

<https://doi.org/10.31533/pubvet.v19n02e1725>

Síndrome cardiorenal: Fisiopatologia e diagnóstico em cães e gatos

Marina Louza Palmeira de Carvalho^{1*}, Paula Cristina Guimarães Felix², Douglas Segalla Caragelasco², Danielle Cristinne Baccarelli²

¹Graduada da Pontifícia Universidade Católica de Campinas, Curso de Medicina Veterinária. Campinas, São Paulo, Brasil.

²Professor(a) da Pontifícia Universidade Católica de Campinas, Curso de Medicina Veterinária. Campinas, São Paulo, Brasil.

*Autor para correspondência, e-mail: contato@marinalouza.com.br

Resumo. A síndrome cardiorenal, também denominada desordens do eixo cardiovascular-renal em medicina veterinária, é uma condição fisiopatológica que envolve a combinação de uma disfunção cardíaca e renal que potencializa a progressão da falência individual desses órgãos e ocasiona um aumento relevante da morbidade e mortalidade dos pacientes com essa enfermidade. Ambos os órgãos são reguladores de funções vitais, como a pressão arterial, diurese, natriurese, resistência vascular periférica, homeostase do volume circulante, perfusão periférica e oxigenação tissular. As classificações da síndrome cardiorenal em humanos e em animais são conceitualmente semelhantes, abrangendo o acometimento primário, a série de eventos e a cronicidade do processo. Em humanos, é classificada em cinco tipos. Já na medicina veterinária, as desordens do eixo cardiovascular-renal são separadas em três grupos considerando o sistema de origem da síndrome, coração, rim ou sistêmica. Assim, com duas subdivisões refletindo o respectivo curso clínico, instável ou estável. O diagnóstico pode ser realizado por meio de biomarcadores renais, cardíacos e exames de imagem. Contudo, existe a necessidade de identificar testes capazes de detectar precocemente as alterações causadas pela síndrome. Este trabalho tem como objetivo realizar uma revisão da literatura atual acerca da síndrome cardiorenal, abordando o que se tem descrito em estudos científicos para elucidar os mecanismos fisiopatológicos, formas de diagnóstico, assim como metodologias de classificação dessa afecção.

Palavras-chave: Desordens do eixo cardiovascular renal, doença renal crônica, insuficiência cardíaca congestiva

Cardiorenal syndrome: Pathophysiology and diagnosis in dogs and cats

Abstract. Cardiorenal syndrome, also known in veterinary medicine as cardiovascular-renal axis disorder, is a pathophysiological condition that involves the combination of cardiac and renal dysfunction, which accelerates the progression of individual organ failure and leads to a significant increase in morbidity and mortality in patients with this disease. Both organs regulate vital functions such as blood pressure, diuresis, natriuresis, peripheral vascular resistance, circulating volume homeostasis, peripheral perfusion, and tissue oxygenation. The classification of cardiorenal syndrome in humans and animals is conceptually similar, encompassing primary involvement, the sequence of events, and the chronicity of the process. In humans, it is classified into five types. In veterinary medicine, cardiovascular-renal axis disorders are divided into three groups based on their system of origin: heart, kidney or systemic. Additionally, there are two subdivisions reflecting the respective clinical course: unstable or stable. Diagnosis can be made through renal and cardiac biomarkers and imaging tests. However, there is a need to identify tests capable of detecting early alterations caused by the syndrome. This study aims to conduct a literature review on cardiorenal syndrome, addressing what has been described in scientific studies

to elucidate the pathophysiological mechanisms, diagnostic methods, and classification methodologies of this condition.

Keywords: Cardiovascular-renal axis disorders, chronic kidney disease, congestive heart failure.

Introdução

A relação entre coração e rins é essencial para a regulação hemodinâmica. Quando ocorrem desequilíbrios, esses órgãos se compensam, mas, se a compensação falha, desenvolve-se a síndrome cardiorenal (SCR), caracterizada por disfunções cardíacas e renais coexistentes (Suzuki, 2012). A SCR é definida como uma condição em que distúrbios agudos ou crônicos em um órgão induzem disfunções no outro (Ronco et al., 2010).

A insuficiência cardíaca (IC), frequentemente causada por falha miocárdica, regurgitação valvar ou disfunção diastólica, reduz o débito cardíaco, comprometendo a perfusão renal e causando azotemia pré-renal, que é diminuída pela ativação do Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA). A ativação contínua do SRAA, embora inicialmente mantenha a taxa de filtração glomerular (TFG) adequada, pode levar a danos estruturais nos rins (Oliveira et al., 2019).

Cerca de 20-25% do débito cardíaco é direcionado aos rins, refletindo sua interdependência. A combinação do distúrbio cardíaco com o renal intensifica o progresso da falência desses órgãos, implicando em um aumento expressivo da mortalidade nesses pacientes (Martins et al., 2011; Ronco et al., 2010). Em medicina veterinária, a SCR é também conhecida como desordens do eixo Cardiovascular-renal (CvRD) e pode ser classificada em três grupos distintos: disfunção cardíaca primária com lesão renal (CvRDH), lesão renal primária com disfunção cardíaca (CvRDK) e distúrbios de ambos os órgãos secundários a disfunções sistêmicas (CvRDO) (Ricci et al., 2021; Ronco et al., 2008, 2018).

O diagnóstico precoce da SCR é crucial para estabilizar o paciente e definir o tratamento adequado (Pouchelon et al., 2015). Desse modo, esta pesquisa visa revisar a literatura sobre SCR, esclarecendo seus mecanismos fisiopatológicos, formas de diagnóstico e classificação.

Metodologia

Para a elaboração do presente artigo, recorreu-se à revisão bibliográfica de artigos científicos, sobretudo na área de nefrologia e cardiologia veterinária. Os principais motores de busca empregados foram a PubMed, o Google Acadêmico e a SciELO, que permitiram ter acesso à literatura atualizada e estruturada.

Para a pesquisa, foram aplicadas palavras-chave como: “síndrome cardiorenal”, “desordens do eixo cardiovascular renal”, “doença renal crônica”, “doenças cardiovasculares”, “insuficiência cardíaca congestiva” e cruzaram-se essas palavras com os termos: “definição”, “classificação”, “fisiopatologia”, “diagnóstico”, “biomarcadores”, “prognóstico” e “tratamento”. Os artigos foram selecionados com base na relevância do conteúdo e idioma (inglês e português).

Fisiopatologia da síndrome cardiorenal

A SCR envolve uma interação entre o sistema cardiovascular e renal, onde a disfunção em um órgão inicia ou agrava distúrbios no outro. Esse vínculo pode ocorrer em condições agudas ou crônicas, e suas implicações diretas e indiretas afetam expressivamente ambos os sistemas (Ronco et al., 2008, 2018). As lesões podem ser causadas por doenças infecciosas, toxinas, fármacos e distúrbios estruturais ou funcionais, prejudicando a fisiologia normal (Pouchelon et al., 2015).

À medida que as lesões valvares progridem, a Insuficiência Cardíaca (IC) torna-se clínica, causando distúrbios hemodinâmicos que comprometem a perfusão de órgãos, levando a lesões renais. A IC, causada por disfunção estrutural ou funcional do coração, diminui o enchimento ou ejeção ventricular, ativando mecanismos compensatórios (Chawla et al., 2014). A redução do débito cardíaco e redistribuição sanguínea central resultam em hipoperfusão renal, ativando o SRAA, que aumenta a reabsorção de sódio e água para elevar a pressão arterial (Balzan et al., 2021; Jericó et al., 2015; Silva et al., 2022).

A ativação do SRAA leva à secreção de renina e conversão de angiotensinogênio em Angiotensina II (ANG II), que promove vasoconstrição para manter a Pressão Arterial Sistólica (PAS), elevando a pós-carga e congestionando o coração insuficiente. A ANG II também causa vasoconstrição nas arteríolas renais eferentes, elevando a pressão glomerular (Farag et al., 2015). Esse processo aumenta a ingestão hídrica e volemia, além de induzir vasoconstrição e secreção de aldosterona, intensificando a reabsorção de sódio e água (Balzan et al., 2021; Jericó et al., 2015; Silva et al., 2022).

A longo prazo, esses efeitos causam fibrose cardíaca e remodelamento ventricular e promovem reações oxidativas e inflamação, gerando Espécies Reativas de Oxigênio (EROs) que lesam tecidos e alteram o óxido nítrico, levando à hipertrofia e apoptose celular (Martinelli et al., 2016). O Sistema Nervoso Simpático (SNS) também exerce papel crucial, aumentando a frequência cardíaca e vasoconstrição para compensar a redução da pressão arterial. No entanto, com o tempo, essa ativação se torna deletéria, promovendo disfunção cardíaca e remodelamento do miocárdico (Jericó et al., 2015).

A congestão renal e a ativação contínua do SRAA e SNS resultam na perda progressiva da função renal. Na Doença Renal Crônica (DRC), há estresse hemodinâmico, inflamação e fibrose epitelial, levando à disfunção progressiva (Chawla et al., 2014). Alterações hidroeletrólíticas também podem provocar arritmias, variações extremas de volume e toxicidade de fármacos, agravando a disfunção cardíaca (Polzin, 2011, 2013).

A SCR de origem renal pode ser causada por hipertensão sistêmica, sobrecarga de volume, uremia e ativação crônica do SRAA, resultando em remodelamento cardíaco e disfunção (Pouchelon et al., 2015). Além disso, a anemia, comum na DRC, contribui para a progressão da SCR, associada à redução de eritropoetina, inflamação e má absorção de ferro, agravando o quadro clínico. A Figura 1 representa um breve resumo da fisiopatologia da SCR, envolvendo as disfunções progressivas do sistema cardiovascular e renal. As setas azuis indicam os caminhos pelos quais a IC pode levar à doença renal. E as setas vermelhas indicam as vias pelas quais a doença renal pode levar à IC.

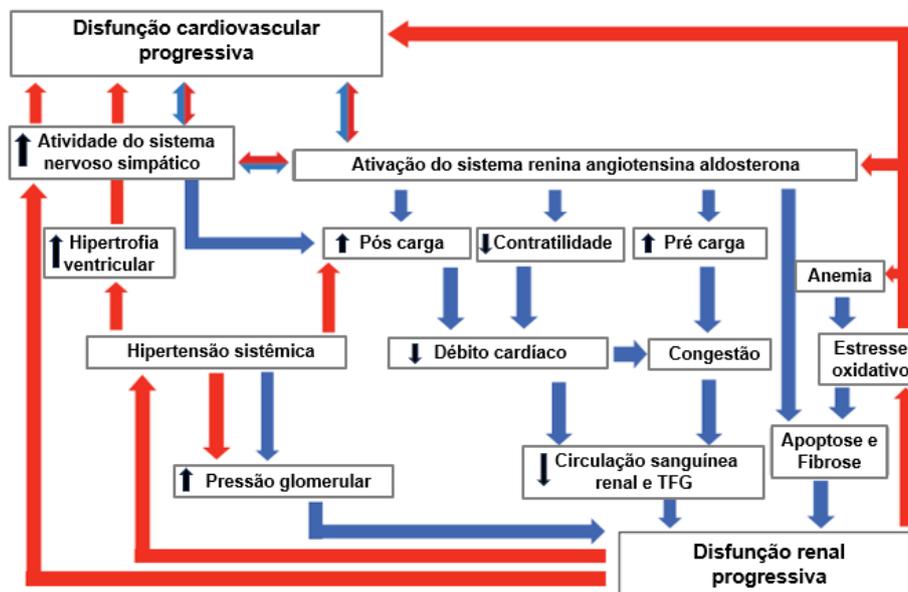


Figura 1. Mecanismos relacionados à Síndrome Cardiorenal. Fonte: Adaptado de Bock & Gottlieb (2010).

Classificação das desordens do eixo cardiovascular-renal em animais

A classificação da SCR em humanos e animais é conceitualmente semelhante, envolvendo o acometimento primário e a cronicidade do processo, mas não considera a fisiopatologia e o tratamento (Orvalho & Cowgill, 2017). O Cardiovascular-Renal Axis Disorders Consensus Group sugere o termo “Cardiovascular-Renal Disorders” (CvRD) para descrever a SCR em pacientes veterinários, abrangendo distúrbios da vasculatura, coração e rins, além da variabilidade etiológica e clínica. A classificação das CvRD é dividida em três grupos: H - *heart* (coração), K - *kidney* (rim), e O - *other* (outros), com subdivisões U - *unstable* (instável) e S - *stable* (estável) (Pouchelon et al., 2015).

Tabela 1. Siglas das desordens do eixo cardiovascular-renal em animais

Sigla	Sistema de origem da síndrome	Curso clínico
CvRDH U	Coração (H)	Instável (U)
CvRDH S	Coração (H)	Estável (S)
CvRDK U	Rim (K)	Instável (U)
CvRDK S	Rim (K)	Estável (S)
CvRDO U	Outros (O)	Instável (U)
CvRDO S	Outros (O)	Estável (S)

Fonte: Adaptado de [Pouchelon et al. \(2015\)](#).

CvRDH (Disfunção Cardíaca Primária)

A CvRDH U envolve a disfunção cardiovascular que resulta em Lesão Renal Aguda (IRA), enquanto a CvRDH S refere-se à disfunção cardíaca crônica associada à DRC. Os mecanismos de lesão incluem redução do débito cardíaco e perfusão renal, ativação neuro-hormonal (SRAA e SNS), estresse oxidativo, hipertensão sistêmica e tromboembolismo, que podem resultar em glomerulopatias e infarto renal ([Haase et al., 2013](#); [Pouchelon et al., 2015](#)).

CvRDK (Disfunção Renal Primária)

A CvRDK U refere-se à disfunção renal primária que provoca injúria cardiovascular aguda, enquanto a CvRDK S envolve lesões crônicas. Fatores lesivos incluem anormalidades eletrolíticas (hipercalcemia e hipocalcemia), toxicidade por fármacos cardiovasculares (digoxina, enalapril, atenolol), que, ao se acumular por depuração renal comprometida, causam arritmias e hipotensão. A hipervolemia ou hipovolemia também afetam o débito cardíaco, agravando o quadro ([Polzin, 2011](#)). Distúrbios clínicos, como anorexia e vômitos, comuns na síndrome urêmica, resultam em perda de volume, diminuição da perfusão sistêmica e hipertensão. A hipertensão sistêmica decorrente da DRC pode causar hipertrofia ventricular, insuficiência valvar e arritmias ([Orvalho & Cowgill, 2017](#)).

Pacientes com azotemia podem sofrer lesões cardíacas, incluindo pericardite urêmica, devido ao acúmulo de substâncias tóxicas endógenas. A ativação do SRAA e a retenção de sódio e água contribuem para o remodelamento e sobrecarga cardíaca, enquanto a anemia decorrente da DRC agrava a IC, levando à hipertrofia ventricular, necrose e apoptose celular ([Di Lullo et al., 2017](#)).

CvRDO (distúrbio sistêmico primário)

A CvRDO envolve disfunções cardiovasculares e renais causadas por fatores sistêmicos, como medicamentos, toxinas, sepse, endocrinopatias, pancreatite, neoplasias e amiloidose. A sepse, especialmente, é uma das causas mais comuns de disfunção cardiovascular e renal simultânea, desencadeando uma resposta inflamatória sistêmica que compromete ambos os sistemas ([Polzin, 2011](#); [Pouchelon et al., 2015](#)).

Diagnóstico

No momento do diagnóstico e manejo terapêutico de pacientes com SCR, deve ser considerada a estreita relação entre o sistema cardiovascular e renal, avaliando-os para a devida classificação e estadiamento de cada enfermidade. É necessária a integração de uma gama de informações obtidas desde o início do atendimento com a anamnese, o histórico clínico e o exame físico do paciente até os exames complementares e testes diagnósticos. De acordo com [Pouchelon et al. \(2015\)](#), exames de sangue e urina, medidas não invasivas para mensuração da pressão arterial, avaliação de imagens radiográficas e ultrassonográficas são ferramentas de diagnóstico que, normalmente, estão disponíveis na rotina, as quais estão descritas na [tabela 2](#).

Para qualificar as doenças cardíacas, pode ser usada a classificação do *American College of Veterinary Internal Medicine* (ACVIM) ([Tabela 3](#)) para cães com doença valvar crônica (DVC), e da *International Small Animal Cardiac Health Council* (ISACHC) ([Tabela 4](#)) para cães e gatos com ICC independentemente da cardiopatia de base ([Orvalho & Cowgill, 2017](#)). Entretanto, para avaliação da SCR, esses sistemas de categorização de cardiopatias são considerados incompletos para classificar as disfunções cardiovasculares se usados de forma isolada, dado que não abordam relevantes

anormalidades cardiovasculares que podem ser desenvolvidas na DRC, como a Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), disfunção diastólica e sistólica, assim como alterações em biomarcadores ([Pouchelon et al., 2015](#)).

Tabela 2. Exames descritos para avaliação da síndrome cardiorenal

Método diagnóstico	Característica	Valor diagnóstico
NT-proBNP	Biomarcador cardíaco	Potencial para identificar presença de doença cardíaca. Em conjunto com o NT-proBNP, auxilia no diagnóstico diferencial de causas cardíacas e não cardíacas de distúrbios respiratórios em cães.
NT-proANP	Biomarcador cardíaco	
Troponina cardíaca (cTnI e cTnT)	Biomarcador cardíaco	Biomarcadores específicos para lesão miocárdica.
Creatinina sérica	Biomarcador renal	Marcador da função renal. Níveis elevados de creatinina indicam que os rins não estão funcionando corretamente.
Dimetilarginina Simétrica (SDMA)	Biomarcador renal	Biomarcador renal específico da função renal. Possibilita a detecção de insuficiência renal aguda e doença renal crônica mais precocemente.
Relação proteína/ creatinina (RPC) urinária	Exame de urina para avaliação renal	Avalia a lesão aos glomérulos e parâmetro para subestadiamento de animais com DRC.
Pressão arterial sistêmica	Aferição da pressão arterial sistêmica	Avalia o risco de lesão em órgãos alvo, assim como subestadiamento da DRC.
Exame radiográfico de tórax	Exame de imagem	Investiga o remodelamento cardíaco, o padrão parenquimatoso pulmonar e as estruturas vasculares.
Ecodopplercardiograma	Exame de imagem	Analisa a anatomia, a função miocárdica e a orientação e velocidade dos fluxos sanguíneos.
Ultrassonografia abdominal	Exame de imagem	Avalia a topografia, dimensões, contornos e arquitetura interna dos rins.
Eletrocardiograma	Avaliação da atividade elétrica do coração	Método diagnóstico para as arritmias cardíacas e distúrbios de condução.

Tabela 3. Classificação segundo a *American College of Veterinary Internal Medicine*

Classe	Características
A	Cães em risco de desenvolver doença cardíaca.
B1	Cães assintomáticos: sem remodelação cardíaca
B2	Cães assintomáticos: com remodelação
C Agudo	Insuficiência cardíaca congestiva descompensada – requer hospitalização
C Crônico	Insuficiência cardíaca congestiva compensada – ambulatorio
D Agudo	Insuficiência cardíaca congestiva refratária ao tratamento padrão – requer hospitalização
D Crônico	Insuficiência cardíaca congestiva refratária ao tratamento padrão – ambulatorio

Fonte: Adaptado de [Atkins et al. \(2009\)](#).

Tabela 4. Classificação segundo *International Small Animal Cardiac Health Council*

Classe	Sintoma
Ia	Paciente assintomático sem cardiomegalia ou arritmias.
Ib	Paciente assintomático e compensado, com cardiomegalia ou arritmias.
II	Paciente sintomático com insuficiência cardíaca leve a moderada, sinais clínicos de insuficiência evidente em repouso ou com exercício suave, que afetam negativamente a qualidade de vida.
IIIa	Insuficiência cardíaca avançada, sinais clínicos de ICC evidentes.
IIIb	Insuficiência cardíaca avançada, internação recomendada (choque cardiogênico, edema, risco de vida, derrame pleural de grande porte, ascite refratária)

Fonte: Adaptado de [Kroll et al. \(2010\)](#).

O método de classificação considerado como o mais adequado para o paciente suspeito de DRC é a classificação da *International Renal Interest Society* ([IRIS, 2019](#)). A mesma categoriza a progressão da afecção renal, de grau leve a severo, sendo norteada pelos valores séricos de creatinina, da dimetilarginina simétrica (SDMA), pela Relação Proteína/Creatinina (RPC) urinária, bem como pela pressão arterial sistêmica ([Orvalho & Cowgill, 2017](#)), os quais serão abordados a seguir.

Exames laboratoriais e biomarcadores

O diagnóstico de doenças cardíacas em medicina veterinária é desafiador devido à alta prevalência de casos subclínicos, a variedade de idades dos animais afetados e a tendência de sinais clínicos de IC surgirem de forma súbita e grave ([Borgeat et al., 2015](#)). Biomarcadores são indicadores de processos

biológicos normais, patogênicos ou de intervenção farmacológica, fornecendo informações sobre exposição à doença, extensão da lesão e prognóstico ([Yonezawa et al., 2010](#)).

Os principais biomarcadores utilizados no diagnóstico e prognóstico de doenças cardíacas são o Peptídeo Natriurético Atrial (ANP), o Peptídeo Natriurético Ventricular tipo B (BNP) e as troponinas cardíacas. ANP e BNP são associados à insuficiência cardíaca congestiva (ICC), cardiomiopatia dilatada e hipertrofia cardíaca; já as troponinas são marcadores preferenciais de injúria celular cardíaca ([O'Brien, 2008](#)).

ANP e BNP são sintetizados como pró-hormônios, divididos em dois fragmentos: um peptídeo biologicamente ativo (ANP ou BNP) e um segmento biologicamente inativo (NT-proANP ou NT-proBNP) ([Maisel et al., 2008](#)). A dosagem dos fragmentos amino-terminais, com meia-vida mais longa, é recomendada para facilitar o diagnóstico de cardiopatias. O NT-proBNP diferencia cães com doença cardíaca daqueles hígidos, além de indicar aumento cardíaco. Em conjunto com NT-proANP, auxilia no diagnóstico diferencial entre causas cardíacas e não cardíacas de distúrbios respiratórios. Níveis elevados (NT-proANP >1.700 fmol/mL; NT-proBNP >1.000 pmol/L) sugerem ICC como causa da dispneia; níveis moderados (NT-proANP 1.351-1.700 fmol/mL; NT-proBNP >210 pmol/L) indicam cardiopatia, sem necessariamente representar ICC em animais assintomáticos ([Reynolds et al., 2012](#)).

Na [tabela 5](#), apresentam-se os valores de referência para utilização do biomarcador NT-proBNP para diagnóstico de doença cardíaca (DC) em cães e gatos, segundo recomendações da *IDEXX Laboratories*.

Tabela 5. Valores do NT-proBNP em cães e gatos, segundo recomendações da *IDEXX Laboratories*

Cães	Valores do NT-proBNP
Normal (baixa probabilidade de DC)	< 800 pmol/L
Elevado (alta probabilidade de DC)	800-1800 pmol/L
DC presente	>1800 pmol/L
ICC	> 2700 pmol/L
Gatos	
Normal	< 50 pmol/L
DC assintomática (alta probabilidade)	50-100 pmol/L
Provável DC	101-270 pmol/L
ICC	> 270 pmol/L

Fonte: Adaptado de [Ettinger et al. \(2017\)](#).

As troponinas cardíacas são proteínas intracelulares do aparelho contrátil do miocárdio, usadas como marcadores sensíveis e específicos de lesão. Quando ocorre dano aos miocardiócitos, o complexo troponina se dissocia da actina e extravasa para o espaço extracelular, alcançando a circulação. Existem três formas de troponinas: I (cTnI), T (cTnT) e C (cTnC). As troponinas I e T são específicas para lesão miocárdica, com destaque para o aumento sérico da cTnI em gatos com cardiomiopatias primárias e secundárias. Doenças como leptospirose, doença renal e piometra também podem causar elevação da cTnI ([Orvalho & Cowgill, 2017](#)). Já a troponina C não é útil na prática clínica, por ser estruturalmente igual à troponina esquelética ([Sangster et al., 2014](#)).

Na medicina veterinária, testes como troponin-I® (IDEXX) e o i-STAT® avaliam cTnI, com detecção de 0,2 ng/mL. Métodos como ELISA (Cusabio) e quimioluminescência (Labtest) também são usados, detectando valores a partir de 5,8 pg/mL. Em cães com degeneração valvar mitral leve, a cTnI circulante é geralmente inferior a 0,03 ng/mL, sendo detectada apenas por ensaios de alta sensibilidade ([Ljungvall et al., 2010](#)).

Para o estadiamento da DRC, considera-se inicialmente a creatinina e o SDMA em jejum, com valores acima da referência por ao menos três meses. O subestadiamento é feito pela proteinúria e pressão arterial ([Keller et al., 2016](#)). No estágio I, o paciente já apresenta alterações ultrassonográficas renais, mas a DRC não é azotêmica, podendo haver um leve aumento de SDMA, que é mais sensível que a creatinina na avaliação da função renal ([Relford et al., 2016](#)). No estágio II, ocorre azotemia leve, com creatinina entre 1,4-2,8 mg/dL em cães e 1,6-2,8 mg/dL em gatos e SDMA de 18-35 µg/dL. Poliúria e polidipsia podem ser discretas, mas gatos podem apresentar anorexia e perda de peso.

No estágio III, há azotemia moderada, com creatinina de 2,9-5,0 mg/dL e SDMA de 36-54 µg/dL em cães e 26-32 µg/dL em gatos, com sinais clínicos evidentes. No estágio IV, a azotemia é intensa,

com creatinina superior a 5,0 mg/dL e SDMA acima de 54 µg/dL em cães e 38 µg/dL em gatos, levando a distúrbios gastrointestinais, cardiovasculares e neuromusculares.

A RPC é usada no subestadiamento da DRC, devendo-se descartar inflamação ou hemorragia no trato urinário. Idealmente, o subestadiamento baseia-se em duas amostras de urina, coletadas em um intervalo de pelo menos duas semanas, preferencialmente via cistocentese ou cateterismo ([Orvalho & Cowgill, 2017](#)).

A [tabela 6](#) apresenta os valores de referência conforme o último relatório da IRIS. Pacientes que estejam persistentemente limítrofes com relação à proteinúria devem ser reavaliados em dois meses.

Tabela 6. Subestadiamento com base na proteinúria

Valor RPC Cão	Valor RPC Gato	Subestádio
<0,2	<0,2	Não proteinúrico
0,2 a 0,5	0,2 a 0,4	Limítrofe
>0,5	>0,4	Proteinúrico

Fonte: Adaptado de [IRIS \(2019\)](#).

Além disso, utilizam-se as concentrações de glicose e aminoácidos na urina para avaliar a função renal tubular proximal, enquanto as concentrações de eletrólitos e bicarbonato indicam a capacidade do rim sustentar o equilíbrio hidroeletrólítico e acidobásico ([Martinelli et al., 2016](#)).

Não existem biomarcadores específicos para a SCR, desse modo, avalia-se o sistema renal por sua função ou dano renal, e a parte cardíaca pelo ANP e cerebral, assim como pela troponina I ([Keller et al., 2016](#)).

Mensuração da pressão arterial

A HAS é o aumento crônico da pressão arterial acima dos valores de referência. Pode ser classificada em três tipos: situacional, associada a doenças (hipertensão secundária) e idiopática, quando não há doença aparente ([Acierno et al., 2020](#)).

Cães com DRC frequentemente apresentam hipertensão sistêmica, afetando órgãos como olhos, cérebro, rins e coração, que regula o fluxo sanguíneo. Nos rins, a HAS está ligada à proteinúria e ao agravamento do dano glomerular ([Galvão et al., 2010](#)). A PAS elevada nas fases iniciais da DRC aumenta o risco de crises urêmicas, perda da função renal e morte. A redução da renalase oxidase também está relacionada à diminuição da TFG em pacientes com hipertensão ([Desir, 2009](#)). Além disso, a hipertensão pode causar hipertrofia e fibrose ventricular esquerda, visando reduzir a tensão do miocárdio ([Grauer, 2007](#)).

Na medicina veterinária, a HAS é diagnosticada por métodos diretos ou indiretos. O método direto, que envolve a canulação arterial, exige anestesia e equipamentos especializados, sendo pouco utilizado. Os métodos indiretos mais comuns são o oscilométrico e o doppler vascular ([Bosiack et al., 2010](#)). A medição ideal deve ser realizada por um profissional experiente com equipamentos validados para a espécie ([Vachon et al., 2014](#)).

A escolha do manguito adequado é crucial para medições precisas. Ele deve ter 30% a 40% da circunferência do membro ou cauda do animal. Descarte a primeira aferição e calcule a média de cinco a sete medições consecutivas. O animal deve ser suavemente contido, preferencialmente em decúbito ventral ou lateral, minimizando a diferença de altura entre o coração e o manguito ([Acierno et al., 2020](#)).

Segundo a [IRIS \(2019\)](#), as medições devem ser repetidas em diferentes momentos para evitar falsos diagnósticos causados por estresse. A classificação final é baseada em múltiplas aferições da PAS, feitas em consultas diferentes ou com intervalo de duas horas. O subestadiamento do paciente depende do risco de danos a órgãos-alvo e da presença de lesões ([Tabela 7](#)).

Tabela 7. Subestadiamento de cães e gatos hipertensos

PAS (mmHg)	Subestadiamento conforme PAS	Risco de lesão em órgãos-alvo
<140	Normotensivo	Mínimo
140-159	Pré-hipertensivo	Baixo
160-179	Hipertensivo	Moderado
≥180	Severamente hipertensivo	Alto

*Relação do risco de danos em órgãos-alvo com valores de pressão arterial. Fonte: Adaptado de [IRIS \(2019\)](#).

De acordo com a ACVIM, para pré-hipertensão (140-159 mm Hg) ou hipertensão moderada (160-179 mm Hg), a aferição da PAS deve ocorrer a cada 4-8 semanas. Em casos graves (≥ 180 mm Hg), as medições devem ser feitas em 1-2 semanas, devido ao maior risco de lesão em órgãos-alvo.

A pressão arterial é influenciada por idade, raça, sexo, temperamento, estado de saúde, atividade física e dieta, sendo que idade e raça têm maior impacto em cães. Dessa forma, recomenda-se usar valores de referência específicos da raça quando disponíveis ([Bosiack et al., 2010](#)). Em gatos, a raça não altera significativamente a pressão arterial ([Payne et al., 2017](#)).

A hipertensão situacional, causada por ansiedade, pode ser reduzida aferindo a pressão em ambiente tranquilo, distante de outros animais, antes de outros procedimentos e após 5-10 minutos de aclimação ([Marino et al., 2011](#)).

Exames de imagem

Exames complementares de imagem, como radiografias torácicas em duas projeções, são essenciais para identificar remodelamento cardíaco, padrão pulmonar e estruturas vasculares, indicadores de cardiopatias e ICC ([Pouchelon et al., 2015](#)). A radiografia revela aumento dos átrios e ventrículos ao longo do tempo. Na projeção dorsoventral, o aumento do Átrio Esquerdo (AE) é visível como uma dilatação na região cranial esquerda do coração. Na posição latero-lateral, a elevação dos brônquios pode explicar a tosse, e a dilatação do AE pode comprimir excessivamente os brônquios, causando colapso. O aumento do AE e das veias pulmonares provoca uma radiopacidade em “cunha” no campo pulmonar ([Ware, 2014, 2015](#)).

O *Vertebral Heart Size* (VHS) é um método objetivo de avaliação do tamanho cardíaco, comparando a silhueta cardíaca com o comprimento das vértebras torácicas. Valores normais variam entre 9,7 e 10,5 vértebras, com exceções para raças como Schnauzer Miniatura (até 11 vértebras) e Dachshund (até 9,5) ([Ghadiri et al., 2008](#); [Marin et al., 2007](#)).

O ecodopplercardiograma é fundamental para avaliar a anatomia e função cardíaca, além dos fluxos sanguíneos. Ele auxilia no prognóstico de cardiopatias, no diagnóstico de ICC e no estabelecimento do tratamento ([Boon, 1998](#)). Medidas como a relação átrio esquerdo/aorta e frações de ejeção indicam o grau de remodelamento cardíaco e a gravidade da ICC ([Strunz et al., 2017](#)). Também diferenciam regurgitações fisiológicas das patológicas, como a regurgitação vestigial mitral ([Boon, 1998](#)).

Para doenças renais, a ultrassonografia abdominal é um exame não invasivo que avalia a topografia, dimensões e arquitetura dos rins. Em casos de DRC, a ultrassonografia revela perda da relação corticomedular, aumento da ecogenicidade e redução do fluxo arterial intrarrenal, medido pelos índices de resistividade e pulsatilidade. Valores normais variam de 0,56 a 0,67 para cães e $0,62 \pm 0,04$ para gatos. Elevações nos índices indicam nefropatia, mesmo sem outras alterações ([Bragato et al., 2017](#)).

A diminuição do tamanho renal e o aumento da ecogenicidade cortical são facilmente percebidos. Esse aumento pode ser resultado de fibrose, esclerose ou infiltrações celulares associadas à nefrite ou à necrose tubular ([Carvalho, 2018](#); [Carvalho & Chammas, 2008](#)).

Eletrocardiograma

O Eletrocardiograma (ECG) é uma ferramenta essencial para avaliar a atividade elétrica do coração, especialmente no diagnóstico de arritmias e distúrbios de condução. Estudos em ratos com DRC demonstraram alterações arritmogênicas, como prolongamento do potencial de ação, despolarizações ventriculares precoces e instabilidade elétrica, aumentando a suscetibilidade à fibrilação ventricular ([Gava et al., 2011](#)).

O traçado eletrocardiográfico inclui as ondas P – QRS – T, onde a onda P reflete a despolarização atrial, o complexo QRS indica a despolarização ventricular e a onda T a repolarização ventricular. O intervalo QT, que representa a função ventricular, pode ser alterado por doenças cardiovasculares, renais, medicamentos ou distúrbios eletrolíticos ([Filippi, 2000](#)).

Embora o ECG não seja totalmente confiável para detectar aumento de câmaras cardíacas, pode sugerir aumento atrial esquerdo, biatrial ou até dilatação ventricular. Na DVC, dilatações atriais podem

umentar a duração da onda P, que pode se apresentar de forma dentada devido à despolarização assíncrona dos átrios, com o AE despolarizando após o direito (Martin, 2008).

Considerações finais

A interação entre coração e rins em casos de disfunção aguda ou crônica de um ou ambos os órgãos têm implicações clínicas importantes. Devido à complexidade da SCR, sua abordagem deve ser multidisciplinar, envolvendo cardiologistas, nefrologistas e especialistas em cuidados intensivos, quando necessário.

O diagnóstico precoce e o estadiamento da síndrome, bem como a compreensão dos mecanismos fisiopatológicos, são essenciais para a prescrição do tratamento adequado e a minimização de danos ao sistema cardiovascular e renal, promovendo qualidade de vida e longevidade. Avaliações periódicas são recomendadas, independentemente da terapia. Os principais métodos diagnósticos incluem biomarcadores cardíacos e renais, radiografia torácica, ultrassonografia abdominal, ecocardiograma, ECG, RPC urinária e mensuração da pressão arterial, ajustados conforme o caso. Embora não haja biomarcadores específicos para a SCR, a avaliação conjunta dos sistemas renal e cardiovascular é fundamental.

Com o aumento da expectativa de vida dos animais domésticos e maior sobrevivência de pacientes com disfunção cardíaca e/ou renal, a incidência da SCR na Medicina Veterinária está em crescimento. Ainda há necessidade de pesquisas e ensaios clínicos para melhor compreensão da síndrome e aperfeiçoamento das ferramentas diagnósticas com a identificação de biomarcadores específicos.

Referências bibliográficas

- Acierno, M. J., Brown, S., Coleman, A. E., Jepson, R. E., Papich, M., Stepien, R. L., & Syme, H. M. (2020). ACVIM consensus statement: guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *Journal of Japanese Association of Veterinary Nephrology and Urology*, 12(1), 30–49. <https://doi.org/10.1111/jvim.15331>.
- Atkins, C., Bonagura, J., Ettinger, S., Fox, P., Gordon, S., Haggstrom, J., Hamlin, R., Keene, B., Luis-Fuentes, V., & Stepien, R. (2009). Guidelines for the diagnosis and treatment of canine chronic valvular heart disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23(6), 1142–1150. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0392.x>.
- Balzan, G., Rodrigues, A. S., Malaggi, V. B., Bortolanza, M. de C., Dos Santos, J. B., & Llorente, M. (2021). Insuficiencia cardíaca congestiva: evolución clínica, enfermedades relacionadas - Informe de caso. *Epicentro - Revista de Investigación Ciencias de La Salud*, 1(1). <https://doi.org/10.59085/2789-7818.2021.10>.
- Bock, J. S., & Gottlieb, S. S. (2010). Cardiorenal syndrome: New perspectives. In *Circulation* (Vol. 121, Issue 23, pp. 2592600–2592660). <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.886473>.
- Boon, J. A. (1998). Manual of veterinary echocardiography. In *undefined*.
- Borgeat, K., Connolly, D. J., & Fuentes, V. L. (2015). Cardiac biomarkers in cats. In *Journal of Veterinary Cardiology* (Vol. 17, pp. 74–86). <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.08.001>.
- Bosiack, A. P., Mann, F. A., Dodam, J. R., Wagner-Mann, C. C., & Branson, K. R. (2010). Comparison of ultrasonic Doppler flow monitor, oscillometric, and direct arterial blood pressure measurements in ill dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 20(2), 207–215. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2010.00520.x>.
- Bragato, N., Borges, N. C., & Fioravanti, M. C. S. (2017). B-mode and Doppler ultrasound of chronic kidney disease in dogs and cats. *Veterinary Research Communications*, 41(4), 307–315. <https://doi.org/10.1111/jvim.15488>.
- Carvalho, C. F. (2018). *Ultrassonografia em pequenos animais*. Editora Roca.
- Carvalho, C. F., & Chammas, M. C. (2008). Uso do ultrassom duplex Doppler no diagnóstico de shunt portossistêmico em gatos. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 60(1), 109–112.
- Chawla, L. S., Herzog, C. A., Costanzo, M. R., Tumlin, J., Kellum, J. A., McCullough, P. A., & Ronco, C. (2014). Proposal for a functional classification system of heart failure in patients with end-stage

- renal disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 63(13), 1246–1152. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.01.020>.
- Desir, G. V. (2009). Regulation of blood pressure and cardiovascular function by reninase. In *Kidney International* (Vol. 76, Issue 4, pp. 366–370). <https://doi.org/10.1038/ki.2009.169>.
- Di Lullo, L., Bellasi, A., Russo, D., Cozzolino, M., & Ronco, C. (2017). Cardiorenal acute kidney injury: Epidemiology, presentation, causes, pathophysiology and treatment. In *International Journal of Cardiology* (Vol. 227, pp. 143–150). <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.11.156>.
- Ettinger, S. J., Feldman, E. C., & Cote, E. (2017). *Textbook of Veterinary Internal Medicine-eBook*. Elsevier Health Sciences.
- Farag, E., Maheshwari, K., Morgan, J., Sakr Esa, W. A., & Doyle, D. J. (2015). An update of the role of renin angiotensin in cardiovascular homeostasis. In *Anesthesia and Analgesia* (Vol. 120, Issue 2, pp. 275–292). <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000000528>.
- Filippi, L. H. (2000). *O eletrocardiograma na medicina veterinária*. Roca Ltda.
- Galvão, A. L. B., Borges, J. C., Vieira, M. C., Ferreira, G. S., Léga, E., & Pinto, M. L. (2010). Hipertensão arterial na doença renal crônica em pequenos animais: Revisão de literatura. *Nucleus Animalium*, 2(2), 9–20. <https://doi.org/10.3738/na.v2i2.369>.
- Gava, F. N., Paulino Junior, D., Pereira Neto, G. B., Pascon, J. P. E., Sousa, M. G., Champion, T., & Camacho, A. A. (2011). Eletrocardiografia computadorizada em cães da raça Beagle. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 63(2), 317–321. <https://doi.org/10.1590/s0102-09352011000200007>.
- Ghadiri, A., Avizeh, R., Rasekh, A., & Yadegari, A. (2008). Radiographic measurement of vertebral heart size in healthy stray cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 10(1), 61–65. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2007.06.015>.
- Grauer, G. F. (2007). Measurement, interpretation, and implications of proteinuria and albuminuria. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 37(2), 283–295.
- Haase, M., Müller, C., Damman, K., Murray, P. T., Kellum, J. A., Ronco, C., & McCullough, P. A. (2013). Pathogenesis of cardiorenal syndrome type 1 in acute decompensated heart failure: Workgroup statements from the eleventh consensus conference of the acute dialysis quality initiative (ADQI). In *Contributions to Nephrology* (Vol. 182, pp. 99–116). <https://doi.org/10.1159/000349969>.
- IRIS. (2019). *International Renal Interest Society*.
- Jericó, M. M., Andrade Neto, J. P., & Kogika, M. M. (2015). *Tratado de medicina interna de cães e gatos*. Roca Ltda.
- Keller, S. P., Kovacevic, A., Howard, J., Schweighauser, A., & Francey, T. (2016). Evidence of cardiac injury and arrhythmias in dogs with acute kidney injury. *The Journal of Small Animal Practice*, 57(8), 402–408. <https://doi.org/10.1111/jsap.12495>.
- Kroll, F. S. A., Champion, T., Lopes, F., Brunetto, M. A., Camacho, A. A., & Carciofi, A. C. (2010). A importância do sódio no manejo nutricional de cães e gatos cardiopatas. *Medvep - Revista Científica de Medicina Veterinária - Pequenos Animais e Animais de Estimação*, 8(27), 608–614.
- Ljungvall, I., Höglund, K., Tidholm, A., Olsen, L. H., Borgarelli, M., Venge, P., & Häggström, J. (2010). Cardiac troponin I is associated with severity of myxomatous mitral valve disease, age, and C-reactive protein in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 24(1), 153–159. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0428.x>.
- Maisel, A., Mueller, C., Adams, K., Anker, S. D., Aspromonte, N., Cleland, J. G. F., Cohen-Solal, A., Dahlstrom, U., DeMaria, A., Di Somma, S., Filippatos, G. S., Fonarow, G. C., Jourdain, P., Komajda, M., Liu, P. P., McDonagh, T., McDonald, K., Mebazaa, A., Nieminen, M. S., Braunwald, E. (2008). State of the art: Using natriuretic peptide levels in clinical practice. In *European Journal of Heart Failure* (Vol. 10, Issue 9, pp. 824–839). <https://doi.org/10.1016/j.ejheart.2008.07.014>.
- Marin, L. M., Brown, J., McBrien, C., Baumwart, R., Samii, V. F., & Couto, C. G. (2007). Vertebral heart size in retired racing greyhounds. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 48(4), 332–334. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2007.00252.x>.

- Marino, C. L., Cober, R. E., Iazbik, M. C., & Couto, C. G. (2011). White-coat effect on systemic blood pressure in retired racing greyhounds. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25(4), 861–865. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2011.00735.x>.
- Martin, M. (2008). Small animal ECGs: An introductory guide. In *Small Animal ECGs: An Introductory Guide*. <https://doi.org/10.1002/9780470692080>.
- Martinelli, E., Locatelli, C., Bassis, S., Crosara, S., Paltrinieri, S., Scarpa, P., Spalla, I., Zanaboni, A. M., Quintavalla, C., & Brambilla, P. (2016). Preliminary Investigation of Cardiovascular–Renal Disorders in Dogs with Chronic Mitral Valve Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(5), 1612–1618. <https://doi.org/10.1111/jvim.14524>.
- Martins, H., Pedro, N., Castellano, M., Monteiro, P., Moura, J. J., & Providência, L. A. (2011). Síndrome cardio-renal: Os desafios no tratamento da insuficiência cardíaca. *Acta Medica Portuguesa*, 24(2), 285–292.
- O'Brien, P. J. (2008). Cardiac troponin is the most effective translational safety biomarker for myocardial injury in cardiotoxicity. *Toxicology*, 245(3), 206–218.
- Oliveira, M. M., Furtado, L. L. A., Abreu, C. B., Schulien, T., Pinto, A. M. B. G., Oliveira, I. E. D., Coelho, M. R., & Muzzi, R. A. (2019). Síndrome cardiorenal em cães: A busca por medidas de controle. *Veterinária e Zootecnia*, 26, 1–7. <https://doi.org/10.35172/rvz.2019.v26.383>.
- Orvalho, J. S., & Cowgill, L. D. (2017). Cardiorenal Syndrome: Diagnosis and Management. In *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice* (Vol. 47, Issue 5, pp. 1083–1102). <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2017.05.004>.
- Payne, J. R., Brodbelt, D. C., & Fuentes, V. (2017). Blood pressure measurements in 780 apparently healthy cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 31(1), 15–21. <https://doi.org/10.1111/jvim.14625>.
- Polzin, D. J. (2011). Chronic kidney disease in small animals. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 41(1), 15–30.
- Polzin, D. J. (2013). Evidence-based step-wise approach to managing chronic kidney disease in dogs and cats. In *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* (Vol. 23, Issue 2, pp. 205–215). <https://doi.org/10.1111/vec.12034>.
- Pouchelon, J. L., Atkins, C. E., Bussadori, C., Oyama, M. A., Vaden, S. L., Bonagura, J. D., Chetboul, V., Cowgill, L. D., Elliot, J., Francey, T., Grauer, G. F., Luis Fuentes, V., Sydney Moise, N., Polzin, D. J., Van Dongen, A. M., & Van Israël, N. (2015). Cardiovascular-renal axis disorders in the domestic dog and cat: A veterinary consensus statement. *Journal of Small Animal Practice*, 56(9), 537–552. <https://doi.org/10.1111/jsap.12387>.
- Relford, R., Robertson, J., & Clements, C. (2016). Symmetric dimethylarginine: improving the diagnosis and staging of chronic kidney disease in small animals. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 46(6), 941–960. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.06.010>.
- Reynolds, C. A., Brown, D. C., Rush, J. E., Fox, P. R., Nguyenba, T. P., Lehmkuhl, L. B., Gordon, S. G., Kellihan, H. B., Stepien, R. L., Lefbom, B. K., Kate Meier, C., & Oyama, M. A. (2012). Prediction of first onset of congestive heart failure in dogs with degenerative mitral valve disease: The PREDICT cohort study. *Journal of Veterinary Cardiology*, 14(1), 193–202. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2012.01.008>.
- Ricci, Z., Romagnoli, S., & Ronco, C. (2021). Cardiorenal syndrome. In *Critical Care Clinics* (Vol. 37, Issue 2). <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2020.11.003>.
- Ronco, C., Bellasi, A., & Di Lullo, L. (2018). Cardiorenal syndrome: An overview. In *Advances in Chronic Kidney Disease* (Vol. 25, Issue 5). <https://doi.org/10.1053/j.ackd.2018.08.004>
- Ronco, C., Haapio, M., House, A. A., Anavekar, N., & Bellomo, R. (2008). Cardiorenal syndrome. In *Journal of the American College of Cardiology* (Vol. 52, Issue 19, pp. 251–280). <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.07.051>.
- Ronco, C., McCullough, P., Anker, S. D., Anand, I., Aspromonte, N., Bagshaw, S. M., Bellomo, R., Berl, T., Bobek, I., Cruz, D. N., Daliento, L., Davenport, A., Haapio, M., Hillege, H., House, A. A., Katz, N., Maisel, A., Mankad, S., Zanco, P., Ponikowski, P. (2010). Cardio-renal syndromes: Report

- from the consensus conference of the acute dialysis quality initiative. *European Heart Journal*, 31(6), 703–711. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehp507>.
- Sangster, J. K., Panciera, D. L., Abbott, J. A., Zimmerman, K. C., & Lantis, A. C. (2014). Cardiac biomarkers in hyperthyroid cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(2), 465–472. <https://doi.org/10.1111/jvim.12259>.
- Silva, T. L. S., Silva, A. T., Lima, E. P. O., Santos, C. C., Santos, C. S., Caminha, M. F. C., & Silva, S. L. (2022). Diagnósticos e intervenções de enfermagem para pacientes com insuficiência cardíaca congestiva em unidade de terapia intensiva: revisão integrativa. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, 15(2). <https://doi.org/10.25248/reas.e9724.2022>
- Strunz, C. M., Marcondes-Santo, M., Takada, J. Y., Fragata, F. S., & Mansur, A. P. (2017). Escore de qualidade de vida como preditor de mortalidade em cães com doença degenerativa da valva mitral. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 108, 347–353. <https://doi.org/10.5935/abc.20170032>.
- Suzuki, H. (2012). Canine model of cardiorenal failure. *Journal of Nephrology & Therapeutics*, 02(06), 1–4. <https://doi.org/10.4172/2161-0959.1000127>.
- Vachon, C., Belanger, M. C., & Burns, P. M. (2014). Evaluation of oscillometric and doppler ultrasonic devices for blood pressure measurements in anesthetized and conscious dogs. *Research in Veterinary Science*, 97(1), 111–117. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2014.05.003>.
- Ware, W. A. (2014). Doenças miocárdicas do gato. In R. E. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Medicina interna de pequenos animais* (pp. 145–158).
- Ware, W. A. (2015). Cardiopatia congênita. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Medicina interna de pequenos animais*. Elsevier.
- Yonezawa, L. A., Silveira, V. F., Machado, L. P., & Kohayagawa, A. (2010). Marcadores cardíacos na medicina veterinária. *Ciência Rural*, 40(1), 222–230. <https://doi.org/10.1590/s0103-84782009005000227>.

Histórico do artigo:**Recebido:** 19 de novembro de 2024**Aprovado:** 14 de dezembro de 2024**Licenciamento:** Este artigo é publicado na modalidade Acesso Aberto sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 (CC-BY 4.0), a qual permite uso irrestrito, distribuição, reprodução em qualquer meio, desde que o autor e a fonte sejam devidamente creditados.