

ATUALIZAÇÃO EM DOENÇA RENAL POLICÍSTICA FELINA

[Update on feline polycystic kidney disease]

Guadalupe Sampaio Ferreira^{1,*}, André Luiz Baptista Galvão², Jose Javier Mesa Socha²

¹Mestranda do Departamento de Clínica e Cirurgia da FCAV, Unesp, Jaboticabal, SP.

²Doutorando do Departamento de Clínica e Cirurgia da FCAV, Unesp, Jaboticabal, SP.

RESUMO - A doença renal policística é uma doença hereditária, de caráter autossômico dominante e que acomete comumente os rins de gatos persas ou mestiços dessa raça. Os sinais da doença ocorrem de forma tardia, entre três a dez anos de idade, quando geralmente o quadro de insuficiência renal começa a se instalar. Atualmente o exame ultrassonográfico dos rins é de extrema importância, por ser um método não-invasivo mais prático para diagnosticar a presença de cistos renais. A presente revisão de literatura tem por objetivo relatar que esta enfermidade que possui uma relativa gravidade a qual necessidade de diagnóstico precoce para possibilitar uma melhor qualidade de vida ao animal, uma vez que não há um tratamento específico para a doença.

Palavras-Chave: Cisto, gato, rim.

ABSTRACT - Polycystic kidney disease is an inherited disorder, autosomal dominant and commonly affects the kidneys of Persian cats or crossbreeds. The signs of the disease occur so late, between three and ten years of age, usually when the renal failure begins to install. Currently, ultrasound of the kidneys is extremely important, because it is a noninvasive method more practical for diagnosing the presence of renal cysts. The present review aims to report that this disease which has relative seriousness which need for early diagnosis to enable a better quality of life of the animal, since there is no specific treatment for the disease.

Keywords: Cyst, cat, kidney.

INTRODUÇÃO

A doença renal policística (DRP) é uma enfermidade congênita caracterizada pelo desenvolvimento de cistos renais que culminam com Insuficiência renal crônica (Biller et al., 1996). Acomete diferentes raças de gatos, mas é particularmente prevalente em animais da raça Persa (Avgeris & Daniel, 1990; Biller et al., 2002; DiBartola, 2000). Nesta raça, assim como nas raças originadas de cruzamentos de persas, como a himalaia, e animais da raça exótica foi comprovado que esta doença está relacionada a um caráter hereditário autossômico dominante (Biller et al., 2002; Eaton et al., 1997).

Atualmente, a DRP é considerada uma importante causa de insuficiência renal. Estudos de prevalência em gatos de todo o mundo mostram que esta enfermidade é mais frequente do que se imaginava (Brush, 2002; Cannon et al., 2001; Lyons, 2010; Newell, 2010).

Os tamanhos dos cistos variam desde aqueles que mal são visíveis até os de vários centímetros de diâmetro. São usualmente esféricos, de paredes finas e cercadas por epitélio achatado. Contém líquido claro e seroso. Quando vista desde a superfície renal, a parede do cisto é cinza-pálida, lisa e translúcida. Rins policísticos contêm muitos cistos que comprometem numerosos néfrons de tal modo que o rim pode apresentar um aspecto de “queijo suíço”. À medida que os cistos aumentam de tamanho, comprimem o parênquima adjacente (Carton & Gavin, 1999).

O crescente aumento da disponibilidade da ultrassonografia diagnóstica na clínica de pequenos animais observado nos últimos dez anos tem possibilitado a identificação de animais positivos, anteriormente limitada pela inexistência de um método diagnóstico *ante mortem* sensível e não invasivo. Além disso, a ultrassonografia permite o diagnóstico precoce da doença, isto é, antes do

* Autor para correspondência. E-mail: ferreira.guadalupe@gmail.com.

desenvolvimento de insuficiência renal (Biller, 1994).

ETIOLOGIA E ETIOPATOGENIA

A DRP é caracterizada pela presença de cistos de vários tamanhos que podem ocorrer no córtex ou na medula renal e, ocasionalmente, no fígado, no pâncreas e baço. Possui semelhança com a doença renal policística autossômica dominante que ocorre em humanos (DRPAD). Ambas as doenças apresentam caráter hereditário autossômico dominante, e por isso, não apresenta predisposição sexual. Os cistos podem estar presentes em animais jovens. No entanto, a manifestação clínica da doença não ocorre antes da meia idade (Eaton et al., 1997).

Seres humanos são acometidos por uma enfermidade de caráter semelhante ao da DRP felina. Entretanto, nos humanos a doença apresenta-se sobre a forma de caráter dominante (DRP adulta) e a de caráter recessivo (DRP infantil). Estas formas estão relacionadas com a idade da manifestação dos sinais clínicos, e não com a idade do desenvolvimento das lesões renais (Norsworthy, 2004).

Somente um caso da forma recessiva de DRP foi reportado em gatos, os sinais clínicos e a morte do animal ocorreram antes de sete semanas de vida, sendo que as alterações macroscópicas e microscópicas correlacionavam-se com a forma recessiva de DRP (Crowell et al., 1979). Assim sendo, a manifestação genética mais comum da doença renal policística em felinos é a forma dominante, presente com maior frequência em animais da raça Persa e mestiço de Persa (Biller et al., 1996).

O caráter hereditário autossômico dominante está relacionado com três tipos de formas de genes. O **P** representa a forma dominante e **p** representa a forma recessiva. Cada indivíduo carrega dois genes no locus para DRP: um materno e um paterno. Desta forma, os genes podem prover três combinações que são: **PP** como forma genotípica de homozigotos positivos e fenotípica positiva, **Pp** como forma genotípica de heterozigotos positivos e fenotípica positiva e **pp** como forma genotípica de homozigotos negativo e fenotípica negativa (Biller et al., 1996).

Os animais homozigotos dominantes portadores de um gene DRP proveniente do pai e outra da mãe não sobrevivem. Estes animais possuem uma forma grave e letal da doença que apresenta óbito intra-uterino ou falência renal precoce (Young et al.,

2005). Há relatos de uma forma recessiva da DRP em gatos, porém a manifestações dos sinais clínicos e morte do animal ocorreram antes de oito semanas de vida, apresentando alterações macroscópicas e microscópicas compatíveis com a forma recessiva da DRP (Crowell et al., 1997).

Os pais geneticamente recessivos e negativos para DRP **pp** não podem produzir em sua descendência gatinhos positivos, a menos que haja uma mutação genética (Biller et al., 1996).

Todos os gatos atingidos são heterozigotos (possuem um gene sadio e um gene atingido). Desta forma, o cruzamento de dois gatos negativos (homozigotos) resulta em gatos sadios. O cruzamento de um gato sadio (homozigoto) com um gato atingido (heterozigoto) apresenta a probabilidade de metade de gatos sadios e outra metade de gatos atingidos. O cruzamento de dois gatos com DRP (heterozigoto) produz estatisticamente 75% de gatos atingidos pela doença e 25% de gatos sadios. Entre os gatos atingidos, um terço será homozigoto, dominante e, portanto, não viável (Roux & Deschamps, 2005).

EPIDEMIOLOGIA

Não existem dados científicos quanto a sua prevalência no Brasil, o que torna mais difícil o seu controle neste país (Gonzalez & Fróes, 2003; Young et al, 2005). Os gatos de pelo curto e sem raça definida também são amplamente comprometidos pela DRP no Brasil, tornando-se necessária uma investigação mais abrangente em relação a todas as raças de gatos neste país (Ferrante, 2004).

A prevalência da policistose renal em 310 gatos na França. A prevalência da DRP foi de 41,8% em gatos da raça persa, 39,1% nos gatos da exótica shorthair, e nula nas outras raças (Barthez et al., 2003). Não havendo diferenças significativas entre machos e fêmeas. A prevalência média de 38 a 60% da doença em gatos persas foi determinada nos países como: Estados Unidos, Austrália e Reino Unido (Cannon et al., 2000).

Pesquisas estão sendo realizadas nos Estados Unidos e em países da Europa, com intuito de estudar a frequência e as raças acometidas (Cannon et al., 2001; DiBartola, 2000; Newell, 2010). Estes estudos são realizados com o auxílio do exame ultrassonográfico, que apresenta 100% de especificidade e 75% de sensibilidade após a 16ª semana de idade, e 100% de especificidade e 91% de sensibilidade após a 36ª semana de idade (Biller et al., 1996). Outros autores relatam que com o emprego de transdutores de alta resolução, como o

de 7,5 MHz, pode-se alcançar valores de sensibilidade de 98% em gatos acima de dez meses de idade (Lyons, 2010; Newell, 2010; White, 2010).

Os resultados de pesquisas epidemiológicas em diversos países utilizando o “*screening*”sonográfico foram apresentados, e acredita-se que exista uma prevalência de 38% de animais com a enfermidade (DiBartola, 2000).

CISTOGÊNESE

O cisto renal é uma dilatação de algum segmento do néfron. Uma das teorias desta dilatação é a ocorrência de hiperplasia das células epiteliais, que pode levar ao desenvolvimento de pólipos e causar uma obstrução parcial, e subsequente, dilatação dos túbulos renais produzindo as estruturas císticas. Discute-se também a possibilidade de um defeito na membrana basal, que promoveria flacidez na parede e dilatação secundária dos túbulos renais (Evan et al., 1979). É possível que as duas hipóteses impliquem no desenvolvimento da doença (Biller, 1994).

Considera-se também, a possibilidade de que as células tubulares sejam predispostas à cistogênese (Eaton et al., 1997). Fatores genéticos e agentes endógenos ou exógenos, como as substâncias químicas, também favorecem a citogênese (Lulich et al., 1995).

Achados patológicos relatados mencionam a presença de cistos bilaterais, à exceção de uma gata que apresentou cistos em apenas um rim (Biller et al., 1996). Os rins apresentam-se acentuadamente aumentados e irregulares (Biller et al., 1996; Grooters et al., 1997; Lulich et al., 1995). O tamanho dos cistos pode depender da idade do animal, geralmente os animais mais velhos apresentam cistos de maior tamanho e em maior número. Os cistos apresentam tamanhos variáveis (milímetros até centímetros), e podem ser encontrados no córtex, na medula e na papila renal (Biller et al., 2002; Lulich et al., 1995).

Os cistos geralmente contêm fluido semelhante a um transudato, ligeiramente amarelado, mas pode haver também a presença de fibrina, material purulento e até sangue. Na avaliação microscópica, as células epiteliais renais dos cistos são cubóides e achatadas, apresentando poucas microvilosidades e não apresentam bordas em escova. Porém, não há nenhuma relação quanto ao tamanho dos cistos e a morfologia celular (Eaton et al., 1997).

Existe também a possibilidade de alterações hepáticas como cistos e fibrose (Cobben et al., 1990; Eaton et al., 1997; Stebbins, 1989). Os cistos hepáticos foram encontrados em menos de 10% dos gatos acometidos, diferentemente do reportado em humanos. Cerca de 75% de indivíduos acima de 60 anos e portador de DRP apresentam cistos hepáticos. Acredita-se que em humanos a ocorrência dos cistos hepáticos aumentados com a idade e a gravidade da lesão renal. Talvez a baixa incidência dos cistos hepáticos nos felinos esteja relacionada com a idade dos animais, na maioria jovens. Em estudos experimentais, observou-se uma alta frequência de lesões hepáticas como hiperplasia hepatobiliar e fibrose hepática congênita em gatos (Biller et al., 1996; Eaton et al., 1997).

SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos são variáveis, estando associados ao crescimento dos cistos e a progressiva compressão do parênquima que causa a insuficiência renal (Biller, 1994; Feldhahn, 1995; Le Bordo, 2010). Os sinais ocorrem por volta de três a dez anos de idade. Pode-se observar letargia, anorexia, vômito, polidipsia, poliúria, perda de peso e hematúria, relacionados com a insuficiência renal crônica (Biller et al., 1994; Lulich et al., 1995; Malik et al., 1990). Se os cistos tornarem-se infectados, os animais poderão apresentar febre, piúria e leucocitose (Crawford, 1993).

Os gatos portadores de DRP podem ser assintomáticos, caso o comprometimento seja unilateral, ou demonstrar sinais de insuficiência renal, quando for bilateral (Beck & Lavelle, 2001).

A renomegalia ocorre devido à presença de múltiplos cistos e é comum em pacientes humanos portadores da doença renal autossômica. Mas a nefrite túbulo-intersticial parece ocorrer tanto nos pacientes humanos como em felinos. A ocorrência de hematúria em gatos provavelmente é causada por um sangramento intra-renal e é similar ao que ocorre em humanos. Outra característica comum entre os pacientes humanos e felinos é a presença de grau variável de fibrose hepática, afetando aproximadamente metade dos pacientes de ambas as espécies (Pedersen et al., 2003).

Em humanos a hipertensão ocorre em aproximadamente 50-70% dos casos e é associada, geralmente, com o grau de comprometimento renal e com o aumento da atividade do sistema renina angiotensina-aldosterona. Isso ocorre

provavelmente, como consequência da hipoperfusão renal causada pela expansão dos cistos. Entretanto não há relação entre DRP e a ocorrência de hipertensão em gatos (Miller et al., 1999). A hipertensão felina tem sido diagnosticada como primária ou secundária a condição como a insuficiência renal crônica, o hipertireoidismo ou a diabetes mellitus (Pedersen et al., 2003).

Ao exame físico, dependendo do estágio da doença, os rins palpados apresentam-se grandes e irregulares (Biller et al., 1994). O animal pode apresentar desidratação, mucosas pálidas e emaciação. Os sinais vão depender do grau de comprometimento do parênquima renal (Scherding, 1994).

O tipo e a gravidade dos sinais clínicos e achados laboratoriais dependem da presença ou não de insuficiência renal crônica (Biller et al., 1994). Em animais em que o diagnóstico é precoce, os achados clínicos se restringem à nefromegalia bilateral e os exames laboratoriais não apresentam alterações dignas de notas (Biller et al., 1994).

A precocidade diagnóstica é de grande importância (Biller et al., 1994; White, 2010). A nefromegalia percebida pelo proprietário como distensão abdominal, ou incidentalmente, encontrada pelo clínico durante a palpação deve ser investigada. Técnicas de imagem, preferencialmente a ultrassonografia devem ser empregadas para o diagnóstico da nefrologia (Gonzalez & Fróes, 2003).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da doença renal policística em gatos é realizado utilizando-se os sinais clínicos, achados laboratoriais, resultados de imagens obtidas por exame radiográfico, ultrassonográfico, tomografia computadorizada, urografia excretora e biópsia renal (Biller et al., 1990). Mas, a tomografia não adiciona muitas informações na análise do sistema urinário quando comparada com os exames radiográficos e ultrassonográficos (Ferreira et al., 1998).

Nos exames laboratoriais é possível identificar graus variados de azotemia, acidose metabólica, hiperfosfatemia e anemia não regenerativa podem ser observados (Biller et al., 1994). Na urinalise observa-se baixa densidade urinária, sedimento inativo e proteinúria discreta a moderada (Greco, 2001).

Nos exames radiográficos da região abdominal, os rins apresentam-se aumentados de tamanhos e com contornos irregulares. A urografia excretora pode

demonstrar os cistos com múltiplas áreas radiolúcidas. Revelando ainda presença de múltiplas estruturas arredondadas, circunscritas e presença de alterações da pelve renal em ambos os rins, os quais contêm múltiplos cistos que substituem o parênquima renal (Biller et al., 1990).

Os testes de PCR (reação em cadeia polimerase) em tempo real para a detecção da doença renal policística felina que se mostraram muito confiáveis e mais rápidos do que o teste de PCR-RFLP (análise de polimorfismo de extensão de fragmentos de restrição) e a ultrassonografia (Helps et al., 2007; Criado-Fornelio et al., 2008).

O critério ultrassonográfico utilizado para se identificar os animais positivos é a visualização de estruturas esféricas, anecoicas e regulares em região cortical e/ou medular, geralmente, comprometendo ambos os rins (Biller et al., 1994; Grooters et al., 1997; Nicolau et al., 2000). Estas estruturas císticas produzem reforços posteriores, mais frequentemente observado nos cistos grande (Biller et al., 1994).

No caso de cistos com menos de dois milímetros de diâmetro podem ser detectados com um transdutor de 7,5 MHz. Visualizam-se estruturas císticas, regulares, preenchidas por conteúdo anecóico que produzem reforço posterior (Biller et al., 2002). Se o cisto estiver infectado, podemos visualizar a parede mais espessa e com ecos internos. Contudo, somente pelo exame ultrassonográfico não é possível determinar a presença de infecção, sendo necessária a aspiração ecodirigida e posterior análise de fluido (Biller et al., 1994; Lulich et al., 1995; Palou et al., 1998).

Através do exame ultrassonográfico pode-se visualizar cistos renais em gatos muito jovens, ou seja, com seis a oito semanas de vida. Porém, a ausência de cistos nessa idade não é conclusiva para o diagnóstico, podendo ocorrer resultados falso-negativos quando houver cistos muito pequenos (Biller et al., 1990).

Em uma colônia de gatos Persas portadores de doença renal policística, os cistos renais foram identificados em animais com sete semanas de idade, através do exame ultrassonográfico. Destes gatos, 72% desenvolveram a DRP. Entretanto, a confirmação da doença foi maior em gatos com 36 semanas de idade (92%) (Bosje et al., 1998).

Os cistos renais são facilmente identificados no córtex renal como estruturas esféricas, anecóicas e regulares. Já os cistos localizados na medula são difíceis de detectar devido à relativa

hipoecogenicidade desta quando comparada àquela do córtex renal. Cistos que apresentam complicações, como hemorragias ou infecções, geralmente apresentam conteúdos ecóicos e hipoecóicos e paredes delgadas. Nesses casos, os cistos devem ser diferenciados de linfomas, hematomas e abscessos renais (Biller, 1996).

Ao realizar a punção de cistos muito grandes, pode-se coletar somente fluido do cisto ou puncionar uma região de fibrose renal, o que pode levar a um diagnóstico errôneo de nefrite crônica túbulo-intersticial (Scherding, 1994).

A biópsia renal é contra-indicada na presença de cistos, abscessos e hidronefrose. Nesses casos, a realização de exames menos invasivos, como ultrassom, é mais aconselhada (Feldhahn, 1995).

TRATAMENTO

Não há tratamento específico para doença renal policística. Portanto, os animais devem ser tratados como insuficientes renais crônicos (Feldhahn, 1995).

O interstício renal ou o cisto pode predispor a infecções secundárias, e quando presente a infecção é um fator agravante dos sintomas de dor, anorexia e apatia (Biller et al., 1994). Às vezes, a infecção que ocorre no interior do cisto, a febre pode ser o único sinal. Mesmo frente a um resultado negativo de urocultura a possibilidade de infecção não deve ser descartada, uma vez que os cistos infectados podem ser do tipo que não se comunicam com o sistema coletor (Biller et al., 1994).

A infecção deve ser tratada com antibióticos que penetram na parede do cisto (Bennett, 2002; Biller et al., 1994; Lulich et al., 1995). Acredita-se que antibióticos lipofílicos tenham maior penetração. Em humanos, os mais utilizados são sulfa-trimetoprim, cloranfenicol e quinolonas (norfloxacina e ciprofloxacina) (Bennett, 2002; Biller et al., 1994).

Sobre hipertensão analisaram os efeitos adversos no prognóstico de pacientes humanos, uma vez que os grandes cistos podem comprimir os vasos renais (Chapman & Gabow, 1997). A redução do tamanho dos cistos, potencialmente resulta em diminuição da pressão sanguínea sistêmica, melhorando o prognóstico e diminuindo a dor (Bennett, 2002; Biller et al., 1994).

A realização da punção aspirativa dos cistos devem ser realizada sob guia ultrassonográfica em gatos com DRP. A aspiração é feita em decúbito lateral,

sob anestesia de curta duração com a utilização de cateteres inseridos no interior dos cistos sob constante visualização sonográfica e condições assépticas. Retira-se todo o volume de fluido possível de cada um dos cistos maiores. O tempo de execução, considerando os dois rins, é de aproximadamente trinta minutos. Após a recuperação anestésica, o animal volta para casa sem nenhuma recomendação especial, exceto o esclarecimento de que o animal poderá apresentar hematúria nas primeiras 24 horas após procedimento. Cinco dias depois, o paciente apresenta sinais de menor desconforto e melhor disposição, observada pelo aumento de apetite e atividade do animal (Gonzalez & Fróes, 2003).

PROGNÓSTICO

O prognóstico para gatos portadores de doença renal policística deve ser sempre reservado. Porém, a sintomatologia clínica relacionada à insuficiência renal crônica terminal, vai estar relacionada com a quantidade e o número de cistos que o animal possui. O prognóstico vai depender também do estágio de evolução da doença renal crônica, da resposta do gato ao tratamento inicial e do desejo do proprietário em dar continuidade ao tratamento (Norsworthy, 2004).

CONCLUSÃO

O controle da doença deve-se basear-se em precocidade diagnóstica por meio principalmente da realização de exames ultrassonográficos em animais antes de iniciarem suas vidas reprodutivas. Sendo importante a esterilização dos animais positivos, já que o mesmo terá chance de transmitir a doença para pelo menos 50% de sua prole, mesmo na ausência de sinais clínicos, sendo também relevante a realização de exame ultrassonográfico dos familiares quando for identificada positividade.

REFERÊNCIAS

- Avgeris, S. & Daniel, G. 1990. What is your diagnosis? JAVMA 197: 261-262.
- Barthey, P.; Rivier, P. & Begon, D. 2003. Prevalence of polycystic kidney disease in Persian and persian related cats in France. J. Feline Med. Surg. 5:345-347.
- Beck, C. & Lavelle, R. B. 2001. Feline polycystic kidney disease in Persian and other cats: a prospective study using ultrasonography. Aust. Vet. J. 79:181-184.
- Bennett, W.M. 2010. Pain Management in PKD. Acesso em: 04 de outubro de 2010. Disponível em:

<http://www.hdcn.com/misc/cme2001.htm>.

Biller, D.S. 1994. Polycystic kidney disease. In: August, J.R. Consultations in Feline Internal Medicine. 2.ed. Philadelphia: WB Saunders. 325-330.

Biller, D. S.; DiBartola, S. P.; Eaton, K. A.; Plueger, S.; Wellman, M. L. & Radin, M. J. 1996. Inheritance of polycystic kidney disease in Persian cats. *J. Heredity* 87: 1-5.

Biller, D. S.; DiBartola, S.P.; Peleger, S. et al. 2010. Inheritance of polycystic kidney disease in Persian cats. Acesso em: 18 de outubro de 2010. Disponível em: <http://www.felinepkd.com/engohio.html>.

Bosje, J. T.; Van Der Ingh, T. S. & Van Dar Linde-Sipme, J. S. 1998. Polycystic kidney and liver disease in cats. *Vet. Quart.* 20: 136-139.

Brush, B. 2010. PKD Statistic summary (World Wide Report to test cats). Acesso em 17 de setembro de 2010. Disponível em: <http://indywed.net/~lucky/stats.html>.

Cannon, M.; Barr, F.; Jones, G. & Moore, G. 2000. Screening for polycystic kidney disease in cats. *Vet. Rec.* 147: 639-640.

Cannon, M.J.; MacKay, A.D.; Barr, F.J.; Rudolf, H.; Bradley, K.J. & Gruffydd-Jones, T.J. 2001. Prevalence of polycystic kidney disease in Persian cats in the United Kingdom. *Vet. Rec.* 149: 409-411.

Carlton, W.W. & Gavin, M.D.M. 1999. Sistema Urinário. In: Patologia Especial de Thomson. 2.ed. São Paulo: Kidney International Artmed. 233-234.

Chapman, A.B. & Gabbow, P.A. 1997. Hypertension in autosomal dominant kidney disease. *Kidney Int. Suppl.* 61: 71-73.

Cobben, J.M.; Breuning, M.H.; Schoots, C. et al. 1990. Congenital hepatic fibrosis in autosomal-dominant polycystic kidney disease. *Kidney Int.* 38: 880-885.

Crawford, M. A. 1993. O sistema urinário. In: Hoskins, J. D. *Pediatria Veterinária*. 1. ed. São Paulo: Manole. 10: 300-310.

Criado-Fornelio, A.; Buling, A. & Barba-Carretero, J. C. 2008. Identification of feline polycystic kidney disease mutation using fret probes and melting curve analysis. *Res. Vet. Sci.* 86: 88-90.

Crowell, W. A.; Hubbell, J. J. & Rilly, J. C. 1979. Polycystic renal disease in related cats. *Am. J. Vet. Med.* 175: 286-288.

DiBartola, S.P. 2000. Autosomal dominant polycystic kidney disease. In 18th Annual Veterinary Medical Forum, 18. Seattle. Proceedings ... Seattle: The American College of Veterinary Internal Medicine. 438-440.

Eaton, K. A.; Biller, D. S.; DiBartola, S. P.; Radin, M. J. & Wellman, M. L. 1997. Autosomal dominant polycystic kidney disease in Persian and Persian-cross cats. *Vet. Path.* 34: 117-126.

Evan, A.P.; Gardener, K.D. & Bernstein, J. 1979. Polypoid and papillary epithelial hyperplasia: a potential cause of ductal obstruction in adult polycystic disease. *Kidney Int.* 16: 743-750.

Feldhahn, J. 1995. Polycystic kidney disease in a Persian cat. *Aust. Vet. Pract.* 25: 176-178.

Ferrante, T. 2004. Doença renal policística em felinos. *Nosso Clínico* 7: 6-10.

Ferreira, F. M.; Augusto, A. Q.; Werner, P. R.; Franco, J. H. A. & Minguetti, G. 1998. A tomografia computadorizada em medicina veterinária. *Clínica Veterinária* 3: 27-32.

Gonzalez, J. R. M. & Fróes, T. R. 2003. Doença renal policística autossômica dominante. In: Souza, H. J. M. *Medicina e Cirurgia Felina*. Rio de Janeiro: L. F. pp.165-172.

Greco, D. S. 2001. Congenital and inherited renal disease of small animals. *Vet. Clin. North Am. Small Pract.* 31: 393-399.

Grooters, A.M.; Cuyper, M.D.; Partington, B.P. et al. 1997. Renomegaly in dogs and cats. Part II. Diagnostic Approach. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 19: 1213-1229.

Helps, C.; Tasker, S. & Harley, R. 2007. Correlation of the feline *PKDI* with cases of PKD diagnosed by pathological examination. *Exp. Mol. Pathol.* 83: 264-268.

Le Bordo Persians. 2010. The feline PKD FAQ answers to frequently asked questions about polycystic kidney disease in cats. Acesso em: 02 de outubro de 2010. Disponível em: <http://my.erinte.com/~lebordo/PKD/pkfaq.html>.

Lulich, J. P.; Osborne, C. A. & Polzin, D. J. 1995. Cystic diseases of the kidney. In: Osborne, C. A.; Finco, D. R. *Canine and Feline Nephrology and Urology*. Williams & Wilkins. 460-470.

Lyons, L.A. 2010. Feline PKD News. Acesso em: 6 de outubro de 2010. Disponível em: <http://felinepkd.com/news.htm>.

Malik, R.; Allan, G.S. & Davis, P.E. 1990. What is your diagnosis? *Aust. Vet. Pract.* 20: 44-46.

Miller, R. H.; Lehmkuhl, L. B.; Smeak, D. D.; DiBartola, S. P. & Radin, J. 1999. Effect of enalapril on blood pressure, renal function, and the renin-angiotensin-aldosterone system in cats with autosomal dominant polycystic kidney disease. *Am. J. Vet. Res.* 60: 1516-1525.

Newell, S. 2010. Polycystic kidney disease in cats. Acesso em 6 de outubro de 2010. Disponível em: <http://www.netcat.org/symposium?PKD.html>.

Nicolau, C.; Torra, R.; Bianchi, L. et al. 2000. Abdominal sonographic study of autosomal dominant polycystic kidney disease. *J. Clin. Ultrasound* 28: 277-282.

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

Palou, J.; Monreal, F.; Caparros, J. et al. 1998. Percutaneous drainage by multiple and bilateral puncture of infected renal cysts in autosomal dominant polycystic kidney disease. *Nephrol. Dial. Transplant.* 13:1606-1608.

Pedersen, K. M.; Pedersen, H. D.; Häggström, J.; Koch, J. & Ersboll, A. K. 2003. Increased mean arterial pressure and aldosterone-to-renin ratio in Persian cats with polycystic kidney disease. *J. Vet. Int. Med.* 17: 21-27.

Roux, F. & Deschamps, J. Y. 2005. Ecografia em felinos: diagnóstico de policistose renal em gato persa. *Hora Veterinária* 25(145): 51-54.

Scherding, R. G. 1994. *The Cats: Diseases and Clinical Management*, 2. ed. Philadelphia: W.B. Saunders, pp.1719-1721.

Stebbins, K.E. 1989. Polycystic disease of the kidney and liver in an adult Persian cat. *J. Comp. Pathol.* 100 (3): 328-330.

White, B. 2010. CFA Health Committee. polycystic kidney disease seminar. Acesso em 7 de outubro de 2010. Disponível em: <http://www.cfainc.org/health/pkd-seminar.html>.

Young, A. E.; Biller, D. S.; Herrgesell, E. J.; Roberts, H. R. & Lyons, L. A. 2005. Feline polycystic kidney disease is linked to the PKD1 region. *Mamm. Genome* 16 (1): 59-65.