

# DEFICIÊNCIA NUTRICIONAL DE TAURINA EM FELINOS DOMÉSTICOS. RELATO DE CASO

## *NUTRITIONAL TAURINE DEFICIENCY IN DOMESTICUS FELINES*

**Camila Almeida Romanini**  
Veterinária - FAI

**José Antônio Marciano**  
Mestre em Medicina Veterinária - UNESP

**Andrey Borges Teixeira**  
Doutor em Medicina Veterinária - UNESP

### RESUMO

O objetivo deste trabalho é relatar um caso de alterações cardíacas e oftálmicas provocada pela deficiência de taurina em um felino doméstico. A taurina é um aminoácido presente nos tecidos de origem animal, e os gatos não produzem a quantidade suficiente de taurina para suprir seu metabolismo, necessitando fisiologicamente de maiores quantidades, quando comparados a outras espécies de animais. A deficiência deste aminoácido pode provocar degeneração retiniana, cegueira, cardiomiopatia dilatada, e distúrbios reprodutivos. Foi atendido na Clínica Veterinária das FAI, um felino, SRD, macho, com aproximadamente 5 anos de idade, foi relatado que o animal apresentava déficit visual e dificuldades locomotoras, o animal recebia alimentação a base ração para cães. Durante o exame físico não foram encontradas alterações de parâmetros vitais, contudo, ao exame específico oftálmico o reflexo ameaça estava ausente, o reflexo fotomotor diminuído, havia hiperreflexia e atrofia dos vasos retinianos. O exame radiográfico demonstrou aumento do átrio direito, e aumento da radiopacidade pulmonar, sendo indicativos de cardiomegalia e edema pulmonar. O tratamento realizado foi Taurina 250 mg, BID, furosemida 2 mg/kg, BID, e enalapril 0,75 mg/kg, BID, todos os medicamentos foram administrados durante 60 dias, exceto a furosemida que foi durante 5 dias. Recomendou-se a substituição da ração canina pela felina. Após 2 anos e 4 meses, o proprietário retornou para uma reavaliação do animal. Ao exame oftálmico foram constatadas a presença dos reflexos ameaça e pupilar, e ausência de desconforto ocular. As enzimas creatinina e LDH estavam dentro dos valores normais para a espécie, o quadro clínico do animal melhorou, portanto não foi prescrito nenhum medicamento, apenas recomendou-se ao proprietário que continuasse fornecendo alimentação com ração para gatos.

**Palavras-chave:** Taurina. Cardiomiopatia. Retina. Felinos.

### ABSTRACT

This study reports a case of cardiac and ophthalmic caused by taurine deficiency in a domestic cat. Taurine is an amino acid found in animal tissues, and the cats do not produce enough taurine to meet their metabolism, requiring higher amounts of physiologically when compared to other species of animals. A deficiency of this amino acid can cause retinal degeneration, blindness, dilated cardiomyopathy, and reproductive disorders. Was seen at the Veterinary Clinic of the FAI, a cat, mixed breed, spayed female, approximately 5 years old, it was reported that the animal had low vision and mobility issues, the animal received the basic food ration for dogs. During the physical examination there were no changes in vital parameters, however, examine the specific ophthalmic threat reflex was absent, the reflection fotomotor decreased, there was hyperreflexia and atrophy of the retinal vessels. Radiographic examination showed right atrial enlargement, and increased pulmonary radiopacity, being indicative of cardiomegaly and pulmonary edema. The treatment was Taurine 250 mg BID, furosemide 2 mg / kg BID, and enalapril 0.75 mg / kg, BID, all drugs were administered for 60 days, except that furosemide was 5 days. They recommended the replacement of dog food for cats. After 2 years and 4 months, the owner returned to a reassessment of the animal. At ophthalmic examination

were noted the presence of threat and pupillary reflexes, and absence of ocular discomfort. The enzymes LDH and creatinine were within the normal range for the species, the animal's medical condition has improved, so has not been prescribed any medication, it was recommended that only the owner to continue providing food to cat food. Due to good response from the patient, we can conclude that the diagnosis and treatment instituted were correct, indicating that taurine supplementation, combined with new management and administration of positive inotropic drugs showed good results in treatment, helping to maintain the animal's life and preventing the worsening of their clinical status.

**Key-words:** Taurine. Cardiomyopathy. Retina. Felines.

## INTRODUÇÃO

A taurina é um aminoácido  $\beta$ -sulfônico, que se apresenta de forma livre nos tecidos de origem animal, especialmente na musculatura esquelética, nas vísceras e no cérebro. As únicas fontes desse aminoácido são as proteínas de origem animal (HORA e HAGIWARA, 2010).

Proveniente do metabolismo dos aminoácidos sulfurados, a taurina é sintetizada a partir da cisteína no fígado. Ela distribui-se pelo organismo dos animais, as fibras musculares esquelética e cardíaca, a retina, os eritrócitos, e as plaquetas são os sítios onde há maior concentração deste aminoácido (HORA e HAGIWARA, 2010).

Segundo Stades e colaboradores (1999), os gatos não produzem quantidade de taurina suficiente para demanda metabólica de seu organismo.

Fisiologicamente eles necessitam de maiores quantidades quando comparado a outras espécies. Desta forma, necessitam da taurina em sua alimentação, pois ela apresenta funções extremamente importantes ao organismo como: visão (células fotorreceptoras), audição, reprodução, crescimento, na emulsificação de gorduras e conjugação com ácidos biliares, atuam na musculatura esquelética, na preservação das funções cardíacas e vasculares, e na resposta imune (HORA e HAGIWARA, 2010).

Em neonatos humanos, assim como nos gatos, a falta de taurina resultou em degeneração retiniana, provando ser um nutriente essencial e um dos principais aminoácidos livres no leite materno dos mamíferos, possuindo também um papel importante para o desenvolvimento do cérebro (HEIRD, 2004).

Os gatos são adaptados para uma dieta carnívora, possuindo menos capacidade em se adequar às mudanças alimentares e variações na composição da dieta, quando comparados com os onívoros e herbívoros (MACDONALD et al., 1984). De acordo com Hora e Hagiwara (2010), os níveis de taurina recomendados para gatos adultos são 400 mg/kg de matéria-seca (MS), ou seja 0,04% para dietas digestíveis e purificadas, 1.000 mg/kg (0,1%) de MS para dietas expandidas e 1.700 mg/kg (0,17 a 0,2%) de MS para dietas úmidas.

Porém, há um estudo estatístico que constatou os níveis de taurina adequados para a dieta de gatos adultos, sugerindo a ingestão de 0,02 a 0,05% de taurina. Dietas suplementadas apenas com L-cisteína (5%), fez com que os níveis de taurina no plasma e nas células sanguíneas fossem superiores aos animais que recebiam dietas pobres em taurina (LAIDLAW et al., 1987).

A taurina pode ser sintetizada a partir da cisteína, como demonstrado no parágrafo supracitado, mas a taxa dessa síntese não é compatível com as necessidades desses animais em determinadas circunstâncias (O'DONNELL III et al., 1981).

A deficiência da taurina ocorre em gatos com uma dieta vegetariana, ou que são alimentados com rações para cães,

que por sua vez exigem pouca quantidade desse aminoácido e conseqüentemente possuem uma ração pobre em taurina, devido a menor quantidade de proteínas presentes (BIRCHARD e SHERDING, 2003).

Há relatos que afirmam que quando a dieta do animal não condiz com suas necessidades, começam aparecer vários sinais clínicos em variados sistemas. Após 20 semanas com uma dieta deficiente, desenvolve-se granulação da área central da retina, local onde há maior concentração de cones. Ocorre aumento do reflexo dessa área, que se espalha em região dorsal, em formato discoidal. Por fim, há hiperreflexia generalizada e atrofia dos vasos retinianos. A falta de taurina por mais de um ano, pode deixar o gato completamente cego (STADES et al., 1999).

Segundo Laidlaw et al. (1987), gatos que ingerem dietas deficientes de taurina durante um período de 6 meses a 2 anos, desenvolvem degeneração da retina. Além disso, os filhotes que nascem de mães portadoras dessa deficiência, possuem tendência em desenvolver anormalidades neurológicas.

Ainda podem-se observar alterações cardíacas como a cardiomiopatia dilatada, que em felinos está diretamente relacionada com a concentração plasmática de taurina. Pode ocorrer o aparecimento súbito de anorexia, letargia, dispnéia, hipotermia e desidratação em casos mais severos (NELSON e COUTO, 2006).

Durante os períodos de ingestão insuficiente de taurina, o organismo dos gatos desenvolve mecanismos de adaptações para conservar esse aminoácido no corpo mais eficientemente do que em espécies que não requerem uma fonte dietética de taurina (PARK et al., 1989).

Essa resposta homeostática associada ao esgotamento de taurina, poderia ser exercida por três tipos de mecanismos: o aumento da absorção de taurina no intestino, a diminuição da excreção biliar pela conjugação dos ácidos biliares, e a diminuição da excreção urinária pelo aumento da reabsorção renal (PARK et al., 1989; GLASS et al., 1991).

Há três síndromes que caracterizam a deficiência de taurina nos felinos: degeneração retiniana e cegueira, falhas reprodutivas e insuficiente desenvolvimento fetal, e cardiomiopatia dilatada dos felinos. O aparecimento desses sinais podem direcionar ao diagnóstico final (ANDERSON et al., 1979; STURMAN e MESSING, 1991; NOVOTNY et al., 1994).

Segundo Pion et al. (1987), nem todos os gatos com uma dieta deficiente em taurina apresentam sinais de insuficiência do miocárdio. Essa cardiopatia quando associada à baixas concentrações desse aminoácido no plasma, pode ser revertida com a suplementação de taurina. A dieta feita com ração industrial suplementada com taurina reduziu o aparecimento dessa patologia.

As radiografias torácicas e a eletrocardiografia não permitem a diferenciação das cardiomiopatias. Pode-se observar nos exames radiográficos a presença de cardiomegalia generalizada com um ápice arredondado, e em casos mais severos é possível encontrar efusão pleural e edema pulmonar (TILLEY e GOODWIN, 2002).

De acordo com Novotny e colaboradores (1994), a disfunção sistólica do ventrículo esquerdo e a dilatação das câmaras cardíacas, são características importantes da deficiência de taurina em gatos, que podem ser observadas por meio do ecocardiograma. Foi realizado um estudo para detectar a incidência de cardiomiopatia dilatada em felinos com essa deficiência dietética, que comprovou a associação da doença à baixas concentrações de taurina no plasma.

Pode-se encontrar resultados mais específicos quando realizado a ecocardiografia, observando aumento do diâmetro sistólico final, com redução da fração de encurtamento (inferior a 35%). Também dilatação significativa do átrio esquerdo, porém ventrículo e átrio direito são acometidos em graus variados. Com o uso da ecocardiografia Doppler,

pode ser detectada a regurgitação de mitral (TILLEY e GOODWIN, 2002).

A determinação da concentração de taurina no sangue e as manifestações clínicas são essenciais para concluir o diagnóstico. Há diferentes taxas de depleção desse aminoácido no organismo. Primeiramente esgota-se a taurina presente no plasma do animal, o soro é o próximo local de depleção, seguido do sangue total e musculatura, e finalmente, nos tecidos nervoso e no cérebro (PACIORETTY et al., 2001).

As amostras para a mensuração da concentração de taurina devem ser obtidas a partir do plasma ou sangue total do animal, porém, deve-se ter cuidados no momento da coleta e preparo das amostras, é preciso evitar que ocorram contaminações com células que possuem altas concentrações de taurina (plaquetas, granulócitos e linfócitos) e impedir a formação de coágulos (LAIDLAW et al., 1987).

É importante conhecer do regime dietético do animal, mediante a qualquer portador de insuficiência miocárdica, pois vários proprietários preparam uma dieta com níveis inadequados de taurina. O exame para determinar a concentração plasmática de taurina, deve ser realizado antes de iniciar a suplementação para não ocorrer alterações dos resultados.

Há relatos que a quantidade normal de taurina no plasma deve ser acima de 60  $\eta$ mol/L, e acima de 200  $\eta$ mol/L no sangue total. Níveis menores que 30 nmol/L no plasma, e 100  $\eta$ mol/L no sangue total, indicam que o animal possui riscos em adquirir a deficiência nutricional da taurina (TILLEY e GOODWIN, 2002).

Por outro lado, existem estudos indicando que as concentrações normais de taurina variam de 100 a 500  $\eta$ mol/ml, no plasma e no sangue total, respectivamente (PACIORETTY et al., 2001).

A concentração desse aminoácido no sangue total funciona como um indicador da deficiência a longo prazo devido a presença de leucócitos, por este motivo, que a avaliação dos níveis de taurina é mais eficiente quando realizada no sangue total do que no plasma (PACIORETTY et al., 2001).

Para reverter a situação, os gatos devem ser suplementados com 250 mg do aminoácido a cada doze horas, até obter resultados dos exames normais ou próximos a normalidade e observar melhora clínica. Pode-se administrar diuréticos e inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA), para melhora dos sinais de insuficiência cardíaca congestiva, podendo ser interrompidos após a melhora clínica, exceto o diurético, que deve ser mantido reduzindo a dose gradativamente, e prolongando seu uso por mais duas semanas. A dieta deve ser alterada (rações para gatos) com a finalidade de manter as concentrações plasmáticas de taurina dentro dos valores normais (TILLEY e GOODWIN, 2002).

## **RESULTADOS E DISCUSSÃO**

Foi atendido na Clínica Veterinária das FAI, um felino, sem padrão de raça definido, fêmea não castrada, com aproximadamente 5 anos, pesando 2,8 kg. O proprietário relatou cegueira há aproximadamente 2 anos e meio e que quando filhote o animal apresentava desvio da cabeça.

Durante a anamnese, foi relatado que o animal desde filhote apresentava dificuldades locomotora, não houve alterações relatadas do sistema digestório, cardiorrespiratório, músculo-esquelético. Houve relatos de déficit visual progressivo até cegueira, negando quadros de desconforto ocular, secreção ocular, ou olho vermelho. Foi Relatado seborréia sem prurido na pele, e lesões cutâneas com rarefações traumáticas. O proprietário referiu que o animal era nulípara e o seu cio nunca havia sido observado anteriormente.

O animal não possuía acesso à rua, e o ambiente em que vivia era constituído de piso cimentado e terra, havia contato

com mais três cães. A vermifugação e a vacinação estavam irregularizadas, possuía apenas a vacinação anti-rábica atualizada, a alimentação do felino era arroz com fígado de galinha e ração para cães (comercial comum). Não foi realizado nenhum tratamento anteriormente.

Durante o exame clínico, todos os parâmetros vitais (frequência cardíaca e respiratória, temperatura, e tempo de preenchimento capilar) estavam dentro dos valores normais para a espécie em questão. Ao exame físico específico do sistema oftálmico, o reflexo de ameaça estava ausente, e o reflexo fotomotor diminuído. À avaliação do fundo de olho foi encontrado hiperreflexia, atrofia dos vasos retinianos e a papila óptica apresentava-se roseada. Após a manipulação, o animal apresentou episódios de dispnéia, taquipnéia, mas não houve quadros de cianose.

Foi solicitado um hemograma e recomendado ao proprietário o fornecimento de ração para gatos, além da prescrição de suplementação com Taurargin® 500 mg ao dia, durante 30 dias.

Não foram encontradas alterações hematológicas, e o animal retornou para realizar radiografia do tórax, onde foi constatado um aumento do átrio direito (coração valentino), e aumento da radiopacidade alveolar, sendo indicativo de um edema pulmonar.

Ao retornar o proprietário relatou dificuldades para realizar as medicações no paciente. Foi prescrita a manipulação de Taurina 250 mg, a cada doze horas (BID), durante 60 dias, Furosemida 2 mg/kg, BID, durante 5 dias e reduzindo para 1mg/kg, BID, durante 3 semanas, e Enalapril 0,75 mg/kg, BID, durante 60 dias.

Ao próximo retorno, o proprietário referiu que estava realizando as medicações conforme o recomendado, e que houve melhora do quadro clínico oftálmico do animal, porém, ao exame físico o animal apresentou ausência do reflexo ameaça e melhora da resposta do reflexo fotomotor. Após a reavaliação, foi recomendado ao proprietário que continuasse com o tratamento anterior e realizasse um novo exame radiográfico após 3 semanas. O proprietário não retornou no período marcado.

Após 2 anos e 4 meses, o proprietário retornou para uma nova reavaliação do animal, durante a anamnese não houve alterações relevantes. Relatou que o animal estava alimentando-se apenas de ração para gatos, mas não soube informar a marca comercial da ração.

Ao exame físico, foi constatada a presença de reflexos pupilar e ameaça, ausência de desconforto ocular porém o reflexo fotomotor continuava diminuído. O animal apresentou dispnéia e taquipnéia durante a manipulação, além de hipermetria durante a locomoção. Foi administrado um tranquilizante, acepromazina 1% gotas (1 gota/kg) pela via oral, para realização de um novo exame radiográfico e coleta de sangue para exames laboratoriais.

No exame radiográfico da região torácica não observou-se indícios de edema pulmonar, porém, o coração apresentava-se com dilatação do átrio direito. Foi realizada a dosagem de creatinina, que mostrou-se dentro dos valores normais para a espécie em questão; 1,36 mg/dl (valores de referência, 0,8 a 1,8 mg/dl), e a enzima desidrogenase láctica (LDH) também permaneceu dentro dos valores normais, 217 U/L (valores de referência, 75 a 490 U/L).

Não foi prescrito nenhum medicamento adicional e o proprietário foi orientado a continuar fornecendo uma alimentação adequada ao animal, a base de ração para gatos.

Os felinos domésticos não produzem a quantidade de taurina suficiente para suprir as necessidades de seu organismo (STADES et al., 1999), necessitando de maiores quantidades desse aminoácido quando comparados a outras espécies de animais (HORA e HAGIWARA, 2010).

Diferentes dos onívoros e herbívoros, eles são adaptados para uma dieta carnívora, não se adequando com facilidade às mudanças alimentares (MACDONALD et al., 1984). A deficiência de taurina ocorre especialmente em gatos que possuem uma dieta vegetariana, ou que são alimentados com rações para cães, pois essas rações possuem menores quantidades de proteínas, e conseqüentemente níveis inferiores de taurina do que as rações para gatos (BIRCHARD e SHERDING, 2003).

Foram descritas três síndromes que estão presentes em animais com deficiência de taurina: degeneração retiniana e cegueira, falhas reprodutivas e cardiomiopatia dilatada (ANDERSON et al., 1979, STURMAN e MESSING, 1991; NOVOTNY et al., 1994).

Há aproximadamente dois anos e meio, o felino em questão recebia uma dieta a base de rações para cães, uma vez que convivia com mais três caninos e o proprietário não diferenciava a alimentação entre as espécies. Essa mudança alimentar provocou alterações patológicas, como cegueira, infertilidade, cio silencioso e início de uma cardiopatia.

Os animais que recebem esse tipo de dieta por mais de 20 semanas desenvolvem granulações na porção central da retina, que é extremamente importante para integridade da visão do animal, por se tratar de uma área que possui uma maior concentração de cones (células fotorreceptoras que participam da visão colorida do animal), ocorre hiperreflexia generalizada e atrofia dos vasos retinianos. Após um ano de dieta deficiente em taurina, o gato pode perder completamente a visão (STADES et al., 1999). Ainda, segundo Laidlaw e colaboradores (1987), a falta da quantidade suficiente de taurina num período de seis meses a dois anos, provoca degeneração de retina.

Como foi verificado no caso relatado, o animal apresentava déficit visual progressivo, áreas de hiperreflexidade, ausências dos reflexos ameaça e pupilar, reflexo fotomotor diminuído, atrofia dos vasos retinianos e ausência de cio, características importantes que foram indispensáveis para suposição do diagnóstico.

As alterações cardíacas nesses animais estão relacionadas com a concentração plasmática de taurina, podendo ocorrer cardiomiopatias dilatadas, seguida de anorexia, letargia, dispnéia, hipotermia e desidratação (NELSON e COUTO, 2006).

Nem todos os gatos com deficiência alimentar de taurina apresentam sinais de insuficiência do miocárdio, podendo ser revertida com a suplementação desse aminoácido (PION et al., 1987).

O animal apresentou quadros de dispnéia após a manipulação, e a radiografia realizada do tórax desse animal demonstrou um aumento atrial direito, associado ao aumento da radiopacidade alveolar, sugerindo um edema pulmonar. Devido a esses resultados, suspeitou-se de uma cardiopatia secundária a deficiência alimentar.

Contudo, os exames radiográficos e eletrocardiográficos não permitem a diferenciação entre as cardiomiopatias. As radiografias demonstram cardiomegalia generalizada com ápice arredondado, e em casos mais graves, a presença de edema pulmonar (TILLEY e GOODWIN, 2002).

Em animais com suspeita de deficiência alimentar, a realização do ecocardiograma é importante pois demonstra a disfunção sistólica do ventrículo esquerdo e a dilatação das câmaras cardíacas (NOVOTNY et al., 1994). Não foi possível a realização dessa conduta no animal atendido.

Para conclusão do diagnóstico é necessário determinar a concentração de taurina no plasma ou sangue total do animal.

A concentração desse aminoácido diminui primeiramente no plasma, seguido do soro, sangue total e musculatura.

Deve-se evitar a ocorrência de contaminação com outras células e impedir a formação de coágulos, para isso é preciso

ter cuidados durante a coleta do sangue e o preparo das amostras (LAIDLAW et al., 1987; PACIORETTY et al., 2001).

Não foi mensurada a concentração plasmática de taurina do animal, portanto, houve falta dos resultados necessários para a conclusão do diagnóstico. Foram apenas dosadas as enzimas que determinam a presença de lesão muscular, a creatinina e a desidrogenase láctica, que estavam dentro dos valores normais para a espécie felina. A musculatura não é considerada o primeiro local que ocorre a depleção dos níveis de taurina, portanto, não foram observadas lesões neste animal. A concentração de taurina do plasma poderia estar baixa, e caso o animal não fosse tratado a tempo suficiente de elevar esses níveis, poderia ocorrer algum grau de lesão muscular determinado por estas enzimas.

Os gatos que possuem esta deficiência devem ser tratados com 250 mg de taurina, a cada doze horas, até que se observe a melhora clínica. Recomenda-se a administração de diuréticos e inibidores da enzima conversora de angiotensina, com a finalidade de melhorar o quadro de cardiomiopatia. Ainda é necessário que haja alteração da dieta do animal, para que seu organismo possa adquirir a quantidade ideal de taurina (TILLEY e GOODWIN, 2002).

O diagnóstico foi inconclusivo por falta de exames complementares e o tratamento realizado para este caso foi sintomático. A suplementação alimentar com taurina, a manutenção da dieta específica para gatos, o uso de inibidores da ECA (Enalapril) e diuréticos (Furosemida), foram essenciais para a melhora do quadro clínico do animal e consequentemente do seu prognóstico.

## CONCLUSÃO

Devido a boa resposta do paciente, podemos concluir que o diagnóstico e o tratamento instituído foram corretos, demonstrando que a suplementação de taurina, associada ao novo manejo alimentar e à administração de fármacos inotrópicos positivos demonstraram bons resultados no tratamento, ajudando na manutenção da vida do animal e prevenindo a piora do seu quadro clínico.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANDERSON, P.A. et al. Biochemical lesions associated with taurine deficiency in the cat. **Journal of Animal Science**, v.49, n.5, p.1227-1234, 1979.

BIRCHARD, S.J.; SHERDING, R.G. **Manual Saunders. Clínica de Pequenos Animais**. 2.ed. São Paulo: Roca, 2003. 1783p.

GLASS, E.N., ODLE, J., BAKER, D.H. Urinary taurine excretion as a function of taurine intake in adult cats. **The Journal of Nutritional**. p.1135-1142, 1991.

HEIRD, W.C. Taurine in neonatal nutrition revisited. **Archives of Disease in Childhood Fetal and Neonatal Edition**, v.89, n.6, p.473-474, 2004.

HORA, A.S., HAGIWARA, M.K. A importância dos aminoácidos na nutrição dos gatos domésticos. **Clínica Veterinária**, São Paulo, v. 15, n. 84, p.30-42, 2010.

LAIDLAW, S.A., STURMAN, J.A., KOPPLE, J.D. Effect of dietary taurine on plasma and blood cell taurine concentrations in cats. **The Journal of Nutritional**. p.1945-1949, 1987.

MACDONALD, M.L., ROGERS, Q.R., MORRIS J.G. Nutrition of the domestic cat, a mammalian carnivore. **Annual**

**Review of Nutrition**, v.4, p.521-562, 1984.

NELSON, R.W., COUTO, G.C. Distúrbios do sistema cardiovascular. In: **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006, p. 89-90.

NOVOTNY, M.J., HOGAN, P.M., FLANNIGAN G. Echocardiographic evidence for myocardial failure induced by taurine deficiency in domestic cats. **Canadian Journal of Veterinary Research**, v.58, p. 6-12, 1994.

O'DONNELL III, J.A., ROGERS, Q.R., MORRIS, J.G. Effect of diet on plasma taurine in the cat. **The Journal of Nutritional**. p.1111-1116, 1981.

PACIORETTY, L. et al. Kinetics of taurine depletion and repletion in plasma, serum, whole blood and skeletal muscle in cats. **Amino Acids**, v.21, n.4, p.417-427, 2001.

PARK, T. et al. Effect of dietary taurine on renal taurine transport by proximal tubule brush border membrane vesicles in the kitten. **The Journal of Nutritional**. p.1452-1460, 1989.

PION, P.D. et al. Myocardial failure in cats associated with low plasma taurine: a reversible cardiomyopathy. **Science**, v.237, n.4816, p.764-768, 1987.

STADES, F.C., et al. **Fundamentos de Oftalmologia Veterinária**. São Paulo: Manole, 1999.

STURMAN, J.A., MESSING, J.M., Dietary taurine content and feline reproduction and outcome. **Journal of Nutrition**, v.121, n.8, p. 1195-1203, 1991.

TILLEY, L.P., GOODWIN, J.K. **Manual de Cardiologia para cães e gatos**. São Paulo: Roca, 2002.