



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECHNIA

**MANEJO DEL PACIENTE CON POLIURIA Y POLIDIPSIA
EN PERROS Y GATOS**

TESINA QUE PRESENTA:

RICARDO MAYA HERNANDEZ

**PARA OBTENER EL TITULO DE MEDICO VETERINARIO
ZOOTECNISTA**

ASESOR: MC. Ignacio Nezahualcóyotl Barajas López

Morelia Michoacán a Abril del 2013



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECHNIA

**MANEJO DEL PACIENTE CON POLIURIA Y POLIDIPSIA
EN PERROS Y GATOS**

TESINA QUE PRESENTA:

RICARDO MAYA HERNÁNDEZ

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE MEDICO VETERINARIO
ZOOTECNISTA**

Morelia Michoacán a Abril del 2013

AGRADECIMIENTOS

Esta tesina representa la terminación de un ciclo muy importante en mi vida, en el cuál tuve la oportunidad de aprender de todas y cada una de las personas que se cruzaron en mi camino, y a los cuales a pesar del tiempo y la distancia siempre recordare, pero sin duda alguna representa el inicio de una nueva etapa en mi vida donde dejare todo lo que fue una vida universitaria donde a mi lado han estado personas muy importantes y las cuales merecen mis agradecimientos

A mis padres, Cecilia y Carlos, agradezco su apoyo incondicional, su comprensión, su confianza y todo el amor con el que día a día han guiado mi camino y han sido el mejor ejemplo que he podido tener.

A mis hermanos Gerardo y Carlos, que siempre han estado presentes y me ha brindado su apoyo incondicional, en todos y cada uno de los momentos en que los he necesitado.

A mis profesores, que compartieron conmigo sus conocimientos y su amor por la Medicina Veterinaria, especialmente al MC. Ignacio Netzahualcóyotl Barajas López que me brindo su apoyo incondicional en la realización de esta trabajo de investigación.

INTRODUCCION.....	1
1. CAUSAS DE LA POLIURIA POLIDIPSIA.....	2
2. DEFINICIONES.....	3
2.1. POLIDIAPSIA(PD).....	3
2.1.1. POLIDIPSIA PRIMARIA.....	3
2.2. POLIURIA (PU).....	4
2.2.1. POLIURIA FISIOLÓGICA.....	4
2.2.2. POLIURIA FARMACÓLOGICA.....	4
2.2.3. POLIURIA PATOLÓGICA.....	4
2.2.3.1. DIURESIS DE AGUA.....	5
2.2.3.2. DIURESIS DE SOLUTOS.....	5
3. CLASIFICACIÓN DE LOS MECANISMOS PU/PD.....	8
4. ABORDAJE DIAGNÓSTICO.....	9
4.1. RESEÑA.....	10
4.2. HISTORIA CLÍNICA.....	11
4.3. EXAMEN FÍSICO.....	12
4.4. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS DE GABINETE.....	13
4.5. URIANÁLISIS.....	14
4.6. INTERPRETACIÓN DE LA DENSIDAD URINARIA.....	15
4.7. CONTEO SANGUÍNEO COMPLETO Y PERFIL QUIMÍCO SÉRICO.....	16
4.8. PUEBRAS DE LABORATORIO ESPECÍFICAS.....	17
4.8.1. UROCULTIVO.....	17
4.8.2. PRUEBAS DE LA HORMONA TIROIDEA.....	17
4.8.3. PRUEBAS DE LA FUNCION ADRENAL.....	18
4.8.4. ÁCIDOS BILIARES.....	18
4.8.5. PRUEBAS SEROLÓGICA A LEPTOSPIROSIS.....	19
4.8.6. ESTUDIOS DE IMAGENOLOGÍA.....	19
4.8.7. EVALUCIÓN DE LA TASA DE FILTRACIÓN GLOMERULAR.....	20
4.8.8. PRUEBAS DE PRIVACION DE AGUA.....	20
4.8.9. ALTERNATIVA A LAS PRUEBA DE PRIVACIÓN DE AGUA.....	21
4.8.10. RESPUESTA A DDAVP.....	24

5. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES DE PU/PD.....	27
5.1. DIABETES MELLITUS.....	32
5.2. POLIDIPSIA PRIMARIA.....	35
5.3. POLIURIA PRIMARIA.....	36
5.4. REDUCCIÓN O AUSENCIA DE ADH.....	36
5.5. FALLA DE LOS TUBULOS RENALES PARA RESPONDER A LA ADH...37	37
5.6. FALLA DE LOS SOLUTOS MEDULARES RENALES	38
5.7. GLUCOSURIA RENAL PRIMARIA.....	38
5.8. INSUFICIENCIA/FALLA RENAL.....	39
5.9. PIELONEFRITIS.....	42
5.10. PIÓMETRA.....	43
5.11. HIPERCALEMIA.....	44
5.12. HIPOPOTASEMIA.....	46
5.13. HIPERADRENOCORTICISMO.....	46
5.14. HIPERTIROIDISMO.....	47
5.15. HIPOADRENOCORTICISMO.....	48
5.16. INSUFICIENCIA HEPÁTICA.....	48
5.17. PUENTES PORTO SISTÉMICOS.....	49
5.18. FEOCROMACITOMA.....	51
5.19. SÍNDROME DE FANCONI.....	52
5.20. AGROMEALIA.....	54
5.21. DROGAS/DIETA.....	55
6. CONCLUSIONES.....	57
7. BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA	58



INTRODUCCIÓN

Uno de los motivos frecuentes de consulta veterinaria en la clínica de pequeñas especies son aquellas enfermedades que cursan con signos principales el aumento en el consumo de agua (polidipsia) y el aumento en la producción de orina (poliuria). Ya que la poliuria y la polidipsia pueden acompañar muchas enfermedades renales y extra renales, es preferible darles un enfoque sistemático (Hansen, 1996),

La mayor parte de los pacientes con poliuria/polidipsia (PU/PD) cursan con poliuria primaria, la cuál puede resultar de una deficiencia de la ADH (hormona antidiurética) o una inhabilidad de los túbulos renales a responder a la ADH (Lunn y James 2007).

El balance entre la pérdida de agua y el consumo de agua es resultado de interacciones entre el hipotálamo, la glándula pituitaria y el riñón, y es mantenido por sed y excreción renal (Schoeman, 2008).

La mayor parte de los desórdenes del balance de agua son debidos a la inhabilidad de los riñones para conservar agua – llamado poliuria primaria. La base del diagnóstico clásico sigue siendo “ver, palpar y escuchar”, pero a veces ello no es suficiente, debiendo recurrirse al laboratorio para esclarecer y objetivar el diagnóstico. El correcto diagnóstico y un acertado tratamiento harán emerger en el clínico la satisfacción personal de haber hecho lo mejor para el enfermo y se reflejará en la confianza y gratitud del propietario del animal (Coppo, 2009).

En este trabajo se presenta una revisión bibliográfica sobre la poliuria y polidipsia en perros y gatos con la intención de que sirva de apoyo a los estudiantes y clínicos.



1. CAUSAS DE LA POLIURIA Y POLIDIPSIA

Una gran variedad de desórdenes pueden causar PU/PD, por lo cuál el acercamiento al diagnóstico clínico debe ser ordenado y racional. Existen ciertas respuestas fisiológicas compensatorias relacionadas con la polidipsia. Las etiologías más comúnmente comunicadas en pequeños animales que causan Pu/Pd son la insuficiencia renal crónica, pielonefritis, hiperadrenocorticismos e hipercalcemia polidipsia psicogénica y la diabetes insípida en sus variedades central y nefrogénica (Church, 2009).

En perros y gatos en crecimiento la principal alteración capaz de provocar PU/PD es el desbalance del metabolismo del agua, principalmente por diabetes mellitus y diabetes insípida. En los últimos años se han incrementado los reportes de gatos con síndrome PU/PD causado por hiperadrenocorticismos (hiperglucemia, glucosuria). Aproximadamente la mitad de los perros con diabetes insípida central son gerontes y padecen tumores pituitarios. (Lunn Y James 2007)

A su vez, la diabetes insípida periférica puede ser primaria (insensibilidad renal para la ADH, muy rara) o secundaria a alteraciones capaces de interferir (temporalmente) la acción tubular de ADH, tales como ciertos fármacos y dietas, pérdida de la osmolaridad medular renal, hipercalcemia, pielonefritis, piómetras (toxinas bacterianas interfieren la acción ADH en túbulos, especialmente *E. Coli*), insuficiencia renal (la cuál provoca también hiperazotemia, hiperfosfatemia y proteinuria), hipocalemia (por diarreas o fluidoterapia), hipoadrenocorticismos (la disminución de aldosterona genera aumento de excreción de potasio, además se elevan en sangre: urea, creatinina, fosfatos y calcio), hiperadrenocorticismos (hiperglucemia, proteinuria por daño glomerular, inhibiciones de ADH y TSH afectando el nivel de T^4),



hipertiroidismo (azotemia, aumento de excreción de fosfatos), feocromocitoma (aumento de catecolaminas, hiperglucemia), acromegalia (aumento de somatotropina GH, hiperglucemia), hiperprogesteronemia (estimula el aumento de GH mamaria, hiperglucemia), insuficiencia hepática (la disminución de urea provoca pérdida de tonicidad medular) y otras. La hipercalcemia a veces es producida por una hipervitaminosis D iatrogénica.

2 DEFINICIONES

2.1.POLIDIPSIA (PD)

El consumo normal de agua en los perros y los gatos varía de 20 a 70 mL/kg/día. La polidipsia se ha definido como un consumo de agua mayor a 100 mL/kg/día. Otra definición para polidipsia podría ser consumo de agua mayor a 90 mL/kg/día en perros y mayor a 45 mL/kg/día en gatos (Coppo, 2009).

2.1.1.Polidipsia primaria

Esta se define como la ingestión de grandes cantidades de agua, sin que exista una enfermedad orgánica o un tratamiento farmacológico que lo justifique (diabetes insípida, diuréticos, litio).



2.2. POLIURIA (PU)

La PU es definida como la formación y eliminación de grandes cantidades de orina en comparación con el volumen normal, en donde el glomérulo filtra más de lo que sus túbulos reabsorben. Si existe una producción de orina mayor de 50 ml/kg/día se considera como poliuria. Valores bajos a estos, sin embargo, todavía pueden ser considerados como tal un diagnóstico Meric et al., (1997).

2.2.1. Poliuria fisiológica

La causa más común de poliuria, se presenta principalmente como respuesta compensatoria al incremento en la toma de fluidos, lo que se determina mediante el examen del paciente.

2.2.2. Poliuria farmacológica

Se puede presentar posteriormente al incremento de la ingesta de sal que provoca sed inmediata y posteriormente poliuria, por la administración de drogas diuréticas, por la administración de fluidos parenterales y en el perro específicamente después de la administración de glucocorticoides.

2.2.3. Poliuria patológica

Basándose en el examen de la orina y de la sangre este tipo de poliuria se clasifica en:



2.2.3.1. Diuresis de agua

En general este tipo es caracterizado por una densidad urinaria (1.001 - 1.007) y osmolaridad baja, resultante de la liberación de la hormona antidiurética (ADH), repuesta disminuida de los túbulos renales para adecuar la concentración de ADH o por el aumento en el consumo de líquidos (Polidipsia primaria) (Osborne, 1999).

2.2.3.2. Diuresis de solutos

Esta caracterizada por un aumento en la osmolaridad y la densidad urinaria (1.008 - 1.024), que es el resultado del aumento en la excreción de solutos que excede la capacidad de los túbulos renales para reabsorberlos (como ocurre en el caso de la diabetes mellitus) así mismo el deterioro túbular puede impedir la reabsorción de uno o más solutos (como en el caso de urea, creatinina, y fósforo en la insuficiencia renal primaria) y una inadecuada concentración de solutos en la médula renal deterioran el sistema regulador. Incluso con la presencia de ADH, la orina no puede ser concentrada, generando la diuresis osmótica o por solutos. (Meric, 1997).

La presencia en la orina, de solutos no reabsorbibles o pobremente reabsorbibles por los túbulos renales, provocan pérdida de líquidos en orina; produciendo depleción de volumen e hiperosmolaridad. Tal situación es sumamente común en diabéticos, con altos niveles de glucosa en sangre, (que por sí misma también aumenta la osmolaridad) quienes presentan glucosuria (Osborne, 1999).



Ambos, diuresis de agua y diuresis de solutos pueden contribuir a la poliuria en animales con: pielonefritis, hiperadrenocorticismo, falla hepática, falla renal, hipercalcemia, hipoadrenocorticismo e hipertiroidismo (Lewis, 1991).

Varios procesos patológicos pueden producir poliuria. La polidipsia es usualmente compensatoria. Aunque la poliuria puede ser debida a diuresis de agua o diuresis de solutos solamente, es el resultado frecuentemente de una combinación de ambos mecanismos (Lewis, 1991).

También, los hábitos deben ser evaluados, animales que comen alimento enlatado beben menos agua que los que comen alimento seco.. Por ejemplo, aún si el consumo de agua es por debajo de 90-100 ml/kg/día en un perro particular, si este es más del doble de lo normal, un diagnóstico de PU/PD puede ser garantizado. (Feldman, 2009)

Si cualquier duda existe que PU/PD está presente, esta debe ser verificada. Para verificar el diagnóstico de PU/PD, es preferible cuantificar el consumo de agua en casa ya que la hospitalización puede alterar hábitos de beber (Behrend, 2005). La PU/PD por lo usual coexisten y la determinación del componente primario del síndrome es una de las consideraciones diagnosticas iniciales en un paciente que exhibe aumento en el consumo de líquidos y de la producción de orina (Nelson y Couto, 2000).

En la práctica las diferentes definiciones son frecuentemente de valor limitado en determinar si PU/PD debe ser situada en la lista de problemas del paciente por varias razones:



- El consumo de agua en los perros es altamente variable: dependiendo del entorno, nivel de actividad y la dieta, se asocian con las diferentes cantidades de consumo de agua y las pérdidas encontradas, particularmente pérdidas insensibles. Estas pérdidas pueden ser debidas primariamente por la pérdida de agua respiratoria evaporativa y dependiendo si el animal está en reposos y descansando o se encuentra ladrando y corriendo. Otra diferencia en cuanto el consumo de agua es debida al comportamiento de cada individuo y su forma de ingerir líquidos.
- La medición del consumo de agua puede ser difícil para muchos clientes: particularmente en casa con múltiples mascotas, la medición de excreción de orina es casi imposible de lograr en un paciente no hospitalizado.
- La medición del consumo de agua y la excreción de orina en el hospital puede no proporcionar una verdadera reflexión del comportamiento normal del paciente: el consumo de agua puede decrecer o incrementar en el hospital, dependiendo en el potencial de habilidad de concentración de orina del paciente y la respuesta al estrés de la hospitalización (Lunn y James 2007).

La PU/PD pueden ser incluidas en la lista de problemas si el dueño reporta incremento en el consumo de agua o en la excreción urinaria comparada con la que percibe como normal y si la gravedad específica urinaria (DU) es encontrada persistentemente baja. Una situación relacionado que el clínico puede encontrar, particularmente en perros, es detección de una DU baja en un paciente cuando el propietario no ha observado PU/PD.

La determinación de la DU de la primera muestra de la mañana, antes de que los pacientes consuman líquido, puede ser útil en esta situación. La mayor parte de los perros que beben por gozo no son así durante la noche, por lo tanto, la primer muestra de orina por la mañana puede ser más concentrada que otra de durante el día. Si una DU es suficientemente alta, entonces PU/PD no está situada en la lista de problemas. A la inversa, si la primer muestra de orina de la mañana tienen una DU conscientemente baja se infiere que el paciente cursa con PU/PD (Feldman, 2010).



3 .CLASIFICACIÓN DE LOS MECANISMOS DE PU/PD

Los mecanismos que resultan en PU/PD pueden ser clasificados acorde al defecto primario. Así PU/PD puede ser debida a:

1. Polidipsia primaria
 - a. Psicogénica
 - b. Hiperadrenocortisismo (en parte)
 - c. Encefalopatía hepática (en parte)
 - d. Lesión hipotalámica afectando los receptores de la sed (extremadamente raro).
2. Ausencia o interferencia en la función de la ADH
 - a. Diabetes insípida
 - b. Hiperadrenocortisismo
 - c. Hipercalcemia
 - d. Hipocalemia
 - e. Piómetra
3. Incremento del metabolismo y tasa de flujo sanguíneo renal
 - a. Hipertiroidismo
4. Diuresis osmótica
 - a. Glucosuria
5. Hipertonicidad medular reducida
 - a. Hiponatremia
 - i. Hipoadrenocortisismo
 - ii. Profunda pérdida de sodio
 - b. Enfermedad hepática (posiblemente debida a decremento de urea)
6. Daño estructural al túbulo renal (Church, 2009).



4. ABORDAJE DIAGNÓSTICO

La evaluación de que un paciente puede presentar PU/PD debe proceder a una serie de pasos lógicos:

1. Verificar la existencia de PU/PD
2. Inspeccionar la base de datos inicial para el indicio del diagnóstico.
3. Hacer una prueba diagnóstica indicada por la base de datos inicial
4. Realizar una prueba de concentración de orina.

El primer paso, cuando evaluamos a un paciente sospechoso de PU/PD es verificar su existencia, ya que los clientes pueden confundir poliuria con disuria (emisión dolorosa o difícil de orina), polaquiuria (incremento en la frecuencia de orinar) incontinencia (micción involuntaria continua (constante o intermitente) gota a gota debido a la presión de la orina que llena por completo la vejiga, puede ocurrir cuando el paciente esta consiente) o nocturia (el orinar por las noches) (Lewis, 1991; Ettinger, 2003).

La PU/PD deben ser verificadas por cuantificación de la producción de orina y del consumo de agua, si esto se hace en casa, el propietario debe estar informado de cómo hacer esta medición y si el animal es hospitalizado el paciente debe ser colocado en un “jaula metabólica” donde se pueda medir la cantidad de orina producida y el consumo de agua durante 24 horas. (Lewis, 1991).



Si la ingestión de agua durante este tiempo es normal o la orina está concentrada $\geq(1.030)$ es poco probable que haya PU/PD patológicas y debe buscarse otro factor incitante (por ejemplo en clima caluroso). Un animal con antecedentes de PU/PD intensas debe ser objeto de una valoración exhaustiva antes de efectuar procedimientos diagnósticos específicos (Feldman 2009).

Una vez confirmada la PU/PD, el próximo paso es examinar la indicación de un diagnóstico en la historia, hallazgos del examen físico, interpretación de los resultados del hemograma, de la química sanguínea y del urianálisis. Estos conforma la base de datos inicial (Lewis, 1991).

4.1. RESEÑA

La especie, edad, raza y sexo del paciente pueden guiar a la formulación inicial de los diagnósticos diferenciales. Por ejemplo, piómetra es usualmente una enfermedad que afecta a hembras, y gatos gerontes con PU/PD es más probablemente a tener IRC, diabetes mellitus o hipertiroidismo (Lunn y James, 2007).

Algunas causas de PU/PD son más prevalentes en ciertas razas: por ejemplo razas pequeñas de terriers son predisponentes a enfermedad de Cushing y perras hembras geriátricas pueden ser predisponentes a adenocarcinoma del saco anal causando hipercalcemia paraneoplásica y resultante PU/PD (Schoeman, 2008).



4.2. Historia clínica

La historia del paciente puede revelar cambios que sugieren causas específicas de PU/PD. Por ejemplo un perro con HAC puede ser polifágico y letárgico. Una cuidadosa historia de los hábitos de orinar del paciente debe ser distinguida entre PU/PD y otras anormalidades tales como polaquiuria o problemas de comportamiento. La incontinencia urinaria típicamente se presenta en perro de raza grande de edad madura, esterilizadas y caracterizada por el derrame de orina mientras que la perra está echada y durmiendo (Schoeman, 2008).

Los animales poliúricos pueden tener incrementada la frecuencia de micción pero produce un gran volumen de orina sin signos de tensión o dolor. Ellos pueden mostrar nocturia o puede, orinar inapropiadamente en la casa. Una mascota continente previamente puede desarrollar incontinencia urinaria.

La PU/PD asociada con los medicamentos incluye glucocorticoides, anticonvulsivos y diuréticos. Marcadamente proteína restrictiva en la dieta puede empeorar la habilidad de concentración renal por reducción de la concentración de urea medular renal (Meric, 1997; Lunn y James, 2007).

La historia debe incluir cuestiones relacionadas a la salud general del perro, dieta, apetito (perros con diabetes mellitus e hiperadrenocorticismismo son en ocasiones polifágicos), cambios de comportamiento, antecedentes reproductivos.



4.3. Exámen físico

El examen físico completo puede proporcionar hallazgos sugestivos de causas fundamentales de PU/PD. Ejemplos incluyen cambios del pelaje y en la piel, apariencia abdominal y hepatomegalia en pacientes con hiperadrenocorticismo. Linfonodos aumentados de tamaño puede sugerir la presencia de neoplasia, la cuál puede conducir a hipercalcemia. (Lunn y James, 2007).

Como tal, perros con diabetes insípida o polidipsia primaria se observan despiertos y alertas, mientras que perros con enfermedad de Addison o piometra están generalmente incomodos. La examinación clínica debe ser completa y sistemática e incluir clara palpación del abdomen que podría sugerir un hígado agrandado en perros con diabetes mellitus, enfermedad Cushing o neoplasia hepática; renomagalia en condiciones tales como pielonefritis o neoplasia renal; riñones pequeños y deformados en nefritis intersticial crónica y displasia renal congénita, Se observa útero distendido en caso de piómetra a cuello cerrado un abdomen penduloso es encontrado frecuentemente en perros con enfermedad de Cushing o la presencia de bradicardia que podría indicar hipoadrenocorticismo o hipercalcemia (Birchard, 1996).

Los genitales externos deben ser examinados por descarga (ej. Piómetra a cuello abierto) o atrofia testicular (enfermedad de Cushing). La detección de cataratas durante la oftalmoscopia podría apuntar a diabetes mellitus, siempre y cuando haya adelgazamiento, alopecia, piel abdominal no elástica podría ser sugestiva de hiperadrenocortisismo (Schoeman, 2008).



El examen del sistema nervioso central (SNC) y fondo de ojo son importantes para identificar pacientes con enfermedad del SNC que motiva polidipsia psicogénica o diabetes insípida, en las cuales, los animales en general son alertas y activos con un examen físico sin cambios relevantes (Meric, 1997).

4.4. Pruebas diagnósticas de gabinete

Los estudios radiográficos están indicados si la patología se detecta en la palpación abdominal durante el examen físico. Los estudios por imágenes (radiografías abdominales, ecografías abdominales, radiografía de tórax para evaluar metástasis, ultrasonografía) pueden ser apropiados en el inicio de la evaluación diagnóstica si el examen físico sugiere la presencia de tumores y para valorar el tamaño del hígado, los riñones, las adrenales o el útero (Birchard, 1996).

Las imágenes de tórax y abdomen están indicadas en un perro enfermo con hipercalcemia de manera específica para buscar evidencia de adenomegalia. Se han visto casos de perros con hipercalcemia inducida por linfosarcomas en los cuales la única adenomegalia fue detectada en una radiografía de tórax o una ecografía de abdomen.

En el tórax, la región mediastinal y el área linfonodular esternal son sitios críticos de evaluación; en el abdomen son de interés la región nodular linfática mesentérica y sublumbar. Por lo general, la valoración cuidadosa del interrogatorio, los hallazgos del examen físico y la base de datos inicial proporcionan el diagnóstico categórico (p. ej., diabetes mellitus, piómetra) u ofrecen indicios que permiten al clínico concentrarse en la causa fundamental (Feldman, 2009).



4.5. Urianálisis

El análisis de orina es una forma rápida, económica y precisa de iniciar el diagnóstico de las enfermedades renales y de las vías urinarias y de otras enfermedades extrarrenales. Su valor diagnóstico no se limita al aparato urinario, sirve además como indicador de enfermedades hepáticas, pancreáticas y enfermedades hemolíticas autoinmunes o inmunomediadas (García, 1989).

El urianálisis debe siempre estar por arriba de las pruebas diagnósticas para el paciente con PU/PD. Esta debe incluir pH, DU, examinación del sedimento y pruebas para la presencia de hemoglobina, proteína, glucosa, cetonas y bilirrubina. Esta puede algunas veces ser útil para medición repetidamente de la DU cuando evaluamos a un animal con PU/PD para determinar el rango de habilidad de concentración. Esta información puede entonces ser usada para categorizar los diagnósticos diferenciales para PU/PD. Sin embargo, en muchas condiciones que causan PU/PD, la DU puede estar en el rango de hipostenúrica, isostenurica y mínimamente concentrada, dependiendo en el estatus de hidratación del paciente y la habilidad de concentración urinaria residual (Lunn y James, 2007).

Significativamente glucosuria en estrechos diagnósticos diferenciales el urocultivo debe ser considerado, siempre y cuando el sedimento sea notable, como algunos casos de hiperadrenocorticismismo debe tener impedida respuesta a células blancas debido a la inmunosupresión. Proteinuria, especialmente en la presencia de orina diluida, indica pérdida significativa de proteínas y puede sugerir glomerulonefritis (Shoeman, 2008).



4.6. Interpretación de la densidad urinaria (DU)

Los términos *isostenurica*, *hipostenuria* e *hiperstenuria* se refieren a que la orina es isoosmolar, hipoosmolar, o hiperosmolar, respectivamente, comparada con el plasma. Así una evaluación exacta de la concentración urinaria requiere la medición de la osmolalidad urinaria y plasmática. En la práctica la osmolaridad no es medida rutinariamente, por lo tanto los rangos de la DU son usados para definir isostenuria (DU de 1.008 a 1.012), hipostenuria (DU <1.008), e hiperstenuria (DU >1.012). Por convención el término *hiperstenuria* es frecuentemente usado para referirse a una concentración urinaria alta (DU >1.035 en el perro; DU >1.045 en el gato); y el término orina mínimamente concentrada describe una DU en el rango de 1.013 a 1.030 (perro) y 1.013 a 1.035 (gato) (Behrend, 2005; Coppo, 2009).

Deben conocerse el estado de hidratación, concentraciones del nitrógeno ureico y creatinina en suero, y medicaciones vigentes para poder interpretar la densidad urinaria en muestras al azar (Nelson y Couto, 2000).

Animales normales pueden tener cualquier valor de DU dependiendo de las circunstancias fisiológicas, y la DU siempre debe interpretarse en relación con el estatus de hidratación del paciente. Si bien orina con una DU mayor a 1.012 ha sido concentrada, el grado de concentración puede no ser el apropiado. Una densidad urinaria mayor de 1.015 con glucosuria se observa en casos de diabetes mellitus o de glucosuria renal, la primera con hiperglicemia y la segunda con normoglicemia (Núñez, 1998).



Si un animal esta deshidratado o hipovolémico, la respuesta renal apropiada es producir orina menor a un DU igual o mayor de 1.030 (perros) o 1.035 (gatos). Si un animal deshidratado tiene una DU menor de 1.030, este tiene por definición *concentración urinaria inadecuada* y esto puede tener algunos grados de disfunción renal (disfunción renal primaria estructural o disfunción extra-renal. Si un animal azotémico tiene una DU menor de 1.030, entonces el paciente puede tener una habilidad de concentración urinaria deteriorada ya que la azotemia es frecuentemente debida a factores prerenales y el paciente tiene la habilidad de concentración normal la DU podría ser > 1.030 o 1.035 (Church, 2009).

4.7. Conteo sanguíneo completo y perfil químico sérico

El conteo sanguíneo completo (CBC) y el perfil químico serico puede revelar evidencia de infección, inflamación o desordenes tales como enfermedad hepática, endocrinopatías, hipercalcemia y fallo renal. Anormalidades en estas pruebas pueden permitir muchos diagnósticos diferenciales de PU/PD a incluir o excluir sin continuar las pruebas. Sin embargo, cambios sutiles o valores que están técnicamente dentro de los rangos normales pueden también proporcionar diagnosticos que sugieran una dirección de una continua investigación. Ejemplos incluyen BUN bajo, albumina baja a normal, y bajo volumen corpuscular en el fallo hepático; BUN y creatinina de alto a normal, sugiere CRF temprana o leve; leve policitemia y plaquetas altas en HAC; y concentración de sodio de baja a normal con concentración sérica de potasio de alta a normal en hipoadrenocorticismismo (Feldman, 2009; Schoeman, 2008).

El médico debe asegurar que el perfil químico sérico esta completo e incluye electrolitos porque incompleto puede indicar que los valores son errados. Cuando en la química o CBC los valores son dudosos o inesperados, la prueba debe ser repetida así que los hallazgos pueden ser verificados. Por ejemplo, un valor sérico



total de calcio que está ligeramente arriba de la referencia el rango nunca debe ser ignorado. Si una elevación persistente es notada, calcio ionizado debe ser obtenido (Lunn y James, 2007).

4.8. Pruebas de laboratorio específicas

4.8.1. Urocultivo

El urocultivo es un paso esencial en la evaluación de un paciente con PU/PD. Pielonefritis bacteriana o fungal puede causar DIN secundaria, resultando en PU/PD que puede ser asociada con hipostenuria. Esto también es importante para reconocer que muchas causas de PU/PD, tales como IRC, HAC, o diabetes mellitus, pueden predisponer a los animales a una infección del tracto urinario (Nelson y Couto, 2000; Feldman, 2009).

Si pielonefritis es sospechada pero en el urocultivo inicial tiene resultados negativos, pasar a otras pruebas está indicado, incluyendo repetir los urocultivos, ultrasonografía abdominal, ultrasonido guiado para la aspiración de la pelvis renal y urografía excretora, como el ensayo con antibióticos (Lunn y James, 2007).

4.8.2. Pruebas de la hormona tiroidea

Una prueba de la hormona tiroidea es esencial en gatos de cualquier edad, maduros o viejos con PU/PD. El nivel de tiroxina total (T_4) debe ser obtenido inicialmente. Si este valor es normal y el hipertiroidismo es todavía sospechado, repetir la prueba de T_4 total, T_4 prueba el equilibrio por diálisis, o la cintigrafía está indicada. El



hipertiroidismo en perros es poco común y usualmente asociado con una masa tiroidea palpable. Esta prueba, es simplemente excluida por la T₄ total sérica (Lunn y James, 2007; Nelson y Couto, 2000; Feldman, 2009)

4.8.3. Pruebas de la función adrenal

La prueba de estimulación de la hormona adrenocorticotropica (ACTH) es útil en primera línea para valorar la función en caninos con PU/PD. Si bien aproximadamente 15% de la pituitaria dependiente y 40% de la adrenal dependiente HAC casos tienen resultado normal a la prueba de estimulación de ACTH, esta prueba es muy sensitiva para el diagnóstico de hipoadrenocorticismo y solo la prueba de la función adrenal que identifica la HAC iatrogénica. Debido a la limitada sensibilidad de la prueba de estimulación de ACTH para el diagnóstico de naturalmente ocurriendo HAC, si el clínico sospecha de este diagnóstico por la reseña, historia, signos clínicos, química sérica, urianálisis o resultados del CBC una prueba de estimulación a la ACTH con resultados normales debe ser seguida por una prueba de supresión a dosis bajas dexametasona (Lunn y James, 2007; Nelson y Couto, 2000; Feldman, 2001).

4.8.4. Ácidos biliares

Fallo renal adquirido y desviaciones portosistémicas pueden ser asociadas con PU/PD. Muchos pacientes con estos desordenes tienen otro historial apropiado o hallazgos clínicos o indicaciones en un panel químico sérico (un bajo nivel de BUN, albumina o colesterol), pero esto no es notable en todos los casos. Por tanto, medición de los ácidos biliares en ayuno y postprandial está indicado en el trabajo de PU/PD (Lunn y James, 2007; Nelson y Couto, 2000; Feldman, 2001).



4.8.5. Prueba serológica a leptospirosis o prueba de la reacción en cadena de la polimerasa

La leptospirosis es relativamente común en muchas regiones de Estados Unidos. La infección temprana o leve puede conducir a PU/PD sin azotemia. El mecanismo no es conocido, pero debido a la localización preferencial de los riñones, esto puede ser una forma de DIN o una manifestación de CRF temprano. La leptospirosis puede ser diagnosticada por hallazgos de títulos altos en la prueba microscópica de aglutinación (MAT) ($>1:800$), por demostración de cuatro veces la elevación de los títulos en la prueba MAT, u obteniendo resultados positivos a la prueba de reacción en cadena de la polimerasa. Debido a la demora del diagnóstico la leptospirosis puede ser dañina al paciente, y debido a que la leptospirosis es una enfermedad zoonótica, la prueba para leptospirosis temprana es recomendada en perros con PU/PD en localizaciones geográficas apropiadas (Lunn y James, 2007).

4.8.6. Estudios imagenológicos

Los estudios imagenológicos son recomendados cuando la historia, examen físico y pruebas diagnósticas no tienen identificada la causa de PU/PD. Radiografías torácicas y abdominales y ultrasonografía abdominal pueden ser usadas para indicar neoplasias. Estudios de contraste o ultrasonográficos pueden ser indicados en la persuasión de diagnósticos diferenciales, tal como urografía excretora por pielonefritis, la ultrasonografía excluye la piometra, y la ultrasonografía adrenal por sospecha de HAC o feocromocitoma. Imágenes del cerebro pueden ser indicadas si DIC es sospechada o diagnosticada en un perro viejo. Ultrasonografía abdominal, portografía o cintigrafía rectal está indicada si se sospecha de desviaciones portosistémicas (Lunn y James, 2007).



4.8.7. Evaluación de la tasa de filtración glomerular

Esta es posible para pacientes para tener IRC sin azotemia demostrada. La pérdida de aproximadamente del 66% de la función renal resulta en la pérdida de la habilidad de concentración, pero más del 75% de la masas de la función renal puede ser pérdida antes de desarrollar azotemia. Esta es más probablemente para hacer un problema diagnóstico debido a que los gatos mantienen bastante la habilidad de concentración, a pesar de la progresiva pérdida de la tasa del filtrado glomerular (TFG), que PU/PD no es notada como un problema clínico.

Una vez que la IRC progresa en un gato a punto de causar PU/PD perceptible, el paciente es generalmente azotemico. Estos casos, por tanto, no son un desafío diagnóstico, y un estudio de la TFG no está indicado. En contraste, esto no es usualmente para evaluar a un perro por PU/PD y detectar solamente isostenuria sin BUN y las concentraciones de creatinina significativamente elevados. Así la TFG medida debe ser considerada en un perro que repetida y constantemente tiene isostenuria u orina mínimamente concentrada por lo cual no hay otra explicación. La TFG puede ser evaluada por aclaramiento de iohexol, aclaramiento de creatinina exógena o cintigrafía nuclear (Lunn y James, 2007).

4.8.8. Prueba de privación de agua

Con cuidadosa selección del paciente, la WDT puede ser una herramienta útil, pero en nuestra opinión, este uso puede estar raramente justificado. Por tanto, los detalles de esta prueba no son presentados aquí, y el lector interesado puede consultar una de las muchas excelentes referencias disponibles. El propósito de la WDT es para determinar si un animal puede producir orina concentrada en respuesta a la privación de agua. Esto depende de la liberación de la ADH endógena, y de la habilidad de los



riñones para responder a la ADH. Si el paciente no produce orina concentrada, la parte final de la WDT involucra evaluar la respuesta a la administración de ADH exógena. La WDT debe ser considerada sólo cuando el diagnóstico diferencial para PU/PD ha sido definitivamente estrecho bajo CDI (parcial o completa), DIN primaria y polidipsia primaria. Todas las causas de DIN secundaria deben ser enteramente investigadas antes de considerar la WDT. Si bien la WDT es simple en principio, en la práctica, existen varios cambios en conducir esta prueba correctamente y los resultados son frecuentemente difíciles de interpretar. Esta prueba puede ser peligrosa para el paciente que es llevado incorrectamente o si la selección del paciente es inapropiada (Lunn y James, 2007).

4.8.9. Alternativas a la prueba de privación de agua

En algunos pacientes, la polidipsia primaria puede ser diagnosticada por varias DU seriadas y la demostración de producción de orina en al menos algunas ocasiones. Estos hallazgos excluyen la poliuria primaria como la causa de PU/PD y confirman que el paciente es capaz de concentrar su orina de forma normal. Debido a la polidipsia primaria puede ser un problema de comportamiento, una DU aumentada puede ser también notada cuando el paciente es cambiado de entorno (ej. durante hospitalización) y agua a libre acceso es proporcionada (Lunn y James, 2007).

El propósito de la prueba de privación de agua es determinar si el paciente puede concentrar su orina en respuesta a deshidratación, ej. Si este puede liberar ADH y si los riñones son capaces de responder a esta hormona. Es por lo tanto importante notar que esta prueba está contraindicada en animales con fallo renal (Meric, 1997). Casos largos de PU/PD pueden ser complicados por el deterioro medular renal, llevando a que los riñones sean incapaces de responder a la ADH, aun cuando están en estado normal. Por lo tanto las pruebas son con frecuencia precedidas por una reducción gradual del consume de agua sobre unos pocos días. De allí en adelante,



el agua y el alimento son retenidos. Si el paciente es todavía incapaz de concentrar su orina en respuesta a la privación del agua, este es probablemente que tenga polidipsia psicogénica.

Si es todavía incapaz de concentrar después de la deshidratación, administrar ADH exógena (DDAVP intramuscular, oral o intraconjuntivalmente. Si con esto es capaz de concentrar su orina, entonces este tiene DIC, si con esto es todavía incapaz de concentrar su orina entonces tiene DIN. Recordando que la DIN primaria es un diagnóstico muy raro. Asegure, una vez más, que todas las otras causas de DIN secundaria han sido correctamente eliminadas antes de hacer confiadamente el diagnóstico. Algunos autores sugieren que la distinción entre PPD y CDI pueden ser hechas por medición de la osmolalidad plasmática la cual debe ser baja en la primera y alta o normal en el siguiente. Viceversa mente, un ensayo de DDAVP debe mostrar una rápida respuesta en DIC, mientras que en casos de PPD es improbable la respuesta en una vía significativa (Schoeman, 2008).

Si la reseña, historia y sodio sérico del paciente son más consistentes con polidipsia primaria que con DIC, la privación de agua gradual puede ser considerada en selección en estos casos.

Este acercamiento no está recomendado a menos que las siguientes condiciones estén satisfechas:

1. Todas las causas de poliuria primaria hayan sido consideradas y excluidas.
2. El paciente tenga un sodio sérico normal o bajo-normal.
3. El paciente tiene un NUS y creatinina normal.
4. El paciente no está clínicamente deshidratado.



5. El cliente y el clínico son comprometidos a frecuente evaluación del peso corporal y DU del paciente, si bien diariamente medir el NUS y sodio sérico.

6. El cliente es motivado, bien informado y condescendiente.

Antes de iniciar la privación de agua, debe ser establecido el consumo normal de agua del paciente sobre 3 o 5 días. Esta cantidad puede entonces ser excrementada por no más del 5 % por día mientras que el consumo de alimento y nivel de actividad continúan normales. La prueba es descontinuada si el paciente pierde 5% o más de su peso corporal, el NUS o sodio sérico llega a ser elevado, signos clínicos de desarrollo de enfermedades, o incremento de la DU a 1.030 o más. Si la DU es de 1.030 o mayor en cualquier punto, el diagnóstico de polidipsia primaria ha sido confirmado (Lunn, 2000; Lunn y James, 2007). .

La prueba de privación del agua modificada se considera el mejor estudio diagnóstico para diferenciar entre las etiologías primarias de la PU/PD. El estudio consiste en dos fases. En la fase 1, se evalúan la capacidad secretora de ADH y sensibilidad de los túbulos distales y colectores renales a la ADH valorando los efectos de la deshidratación (restricción del agua hasta que el paciente pierde el 3-5% de su peso corporal) sobre la densidad urinaria. El paciente normal, así como también aquel con polidipsia psicogénica, debería ser capaz de concentrar la orina hasta más de 1.030 (1.035 en felinos) si está deshidratado. Los perros y gatos con DIC parcial y completa y DIN primaria tienen discapacidad para concentrar la orina en presencia de deshidratación (tabla 49-4 y fig. 49-2). El tiempo requerido para alcanzar el 5% de deshidratación en ocasiones puede ayudar a establecer el diagnóstico. A menudo en menos de 6 horas se alcanza la deshidratación del 5% en presencia de DIC completa, mientras que suele demorarse más de 8-10 horas con la DIC parcial y sobre todo en aquellos pacientes con polidipsia psicogénica. (Garcia, 1989)



La fase 2 de la prueba de privación del agua está indicada para los perros y gatos que no concentran la orina hasta más de 1.030 durante la fase 1. La fase 2 determina el efecto, si lo hay, que la ADH exógena tiene sobre la capacidad tubular renal para concentrar la orina en presencia de deshidratación. Esta fase diferencia entre hiposecreción de ADH y deterioro en la respuesta tubular a la ADH. (Nelson y Couto, 2000).

4.8.9. Respuesta a DDAVP

DDAVP o desmopresina, es un análogo sintético de AND. La desmopresina es usada para tratar la DIC y es también usada en las fases finales de la prueba de privación de agua para determinar si el paciente es disponible a responder a la administración ADH exógena. Una terapia con DDAVP ha sido descrita; este acercamiento es recomendado como alternativo a la prueba de privación de agua. La desmopresina está disponible en tabletas (0.1 y 0.2 mg), solución nasal (0.1 mg/ml o 1.5 mg/ml) e inyección parenteral (4 mcg/ml). Para la terapia DDAVP la solución nasal 0.1-mg/ml es preferida y administrada dentro del saco conjuntival (1 a 4 gotas cada 12h por 5 a 7 días). Antes de iniciar el tratamiento con DDAVP debe medirse en el paciente el consumo de agua sobre 2 o 3 días para proporcionar un valor base. Una respuesta positiva a la terapia con DDAVP es indicada por una reducción del consume de agua o un incremento en la DU. Estos hallazgos soportan un diagnóstico de DIC pero pueden también haber sido en pacientes con hiperadrenocorticismo. (Schulman, 1998)

Una terapia con DAVP debe ser frecuentemente considerada bajo las siguientes circunstancias:



1. Fases 1, 2 y 3 del plan diagnóstico ha sido completada, y todas las posibles causas de DIN secundaria han sido excluidas.

2. La reseña del paciente, historia y sodio sérico son mas considerados con DIC que con polidipsia primaria.

3. el paciente es observado cerradamente y se le da agua a libre acceso.

El éxito de una terapia con DDAVP depende en la complacencia del propietario y el objeto del monitoreo del consumo de agua y DU durante la prueba (Lunn, 2000).

Una metodología alternativa para establecer el diagnóstico, que es especialmente conveniente para los servicios ocupados, es la evaluación de la respuesta a la terapia de prueba con DDAVP (acetato de desmopresina). En este procedimiento, se administran 1-4 gotas de DDAVP en el saco conjuntival 1 o 2 veces al día durante 5-7 días. Esto debería amortiguar la PU/PD y causar un incremento en la concentración urinaria (más del 50%) en pacientes caninos y felinos con DIC. Una mejoría marcada indica que el paciente experimenta una DIC pronunciada; una respuesta parcial es compatible con DIC parcial. La mejoría es mínima en perros y gatos con DIN primaria, aunque puede observarse una respuesta, con dosis muy elevadas de DDAVP. Los perros y gatos con polidipsia psicogénica pueden exhibir una ligera declinación en la producción de orina e ingesta de líquidos porque la disminución crónica de la osmolaridad sérica tiende a deprimir la producción de la ADH. Esta aproximación al diagnóstico requiere que antes se hayan excluido las restantes causas de PU/PD, excepto DIC, DIN primaria y polidipsia psicogénica. (Garcia, 1989)

Asimismo, el efecto del DDAVP no debe evaluarse en forma crítica hasta después de los 5-7 días de terapia, porque el lavado de los solutos medulares renales impide que el animal con DIC forme una orina concentrada en respuesta a una o dos dosis.



Aunque demanda menos tiempo que la prueba de privación del agua, el costo suele ser comparable, en parte debido a valor monetario del DDAVP (Nelson y Couto, 2000).

Una alternativa a la WDT, es una prueba a respuesta con desmopresina (1-desamino-8-Darginida vasopresina; DDAV, Aventis) puede ser usada para diagnosticar DIC. La desmopresina es un análogo sintético de la ADH. La prueba de desmopresina debe ser usada cuando las causas de DIN secundaria han sido excluidas y cuando el paciente ha sido estrechamente observado. Antes de iniciar la prueba, el propietario debe establecer una medición del consumo de agua de la mascota por unos 2 a 3 días. La preparación inicial de la desmopresina es entonces dada dentro del saco conjuntival (1 a 4 gotas dos veces al día por 5 a 7 días) y el paciente debe ser monitoreado por reducción en el consumo de agua o incremento en DU. Este es un acercamiento lógico debido últimamente, si la DIC es diagnosticada, esta es tratada por administración de desmopresina.

Si en el paciente la reseña, historia, o concentración sérica de sodio sugieren polidipsia primaria, una prueba a la respuesta a la desmopresina no es recomendado debido al riesgo potencial de inducir intoxicación con agua. Los resultados de la prueba de respuesta a la desmopresina como sigue:

- Pacientes con DIC es estimado que muestran una reducción dramática en el consumo de agua, usualmente mayor a un 50%.
- Pacientes con HAC pueden mostrar una variedad de respuestas a la terapia con desmopresina, las cuales puede llevar a equivocaciones en el diagnóstico. Se ha notado que algunos perros con HAC son capaces de concentrar su orina en respuesta a la privación de agua, sugiriendo que la polidipsia puede ser psicogénica, estos pacientes pueden no producir orina concentrada durante la prueba de desmopresina. La pobre respuesta a la desmopresina en



los pacientes con HAC puede también ser atribuido a DIN secundaria asociada con exceso de glucocorticoides. Otros pacientes con HAC pueden mostrar una respuesta parcial a la desmopresina, sugiriendo el diagnóstico de DIC parcial.

- Fallo de la concentración de orina en respuesta a la prueba de desmopresina ocurre tanto en DIN primaria como en DIN secundaria. La forma es rara y solo probablemente en animales muy jóvenes. En un perro o gato maduro, las causas de DIN son probablemente adquiridas, y deben ser investigadas (Lunn y James, 2007).

5. DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES DE PU/PD

Dentro de las enfermedades que se deben considerar en perros y gatos con PU/PD se encuentran las siguientes, de las cuales las primeras 9 se han propuesto como las más comunes:

1. Diabetes mellitus*
2. Insuficiencia renal crónica / falla renal*
3. Hiperadrenocorticism*
4. Falla hepática*
5. Hipertiroidismo* (gatos)
6. Hipoadrenocorticism*
7. Hipercalcemia*
8. Pielonefritis*
9. Piómetra*



10. Diabetes insípida central
11. Diabetes insípida nefrógica primaria*
12. Polidipsia psicogénica (primaria)
13. Síndromes de hiperviscosidad o policitemia*
14. Sarcomas de tejidos blandos (aparentemente una causa de diabetes insípida nefrógica adquirida)*
15. Síndrome de Fanconi*
16. Hipocaliemia* (puede ser importante en gatos)
17. Infecciones del aparato urinario inferior con bacterias gramnegativas* (en ocasiones aparece en la lista).
18. Feocromocitoma. No está totalmente esclarecido si el feocromocitoma por si solo puede causar PU/PD.
19. Glucosuria renal primaria
20. Diuresis postobstructiva
21. Acromegalia
22. Causas iatrogénicas

Todas las enfermedades marcadas con un asterisco están asociadas con poliuria primaria y una polidipsia compensatoria; en estos casos, la poliuria es el resultado de la incapacidad de los túbulos renales de responder en forma apropiada a la hormona antidiurética (HAD); los síndromes de hiperviscosidad también pueden estar



asociados con una disminución de la producción de la HAD. El mecanismo de la falta de respuesta a la HAD varía con los trastornos. (Coppo, 2009)

El síndrome PU/PD es frecuente en pequeños animales y puede deberse a anomalías de la homeostasis del agua (alteraciones de la osmolalidad plasmática y celular). En la mayoría de los casos la polidipsia es compensatoria de la poliuria, pero existen polidipsias primarias con poliuria compensatoria. Las polidipsias primarias pueden ser psicogénicas (compulsivas por ansiedad, aburrimiento y otras causas no orgánicas), u ocurrir por tumor, trauma o inflamación del hipotálamo (irritación neuronal), aumentos de renina–angiotensina y también por hipercalcemia, fiebre y dolor.

El estado de PU/PD puede deberse a numerosas causas, como diabetes mellitus y diabetes insípida (central o periférica), hiperadrenocorticismo (Cushing), hipoadrenocorticismo (Addison), estrés (especialmente en gatos), inducción por drogas, glucosuria renal primaria, proteinuria, falla renal primaria, falla hepática, polidipsia sicogénica y otras enfermedades.

Determinar la causa de la poliuria implica integrar los síntomas con el estado de hidratación y los resultados de las determinaciones de glucemia, glucosuria, uremia y densidad urinaria, así como de las pruebas de privación de agua y respuesta a la ADH. El volumen de líquido corporal y la osmolalidad dependen del balance entre ingestión y pérdida de agua, lo cual está regulado por mecanismos neuroendocrinos y renales. La osmolalidad del líquido extracelular depende principalmente de la concentración de sodio del medio interno. Aumentos de la osmolalidad provocarán sed y reducción del volumen urinario al aumentar la liberación de ADH. La resorción de agua depende de la existencia de una elevada hiperosmolalidad en la medula



renal (Na, urea). Algunos procesos producen PU/PD debido a la pérdida del gradiente osmótico del intersticio medular renal. (Coppo 2009)

Las diuresis osmóticas se deben a la presencia de una concentración túbular de solutos tan alta que supera la capacidad de resorción túbular e impide la reabsorción del agua (a pesar de la presencia de ADH).

Las poliurias primarias pueden deberse a diuresis osmóticas como las causadas por diabetes mellitus, glucosuria renal primaria, diuresis post-obstructivas (urea) y otras, así como a diabetes insípida central (deficiencia total o parcial de ADH, idiopática o provocada por neoplasia, defecto congénito o trauma). Las insuficiencias renales reconocen orígenes como nefritis agudas o crónicas, glomerulonefritis, nefrosis, amiloidosis renal, hiperparatiroidismo (calcinosis renal por hipercalcemia), cetosis e intoxicación por litio (disminuye sensibilidad de receptores de ADH en túbulos). El síndrome PU/PD también puede ocurrir por iatrogenia medicamentosa, diuréticos (furosemina inhibe resorción de NaCl en asa de Henle provocando hipotonicidad medular e hipertonicidad tubular con diuresis osmótica) y por intoxicación con etilenglicol (Coppo, 2009).

PU/PD son las manifestaciones clínicas de fallo en la producción de orina concentrada. El proceso fisiológico que permite la concentración de la orina incluye la presencia de ADH, la habilidad de los túbulos renales para responder a la ADH, y la presencia del gradiente osmótico entre la medula renal hipertónica y el fluido en el túbulo contorneado distal y el conducto colector. (Coppo, 2009).



Así la PU/PD puede resultar de una reducción o ausencia de ADH su síntesis o liberación, fallo en el túbulo renal para responder a la ADH, o reducción del gradiente osmótico entre el filtrado en el túbulo contorneado distal y la médula renal intersticial. La reducción del gradiente osmótico puede ser causada por la presencia de partículas osmóticamente activas en el filtrado o por decremento de la hipertonicidad médular. En todos estos casos la poliuria es un problema primario, resultando en inhabilidad de producir orina concentrada, y el animal manifiesta una polidipsia compensatoria. En contraste, la polidipsia primaria es un desorden de la sed y puede resultar de una anormalidad psicogénica (comportamiento) en la cual el hipotálamo, la pituitaria y la función renal son normales.

Fiebre, dolor e hipertiroidismo también pueden causar polidipsia. En adición, la polidipsia puede ser una respuesta fisiológica normal a cambios del entorno tales como temperatura ambiental elevada o alimentación con dieta seca. (Coppo, 2009)

Es raramente posible distinguir entre polidipsia primaria y poliuria primaria; si bien la evaluación de la concentración sérica del ion sodio (Na^+) o medición de la osmolalidad, cuando está disponible, puede ser útil en algunos casos. Si el Na^+ está por debajo de los límites normales es sugestivo de polidipsia primaria. En contraste, Na^+ alto a normal o elevado soporta la presencia de poliuria primaria. Esta distinción no es de mucha ayuda en todos los pacientes con PU/PD puesto que muchos pacientes tienen la concentración sérica de Na^+ normal. En adición, el Na^+ bajo puede ser asociado con hipovolemia. Es importante reconocer que muchas condiciones que causan PU/PD pueden ser así por más de un mecanismo. Por ejemplo, pacientes con hiperadrenocortisismo pueden mostrar PU/PD debido al



deterioro central de la liberación de ADH, reduciendo la respuesta renal a la ADH, o polidipsia psicogénica. Pacientes con fallo hepático pueden manifestar polidipsia psicogénica y decremento de la habilidad de concentración renal como un resultado del decremento de la producción de nitrógeno ureico sanguíneo (NUS) y reducción de la hipertonicidad medular renal. (Coppo, 2009)

5.1. DIABETES MELLITUS

El término diabetes, significa “diuresis”, y es que la principal característica de esta enfermedad es la abundancia en la cantidad de orina miccionada; y el término que lo acompaña mellitus que significa “miel” pues este tipo de diabetes (a diferencia de la insípida) presenta la eliminación de una gran cantidad de glucosa por la orina, confiriéndole un sabor dulce. Es una de las endocrinopatías más frecuentes en perros y gatos de edad avanzada (*Ettinger, 2003*).

Es un trastorno complejo que resulta de la insuficiencia del páncreas para producir cantidades adecuadas de la hormona insulina. La insulina es necesaria para ayudar a mover la glucosa del torrente sanguíneo a todas las células del cuerpo.

En general se clasifica en:

- DMID (Diabetes mellitus insulino dependiente)
- DMNID (Diabetes mellitus no insulino dependiente)

La DMID es la forma de diabetes más frecuente en perros y entre el 50-70% de los gatos afectados; esta se manifiesta cuando cerca del 75% de las células beta del



páncreas disminuye la capacidad para reducir la glucosa en sangre (glucemia) y por lo tanto, el paciente depende de una fuente externa de insulina para el control de la glucemia. Las causas de ésta son multifactoriales pero las situaciones que la pueden favorecer son: predisposición genética, infección, fármacos y algunas enfermedades (hiperadrenocorticismo, hormona del crecimiento en acromegalia, inflamación pancreática). (Hedhammar, 2005)

La DMNID es raro que se manifieste en perros, pero el 20% de los gatos diabéticos la presentan. Suele presentarse en gatos de edad adulta o avanzada, con obesidad manifiesta y que llevan una vida sedentaria. Esto es muy importante ya que estos gatos potencialmente pueden dejar de ser diabéticos si se soluciona el problema de la obesidad. En esta enfermedad, el páncreas tanto estructural como funcionalmente no se ven afectados, ya que pueden existir otros factores que estén alterando el metabolismo de la glucosa como: alteración en la secreción de insulina por las células beta del páncreas, resistencia a la insulina en los tejidos que responden a la misma, producción acelerada de glucosa en el hígado (Nelson y Couto, 2000; Feldman, 2009).

A medida que la utilización de glucosa disminuye como resultado de deficiencias relativas o absolutas de insulina, la glucosa se acumula en la sangre. Cuando la glucemia creciente excede la capacidad de los tubulos renales para resorber glucosa, esta aparece en la orina y actúa como diurético osmótico, lo que aumenta la pérdida de agua en la orina. Esta pérdida provoca hipovolemia, que a su vez estimula el aumento en el consumo de agua (Feldman, 2009).

Los signos clínicos aparecen hasta que la hiperglucemia produce glucosuria, y son clásicos la poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso, acompañados en



ocasiones de debilidad, alteración en el desarrollo de cachorros, alteraciones oculares (cataratas principalmente)

En los diabéticos no cetoacidóticos (DMNID), la mayoría de los perros y gatos suelen estar obesos sin mostrar otros signos durante el examen físico. Aunque las cataratas son frecuentes en estos perros; los gatos suelen dejar de asearse, desarrollan un pelo pobre con seborrea y caspa y pueden presentar postura plantígrada. Los perros y gatos con diabetes cetoacidótica (DMID) suelen presentar deshidratación, depresión, taquipnea, vómitos y a veces un fuerte olor a la acetona (Ettinger, 2003).

En ocasiones un gato diabético puede sufrir una descompensación conocida como cetoacidosis. Los síntomas de cetoacidosis son la falta total de apetito, vómitos, diarrea, debilidad y deshidratación. Esta es una situación grave que puede provocar la muerte del gato si no se trata a tiempo. Ocasionalmente la diabetes en los gatos provoca alteraciones en la funcionalidad de los nervios periféricos (neuropatía periférica diabética) y problemas de locomoción (Rhett, 1994; Tapia, 2003).

Con frecuencia el examen general de orina y las mediciones de glucosa en sangre en ayuno son pruebas de detección suficientes para diagnosticar diabetes mellitus (Feldman, 2001). El diagnóstico de diabetes mellitus manifiesta se basa en el hallazgo de hiperglucemia en ayunas persistente ($>200\text{mg/dL}$). Pero este no deberá nunca basarse solo en la determinación de glucosa en orina, ya que algunos trastornos de los túbulos proximales pueden dar lugar a glucosuria renal. La presencia de cetonuria establece el diagnóstico de diabetes cetoacidótica (Rhett, 1994; Ettinger, 2003).

Cuando los pacientes presentan DMID los objetivos del tratamiento se orientan a suplementar insulina para normalizar el metabolismo, equilibrar las necesidades



hidroeléctricas, corregir la acidosis, identificar los factores desencadenantes de la enfermedad actual y aportar el sustrato de hidratos de carbono necesario en función del tratamiento de insulina.

En pacientes que presentan DMNID el tratamiento debe orientarse a corregir la obesidad, mantener la regularidad en el horario y el contenido calórico de las comidas, aportar una dieta que minimice las fluctuaciones postprandiales de la glucosa y realizar ejercicio. Los hipoglucemiantes orales (glipizida y gliburida) están indicados en los gatos (Ettinger, 2003).

5.2. Polidipsia primaria

Puede ser un problema de comportamiento, algunas veces atribuido a insuficiente ejercicio, ambientes estresantes o asociado con la personalidad de las distintas razas de perros. Esta condición es poco común en los perros y rara en los gatos. La polidipsia primaria puede explicar la PU/PD vista en gatos con hipertiroidismo, y esto sugiere ser acompañado de enfermedad gastrointestinal primaria en perros. La polidipsia primaria puede ser una manifestación de encefalopatía hepática, y esta puede explicar menos en parte la PU/PD que acompaña el hiperadrenocortisismo canino. Pacientes con polidipsia primaria tienen la capacidad de concentrar su orina en respuesta a la prueba de privación de agua (Lunn, 2000).

Los afectados por lo general son perros jóvenes hiperactivos de razas grandes sometidos a un ejercicio restringido o a una carga de estrés. Rara vez, la PD compulsiva inapropiada se documenta en asociación con fiebre, dolor, encefalopatía hepática, o una lesión neoplásica o traumática que interesa el centro de la sed en el hipotálamo. El motivo de consulta básico de la PD psicogénica es la PU/PD intensas. La orina es hipostenuria (1.001-1.005) con reducida osmolalidad urinaria (100-200



mOsm/kg) y plasmática (285-295 mOsm/kg). El diagnóstico se realiza por exclusión de las causas más corrientes de PU/PD, falta de indicios de enfermedad cerebral orgánica o disfunción hepática, y demostración de que el animal puede concentrar su orina después de la privación de agua y deshidratación. La restricción gradual del agua debe emplearse cuando se sospecha el lavado médular renal. El tratamiento de la PD psicogénica incluye la modificación conductual y restricción parcial del agua (Ettinger, 2003).

5.3. Poliuria primaria

La poliuria primaria puede resultar de la ausencia o reducción de la ADH de su síntesis o liberación o del fallo de los túbulos renales para responder a la ADH. La condición formada es llamada *diabetes insípida central* (DIC). El fallo de los túbulos renales para responder a la ADH es llamado *diabetes insípida nefrogénica* (DIN). Este puede ser un desorden primario, o puede ser secundario de muchas condiciones (Lunn, 2000).

5.4. Reducción o ausencia de ADH su síntesis o secreción DIC.

La deficiencia de ADH puede ser parcial o completa. Las causas pueden ser un trauma craneano, neoplasias y defectos congénitos. Muchas causas son idiopáticas. Pacientes con DIC completa son profundamente poliúricos y polidipsicos, produciendo orina marcadamente hipostenurica. Con DIC parcial la PU/PD resulta menos severa, y la DU puede caer dentro del rango isostenurico en algunos pacientes (Lunn y James, 2007).

Diversas drogas incluida fenitoina, etanol y glucocorticoides inhiben la liberación de ADH provocando DIC. La liberación de ADH esta reducida en algunos animales con



hiperadrenocorticismo. La DIC completa se caracteriza por hipostenuria (densidad 1.001-1.006) y osmolalidad plasmática aumentada o normal por la diuresis de agua obligatoria. La DIC parcial puede generar orinas diluidas o con mínima concentración (densidad 1.003-1.030) en perros; 1.013-1.035 en gatos). Los rasgos clínicos y de laboratorio son inespecíficos en la mayoría de los pacientes con DIC. La policitemia, hiperproteinemia, hipernatremia y azotemia pueden presentarse si el acceso al agua es restringido y se produce deshidratación. Los animales con DIC debida a un tumor endocraneano en crecimiento suelen exhibir signos de un SNC anormal. El diagnóstico es demostrado porque el paciente es incapaz de producir orina concentrada en respuesta a la prueba de privación de agua pero responde a la administración de ADH exógena (Ettinger, 2003).

5.5. Falla de los túbulos renales para responder a la ADH

Puede resultar de DIN primaria (congénita) o secundaria (adquirida). La DIN es un raro desorden causado por un defecto en los mecanismos celulares que permiten a los túbulos renales responder a la ADH. Dos formas de DIN han sido descritas en humanos, pero se han reportado muy pocos casos en perros y gatos. La DIN comprende muchas causas de PU/PD en perros y gatos. En adición, enfermedades que desarrollan la pérdida de la hipertonicidad médular renal o la diuresis osmótica también son causas esencialmente de DIN secundaria como la pérdida del gradiente de concentración normal interfiere con los efectos de la ADH (Lunn y James, 2007). La poliuria es el problema primario en estos desordenes y es el resultado de una inhabilidad adquirida de los túbulos renales para responder a la ADH. Esto puede ser debido a la pérdida del gradiente osmótico normal entre el intersticio médular renal y el fluido en el túbulo distal renal, o puede ser resultado de una interferencia con las acciones de la ADH en las células del túbulo renal (Lunn, 2000).



La DIN secundaria lleva a un deterioro de la habilidad de concentración urinaria en la presencia de privación de agua y un deterioro en respuesta a la ADH exógena. Debido a que muchas causas de PU/PD conducen a DIN secundaria, la prueba de privación de agua (WDT) es de poco valor diagnóstico en estos pacientes (Lunn y James, 2007). Los estudios de función y biopsia renales pueden justificarse en pacientes con DIN primaria o para caracterizar mejor la anomalía y definir el pronóstico. La mayoría de las formas adquiridas de DIN son potencialmente reversibles corrigiendo la enfermedad base (Ettinger, 2003).

5.6. Falla de los solutos medulares renales

La pérdida de los solutos medulares renales (particularmente sodio y urea) conducen a una reducción de la hipertonicidad medular, la cual deteriora la habilidad del nefrón de producir orina concentrada. Esta condición puede ser secundaria a cualquier causa de PU/PD. Causas adicionales incluyen terapias diuréticas y fluidoterapias. La presencia de fallo de solutos medulares renales puede interferir con los resultados de la WDT o la prueba de terapia para CDI. Por lo tanto, un periodo de privación de agua gradual para restaurar la hipertonicidad medular es recomendado algunas veces antes de realizar esta prueba (Lunn y James, 2007; Lunn, 2000).

5.7. Glucosuria renal primaria.

Un defecto tubular proximal que interfiere con la reabsorción normal de la glucosa filtrada y diuresis osmótica sin glucosuria fue descrito. Un defecto que afecta el transporte tubular renal de la glucosa, fosfato, potasio, ácidos úricos, sodio y bicarbonato, similar al síndrome de Fanconi humano, se describió en Basenjis, Elkhounds noruegos, Pastores de Shetland Y Schnauzers de 1 a 6 años. Los afectados tienen pérdida ponderal y PU/PD y por lo común desarrollan falla renal



crónica o mueren por falla renal aguda a los meses de la diagnosis (Ettinger, 2003; (Feldman, 2001; Rhett, 1994).

Los signos aparecen entre el primer y sexto año de vida y además de PU/PD existe glucosuria y pérdida moderada de peso. Esta alteración puede predisponer al padecimiento de infecciones del tracto urinario (Ettinger, 2003).

Los perfiles séricos del suero son inicialmente normales en la mayor parte de los casos, sin embargo, muchos de los perros afectados desarrollan IRC o mueren por IRA, antes de que transcurran 3 meses desde el diagnóstico. El diagnóstico de glucosuria renal primaria se basa en los signos clínicos la detección de glucosuria persistente sin cetonuria y euglicemia (Rhett, 1994; Ettinger, 2003).

El tratamiento va dirigido a retrasar la progresión de cualquier enfermedad renal subyacente. Es aconsejable realizar pruebas de detección selectiva de infecciones urinarias e hipertensión y controles periódicos de la hiperazoemia progresiva, sobre todo en los pacientes afectados por el trastorno similar al Síndrome de Fanconi. Según el caso, puede estar indicado el uso de dietas bajas en proteínas, agentes antihipertensivos, antibióticos y fijadores de fosfatos intestinales. (Rhett, 1994)

5.8. Insuficiencia/falla renal.

Se trata de una lesión renal, sin importar la causa, que es lenta (meses a años), generalizada, progresiva e irreversible, y que se acompaña de la insuficiencia de los riñones para llevar a cabo la función que tienen encomendada, por pérdida gradual



de la masa funcional renal del 75%. Esta es una de las causas más corrientes de PU/PD en perros y gatos, que usualmente afecta a animales viejos. (Polzin, 1995)

La enfermedad renal es una de las causas más corrientes de PU/PD en perros y gatos. La pérdida progresiva de nefrones redonda en una paulatina incapacidad tubular para reabsorber líquido y solutos, con el resultado de diuresis osmótica y reducción de la tonicidad medular renal (densidad urinaria en general de 1.008 a 1.020). En los urémicos también puede haber antagonismo de la ADH. A medida que la insuficiencia renal progresa y la filtración glomerular disminuye un 75% o más, la retención de solutos (urea, creatinina, fosfato) toma lugar con los resultantes signos de inapetencia, pérdida de peso y vomito. El diagnóstico de la falla renal en general es directo, sobre la base del aumento del NUS, creatinina y fosfatemia y orina sin concentrar. La documentación de nefropatía preazotémica que causa PU/PD puede requerir la medición de la depuración de creatinina, ecografía y/o biopsia renal (Ettinger, 2003).

Los animales presentan signos poco específicos como pérdida progresiva de peso, poliuria, polidipsia, halitosis, vómitos esporádicos y mucosas pálidas por anemia; hecho que se manifiesta de forma evidente al elevarse los niveles de urea y creatinina en sangre (síndrome urémico), muchas veces en presencia de isostenuria, y se caracteriza habitualmente por poliuria, con pérdida de líquidos y electrolitos (Alanis, 1988).

Etiología: Las causas de insuficiencia renal crónica pueden ser agentes infecciosos (como la leptospirosis que es además transmisible al humano por contacto con la orina de un perro enfermo) o factores tóxicos que alteren la irrigación de los riñones. (Polzin, 1995)



A medida que aumenta el número de nefronas que no funcionan, se produce un incremento compensatorio de la filtración glomerular en las nefronas funcionales, con el consiguiente aumento en la cantidad de líquido que pasa a los túbulos distales, este incremento del flujo en los túbulos hace que se resorba menos urea, sodio y otras sustancias. (Plozin 1995)

El resultado es una diuresis osmótica, que se ve acentuada por la reducción del gradiente de concentración de la medula renal. En los urémicos también puede haber antagonismo de la HAD. En general, la insuficiencia renal crónica, la poliuria y la polidipsia asociadas son irreversibles (Rhett, 1994).

En animales con IRC, la PU/PD son reportadas u ocurren con menos frecuencia en gatos. La pérdida del 66 al 75% o más de la masa funcional renal resulta en una inhabilidad de los riñones para concentrar orina. Una vez alcanzada esta etapa, la pérdida de los nefrones es compensada por un incremento en la velocidad de filtración glomerular del resto de los nefrones. Usualmente los animales hiperazotémicos presentan pérdida de peso, inapetencia, letargia y vómito con varios grados de deshidratación (Ettinger, 2003).

Por lo usual se basa en la combinación de los antecedentes, datos del examen clínico y alteraciones clinicopatológicas compatibles. Las pruebas de laboratorio (química sanguínea, hemograma y urianálisis además de dar el diagnóstico muestran que complicaciones existen y la gravedad del paciente, información útil para establecer un mejor tratamiento y pronóstico (Nelson y Couto, 2000).



La química sanguínea muestra hiperazotemia (aumento del NUS, creatinina, fosfatemia) y el urianálisis revela una insuficiente habilidad de concentración, frecuentemente en conjunción con deshidratación. La densidad urinaria suele estar en un rango isostenúrico (1.008 – 1.012) o con una concentración mínima (menor a 1.025) los animales sin hiperazotemia pero con una reducida habilidad de concentración. La radiología simple puede confirmar la presencia de riñones pequeños. La ultrasonografía renal por lo usual mostrará cortezas ecodensas difusas con pérdida de los límites corticomedulares normales (Ettinger y Feldman, 1994; Nelson y Couto, 2000).

La insuficiencia renal crónica es una enfermedad que no es curable, por eso se define como una enfermedad progresiva que incluye una fase terminal. El objetivo del tratamiento es mantener a los pacientes con la mejor y mayor calidad de vida posible.

El tratamiento va dirigido a identificar la progresión de la enfermedad renal y a aliviar los síntomas urémicos. Un método para retrasar la progresión de la IRC sería: (1) identificar y controlar la hipertensión, mediante una dieta pobre de sal, diuréticos o vasodilatadores, (2) tratar las infecciones de las vías urinarias, (3) limitar la proteína ingerida, (4) controlar la hiperfosfatemia, mediante una dieta pobre en proteínas o a través de quelantes intestinales del fósforo (Rhett, 1994).

5.9. Pielonefritis

La infección y la inflamación de la pelvis renal pueden destruir el mecanismo contracorriente en la médula renal produciendo orina diluida (densidad de 1.008-1.020) y PU/PD (Hughes, 1992). Los signos tempranos pueden incluir fiebre, dolor renal y leucocitosis, pero la nefropatía suele ser oculta, con sintomatología a



menudo limitada a la infección urinaria inferior recurrente (Meric, 1997). La pielonefritis se diagnostica mejor con el sedimento urinario y urocultivo junto a los estudios contrastados de la pelvis o ecografía renal (Ettinger, 2003). El tratamiento de elección consiste en antibioterapia prolongada, durante un mínimo de 6 semanas o más, en la mayor parte de los casos (Meric, 1997).

5.10. Piómetra

Durante mucho tiempo se le han dado a la enfermedad varias sinonimias, como hiperplasia endometrial quística, endometritis catarral o endometritis quística crónica. Actualmente se sabe que el proceso patológico involucra varios estados y en algunos de ellos, no en todos, se puede encontrar la hiperplasia endometrial quística. Cuando una infección bacteriana se presenta al mismo tiempo que la hiperplasia endometrial, entonces el proceso es conocido como piómetra (Esquivel, 2004).

El término piómetra se refiere a un útero lleno de pus y se asocia con cambios ováricos y problemas extrauterinos. La enfermedad es sistémica y puede afectar a varios órganos. Afecta a perras y gatas de mediana o avanzada edad (5 años en promedio), aunque con menor frecuencia puede afectar animales más jóvenes. Las perras adultas o viejas tienen celos irregulares que predisponen a estos problemas, ya que tienen celo durante toda la vida y generalmente aparece después de haber transcurrido la época del estro, cuando los niveles de progesterona están más altos. La utilización de algunas hormonas (estrógenos y progestágenos) para la prevención de las gestaciones no deseadas, predispone a la aparición de la piómetra.

Puede cursar con PU debida a la acumulación de la endotoxina *E. coli* en los túbulos, donde origina lesión e interferencia con la reabsorción de sodio y cloruro, perdiéndose la hipertonicidad medular. Los signos clínicos típicos son los



relacionados con una perra o gata 1-3 meses proestro, con secreción vaginal purulenta y leucocitosis. Las radiografías o ecografías abdominales por lo usual confirman el diagnóstico (Ettinger, 2003).

El tipo y severidad de signos clínicos dependen de la patencia del cérvix, de la duración de la enfermedad y la asociación de la enfermedad extragenital. Los síntomas aparecen a las 3-6 semanas después del celo. Son muy variables, pero los más frecuentes son: poliuria, polidipsia, nocturia, depresión, anorexia, deshidratación, descarga vaginal si la piómetra es abierta, vómito y diarrea, fiebre (solo en un 20% de los casos). El tratamiento debe ser rápido y agresivo, debido a que puede desarrollarse una septicemia o una endotoxemia en cualquier momento, si es que no existe ya al momento de diagnosticar la enfermedad (Birchard, 1996).

El tratamiento específico para la piómetra es la ovariectomía. Se deben de administrar antibióticos de amplio espectro por vía endovenosa que sean efectivos contra la *E.coli*. También se puede realizar administración de prostaglandinas (PGF2 alfa). En general la capacidad de concentración renal se normaliza días o semanas tras la desaparición de la piómetra, siempre que no se hayan producido lesiones irreversibles en túbulos renales (Ettinger, 2003).

5.11. Hipercalemia

Es una concentración elevada anormal de calcio en la sangre (Birchard, 1996). Suele presentarse como un síndrome paraneoplásico (linfoma, adenocarcinoma de sacos anales, otros tumores) y es menos común debido a falla renal crónica o aguda, hiperparatiroidismo primario e hipoadrenocorticism, micosis diseminada,



hemoconcentración e hipotermia (Meric, 1997), aunque también se observa frecuentemente en pacientes con intoxicaciones crónicas (sobredosis de vitamina D e intoxicación con sales de calcio) y es consecuencia de uno o más de los siguientes mecanismos:

- incremento de la reabsorción de calcio de los huesos
- incremento en la reabsorción intestinal de calcio
- excreción renal del calcio insuficiente. (Birchard, 1996)

Deteriora en forma directa la capacidad de los túbulos renales para responder a la ADH, con inactivación del transporte de sodio y cloruro dentro del intersticio medular renal e inhibición de la reabsorción de agua. Finalmente, la precipitación del calcio en los túbulos renales ocasiona falla renal con azotemia e isostenuria. Los signos clínicos pueden ser sutiles e incluir PU/PD, inapetencia, anorexia y debilidad. El diagnóstico se efectúa documentando la elevación de los niveles séricos del calcio (Meric, 1997; Ettinger, 2003).

Para el tratamiento de la hipercalcemia en perros se recomienda tratar la causa primaria subyacente. La utilización de suero salino vía IV, furosemida y bicarbonato, y si fracasa se pueden administrar glucocorticoides para disminuir la absorción intestinal de calcio y estimular su eliminación en la orina (Ettinger, 2003).

5.12. Hipopotasemia

Se define como el contenido anormalmente bajo de potasio en la sangre, causada por disminución del consumo, transposición de potasio del LEC (líquido extracelular) al LIC (líquido intracelular) y pérdida excesiva de potasio por vía gastrointestinal o urinaria. La historia clínica a menudo aporta información sobre la fuente probable de pérdida de potasio (vómito crónico, administración de diuréticos) o la posibilidad de transposición (administración de insulina, alcalosis). La hipocaliemia pronunciada ($<3,5$ mEq/L) puede hacer que la porción terminal del nefrón sea menos sensible a la ADH, con la resultante DIN parcial por deterioro del transporte tubular y reducción de la tonicidad medular del riñón. También puede interferir con la liberación pituitaria de la ADH. Los signos clínicos hipocaliémicos abarcan PU/PD, anorexia y debilidad (Meric, 1997). Las etiologías comunes incluyen falla renal poliúrica, vómito o diarrea profusos, anorexia, fluidoterapia deficiente en potasio, cetoacidosis diabética y alcalosis metabólica. Rara vez el hiperaldosteronismo debido a un adenocarcinoma adrenal producirá PU e hipocaliemia (Ettinger, 2003).

5.13. Hiperadrenocorticism

Se refiere a los signos clínicos y anomalías bioquímicas causados por la exposición crónica de glucocorticoides (Ettinger, 2003).

Más del 80% de los perros hiperadrenales exhiben PU/PD. Estas pueden ser las únicas manifestaciones presentes, aunque suele haber otras alteraciones clínicas y de laboratorio. La PU por lo regular se debe a la reducción de la liberación central de ADH, aunque se comunicaron la interferencia con la acción de la ADH en los túbulos y la pérdida de la tonicidad medular por incremento del flujo sanguíneo renal (Ettinger, 2003). La poliuria no es una preocupación frecuente en el propietario por que este signo relativamente sutil esta encubierto por las manifestaciones más



angustiantes y evidentes, que comprenden: anorexia (80%), vómito (70%), letargo (65%), debilidad (40%), depresión y diarrea, en estos pacientes. La poliuria del hipoadrenocorticismismo es reversible, pero también es difícil diferenciarla de la insuficiencia renal primaria a menos que se utilicen pruebas hormonales específicas (estimulación con ACTH) (Feldman, 2010).

Un gran número de estos pacientes tienen hiponatremia, hipocloremia, hipotensión (hipovolemia) e hipercaliemia (Feldman, 1994), sugestivos de este desorden; de cualquier modo, un diagnóstico definitivo requiere de una prueba de estimulación con corticotropina (ACTH) (Hughes, 1992). Los objetivos del tratamiento incluyen restauración del volumen circulatorio normal; corrección de la hiponatremia, la hipercaliemia y la acidosis metabólica (DiBartola, 2002).

5.14. Hipertiroidismo

Un fenómeno común en extremo en gatos debido a hiperplasia adenomatosa, y con menor regularidad, un adenoma de la glándula tiroides puede causar PU/PD mediante la estimulación directa de una ingesta de líquidos excesiva o reducción de la tonicidad medular mediante el aumento del flujo sanguíneo renal. Esta enfermedad multisistémica se produce a consecuencia de la excesiva producción y secreción de las hormonas tiroideas T_4 (tiroxina) y T_3 (triyodotironina) (Núñez, 1999). Los gatos hipertiroides gerontes con frecuencia también tienen cierto grado de falla renal. El hipertiroidismo es raro en los perros, y cuando se presenta, en general se debe a un carcinoma tiroideo, que ocasiona signos relacionados con una masa cervical (aflicción respiratoria, dificultad en la deglución). Los signos clínicos del hipertiroidismo felino en general comprenden PU/PD, pérdida de peso, hiperactividad y polifagia. La medición de la hormona tiroidea confirma el diagnóstico de hipertiroidismo en la mayoría de los casos (Ettinger, 2003). Se utilizan tres modos primarios de tratamiento en los gatos. Estos son extirpación quirúrgica del tejido



tiroideo anormal, uso de antitiroideos por vía oral (metimazol) y administración de yodo radioactivo (Feldman, 2010).

5.15. Hipoadrenocorticismo.

Se trata de un síndrome debido a la secreción deficiente de glucocorticoides, mineralocorticoides, o ambos por la corteza suprarrenal. En perros es raro el hiperadrenocorticismo espontáneo, pero ha sido bien identificado; esta entidad es poco común en gatos (Ettinger 2003). El 70% de los perros afectados son hembras de edad joven a edad media, entre los 2 y los 7 años; se caracteriza por signos inespecíficos, crónicos e intermitentes (DiBartola, 2002). Aunque la PU franca es ocasional en el hipoadrenocorticismo, la orina de los afectados rara vez es concentrada, a pesar de la normofunción renal e hipovolemia significativa (densidad urinaria < 1.025). La patogenia de la PU probablemente sea la consunción sódica renal crónica resultante del lavado medular. La hipercalcemia sustancial, presente en el 20% de los perros adictos, también puede contribuir a la PU/PD. Los hallazgos clínicos incluyen debilidad, hipotensión, deshidratación, signos gastrointestinales y bradicardia. Los parámetros de laboratorio típicos son hiponatremia, hiperpotasemia, azotemia prerrenal, acidosis metabólica y linfocitosis. El diagnóstico se confirma con la demostración de una respuesta inadecuada o ausente a la ACTH exógena (Ettinger, 2003).

5.16. Insuficiencia hepática

Este término abarca una variedad de entidades morbosas que causan una disfunción hepática variable (pérdida de más de tres cuartos de los hepatocitos funcionales). Se trata de una causa reconocida aunque poco frecuente de poliuria y polidipsia. Muchas de las causas metabólicas de esta (diabetes mellitus, hiperadrenocorticismo, hipercaliemia) afectan al hígado de manera secundaria, lo que dificulta determinar la



participación de este en el origen de la PU/PD. La orina diluida es común en perros y gatos con hepatopatía crónica. La PU y PD parecen ser más comunes en los casos de cirrosis y puentes portosistémicos (Núñez, 1988).

La orina diluida es común en perros y gatos con hepatopatía crónica. La menor producción de urea a partir del amoniaco ocasiona reducción de la tonicidad medular, y la hipofunción hepática puede retardar la depuración de la aldosterona y el cortisol. La aldosterona causa aumento en la retención sódica y sed, mientras que el exceso de cortisol lleva a la PU. La mayoría de los perros y gatos con falla hepática grave tienen otros signos clínicos: falta de crecimiento, caquexia, disturbios episódicos de SNC, problemas gastrointestinales, ascitis y otros.

5.17. Puentes portosistémicos

Los puentes portosistémicos son conexiones vasculares anormales entre la vena porta hepática (que es el vaso sanguíneo que conecta el tracto gastrointestinal con el hígado) y la circulación sistémica. Tales anomalías causan que los componentes de la sangre en el tracto gastrointestinal no sigan el curso debido (pasando por el hígado), sino que son desviados mas allá, así limitando las funciones vitales del hígado en el metabolismo y detoxificación de ciertos compuestos tóxicos, esto fuertemente expone al cuerpo a productos tóxicos derivados de la digestión (toxinas y bacterias) y simula los efectos de una falla hepática; lo cuál afecta la calidad y duración de vida del paciente (Grauner, 2005).

Los puentes portosistémicos pueden estar presentes al nacimiento (es decir, congénitos) o adquiridos como el resultado de otro proceso patológico más tarde, durante la vida del paciente como hipertensión portal por hepatopatías primarias (cirrosis, hepatitis, displasia microvascular hepática, fibrosis hepática congénita, etc). Los perros con puentes portosistémicos son típicamente de raza pura, menores de



un año. Los signos clínicos que muestran los perros con puente portosistémico reflejan la incapacidad del hígado de eliminar varias toxinas, drogas y bacterias absorbidas desde el tracto gastrointestinal. La severidad de los signos clínicos es variable y está relacionada con la posición anatómica del puente y el fragmento de sangre portal que se desvía más allá del hígado (Watson, 1998).

Otros signos clínicos tienden a ser intermitentes o periódicos según la predisposición del animal, y se deben relacionar al sistema nervioso central, el tracto gastrointestinal y el tracto urinario. Las evidencias de la enfermedad en el tracto urinario bajo esta presente en aproximadamente la mitad de casos y es normalmente debido a cristales de uratos de amonio que se forman debido a la excreción excesiva de amonio y el ácido úrico en orina (Grauner, 2005).

Los resultados de laboratorio incluyen enzimas hepáticas ligeramente elevadas, bajos niveles de nitrógeno ureico en sangre y concentraciones proteicas plasmáticas totales, hipoglucemia y bajo colesterol en suero. También pueden estar presentes en todos los casos, ligera anemia arregenerativa y microcitos (glóbulos rojos de pequeño tamaño). Las concentraciones del amoniaco en sangre también pueden aumentar, pero las muestras deben analizarse rápidamente poco después de su recolección para descubrir tal aumento. El urianálisis puede revelar una densidad urinaria baja y la presencia de cristales de biurato de amonio.

Las pruebas de gabinete demuestran los siguientes resultados:

Radiografía: Hígado pequeño.

Ultrasonografía: Hígado pequeño, vasos portales intrahepáticos pobremente definidos, vasos intrahepáticos anormalmente grandes.



Radiografía de contraste: Anastomosis directamente de agente de contraste dentro de la vena cava caudal.

Escintigrafía portal: Radioactividad en anastomosis hepática desvía directamente al corazón.

Biopsia Hepática: Hepatocitos atrofiados, los vasos de la sangre portal son pequeños o están ausentes, displasia microvascular (Watson, 1998).

La corrección quirúrgica de los puentes portosistémicos y el tratamiento médico exitoso de la encefalopatía hepática pueden reducir o eliminar la Pu/Pd (Grauner, 2005).

5.18. Feocromacitoma

Los feocromacitomas, son tumores endocrinos que se originan en las células cromafines de la glándula adrenal, son los tumores que se encuentran con mayor frecuencia en la médula adrenal de los perros, tienden a ser solitarios y suelen localizarse en o alrededor de esta, por su capacidad para producir y excretar polipéptidos hormonales como adrenalina, noradrenalina y en ocasiones dopamina, estos tumores son considerados como neoplásicos funcionales. La mayoría de los feocromacitomas son reportados a la necropsia, debido a que su signología es poco específica y se relaciona con el aumento en la producción de catecolaminas. No se ha mencionado predilección de raza o sexo y típicamente se presenta a la edad de 11 años. (Felman, 1996)

Los signos que reporta la literatura son polipnea, disnea, debilidad, tos, colapso, pérdida de peso, letargia, vómito, diarrea, ansiedad, poliuria-polidipsia, epistaxis, ataxia, distensión abdominal, convulsiones, temores y cianosis. La mayoría de los pacientes presentan una signología vaga e intermitente lo cual dificulta su reconocimiento tanto por el propietario como por el clínico, ya que ninguno de los signos es característico para feocromacitoma. El mecanismo por el cuál se produce



PU/PD es desconocido. Los resultados de las pruebas de laboratorio rutinarias son inespecíficas y solo pueden usarse para apoyar al diagnóstico de feocromocitoma. Se considera que la remoción quirúrgica del tumor es el único tratamiento definitivo (Nelson y Couto, 2000).

5.19. Síndrome de fanconi

Es una constelación de defectos tubulares renales que causa pérdida excesiva de muchos solutos urinarios resultando en trastornos metabólicos y, en algunos casos insuficiencia renal.

Las principales causas son aparentemente un defecto hereditario metabólico habiéndose comunicado en varias razas pero con mayor frecuencia en el Basenji. Se observan en adultos de ambos sexos. Estos animales tienen un defecto de transporte tubular proximal para el sodio, potasio, glucosa, fosfatos, aminoácidos y bicarbonato, aunque no todos los Basenjis excretan cada uno de estos componentes (García, 1989).

Entre otras causas se encuentran la administración de tetraciclinas caducadas, la exposición a metales pesado como el plomo y un daño renal.

Existe una disfunción del túbulo proximal renal, que es donde se produce la mayoría de la reabsorción de la sustancias. En el resto de los tubulos el intercambio es diferente, produciéndose en el túbulo distal la mayoría de las excreciones, aunque en este y en el asa de Henle, también se reabsorben sustancias, pero en menor medida (García, 1989).

Muchos animales pueden estar normales, pero conforme crecen, aparecen varios defectos de transporte. Estos animales no necesariamente desarrollan una



insuficiencia renal a edad temprana y pueden vivir por largos períodos y tener un pronóstico relativamente bueno (Merck, 1993).

Los signos clínicos son: poliuria, polidipsia, pérdida de peso, deshidratación y debilidad. La polidipsia y poliuria se deben al exceso de solutos en la orina que provocan una alteración osmótica en la reabsorción de agua por parte del riñón, infecciones recurrentes del tracto urinario, urolitiasis y pérdida de peso, finalmente se desarrolla insuficiencia renal secundaria a esta patología y signos de uremia.

Los animales afectados en forma severa tienen también un defecto de reabsorción para el agua y muestran poliuria y polidipsia. También se ha observado hipertiroidismo e hipergastrinemia. Los casos avanzados desarrollan una IRC y acidosis severa, el pronóstico es muy pobre. El modo de heredabilidad es desconocido (Alanis, 1988).

La muerte sobreviene como resultado de la deshidratación, debilitamiento y acidosis asociada con insuficiencia renal. No se ha encontrado un régimen terapéutico eficaz (Merck, 1993).

El diagnóstico se basa en análisis de la orina, de sangre y si es necesario ecografías. Los estudios de la función renal indican pérdidas urinarias excesivas de glucosa, sodio, potasio, fósforo, ácido úrico, vitaminas hidrosolubles, proteínas de bajo peso molecular, bicarbonato y aminoácidos. Las concentraciones sanguíneas de glucosa son normales. Los electrolitos séricos son normales al principio de la enfermedad, pero en las etapas tardías se observa hipofosfatemia, hipocaliemia y acidosis metabólica. Algunos perros presentan riñones normales y otros presentan cambios no específicos.

El tratamiento se limita al control de la acidosis metabólica, una antibioterapia apropiada para la infección en el tracto urinario y un tratamiento médico conservador de la IRC (Rhett, 1994).



5.20. ACROMEGALIA

Es una enfermedad crónica causada por una secreción excesiva de la hormona del crecimiento (GH) que provoca un sobrecrecimiento óseo y de los tejidos blandos.

Esta afección suele ocurrir en las hembras caninas bajo la influencia de los progestágenos, ya sea en forma espontánea durante el diestro o iatrogénicamente, ya que estos pueden provocar un aumento en la secreción mamaria de la somatotropina, que produce acromegalia e intolerancia a la glucosa. En el gato, el síndrome con mayor frecuencia está inducido por un tumor de la pituitaria anterior que secreta una cantidad excesiva de GH.

Puesto que los cartílagos de los huesos largos ya están osificados, la GH actuará sobre los huesos cortos y planos, en especial, sobre los de la mandíbula. En perros la exploración física muestra diversos grados de cambios en los tejidos blandos y óseos, incluidos una cabeza voluminosa y engrosamiento de los pliegues de la piel en especial en el cuello, prognatismo, y anchura de los espacios interdentes (Ettinger, 2003).

En gatos los cambios físicos suelen ser menos pronunciados, la cabeza puede ser más grande y con rasgos más marcados. En estos, la sospecha de existencia de un exceso de GH dirige casi exclusivamente hacia una diabetes mellitus insulinoresistente.

La GH puede antagonizar la acción de la insulina, lo cuál causa hiperglucemia, glucosuria y diuresis osmótica. Sin embargo, algunos perros y gatos acromegálicos tienen PU/PD a pesar de la normoglucemia. La acromegalia causa intolerancia a los carbohidratos, y con el tiempo, aparición de diabetes mellitus manifiesta. En casi



todos los perros y gatos con acromegalia se supone que la poliuria sobreviene por diuresis osmótica inducida por glucosuria. Tal vez también tenga alguna participación la insuficiencia renal a partir de una glomerulonefropatía de origen diabético inducida por GH (Feldman, 2010).

Una única determinación de los niveles de somatotropina puede ser diagnóstica, además la falta de respuesta a la estimulación a partir de valores basales normales o elevados puede apoyar el diagnóstico en perros. La química sanguínea muestra proteinuria y un examen de orina muestra una densidad urinaria de 1.015-1.025. Si es posible se debe realizar una tomografía computarizada de la hipófisis en los gatos en los que se ha demostrado una hipersecreción de la GH.

En perros se puede tratar fácil y eficazmente evitando la exposición a progestágenos exógenos y/o realizando la ovariectomía. En los gatos, el tratamiento debe dirigirse contra el tumor hipofisiario, y en principio existen tres posibilidades: hipofisectomía, radiación y medicación (Feldman, 2010; Ettinger, 2003).

5.21. Drogas/dieta

Muchas drogas y cambios dietéticos tienen el potencial de causar PU/PD. Debe obtenerse una anamnesis detallada antes de emprender los estudios de laboratorio. Los diuréticos causa PU como la mayoría de los anticonvulsivos. Los glucocorticoides pueden interferir con la liberación de ADH desde la pituitaria y su acción a nivel túbular renal. Las dietas hipoproteicas generan lavado medular y PU primaria, mientras que las dietas abundantes en sal pueden aumentar la sed y PU secundaria (Ettinger, 2003).



Dieta, drogas y algunas toxinas pueden llevar a PU/PD a través de una variedad de mecanismos. Por lo tanto una cuidadosa historia de la dieta y medicamentos es parte esencial de la evaluación del paciente con PU/PD. Muchos clínicos tienden a notar que perros con esplenomegalia, masas esplénicas, o tumores vesicales tienen una historia de PU/PD; sin embargo, los mecanismos no son conocidos. Similarmente perros con enfermedad gastrointestinal pueden ser poliúricos y polidipsicos; se sugiere que esto es un problema psicogénico, tal vez en respuesta al dolor gastrointestinal o a la incomodidad (Lunn, 2000).



6. CONCLUSIONES

La PU/PD es un síndrome que se presenta asociado a diversas patologías, por lo tanto el abordaje clínico debe ser metódico para identificar la sinología asociada a través de la obtención de información de historia clínica y el examen físico y así determinar las pruebas de laboratorio clínico o estudios de gabinete que proporcionen más información, sean menos invasiva y tengan un costo aceptable.

El urianalisis debe de ser una de las primeras pruebas diagnosticas para el paciente con PU/PD, ya que es barato, fácil de realizar, preciso para iniciar el diagnostico de las enfermedades renales, de las vías urinarias y de otras enfermedades extrarrenales.

Entre las principales enfermedades que causan la PU/ PD se encuentran (enfermedad renal, diabetes mellitus, hiperadrenocortisismo, falla hepática hipertiroidismo hipercalcemia, hiperadrenocortisismo, pielonefritis y piometra



Bibliografía consultada

1. Alanis C.L.J. 1988 Fundamentos sobre urología clínica en perros y gatos. Ed. UNAM. México, D.F
2. Birchard, S.J. Y Sherding, 1996. "manual clinic de pequeñas species" interamericana McGraw-Hill. Mexico.
3. Behrend, E.N. 2005. "Diagnosis of polyuria/polydipsia: Case-based approach" en Proceeding of the NAVC North American Veterinary Conference. Orlando, Florida.
4. Coppo, J. A. 2009. El desafío diagnóstico del síndrome poliuria – polidipsia. Cátedra de Fisiología. Facultad de Ciencias Veterinarias. UNNE. Argentina.
5. Church, D. B. 2009 "Logical Approach to a polyuria and polydipsia" en Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress. Sao Paulo, Brazil.
6. Cunningham J. G. y Klein, B.G. 2007. Renal Physiology. Sección VII. Textbook of Veterinary Physiology. Cuarta edición. Editorial Saunders Company. China. P 528-556
7. Schoeman, J. P. 2008. "Approach to polyuria and polydipsia in the dog" en Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress. Dublin, Ireland.
8. Church, D. B. 2009 "Logical Approach to a polyuria and polydipsia" en Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress. Sao Paulo, Brazil.
9. DiBartola, S.P. 2002. Fisiología renal. En Terapéutica de líquidos en pequeñas especies. (2da.ed). editorial McGraw-Hill. Interamericana. Mexico DF
10. Ettinger S.J. 2003. Compendio del tratado de medicina veterinaria Primera edición en español. Ed. Elsevier. España. p 119; 547-554; 562-587; 601-604; 637-646; 660-661.
11. Feldman EC, Nelson R, W editors: canine and feline endocrinology and reproduction 2nd, Philadelphia 1996 WB saunders
12. Feldman E. C. 2010. Polyuria and Polydipsia. International Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians. Rimini, Italia.



12. García, Belenguer, 1989, Poliuria-Polidipsia. Revista de AVEPA, vol. 9, n° 2, 1989.
13. Guyton, A. C. y Hall, J. E. 2001. Los Riñones y los Líquidos Corporales. Unidad V. Tratado de Fisiología Médica. Décima edición. Editorial Mc Graw Hill. México, Auckland, Bogotá, Caracas, Lisboa, Londres, Madrid, Montreal, Nueva Delhi, Nueva York, San Francisco, San Juan, Singapur, Sídney, Toronto. p 319-461
14. Hedhammar A. Sallander M, Kinkenbergh H, 2005 “ Diabetes in dogs” Proceedings of Waltham International Nutritional Symposium, Washington
15. HOSKINS, J.: Fluids therapy in the puppy and kitten. In Current Veterinary Therapy, Kirk XII 34-37, 1995. 3.-Kirby, R. Rudoloff, E.: The critical need for colloids. Maintaining fluid balance. Comp. Cont. Educ. 19, 6, 705-717. 1997
16. König, E. H. y Liebich G. H. Órganos urinarios. Capítulo 9. Anatomía de los Animales Domésticos. Segunda edición. Editorial medica panamericana. Buenos Aires, Bogotá, Caracas, Madrid, México. p 103-118.
17. Lunn, K. F. y James, K. M. 2007. “Normal and Abnormal Water Balance: Polyuria and Polydipsia”. Artículo número 2. CompendiumVet.com.
18. Lunn, K. F. 2000. Managing the Patient With Polyuria and Polydipsia. Capítulo 184. Kirk's Current Veterinary Therapy XIV. Ed. Saunders Company. USA. p 844-850.
19. Meric S. M. 1997. “Poliuria y polidipsia” en Tratado de medicina interna veterinaria. Enfermedades del perro y el gato. Vol. I, 4ª edición. Ed. Intermedica. Buenos Aires, Argentina. p 188-194.
20. Merck. El manual Merck de veterinaria. 4ta. ed, Barcelona, España, Oceano-Centrum, 1993
21. Nelson R. W.; Couto C. G. 2000. Medicina interna de animales pequeños. 2ª edición. Ed. Intermedica. Buenos Aires, Argentina. p 720-722
22. Polzin, 2007. Urología en perros y gatos. Memorias: XX jornadas medicas del departamento de medicina, cirugía y zootecnia para pequeñas especies. 3 al 9 de octubre de 2007. FMVZ-UNAM, MEXICO D.F.



23. Rhett Nichols CR, 1994 "Causas endocrinas y metabólicas de Polidipsia y Poliuria" Mc Graw-Hill Interamericana, Madrid.
24. Nuñez, L.O. 1998. Exploración clínica: Métodos y técnicas de diagnóstico. Módulo 1 del Diplomado a distancia en medicina, cirugía y zootecnia de perros y gatos. F.M.V.Z.- U.N.A.M. México, DF.
25. Watson PJ. 1988 Medical management of congenital portosystemic shunts in 27 dogs. J Small Anim Pract
26. Willard MD, Tvedten H, Turnwald GH. 2004. Diagnóstico clínicopatológico práctico en los animales pequeños. Edit. Intermedica.