melhor método diagnóstico para caracterização da lesão e monitoramento de sua progressão (Gardner et al. 1991, Klohn 2009). A aparência sonográfica normal da veia é a de uma estrutura tubular (secção longitudinal) ou circular (secção transversal) anecoica, com identificação da parede hiperecoica do vaso (Edens 1999), bem como suas válvulas (White II 1990). Na tromboflebite a parede vascular apresenta-se espessada e o trombo é visibilizado como uma estrutura hiperecoica, parcial ou totalmente oclusiva, aderida à parede vascular. No caso de obstruções parciais, o fluxo sanguíneo anecoico é observado entre o trombo e a parede oposta (Reef 1998, Edens 1999, Dias et al. 2014). Para avaliar obstruções parciais, recomenda-se a manobra de compressão

digital sobre o sulco jugular em posição distal ao trombo, de modo a impedir o fluxo e dilatar o vaso (Barbosa et al. 2009). Trombos sépticos são visibilizados como massas hiperecoicas heterogêneas, com cavitações anecoicas que representam o acúmulo de fluido secundário à infecção e necrose (Gardner et al. 1991, Edens 1999). Em infecções anaeróbias observam-se áreas hiperecoicas que criam sombras acústicas relacionadas às bolhas de gás produzidas pelas bactérias (Edens 1999).

Tendo em vista o alto risco para o desenvolvimento de tromboflebite jugular como complicação da síndrome cólica em equinos, usualmente sob terapia intensiva, objetivou-se avaliar as características físicas e US da veia jugular canulada com cateter de poliuretano durante o período pós-operatório de equinos apresentando afecção do TGI e submetidos a laparotomia.

MATERIAL E MÉTODOS

O protocolo experimental realizado no presente estudo está de acordo com os princípios éticos na experimentação animal, adotados pelo Colégio Brasileiro de Experimentação Animal (COBEA) e foi aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA) da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Unesp, Campus de Jaboticabal (Protocolo #019075/11). Foram avaliados 15 equinos adultos de diferentes raças, 9 machos e 6 fêmeas, com idade média de 9 ± 1 anos, encaminhados para atendimento hospitalar por apresentar sinais de abdômen agudo determinados por diferentes afecções gastrointestinais. Após avaliação clínica e laboratorial, todos os casos foram considerados de tratamento cirúrgico e encaminhados para a realização de laparotomia exploratória.

Durante o atendimento emergencial, um cateter de poliuretano de 14 GA e 20cm de comprimento³, foi implantando na veia jugular direita ou esquerda com o equino contido em tronco, segundo técnica de Seldinger (1953) descrita para humanos. Realizou-se tricotomia da região cervical lateral, de aproximadamente 15cm de largura e por toda a extensão do sulco jugular como preparação para a realização de ultrassonografia no período pós-operatório. Após anti-sepsia com solução de clorexidina degermante e álcool, procedeu-se anestesia local infiltrativa com 1ml de cloridrato de lidocaína a 2% sem vasoconstritor⁴ no ponto de inserção do cateter, determinado no terço proximal do sulco jugular. O procedimento foi iniciado com uma punção com agulha de 18 GA, através da qual se introduziu um fio guia de aço de 45cm. Retirada a agulha, realizou-se incisão de pele de 2mm com o uso de lâmina de bisturi nº 15⁵, de modo a ampliar o orifício de entrada do fio guia. O expansor tecidual foi introduzido pelo fio guia, atravessando a pele, o tecido perivascular e a parede da veia jugular, manobra esta realizada mantendo-se uma oclusão distal do fluxo sanguíneo para distender a veia. O expansor foi retirado, o cateter foi inserido no vaso guiado pelo fio de aço, preenchido com solução estéril de cloreto de sódio a 0,9% heparinizada⁶ (10 UI/L) e vedado com um adaptador PRN⁷. Procedeu-se então a fixação da extensão do cateter à pele com um ponto simples utilizando-se fio de nylon nº 1⁸. Após o término do

3 Central Venous Catheterization Set, REF CV-04701 - Arrow International Inc., USA.

4 Xylestesin® 2% (sem vasoconstritor) - Cristália Produtos Químicos e Farmacêuticos Ltda., Itapir, SP.

5 Free-Bac - Wuxi Xinda Medical Device Co. Ltd, China.

6 Heptar Heparina Sódica - EUROFARMA Laboratórios Ltda, São Paulo, SP.

7 BD Luer-Lok™, PRN Adapter - Becton Dickinson, USA.

8 Nylon 1 monofilamento, 45 cm - Brasmédica Ltda., São Paulo, SP.

procedimento, realizou-se curativo estéril sobre o ponto de introdução do cateter na pele, por meio de limpeza com solução de clorexidine aquoso a 0,2%⁹, instilação de tintura de Benjoim¹⁰ e, recobrimento com fita microporosa¹¹ e atadura ao redor do pescoço.

O procedimento de laparotomia exploratória foi realizado sob anestesia geral inalatória, sendo a conduta trans e pós-operatória adotada de acordo com a lesão intestinal e apresentação clínica de cada animal. Após a cirurgia, todos os equinos foram mantidos em piquete de Tifton (*Cynodon dactylon*) com água *ad libitum* e receberam feno umedecido a partir do 3º a 5º dia. Administraram-se fluidos, antibióticos e anti-inflamatórios não esteroidais, realizou-se curativos diários da ferida cirúrgica e, acompanhamento clínico e laboratorial durante todo o período de internação. O cateter de longa permanência implantado na veia jugular foi preenchido com solução heparinizada sempre após sua utilização ou a cada 8 horas e, o curativo estéril no sítio de inserção realizado uma vez ao dia, imediatamente após cada avaliação ultrassonográfica (US).

Realizou-se exame físico diário específico para avaliar a veia jugular quanto à ocorrência de alterações indicativas de inflamação, observando-se distensibilidade, consistência, temperatura e presença de dor à palpação local. As avaliações US foram realizadas uma vez ao dia durante a primeira semana, iniciando-se 24 horas após o término da laparotomia exploratória (T24-T168) e no momento da alta do animal. Utilizou-se equipamento central e transdutor linear de 7,5-12 Mhz¹², registrando-se imagens longitudinais e transversais da veia jugular e tecidos perivasculares. As imagens foram obtidas com a veia em sua distensão normal e com obstrução do fluxo por compressão digital distal, promovendo ingurgitamento do vaso. Observou-se o fluxo sanguíneo, a espessura da parede vascular, a presença de trombos e o aspecto dos tecidos perivasculares.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Durante o atendimento emergencial, os equinos apresentaram agitação devido à presença de dor abdominal intensa, algumas vezes com reações violentas, dificultando a contenção física. Entretanto, a técnica de Seldinger (1953) adotada para a implantação do cateter de poliuretano sobre fio guia se demonstrou exequível, apesar de tecnicamente mais complexa que a implantação de cateter sobre mandril (14GAx4,5cm), mais comumente usado na rotina hospitalar no Brasil. O cateter permaneceu definitivamente no interior do vaso em todos os animais, mesmo com movimentos bruscos e de fricção do pescoço. Para atingir o lúmen da veia jugular, punciona-se inicialmente a pele, o tecido subcutâneo e a fáscia superficial. Como o sulco jugular é formado pelo limite dorsal do músculo esternocéfálico e pelo limite ventral do músculo braquiocefálico, estes bordos musculares podem ser incluídos caso a punção sobre o sulco seja ligeiramente lateralizada. Ainda, o músculo cutâneo do pescoço recobre o sulco em seu terço distal, sendo mais uma estrutura incluída no trajeto do cateter. Após transpor essas camadas, finalmente o cateter perfura a parede da veia jugular ganhando seu lúmen (Ashdown et al. 2011). Portanto, várias camadas são transpassadas e, considerando-se que toda punção vascular

é usualmente realizada de forma angulada a distância entre a pele e a parede vascular aumenta ainda mais. Assim, no uso de cateteres 14GAx4,5cm, somente a extremidade distal da cânula atinge o lúmen vascular e por isso o acesso é facilmente perdido quando o animal estende o pescoço tracionando a pele onde o cateter curto e rígido encontra-se fixado. Portanto, a primeira vantagem do cateter utilizado no presente estudo foi garantir o acesso venoso seguro e duradouro, fundamental no primeiro atendimento, indução anestésica e período pós-operatório, evitando outras punções de ação traumática ao vaso. Economicamente, o cateter de poliuretano sobre fio guia se demonstrou viável. Seu custo costuma ser em torno de 5 vezes o custo de um cateter 14 GA sobre mandril, entretanto não houve necessidade de substituição até o final do tratamento.

Para todos os casos a indicação de laparotomia exploratória foi assertiva, quando a afecção intestinal de cada equino foi corrigida. Doze animais apresentaram afecções do cólon maior, dois do cólon menor e somente um animal apresentou afecção do intestino delgado (Quadro 1). Dentre os 15 equinos avaliados no presente estudo, somente 1 animal, com compactação de cólon menor como afecção primária, apresentou sinais clínicos de tromboflebite jugular. Observou-se enrijecimento da parede vascular (aspecto cordoniforme) à palpação e distensão espontânea da veia em posição cranial ao ponto de inserção do cateter, conforme descrito por Feige (2009) para casos de tromboflebite jugular asséptica. Estes sinais tornaram-se evidentes no T48, permanecendo com o mesmo aspecto até o T168, quando o cateter foi removido. Segundo White II (1990) e Geraghty et al. (2009b), se um cateter encontrar-se na veia quando a trombose for diagnosticada, este deve ser removido, pois com a permanência do cateter o trombo não regredirá e poderá aumentar. Entretanto, para este caso, o cateter não foi removido em T48 por não haver um segmento íntegro para que um novo cateter pudesse ser implantado, mesmo na veia contralateral. Este equino foi submetido a inúmeras punções em ambas as veias jugulares e infusão de fluido no espaço extravascular antes de ser encaminhado ao hospital veterinário. À admissão, o cateter de longa permanência foi implantado no segmento menos traumatizado e preconizou-se massagens diárias com dimetil-sulfóxido (DMSO)¹³ sobre os sulcos jugulares. Portanto, devido à necessidade do acesso venoso para a terapia pós-operatória, optou-se pelo risco de manter o cateter e monitorar o aspecto da lesão vascular. A avaliação ultrassonográfica (US) deste animal em T24 demonstrou espessamento da parede venosa no ponto de punção (Fig.1A) e demais segmentos do vaso e, um trombo aderido à extremidade distal do cateter (Fig.1B), que encontrava-se livre no lúmen vascular. Este trombo na extremidade do cateter foi observado até T72 (Fig.1C), quando se despreendeu, estando ausente em T96. Em T120 um novo agregado foi observado na extremidade do cateter (Fig.1D), permanecendo inalterado até a última avaliação (T168). Em T48 o espessamento vascular se manteve, agora acompanhado por oclusão parcial por trombo de 2cm de comprimento envolvendo o cateter em posição distal ao seu ponto de implantação (Fig.1E), corroborando a presença de distensão espontânea observada no exame físico. O espessamento da parede no ponto de inserção aumentou progressivamente atingindo 1cm em T168 (Fig.1F) e o trombo permaneceu parcialmente oclusivo até a última avaliação e remoção do

9 Riohex® 0,2% - Rioquímica Indústria Farmacêutica Ltda, São José do Rio Preto, SP.

10 Tintura de Benjoim - Rioquímica Indústria Farmacêutica Ltda, São José do Rio Preto, SP.

11 Micropore™ - 3M Brasil, Sumaré, SP.

12 MyLab™30 VET Gold - Esaote, Italia.

13 Dimesol- Marcolab, Duque de Caxias, RJ.

Quadro 1. Descrição da casuística de síndrome cólica em equinos submetidos a laparotomia exploratória e avaliados quanto ao desenvolvimento de tromboflebite na veia jugular cateterizada durante o período pós-operatório

Equino	Raça	Sexo	Idade	Segmento intestinal acometido	Afecção apresentada
1	Brasileiro Hipismo	Fêmea	14 anos	Cólon Maior	Compactação do cólon maior
2	Paint Horse	Macho	3 anos	Cólon Maior	Deslocamento dorsal à direita
3	Brasileiro Hipismo	Fêmea	9 anos	Cólon Maior	Compactação do cólon maior
4	Sem raça definida	Macho	17 anos	Cólon Menor	Enterolitíase cólon menor
5	Quarto de Milha	Fêmea	6 anos	Cólon Maior	Torção de cólon maior
6	Sem raça definida	Macho	8 anos	Cólon Maior	Deslocamento dorsal à direita
7	Lusitano	Macho	8 anos	Intestino Delgado	Hérnia inguino-escrotal
8	Puro Sangue Inglês	Fêmea	12 anos	Cólon Maior	Compactação do cólon dorsal direito
9	Mangalarga	Macho	15 anos	Cólon Maior	Deslocamento dorsal à direita
10	Puro Sangue Inglês	Fêmea	6 anos	Cólon Maior	Compactação do cólon dorsal direito
11	Árabe	Macho	10 anos	Cólon Maior	Encarceramento nefroesplênico
12	Quarto de Milha	Macho	5 anos	Cólon Maior	Encarceramento nefroesplênico
13	Quarto de Milha	Fêmea	5 anos	Cólon Maior	Deslocamento dorsal à direita
14	Quarto de Milha	Macho	8 anos	Cólon Menor	Compactação de cólon menor
15	Brasileiro Hipismo	Macho	5 anos	Cólon Maior	Compactação do cólon dorsal direito e flexura pélvica

cateter (Fig.1G). A terapia tópica com DMSO foi mantida e no momento da alta (19 dias após a cirurgia) as veias jugulares não apresentavam sinais clínicos e ultrassonográficos de tromboflebite (Fig.1H), demonstrando que a lesão regrediu somente após a remoção do cateter.

Não se observou alterações clínicas que indicassem o desenvolvimento de tromboflebite nos outros 14 equinos avaliados. A distensibilidade do vaso à oclusão distal do fluxo sanguíneo apresentou-se normal e não houve sinais de inflamação vascular. Entretanto, a avaliação US foi capaz de identificar alterações. Dez animais apresentaram espessamento da parede da veia jugular e tecidos circunvizinhos no ponto de inserção do cateter a partir do T24 (Fig.2A), que aumentou progressivamente ao longo das avaliações (Fig.2B-D). Observou-se irregularidade na superfície endotelial sugerindo a formação de trombos no local de venipunção de 4 animais no T144 e T168 (Fig.2E) e trombos aderidos à extremidade distal do cateter em 5 animais a partir do T24 (Fig.2F-H). As alterações no sítio de venipunção foram atribuídas à reação inflamatória local devido ao trauma de implantação e permanência do cateter. Uma vez que ocorre lesão endotelial, inicia-se o processo de hemostasia com a aderência de plaquetas a macromoléculas da região subendotelial do vaso sanguíneo lesionado formando o tampão hemostático primário. As plaquetas estimulam a ativação local de fatores de coagulação presentes no plasma, levando à formação de coágulo de fibrina que reforça o agregado plaquetário (Majerus et al. 1990). A rede de fibrina inicia sua formação no orifício formado pela punção em apenas 30 minutos (Spurlock & Spurlock 1990); portanto, o cateter age como estímulo contínuo de lesão endotelial e, caso haja mais um fator da tríade de Virchow presente, como a alteração dos fatores de coagulação sanguínea associada à sepse, o risco para o desenvolvimento de tromboflebite se torna até 18 vezes maior (Dolente et al. 2005). Lankveld et al. (2001), relataram que o tempo de permanência do cateter é um fator importante para o desenvolvimento de tromboflebite em equinos submetidos a laparotomia para correção de afecção do TGI, não observando

influência do material da cânula. Estes autores diagnosticaram tromboflebite em todos os equinos que permaneceram 5 dias com um cateter implantado na veia jugular, não estando de acordo com os achados do presente estudo, no qual 93% dos animais não desenvolveram tromboflebite, mesmo permanecendo 7 dias com o cateter e apresentando pequenos trombos. Considerando as alterações US, observa-se que tanto no equino que desenvolveu tromboflebite, como nos demais animais que mostraram formação de trombos, o início do processo foi no local de venipunção e na extremidade distal do cateter, conforme descrito por Divers (2003).

No presente estudo, os cateteres foram implantados nas veias jugulares dos equinos segundo protocolo descrito para humanos, que preconiza assepsia no momento da implantação do cateter, estabilização do cateter no sítio de inserção e uso de antissépticos tópicos e bandagem (Pearson 1996, O'Grady et al. 2002). Assim, sugere-se que, além da punção única minimizando o trauma vascular, o uso de técnicas de assepsia no momento da implantação e manutenção prolongada do cateter foi fundamental, uma vez que a presença de bactérias no sítio de implantação poderia contribuir para o desenvolvimento da tromboflebite (Dickson et al. 1990, Geraghty et al. 2009a). Ainda, a ativação do processo de coagulação costuma ser proporcional à severidade da enfermidade gastrointestinal encontrada. Obstruções simples e deslocamentos do cólon maior estão associados à coagulopatias com ativação de leve a moderada do sistema de coagulação, normalmente compensada pelo sistema fibrinolítico, enquanto lesões isquêmicas do intestino delgado produzem hipercoagulação intensa (Monreal & Cesarini 2009). Possivelmente não se observou coagulopatias graves, pois no grupo de 15 equinos avaliados, apenas 2 apresentaram obstruções estrangulativas.

Sabe-se que equinos apresentando afecções intestinais de tratamento cirúrgico estão sujeitos a outras complicações durante o período pós-operatório além da tromboflebite jugular, incluindo: dor, choque toxêmico, coagulação intravascular disseminada, laminite, infecção da ferida cirúrgica seguida ou não de deiscência da sutura da camada muscular e hérnia, peritonite,

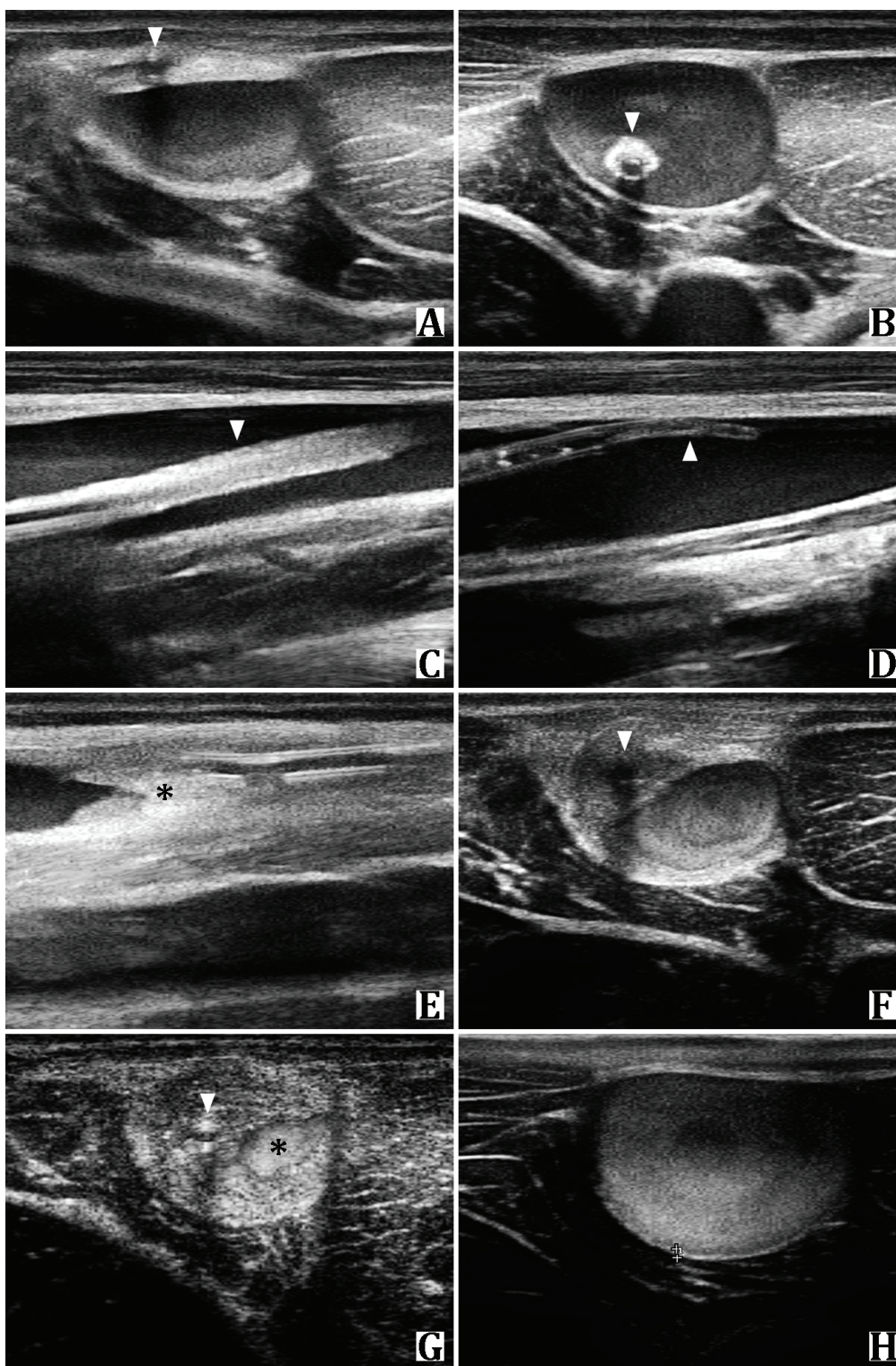


Fig.1. Imagens ultrassonográficas da veia jugular implantada com cateter durante o período pós-operatório de equino submetido a laparotomia para o tratamento de compactação de cólon menor. (A) Secção transversal da veia jugular demonstrando espessamento da parede vascular no ponto de implantação do cateter (seta) 24 horas após a cirurgia. (B) Secção transversal da veia jugular demonstrando trombo aderido à extremidade distal do cateter (seta) 24 horas após a cirurgia. (C) Secção longitudinal da veia jugular demonstrando trombo aderido à extremidade distal do cateter (seta) 72 horas após a cirurgia. (D) Secção longitudinal da veia jugular demonstrando trombo aderido à extremidade distal do cateter (seta) 120 horas após a cirurgia. (E) Secção longitudinal da veia jugular demonstrando trombo (*) envolvendo o cateter 48 horas após a cirurgia. (F) Secção transversal da veia jugular demonstrando espessamento da parede vascular no ponto de implantação do cateter (seta) 168 horas após a cirurgia. (G) Secção transversal da veia jugular demonstrando trombo envolvendo o cateter (seta) e área de fluxo sanguíneo (*) 168 horas após a cirurgia. (H) Secção transversal da veia jugular demonstrando aspecto normal 19 dias após a cirurgia.

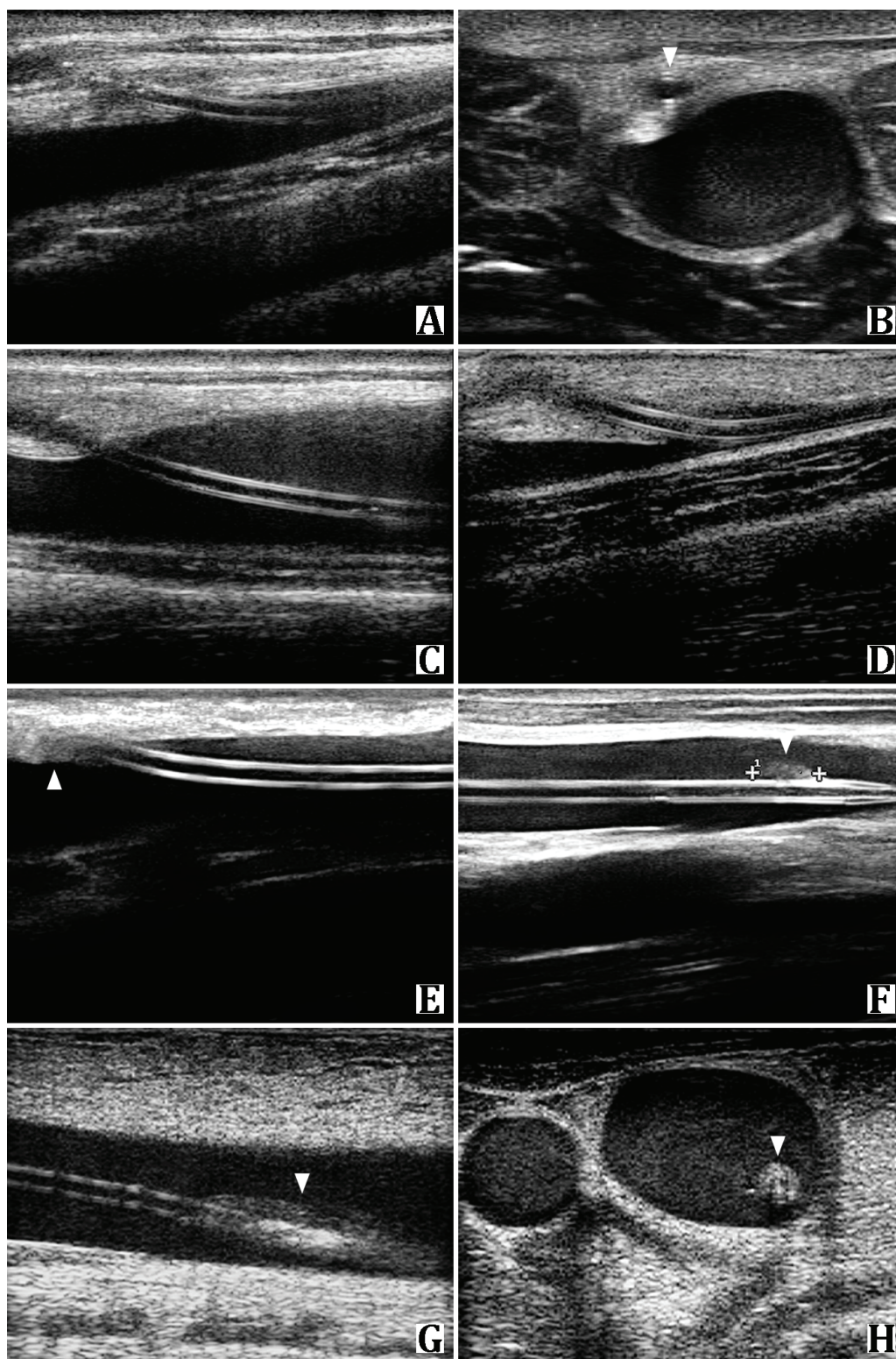


Fig.2. Imagens ultrassonográficas da veia jugular implantada com cateter durante o período pós-operatório de equinos submetidos à laparotomia para o tratamento de afecções do trato gastrointestinal. (A) Secção longitudinal da veia jugular demonstrando espessamento da parede vascular no ponto de implantação do cateter 24 horas após a cirurgia. (B) Secção transversal da veia jugular demonstrando espessamento da parede vascular no ponto de implantação do cateter (seta) 72 horas após a cirurgia. (C,D). Secções longitudinais da veia jugular demonstrando espessamento da parede vascular no ponto de implantação do cateter 168 horas após a cirurgia. (E) Secção longitudinal da veia jugular demonstrando irregularidade sobre a parede vascular, sugestiva de trombo (seta), no ponto de implantação do cateter 144 horas após a cirurgia. (F) Secção longitudinal da veia jugular demonstrando trombo aderido ao orifício lateral do cateter (seta) 72 horas após a cirurgia. (G,H) Secções longitudinal e transversal da veia jugular demonstrando trombos aderidos à extremidade distal do cateter (seta) 24 horas após a cirurgia.

atonia intestinal, aderência de alças intestinais, colite, diarreia e pneumonia (Hardy & Rakestraw 2002, Mair & Smith 2005, Hackett & Hassel 2009, Klohnen 2009). Dentre os 15 equinos avaliados, um equino submetido à laparotomia exploratória para a correção de compactação do cólon maior apresentou infecção da ferida cirúrgica 3 dias após a cirurgia. Preconizou-se injeção de solução de clorexidina aquosa a 0,2% nos trajetos infecciosos, observando-se regressão total em 5 dias. Para as cólicas de tratamento cirúrgico, complicações pós-operatórias geralmente representam a progressão normal de fenômenos desencadeados pela lesão primária (Hardy & Rakestraw 2002), sendo que afecções do cólon maior apresentam maior risco de ocasionar complicações do que afecções do intestino delgado (Southwood 2006). Apesar de 80% dos animais avaliados apresentarem afecções do cólon maior, a baixa ocorrência de complicações possivelmente está relacionada ao pronto atendimento emergencial a campo, rápido encaminhamento e decisão cirúrgica, fatores estes relacionados a prognóstico favorável (Southwood 2006, Dukti & White 2009).

Um dos maiores desafios do atendimento emergencial à síndrome cólica seguido de tratamento cirúrgico é minimizar a ocorrência de complicações, dentre elas a tromboflebite jugular. A presença de alterações US sem manifestação clínica demonstrou que o exame físico específico para avaliar a veia jugular pode não identificar pequenas lesões. A trombose está associada à reação inflamatória local (White II 1990, Ettlinger et al. 1992, Klohnen 2009), que pode progredir tornando-se clinicamente visível. Assim, indica-se o monitoramento ultrassonográfico diário em animais cateterizados para orientar a conduta quanto à terapia tópica e remoção do cateter, visando a prevenção precoce da tromboflebite jugular.

CONCLUSÃO

A avaliação clínica e ultrassonográfica demonstraram que a utilização prolongada do cateter de poliuretano para o acesso venoso em equinos submetidos à laparotomia para o tratamento de afecções do trato gastrointestinal (TGI), de acordo com o protocolo de implantação e manutenção proposto, minimiza a lesão vascular prevenindo o desenvolvimento de tromboflebite jugular.

Agradecimentos. - À Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP #2012/12746-4) e ao Hospital Veterinário "Governador Laudo Natel".

REFERÊNCIAS

Ashdown R.R., Done S.H., Evans S.A. & Baines E.A. 2011. The neck, p.55-72. In: *Ibid.* (Eds), *Color Atlas of Veterinary Anatomy: the horse*. 2nd ed. Mosby, London.

Barbosa R.G., Borghesan A.C., Cerqueira N.F., Hussni C.A., Alves A.L.G., Nicoletti J.L.M. & Fonseca B.P.A. 2009. Fisiopatologia da trombose e tromboflebite da veia jugular de equinos: revisão. *Vet. Zootec.* 16(1):26-37.

Cannon J.H., Rantanen N.W., Grant B.D. & Keck M.T. 1983. Jugular venous prosthesis on the horse: a preliminary study. *J. Equine Vet. Sci.* 3(6):185-189. [http://dx.doi.org/10.1016/S0737-0806\(83\)80012-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0737-0806(83)80012-4).

Dias D.P.M., Canola P.A., Teixeira L.G., Bernardi N.S., Gravina K., Sampaio R.C.L., Albernaz R.M., Soares L.M.C., Bechara G.H., Canola J.C. & Lacerda-Neto J.C. 2014. A reproducible venous thrombosis model in horses induced by the combination of an endothelial lesion and blood flow stasis. *J. Equine Vet. Sci.* 34(4):578-587. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jevs.2013.09.007>.

Dickson L.R., Badcoe L.M., Burbidge H. & Kannegieter N.J. 1990. Jugular thrombophlebitis resulting from an anaesthetic induction technique in the horse. *Equine Vet. J.* 22(3):177-179. <http://dx.doi.org/10.1111/j.2042-3306.1990.tb04242.x>. PMID:2361504.

Divers T.J. 2003. Prevention and treatment of thrombosis, phlebitis and laminitis in horses with gastrointestinal diseases. *Vet. Clin. N. Am., Equine Pract.* 19(3):779-790. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cveq.2003.08.002>. PMID:14740769.

Dolente B.A., Beech J., Lindborg S. & Smith G. 2005. Evaluation of risk factors for development of catheter-associated jugular thrombophlebitis in horses: 50 cases (1993-1998). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 227(7):1134-1141. <http://dx.doi.org/10.2460/javma.2005.227.1134>. PMID:16220676.

Dukti S. & White N.A. 2009. Prognosticating equine colic. *Vet. Clin. N. Am., Equine Pract.* 25(2):217-231. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cveq.2009.04.004>. PMID:19580935.

Edens L.M. 1999. Iatrogenic thrombophlebitis, p.416-419. In: Colahan P.T., Mathew I.G., Merritt A.M. & Moore J.N. (Eds), *Equine Medicine and Surgery*. 5th ed. Mosby, St Louis.

Ettlinger J.J., Palmer J.E. & Benson C. 1992. Bacteria found on intravenous catheters removed from horses. *Vet. Rec.* 130(12):248-249. <http://dx.doi.org/10.1136/vr.130.12.248>. PMID:1514228.

Feige K. 2009. Coagulopathies, p.227-231. In: Robinson N.E & Sprayberry K.A. (Eds), *Current Therapy in Equine Medicine*. 6th ed. Saunders, St Louis.

Gardner S.Y., Reef V.B. & Spencer P.A. 1991. Ultrasonographic evaluation of horses with thrombophlebitis of the jugular vein: 46 cases (1985-1988). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 199(3):370-373. PMID:1917647.

Geraghty T.E., Love S., Taylor D.J., Heller J., Mellor D.J. & Hughes K.J. 2009a. Assessing techniques for disinfecting sites for inserting intravenous catheters into the jugular veins of horses. *Vet. Rec.* 164(2):51-55. <http://dx.doi.org/10.1136/vr.164.2.51>. PMID:19136685.

Geraghty T.E., Love S., Taylor D.J., Heller J., Mellor D.J. & Hughes K.J. 2009b. Assessment of subclinical venous catheter-related diseases in horses and associated risk factors. *Vet. Rec.* 164(8):227-231. <http://dx.doi.org/10.1136/vr.164.8.227>. PMID:19234323.

Hackett E.S. & Hassel D.M. 2009. Colic: nonsurgical complications. *Vet. Clin. N. Am., Equine Pract.* 24(3):535-555. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cveq.2008.09.001>.

Hardy J. & Rakestraw P.C. 2002. Postoperative management for colics. *Clin. Tech. Equine Pract.* 1(3):188-197. <http://dx.doi.org/10.1053/ctep.2002.35580>.

Hopper K. & Bateman S. 2005. An updated view of hemostasis: Mechanisms of hemostatic dysfunction associated with sepsis. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 15(2):83-91. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1476-4431.2005.00128.x>.

Klohnen A. 2009. New perspectives in postoperative complications after abdominal surgery. *Vet. Clin. N. Am., Equine Pract.* 25(2):341-350. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cveq.2009.05.003>. PMID:19580944.

Knottenbelt D.C. & Pascoe R.R. 1994. Disorders of the cardiovascular system, p.157-188. In: *Ibid.* (Eds), *A Color Atlas of Diseases and Disorders of the Horse*. Wolfe, Barcelona.

Lankveld D.P.K., Ensink J.M., Van Dijk P. & Klein W.R. 2001. Factors influencing the occurrence of thrombophlebitis after post-surgical long-term intravenous catheterization of colic horses: a study of 38 cases. *J. Vet. Med.* 48(9):545-552. <http://dx.doi.org/10.1046/j.1439-0442.2001.00383.x>. PMID:11765811.

Mair T.S. & Smith L.J. 2005. Survival and complication rates in 300 horses undergoing surgical treatment of colic. 2. Short-term complications. *Equine Vet. J.* 37(4):303-309. <http://dx.doi.org/10.2746/0425164054529364>. PMID:16028617.

Majerus P.W., Broze Junior G.J., Miletich J.P. & Tollefsen D.M. 1990. Anticoagulant, thrombolytic, and antiplatelet drugs, p.1311-1331. In: Gilman A.G., Rall T.W., Nies A.S. & Taylor P. (Eds), *The Pharmacological Basis of Therapeutics*. 4th ed. Pergamon Press, New York.

- Monreal L. & Cesarini C. 2009. Coagulopathies in horses with colic. *Vet. Clin. N. Am. Equine Pract.* 25(2):247-258. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cveq.2009.04.001>. PMID:19580937.
- Monreal L., Anglés A., Espada Y., Monasterio J. & Monreal M. 2000. Hypercoagulation and hypofibrinolysis in horses with colic and DIC. *Equine Vet. J.* 32(32, supl.):19-25. <http://dx.doi.org/10.1111/j.2042-3306.2000.tb05329.x>. PMID:11202377.
- Moreau P. & Lavoie J.P. 2009. Evaluation of athletic performance in horses with jugular vein thrombophlebitis: 91 cases (1988-2005). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 235(9):1073-1078. <http://dx.doi.org/10.2460/javma.235.9.1073>. PMID:19878008.
- O'Grady N.P., Alexander M., Dellinger E.P., Gerberding J.L., Heard S.O., Maki D.G., Masur H., McCormick R.D., Mermel L.A., Pearson M.L., Raad I.I., Randolph A. & Weinstein R.A. 2002. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. *Pediatrics* 110(5):e51. <http://dx.doi.org/10.1542/peds.110.5.e51>. PMID:12415057.
- Pearson M.L. 1996. Guideline for prevention of intravascular device-related infections: Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. *Infect. Control Hosp. Epidemiol.* 17(7):438-473. <http://dx.doi.org/10.2307/30141155>. PMID:8839803.
- Reef V.B. 1998. Cardiovascular ultrasonography, p.215-272. In: *Ibid.* (Ed.), *Equine Diagnostic Ultrasound*. W.B. Saunders, Philadelphia.
- Rijkenhuizen A.B.M. & Swieten H.A. 1998. Reconstruction of the jugular vein in horses with post thrombophlebitis stenosis using saphenous vein graft. *Equine Vet. J.* 30(3):236-239. <http://dx.doi.org/10.1111/j.2042-3306.1998.tb04493.x>. PMID:9622324.
- Roy M.F. 2004. Sepsis in adults and foals. *Vet. Clin. N. Am., Equine Pract.* 20(1):41-61. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cveq.2003.12.005>. PMID:15062458.
- Schaer B.L.D. & Epstein K. 2009. Coagulopathy of the critically ill equine patient. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 19(1):53-65. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1476-4431.2009.00390.x>. PMID:19691585.
- Seldinger S.I. 1953. Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography: a new technique. *Acta Radiol.* 39(5):368-376. <http://dx.doi.org/10.3109/00016925309136722>. PMID:13057644.
- Southwood L.L. 2006. Acute abdomen. *Clin. Tech. Equine Pract.* 5(2):112-126. <http://dx.doi.org/10.1053/j.ctep.2006.03.005>.
- Spurlock S.L. & Spurlock G.H. 1990. Risk factors of catheter related complications. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 12(2):241-245.
- Virchow R.L.K. 1856. *Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicine*. Meidinger Sohn and Co., Frankfurt. 110p.
- White II N.A. 1990. Intensive care, monitoring and complications of acute abdominal disease, p.330-332. In: *Ibid.* (Ed.), *The Equine Acute Abdomen*. Lea and Febiger, Philadelphia.