

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA
CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO EM CLÍNICA MÉDICA DE FELINOS
DOMÉSTICOS**

**DOENÇA RENAL POLICÍSTICA EM FELINOS DOMÉSTICOS – REVISÃO DE
LITERATURA**

Autora: Jhennifer Lee Cham

Porto Alegre

2021

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA
CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO EM CLÍNICA MÉDICA DE FELINOS
DOMÉSTICOS**

**DOENÇA RENAL POLICÍSTICA EM FELINOS DOMÉSTICOS– REVISÃO DE
LITERATURA**

Autora: Jhennifer Lee Cham

Trabalho apresentado à Faculdade de Medicina Veterinária como requisito parcial para a obtenção do grau de Especialista em Clínica Médica de Felinos Domésticos.

Orientadora: Prof. Dra. Fernanda Vieira Amorim da Costa

Porto Alegre

2021

CIP - Catalogação na Publicação

Cham, Jhennifer Lee

DOENÇA RENAL POLICÍSTICA EM FELINOS DOMÉSTICOS –
REVISÃO DE LITERATURA / Jhennifer Lee Cham. -- 2021.
19 f.

Orientadora: Fernanda Vieira Amorim da Costa.

Trabalho de conclusão de curso (Especialização) --
Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de
Veterinária, CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO EM CLÍNICA MÉDICA DE
FELINOS DOMÉSTICOS, Porto Alegre, BR-RS, 2021.

1. DOENÇA RENAL POLICÍSTICA. 2. FELINOS. I. Vieira Amorim
da Costa, Fernanda, orient. II. Título.

Jhennifer Lee Cham

**DOENÇA RENAL POLICÍSTICA EM FELINOS DOMÉSTICOS – REVISÃO DE
LITERATURA**

Aprovada em:

APROVADO POR:

Prof. Dr. Fernanda Vieira Amorim da Costa

Me Luiza Presser Ehlers

Me Mônica Slaviero

Porto Alegre

2021

AGRADECIMENTOS

Agradeço a todas as pessoas que me incentivam e me motivam. Em especial minha família, minha mãe Zilda e minha irmã Anissi, que passam por inúmeras alegrias e adversidades junto comigo. Espero sempre ser motivo de orgulho pra elas.

Agradeço também meus amigos, aqueles que muitas vezes entenderam motivos da minha ausência e mesmo assim continuam me apoiando. Não citarei o nome de cada um, mas eles sabem quem são, sabem a importância que cada um tem na minha vida.

Aos amigos que a especialização me trouxe também, em especial Virgínia e Martha com quem discuto casos clínicos, condutas de tratamento, com proprietário e com o paciente. Além da parte profissional, nos damos apoio emocional em diversas áreas da vida.

Agradeço a Professora Fernanda Amorim, por se empenhar para que esse curso fosse possível e por aceitar me orientar nesse trabalho.

Agradeço a todos os professores que disponibilizaram seu tempo para compartilhar vasto conhecimento conosco.

Agradeço a Luiza Presser Ehlers e a Mônica Slaviero por fazerem parte da banca, contribuindo imensamente com a conclusão desse trabalho.

Agradeço aos meus filhos de quatro patas, sempre ao meu lado.

E por fim, agradeço aos gatos, seres excepcionais, fantásticos, apaixonantes. Todos meus pacientes e futuros pacientes que me permitem fazer o melhor possível para cada um.

LISTA DE ABREVIACOES

DRP	Doença renal policística
DRPAD	Doença renal policística autossmica dominante
EDTA	Etileno-diaminotetracético
iECA	Inibidores da enzima conversora da angiotensina
IRIS	<i>International Renal Interest Society</i>
PAS	Pressão arterial sistêmica
PKD	<i>Polycystic kidney disease</i>
PCR	Reação em cadeia polimerase
PCR-RFLP	<i>Polymerase chain reaction–restriction fragment length polymorphism</i>
mRNA	RNA mensageiro

RESUMO

A doença renal policística (DRP) também conhecida como PKD (Polycystic Kidney Disease) é uma enfermidade congênita autossômica dominante, caracterizada pelo desenvolvimento de cistos renais com crescimento progressivo. É mais comumente diagnosticada em gatos, principalmente na raça Persa ou mestiços, sem distinção por sexo nem cor da pelagem. O presente trabalho tem como objetivo trazer uma atualização sobre a DRP através de uma revisão bibliográfica desta enfermidade que possui uma relativa gravidade. O diagnóstico precoce é importante para retirar pacientes acometidos da reprodução, impedindo a disseminação da doença, uma vez que não há um tratamento específico para tal.

Palavras-Chave: Doença renal crônica; cistos renais; felino

ABSTRACT

Polycystic Kidney Disease (PKD) is an autosomal dominant congenital disease characterized by the development of progressively growing kidney cysts. It is most commonly diagnosed in cats, mainly in the Persian or crossbred breed, without distinction by sex or coat color. The present work aims to bring an update on DRP through a literature review of this disease, which has a relative severity. Early diagnosis is important to remove affected patients from reproduction, preventing the spread of the disease, since there is no specific treatment for this.

Keywords: *Chronic kidney disease; kidney cysts; feline*

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- Figura 1-** Gato Persa, doença renal policística. Cavidade abdominal, mostrando rim com numerosos cistos de diferentes tamanhos sobre a superfície capsular. Imagem de necropsia..... **12**
- Figura 2-** Imagens ultrassonográficas de rins de paciente felino com DRP, sendo possível visualizar estruturas císticas hipoecóicas a anecóicas, redondas ou ovais, bem delimitadas (cistos)..... **15**

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	11
2	REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	12
2.1	Etiologia e etiopatogenia.....	12
2.2	Epidemiologia.....	13
2.3	Sinais clínicos.....	13
2.4	Diagnóstico.....	14
2.4.1	Diagnóstico por imagem.....	15
2.4.2	Diagnóstico genético e molecular.....	15
2.5	Tratamento e controle.....	16
3	CONCLUSÃO.....	18
	REFERÊNCIAS.....	19

1 INTRODUÇÃO

A doença renal policística (DRP) também conhecida como PKD (*Polycystic Kidney Disease*), é uma enfermidade congênita caracterizada pelo desenvolvimento de cistos renais que culminam com insuficiência renal crônica (BILLER *et al.*, 1996). É mais comumente diagnosticada em felinos, sem distinção por sexo nem cor da pelagem. A doença é mais relatada na raça Persa e mestiços, entretanto há relatos em raças como Himalaio, Birmanês e Exótico (CORDATELLAS *et al.*, 2012).

Em gatos, a DRP está relacionada a uma mutação no gene PKD1. O portador pode ser assintomático por toda a vida ou manifestar sinais clínicos após alguns anos, entre 3 a 10 anos de idade, quando a doença progride para um quadro de doença renal crônica (LITTLE *et al.*, 2015). Os principais sinais clínicos observados são anorexia, letargia, poliúria, polidipsia, febre, inapetência e vômito (NOORI *et al.*, 2019). Náusea e a perda de apetite também podem ser observados em decorrência da desidratação, pela alta taxa de toxinas urêmicas circulantes e, possivelmente, por gastroenterite urêmica (BARTGES, 2012).

A ultrassonografia é um método amplamente utilizado no diagnóstico da DRP por apresentar uma alta sensibilidade e especificidade (91% e 100%, respectivamente), sendo uma técnica diagnóstica acurada em detectar cistos em animais a partir de 13 semanas de idade. A presença de pelo menos um cisto é suficiente para diagnosticar a DRP (GUERRA *et al.*, 2018). O exame ultrassonográfico permite a realização de um diagnóstico precoce para os animais positivos, anteriormente limitado pela inexistência de um diagnóstico *ante-mortem* sensível e não invasivo, permitindo um acompanhamento do paciente antes do desenvolvimento de insuficiência renal. Outro método de diagnóstico precoce é o teste de reação em cadeia polimerase (PCR), podendo ser realizado através de swab de mucosa oral ou sangue com EDTA (etileno-diaminotetracético) (HELPS *et al.*, 2007b).

O diagnóstico precoce é importante para impedir a reprodução dos animais acometidos, e assim evitar a disseminação da doença, uma vez que não há tratamento específico (FERREIRA *et al.*, 2010).

O presente trabalho tem como objetivo realizar uma revisão bibliográfica da Doença Renal Policística em gatos, uma vez que esta é uma doença de importante gravidade.

2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

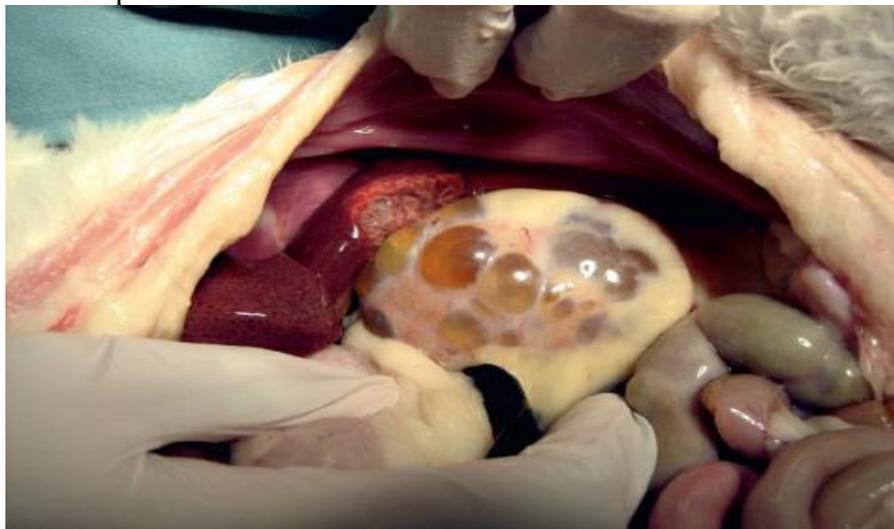
2.1 Etiologia e etiopatogenia

A DRP resulta de uma mutação genética no gene PKD1, responsável por codificar uma proteína de membrana chamada policistina-1 (VUCICEVIC *et al.*, 2016). Essa mutação acarreta uma substituição única do nucleotídeo C para o A na posição 3284 do exon de número 29 do gene referido resultando em uma formação deficiente de policistinas (LYONS, *et al.*, 2004).

O caráter hereditário autossômico dominante tem relação com três formas de genes. O gene “P” representa a forma dominante e “p” representa a forma recessiva. A condição em homozigose dominante (PP) resulta em morte intra uterina, a homozigose recessiva (pp) é livre da doença e heterozigose (Pp) resulta em paciente com alteração no gene PKD1 (YOUNG *et al.*, 2005).

A doença se caracteriza pela presença de estruturas císticas redondas ou ovaladas, com variações de tamanho, bem delimitados e repletos de fluido claro e seroso (Figura 1), e que podem atingir tanto a região cortical quanto a medular de forma uni ou bilateral e, menos comum, no fígado, baço e pâncreas, frequentemente aumentando de tamanho e número de acordo com a evolução e o avançar da idade do animal (NORSWORTHY *et al.*, 2011). A manifestação genética da doença renal policística em felinos é a forma dominante, presente com maior frequência em animais da raça Persa (CROWELL *et al.*, 1979).

Figura 1: Gato Persa, doença renal policística. Cavidade abdominal, mostrando rim com numerosos cistos de diferentes tamanhos sobre a superfície capsular. Imagem de necropsia.



Fonte: Dra. Susan Little em O gato: medicina interna.

Apesar de pouco esclarecida, acredita-se que a formação dos cistos parece ocorrer pela combinação de aumento da proliferação celular, secreção de fluido e alterações da matriz extracelular, de forma que a perda da polarização dos cílios alteraria a função de reabsorção de água, desenvolvendo cistos no parênquima (SHARMA, *et al.*, 2019).

Em humanos, assim como nos felinos, é uma doença renal de curso longo e progressivo que causa inflamação, fibrose e, conseqüentemente, em doença renal crônica (SOUZA, *et al.*, 2003).

2.2 Epidemiologia

Estima-se que a prevalência da doença ao redor do mundo esteja entre 15,7% a 50% (GUERRA *et al.*, 2018). É considerada a doença hereditária de maior prevalência em gatos domésticos. Acomete principalmente a raça Persa, mas aparece em menor porcentagem em animais mestiços e raças originárias do cruzamento com Persa, como por exemplo Himalaio, Birmanês e Exótico (CORDATELLAS *et al.*, 2012).

No Brasil, ainda não há um estudo unificado sobre a prevalência da doença. Há pesquisa no estado de São Paulo, realizado por Guerra em 2014 que demonstrou prevalência de 6,35% da DRP em animais avaliados através de testes genéticos. Outros estudos, como o realizado por Scalon *et al.* no mesmo ano (2014) no Distrito Federal, que mostrou uma prevalência de 9% de gatos com DRP, entretanto esse número teve uma variação de acordo com a origem da amostra coletada (15% de prevalência em amostras coletadas dentro de um hospital veterinário, e 4% em amostras de animais que foram levados para uma campanha de vacinação- animais hípidos).

Anteriormente, em 2006, um estudo realizado na região metropolitana de Porto Alegre, por Alves *et al.*, demonstrou uma prevalência de 44,6% de gatos afetados, por meio de avaliação ultrassonográfica. No ano seguinte, 2007, Teixeira avaliou animais também na região metropolitana de porto alegre, e revelou a prevalência de 16% em animais avaliados por meio de ultrassonografia e 26% de animais avaliados por triagem genética (PCR-RFLP). Esses dados confirmam a escassez de estudos unificados no Brasil sobre a prevalência da DRP (TEIXEIRA, 2007)

2.3 Sinais clínicos

Os sinais clínicos vão variar de acordo com o desenvolvimento dos cistos, e devido a inflamação e fibrose que acarretam em compressão do parênquima. Os sinais clínicos não são

específicos, estão relacionados com a doença renal crônica, e podem aparecer entre três e dez anos de idade. Em geral, observa-se apatia, letargia, anorexia, desidratação, poliúria, polidipsia, perda de peso (MASKE, 2009; GUERRA, 2014). Outros sinais clínicos observados são hipertensão sistêmica, hemorragia, pielonefrite, distensão abdominal, renomegalia, êmese e distúrbios gastrointestinais (JERICÓ, *et al.*, 2015; NOORI, *et al.*, 2019).

Os achados laboratoriais também são inespecíficos, dependendo do estadiamento da DRC que o paciente se encontra, sendo os mais comuns a azotemia, hiperfosfatemia, hiper ou hipocalcemia, anemia não regenerativa e proteinúria, (BLOWEY, *et al.*, 1996; SATO, *et al.*, 2019).

O prognóstico para gatos portadores da DRP é reservado, e depende do estágio e evolução do quadro clínico, resposta à terapia e colaboração do proprietário (NORSWORTHY, 2004).

2.4 Diagnóstico

O diagnóstico da DRP deve ser baseado na anamnese, histórico familiar do paciente, achados laboratoriais, resultados de exames de imagem e de teste molecular (BILLER *et al.*, 1994; LYONS, *et al.*, 2004).

Exames laboratoriais são inespecíficos para a doença, e as alterações dependem do estágio da DRC em que o paciente se encontra (BILLER *et al.*, 1994).

Existem ainda alguns métodos alternativos de diagnóstico dos rins policísticos, como o exame patológico do rim, que pode ser coletado na nefrectomia ou post mortem na necropsia (HELPS, *et al.*, 2007a).

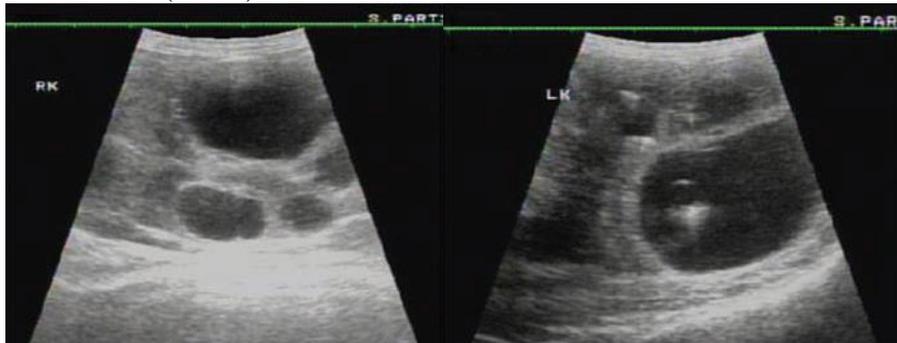
O cisto pode predispor a infecções secundárias, que quando presentes, são um fator agravante dos sintomas de dor, anorexia e apatia (BILLER *et al.*, 1994). Havendo infecção no interior do cisto, a febre pode ser o único sinal. Um resultado negativo de urocultura não pode descartar a possibilidade de infecção, uma vez que os cistos infectados podem ser do tipo que não se comunicam com o sistema coletor, sendo necessária punção do cisto (BILLER *et al.*, 1994). A punção por agulha fina para citologia e análise de líquido cístico possui baixo poder diagnóstico, mas auxilia na identificação de contaminações bacterianas. Em alguns casos (abscessos, hidronefrose e cistos muito grandes), a punção é contraindicada, pois há uma grande chance de extravasamento de conteúdo para cavidade abdominal (FELDHahn, 1995)

2.4.1 Diagnóstico por imagem

O exame ultrassonográfico é um método útil e confiável para o diagnóstico da DRP. Sua sensibilidade e especificidade para detecção dos cistos são de 91% e 100% respectivamente, para animais com mais de 36 semanas (BILLER, *et al.*, 1990). Em filhotes, com menos de 8 semanas de vida, podem não ter um diagnóstico pelo exame ultrassonográfico. A ausência de cistos nessa idade não é conclusiva, pois havendo cistos muito pequenos, o resultado pode ser um falso negativo (BILLER *et al.*, 1996).

Ao exame de ultrassonografia, são encontrados rins com cistos hipocóicos a anecóicos (Figura 2), redondos ou ovais, bem diferenciado do parênquima renal e de número e tamanhos variáveis, em região cortical, região medular ou em ambas (BILLER *et al.*, 1996).

Figura 2: Imagens ultrassonográficas de rins de paciente felino com DRP, sendo possível visualizar estruturas císticas hipocóicas a anecóicas, redondas ou ovais, bem delimitadas (cistos).



Fonte: LEE, Y.-J. *et al.* In Diagnosis of feline polycystic kidney disease by a combination of ultrasonographic examination and PKD1 gene analysis.

2.4.2 Diagnóstico genético e molecular

Uma pesquisa realizada em 2004, por Lyons *et al.*, sequenciou o gene PKD1 felino. Foi identificado uma alteração, caracterizada por uma substituição de C (citosina) para A (adenina) na posição 3284 no *exon* 29 do PKD1 felino, gene que codifica a policistina 1. Esta variante resulta em um *códon* de parada prematura no mRNA (RNA mensageiro), levando a uma perda de aproximadamente 25% do terminal C da policistina 1, gerando assim, uma proteína mutada. Esta transversoão foi considerada heterozigótica em gatos Persas e mestiços e foi associada a DRPAD em felina (LIONS, *et al.*, 2004; YOUNG, *et al.*, 2005). É importante ressaltar que a genotipagem de PKD1 pode ser útil para a prevenção da doença pelo proprietário, porque os gatos não apresentam sinais clínicos significativos nos estágios iniciais da doença e a

erradicação depende da seleção ativa de gatos livres de DRPAD para reprodução (HELPS, *et al.*, 2007a).

Esse mesmo grupo de pesquisadores realizaram a padronização do exame diagnóstico da mutação relacionada a DRPAD felina pelo método de PCR-RFLP (*Polymerase chain reaction–restrictionfragment length polymorphism*). Esse teste, apesar de apresentar um custo menor que os testes genéticos para DRP, pode apresentar resultados falso-negativos decorrente de falha humana, de técnica ou quantidade de material genético na amostra insuficiente para realização do teste (LIONS, *et al.*, 2004)

Outro teste molecular foi desenvolvido por Helps, Tasker e Harley em 2007, em que identificaram o polimorfismo do nucleotídeo causador da DRPAD, utilizando PCR em tempo real. Esse teste é indicado para amostras com difícil isolamento genético, devido a sua maior sensibilidade e obtenção de um produto de amplificação menor (HELPS *et al.*, 2007a).

Muitos fatores patogênicos como rim em estágio final de doenças crônica e condições anormais causadas por obstrução do trato urinário estão envolvidas com aparecimento de cistos renais, levando, ocasionalmente, ao diagnóstico de DRP, algumas doenças renais que causam dilatação do sistema coletor, se baseados apenas pela ultrassonografia. Portanto o diagnóstico definitivo deve ser estabelecido por testes genéticos da mutação de PKD1, que estão cada vez mais acessíveis (SATO *et al.*, 2019).

2.5 Tratamento e controle

Não existe terapia específica para doença renal policística, os animais portadores devem ser tratados como doentes renais crônicos e o tratamento realizado de acordo com o estadiamento da doença de acordo com a IRIS (*International Renal Interest Society*), sendo importante o diagnóstico precoce para tentar retardar a progressão da doença (FELDHAHN, 1995). O tratamento consiste em renoproteção, manutenção e tratamento sintomático de suporte (FERRANTE, 2004).

É necessário melhorar sinais clínicos da uremia quando existir, fornecer dieta adequada e tentar minimizar distúrbios associados aos excessos ou às perdas de eletrólitos, vitaminas e minerais e fazer o possível para retardar a progressão da DRC (POLZIN, 2011).

A correção da desidratação com a fluidoterapia (soluções de Ringer com lactato ou de NaCl fisiológica a 0,9%) se faz necessária em casos de pacientes que se apresentem em crise urêmica, uma vez que a desidratação é responsável pelas manifestações clínicas, tais como prostração, fraqueza, constipação e anorexia (POLZIN *et al.*, 2005; MAY; LANGSTON, 2006).

Após reidratação do paciente, é importante estimular a ingestão hídrica espontânea, lançando mão de fontes de água, dieta úmida e água saborizada (SPARKES *et al.*, 2016). Em alguns casos, é necessário uso de estimulantes de apetite, como a mirtazapina, para manter a nutrição adequada e reverter a caquexia decorrente das alterações causadas pela doença (NORSWORTHY; RESTINE, 2018). A êmese e náusea podem ser controladas com uso de ondansetrona (SPARKES *et al.*, 2016) e citrato de maropitant (BARTGES, 2012).

A realização da punção aspirativa dos cistos deve ser realizada guiada por ultrassom, para diminuir desconforto gerado pelos cistos no paciente. (GONZALEZ; FRÓES, 2003). Caso haja infecção, deve ser tratada com antibióticos que ultrapassem a parede do cisto. Acredita-se que antibióticos lipofílicos tenham maior penetração, como é o caso da sulfa-trimetoprim, clorofenicol e quinolonas. (BENNETT, 2002; BILLER *et al.*, 1994).

Por mais que gatos com DRC sejam normotensos, alguns podem desenvolver hipertensão sistêmica, e seu tratamento visa diminuir danos em órgãos-alvo, sendo a terapia medicamentosa anti-hipertensiva é indicada para pacientes com pressão arterial sistêmica persistente e/ou com risco de lesões em órgãos-alvo. A intenção é manter paciente com a pressão arterial sistêmica (PAS) inferior a 160 mmHg. A amlodipina é um bloqueador dos canais de cálcio que é eficaz na maioria dos gatos para reduzir a hipertensão, proteinúria e diminuir o risco de dano aos órgãos-alvo, além de melhorar a qualidade de vida, por isso é o fármaco de escolha para a monoterapia (KORMAN; WHITE, 2013; SPARKES *et al.*, 2016). Por sua vez, os inibidores da enzima conversora da angiotensina (iECA) ou bloqueadores do receptor de angiotensina fazem a redução da pressão sanguínea sistêmica e diminuem a perda proteica pelos rins. São indicados para neutralizar os efeitos da hipertensão glomerular. Os iECA mais utilizados em gatos são o benazepril, o enalapril e o imidapril. O telmirsatan é o bloqueador do receptor de angiotensina mais adequado por possuir propriedades nefroprotetoras (NORSWORTHY; RESTINE, 2018). Os iECA reduzem a hipertensão sistêmica e glomerular, porém, seus efeitos anti-hipertensivos são modestos, o que os torna, geralmente, inadequados para monoterapia (KORMAN; WHITE, 2013).

O controle da doença deve ser realizado baseado em um diagnóstico precoce por meio da realização de exames ultrassonográficos, em conjunto com testes moleculares e genéticos, antes que os gatos passíveis de terem DRP iniciem suas vidas reprodutivas, sendo importante a retirada dos animais positivos da reprodução, visto que poderá transmitir a doença a pelo menos 50% de seus descendentes (ROUX; DESCHAMPS, 2005).

3 CONCLUSÕES

A DRP ainda tem muita coisa a ser desvendada e as pesquisas de biologia molecular estão cada vez mais desenvolvidas, o que nos dá uma perspectiva de métodos diagnósticos mais precisos e precoce.

O diagnóstico precoce da doença é o que diferencia o prognóstico e a qualidade de vida dos portadores e influencia diretamente na adoção de medidas terapêuticas sintomáticas e renoprotetoras adequadas, impedindo a progressão dos sinais clínicos e possibilitando uma melhora na qualidade de vida dos pacientes. A não reprodução de animais portadores do PKD1 ainda é a maneira mais eficaz de prevenção da doença, impedindo a propagação dos fatores genéticos responsáveis pela enfermidade.

REFERÊNCIAS

- ALVES, L. C. et al. Prevalência da doença renal policística em gatis de Porto Alegre e grande Porto Alegre. In: **Anais do XVII Congresso Estadual de Medicina Veterinária, II Congresso Estadual da Anclivepa, IV Encontro de Especialistas de Pequenos Ruminantes do Conesul**. Porto Alegre: SOVERGS, 2006.
- BARTGES, J. W. Chronic kidney disease in dogs and cats. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 42, n. 4, p. 669-692, jul. 2012.
- BENNETT, W. M. Pain Management in PKD. Acesso em: 04 de outubro de 2021. Disponível em: <http://www.hdcn.com/misc/cme2001.htm>.
- BILLER, D. S.; CHEW, D. J.; DIBARTOLA, S. P. Polycystic kidney disease in a family of Persian cats. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 196, n. 8, p. 1288-1290, 1990.
- BILLER, D. S. Polycystic kidney disease. In: August, J.R. **Consultations in Feline Internal Medicine**. 2.ed. Philadelphia: WB Saunders. 325-330, 1994.
- BILLER, D. S. *et al.* Inheritance of polycystic kidney disease in Persian cats. **Journal of Heredity**, v. 87, n. 1, p. 1-5, 1996.
- BLOWEY, D. L. *et al.* Ultrasound findings in juvenile nephronophthisis. **Pediatric Nephrology**, v. 10, n. 1, p. 22-24, 1996.
- CORDATELLAS, Ó. *et al.* **Manual de Nefrologia e Urologia Clínica Canina e Felina**. Editora MedVet, Página 131. 2012.
- CROWELL, W. A.; HUBBELL, J. J. & RILLY, J. C. Polycystic renal disease in related cats. **Journal of the American Veterinary Medical Association**. 175: 286-288, 1979.
- FELDHahn, J. Polycystic kidney disease in a Persian cat. **Australian Veterinary Practitioner**, v. 25, p.176-178, 1995.
- FERRANTE, T. Doença renal policística em felinos. **Nosso Clínico**, v.7, n.42, p.6-10, 2004.
- FERREIRA, G. S.; GALVÃO, A. L. B.; SOCHA, J. J. M. Enfermedad renal poliquística en gatos: Revisión de la literatura. In: **Anales de Veterinaria de Murcia**. 2010. p. 23-31.
- GONZALEZ, J. R. M.; FRÓES, T. R. Doença renal policística autossômica dominante. In: Souza, H. J. M. **Medicina e Cirurgia Felina**. Rio de Janeiro, 2003.: L. F. pp.165-172.
- GUERRA, J. M. *et al.* Age-based ultrasonographic criteria for diagnosis of autosomal dominant polycystic kidney disease in Persian cats. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 21, n. 2, p. 156-164, 13 abr. 2018.
- GUERRA, J. M. Doença renal policística autossômica dominante em felinos da raça Persa: aspectos clínicos, laboratoriais, imagenológicos e genéticos. 2014. **Tese de Doutorado**. Universidade de São Paulo.

HELPS, C. R. *et al.* Correlation of the feline PKD1 genetic mutation with cases of PKD diagnosed by pathological examination. **Experimental and molecular pathology**, v. 83, n. 2, p. 264-268, 2007a.

HELPS, C. R. *et al.* Detection of the single nucleotide polymorphism causing feline autosomal-dominant polycystic kidney disease in Persians from the UK using a novel real-time PCR assay. **Molecular and cellular probes**, v. 21, n. 1, p. 31-34, 2007b.

JERICÓ, M. *et al.* **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. Editora Roca. Volume 1. Rio de Janeiro, 2015.

KORMAN, R. M.; WHITE, J. D. Feline CKD: Current therapies - what is achievable? **Journal of Feline Medicine and Surgery**, London, v. 15, n. 1, p. 29-44, Sept. 2013.

LITTLE, S. E. *et al.* In: **O gato: medicina interna** – 1. ed. – Rio de Janeiro: Roca, 2015. cap. 32, p. 935-1390.

LYONS, L. A. *et al.* Feline polycystic kidney disease mutation identified in PKD1. **Journal of the American Society of Nephrology**, vol. 15, no. 10, pp. 2548-2555, 2004.

MAY S. N, LANGSTON C. E. Managing chronic renal failure. **Compendium**, p.853-864, 2006.

MASKE, M. C. Prevalência da doença renal policística em gatos na cidade de Blumenau-Santa Catarina, no período de agosto de 2006 a fevereiro de 2009. **Curso de Especialização em Diagnóstico por Imagem Veterinário, Análogo a Curso de Pós-Graduação “Lato Sensu”**. ANCLIVEPA-SP, 2009.

NOORI, Z. *et al.* Prevalence of polycystic kidney disease in Persian and Persian related-cats referred to Small Animal Hospital, University of Tehran, Iran. **Iranian Journal of Veterinary Research**, v. 20, n. 2, p. 151-154, jun. 2019.

NORSWORTHY, G. D.; RESTINE, L. M. Renal Disease, Chronic. In: NORSWORTHY, G. D. (ed.). **The feline patient**. 5th ed. Hoboken: Wiley-Blackwell, 2018. cap. 193, p. 548-550.

NORSWORTHY GD, *et al.* **The feline patient**. 4th ed. Iowa, USA: Willey; 2011. pp. 418–419.

NORSWORTHY, G. D. Doença renal policística. In: Norsworthy, G. D. *et al.* **O Paciente Felino**. 2. ed. São Paulo: Manole. pp.480-483, 2004.

POLZIN, D. J. Chronic kidney disease in small animals. **Veterinary Clinics: Small Animal Practice**, v. 41, n. 1, p. 15-30, 2011.

POLZIN D. J., OSBORNE C. A., ROSS S.J. Chronic Kidney Disease. In S. J. Ettinger; E. C. Feldman (Eds.), **Textbook of Veterinary Internal Medicine - Volume 2** (6th ed.) St. Louis: Elsevier Saunders, 2005.

- ROUX F, DESCHAMPS J. Y. Ecografia em felinos: diagnóstico de policistose renal em gato persa. **A hora veterinária**. Porto Alegre, ano 25, n. 145, p. 51-4, maio-jun. 2005.
- SHARMA, M; REIF, G. A.; WALLACE, D. P. In vitro cyst formation of ADPKD cells. **Methods in cell biology**, v. 153, p. 93-111, 2019.
- SATO, R. *et al.* Epidemiological evaluation of cats associated with feline polycystic kidney disease caused by the feline *PKD1* genetic mutation in Japan. **Journal of Veterinary Medical Science**. 81(7): 1006–1011, 2019.
- SCALON, M. C. **Estudo da ocorrência da doença renal policística e de suas alterações laboratoriais em diferentes populações de gatos**. Brasília: Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, 2014, 44p. Dissertação de Mestrado.
- SOUZA H. J. M., *et al.*, Gatos analgesia pós-operatória. **Nosso Clínico**. São Paulo: Troféu, ano 4, n. 22, p. 8-12, jul-ago., 2003.
- SPARKES, A. H. *et al.* ISFM consensus guidelines on the diagnosis and management of feline chronic kidney disease. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, London, v. 18, n. 3, p. 219-239, Mar. 2016.
- TEIXEIRA, M. A. C. Análise da prevalência da doença do rim policístico (PKD) em felinos da raça persa e assemelhados no Sul do Brasil. **Dissertação de Mestrado. Brasil: Universidade Luterana do Brasil**, 2007.
- VUCICEVIC, M. *et al.* First report of polycystic kidney disease occurrence in persian cats in serbia. **Veterinaria Italiana**, 3 mar. 2016.
- YOUNG, A. E. Feline polycystic kidney disease is linked to the PKD1 region. **Mammalian Genome**, vol. 16, no. 1, pp. 59-65, 2005.