

ALTERAÇÕES LABORATORIAIS E *POST-MORTEM* DE UM FELINO COM DOENÇA RENAL CRÔNICA POSITIVO PARA O VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA FELINA

*(Laboratory changes and post-death of a feline with positive chronic
kidney disease for the feline immunodeficiency virus)*

Rayana Flávia Araújo da SILVA¹; Michelle Costa e SILVA²; Sâmya
Rochelly Marcelino PRACIANO¹; Aline Maia SILVA^{2*}

¹Médica Veterinária Autônoma; ²Faculdade Terra Nordeste (FATENE). Rua Coronel
Correia, 1119. Caucaia, CE. CEP: 61.600-000. *E-mail: aline.silva@fatene.edu.br

RESUMO

A Imunodeficiência Viral Felina (FIV) é uma patologia infecciosa, na qual o vírus está presente na saliva de gatos infectados, o que mostra transmissão direta por ferimentos causados por mordidas, além disso, pode ocorrer transmissão vertical. A doença renal crônica (DRC) é uma das patologias mais comumente observadas em gatos infectados com FIV. O objetivo do trabalho foi descrever um relato de caso clínico de um felino com DRC portador do FIV, enfatizando suas alterações laboratoriais e *post-mortem*. Foi atendido no Hospital Veterinário Adrisse, Fortaleza-CE, um felino, sem raça definida, de aproximadamente sete anos. Segundo a tutora, o felino havia fugido de casa, e quando retornou, apresentava vômitos esporádicos, diarreia e anorexia há quatro dias. No exame físico, apresentava quadro de ataxia, apatia, grau de desidratação em torno de 8%, dor abdominal, mioclonias, êmese, hipotermia, nistagmo bilateral, mucosas levemente ictericas, desnutrição, urina concentrada, úlceras na boca e hálito urêmico. Foram solicitados como exames complementares: hemograma e dosagens bioquímicas (alanina aminotransferase, creatinina, aspartatoaminotransferase), sódio, potássio, fósforo, fosfatase alcalina, cálcio, ureia, sumário de urina, ultrassonografia abdominal e snap® teste FIV/FelV. O diagnóstico foi conclusivo através do snap FIV/FelV e a DRC se confirmou pela ultrassonografia abdominal e necropsia, através de alterações compatíveis com os sintomas e achados laboratoriais. Pode-se concluir que em felinos acometidos por FIV, são imprescindíveis a avaliação clínica e o diagnóstico de complicações renais, visto que há uma ação viral no desencadeamento de lesões renais, os quais podem ser identificados por meio de exames laboratoriais, ultrassonográficos e necroscópicos.

Palavras-chave: Imunodeficiência felina, doença renal crônica, alterações laboratoriais.

ABSTRACT

Feline Viral Immunodeficiency (FIV) is an infectious pathology, in which the virus is present in the saliva of infected cats, which shows direct transmission through injuries caused by bites, in addition, vertical transmission can occur. Chronic kidney disease (CKD) is one of the pathologies most commonly seen in cats infected with IVF. The objective of the study was to describe a clinical case report of a feline with CKD with IVF, emphasizing his laboratory and post-mortem changes. At the Veterinary Hospital Adrisse, Fortaleza-CE, a feline, of mixed breed, of approximately seven years was attended. According to the tutor, the cat had run away from home, and when he returned, he had

sporadic vomiting, diarrhea and anorexia for four days. On physical examination, he presented ataxia, apathy, degree of dehydration around 8%, abdominal pain, myoclonus, emesis, hypothermia, bilateral nystagmus, slightly jaundiced mucous membranes, malnutrition, concentrated urine, mouth ulcers and uremic breath. Complementary tests were requested: blood count and biochemical measurements (alanine aminotransferase, creatinine, aspartate aminotransferase), sodium, potassium, phosphorus, alkaline phosphatase, calcium, urea, urine summary, abdominal ultrasound and snap® FIV/FelV test. The diagnosis was conclusive through the FIV/FelV snap and CKD was confirmed by abdominal ultrasound and necropsy, through alterations compatible with the symptoms and laboratory findings. It can be concluded that in cats affected by FIV, clinical evaluation and diagnosis of kidney complications are essential, since there is a viral action in the triggering of kidney injuries, which can be identified through laboratory, ultrasound and necroscopic exams.

Key words: Feline immunodeficiency, chronic kidney disease, laboratory findings.

INTRODUÇÃO

Por volta do final dos anos 80, a Imunodeficiência Viral Felina foi identificada pela primeira vez no Estado da Califórnia pelo pesquisador Pedersen. Consiste em uma patologia infecciosa viral, caracterizada por causar distúrbios imunológicos progressivos, pertencente à família Retroviridae, subfamília Orthoretrovirinae e gênero *Lentivirus* (PEDERSEN *et al.*, 1987).

Existe uma série de fatores que influenciam a prevalência de FIV, dentre eles, idade e sexo são os mais relatados. Geralmente a infecção é adquirida mais comumente após um ano de idade, e sua prevalência aumenta até aos dez anos. Posteriormente permanece estável ou tende a diminuir por conta da expectativa de vida que é de aproximadamente de quinze anos (BENDINELLI *et al.*, 1995).

É predominante contraído em populações de gatos de vida livre, mais conhecidos como gatos ferais. Felinos machos, adultos e não castrados são mais propensos a se infectar mais do que as fêmeas, isto porque ocorre uma maior prevalência de brigas devido ao fator comportamental (PEDERSEN, 1987).

O vírus está presente na saliva de gatos infectados, o que podemos perceber é que ocorre uma transmissão direta por ferimentos causados pelas mordidas, principalmente no ato de acasalamento, podendo ocorrer também a transmissão por contato constante entre gato infectado e o não infectado. Além disto, pode ocorrer transmissão vertical (*in utero* ou lactogênica), na qual existe um maior potencial de viremia quando a infecção materna aguda ocorre durante a gestação, provocando infecção uterina e abortos no felino em questão (O'NEIL *et al.*, 1996).

A infecção com o FIV é classificada em três fases clínicas: no primeiro estágio ocorre uma infecção semelhante a alterações respiratórias de vias aéreas superiores e inferiores (podendo ocorrer sintomas como febre, depressão e linfadenopatia) dentro de algumas semanas após a infecção. O segundo estágio é uma fase clinicamente assintomática de duração variável, que pode durar meses ou anos. E o terceiro estágio é a fase terminal, que se caracteriza por transtornos neurológicos, neoplasia, infecções comitentes múltiplas e oportunistas sérias (HARTMANN, 2011).

A patologia mais comum que observamos é a doença renal crônica (DRC), caracterizada morfológicamente por lesões glomerulares e túbulo-intersticiais e clinicamente por uma hiperproteinúria e, por vezes, por insuficiência renal, o qual é frequente em gatos infectados pelo FIV (POLI *et al.*1993; POLI *et al.* 2012).

A DRC é uma das causas da alta morbidade e mortalidade em gatos e é diagnosticada por exames bioquímicos, ultrassom e urinálise. Os gatos infectados com FIV apresentam risco aumentado de proteinúria, o que contribui para a prevalência da doença renal (BAXTER *et al.*2012.).

Diante da importância da influência de doenças concomitantes no prognóstico de pacientes acometidos com FIV este trabalho teve como objetivo relatar um caso de doença renal crônica e sua correlação com a imunodeficiência viral felina, enfatizando suas alterações clínicas, laboratoriais e *post-mortem*.

ATENDIMENTO AO PACIENTE

Foi atendido no Hospital Veterinário Adrisse localizado em Fortaleza, um felino, sem raça definida (SRD), de aproximadamente sete anos. Segundo a tutora do animal, o felino havia fugido de casa, e quando retornou, apresentava vômitos esporádicos, diarreia e anorexia há quatro dias.

No exame físico, o felino apresentava quadro de ataxia, apatia, grau de desidratação em torno de 8%, dor abdominal, mioclonias, êmese, hipotermia, nistagmo bilateral, mucosas levemente ictéricas, desnutrição, urina concentrada, úlceras na boca e hálito urêmico.

Diante do quadro clínico, foi realizada fluidoterapia com solução de cloreto de sódio de 0,9%, ranitidina 2mg/kg, metronidazol 25mg/kg, cerenia® 1mg/kg, tramadol 2mg/kg, ceftriaxona 25mg/kg, dexametasona 1mg/kg e sondagem uretral.

Posteriormente, foram solicitados como exames complementares: hemograma e dosagens bioquímicas (alanina aminotransferase - ALT, creatinina - CRE, aspartatoaminotransferase - AST/TGO), sódio, potássio, fósforo, fosfatase alcalina (FA), cálcio, ureia, sumário de urina, ultrassonografia abdominal e snap® teste FIV/FeLV.

No dia seguinte, foi realizada novamente sondagem uretral, administrado fluidoterapia com solução de ringer com lactato, metronidazol 25mg/kg, sulfa 30mg/kg, dexametasona 1mg/kg. Também foi solicitado parasitológico completo pelo método de flutuação com sulfato de zinco e sorologia de toxoplasmose. Após dois dias, paciente veio a óbito e foi encaminhado para necropsia.

A suspeita inicial foi FIV/FeLV e DRC, visto que, o exame físico, laboratorial, ultrassonográfico e *post-mortem* se correlacionavam com a sintomatologia dessas patologias.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

De acordo com o hemograma, o paciente apresentava hiperproteinemia, e esse aumento de proteína se deve a desidratação e inflamação. As proteínas são sintetizadas

principalmente pelo fígado, e essa taxa de síntese está relacionada ao estado nutricional do animal que no momento encontrava-se em déficit. Além disso, os gatos infectados com FIV são mais predispostos a ter um aumento em concentrações séricas de proteína total do que em gatos não infectados (GONZÁLEZ e SCHEFFER, 2003).

Ainda no hemograma completo foi constatado também a presença de trombocitopenia, porém, devido a presença de agregados plaquetários e ao estresse da coleta, pode estar relacionada a uma contagem não fidedigna (THRALL, 2007), além de etiologias autoimune ou infecciosa como o FIV (FERREIRA NETO *et al.*, 1981). Mostrou-se ainda rouleaux eritrocitário, devido ao aumento dos níveis séricos de globulina ou hemoconcentração conforme descrito por Feldman *et al.* (2000). O animal também apresentou leucocitose por neutrofilia, podendo ainda estar relacionada à reação inflamatória e/ou infecciosa, estando de acordo com Thrall (2007) e Garcia-Navarro (2005).

Quanto às análises bioquímicas, o animal apresentava um aumento de creatinina e ureia bem significativa em relação aos valores de referências, o que sugere presença de danos renais, pois ambos são indicadores da taxa de filtração glomerular (BROVIDA, 2004).

Na função renal de animais infectados com FIV, encontramos alterações de proteinúria severa, azotemia e achados histopatológicos que sugerem ação direta da replicação do vírus no parênquima renal. Vale ressaltar que a excreção de creatinina só se realiza por via renal, por isso, seus níveis refletem a taxa de filtração renal, de forma que esses níveis elevados podem indicar uma deficiência na funcionalidade renal. Já o aumento plasmático da ureia pode ser por causas renais, por deficiência de filtração ou por causas pós-renais (GONZÁLEZ e SCHEFFER, 2003).

A DR é caracterizada por elevadas concentrações no sangue de compostos como ureia e creatinina que são definidas como azotemia e o decréscimo da capacidade de concentração da urina definida como hipoestenúria (DI BARTOLA, 2005).

Constatou-se hiperfosfatemia, que consiste em uma característica da uremia e deve ser controlada para prolongar o tempo de vida médio, limitando o hiperparatireoidismo secundário renal (TUZIO, 2004). O aumento de fósforo pode acentuar a hipocalcemia, ocasionando a deposição de cálcio e fósforo nos tecidos moles, o que agrava ainda mais a disfunção renal.

O exame bioquímico também denunciou discreta hipercalemia, que é relativamente raro em gatos com DRC, exceto, no estágio final em que os animais estão oligúricos (REYNOLDS e LEFEBVRE, 2013).

A insuficiência renal causa o distúrbio hídrico e orgânico do sódio. Os animais com função excretora diminuída requerem um monitoramento do volume e da composição do fluido administrado. A hipernatremia pode resultar das perdas de fluido hipotônico, administração de fluidos ricos em sódio e ingestão inadequada de água (COWGILL e FRANCEY, 2005).

Embora a AST seja menos hepatoespecífica que ALT, ela é mais específica para alguns tipos de lesões nos hepatócitos, como a lipidose hepática em felinos (CENTER, 2007). Constatado o aumento da atividade sérica de AST que pode ser causado por uma lesão letal, subletal de hepatócitos ou de células musculares (THRALL, 2007).

Na urinálise, realizada por cistocentese, foi evidente a presença de traços de proteína, sangue oculto e leucócitos. Uma pequena quantidade de traços pode ser encontrada em amostras coletadas por cistocentese. Esta técnica em geral induz pequena hemorragia, principalmente em felinos. Em relação aos leucócitos, é mais restrita a inflamações dos rins ou mais frequentemente na bexiga (THRALL, 2007).

No estudo detalhado do sedimento são observadas células epiteliais de descamação e transição típicas e microbiota acentuada constituída por bastonetes gram negativos. As células epiteliais de transição são células comumente observadas na urina. Quando bactérias forem detectadas na urina e a coleta ter sido realizada assepticamente por cistocentese, a infecção é originada dos rins ou da bexiga (THRALL, 2007).

Através da urinálise, também é possível avaliar a capacidade de concentrar urina, o que pode ser um dos primeiros indicadores de DR (TUZIO, 2001). Segundo Sturgess (2013), os níveis persistentes de densidade urinária inferiores aos valores normais, são sinais de incapacidade do rim de concentrar urina, o que não foi o caso do paciente.

No exame ultrassonográfico abdominal foi observado hepatomegalia/hepatopatia, que pode ser resultado de doenças infiltrativas como a lipidose hepática por ser caracterizada por dimensões aumentadas, assim como esplenomegalia (KEALY, 2005). A hepatoesplenomegalia sugere o comprometimento do tecido monocítico-macrofágico (BROWN *et al.*, 1991), como ocorre por exemplo em outras infecções que linfócitos e monócitos/macrófagos são envolvidos (TROTH *et al.*, 2008).

Nos rins, os achados ultrassonográficos foram compatíveis com quadro de doença renal crônica, conforme pode ser observado na Fig. 01:

A) Imagem ultrassonográfica do rim esquerdo com presença de dilatação de pelve bilateral. B) Imagem ultrassonográfica do rim direito, onde se observa a perda de relação de espessura córtico-medular com três áreas distintas: uma localizada ligeiramente a direita do centro, denominada região da pelve renal (seta azul); outra situada ao lado da anterior, conhecida como região medular (seta vermelha); e a última delas, localizada a direita superior, chamada região cortical (seta amarela).



Figura 01: Imagem ultrassonográfica do rim. (Fonte: Hospital Veterinário Adrisse, 2019).

A vesícula urinária apresentava-se com repleção moderada, sugestivo de retenção urinária, que ocorre quando os rins se tornam incapazes de realizar suas funções e leva a

acumulação de toxinas urêmicas, comum em quadro de IR (COWGILL e FRANCEY, 2005; MONAGHAN *et al.*, 2012).

Como diagnóstico diferencial, também são imprescindíveis os exames: parasitológico de fezes pelo método de flutuação com sulfato de zinco e sorologia para toxoplasmose, já que, a mesma é uma das patologias mais relevantes na clínica de felinos e saúde pública (RIVETTI JR *et al.*, 2008), devido ao vírus do FIV que aumenta o risco de desenvolvimento de infecções oportunistas, como a toxoplasmose (ZANUTTO, 2005).

Nas alterações macroscópicas, o fígado apresenta embebição biliar, que se caracteriza por uma coloração amarelada ou esverdeada, decorrente de extravasamento do líquido da vesícula biliar (SANTOS e ALESSI, 2016). No trato respiratório, encontra-se líquido na traqueia durante o procedimento, caracterizando edema pulmonar. Nos rins observa-se superfície capsular difusamente irregular, por vezes, com áreas deprimidas que se aprofundam ao corte, estendendo-se em região cortical e medular. E no pênis nota-se região enegrecida na extremidade final.

Nas alterações microscópicas do pulmão, percebe-se infiltrado inflamatório intersticial misto multifocal, composto por neutrófilos e linfócitos, assim como áreas multifocais de edema alveolar e atelectasia.

O edema pulmonar pode ser resultado do aumento da permeabilidade dos capilares alveolares em consequência de lesão endotelial por toxinas urêmicas (SANTOS e ALESSI, 2016).

Na microscopia renal constata-se a presença de infiltrado inflamatório intersticial multifocal, circundando e substituindo os túbulos e glomérulos com moderada quantidade de linfócitos. Além disso, percebem-se áreas de degeneração glomerular em diferentes níveis, o qual é caracterizado por glomerulonefrite, decorrente da deposição de complexos imunes que ocorre em associação com infecções persistentes (SANTOS e ALESSI, 2016).

Na região da uretra, na porção final de glândula, nota-se cálculo preenchendo por completo esse espaço, por vezes, aderido à mucosa uretral. Existe a tendência dos cálculos se alojarem ao longo da uretra dos machos, o que está diretamente relacionado a fatores anatômicos, pois a uretra de machos é mais longa e possui um diâmetro menor. Além disso, fatores como pH urinário, infecção bacteriana, fatores nutricionais, consumo de água e outros favorecem a presença de cálculos (SANTOS e ALESSI, 2016).

Na nefrite intersticial crônica, os rins apresentam-se pálidos, com superfície cortical rugosa ou irregular, recoberta por pontos esbranquiçados, coalescentes ou não, dependendo da extensão e, às vezes, com cistos adquiridos. A nefrite intersticial caracteriza-se por infiltrados inflamatórios no interstício. Já na forma crônica, ocorre fibrose intersticial. A fibrose renal, geralmente, ocorre como manifestação crônica de fase de cura de uma lesão renal pré-existente, como inflamação de glomérulos, túbulos e do interstício, além da degeneração e necrose dos túbulos renais (SANTOS e ALESSI, 2016).

Já os motivos de pneumonia intersticial são variados, incluindo causas infecciosas, como vírus (SANTOS e ALESSI, 2016). O diagnóstico necroscópico foi compatível com nefrite intersticial crônica, pneumonia intersticial subaguda e tampão uretral por cálculo renal.

CONCLUSÕES

Em felinos acometidos por FIV, são imprescindíveis a avaliação clínica e o diagnóstico de complicações renais, visto que há uma ação viral no desencadeamento de lesões renais, os quais podem ser identificados por meio de exames laboratoriais, ultrassonográficos e necroscópicos.

REFERÊNCIAS

- BAXTER, K.J.; LEVY, J.K.; EDINBORO, C.H.; VADEN, S.L.; TOMPKINS, M.B. Renal Disease in Cats Infected with Feline Immunodeficiency Virus. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v.26, n.2, p.238-243, 2012.
- BENDINELLI, M.; PISTELLO, M.; LOMBARDI, S.; POLI, A.; GARZELLI, D.; MATTEUCCI, L.; CECCHERINI-NELLI, L.; MALVADI, G.; TOZZINI, F. Feline Immunodeficiency Virus: an Interesting Model for AIDS Studies and an Important Cat Pathogen. *Clinical Microbiology Reviews*, Italia, v.8, n.1, p.87-112, 1995.
- BROVIDA, C. Diagnóstico Precoce da Insuficiência Renal Crônica. *Revista Foccus*, Edição Especial. Royal Canin (Waltham), p.37-43, 2004.
- BROWN, P.J.; HOPPER, C.D.; HARBOUR, D.A. 1991. Pathological features of lymphoid tissues in cats with natural feline immunodeficiency virus infection. *Journal of comparative pathology*, v.104, n.4, p.345-355, 1991.
- CENTER, S.A. Interpretation of liver enzymes. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, v.37, n.2, p.297-333, 2007.
- COWGILL, L.; FRANCEY, T. Acute uremia. In ETTINGER SJ, FELDMAN EC, 6^a ed., *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, Philadelphia: WB Sanders, p.1731-1751, 2005.
- Di BARTOLA, S. Clinical approach and laboratory evaluation of renal disease. In S. Ettinger & E. Feldman, *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat* (6th Ed). (pp.1716-1730). St Louis: Saundersem Clínica Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, 2005.
- FELDMAN, B.V.; ZINKL, J.G.; JAIN, N.C. Schalm's. *Veterinary Hematology*. 5^a ed., Canada: Lippincott Williams & Wilkins, 2000, 1344p.
- FERREIRA NETO, J.M; VIANA, E.S; MAGALHAES, L.M. *Patologia Clínica Veterinária*. Belo Horizonte, Rabelo, 1981. 97p.
- GARCIA-NAVARRO, C.E.K. *Manual de Hematologia Veterinária*. 2^a ed., São Paulo: Varela, 2005. 206p.
- GONZÁLEZ, F.H.D.; SCHEFFER, J.F.S. Perfil sanguíneo: ferramenta de análise clínica, metabólica e nutricional. In: González, FH.D., Campos, R. (eds.): *Anais do I Simpósio de Patologia Clínica Veterinária da Região Sul do Brasil*. Porto Alegre: Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, p.73-89, 2003.

- HARTMANN, K. Clinical aspects of feline immunodeficiency and feline leukemia virus infection. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, Munich, Germany, v.143, n.3-4, p.190-201, 2011.
- KEALY, J.K. *Radiologia e ultrassonografia do cão e do gato*. 3ª ed., São Paulo: Manole, 2005. 436p.
- MONAGHAN, K.; NOLAN, B.; LABATO, M. Feline acute kidney injury: Pathophysiology, etiology and etiology-specific management considerations. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, v.14, n.11, p.775-784, 2012.
- O'NEIL, L.L.; BURKHARD, M.; HOOVER, E.A. Frequent Perinatal Transmission of Feline Immunodeficiency Virus by Chronically Infected Cats. *Journal of Virology*, Colorado, v.70, n.5, p.2894-2901, 1996.
- PEDERSEN, N.C.; YAMAMOTO, J.K.; ISHIDA, T.; HANSEN, H. Feline immunodeficiency virus infection. *Veterinary immunology and immunopathology*, v.21, n.1, p.111-129, 1987.
- POLI, A.; TOZON, N.; GUIDI, G.; PISTELLO, M. Renal Alterations in Feline Immunodeficiency Virus (FIV)-Infected Cats: A Natural Model of Lentivirus-Induced Renal Disease Changes. *Viruses*, v.4, n.9, p.1372-1389, 2012.
- POLI, A.; ABRAMO, F.; TACCINI, E.; GUIDI, G.; BARSOTTI, P.; BENDINELLI, M.; MALVADI, G. Renal involvement in feline immunodeficiency virus infection: a clinicopathological study. *Nephron*, v.64, n.2, p.282-288, 1993.
- REYNOLDS, B.S.; LEFEBVRE, H.P. Feline CKD: Pathophysiology and risk factors – What do we know? *Journal of Feline Medicine and Surgery*, v.15, n.1, p.3–14, 2013.
- RIVETTI JR, A.V.; CAXITO, F.A.; RESENDE, M.; LOBATO, Z.I.P. Avaliação sorológica para *Toxoplasma gondii* pela imunofluorescência indireta e detecção do vírus da imunodeficiência felina pela nested PCR em felinos selvagens. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v.60, n.5, p.1281-1283, 2008.
- SANTOS, R.L.; ALESSI, A.C. *Patologia veterinária*. 2ª ed., Rio de Janeiro: Roca, 2016.
- STURGESS, K. *Notes on Feline Internal Medicine*. 2ª ed., UK: Wiley Blackwell Publishing, 2013.
- THRALL, M. *Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária*. 1ª ed., São Paulo: Roca, p.132-133, 181, 291-298, 350, 2007.
- TROTH S.P., DEAN A.D.; HOOVER E.A. In vivo CXCR4 expression, lymphoid cell phenotype, and feline immunodeficiency virus infection. *Veterinary immunology and immunopathology*, v.123, n.1-2, p.97-105, 2008.
- TUZIO, H. Acute and Chronic renal failure: Urinary problems. In: LAPPIN, M.R. *Feline Internal Medicine Secrets: Questions you will be asked on rounds, in the clinic, on exams*. Philadelphia: Hanley & Belfus, p.183-202, 2001

TUZIO, H. Insuficiência renal aguda e crônica. In: TUZIO, M. R. Segredos em medicina interna felina. Porto Alegre: Artmed, Cap. 40, p.228-250, 2004.

ZANUTTO, M. S. Dinâmica da infecção toxoplásmica em felinos infectados pelo Vírus da Imunodeficiência Felina. 2005. 117 (Tese de Doutorado), Programa de Pós-graduação em Clínica Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, SP, 2005.