

## **Necropsia de bovino com trombose de veia cava caudal**

Floriano Stoinski Neto, Medicina Veterinária, Centro Universitário Integrado, Brasil.

João Pedro Moreira, Medicina Veterinária, Centro Universitário Integrado, Brasil.

Manoel Kirgbauer, Medicina Veterinária, Centro Universitário Integrado, Brasil.

Rodrigo Basseto Espricigo, Medicina Veterinária, Centro Universitário Integrado, Brasil.

Bernardo Dos Anjos Borba, Medicina Veterinária, Centro Universitário Integrado, Campo Mourão, Brasil, [bernardo.veterinaria@grupointegrado.br](mailto:bernardo.veterinaria@grupointegrado.br)

### **INTRODUÇÃO**

A trombose da veia cava caudal (TVCC) em bovinos é uma enfermidade de elevada gravidade clínica, associada a processos sépticos e caracterizada por evolução progressiva e prognóstico desfavorável, conforme descrito por Coutinho et al. (2021). Apesar da baixa ocorrência, apresenta relevância na medicina veterinária de produção, especialmente em sistemas leiteiros intensivos. Segundo Barbosa et al. (2023), essa importância está relacionada às perdas econômicas decorrentes da redução produtiva e mortalidade dos animais acometidos.

A fisiopatologia da TVCC está relacionada à acidose ruminal, frequentemente associada a dietas ricas em concentrados, levando a alterações na microbiota ruminal. A redução do pH favorece o desenvolvimento de lesões na mucosa. Caracterizando ruminite química, esse processo compromete a barreira epitelial e constitui etapa inicial da enfermidade (STRAPASSON et al., 2021; PEROSA et al., 2024).

A perda da integridade da mucosa permite a translocação bacteriana para a circulação portal, possibilitando a formação de abscessos hepáticos, sendo o principal fator predisponente para a TVCC e podem evoluir até a veia cava caudal. Ocorre formação de trombos sépticos a partir desse processo (COUTINHO et al., 2021; PEROSA et al., 2024).

Fragmentos desses trombos podem atingir a circulação pulmonar, resultando em embolismo pulmonar séptico e comprometimento respiratório. Esse processo está associado a sinais como taquipneia, tosse e dispneia, pode evoluir para hemoptise em casos avançados (BARBOSA et al., 2023; COUTINHO et al., 2021).

Os sinais clínicos iniciais são inespecíficos, dificultando o diagnóstico precoce, dessa forma, a confirmação ocorre geralmente por necropsia. Observam-se trombos, abscessos hepáticos e lesões pulmonares características por meio de necropsia, com identificação de trombos na veia cava caudal, abscessos hepáticos e lesões pulmonares compatíveis com embolização séptica (STRAPASSON et al., 2021; COUTINHO et al., 2021).

## MÉTODO

O presente trabalho foi desenvolvido a partir de levantamento bibliográfico em bases de dados científicas, incluindo PubMed e Google Acadêmico, utilizando como descritores, em português e inglês: “trombose de veia cava caudal”, “caudal vena cava thrombosis”, “abscessos hepáticos em bovinos”, “acidose ruminal” e “embolismo pulmonar em bovinos”.

Foram priorizados estudos publicados entre 2021 e 2026 que abordassem a fisiopatologia, os fatores predisponentes, as manifestações clínicas e os achados anatomopatológicos associados à trombose de veia cava caudal em bovinos. Adicionalmente, utilizou-se literatura clássica da clínica de grandes animais para fundamentação dos mecanismos envolvidos na doença, especialmente no que se refere à relação entre acidose ruminal, ruminite e formação de abscessos hepáticos.

Foram selecionados trabalhos que descrevem a progressão da enfermidade desde a translocação bacteriana a partir do rúmen até a formação de trombos sépticos na veia cava caudal e subsequente embolização pulmonar, estudos que correlacionam os sinais clínicos, como hemoptise, taquipneia e queda na produção leiteira, com os achados de necropsia também foram considerados essenciais para a análise.

Paralelamente, o estudo foi complementado pela descrição de um caso clínico acompanhado em campo, no qual foram realizadas anamnese, exame clínico e avaliação dos achados macroscópicos obtidos por meio de necropsia. A integração entre os dados clínicos e o embasamento científico permitiu a construção de uma análise crítica e aplicada à prática da clínica de bovinos, reforçando a compreensão da enfermidade.

## RELATO DE CASO

Foi atendida uma fêmea bovina primípara da raça Holandesa em uma propriedade leiteira com manejo intensivo, gestante de aproximadamente quatro meses, com queixa principal de hemoptise, apatia e queda abrupta na produção de leite.

Durante o exame clínico foi relatado que ocorreram episódios de hemoptise (Figura 1), taquipneia e reflexo tussígeno positivo após o animal ser submetido a esforço físico durante o caminho para a ordenha, ainda foi citado que o animal passou por uma quadro de acidose ruminal a alguns dias.

Diante do quadro clínico observado, a principal suspeita diagnóstica foi de TVCC, considerando a associação entre sinais respiratórios e possível origem embólica.

Devido ao prognóstico desfavorável e à ausência de tratamento instituído previamente, o proprietário optou pela eutanásia do animal. Posteriormente, foi solicitada a realização de necropsia para confirmação diagnóstica.

À necropsia, foram observadas alterações compatíveis com o quadro clínico descrito. Evidenciou-se a presença de trombos aderidos à parede da veia cava caudal, confirmando o processo de trombose vascular. No fígado, foram identificados múltiplos abscessos hepáticos de tamanhos variados, sugerindo origem séptica e possível relação com disseminação bacteriana via sistema porta. Observou-se ainda alteração na mucosa ruminal, caracterizada por áreas de descamação, compatível com ruminite (Figura 2),

reforçando a possível origem digestiva do processo séptico.

Nos pulmões, observaram-se lesões compatíveis com êmbolos sépticos, caracterizadas por áreas multifocais de consolidação, indicativas de embolismo pulmonar secundário.

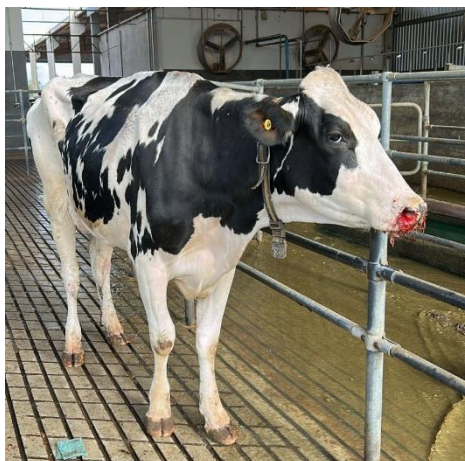


Figura 1 - Hemoptise observada durante exame clínico do animal.  
Fonte: arquivo pessoal, 2026.



Figura 2 - Presença de sangue no conteúdo ruminal  
Fonte: arquivo pessoal, 2026.

## RESULTADO E DISCUSSÃO

A TVCC é uma enfermidade de baixa ocorrência em bovinos, porém de elevada gravidade e significativo impacto econômico, especialmente em sistemas de produção leiteira (COUTINHO et al., 2021; BARBOSA et al., 2023). Sua relevância clínica está associada à alta taxa de mortalidade e à dificuldade de diagnóstico precoce, uma vez que os sinais iniciais são frequentemente inespecíficos e de evolução progressiva, sendo a confirmação, na maioria dos casos, estabelecida apenas por meio de necropsia.

A etiopatogenia da doença está intimamente relacionada à formação de abscessos hepáticos, geralmente secundários à acidose ruminal, condição que promove ruminite química e favorece a translocação bacteriana para o sistema porta (STRAPASSON et al., 2021). Esses abscessos, quando localizados próximos à veia cava caudal, podem

evoluir para flebite e formação de trombos sépticos. Esses trombos podem se fragmentar e atingir a circulação pulmonar, resultando em embolismo pulmonar séptico, frequentemente evidenciado na necropsia por lesões pulmonares multifocais. Além disso, destacam que processos infecciosos sistêmicos também podem contribuir como fatores predisponentes (COUTINHO et al., 2021; BARBOSA et al., 2023).

Do ponto de vista clínico, a TVCC manifesta-se predominantemente como uma síndrome respiratória, sendo comuns sinais como dispneia, taquipneia e tosse, levando a possível hemoptise podendo ser notado mais sinais como sibilos pulmonares e atrito pleural (BARBOSA et al., 2023). No entanto, esses sinais apresentam baixa especificidade. A hemoptise está associada à presença de lesões pulmonares decorrentes de êmbolos sépticos, frequentemente confirmadas em exame necroscópico (COUTINHO et al., 2021). Em necrópsia os principais achados que apresentam relação com a síndrome são Trombos na veia cava caudal, abscessos pulmonares múltiplos, consolidação pulmonar, trombos arteriais, derrame pleural e ascite (BARBOSA et al., 2023).

No presente relato, a primípara da raça Holandesa gestante apresentou episódios recorrentes de hemoptise associados ao esforço físico, além de taquipneia e reflexo tussígeno positivo. Esses achados são compatíveis com a presença de lesões pulmonares e aumento da pressão vascular, favorecendo a ruptura de vasos comprometidos. Essa correlação entre sinais clínicos e alterações anatomopatológicas reforça o padrão descrito na literatura (COUTINHO et al., 2021).

Além das manifestações respiratórias, sinais sistêmicos como apatia e queda na produção leiteira também foram observados, refletindo o caráter infeccioso da enfermidade. Em estágios mais avançados, podem ocorrer alterações circulatórias, como ingurgitamento da veia jugular e ascite, associadas ao comprometimento hepático e vascular (BARBOSA et al., 2023). Esses achados podem estar presentes ou não, sendo a necropsia fundamental para avaliação completa das lesões.

O diagnóstico da TVCC em animais vivos permanece um desafio, devido à inespecificidade dos sinais clínicos iniciais. Embora exames complementares possam auxiliar, a confirmação definitiva ocorre, na maioria dos casos, por meio da necropsia (COUTINHO et al., 2021). Nessa avaliação, destacam-se como principais achados a presença de trombos aderidos à veia cava caudal, abscessos hepáticos e lesões pulmonares compatíveis com embolização séptica (STRAPASSON et al., 2021).

No presente caso, a necropsia evidenciou trombos aderidos à veia cava caudal, múltiplos abscessos hepáticos e lesões pulmonares compatíveis com embolização séptica, corroborando o diagnóstico de TVCC. Esses achados são clássicos e amplamente descritos na literatura, sendo considerados fundamentais para a confirmação da enfermidade (COUTINHO et al., 2021). Adicionalmente, foi observada a presença de sangue no conteúdo ruminal, possivelmente decorrente da deglutição de sangue oriundo de episódios de hemoptise, o que evidencia a gravidade do comprometimento pulmonar.

Os achados descritos na literatura, como abscessos hepáticos e lesões pulmonares multifocais, corroboram a fisiopatologia da doença e foram observados no presente

relato. Essas alterações evidenciam a progressão do processo infeccioso e embólico, reforçando a relação entre distúrbios nutricionais e o desenvolvimento da TVCC (STRAPASSON et al., 2021).

Por fim, a TVCC apresenta prognóstico desfavorável, com evolução clínica rápida e baixa resposta ao tratamento. Dessa forma, o reconhecimento precoce da enfermidade é fundamental, embora muitas vezes limitado. Nesse contexto, os achados anatomopatológicos assumem papel central no diagnóstico, reforçando a relação entre distúrbios nutricionais, formação de abscessos hepáticos e desenvolvimento da TVCC, sendo a prevenção baseada no manejo alimentar adequado a principal estratégia de controle (BARBOSA et al., 2023).

### CONSIDERAÇÕES FINAIS

A trombose da veia cava caudal em bovinos é grave e frequentemente associada à acidose ruminal, levando à ruminite, abscessos hepáticos e embolização pulmonar. A prevenção depende do manejo nutricional adequado, incluindo dieta balanceada, fibra efetiva e adaptação gradual a concentrados. Compreender essa relação permite reconhecer precocemente a doença e adotar medidas preventivas eficazes, reduzindo perdas produtivas e promovendo o bem-estar animal.

**PALAVRAS-CHAVE:** Abscesso hepático. Embolia séptica. Hemoptise. Pneumonia. Septicemia.

### REFERÊNCIAS

COUTINHO, T. A. et al. Trombose de veia cava caudal em bovinos: relato de caso. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 51, n. 6, 2021.

BARBOSA, J. D. et al. Aspectos clínicos e anatomopatológicos da trombose de veia cava caudal em bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 43, 2023.

STRAPASSON, R. et al. Abscessos hepáticos em bovinos associados à acidose ruminal: revisão. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 51, n. 3, 2021.

PEROSA, F. et al. Relação entre abscessos hepáticos e trombose de veia cava caudal em bovinos leiteiros. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, v. 46, e20240012, 2024.

# XV **CONCCEPAR** INTERNACIONAL



**26 A 29 DE MAIO**



**concepar**

**IN2**

Instituto  
Integrado  
de Ciência  
e Tecnologia



CENTRO UNIVERSITÁRIO  
**Integrado**