

Renata Andrade Silva

**TROMBOEMBOLISMO AÓRTICO EM FELINO
(RELATO DE CASO)**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado
à Universidade Federal de Minas Gerais
como requisito parcial do Programa de
Residência Integrada em Medicina
Veterinária da Escola de Veterinária

Área de concentração: Clínica Médica de
Animais de Companhia

Orientador: Prof. Fernando Antônio Bretas
Viana

BELO HORIZONTE

ESCOLA DE VETERINÁRIA – UFMG

2014

S586t Silva, Renata Andrade, 1986-
Tromboembolismo aórtico em felino: (relato de caso) / Renata Andrade Silva. –
2014.
22 p. : il.

Orientador: Fernando Antônio Bretas Viana

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Universidade Federal de Minas Gerais como requisito parcial do Programa de Residência Integrada em Medicina Veterinária da Escola de Veterinária. Área de concentração: Clínica Médica de Animais de Companhia.

Inclui bibliografia

1. Gato – Doenças. 2. Tromboembolismo. 3. Miocárdio – Doenças. 4. Cardiologia veterinária. I. Viana, Fernando Antônio Bretas. II. Universidade Federal de Minas Gerais. Escola de Veterinária. III. Título.

CDD – 636.808 961 2

Monografia defendida e aprovada em 17 de dezembro de 2014, pela Comissão Examinadora constituída por:

Prof. Fernando Antônio Bretas Viana

Examinador 1 (Tutor)

Ma. Eliana Matias de Souza

Examinador 2

Ma. Fernanda dos Santos Alves

Examinador 3

SUMÁRIO

1- RESUMO	7
2- ABSTRACT.....	7
3- INTRODUÇÃO.....	8
4- REVISÃO DE LITERATURA	8
5- CASO CLÍNICO	11
6- DISCUSSÃO.....	17
7- CONCLUSÃO	19
8- BIBLIOGRAFIA	20

LISTA DE TABELAS

Tabela 1- Doses recomendadas dos fármacos mais utilizados no tratamento de gatos com tromboembolismo arterial	10
---	----

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1** - Diferença de coloração dos coxins dos membros torácicos e pélvicos. Os coxins do membro torácico estavam rosados e os do membro pélvico com extremidades cianótica. 12
- Figura 2** - Área de radiopacidade aumentada em topografia de lobo pulmonar médio direito (Imagem cedida por setor de Diagnóstico por Imagem, EV-UFGM.) 12
- Figura 3** - Ultrassonografia com Doppler observando-se fluxo sanguíneo interrompido na aorta abdominal cranialmente a sua trifurcação, com seta identificando o trombo..... 13
- Figura 4** - Exposição da artéria aorta abdominal, onde se localizava o trombo..... 14
- Figura 5** - Necrose ascendente dos membros pélvicos e pequena área de esfoliação da pele na região medial ao músculo gastrocnêmio esquerdo..... 14
- Figura 6** - Acúmulo difuso e intenso de um material avermelhado, translúcido, brilhante e gelatinoso (edema difuso intenso)..... 15
- Figura 7** - Área focalmente extensa de hemorragia no lobo médio do pulmão direito (seta preta)..... 15
- Figura 8** - Áreas multifocais de infarto nos rins..... 16
- Figura 9** - Trombose em aorta abdominal (Fonte: Laboratório de Patologia Animal da EV-UFGM)..... 16

RESUMO

O tromboembolismo aórtico felino está comumente associado à cardiomiopatia, no qual um trombo ou coágulo é formado dentro do coração e transportado pela corrente sanguínea até se fixar em algum ponto do organismo. A formação de trombos pode resultar de alterações da superfície do endocárdio, do fluxo sanguíneo ou da composição do sangue; esse conceito é conhecido como tríade de Virchow. O local mais comum para embolização é a trifurcação da aorta caudal. Os principais sinais clínicos são paralisia dos membros posteriores, falta de pulso femoral, extremidades frias e caxins plantares cianóticos. O tratamento deve ser realizado o mais rapidamente possível, podendo utilizar medicamentos antiplaquetários, anticoagulantes e trombolíticos ou por procedimento cirúrgico. Relata-se o caso de um felino apresentando tromboembolismo aórtico.

Palavras-chave: Felino, tromboembolismo aórtico.

ABSTRACT

The aortic thromboembolism feline is usually associated with cardiomyopathy, when a thrombus or clot is formed in the heart, transported through the bloodstream and fixed at somewhere. Thrombus formation can result from changes in the surface of the endocardial blood flow or blood composition ; this concept is known as Virchow's triad. The trifurcation of the caudal aorta is the main site of the thrombus fixation. The main clinical signs are hindlimb paralysis, lack of femoral pulse, cold extremities and cyanotic footpads. The treatment should be performed as soon as possible and can use antiplatelet drugs, anticoagulants, thrombolytics or surgical procedures. We report the case of a cat presenting aortic thromboembolism.

Keywords: Feline, aortic thromboembolism.

1- INTRODUÇÃO:

O tromboembolismo aórtico é uma síndrome que ocorre em felinos, estando geralmente associado a doenças cardíacas, sendo que todas as cardiomiopatias podem ser predisponentes para sua gênese. O trombo segue pela circulação sistêmica e, em mais de 90% dos casos, se instala na trifurcação da aorta caudal. Estudos mostram que o tromboembolismo arterial é mais comum em gatos machos, possivelmente como resultado da maior predisposição destes em desenvolverem cardiomiopatia hipertrófica (WARE, 2010).

O tromboembolismo é uma complicação devastadora associada a várias doenças em gatos. Além das doenças cardíacas, outras condições potencialmente relacionadas com tromboembolismo são hipertireoidismo, enteropatia com perda protéica, pancreatite, trauma extenso, coagulação intravascular disseminada, dirofilariose, infecção fúngica, hipercalcemia, choque, hipoalbuminemia, hipertensão, *diabetes melitus*, cetoacidose diabética, doença renal aguda, nefropatia com perda protéica, neoplasia, anemia hemolítica imunomediada e hiperadrenocorticismo (SANTOS, 2008).

A falta de circulação sanguínea faz com que ocorra paralisia dos membros posteriores, coxins plantares pálidos a cianóticos, membros frios, ausência de pulso femoral e dor intensa na fase inicial. É uma doença de quadro agudo e pouco frequente, podendo ser seu tratamento cirúrgico ou clínico, com o uso de medicamentos anticoagulantes ou trombolíticos. Ambos os tratamentos devem ser realizados o mais brevemente possível, para aumentar as chances de cura, mas ainda assim o prognóstico é considerado desfavorável (DEFRANCESCO, 2003).

O presente trabalho teve como objetivo relatar um caso de tromboembolismo arterial em um felino sem alteração cardíaca, a principal causa desta doença.

2- REVISÃO DE LITERATURA:

A doença tromboembólica tende a ocorrer quando alterações nos processos hemostáticos normais criam condições que propiciam a formação de coágulo ou prejudicam a trombólise. Os três processos que podem promover a trombose são denominados Tríade de Virchow, sendo eles:

- Alterações na superfície endotelial por anomalia da estrutura ou função, causando lesão ou ruptura e gerando a ativação da coagulação intravascular;
- Alteração na circulação sanguínea, determinando diminuição da velocidade ou estase do fluxo sanguíneo;

- Alterações na composição do sangue, produzidas por hipercoagulação devida ao aumento de substâncias pró-coagulantes, redução na atividade de fatores de anticoagulantes e/ou diminuição no comprometimento dos fatores fibrinolíticos (SMITH E TOBIAS, 2004; FOX, 2004; COUTO, 2010; WARE, 2010).

Os sinais clínicos nos membros podem ser caracterizados pelos 5 P's, parestesia aguda, dor (do inglês *pain*), pulsos arteriais femorais não palpáveis ou fracos e perda de calor na porção distal dos membros acometidos, apresentando coxins frios e palidez. Este último sinal é variável, pois a gato pode apresentar palidez ou cianose dos coxins plantares dependendo do grau de isquemia (SMITH e TOBIAS, 2004; WARE, 2010; TILLEY, 2011).

A musculatura dos membros pélvicos apresenta-se rígida, hipotérmica e intensamente dolorida, podendo ocorrer esfoliação da pele ou musculatura 10 a 12 horas após a embolização e, na maior parte dos casos, flacidez muscular 24 a 72 horas mais tarde, devido a neuromiopia isquêmica. (FOX, 2004; SMITH E TOBIAS, 2004; WARE, 2010, TILLEY, 2011).

Outros achados clínicos em gatos com tromboembolismo aórtico são vocalização por dor ou desconforto, anorexia, letargia e fraqueza. Anomalias hematológicas e bioquímicas, como azotemia, maior atividade de alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST), lactato desidrogenase (LDH) e creatinina quinase (CK), hiperglicemia e linfopenia por estresse são achados laboratoriais esperados (SMITH e TOBIAS, 2004; TOBIAS e FINE, 2009; WARE, 2010; TILLEY 2011).

A ultrassonografia abdominal utilizando o Doppler pode ser realizada para visualização da ausência de fluxo sanguíneo da aorta abdominal; a artéria aorta abdominal caudal é visualizada dorsalmente à bexiga (TILLEY, 2011).

Outros exames complementares devem ser realizados com objetivo de se estabelecer o diagnóstico secundário, como radiografias torácicas, eletrocardiograma, ecocardiograma, hemograma, perfil bioquímico completo e dosagem de T₄ total, dentre outros (WARE, 2010; TILLEY, 2011).

Inúmeras doenças que podem aumentar as predisposições do paciente ao tromboembolismo e os melhores resultados terapêuticos são obtidos através da abordagem individual de cada paciente e ao descobrimento da causa primária, que deve ser tratada o quanto antes a fim de evitar novos episódios tromboembólicos. O principal objetivo do manejo do tromboembolismo arterial agudo é tentar assegurar a recuperação do membro afetado e a sobrevivência do paciente. Para tal, deve-se prevenir o aumento

do êmbolo e a trombogênese, além de dissolver ou retirar cirurgicamente o coágulo já existente (TAB. 1) (SMITH e TOBIAS, 2004; DUNN, 2011).

Tabela 1: Doses recomendadas dos fármacos mais utilizados no tratamento de gatos com tromboembolismo arterial.

Objetivo	Fármacos	Dose
Analgesia	Morfina	0,05–0,20 mg/kg/IM, SC/q 3-4 h ^{1,3}
	Oximorfina ou hidromorfina	0,05–0,20 mg/kg/IM, SC/q 2-4 h ¹
	Butorfanol	0,2–1,0 mg/kg/IM (área lombar cranial), IV, SC/q 1-4 h ^{1,2}
	Bupremorfina	0,005–0,020 mg/kg/IM, IV, SC/q 6-8 h ²
	Adesivo de fentanila	25 µg/h ¹
Terapia Antiagregação Plaquetária	Ácido acetilsalicílico	81 mg/animal/VO/q 48-72 h; seguindo com 5 mg/gato/q 72 h, assim que o paciente estiver se alimentando ^{1,2,3,4}
	Clopidogrel	18,75 mg/gato (1/4 comp. de 75 mg)/VO/q 24 h ^{1,2}
Terapia Anticoagulante	Heparina sódica	200-250 UI/kg/IV, seguida por 200-300 UI/kg/SC/q 6-8 h, por 2-4 dias ^{1,2,3,4}
	Heparinas de baixo peso molecular	
	Dalteparina sódica	150 U/kg, SC, a cada 4 horas. ^{1,4,5}
	Enoxiparina	1,5 mg/kg, SC, a cada 6 horas. ¹
Terapia Tromboembólica	Estreptocinase	90.000 UI/IV, por 20-30 min., continuando com 45.000 UI/h por 3 h (tempos maiores de infusão aumentam a possibilidade de hipercalemia) ^{1,6}
	Urocinase	12.000 UI/IV, em infusão durante 30 min. ^{1,7}
	Plasminogênio tecidual recombinante	12.000 UI/IV, em infusão durante 30 min. ^{1,8}

¹ WARE, 2010; ² TILLEY, 2011; ³ TOBIAS e FINE, 2009; ⁴ SMITH e TOBIAS, 2004; ⁵ ALWOOD et al, 2007; ⁶ MOORE et al, 2000;

⁷ KOYAMA, 2010; ⁸ WELCH et al, 2010.

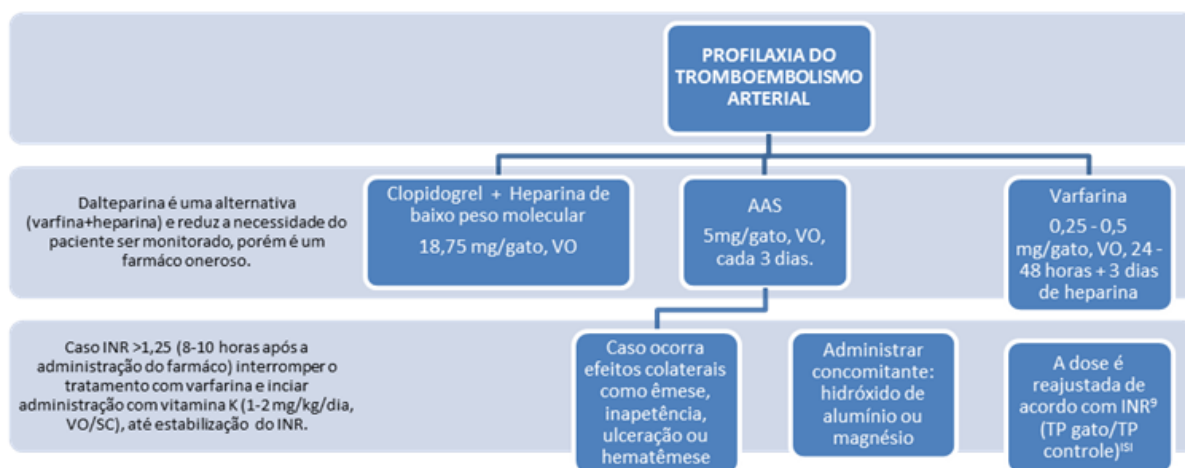
Segundo Santos (2008), além da utilização de medicações, o clínico deverá estimular a circulação colateral do membro afetado por meio de compressas mornas e massagens.

Litwak (1993) cita a excisão cirúrgica do êmbolo como tratamento para tromboembolismo. No entanto, este mesmo autor reforça que o procedimento tem maior taxa de sucesso quando realizado em até seis horas após a formação do trombo.

A remoção cirúrgica do trombo apresenta resultados controversos. Muitas embolectomias com balão têm sido tentadas, mas o elevado risco anestésico devido à doença cardíaca subjacente faz com que a maioria dos clínicos opte pela terapia medicamentosa. A embolectomia reolítica, usando um cateter para esvaziar e aspirar o trombo, pode ser uma opção eficaz nos casos agudos, mas o acesso ao aparelho e o custo constituem um fator limitante. O tempo entre o início dos sinais clínicos e do processo de embolectomia parece não interferir nos resultados (JANDREY,2012).

Gatos suscetíveis às doenças tromboembolíticas podem ser submetidos a tratamento profilático, através de fármacos antiplaquetários ou anticoagulantes (Esquema 1) (WARE, 2010; TILLEY, 2011).

Esquema 1- Tratamento profilático do tromboembolismo arterial.



⁹Índice de normalização internacional

3- CASO CLÍNICO:

Gato doméstico macho, adulto, sem raça definida, foi atendido no Hospital Veterinário da UFMG com histórico de dificuldade deambulatoria dos membros pélvicos e dor intensa.

Ao exame físico apresentava estado nutricional adequado, mucosas normocoradas, frequência cardíaca normal (160 bpm), taquipnéia (60 mpm), normotermia, 8% de desidratação estimada, dor intensa na região do músculo gastrocnêmio, coxins plantares cianóticos e frios (FIG. 1) e ausência de pulso periférico bilateral verificado com doppler vascular. Diante dos sinais clínicos, suspeitou-se de tromboembolismo aórtico.



Figura 1 - Diferença de coloração dos coxins dos membros torácicos e pélvicos. Os coxins do membro torácico estavam rosados e os do membro pélvico com extremidades cianóticas.

Foram solicitadas radiografias da região torácica ultrassonografia abdominal utilizando o Doppler, ecocardiograma, hemograma completo, exames bioquímicos (uréia, creatinina, TTPA, TP, fosfatase alcalina, proteínas totais e fracionadas), T4 total e hemogasometria.

Não foram observadas alterações cardíacas nos exames realizados, mas a radiografia torácica mostrou área de radiopacidade aumentada do lobo pulmonar médio direito (FIG. 2).

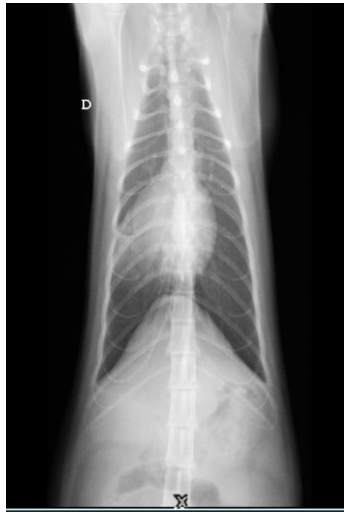


Figura 2 - Área de radiopacidade aumentada em topografia de lobo pulmonar médio direito (Imagem cedida por setor de Diagnóstico por Imagem, EV-UFGM).

Entre os achados laboratoriais observou-se alterações dos valores de uréia (71 mg/dl) e plaquetas ($101.000/\text{mm}^3$).

Durante o exame ultrassonográfico abdominal com Doppler visibilizou-se ausência de fluxo sanguíneo na artéria aorta abdominal caudal e presença de estrutura hiperecótica não formadora de sombra acústica imediatamente cranial à trifurcação da artéria aorta abdominal (FIG. 3).



Figura 3 - Ultrassonografia com Doppler observando-se fluxo sanguíneo interrompido na aorta abdominal cranialmente a sua trifurcação, com seta identificando o trombo (Imagem cedida por setor de Diagnóstico por Imagem, EV-UFMG).

Durante os dias de internação foram administrados morfina (0,3 mg/kg/IM/q 6 h), cefalotina 1g/5ml (30 mg/kg/IV/q 8 h), heparina sódica 5000 UI/ml (200 UI/kg/SC/q 6 h), fluidoterapia intravenosa com Ringer lactato (7 ml/h) e dieta dietética *ad libitum* (Hill's a/d, requerimento energético de repouso oferecido a cada duas horas).

No segundo dia de internação foi realizada arteriotomia (FIG. 4), mas o fluxo sanguíneo dos membros pélvicos não foi reestabelecido e iniciou-se a necrose ascendente dos mesmos (FIG. 5).

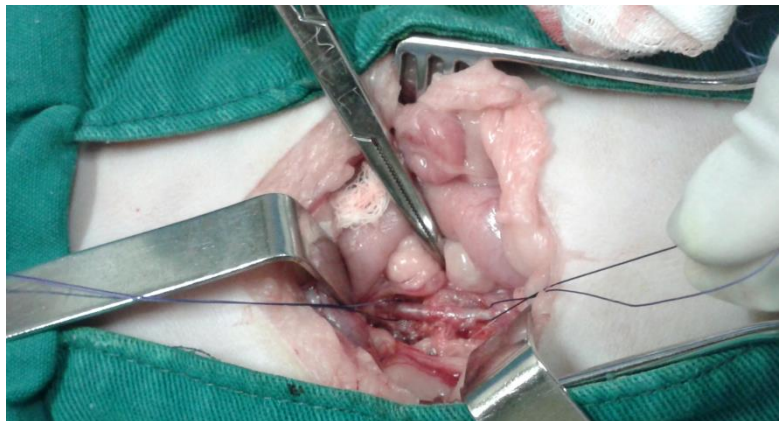


Figura 4 – Exposição da artéria aorta abdominal onde se localizava o trombo.



Figura 5 - Necrose ascendente dos membros pélvicos e pequena área de esfoliação da pele na região medial ao músculo gastrocnêmio esquerdo.

Devido ao prognóstico desfavorável, optou-se pela eutanásia do animal e seu encaminhamento para necropsia no Laboratório de Patologia Veterinária da EV/UFMG.

À macroscopia os coxins plantares apresentavam-se vermelho-escuros e, ao corte, com odor fétido. No tecido subcutâneo dos membros pélvicos havia acúmulo difuso e intenso de um material avermelhado, translúcido, brilhante e gelatinoso (edema difuso intenso) (FIG. 6) e na musculatura esquelética observou-se extensas áreas pálidas e friáveis. No lúmen das veias safenas mediais havia material branco-acinzentado macio e aderido à parede do vaso.



Figura 6 - Acúmulo difuso e intenso de material avermelhado, translúcido, brilhante e gelatinoso (edema difuso intenso).

Os pulmões não estavam completamente colapsados e possuíam superfície lisa e brilhante e área focal vermelho-escura extensa no lobo médio direito, caracterizando hemorragia (FIG. 7). Algumas regiões eram hipocrepitantes e, ao corte, fluiu grande quantidade de sangue e líquido esbranquiçado e espumoso desde a bifurcação da traqueia (congestão e edema moderados).

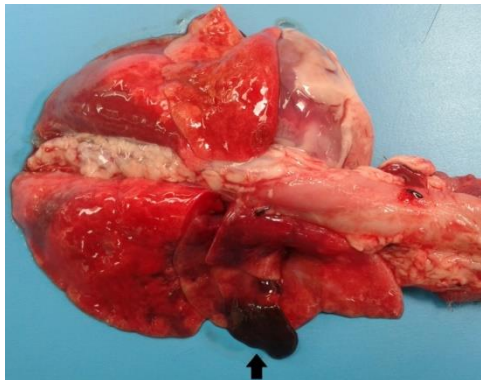


Figura 7: Área focalmente extensa de hemorragia no lobo médio do pulmão direito (seta preta).

Na cavidade abdominal observou-se baço com bordos discretamente abaulados e com quantidade moderada de sangue fluindo ao corte (esplenomegalia congestiva moderada). Nos rins haviam numerosas áreas esbranquiçadas, levemente deprimidas, medindo aproximadamente 0,5 cm de diâmetro, que se aprofundam ao corte em formato de cunha (infarto multifocal) (FIG. 8). Na mucosa da base da bexiga havia petéquias em moderada quantidade e, no fígado, discreta evidência do padrão lobular.



Figura 8 - Áreas multifocais de infarto renal.

Durante a necrópsia foram coletados fragmentos das artérias safenas, aorta abdominal, baço, pulmão e rins para exame histopatológico. Este material foi fixado em formol a 10% por 24 horas, seguido de desidratação crescente em álcool, diafinização em xilol e embebição em parafina. Os fragmentos foram seccionados com 5 μ m de espessura e corados por hematoxilina e eosina para avaliação histopatológica.

Os achados microscópicos observados foram discreta congestão difusa no baço e pulmões e hemorragia pulmonar focal moderada, infiltrado neutrofílico multifocal intenso associado a necrose de coagulação na cortical e medular com cistos multifocais nos rins, aorta abdominal com acúmulo intenso de fibrina, hemácias e restos celulares organizados e aderidos na túnica íntima, caracterizando uma área de trombose multifocal, e safena contendo organização de fibrina no lúmen, compatível com êmbolo.

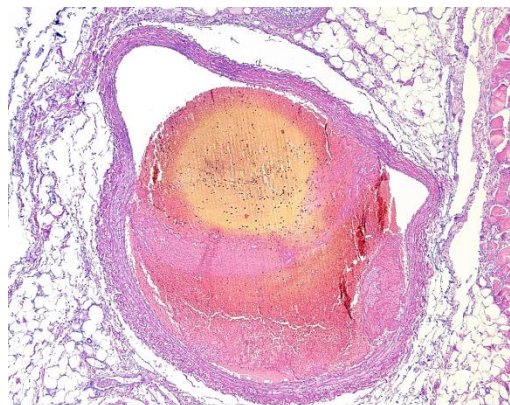


Figura 9 - Trombose em aorta abdominal (Fonte: Laboratório de Patologia Animal da EV-UFMG).

4- DISCUSSÃO:

O paciente apresentava paralisia de membros pélvicos, ausência de dor superficial e profunda, coxins plantares cianóticos e frios, perda de propriocepção dos membros e ausência de pulso detectável ao Doppler vascular, característicos da doença tromboembólica, porém sem sinais específicos da causa base (DEFRANCESCO, 2003).

A trombocitopenia pode ter sido causada pela coleta sanguínea dificultosa, causando agregados plaquetários ou devido a esplenomegalia. A ureia alta com valor de creatinina normal pode ser ocasionada por redução do fluxo renal (azotemia pré-renal), que ocorre nos casos de desidratação ou dieta rica em proteína (WARE, 2010).

O infarto renal unilateral pode ter sido induzido pela excisão cirúrgica do trombo. Esta é uma complicação da cirurgia, pois pequenos fragmentos do trombo podem se desprender e causar tromboembolismo em outros locais (DUNN, 2011). No entanto o tromboembolismo sistêmico pode afetar outros órgãos incluindo os rins (FOX, 2004; WARE, 2010).

O tratamento prescrito visava manter o animal hidratado, eliminar contaminação secundária, prevenir a formação de novos trombos e realizar o controle da dor. O tratamento suporte ministrado melhorou a qualidade de vida do animal, embora o procedimento cirúrgico não tenha reestabelecido a circulação sanguínea nos membros pélvicos (WARE, 2010).

A administração de heparina é indicada para limitar a extensão dos trombos existentes e na prevenção de outros episódios tromboembólicos. Seu uso tem se baseado na premissa de que, pelo retardo da síntese dos fatores da coagulação, ou pela aceleração de sua inativação, pode ser prevenida a trombose decorrente da ativação das vias de coagulação sanguínea. A heparina atua ao ligar-se com a antitrombina III, favorecendo sua capacidade de neutralizar os fatores ativados XII, XI, X, IX e trombina. Isto impede a ativação do processo de coagulação (WARE, 2010).

Durante o tratamento, o tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA) do paciente deve ser monitorado, mas os resultados não irão dizer com precisão as concentrações séricas de heparina. Antes de iniciar o tratamento, devem realizados testes de coagulação a fim de que se tenha um valor basal para controle e comparação durante o tratamento, sendo o objetivo da terapia é aumentar o TTPA de 1,5 até 2,5 do valor basal (SMITH e TOBIAS, 2004; WARE, 2010).

As heparinas de baixo peso molecular são mais seguras do que a heparina, pois por terem um tamanho menor, não conseguem se ligar ao mesmo tempo na trombina e na

antitrombina. São mais eficazes contra o fator Xa. Essas substâncias têm pouca capacidade de inibir a trombina, causando menos sangramentos. As heparinas de baixo peso molecular têm menor ligação às proteínas plasmáticas, às células endoteliais e aos macrófagos quando administradas por via subcutânea, comparadas com a heparina não fracionada, tendo então maior disponibilidade e maior meia vida. Por não afetarem significativamente os tempos de coagulação, a monitorização do TTPA é desnecessária (SMITH e TOBIAS, 2004; ALWOOD et al, 2007; WARE, 2010).

Segundo, Ware (2010), o procedimento cirúrgico é geralmente contraindicado, pois a maioria dos felinos domésticos que apresentam trombo arterial têm doenças cardíacas significativas e mais da metade apresenta insuficiência cardíaca congestiva, fazendo com que sejam maus candidatos à cirurgia, fato que não ocorreu no caso clínico descrito.

O uso de um cateter de embolectomia para a remoção do coágulo não é muito eficaz em gatos (WARE, 2010). Reimer e colaboradores (2006) realizaram um estudo de trombectomia mecânica percutânea em gatos com tromboembolismo arterial na aorta distal e relataram que metade dos gatos sobreviveram. A trombectomia percutânea mecânica é uma técnica especializada envolvendo trombólise mecânica por fluoroscopia e remoção do trombo através de um cateter arterial (DUNN, 2011).

Litwak (1993) cita a excisão cirúrgica do êmbolo como tratamento para tromboembolismo. No entanto, este mesmo autor, reforça que o procedimento tem maior taxa de sucesso quando realizado em até seis horas após sua formação.

No relato de caso citado, o procedimento cirúrgico foi realizado no segundo dia de internação o que reduziu drasticamente a possibilidade de sucesso no pós-operatório.

Segundo Santos (2008), medicações trombolíticas podem ser usadas para tentar a dissolução do trombo, mas com início até quatro horas após a formação do mesmo para maximizar o sucesso da terapia.

O caso retrata um quadro de tromboembolismo arterial onde a causa de base não foi determinada. A causa de tromboembolismo deve ser alvo de incessantes pesquisas, a fim de que o tratamento específico seja iniciado rapidamente (WARE, 2010).

Não são conhecidas anomalias genéticas (nas proteínas pró-coagulantes e anticoagulantes) que conduzam a hipercoagulação em gatos, como ocorre nos humanos (SMITH e TOBIAS, 2004; WARE, 2010).

Um fator que apoia relatos ocasionais de tromboembolismo arterial em felinos é a possibilidade de hipercoagulabilidade herdada ou adquirida em que avaliações

diagnósticas completas não identificam a doença predisponente. Uma anomalia genética de coagulação pode explicar esta trombose idiopática (SMITH e TOBIAS, 2004).

5- CONCLUSÃO

O tromboembolismo aórtico em felinos é de fácil diagnóstico, uma vez que os sinais clínicos são específicos.

O prognóstico é reservado a desfavorável e o tratamento deve ser realizado o mais brevemente possível, para que não ocorram complicações mais sérias devido à isquemia provocada pela falta de circulação sanguínea nas áreas afetadas e a embolização significativa dos rins, intestinos ou outros órgãos pioram o prognóstico.

O tratamento profilático pode ser utilizado para evitar o risco de desenvolvimento de novos trombos porém, as repetições dos eventos são comuns. A descoberta da causa primária do tromboembolismo é extremamente importante, visto que se pode evitar a formação de trombos sistêmicos.

Portanto uma terapia que reúna a excisão cirúrgica, associada ao uso de drogas que impeçam a formação de novos trombos, causando o mínimo possível de efeitos colaterais, parece ser a melhor opção.

6- BIBLIOGRAFIA:

ALWOOD, A. J.; DOWNEND, A. B.; BROOKS, M. B. *et al.* Anticoagulant effects of low-molecular-weight heparins in healthy cats. **J. Vet. Int. Med.**, v.21, n.3, p.378-387, 2007.

COUTO, C. G. Distúrbios da Hemostasia. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 4ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. p.1258-1259.

DEFRANCESCO, T. C. Tromboembolismo aórtico. In: TILLEY, L. P.; SMITH JUNIOR, F. W. K. **Consulta Veterinária em 5 Minutos: Espécie Canina e Felina**. 2ed. São Paulo: Manole, 2003. p.59-61.

DUNN, M. E. Thrombectomy and thrombolysis: the interventional radiology approach. **J. Vet. Emerg. Crit. Car.**, v.21, n.2, p. 144-150, 2011.

FOX, P. R. Miocardiopatias felinas. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária – Doenças do Cão e do Gato**. 5ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. p. 968-972.

JANDREY, K. Thromboembolism: current treatment and future directions. **Veterinary Focus**. v. 22, n. 1, p. 26-31, 2012.

KOYAMA, H.; MATSUMOTO, H.; FUKUSHIMA R. *et al.* Local intra-arterial administration of urokinase in the treatment of a feline distal aortic thromboembolism. **J. Vet. Med. Sci**. v.72, n.9, p.1209-1211, 2010.

LITWAK, P. Peripheral vascular procedures and disorders. In: SLATTER, D. **Textbook of Small Animal Surgery**. Philadelphia: Saunders, 1993. p.922-929.

MOORE, K. E.; MORRIS, N.; DHUPA, N. *et al.* Restropective study of streptokinase administration in 46 cats with arterial thromboembolism. **J. Vet. Emerg. Crit. Car.**, v.10, n.4, p.245-257, 2000.

REIMER, S. B.; KITTLESON, M. D.; KYLES, A. E. Use of rheolytic thrombectomy in the treatment of feline distal aorta thromboembolism. **J. Vet. Int. Med.**, v.20, n.2, p.290-296, 2006.

SANTOS, M.M. Principais condutas emergenciais no paciente com insuficiência cardíaca. In: SANTOS, M. M.; FRAGATA, F. S. **Emergência e Terapia Intensiva Veterinária em Pequenos Animais**. São Paulo: Rocca, 2008, p.272-283.

SMITH, S. A.; TOBIAS, A. H. Feline arterial thromboembolism: an update. **Vet Clin North Am Small Anim Pract.**, v.34, n.5, p.1245-1271, 2004.

TOBIAS, A. H.; FINE, D. M. Arterial thromboembolism in cats. In: Bonagura, J. D.; TWEDT, D. C. – **Kirk's Current Veterinary Therapy XIV**. 14ed. Missouri: Saunders Elsevier, p. 819-824, 2009.

TILLEY, L. P. Thromboembolic disease. In: NORSWORTHY, G. D., CRYSTAL, M. A., GRACE S. F., *et al.* **The Feline Patient**. 4ed. Iowa: Blackwell Publishing, 2011. p. 506-508.

WARE, W. A. – Doenças Miocárdicas do Gato. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 4ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. p. 141-144.

WELCH, K. M.; ROZANSKI, E. A.; FREEMAN, L. M. *et al.* Prospective evaluation of tissue plasminogen activator in 11 cats with arterial thromboembolism. **J. Fel. Med. Surg.**, v.12, n.2, p.122-128, 2010.