

## Tromboembolismo aórtico decorrente de endocardite bacteriana causando neuromiopia isquêmica em um cão

Aortic Thromboembolism as a Consequence of Bacterial Endocarditis  
Causing Acute Ischemic Neuromyopathy in a Dog

Gabriel Antonio Covino Diamante<sup>1</sup>, Paulo Vinicius Tertuliano Marinho<sup>2</sup>, Carolina Camargo Zani<sup>1</sup>,  
Ana Paula Frederico Rodrigues Loureiro Bracarense<sup>3</sup> & Mônica Vicky Bahr Arias<sup>4</sup>

### ABSTRACT

**Background:** Aortic thromboembolism (ATE) is a potentially fatal and rare condition in dogs. Ischemic neuromyopathy is main consequence, characterized by paraparesis or paraplegia, loss of femoral pulses, pain and hypothermia in distal part of affected limbs. In felines, affection is primarily associated with heart problems, whereas in dogs, condition is due to diseases which compromise the blood flow, such as, hyperadrenocorticism, immune-mediated hemolytic anemia, disseminated intravascular coagulation, sepsis, and more rarely cardiac problems. The aim of this article is describe a case of acute aortic thromboembolism due to bacterial endocarditis in a dog.

**Case:** A female, 9-year-old dog, weighing 28.5 kg, was referred for examination due to acute paraparesis and pain. Patient showed cyanosis in nail beds and cold extremities in hind limbs, heart murmur degree V / IV, and bilateral absence of femoral arterial pulse. Due to suspicion of ATE, patient was treated with heparin, aspirin and tramadol, however it came to die less than 24 h after initial care. At necropsy, there was pulmonary edema, moderate hyperemia and severe tricuspid mitral valve. A thrombus with 3.0 cm of diameter in left atrium was found. At beginning of aorta there was also a thrombus measuring 5.0 cm x 0.3 cm x 0.3 cm and other thrombus in abdominal aortic trifurcation measuring 3.0 cm x 0.5 cm x 0.5 cm. Kidneys showed diffusely marked coagulative necrosis associated with extensive congestion and hemorrhage in corticomedullar region. Multiples focus of dark red coloration lesions and elevated surfaces ranging from 0.5 to 3.0 cm of diameter were observed in the spleen. Histological examination of heart valves showed presence of moderate amounts of degenerate neutrophils indicating bacterial endocarditis, whereas, same exam of kidneys, interstitial inflammatory infiltrate mostly constituted by a small quantity of degenerated neutrophils and lymphocytes was found. Thus, final diagnosis was ATE, resulting from bacterial endocarditis.

**Discussion:** Aortic thromboembolism is an uncommon disease in dogs, generally affecting patients ranging from medium to big-sized and middle-aged to elderly dogs. Majority of dogs show chronic signs, whilst acute presentation, described herein, is uncommon. Clinical signs, showed by our patient were similar to what occur in felines with same disease, being absence of femoral pulse pathognomonic for both species. Patients can present partial or full obstruction to aortic trifurcation, with signs which range from weakness to paraplegia, as a consequence of ischemic neuromyopathy, as well observed in the present report. On post-mortem examination clinical suspicion of ATE was confirmed, however, unlike majority of reports of this condition in literature, two more thrombus were also identified. Due to acute picture and fast evolution to death, complementary exams, such as, two-dimensional ultrasound or Doppler, which are effective in viewing of presence of occlusion of aortic and decrease of blood flow, were not possible to accomplish. Severity and fatal evolution of this picture also prevented both etiologic diagnosis and treatment to be conducted. In consulted literature, descriptions of ATE due to bacterial endocarditis in dogs weren't found, but it is believed that in present report, ATE may have occurred due to bacterial endocarditis. Unfortunately, both prognoses of bacterial endocarditis as ATE are poor and association of these two affections is probably associated with fast worsening picture and evolution to death.

**Keywords:** embolism, endocarditis, aortic diseases, paraplegia.

**Descritores:** embolismo, endocardite, doenças da aorta, paraplegia.

## INTRODUÇÃO

Tromboembolismo é a obstrução macrovascular da circulação sanguínea por um trombo que se desenvolve localmente, que quando se desloca para um local distante é chamado de embolismo [7,8]. Além de haver obstrução mecânica, ocorre ainda liberação de fatores humorais que causam alterações hemodinâmicas no paciente.

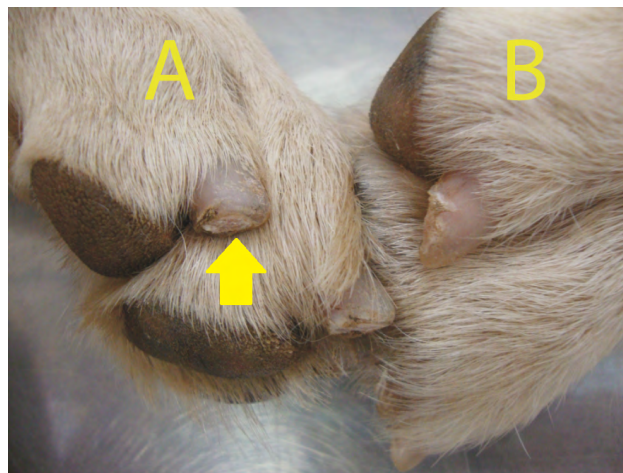
O tromboembolismo ainda pode ser classificado como arterial ou venoso [7,11]. Em animais, o tromboembolismo arterial afeta comumente a aorta e seus ramos, seguido das artérias cerebrais, sendo o infarto do miocárdio mais raro. [7]. No caso do tromboembolismo aórtico, a obstrução da trifurcação aórtica gera como consequência a neuromiopia isquêmica, causando dor e disfunção locomotora [6]. O tromboembolismo aórtico é uma condição potencialmente fatal bem estabelecida em felinos, porém rara em cães [18], caracterizada por paraparesia ou paraplegia, ausência dos pulsos femorais, dor, cianose do leito ungueal e hipotermia da extremidade dos membros afetados [6]. O quadro pode ser agudo ou crônico, havendo assim características clínicas e prognósticos diversos. Em felinos, o quadro está associado às afecções cardíacas, enquanto que nos cães a condição decorre de doenças que comprometem o fluxo sanguíneo, integridade vascular, coagulação e fibrinólise, tais como, hiperadrenocorticismo, anemia hemolítica imunomediada, coagulação intravascular disseminada, sepse, nefropatias, enteropatias, neoplasias e mais raramente problemas cardíacos [1,6,12].

Assim, devido à raridade da ocorrência desta afecção em cães, o objetivo do relato é descrever um caso de tromboembolismo aórtico agudo decorrente de endocardite bacteriana nessa espécie.

## CASO

Foi atendido no serviço de emergência de um hospital veterinário escola, um cão fêmea de nove anos de idade e 28,5 kg, sem histórico de doenças anteriores, apresentando paraparesia aguda há 8 h e muita dor. O paciente recebeu tramadol<sup>1</sup> na dose de 3 mg/kg e no exame físico observou-se temperatura 37°C, frequência cardíaca 184 bpm, frequência respiratória 24 mov/min, tempo de perfusão capilar 2 s e hidratação normal. Constatou-se ausência de pulso arterial femoral bilateralmente, extremidades dos membros pélvicos frias e cianose nos leitos ungueais quando comparado

aos membros torácicos (Figura 1). Foi identificado também um sopro cardíaco em região de válvula mitral caracterizado como grau V/VI, além de desconforto na palpação abdominal.



**Figura 1.** Cão, fêmea, nove anos de idade, raça Akita, apresentando cianose do leito ungueal (flecha) do membro pélvico (A) em comparação com o membro torácico (B) devido ao tromboembolismo aórtico.

No exame neurológico foi observado paraparesia, ausência de propriocepção nos membros pélvicos (Figura 2), diminuição do tônus muscular, do reflexo patelar e do reflexo interdigital, com preservação da dor superficial nos membros posteriores, não havendo alterações em membros torácicos e nervos cranianos. O diagnóstico inicial foi tromboembolismo aórtico de provável etiologia cardíaca. Nos exames laboratoriais observou-se trombocitopenia e leucocitose por neutrofilia (18.750 mm<sup>3</sup>) com desvio à direita, aumento da AST (1148 U/L), ALT (332U/L), ureia (42 mg/dL) e glicose (128 mg/dL). As dosagens de FA, albumina, proteínas totais, cálcio, colesterol e triglicérides estavam dentro dos limites normais para a espécie [14].



**Figura 2.** Exame neurológico de um canino, adulto, SRD, evidenciando ausência de propriocepção em membro pélvico em decorrência tromboembolismo aórtico.

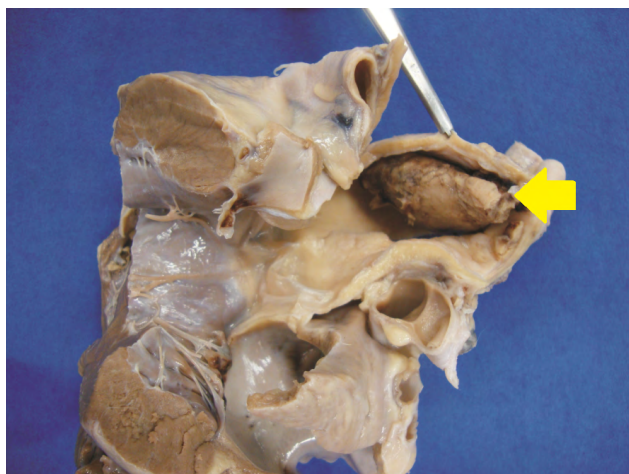


Diante da suspeita clínica de tromboembolismo aórtico (TEA), realizou-se a aplicação de heparina<sup>2</sup> (200 UI/kg) por via subcutânea. Em seguida o paciente foi internado e medicado com aspirina<sup>3</sup> (0,5 mg/kg/BID, via oral) e tramadol (3 mg/kg/TID, via SC).

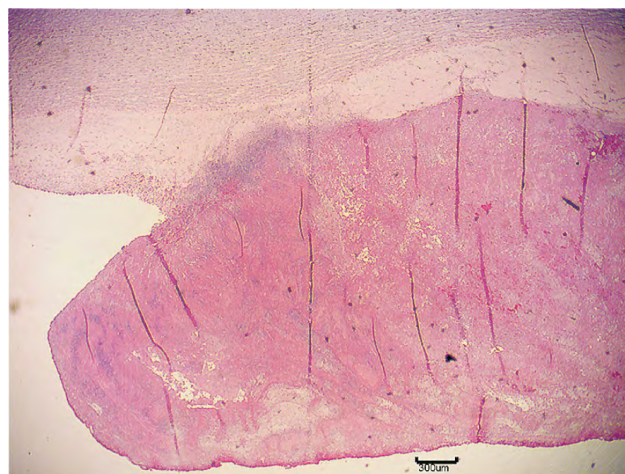
Observou-se piora progressiva do quadro e 8 h após o atendimento, o paciente apresentou aumento significativo da dor, melena e êmese, sendo que após quatro horas ocorreu o óbito. Ao exame de necropsia, constatou-se a presença de quantidade discreta de líquido serosanguinolento em brônquios dos lobos pulmonares esquerdos, de caráter difuso, compatível com edema pulmonar. Havia ainda hiperemia moderada da válvula tricúspide e hiperemia acentuada da válvula mitral. No átrio esquerdo, havia a presença de um trombo de 3,0 cm de diâmetro (Figura 3), e no início da artéria aorta, além de dilatação foi também observado um trombo medindo 5,0 cm x 0,3 cm x 0,3 cm, e outro trombo na

trifurcação aórtica abdominal medindo 3,0 cm x 0,5 cm x 0,5 cm (Figuras 4 e 5). Os rins apresentaram necrose coagulativa acentuada de forma difusa associada à extensa congestão e hemorragia na região corticomedular (Figura 6). No baço foram observados vários focos de lesão de coloração vermelho escuro e superfícies elevadas variando de 0,5 a 3,0 cm de diâmetro.

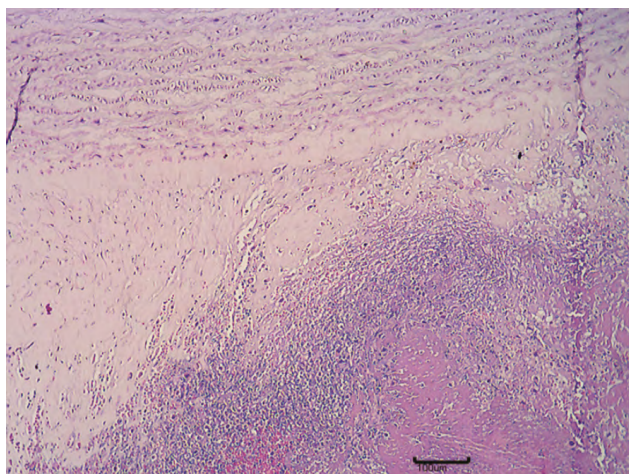
No exame histológico das válvulas cardíacas constatou-se a presença de quantidade moderada de neutrófilos degenerados indicando endocardite bacteriana (Figura 7), enquanto que no mesmo exame dos rins constatou-se infiltrado inflamatório intersticial constituído em sua maior parte por neutrófilos degenerados e pequena quantidade de linfócitos. Assim, o diagnóstico definitivo foi de tromboembolismo aórtico, decorrente de endocardite bacteriana causando neuromiopia isquêmica e ainda infarto renal, infarto esplênico e edema pulmonar.



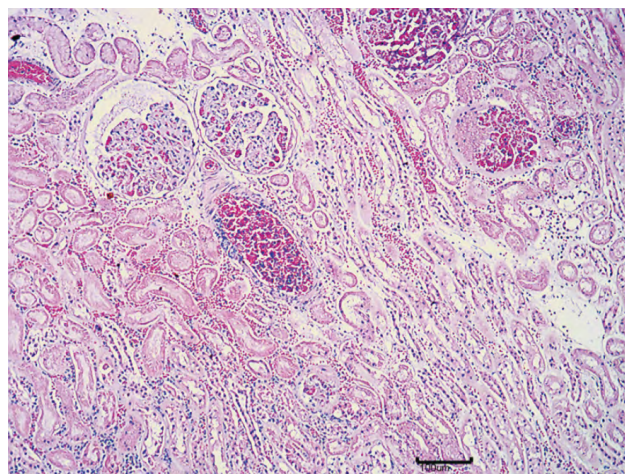
**Figura 3.** Exame de necropsia do coração de um cão, adulto, SRD, fêmea, 28,5 kg, evidenciando presença de um trombo com 3 cm de diâmetro, em átrio esquerdo (flecha).



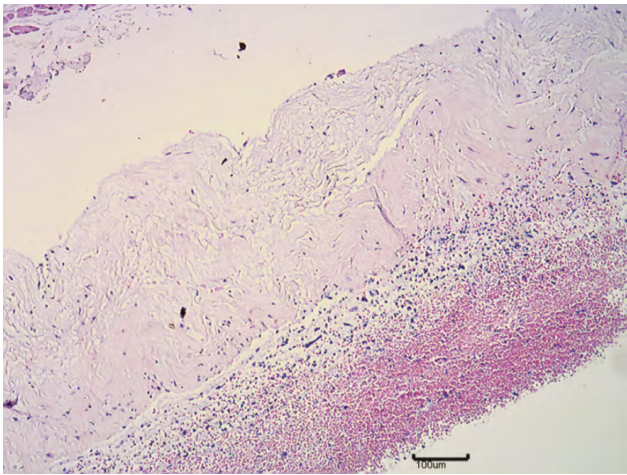
**Figura 4.** Aorta Distal. Observa-se presença de trombo aderido à camada íntima. HE. [Barra = 300 µm].



**Figura 5.** Aorta. Presença de necrose focalmente extensa da camada íntima com formação de trombo. HE. [Barra 100 µm].



**Figura 6.** Rim. Presença de necrose coagulativa de túbulos contorcidos focalmente extensa, infiltrado inflamatório intersticial moderado. HE. [Barra 100 µm].



**Figura 7.** Válvula mitral. Observa-se infiltrado inflamatório difuso acompanhado por hemorragia difusa. HE. [Barra 100 µm].

### DISCUSSÃO

O TEA é uma enfermidade rara, mas que pode acometer cães de médio à grande porte e de meia idade a idosos, conforme observado no cão do presente relato, entretanto a forma de apresentação foi superaguda desde o início do quadro clínico até o óbito do paciente, enquanto que em 67 a 85% dos casos descritos na literatura consultada os sinais são crônicos progressivos, com evolução de três semanas a quatro meses entre o início dos sinais clínicos e o diagnóstico [1,6,18]. Cães com quadro crônico apresentam melhor prognóstico, enquanto que os cães com quadro agudo tendem a ser severamente afetados [6,9], conforme observado no paciente relatado.

Os sinais clínicos apresentados pelo paciente foram semelhantes aos sinais apresentados por felinos com a forma aguda da doença, sendo a ausência do pulso femoral patognomônico de tromboembolismo aórtico [1,2,5,6,16,18]. Já a presença de dor severa, angústia e vocalização constatadas no caso descrito são mais comuns em gatos do que em cães [1,5,6,17]. As alterações da locomoção observadas no exame neurológico são similares às que ocorrem em lesões da intumescência lombo-sacra (L4-S3) [4,13], podendo levar o clínico a se equivocar na localização da lesão. As alterações locomotoras e neurológicas observadas são decorrentes da obstrução da porção distal da artéria aorta, podendo ocorrer desde fraqueza até paraplegia simétrica ou assimétrica [5,6,17], devido à neuromiopia isquêmica causada pela interrupção da irrigação sanguínea para os membros. Como essa afecção não é comum em cães é importante o exame clínico minucioso para realizar a diferenciação desta afecção de outras doenças neurológicas ou ortopédicas [13].

A observação do aumento da AST foi compatível com a ocorrência de lesão neuromuscular [14]. Já a hiperglicemia verificada no presente caso pode ser decorrente de estresse e dor, assim como relatado em felinos com TEA [2,5].

Devido ao quadro agudo e evolução rápida para o óbito, não foi possível realizar outros exames complementares, tais como o ultrassom abdominal bidimensional ou com Doppler, que é eficaz na visualização da presença da obstrução da aorta e diminuição do fluxo sanguíneo [9,17,18]. A gravidade e evolução fatal do quadro também impediram que tanto o diagnóstico etiológico, bem como o tratamento fossem realizados.

Não há ainda um protocolo bem estabelecido para o tratamento de cães com TEA [9], mas seus objetivos são reestabelecer a função dos membros, retirar o trombo se possível, e prevenir a formação de outros, restaurando assim a circulação sanguínea comprometida [18]. As terapias descritas, que podem ser utilizadas isoladamente ou em combinação, incluem a trombectomia, trombólise, uso de anticoagulantes ou medicamentos que diminuam a função plaquetária, além do tratamento da causa de base [18]. O objetivo do uso de trombolíticos é destruição do trombo já formado, que só pode ser obtido com o uso de estreptoquinase e uroquinase, entretanto, há poucos trabalhos descrevendo o uso desses medicamentos em casos clínicos em cães [8]. Além disso, essas medicações não são amplamente disponíveis na Medicina veterinária brasileira devido ao seu custo alto, motivos pelo qual não foi possível a sua aquisição antes do óbito do paciente.

A prevenção da formação de novos trombos pode ser obtida pelo uso de fármacos antiplaquetários e anticoagulantes, sendo indicada a administração inicial de heparina [7,15], seguido pela warfarina [18]. O ácido acetilsalicílico, um inibidor da ciclo-oxigenase, é indicado pela sua ação antiplaquetária, e geralmente esse fármaco é associado à heparina ou warfarina [15,18], porém o efeito dessas medicações só é obtido com a administração crônica, assim, devido à evolução rápida para o óbito no presente caso, não houve tempo para ocorrer à ação das medicações supracitadas.

No exame *post-mortem* a suspeita clínica de TEA foi confirmada pela identificação da presença de um trombo na trifurcação aórtica abdominal, entretanto, ao contrário da maioria dos relatos desta afecção na literatura, também foram identificados mais dois trombos, sendo um na região de átrio esquerdo e o outro na porção inicial da aorta [1,3,6,16-18].



Apesar da patogenia do TEA em cães não ser completamente compreendida, as doenças cardíacas como insuficiência da válvula mitral [1], insuficiência cardíaca congestiva [16], sarcoma cardíaco [9], persistência do ducto arterioso, cardiomiopatia dilatada, endocardiose da mitral [17], hipertrofia concêntrica [6] e endocardite vegetativa e urêmica [9,17] podem estar envolvidas na patogenia da afecção, embora isso seja incomum [9]. Na literatura consultada, não foram encontradas descrições de TEA decorrente de endocardite bacteriana em cães, mas acredita-se que no presente relato o TEA possa ter decorrido da endocardite bacteriana.

Infelizmente, tanto o prognóstico da endocardite infecciosa como do TEA são ruins [9,10,12], e a associação das duas afecções provavelmente está associada com o rápido agravamento do quadro e evolução para o óbito.

#### MANUFACTURERS

<sup>1</sup>Bayer S.A. São Paulo, SP, Brazil.

<sup>2</sup>Prodotti Laboratório Farmacêutico Ltda. Santo Amaro, SP, Brazil.

<sup>3</sup>Laboratórios Pfizer Ltda. Guarulhos, SP, Brazil.

**Declaration of interest.** The authors report no conflicts of interest. The authors alone are responsible for the content and writing of the paper.

#### REFERENCES

- 1 **Boswood A., Lamb C.R. & White R.N. 2000.** Aortic and iliac thrombosis in six dogs. *Journal of Small Animal Practice*. 41(3): 109-114.
- 2 **Bowles D.B., Coleman M.G. & Harvey C.J. 2012.** Cardiogenic arterial thromboembolism causing non-ambulatory tetraparesis in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 12(2): 144-150.
- 3 **De Laforcade A. 2012.** Diseases associated with thrombosis. *Topics in Companion Animal Medicine*. 27(2): 59-64.
- 4 **Fernández V.L. & Bernardini M. 2010.** O exame neurológico. In: *Neurologia em cães e gatos*. São Paulo: Medvet, pp.43-82.
- 5 **Fuentes V.L. 2012.** Arterial thromboembolism risks, realities and a rational first-line approach. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 14(7): 459-470.
- 6 **Gonçalves R., Penderis J., Chang Y.P., Zoia A., Mosley J. & Anderson T.J. 2008.** Clinical and neurological characteristics of aortic thromboembolism in dogs. *Journal of Small Animal Practice*. 49(4): 178-184.
- 7 **Hackner S.G. & White C.R. 2012.** Bleeding and hemostasis. In: Tobias K.M. & Johnston S.A. (Eds). *Veterinary Surgery Small Animal*. St. Louis: Saunders/Elsevier, pp.94-120.
- 8 **Kittrell D. & Berkwitz L. 2012.** Hypercoagulability in dogs: Treatment. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*. 34(5): E1-E5.
- 9 **Lake-Bakaar G.A., Johnson E.G. & Griffiths L.G. 2012.** Aortic thrombosis in dogs: 31 cases (2000-2010). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 241(7): 910-915.
- 10 **MacDonald K. 2010.** Infective endocarditis in dogs: diagnosis and therapy. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 40(4): 665-684.
- 11 **Mackman N. 2008.** Triggers, targets and treatments for thrombosis. *Nature*. 451(7181): 914-918.
- 12 **Marcasso R.A., Arias M.V.B., Gianini L., Headley S.A. & Bracarense A.P.F.R.L. 2011.** Pheochromocytoma in a dog as a cause of aortic thromboembolism. *Brazilian Journal of Veterinary Pathology*. 4(2): 145-149.
- 13 **Negrin A., Schatzberg S. & Platt S.R. 2009.** The paralyzed cat: Neuroanatomic diagnosis and specific spinal cord diseases. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 11(5): 361-72.
- 14 **Rocco L.C.M. 2009.** Avaliação laboratorial de lesões musculares esqueléticas e cardíacas. In: *Guia prático para coleta e interpretação de exames laboratoriais em cães e gatos*. São Caetano do Sul: Interbook, pp.49-50.
- 15 **Smith S.A. 2012.** Antithrombotic therapy. *Topics in Companion Animal Medicine*. 27(2): 88-94.
- 16 **Usechak P.J., Bright J.M. & Day T.K. 2012.** Thrombotic complications associated with atrial fibrillation in three dogs. *Journal of Veterinary Cardiology*. 14(3): 453-458.
- 17 **Van Winkle T.J. & Hackner S.G. 1993.** Clinical and pathological features of aortic thromboembolism in 36 dogs. *Veterinary Emergency and Critical Care*. 3(1): 13-21.
- 18 **Winter R.L., Sedacca C.D., Adams A. & Orton E.C. 2012.** Aortic thrombosis in dogs: Presentation, therapy, and outcome in 26 cases. *Journal of Veterinary Cardiology*. 14(2): 333-342.

