

# POLIDIPSIA PRIMARIA: CASO CLÍNICO Y PROTOCOLO DIAGNÓSTICO.

O. Cortadellas | Clínica Veterinaria Germanías  
Av. República Argentina 44  
46700 Gandía (Valencia)  
E-mail: gandivet@ctv.es

## RESUMEN.

En este artículo describimos un caso clínico de polidipsia primaria (polidipsia psicógena) y el protocolo seguido para llegar al diagnóstico de esta enfermedad.

**Palabras clave:** Polidipsia primaria; Test de privación de agua modificado; Lavado medular.

## ABSTRACT.

In this article we report a clinical case of primary polydipsia (psychogenic polydipsia) and the protocol followed in the diagnostic of this disease.

**Key words:** Primary polydipsia; Modified water deprivation test; Medullary washout.

## INTRODUCCIÓN.

La polidipsia primaria o polidipsia psicógena (PP) es una enfermedad rara en los animales domésticos<sup>(2, 3)</sup> caracterizada por una ingestión compulsiva de agua muy superior a la estimada como límite máximo normal (100 ml/kg)<sup>(1, 3, 6, 7, 8)</sup> y que como consecuencia del mantenimiento del equilibrio homeostático va a determinar la aparición de la consiguiente poliuria.

Este desorden se atribuye a problemas psicológicos que llevan a un aumento en el consumo de agua y todavía no se ha podido demostrar que esté ligado a ninguna lesión en el centro regulador de la sed o en zonas cercanas al mismo<sup>(2)</sup>.

Se estima que la polidipsia primaria es diagnosticada con una frecuencia aproximada a la de la diabetes insípida nefrogénica (DIN) congénita<sup>(3)</sup>. El objetivo del presente artículo es exponer un caso clínico y a propósito del mismo, describir el protocolo diagnóstico de esta enfermedad que es común para cualquier caso de poliuria/polidipsia (PU/PD)<sup>(12, 3)</sup>.

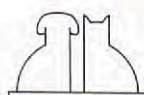
## CASO CLÍNICO.

Se presenta en la consulta una perra de raza caniche, esterilizada, de 6 años de edad y 3,5 kg de peso que había sido recogida por los propietarios de un refugio para animales abandonados de la zona hacia 2 meses. Los dueños comentaron que la perra estaba ciega desde que la recogieron y que habían observado que orinaba mucho.

Tras el examen de la perra las únicas anomalías observadas fueron la presencia de cataratas bilaterales y la delgadez del animal (Fig. 1). Pensando que el animal presentaba un síndrome de PU/PD y que las cataratas eran una manifestación de una diabetes mellitus obtuvimos una muestra de sangre para la determinación de la glucosa y una de orina mediante cateterización de la vejiga en la que realizamos una tira de orina (Uripec-9®), medición de la densidad mediante refractometría y una valoración del sedimento urinario. Todos los resultados estuvieron dentro de los rangos considerados como normales para la especie, excepto la densidad urinaria que era excepcionalmente baja (1,004). Una vez excluida la diabetes como causa de las cataratas y ante la posibilidad de un cuadro de PU/PD sin una sintomatología excesivamente clara en un animal que clínicamente estaba sano, se optó por confirmar la existencia de PU/PD sugiriendo a los dueños



Fig. 1. Aspecto general del animal.



**Tabla I.** Hemograma.

	Muestra	Referencia
Leucocitos	36,3 x 10 <sup>3</sup>	5,95-17,2 x 10 <sup>3</sup>
Hematies	5,93 x 10 <sup>6</sup>	5,6-8,5 x 10 <sup>6</sup>
Hemoglobina	14,1 g/dl	13,1-19,1 g/dl
Hematocrito	47,6 %	40-57 %
Plaquetas	251 x 10 <sup>3</sup>	145-493 x 10 <sup>3</sup>
Fibrinógeno	400 mg/dl	100-480 mg/dl
Cayados	0 células/μl	0-500 células/μl
Segmentados	30.129 células/μl	3.380-11.530 células/μl
Linfocitos	2.904 células/μl	900 a 4.300 células/μl
Monocitos	2.541 células/μl	100 a 1.700 células/μl
Eosinófilos	726 células/μl	100 a 1.250 células/μl
Basófilos	0 células/μl	0 a 100 células/μl

**Tabla II.** Bioquímica.

	Muestra	Referencia
Albúmina	3,1 g/dl	2,3-4,5 g/dl
Fosfatasa alcalina	126 U/L	Hasta 120 U/L
Calcio	10,6 mg/dl	9,1-11,7 mg/dl
Colesterol	291 mg/dl	125-280 mg/dl
Creatinina	0,6 mg/dl	0,5-1,6 mg/dl
Fósforo	6,1 mg/dl	2,5-6,1 mg/dl
GPT	64 U/L	Hasta 66 U/L
Globulinas	3,5 g/dl	2,5-4,4 g/dl
Glucosa	106 mg/dl	61-120 mg/dl
Proteínas totales	6,6 g/dl	5,3-7,5 g/dl
Triglicéridos	60 mg/dl	40-169 mg/dl
Urea	27 mg/dl	12-42 mg/dl

que ofreciesen al animal agua *ad libitum* para averiguar la ingestión diaria real de agua, indicándoles que ante cualquier signo de enfermedad deberían acudir a la clínica de modo urgente.

Los resultados de la medición confirmaron una ingesta de agua de 485 ml/kg/día.

Una vez confirmada la presencia de PU/PD nos planteamos un protocolo de diagnóstico diferencial, obteniendo muestras de sangre y orina para realizar una primera aproximación etiológica. Los resultados de la analítica aparecen en las Tablas I y II.

La densidad urinaria en la muestra recogida fue de 1,006. La tira de orina no mostró ninguna alteración y el urinocultivo era normal. A la vista de los resultados obtenidos, redujimos las posibilidades del diagnóstico diferencial a PP, diabetes insípida central (DIC), DIN primaria e hiperadrenocorticismos.

Para descartar el síndrome de Cushing decidimos llevar a cabo un test de estimulación con ACTH mediante la inyección IM de 0,25 mg de ACTH sintética de Ciba® y la determinación de los niveles de cortisol justo antes de la inyección y a los 45 minutos de ésta, siguiendo las indicaciones del laboratorio de referencia (Vet Lab). Los resultados se muestran en la Tabla III.

El laboratorio de referencia establece que valores normales los comprendidos entre 6 y 18 mcg/dl, lo que nos permitió limitar el diagnóstico diferencial DIN, DIC y PP para lo cual era necesario la realización de un test de privación de agua modificado.

Para la realización de esta prueba seguimos el protocolo de Feldman y Nelson<sup>(3)</sup> y optamos por controlar el peso, la uremia y las proteínas totales para establecer el momento en que debíamos dar por finalizada la prueba. Los resultados se muestran en la Tabla IV.

Una vez alcanzado un valor de densidad urinaria de 1,030 y dado que la vasopresina inyectable no se encuentra disponible en estos momentos en España dimos la prueba por concluida y emitimos diagnóstico de polidipsia primaria. Como tratamiento inicial optamos por reducir la ingestión de agua a 120 ml/kg/día durante 15 días.

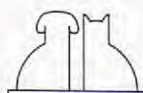
Pasados estos 15 días la densidad urinaria, medida al azar, fue de 1,020 pero el animal en algunas ocasiones orinaba en el interior de la vivienda. Redujimos la ingestión de agua a 90 ml/kg/día y aconsejamos añadir sal en el agua de bebida (0,1 g/12h) durante 7 días al cabo de los cuales, la densidad urinaria medida al azar había subido hasta 1,032.

**Tabla III.** Test de estimulación con ACTH.

Cortisol preACTH	1,8 mcg/dl
Cortisol postACTH	14,6 mcg/dl

**Tabla IV.** Test modificado de privación de agua.

Hora	Densidad urinaria	Proteínas totales g/dl	Urea mg/dl	Peso kg
9:15 am	1,014	6,4	25	3,65
10:18 am	1,016	6,4	28	3,65
11:12 am	1,016	6,4	32	3,64
12:25 pm	1,018	6,4	36	3,64
13:20 pm	1,018	6,5	35	3,62
14:22 pm	1,020	6,5	38	3,61
15:22 pm	1,022	6,6	40	3,61
16:28 pm	1,024	6,7	40	3,59
17:25 pm	1,028	6,7	41	3,59
18:25 pm	1,030	6,7	43	3,57



Eliminamos la sal de la dieta y mantuvimos la ingestión de agua en los niveles anteriores. Actualmente la perra se mantiene en buen estado de salud y prácticamente nunca orina en el interior de la vivienda.

## DISCUSIÓN.

Los síndromes de PU/PD son relativamente comunes en la clínica diaria. Algunos estudios hablan de una incidencia del 0,25% en perros y del 0,1% en gatos<sup>(1)</sup>.

Debido a que existen diversas causas de PU/PD y la PP es una de las menos comunes<sup>(1, 3)</sup>, ante la sospecha de PP y antes de iniciar cualquier protocolo diagnóstico el primer paso es la confirmación de que realmente existe un cuadro patológico, para lo cual se debe verificar que la ingestión diaria de agua es mayor de 100 ml/kg. Si hay situaciones que puedan falsear la medición, como por ejemplo excesivo ejercicio un día determinado o temperaturas muy altas que aumenten la sed, es aconsejable medir el consumo de agua durante varios días y posteriormente obtener la media aritmética<sup>(3)</sup>. La medición de la producción urinaria diaria, que no debe ser mayor de 50 ml/kg<sup>(1, 3, 6, 7, 8)</sup>, es también muy útil para establecer un cuadro poliúrico pero es más complicada de determinar. El tercer valor importante para el

establecimiento de un diagnóstico inicial es la verificación de una densidad urinaria anormalmente baja<sup>(1)</sup> (< 1,012).

En nuestro caso, la ingestión diaria de agua alcanzó los 485 ml/kg/día lo cual es muy superior al límite máximo normal y es también superior a la media encontrada por Feldman y Nelson<sup>(3)</sup> en un estudio con 26 animales que presentaban diabetes insípida y polidipsia primaria en el cual, la ingesta media de agua fue de 220 ml/kg.

Para llegar al diagnóstico de PP es necesario descartar primero todas aquellas patologías que presenten entre sus síntomas poliuria/polidipsia y que aparecen reflejadas en la Tabla V, junto a las pruebas diagnósticas más útiles en cada caso<sup>(13, 7)</sup>.

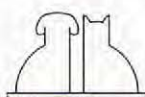
La aproximación diagnóstica inicial ante un caso de PU/PD conlleva la realización de: hemograma, bioquímica sanguínea completa, análisis de orina y urinocultivo<sup>(1, 3, 8)</sup>. Estas pruebas, junto a la sintomatología clínica del animal, van a permitir el diagnóstico excepto en aquellos casos debidos a diabetes insípida central, diabetes insípida nefrogénica primaria y polidipsia primaria<sup>(3)</sup>. En este caso, se hace necesaria la realización del test de privación de agua modificado para diferenciar estos procesos<sup>(3, 7)</sup>.

Dado que la paciente había sido esterilizada con anterioridad, que no había seguido tratamiento médico conocido en los últimos meses ni presentaba sintomatología clínica, excepto la catarata bilateral y la PU/PD, excluimos de la lista de diagnósticos diferenciales: la piómetra, los trastornos yatrogénicos, el hipertiroidismo, el hipoadrenocorticismismo y la diuresis postobstructiva. Después de la realización de la analítica inicial los resultados nos permitieron reducir la lista a PP, DIC, DIN primaria e hiperadrenocorticismismo. Para descartar el hiperadrenocorticismismo existen diversos test de *screening*, como son el ratio cortisol/ creatinina urinaria, la estimulación con ACTH y la supresión con dexametasona a dosis bajas<sup>(5)</sup>. Nosotros preferimos usar la estimulación con ACTH debido a que ningún test ha demostrado una sensibilidad absoluta y la estimulación con ACTH es el único que permite diferenciar un hiperadrenocorticismismo espontáneo de uno yatrogénico<sup>(5)</sup>. Los valores obtenidos con esta prueba nos permitieron eliminar el hiperadrenocorticismismo de la lista de diagnósticos diferenciales.

El test modificado de privación de agua es una prueba laboriosa y no está exenta de riesgos<sup>(3)</sup> por lo que está absolutamente contraindicada en todos aquellos pacientes con patología renal, urémicos o deshidratados. El protocolo para la realización de

Tabla V. Diagnóstico diferencial de PD/PU y sus pruebas específicas.

Diabetes insípida central (DIC)	Test modificado de privación de agua
Diabetes insípida nefrogénica (DIN)	Test de privación de agua
Diabetes mellitus	Glucemia y análisis de orina
Diuresis postobstructiva	Control de la producción de orina
Glucosuria renal	Glucemia y análisis de orina
Hepatopatías	Albúmina, colesterol, glucosa, BUN, ALT y fosfatasa alcalina
Hiperadrenocorticismismo	Fosfatasa alcalina, ALT, colesterol, estimulación con ACTH y/o dexametasona
Hipercalcemia	Calcemia
Hipertiroidismo	T <sub>4</sub> y T <sub>3</sub>
Hipoadrenocorticismismo	Natremia, potasemia y estimulación con ACTH
Hipocalcemia	Potasemia
Insuficiencia renal crónica	BUN, creatinina, cociente Ca/P y análisis de orina.
Pielonefritis	Análisis de orina y hemograma
Piómetra	Hemograma, descarga vaginal, Rx y/o ecografía
Polidipsia primaria	Test modificado de privación de agua
Trastornos yatrogénicos	Evaluar los últimos medicamentos administrados



la misma está descrito en diferentes textos de la literatura veterinaria<sup>(1, 3, 6, 8)</sup> y el que aquí se describe se ha extraído del texto de Feldman y Nelson<sup>(3)</sup>.

- **Fase I:** Restricción gradual del consumo de agua. Para intentar paliar en lo posible los efectos del lavado medular renal el consumo de agua se reduce de modo paulatino<sup>(1, 3, 7)</sup>, esto es, 3 días antes del día elegido para la prueba, al perro se le ofrecen de 120 a 150 ml/kg de agua en 6 a 8 tomas. Al día siguiente la cantidad se reduce a 90 ml/kg y el día anterior al estudio la cantidad de agua ingerida es de 60 ml/kg. El alimento se retira 12 horas antes del inicio de la prueba.

- **Fase II:** En esta fase se retira completamente al agua, se evacúa la vejiga y se registra el peso exacto del animal al inicio de la prueba, midiéndose la densidad y si es posible la osmolalidad de la orina. Este último es el parámetro más fiable<sup>(2, 3, 7)</sup> para la valoración de la capacidad del paciente para responder a la privación, pero desgraciadamente su realización con la rapidez necesaria durante la prueba no está al alcance de todas las clínicas veterinarias. Esto hace que la mayoría de las veces se recurra a la medición de la densidad urinaria mediante refractometría como índice de la capacidad de concentración urinaria debido a su sencillez y economía. Si se multiplican las dos últimas cifras de la densidad urinaria por 36 se obtiene una aproximación al valor de la osmolalidad de la orina<sup>(4)</sup>.

Una vez iniciada la prueba debe obtenerse una muestra de orina cada 30 o 60 minutos, bien mediante la colocación de una sonda uretral con balón o por cateterización repetida. En dicha muestra se valorará la densidad u osmolalidad urinaria.

Esta fase finaliza en el momento de máxima respuesta renal a la privación de agua que se alcanza cuando hay una pérdida del 5% del peso corporal. Además existen una serie de criterios para dar esta fase por concluida y son: densidad urinaria mayor de 1,025, aparición de uremia, signos de deshidratación evidentes o cualquier otro efecto colateral.

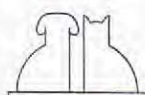
Existe una teoría según la cual, una vez alcanzada la máxima respuesta renal se produce una estabilización en la osmolalidad urinaria lo que puede usarse como criterio para dar la prueba por concluida; el problema radica en que son necesarias dos mediciones de la osmolalidad en 1 hora y

es difícil obtener resultados en ese lapso de tiempo. La misma teoría aplicada a la valoración de la densidad de la orina no es tan precisa<sup>(3)</sup>. Durante esta fase es importante el control del peso corporal, de la uremia y de la deshidratación básicamente mediante el control de la elasticidad cutánea, el valor hematocrito y la medición de las proteínas plasmáticas, siendo esta última la más fiable de las tres<sup>(4)</sup>. El gran interés del control de peso corporal radica en que en animales con DIC, DIN o PP, la deshidratación que se produce por la privación de agua es una deshidratación hipertónica en la cual los signos típicos como pérdida de la elasticidad cutánea y reducción de la volemia cutánea no aparecen hasta que la deshidratación es muy importante, con el consiguiente riesgo de disfunción del SNC debido a la hipernatremia.

Esta prueba debe iniciarse a primera hora de la mañana, salvo que se disponga de atención permanente al paciente, debido a que no hay que olvidar que en este tipo de patologías un animal tardará en deshidratarse entre 3 y 10 horas y dejarlos sin vigilancia durante la noche puede acarrear consecuencias muy graves, e incluso la muerte.

- **Fase III:** Esta fase trata de evaluar el efecto de la administración de vasopresina sobre la capacidad de concentrar la orina. La vasopresina se administra vía IM a dosis de 0,5 U/kg no excediendo las 5 U como dosis total; posteriormente se vacía la vejiga a los 30, 60, 120 minutos determinándose la densidad y/o la osmolalidad de las muestras. La vasopresina puede administrarse también vía IV diluida en Ringer-Lactato o en glucosa al 5% con una concentración de 1 mU de vasopresina por ml. De esta solución se inyectan 10 ml/kg lentamente durante una hora y se obtienen muestras de orina cada 15 minutos hasta llegar a la hora y media. Una vez finalizada la prueba se permite al animal beber agua en pequeñas cantidades durante las 2 primeras horas para evitar la ingestión compulsiva de agua y luego se le permite ya el libre acceso al agua.

- **Interpretación de los resultados:** En perros normales, la máxima concentración urinaria tarda en producirse entre 40 y 78 horas<sup>(1, 3)</sup> y se alcanzan unos valores de osmolalidad de entre 1.700 y 2.700 mOsm/kg, con unas densidades entre 1,048 y 1,075. La inyección de vasopresina no aumenta en más de un 10% la osmolalidad.



Los perros con DIC total mantendrán unos niveles de osmolalidad y densidad urinaria más o menos constantes durante toda la prueba y la osmolalidad de la orina no será mayor que la plasmática (290-310 mOsm/kg). Estos animales se deshidratan con rapidez y en ellos la inyección de vasopresina origina un incremento en la osmolalidad urinaria que oscila entre el 50 y el 800 %.

Los animales con DIC parcial pueden concentrar su orina por encima de la osmolalidad plasmática pero responden a la inyección de vasopresina con incrementos del 10 al 50 %.

Los animales con DIN responden igual que los que padecen DIC, pero éstos no incrementan la concentración urinaria tras la inyección de vasopresina.

En aquellos animales con PP, la restricción gradual de agua antes del inicio de la prueba provoca un ligero aumento en la densidad urinaria y después de ella, son capaces de concentrar la orina por encima de la osmolalidad plasmática e incluso a unas densidades consideradas como normales. La inyección de vasopresina no ocasiona aumentos significativos.

Los casos de hiperadrenocorticismo suponen una dificultad diagnóstica mayor porque pueden concentrar la orina por encima de la osmolalidad plasmática y responder a la inyección de vasopresina con incrementos entre el 10 y 50% o no haber prácticamente respuesta a ésta, lo cual debe tenerse en cuenta en animales con síndrome de Cushing sin una clínica clara.

El lavado medular es una alteración secundaria a una gran mayoría de trastornos poliúricos y que consiste en una disminución de la hipertonicidad de la médula renal debido a que el agua y la diuresis osmótica provocan un aumento en la velocidad y el flujo en los túbulos renales disminuyendo la reabsorción de sodio y urea en el intersticio medular. El flujo sanguíneo medular se ve aumentado, debido a los efectos de la diuresis osmótica. Todo ello, hace que la concentración urinaria sea baja aún en presencia de grandes cantidades de ADH.

Si se realiza un test de privación de agua sin una reducción gradual del consumo de agua para intentar paliar los efectos del lavado medular el paciente no reaccionará a la prueba o a la administración de ADH<sup>(7)</sup>, con lo que no será posible llegar a establecer un diagnóstico.

En nuestro caso, hemos observado un incremento de 1,006 a 1,014 en la densidad urinaria al llevar a cabo la restricción gradual de agua, lo que concuerda con lo descrito con Feldman para

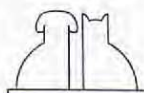
pacientes con PP. Para llevar a cabo la prueba de privación y, como no era posible la determinación de la osmolalidad, optamos por medir la densidad urinaria, proteínas totales, urea y peso del animal que son accesibles para cualquier clínica. Como la densidad urinaria alcanzó valores por encima de 1.025, sin presentarse ningún problema, no hubo necesidad de llevar a cabo la fase III del test.

En los casos en que sea necesario la realización de esta fase, si no es posible la administración de ADH, se puede recurrir al uso de desmopresina en el saco conjuntival 2 veces al día durante 2 o 3 días, observando el efecto sobre la producción de orina. Hay que tener en cuenta que en perros con PP se puede reducir la producción de orina y mantener una ingestión anormal de agua, lo que puede derivar en una intoxicación, por lo cual es aconsejable la realización previa del test de privación de agua.

Según la bibliografía consultada<sup>(1, 3, 7)</sup>, la PP es una enfermedad que suele aparecer en animales de razas grandes e hiperactivos o sometidos a algún tipo de estrés. En este caso, al ser un animal abandonado desconocemos si ya era polidipsico antes de su entrada en el albergue y ésa pudo ser una de las causas del abandono o si bien el estrés de esa situación fue la que produjo la enfermedad.

El test de privación de agua es la prueba de elección para diferenciar entre DIC, DIN y PP pero no es una prueba efectiva al 100%<sup>(3)</sup> y a veces es incapaz de diferenciar entre animales que padecen DIC parcial y PP debido a que, como consecuencia de la poliuria crónica, la capacidad de concentrar la orina puede verse reducida (lavado medular). Al mismo tiempo, en algunos casos de DIC, existe una respuesta hipersensible a bajos niveles de ADH lo que dificulta el diagnóstico<sup>(3)</sup>.

Por otra parte, en seres humanos se han dado casos en los que los pacientes no liberan ADH a unos niveles de osmolalidad plasmática alta a la cual deberían hacerlo y al mismo tiempo su sed se ve estimulada a niveles más bajos de los normales<sup>(3)</sup>. Para intentar solucionar estos problemas se ha propuesto la medición de los niveles de vasopresina justo antes de la administración de ADH, la cual tendrá unos niveles de normales a elevados en pacientes con DIN o PP y unos niveles bajos en pacientes con DIC total o parcial. El problema de la determinación de la vasopresina es que, por el momento, no se encuentra disponible de modo rutinario para su uso en medicina veterinaria.



## AGRADECIMIENTOS.

*El autor desea agradecer al Dr. Jaume Rodón la ayuda prestada en la elaboración de este artículo.*

## BIBLIOGRAFÍA.

1. Atkins CE. *En: Ettinger SJ. Text book of veterinary internal medicine.* Saunders, Philadelphia, 1989; 139-147.
2. Bruyette DS. *En: August, John R. Consultas en Medicina Interna Felina.* Inter-Médica, Buenos Aires. Traducido de Consultations in Feline Internal Medicine. 1993; 247-256.
3. Feldman EC, Nelson RW. Endocrinología y reproducción canina y felina, Inter-Médica, Buenos Aires. 1.991; 1-31.
4. Kirk RW, Bistner SI. Manual de urgencias en veterinaria. Salvat. Barcelona. 1989; 3° ed., pp. 232-238.
5. Merchant SR, Taboada J. Endocrinopathies, The Veterinary clinics of Northamerica: Small Animal Practice. November: Geriatrics. Saunders, Philadelphia, 1997; 1.293-1.294.
6. Randolph JF, Peterson ME. *En: Birchard SJ, Sherding RG. Manual Clínico de pequeñas especies.* McGraw-Hill Interamericana, México. 1996; 316-326.
7. Rhett Nichols CR. Causas endocrinas y metabólicas de polidipsia y poliuria. *En: Terapéutica Veterinaria XI McGraw-Hill Interamericana, Madrid.* 1994; 326-334.
8. Willard MD, Tvedten H, Turnawal GH. Small animal clinical diagnosis by laboratory methods. Saunders, Philadelphia, 1989; Cap. 7pp. 121-124, 141-144.

