

ENFERMEDAD RENAL POLIQUÍSTICA EN GATOS: REVISIÓN DE LA LITERATURA

Polycystic kidney disease in cats: a literature review

Ferreira, G.S.¹, Galvão, A.L.B.¹, Socha, J.J.M²

¹Área Nefrología y Urología y ²Área de Envenenamiento y Enfermedad renal. Universidad del Estado Paulista – Campus Jaboticabal, Via de Acesso Prof. Paulo Donato Castellane s/n 14884-900 Jaboticabal – SP Brasil.

***Autor para correspondencia¹:** Guadalupe Sampaio Ferreira. Tel: 55 16 3209-2600. Email: guadasampaio@gmail.com

RESUMEN

La presente revisión se centra en la etiología, patogénesis, epidemiología, diagnóstico y tratamiento de la “enfermedad renal poliquística autosómica dominante” (ERPAD). La ERPAD es un trastorno genético heredable tradicionalmente asociado al gato persa y que afecta también al gato mestizo en todo el mundo. La enfermedad se presenta como una insuficiencia renal crónica generalmente en gatos mayores de tres años de edad y no posee un tratamiento específico. Sin embargo, el mayor uso de la ultrasonografía en tiempos recientes permite detectar la enfermedad de forma temprana, mejorar el pronóstico y llevar a cabo medidas de control basadas en la prevención de la cría de gatos afectados para evitar el nacimiento de progenie genéticamente susceptible.

Palabras-claves: gato, enfermedad renal, poliquística, trastorno genético.

ABSTRACT

The present review focuses on the ethiology, pathogenesis, epidemiology, diagnosis and treatment of the “Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease” (ADPKD). It is an inheritable genetic disorder traditionally described in Persian cats and presently recognized in crossbreed cats worldwide. Affected animals develop chronic renal insufficiency and failure, and disease has a late onset, usually when cats are over three years old, and there is no specific treatment for it. However, the development in recent times of ultrasound imaging as the main diagnostic tool for ADPKD, is allowing early disease detection, improve prognosis and to implement control measures based on preventing breeding from affected cat to avoid genetically ADPKD susceptible progeny.

Key words: cat, polycystic kidney disease, genetic disorder.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad renal poliquística (ERP) es una enfermedad congénita, caracterizada por el desarrollo de quistes renales que conllevan a una insuficiencia renal crónica (Biller et al., 1996). Afecta a diferentes razas de gatos pero parece existir predisposición racial por animales pertenecientes a la raza Persa (Avgeris y Daniel, 1990; DiBartola, 2000), así como por las razas originadas de sus cruzamientos, tales como los Himalayas y animales de raza exótica. Se ha comprobado que la enfermedad está ligada a un carácter hereditario autosómico dominante (Eaton et al., 1997). Actualmente, la ERP se considera una importante causa de insuficiencia renal que podría afectar a la tercera parte de la población mundial de gatos lo que hace que esta enfermedad sea unas de las de mayor prevalencia dentro de las dolencias hereditarias de los felinos (Cannon et al., 2001). La mayor relevancia que se le otorga a esta enfermedad actualmente se debe sin duda a la creciente posibilidad de detectar casos gracias a un mayor uso de la ecografía en los últimos diez años en la clínica de pequeños animales que es un método *ante mortem* sensible y no invasivo y que permite el diagnóstico temprano de la enfermedad, antes de la presentación de signos urémicos y el establecimiento de la insuficiencia renal (Biller, 1994).

En este artículo se pretende realizar una revisión bibliográfica de la etiología, patogénesis, epidemiología, cuadro clínico, diagnóstico, tratamiento y control de la ERP en gatos.

ETIOLOGÍA Y ETIOPATOGÉNESIS

La ERP se caracteriza por la presencia de quistes de tamaño variable que pueden estar ubicados en la corteza o en la médula renal y ocasionalmente en otros órganos como el hígado, páncreas y bazo. Esta enfermedad posee semejanzas con la ERP autosómica dominante de los humanos (ERPAD) que se presenta

con carácter dominante (ERP adulta) y recesiva (ERP infantil) según la edad de la manifestación de los signos clínicos (Norsworthy, 2004). Ambas enfermedades presentan carácter hereditario autosómico dominante y por ello no existe predisposición ligada al sexo. Aunque en el gato los quistes pueden aparecer en animales jóvenes, las manifestaciones clínicas de la enfermedad no aparecen generalmente antes de la edad adulta (Eaton et al., 1997).

El carácter hereditario autosómico dominante está relacionado con dos tipos de genes. El gen P que representa la forma dominante y el gen p que representa la forma recesiva. Cada individuo posee dos genes en el locus para ERP: un materno y un paterno. De esta forma, los genes pueden proveer tres combinaciones que son: PP como forma genotípica de homocigoto positivo y fenotípica positiva, Pp como forma genotípica de heterocigotos positivos y fenotípica positiva, y pp como forma genotípica de homocigotos negativo y fenotípica negativa (Biller et al., 1996). Los animales homocigotos dominantes (PP) portadores de un gen ERP proveniente del padre y otro de la madre no sobreviven. Estos animales poseen una forma grave y letal de la enfermedad con muerte antes del nacimiento a una edad temprana (Young et al., 2005). Hay referencias de una forma recesiva de la ERP en gatos, en los que las manifestaciones clínicas y muerte del animal suceden a las 8 semanas de vida, presentando unas alteraciones macroscópicas y microscópicas compatibles con la forma recesiva de la ERP (Crowell et al., 1979). Los padres genéticamente recesivos y negativos (pp) para ERP no pueden producir en su descendencia gatos positivos, a menos que haya una mutación genética (Biller et al., 1996). Por tanto, todos los gatos afectados son heterocigotos (Pp). De esta forma, el cruzamiento de dos gatos negativos (homocigotos) resulta en gatos sanos. El cruzamiento de un gato sano (homocigoto) con un gato afectado (heterocigoto) tiene una probabilidad del 50% de que los gatos sean sanos y la otra mitad sean gatos afectados. El

cruzamiento de dos gatos con ERP (heterocigoto) puede provocar estadísticamente un 75% de gatos afectados con la enfermedad y el 25% de gatos sanos. Entre los gatos afectados, un tercio serán homocigoto-dominantes y por tanto, no viables (Roux y Deschamps, 2005).

EPIDEMIOLOGÍA

No existen datos científicos sobre la prevalencia de la ERP en Brasil, lo que hace su control sea más difícil (Gonzalez y Fróes, 2003; Young et al, 2005). Los resultados de investigaciones epidemiológicas en otros países, utilizando el diagnóstico ultrasónico indican que a nivel mundial puede estimarse una prevalencia de ERP felina del 38% (DiBartola, 2000). El examen ultrasonográfico presenta un 100% de especificidad y un 75% de sensibilidad después de la semana 16 de edad, y un 100% de especificidad y un 91% de sensibilidad después de la semana 36 de edad (Biller et al., 1996). Según un estudio llevado a cabo en Francia, la enfermedad poliquística renal se produce en la raza persa con mayor prevalencia (41,8%) seguida de los gatos "Exotic shorthair" (39,1%); en otras razas puras la prevalencia fue nula (Barthez et al., 2003). En este estudio no se observaron diferencias asociadas al sexo. En otros estudios se encontraron prevalencias entre el 38% y el 60% en gatos persas en países como Australia, Estados Unidos y Reino Unido (Cannon et al., 2000). Es necesario llevar a cabo nuevos estudios para establecer con mayor precisión la relación entre la prevalencia y las distintas razas de gatos (Ferrante, 2004).

LOCALIZACIÓN, FRECUENCIA, TAMAÑO Y CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS DE LOS QUISTES

En la ERP los quistes están presentes en la corteza y la medula de ambos riñones y su número, tamaño y aspecto varía según los animales. Los quistes tienden a ser mayores en

los gatos mayores (Biller et al., 1996), pero el número de quistes, que varía entre 20 y 200 quistes según los individuos, no cambia con la edad (Eaton et al., 1997) y el diámetro oscila entre <1 mm a más de 2 cm. En su interior, los quistes contienen líquido que puede ser seroso o serosanguinolento rico en fibrina o material floculante (DiBartola et al., 1987, Eaton et al., 1997). Los riñones afectados suelen estar aumentados de tamaño y con formas irregulares asociadas a la presencia de múltiples quistes y a quistes de tamaño >1,5 cm de diámetro (DiBartola et al., 1987; Bosje et al., 1998; Eaton et al., 1997).

Los quistes graves ocasionan dilataciones de los túbulos renales proximales o distales, que aumentan de tamaño con el tiempo y en felinos, se pueden formar en cualquier segmento de la nefrona (Eaton et al., 1997). Las características histológicas de los quistes renales puede variar notablemente; la mayoría de los quistes están revestidos por una capa única de epitelio cúbico o escamoso con pocas microvellosidades y sin borde en escoba (Biller et al., 1996; Eaton et al., 1997). Algunos quistes están rodeados por tejido fibroso de espesor variable y el contenido del quiste incluye escaso material proteico y células epiteliales dispersas y fibrina o sangre en algunos casos (Eaton et al., 1997). La mayor parte de los quistes ocasionan compresión del tejido renal adyacente (Grantham et al., 1987) pudiendo observarse inflamación linfoplasmocitaria y la fibrosis intersticial (Eaton et al., 1997; Bosje et al., 1998). A medida que aumentan de tamaño se incrementa la presión en los túbulos renales y el funcionamiento normal del riñón se ve afectado (Bosje et al., 1998). En gatos mayores es común encontrar junto con los quistes renales, nefritis tubulointersticial multifocal difusa de gravedad variable (Biller et al., 1996; Eaton et al., 1997).

En ocasiones el riñón poliquístico se asocia también a la presencia de quistes hepáticos y la lesión más común es la fibrosis difusa y la hiperplasia biliar (Eaton et al., 1997) cuya gra-

vedad no está necesariamente relacionada con la de la lesión renal (Biller et al., 1996).

SIGNOS CLÍNICOS

Los gatos con ERP son frecuentemente asintomáticos cuando la afección es unilateral y demuestran signos de insuficiencia renal cuando es bilateral (Beck y Lavelle, 2001). En todo caso, los signos clínicos son variables y se asocian al crecimiento de los quistes y a la presión sobre el parénquima renal periférico al quiste que causa daño progresivo de nefronas (Feldhahn, 1995). Los signos suelen aparecer entre los tres y los diez años de edad. Se puede observar letargia, anorexia, vómitos, polidipsia, poliuria, pérdida de peso, hematuria, mucosas pálidas y emaciación, relacionados con la gravedad de la insuficiencia renal crónica (Malik et al., 1990; Scherding, 1994; Lulich et al., 1995). La hematuria en gatos es probablemente el resultado de hemorragias intra-renales y es similar al que sucede en humanos (Pedersen et al., 2003). Si los quistes sufren contaminación bacteriana secundaria, los animales pueden presentar fiebre, piuria y leucocitosis (Crawford, 1993). Al examen físico, dependiendo de la fase de la enfermedad, los riñones pueden ser grandes e irregulares en la palpación. (Biller, 1994).

En pacientes humanos portadores de la enfermedad renal autosómica la renomegalia es común y la hipertensión sucede en aproximadamente el 50-70% de los casos y está asociada generalmente al grado de afección renal y relacionada con el aumento de la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Esto acontece probablemente como consecuencia de la hipoperfusión renal causada por la expansión de los quistes. Sin embargo, no hay relación entre la ERP y la presentación de hipertensión en gatos (Miller et al., 1999). La hipertensión ha sido diagnosticada como primaria o secundaria en condiciones como la insuficiencia renal crónica, el hipertiroidismo y la diabetes mellitus (Pedersen et al., 2003).

DIAGNÓSTICO

Entre las herramientas para el diagnóstico de la ERP en los gatos se incluyen la anamnesis, el examen clínico, los análisis de sangre y orina, las pruebas genéticas, la ultrasonografía renal, la tomografía computerizada, la urografía excretora y el estudio histológico de biopsias renales (Biller et al., 1990). Es importante señalar que la biopsia renal está contraindicada en presencia de quistes grandes, abscesos e hidronefrosis y en estos casos exámenes menos invasivos como la ultrasonografía están más indicados (Feldhahn, 1995).

Análisis de sangre y orina

En el análisis de sangre los pacientes con ERP muestran hiperfosfatemia, acidosis metabólica, e isostenuria normocrómica normocítica (Lulich et al., 1992; Biller et al., 1996; Eaton et al., 1997; Greco, 2001) y en el análisis de orina se observa baja densidad urinaria, sedimento inactivo y leve a moderada proteinuria (Greco, 2001).

Pruebas genéticas

Es posible identificar la mutación asociada a la ERP mediante la prueba de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) combinado con un estudio del polimorfismo de longitud de los fragmentos de restricción (RFLP) (Lyons et al., 2004). Mas recientemente se han desarrollado pruebas de PCR en tiempo que resultan muy fiables y más rápidas que la PCR-RFLP y la ultrasonografía (Helps et al., 2007; Criado-Fornelio et al., 2008). Domanjko-Petric et al., (2008) también señalaron que la prueba genética de PCR-RFLP fue mas sensible que la ultrasonografía para detectar la ERP en gatos persas de menos de tres meses de edad.

Diagnóstico por imagen

En ocasiones, los quistes son diagnosticados casualmente en radiografías exploratorias de abdomen (Lulich et al., 1995). La urografía excretoria puede mostrar los quistes como áreas radiolúcidas redondas y con alteraciones de la pelvis renal en ambos riñones (Biller et al., 1990). Igualmente, el grado de distorsión de la pelvis causadas por la enfermedad poli-quística queda bien definido por la tomografía computerizada (Reichle et al., 2002). Cabe señalar que en un estudio comparativo, la tomografía computerizada no fue más sensible que la radiología y la ultrasonografía (Ferreira et al., 1998). La ultrasonografía ha demostrado ser una valiosa herramienta para el diagnóstico de la ERP y entre sus ventajas destacan que es una técnica fácil de realizar, no es invasiva, requiere poca preparación del paciente, no tienen efectos secundarios y se puede realizar sin tener en cuenta la funcionalidad renal del paciente. En la evaluación de la renomegalia, el ultrasonido es más específico que la radiografía (Grooters et al., 1995).

La capacidad inherente del ultrasonido de obtener la imagen de la arquitectura interna del parénquima facilita la detección de lesiones focales del parénquima renal incluyendo quiste, tumores, infartos, hematomas, abscesos y nefrocalcinosis (Saunders, 1998; Grooters et al., 1995). Se emplean varios parámetros ecográficos para facilitar la identificación de los quistes: el refuerzo acústico posterior, la refracción del haz de sonido y las sombras hipocóicas o anecogénicas resultado de las paredes curvas de los quistes (Saunders, 1998). La mayoría de los quistes son anecogénicos, pero algunos tienen contenido ecogénico, y si el quiste tuviera contaminación bacteriana secundaria, se podría observar la pared más espesa y con fluido hiperecogénico en su interior. Tienen formas redondas, ovales o irregulares y la mayoría se encuentran en la región cortical o la unión cortico-medular y en menor medida en la región

medular (Reichle et al., 2002). La región medular es hipocogénica en relación con la cortical, por lo tanto, es más fácil de detectar quistes en la cortical (Domanjko-Petric et al., 2008). El tamaño de los quistes afecta la sensibilidad de la técnica y se precisa de una experiencia considerable y alta calidad y resolución del aparato de ultrasonidos para identificar pequeños quistes (Cannon, 2004). Barthez et al. (2003) describieron la problemática asociada al diagnóstico ecográfico y realizaron recomendaciones sobre la frecuencia de ultrasonidos mínima para detectar los quistes (Barthez et al., 2003). Beck y Lavelle (2001) sugieren el empleo de transductores de alta frecuencia (7.0 MHz o más) para obtener suficiente resolución.

Los gatos afectados pueden ser identificados por ultrasonido antes de alcanzar a la edad reproductiva (Cannon, 2004). En ocasiones se puede detectar la afección en gatos de seis o siete semanas de edad, pero un diagnóstico negativo no excluye que el animal desarrolle quistes detectables a una edad más avanzada (Barrs et al., 2001). El examen ultrasonográfico de los riñones puede identificar la enfermedad con más de 95% de probabilidad en gatos mayores de 10 meses de edad (Cannon, 2004). Diversos autores han demostrado que la ultrasonografía es la modalidad de diagnóstico de la ERP de mejor coste-beneficio en estudios poblacionales amplios (Biller et al., 1996; Cannon et al., 2000; Barrs et al., 2001; Beck y Lavelle, 2001).

La aspiración ecodirigida y posterior análisis de fluido (Biller et al., 1990; Lulich et al., 1995; Palou et al., 1998) es útil para detectar coinfecciones bacterianas. Sin embargo, al realizar la punción de quistes muy grandes, se corre el riesgo de recuperar solamente fluido del quiste o de puncionar una zona de fibrosis renal lo que puede ocasionar un diagnóstico erróneo de nefritis crónica túbulo-intersticial (Scherding, 1994).

El análisis bioquímico del líquido del quiste puede ayudar a diferenciar la ubicación de las nefronas afectadas (Lulich, Osborne y Polzin,

1995); los quistes derivados de los segmentos proximales de las nefronas muestran una concentración de solutos similares a líquidos serosos (Lulich, Osborne y Polzin, 1995), los de los segmentos distales de las nefronas tienen bajas concentraciones de Na, Cl, y concentraciones alta de K y de creatinina (Lulich, Osborne y Polzin, 1995).

TRATAMIENTO

No hay tratamiento específico para la ERP, por lo que los animales deben ser tratados como pacientes con insuficiencia renal crónica (Feldhahn, 1995). La insuficiencia renal por lo general se desarrolla cuando se produce pérdida irreversible entre el 65-75% de las nefronas, momento en el que suele presentarse sintomatología. Aunque no existe una cura definitiva para la insuficiencia renal crónica, hay una serie de terapias que tienen como objetivo mejorar la calidad de vida y prolongar la supervivencia de los animales afectados (Lustoza y Kogika, 2003). Estos autores destacan el papel de la fluidoterapia en el tratamiento de gatos con insuficiencia renal (Lustoza y Kogika, 2003) y es esencial que los animales tengan una dieta baja en proteínas para reducir la producción de catabolitos de fosfato y nitrógeno y el riesgo de la acidosis metabólica (Norsworthy, 2004).

El intersticio renal del quiste puede predisponer a infecciones secundarias siendo un factor agravante, causante de síntomas como dolor, anorexia y apatía (Biller et al., 1990). En ocasiones la infección puede causar fiebre como único signo clínico. Aunque el resultado de un antibiograma en muestras de orina sea negativo la posibilidad de infección no debe ser descartada ya que algunos quistes infectados pueden no tener comunicación con el sistema colector (Biller et al., 1990). La infección debe ser tratada con antibióticos que penetren en la pared del quiste (Biller et al., 1996; Lulich et al., 1995). Se cree que los antibióticos lipofílicos son los que tienen mayor penetración. En humanos,

los más utilizados son sulfa-trimetropim, cloranfenicol y quinolonas (norfloxacina y ciprofloxacina) (Biller et al., 1996). Dado que en humanos los quistes grandes pueden comprimir los vasos renales (Chapman y Gabow, 1997) y generar hipertensión, se han estudiado sus posibles efectos adversos sobre el pronóstico del padecimiento, comprobándose que la reducción del tamaño de los quistes, puede disminuir la presión sanguínea sistémica, mejorando el pronóstico y disminuyendo el dolor (Biller et al., 1996).

La realización de la punción para aspiración del contenido de los quistes debe ser realizada con control ultrasonográfico. La aspiración se realiza con el gato con anestesia de corta duración, en decúbito lateral y utilizando un catéter que se inserta en el interior del quiste en condiciones asépticas y que debe ser visualizado de manera constante. Se debe retirar todo el fluido posible de cada uno de los quistes mayores. Después de la recuperación anestésica el animal puede regresar a casa sin ninguna recomendación especial aunque se debe alertar al dueño de una probable hematuria en las primeras 24 horas posteriores al procedimiento. Con frecuencia el paciente recupera el apetito y la actividad pasados cinco días de la intervención (González y Fróes, 2003). Es importante insistir que este procedimiento no es curativo pero mejora la calidad de vida del paciente, el análisis del contenido del quiste permite una mejor valoración de la enfermedad y aunque no existen datos científicos, la aspiración de fluido de los quistes podría retrasar la progresión de la enfermedad y mejorar la tasa de supervivencia (González y Fróes, 2003).

PRONÓSTICO

El pronóstico para los gatos portadores de ERP debe ser siempre, como mínimo, reservado. La sintomatología clínica de insuficiencia renal crónica se relaciona con la cantidad y el número de quistes que el animal presenta y el

pronóstico dependerá de la fase de la enfermedad renal crónica, de la respuesta del gato al tratamiento y de la disposición del propietario para mantener el tratamiento (Norsworthy, 2004).

CONCLUSIÓN

El control de la ERP se basa la esterilización de los animales afectados para evitar que tengan descendencia afectada a sabiendas que la probabilidad de que esto ocurra es del 50% aproximadamente. Por ello, es esencial realizar un diagnóstico temprano de la enfermedad y una vez identificados los animales afectados resulta también conveniente examinar a los familiares, aunque no presenten signos clínicos de insuficiencia renal.

BIBLIOGRAFÍA

- AVGERIS, S. y DANIEL, G. 1990. What is your diagnosis?. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 197 (2): 261-262.
- BARRS, V. R.; GUNEW, M.; FOSTER, S. F.; BEATTY, J. A.; MALIK, R. 2001. Prevalence of autosomal dominant polycystic kidney disease in Persian cats and related breeds in Sydney and Brisbane. *Australian Veterinary Journal*. 79(4): 257-259.
- BARTHEY, P., RIVIER, P., BEGON, D. 2003. Prevalence of polycystic kidney disease in persian and persian related cats in France. *Journal of feline medicine and surgery*. France. 5 (6): 345-347.
- BECK, C. y LAVELLE, R. B. 2001. Feline polycystic kidney disease in persian and other cats: a prospective study using ultrasonography. *Australian veterinary journal*. Australian. 79 (3): 181-184.
- BILLER, D. S., CHEW, D. J., DIBARTOLA, S. P. 1990 Polycystic kidney disease in a family of persian cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 196 (8): 1288-1290.
- BILLER, D.S. 1994. Polycystic Kidney Disease. In: August, J.R. *Consultations in Feline Internal Medicine*. 2.ed. Philadelphia: WB Saunders. 325-330.
- BILLER, D. S., DIBARTOLA, S. P., EATON, K. A., PLUEGER, S., WELLMAN, M. L., RADIN, M. J. 1996. Inheritance of polycystic kidney disease in Persian cats. *Journal of Heredity*. 87: 1-5.
- BOSJE, J. T., VAN DER INGH, T. S., VAN DAR LINDE-SIPME, J. S. 1998. Polycystic kidney and liver disease in cats. *Veterinary Quarterly*. 20: 136-139.
- CANNON, M., BARR, F., JONES, G., MOORE, G. 2000. Screening for polycystic kidney disease in cats. *The veterinary record*. 147 (22): 639-640.
- CANNON, M.J., MACKAY, A.D., BARR, F.J., RUDORF, H., BRADLEY, K.J., GRUFFYDD-JONES, T.J. 2001. Prevalence of Polycystic kidney Disease in Persian Cats in the United Kingdom. *The Veterinary Record*. 149 (10): 409-411.
- CANNON, M. J. 2004. What is your diagnosis? Polycystic kidney disease. *Journal of Small Animal Practice*. 45: 375-376.
- CHAPMAN, A. B., GABBOW, P.A. 1997. Hypertension in Autosomal Dominant Kidney Disease. *Kidney Internacional*. Suplenento. 61: 71-73.
- CRAWFORD, M. A. 1993. El aparato urinario. In: Hoskins, J. D. *Pediatría Veterinaria*. 1. ed. São Paulo: Manole. 10: 300-310.
- CRIADO-FORNELIO, A., BULING, A., BARBA-CARRETERO, J. C. 2008. Identification of feline polycystic kidney disease mutation using fret probes and melting curve analysis. *Research in Veterinary Science*. 86: 88-90.
- CROWELL, W. A., HUBBELL, J. J., RILLY, J. C. 1979. Polycystic renal disease in related cats. *Journal American of Veterinary Medicine*. 175: 286-288.
- DIBARTOLA, S. P.; RUTGERS, H. C.; ZACK, P. M.; TARR, M. J. 1987. Clinicopathologic

- findings associated with chronic renal disease in cats: 74 cases (1973-1984). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 190: 1196-1202.
- DIBARTOLA, S.P. 2000. Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. In 18th Annual Veterinary Medical Forum, 18. Seattle. Proceedings ... Seattle: The American College of Veterinary Internal Medicine. 438-440.
- DOMANJKO-PETRIC, A.; CERNEC, D.; COTMAN, M. 2008. Polycystic kidney disease: a review and occurrence in Slovenia with comparison between ultrasound and genetic testing. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 10: 115-119.
- EATON, K. A., BILLER, D. S., DIBARTOLA, S. P., RADIN, M. J., WELLMAN, M. L. 1997. Autosomal dominant polycystic kidney disease in Persian and Persian-cross cats. *Veterinary pathology*. Columbus. 34 (2): 117-126.
- FELDHahn, J. 1995. Polycystic Kidney Disease in a Persian Cat. *Australian Veterinary Practitioner*. 25 (4): 176-178.
- FERRANTE, T. 2004. La enfermedad renal poliquística en los gatos. *Nuestro Clínico*. São Paulo: Trofeo, año 7 (42): 6-10.
- FERREIRA, F. M.; AUGUSTO, A. Q., WERNER, P. R.; FRANCO, J. H. A., MINGUETTI, G. 1998. La Tomografía computarizada en Medicina Veterinaria. *Clínica Veterinaria*. São Paulo: Guará, año III. 12: 27-32.
- GONZALEZ, J. R. M. y FRÓES, T. R. 2003. Enfermedad renal poliquística autosómica dominante. En: Souza, H. J. M. *Medicina y cirugía felina*. 1. ed. Rio de Janeiro: L. F. Cap. 13. 165-172.
- GRANTHAM, J. J., GEISER, J. L., EVAN, A. P. 1987. Cyst formation and growth in autosomal polycystic kidney disease. *Kidney International*. 31: 1145-1152.
- GRECO, D. S. 2001. Congenital and inherited renal disease of small animals. *Clinical Theriogenology*. 31 (2): 393-399.
- GROOTERS, A. M.; BILLER, D. S. 1995. Ultrasonographic findings in renal disease. In: BONAGURA, J. D.; KIRK, R. W. *Current Veterinary Therapy XII Small Animal Practice*. Philadelphia: Saunders. 933-936.
- HELPS, C., TASKER, S., HARLEY, R. 2007. Correlation of the feline *PKD1* with cases of PKD diagnosed by pathological examination. *Experimental and Molecular Pathology*. 83: 264-268.
- LULICH, J. P.; OSBORN, C. A. 1992. Feline renal failure: questions, answers, questions. *Compendium on Continuing Education for Practicing Veterinarian*. 2: 127-152.
- LULICH, J. P., OSBORNE, C. A. y POLZIN, D. J. 1995. Cystic Diseases of the Kidney. In: Osborne, C. A.; Finco, D. R. *Canine and Feline, Nephrology and Urology*. Williams x Wilkins. 460-470.
- LUSTOZA, M. D.; KOGIKA, M. M. 2003. Tratamiento de la Insuficiencia Renal Crónica en perros y gatos. *Revista Brasileira y Animales de Medicina Veterinaria – Pequeños Animales de Estimación*. Curitiba, v2 (1): 62-69.
- LYONS, L. A.; BILLER, D. S.; ERDMAN, C. A.; LIPINSKI, M. J.; YOUNG, A. E.; ROE, B. A.; QIN, B.; GRAHN, R. A. 2004. Feline polycystic kidney disease mutation identified in PKD1. *Journal of the American Society of Nephrology*. 15: 2548-2555.
- MALIK, R., ALLAN, G.S., DAVIS, P.E. 1990. What is your diagnosis? *Australian Veterinary Practitioner*. 20 (1): 44-46.
- MILLER, R. H., LEHMKUHL, L. B., SMEAK, D. D., DIBARTOLA, S. P., RADIN, J. 1999. Effect of enalapril on blood pressure, renal function, and the renin-angiotensin-aldosterone system in cats with autosomal dominant polycystic kidney disease. *American journal of veterinary research*. 60 (12): 1516-1525.
- NORSWORTHY, G. D. 2004. Enfermedad renal poliquística. En: Norsworthy, G. D. et al. *El Paciente Felino*. 2. ed. São Paulo: Manole, 112: 480-483.

- PALOU, J., MONREAL, F., CAPARROS, J. et al. 1998. Percutaneous Drainage by Multiple and Bilateral Puncture of Infected Renal Cysts in Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease (letter). *Nephrology Dialysis and Transplant*. 13 (6):1606-1608.
- PEDERSEN, K. M., PEDERSEN, H. D., HÄGGSTRÖM, J., KOCH, J., ERSBOLL, A. K. 2003. Increased mean arterial pressure and aldosterone-to-renin ratio in persian cats with polycystic kidney disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 17 (1): 21-27.
- REICHLÉ, J. K., DIBARTOLA, S. P., LÉVELLÉ, R. 2002. Renal ultrasonographic and computed tomographic appearance, volume, and function of cats with autosomal dominant polycystic kidney disease. *Veterinary Radiology and Ultrasound*. 43: 368-373.
- ROUX, F., DESCHAMPS, J. Y. 2005. Ultrasonido en gatos: policistose de diagnóstico renal en gato persa. *El tiempo veterinaria*. Porto Alegre. 25 (145): 51-54.
- SAUNDERS, H. M. 1998. Ultrasonography of abdominal cavity parenchymal lesions. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 28: 755-775.
- SCHERDING, R. G. 1994. The cats: diseases and clinical management. In: Sherding, R. G. W. B.Saunders. 2. ed. Philadelphia. 1719-1721.
- YOUNG, A. E., BILLER, D. S., HERRGSELL, E. J., ROBERTS, H. R., LYONS, L. A. 2005. Feline polycystic kidney disease in linked to the PKD1 region. *Mammalian Genome*. California.16 (1): 59-65.