

CENTRO UNIVERSITÁRIO DE BARRA MANSA
PRÓ-REITORIA ACADÊMICA
CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Sarah Bandeira Curty Cunha

DIABETES INSIPIDUS EM CÃO
RELATO DE CASO

Barra Mansa

2018

CENTRO UNIVERSITÁRIO DE BARRA MANSA
PRÓ-REITORIA ACADÊMICA
CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Sarah Bandeira Curty Cunha

DIABETES INSIPIDUS EM CÃO
RELATO DE CASO

Barra Mansa

2018

CENTRO UNIVERSITÁRIO DE BARRA MANSA
PRÓ-REITORIA ACADÊMICA
CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Sarah Bandeira Curty Cunha

DIABETES INSIPIDUS EM CÃO
RELATO DE CASO

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário de Barra Mansa como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária, sob a orientação do Prof. MSc. Evandro Toledo Gerhardt Stutz.

BARRA MANSA

2018

CENTRO UNIVERSITÁRIO DE BARRA MANSA
PRÓ-REITORIA ACADÊMICA
CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Sarah Bandeira Curty Cunha

DIABETES INSIPIDUS EM CÃO
RELATO DE CASO

Monografia apresentada ao curso de Graduação em Medicina Veterinária do Centro Universitário de Barra Mansa, submetida à aprovação da banca examinadora composta pelos seguintes membros:

Prof. MSc. Evandro Toledo Gerhardt Stutz

Prof. DSc. Simone Pontes Xavier Salles

Prof. MSc. Alexandre Soares Fagundes

Barra Mansa

2018

AGRADECIMENTOS

Agradeço a todos que contribuíram no decorrer desta jornada, em especialmente:

A Deus, a quem devo minha vida.

Ao meus pais que sempre me apoiaram nos estudos e nas minhas escolhas.

Ao Orientador Prof. Evandro Toletto Gerhardt Stutz que teve papel fundamental na elaboração deste trabalho.

Aos minhas amigas pelo companheirismo e disponibilidade para me auxiliar em vários momentos e pela amizade.

A minha família e namorado que sempre estiveram comigo em todos os momentos no decorrer desses 5 anos de faculdade.

“A maior recompensa para o trabalho do homem não é o que ele ganha com isso, mas o que ele se torna com isso.”

John Ruskin

RESUMO

CURTY CUNHA, S. B. **Diabetes insipidus em cão – Relato de caso.** 2018. 30p. Monografia (Conclusão do curso de Medicina Veterinária) – Centro Universitário Barra Mansa, Barra Mansa, RJ.

Descreve-se um caso de diabetes insipidus central em um cão, macho, maltês, seis anos de idade, 4kg de peso corporal, não castrado, atendido na Clínica de Pequenos animais no Centro Universitário Barra Mansa, Barra Mansa-RJ, com histórico de intensa PU/PD. Com exame físico, nenhuma alteração foi encontrada. Como os exames complementares, identificou densidade urinária de 1.006 que se encontrava abaixo do liminar fisiológico. O animal foi submetido ao teste de privação hídrica e mostrou-se incapaz de concentrar urina durante às 5 horas até perder 5% de desidratação. Após isso, foi administrado acetato de desmopressina e 4 horas depois, a densidade encontrou-se em 1.023, confirmando o diabetes insipidus de origem central. O animal recebeu o tratamento à base de acetato de desmopressina e mostrou melhora no quadro clínico.

Palavras-chave: Diabetes insipidus. Cão. Poliúria/Polidipsia. Acetato de desmopressina.

ABSTRAT

CURTY CUNHA, S. B. **Diabetes insipidus em cão – Relato de caso.** 2018. 30p. Monografia (Conclusão do curso de Medicina Veterinária) – Centro Universitário Barra Mansa, Barra Mansa, RJ.

A case of central diabetes insipidus is described in a dog, male, Maltese, six years old, 4kg body weight, non-castrate, attended at the Small Animals Clinic at Barra Mansa University, Barra Mansa-RJ, presenting a history of intense polyuria (PU) and polydipsia (PD). According to the physical examination, no alterations were found. Complementary exams were run and identified a urinary density of 1,006 which was below the physiological threshold. The animal was subjected to the water deprivation test and was unable to concentrate urine for 5 hours until 5% dehydration was lost. After that, desmopressin acetate was given and 4 hours later, the urinary density pointed at 1023, confirming the diagnostic of central diabetes insipidus. The animal was treated with desmopressin acetate and presented improvement in clinical status.

Key-words: Diabetes insipidus. Dog. Polyuria/Polydipsia. Desmopressin acetate.

LISTA DE TABELAS

| | |
|---|----|
| Tabela 1- Diferença de Diabetes insipidus nefrogênica entre Diabetes insipidus central----- | 17 |
| Tabela 2-- Resultados da bioquímica sérica ----- | 21 |
| Tabela 3-- Quadro demonstrativo do volume e densidade urinária encontrada a cada hora durante o teste de privação hídrica ----- | 22 |
| Tabela 4 -- Administração do Acetato de desmopressina ----- | 23 |
| Tabela 5 -- Quadro demonstrando a eficácia do tratamento ----- | 23 |

LISTRA DE ILUSTRAÇÕES

| | |
|---|----|
| Figura 1- Controle da síntese e secreção do ADH ----- | 16 |
| Figura 2- Refratômetro ----- | 18 |
| Figura 3- Cão, macho, 6 anos, não castrado ----- | 20 |
| Figura 4- Sondagem uretral ----- | 21 |
| Figura 5- Esvaziamento da bexiga ----- | 22 |

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

| | |
|-------|---------------------------------------|
| DI | Diabetes Insipidus |
| PU | Poliúria |
| PD | Polidipsia |
| DIC | Diabetes Insipidus Central |
| DIN | Diabetes Insipidus Nefrogênica |
| ADH | Hormônio antidiurético (Vasopressina) |
| b.p.m | batimentos por minuto. |
| AMPc | adenosina-monofosfato-cíclico |
| AST | aspartato aminotransferase |
| ALT | alanina aminotransferase |
| AQP2 | Aquaporina |
| Kg | quilograma |
| ml | mililitros |
| Mg | miligrama |
| dl | decilitros |
| µg | micograma |

SUMÁRIO

| | |
|------------------------------------|-----------|
| 1. INTRODUÇÃO | 13 |
| 2. OBJETIVOS | 14 |
| 2.1 Objetivo Geral | 14 |
| 2.2 Objetivos específicos | 14 |
| 3. REVISÃO DE LITEARATURA | |
| 3.1 Etiopatogenia | 15 |
| 3.2 Diabetes insipidus nefrogênica | 16 |
| 3.3 Diabetes insipidus central | 17 |
| 3.4 Diagnóstico | 17 |
| 3.5 Tratamento | 19 |
| 4. RELATO DE CASO | 19 |
| 5. DISCUSSÃO | 23 |
| 6. CONCLUSÃO | 25 |
| REFERÊNCIAS | 26 |

1. INTRODUÇÃO

A Diabetes *insipidus* (DI) é um distúrbio do metabolismo da água caracterizado por poliúria (PU), polidipsia (PD) e baixa densidade urinária, considerada como uma doença rara em cães e gatos.

Existem duas formas de apresentação, Diabetes *insipidus* Central (DIC), causada pela secreção ou síntese deficiente do hormônio antidiurético (ADH), conhecido como Vasopressina, e a Diabetes *insipidus* Nefrogênica (DIN), caracterizada pela incapacidade tubular renal de responder a esse hormônio.

O achado laboratorial sugestivo de diabetes *insipidus* é a urina diluída, em que o valor da densidade encontra-se na faixa de 1001 a 1012, e na maioria dos casos abaixo de 1008. Seu diagnóstico é feito, quando os exames laboratoriais de rotina, descartam as outras patologias diferenciais que cursam com PU/PD, fornecem resultados normais, e após teste de privação hídrica, o animal não concentra a urina adequadamente.

Diante do caráter raro da enfermidade e a necessidade em se descartar outras patologias como diagnóstico diferencial, este trabalho visa descrever um relato de caso sobre Diabetes *insipidus* Central em um cão atendido na Clínica de Pequenos Animais do Centro Universitário de Barra Mansa-UBM, Barra Mansa-RJ, afim de promover mais dados de revisão sobre seu diagnóstico.

2. OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

- Relatar um caso de diabetes *insipidus* Central em um cão atendido na Clínica de Pequenos Animais do UBM.

2.2. Objetivos Específicos

- Demonstrar as formas de apresentação da diabetes *insipidus*: de origem central e nefrogênica.
- Descrever o método diagnóstico para diabetes *insipidus* que permite sua diferenciação de origem.
- Descrever as formas de tratamento para diabetes *insipidus*.

3. REVISÃO DE LITERATURA

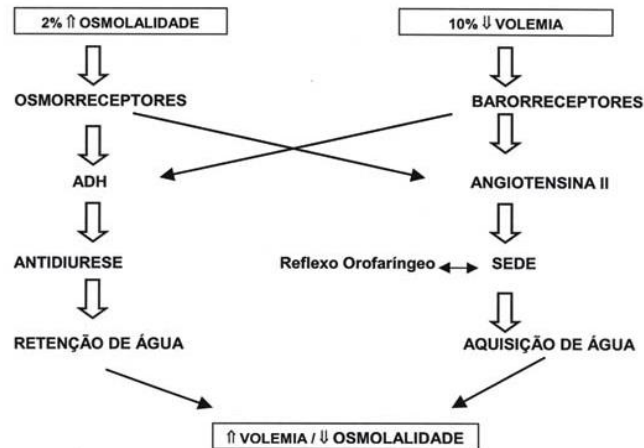
3.1 ETIOPATOGENIA

A Diabetes *insipidus* é uma doença que leva a uma alteração no mecanismo de excreção e retenção da água em cães, cursando como poliúria (PU), polidipsia (PD). São encontradas duas categorias dentro desta doença, a diabetes *insipidus* nefrogênica, quando o rim não tem capacidade de responder ao ADH (vasopressina), e a diabetes *insipidus* central, caracterizada por poliúria e polidipsia (RIJNBERK, 2004).

O ADH é responsável pela manutenção do equilíbrio hídrico (COHEN & POST, 2002; LARAGH et al., 1956; MENDES, 2012) ou seja, pela diurese, ele desempenha um papel central no controle da reabsorção hídrica renal, na produção e na concentração da urina e no balanço hídrico (ETTINGER & FELDMAN, 1992; OKSCHE & ROSENTHAL, 1998; BIRNBAUMER, 2000; NELSON & COUTO, 2000; COHEN & POST, 2002; FELDMAN, 2012). Depois de sintetizado no hipotálamo, nos núcleos supra-ótico e paraventricular, e armazenado no lobo superior da hipófise, este hormônio é liberado com base na osmolaridade plasmática, detectada por osmoreceptores. Quando a osmolaridade plasmática aumenta, o ADH é liberado e age em células renais, dos túbulos contorcidos distais e nos ductos coletores, promovendo a absorção de água no filtrado glomerular. (MENDES, 2012).

A secreção do ADH também pode ser por outros fatores não osmóticos, pela estimulação da depleção do volume sanguíneo circulante (5-10%) (HARDY, 1982; PETERSON & NICHOLS, 2004; BEHREND, 2005; THOMASON & HOOVER, 2009), pela diminuição da pressão arterial dos barorreceptores da carótida, devido à diminuição da tensão na parede do átrio esquerdo e dos grandes vasos pulmonares secundária à diminuição do volume sanguíneo intratorácico, por um aumento da temperatura do sangue que irriga o hipotálamo, pelo sistema renina-angiotensina-aldosterona e por fatores não específicos como as náuseas, a dor, a hipóxia/hipercapnia, a hipoglicemia, o estresse e o exercício físico (HARDY, 1982; BAYLIS & HEATH, 1977; RAFF et al., 1983; ROBERTSON, 2001; JORGENSEN et al., 2002; ROBINSON & VERBALIS, 2003).

Figura 1: Controle da síntese e secreção do ADH.



FONTE: Naves et al. *Distúrbios na Secreção e Ação do ADH*. Arq Bras Endocrinol Metab vol 47 nº 4 Agosto 2003.

ESQUEMA: Principais mecanismos envolvidos no controle da síntese e secreção de ADH. A interação entre os estímulos de osmorreceptores, barorreceptores, Sistema Renina Angiotensina-Aldosterona, além dos mecanismos da sede e reflexo orofaríngeo, permitem a manutenção do equilíbrio hidroeletrólítico e da osmolaridade plasmática constante.

3.2 DIABETES INSÍPIDUS NEFROGÊNICA

Caracterizada pela falha na resposta dos túbulos renais à ADH, que pode ser resultado da diabetes *insipidus* nefrogênica primária (congenita) ou secundária (adquirida) (JOLE & MULNIX, 1977; BOOVE, 1984; FELDMAN & NELSON, 1989; OKSCHE & ROSENTHAL, 1998; OLENICK, 1999; COHEN & POST, 2002). A primária é extremamente rara e é causada por um defeito nos mecanismos celulares responsáveis pelos túbulos renais à ADH (ETTINGER & FELDMAN, 1992; LUZIUS et al., 1992; TAKEMURA, 1998; BEHREND, 2005; LUNN & JAMES, 2007; PETERSON, 2012). Os animais que apresentem essa doença são incapazes de concentrar urina, mesmo que os níveis sanguíneos de ADH sejam adequados (BREITSCHWERDT, 1981; NELSON & COUTO, 2000; BARSANTI et al., 2000; COHEN & POST, 2002; FELDMAN & NELSON, 2004; PETERSON & NICHOLS, 2004). Já a secundária engloba a maioria das doenças renais, endócrinas e metabólicas que originem perda da hipertonicidade medular renal ou diurese osmótica, pois estes fenômenos causam alteração na concentração normal do gradiente osmótico e interferem com os efeitos do ADH (HARDY, 1982; NELSON & COUTO, 2000; PETERSON & NICHOLS, 2004; LUNN & JAMES, 2007; PETERSON, 2012). Existem várias doenças renais e metabólicas que, por interferirem na interação entre o ADH e seus receptores nos túbulos renais, podem interferir na síntese de

adenosina monofosfato cíclico (AMPC) intracelular ou levar a perda do gradiente de concentração a medula renal. (FELDMAN & NELSON, 1989). São exemplos de afecções, o hiperadrenocorticismo, hipoadrenocorticismo, insuficiência hepática, pielonefrite, hipercalcemia, hipocalemia e alguns fármacos (diuréticos, corticosteroides e anticonvulsivantes) (HARDY, 1982; COHEN & POST, 2002; PETERSON & NICHOLS, 2004; BEDFORD et al., 2008; COPPO, 2009; PETERSON, 2012).

3.3 DIABETES INSIPIDUS CENTRAL

A Diabetes insipidus central resulta de defeitos na síntese ou na secreção de ADH, pode associar-se às causas congênicas, idiopáticas ou adquiridas, pela destruição das células dos núcleos supra-ótico e paraventricular do hipotálamo ou, ainda, pela perda dos ductos que transportam o ADH até a hipófise para sua secreção e armazenamento (HARB et al., 1996). Quando adquirida, a DIC é idiopática na maiorias das vezes, mas tumores, granulomas, traumas e lesões vasculares na região do hipotálamo e hipófise são causas mais conhecidas. A secreção ou ação inadequada do ADH causa alterações nos canais de água da aquaporina-2 (AQP2) (CHASTAIN & GANJAM, 1986; HARB et al., 1996).

O déficit de ADH pode ser parcial ou completo. (HARDY, 1982; NELSON & COUTO, 2000; BEHREND, 2005; LUNN & JAMES, 2007; COPPO, 2009). Os animais com DIC completa são profundamente poliúricos e polidipsicos, produzindo uma urina demarcada de hipostenúrica (HARDY, 1982; POND, 1982; RIJNBERK, 1996; NELSON & COUTO, 2000; LUNN & JAMES, 2007). Já a parcial resulta numa PU/PD menos grave e em alguns animais os valores de densidade urinária estão no valor de referência para a isostenúria (NELSON & COUTO, 2000; LUNN & JAMES, 2007). Não existe uma predisposição racial nem sexual, e os animais doentes geralmente são de meia-idade ou idosos. Os animais após o tratamento apresentaram uma vida ativa e saudável, desde que ingiram as quantidades adequadas de água, pois são muito sensíveis a desidratação (HARDY, 1982). Tabela 1 diferença entre as duas doenças.

Tabela 1: Diferença de Diabetes insipidus nefrogênica entre Diabetes insipidus central.

| DIABETES INSIPIDUS | |
|--|---|
| DIABETES INSIPIDUS NEFREGÊNICA | DIABETES INSIPIDUS CENTRAL |
| Falha na resposta do túbulos renais à ADH. | Defeitos na síntese ou secreção do ADH. |
| Primária (Congênita) | Completa (PU/PD) e Hipostenúria |
| Secundária (Adquirida) | Parcial (PU/PD) mais leve |

3.4 DIAGNÓSTICO

O teste da privação hídrica é considerada o melhor teste de diagnóstico para diferenciar entre a DIC de DIN (MULNIX et al., 1976; FELDMAN & NELSON, 1987; LEWIS & DHEIN, 1991; OLENICK, 1999; NELSON & COUTO, 2000; LUNN & JAMES, 2007). O teste consiste no esvaziamento completo da bexiga do animal (por algaliação), para mensurar a densidade urinária e o peso, e toda água é restrita durante o teste. Normalmente o animal com diabetes *insipidus* demanda de 6 a 11 horas, e em animal saudável de 35 a 48 horas (FELDMAN & NELSON, 1989; RIJNBERK, 2004). A cada hora a bexiga é esvaziada, e é avaliada a densidade urinária, as mucosas e o peso do animal para monitorização da desidratação, até perder 5% do peso corporal (HERRTAGE, 2001).

A urina deve ser avaliada recorrendo a um refratômetro (**Figura 2**), que deve ser calibrado com água destilada, de forma frequente, para que se obtenham resultados fiáveis (VONDEREN et al., 1999; RAMSEY & MCGROTTY, 2002).

Figura 2. Refratômetro



Disponível em <http://www.refratometro.com.br/salinidade/aquario/refratometrosalinidade.htm>

Se após atingir 5% de desidratação do peso corpóreo inicial houver concentração urinária acima de 1025, o diagnóstico de diabetes *insipidus* é descartado (FELDMAN & NELSON, 1989; HARB et al., 1996; RIJNBERK, 2004). Porém se não houver concentração, segue para o teste de diferenciação entre Diabetes insipidus central de Diabetes insipidus nefrogênica.

Para diferenciar DIN de DIC é feita a administração do acetato de desmopressina, o fornecimento de água volta ao normal e a urina continua sendo avaliada a cada hora (AUTHEMENT et al., 1989; POST et al., 1989; HARB et al., 1996). Na DIN não há concentração urinária após o uso do ADH (COHEN & POST, 2002; RAMSEY & CGROTTY, 2002; PETERSON & NICHOLS, 2004; BEHREND, 2005; SCHOEMAN, 2008; THOMASON & HOOVER, 2009). No DIC a urina se concentra dentro de algumas horas e se estabelece na faixa da normalidade (>1025) (FELDMAN & NELSON, 1989; HARB et al., 1996). Se o diagnóstico do DIC é confirmado, o tratamento se baseia na reposição do ADH ou manter o animal com acesso livre água desde que o proprietário não se incomode com a PU/PD (LUNDIN & VILHARDT, 1986; HARB et al., 1996; FUKUDA et al., 2003).

3.5 TRATAMENTO

O tratamento para os animais diagnosticados com DIN será direcionada para a correção de acordo com a causa da doença subjacente. No caso da DIC, o tratamento consiste na reposição do hormônio ADH com acetato de desmopressina (DDAVP), um análogo sintético, que irá prevenir PU/PD grave e permitindo restaurar a hipertonicidade medular e a capacidade normal de concentrar urina (NELSON E COUTO, 2000; PETERSON E NICHOLS, 2004; BEHREND, 2005; LUNN E JAMES, 2007; COPPO, 2009; THOMASON E HOOVER, 2009). Em geral a DIC é administrado de uma a quatro gotas de preparação nasal colocadas no saco conjuntival, 2 vezes ao dia controlando a PU/PD (HERRTAGE M.E. 2001).

4. RELATO DE CASO

Foi atendido na Clínica de Pequenos Animais do Centro Universitário de Barra Mansa (UBM), Barra Mansa-RJ, no dia 01/08/2017 um cão (**Figura 3**), macho, maltês, 6 anos de idade,

4kg de peso corporal, não castrado, com histórico de sede excessiva (polidipsia) e urina em grande quantidade (poliúria).

Figura 3- Thor, Cão, macho, 6 anos, não castrado



Fonte: Acervo Pessoal

Segundo a proprietária, o animal ingeria água até vomitar o tempo todo. Ao exame físico todos os parâmetros vitais do paciente estavam dentro da normalidade: temperatura retal de 38,6°C, frequência cardíaca de 90 b.p.m., hidratação normal, mucosas normocoradas, ausculta cardíaca e pulmonar sem alterações. Através da anamnese, suspeitou-se de doença endócrina. Quanto aos exames complementares (**Tabela 2**), foram realizados ultrassonografia abdominal, hemograma, urinálise, bioquímicos séricos (ureia, creatinina, glicose, AST, ALT).

No laudo ultrassonográfico e no hemograma não apresentaram alterações, sendo a única alteração na urinálise, que apresentou uma densidade de 1,010.

Tabela 2. Resultados da dos exames solicitados no dia (01/08/2017).

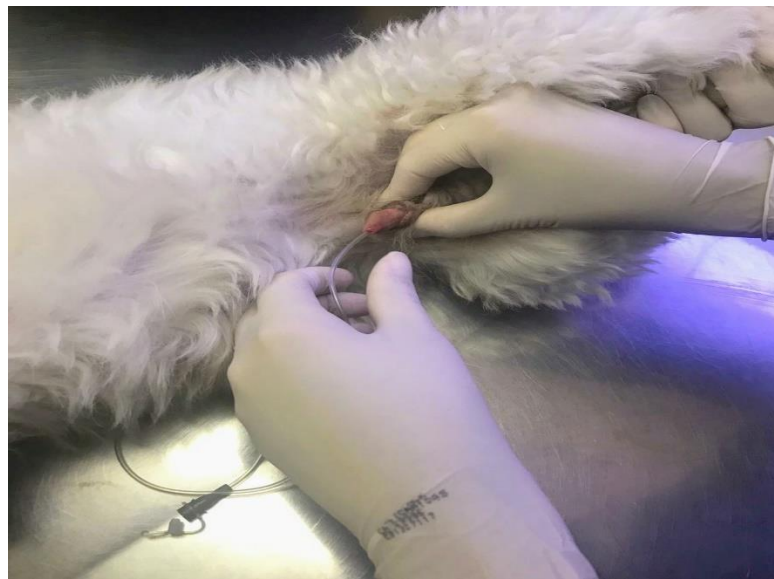
| Exame | Resultados | Valor de Referência |
|---------------------------|-------------------|----------------------------|
| ALT | 60U/L | 5-75U/L |
| AST | 46U/L | 6-80U/L |
| Glicemia | 70mg/dl | 70-110mg/dl |
| Uréia | 37,1mg/dl | 15-60mg/dl |
| Creatinina | 0,9mg/dl | 0,5-1,5mg/dl |
| Densidade Urinária | 1,010 | 1,020-1,060 |

Frente aos resultados dos exames, histórico clínico do paciente e após descartar as outras possíveis patologias que cursam com PU/PD, foi sugerido realizar o teste de privação hídrica,

sendo o diagnóstico de eleição para DI (MULNIX et al., 1976; FELDMAN & NELSON, 1987; LEWIS & DHEIN, 1991; OLENICK, 1999; NELSON & COUTO, 2000; LUNN & JAMES, 2007).

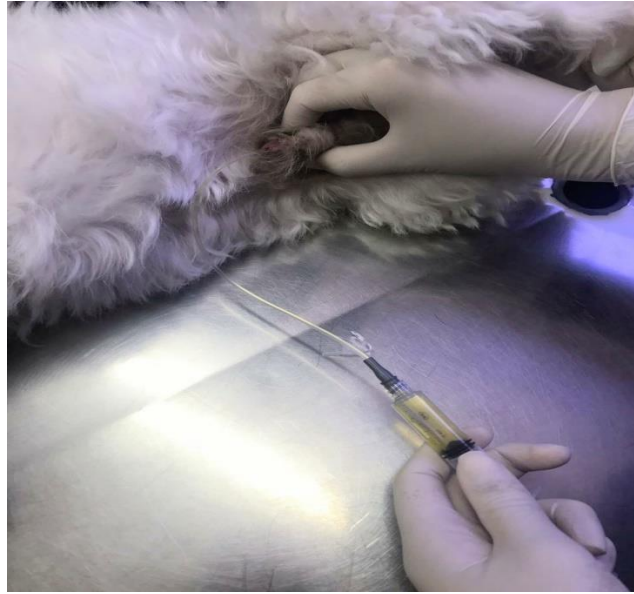
Após resultados dos exames, o teste foi marcado para o dia 31/08/2017. O animal foi submetido ao teste de privação hídrica conforme descrito no diagnóstico. Foi colhida a urina (**Figuras 4 e 5**) e monitorado o peso do paciente no momento da chegada e a cada hora, totalizando 5 amostras. O resultado do teste está demonstrado na Tabela 3.

Figura 4 – sondagem uretral



Fonte: Acervo Pessoal

Figura 5- Esvaziamento da bexiga



Fonte: Acervo Pessoal

Tabela 3. Tabela apresentando o volume e densidade urinária colhida a cada hora durante o teste de privação hídrica.

| Intervalo de Tempo | Volume urinário | Densidade urinária | Peso corporal |
|---------------------------|------------------------|---------------------------|----------------------|
| 0 hora | 40ml | 1.006 | 3,750kg |
| 1 hora | 40ml | 1.003 | 3,700kg |
| 2 hora | 40ml | 1.003 | 3,650kg |
| 3 hora | 40ml | 1.003 | 3,600kg |
| 4 hora | 40ml | 1.003 | 3,550kg |

Após 5 horas decorridas do início do teste, foi feita a administração de acetato de desmopressina (duas gotas em cada saco conjuntival) e fornecimento de água, conforme (AUTHEMENT et al., 1989; POST et al., 1989; HARB et al., 1996), e os resultados apresentados na Tabela 4 a seguir.

Tabela 4. Administração do Acetato de desmopressina.

| Intervalo de tempo | Volume Urinário | Densidade urinária | Peso corporal |
|---------------------------|------------------------|---------------------------|----------------------|
| 5 hora | 10ml | 1.012 | 3,900kg |
| 6 hora | 34ml | 1.008 | 3,850kg |
| 7 hora | 20ml | 1.009 | 3,800kg |

Após a realização do teste de privação hídrica com a aplicação do acetato de desmopressina, foi diagnosticado DI de origem central. O animal foi liberado para tratamento em casa com prescrição de uma gota em cada saco conjuntival a cada 12 horas. Nos dias seguintes, foram agendadas revisões para mensuração da densidade urinária e eficácia do tratamento, conforme apresentado na Tabela 5.

Tabela 5. Eficácia do tratamento.

| Dias | Densidade urinária | Peso |
|-------------------|---------------------------|-------------|
| 01/09/2017 | 1,034 | 3,800kg |
| 04/09/2017 | 1,005 | 3,900kg |
| 05/09/2017 | 1,023 | 3,900kg |
| 06/09/2017 | 1,030 | 3,900kg |

5. RESULTADOS E DISCUSSÃO

O animal foi diagnosticado com diabetes *insipidus* central com base no teste da privação hídrica seguido da administração de acetato de desmopressina. Um animal é suspeito de sofrer de diabetes *insipidus* quando apresenta poliúria e polidipsia, ultrapassando os limites de ingestão de água diária de >100ml/kg/dia, e produção de urina >50ml/kg/dia (DUNN, 1990; MERIC, 1995; TAYLOR, 2000; COHEN & POST, 2002; FELDMAN & NELSON, 2004; DIBARTOLA, 2006), conforme o caso do paciente deste relato de caso. O achado mais significativo é a urina diluída, com densidade específica baixa (geralmente entre 1,001 a 1,012) (SODIKOFF, 1995; HARB et al., 1996), sendo frequentemente inferiores a 1,008 (HARB et al., 1996), descrevendo com o paciente que demonstrou densidade urinária de 1,006.

A Diabetes insipidus não tem predileção por idade, raça ou sexo, mas geralmente acomete cães de meia-idade ou idosos (Hardy, 1982; Nelson e Couto, 2000; Coppo, 2009) corroborando com a idade de seis anos do animal estudado. O exame físico na maioria dos cães, não traz nada digno de nota, além da queixa a respeito da PU/PD, segundo a literatura (ETTINGER & FELDMAN, 1997; BIRCHARD & SHERDING, 2003) e conforme observado na anamnese do paciente. O animal relatado apresentava um bom estado nutricional e também não apresentava nenhuma alteração no exame físico.

O fato de não serem observadas alterações no exame hematológico e bioquímico do paciente está em acordo com as achados de (NICHOLS, 1992; OLENICK, 1999; PETERSON & NICHOLS, 2004; COPPO, 2009), e que relata a probabilidade de ocorrência de uma desidratação leve, não observada no animal em estudo, provavelmente devido à constante oferta de água pelo tutor.

O melhor teste de escolha para o diagnóstico da doença é a privação hídrica (MULNIX ET AL, 1976; FELDMAN E NELSON, 26 1987; LEWIS E DHEIN, 1991; OLENICK, 1999; NELSON E COUTO, 2000; LUNN E JAMES, 2007), realizado com o animal internado e sob constante observação, da mesma forma como foi descrito anteriormente.

A droga de escolha para o tratamento da DIC é a desmopressina (DDAVP), um análogo sintético da vasopressina, medicamento de alto custo (AROCH I., MAZAKI-TOVI M., SHEMESH O., SARFATY H. & SEGEV G. 2005; HERRTAGE M.E. 2001; MENDES A.J.F. 2012; NELSON R.W. 2010). A desmopressina encontra-se disponível na forma oral, injetável ou intranasal. A fórmula intranasal é a mais usada, e administrado no saco conjuntival, que proporciona atividade antidiurética por aproximadamente 8 horas. A administração é feita com 1-4 gotas a cada 12 horas, controlando então a PU/PD (HERRTAGE M.E. 2001).

O prognóstico destes animais é bom quando a doença é de origem idiopática ou congênita, tendo como prognóstico reservado a mal nos casos de animais com neoplasias hipotalâmicas ou pituitárias, podendo, seguidamente, não necessitar de terapia específica. Quando a etiologia for neoplásica, sinais neurológicos graves e óbito podem ocorrer da causa primária (LAGE, 1973; BREITSCHWERDT et al., 1981; GRUNBAUM & MORITZ, 1991).

Vale ressaltar que é necessário realizar testes teste de supressão com baixa dose de dexametasona, como diagnóstico diferencial de hiperadrenocorticismo pois também cursa com PU/PD (HAC) (NELSON e COUTO, 2014). Também deve ser realizados outros exames complementares como tomografia para diagnóstico de tumores ou alterações hipofisárias.

6. CONCLUSÃO

Com base no protocolo de tratamento instituído, ocorreu melhora do quadro clínico e qualidade de vida do animal, diminuindo a ingestão de água e o volume de urina ao longo do dia. Desta forma, com a manutenção do tratamento prescrito e o acompanhamento de rotina ao médico veterinário para repetição dos exames, o animal tem um prognóstico favorável.

A DI é uma doença endócrina incomum na clínica de animais de companhia. Com isso, ressalta-se a importância para seu correto diagnóstico, levando em consideração os diagnósticos diferenciais de doenças que cursam como PU/PD. Os dados apresentados corroboram com o caráter raro da patologia com base nas referências pesquisadas, contribuindo assim para reunião de dados epidemiológicos da enfermidade.

Vale ressaltar ainda que no Brasil não existe fármaco a base de acetato de desmopressina de uso Médico Veterinário, existindo assim uma dificuldade na prescrição e ajuste de dose para as diferentes espécies.

Após um pouco mais de um ano, o animal retornou à clínica no dia 29/11/2018 para acompanhar o tratamento e eficácia do medicamento. A tutora aplicou a medicação 1 gota em um saco conjuntival, o animal foi pesado, constando 3,850kg, a urina foi mensurada dando um valor de 1,025, número estabelecido dentro do limiar fisiológico corroborando dentro da literatura.

REFERÊNCIAS

- ANDRADE, S.F. **Manual de Terapêutica Veterinária**. 2ª ed. Roca, São Paulo, 2002. 720 p.
- AUTHEMENT, J.M. et al. Transiente, traumatically induced, central diabetes insipidus in a dog. **Journal American Veterinary Medical Association**, v.194, n.5, p.683-685, 1989. Disponível em: <<https://europepmc.org/abstract/med/2925484>> Acesso em: 30 nov. 2018.
- AROCH, I. et al. Central diabetes insipidus in five cats: clinical presentation, diagnosis and oral desmopressin therapy. **Journal of feline medicine and surgery**, v.7, n.6, p. 333-339, 2005. Disponível em: <<https://doi.org/10.1016%2Fj.jfms.2005.03.008>> Acesso em: 30 nov. 2018.
- BAYLIS, P. H.; HEATH, D.A. Plasma-arginine-vasopressin response to insulin-induced hypoglycaemia. **The Lancet**, v. 310, n. 8035, p. 428-430, 1977. Disponível em: <[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(77\)90610-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(77)90610-9)> Acesso em: 30 nov. 2018.
- BARSANTI, J. A.; DIBARTOLA, S. P.; FINCO, D. R. Diagnostic approach to polyuria and polydipsia. **KIRKS CURRENT VETERINARY THERAPY**, v. 13, p. 831-834, 2000.
- BREITSCHWERDT, E.B. et al. Nephrogenic diabetes insipidus in three dogs. **Journal American Veterinary Medical Association**, v.179, p.235-238, 1981. Disponível em: <<https://europepmc.org/abstract/med/7287546>> Acesso em: 01 dez. 2018.
- BEHREND EN: **Diagnosis of Polyuria/Polidipsia** – case-based approach. Proceeding of the **NAVC North American Veterinary Conference**. Orlando, Florida, 315-317, 2005.
- BEDFORD JJ, WEGGERY S, ELLIS G, McDonald FJ, Joyce PR, Leader JP, Walker RJ: Lithium induced nephrogenic diabetes insipidus: renal effects of amiloride. *Clin J Am Soc Nephrol* 3: 1324-1331, 2008. Disponível em:<<https://cjasn.asnjournals.org/content/3/5/1324.short>> Acesso em: 01 dez. 2018.
- BIRCHARD, S.J. & SHERDING, R.G. **Manual Saunders: Clínica de Pequenos Animais**. 2ª ed. Roca, São Paulo, 2003. 1808 p.
- BOOVE KC: Pathophysiology of water metabolism. Boove KC, ed. **Canine Nephrology**, Nova Iorque, Harwal Publishing, 327-336, 1984.

CHASTAIN, C.B.; GANJAM, V.K. **Clinical endocrinology of companion animals**. Philadelphia: Lea & Febiger, 1986. 568p. Disponível em: <<https://www.cabdirect.org/cabdirect/abstract/19872289568>> Acesso em: 01 dez. 2018.

COHEN M, POST GS: **Water transport in the kidney and nefrogenic diabetes insipidus**. J Vet Intern Med 16: 510-517, 2002. Disponível em: <<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1939-1676.2002.tb02379.x>> Acesso em: 01 dez. 2018.

COPPO JA: El **desafío diagnóstico del síndrome poliuria-polidipsia**. Rev. vet. 20: 146-153, 2009. Disponível em: <<http://revistas.unne.edu.ar/index.php/vet/article/view/1868>> Acesso em: 01 dez. 2018.

ETTINGER, S.J. & FELDMAN, E.C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 4ª ed. Manole, São Paulo, 1997. 2256 p. Disponível em: <https://www.researchgate.net/publication/261798539_DIABETES_INSIPIDUS_IN_A_DOG_-_A_CASE_REPORT> Acesso em: 02 dez. 2018.

ETTINGER SJ, FELDMAN EC: Polyuria and Polydipsia. **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 6ª ed., Vol 1, capítulo 28, 102-105, 1992.

FELDMAN, E.C.; NELSON, R.W. Diagnostic approach to polydipsia and polyuria. **Veterinary Clinical of Nort American: Small Animal Practice**, v.19, n.2, p.327-341, 1989. Disponível em: <<https://europepmc.org/abstract/med/2648668>> Acesso em: 01 dez. 2018.

GRUNBAUM, E.G.; MORITZ, A. The diagnosis of nephrogenic diabetes insipidus in the dog. **Tierarztliche Praxis**, v.19, n.5, p.39-44, 1991. Disponível em: <<https://europepmc.org/abstract/med/1759271>> Acesso em: 01 dez. 2018.

FUKUDA, I. et al. Oral DDAVP is a good alternative therapy for patients with central diabetes insipidus: experience of fiveyear treatment. **Endocrinology Journal**, v.50, n.4, p.437-443, 2003. Disponível em: <https://www.jstage.jst.go.jp/article/endocrj/50/4/50_4_437/article> Acesso em: 02 dez. 2018.

HARB, M.F. et al. Central diabetes insipidus in dogs: 20 cases (1986-1995). **Journal American Veterinary Medical Association**, v.209, n.11, p.1884-1888, 1996. Disponível em: <http://www.academia.edu/13069789/Diabete_ins%3CADpido_central_em_um_c%3CA3o> Acesso em: 02 dez. 2018.

HARDY RM: Polydipsia and Polyuria – a diagnostic dilemma. Disorders of water metabolism. **Vet Clin North Am Small Anim Pract** 12: 353-373, 1982. Disponível em:<<https://slidex.tips/download/sindrome-poliuria-polidipsia-em-caes-e-gatos>> Acesso em: 02 dez. 2018.

HERRTAGE M.E. 2001. Doenças do sistema endócrino. In: Dunn J.K. (Ed). **Tratado de medicina de pequenos animais**. São Paulo: Roca, pp.522-568. Disponível em: <<http://www.redalyc.org/pdf/2890/289031818022.pdf>> Acesso em: 02 dez. 2018.

JOLES JA, MULNIX JA: Polyuria and polydipsia. Kirk RW, ed. **Current Veterinary Therapy** VI, Filadélfia, WB Saunders, 1050-1054, 1977. Disponível em:<<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.2042-3306.1983.tb01796.x>> Acesso em: 02 dez. 2018.

JORGENSEN H, KNIGGE U, KJAER A, WARBERG J: Serotonergic involvement in stress induced vasopressin and oxytocin secretion. **Eur J Endocrinol** 147: 815-824, 2002. Disponível em:<<https://eje.bioscientifica.com/view/journals/eje/147/6/815.xml>> Acesso em: 02 dez. 2018.

LARAGH J.H., VAN DYKE H.B., JACOBSON J., ADAMSONS JR. K. & ENGEL S.L. 1956. The experimental production of ascites in the dog with diabetes insipidus. **Journal of Clinical Investigation**. Disponível em:<<https://dm5migu4zj3pb.cloudfront.net/manuscripts/103000/103342/JCI56103342.pdf>> Acesso em: 02 dez. 2018.

LAGE, A.L. Nephrogenic diabetes insipidus in a dog. **Journal American Veterinary Medical Association**, v.163, p.251-253, 1973. Disponível em:<<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4721758>> Acesso em: 01 dez. 2018.

LEWIS DC, DHEIN CR: A practical approach to diagnosis and management of the polyuric pet. **Vet Med** 86: 30-46, 1991.

LUNDIN, S.; VILHARDT, H. Absorption of intragastrically administered DDAVP in conscious dogs. **Life Science**, v.38, n.8, p.703-709, 1986. Disponível em: <<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/0024320586905849>> Acesso em: 01 dez. 2018.

LUZIUS H, JANS DA, GRUNBAUM E-G, MORITZ A, RASCHER W, FAHRENHOLZ F: **A low affinity vasopressin V2-receptor in inherited nephrogenic diabetes insipidus.** J Recept Res 12: 351-368, 1992. Disponível em: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.3109/10799899209074800>> Acesso em: 02 dez. 2018.

LOPES, S.T.A.; CUNHA, C.M.; BRONDO, A.W. & FAN, L.C. **Manual de Patologia Clínica Veterinária.** 1ª ed., Universidade Federal de Santa Maria, Rio Grande do Sul, 1996. 107p. Disponível em:<https://www.researchgate.net/publication/261798539_DIABETES_INSIPIDUS_IN_A_DOG_-_A_CASE_REPORT> Acesso em: 02 dez. 2018.

LUNN KF, JAMES KM: Normal and Abnormal Water Balance - Polyuria and Polydipsia. Compendium: 612-623, 2007.

MENDES A.J.F. 2012. A infecção do tracto urinário como complicação da doença endócrina em canídeos e felídeos domésticos. 132f. Lisboa, Portugal. Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina Veterinária). Programa de Pósgraduação Integrada em Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa.

MEYER, D.J.; COLES, E.H. & RICH, L.J. **Medicina de Laboratório Veterinário: Interpretação Diagnóstica.** 1ª ed. Roca, São Paulo, 1995. 320p.

MULNIX JA, RIJNBERK A, HENDRIKS HJ: **Evaluation of a modified water-deprivation test for diagnosis of polyuric disorders in dogs.** JAVMA 169: 1327-1330, 1976.

NELSON RW, COUTO CG: **Medicina Interna de animales pequeños,** 2ª ed., InterMédica, Bueno Aires, 630-636, 2000.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Disorders of Adrenal Gland.** In: NELSON, R.W.; COUTO, C.G. Small Animal Internal Medicine. 5ª ed. St. Louis: Elsevier, p. 824-843, 2014.

OLENICK CL: **Congenital renal dysplasia and psychogenic polydipsia in a Bernese mountain dog.** Can Vet J, Vol 40, 425-426, 1999.

OKSCHE A, ROSENTHAL W: The molecular basis of nephrogenic diabetes insipidus. **J Mol Med** 76: 326-337, 1998. Disponível em:<<https://link.springer.com/article/10.1007/s001090050224>> Acesso em: 02 dez. 2018.

PETERSON ME, NICHOLS R: Investigation of polyuria and polydipsia. **BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology**, 3^a ed., C Mooney e ME Peterson, 16-25, 2004.

PETERSON ME: Polyuria & Polydipsia in dogs and cats – diagnostic approach. **84th Annual Western Veterinary Conference**, 1-9, 2012.

POND EC: **Differential diagnosis of polyuria-polydipsia in dogs and cats**. In Practice, 119-127, 1982.

POST, K. et al. Congenital central diabetes insipidus in two sibling afghan hound pups. **Journal American Veterinary Medical Association**, v.194, n.8, p.1086-1088, 1989. Disponível em:<<https://europepmc.org/abstract/med/2708115>> Acesso em: 01 dez. 2018.

RAFF H, SHINSAKO J, KEIL LC, DALLMAN MF: Vasopressin, ACTH and corticosteroids during hypercapnia and graded hypoxia in dogs. **Am J Physiol** 244: E453-E458, 1983. Disponível em:< <https://www.physiology.org/doi/abs/10.1152/ajpendo.1983.244.5.e453>> Acesso em: 02 dez. 2018.

RAMSEY I, MCGROTTY Y: **Investigation of polyuria and polydipsia in the dog**. In Practice 24: 434-441, 2002.

RIJNBERK, A. Diabete insípido. In: et al. **Tratado .de medicina interna veterinária**. 5.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. V.2, p. Disponível em: <<http://www.redalyc.org/html/2890/289031818022/>> Acesso em: 01 dez. 2018

ROBERTSON GL: Antidiuretic hormone – Normal and disordered function. **Endocrinology and Metabolism Clinics of North America** 30: 671-694, 2001. Disponível em:< <https://europepmc.org/abstract/med/11571936>> Acesso em: 02 dez. 2018.

ROBINSON AG, VERBALIS JG: Posterior pituitary gland. Larsen PR, Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, ed. **Williams Textbook of Endocrinology**, 10^a ed. Saunders, Philadelphia, 281-330, 2003.

SODIKOFF, C.H. **Laboratory profiles of small animal diseases – A guide to laboratory diagnosis.** 2.ed. St. Louis: Mosby, 1995. 435p. Disponível em:<<https://www.cabdirect.org/cabdirect/abstract/19972215579>> Acesso em: 01 dez. 2018.

SCHOEMAN JP: Approach to polyuria and polydipsia in the dog. Proceedings of the 33rd **World Small Animal Veterinary Congress.** Dublin, Irlanda, 421-423, 2008.

TAKEMURA N: Successful long-term treatment of congenital nephrogenic diabetes insipidus in a dog. **J Small Anim Pract** 39: 592-594, 1998. Disponível em:<<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1748-5827.1998.tb03714.x>> Acesso em: 02 dez. 2018.

THOMASON JD, HOOVER JP: Polyuria and Polydipsia. **Small Animal Medical Diagnosis** 3^a ed. Ed. Michael D. Lorenz, T. Mark Neer e Paul Demars. WileyBlackwell, 39 45, 2009.

VONDEREN IK, KOOISTRA HS, TIMMERMANS-SPRANG EPM, RIJNBEEK A: Disturbed vasopressina release in four dogs with so-called primary polydipsia. **J Vet Int Med** 13: 419 425, 1999. Disponível em:<<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1939-1676.1999.tb01457.x>> Acesso em: 02 dez. 2018.