



CENTRO UNIVERSITÁRIO DE BRASÍLIA - CEUB
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA EDUCAÇÃO E SAÚDE - FACES
GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

ANA CLARA DE OLINDA MACIEL

Doença renal policística e síndrome cardiorrenal em persa: relato de caso.

Brasília
2023

ANA CLARA DE OLINDA MACIEL**Doença renal policística e síndrome cardiorrenal em persa: relato de caso.**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Faculdade de Ciências da Educação e Saúde do Centro Universitário de Brasília, como requisito parcial para a Obtenção do grau de Bacharel em Medicina Veterinária.

Orientadora: Prof. Rafaela de Albuquerque e Silva.

Brasília

2023

ANA CLARA DE OLINDA MACIEL**Doença renal policística e síndrome cardiorrenal em persa: relato de caso.**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Faculdade de Ciências da Educação e Saúde do Centro Universitário de Brasília, como requisito parcial para a Obtenção do grau de Bacharel em Medicina Veterinária.

Brasília _____ de _____ de 2023

Banca examinadora

Prof. Rafaela de Albuquerque e Silva.

Examinadores: Médica Veterinária Adriane Carminati e Professor e Médico Veterinário Bruno Alvarenga dos Santos.

RESUMO

A doença renal policística (DRP), também conhecida como *polycystic kidney disease* (PKD), dentre as causas de insuficiência renal crônica (IRC), é a afecção congênita de caráter genético com maior prevalência em felinos e, portanto, de extrema relevância na rotina clínica. É uma doença autossômica dominante em que a condição homozigoto dominante é incompatível com a vida e seu diagnóstico de eleição é ultrassonográfico, podendo ser diagnosticada a partir dos 6 meses de vida. A cardiomiopatia hipertrófica é uma doença do miocárdio muito prevalente na clínica de felinos, podendo ser primária – predisposição genética – ou secundária, quando a causa não é inerente ao miocárdio, e seu diagnóstico de eleição é o ecocardiograma. A síndrome cardiorrenal pode ter como origem base uma doença renal ou cardíaca, sendo ela crônica, aguda ou sistêmica. Em 15 de setembro de 2023, deu entrada na clínica Carminati Felinos (Brasília-DF), um paciente felino macho da raça Persa com histórico de PKD e hiporexia. Na avaliação física observou sopro cardíaco discreto. No ecocardiograma constatou cardiomiopatia hipertrófica moderada e, no estadiamento renal, doença renal crônica estágio 4 devido ao PKD. Sugere-se agudização da doença renal crônica e síndrome cardiorrenal tipo 4 por mecanismos de compensação e distúrbios metabólicos associados.

Palavras chaves: PKD, cardiomiopatia hipertrófica, DRC, felinos.

1. INTRODUÇÃO

A doença renal crônica (DRC), também conhecida como insuficiência renal crônica (IRC), é uma das principais afecções encontradas na rotina clínica de felinos idosos, afetando em torno de 30 a 40% de gatos acima de 10 anos de idade (SPARKES et al, 2016, MEDEIROS, 2020) e 80% dos gatos acima de 15 anos de idade, sendo uma das principais causas de óbito em felinos geriátricos (RAY et al, 2021). Além da IRC, que pode ser ocasionada por doenças congênitas e de mutações genéticas, os felinos tendem a ter alta predisposição a apresentar afecções do trato urinário inferior e injúria renal aguda (IRA), as quais facilmente, se não diagnosticadas no início, podem evoluir para o óbito e/ou para uma DRC. Por isso, é de extrema importância que seja feito um acompanhamento veterinário com certa frequência, pois os gatos, diferente dos cães, tendem a mascarar seus sinais clínicos para não demonstrar fragilidade. Isso ocorre devido ao fato de serem presas na natureza e, conseqüentemente, os tutores só passam a notar que seu animal não está bem quando a doença já está mais avançada (MAZZOTTI, 2016).

Dentre as causas IRC, a doença renal policística (DRP), internacionalmente conhecida como *Polycystic Kidney Disease* (PKD), é a afecção congênita de caráter genético com maior prevalência em felinos — entre 30 a 38% —, da qual se tem relatos desde 1970 (BICALHO, POPPL, et al, 2023) e, portanto, é de extrema importância para a clínica de felinos e de pequenos animais, principalmente, se tratando de raças como Himalaio, British Shorthair, American Shorthair, Selkirk Rex e Scottish Fold, Burmilla, Doméstico de pêlo curto, Ragdoll, Chartreux e Maine Coon, mas essencialmente o Persa e gatos SRD que derivam do cruzamento com persas (MAZZOTTI, 2016; BICALHO, POPPL, et al, 2023), sem distinção de sexo ou pelagem (CORDATELLAS et al, 2012). Há também autores que afirmam que todas as raças felinas podem apresentar a doença, visto que 80% de todas as raças existentes no mundo em algum momento tiveram o cruzamento com persa na sua árvore genealógica (SCALON et al, 2014). Não muito diferente do que acontece nos felinos, Schirrer et al (2021) aponta que a doença policística renal autossômica dominante (ADPKD) é considerada a afecção genética do sistema urinário com maior prevalência diagnosticada em humanos.

A PKD é uma doença autossômica dominante em que a condição homozigoto dominante (PP) é incompatível com a vida e, por tanto, os felinos afetados são heterozigotos (Pp) (BICALHO, POPPL, et al, 2023), os quais podem ser assintomáticos por toda a sua vida ou apresentar sinais clínicos entre 3 a 10 anos de idade (SCHERK, 2015), por mais que se tenha relatos de animais com 6 meses de idade tendo manifestação clínica da doença (NUNES, CASTRO, 2008). O estudo do caráter hereditário da doença se deu por Biller (1990), em que ao observar que uma fêmea persa de 6 anos, apresentando hematúria, poliúria e polidipsia foi diagnosticada através de um exame ultrassonográfico com PKD, e, ao dar à luz a 4 filhotes, 3 vieram a ser diagnosticados também com a doença. Em 1996, Biller et al, ao usarem uma colônia de gatos para estudo da hereditariedade do PKD em persas, puderam observar o caráter autossômico dominante, nos quais os felinos afetados só apresentaram um alelo mutado, o que levou à conclusão de que homozigoto dominante é incompatível com a vida, causando morte intrauterina, e os resultados são compatíveis com doença renal policística autossômica dominante (ADPKD) encontrada em humanos.

A sua patologia consiste, na mutação do gene PKD1 (policistina-1), o qual levam a formação de cistos preenchidos com fluídos que aumentam de tamanho e quantidade ao longo da vida do animal, comprimindo o parênquima e levando a insuficiência renal crônica pela deterioração do tecido e a perda gradual da função (BILLER et al, 1996; MAZZOTTI, 2016). Na maioria dos gatos, acaba por ter a formação de cistos em outros órgãos, sendo o fígado, o pâncreas e o baço os mais relatados (BOSJE et al, 1998; PARRA et al, 2022). E, por se tratar de uma doença crônica que leva a degeneração do parênquima e, portanto, a perda irreversível da função renal, seu tratamento é apenas paliativo através do estadiamento de acordo com as diretrizes da *International Renal Interest Society* (IRIS), do controle de sinais clínicos e de alterações bioquímicas e do manejo nutricional e hídrico (BICALHO, POPPL, et al, 2023).

Em humanos, a principal mutação gênica que dá origem a ADPKD é a PKD1, a qual é responsável por 85% dos casos. Além dessa, a PKD2 (policistina-2), é a segunda mutação mais comum, sendo observada em 15% dos casos (ALBAHALALET, 2008). Em gatos, até o momento, apenas o PKD1 foi identificado como

responsável pela PKD (LYONS et al, 2004). Porém, há alguns estudos recentes que levantam a existência de outras mutações ainda desconhecidas. Essas hipóteses passaram a ser levantadas ao encontrarem alguns felinos homozigotos recessivos (pp) com a presença de PKD, observado através da ultrassonografia e do histopatológico (HELPS et al, 2007; LEE, CHEN et al, 2010; GUERRA et al, 2015). Ou seja, mesmo não apresentando a PKD1, possuem a doença. Em humanos, mais de 1.270 mutações já foram descritas como causadoras da ADPKD por se tratar de uma doença com heterogeneidade genética comprovada (CHEBIB, TORRES, 2016), sendo autossômica dominante com heranças autossômicas recessivas (HAO et al, 2017).

No estudo feito por Bilgen et al (2020), sobre a prevalência de PKD1 em gatos na Turquia, sugere-se que a PKD tem um fundo multigênico em gatos. Entretanto, é importante que seja feita uma análise antes de afirmar o caráter multigênico da PKD e aceitar as hipóteses de que outras mutações podem levar ao desenvolvimento da doença, afinal, mutações que causem ciliopatias e doenças, como Nefronoftise e Bardet Biedl Joubert, podem imitar o PKD; e fatores ambientais – poluentes industriais na água, produtos químicos e medicações como difenila, difeniltiazol e streptozocina – podem causar cistos renais (BERGMANN, 2015). Portanto, a PKD não é a única doença que pode levar ao aparecimento de cistos renais e, conseqüentemente, ao desenvolvimento da IRC em felinos.

As cardiomiopatias são doenças do miocárdio (FUENTES et al, 2020; KITTLESON, 2021), as quais podem ser classificadas como: a) primária, quando essa cardiomiopatia é intrínseca do órgão, geralmente de origem genética; ou b) secundária, quando a causa não é inerente ao miocárdio. Por exemplo, um paciente com cardiomiopatia hipertrófica secundária pode derivar de uma estenose na válvula aórtica, de um hipertireoidismo, de uma hipertensão sistêmica e outras causas (BOND et al, 1988; BERGEAT et al, 2018). E seus estágios são classificados como A, B (B1 e B2), C e D, ilustrado na imagem 2. Os felinos têm muita predisposição de desenvolver cardiomiopatia hipertrófica, afetando aproximadamente 15% dos felinos domésticos (KITTLESON, CÔTÉ, 2021), sendo clinicamente mais aparente e grave em machos (KITTLESON et al, 1999). Embora seja mais comum em raças como Maine Coon, Ragdoll e Sphynx (MEURS et al, 2007; MEURS et al, 2021), é prevalente

em outras raças, sendo uma delas o Persa (SILVERMAN et al, 2012). Os principais sinais clínicos são insuficiência cardíaca e tromboembolismo (TEA), entretanto, assim como em humanos, há muitos casos de gatos assintomáticos dependendo do estágio da cardiomiopatia (MARON, 2018; OMMEM et al, 2020).

Em humanos, além do acometimento de fígado e pâncreas, é comprovado a relação da ADPKD com alterações cardíacas de estrutura e funcionalidade (SCHIRRER et al, 2021). E, essa correlação é também muito observada na medicina de felinos. Por exemplo, em um estudo realizado por Guerra et al (2021) observou-se em mais de 50% dos Persas normotensos a presença tanto do PKD quanto da cardiomiopatia hipertrófica. E, Sim Lam et al (2020), relatou a presença de PKD e cardiomiopatia hipertrófica como achado de um felino submetido a necropsia após óbito por parvovirose. Este trabalho, portanto, tem como principal objetivo relatar e discutir sobre o caso de um gato Persa com doença renal policística e sua possível correlação com o desenvolvimento de cardiomiopatia hipertrófica e síndrome cardiorrenal.

2. RELATO DE CASO

2.1. Doença Renal Policística

Deu entrada no dia 15 de setembro de 2023 na clínica Carminati Felinos (Brasília-DF) um felino macho da raça Persa de 14 anos, 3,3 Kg com histórico de PKD e pancreatite crônica. Na anamnese foi relatado queixa de hiporexia, seletividade alimentar e hipoatividade há pelo menos 2 semanas. Na avaliação física apresentava desidratação de 8%, sinais de náusea, hipotermia (36,8°C), normotenso (pressão arterial sistólica de 110 mmHg) e ausência de algia abdominal na palpação. Solicitou internação com o objetivo de realizar os exames (hemograma, bioquímicos, urinálise e ultrassonografia abdominal), fazer o estadiamento da IRC e entrar com o tratamento para estabilizar o quadro do paciente.

Observou-se poliúria e polidipsia na internação. Nos exames bioquímicos realizados no dia 15 de setembro de 2023, além da azotemia, constatou hiperfosfatemia e hipocalcemia (Tabela 1). E, na urinálise, baixa densidade urinária e proteinúria (30 mg/dL), apresentando no UPC 0,58. E, por se apresentar normotenso, foi realizada a administração via oral de Telmisartana (1 mg/Kg) para tratar a proteinúria. Além disso, com o objetivo de estabilizar o quadro de agudização da IRC, foi realizado: fluidoterapia com Ringer Lactato (taxa de fluidoterapia de 18,14 mL/h) para tratar a desidratação e a azotemia; reposição de potássio devido a hipocalcemia; hidróxido de alumínio como quelante de fósforo, tratando, portanto, a hiperfosfatemia; Maropitant (1 mg/Kg) e Ondansetrona (1 mg/Kg) para o tratamento de náuseas e êmese; e controle de temperatura com tapete térmico.

BIJSMANS et al (2017) afirma que, em estágios mais avançados da DRC, a poliúria leva a desidratação porque o nível de ingestão de água é inferior ao da sua excreção, ou seja, apresenta baixa densidade urinária e, conseqüentemente, é possível observar a urina mais cristalina. Essa baixa densidade se dá pelo aumento do débito urinário e do aumento da taxa de filtração glomerular (TFG), apresentados por pacientes com IRC (MAZUTTI, 2021). Os sinais clínicos mais evidentes de um IRC são: poliúria, polidipsia, inapetência, letargia, prostração, êmese, náusea, hipertermia, hipotermia, hiporexia, anorexia e hálito urêmico (CHAM, 2021). A hipotermia, hiporexia e/ou anorexia, náusea, êmese e hálito urêmico são sinais clínicos, segundo KUKANICH et al (2021), de uremia sistêmica, a qual de acordo com

as diretrizes da IRIS (2023) está presente em pacientes com IRC estágio 4 e pacientes com IRA ou quadros de agudização de IRC, correspondendo ao paciente do relato, o qual apresentou valores de ureia e creatinina elevadas (Tabela 1), 278 mg/dL e 7,4 mg/dL, respectivamente, sendo possível, dessa forma, correlacionar os sinais clínicos apresentados pelo paciente com a sua azotemia severa.

Na madrugada do dia 16 de setembro de 2023, apresentou hipotensão (40 mmHg) não responsiva à prova de carga e, por ter identificado o sopro cardíaco discreto e a ausculta abafada, iniciou o tratamento com dobutamina em infusão contínua (1 mcg/Kg/min), elevando a pressão arterial sistólica (PAS) para 120 mmHg. Além da hipotensão, apresentou bradicardia e, por isso, administrou-se atropina (0,02 mg/Kg). E, devido ao quadro de agudização da IRC, entrou em anúria durante o dia, sendo administrado furosemida (0,25 mg/Kg), elevando a taxa de filtração glomerular (TFG) e, conseqüentemente, aumentando o débito urinário do paciente.

Nos exames bioquímicos de 16 de setembro de 2023 (Tabela 1), observou uma piora progressiva do quadro, exceto pelo fósforo. Essa piora está relacionada com o quadro de IRA, em que há um período de progressão dessa injúria renal até que, por fim, se estabilize e entre na fase de recuperação (MAZZOTTI, 2016). Apresentou, também, náuseas, anorexia, hipoatividade e prostração. Portanto, foi passada a sonda nasogástrica devido a hiporexia, sendo realizada alimentação pela sonda. Ainda no dia 16, retornou a apresentar hipotensão (58 mmHg), mesmo com a dobutamina em infusão contínua, e, portanto, evoluiu para a noraepinefrina em infusão contínua (0,1 mcg/Kg/min).

Tabela 1 - Marcadores bioquímicos pedidos nos dias 15 e 16 de setembro de 2023.

Marcadores	Dia 15/09	Dia 16/09	Valores de Referência
Creatinina	7,4	11,9	0,8 - 1,8 mg/dL
Uréia	278	344	32 - 75 mg/dL
Fósforo	13,4	9,66	1,8 - 6,4 mg/dL
Potássio	2,3	2,26	3,1 - 5,5 mmol/L

Fonte: Arquivo Pessoal.

Nos demais exames bioquímicos, realizados entre os dias 18 a 25 de setembro de 2023, observou-se uma melhora do quadro de forma gradativa (Tabela 2), apresentando até uma leve hipercalemia no último exame devido a reposição de potássio. Após 7 dias com a sonda nasogástrica e por apresentar hiporexia persistente, foi realizado um procedimento de passagem da sonda esofágica. E, por apresentar hipomotilidade intestinal, iniciou o tratamento com metoclopramida em infusão contínua (1 mg/Kg/dia). E, no hemograma do dia 25 de setembro de 2023, constatou anemia normocítica normocromica (Tabela 3), sendo possível observar que desde o dia 16 de setembro uma há a queda no valor de eritrócitos.

Tabela 2 - Evolução dos marcadores entre os dias 18 e 25 de setembro de 2023.

Marcadores	Dia 18/09	Dia 21/09	Dia 23/09	Dia 25/09	Valores de Referência
Creatinina	8,8	6,3	-	3,8	0,8 - 1,8 mg/dL
Ureia	340	341	-	255	32 - 75 mg/dL
Fósforo	11,7	10,6	-	3,8	1,8 - 6,4 mg/dL
Potássio	3,4	3,3	3,6	5,7	3,1 - 5,5 mmol/L

Fonte: Arquivo pessoal.

Tabela 3 - Hemograma dos dias 15, 16 e 25 de setembro de 2023.

	Dia 15/09	Dia 16/09	Dia 25/09	Valores de Referência
Eritrócitos	$8,33 \times 10^6$	$5,28 \times 10^6$	$4,84 \times 10^6$	$5 \times 10^6 - 10 \times 10^6/\text{mcgL}$
Hemoglobina	11.5	8.0	7.8	8.0 – 15.0 g/dL
Hematócrito	38.0	26.0	24.0	24.0 – 45.0%
VCM	46	49	50	39 – 55 fL
CHCM	30	31	33	30 – 36 g/dL

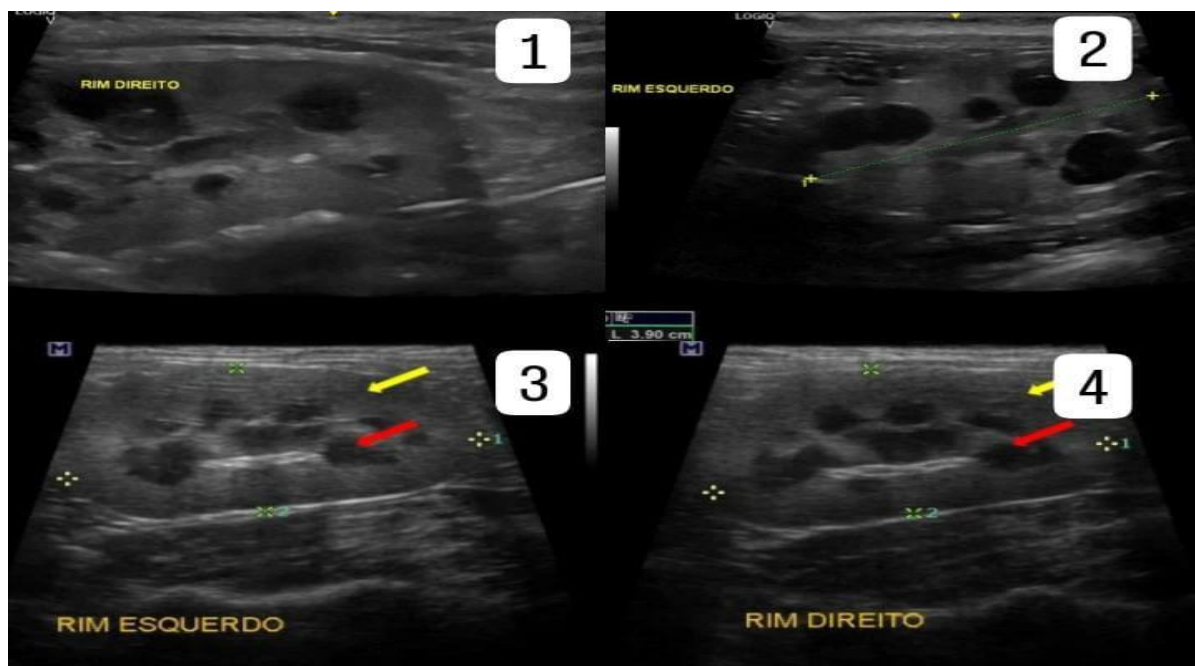
Fonte: Arquivo pessoal.

2.1.1 Ultrassonografia como diagnóstico de eleição da PKD.

O diagnóstico da PKD é principalmente ultrassonográfico, apresentando alteração morfológica e de ecogenicidade a partir dos 6 a 12 meses de vida (BICALHO, POPPL, et al, 2023). Segundo Cham (2021), a ultrassonografia tem 91% de sensibilidade e 100% de especificidade no diagnóstico da PKD em felinos, tendo a capacidade de diagnosticá-la mesmo que se tenha apenas um cisto presente em um dos rins. Porém, apesar de não ser tão comum na rotina, Schirrer et al (2021) aborda sobre testes genéticos capazes de identificar a PKD ainda em uma fase inicial, antes mesmo de sua identificação no exame ultrassonográfico, podendo ter um papel fundamental na seleção de indivíduos aptos geneticamente para serem usados como reprodutores ou não ao identificar a presença da mutação genética.

Na ultrassonografia pélvica e abdominal realizada dia 15 de setembro de 2023, observou a doença renal crônica bilateral, apresentando ecogenicidade aumentada e ecotextura heterogênea, perda da definição corticomedular e presença de várias estruturas arredondadas com conteúdo anecogênico pelo parênquima (Imagem 1).

Imagem 1 - Comparativo de ultrassonografia renal de um felino com PKD e de um felino sem DRC.



Fonte: Arquivo pessoal. As imagens de numeração 1 e 2 são rins do paciente internado na clínica com a presença de PKD e doença renal crônica, com perda da distinção córtico medular e

hiperecogenicidade. As imagens de numeração 3 e 4 são rins de um felino idoso saudável com ecogenicidade e distinção corticomedular preservadas (ALMEIDA, SOUZA, 2020).

Na ultrassonografia abdominal, constatou também alteração hepática, da vesícula biliar e pancreática, sugerindo hepatopatia crônica, colangite e pancreatite crônica, respectivamente. A pancreatite crônica e recorrente está muito presente em pacientes felinos com IRC por conta dos quadros de hiporexia e anorexia, sendo, portanto, um possível sinal de IRC ou até mesmo um causador de quadros agudos da IRC (TINSMAN, BELLIS, 2021; JEPSON et al, 2022; EVANGELISTA, 2023). Todas as alterações encontradas no exame condizem com o laudo da ultrassonografia realizada no dia 5 de julho de 2023, na qual se tem a medição dos maiores cistos do rim direito e esquerdo, medindo cerca de 1,87 cm x 1,77 cm e 1,67 cm x 1,51 cm, respectivamente.

3.1.2 Estadiamento da DRC a partir das diretrizes da IRIS (2023).

O estadiamento da IRC é feito de acordo com as diretrizes da IRIS (2023), da qual os principais marcadores estão ilustrados na tabela 4. A IRIS determina que, para ser considerada uma IRC, essa lesão renal deve ter pelo menos mais de 3 meses. A partir disso, no estágio 1 da IRC, já há o aparecimento de alterações morfológicas na ultrassonografia (hiperecogenicidade e perda da distinção córtico medular, por exemplo), porém a creatinina sérica, na grande maioria das vezes, encontra-se dentro do valor de referência (1,6 mg/dL). Nesses casos, ao fazer o exame do SDMA, o resultado acima de 14 mcg/dL é um indicativo de uma DRC ainda no início, mesmo dentro do valor de referência (inferior a 18 mcg/dL). No estágio 2, a concentração de creatinina sérica pode ser normal ou até mesmo apresentar uma leve azotemia, ainda que possa se encontrar dentro dos valores de referência (0,8 a 1,8 mg/dL). Entretanto, de acordo com a IRIS (2023), por conta da creatinina ser um teste pouco sensível se tratando da triagem de DRC e, portanto, sendo considerado um marcador de lesão tardia, observou que quando este marcador já está próximo ao valor limite, significa que esse paciente já pode apresentar insuficiência renal. E, em casos assim, o SDMA apresenta leve alteração (18 a 25 mcg/dL).

No estágio 3 da DRC, a azotemia é classificada como moderada (creatinina sérica entre 2,9 a 5 mg/dL), sendo acompanhada de sinais clínicos que podem ir de mais leves a mais graves dependendo do quão avançada a injúria renal crônica se

encontra. Em casos assintomáticos ou com poucos sinais clínicos, entende-se se tratar de uma doença no início do estágio 3. Porém, em casos com sinais clínicos mais aparentes e com mais sinais de descompensação, interpreta-se como um paciente com uma DRC em estágio 3 mais tardio. No estágio 4 da doença, a creatinina sérica encontra-se acima de 5 mg/dL e o SDMA acima de 38 mcg/dL, observando-se o agravamento do quadro com a presença de muitos sinais clínicos sistêmicos e urêmicos (IRIS, 2016; IRIS, 2023). Entretanto, é importante destacar que, apesar do SDMA aparentar ser o marcador mais sensível para o diagnóstico precoce e estadiamento da DRC, ainda não há um estudo em larga escala de seu uso e padronização dos testes. Portanto, os parâmetros usados são de acordo com a metodologia da IDEXX (IRIS, 2023). Além disso, há estudos que mostram que o SDMA pode ser afetado também por fatores não renais (KONGTASAI et al, 2022). Apesar dos níveis de creatinina terem se estabilizado em 3,8 mg/dL no último exame, por apresentar sinais sistêmicos e urêmicos, a sua classificação é de DRC estágio 4.

Tabela 4 - Estadiamento de doença renal crônica a partir dos valores de creatinina sérica e SDMA de acordo com as diretrizes da IRIS (2023).

Marcadores	Estágio 1	Estágio 2	Estágio 3	Estágio 4	Valores de Referência
	Sem azotemia	Leve azotemia	Azotemia moderada	Azotemia severa	Sem azotemia
Creatinina	Até 1.6 mg/dL	1.6 a 2.8 mg/dL	2,9 a 5 mg/dL	Acima de 5 mg/dL	0,8 a 1,8 mg/dL
SDMA	<18 mcg/dL	18 a 25 mcg/dL	26 a 38 mcg/dL	> 38	< 18 mcg/dL

Fonte: Arquivo Pessoal.

A proteinúria é um grande indicativo de lesão renal e de DRC, pois sua presença na urina indica 1) lesão glomerular, na qual a barreira glomerular está mais permeável e não está exercendo a função de filtração de forma adequada e/ou 2) lesão tubular, pois, em decorrência de lesão, há um defeito na sua reabsorção e, também, há a secreção dessas proteínas pelas células tubulares em resposta ao dano (HOKAMP, NABITY, 2016). Porém, é preciso saber se essa proteinúria é de causa renal ou pré-renal e, para isso, realiza-se o teste de UPC (exceto em casos com inflamação ou hemorragia do sistema urinário) que, além de identificar a

proteinúria renal, tem a capacidade de classificá-la de acordo com a quantidade de proteínas em relação à quantidade de creatinina, não sendo influenciada pela densidade urinária. Independente do estágio da DRC, há a possibilidade de apresentar ou não proteinúria de acordo com a classificação de UPC mostrada na tabela 5 (IRIS, 2023). Além disso, já é esperado alterações de biomarcadores tubulares em felinos com DRC com presença de leve proteinúria, pois é muito comum de gatos com essa condição desenvolver nefrite tubulointersticial (CHAKRABARTI et al, 2013).

Tabela 5 - Classificação da proteinúria de acordo com as diretrizes da IRIS (2023).

UPC valor em felinos	Classificação
< 0,2	Não proteinúrico
0,2 a 0,4	Borderline
> 0,4	Proteinúrico

Fonte: Arquivo pessoal.

A hipertensão é um indicativo, segundo a IRIS (2023), de IRC, causando proteinúria e, portanto, seu tratamento de eleição indicado pela IRIS é o Telmisartana (1 mg/Kg) para pacientes que apresentem proteinúria persistente na urinálise, mesmo que o UPC dê abaixo de 0,2 (não proteinúrico). Ou seja, como o paciente do seguinte relato apresentou proteinúria na urinálise (30 mg/dL) e seu UPC deu 0,58, se não fosse pela hipotensão, poderia ter mantido o tratamento com Telmisartana, entretanto, em animais hipotensão é contraindicado porque nesses casos pode agravar a lesão glomerular. A hipertensão observada na grande maioria dos felinos com IRC pode ser causada por um conjunto de fatores, dentre eles a hiponatremia, a qual leva à ativação do sistema nervoso simpático (SNS) e do sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA), causando vasoconstrição e aumento da reabsorção de sódio e água, associado ao aumento de excreção de potássio, elevando assim a pressão arterial e sendo uma das principais causas de hipocalcemia (QUIROGA et al, 2012; GOICOECHEA et al, 2012; ALLON, 2013; LEKAWANVIJIT, 2014; IKIZLER et al, 2021; PRASTARO et al, 2022). De acordo com Mazutti et al

(2021), de 20 a 30% dos felinos com IRC apresentam hipocalcemia, a qual está muito associada a sinais de prostração e fraqueza muscular

3.1.3 Anemia normocítica normocromica e Alta parcial

A anemia em pacientes com IRC é muito frequente, sendo de causa multifatorial. Pela IRC se tratar de um distúrbio sistêmico, afeta diretamente o metabolismo hormonal e de minerais. Por conta da perda gradual e permanente dos néfrons e, portanto, da sua função, a capacidade de excretar o fósforo é comprometida, levando a hiperfosfatemia. A hiperfosfatemia afeta a absorção de cálcio pelo organismo, causando osteopenia e remodelamento ósseo, calcificação vascular, anemia e hipertensão. Portanto, a hiperfosfatemia está relacionada com a progressão da IRC e ao óbito se não for devidamente tratada (TINSMAN, BELLIS, 2021; JEPSON et al, 2022; EVANGELISTA, 2023). E, por consequência, é um dos principais fatores relacionados com a proteinúria e a anemia normocítica normocromica (GOICOECHEA et al, 2012; ALLON, 2013; LEKAWANVIJIT, 2014; SCHAUF et al, 2021).

Entretanto, há muitos outros fatores relacionados com o desenvolvimento de anemia normocítica normocromica em felinos com IRC, dentre elas as principais são: a deficiência de ferro (anemia ferropriva) e a deficiência de eritropoietina, previstos pela IRIS (2016) a partir do estágio 3 da IRC na maioria dos felinos. A eritropoietina, em especial, é um hormônio cuja produção e secreção ocorre no rim, sendo responsável pela elevação da eritropoiese. E, devido à IRC, a sua secreção reduz consideravelmente, afetando, portanto, a eritropoiese (MAZUTTI, 2021). Ou seja, a deficiência de eritropoietina em conjunto com a deficiência de ferro, a hiperfosfatemia e outros fatores como, por exemplo, a azotemia – causa deterioração dos eritrócitos –, levam a uma anemia normocítica normocromica difícil de tratar (MAZUTTI, 2021). E, portanto, na clínica, seu tratamento teve início no dia 25 de setembro de 2023, antes da sua alta médica, realizando-se o seguinte protocolo: administração de ferro a cada 15 dias, B12 semanalmente e aplicações de eritropoietina a cada 48 horas, além da realização do hemograma semanal para acompanhamento da anemia.

A transfusão sanguínea de concentrado de eritrócitos ou de sangue total também seria uma possibilidade de tratamento para a anemia, entretanto, além de apresentar curta duração de células transfundidas em pacientes urêmicos, o alto risco

de imunossupressão e de reações transfusionárias decorrente de transfusões seguidas e o preço dos hemoderivados (MAZUTTI, 2021), os tutores não queriam manter o paciente muito tempo internado ao saber que a IRC não tem cura e, portanto, decidiram realizar o tratamento paliativo domiciliar.

Portanto, no dia 25 de setembro de 2023, recebeu alta parcial porque já conseguia manter a PAS sem a noraepinefrina (a qual foi sendo desmamada durante o período de internação) e por ter saído do período de agudização da DRC, normalizando seus parâmetros e a sua sintomatologia clínica dentro do esperado. Além disso, o estresse de ser submetido por muito tempo dentro do âmbito hospitalar influenciou muito na decisão da alta, afinal, encontrava-se há 10 dias internado e, mesmo com todos os protocolos e manejos catfriendly com o objetivo de minimizar o estresse, com o tempo acaba por estressar demais o paciente, podendo agravar o caso. Entretanto, foi recomendado o retorno no dia 27 de setembro de 2023 para reavaliação e, caso estivesse estável, permaneceria em casa e faria o acompanhamento através de consultas, com exames semanais e tratamento ambulatorial e domiciliar para controle da anemia e outros sinais clínicos.

2.2 Cardiomiopatia hipertrófica e síndrome cardiorrenal.

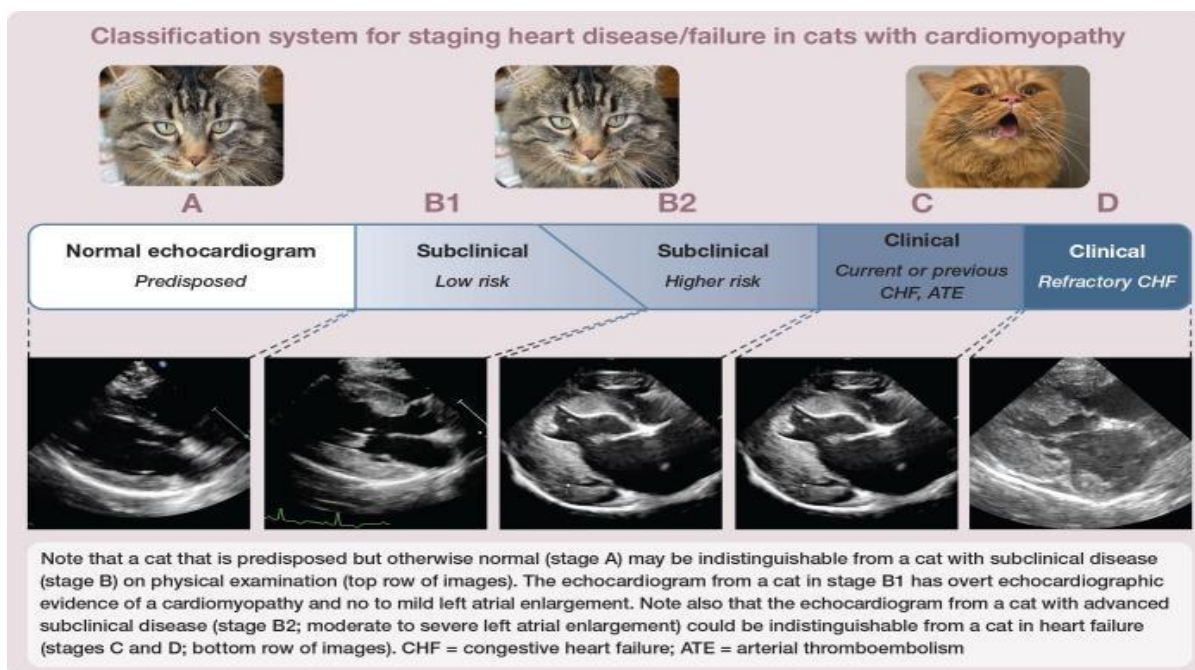
2.2.1 Exame diagnóstico de cardiomiopatia hipertrófica e estadiamento.

O estadiamento da cardiomiopatia hipertrófica é dividido em 5 estágios: A, B1, B2, C e D (Imagem 2). No estágio A, geralmente, o diagnóstico é um achado em um exame de rotina, no qual o paciente encontra-se totalmente assintomático, sem nenhuma evidência de cardiopatia identificável na avaliação física, sendo eles pacientes com predisposição genética (KITTLESON, COTÉ, 2021; KITTLESON, 2021).

No estágio B da doença, a sua manifestação é subclínica e já há evidências de uma cardiopatia na ausculta cardíaca, porém na maioria das vezes sem sintomatologia, podendo ser classificada como leve, moderada ou até mesmo grave no ecocardiograma. Entretanto, apesar de normalmente subclínica, ainda pode apresentar manifestações clínicas evidentes como, por exemplo, síncope (FUENTES et al, 2020). Isso acontece porque essa cardiomiopatia pode ser avaliada tanto em nível de ventrículo quanto em nível de átrio, entretanto, a gravidade da doença e o

seu prognóstico vai depender do aumento atrial. E, por esse motivo, há tanta disparidade de sinais clínicos e prognóstico dentro do estágio B, o qual é dividido em B1 e B2. No B1 não há aumento atrial esquerdo ou direito. No B2, há aumento de moderado a grave, aumentando o risco de tromboembolismo e havendo, em alguns casos, a necessidade de intervenção com clopidogrel (KITTLESON, 2021).

Imagem 2 - Estadiamento da cardiomiopatia hipertrófica em felinos.



Fonte: KITTLESON, 2021.

No estágio C encontram-se felinos com insuficiência cardíaca congestiva esquerda (edema pulmonar), insuficiência cardíaca congestiva direita (ascite) ou que desenvolveu tromboembolismo, tendo a expectativa de vida até dois anos se responder bem ao tratamento. Já no estágio D, classifica-se aqueles felinos refratários ao tratamento com diurético de alça (furosemida >6mg/Kg/dia) e sua expectativa de vida é de alguns meses (KITTLESON, 2021).

No ecocardiograma realizado no dia 18 de setembro de 2023 foi diagnosticada cardiomiopatia hipertrófica moderada e, de acordo com a clínica do paciente, seu estágio é o B2. No eletrocardiograma observou ritmo sinusal e variáveis dentro dos valores de normalidade. Essa diferença acontece porque o diagnóstico de eleição é o ecocardiograma, o qual tem a capacidade de identificar as alterações de estrutura

cardíaca, já o eletrocardiograma não é um indicador confiável da doença por ser pouco sensível para alterações de estrutura (ROMITO et al, 2018).

2.2.2 Síndrome cardiorenal.

A síndrome cardiorenal se dá pela íntima relação do sistema cardíaco com o sistema urinário e pode ter como origem base uma doença renal, cardíaca e sistêmica, podendo estas serem aguda ou crônica (SAVARESE, 2019; PRASTARO, et al, 2022), e são divididas e classificadas em 5 tipos (tabela 5), definidas e mantidas na medicina veterinária a partir da declaração de consenso veterinário publicada por Pouchelon et al (2015).

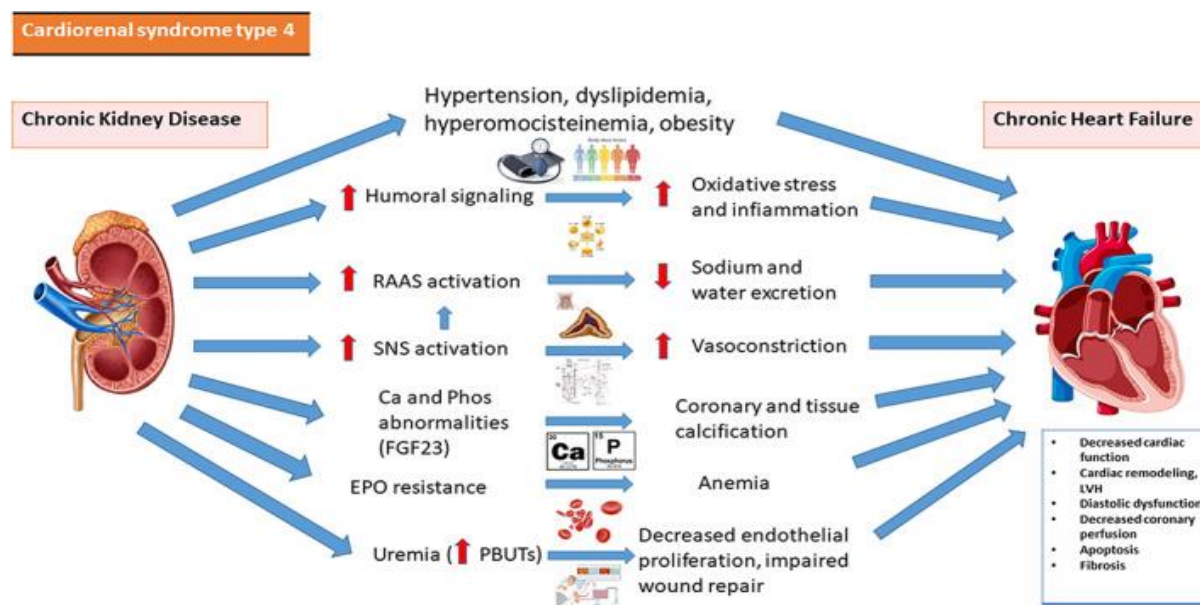
Tabela 5 - Tipo de síndrome cardiorenal.

TIPOS	DENOMINAÇÕES	CARACTERÍSTICAS	CAUSAS DE MORBIDADE
1	Cardiorrenal aguda	Cardiopatia aguda ou agudização cardíaca que leva a disfunção e/ou lesão renal	Choque cardiogênico; insuficiência cardíaca aguda descompensada
2	Cardiorrenal crônica	Cardiopatia crônica que leva a disfunção e/ou lesão renal progressiva	Insuficiência cardíaca crônica com remodelamento e disfunção ventricular (causa DRC)
3	Renocardiaco agudo	IRA ou agudização da DRC que leva a disfunção e/ou lesão cardíaca aguda	Sobrecarga de volume por IRA, Surto inflamatório; Distúrbios metabólicos associados
4	Renocardiaco crônico	DRC que leva a disfunção, doença e/ou lesão cardíaca	Remodelamento do miocárdio por cardiomiopatia associada à DRC; Distúrbios metabólicos associados
5	Cardiorrenal secundária	Condições sistêmicas que levam a disfunção e/ou lesão cardíaca e renal de forma simultânea	Diabetes; Amiloidoses; Sepses; Cirrose; Hipertensão; Vasculite

(PRASTARO et al, 2022, adaptado)

Sugere-se, a partir dos exames realizados e da sintomatologia clínica do felino atendido, que a síndrome cardiorenal é em decorrência da DRC, se classificando, portanto, como tipo 4 (renocardiaco crônico) cuja patologia está resumida e exemplificada na imagem 3.

Imagem 3 - Esquema da patologia da síndrome cardiorenal tipo 4.



Fonte: PRASTARO, et al, 2022

A síndrome cardiorenal do tipo 4 é, portanto, causada por uma DRC de base, a qual vai ocasionar ao longo da vida do animal uma cardiomiopatia hipertrófica por mecanismos homeostáticos do organismo. Tanto na IRA (tipo 2) quanto na DRC, aumenta-se a incidência de cardiopatia decorrente da ativação de mecanismos neuro-humorais (Sistema renina-angiotensina-aldosterona; sistema nervoso simpático e secreção de vasopressina), os quais levam a alterações estruturais e de funcionalidade no coração (QUIROGA et al, 2012; IKIZLER et al, 2021). Tudo isso se potencializa através de alguns fatores como a hipertensão, a sobrecarga hídrica, o desequilíbrio ácido-base, distúrbios do metabolismo de minerais, calcificação de vasos e valvas cardíacas, uremia elevada e anemia persistente (GOICOECHEA et al, 2012; ALLON, 2013; LEKAWANVIJIT, 2014). Dessa forma, pode-se compreender a íntima relação dos dois órgãos e inferir que o paciente em questão muito provavelmente desenvolveu a cardiomiopatia por conta da DRC associada a predisposição genética.

3. CONCLUSÃO

Sugeriu-se, portanto, o diagnóstico de agudização da doença renal crônica estágio 4, pancreatite crônica e síndrome cardiorrenal tipo 4 por mecanismos de compensação, ao apresentar remodelamento e hipertrofia do miocárdio em decorrência de uma doença renal crônica associada a distúrbios metabólicos e predisposição genética da raça para o PKD e a hipertrofia ventricular.

AGRADECIMENTO

Agradeço, em primeiro lugar, a Deus e a espiritualidade por me guiar durante minha jornada e a todas as pessoas que sempre me motivaram e me incentivaram. Em especial aos meus pais, meus irmãos, família e amigos.

Agradeço também a todos os profissionais de Medicina Veterinária e Biologia que me aconselharam e me ensinaram o que eu sei hoje, foram meus professores na faculdade e em estágios. Em especial, os professores Rafaella Albuquerque, Luiz Fernando Varanda e Mirna Ribeiro e as médicas veterinárias da Clínica Carminati, Adriane Carminati, Jéssica Pinho e Karen Temperani.

Agradeço também ao Bono, o persa mais lindo desse mundo, com quem me identifiquei profundamente e é a verdadeira estrela do meu trabalho de conclusão de curso.

REFERÊNCIAS

- AL-BHALALET, L. U. Molecular Basis of Autosomal Recessive Polycystic Kidney Disease (ARPKD). Pubmed, 2008. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18156813/>. Acesso em: 2023.
- ALLON, M. Evidence-based cardiology in hemodialysis patients. 2013. Disponível em: <https://doi.org/10.3109/0886022X.2012.696469>. Acesso em: 2023.
- ALMEIDA, A.; SOUZA, R.; et al. Ultrassonografia em gatos com doença renal crônica - revisão literária. Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal, 2020.
- BERGMANN, C. ARPKD and Early Manifestations of ADPKD: the Original Polycystic Kidney Disease and Phenocopies. *Pediatr Nephrol*, 2015. Pubmed. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24584572/>. Acesso em: 2023.
- BICALHO, A.; POPPL, Á.; PEREIRA, A.; et al. Manual de Clínica Médica Felina. Manole, 1ª Edição, 2023.
- BIJSMANS, E. S. et al. Plasma n-terminal probrain natriuretic peptide, vascular endothelial growth factor, and cardiac troponin i as novel biomarkers of hypertensive disease and target organ damage in cats. *J. Vet. Inter. Med*, 2019. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28387019/>. Acesso em: 2023.
- BILGEN, N.; TURKMEN, M.; KUL, B.; et al. Prevalence of PKD1 gene mutation in cats in Turkey and Pathogenesis of Feline Polycystic Kidney Disease. PMC, 2020. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7438651/>. Acesso em: 2023.
- BILLER, D.; CHEW, D. J.; DIBARTOLA, S. P. Polycystic Kidney Disease in a Family of Persian cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. Europe PMC, 1990. Disponível em: <https://europepmc.org/article/med/2185204>. Acesso em 2023.
- BILLER, D.; DIBARTOLA, S.; EATON, K.; PFLUEGER, S.; WELLMAN, M.; RADIN, M. Inheritance of polycystic kidney disease in Persian cats. *The Journal of Heredity*, 1996. Disponível em: <https://academic.oup.com/jhered/article/87/1/1/790902>. Acesso em: 2023.
- BOND, B. R.; FOX, P. R.; PETERSON, M. E.; et al. Echocardiographic findings in 103 cats with hyperthyroidism. *J Am Vet Med Assoc*, 1988. Disponível em: <https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/1098612X211021819#body-ref-bibr1-1098612X211021819>. Acesso em: 2023.
- BORGEAT, K. et al. Time spent with cats is never wasted: lessons learned from feline acromegalic cardiomyopathy, a naturally occurring animal model of the human disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 2018. Disponível em: <https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/1098612X211021819#body-ref-bibr1-1098612X211021819>. Acesso em: 2023.
- BOSJE, J.; INGH, T.; LINDE-SIPMAN, J. Polycystic Kidney and liver disease in cats. *Veterinary Quarterly*, 1998. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/13475239_Polycystic_kidney_and_liver_disease_in_cats. Acesso em: 2023.
- CHAKRABARTI, S.; SYME, H. M.; BROWN, C. A.; ELLIOTT, J. Histomorphometry of feline chronic kidney disease and correlation with markers of renal dysfunction. *Vet Pathol*, 2013. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22773469/>. Acesso em: 2023.
- CHAM, J. Doença renal policística em felinos domésticos - revisão de literatura. *Rio Grande do Sul*, 2021. Disponível em: https://www.oasisbr.ibict.br/vufind/Record/UFRGS-2_86249b0163210e8a482b310f94b08d62. Acesso em: 2023.

- CHEBIB, F.; TORRES, V. Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. PMC, 2016. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4837006/>. Acesso em: 2023.
- CORDADELLAS, O. Manual de Nefrologia e Urologia Clínica Canina e Felina. São Paulo: Medvet, 2012.
- EVANGELISTA, F. Principais características fisiopatológicas e tratamento em felinos com Doença Renal Crônica: uma revisão. 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.17921/1415-6938.2023v27n2p213-221>. Acesso em: 2023.
- FUENTES, V.; ABBOTT, J.; CHETBOUL, V.; et al. ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats. 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32243654/>. Acesso em: 2023.
- GOICOECHEA, M.; QUIROGA, S. et al. Intraindividual interleukin-6 variations on the cardiovascular prognosis of patients with chronic renal disease. 2012. Disponível em: <https://doi.org/10.3109/0886022X.2012.696469>. Acesso em: 2023.
- GUERRA, J.; CARDOSO, N. et al. Prevalence of autosomal dominant polycystic kidney disease in Persian and Persian-related cats in Brazil. Brazilian Journal of Biology, São Paulo, 2021. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/1519-6984.22713>. Acesso em: 2023.
- GUERRA, J.; CARDOSO, N. et al. Congenital Hepatic Fibrosis and Polycystic Kidney Disease not Linked to C > A mutation in exon 29 of PKD1 in a Persian Cat. Pubmed, 2015. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28491400/>. Acesso em: 2023.
- HAO, L.; GALEANO, M.; et al. Mutation in DZIP1L, which Encodes a Ciliary-transition-zone protein, causes autosomal recessive Polycystic Kidney Disease. National Library of Medicine, 2017. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28530676/>. Acesso em: 2023.
- HELPS, C.; TASKER, S.; HARLEY, R. Correlation of the Feline PKD1 genetic mutation with cases of PKD diagnosed by pathological examination. Pubmed, 2007. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17553488/>. Acesso em: 2023.
- HOKAMP, J. A.; NABITY, M. B. Renal biomarkers in domestic species. Vet Clin Pathol, 2016. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26918420/>. Acesso em: 2023.
- IRIS. IRIS Staging of CKD, 2023. Disponível em: <http://www.iris-kidney.com/guidelines/staging.html>. Acesso em: 2023.
- IKIZLER, T. A.; PARIKH, K.; et al. A prospective cohort study of acute kidney injury and kidney outcomes, cardiovascular events, and death. 2021. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.06.032>. Acesso em: 2023.
- IRIS. Diagnosing, Staging, and Treating Chronic Kidney Disease in Dogs and Cats, 2016. Disponível em: <http://www.iris-kidney.com/guidelines/staging.html>. Acesso em: 2023.
- JEPSON, R. E. et al. First genome-wide association study investigating blood pressure and renal traits in domestic cats. 2022. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35115544/>. Acesso em: 2023.
- KITTLESON, M. D.; CÔTÉ, E. The feline cardiomyopathies: 2. Hypertrophic cardiomyopathy. 2021. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8642168/>. Acesso em: 2023.
- KITTLESON, M. D.; CÔTÉ, E. The feline cardiomyopathies: 1. General concepts. 2021. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34693806/>. Acesso em: 2023.

- KITTLESON, M. D.; MEURS, K. M.; MUNRO, M. J. et al. Familial hypertrophic cardiomyopathy in Maine Coon cats: an animal model of human disease. 1999. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10377082/>. Acesso em: 2023.
- KONGTASAI, T. et al. Renal biomarkers in cats: a review of the current status in chronic kidney disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2022. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jvim.16377>. Acesso em: 2023.
- KUKANICH, K. et al. Effects of low-dose meloxicam in cats with chronic kidney disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 2021. Disponível em: <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1098612X20935750>. Acesso em: 2023.
- LEE, Y.; CHEN, H.; WONG, M.; HSU, W. Molecular Detection of Autosomal-dominant Feline Polycystic Kidney Disease By Multiplex Amplification Refractory Mutation System Polymerase Chain Reaction. *Pubmed*, 2010. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20453219/>. Acesso em: 2023.
- LEKAWANVIJIT, H. K. Cardiorenal syndrome: acute kidney injury secondary to cardiovascular disease and role of protein-bound uraemic toxins. 2014. Disponível em: <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2014.273078>. Acesso em: 2023.
- LYONS, L.; BILLER, D. et al. Feline Polycystic Kidney Disease Mutation Identified in PKD1. *Pubmed*, 2004. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15466259/>. Acesso em: 2023.
- MARON, B. Clinical course and management of hypertrophic cardiomyopathy. 2018. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30110588/>. Acesso em: 2023.
- MAZUTTI, M; FERREIRA, A. Doença renal crônica em gatos: importância dos estádios e do diagnóstico precoce: revisão de literatura. 2021. Disponível em: <https://themaetscientia.fag.edu.br/index.php/ABMVFAG/article/view/400>. Acesso em: 2023.
- MAZZOTTI, G.; ROZA, M. *Medicina Felina: guia prático*. Equalis, 1ª Edição, 2016.
- MEDEIROS, G. Doença renal policística em gatos persa: relato de caso. UNICEUB, 2020. Disponível em: <https://repositorio.uniceub.br/jspui/handle/prefix/14739>. Acesso em: 2023.
- MEURS, K. M. et al. A substitution mutation in the myosin binding protein C gene in Ragdoll hypertrophic cardiomyopathy. 2007. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17521870>. Acesso em: 2023.
- MEURS, K. M. et al. A deleterious mutation in the ALMS1 gene in a naturally occurring model of hypertrophic cardiomyopathy in the Sphynx cat. 2021. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33639992>. Acesso em: 2023.
- NUNES, L.; CASTRO, K. Doença renal policística felina. In: CONBRAVET. Gramado. 2008. Acesso em: 2023.
- OMMEM, S. R. et al. AHA/ACC guideline for the diagnosis and treatment of patients with hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical. 2020. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1768>. Acesso em: 2023.
- PARRA, P.; MARTINELLI, A.; BERALDO, M. Métodos de diagnóstico relacionados à doença renal policística em felinos: revisão de literatura. *Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP, São Paulo*, 2022. Disponível em: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-1396987>. Acesso em: 2023.
- POUCHELON, J. L. et al. Cardiovascular-renal axis disorders in the domestic dog and cat: a veterinary consensus statement. *Journal of Small Animal Practice*. 2015. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26331869/>. Acesso em: 2023.

- PRASTARO, M. et al. Cardiorenal syndrome: Pathophysiology as key to the therapeutic approach in an under-diagnosed disease. 2022. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9828083/>. Acesso em: 2023.
- QUIROGA, B. et al. Cardiovascular events and mortality in chronic kidney disease (stages I - IV). *Nefrologia*. 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2013.May.11895>. Acesso em: 2023.
- RAY, M. et al. AAFP Feline senior care guidelines. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2021. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2013251423001086>. Acesso em: 2023.
- ROMITO, G. et al. Diagnostic and prognostic utility of surface electrocardiography in cats with left ventricular hypertrophy. *Journal Veterinary Cardiology*. 2018. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30082249>. Acesso em: 2023.
- SAVARESE, A. Cardiorenal syndrome-anemia complex in small animal medicine: research in diagnostic. 2019. Disponível em: <https://air.unimi.it/handle/2434/626513>. Acesso em: 2023.
- SCALON, M. et al. Touchdown Polymerase Chain Reaction Detection of Polycystic Kidney Disease and Laboratory Findings in Different Cat Populations. *Pubmed*. 2014. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24916445/>. Acesso em: 2023.
- SCHAUF, S. et al. Clinical progression of cats with early-stage chronic kidney disease fed diets with varying protein and phosphorus contents and calcium to phosphorus ratios. *J. Vet. Inter. Med.* Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34545958/>. Acesso em: 2023.
- SCHERK, M. Distúrbios do trato urinário. In: LITTLE, S. E. *O gato*. Rio de Janeiro: Roca, 2015.
- SCHIRRER, P.; MARÍN-GARCÍA, P.; LLOBAT, L. Feline Polycystic Kidney Disease: An Update. *Valencia, Spain*. 2021. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8625840/>. Acesso em: 2023.
- SILVERMAN, S. J.; STERN, J. A.; MEURS, K. M. Hypertrophic cardiomyopathy in the Sphynx cat: a retrospective evaluation of clinical presentation and heritable etiology. *Journal of Feline Medicine Sugere*. 2012. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22412161/>. Acesso em: 2023.
- SIM LAM, P.; REDUAN, M. Polycystic kidney disease concurrent with feline parvovirus and bacterial infection in domestic shorthair cat: a case report. 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33013278/>. Acesso em: 2023.
- SPARKES, A. et al. Consensus Guideline on the Diagnosis and Management of Feline Chronic Kidney Disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 2016. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26936494/>. Acesso em: 2023.
- TINSMAN, A. E.; BELLIS, T. J. Hyperinsulinemia/euglycemia and intravenous lipid emulsion therapy for the management of severe amlodipine toxicosis in a cat. *Clin. Case Rep*. 2021. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34934496/>. Acesso em: 2023.