



## Tromboembolismo aórtico e pulmonar em cães e gatos N° 09/2025

### *Aortic and Pulmonary Thromboembolism in Dogs and Cats*

*Bruna Gonçalves Pereira, Caio da Silva Afonso, Milena de Oliveira Cruz, Vitória Santos de Oliveira, Eduardo Butturini de Carvalho & Mário dos Santos Filho.*

Correspondência para: [mario.filho@univassouras.edu.br](mailto:mario.filho@univassouras.edu.br)

Vassouras, maio de 2025.

#### Resumo

O tromboembolismo aórtico (TEA) e pulmonar (TEP) são condições críticas em cães e gatos, caracterizadas pela obstrução vascular por trombos. No TEA, frequentemente observado em gatos com cardiomiopatia hipertrófica, ocorre isquemia aguda dos membros pélvicos, manifestada por paresia, dor intensa e ausência de pulso femoral. Já o TEP, predominante em cães, está associado a doenças sistêmicas como hiperadrenocorticism e neoplasias, resultando em dispnéia aguda e choque hipovolêmico. O diagnóstico integra exames clínicos, de imagem (ecocardiografia, radiografia e tomografia) e laboratoriais (D-dímeros, gasometria e perfil bioquímico). O manejo requer estabilização, anticoagulação e suporte intensivo. Apesar dos avanços terapêuticos, o prognóstico permanece reservado, destacando a importância da prevenção em animais predispostos.

**Palavras-chave:** Cardiomiopatia hipertrófica, anticoagulação, dirofilariose, distúrbios de coagulação.

#### Abstract

Aortic and pulmonary thromboembolism (ATE and PTE) are critical conditions in dogs and cats caused by vascular obstruction due to thrombi. ATE, common in cats with hypertrophic cardiomyopathy, leads to acute ischemia of the pelvic limbs, presenting with paresis, severe pain, and absence of femoral pulses. PTE, predominant in dogs, is linked to systemic diseases like hyperadrenocorticism and malignancies, causing acute dyspnea and hypovolemic shock. Diagnosis involves clinical assessment, imaging (echocardiography, radiography, and CT), and laboratory tests (D-dimers, blood gas analysis, and biochemistry). Management requires stabilization, anticoagulation, and intensive care. Despite



therapeutic advances, prognosis remains poor, emphasizing the importance of prevention in at-risk animals.

**Keywords:** Hypertrophic cardiomyopathy, anticoagulation, heartworm disease, coagulation disorders.

## Introdução

O tromboembolismo, caracterizado pela obstrução vascular devido à presença de um trombo ou êmbolo em circulação, representa uma condição clínica de relevância significativa na prática veterinária, especialmente em cães e gatos. Essa condição patológica é amplamente influenciada por fatores predisponentes sistêmicos e locais que culminam em alterações hemodinâmicas e metabólicas críticas. As duas apresentações mais observadas em pequenos animais são o tromboembolismo aórtico (TEA) e o tromboembolismo pulmonar (TEP). Ambas configuram emergências médicas que demandam abordagem diagnóstica precisa e intervenção terapêutica imediata, dada a alta taxa de mortalidade e morbidade associada.

## Patogênese e Fatores Predisponentes

A patogênese do tromboembolismo é complexa e multifatorial, fundamentando-se na tríade de Virchow, que compreende:

- 1. Lesão endotelial: que pode ser secundária a processos inflamatórios locais, traumas diretos ou alterações metabólicas sistêmicas.**
- 2. Estase ou turbulência do fluxo sanguíneo:** frequentemente associada a cardiomiopatias, arritmias ou compressões vasculares.
- 3. Hipercoagulabilidade:** condição observada em pacientes com neoplasias, doenças endócrinas, inflamações sistêmicas ou doenças imunomediadas.

## Tromboembolismo Aórtico (TEA):

O TEA é amplamente documentado em gatos, sendo frequentemente secundário à cardiomiopatia hipertrófica (CMH), que promove dilatação atrial esquerda, hipertrofia concêntrica de ventrículos e formação de trombos murais. Estes trombos, ao se fragmentarem, migram pelo sistema arterial sistêmico, preferencialmente para a bifurcação aórtica, gerando a obstrução da circulação para os membros pélvicos.

## Tromboembolismo Pulmonar (TEP):



O TEP é mais prevalente em cães, sendo frequentemente uma complicação de condições sistêmicas subjacentes, como hiperadrenocorticismos, neoplasias malignas (carcinomas e hemangiossarcomas), dirofilariose e distúrbios inflamatórios crônicos. O trombo, formado in situ ou oriundo da circulação venosa sistêmica, se transloca e se aloja na circulação pulmonar, provocando hipoxemia e insuficiência respiratória aguda.

## **Manifestações Clínicas**

As apresentações clínicas diferem de acordo com a localização do tromboembolismo e a espécie afetada.

### **Tromboembolismo Aórtico em Gatos:**

- Sinais cardinais: paresia ou paralisia aguda de membros pélvicos, dor intensa e súbita, extremidades frias ao toque e ausência de pulso femoral palpável.
- Outros achados: cianose dos coxins plantares (em decorrência de hipóxia tecidual), taquipneia reativa à dor e hipotermia sistêmica.
- Complicações metabólicas: acidose metabólica e elevação de lactato sérico devido à isquemia tecidual prolongada.

### **Tromboembolismo Pulmonar em Cães:**

- Sinais respiratórios: dispneia severa e aguda, taquicardia compensatória e, em casos graves, cianose visível das mucosas.
- Manifestações sistêmicas: choque hipovolêmico ou distributivo em decorrência da obstrução do fluxo vascular pulmonar, acompanhado por hipotensão refratária.
- Achados radiográficos: embora inespecíficos, podem incluir padrões vasculares pulmonares alterados e sinais de cor pulmonale.

## **Diagnóstico**

O diagnóstico do tromboembolismo exige integração entre achados clínicos, exames complementares e, em alguns casos, confirmação pós-morte.

## **Exames de imagem:**

# NOTA TÉCNICA

Mestrado profissional em  
Diagnóstico em medicina veterinária



- **Ecocardiografia:** essencial para avaliação de cardiomiopatias subjacentes, débito cardíaco e identificação de riscos de trombos.

No TEA, pode identificar trombos intracardíacos, frequentemente no átrio esquerdo, principalmente em gatos com cardiomiopatia hipertrófica.

No TEP, pode revelar sinais de hipertensão pulmonar, como aumento do ventrículo direito, dilatação da artéria pulmonar e fluxo turbulento em vasos pulmonares.

- **Radiografia torácica:**

**Em TEP, pode mostrar:**

-Cardiomegalia, geralmente associada a hipertensão pulmonar.

-Alterações vasculares pulmonares, como truncamento ou aumento de artérias pulmonares.

-Áreas de hipoperfusão ou padrões intersticiais/alveolares sugestivos de infarto pulmonar.

No TEA, geralmente normal, exceto em casos avançados de cardiopatias associadas.

- **Tomografia computadorizada angiográfica:** método padrão-ouro para diagnóstico definitivo de TEP em cães. Desvantagem o fato de só possuir em grandes centros.

-Considerada o método padrão-ouro para diagnóstico de TEP em cães.

-Visualização detalhada de trombos no leito vascular pulmonar.

-Áreas de hipoperfusão segmentar (sinal característico de TEP).

- **Ultrassonografia com Doppler:** útil para identificar a presença de obstrução arterial, particularmente em TEA.

Em TEA, identifica oclusões arteriais, principalmente na bifurcação aórtica (sinal característico do "saddle thrombus").

Pode demonstrar redução ou ausência de fluxo em artérias afetadas.

**Marcadores laboratoriais:**

- **D-dímeros:** elevados em condições tromboembólicas, mas com sensibilidade variável.

Valores normais em cães e gatos: geralmente abaixo de 250–500 ng/mL (dependendo do laboratório e método).

# NOTA TÉCNICA

Mestrado profissional em  
Diagnóstico em medicina veterinária



TEP/TEA: níveis elevados ( $> 500$  ng/mL), mas não são diagnósticos isoladamente, pois podem aumentar em processos inflamatórios, neoplasias ou infecções.

- **Gasometria arterial:** No TEP, revela hipoxemia grave devido à desproporção entre ventilação e perfusão. Pode haver hipocapnia compensatória (hiperventilação). (Tabela 1)

**Tabela 1.** Valores normais e alterações esperadas na gasometria arterial e lactato em casos de tromboembolismo aórtico (TEA) e pulmonar (TEP) em cães e gatos.

Parâmetro	Valor Normal	Alteração em TEA/TEP	Causa/Significado
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	80-100	$< 60$ (hipoxemia significativa em TEP)	Hipoxemia devido à desproporção entre ventilação/perfusão.
PaCO <sub>2</sub>	35-35	$< 35$ (hipocapnia)	Hiperventilação compensatória em TEP.
Lactato arterial (mmol/L)	$< 2$	$> 2$ (elevado em TEA)	Isquemia tecidual devido à obstrução vascular.

**Legenda.** mmHg: milímetros de mercúrio. PaO<sub>2</sub>: Pressão parcial de oxigênio arterial. PaCO<sub>2</sub>: Pressão parcial de dióxido de carbono arterial. TEP: Tromboembolismo pulmonar. TEA: Tromboembolismo aórtico.

- **Perfil bioquímico:** alterações como elevação de lactato sérico em TEA e evidências de disfunção orgânica secundária (Tabela 2).

## TEA:

Elevação do lactato sérico devido à hipóxia tecidual em membros afetados.

Possível aumento de creatinina e enzimas musculares (CK, AST) em casos de isquemia severa.

## TEP:

Alterações menos específicas, podendo incluir sinais de disfunção orgânica, como elevação de ALT ou creatinina secundária a hipóxia sistêmica.

**Tabela 2.** Valores normais e alterações esperadas no perfil bioquímico em casos de tromboembolismo aórtico (TEA) em cães e gatos.

# NOTA TÉCNICA

Mestrado profissional em  
Diagnóstico em medicina veterinária



Parâmetro	Valor Normal	Alteração em TEA	Causa/Significado
Lactato sérico (mmol/L)	< 2,5	> 5 (aumento significativa em TEA grave)	Isquemia tecidual causada por obstrução vascular grave.
Creatina quinase (CK, U/L)	< 200 (cães); < 300 (gatos)	> 1000	Isquemia muscular devido à interrupção do fluxo sanguíneo.
ALT (U/L)	Cães: 10-125 Gatos: 10-90	Elevação moderada	Hipóxia hepática secundária à insuficiência circulatória.

**Legenda. TEA:** Tromboembolismo aórtico. CK: Creatina quinase. ALT: Alanina aminotransferase. mmol/L: milimols por litro. U/L: Unidades por litro.

## Manejo Terapêutico

O manejo do tromboembolismo em pequenos animais é desafiador, exigindo intervenção emergencial e suporte intensivo.

### Estabilização inicial:

- Oxigenoterapia suplementar: indicada em todos os casos de TEP para minimizar a hipóxia.
- Analgesia potente: opioides como metadona ou fentanil são recomendados para controle da dor em TEA felino.
- Suporte hemodinâmico: fluidoterapia intravenosa em volume calculado, evitando sobrecarga cardiovascular.

### Terapias específicas:

- Anticoagulantes: heparina não fracionada (dose inicial de 100 UI/kg IV) ou heparina de baixo peso molecular (enoxaparina 1 mg/kg SC a cada 12h).
- Terapia antiplaquetária: clopidogrel (18,75mg gato/dia) para reduzir agregação plaquetária e prevenir recorrência.
- Fibrinolíticos: alteplase ou estreptoquinase em casos selecionados, embora associados a maior risco de hemorragia.

# NOTA TÉCNICA

Mestrado profissional em  
Diagnóstico em medicina veterinária



## Manejo cirúrgico:

- Embolectomia: raramente indicada em medicina veterinária, reservada para casos graves refratários ao manejo clínico convencional.

## Prognóstico

O prognóstico é reservado a grave, especialmente nos casos em que a identificação e o manejo tardam a ser instituídos.

- TEA em gatos: apresenta taxa de mortalidade superior a 50% em 7 dias.
- TEP em cães: o prognóstico depende da extensão do tromboembolismo e da presença de comorbidades subjacentes.

## Prevenção e Monitoramento

A prevenção do tromboembolismo requer identificação e manejo das condições predisponentes.

- Avaliações regulares: ecocardiografia para monitoramento de cardiopatias, especialmente em gatos com CMH.
- Profilaxia farmacológica: anticoagulantes ou antiplaquetários em pacientes de alto risco.
- Controle de comorbidades: manejo rigoroso de doenças endócrinas, inflamatórias e neoplásicas.

## Considerações Finais

O tromboembolismo aórtico e pulmonar em cães e gatos configura uma condição clínica complexa que requer abordagem diagnóstica meticulosa e intervenção terapêutica precoce. A compreensão dos mecanismos fisiopatológicos e a identificação de fatores predisponentes são cruciais para a redução da mortalidade e melhoria do prognóstico desses pacientes. Referências Bibliográficas

## Referências Bibliográficas

AMERICAN COLLEGE OF VETERINARY INTERNAL MEDICINE (ACVIM). Manejo de tromboembolismo em pequenos animais. ACVIM Consensus Statements, 2023. Disponível em: <https://www.acvim.org>. Acesso em: 22 nov. 2024.

DORMAN, D. C. Pulmonary embolism in small animals: review and current insights. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, v. 53, n. 5, p. 1035-1051, 2023. DOI: 10.1016/j.cvsm.2023.05.003.

# NOTA TÉCNICA

Mestrado profissional em  
Diagnóstico em medicina veterinária



ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and cat. 8th ed. St. Louis: Elsevier, 2017.

FILOMENA, D. et al. Apical papillary muscle displacement as a prevalent feature and phenotypic precursor of apical hypertrophic cardiomyopathy. *European Heart Journal Cardiovascular Imaging*, v. 24, n. 8, p. 1009-1016, 2023. DOI: 10.1093/ehjci/jead078.

GUILLAUMIN, J. et al. Bilateral lysis of aortic saddle thrombus with early tissue plasminogen activator (BLASTT): a prospective, randomized, placebo-controlled study in feline acute aortic thromboembolism. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, v. 24, p. e535-e545, 2022. DOI: 10.1177/1098612X2211351052.

JOHNSON, A. J. et al. Viscoelastic coagulation monitoring parameters in cats with acute arterial thromboembolism. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 38, n. 3, p. 1186-1194, 15 maio 2024. DOI: 10.1111/jvim.17050.

LISCIANDRO, G. R. et al. The wedge sign: a possible lung ultrasound sign for pulmonary thromboembolism. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, v. 32, n. 5, p. 663-669, 2022.

LUNSFORD, K. V.; MACKIN, A. J. Thromboembolic therapies in dogs and cats: an evidence-based approach. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 21, n. 1, p. 9-17, 2007. DOI: 10.1892/0891-6640(2007)21[9:TTIDAC]2.0.CO;2.

MAYS, E.; PHILLIPS, K. Focused ultrasound of vascular system in dogs and cats: thromboembolic disease. Apresentado na Conferência Anual da American College of Veterinary Radiology (ACVR), 2020. Abstract disponível em: <https://www.acvr.org/conference/2020>.

MEURS, K. M. et al. Genotypic and phenotypic characteristics of hypertrophic cardiomyopathy in domestic cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 37, n. 4, p. 1203-1210, 2023. DOI: 10.1111/jvim.16778.

MOSES, I. A.; HALLOWELL, T. C.; JOHNSON, J. A. Feline aortic thromboembolism with and without congestive heart failure did not exhibit hypercoagulability using a novel viscoelastic coagulation monitor. *American Journal of Veterinary Research*, v. 85, n. 8, p. 785-792, ago. 2024. DOI: 10.2460/ajvr.24.03.0065.

MARELLI, S. P. et al. Hypertrophic cardiomyopathy in Ragdoll cats: a clinical and genetic update. *Journal of Veterinary Cardiology*, v. 45, p. 36-45, 2023. DOI: 10.1016/j.jvc.2023.03.001.

NELSON, R. W.; COUTO, G. C. Small animal internal medicine. 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2020.

# NOTA TÉCNICA

Mestrado profissional em  
Diagnóstico em medicina veterinária



NORTON, J. E.; PARKER, V. J. Management of thromboembolic disease in veterinary patients. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care (San Antonio)*, v. 33, n. 2, p. 125-138, 2023. DOI: 10.1111/vec.13205.

RAMETTA, F.; UGO, F. Challenges and therapeutic options for pulmonary embolism and deep vein thrombosis. *Journal of Personalized Medicine*, v. 14, n. 8, p. 885, 2024. DOI: 10.3390/jpm14080885.

SCANSEN, B. A. Thromboembolic Disease. In: *Cardiovascular Disease in Companion Animals*. CRC Press, 2021. p. 745-774.

SHAVERDIAN, M.; LI, R. H. L. Preventing cardiogenic thromboembolism in cats: literature gaps, rational recommendations, and future therapies. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, v. 32, n. 1, p. 45-54, 2022. DOI: 10.1111/vec.13155.

SZATMÁRI, V.; THOMAS, R. Pulmonary thromboembolism and myocarditis resulting from a large pacing-lead-associated right ventricular thrombus in a dog with chronic cough as presenting sign. *Veterinary Sciences*, v. 11, n. 6, p. 237, 2024.

WEI, C. et al. Establishment of normal reference range for thromboelastography based on 17,708 cases in Beijing, China. *Annals of Translational Medicine*, v. 10, p. 550, 2022. DOI: 10.21037/atm-22-1691.

WESS, G. et al. Clinical findings and prognostic indicators in feline hypertrophic cardiomyopathy. *Veterinary Record*, v. 193, n. 6, p. 567-572, 2023. DOI: 10.1002/vetr.2413.

YOSHIDA, T. et al. Changes in the pulmonary artery wave reflection in dogs with experimentally-induced acute pulmonary embolism and the effect of vasodilator. *Animals*, v. 11, n. 7, p. 1977, 2021.