

TROMBOSE SÉPTICA EM BOVINO – RELATO DE CASO

Rodrigo Garcia Motta¹, Lorraine de Souza A. Martins², Geraldo de Nardi Junior³, Fernando José Paganini Liston⁴,
Marcio Garcia Ribeiro⁵

¹Doutorando pelo Departamento de Higiene Veterinária e Saúde Pública – FMVZ – Unesp Botucatu. Docente do
Curso de Medicina Veterinária UniRv – Rio Verde - Go, farturavetufpr@hotmail.com

²Acadêmica do Curso de Medicina Veterinária – UniRv – Rio Verde – GO.

³Docente Curso de Tecnologia em Agronegócio Fatec – Botucatu. Pós Doutor do Departamento de Higiene
Veterinária e Saúde Pública da FMVZ – Unesp – Botucatu-SP.

⁴Técnico do laboratório de microbiologia do departamento de Higiene Veterinária e Saúde Pública da FMVZ –
Unesp Botucatu - SP

⁵Professor Dr. do departamento de Higiene Veterinária e Saúde Pública – FMVZ – Unesp Botucatu – SP

1 INTRODUÇÃO

A trombose da veia cava caudal, também denominada de pneumonia metastática, tromboembolismo pulmonar, aneurisma pulmonar embólico ou síndrome da veia cava caudal é um quadro clínico associado à abscedação multifocal do sistema arterial pulmonar (SMITH, 2009). Esta afecção caracteriza-se pela presença de êmbolos sépticos na corrente sanguínea, os quais são formados a partir de trombos da veia cava caudal que obliteram o lúmen vascular, causando hipóxia tecidual (BRAUN et al., 2002).

Os trombos são reconhecidos como sequelas de várias condições sépticas como: flebite da jugular, mastite, podridão dos cascos, enterites, pneumonias, reticulopericardite traumática e laminite (SIMPSON et al., 2012). Entretanto, frequentemente são originados a partir de abscessos hepáticos secundários à ruminite química, secundária á acidose metabólica de origem alimentar nos ruminantes (BRAUN et al., 2002). Smith (2009) descreveu que os principais microrganismos isolados dos casos de ruminite são: *Fusobacterium necrophorum*, *Trueperella (Arcanobacterium) pyogenes*, *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, e *Escherichia coli*.

A acidose metabólica causa alterações na mucosa ruminal, caracterizadas por hiperqueratose e processo inflamatório devido ao acúmulo de ácido lático local, permitindo a translocação de bactérias do trato gastrointestinal para a corrente sanguínea, e a formação subsequente de abscessos hepáticos (Braun, Salis e Gerspach, 2003). Gerspach et al. (2011) referiram que a presença de abscessos nas proximidades da veia cava caudal favorecem a formação de trombos sépticos, os quais atingem os pulmões pelo sistema arterial pulmonar. Os trombos ou êmbolos se alojam nas arteríolas, resultando em tromboembolismo arterial, arterite, endoarterite e abscessos pulmonares (Sigrist et al., 2008).

Para Simpson et al. (2012) o embolismo arterial disseminado resulta em hipertensão pulmonar e arterite. A inflamação das artérias enfraquece as paredes dos vasos sanguíneos favorecendo a formação de aneurismas e erosão da parede brônquica. A ruptura do aneurisma resulta em epistaxe e/ou hemoptise, sinais clínicos que caracterizam esta síndrome.

A trombose da veia cava em ruminantes não é influenciada pelo sexo dos animais, tampouco pela faixa etária (BRAUN et al., 2013). Porém, a maioria dos casos clínicos são descritos em vacas adultas lactantes, submetidas a dieta altamente fermentável, rica em grãos de cereais, predispostas á acidose metabólica (Simpson et al., 2012).

A ocorrência do tromboembolismo pulmonar é favorecida pelo excesso de ácido lático no rúmen devido ao incremento súbito na quantidade de carboidratos administrados aos animais ou, ainda, pelas mudanças bruscas na dieta, onde rações com baixo valor energético são substituídas por concentrados com elevados teores de energia (RADOSTITS et al., 2007; Gerspach et al., 2011; SIMPSON et al., 2012).

O rúmen apresenta rápida taxa fermentativa para alimentos ricos em grãos, resultando na queda abrupta no pH ruminal e aumento dos ácidos graxos voláteis de cadeia curta (SIMPSON et al., 2012). As bactérias presentes na microbiota ruminal, principalmente aquelas que degradam celulose são inativadas, propiciando a multiplicação de *Streptococcus bovis* e *Lactobacillus* sp., que aumentam significativamente os níveis de ácido lático no rúmen, com redução do pH para 4 ou 4,5, considerado fatal para os bovinos (SIGRIST et al., 2008; Gerspach et al., 2011).

O presente relato descreve caso incomum de trombose da veia cava caudal em uma vaca de leite, secundária a infecção por *Trueperella* (*Archanobacterium*) *pyogenes*, enfatizando os aspectos clínicos e achados anatomopatológicos da doença.

2 MATERIAL E MÉTODOS

Uma vaca da raça Holandesa, seis anos de idade, em lactação há 150 dias, não gestante, do município de Rio Verde - GO, apresentou histórico de redução na produção de leite diária (3Kg/dia), anorexia há 24 horas, com sangramento nasal de aspecto espumoso, há 6 horas. O animal era proveniente de rebanho estabulado, com média 18 Kg/leite/dia e alimentação a base de silagem (20Kg/dia) e concentrado com teor de 22% de proteína (6Kg/dia).

Ao exame clínico foram observados mucosas hipocoradas, hipertermia (39,9°C), atonia ruminal, apatia, taquicardia (90 movimentos por minuto), taquipneia (45 movimentos respiratórios por minuto), hemoptise, epistaxe bilateral com aspecto espumoso, pulso positivo em veias jugulares externas, decúbito esternal e posição de auto auscultação. Não foram evidenciadas lesões em cavidade oral, narinas, faringe e laringe à inspeção. Na auscultação foi constatado abafamento dos sons cardíacos, estertores pulmonares bilaterais, dispneia e grunhidos expiratórios. Os achados clínicos e anamnese indicaram diagnóstico presuntivo de trombose da veia cava caudal.

Devido à gravidade do quadro clínico o animal evoluiu para o óbito alguns minutos após a avaliação clínica, sendo submetido à necropsia imediata. Foram encaminhados fragmentos dos pulmões, fígado, rins, rúmen e linfonodos em formal (10%) para o exame histopatológico, junto ao Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Rio Verde (UNIRV). Simultaneamente, os mesmos órgãos foram encaminhados em refrigeração (4-8°C) para o cultivo microbiológico no Laboratório de Microbiologia da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (UNESP – Campus Botucatu). Os fragmentos de tecidos foram cultivados em ágar sangue bovino desfibrinado (5%) e ágar MacConkey, em condições de aerobiose, a 37°C, por 96 horas. Os micro-organismos foram identificados com base nas características morfo-tintoriais, bioquímicas e de cultivo (QUINN et al., 2011).

3 RESULTADOS E DISCUSSÕES

Na necropsia observou-se coração aumentado de tamanho, com petéquias, sufusões e equimoses no epicárdio e endocárdio, hemopericárdio, coágulos distribuídos por toda cavidade torácica, e aderência entre os pulmões e pleura, particularmente no arco costal, além de áreas de pneumonia em fase de hepatização cinzenta e vermelha, com coágulo cruórico medindo 15cm x 7cm. Também foi observado grande quantidade de abscessos, enfisema, petéquias, sufusões e equimoses nos pulmões como consequência de ruptura de alvéolos e capilares (Figura II). Ainda foi constatado espessamento da parede da veia cava caudal com trombo aderido como consequência de insuficiência cardíaca com congestão retrograda. O fígado mostrou-se congesto com bordos irregulares (hepatomegalia), congestão passiva crônica com aspecto de “noz moscada” e múltiplos abscessos com tamanho variando entre 1,5 a 12cm de diâmetro.

Detectou-se no rúmen, áreas escuras, múltiplas, irregulares, com 10 a 20cm de diâmetro e papilas ruminais tumefeitas com coloração vermelho escuro aderidas entre si por exsudato. Estes achados são condizentes com os relatados por Gerspach et al. (2011) na trombose da veia cava caudal em ruminantes domésticos como consequência de ruminite química. Nesta síndrome, os abscessos hepáticos e pulmonares, frequentemente encontrados como complicações clínicas, são causados usualmente por bactérias piogênicas como cocos gram-positivos (estafilococos e estreptococos), enterobactérias e actinomicetos (*Trueperella pyogenes*) e *Fusobacterium necrophorum* (SIMPSON et al., 2012).

Particularmente em bovinos, a trombose da veia cava se caracteriza por severa epistaxe e/ou hemoptise, com a presença de sangue de aspecto espumoso nas cavidades oral e nasal, além de angústia respiratória (aguda ou crônica), e estertores pulmonares (SMITH, 2009). Ademais, Radostits et al. (2007) referiram que estes animais geralmente evoluem para choque séptico, quando a hemoptise torna-se evidente, com letalidade superior a 95% dos casos após episódios de hemorragia pulmonar aguda. No presente estudo, o animal também apresentou angústia respiratória e hemoptise pronunciadas, evoluindo para óbito poucos minutos após o exame clínico à admissão, confirmando a gravidade dos sinais clínicos, a evolução hiperaguda e a alta letalidade da síndrome da veia cava caudal em bovinos.

Mohamed et al. (2004) afirmaram que a origem dos trombos na síndrome da veia cava decorre da ativação exagerada dos fatores de coagulação em resposta ao bloqueio do fluxo sanguíneo, geralmente de origem séptica. Esta lesão frequentemente se instala em áreas com estreitamento do lúmen vascular causando isquemia e hipóxia local. A hipertensão da artéria pulmonar resulta em hemorragia intrapulmonar ou intrabronquial acentuada em decorrência da ruptura do aneurisma (GERSPACH et al., 2011), caracterizado por dilatação vascular causada pelo enfraquecimento de túnica média de vasos sanguíneos, proveniente de alterações primárias, degenerativas ou inflamatórias da camada íntima, o que favorece o rompimento dos vasos nestes locais (MOHAMED et al., 2004).

No presente relato, o exame histopatológico revelou oclusão das veias pulmonares por trombos sanguíneos maciços, além de espessamento, edema dos septos intra-alveolares e grave rompimento alveolar, caracterizando edema e hemorragia alveolares. Também foi evidenciada

a oclusão dos bronquíolos e alvéolos por neutrófilos com intensa infiltração por fibrina, caracterizando trombose arterial difusa e acentuada, e broncopneumonia fibrinossupurativa multifocal. Os sinusóides hepáticos apresentaram-se difusamente ocupados por células inflamatórias, em especial polimorfonucleares (neutrófilos íntegros), além de leucocitose difusa. De maneira similar, Smith (2009) referiu que os achados anatomopatológicos mais condizentes com a síndrome da veia cava são: pulmões dilatados, não colabados e firmes, contendo aneurismas em qualquer lobo pulmonar, presença de grandes coágulos sanguíneos em vias respiratórias, sangue aspirado nos pulmões, hemorragias generalizadas, coágulos deglutidos no rúmen, aliado a áreas multifocais de pneumonia aspirativa e abscessos difusos em vários órgãos. Na avaliação ruminal identificou-se degeneração vesicular do epitélio escamoso estratificado, infiltração por polimorfonucleares, necrose coagulativa e inflamação com aspecto serofibrinoso, caracterizando o quadro de ruminite de origem alimentar decorrente da alimentação com excesso de grãos conforme descrito por Jones et al. (2000) e Gerspeach et al. (2011).

Nos cultivos dos fragmentos do fígado e pulmões foram isoladas, em cultura pura após 48 horas, colônias pequenas (0,5mm de diâmetro), arredondadas, com estreito halo hemolítico. O teste da catalase resultou negativo, enquanto o teste de CAMP frente a *Staphylococcus aureus* foi positivo (QUINN et al., 2011). Na coloração de Gram foram visualizadas bactérias Gram positivas, pleomórficas, de aspecto “corineforme”, dispostas em arranjos semelhantes a “letras chinesas” ou organismos paralelos em forma de “paliçada”. No meio de MacConkey não houve isolamento bacteriano. De acordo com as características morfo-tintoriais do micro-organismo, provas bioquímicas e características das colônias, o micro-organismo foi identificado como *Trueperella (Arcanobacterium) pyogenes* (QUINN et al., 2011). *Trueperella (Arcanobacterium) pyogenes* é um actinomiceto isolado comumente de processos supurativos de ruminantes, podendo ser encontrado na microbiota do trato geniturinário, gastrointestinal e respiratório superior dos animais domésticos (QUINN et al. 2011; MACHADO & BICALHO, 2014).

O isolamento de *Trueperella (Arcanobacterium) pyogenes* no presente relato provavelmente resultou da disseminação da bactéria proveniente do conteúdo ruminal, e

reafirma o comportamento oportunista deste actinomiceto, usualmente associado a extensos processos piogênicos em vários órgãos de animais domésticos, sendo de difícil resolução terapêutica (RADOSTITS et al., 2007; QUINN et al., 2011; SIMPSON et al., 2012).

4 CONCLUSÕES

A trombose da veia cava caudal em bovinos é uma síndrome clínica grave e fatal, raramente descrita, que tem como causa predisponente falhas nutricionais atribuídas a dieta rica em grãos, mas deficientes em volumosos. Bactérias ruminais se disseminam para o fígado formando abscessos que se rompem e formam êmbolos sépticos nos pulmões, causando pneumonia secundária; relata-se caso incomum desta síndrome em vaca, secundária a infecção por *Trueperella (Arcanobacterium) pyogenes*, ressaltando a evolução mórbida, hiperaguda e o comportamento essencialmente oportunista deste actinomiceto.

5 REFERÊNCIAS

- BIBERSTEIN, E. L. HIRSH, D. C. CORINEBATÉRIAS; *Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes*; *Rhodococcusequi*. IN: HIRSH, D. C. ZEE, Y. C. (2003). Microbiologia Veterinária. RIO DE JANEIRO: GUANABARA KOOGAN, 446 P.
- BRAUN U, FLÜCKIGER M, FEIGE K. POSPISCHIL A. *Diagnosis by ultrasonography of congestion of the caudal vena cava secondary to thrombosis in 12 cows*. Vet Rec. 2002;150:209–213.
- BRAUN U, SALIS F, GERSPACH C. *Sonographic evidence of an echogenic thrombus in the vena cava caudalis in a cow*. Schweiz Arch Tierheilkd. 2003;145:340–341
- BUENO A.C, WATROUS B.J, PARKER J.E, HEDSTROM O.R. *Ultrasonographic diagnosis: Cranial vena cava thrombosis in a cow*. Vet Radiol Ultrasound. 2000;41:551–553.
- JONES,T.C. HUNT,R.D, KING,N.W. Patologia Veterinária. 6 ed. Baurueri: Manole,2000.
- GERSPACH C.; WIRZ M.; KNUBBEN G.S.: BRAUN U. *Thrombosis of the cranial vena cava in a cow with broncopneumonia and traumatic reticuloperitonitis*. The Canadian Veterinary Journal 2011; 52(11):1228-1231.
- MACHADO V.S. BICALHO, R.C. (2014). Complete genome sequence of *Trueperella pyogenes*, an important opportunistic pathogen of livestock. Genome Announcements, 2. Disponível em: <<http://genomea.asm.org/content/2/2/e00400-14.full.pdf+html>> Acesso em: 09 de junho de 2014.
- MOHAMED T, SATO H, KUROSAWA T, KAWA S. *Ultrasonographic localisation of thrombi in the caudal vena cava and hepatic veins in a heifer*. Vet J. 2004;168:103–106.
- QUINN, P.J. MARKEY, B.K. CARTER, M.E. DONNELLY, W.J. LEONARD, F.C. (2011). Microbiologia Veterinária e doenças infecciosas. Porto alegre: Artmed, 654 p.
- RADOSTITS,O.M.; GAY, C.C.; BLOOD,D.C.; HINCHCLIFF, K.W. Clínica Veterinária: Um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos. 10ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.
- SIMPSON, K.M.; STREETE, R.N.; CRAMER, S.; LAMM, C.G; LOVE, B.C. *Caudal vena caval thrombosis following treatment of deep digital sepsis*. CanVet J.v. 53 p.182–186. 2012. Disponível em :<<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3258833/>> Acesso em: 23/05/14.
- SIGRIST I, FRANCOZ D, LECLÈRE M, BUCZINSKI, S. *Antemortem diagnosis of caudal vena cava thrombosis in 2 cows*. Vet Intern Med.v.22 p.684-686. 2008.
- SMITH J. Large Animal Internal Medicine. 4th ed. St. Louis, Missouri: Mosby; 2009. Disorders of the organ systems; pp. 660–661.