



ISOSTENÚRIA: **PERDA DA CAPACIDADE DE CONCENTRAÇÃO URINÁRIA**

A densidade urinária específica é o método de triagem mais utilizado para detectar alterações na capacidade de concentração da urina. A densidade específica corresponde à densidade de um fluido (isto é, a proporção do peso deste fluido em relação a igual volume de água). Considera-se que a densidade urinária em torno de 1,010 (com variação de 1,008 a 1,012) represente urina isostenúrica (concentração semelhante àquela da filtração glomerular).

CAUSAS DE PERDA DA CAPACIDADE DE CONCENTRAÇÃO URINÁRIA:

1) DIABETES INSIPIDUS

A Diabetes Insipidus, apesar do nome Diabetes, não está relacionada com alterações nos níveis de glicose sanguínea, mas sim com alterações relacionadas ao Hormônio Antidiurético (A.D.H.) ou Vasopressina. Ela pode ser de dois tipos:

- a) Diabetes Insipidus Pituitário – quando há produção deficiente de A.D.H. pela hipófise;
- b) Diabetes Insipidus Nefrogênico – quando os rins não respondem à ação do A.D.H. Este pode ser de origem primária ou adquirida.

Portanto, como o A.D.H. é o hormônio que regula a capacidade de concentração urinária, a sua produção deficiente ou a incapacidade dos rins em “responder” à sua ação faz com que o organismo não consiga “poupar” água, produzindo uma urina diluída ou pouco concentrada.



2) ANTAGONISMO AO HORMÔNIO A.D.H

Fatores que causam efeitos diretos e que também podem ser acompanhados de:

- HIPERCALCEMIA – responsável por alteração no fluxo sanguíneo medular renal, prejuízo a reabsorção de sódio e nefropatia hipercalcêmica;
- HIPOCALEMIA – fluxo sanguíneo medular renal alterado e nefropatia caliopênica,
- HIPOMAGNESEMIA - fluxo sanguíneo medular renal alterado e prejuízo à reabsorção de potássio;
- GLICOCORTICÓIDES – prejuízo à liberação do A.D.H., fluxo sanguíneo medular renal alterado, prejuízo à reabsorção de potássio.

3) PERDA DE GRADIENTE DE CONCENTRAÇÃO MEDULAR RENAL

Prejuízo à reabsorção de água independentemente da ação do A.D.H.

- HIPONATREMIA
- HIPOCLOREMIA
- SOBRECARGA DE FLUIDO
- POLIDIPSIA PSICOGÊNICA

4) DISTÚRBIOS ENDÓCRINOS

- ACROMEGALIA – antagonismo da insulina pelo hormônio de crescimento, causando hiperglicemia, glicosúria e diurese osmótica;
- DIABETES MELITO – hiperglicemia, glicosúria e diurese osmótica;
- HIPOADRENOCORTICISMO – prejuízo à reabsorção de sódio;
- HIPERADRENOCORTICISMO – efeitos do excesso de glicocorticóides;



- HIPERPARATIREOIDISMO – efeitos da hipercalcemia;
- HIPERTIREOIDISMO – efeitos do excesso do hormônio da tireóide.

5) DOENÇA RENAL PRIMÁRIA

Efeitos do prejuízo funcional ou morfológico primário dos rins, que também podem estar acompanhados de:

- INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA – diurese osmótica em néfrons remanescentes;
- INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA NÃO OLIGÚRICA – prejuízo à reabsorção de sódio, fluxo sanguíneo medular renal alterado, prejuízo à sensibilidade do A.D.H.;
- PIELONEFRITE – fluxo sanguíneo medular renal alterado, antagonismo do A.D.H. por toxinas bacterianas;
- SÍNDROME DE FANCONI (glicosúria renal primária) – diurese osmótica, prejuízo à reabsorção de sódio;
- DIURESE PÓS-OBSTRUTIVA – Diurese osmótica, fluxo sanguíneo medular renal alterado, prejuízo à reabsorção de sódio.

6) INDUZIDA POR MEDICAMENTOS

- ANTICONVULSIVANTES – antagonismo ao A.D.H.;
- INTOXICAÇÃO POR CALCITRIOL – nefropatia hipercalcêmica;
- DIURÉTICOS – prejuízo à reabsorção de sódio;
- GLICOCORTICÓIDES – prejuízo à liberação de A.D.H., fluxo sanguíneo medular renal alterado, prejuízo à reabsorção de potássio;
- LÍTIO – antagonismo ao A.D.H.;



- METOXIFLURANO – intoxicação por fluoreto, antagonismo ao A.D.H.;
- SUPLEMENTAÇÃO DE SAIS DE SÓDIO – diurese osmótica;
- INTOXICAÇÃO POR HORMÔNIO DA TIREÓIDE – fluxo sanguíneo medular renal alterado, efeitos da hipocalcemia;

7) CAUSAS DIVERSAS

- INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA – menor síntese de uréia e perda do gradiente de concentração medular renal, menor metabolismo de hormônios como glicocorticóides, hipocalcemia;
- PIOMETRA – antagonismo ao A.D.H. por toxinas bacterianas, glomerulonefrite imunomediada.

Assim, quando atendemos um paciente apresentando poliúria/polidipsia, devemos nos atentar para o histórico do animal, principalmente quanto ao uso de medicamentos, e após um minucioso exame clínico para averiguar as condições do animal, podemos solicitar os seguintes exames (de acordo com a suspeita clínica) para estabelecermos o diagnóstico:

- Hemograma
- Urinálise
- Uréia, creatinina
- Testes de função hepática
- Cálcio, cloro
- Sódio, potássio
- Glicose
- TSH, T4 total
- Teste de supressão com baixa dose de dexametasona (basal e 8 horas)