



PUBVET, Publicações em Medicina Veterinária e Zootecnia.

Disponível em: <<http://www.pubvet.com.br/texto.php?id=616>>.

Poliúria e polidipsia sob o ponto de vista clínico-laboratorial

Leandro Abreu da Fonseca¹, Paulo Ricardo de Oliveira Paes², Mayarah Gross Fregona³, Fabrícia Módolo Girardi⁴

¹ Professor MSc. Patologia Clínica Veterinária – UVV.

² Professor Dr. Patologia Clínica Veterinária – UFMG

³ MV, Residente Patologia Clínica Veterinária – UVV

⁴ Discente do Centro Universitário Vila Velha – UVV

Resumo

Os distúrbios causadores de poliúria e polidipsia em cães e gatos são relativamente poucos em número; no entanto, podem estar relacionadas com diferentes enfermidades, e normalmente são provocadas por um desajuste ou não funcionamento dos mecanismos de controle dos rins no organismo. O diagnóstico da doença pode ser realizado em muitos casos baseando-se numa história clínica, exame físico e alguns exames laboratoriais. Nos casos onde o diagnóstico parece mais complexo, deve-se seguir um protocolo diagnóstico assegurando que possíveis causas não sejam negligenciadas e possam complicar a interpretação dos exames laboratoriais. Uma compreensão da fisiologia renal é uma base importante para a interpretação desses testes e a sucessão lógica na qual eles deveriam ser executados. O objetivo desse

trabalho é relatar as principais causas de poliúria e polidipsia em cães e gatos e discuti-los sob o ponto de vista laboratorial.

Palavras-chave: cães, rins, urinálise, diagnóstico

Polyuria and polydipsia under the point of view physician-laboratorial

Abstract

The causing riots of polyuria and polydipsia in dogs and cats are relatively few in number; however, they can be related with different diseases, and normally they are provoked by a misalignment or not functioning of the mechanisms of control of the kidneys in the organism. The diagnosis of the illness can be carried through in many cases being based on a clinical history, physical examination and some laboratories examinations. In the cases where the diagnosis seems more complex, a diagnostic protocol must be followed assuring that possible causes are not neglected and can complicate the interpretation of the laboratories examinations. An understanding of the renal physiology is an important base for the interpretation of these tests and the logical succession in which they would have to be executed. The objective of this work is to tell to the main causes of polyuria and polydipsia in dogs and cats and discusses them under the laboratorial point of view.

Keywords: dogs, kidneys, urinalisys, diagnosis

1. INTRODUÇÃO

O aumento na produção e a eliminação diária de grande volume de urina são definidos como poliúria, e está freqüentemente associada à ingestão elevada de água que é denominada polidipsia, e constitui um problema relativamente freqüente e complexo na clínica médica de pequenos animais e que requer muitas vezes a avaliação de alguns exames laboratoriais (BAINBRIDGE & ELLIOTT, 1996). Quando os sinais de poliúria e polidipsia (Pu/Pd) são observados, podem indicar várias condições patológicas. O

diagnóstico da doença em questão pode ser realizado em muitos casos baseando-se numa história clínica completa, exame físico e alguns exames laboratoriais, tais como, hemograma, avaliação de componentes bioquímicos do sangue e urinálise, assim como a realização de testes especiais para avaliarmos os mecanismos endócrinos reguladores da glicemia e do equilíbrio hidrossalino, com os quais é possível chegar ao diagnóstico correto e o estabelecimento de um prognóstico (MERIC, 1997).

Nos casos onde o diagnóstico parece mais complexo, deve-se seguir um protocolo diagnóstico assegurando que possíveis causas não sejam negligenciadas e possam complicar a interpretação dos exames laboratoriais. Uma compreensão da fisiologia do equilíbrio hídrico e da fisiologia renal é uma base importante para a interpretação desses testes e a sucessão lógica na qual eles deveriam ser executados (BAINBRIDGE & ELLIOTT, 1996).

Cerca de 60% do organismo animal é composto por água. O consumo de água e a produção da urina são normalmente controlados pela interação entre os rins, a glândula hipófise e o hipotálamo (VERLANDER, 2004).

É importante lembrar que a polidipsia deve ser realmente constatada, mensurando-se o volume de água que o animal ingere. Para a caracterização de polidipsia nos cães, a quantidade de água ingerida deve ser maior que 100 ml/kg/dia e para gatos, maior que 50 ml/kg/dia (MERIC, 1997).

Os distúrbios causadores de Pu/Pd em cães e gatos são relativamente poucos em número, e são provocadas por um desajuste ou não funcionamento dos mecanismos de controle dos rins no organismo (BAINBRIDGE & ELLIOTT, 1996).

O objetivo desse trabalho é relatar as principais causas de Pu/Pd em cães e gatos e discuti-los sob o ponto de vista laboratorial.

2. MECANISMOS E DOENÇAS QUE LEVAM A POLIÚRIA E POLIDIPSIA

Existem vários mecanismos fisiopatológicos que podem levar ao quadro de Pu/Pd, sendo que os mais importantes são a perda da capacidade renal de

responder ao ADH, a diurese osmótica, a falta de secreção de ADH e um defeito no mecanismo de controle da sede (FELDMAN & NELSON, 1987).

A poliúria primária com polidipsia secundária é o problema mais comum relacionado à Pu/Pd na clínica de pequenos animais. Menos freqüentemente, a doença em questão provoca um quadro de polidipsia primária com poliúria secundária (Ex.: polidipsia psicogênia) (BAINBRIDGE & ELLIOTT, 1996).

Tabela 1. Diagnósticos diferenciais de causas de poliúria/polidipsia em cães e gatos

Cães	Gatos
Causas comuns	Causas comuns
Insuficiência renal crônica Piometra Diabetes mellitus Hiperadrenocorticismo	Insuficiência renal crônica Diurese pós-obstrutivas Hipertireoidismo Diabetes mellitus
Causas incomuns	Causas incomuns
Doenças hepáticas Hipercalcemia Pielonefrites Hipoadrenocorticismo	Doenças hepáticas Piometra Pielonefrites Hipocalemia (com doença renal)
Causas Raras	Causas Raras
Diabetes insipidus central Diabetes insipidus nefrogênica primária Polidipsia psicogênica Glicosúria renal primária Síndrome de Fanconi Acromegalia (Diabetes mellitus resistente à insulina) Hipocalemia	Diabetes insipidus central Hipercalcemia Acromegalia (Diabetes mellitus resistente à insulina) Hiperadrenocorticismo (Diabetes mellitus resistente à insulina) Hipoadrenocorticismo

Fonte: BAINBRIDGE & ELLIOTT, 1996.

2.1. Doenças que levam os rins a não responder ao ADH

2.1.1. Diabetes insipidus nefrogênica primária

Essa é uma doença congênita de caráter recessivo em humanos, onde se verifica a ausência de receptores para o ADH, além disso, é um fenômeno

extremamente raro, sendo reportado até hoje em apenas três cães (BAINBRIDGE & ELLIOTT, 1996).

Os testes bioquímicos de função renal (uréia e creatinina) e uma biópsia renal podem ser utilizados em pacientes com essa alteração para uma melhor caracterização da anormalidade e para que um prognóstico seja estabelecido (MERIC, 1997).

2.1.2. Diabetes insipidus nefrogênica secundária

2.1.2.1. Inibição funcional da resposta ao ADH à nível de células renais

Tanto o aumento na concentração plasmática de íons cálcio quanto a redução plasmática de íons potássio, são responsáveis pela diminuição da habilidade das células tubulares corticais e dos ductos coletores de responder ao ADH. Além disso, a hipercalcemia e a hipocalemia podem causar danos nos túbulos, resultando em perda da funcionalidade tubular e na redução da capacidade de reabsorção de água e eletrólitos. A hipocalemia pode estimular também, diretamente, o mecanismo de sede contribuindo para a Pu/Pd. Nos casos de piomentra, endotoxinas provenientes da *Escherichia coli* são as principais responsáveis pela perda de habilidade das células tubulares de responder ao ADH (BAINBRIDGE & ELLIOTT, 1996).

Animais com níveis elevados de cortisol plasmático tendem a ser poliúricos por inúmeras razões, dentre elas: o cortisol pode diminuir a ação do ADH nas células tubulares renais, pode reduzir a secreção de ADH e pode ainda aumentar a taxa de filtração glomerular (FELDMAN & NELSON, 1987).

2.1.2.2. Incapacidade dos néfrons em concentrar o interstício medular

A perda funcional dos túbulos renais é a principal causa de poliúria na insuficiência renal crônica e na diurese pós-obstrutiva (nessa última a função tubular é recuperada com o tempo). Na insuficiência renal crônica, essa perda funcional dos néfrons é manifestada através do aumento da taxa de filtração glomerular relativa e não absoluta. Um ponto importante é que essa carga filtrada pelos rins excede a capacidade de reabsorção dos néfrons, com isso, a

hipertonicidade medular fica reduzida juntamente com a capacidade de concentração dos rins como um todo (OSBORNE et al, 1972).

Os néfrons residuais, inicialmente, são capazes de manter taxas adequadas de filtração para evitar a azotemia (níveis séricos elevados de creatinina e uréia), mas o aumento compensatório nas taxas de fluxo em néfrons individuais excedem a capacidade do ramo ascendente grosso e do túbulo contorcido distal de concentrar significativamente o fluido tubular. Os néfrons residuais são também incapazes de gerar um gradiente de concentração medular importante e, conseqüentemente, o fluido tubular não pode ser concentrado bem acima do nível da osmolalidade do plasma. Dessa forma, acontecerá uma perda progressiva de néfrons, e a taxa de filtração glomerular continuará a diminuir e a insuficiência renal avançará (POLZIN et al, 1997)

Uma infecção urinária ascendente pode resultar numa pielonefrite, que por sua vez pode destruir o mecanismo medular contracorrente e, conseqüentemente a capacidade de concentração dos rins (OSBORNE, 1972).

Todos os diuréticos aumentam o fluxo urinário e reduzem a osmolalidade da urina resultando no aumento da excreção de água e eletrólitos. Alguns diuréticos como a furosemida merecem atenção especial, pois causam um bloqueio no transporte de sódio, cloro e potássio pelo ramo ascendente grosso da alça de Henle, resultando na perda do gradiente de hipertonicidade medular (BAINBRIDGE & ELLIOTT, 1996).

Algumas doenças hepáticas podem resultar numa diminuição da produção de uréia, um componente essencial para que ocorra hipertonicidade medular e conseqüentemente um importante mecanismo de concentração renal (BAINBRIDGE & ELLIOTT, 1996). Além disso, hormônios esteróides não são metabolizados eficientemente nas hepatopatias, produzindo assim os mesmos efeitos observados no hiperadrenocorticismo. A perda de tonicidade intersticial medular também pode ser observada no hipoadrenocorticismo (FELDMAN & NELSON, 1987).

Níveis elevados do hormônio tireoidiano no sangue estimulam o metabolismo em alguns tecidos no organismo. A partir disso, o fluxo de sangue em determinados tecidos pode estar aumentado. Nos rins, o aumento do fluxo sanguíneo na camada medular reduz a tonicidade desse tecido, esse é o mecanismo que acontece em casos de hipertireoidismo, freqüentemente observado em felinos, causando o quadro de poliúria (FERGUSON, 1994).

2.2. Causas de diurese osmótica

Se a capacidade de concentração plasmática de uma substância, assim como sua taxa de filtração excede a capacidade do túbulo proximal de reabsorção, a água ficará retida nos túbulos devido a uma força osmótica que essas partículas exercem. Como resultado disso, quando essas partículas forem excretadas uma grande quantidade dessa água retida também será excretada (diurese osmótica), havendo assim uma grande perda de água. Diabetes mellitus e a síndrome de Fanconi (glicosúria sem hiperglicemia, com perda elevada de aminoácidos e íons de bicarbonato) são exemplos de doenças onde ocorre o aumento da diurese osmótica (GRECO & PETERSON, 1995).

A acromegalia pode causar Pu/Pd na ausência de glicosúria. Presume-se que seja devido a massas na região hipotalâmica/pituitária provocando um quadro de diabetes insípido central. A diurese osmótica pode ocorrer de forma iatrogênica devido à infusão de glicose, manitol ou solução salina (BAINBRIDGE & ELLIOTT, 1996).

2.3. Deficiência na secreção de ADH (Diabetes insipidus central)

Na incapacidade de secretar ADH, o diabetes insipidus central (DIC) pode ser primário ou idiopático, podendo ocorrer em qualquer faixa etária ou secundária (traumas cranianos ou neoplasias). A forma mais comum de DIC é o idiopático, no entanto, é importante ressaltar que o DIC como causa de Pu/Pd é descrita como sendo uma causa rara (BAINBRIDGE & ELLIOTT, 1996).

Animais com diabetes insípido central apresentam Pu/Pd devido à deficiência de ADH. A urina é diluída pelo ramo ascendente grosso da alça de

Henle e pelo túbulo contorcido distal. A reabsorção de água livre de soluto no ducto coletor é dependente da ação do ADH. Na ausência de ADH, volumes excessivos de água são excretados e o animal ingere um volume de água elevado para evitar uma desidratação (BEHREND & KEMPPAINEN, 2001).

A maioria das causas de excreção de urina diluída (osmolalidade urinária acentuadamente menor que a sérica) pode ser detectada por uma anamnese adequada, exame físico e alguns exames laboratoriais como hemograma e perfil bioquímico sérico. Quando restam como opções apenas a polidipsia psicogênica, diabetes insipidus central e diabetes insipidus nefrogênico como diagnósticos diferenciais pode-se optar, em geral, por se estabelecer o diagnóstico baseado no teste de privação hídrica. Animais com polidipsia psicogênica podem secretar ADH e possuem rins normais; conseqüentemente, eles concentram a urina após privação de água. Cães com diabetes insipidus podem concentrar muito pouco ou não concentrar de forma alguma a urina após a privação de água. Se o problema é a secreção deficiente de ADH (diabetes insipidus central), a concentração da urina aumenta em resposta ao ADH exógeno. Se o rim não responde ao ADH (diabetes insipidus nefrogênico), a concentração da urina não aumenta além desse valor em resposta ao ADH adicional (BEHREND & KEMPPAINEN, 2001).

2.4. Polidipsia psicogênica primária

Em alguns casos, um defeito no mecanismo da sede pode ocorrer, levando o animal a um consumo excessivo de água com poliúria secundária e conseqüentemente mantendo estável a osmolalidade plasmática. Essa condição, assim como o diabetes insipidus nefrogênico primário e o diabetes insipidus central, raramente é diagnosticada. Em medicina humana alguns casos de polidipsia psicogênica estão associados a neoplasias no hipotálamo (BAINBRIDGE & ELLIOTT, 1996).

3. ABORDAGEM DIAGNÓSTICA DO PACIENTE

A abordagem diagnóstica inicial consiste em obter uma história clínica detalhada e um exame clínico detalhado, além da realização dos exames laboratoriais de rotina, para descartar as causas mais comuns de Pu/Pd. Os exames iniciais recomendados são o hemograma completo, urinálise, perfil bioquímico sérico, que deve incluir a determinação da atividade das enzimas hepáticas, proteína plasmática e sérica total, albumina, uréia, creatinina, eletrólitos, glicemia, colesterol, triglicérides e exames de imagem, tais como raio-x e ultra-sonografia. A realização de testes especiais pode ser útil para avaliar se os mecanismos endócrinos reguladores da glicemia e do equilíbrio hidroeletrólítico (COLES, 1984).

É interessante sempre, nos casos onde o diagnóstico parece mais complexo, seguir um protocolo diagnóstico, assegurando que possíveis causas não sejam negligenciadas e permitam complicar a interpretação dos exames laboratoriais (BAINBRIDGE & ELLIOTT, 1996).

3.1. Hematologia

Alterações hematológicas podem ser observadas em algumas doenças que resultam em Pu/Pd, porém não podem ser consideradas como único meio de diagnóstico. Por exemplo, uma anemia arregenerativa pode ser um indício de uma insuficiência renal crônica, que ocorre geralmente devido a deficiência na produção de eritropoietina. A anemia arregenerativa, entretanto, pode estar relacionada à qualquer doença crônica (JAIN, 1993 & FELDMAN et al, 2000). O mesmo tipo de anemia pode ser observada no hipoadrenocorticismismo ou na doença hepática crônica (BAINBRIDGE & ELLIOTT, 1996).

Uma neutrofilia marcante com desvio à esquerda pode ser encontrada em casos de piometra e pode ou não estar presente também nas pielonefrites. Uma neutrofilia acompanhada de eosinopenia e linfopenia ("leucograma de estresse") geralmente é observada em casos de hiperadrenocorticismismo, em contrapartida, uma neutropenia, com eosinofilia e lifocitose relativas podem estar presentes no hipoadrenocorticismismo (BAINBRIDGE & ELLIOTT, 1996).

3.2. Testes bioquímicos séricos

Um perfil bioquímico criterioso deve ser aplicado em pacientes que apresentem um quadro de Pu/Pd (GRAUER & LANE, 1997). É importante saber que tanto um animal doente quanto um animal desidratado pode apresentar um aumento nos níveis séricos de uréia, creatinina e em alguns casos de fósforo se a perfusão renal já estiver comprometida (azotemia pré renal) (BAINBRIDGE & ELLIOTT, 1996).

Inicialmente, é interessante que se realize testes bioquímicos de função renal que verifiquem se o paciente está em azotemia. Na maioria dos animais domésticos as concentrações séricas de uréia e creatinina são dados relativamente grosseiros para estabelecer o grau de funcionamento dos rins, para se chegar num grau mais confiável deve-se optar por dosar outros componentes e associá-los aos resultados de uréia e creatinina (KANEKO et al, 1997).

A uréia é formada pelo fígado e representa o principal produto do catabolismo das proteínas nas espécies carnívoras. A uréia passa através do filtro glomerular e cerca de 25 a 40% dela é reabsorvida quando passa através dos túbulos. O aumento na quantidade de urina diminui a reabsorção de uréia, enquanto um baixo fluxo facilita sua reabsorção (MEYER et al, 1995).

A creatinina, assim como a uréia, é um produto de degradação nitrogenado, mas não é um produto da quebra de aminoácidos e sim da quebra de creatina. A creatina é uma substância presente no músculo que está envolvida no metabolismo energético, particularmente na estabilização de ligações de fosfato de alta energia não necessárias para o uso imediato. Esta reação é reversível e a creatina não é automaticamente excretada somente porque não é necessária em um momento particular. Há um catabolismo lento e constante de creatina numa taxa que é diretamente proporcional à massa muscular do indivíduo; de fato, há um influxo constante de creatinina para o plasma que não é afetado por qualquer mudança na atividade muscular ou lesão muscular. Portanto, alterações na concentração plasmática de creatinina

são inteiramente por alterações na excreção de creatinina, isto é, elas refletem a função renal (KERR, 2003)

A dosagem sérica de fósforo é também importante nas nefropatias crônicas progressivas, ou diante de episódios agudos de doenças renais em cães, devendo-se esperar uma hiperfosfatemia, pois a taxa de filtração glomerular fica reduzida e o rim perde sua capacidade de excretar fósforo (COLES, 1984).

Outros testes bioquímicos descritos abaixo também podem ser importantes para uma correta avaliação do paciente e para estabelecer um prognóstico e um diagnóstico correto (Tabela 2) (BAINBRIDGE & ELLIOTT, 1996).

Tabela 2. Parâmetros bioquímicos e respectivos significados em animais com poliúria/polidipsia.

Parâmetro	Alteração	Provável doença
Albumina	Aumentada Diminuída	Desidratação Doença hepática Síndrome nefrótica
Globulina	Aumentada	Síndrome da hiperviscosidade Doença hepática
Uréia e Creatinina	Aumentada	Insuficiência renal crônica Desidratação severa Hipoparatiroidismo Hipercalcemia
Uréia	Diminuída	Doença hepática
Fósforo	Aumentado Diminuído	Insuficiência renal crônica Desidratação severa Hipoparatiroidismo Hiperparatiroidismo primário Hipercalcemia Linfoma
Cálcio	Aumentado Diminuído	Linfoma Hipoparatiroidismo Hiperparatiroidismo primário Insuficiência renal crônica Hipoalbuminemia
Fosfatase alcalina	Aumentada	Hiperparatiroidismo Doença hepática Hipertireoidismo

Alanina aminotransferase (ALT)	Aumentada	Hipertireoidismo Doença hepática Toxemia (piometra)
Bilirrubina total	Aumentada	Doença hepática
Colesterol	Aumentado	Hiperadrenocorticismo Diabetes mellitus Doença hepática Síndrome nefrótica (glomerulonefrites/amiloidoses)
Glicose	Aumentada	Diabetes mellitus Acromegalia Hiperadrenocorticismo
Sódio e Cloro	Aumentado	Diabetes insipidus nefrogênica 1ª
	Diminuído	Diabete insípido central Doença de Addison Cetoacidose diabética
Potássio	Aumentado	Insuficiência renal aguda Hipoadrenocorticismo Cetoacidose diabética
	Diminuído	Diurese pós-obstrutiva Terapia com diuréticos Diabetes mellitus Insuficiência renal crônica

Fonte: BAINBRIDGE & ELLIOTT, 1996.

3.3. Urinálise e bioquímica urinária

A avaliação completa da urina de pequenos animais é indicada quando há suspeita de alterações que envolvam o sistema urinário ou como exame auxiliar para diagnóstico de outras doenças (BASTOS & BICALHO, 2003).

A urina pode ser coletada por cistocentese, cateterização e por micção espontânea. Além disso, deve-se proceder a urinálise logo após a coleta; as amostras refrigeradas são aceitáveis por até 6 horas (MEYER et al, 1995).

Os resultados podem indicar, juntamente com dados do histórico e do exame físico do paciente, disfunções como: insuficiência renal, infecção do trato urinário por *Escherichia coli*, síndrome de Fanconi, doenças e neoplasias renais entre várias outras doenças. A urinálise também pode refletir a integridade de outros órgãos e sistemas, bem como do organismo como um

todo, sugerindo a presença de diabetes mellitus, diabetes insipidus, doenças hepáticas e alterações hemolíticas e é fundamental na determinação da origem das azotemias (BASTOS & BICALHO, 2003).

A bioquímica urinária, ao contrário da bioquímica plasmática, raramente se preocupa com a mensuração quantitativa acurada. Isto porque a informação a respeito dos constituintes normais da urina que importa é a taxa de excreção pelos rins, não a concentração na urina, que é totalmente dependente da quantidade de água excretada no mesmo momento. Pelo fato de muitos constituintes da urina demonstrarem um ritmo diurno pronunciado de taxas de excreção, a mensuração realmente útil é a quantidade de substância excretada em 24 horas. Para tanto, há necessidade de colheita de urina de 24 horas, o que não é particularmente difícil em humanos, mas é muito difícil de se realizar em animais, tanto que raramente há tentativas de sua realização e, além disso, os valores basais normais não estão disponíveis. Podemos expressar a concentração de uma substância em uma amostra pontual de urina em relação à concentração de creatinina, que apresenta uma taxa de excreção constante. Entretanto, mais uma vez, as variações diurnas e diversas outras são um problema (KERR, 2003).

A mensuração da relação proteína/creatinina fornece informações mais quantitativas a respeito da proteína que está sendo perdida na urina em uma nefropatia com perda de proteína. Esse parâmetro é especialmente importante para investigar se a origem dessa proteinúria é pré-renal ou pós-renal (tabela 3) (KERR, 2003).

Tabela 3. Interpretação do resultado da relação proteína/creatinina urinária

Proteína/Creatinina urinária	Significado
< 0,5	Normal
> 0,5 e < 1,0	Suspeito
> 1,0 e < 5,0	Perda branda de proteína – sugere perda pré-renal
> 5,0 e < 13,0	Perda branda à moderada de proteína – sugere doença pós-renal e em alguns casos doença glomerular
> 13,0	Perda intensa de proteína – doença glomerular

Fonte: BAINBRIDGE & ELLIOTT, 1996.

3.4. Teste de privação hídrica/resposta ao ADH

O teste modificado de privação hídrica/resposta ao ADH foi planejado para determinar se um paciente pode liberar ADH endógeno em resposta à desidratação e se os rins podem responder a esse hormônio. Este teste deve ser utilizado na diferenciação entre diabetes insípido central, diabetes insípido nefrogênico e polidipsia psicogênica. O teste é contra-indicado em animais que parecem clinicamente desidratados ou que tenham osmolaridade plasmática elevada. O teste também está contra-indicado para pacientes sabidamente portadores de diabetes melito, afecção renal, ou da maioria dos problemas causadores de diabetes insípido nefrogênico secundário (BEHREND & KEMPPAINEN, 2001).

O teste é iniciado mediante restrição hídrica gradual, sem desidratação, e pela suplementação da dieta com cloreto de sódio. Esta fase do teste envolve a desidratação do animal e a monitoração da concentração urinária. A bexiga será esvaziada completamente e a urina será coletada de hora em hora, o que requer a cateterização em sistema de coleta fechada na maioria dos pacientes. Mesmo uma desidratação leve é estímulo suficiente para que o animal normal libere o ADH. Esta fase do teste se encerra quando o animal perde entre 3 a 5% de seu peso corporal, torna-se hiperosmolêmico (osmolaridade plasmática elevada), torna-se azotêmico, forma urina concentrada, ou fica enfermo.

Quando possível, a determinação do ADH plasmático neste ponto poderá ajudar na obtenção do diagnóstico (BAINBRIDGE & ELLIOTT, 1996).

Quando o animal torna-se desidratado sem que esteja formando urina concentrada, ADH exógeno é administrado, para que se determine se os rins podem responder a este hormônio. Sempre que é diagnosticado um caso de diabetes insipidus nefrogênico, é importante que nos certifiquemos novamente que todas as causas comuns de diabetes insipidus nefrogênico secundária adquirida foram sistematicamente avaliadas e eliminadas (BEHREND & KEMPPAINEN, 2001).

4. CONCLUSÕES

Em pacientes que apresentem quadros de Pu/Pd , deve-se seguir um protocolo diagnóstico, assegurando que possíveis causas não sejam negligenciadas e possam atrapalhar a interpretação dos exames laboratoriais.

Os principais mecanismos e doenças que levam a poliúria e polidipsia são, doenças que levam os rins a não responder ao ADH (diabetes insipidus nefrogênica primária e diabetes insipidus nefrogênica secundária), causas que levem à diurese osmótica, deficiência no mecanismo de secreção de ADH (diabetes insipidus central) e polidipsia psicogênica primária.

A abordagem diagnóstica consiste em obter dados detalhados do paciente, além da realização dos exames laboratoriais de rotina, como hemograma completo, urinálise, perfil bioquímico sérico (enzimas hepáticas, proteína plasmática e sérica total, albumina, uréia, creatinina, eletrólitos e glicemia) e exames de imagem, tais como ultra-sonografia e raio-x.

A realização de testes especiais em alguns casos específicos, como dosagens hormonais e teste de privação hídrica/resposta ao ADH, pode ser útil para avaliar mecanismos endócrinos reguladores.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BAINBRIDGE, J.; ELLIOTT, J. BSAVA **Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology**. British Small Animal Veterinary Association, Gloucestershire, United Kingdom, 1996.

FONSECA, L.A. et al. Poliúria e polidipsia sob o ponto de vista clínico-laboratorial. PUBVET, Londrina, V. 3, N. 24, Art#616, Jul2, 2009.

BASTOS, C.V.; BICALHO, A.P.C.V. Sedimentoscopia em urinas caninas com características físico-químicas normais: qual o seu valor? **Revista Clínica Veterinária**, Ed Guará, n.45, São Paulo, 2003.

BEHREND, E.N.; KEMPPAINEN, R.J. Endocrinology. **The Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice**, v.31, n.5, WB Saunders, Philadelphia, September 2001.

COLES, E.H. **Patologia Clínica Veterinária**. 3ed. São Paulo: Manole, 1984.

VERLANDER, J.W. Fisiologia renal. In: CUNNINGHAM, J.G. **Tratado de Fisiologia Veterinária**. Ed. Guanabara Koogan, 3ª ed. Rio de Janeiro, 2004.

FELDMAN, E.C.; NELSON, R.W. Polydipsia and polyuria. In: **Canine and Feline Endocrinology and Reproduction**. WB Saunders, Philadelphia, 1987.

FELDMAN, B.F., ZINKL, J.G., JAIN, N.C. **Schalm´s veterinary haematology**. 5 ed. Lippincott and Williams, Philadelphia, 2000.

FERGUSON, D.C. Thyroid Disorders. **The Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice**, v.24, n.3, WB Saunders, Philadelphia, 1994.

GRAUER, G.F.; LANE, I.F. Insuficiência renal aguda. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 4.ed. São Paulo: Manole, 1997. p.374-2393.

GRECO, D.S.; PETERSON, M.E. Diabetes Mellitus. **The Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice**, v.25, n.3, WB Saunders, Philadelphia, May 1995.

JAIN, N.C. **Essentials of veterinary haematology**. Lea and Febiger, Philadelphia, 1993.

MERIC, S.M. Poliúria e polidipsia. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 4.ed. São Paulo: Manole, 1997. p.220-226.

MEYER, D.J., COLES, E.H., RICH, L.J. **Medicina de laboratorio veterinaria: interpretação e diagnóstico**. São Paulo: Roca, 1995.

KANEKO, J.J., BRUSS, M.L., HARVEY, J.W. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 5 ed. Academic Press, New York, 1997.

KERR, M.G. **Exames laboratoriais em medicina veterinária : bioquímica clínica e hematologia**. 2 ed. São Paulo: Roca, 2003.

OSBORNE, C.A.; LOW, D.G.; FINCO, D.R. **Canine and feline urology**. Philadelphia: Saunders, 1972.

POLZIN, D.J.; OSBORNE, C.A.; BARTGES, J.W. et al. Insuficiência renal crônica. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 4.ed. São Paulo: Manole, 1997. p.2394-2431.