

ANNA PAULA VITIRITO MARTINHO

**DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DE DOENÇA  
POLICÍSTICA RENAL EM GATOS**

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação apresentado  
à Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade  
“Júlio de Mesquita Filho”, Campus de Botucatu, SP,  
para obtenção do grau de médico veterinário

Preceptor: Prof. Adj. Dr. Antonio Carlos Paes

Botucatu

2009

ANNA PAULA VITIRITO MARTINHO

**DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DE DOENÇA  
POLICÍSTICA RENAL EM GATOS**

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação apresentado  
à Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade  
“Júlio de Mesquita Filho”, Campus de Botucatu, SP,  
para obtenção do grau de médico veterinário

Área de Concentração: Clínica de Pequenos Animais

Preceptor: Prof. Adj. Dr. Antonio Carlos Paes

Coordenador de Estágios: Prof. Ass. Dr. Francisco José Teixeira Neto

Botucatu

2009

Ficha catalográfica elaborada pela Seção Técnica de Aquisição e Tratamento da Informação  
Divisão Técnica de Biblioteca e Documentação - Campus De Botucatu - UNESP  
Bibliotecária responsável: *Sulamita Selma Clemente Colnago* – CRB 8/4716

Martinho, Anna Paula Vitirito.

Diagnóstico e tratamento de doença policística renal em gatos /  
Anna Paula Vitirito Martinho. – 2009.

Monografia (bacharelado) – Faculdade de Medicina Veterinária e  
Zootecnia de Botucatu, Universidade Estadual Paulista, 2009

1. Gato – Doenças. 2. Rins – Doenças.

Palavras-chave: Felinos; Rim policístico; Autossômica

MARTINHO, ANNA PAULA VITIRITO. *Diagnóstico e tratamento de doença policística renal em gatos*. Botucatu, 2009. 20p. Trabalho de conclusão de curso de graduação (Medicina Veterinária, Área de Concentração: Clínica de Pequenos Animais) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

## **RESUMO**

A doença renal policística é congênita, autossômica dominante, não ligada ao sexo, afeta igualmente machos e fêmeas, especialmente os da raça persa e cruzamentos com animais dessa raça. A doença renal policística, devido a seu caráter autossômico dominante é sempre transmitida a toda prole dos indivíduos afetados. Seus sinais clínicos são ligados aos sinais clássicos de Insuficiência Renal Crônica, tais como: renomegalia, poliúria, anorexia, hematúria e anemia. Os meios diagnósticos para identificar essa patologia são bastante variados, sendo especialmente valiosos os de imagem, que permitem um diagnóstico precoce. Seu tratamento consiste em controlar os sintomas causados pela Insuficiência Renal Crônica e fornecer conforto e qualidade de vida aos animais portadores, visto que não existe cura. Conhecer a etiologia, sinais clínicos, meios diagnósticos e tratamento são ferramentas essenciais para o controle dessa patologia e conseqüentemente para o futuro da raça persa e dos cruzamentos obtidos através dela. O objetivo principal deste estudo foi realizar uma revisão bibliográfica acerca da Doença Renal Policística relacionando as formas tradicionais de diagnóstico, tratamento e controle a novos estudos publicados sobre populações de felinos afetados.

**Palavras- Chave:** felinos, rim policístico, autossômica.

MARTINHO, ANNA PAULA VITIRITO. *Diagnóstico e tratamento de doença policística renal em gatos*. Botucatu, 2009. 20p. Trabalho de conclusão de curso de graduação (Medicina Veterinária, Área de Concentração: Clínica de Pequenos Animais) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

## **ABSTRACT**

The polycystical kidney disease that's a disease congenital autosomal dominant, not connected with the sex, what affect equally males and females, especially the from race Persian and intersections with animals of that race. The polycystical kidney disease is broadcast the all issue from the individuals affected due at your character hereditary dominant. Yours signals clinical is linked together at the classic signals of Insufficiency Renal Account, such as: nephromegaly, polyuria, anorexia, hematuria and anemia, because in as much as the animals affected they tend developing this pathology among others secondary systemic problems. The means diagnostic, to identify this pathology as varied, being used principally the of image, permitting a precocious diagnostic. Your treatment consists in master the symptoms caused by kidney insufficiencies Account and furnish, comfort and quality of life for the animals bearers, because it doesn't have cur. Know the etiology, signals clinical, mediums diagnostic and the treatment is essential tools about to the screening of that disease and also to the future from race Persian and yours intersections obtained across her. The main objective this study was realize a bibliographic review about polycystical kidney disease linking a traditional forms of the diagnostic, treatment and control with new studies recently published about affected felines populations.

**Keywords:** feline, kidney polycystic, autosomal.

## SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	1
2. FISIOPATOLOGIA.....	3
3. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS.....	5
3.1 EXAME ULTRA-SONOGRÁFICO.....	5
3.2 EXAME RADIOGRÁFICO.....	6
3.3 UROGRAFIA EXCRETORA.....	7
3.4 EXAMES LABORATORIAIS.....	7
3.4.1 ANÁLISE DO FLUIDO CÍSTICO.....	8
3.5 EXAME HISTOPATOLÓGICO.....	8
3.6 ACHADOS DE NECROPSIA.....	8
4. TRATAMENTO.....	9
4.1 TRATAMENTO DIETÉTICO.....	9
4.2 TRATAMENTO DOS DISTÚRBIOS HÍDRICOS.....	10
4.3 PUNÇÃO ASPIRATIVA.....	10
5. PREVENÇÃO.....	12
6. CONCLUSÃO.....	13
REFERÊNCIAS.....	14

## 1. INTRODUÇÃO

A doença renal policística (DRP) é hereditária dos felinos da raça persa e raças aparentadas (Exotic Shorthair, Selkirk Rex, British Shorthair, Scottish Fold, Sagrado da Birmânia, American Whirehair, Devon Rex, Maine Coon, Gato das Florestas Norueguesas, Sphynx e Oriental Shorthair e Longhair), caracterizada pela presença de múltiplos cistos no córtex e medular renal. Os cistos estão presentes bilateralmente após o nascimento e aumentam lentamente de tamanho ao longo da vida, causando a hipertrofia dos rins e levando a uma redução progressiva da função renal, acarretando em insuficiência renal (BILLER et al., 2004; BILLER, 2002).

Animais mais velhos apresentam cistos maiores e mais numerosos. A doença similar em seres humanos, também causa hipertensão sistêmica, cistos no pâncreas e útero, aneurismas cerebrais e intracranianos e displasia da válvula cardíaca (BILLER, 2002; CANNON, BARBER, 2004; NORSWORTHY ET al., 2004). Nos seres humanos, assim como nos felinos, a doença é transmitida sob forma de um caráter autossômico dominante simples que possui uma incidência muito elevada. É uma doença renal irreversível, de evolução lenta (BILLER, 2002).

O início e a duração dos sinais clínicos são variáveis, estando associados ao crescimento dos cistos e a progressiva compressão do parênquima que causa a insuficiência renal. O número presente de cistos em cada rim e o crescimento dos mesmos varia consideravelmente de gato para gato (SOUZA, 2003; OSBORNE, FINCO, 1995).

O aparecimento dos sinais ocorre por volta de três a dez anos de idade, com média de oito anos (SOUZA, 2003). Os sinais clínicos incluem: letargia, anorexia, vômito, polidipsia, poliúria, perda de peso e de apetite, dor à palpação e hematúria, estando em grande parte relacionados com a insuficiência renal crônica (IRC). Os sinais clínicos podem estar ausentes se a doença for unilateral (SOUZA, 2003; BETTY, 1998. CANNON; BARBER, 2004)

A doença renal policística possui um prognóstico ruim e todo tratamento deve ser direcionado para insuficiência renal, que mais cedo ou mais tarde se

estabelece. O diagnóstico precoce não evita a progressão da doença, contudo a manutenção da qualidade de vida do paciente pode ser obtida (BILLER ET al., 1990).



## 2. ETIOPATOGENIA

A causa desta doença está relacionada com um gene hereditário autossômico dominante (SOUZA, 2003).

O caráter hereditário autossômico está relacionado com três tipos de genes. O **P** representa a forma dominante e **p** representa a forma recessiva. Cada indivíduo carrega dois genes no locus para doença renal policística, um materno e um paterno e destes podem ocorrer três combinações que são:

- ✓ **PP** como forma genotípica de homozigotos positivos;
- ✓ **Pp** como forma genotípica de heterozigotos positivos;
- ✓ **pp** como forma genotípica de homozigotos negativos.

Desta maneira considera-se fenotipicamente positivos os que apresentam as formas **PP** e **Pp** de genótipos. Contudo acredita-se que o caráter homozigoto positivo **PP** não é viável, e os felinos morrem dias após o nascimento ou ainda no útero materno. Pode-se dizer que se o pai for **PP** e a mãe for **Pp**, 50% de sua descendência serão **PP** e 50% **Pp**, ou seja fenotipicamente 100% dos felinos terão a doença (SOUZA, 2003; BILLER, 2002).

Outra hipótese provável é de que machos **Pp** e a mãe **Pp**, então 25% de sua descendência seria **PP**, 50% **Pp** e, 25% **pp** (fenotipicamente, 75% dos felinos seriam positivos e 25% negativos). Segundo esta teoria dois pais geneticamente **pp** (recessivos e negativos) não podem produzir em sua descendência felinos positivos, a menos que haja uma mutação genética (BILLER, 2002; SOUZA, 2003).

Algumas hipóteses são discutidas em relação a formação dos cistos. Estudos em várias espécies indicam que o cisto renal é uma dilatação de algum segmento do néfron. Uma das teorias dessa 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 (SOUZA, 2003; CROWEL, W.A., et al., 1979).

Outra hipótese discute um defeito na membrana basal, que promoveria flacidez na parede e dilatação secundária dos túbulos renais. É possível que as

duas hipóteses estejam implicadas no desenvolvimento da doença (SOUZA, 2003; BILLER, 2002).

Considera-se também, a possibilidade de que as células tubulares sejam predispostas a cistogênese. Fatores genéticos e agentes endógenos ou exógenos, como as substâncias químicas, também foram implicados na cistogênese (SOUZA, 2003; BILLER, 2002).

Qualquer gato persa ou mestiço de persa com históricos de achados laboratoriais compatíveis com insuficiência renal crônica ou com infecção bacteriana do trato urinário recorrente ou persistente, deve ser submetido à triagem em busca de DRP. Além disso, qualquer gato cujos rins palpados apresentem margens irregulares ao exame físico deve ser selecionado para um exame diagnóstico (LAPPIN, 2004).

Ao exame físico, dependendo do estágio da doença, os rins palpados apresentam-se grandes e irregulares (SOUZA, 2003; LAPPIN, 2004).

Nos estágios iniciais da DRP, é provável que as alterações na estrutura renal sejam o único achado anormal do exame físico. O exame físico realizado no estágio final da doença revela sinais compatíveis com insuficiência renal crônica (LAPPIN, 2004; BILLER, 2002).

O tipo e a gravidade dos sinais dependem da presença ou não de insuficiência renal crônica. Em animais em que o diagnóstico é precoce, os achados clínicos se restringem a nefromegalia bilateral e os exames laboratoriais não apresentam alterações dignas de nota. Os gatos que recebem um diagnóstico mais tardio apresentam distensão abdominal associados à IRC (BATTERSHELL, D.; GARCIA, J.P., 1969; SOUZA, 2003).

Os sinais clínicos mais comuns são aqueles relacionados à IRC, como poliúria, polidipsia, perda de peso e letargia. Alguns gatos podem apresentar hematúria, hálito urêmico e ulcerações orais em casos onde a doença já está bastante avançada (LAPPIN, 2004; SOUZA, 2003; NORWORTHY, 2004).

### **3. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS**

De acordo com estudos realizados por MORAES (2002), diagnosticar rins policísticos no exame físico é quase impossível, pois no início da doença o animal é assintomático e a progressão depende da resposta do próprio animal.

De acordo com BILLER (2002) nem os exames clínicos nem as análises frequentes de laboratório permitem estabelecer ou excluir um diagnóstico definitivo e precoce da DRP. O procedimento diagnóstico mais comum para detectar a DRP é o exame ultra-sonográfico, mas devem ser realizados outros exames como radiografias renais, urografia excretora, hemograma completo, perfil bioquímico sérico, urinálise, histopatológico e análise do fluido cístico, para avaliar a função e aspecto renal.

O diagnóstico da DRP baseia-se no diagnóstico diferencial das afecções que levam à nefromegalia e à insuficiência renal crônica. O mais importante no diagnóstico é a sua precocidade, pois sendo detectado que o animal é positivo deve-se retirá-lo da reprodução (SOUZA, 2003).

#### **3.1 EXAME ULTRA-SONOGRÁFICO**

A DRP é facilmente diagnosticada por exame ultra-sonográfico, sendo este o melhor método diagnóstico, pois não é invasivo, e permite o diagnóstico precoce da doença. Entretanto sua precisão e confiabilidade dependem da experiência dos operadores que realizam e interpretam este exame (BETTY, 2004; NORSWORTHY et al., 2004; BILLER, 2002).

Com equipamento apropriado e pessoal treinado, esta doença pode ser diagnosticada com uma precisão de cerca de 95% após idade de 10 meses. Quanto mais velhos os animais, maiores serão os cistos, permitindo uma detecção mais facilmente (BILLER, 2002; BETTY, 1998).

Estudos indicam que antes de 10 meses de idade é quase impossível diagnosticar a presença de cistos. E os gatos podem ser considerados livres da doença se os cistos não se formarem por volta de 12 a 18 meses de idade. Portanto, se um gato for negativo com 10 meses, é aconselhável esperar mais

alguns meses e repetir a ultra-sonografia (LYONS, 2003; DIBARTOLA et al., 2004).

O exame ultra-sonográfico dos rins detecta com segurança a DRP. Os cistos preenchidos por líquidos são facilmente visualizados como regiões anecóicas, dispersas em região cortical e/ou medular, geralmente de ambos os rins (RODRIGUES E RODRIGUES, 1995; SOUZA, 2003; LAPPIN, 2004).

O critério ultra-sonográfico utilizado para se identificar os animais positivos, é a visualização de estruturas esféricas anecóicas e regulares em região cortical e/ou medular, geralmente, comprometendo ambos os rins. Os cistos medulares são mais difíceis de serem identificados, e principalmente, quando pequenos podem ser confundidos com a medula renal do felino, pois a mesma apresenta-se como uma estrutura anecóica (SOUZA, 2003; CANNON e BARBER, 2004).

Devemos obter diagnósticos de filhotes de mesma ninhada e pais de gatos acometidos, pois pode haver doença assintomática durante muitos meses ou mesmo anos (NORSWORTHY et al., 2004).

### **3.2 EXAME RADIOGRÁFICO**

Dependendo da idade do animal e da extensão da doença, as radiografias abdominais podem ser normais. À medida que a doença progride com a idade, uma renomegalia simétrica ou assimétrica torna-se evidente. Mais tarde, com a progressão da doença, as margens dos rins tornam-se mais irregulares ou com relevos. O diagnóstico diferencial de uma renomegalia visível à radiografia em gatos deve incluir hidronefrose, a nefrite granulomatosa causada pela Peritonite Infeciosa Felina, linfoma, os pseudocistos periféricos (BILLER, 2002; NORSWORTHY et al., 2004; CANNON e BARBER, 2004).

### **3.3. UROGRAFIA EXCRETORA**

No estágio inicial, os rins podem aparecer hipertrofiados, sendo o contorno habitualmente liso e o sistema de ductos coletores normais. À medida que a doença evolui, o contorno pode tornar-se irregular e a cápsula e os divertículos renais deformados (BILLER, 2002).

Os cistos podem ser vistos como numerosas áreas radiolucentes no parênquima renal, correspondentes aos cistos não preenchidos pelo meio de contraste (SOUZA, 2003; NORSWORTHY et al., 2004).

Estudos revelam que a urografia excretora demonstra vários defeitos de distorção pélvica, e o sistema coletor totalmente deformado devido à expansão dos cistos em ambos os rins. Os rins apresentam múltiplos cistos que substituem o parênquima renal normal. A urografia excretora auxilia na exclusão de outras causas de nefromegalia (DIBARTOLA et al., BATTERSHELL e GARCIA, 1969; SOUZA, 2003).

### **3.4 EXAMES LABORATORIAIS**

Nenhuma alteração sanguínea ou urinária é específica para DRP. A bioquímica sérica ou a urinálise em um felino saudável sob outros aspectos não são dignos de nota antes que a insuficiência renal ocorra, posteriormente, as alterações laboratoriais são típicas dessa condição (SMITH, 2004; LAPPIN, 2004).

As alterações sanguíneas mais comuns em um animal com indicativos de IRC revelam uréia aumentada, pois é filtrada pelos glomérulos e uma parte reabsorvida pelos túbulos, com o fluxo sanguíneo renal diminuído devido à presença dos cistos ocorre à retenção da uréia elevando seus níveis. A creatinina aumentada é um indicativo de diminuição de filtração glomerular; a hiperfosfatemia, ocorre, pois o P é secretado pelos túbulos, e na IRC eles perdem a capacidade de eliminá-lo; a anemia normocítica normocrômica ocorre devido a diminuição do fator eritropoiético renal; leucocitose; neutrofilia e linfopenia. A acidose metabólica, geralmente é moderada e deve ser tratada quando o pH sanguíneo estiver acima de 7,2, administrando bicarbonato de sódio. A urinálise

revela: proteinúria, devido a lesão nos glomérulos, densidade diminuída, e piúria se os cistos estiverem contaminados (CANNON e BARBER, 2004; DAIHA et al., 2001; LAPPIN, 2004).

#### **3.4.1. ANÁLISE DO FLUIDO CÍSTICO**

O fluido no interior dos cistos é derivado da infiltração glomerular e/ou da secreção de fluidos e eletrólitos a partir das células epiteliais da membrana dos cistos (BETTY, 2004; SOUZA, 2003).

A aspiração do fluido cístico também não é muito indicada, pois pode provocar uma infecção iatrogênica dos cistos renais (CANNON e BARBER, 2004).

Geralmente o resultado desse exame apresenta fluido inodoro, e frequentemente claro, classificado como, transudato e em alguns casos como transudato modificado (OSBORNE, 1995; SOUZA, 2003; CANNON e BARBER, 2004).

#### **3.5. EXAME HISTOPATOLÓGICO**

A biópsia renal é raramente indicada, devido as possíveis complicações, que devem ser levadas em consideração (CANNON e BARBER, 2004).

O resultado histopatológico dos rins afetados pode não fornecer nenhum tecido ou somente fluido cístico se um grande cisto for perfurado. Pode levar ao diagnóstico de nefrite túbulo-intersticial crônica se a porção fibrótica do rim é amostrada. O exame mostra estruturas císticas múltiplas de tamanhos variados no córtex e medula renal (CANNON e BARBER, 2004).

#### **3.6. ACHADOS DE NECROPSIA**

Alguns estudos descreveram múltiplos cistos repletos de fluidos em um ou ambos os rins, ocasionalmente poucos cistos estão presentes; os rins apresentam-se aumentados de volume com um perfil irregular; os cistos variam de tamanho de 1 milímetro a mais de 1 centímetro de diâmetro (CANNON e BARBER, 2004).

## **4. TRATAMENTO**

Atualmente não há nenhuma terapia específica disponível para DRP. O tratamento da insuficiência renal resultante da DRP é o mesmo da IRC qualquer que seja a etiologia (POWER, 2003; SOUZA, 2003; BILLER, 2002).

### **4.1 TRATAMENTOS DIETÉTICOS**

O tratamento dietético compreende em uma restrição alimentar moderada em proteínas, fósforo e sódio, enquanto se fornece uma quantidade adequada de calorias não protéica, vitaminas e minerais, água fresca disponível à vontade e utilização de inibidores de absorção de fósforo (SOUZA, 2003; BILLER, 2002; MORAES, 2002).

Oferecer uma quantidade restrita de proteínas de alto valor biológico que pode ser dieta caseira ou comercial. Dietas caseiras podem ser constituídas de ovo, peito de frango, fígado, ricota, arroz, carbonato de cálcio e suplemento vitamínico. O nível protéico recomendado para gatos é de 3,3 a 3,5 g/kg/dia. Diminuição da proteína na dieta melhora a qualidade de vida, reduz os sinais clínicos, reduz a concentração sérica de uréia, reduz a poliúria e a acidose, mas parece não aumentar a sobrevida dos animais. Deve-se individualizar o consumo protéico para evitar má nutrição. (SOUZA, 2003; MORAES, 2002; BILLER, 2004; BICHARD e SHERDING, 1998).

Nenhuma alimentação ou dieta baseada em uma restrição de fósforo foi estudada quanto a seus efeitos sobre a formação de cistos ou sobre a preservação da função renal. Entretanto, é bem conhecido que uma restrição alimentar em fósforo retarda a progressão da doença renal em gatos (BILLER, 2004).

De acordo com BICHARD e SHERDING (1998) e MORAES (2002), a restrição dietética de fosfato mantém a concentração sérica de fósforo normal no início da IRC. Na IRC avançada que é o caso da DRP, geralmente necessita-se de um tratamento adicional para manter a concentração sérica de fósforo dentro da variação normal. Os conjugadores de fosfato intestinal são compostos administrados oralmente para reduzir a absorção de fosfato a partir do intestino. Mantendo a restrição de fosfato intestinal (hidróxido de alumínio, carbonato de

alumínio, carbonato de cálcio e acetato de cálcio junto com as refeições). A dose inicial deve ser de 10 à 80 mg/kg/dia ajustando conforme o necessário para manter a concentração de fósforo normal.

#### **4.2 TRATAMENTO DOS DISTÚRBIOS HÍDRICOS**

A maioria dos pacientes com insuficiência renal crônica possui poliúria obrigatória. Mantém-se o equilíbrio hídrico através do aumento de consumo de água. Portanto, água fresca deve estar disponível em todos os momentos. Se o consumo de água não for adequado para manter a hidratação (como é o caso dos gatos), suplementam-se fluidos (BICHARD e SHERDING, 1998; MORAES, 2002).

#### **4.3 PUNÇÃO ASPIRATIVA**

Quando observada a presença de muita dor nos animais pode ser realizado o procedimento de punção aspirativa dos cistos, sob guia ultra-sonográfico. A aspiração deve ser feita com o paciente em decúbito lateral, sob anestesia de curta duração (propofol®) com a utilização de cateteres inseridos no interior dos cistos sob constante visualização sonográfica e condições assépticas. Retira-se todo o volume possível do fluido de cada um dos cistos maiores. Não é possível dizer, a cerca desse procedimento, que há aumento na sobrevida do animal, contudo, a melhora na qualidade de vida, e o controle da dor justifica a sua indicação. Este tipo de aspiração, além de fins terapêuticos, permite a colheita de fluido para análise laboratorial. De acordo com SOUZA (2003) e BILLER (2002), esta terapia de drenagem em felinos associada à escleroterapia (introdução de álcool isopropílico a 90% no interior dos cistos) tem a finalidade de destruir as células epiteliais dos cistos, e conseqüentemente, inibir o acúmulo de fluidos (SOUZA, 2003; BILLER, 2004).

Se for constatada infecção bacteriana dos cistos, devem ser utilizados antibióticos alcalinos lipossolúveis, pois o líquido nos cistos renais tendem a ser ácido, e os antibióticos de uso comum são ácidos e não penetram satisfatoriamente nos cistos. A enrofloxacina, marbofloxacina, combinações de



trimetoprim-sulfonamida e clindamicina podem penetrar melhor na barreira epitelial dos cistos (NORSWORTHY et al., 2004; CANNON e BARBER, 2004; LAPPIN, 2004).

O tratamento da DRP unilateral pode incluir a remoção do rim afetado, mas somente após a função renal contralateral ter sido determinada como estando normal. Contudo, não é recomendável nefrectomia em gatos persas, em mestiços de persas ou em gatos de pêlos longos em geral, pois a doença é genética e geralmente bilateral (NORSWORTHY, 2004).

## **5. PREVENÇÃO**

O gato persa atingido pela DRP deve ser considerado como sendo um portador de uma doença hereditária, portanto se o animal é colocado para reprodução, 50% de seus descendentes serão atingidos. A melhor e mais importante medida consiste em identificar os gatos portadores do gene da DRP. É recomendável que os gatos persas e raças aparentadas sejam avaliadas por ultrasonografia para pesquisar a presença da DRP e assim retirá-los da reprodução (BILLER, 2002; LAPPIN, 2004; CANNON e BARBER, 2004).

## **6. CONCLUSÃO**

Por se tratar de uma doença autossômica dominante fica claro que o diagnóstico precoce é muito importante, pois a doença é silenciosa, e seus sinais clínicos são tardios, aparecendo quando o animal já apresenta a insuficiência renal crônica. Sendo constatado precocemente que o animal é positivo pode-se evitar a procriação evitando assim, que mais animais sejam afetados, já que a doença é incurável.

## REFERÊNCIAS

BATTERSHELL, D.; GARCIA, J. P. **Polycystic kidney disease. J.A.V.M.A.**, v.154, n.6. p.655-666, mar. 1969.

BARTHEZ, Y.; RIVIER; BENGON, D. **Prevalence of polycystic kidney disease in persian. Journal of Feline Medicine & Surgery.**, v.5, n.6, p.345-357, dez. 2003.

BETTY B. **Polycystic kidney disease seminar.** Disponível em: <<http://www.cfainc.org/health/pkd-seminar.html>>. Acesso em: 03 mar. 2009.

BILLER, David S. **Autossomal dominante polycistic kidney disease in persian/exotic.** Disponível em: <<http://www.vetsites.vein.com/kidney/pkd-flyer.html>>. Acesso em 03 mar. 2009.

BILLER, David S. **Doença policística dos rins.** Artigo científico. p. 5-20, ago. 2002.

BILLER, D. S.; CHEW D. J. ; DIBARTOLA S. P. **Polycystic kidney disease en a family of Persian cats. J.A.V.M.A.**, v.196, p.1288-1290, abr. 1990.

BILLER, David S., DIBARTOLA Stephen P.; LAGERWERF, Wilma. **Autossomal dominante polycistic kidney disease en Persian cats.** Disponível em: <<http://www.cfainc.org/health/pkd.html>>. Acesso em: 10 mar. 2009.

BICHARD S.J.; SHERDING R.G. **Manual Saunders: Clinica de pequenos animais.** São Paulo: Roca, 1998.

CANNON, Martha; BARBER P. **Kidney polycystic disease.** Disponível em: <<http://www.file://E:\htm\dis02403.htm>>. Acesso em 18 dez. 2008.

CROWELL W.A.; HUBBELL J.J.; RULEYJ.C. **Polycystic renal disease in related cats. J.A.V.M.A.**, v.175, p.286-288, aug. 1979.

ESPADA, Y., NOVELLAS, R. GOPEGUI, RR. **Renal ultrasound in dogs and cats.** Vet. Res. Comm., v.30, suppl.1, p.133-137, 2006.

NYLAND, T.G., MATTON, J.S., HERRGESELL, E.J., WISNER E.R. Trato Urinário. In: NYLAND, T.G. & MATTON, J.S. **Ultra-som Diagnóstico em Pequenos Animais**, 2.ed., SP, Ed. Roca, 2002, cap. 9, p.161-183.

GREEN, R.W. Kidneys. In: GREEN, R.W. **Small Animal Ultrasound**, Philadelphia, Ed. Lippincott – Raven, 1996, p. 197-210.

DAHIA, C.M. et al. **Doença renal policística em cinco gatos persas: relato de caso.** In: CONGRESSO INTERNACIONAL DE MEDICINA FELINA, 2., 2002, Rio de Janeiro. Anais: p.14-15. Resumo.

DE MORAES, H.A. **Insuficiência Renal Crônica em gatos: Vivendo Mais e Melhor.** In: Congresso Internacional de Medicina FELINA, 2002, RIO DE JANEIRO. Anais: Texto.

DIBARTOLA; REICHLE; LEVEILLE. **Kidney ultrasonographic Show The Presence of Cat's PKD Autosomic Dominante.** Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov>>. Acesso em: 24 mar. 2009.

**Doença Renal Policística em gato.** Revista Cães e Gatos, São Paulo. N.77, p.14-18 set/out. 1998.

LAPPIN, Michael R. **Segredos em medicina interna de felinos.** Porto Alegre: Artmed, 2004.

LYONS Leslie A. **Approved breed related projects (pending funding).** Disponível em: <<http://www.winfelinehealth.org/2001-awards.html>>. Acesso em: 13 abr. 2009.

NORSWORTHY, Gary D. et al. **O paciente felino. 2ed. São Paulo: Manole, 2004.**

OSBORNE, C.A.; FINCO D.R. **Canine and feline nephrology and urology.** U.S.A.: A lea & Febiger book, 1995.

POWER, Colleen. **Polycystic kidney disease.** Disponível em: <<http://netcat.org/pkd.html>>. Acesso em: 24 jun. 2009.

RODRIGUES, B.A.; RODRIGUES J.L. **Atlas de anatomia radiográfica do cão e do gato. 5º ed.** Manole, 2000.

SOUZA, H.J. **Coletâneas em medicina e cirurgia felina.** Rio de Janeiro: L.F. Livros, 2003.

**Polycystic kidney disease.** Disponível em: <<http://my.erinet.com/lebordo/PKD/>>. Acesso em: 15 jun. 2009.