

SÍLVIA AMÉLIA FERREIRA LIMA

Tromboembolismo na aorta abdominal terminal em felinos

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação apresentado
à Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade
“Júlio de Mesquita Filho”, Campus de Botucatu, SP,
para obtenção do grau de médico veterinário

Preceptor: Prof. Adjunto Fernanda da Cruz
Landim e Alvarenga

Botucatu

2010

SÍLVIA AMÉLIA FERREIRA LIMA

Tromboembolismo na aorta abdominal terminal em felinos

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação apresentado
à Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade
“Júlio de Mesquita Filho”, Campus de Botucatu, SP,
para obtenção do grau de médico veterinário

Área de Concentração: Clínica médica

Preceptor: Prof. Adjunto Fernanda da Cruz
Landim e Alvarenga

Coordenador de Estágios: Prof. Ass. Dra.
Vânia Maria de Vasconcelos Machado

Botucatu

2010

FICHA CATALOGRÁFICA

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO TÉC. AQUIS. TRATAMENTO DA INFORM.
DIVISÃO DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CAMPUS DE BOTUCATU - UNESP
BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: *ROSEMEIRE APARECIDA VICENTE*

Lima, Sílvia Amélia Ferreira.

Tromboembolismo na aorta abdominal terminal em felinos / Sílvia Amélia Ferreira Lima. – Botucatu, 2010

Trabalho de Conclusão (bacharelado - Medicina Veterinária) –
Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade
Estadual Paulista, Botucatu, 2010

Orientador: Fernanda da Cruz Landim e Alvarenga

Capes: 50500007

1. Felídeo – Doenças. 2. Isquemia. 3. Tromboembolismo.
4. Aorta abdominal.

Palavras chaves: Felinos; Isquemia; Tromboembolismo.

AGRADECIMENTOS

A Deus, pois sem Ele não estaria aqui!

Aos meus pais, irmãos e cunhada que me deram total apoio e conselhos durante toda a minha graduação. E por todo incentivo e amor durante toda a minha vida.

Ao meu grande amigo, Roberto Basting, que entrou em minha vida em 2007 como um anjo! Por ele oferecer, apesar da distância, uma amizade forte, sincera e verdadeira! Sempre disposto a me ouvir e aconselhar! Agradeço também, por ter me ajudado na formatação desse trabalho.

A todos os animais que passaram por minha vida, em especial minhas cachorras Kika, Lara e Uli.

Às gatas Chilica e Belicinha que atendi durante meus estágios. Foi por elas que decidi estudar esse tema.

À FMVZ da UNESP de Botucatu que possibilitou minha formação, bem como aos professores que contribuíram com a aquisição de conhecimentos e em especial à Prof^a. Dr^a. Fernanda da Cruz Landim e Alvarenga, pela orientação durante a minha iniciação científica e durante os estágios curriculares.

Aos colegas e amigos de curso, por todos os momentos alegres e tristes que passamos juntos ao longo destes cinco anos.

A Neilson Cassimiro, assistente administrativo da Central de estágio da FMVZ, por toda a sua paciência em solucionar as minhas dúvidas em relação aos estágios e ao TCC.

Obrigada a todos!

LIMA, SÍLVIA AMÉLIA FERREIRA. Tromboembolismo na aorta abdominal terminal em felinos. Botucatu, 2010. Trabalho de conclusão de curso de graduação (Medicina Veterinária, Área de Concentração: Clínica Médica) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

RESUMO NA LÍNGUA VERNÁCULA

As manifestações clínicas do tromboembolismo arterial em felinos dependem do local de embolização, da gravidade e duração da oclusão, da funcionalidade da circulação colateral e do desenvolvimento de complicações.

No caso da localização na aorta abdominal terminal o animal geralmente apresenta paresia/paralisia, pulso fraco ou ausente, dor, membros frios. Os músculos gastrocnêmio e tibial geralmente apresentam-se inchados, turgidos e doloridos, devido a neuromiopia isquêmica. Os leitos ungueais tornam-se pálidos ou muito escuros (roxos a negros), e não sangram ao corte.

Devido ao número pequeno de pesquisas na área não é possível determinar qual a medicação, posologia e frequência de administração mais adequada para o tratamento do tromboembolismo arterial em felinos. Entre as opções atualmente disponíveis a mais barata, de fácil administração e que não requer monitoria periódica é a baixa dosagem de aspirina.

Palavras chaves: Felinos; Isquemia; Tromboembolismo

LIMA, SÍLVIA AMÉLIA FERREIRA. Thromboembolism in the terminal abdominal aorta in cats. Botucatu, 2010. Trabalho de conclusão de curso de graduação (Medicina Veterinária, Área de Concentração: Clínica Médica) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

ABSTRACT

Clinical manifestations of arterial thromboembolism in cats depends on the location of embolization, the severity and duration of occlusion, the functionality of the collateral circulation and the development of complications.

In case of location in the terminal abdominal aorta usually presents animal paresis/paralysis, pulses are weak or nonpalpable, pain, cold limbs. Gastrocnemius and tibialis muscles generally have become bulbous, swollen and sore because of ischemic neuromyopathy. The nail beds become pale or very dark (purple to black), and do not bleed when cut.

Due to the small number of researches in the area it's until not possible to determine which medication, dosage and frequency of administration are more suitable for the treatment of arterial thromboembolism in cats. Among the options currently available the cheapest, easiest to administer and which requires no periodic monitoring is the low-dose aspirin.

Key words: Cats; Ischemia; Thromboembolism

SUMÁRIO

RESUMO NA LÍNGUA VERNÁCULA

ABSTRACT

1. INTRODUÇÃO	8
2. REVISÃO DA LITERATURA	9
2.1. Fisiopatologia.....	9
2.2. Sinais Clínicos.....	11
2.3. Diagnóstico.....	13
2.4. Tratamento.....	15
3. CONCLUSÃO	19
4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	20

1. INTRODUÇÃO

O trombo é um coágulo de sangue formado, normalmente, quando há injúria vascular, prevenindo hemorragia, mas também quando há a presença de estase circulatória e alteração da coagulação de sangue. O tromboembolismo arterial felino é uma afecção que acomete principalmente, mas não exclusivamente, gatos com cardiomiopatia, geralmente mais freqüente nos casos com importante aumento de câmaras cardíacas esquerdas. A tromboembolização ocorre quando este trombo desloca-se da sua origem e aloja-se em algum outro local do sistema vascular, comprometendo ou impedindo seu fluxo sanguíneo (FOX, SISSON e MOISE, 1999; SMITH e TOBIAS, 2004; ETTINGER e FELDMAN, 2005; NELSON e COLTO,2006).

Em 90% dos gatos a localização do tromboembolo está na aorta abdominal terminal – trifurcação da aorta - levando ao comprometimento (parcial ou total) do fluxo sanguíneo para os membros pélvicos (artérias ilíacas interna e externa e sacral média), sendo que ocorre bilateralmente em 71% dos casos, ou unilateralmente que é menos freqüente. Ocasionalmente os membros torácicos também podem ser afetados se o trombo se deslocar para as artérias braquiais direita ou esquerda (observa-se com maior freqüência acometimento de membro torácico direito). Raramente regiões não apendiculares são acometidas pelo tromboembolismo de artérias cerebrais, renais e mesentéricas (FOX, SISSON e MOISE, 1999; SMITH e TOBIAS, 2004; ETTINGER e FELDMAN, 2005; NELSON e COLTO,2006).

A prevalência de acometimento é maior em machos, provavelmente relacionada ao maior acometimento deste gênero por cardiomiopatia hipertrófica, e gatos domésticos sem raça definida (LASTE e HARPSTER, 1995; FOX, SISSON e MOISE, 1999; SMITH e TOBIAS, 2004; ETTINGER e FELDMAN, 2005). A média da faixa etária é muito

variável, entre 7 e 10 anos (FOX, SISSON e MOISE, 1999; SMITH e TOBIAS, 2004; ETTINGER e FELDMAN, 2005).

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1. FISIOPATOLOGIA

Para a formação de um trombo é necessária que ocorra uma lesão endotelial que libera serotonina e tromboxanos; uma estase circulatória (desencadeando a cascata da coagulação) e/ou alteração na coagulabilidade sanguínea. Esses três fatores pró-trombóticos são denominados *Tríade de Virchow* e estão presentes, em algum grau, em cardiomiopatias, predispondo à formação de trombos em gatos com cardiomiopatias (SMITH e TOBIAS, 2004; ETTINGER e FELDMAN, 2005).

Depois de formado o trombo pode permanecer estático no seu local de formação, especialmente se este for a aurícula esquerda ou pode ser destruído pela ação trombolítica do organismo. Essas condições dificilmente são descobertas, pois não apresentam manifestações clínicas. Se o trombo crescer exageradamente a ponto de ocluir o fluxo intracardíaco levaria o animal à morte súbita e, caso não fosse realizado exame necroscópico, também não seria descoberta a causa do óbito. Porém, o trombo pode ser deslocado e tornar-se um tromboembolo sistêmico; essa condição conduz às manifestações clínicas que podem levar o proprietário a procurar ajuda médica veterinária. Acredita-se que quanto maior o aumento do átrio, mais predisposto o animal é à formação de trombos (ETTINGER e FELDMAN, 2005).

Em todas as formas de cardiomiopatias felinas, é comum que ocorra lesão endotelial, no caso lesão no endocárdio, expondo colágeno, fator de *von Willebrand* e fator tecidual. Com a progressão da doença é esperada a fibrose endotelial, principalmente nas câmaras cardíacas esquerdas. Estas áreas fibrosadas podem ser compostas por tecido hialino, fibroso ou de granulação, com fibras colágenas, representando substratos reativos para o sangue circulante e desencadeando o processo trombótico, com agregação plaquetária e ativação da, antigamente denominada, via intrínseca de coagulação (FOX, SISSON e MOISE, 1999; SMITH e TOBIAS, 2004).

Na lesão endotelial, com um fluxo sanguíneo rápido, os principais elementos a formarem um trombo são as plaquetas, formando um “trombo branco”. Conforme o fluxo sanguíneo diminui na região, os eritrócitos agregam-se ao coágulo formando um “trombo vermelho”. Quando o fluxo sanguíneo é lento, porém, as enzimas da coagulação exercem o papel principal na formação do trombo; nesse caso as células vermelhas são aprisionadas em uma rede de fibrina resultando em um trombo vermelho. Em uma câmara cardíaca aumentada, a velocidade do fluxo sanguíneo está diminuída, tendendo à estase, culminando na agregação de células vermelhas e outros fatores sangüíneos (ETTINGER e FELDMAN, 2005).

Alterações na coagulação sanguínea provavelmente também desempenham importante papel na trombogênese destes animais, que, acredita-se, apresentam algum *status* de hipercoagulabilidade pois em comparação com outras espécies domésticas, os gatos parecem ter reatividade plaquetária aparentemente elevada, pois suas plaquetas contêm concentrações elevadas de serotonina, fator que induz a agregação plaquetária. Estas alterações também envolveriam excesso de fatores de coagulação, como fibrinogênio e Fator VIII, e/ou deficiência de inibidores, como a antitrombina III (ETTINGER e FELDMAN, 2005).

O tromboembolismo causa a liberação de substâncias vasoativas que impedem a formação da circulação colateral. As alterações

manifestadas durante um episódio de tromboembolismo arterial não são reproduzidas através da simples ligadura da aorta distal. Isso prova que a circulação colateral exerce importante papel no desenvolvimento e resolução do tromboembolismo arterial e responde a diferentes substâncias vasoativas (entre elas serotonina e tromboxana) liberadas pelos coágulos e outros substratos (FOX, SISSON e MOISE, 1999; ETTINGER e FELDMAN, 2005; NELSON e COLTO, 2006).

A neuromiopia isquêmica encontrada em casos de tromboembolismo é devida a obstrução do fluxo arterial e conseqüente comprometimento da circulação colateral que cessam o fluxo sanguíneo e aporte energético para área afetada. O nervo isquiático e músculos adjacentes são afetados. A insuficiência da condução nervosa, o dano isquêmico as bainhas de mielina e a degeneração do tipo Walleriana causam disfunções dos nervos periféricos, modificações histopatológicas podendo também realizar-se nos tecidos musculares associados. Este comprometimento da função neuronal pode tornar-se irreversível em 5 a 6 horas, caso o aporte sanguíneo não seja restabelecido (FOX, SISSON e MOISE, 1999; ETTINGER e FELDMAN, 2005; NELSON e COLTO, 2006).

2.2. SINAIS CLÍNICOS

As manifestações clínicas dependem do local de embolização, da gravidade e duração da oclusão, da funcionalidade da circulação colateral e do desenvolvimento de complicações (FOX, SISSON e MOISE, 1999).

Os sintomas estarão relacionados à região infartada: azotemia (isquemia renal), alterações neurológicas (isquemia cerebral), diarréia sanguinolenta (isquemia mesentérica), paresia/paralisia (isquemia em regiões que irrigam o sistema apendicular – membros pélvicos e torácicos). Nos casos mais avançados, notam-se alterações relacionadas

à insuficiência cardíaca, como: sopro cardíaco, ritmo de galope ou ambos; taquipnéia, dispnéia e hipotermia (parâmetro relacionado a um pior prognóstico) (FOX, SISSON e MOISE, 1999; ETTINGER e FELDMAN, 2005; NELSON e COLTO,2006).

Na região de trifurcação da aorta, se houver uma obstrução parcial por trombos o pulso da artéria femoral será filiforme e com obstrução total será ausente. Essa obstrução causa paresia/paralisia (perda de função neural e motora), dor e extremidades dos membros frias. Nas primeiras 10 a 12 horas, devido à isquemia, os músculos gastrocnêmio e tibial geralmente apresentam-se inchados, turgidos e doloridos, principalmente quando palpados; a rigidez muscular cessa entre 24 a 72 horas após a crise aguda. No início alguns conseguem caminhar, mas com a pata totalmente estendida, pois, devido à contratura muscular, não são capazes de flexionar os joelhos. A dor tende a diminuir conforme os nervos sensoriais são afetados e perdem sua função. Os leitos ungueais tornam-se pálidos ou muito escuros (roxos a negros), e não sangram ao corte. Em alguns gatos pode ocorrer a formação de trombos menores, localizados em uma artéria ilíaca externa, comprometendo o fluxo somente de um membro pélvico. (FOX, SISSON e MOISE, 1999; ETTINGER e FELDMAN, 2005; SMITH e TOBIAS, 2004).

A maioria dos animais com tromboembolismo arterial não apresentam nenhuma manifestação de cardiopatia até momentos antes do episódio tromboembólico, e muitos casos começam a apresentar sintomas de insuficiência cardíaca durante a hospitalização. Taquipnéia, dispnéia e respiração com a boca aberta podem ser conseqüências da insuficiência cardíaca (quando presente), mas também são manifestações de dor (LASTE e HARPSTER, 1995; FOX, SISSON e MOISE, 1999; SMITH e TOBIAS, 2004; ETTINGER e FELDMAN, 2005).

2.3. DIAGNÓSTICO

A ausência de pulso femoral em animais obesos ou hipotensos pode gerar um diagnóstico errado de tromboembolismo e o sinal clínico de paresia/paralisia aguda de membros pélvicos pode ser confundido com trauma, extrusão de disco intervertebral (rara nos gatos), neoplasias em canal espinhal e coluna vertebral e outras afeções (SMITH & TOBIAS, 2004). O animal com tromboembolo obstruindo o fluxo para os membros pélvicos não apresenta sangramento ao corte do leito ungueal, ou este será de coloração muito escura, podendo assim confirmar a má perfusão. O Doppler vascular também ajudará a determinar rapidamente se há ou não fluxo sanguíneo para o membro, e até monitorar se ele está sendo restabelecido. O diagnóstico definitivo pode ser feito com exames de imagem do(s) membro(s) afetado(s). O exame ultrassonográfico com Doppler colorido pode evidenciar a localização exata, e até tamanho, de trombos maiores, com importante comprometimento do fluxo sanguíneo. Angiografia venosa ou arterial, ou até a angiocardiografia é o método mais preciso para localização do(s) trombo(s), no entanto é um procedimento que requer sedação, não sendo muito conveniente para aplicação no paciente instável (FOX, SISSON e MOISE, 1999; ETTINGER e FELDMAN, 2005).

Deve-se fazer exames laboratoriais em casos de suspeitas de tromboembolismo, pois quase sempre estão alterados. As enzimas creatina fosfoquinase e lactato desidrogenase estão acentuadamente aumentadas logo após a embolização, indicando grande dano celular (lesão isquêmica dos miócitos). Azotemia pré-renal é evidenciada em pouco mais da metade dos casos e pode refletir a má perfusão e desidratação. Quando é acentuado o aumento da uréia e creatinina, pode indicar também embolização de artéria renal. As concentrações séricas da alanina aminotransferase e aspartato aminotransferase estão elevadas

após aproximadamente 12 horas do início do quadro, com seu pico após 36 horas, decorrentes de inflamação hepática e muscular e necrose. Distúrbios eletrolíticos (hipercalcemia, hipocalcemia, hipocalcemia, hiperfosfatemia e hiponatremia), hiperglicemia (decorrente do estresse) e acidose também são freqüentemente encontrados (LASTE e HARPSTER, 1995; FOX, SISSON e MOISE, 1999; SMITH e TOBIAS, 2004; ETTINGER e FELDMAN, 2005).

A ausculta cardíaca anormal (sopro, arritmia) é forte indício para confirmar o diagnóstico de tromboembolismo arterial, uma vez que a maioria dos gatos acometidos por essa afecção apresenta alguma cardiopatia como doença de base. No entanto muitos gatos com tromboembolo não têm alteração na ausculta cardíaca, por isso é sempre recomendada à avaliação cardíaca completa de felinos com suspeita de tromboembolismo arterial (LASTE e HARPSTER, 1995; SMITH *et al*, 2003;).

Em 90% dos casos o exame radiográfico torácico revela cardiomegalia evidente. Sinais de insuficiência cardíaca congestiva (congestão ou edema pulmonar, efusão pleural), em diferentes graus de severidade, e aumento biatrial (bem proeminente em região de aurícula esquerda) são freqüentemente encontrados (50% a 70% dos casos) (LASTE e HARPSTER, 1995; FOX, SISSON e MOISE, 1999; SMITH e TOBIAS, 2004; ETTINGER e FELDMAN, 2005).

Pode-se utilizar o ecocardiograma como um método rápido e não invasivo para identificar alterações estruturais e funcionais, trombo intracardíaco (quando presente) e provir informações para tratamento mais adequado. Em átrio ou ventrículo esquerdo é freqüente a presença de contraste ecocardiográfico espontâneo (“*smoke*”), representando estase sanguínea. O aumento atrial também é comum, mas nem sempre encontrado nestes quadros (LASTE e HARPSTER, 1995; FOX, SISSON e MOISE, 1999).

Também pode ser feito exame eletrocardiográfico para identificar distúrbios de condução, taquicardia sinusal, taquicardia ventricular, taquicardia supraventricular (inclusive fibrilação atrial), extra-sístoles supraventriculares e ventricular. Estes distúrbios podem decorrer de alterações estruturais e distúrbios eletrolíticos, principalmente hipercalemia conseqüente da síndrome de reperfusão (FOX, SISSON e MOISE, 1999; SMITH e TOBIAS, 2004; ETTINGER e FELDMAN, 2005).

2.4. TRATAMENTO

O tratamento consiste em terapia para prevenir o aumento do trombo; tentativa de dissolução do trombo; controle concomitante da insuficiência cardíaca e arritmias (quando presentes); monitoração intensiva do paciente para avaliar viabilidade do membro afetado, frequência e ritmo cardíacos, progressão ou regressão da insuficiência cardíaca, azotemia, desequilíbrio eletrolítico e apetite; prevenção de novos episódios de embolização e num suporte geral através de nutrição, correção de hipotermia, controle da dor e prevenção de automutilação (FOX, SISSON e MOISE, 1999).

Sabe-se que a dor cessa em algumas horas após a tromboembolização, devido à necrose dos nervos sensoriais, mas é necessário o uso de medicações para minimizar a morbidade do quadro e desconforto do paciente. Ainda não se sabe qual o analgésico mais adequado, mas é aceito, tomando as devidas precauções com depressão respiratória, o uso de fentanil (usado em casos severos na dose 4 a 10 µg/Kg IV em bolos seguido de 4 a 10 µg/Kg/hora IV em infusão), oximorfona (0,05 a 0,2 mg/Kg/SC/IM e IV de 1 a 3 horas) e butorfanol (0,1 a 0,4 mg/Kg pode ser SC, IM ou IV de 1 a 4 horas) (ETTINGER e FELDMAN, 2005).

A acepromazina é usada controversamente por alguns autores, para diminuir a ansiedade dos pacientes que ainda estiverem muito agitados após a medicação analgésica, e para promover vasodilatação da área afetada tentando melhorar sua perfusão; porém este efeito hipotensivo pode exacerbar o choque (FOX, SISSON e MOISE, 1999; SMITH e TOBIAS, 2004).

Pode-se restabelecer o fluxo adequado através de fluidoterapia nos pacientes desidratados, mas com muito cuidado nos casos de insuficiência cardíaca concomitante. Pode ser utilizado inotrópicos positivos nos casos de disfunção sistólica ao ecocardiograma (LASTE e HARPSTER, 1995; FOX, SISSON e MOISE, 1999; SMITH e TOBIAS, 2004; ETTINGER e FELDMAN, 2005).

Nos casos dos animais com insuficiência cardíaca concomitante à embolização o tratamento para cardiopatia congestiva só deve ser iniciado após a realização de exames complementares que confirmem esta condição, pois as medicações rotineiramente utilizadas como a furosemida, pioram a perfusão sistêmica (FOX, SISSON e MOISE, 1999; SMITH e TOBIAS, 2004; ETTINGER e FELDMAN, 2005).

A remoção cirúrgica do trombo arterial é associada à alta mortalidade, uma vez que os pacientes freqüentemente apresentam alguma cardiopatia de base e muitos estão em insuficiência cardíaca, não sendo recomendado o procedimento anestésico. Além disso, a síndrome de reperfusão apresentada após a retirada do tromboembolo é geralmente muito grave e acaba levando o animal à óbito. (ETTINGER e FELDMAN, 2005). Pode-se utilizar a trombectomia reolítica para remoção do tromboembolo, mas quase sempre requer transfusão sangüínea devido à grande perda gerada durante sua realização (ETTINGER e FELDMAN, 2005; REIMER *et al*, 2006).

Não há ainda muitos estudos clínicos avaliando eficácia, dose, efeitos e monitoria para aplicação de terapias trombolítica com segurança. A principal complicação decorrente da lise do tromboembolo é a síndrome

de reperfusão, que ocorre em 40 a 70% dos gatos tratados com a terapia, causando hipercalemia e acidose muitas vezes fatais. Outro problema desse tratamento é a presença de hemorragia (LASTE e HARPSTER, 1995; FOX, SISSON e MOISE, 1999; SMITH e TOBIAS, 2004; ETTINGER e FELDMAN, 2005). Pesquisas sugerem que esta droga só tem o efeito desejado quando administrada nas 12 - 18 primeiras horas. Os fármacos trombolíticos como o plasminogênio tecidual (0,25 a 1mg/Kg/hora/IV por um total de 1 a 10mg/Kg) gera menos hemorragia que a estreptoquinase (bomba de infusão de 90.000 UI por 1 hora seguida de 45.000 UI por 12 horas) (ETTINGER e FELDMAN, 2005).

Durante a crise aguda é importante aplicar uma terapia anticoagulante cujo intuito não é a destruição do tromboembolo estabelecido, mas sim prevenir o seu aumento e a formação de novos trombos enquanto o sistema trombolítico do paciente age contra o agente obstrutivo (LASTE e HARPSTER, 1995; FOX, SISSON e MOISE, 1999; SMITH e TOBIAS, 2004; ETTINGER e FELDMAN, 2005).

A heparina é amplamente utilizada para terapia anticoagulante desta afecção, mas ainda há controvérsias sobre sua dose e eficácia. Pode ser usado o protocolo inicialmente de 250 a 375 UI/kg/IV seguido de 150 a 250 UI/Kg/SC a cada 6 a 8 horas (ETTINGER & FELDMAN, 2005). O tratamento com heparina deve ser monitorado periodicamente avaliando o tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA) e o tempo de protrombina (TP). A recomendação é que o TTPA seja aumentado entre 1,5 e 2,5 vezes em comparação ao controle antes do início do tratamento (FOX, SISSON & MOISE, 1999).

A varfarina é um outro anticoagulante, mas seu uso é controverso devido ao grande potencial hemorrágico e teratogênico desta terapia, e a necessidade de monitoração do paciente, avaliando o tempo de protrombina (TP), que deve ser periódica e minuciosa. Por isso, seus riscos não justificam os seus benefícios. Estudos em gatos saudáveis mostram que a dose inicial indicada é 0,06 – 0,09 mg/kg a cada 24 horas,

apesar de haver grande variação individual (SMITH & TOBIAS, 2004; SISSON & MOISE, 1999).

A aspirina (ácido acetilsalicílico) é um inibidor irreversível da agregação plaquetária. Nos felinos ainda não está comprovada sua eficácia e aplicabilidade durante a crise aguda. A trombopprofilaxia com aspirina é recomendada na dose de 81 mg/gato a cada 48 – 72 horas. Essa dose foi utilizada por muito tempo, até estudos em humanos começarem a provar que é possível a mesma eficácia utilizando dosagem mais baixa de 5 mg/gato a cada 72 horas que é preferido por minimizar os riscos de efeitos colaterais (SMITH e TOBIAS, 2004). O efeito colateral da aspirina são eventos gastrointestinal como anorexia, vômito e úlceras gastroduodenal (ETTINGER e FELDMAN, 2005).

O clopidogrel é um antagonista plaquetário que interfere com a agregação plaquetária primária e a secundária e apesar de ainda não terem estudos em felinos comprovando a eficácia e dose adequada desta medicação estudos sugerem que doses entre 18,75mg a 75mg/gato a cada 24 horas diminuem a agregação plaquetária (SMITH e TOBIAS, 2004). Pode-se ainda utilizar a dose 2 a 3 mg/Kg/SID. (ETTINGER e FELDMAN, 2005).

Felinos com cardiomiopatia grave podem ter recidivas de embolização arterial. O tratamento profilático visa evitar a formação de novos trombos, resolvendo a causa de base predisponente (no caso de cardiomiopatia dilatada por deficiência de taurina) ou terapias para o sistema de coagulação do paciente, através de terapias antiplaquetárias e anticoagulantes (LASTE e HARPSTER, 1995; FOX, SISSON e MOISE, 1999; SMITH e TOBIAS, 2004; ETTINGER e FELDMAN, 2005).

A amputação do membro afetado, contanto que os demais parâmetros do paciente estejam estáveis, é uma alternativa para tentar garantir qualidade de vida e evitar a eutanásia nos casos em que a perda de viabilidade do membro é irreversível, principalmente naqueles que evoluem para necrose (FOX, SISSON e MOISE, 1999).

3. CONCLUSÃO:

Deve-se levar em consideração que podem ocorrer erros de diagnóstico caso o médico veterinário não realize um exame completo no animal. Apenas com o exame físico simples para verificar se o pulso está ausente não é indicativo de sinal de tromboembolismo, visto que o animal pode ser obeso ou hipotenso gerando o mesmo sinal clínico da má perfusão. Também não se pode descartar a presença de tromboembolo em animais com ausculta cardíaca normal, pois muitos gatos não apresentam alteração, por isso é sempre recomendada à avaliação cardíaca completa de felinos com suspeita de tromboembolismo arterial.

É importante ressaltar que há vários diagnósticos diferenciais para tromboembolismo na trifurcação da aorta abdominal distal, e por isso deve ser feita uma boa anamnese e diagnósticos para poder iniciar o tratamento adequado. Por exemplo, o sinal clínico de paresia/paralisia aguda de membros pélvicos pode ser confundido com trauma, extrusão de disco intervertebral (rara nos gatos), neoplasias em canal espinhal e coluna vertebral e outras afecções.

Como não há muitas pesquisas em gatos com tromboembolismo arterial e nelas o número de animais por experimento é muito pequeno, não é possível determinar qual a medicação, posologia e frequência de administração é mais adequada para o tratamento. Entre as opções atualmente disponíveis a mais acessível e que não requer monitoria periódica é a baixa dosagem de aspirina. A escolha da medicação deverá ser baseada em outros fatores como custo, facilidade de administração (via oral ou parenteral), frequência de administração e necessidade de exames controle periódicos.

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

NELSON, R. W; COUTO, C. G. Doenças Miocárdicas dos felinos. Texto do livro Medicina interna de pequenos animais. Terceira edição. 2006.

ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. Feline Myocardial disease. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Sixth Edition. Elsevier Saunders. 2005.

FOX, P.R.; SISSON, D.; MOISE, N.S. Feline Cardiomyopathies. *Textbook of Canine and Feline Cardiology: Principals and Clinical Practice*. Second Edition. 1999

LASTE, N.J.; HARPSTER, N.K. A retrospective Study of 100 Cases of Feline Distal Aortic Thromboembolism: 1977-1993. *Journal of the American Animal Hospital Association*. Nov/Dec, V. 31, p. 492-500. 1995

REIMER, S.B.; KITTLESON, M.D.; KYLES, A.E. Use of Reolytic Thrombectomy in the Treatment of Feline Distal Aortic Thromboembolism. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. V. 20; p. 290-296. 2006

SMITH, C.E.; ROZANSKI, E.A.; FREEMAN, L.M.; BROWN, D.J.; GOODMAN, J.S.; RUSH, J.E. Use of Low Molecular Weight Heparin in cats: 57 cases (199 – 2003). *Journal of American Veterinary Medical Association*. V. 225; nº8; p. 1237 – 1242. 2004

SMITH, S.A.; TOBIAS, A.H. Feline Arterial Thromboembolism: un update. *Veterinary Clinics Small Animal Practice*. V. 34, p. 1245 – 1271. 2004

SMITH, S.A.; TOBIAS, A.H.; JACOB, K.A.; FINE, D.M.; GRUMBLES, P.L. Arterial Thromboembolism in Cats: Acute Crisis in 127 Cases (1992-2001) and Long-Term Management with Low Dose Aspirin in 24 Cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. V. 17, p. 73 – 83. 2003.