

15

CAPÍTULO

ABORDAJE A LA POLIURIA Y LA POLIDIPSIA

FISIOLOGÍA NORMAL

POLIDIPSIA

1. La polidipsia se define como un consumo de agua diario mayor al normal.
 - a. El consumo diaria de agua normal en perros puede ser de hasta 90 mL/kg/día (40mL/lb/día) pero a menudo es de 60 mL/kg/día (30 mL/lb/día) o menos.
 - b. Como regla general, los perros normales beben una media de 1 onza de agua por libra de peso corporal por día.



La ingesta de agua diaria normal en perros es cerca de 1 onza de agua por libra de peso corporal, lo que equivale a 60 ml por cada kilo de peso.

- c. La ingesta de agua normal es más variable que la producción de orina debido a las variaciones de las condiciones ambientales, la ingesta de agua en la dieta, el contenido de agua en heces, las pérdidas evaporadas en la respiración, la edad, y el estado fisiológico (p.ej., preñez, lactancia).
- d. Normalmente los gatos beben mucha menos agua que los perros, y la ingesta de agua máxima en gatos normales es de 45 mL/kg/día (20 mL/lb/día).
- e. La medición de la ingesta de agua en casa por parte del propietario puede ser útil para determinar si está realmente presente la PD. Este abordaje es principalmente práctico en perros.
- f. En la mayoría de casos, la PD ocurre en asociación con una producción urinaria incrementada (ver más adelante).
- g. Una historia de poliuria (PU) o PD aislada normalmente significa que el propietario ha observado una anomalía y no la otra o que la impresión inicial del propietario era incorrecta.

POLIURIA

1. La PU se define como una micción de mayor volumen de orina al normal por día.
2. La producción normal de orina en perros y gatos es de 26 a 44 mL/kg/día (10 a 20 mL/kg/día).
3. Como regla general, la producción de orina normal en perros y gatos es de 0,5 a 1,0 mL por libra de peso corporal por hora (p.ej., aproximadamente 12 a 24 mL/lb/día).

SED

1. Los osmoreceptores del hipotálamo son los responsables de estimular o inhibir la sed.
 - a. La hipertonicidad estimula la sed.
 - b. La hipotonicidad inhibe la sed.
2. La sequedad de las mucosas de la boca y la faringe causan una sed incrementada.
3. La temperatura incrementada de la sangre perfundida al hipotálamo incrementa la sed.
4. La hipotensión y un volumen de fluido extracelular efectivo disminuido incrementan la sed.

FISIOPATOLOGÍA

CARACTERÍSTICAS GENERALES

1. Normalmente se producen a la vez la producción de orina incrementada (PU) y la ingesta de agua incrementada (PD) en el animal.
2. En la mayoría de casos, la PU ocurre primero y está seguida por la PD compensatoria.
3. Ocasionalmente, la PD será el problema primario con la PU compensatoria, como ocurre en animales con polidipsia psicogénica (PPD).
4. Cualquier trastorno en la producción normal de orina o en el mecanismo de la sed puede resultar en PU/PD.

MECANISMOS DE POLIURIA/POLIDIPSIA

Deben considerarse cuatro sistemas orgánicos en la patogénesis de poliuria/polidipsia

- a. Nervioso: corteza cerebral, hipotálamo.
- b. Endocrino: glándula pituitaria, glándulas adrenales, páncreas, glándula tiroidea, síndromes paraneoplásicos (Figura 15.1).
- c. Renal: enfermedad renal primaria o secundaria que influencia en la función renal por la enfermedad en otros sistemas orgánicos.
- d. Hepático.

Factores psicogénicos

- Hábito adquirido que puede representar una forma de neurosis.
- PD primaria con PU secundaria.
- Lesiones cerebrales orgánicas no reconocibles.
- También puede ocurrir como resultado de una estimulación de los centros de la sed por parte de varios metabolitos, químicos u hormonas producidos en enfermedades no-neurológicas (p.ej., encefalopatía hepática).

Lesiones hipotalámicas

- Pueden afectar a los centros de control de la sed.
- La estimulación de las neuronas del centro de la sed o la inhibición de las neuronas de saciedad pueden resultar en PD primaria.
- La síntesis o liberación disminuida de hormonas antidiuréticas (ADH, vasopresina) en los núcleos supraórticos y paraventriculares puede alterar la capacidad de concentración y conllevar a PU, como ocurre en la diabetes insípida primaria o central (CDI).

Hormona antidiurética (ADH)

- Lesiones pituitarias que interfieren con la liberación de ADH.
 - CDI (ver sección “Alteraciones hipostenúricas”).
 - Fármacos.
 - Etanol (en humanos que consumen bebidas alcohólicas).
 - Fenitoína (un anticonvulsivo que apenas se usa en el presente).
 - Glucocorticoides.
 - Reajuste de la sensibilidad osmoreceptora (osmostato) de manera que se requiere una mayor osmolalidad plasmática antes de que se libere ADH.
- Interferencia con la acción de ADH en los ductos colectores de los riñones.
 - Diabetes insípida nefrogénica congénita (NDI).

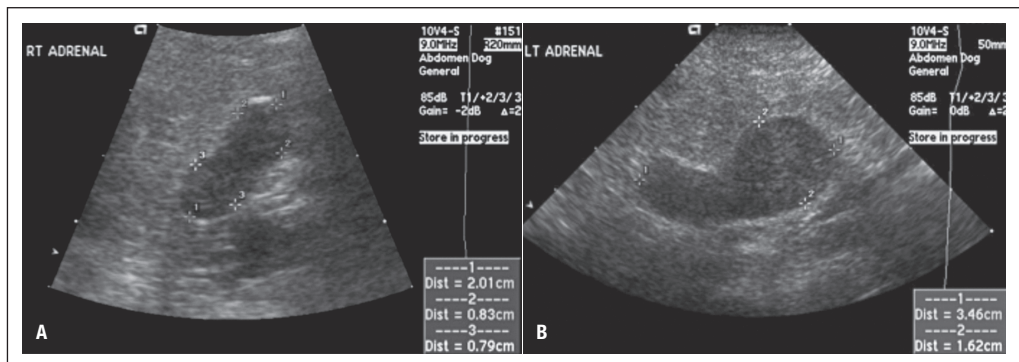


Figura 15.1. **A**, apariencia ecográfica de un perro con poliuria (PU) y polidipsia (PD) debidas a hiperadrenocorticismo dependiente primario. Nótese la amplitud incrementada de la glándula adrenal. **B**, apariencia ecográfica de un hiperadrenocorticismo adrenal dependiente. Nótese el agrandamiento polar de la glándula adrenal.

- (2) NDI adquirida (ver sección de alteraciones hipostenúricas).
 - (a) Funcional.
 - (b) Estructural.

Pérdida de hipertonicidad medular renal

- a. La hipertonicidad normal de la médula renal es crucial para la elaboración de orina altamente concentrada. Cuando la hipertonicidad medular está disminuida, el gradiente osmótico necesario para el movimiento del agua desde los ductos colectores a los intestinos y de vuelta al torrente sanguíneo está alterado, provocando una orina inadecuadamente diluida.
- b. Aunque la causa mayor de capacidad de concentración alterada en la enfermedad renal crónica es la necesidad de excretar la carga de soluto diaria con un número disminuido de nefronas funcionales, muchas enfermedades renales están asociadas con anormalidades estructurales (p.ej., histopatológicas) que también pueden contribuir a la capacidad de concentración alterada.
- c. Lavado de soluto renal medular.
 - (1) Una PU/PD prolongada por cualquier causa puede resultar en pérdida de solutos medulares (p.ej., NaCl, urea) necesarios para la capacidad de concentración urinaria normal.
 - (2) No tienen porque estar presentes lesiones estructurales para que se produzca una alteración de la capacidad de concentración.
 - (3) Un flujo sanguíneo medular incrementado asociado con PU/PD prolongada puede acelerar la eliminación de solutos por parte de la circulación sistémica.
 - (4) La osmolalidad plasmática disminuida asociada con PPD prolongada altera la liberación de ADH y la relativa falta de ADH altera la reabsorción de la urea por parte de los ductos colectores medulares del riñón.
 - (5) La deficiencia de aldosterona en el hipoadrenocorticismismo altera la reabsorción de NaCl en los ductos colectores y contribuye al lavado medular del soluto. Este efecto explica porque los perros con hipoadrenocorticismismo a menudo tienen una capacidad de concentración urinaria alterada en su presentación a pesar de tener unos riñones estructuralmente normales.
- d. La producción alterada de urea puede contribuir a la hipertonicidad renal medular inadecuada.
 - (1) La urea normalmente representa aproximadamente la mitad de la osmolalidad del intersticio medular.
 - (2) El hígado es el punto primario de síntesis de urea del cuerpo.
 - (3) Una enfermedad hepática severa o un shunt portosistémico puede resultar en una producción de urea disminuida y menos urea disponible para mantener la hipertonicidad medular normal.
- e. Falta de un estímulo fisiológico adecuado para la liberación de ADH.

- (1) Hipotonicidad crónica de los fluidos corporales (p.ej., PPD).
- (2) Expansión del volumen (p.ej., fluidoterapia intravenosa prolongada).
- f. Diuresis de solutos obligatoria en los riñones.
 - (1) La carga filtrada de glucosa en pacientes diabéticos hiperglucémicos excede la capacidad de reabsorción de los túbulos renales y resulta en una diuresis osmótica y glucosuria. La infusión de 5% a 10% de dextrosa en agua puede resultar en hiperglucemia y glucosuria. Raramente, la causa puede ser un defecto en la reabsorción de la glucosa tubular renal (p.ej., glucosuria renal).
 - (2) Para mantener el equilibrio de los fluidos, el número disminuido de nefronas funcionales en pacientes con enfermedad renal crónica deben excretar la carga de soluto diaria normal y funcionar bajo condiciones de diuresis de solutos lo cual puede resultar en PU y capacidad de concentración urinaria alterada.
 - (3) La excreción incrementada de agentes de radiocontraste de bajo peso molecular puede resultar en una diuresis osmótica transitoria.
- g. Factores iatrogénicos.
 - (1) Glucocorticoides.
 - (2) Diuréticos (p.ej., furosemida, tiazidas).
 - (3) Administración de fluidos intravenosa o subcutánea.
 - (4) Algunos anestésicos inhalatorios (p.ej., halotano, metoxiflurano) y fármacos (p.ej. litio, demeclociclina) interfieren con la acción ADH en los ductos colectores.
 - (5) Fármacos nefrotóxicos (p.ej., aminoglucósidos).
 - (6) Dietas o tratamientos altos en sal.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- A. Existen muchas causas de PU/PD en perros y gatos incluyendo enfermedad renal y varias enfermedades endocrinas.
- B. Enfermedades asociadas con PU/PD, los mecanismos de PU/PD en estas enfermedades, y las pruebas de diagnóstico útiles se enumeran en la Tabla 15.1. Se muestra en la Tabla 15.2 un epónimo para recordar las causas de PU/PD.
 - 1. Las causas más comunes de PU/PD en el perro son:
 - a. Enfermedad renal crónica (ERC) o fallo renal crónico (FRC).
 - b. Diabetes mellitus.
 - c. Hiperadrenocorticismos.
 - 2. Las causas más comunes de PU/PD en el gato son:
 - a. ERC o FRC.
 - b. Diabetes mellitus.
 - c. Hipertiroidismo.


Causas más comunes de PU/PD:
PERRO: FRC, diabetes mellitus, hiperadrenocorticismo.
GATO: FRC, diabetes mellitus, hipertiroidismo.
Tabla 15.1
Causas de poliuria y polidipsia con mecanismos y pruebas diagnósticas confirmatorias.

Enfermedad	Mecanismo de poliuria y polidipsia	Pruebas confirmatorias
Enfermedad renal crónica* (S)	Diuresis osmótica en las nefronas restantes. Trastorno de la arquitectura medular mediante la enfermedad estructural.	ECC CBC Perfil Urianálisis Radiografía Ecografía
Hiperadrenocorticismo* (W)	Acción y liberación defectuosas de ADH. Psicogénico.	LDDST, HDDST ACTH plasmática Ecografía
Diabetes mellitus* (S)	Diuresis osmótica causada por glucosuria.	Glucosa en sangre Urianálisis
Hipertiroidismo* (W)	MSW y flujo sanguíneo medular incrementados. Psicogénico. Hipercalcemia.	T ₄ Escaneado con tecnecio
Piometra (W)	Endotoxina <i>Escherichia coli</i> . Glomerulonefritis inmunocompleja.	Historia Física CBC Radiografías abdominales
Diuresis post-obstructiva (S)	Eliminación de solutos retenidos. Respuesta a ADH defectuosa. Reabsorción de sodio defectuosa.	Historia Exploración física Urianálisis
Hipercalcemia (W)	Acción ADH defectuosa. Flujo sanguíneo medular incrementado. Alteración del transporte de NaCl en el asa de Henle. Nefropatía hipercalcémica. Estimulación directa del centro de sed.	Calcio sérico
Enfermedad hepática (W)	Síntesis ureica disminuida con pérdida de soluto medular. Metabolismo de hormonas endógenas disminuido (p.ej., cortisol, aldosterona). Psicogénico (encefalopatía hepática). Hipopotasemia.	Enzimas hepáticas Ácidos biliosos séricos
Pielonefritis (W)	Endotoxina <i>E. coli</i> . Flujo sanguíneo renal incrementado. MSW. Daño parenquimatoso renal.	Urianálisis Cultivo urinario CBC Urografía excretoria Ecografía
Hipoadrenocorticismo (W)	Pérdida de sodio renal con MSW.	Na y K séricos Estimulación ACTH
Hipopotasemia (W)	Acción ADH defectuosa. Flujo sanguíneo medular incrementado y pérdida de soluto medular.	K sérico

Tabla 15.1 Causas de poliuria y polidipsia con mecanismos y pruebas diagnósticas confirmatorias. (Cont.)

Enfermedad	Mecanismo de poliuria y polidipsia	Pruebas confirmatorias
Fase diurética de FRA oligúrica (S)	Eliminación de solutos retenidos. Reabsorción de sodio defectuosa.	Historia CBC Perfil Uiránálisis Ecografía Biopsia renal
Obstrucción parcial del tracto urinario (S)	Redistribución del flujo sanguíneo renal. Reabsorción del sodio defectuosa. Daño renal parenquimatoso.	Historia Exploración física
Fármacos (W)	Varios mecanismos dependiendo del fármaco.	Historia
Administración de sal (S)	Diuresis osmótica causada por el exceso de sodio administrado.	Historia
Administración excesiva de fluido parenteral (W) (solo poliuria)	Diuresis por agua causada por el exceso de agua administrada.	Historia
Diabetes insípida central (CDI) (W)	Falta de ADH congénita (raro). Falta de ADH adquirida (idiopática, tumor, trauma).	Prueba de sed Prueba de ADH exógena Ensayo ADH ECC
Polidipsia psicogénica (PDD) (W)	Alteración neurocomportamental (¿ansiedad?). Flujo sanguíneo renal incrementado. MSW.	Prueba de sed Prueba de ADH exógena Historia de comportamiento
Glucosuria renal (S)	Diuresis de soluto causada por glucosuria.	Glucosa en sangre Uiránálisis
Hipoparatiroidismo primario (W)	Desconocido (¿psicogénico?).	Calcio sérico Fósforo sérico PTH sérico
Acromegalia (W, S)	Antagonismo a insulina. Intolerancia a la glucosa. Diabetes mellitus en gatos afectados.	Neuroradiografía Factor de crecimiento tipo insulina
Policitemia (W)	Desconocido (¿viscosidad sanguínea incrementada?).	CBC
Mieloma múltiple (W)	Desconocido (¿viscosidad sanguínea incrementada?).	Electroforesis sérica
MSW renal (W)	Depleción del soluto medular intestinal (urea, sodio, potasio).	Privación gradual de agua (3-5 días) Prueba Hickey-Hare

Adaptado de Bruyette DS, Nelson RW: Cómo abordar los problemas de poliuria y polidipsia, *Vet Med* 81:112-128, 1986.

* Causas más comunes de poliuria y polidipsia.

ACTH, hormona adrenocorticotrópica; ADH, hormona antidiurética; FRA, fallo renal agudo; CBC, recuento sanguíneo completo; ECC, eliminación endógena de creatinina; HDDST, prueba de supresión de dexametasona a dosis alta LDDST, prueba de supresión de dexametasona a dosis baja MSW, lavado medular de soluto; PTH, hormona paratiroidea; (S), diuresis de soluto; (W), diuresis de agua.

Tabla 15.2 Diagnósticos diferenciales a tener en cuenta en poliuria/polidipsia.

C	Calcio, Cushing, Cáncer, Corticoesteroides
L	Insuficiencia hepática (<i>liver</i>), Leptospirosis (subaguda)
A	Adrenal (hiperadrenocorticismo e hipoadrenocorticismo)
M	Metabólica, Mellitus (diabetes), Malignidad, lavado Medular
P	Psicogénico, Pituitario, Policitemia, Piometra, shunt Portosistémico, obstrucción urinaria Parcial, Paraneoplásico (hipoglucemia), Postictal
E	Endocrino, Electrolitos (calcio incrementado o disminuido, potasio disminuido)
D	Fármacos (<i>drugs</i>), Diabetes, Diuresis (post-obstructiva, hipertensión inducida)
R	Insuficiencia/fallo Renal
I	Inspida (nefrogénica, central)
B	Cerebro (<i>brain</i>)
S	Premios y dietas con Sal

HISTORIA CLÍNICA

- A. El problema de la PU/PD puede estar en primer lugar en la mente del cliente o tan solo puede ser obtenido tras un cuidadoso cuestionario cuando la PU/PD ocurren como parte de un proceso patológico más complicado.
- B. La mayoría de las veces la PU y la PD se reconocen conjuntamente en un solo animal.
 - a. Normalmente es imposible determinar cuál fue primero, PU o PD.
 - b. El propietario puede reconocer solo una u otra, a menudo la PD.
- C. El reconocimiento de PD por parte del propietario suele ser más fiable que el de PU.
 1. A menudo el propietario detecta un cambio en el número de veces que se necesita llenar el bebedero.
 2. Puede ser útil preguntar al propietario que estime cuánta agua bebe el animal en términos que puedan visualizar fácilmente (p.ej., bebederos, tazas, cuartos de galón).
 3. También deben considerarse fuentes de agua menos obvias (p.ej., tazas de wáter en perros grandes, grifos con filtraciones en gatos). Estas fuentes a menudo no serán consideradas por los propietarios.
 4. Los propietarios normalmente no observan que los gatos beban más agua, y puede ser necesario medir la cantidad suministrada al gato.
 5. Muchos animales en una sola casa suponen un reto para identificar la PD en un animal individual. De ser necesario, el animal sospechoso puede requerir ser aislado con su propia fuente de agua durante unos días para detectar la PD.
- D. Raramente, la PD puede estar presente sin PU (a menudo transitoria).
 1. Temperatura ambiente elevada (p.ej., incremento de la pérdida respiratoria).
 2. Ejercicio excesivo.

3. Distribución en el tercer espacio del agua consumida (p.ej., secuestro del agua consumida en el tracto gastrointestinal, espacio peritoneal, o espacio pleural).
 4. Vejiga atónica grande con capacidad residual incrementada enmascarando la observación de PU.
 5. Corrección de la deshidratación previa.
- E. Los propietarios pueden ser capaces o no de evaluar el volumen de orina que está produciendo su mascota.
1. Una historia negativa no excluye la posibilidad que exista la PU/PD.
 2. El reconocimiento de PU/PD por parte de los propietarios es más común en los perros y los gatos.



El reconocimiento de la PU/PD es más común en perros que en gatos.

3. Cantidades incrementadas de arena saturada en la caja de arena o el olor incrementado pueden ser indicios que sugieren PU/PD en el gato.
- F. A menudo el volumen de agua consumido no es útil para determinar la causa, no obstante la PU/PD tiende a ser más severa con PPD, CDI, y NDI, y la densidad urinaria específica (DEU) en estas situaciones está normalmente en el rango hipostenúrico (1,001 a 1,007).
- G. El propietario puede confundir la polaquiuria (p.ej., frecuencia de micción incrementada) con la PU (p.ej., los propietarios asumen a veces que el animal está produciendo más orina si está orinando más frecuentemente de lo normal). La polaquiuria debe ser claramente diferenciada de la PU cuando se obtiene la historia.
1. La polaquiuria indica inflamación en el tracto urinario inferior (p.ej., vejiga, uretra) indistintamente de cualquier cambio en el volumen de orina. Las causas de polaquiuria son muy diferentes de las de PU.
 2. Los animales con PU pueden tener una historia de frecuencia de micción incrementada debido a su necesidad de eliminar un volumen mayor de orina, pero estos incrementos en la frecuencia normalmente están asociados con el paso de volúmenes de orina mayores mientras que los animales con polaquiuria pasan menores cantidades de orina a menudo con esfuerzo y a veces con hematuria (dependiendo de la causa subyacente).
- H. La nocturia (p.ej., micción durante las horas de sueño) a menudo acompaña a la PU.
1. La nocturia puede ser el primer signo detectado por el propietario de un perro con PU ya que hallará orina dentro de casa por la mañana.
 2. A veces la nocturia es el signo que se presenta porque no se aprecia la PU/PD durante el día (p.ej., perro en el exterior con acceso libre al agua).
- I. En la historia, es importante asegurarse de que no se están administrando fármacos (p.ej., glucocorticoides, diuréticos) que alteren el mecanismo de concentración urinaria. Los glucocorticoides, administrados tanto sistémicamente como tópicamente (piel, ojo, u oído), pueden causar una PU/PD marcada en el perro. Este efecto es menos pronunciado en el gato.



Estar seguro de que no se están administrando fármacos que alteren la capacidad de concentración urinaria (esteroides).

- II. Los hallazgos de la exploración física pueden aportar pistas útiles acerca de la causa de PU/PD.
 - A. La identificación de riñones pequeños irregulares durante la palpación abdominal sugiere enfermedad renal crónica subyacente.
 - B. Una masa en el cuello en un gato sugiere hipertiroidismo.
- III. La evaluación diagnóstica en animales con PU/PD está dirigida a identificar la enfermedad subyacente más que en centrarse en el defecto de concentración urinaria.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

- A. Debería obtenerse una base de datos mínima en todos los animales en los que se ha verificado PU/PD o de los que se sospecha (ver Tabla 15.1).
 - 1. Recuento sanguíneo completo (CBC).
 - 2. Perfil sérico bioquímico.
 - 3. Urianálisis de rutina.
 - 4. Debería incluirse una evaluación de la función tiroidea como parte de la base de datos mínima de los gatos con PU/PD.
- B. Si la DEU urinaria del animal es baja ($<1,025$ en un perro o $<1,035$ en un gato), los clínicos a menudo proceden directamente a obtener una base de datos mínima, mientras que si la DEU es más elevada de lo esperado (p.ej., $>1,025$ en un perro o $>1,035$ en un gato) pueden recomendar que el propietario cuantifique el consumo de agua del animal en casa durante varios días antes de proceder con una evaluación diagnóstica más extensa.
- C. A menudo, se identifican alteraciones subyacentes clínicamente importantes mediante la evaluación de la base de datos mínima.
 - 1. Fallo renal.
 - 2. Enfermedad hepática.
 - 3. Hipercalcemia.
 - 4. Hipertiroidismo.
 - 5. Diabetes mellitus.
- D. Si el diagnóstico no está claro después de la evaluación de la historia, la exploración física, y la base de datos mínima, está indicada la evaluación diagnóstica adicional. En perros esta evaluación incluye pruebas diagnósticas para excluir el hiperadrenocorticismo. Ver la Tabla 15.1 para una lista de las pruebas confirmatorias para establecer diferentes causas de PU/PD.
- E. La Figura 15.2 es un algoritmo que describe nuestro abordaje clínico para la evaluación de PU/PD en perros y gatos.

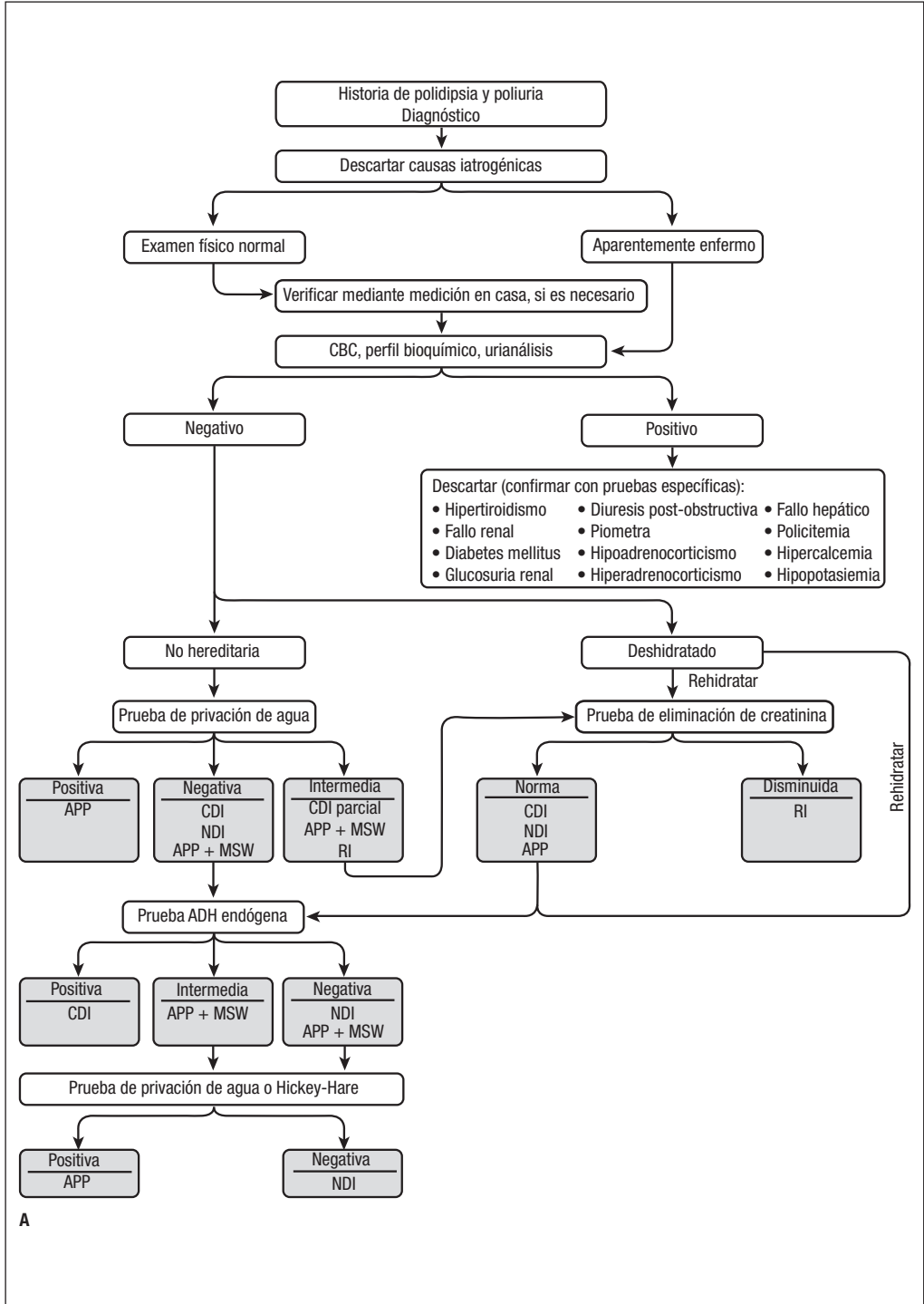


Figura 15.2. Algoritmo para la poliuria/polidipsia (PU/PD). APP, polidipsia psicogénica aparente; CBC, recuento sanguíneo completo; CDI, diabetes insípida central; MRI, resonancia magnética; MSW, lavado de soluto medular; NDI, diabetes insípida nefrogénica; RI, insuficiencia renal; ULS, ecografía; UPS, ratio proteína-creatinina en orina; DEU, densidad urinaria específica (A, De Fenner WR: *Quick reference to veterinary medicine*, ed 2, Filadelfia, 1991, JB Lippincott).