

Miocardiomatia Hipertrófica em um Gato Doméstico (*Felis catus*) Associada a Doença do Rim Policístico – Relato de Caso

Hypertrophic Cardiomyopathy in a Domestic Cat (*Felis catus*) Associated with Polycystic Kidney Disease – Case Report

Jamile Haddad Neta^{*a}; Isabely Dias Poli^b; Daniella Godoi Kemper^b

^aUnopar, Programa de Pós-Graduação Stricto Sensu em Saúde e Produção Animal. PR, Brasil.

^bUnopar. Pr, Brasil.

*E-mail: jamile.neta@cogna.com.br

Resumo

Foi atendida uma gata Persa, com sete anos de idade, apresentando apatia, anorexia e cansaço. Ao exame físico constatou-se intenso sopro sistólico e renomegalia. Na ultrassonografia abdominal foi possível visualizar aumento considerável do rim direito com presença de cistos em camada cortico-medular. O RX de tórax demonstrou cardiomegalia generalizada e edema pulmonar, e a avaliação eletrocardiográfica revelou ritmo sinusal com presença de marcapasso migratório com aumento da duração da onda QRS e aumento da amplitude da onda S. Foi instituído tratamento paliativo para miocardiopatia hipertrófica e doença do rim policístico com sinais de insuficiência renal, porém diante do quadro avançado, do prognóstico desfavorável e da piora do quadro, o animal foi submetido à eutanásia a pedido da tutora. O exame histopatológico dos rins revelou, além das estruturas císticas, nefrite intersticial multifocal crônica e atrofia compressiva do parênquima renal adjacente aos cistos. No miocárdio observou-se hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo, fibrose intersticial discreta e focos de desarranjo das fibras. Embora a ecocardiografia e os testes genéticos sejam fundamentais para o diagnóstico conclusivo *ante mortem*, os exames histológicos *post mortem* confirmaram ambas as doenças. O encontro simultâneo das duas patologias de origem genética em dois órgãos vitais e já em fase tardia contribuiu desfavoravelmente para o prognóstico do animal, o que poderia ter sido evitado com exames de triagem e de certificação das doenças por parte dos criadores. Diante disso, o presente relato demonstra a importância da investigação de doenças genéticas na clínica de felinos, mesmo na ausência de sintomas, a fim de evitar sua propagação e perpetuação.

Palavras-chave: Cardiopatia. Cistos Renais. Doenças dos Gatos. Doenças Genéticas.

Abstract

A 7-year-old Persian cat was seen, showing apathy, anorexia and tiredness. Physical examination revealed an intense systolic murmur and renomegaly. Abdominal ultrasound showed a considerable increase in the right kidney with the presence of cysts in the corticomedullary layer. Chest X-ray showed generalized cardiomegaly and pulmonary edema, and the electrocardiographic evaluation revealed sinus rhythm with the presence of a migratory pacemaker with increased QRS wave duration and increased S wave amplitude. Palliative treatment was instituted for hypertrophic cardiomyopathy and polycystic kidney disease with signs of renal failure, but given the advanced condition, the unfavorable prognosis and the worsening of the condition, the animal was submitted to euthanasia at the owner's request. Histopathological examination of the kidneys revealed, in addition to the cystic structures, chronic multifocal interstitial nephritis and compressive atrophy of the renal parenchyma adjacent to the cysts. In the myocardium, concentric hypertrophy of the left ventricle, mild interstitial fibrosis and foci of fiber disarrangement were observed. Although echocardiography and genetic testing are essential for a conclusive *ante-mortem* diagnosis, *post-mortem* histological examinations confirmed both diseases. The simultaneous finding of the two pathologies of genetic origin in two vital organs and already at a late stage contributed unfavorably to the animal's prognosis, which could have been avoided with screening tests and certification of the diseases by the breeders. In view of this, the present report demonstrates the importance of investigating genetic diseases in the feline clinic, even in the absence of symptoms, in order to prevent their propagation and perpetuation.

Keywords: Cat Diseases. Genetic Diseases. Heart Disease. Kidney Cysts.

1 Introdução

A miocardiopatia hipertrófica (MCH) é a cardiopatia mais comum do gato, e se caracteriza fenotipicamente pelo aumento da massa cardíaca devido à hipertrofia ventricular esquerda, não dilatada, na ausência de uma causa óbvia de hipertrofia ventricular esquerda, tal como sobrecarga de pressão (por exemplo, a hipertensão arterial sistêmica) ou estímulo hormonal (por exemplo, o hipertireoidismo) (GUERRA et al., 2015; CHETBOUL, 2022). Embora a exata etiologia seja desconhecida até o momento, mutações genéticas foram

identificadas à CMH em seres humanos, especificamente nos genes responsáveis pela formação de proteínas do sarcômero, incluindo o da cadeia pesada da betamiosina, tropomiosina e troponina (MARON et al., 1999). Segundo Tilley & Smith (2015) há um padrão de transmissão hereditária, de caráter autossômico recessivo, em gatos da raça Maine Coon, sendo identificadas mutações no gene responsável pela codificação da proteína C ligadora de miosina (MyBPC3).

A incidência da MCH é maior nos animais de raça pura, especialmente Maine Coon, Persa, Ragdoll, Siamês, Sagrado da Birmânia, pelo longo americano, pelo curto britânico e pelo

curto americano, podendo também acometer os mestiços dessas raças (NORSWORTHY et al., 2009; NELSON; COUTO, 2001). Acomete mais frequentemente animais jovens e de meia idade, entre cinco e sete anos, sendo aproximadamente 75% machos (TILLEY; SMITH, 2015; NELSON; COUTO, 2001; CHETBOUL, 2022). Os sinais clínicos são variáveis e dependem do estágio da doença. Pacientes com MCH moderada podem ser assintomáticos durante vários anos e desenvolver sinais clínicos após eventos estressantes (TILLEY; GOODWIN, 2002). A sintomatologia mais frequente inclui sinais respiratórios de severidade variável e sinais agudos de tromboembolismo da trifurcação da aorta em 12% dos casos, responsável por paresia/paralisia dos membros pélvicos. Gatos com insuficiência cardíaca congestiva podem exibir taquipnéia e dispnéia, e na auscultação pode estar presente um sopro sistólico compatível com regurgitação da mitral e obstrução do trato de saída do ventrículo esquerdo. Ritmo de galope e arritmia podem estar presentes em 40% e 25% dos animais, respectivamente. Contudo, alguns gatos com hipertrofia não apresentam um murmúrio audível. Em alguns casos, pode ser detectado um ligeiro desdobramento do 2º som cardíaco devido à hipertrofia (NORSWORTHY et al., 2009; TILLEY; SMITH, 2015; CHETBOUL, 2022).

Já a doença renal policística é a doença genética mais comum dos gatos de raça Persa e mistas (SEGEV, 2022), assim como nas raças originadas de cruzamentos de Persas, como o Himalaia (ROUX; DESCHAMPS, 2005). É caracterizada pelo surgimento de cistos renais e, ocasionalmente, hepáticos e pancreáticos. O modo de hereditariedade é um defeito autossômico dominante, originado a partir de uma mutação de um único nucleotídeo no éxon 29 do gene PKD1, causando o aparecimento de múltiplos cistos preenchidos com líquido, com 1 mm de diâmetro ou mais no interior do parênquima renal, comprometendo numerosos néfrons de tal modo que o rim pode apresentar um aspecto de “queijo suíço” (NEWMAN; CONFER; PANCIERA, 2009; SEGEV, 2022). Os cistos aumentam em tamanho e número com o tempo, sendo responsáveis pela renomegalia associada à diminuição gradativa na quantidade do parênquima renal normal, podendo levar ao comprometimento da função do órgão de forma irreversível até a insuficiência renal (ONDANI et al., 2009; SEGEV, 2022).

O aumento da disponibilidade da ultrassonografia de imagem diagnóstica na clínica de pequenos animais, observada nos últimos anos, e a maior disponibilidade de testes moleculares têm possibilitado a identificação precoce dos animais acometidos, o que explica o aumento crescente da prevalência da doença (ROUX; DESCHAMPS, 2005).

O objetivo deste trabalho é descrever um caso incomum de doença do rim policístico, relativamente usual na rotina clínica veterinária, exceto pelo fato de estar simultaneamente associada a outra doença também genética, a miocardiopatia hipertrófica felina, o que levou ao agravamento dos sintomas e ao prognóstico desfavorável do animal.

2 Relato de Caso

Uma gata de pelagem preta, com sete anos de idade, da raça Persa, castrada, pesando 2,5 kg de peso foi atendida com queixa principal de cansaço, apatia e perda de apetite. Ao exame físico observou-se intenso sopro sistólico e choque pré-cordial pronunciado. A palpação abdominal revelou desconforto e aumento de volume do rim esquerdo. Os demais parâmetros clínicos apresentaram-se normais. Diante desses achados realizou-se um exame cardiológico mais direcionado, incluindo o eletrocardiograma e aferição da pressão sistólica, além de exames complementares de imagem (ultrassonografia abdominal e radiografia torácica), urinálise, hemograma e exames bioquímicos.

As principais alterações observadas foram leucocitose por neutrofilia com desvio à esquerda regenerativo no leucograma (Quadro 1); aumento de uréia (99 mg/dL) e creatinina (2,76 mg/dL) nas provas bioquímicas; leucocitúria, glicosúria sem hiperglicemia, hemoglobinúria e hipostenúria na urinálise (Quadro 2). Na ultrassonografia abdominal foi visibilizado aumento considerável do rim direito com presença de cistos em camada cortico-medular.

Quadro 1 - Resultado do hemograma em paciente felina com miocardiopatia hipertrófica associada a doença do rim policístico

Hemograma	Resultado	Valor de referência
Hemácias em milhões/mm ³	5,57	5,0 a 10
Hemoglobina em g/dL	7,90	8 a 15
Hematócrito em %	25,90	24 a 45
VGM (fl)	46,50	39 a 55
HGM (pg)	14,18	12,5 a 17,5
CHCM (g/dL)	30,50	30 a 36
Leucócitos/mm ³	18.900	5.500 a 19.500
Bastonetes	1.701	0 a 300
Segmentados	16.632	2.500 a 12.500
Linfócitos	378	1.500 a 7.000
Monócitos	189	0 a 850
Plaquetas/mm ³	408.000	230.000 a 680.000

Fonte: dados da pesquisa.

Quadro 2 Resultado de urinálise realizada em paciente felina apresentando miocardiopatia hipertrófica associada à doença do rim policístico, pela utilização de tira reagente

Urinálise	Resultado
Densidade	1015
pH	5
Leucócitos	+++
Nitrito	Negativo
Proteínas	+
Glicose	++
Cetona	Negativo
Urobilinogênio	Negativo
Bilirrubina	Negativo
Hemoglobina	+++
Sangue	Negativo

Fonte: dados da pesquisa.

Radiografias torácicas nas projeções látero-lateral e dorsoventral revelaram cardiomegalia generalizada e edema pulmonar (Figura 1).

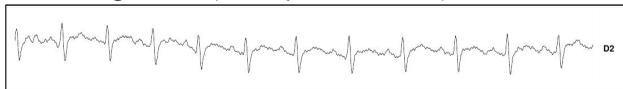
Figura 1 - Radiografia em projeção látero-lateral esquerda em uma gata da raça Persa, evidenciando cardiomegalia generalizada e edema pulmonar



Fonte: os autores.

O registro eletrocardiográfico evidenciou ritmo sinusal com presença de marcapasso migratório; aumento da duração da onda QRS, sugestivo de sobrecarga do ventrículo esquerdo; e aumento da amplitude da onda S, sugestivo de sobrecarga do ventrículo direito, conforme mostra a Figura 2. A pressão sistólica registrada com Doppler foi de 150 mmHg.

Figura 2 - Registro eletrocardiográfico em uma gata da raça Persa, revelando aumento da duração da onda QRS, sugestivo de sobrecarga do VE e aumento de amplitude da onda S, sugestivo de sobrecarga de VD (Derivação D2, 50mm/s)



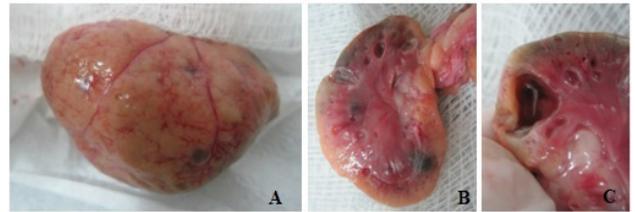
Fonte: os autores.

Diante do quadro sugestivo de MCH, foi prescrito benazepril (0,25 mg/kg), ácido acetil salicílico (25 mg/kg a cada 3 dias) e diltiazem (2,4 mg/kg), visando facilitar o enchimento ventricular, aliviar a congestão, controlar as arritmias, minimizar a isquemia e prevenir o tromboembolismo.

O tratamento da DRP utilizado foi sintomático e paliativo, com o objetivo de evitar a progressão da insuficiência renal crônica, melhorar a qualidade e o tempo de vida. Desta forma, optou-se pelo uso de sulfadiazina + trimetropin na dose de 15 mg/kg BID durante 10 dias, pela sua lipossolubilidade e consequente penetrabilidade na parede dos cistos, fluidoterapia subcutânea diária para controle da azotemia e controle dietético por meio de ração apropriada (Prescription Diet Renal Feline – Royal Canin®).

Após duas semanas de tratamento, em virtude da piora do quadro, a tutora solicitou a eutanásia, autorizando a necropsia e demais exames necessários para o relato deste caso. Deste modo, fragmentos do coração, rim e fígado foram fixados em solução de formalina a 10% tamponado e enviados para avaliação histopatológica. À macroscopia pode-se observar a intensa assimetria entre os rins e presença de cistos de diferentes diâmetros no parênquima renal (Figura 3).

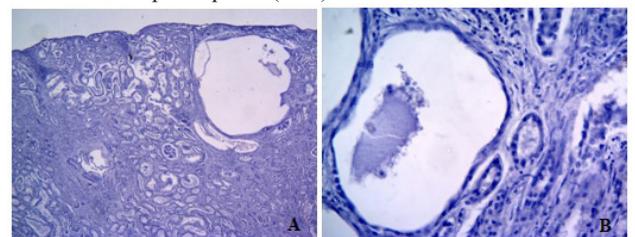
Figura 3 - Imagem macroscópica do rim direito durante necropsia em gata persa apresentando doença do rim policístico. Em A: superfície irregular do órgão e pontos necróticos acidentados. Em B: corte sagital do rim direito com presença de numerosos cistos espalhados no parênquima renal. Em C: cisto de maior diâmetro e profundidade, preenchido por fluido límpido e causando destruição do parênquima renal



Fonte: dados da pesquisa.

As alterações histológicas foram mais notáveis nos rins, onde observou-se estruturas císticas de tamanho e formas diferentes, circundadas por uma delgada camada de epitélio pavimentoso. Algumas estruturas císticas continham um material eosinofílico e outras eram vazias. Adicionalmente, havia nefrite intersticial multifocal crônica e atrofia compressiva do parênquima renal adjacente às estruturas císticas (Figura 4). As alterações cardíacas mostraram-se mais discretas, com hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo, fibrose intersticial discreta e focos de desarranjo das fibras do miocárdio.

Figura 4 - Imagem histológica do rim direito de gata com doença renal policística. Em A, observa-se estrutura cística circundada por delgado epitélio pavimentoso (10X). Em B, material eosinofílico no interior da estrutura cística e nefrite intersticial com atrofia do parênquima (40X)



Fonte: dados da pesquisa.

2.1 Discussão

A DRP é uma doença genética particularmente prevalente em gatos da raça Persa, como a deste presente relato. Nesta raça, assim como nos seus cruzamentos, por exemplo o Himalaia e Exótico, foi comprovado o caráter hereditário autossômico dominante da doença. Todos os gatos atingidos são heterozigotos, possuindo 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 heterozigotos portadores da doença 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).

O desconforto à palpação abdominal revelado durante o exame físico é um sinal sugestivo de dor, frequentemente observado nos animais com DRP. A principal razão deste achado é atribuída à renomegalia, que pode ser decorrente da distensão da cápsula renal pelos cistos em si, podendo estar associado e exacerbado pela infecção bacteriana aguda secundária (LULICH; OSBORNE; POLZIN, 1995). A renomegalia observada na paciente foi confirmada pela ultrassonografia abdominal, que revelou aumento considerável do rim direito com presença de cistos em camada cortico-medular. Segundo Norsworthy *et al.* (2009) a ultrassonografia é o teste não invasivo disponível mais sensível e específico para revelar os cistos preenchidos com líquido por todo o rim. Em um estudo, a ultrassonografia apresentou sensibilidade de 75% e uma especificidade de 100%, quando realizada na 16ª semana de idade.

A sensibilidade aumentou para 91% na 36ª semana de idade. A presença de pelo menos uma cavidade anecoica a hipocóica, formadora de reforço acústico posterior bem definido e com paredes lisas, presente em pelo menos um dos rins, permite que se considere o animal como portador da doença (WILLS *et al.*, 2009). O diagnóstico definitivo, porém, é estabelecido por testes genéticos relacionados a mutações no gene PKD1, uma vez que outras condições renais podem cursar com o desenvolvimento de cistos, tais como obstruções do trato urinário (ausente na paciente relatada) e estágio final de doença crônica (SATO *et al.*, 2019). Infelizmente, neste animal, não foi possível obter o teste na época, mas segundo este último autor eles estão cada vez mais acessíveis para uso na rotina. Enquanto isso, a ultrassonografia permanece o método *ante-mortem* mais confiável para o diagnóstico da doença (SCHIRRER; MARÍN-GARCÍA; LLOBAT, 2021).

Segundo Crawford (1993), se os cistos se tornarem infectados, os animais poderão apresentar febre, piúria e leucocitose. Portanto, a leucocitose observada é um forte indício de infecção bacteriana no interior dos cistos. De fato, a urinálise revelou presença de leucócitos, além de hemoglobinúria e hipostenúria associado à azotemia. Biller, Chew e DiBartola (1990) instruem que o tipo e a gravidade dos sinais clínicos, dos achados laboratoriais e do prognóstico dependem da presença ou não de insuficiência renal crônica. Pode-se observar letargia, anorexia, vômito, polidipsia, poliúria, perda de peso e hematúria, relacionados com a insuficiência renal crônica. Ainda que leve, a azotemia da paciente, possivelmente de origem renal, é sugestiva de insuficiência deste órgão, uma vez que, à medida que os cistos aumentam de tamanho, comprimem o parênquima adjacente comprometendo a função dos néfrons.

Por tratar-se de uma disfunção estrutural do órgão, a terapia da DRP é direcionada pelos protocolos de insuficiência renal, cujo estadiamento deve ser classificado de acordo com a *International Renal Interest Society* (IRIS, 2020). Na medicina integrativa, o emprego da homeopatia pode ser elencado como opção terapêutica em felinos com DRP (CIASCA; COELHO;

VON ANCKEN, 2023).

Os achados radiográficos e eletrocardiográficos encontrados foram compatíveis com as descrições de Chetboul (2022) para a CMH, incluindo átrio esquerdo proeminente e aumento variável do ventrículo esquerdo. A silhueta cardíaca parece normal na miocardiopatia hipertrófica leve, e a insuficiência cardíaca esquerda está associada a graus variados de edema pulmonar intersticial difuso ou alveolar. Cerca de 60 a 70% dos felinos apresentam anormalidades eletrocardiográficas, que comumente incluem padrões de aumento atrial e ventrículos esquerdos, taquiarritmias supraventriculares e/ou ventriculares ou bloqueio fascicular anterior esquerdo. Ocasionalmente são encontrados atraso na condução atrioventricular (AV), bloqueio AV completo ou bradicardia sinusal.

O ecocardiograma é o meio preferencialmente utilizado para o diagnóstico de CMH *in vivo* e na tentativa da sua diferenciação para as outras hipertrofias cardíacas (NELSON; COUTO, 2001), sendo considerado o padrão ouro para a CMH (MOIZES; SILVA, 2021). Porém, infelizmente não foi possível sua realização nesta paciente. No entanto, os achados macroscópicos e histológicos do coração permitiram caracterizar a CMH e diferenciá-la de outras cardiomiopatias. Como no homem, as características histológicas da CMH de felinos incluem vários graus de desarranjos de fibras miocárdicas do ventrículo esquerdo associados a arteriosclerose de grau leve a grave em artérias coronárias intramurais, fibrosamento intersticial no miocárdio e substituição por fibrose (CHETBOUL, 2022). Destas alterações histológicas, estavam presentes a hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo, fibrose intersticial discreta e focos de desarranjo das fibras do miocárdio.

O prognóstico da MCH depende do estágio da doença e da gravidade dos sintomas (NORSWORTHY *et al.*, 2009). Na ocorrência de insuficiência cardíaca congestiva e tromboembolismo o prognóstico é reservado, com média de 2 a 6 meses de sobrevida (NELSON; COUTO, 2001). Outros preditores negativos de morte cardíaca incluem idade, presença de arritmia com ritmo de galope e arritmia no momento do diagnóstico (CHETBOUL, 2022). Neste sentido, o diagnóstico precoce de ambas as doenças deve ser sempre estimulado aos tutores e criadores. Os recursos de imagem, os biomarcadores cardíacos e os testes genéticos são recursos que possibilitam o rastreamento das doenças, aumentando o tempo de sobrevida aos animais portadores e evitando a propagação por meio de cruzamentos indesejáveis.

3 Conclusão

A raça, a idade e os sinais apresentados pelo animal foram os pontos de partida para o diagnóstico de MCH e DRP. O encontro simultâneo das duas doenças genéticas importantes em dois órgãos vitais e já em fase tardia contribuiu desfavoravelmente para o prognóstico do animal, o que poderia ter sido evitado com exames de triagem e de

certificação das doenças por parte dos criadores. Diante disso, o presente relato demonstra a importância da investigação de doenças genéticas na clínica de felinos, mesmo na ausência de sintomas, a fim de evitar sua propagação e perpetuação. A investigação *post mortem* foi essencial para a confirmação diagnóstica, uma vez que outros métodos diagnósticos *ante mortem*, tais como a ecocardiografia e os testes genéticos, não foram possíveis de realizar devido à indisponibilidade naquele momento e pela rápida progressão do quadro.

Referências

- BILLER, D.S.; CHEW, D.J.; DIBARTOLA, S.P. Polycystic kidney disease in a family of Persian cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v.196, n.8, p.1288-1290, 1990.
- CIASCA, M.V.; COELHO, C.P.; VON ANCKEN, A.C.B. Doença policística felina tratada com homeopatia: relato de caso. *Rev. Educ. Continuada Med. Vet. Zootec.* v.21, e38407, 2023. doi: <https://doi.org/10.36440/recmvz.v21.38407>
- CHETBOUL, V. Cardiomiopatis: gatos. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C.; CÔTÉ, E. Tratado de medicina interna veterinária. Doenças do cão e do gato. São Paulo: Roca, 2022. p.1285-1312.
- CRAWFORD, M.A. O sistema urinário. In: HOSKINS, J.D. *Pediatria veterinária*. São Paulo: Manole, 1993.
- GUERRA, J. M. et al. Prevalence of autosomal dominant polycystic kidney disease in Persian and Persian-related cats in Brazil. *Braz. J. Biol.*, v.81, n.2, p.392-397, 2021. doi: <https://doi.org/10.1590/1519-6984.227131>.
- IRIS. Diagnosing, staging, and treating chronic kidney disease in dogs and cats. 2020. Disponível em: http://iris-kidney.com/pdf/IRIS_Pocket_Guide_to_CKD.pdf. Acesso em: 26 maio 2023.
- LULICH, J.P.; OSBORNE, C.A.; POLZIN, D.J. Cystic diseases of the kidney. In: OSBORNE, C.A.; FINCO, D.R. *Canine and Feline Nephrology and Urology*. Williams & Wilkins, 1995.
- MARON, B.J. et al. Hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v.82, n.24, p.2302-2303, 1999. doi: 10-1001/pubs. JAMA-ISSN-0098-7484-282-24-jbk1222.
- MOIZES, M.M.N.; SILVA, R.K.R.S. Diagnóstico da cardiomiopatia hipertrófica felina: revisão de literatura atual. *Rev. Multidisc. Saúde*, v.2, n.3, p.139, 2021. doi: <https://doi.org/10.51161/rem/1931>.
- NELSON, R.W.; COUTO, C.G. *Medicina interna de pequenos animais*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.
- NEWMAN, S.J.; CONFER, A.W.; PANCIERA, R.J. Sistema urinário. In: *Bases da Patologia em Veterinária*. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009. p.613-691.
- NORSWORTHY, G.D. et al. *O paciente felino*. São Paulo: Roca, 2009.
- ONDANI, A.C.; CARVALHO, M.B.; BRUM, A.M.; PEREIRA, M. L. Prevalência de doença renal policística em gatos domésticos da região de Jaboticabal – São Paulo – Brasil. *Vet. Notícias*, v.15, n.2, p.89-94, 2009.
- ROUX, F.; DESCHAMPS, J.Y. Ecografia em felinos: diagnóstico de policistose renal em gato persa. *Hora Vet.*, v. 25, n.145, p.51-54, 2005.
- SATO, R. et al. Epidemiological evaluation of cats associated with feline polycystic kidney disease caused by the feline PKD1 genetic mutation in Japan. *J. Vet. Med. Sci.*, v.81, n.7, p.1006-1011, 2019. doi: <https://doi.org/10.1292/jvms.18-0309>.
- SEGEV, G. Doenças renais familiares e congênitas em cães e gatos. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C.; CÔTÉ, E. *Tratado de medicina interna veterinária. Doenças do cão e do gato*. São Paulo: Roca, 2002. p. 2003-2007.
- SCHIRRER, L.; MARÍN-GARCÍA, P.J.; LLOBAT, L. Feline Polycystic Kidney Disease: An Update. *Veterinary Sciences*, v.8, n11, p.269, 2021. Doi:10.3390/vetsci8110269.
- TILLEY, L.P.; GOODWIN, J.K.; *Manual de cardiologia para cães e gatos*. São Paulo: Roca, 2002.
- TILLEY, L.P.; SMITH JR, F.W.K. *Consulta Veterinária em 5 minutos*. São Paulo: Manole, 2015.
- WILLS, S. et al. Evaluation of the repeatability of ultrasound scanning for detection of feline polycystic kidney disease. *J. Feline Med. Surg.*, v.11, n.12, p.993-996, 2009. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2009.07.002>.