



CENTRO UNIVERSITÁRIO DE BRASÍLIA – UnICEUB
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA

GEÓRGIA ROMUALDO DE MEDEIROS

DOENÇA RENAL POLICÍSTICA EM GATO PERSA: RELATO DE CASO

Brasília
2020

GEÓRGIA ROMUALDO DE MEDEIROS
DOENÇA RENAL POLICÍSTICA EM GATO PERSA: RELATO DE CASO

Trabalho de conclusão de curso
apresentado à Faculdade de Ciências da
Educação e Saúde para obtenção do grau
de bacharel em Medicina Veterinária.
Orientador: Prof. Msc. Lucas Edel Donato

Brasília
2020

GEÓRGIA ROMUALDO DE MEDEIROS
DOENÇA RENAL POLICÍSTICA EM GATO PERSA: RELATO DE CASO

Trabalho de conclusão de curso
apresentado à Faculdade de Ciências da
Educação e Saúde para obtenção do grau
de bacharel em Medicina Veterinária.
Orientador: Prof. Msc. Lucas Edel Donato

Brasília, _____ de _____ de 2020.

Banca examinadora

Prof. Msc. Lucas Edel Donato
Orientador

Prof. Msc. Bruno Alvarenga dos Santos

Prof. Msc. George Magno Sousa do Rêgo

Doença Renal Policística em gato Persa: relato de caso

Resumo

A Doença Renal Policística (DRP) é uma enfermidade hereditária comum em animais das raças Persa e mestiços, de caráter autossômico dominante. A doença é resultante de uma mutação genética no gene PKD1, essa mutação acarreta uma substituição única do nucleotídeo C para o A na posição 3284 do exon de número 29 do gene referido, sendo observada somente em caráter heterozigótico. A condição pode permanecer assintomática por toda a vida ou manifestar doença clínica após vários anos, por volta dos 3 a 10 anos de idade, e progressivamente levar à doença renal crônica. Os principais sinais clínicos incluem anorexia, letargia, poliúria, polidipsia, febre, inapetência e vômito. O ultrassom é o método de eleição para diagnóstico da DRP por apresentar uma alta sensibilidade e especificidade. Atualmente, não há terapia instituída para a DRP, e dentro do contexto é importante destacar que se institua o diagnóstico oportuno a fim de evitar reprodução de animais positivos entre si e em gatis. O presente trabalho tem como objetivo relatar um caso de Doença Renal Policística em um felino persa atendido na clínica veterinária Pet Vida, em Formosa – GO.

Palavras-chave: Cistos. Rim. Felino

1 Introdução

A Doença Renal Policística (DRP) é uma enfermidade hereditária comum em gatos, sendo de caráter autossômico dominante, comumente encontrada em felinos de pelo longo e, principalmente, em animais das raças Persa e mestiços (MORAILLON *et al.*, 2013). Estima-se que a prevalência da doença ao redor do mundo seja estimada entre 15,7% a 50% (GUERRA *et al.*, 2020), porém este número se mostra bem menor quando se considera somente o Brasil, em que os números figuram em 9% de prevalência conforme estudo realizado no Distrito Federal (SCALON, 2014). Apesar de acreditar-se que não há predominância sexual, dados mostram que a prevalência da doença é maior em machos do que em fêmeas (TAVASOLIAN *et al.*, 2018).

A doença é resultante de uma mutação genética no gene PKD1, responsável por codificar uma proteína de membrana chamada policistina-1 (VUCICEVIC *et al.*, 2016). Essa mutação acarreta uma substituição única do nucleotídeo C para o A na posição 3284 do exon de número 29 do gene referido, sendo observada somente em caráter heterozigótico, em que a condição em homozigose dominante resulta em

morte ainda no útero (NIVY *et al.*, 2014). Por ter muitas particularidades em comum com a mesma enfermidade em humanos, a DRP em gatos representa um bom modelo de estudos para a condição humana (EATON *et al.*, 1997).

A DRP é caracterizada pela presença de cistos renais redondos ou ovais, bem delimitados e repletos de fluído claro e seroso, podendo estar presentes também em fígado e pâncreas, com tamanho variado entre 1 milímetro até maiores que 1 centímetro. Os cistos podem acometer o córtex e a medula renal de forma unilateral ou bilateral, frequentemente aumentando em tamanho e número de acordo com a evolução e o avançar da idade do animal (NORSWORTHY *et al.*, 2011; FERREIRA; GALVÃO; SOCHA, 2010). A teoria quanto à origem dos cistos ainda permanece incerta, porém acredita-se que surjam a partir de anormalidades estruturais na membrana das células epiteliais tubulares, que causam uma obstrução e dilatação dos túbulos, resultando em estruturas císticas (BOSJE, 1998). Estudos recentes de Bilgen *et al.* (2020), apontam que a policistina-1 possui atividade inibidora de apoptose no epitélio tubular, além de desempenhar um papel na diferenciação e proliferação celular dos túbulos, portanto a apoptose e degeneração tubular parecem estar envolvidas no surgimento de cistos.

A doença pode permanecer assintomática por toda a vida ou manifestar doença clínica após vários anos, por volta dos 3 a 10 anos de idade do gato, e progressivamente levar à doença renal crônica (LITTLE *et al.*, 2015). Os sinais clínicos são inespecíficos e são decorrentes da insuficiência renal, aparecendo conforme a evolução dos cistos (FERREIRA; GALVÃO; SOCHA, 2010). De acordo com a literatura os principais sintomas observados são anorexia, letargia, poliúria, polidipsia, febre, inapetência e vômito (NOORI *et al.*, 2019), sendo a náusea e a perda de apetite causadas pela desidratação, pela alta taxa circulante de toxinas urêmicas e por uma possível gastroenterite causada pela uremia (BARTGES, 2012)

O teste molecular de Reação em Cadeia de Polimerase (PCR) é uma das formas de diagnóstico, mas por ter barreiras como alto custo e acesso mais restrito, o ultrassom é o método amplamente utilizado para diagnóstico da DRP por apresentar uma alta sensibilidade e especificidade, 91% e 100%, respectivamente. Sendo uma técnica diagnóstica acurada em detectar cistos em animais a partir de 13 semanas de idade, em que a presença de pelo menos 1 estrutura anecóica é suficiente para diagnosticar a DRP (GUERRA *et al.*, 2018).

Atualmente não há terapia instituída para a DRP, e dentro do contexto é importante destacar que se institua o diagnóstico oportuno a fim de evitar reprodução de animais positivos entre si e em gatis (VUCICEVIC *et al.*, 2016).

O presente trabalho tem como objetivo relatar um caso de Doença Renal Policística em um felino persa atendido na clínica veterinária Pet Vida, em Formosa – GO.

2 DESENVOLVIMENTO

2.1 Relato de caso

Felino, Persa, pelagem branca, macho, 4 anos de idade e pesando 4,2 kg foi atendido na Clínica Veterinária Pet Vida, em Formosa – Goiás (Figura 1.). O animal chegou à clínica com queixa principal de prostração e anorexia, e no exame físico observou-se mucosas hipocoradas e halitose. Ao exame clínico o paciente não apresentava sensibilidade abdominal à palpação, temperatura retal de 37,8°C e desidratação em 6%.

Figura 1 - Tito, paciente do relato de caso



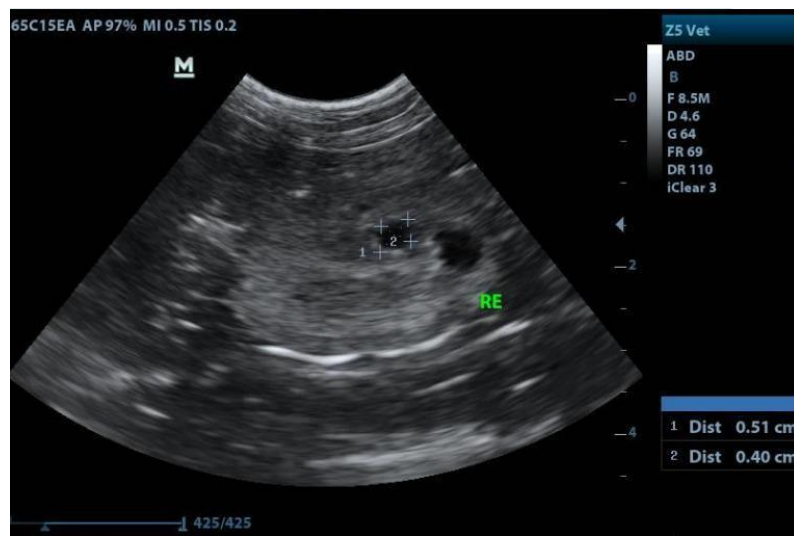
Fonte: MEDEIROS, 2020

O animal foi encaminhado para internação para realização de fluidoterapia com ringer com lactato e foram solicitados exames laboratoriais complementares, tais como hemograma e perfil bioquímico básico, de imagem (ultrassonografia abdominal) e um teste rápido imunocromatográfico para detecção de anticorpos ou

antígenos FIV/Felv, respectivamente, para que houvesse um melhor esclarecimento do quadro do paciente.

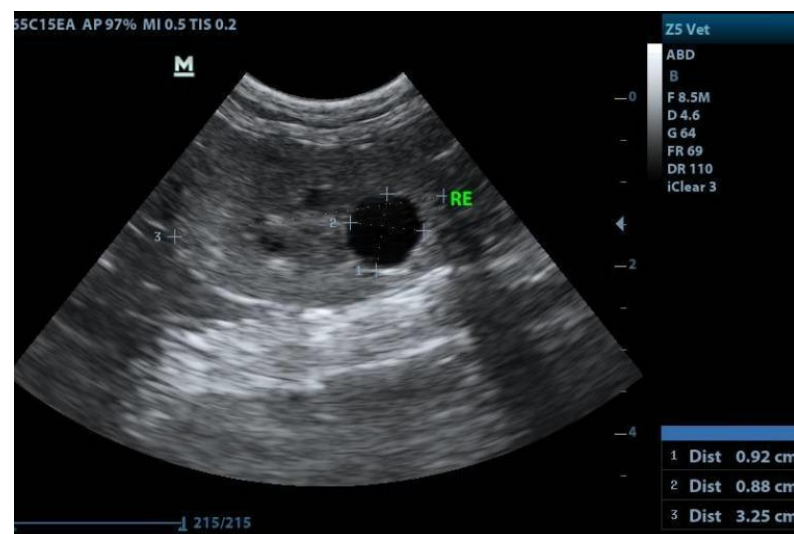
O teste imunológico para detecção de FIV e FeLV resultou não reagente. No diagnóstico da ultrassonografia abdominal (Figuras 2 a 7) observou-se renomegalia bilateral, perda de relação córtico-medular bilateral, apresentando aumento da região cortical com presença de diversas estruturas arredondadas, bem delimitadas e anecóicas, sugestivas de cistos. Os demais órgãos, principalmente fígado e pâncreas, não apresentaram alterações.

Figura 2 – Imagem do rim esquerdo, com presença de cistos



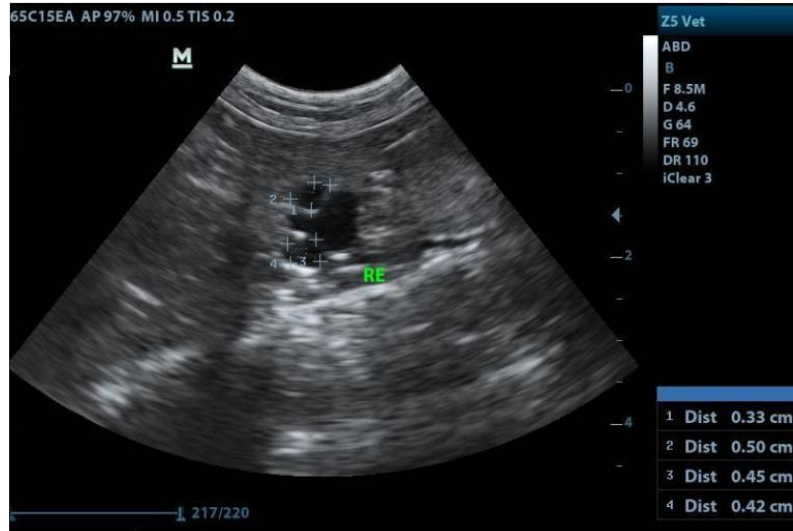
Fonte: MIRANDA, 2020

Figura 3 – Cistos no rim esquerdo



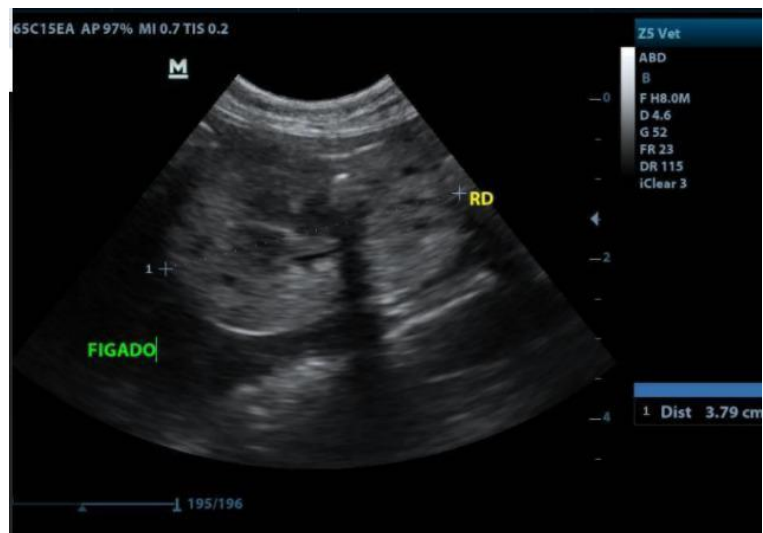
Fonte: MIRANDA, 2020

Figura 4 – Cistos no rim esquerdo



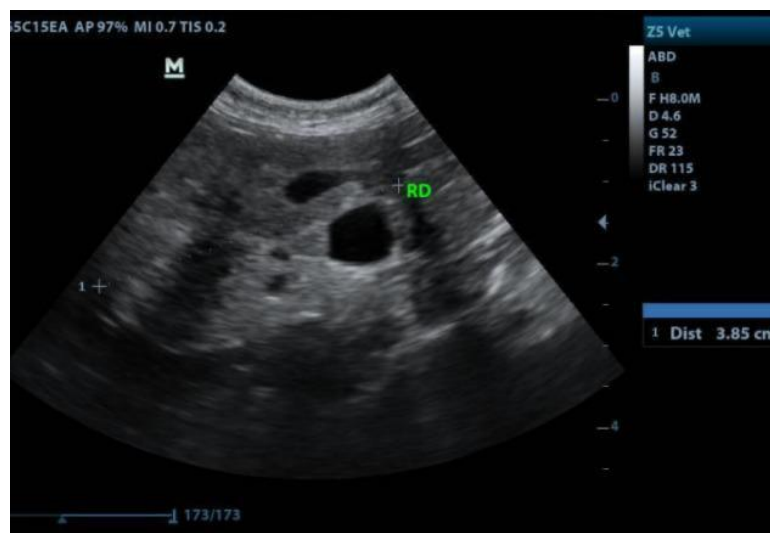
Fonte: MIRANDA, 2020

Figura 5 – Medidas do rim direito



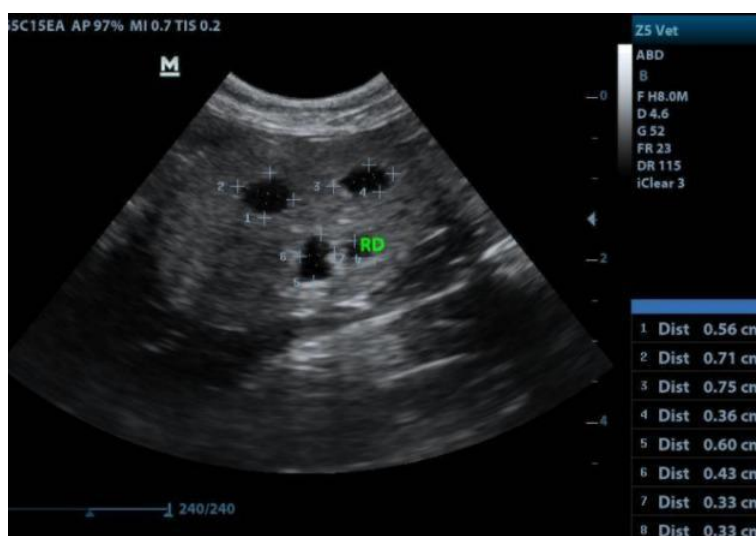
Fonte: MIRANDA, 2020

Figura 6 – Cistos no rim direito



Fonte: MIRANDA, 2020

Figura 7 – Cistos no rim direito



Fonte: MIRANDA, 2020

No que concerne aos exames complementares realizados (Tabela1), o hemograma realizado evidenciou anemia não regenerativa (Hct: 24,4%, intervalo de referência: 30-45%), leucopenia ($6,63 \times 10^3/\text{uL}$, intervalo de referência: $8,0-25,0 \times 10^3/\text{uL}$) por linfopenia ($1,04 \times 10^3/\text{ul}$, intervalo de referência: $1,5-7,0 \times 10^3/\text{uL}$), e enquanto o bioquímico revelou azotemia, hiperfosfatemia e hipercalcemia, além de glicose, amilase, proteínas totais, colesterol e albumina elevados, não havendo alterações nos demais parâmetros (Tabela 2).

Tabela 1 – Resultado do Hemograma realizado no paciente em 26 de agosto de 2020.

SÉRIE VERMELHA

	Valores encontrados	Valores de referência
Hemácias	5,47	$5 - 10 \times 10^6/\mu\text{L}$
Hematócrito	24,4	30 – 45 %
VCM	44,6	39 – 55/fL
Hemoglobina	8,9	8 – 15 g/dL
CHCM	36,6	30 – 36 g/dL
Plaquetas	337	$300 - 900 \times 10^3$

SÉRIE BRANCA

	Valores encontrados	Valores de referência
Leucócitos	6,63	8 – 25 x 10 ³ /μL
Neutrófilos	5,36	2,5 – 13 %
Linfócitos	1,04	1,5 – 7 %
Monócitos	0,8	0 – 0,85 %
Eosinófilos	0,15	0 – 1,5 %
Basófilos	0	Raros

Fonte: MEDEIROS, 2020

Tabela 2 – Resultado do perfil bioquímico realizado no paciente em 26 de agosto de 2020

PERFIL BIOQUÍMICO

	Valores encontrados	Valores de referência
Ureia	253	15,4 – 31,2 mg/dL
Creatinina	7	0,5 – 1,9 mg/dL
Fosfatase alcalina	47	12 – 65,1 U/L
TGP/ALT	45	8,3 – 52,5 U/L
Cálcio	11,1	7,9 – 10,9 mg/dL
Fósforo	17,8	4 – 7,3 mg/dL
GGT	10	1,8 – 12 U/L
Glicose	271	60,8 – 124,2 mg/dL
Proteína Total	9,2	5,7 – 8 g/dL
Colesterol Total	267	71,3 – 161,2 mg/dL

Bilirrubinas Totais	0,4	0,1 – 0,5 mg/dL
Albumina	4,2	2,4 – 3,7 g/dL

Fonte: MEDEIROS, 2020

Durante a internação o animal recebeu fluidoterapia ringer com lactato, omeprazol (1mg/kg; IV; SID) como protetor gástrico, Cerenia® (Maropitant) 1mg/kg; SC; SID para controle da náusea, Ograx-3® 500 (Ácido Eicosapentaenoico e Ácido Docosaheptaenoico) VO; SID, Semintra® (Telmisartana) 1mg/kg; VO; SID como renoprotetor e redutor da proteinúria, Acetilcisteína (50mg/kg; IV; BID) como antioxidante, Onsior® (Robenacoxibe) 0,1mg/kg; IV; SID como anti-inflamatório, Amoxicilina + Clavulanato de potássio (15mg/kg; IM; BID) e hidróxido de alumínio (1 mL; VO; 8/8 horas).

Ao terceiro dia de internação foi coletada urina por cistocentese para realização de urinálise, apontando densidade 1012, pH 5,5, piúria, hemoglobinúria e traços de proteínas e glicose (Tabela 3).

Tabela 3 – Resultado da urinálise realizada no paciente no dia 28 de agosto de 2020.

URINÁLISE	
	Valores encontrados
Aspecto	Líquido turvo
Cor	Amarelo
Densidade	1.012
pH	5,5
Glicose	Traços
Leucócitos	+ (50.000/mL)
Proteínas	Traços
Acetona	-
Urobilinogênio	Normal
Bilirrubinas	-
Hemoglobinas	+
Nitrito	Negativo
Células	1.000/mL

Hemácias	12.000/MI
Flora	Moderada
Cristais	Ausente
Muco	Ausente

Fonte: MEDEIROS, 2020

Após quatro dias a tutora optou por levá-lo para casa, portanto foi recomendada a continuação das medicações Ograx-3 500[®] (ácido eicosapentaenoico e ácido docosahexaenoico), Hidróxido de alumínio (1 mL TID) e Agemoxi CL[®] 50mg (Amoxicilina + Clavulanato de Potássio) 1 e ½ comprimido BID, além de ter sido acrescentado Eritrós Cat Pasta[®] (ácido fólico, ferro, vitamina B6 e B12) 1g SID. Foi orientada, também, a substituição da alimentação do animal por uma ração terapêutica específica para animais com enfermidades renais (com proteína, sódio e fósforo reduzidos). E por fim foi solicitado retorno à clínica a cada 24 horas para realização de soro subcutâneo por um período de 7 dias.

Ao fim da fluidoterapia subcutânea, no dia 18 de setembro de 2020, foi coletada amostra de sangue para novos exames laboratoriais, que revelaram severa anemia não regenerativa (Tabela 4), sendo indicada, então, a realização de uma transfusão sanguínea, aplicações de Ferrodex[®] (ferrodextrano) na dose de 192,5 mg; IM; a cada 3 semanas e Hemax Eritron[®] 4.000 UI (alfaepoetina) 0,15 ml; SC; a cada 48 horas, além de administração oral de mirtazapina 15 mg (1/4 de comprimido; VO; a cada 3 dias), como estimulante de apetite, já que o animal não estava querendo se alimentar normalmente como antes. Além disto, também foi observada uma linfocitose, neutrofilia e eosinofilia.

Tabela 4: Resultado de hemograma realizado no paciente no dia 18 de setembro de 2020.

SÉRIE VERMELHA

	Valores encontrados	Valores de referência
Hemácias	2,6	5 – 10 x 10 ⁶ /μL
Hematócrito	12,9	30 – 45 %
VCM	48,5	39 – 55 μm ³
Hemoglobina	4,4	8 – 15 g/dL

CHCM	33,9	30 – 36 g/dL
Plaquetas	584	300 – 900

SÉRIE BRANCA

	Valores encontrados	Valores de referência
Leucócitos	10,4	8 – 25 x 10 ³ /μL
Neutrófilos	81,4	2,5 – 13 %
Linfócitos	9,3	1,5 – 7 %
Monócitos	0,7	0 – 0,85 %
Eosinófilos	8,6	0 – 1,5 %
Basófilos	0	Raros

Fonte: MEDEIROS, 2020

Após 10 dias da transfusão o animal já se apresentava bem e os resultados do hemograma mostraram melhoras na série vermelha (Tabela 5), apesar de apresentar alterações na série branca.

Tabela 5 – Resultado de hemograma realizado no paciente no dia 29 de setembro de 2020.

SÉRIE VERMELHA

	Valores encontrados	Valores de referência
Hemácias	7,9	5 – 10 x 10 ⁶ /μL
Hematócrito	32,9	30 – 45 %
VCM	41,5	39 – 55 μm ³
Hemoglobina	11,2	8 – 15 g/dL
CHCM	34,1	30 – 36 g/dL
Plaquetas	251	300 – 900

SÉRIE BRANCA

	Valores	Valores de
--	---------	------------

	encontrados	referência
Leucócitos	10,05	8 – 25 x 10 ³ /μL
Neutrófilos	81,6	2,5 – 13 %
Linfócitos	11,2	1,5 – 7 %
Monócitos	3,1	0 – 0,85 %
Eosinófilos	4	0 – 1,5 %
Basófilos	0	Raros

Fonte: MEDEIROS, 2020

O animal retornou à clínica no dia 19 de outubro para acompanhamento e monitoramento, e os exames complementares laboratoriais realizados observados indicaram valores dentro do valor de referência (Tabela 6 e 7), com exceção do valor dos neutrófilos e monócitos, sendo indicado o retorno do paciente mensalmente para acompanhamento da evolução.

Tabela 6 – Resultado de hemograma realizado no paciente no dia 19 de outubro de 2020.

SÉRIE VERMELHA

	Valores encontrados	Valores de referência
Hemácias	9	5 – 10 x 10 ⁶ /μL
Hematócrito	39,9	30 – 45 %
VCM	44,3	39 – 55 μm ³
Hemoglobina	12,9	8 – 15 g/dL
CHCM	32,3	30 – 36 g/dL
Plaquetas	354	300 – 900

SÉRIE BRANCA

	Valores encontrados	Valores de referência
Leucócitos	16,04	8 – 25 x 10 ³ /μL
Neutrófilos	90,04	2,5 – 13 %
Linfócitos	4,8	1,5 – 7 %

Monócitos	1,5	0 – 0,85 %
Eosinófilos	3,2	0 – 1,5 %
Basófilos	0	Raros

Fonte: MEDEIROS, 2020

Tabela 7 – Resultado de perfil bioquímico realizado no paciente 19/10/20

PERFIL BIOQUÍMICO

	Valores encontrados	Valores de referência
Ureia	159	15,4 – 31,2 mg/dL
Creatinina	2,8	0,5 – 1,9 mg/dL
Fosfatase alcalina	41	12 – 65,1 u/L
TGP/ALT	37	8,3 – 52,5 u/L
Cálcio	4	7,9 – 10,9 mg/dL
Fósforo	0,7	4 – 7,3 mg/dL
GGT	7	1,8 – 12 u/L
Glicose	114	60,8 – 124,2 mg/dL
Proteína Total	7,1	5,7 – 8 g/dL
Bilirrubinas Totais	0,4	0,1 – 0,5 mg/dL
Albumina	3,3	2,4 – 3,7 g/dL

Fonte: MEDEIROS, 2020

2.2 Discussão

A DRP costuma ser diagnosticada em felinos entre a meia idade e início da senilidade. O paciente do relato de caso foi diagnosticado com 4 anos, e de acordo com Vucicevic *et al.*, (2016), os cistos provenientes podem estar presentes desde os estágios iniciais da vida do animal, sendo que muitos não desenvolvem doença

clínica até atingir a idade adulta, em decorrência da insuficiência renal causada pela pressão do crescimento dos cistos no parênquima dos rins.

De acordo com a literatura a raça persa apresenta maior suscetibilidade ao desenvolvimento da doença em detrimento das características genéticas (WILLS *et al.*, 2009), porém, o modo de herança permanece desconhecido (BILLER *et al.*, 1996). Embora não haja causalidade entre a doença e idade, cor dos olhos, peso e cor da pelagem dos animais afetados, este relato aborda o acometimento de um gato macho, reforçando a afirmação de Lee *et al.* (2010), em que relata maior prevalência da doença em machos.

Os sintomas da DRP são inespecíficos e estão correlacionados à insuficiência renal crônica (SATO *et al.*, 2019), com animais assintomáticos por maior parte de sua vida, vindo a apresentar sintomas – como anorexia – somente quando possuem mais que 70% da funcionalidade dos rins acometida (VUCICEVIC *et al.*, 2016). A queixa principal do tutor era que o animal se encontrava prostrado, sem apetite, desidratado, como relatado por Eaton *et al.* (1997), e ainda apresentava mucosas hipocoradas, como dito por Nivy *et al.* (2014). De acordo com Volta *et al.* (2010), os animais portadores de DRP ainda podem apresentar poliúria e polidipsia.

A importância de usar técnicas diagnósticas na comprovação da doença se deve ao fato de a doença ser assintomática ou de aparecimento tardio dos sintomas, portanto testes genéticos e de imagem são eficazes para detectar e prevenir a DRP (LEE *et al.*, 2010). Segundo Bonazzi *et al.* (2009), o PCR é o teste genético de eleição para detectar a doença em filhotes, enquanto o ultrassom é utilizado para diagnosticar gatos adultos, em razão dos cistos serem maiores e mais fáceis de serem visualizados.

As técnicas diagnósticas utilizadas neste caso foram exames laboratoriais – hemograma e perfil bioquímico – e exame de imagem, ultrassom. Esta conduta está de acordo com os achados na literatura de que outros métodos diagnósticos, como testes moleculares, são raramente executados devido ao seu valor mais elevado, dando prioridade para o ultrassom por ser uma técnica barata e amplamente disponível nos ambientes clínicos (GUERRA *et al.*, 2018).

Os resultados obtidos no exame de imagem corroboram com os achados de Volta *et al.* (2010), que demonstram perda da relação córtico-medular e renomegalia em gatos com DRP, além da presença de cistos arredondados e anecóicos, como descrito por Vucicevic *et al.* (2016). Os cistos se encontram majoritariamente na

região cortical e na junção córtico-medular, apesar de alguns se localizarem também na medula renal, estando presentes em ambos os rins, variando em tamanho e quantidade, indo de encontro com as informações relatadas por Bonazzi (2007) e Yu *et al.* (2019). Diferente do encontrado por Tavasolian *et al.* (2018) e por Bonazzi (2007), não haviam sedimentos na vesícula urinária, reforçando a ideia de que este achado foi acidental, não havendo correlação com DRP.

A presença de achados laboratoriais está associada à insuficiência renal crônica, neste caso sendo constatada azotemia, hiperfosfatemia e anemia, assim conforme descrito por Ferreira, Galvão e Socha (2010). No entanto, em estudo conduzido por Guerra *et al.* (2018), não foram observadas diferenças significantes entres os níveis de creatinina dos animais afetados e do grupo controle.

Segundo Chalhoub, Langston e Eatroff (2011), a anemia em pacientes com falência renal é decorrente, primariamente, da incapacidade da medula óssea de produzir um número adequado de glóbulos vermelhos, devido à diminuição da produção de eritropoetina nos rins, que se encontram danificados em razão da doença, além disso, a anemia também se agrava pelo fato de que as hemácias não conseguem sobreviver em ambiente urêmico, sofrendo hemólise. Além disto, níveis elevados de colesterol, assim como obtido neste relato, é um parâmetro comum em animais insuficientes renais crônicos, uma vez que desordens no metabolismo lipídico estão presentes em casos de doenças renais crônicas (ELLIOTT; BARBER, 1998). Guerra *et al.* (2018) descreve que gatos com DRP possuem níveis séricos de cálcio mais elevados sem razão aparente, concordando com os achados deste relato, já que uma vez que os principais sintomas foram atenuados os níveis de cálcio diminuíram.

No que concerne aos resultados do leucograma, sugere-se que a presença da linfopenia pode ser justificada pelo nível de estresse do animal, em detrimento da dor causada pelos cistos. O paciente do relato também apresentou uma eosinofilia persistente sem motivo aparente, assim como relatado por Noori *et al.* (2019). Foi constatada uma neutrofilia, com os valores de leucócitos dentro do padrão, indicando uma resposta à uma inflamação severa, devido ao que está ocorrendo nos rins, enquanto a linfocitose é causada pela presença de mediadores da imunidade (BARGER, 2003).

No resultado de urinálise do relato foi observado valor de densidade e o pH da urina, abaixo dos níveis de referência. O aumento das lesões renais, e a

capacidade de excretar hidrogênio quando observado esta alteração fica reduzida, acarretando na diminuição do pH (ELLIOTT, BARBER, 1998). O quadro de piúria e hematúria também relatados costuma ser observados em gatos com DRP, provenientes de cistos infeccionados (NIVY *et al.* 2014) e por uma possível hemorragia intra-renal, respectivamente (FERREIRA; GALVÃO; SOCHA, 2010). No entanto, alguns estudos mostram que não houveram diferenças na urinálise entre os animais com DRP ou sem (VOLTA *et al.*, 2010; GUERRA *et al.*, 2018).

O manejo terapêutico adotado neste caso teve objetivo estabilizar o quadro do paciente e atenuar os sinais clínicos. A conduta proposta incluiu a administração de Mirtazapina, que segundo Bartges (2012), estimula o apetite e inibe a êmese, além da suplementação com Ômega-3, que ajuda a reduzir a hipercolesterolemia e melhora a atividade renal. A substituição da dieta do animal por uma ração terapêutica foi recomendada, uma vez que rações específicas para o sistema urinário tem os teores de proteínas, fósforo e sódio diminuídos, além de possuir adição de antioxidantes e serem suplementadas com potássio (POLZIN, 2011). De acordo com as evidências o tratamento é inespecífico e voltado somente para a atenuação dos sintomas decorrentes da insuficiência renal, portanto formas de diagnóstico precoce e prevenção da reprodução de animais positivos são cruciais para a redução da incidência da doença (NOORI *et al.*, 2019).

3 CONCLUSÃO

O controle da doença renal policística se baseia no diagnóstico precoce e oportuno, através do exame ultrassonográfico, principalmente, a fim de possibilitar um melhor bem estar, através da intervenção antes do quadro culminar em insuficiência renal crônica, além desse diagnóstico ser importante para evitar a reprodução de animais positivos. A redução da incidência da enfermidade é crucial devido ao fato de muitos animais serem assintomáticos ou demonstrarem sintomas apenas na meia-idade ou senilidade. Apesar de ser uma doença genética comum em felinos, principalmente da raça Persa, ainda falta conhecimento por parte dos tutores e donos de gatis, portanto a conscientização sobre a testagem precoce se faz importante.

4. AGRADECIMENTOS

Gostaria de agradecer toda a minha família e em especial aos meus pais, Gerson e Flávia, por sempre me apoiarem e incentivarem minhas decisões, por não medirem esforços para verem meu crescimento profissional e estarem sempre ao meu lado me amparando. Agradeço também às minhas irmãs, Ana Júlia e Gabriela, pela cumplicidade e ombro amigo, por terem partilhado tantos momentos importantes ao meu lado.

O apoio do meu namorado, João Paulo, também foi de extrema importância durante toda a minha graduação, aliviando sempre que possível o peso das responsabilidades, me fazendo sorrir nos momentos em que me sentia sobrecarregada.

Desejo fazer um agradecimento especial aos meus professores e mestres ao longo de toda a minha jornada educacional, sendo todos essenciais para que esta obtenção de grau se concretizasse. Dentre eles, um agradecimento especial ao meu orientador, Prof. Lucas Edel Donato, que confiou na minha proposta de trabalho.

Agradeço aos meus colegas de turma por todos os momentos vividos durante a graduação e espero levá-los para a vida como colegas de profissão.

Não poderia deixar de agradecer também a todos os animais que passaram pela minha vida, desde pacientes que acompanhei até os que eram membros da família, em especial meus cachorros Tufão, Letícia e Marcelinha (in memoriam), sendo todos eles grandes contribuintes para que eu me apaixonasse cada vez mais pela profissão e pelos animais.

Por fim, agradeço ao Tito, paciente deste relato de caso, e aos seus tutores por permitirem que eu relatasse o atendimento e acompanhamento de sua condição.

5. REFERÊNCIAS

- BARGER, A. M. The complete blood cell count: a powerful diagnostic tool. **Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice**, v. 33, n. 6, p. 1207-1222, nov. 2003.
- BARTGES, J. W. Chronic Kidney Disease in Dogs and Cats. **Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice**, v. 42, n. 4, p. 669-692, jul. 2012.
- BILGEN, N. *et al.* Prevalence of PKD1 gene mutation in cats in Turkey and pathogenesis of feline polycystic kidney disease. **Journal Of Veterinary Diagnostic Investigation**, [S.L.], v. 32, n. 4, p. 549-555, jul. 2020.
- BILLER, D. S. *et al.* Inheritance of Polycystic Kidney Disease in Persian Cats. **Journal Of Heredity**, v. 87, n. 1, p. 1-5, 1 jan. 1996.
- BONAZZI, M. *et al.* Comparison between ultrasound and genetic testing for the early diagnosis of polycystic kidney disease in Persian and Exotic Shorthair cats. **Journal Of Feline Medicine And Surgery**, v. 11, n. 6, p. 430-434, jun. 2009.
- BONAZZI, M. *et al.* Prevalence of the polycystic kidney disease and renal and urinary bladder ultrasonographic abnormalities in Persian and Exotic Shorthair cats in Italy. **Journal Of Feline Medicine And Surgery**, v. 9, n. 5, p. 387-391, out. 2007.
- BOSJE, J.T.; INGH, T.s.G.A.M. van Den; LINDE-SIPMAN, J.s. van Der. Polycystic kidney and liver disease in cats. **Veterinary Quarterly**, v. 20, n. 4, p. 136-139, out. 1998.
- CHALHOUB, S.; LANGSTON, C.; EATROFF, A. Anemia of Renal Disease. **Journal Of Feline Medicine And Surgery**, v. 13, n. 9, p. 629-640, set. 2011.
- EATON, K. A. *et al.* Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease in Persian and Persian-cross Cats. **Veterinary Pathology**, v. 34, n. 2, p. 117-126, mar. 1997.
- ELLIOTT, J.; BARBER, P. J. Feline chronic renal failure: clinical findings in 80 cases diagnosed between 1992 and 1995. **Journal Of Small Animal Practice**, v. 39, n. 2, p. 78-85, fev. 1998.
- FERREIRA, G.S., GALVÃO, A.L.B., SOCHA, J.J.M., 2010. Enfermedad renal poliúística em gatos: Revisión de la literatura/Polycystic kidney disease in cats: a literature review. **Analez de Veterinaria**, v. 26, p. 23-31.
- GUERRA, J. M. *et al.* Age-based ultrasonographic criteria for diagnosis of autosomal dominant polycystic kidney disease in Persian cats. **Journal Of Feline Medicine And Surgery**, v. 21, n. 2, p. 156-164, 13 abr. 2018.
- GUERRA, J. M. *et al.* Prevalence of autosomal dominant polycystic kidney disease in Persian and Persian-related cats in Brazil. **Brazilian Journal Of Biology**, p. 1-6, 29 maio 2020.
- LEE, Y.J. *et al.* Diagnosis of feline polycystic kidney disease by a combination of ultrasonographic examination and PKD1 gene analysis. **Veterinary Record**, v. 167, n. 16, p. 614-618, 15 out. 2010.
- LITTLE, S. E. *et al.* **O gato: medicina interna**. Rio de Janeiro: Roca, 2015.

MORAILLON, R. *et al.* **Manual Elsevier de veterinária**. 7. ed. Rio de Janeiro: Elsevier Masson, 2013.

NIVY, R. *et al.* Polycystic kidney disease in four British shorthair cats with successful treatment of bacterial cyst infection. **Journal Of Small Animal Practice**, v. 56, n. 9, p. 585-589, 12 fev. 2015. Wiley.

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

NORSWORTHY, G. D. *et al.* **The feline patient**. 4. ed. Ames: Wiley-Blackwell, 2011

POLZIN, D. J. Chronic Kidney Disease in Small Animals. **Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice**, v. 41, n. 1, p. 15-30, jan. 2011.

SATO, R. *et al.* Epidemiological evaluation of cats associated with feline polycystic kidney disease caused by the feline PKD1 genetic mutation in Japan. **The Journal of Veterinary Medical Science**, v. 81, n. 7, p. 1006-1011, 2019.

SCALON, M.C. **Estudo da ocorrência da doença renal policística e de suas alterações laboratoriais em diferentes populações de gatos**. Brasília: Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, 2014, 44p. Dissertação de Mestrado.

TAVASOLIAN, P. *et al.* Survey of polycystic kidney disease and other urinary tract abnormalities using ultrasonography in Persian and Persian related cats in Iran. **Veterinary Research Forum**, p. 99-103, jun. 2018.

VOLTA, A. *et al.* Polycystic kidney disease in a Chartreux cat. **Journal Of Feline Medicine And Surgery**, v. 12, n. 2, p. 138-140, fev. 2010.

VUCICEVIC, M. *et al.* First report of polycystic kidney disease occurrence in persian cats in serbia. **Veterinaria italiana**, 3 mar. 2016.

WILLS, S. J. *et al.* Evaluation of the repeatability of ultrasound scanning for detection of feline polycystic kidney disease. **Journal of feline medicine and surgery**, 7 jul. 2009.

YU, Y. *et al.* Kidney and cystic volume imaging for disease presentation and progression in the cat autosomal dominant polycystic kidney disease large animal model. **Bmc Nephrology**, v. 20, n. 1, p. 1-11, 12 jul. 2019.