

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ

VANESSA TOMAZONI STONA

**DOENÇA RENAL POLICÍSTICA FELINA – RELATO DE
CASO**

PALOTINA

2013

VANESSA TOMAZONI STONA

DOENÇA RENAL POLICÍSTICA FELINA – RELATO DE CASO

Artigo apresentado ao Programa de Residência em Medicina Veterinária, Área de Clínica Médica de Animais de Pequeno Porte, da Universidade Federal do Paraná, Campus Palotina, como parte das exigências para a conclusão do Curso de Especialização Programa de Residência em Medicina Veterinária.

Orientadora: Prof. Me. Flavio Shigueru Jojima

PALOTINA

2013



MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ
CAMPUS DE PALOTINA
PROGRAMA DE RESIDÊNCIA EM MEDICINA
VETERINÁRIA



**ATA DE DEFESA DO TRABALHO DE CONCLUSÃO DO PROGRAMA DE RESIDÊNCIA EM
MEDICINA VETERINÁRIA**

Às 17:30 horas do dia 18 de Março de 2013, reuniu-se na sala de aula do Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná – Setor Palotina, a Banca Examinadora infra nomeada para proceder ao julgamento e arguição do trabalho intitulado: Doença renal policística felina - Relato de caso.

apresentado pelo(a) residente Vanusa Tomazoni Stanga, sob preceptor(a) Prof. Flavio Shiguem Feijina, como requisito parcial para conclusão do Programa de Residência em

Medicina Veterinária. Iniciado os trabalhos, o(a) preceptor(a) e Presidente da Banca concedeu a palavra ao(à) residente, para a exposição do seu trabalho. A seguir, foi concedida a palavra em ordem sucessiva aos membros da Banca, os quais passaram a arguir o(a) residente. Ultimada a defesa, que se desenvolveu nos termos normativos, a Banca, em sessão secreta, passou aos trabalhos de julgamento, tendo atribuído ao(à) candidato(a) as seguintes notas:

Profª Mônica Karashiro Oyafuso, nota: 10,0 (dez inteiros), Med. Vet. Anuzia Cristina Bauri Nudes, nota: 10,0 (dez inteiros), e Prof. Flavio Shiguem Feijina, nota: 10,0 (dez inteiros). A nota final do(a) aluno(a), após a média aritmética dos três examinadores, foi 10,0 (dez inteiros) e o aluno considerado

aprovado. As considerações e sugestões feitas pela Banca Examinadora deverão ser atendidas pelo(a) residente sob acompanhamento do(a) seu(sua) preceptor(a). Nada mais havendo a tratar foi lavrada a presente ata, que após lida e aprovada foi assinada pelo Presidente e demais membros da Banca Examinadora.

Preceptor

Membro da Banca

Membro da Banca

Doença renal policística felina – relato de caso

Feline polycystic kidney disease - case report

Feline enfermedad poliquística del riñón - reporte de un caso

RESUMO

A doença renal policística (DRP) felina é reconhecida como um problema mundialmente significativa, visto que é a principal doença hereditária em gatos. Possui caráter autossômico dominante, acometendo principalmente gatos da raça Persa e mestiços. Os animais acometidos apresentam cistos que avançam sobre o parênquima renal, levando ao comprometimento lento, progressivo e irreversível deste órgão, que culmina com falência renal. O diagnóstico é realizado através de ultrassonografia abdominal, mas não há tratamento específico para a DRP. O presente trabalho apresenta uma breve revisão bibliográfica e relata o caso de um felino, que aos 15 anos de idade, foi diagnosticado com DRP. O paciente apresentava grave comprometimento do parênquima renal e sinais de doença renal crônica. Após a instituição do tratamento obteve-se melhora significativa da qualidade de vida por 12 semanas, quando o paciente veio a óbito.

Unitermos: gato, cisto, insuficiência renal.

ABSTRACT

Feline polycystic kidney disease (PKD) is recognized as a significant global problem, since it is the leading inherited disease in cats. The affected patients have cysts that are encroaching on the renal parenchyma, leading to a slow, progressive and irreversible impairment of this organ, that culminate in renal failure. Diagnosis is made by abdominal ultrasonography, but until this moment, there is no specific treatment for PKD. In this scenario, this paper presents a brief literature review and reports an interesting case of 15-year old cat that was diagnosed with polycystic kidney disease. The patient presented severe renal parenchyma compromise and chronic renal failure. Palliative therapy was instituted and quality of life was significantly improved for 12 weeks, when the patient died.

Key words: cat, cyst, renal failure.

RESUMEN

El enfermedad poliquística renal (EPR) felina se reconoce como un problema global importante, ya que es la principal enfermedad hereditaria en los gatos. Tiene un carácter autosómico dominante, acometiendo fundamentalmente gatos de la raza persa y sus cruza. Los animales afectados tienen quistes que invadieren el parénquima renal, lo que conduce a un lento, progresivo y irreversible deterioro de este órgano, hasta llegar a la insuficiencia renal. El diagnóstico se realiza mediante ecografía abdominal, pero no existe un tratamiento específico para el EPR. Este artículo presenta una breve revisión de la literatura y la descripción de caso de un gato de 15 años, afectado por esta enfermedad. El paciente presentaba deterioro grave del parénquima renal y signos de enfermedad renal crónica. Luego del inicio del tratamiento hubo una mejoría significativa en la calidad de vida durante 12 semanas, cuando el paciente murió.

Palabras clave: gato, quiste, la insuficiencia renal.

INTRODUÇÃO

A doença renal policística (DRP) é a doença genética hereditária mais prevalente em gatos¹. Possui caráter hereditário autossômico dominante², sendo caracterizada pelo desenvolvimento de cistos renais que culminam com a doença renal crônica (DRC)³. É reconhecida em diferentes raças de gatos, mas é particularmente prevalente em animais da raça Persa e seus cruzamentos⁴, não havendo predisposição sexual². Estudos em gatos de todo o mundo mostram que esta enfermidade é mais frequente do que se imaginava⁵, com prevalência média nos gatos persas em países como Estados Unidos, Austrália e Reino Unido de 38 a 60%⁶. No Brasil, já foi descrita também na raça bobtail⁷.

De acordo com a literatura⁸, a DRP está relacionada a uma mutação no gene PKD1 e transversão C>A, mas a ausência de gatos homozigotos sugere que a característica homozigota seja letal para o embrião.

A DRP é considerada uma importante causa de doença renal crônica, tanto em humanos quanto nos animais. Em humanos, esta enfermidade possui caráter semelhante ao da DRP felina, podendo apresentar-se nas formas dominante (DRP adulta) e recessiva (DRP infantil)⁹. Em ambos, é caracterizada, clinicamente, pelo crescimento progressivo de cistos no parênquima renal, que podem se originar tanto nos túbulos proximais quanto nos distais, das regiões cortical e medular. Podem variar em tamanho e número, causando compressão e comprometimento desse órgão⁹.

A fisiopatologia da DRP não é totalmente compreendida, mas acredita-se que o cisto renal, caracterizado pela dilatação de um segmento do néfron, ocorra por uma hiperplasia das células epiteliais, que pode levar ao desenvolvimento de pólipos e

causar uma obstrução parcial, e posteriormente, dilatação dos túbulos renais, produzindo estruturas císticas. Discute-se ainda a possibilidade de um defeito na membrana basal provocar a flacidez na parede e dilatação secundária dos túbulos renais¹⁰, bem como a translocação da bomba de sódio e potássio da membrana basolateral para a membrana luminal, com reversão da secreção de fluido para o lúmen dos cistos².

O conteúdo dos cistos é, geralmente, um líquido seroso, mas fibrina, pus e sangue também podem ser evidenciados. À avaliação histopatológica, são observadas estruturas císticas circundadas por camada simples de células epiteliais cuboidais, apresentando poucas vilosidades^{10,11} e mínima ou nenhuma lesão no tecido circundante².

Além dos cistos renais, podem ocorrer formações císticas concomitantes no fígado, no pâncreas e no baço^{12,13}. De modo geral, os cistos renais podem estar presentes em animais jovens, no entanto a manifestação clínica da doença geralmente ocorre após a meia idade⁴. Os sinais clínicos são variáveis, estando associados ao crescimento dos cistos e a progressiva compressão do parênquima que causa a doença renal crônica¹⁴⁻¹⁵⁻¹⁶. Normalmente os sinais clínicos mais comuns incluem poliúria, polidipsia, perda de peso, apatia e anorexia⁹.

Dependendo do estágio da doença, a palpação abdominal durante o exame físico evidencia aumento de volume renal e irregularidade de sua superfície¹⁴. Em animais em que o diagnóstico é precoce, os achados clínicos se restringem à nefromegalia e os exames laboratoriais não apresentam alterações dignas de nota. Contudo, graus variados de azotemia, hiperfosfatemia e anemia arregenerativa podem ser observados¹⁴.

De modo geral, os cistos não tem comunicação com os túbulos ou com a pelve renal, por isso, a maioria dos gatos tem urina estéril. Entretanto, a infecção bacteriana dos cistos pode ocorrer, sendo esta uma séria dificuldade para a ação de antimicrobianos⁹. A doença renal policística felina pode ser diagnosticada através da ultrassonografia com elevado grau de confiabilidade¹⁷. Ao exame ultrassonográfico, os cistos renais são identificados no córtex como estruturas circulares, anecóicas e regulares, porém os cistos localizados na medular são mais difíceis de serem detectados devido à relativa hipocogenicidade em relação ao córtex renal. Para o diagnóstico definitivo de DRP é importante descartar outras causas de nefromegalia, como linfoma renal, hematomas, hidronefrose, pielonefrose e abscessos renais³. Como a biópsia renal é contraindicada na presença de cistos, abscessos e hidronefrose, a avaliação ultrassonográfica é mais aconselhada¹⁵.

Não existe tratamento específico para a doença renal policística. A terapia de suporte objetiva controlar a dor, os sinais clínicos da doença renal crônica e promover melhora na qualidade de vida do paciente¹⁴. Para o controle da dor, podem-se utilizar analgésicos, acupuntura e descompressão dos cistos, através de punção renal¹⁸. Devido às lesões serem progressivas e irreversíveis, o prognóstico para animais afetados é ruim⁴. Sendo assim, para evitar a disseminação do gene, os animais acometidos devem ser identificados precocemente e castrados. Para isso, além da ultrassonografia, pode ser realizada a avaliação genética, para encontrar os felinos que apresentam mutação no gene PKD¹⁸.

Deste modo, o objetivo desse trabalho é relatar o caso de um felino, diagnosticado tardiamente com doença renal policística, tratado de forma sintomática, para melhorar a qualidade de vida do paciente.

RELATO DE CASO

Foi atendido no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná - setor Palotina, um felino, macho castrado, SRD (mestiço pelo longo), de 15 anos, com 3,8kg (escore corporal 1)¹⁹, com queixa de apatia e disorexia há cerca de sete dias e emagrecimento progressivo.

Ao exame físico o paciente apresentava-se com hálito urêmico e moderadamente desidratado. À palpação abdominal constatou-se massa de consistência firme e irregular, bilateral, em região de flanco, provocando distensão do abdome, sem sinais de sensibilidade dolorosa.

Neste momento, os diagnósticos diferenciais incluíram doença renal policística, abscesso, neoplasia renal, hidronefrose e parasitismo por *Dioctophyma renale*.

Foram realizados exames bioquímicos para avaliação hepática e renal do paciente. Os parâmetros de albumina, proteínas totais (PT), alanina transaminase (ALT) e fosfatase alcalina (FA) não apresentaram alterações significativas, no entanto, as concentrações séricas de ureia, creatinina e fósforo, apresentaram-se acentuadamente aumentadas²⁰. (Figura 1).

A avaliação ultrassonográfica abdominal (Figura 2) utilizando transdutor de frequência entre 7 a 14 MHz, evidenciou rins aumentados de tamanho, com comprimento e largura de 8,8x4,5cm para o direito e 8,3x5,2cm para o esquerdo (referência para a espécie: 3,8 a 4,4 de comprimento e 2,7 a 3,1cm de largura)²¹, apresentando múltiplas estruturas císticas de conteúdo anecóico, bem delimitadas, com parede delgada e de tamanhos variados. Os cistos encontravam-se disseminados pela região cortical e medular de ambos os rins, confirmando o diagnóstico de doença renal policística. Os demais órgãos da cavidade abdominal apresentavam forma e ecogenicidade normais

À radiografia abdominal, pôde-se visualizar uma importante nefromegalia bilateral, apresentando contornos irregulares, provocando o deslocamento caudal das alças intestinais (Figura 3).

O tratamento prescrito foi analgesia com cloridrato de tramadol¹ (4mg/Kg, via oral, a cada 8 horas) e dipirona sódica² (25mg/kg, via oral, a cada 12 horas), além de recomendações de cuidados gerais para a manutenção da hidratação e da nutrição adequada.

Sete dias após o atendimento, o proprietário foi contatado via telefone e relatou que o paciente havia tido melhora do quadro clínico, voltando a se alimentar e a ter atividade normal. Quinze dias após a primeira consulta, o paciente retornou para reavaliação, e apresentava-se bem clinicamente, mesmo recebendo de forma inadequada a medicação prescrita, que foi interrompida pelo proprietário, após uma semana de tratamento. O paciente apresentava-se ativo e sem sinais de sensibilidade dolorosa, nem mesmo à palpação abdominal. Apresentava leve desidratação e mucosas pálidas. Os demais parâmetros estavam normais.

Foram realizados novos exames para avaliar a condição clínica do paciente. À avaliação hematológica, (Figura 4) aos 15 dias de tratamento, foi constatada anemia microcítica e hipercrômica moderada, com contagem de reticulócitos corrigida de 0,61%. O valor do leucograma encontrava-se dentro do intervalo de referência para a espécie. A urinálise (Figura 5) demonstrou baixa densidade, com moderada presença de proteína. Na urocultura houve crescimento bacteriano de bacilos Gram-negativo. Com base no resultado do antibiograma, foi prescrito antibioticoterapia com sulfametoxazol e trimetoprim³ (20mg/kg, via oral, a cada 12 horas) durante 21 dias.

¹ Tramal[®] gotas - Pfizer. Guarulhos-SP

² Novalgina[®] gotas - Sanofi-Aventis Farmacêutica Ltda. Suzano-SP

³ Trissulfim[®] suspensão oral – Ourofino. Cravinhos - SP

Foram repetidos os exames bioquímicos sanguíneos (Figura 1), que evidenciaram redução do valor da concentração sérica de creatinina, manutenção da uréia no mesmo parâmetro da mensuração anterior e progressão da hiperfosfatemia. A mensuração da pressão arterial sistólica, de forma não-invasiva, utilizando doppler vascular, revelou hipertensão grave de 195mmHg. Com base nesses resultados, foram adicionados ao tratamento, medicação antihipertensiva com enalapril⁴ (0,3mg/kg, via oral, a cada 24 horas) e hidróxido de alumínio⁵ (30mg/kg, via oral, a cada 12 horas), para reduzir a absorção de fósforo da alimentação.

Trinta dias após a instituição do tratamento, a proprietária foi contatada via telefone e relatou que estava administrando corretamente a medicação prescrita, e que seu animal estava com normorexia e boa disposição geral. Quinze dias depois, o paciente foi reavaliado. A proprietária referia que continuava administrando a medicação, porém de forma irregular. Foram repetidas as avaliações bioquímicas (Figura 1), o hemograma (Figura 4), a mensuração da pressão arterial sistólica e a urinálise. Houve aumento discreto dos valores de creatinina e fósforo sérico. A anemia tornou-se normocítica e normocrômica, e a pressão arterial sistólica era de 160mmHg e a urina se apresentou isostenúrica, com densidade de 1.012.

Apesar de apresentar alguns sinais clínicos decorretes da DRC (emagrecimento progressivo, vômitos esporádicos, disorexia intermitente e redução das atividades), o paciente não apresentava sinais de sensibilidade dolorosa, apesar da severa distensão da cápsula renal decorrente da presença dos cistos.

O paciente permaneceu estável e com qualidade de vida durante 12 semanas de tratamento, porém 85 dias após o diagnóstico, o paciente apresentou importante piora do quadro clínico e veio a óbito devido à falência renal.

⁴ Renitec® 5mg - Merck Sharp & Dohme Farmacêutica Ltda. Campinas – SP

⁵ Hidróxido de Alumínio suspensão oral – Prati, Donaduzzi e Cia LTDA – Toledo - PR

DISCUSSÃO

A doença renal policística é considerada afecção genética e hereditária, tanto em humanos quanto em gatos. Apesar de desconhecer a ascendência familiar desse paciente, o mesmo apresentava alguns traços fenotípicos característicos da raça Persa, que incluem pelagem longa e densa, face braquicefálica e olhos grandes, sugerindo provável cruzamento com essa raça. Porém, há relatos desta doença em gatos de outras raças⁷ sendo assim, torna-se um importante diagnóstico diferencial para felinos com sinal clínico de doença renal crônica, independentemente da raça.

Em consonância com o descrito na literatura⁹ o início dos sinais clínicos ocorreu na idade adulta, com 15 anos de idade, provavelmente pelo avançado comprometimento do parênquima renal, que gerou o quadro de doença renal crônica. Apesar disso, o paciente mostrava-se ativo. É possível que a evolução lenta da doença tenha propiciado a adaptação do organismo, conseguindo promover mecanismos compensatórios, permitindo a manutenção da qualidade de vida do paciente²².

As alterações hematológicas de anemia normocítica e normocrômica, azotemia moderada, e hiperfosfatemia são compatíveis com o quadro de doença renal crônica^{14,15,16}. A soma desses sinais à baixa densidade urinária e à proteinúria moderada reforçam esse diagnóstico. A baixa contagem de reticulócitos corrigida confirma a característica arregenerativa da anemia²³. Estas alterações foram compatíveis com as citadas pela literatura, que referem que nos exames laboratoriais é possível identificar graus variados de azotemia, hiperfosfatemia e anemia não regenerativa¹⁴. Na urinálise, em geral, observa-se baixa densidade urinária, com proteinúria moderada²⁴ conforme observado no presente caso.

Durante o período de avaliação, as alterações encontradas no hemograma (Figura 4) em relação ao primeiro exame mostram que houve uma importante redução no valor de hemácias e plaquetas. A progressão da anemia é uma complicação esperada em pacientes com DRC, devido à deficiência de estímulo hormonal (eritropoetina) de origem renal para a eritropoiese²⁵. Quanto à trombocitopenia apresentada pelo paciente em ambos os exames, a literatura²⁶ relata que a produção plaquetária é influenciada pela síntese de trombopoetina, a qual, também apresenta envolvimento renal, além de haver aumento do consumo²⁷ destas células em função da vasculite, provocada pela uremia.

A sutil anormalidade observada em alguns resultados do exame de ALT podem ter ocorrido por variações inespecíficas, sem representar importante significado clínico para esse caso, porém, as alterações encontradas nos resultados dos exames de albumina, podem ser explicadas pelo quadro de desidratação e proteinúria, encontrados neste paciente. Na urinálise, foi encontrado diminuição da densidade urinária, que pode ter ocorrido em decorrência da hiperfiltração que acontece em pacientes com DRC, e gera esclerose glomerular e proteinúria²⁸.

A avaliação ultrassonográfica confirmou o diagnóstico de DRP pela identificação de estruturas circulares, anecóicas e regulares em região cortical e medular, comprometendo ambos os rins, conforme citado pela literatura^{14,29}. Apesar de alguns autores^{4,12,13} relatarem a ocorrência de cistos no fígado (com ocorrência de 22 a 48%^{4,13}), baço e pâncreas em felinos diagnosticados com DRP, esse paciente não apresentava sinais ultrassonográficos de cistos em outros órgãos.

Devido ao quadro de apatia e hiporexia no momento da primeira avaliação, iniciou-se terapia de suporte com analgésicos, hidratação oral e suporte nutricional, com objetivo de melhorar a qualidade de vida. O paciente apresentou resposta satisfatória à terapia

e os analgésicos foram descontinuados, sem evidências de sinais de dor. Deste modo, como a punção dos cistos renais não aumenta a sobrevida do paciente e apenas contribui para o controle da dor⁴ esse procedimento não foi realizado no presente caso. Segundo a literatura, em humanos, esta doença está relacionada à hipertensão em aproximadamente 50-70% dos casos³⁰, entretanto a hipertensão em gatos com DRP é controversa. Enquanto alguns autores afirmam ausência de relação entre essa complicação e DRP³⁰, outros relatam aumento da pressão arterial nos persas com DRP em relação aos gatos saudáveis³¹. O paciente do presente relato de caso apresentou grave hipertensão arterial, o que pode ser justificado pelo quadro de doença renal crônica que o paciente apresentava. Embora tenha sido observada redução moderada da pressão arterial sistólica após 45 dias da instituição do tratamento, a eficácia do uso do enalapril para a manutenção da pressão arterial dentro de valores fisiológicos não pôde ser avaliada, devido ao erro de manipulação da medicação pelos proprietários.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A doença renal policística é reconhecida como uma doença de caráter genético autossômico dominante em gatos da raça Persa e cruzamentos, porém de fisiopatologia ainda não totalmente esclarecida. Por isso, até o momento não há tratamento específico. A identificação precoce dos pacientes positivos através da ultrassonografia abdominal é ideal, com objetivo de conduzir o tratamento paliativo previamente ao início dos sinais clínicos.

Devido a transmissão genética desta enfermidade, os proprietários devem ser orientados a castrar os animais afetados, para controlar a propagação da doença.

Bioquímica sanguínea				
Exame	Dia 0	Dia 15	Dia 45	Valores de referência para felinos
Uréia	238mg/dL	238mg/dL	238mg/dL	42,8-64,2mg/dL
Creatinina	6,54mg/dL	4,4mg/dL	6,31mg/dL	0,8-1,8mg/dL
Fósforo	8,6mg/dL	9,23mg/dL	9,70mg/dL	4,5-8,1mg/dL
Albumina	4,2g/dL	2,5g/dL	3,1g/dL	2,1-3,3g/dL
ALT	78,5UI/L	137,4UI/L	131,3UI/L	6-83UI/L
FA	55UI/L	59UI/L	29UI/L	25-93UI/L
PT	7,1g/dL	7,8g/dL	-	5,4-7,8g/dL

Figura 1: Valores dos exames bioquímicos séricos de um felino com doença renal policística.

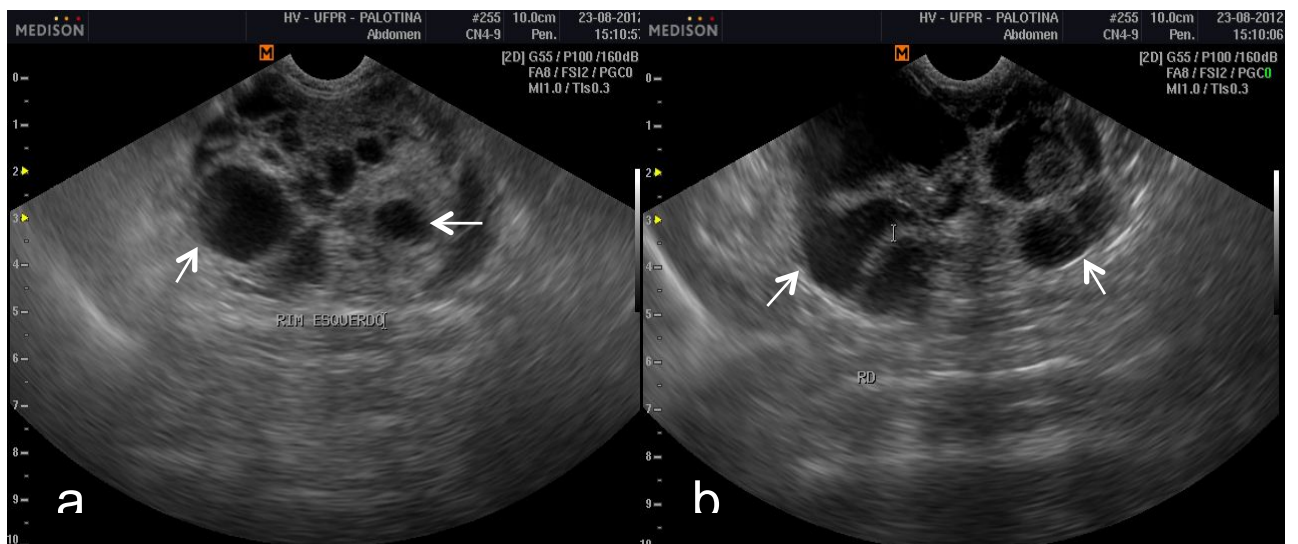


Figura 2: Imagem ultrassonográfica do rim esquerdo (a) e do rim direito (b), de um felino com doença renal policística, evidenciando cistos renais de tamanhos variados (setas), com perda da definição cortico-medular.



Figura 3: Imagem radiográfica abdominal de um felino com doença renal policística, demonstrando a importante nefromegalia bilateral (setas).

Hemograma				
Eritrograma	Dia 15	Dia 45	Valores de referência	
Hemácias (milhões/mm³)	3,47	2,7	5-10	
Hemoglobina (g/dL)	4,7	5,0	8-15	
Hematócrito (%)	13,0	14,1	24-45	
VCM (fL)	37,38	51,6	39-55	
HCM (pg)	13,51	18,3	11-17	
CHCM (%)	36,15	35,0	31-35	
Proteína Plasmática (g%)	8,4	9,1	6,0-8,0	
Plaquetas (mil/mm³)	267	111	300-800	
Leucograma				
Leucócitos	totais	10237	13300	5500-19500
(cél./mm³)				
Segmentados (cél./mm³)		9520	11438	2500-12500
Eosinófilos (cél./mm³)		102	266	0-1500
Linfócitos (cél./mm³)		511	1463	1500-7000
Monócitos (cél./mm³)		102	133	0-850

Figura 4: Valores hematológicos de um felino com doença renal policística.

Urinálise		
Valores de referência	Físico	
	Dia 15	Dia 45
	Coleta: cistocentese	Coleta: micção espontânea
Aspecto: límpido	Aspecto: Límpido	Aspecto: Límpido
Cor: Amarelo	Cor: Palha	Cor: incolor
Densidade: 1.020-1.040	Densidade: 1.014	Densidade: 1.012
pH: 6-7	pH: 5,0	pH: 5,0
Químico		
Proteína: Negativo	Proteína: 100mg	Proteína: 100mg
Sangue oculto: Negativo	Sangue oculto: ++-	Sangue oculto: ++-
Bilirrubina: Negativo	Bilirrubina: Negativo	Bilirrubina: Negativo
Glicose: Negativo	Glicose: Negativo	Glicose: Negativo
Sedimentoscopia		
Hemácias: raro	Hemácias: 5 por campo	-
Leucócitos: raros	Leucócitos: 2 por campo	-
Cél. Vesical: raros	Bexiga: raras	-
	Cristais de urato amorfo: raro	-

Figura 5: Urinálises de um felino com doença renal policística.

BIBLIOGRAFIA

- [1] LEE, Y.; CHEN, H.; WONG, M.; HSU, W. Molecular detection of autosomal-dominant feline polycystic kidney disease by multiplex amplification refractory mutation system polymerase chain reaction. *Journal of veterinary diagnostic investigation*. v. 22, n.3, p. 424–428, 2010.
- [2] EATON, K.A.; BILLER, D.S.; DIBARTOLA, S.P.; RADIN, M.J.; WELLMAN, M.L. Autosomal dominant polycystic kidney disease in Persian and Persian-cross cats. *Veterinary pathology*. v. 34, n. 2, p. 117-126. 1997.
- [3] BILLER, D.S.; DIBARTOLA, S.P.; EATON, K.; PFLUEGER, S.; WELLMAN, M.L.; RADIN M.J. Inheritance of polycystic kidney disease in Persian cats. *Journal of heredity*, v. 87, n.1, p 1-5, 1996.
- [4] GONZALES, J.R.M.; FROES, T.R. Doença renal policística autossômica dominante. In: SOUZA, H.J.M. *Coletâneas em medicina e cirurgia felina*. 1. ed., São Paulo: L.F.Livros, p.165-172, 2003.
- [5] CANNON, M.J.; MACKAY, A.D.; BARR, F.J.; RUDORF, H.; BRADLEY, K.J.; GRUFFYDD-JONES, T.J.; MACKAY, A.D. Prevalence of polycystic kidney disease in Persian cats in the United Kingdom. *Veterinary record*. v. 14, n. 149, p. 409-411, 2001.
- [6] CANNON, M.; BARR, F.; JONES, G.; MOORE, G. Screening for polycystic kidney disease in cats. *Veterinary record*. v.22, n. 147, p. 639-640, 2000.
- [7] BRETTAS, P.K.M. Doença do rim policístico em felinos – relato de caso. *Clínica veterinária*. Ano XV, São Paulo: Guará, n. 86, p.54-60, 2010.
- [8] LYONS, L.A.; BILLER, D.S.; ERDMAN, C.A.; LIPINSKI, M.J.; YOUNG, A.E.; ROE, B.A.; QIN, B.; GRAHN, R.A. Feline polycystic kidney disease mutation identified in PKD1. *Journal of the american society of nephrology*. v. 15, n. 10, p. 2548–2555, 2004.

- [9] NORSWORTHY, G.D. Polycystic kidney disease. In: NORSWORTHY, G.D. The feline patient. 4. ed., Iowa/USA: Blackwell Publishing Ltd., Cap. 174, p.418 – 419, 2011.
- [10] EVAN, A.P.; GARDENER, K.D.; BERNSTEIN, J. Polypoid and papillary epithelial hyperplasia: a potential cause of ductalobstruction in adult polycystic disease. *Kidney internacional*. v. 16, n. 85, p. 743-750, 1979.
- [11] CONFER, A.W.; PANCIERA, R.J. Sistema urinário. In: CARLTON, W.W.; GAVIN, M.D.M. *Patologia especial de Thomson*. 2.ed., São Paulo: Artmed, cap. 5, p. 228-265, 1998.
- [12] STEBBINGS, K.E. Polycystic disease of the kidney and liver in an adult Persian cat. *Journal of comparative pathology*. v.100, n. 3, p.327-330, 1989.
- [13] BOSJEL, J.T.; VAN DEN INGH, T.S.G.A.M.; VAN DER LINDE-SIPMAN, J.S. Polycystic kidney and liver disease in cats. *The Veterinary Quarterly*. v. 20, n. 4, p. 136-139, 1998.
- [14] BILLER, D.S. Polycystic kidney disease. In: AUGUST, J.R. *Consultations in feline internal medicine*. 2.ed., WB Saunders: Philadelphia. p. 325-330, 1994.
- [15] FELDHAHN, J. Polycystic kidney disease in a Persian cat. *Australian veterinary practitioner*. v. 25, n. 4, p. 176-178, 1995.
- [16] LE BORDO PERSIANS. The feline PKD FAQ answers to frequently asked questions about polycystic kidney disease in cats. 2010. Disponível em: <<http://my.erinte.com/~lebordo/PKD/pkfaq.html>>. Acesso em: 09 de setembro de 2012.
- [17] WALTER, P.A., JOHNSTON, G.R., FEENEY, D.A., O'BRIEN, T.D. Applications of ultrasonography in the diagnosis of parenchymal kidney disease in cats: 24 cases (1981-1986). *Journal of the american veterinary medical association*. v. 192, n. 1, p. 92-98, 1988.

- [18] BAJWA, Z.H.; GUPTA, S.; WARFIELD, C.A.; STEINMAN, T.I. Pain management in polycystic kidney disease. *Kidney international*. v. 60, n. 5, p. 1631–1644, 2001.
- [19] CASE, L.P.; DARISTOTLE, L.; HAYEK, M.G.; RAASCH, M.F. Adult maintenance. In: CASE, L.P., DARISTOTLE, L., HAYEK, M.G., RAASCH, M.F. *Canine and feline nutrition*. 3ed. Missouri: Elsevier, p. 239-242, 2011.
- [20] KANEKO, J.J.; HARVEY, J.W.; BRUSS, M.L. Appendix VII. In: KANEKO, J.J.; HARVEY, J.W.; BRUSS, M.L. *Clinical biochemistry of domestic animals*. 6ed. New York: Academic Press, p. 881-904, 2008.
- [21] VAN, M.H. Sistema urinário: rins, ureteres, bexiga urinária e uretra. In: CARVALHO, C.F. *Ultra-sonografia em pequenos animais*. 1º Ed., São Paulo: Roca, p.111-146, 2004.
- [22] POLZIN, D.J.; OSBORNE C.A.; BARTGES, J.W.; JAMES K.M.; CHURCHILL, J.A. Insuficiência renal crônica. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. *Tratado de medicina interna veterinária*. 4 ed., São Paulo: Manole, p. 2394-2431,1997.
- [23] LOPES, S.T.A.; BIONDO, A.W.; SANTOS, A.P. Hematologia. In: LOPES, S.T.A., BIONDO, A.W., SANTOS, A.P. *Manual de patologia clínica veterinária*. 3 ed., Santa Maria: UFSM/Departamento de Clínica de Pequenos Animais, p. 11-17, 2007.
- [24] GRECO, D.S. Congenital and inherited renal disease of small animals. *The veterinary clinics on north america small animal practice*. v. 31, n. 2, p. 393-399, 2001.
- [25] GRAUER, G.F. Insuficiência renal aguda e doença renal crônica. In: NELSON, R.W.; COUTO, C.G. *Medicina interna de pequenos animais*. 4 ed., Rio de Janeiro: Elsevier, p. 647-662, 2010.
- [26] JAIN, N.C. The plates. In: JAIN, N.C. *Essentials of veterinary hematology*. 1 ed. USA: Lea & Febiger: Philadelphia, cap. 6, p. 105-132,1993.

[27] O'ROURKE L.G. Preclinical evaluation of compound- related cytopenias. In: WEISS D.J.; WARDROP K.J. Schalm's veterinary hematology. 6 ed., USA, Ames: wiley-blackwell, p. 85 – 91, 2010.

[28] BRENNER, B.M.; LAWLER, E.V.; MACKENZIE, H.S. The hyperfiltration theory: A paradigm shift in nephrology. *Kidney internacional*. v. 49, n. 6, p. 1774-1777, 1996.

[29] NICOLAU, C.;TORRA, R., BIANCHI, L., VIANA, R., GILABERT, R., DARNELL, A., BRÚ, C. Abdominal sonographic study of autosomal dominant polycystic kidney disease. *Journal of. clinical. ultrasound*, v. 28, n. 6, p. 277-282, 2000.

[30] MILLER, R.H.; LEHMKUHL, L.B.; SMEAK, D.D.; DIBARTOLA, S.P.; RADIN, J. Effect of enalapril on blood pressure, renal function, and the renin-angiotensin-aldosterone system in cats with autosomal dominant polycystic kidney disease. *American journal of veterinary research*. v. 60, n. 12, p. 1516-1525. 1999.

[31] PEDERSEN, K.M.; PEDERSEN, H.D.; HAGGSTROM, J.; KOCH, J.; ERSBOLL, A.K. Increased mean arterial pressure and aldosterone-to-renin ratio in persian cats with polycystic kidney disease. *Journal of veterinary internal medicine*. v.17, n. 1, p. 21–27, 2003.