

Le sindromi poliuriche del cane: approccio clinico-diagnostico e terapeutico

Dr.ssa L. Cortese

Dipartimento di Scienze Cliniche
Veterinarie - Sezione Clinica Medica
Università degli studi Federico II

Email: lcortese@unina.it



- **POLIURIA**

Emissione giornaliera di urine superiore a 50 ml/kg di peso

- **POLIDIPSIA**

Assunzione giornaliera di acqua superiore a 100 ml/kg

Da non confondere con.....

- Incontinenza urinaria
- Enuresi
- Nicturia
- Disuria
- Pollachiuria
- Stranguria

riconducibili a.....

- Infezioni dell'apparato urinario
- Infiammazioni " "
- Calcoli
- Tumori
- Patologie neurologiche
- Disturbi comportamentali
- Difetti anatomici

Poliuria primaria

Patologie tubulari

- Isolate o complesse
- Congenite o acquisite

Possono comprendere alterazioni del metabolismo dei carboidrati, dell'azoto, degli elettroliti, dei minerali, dei liquidi ed acido-basico

Patologie tubulari isolate

Glicosuria renale

- Incapacità del tubulo renale di riassorbire il glucosio dall'ultrafiltrato glomerulare
- Forma poco comune, descritta nello Scottish terrier, Basenji, Norwegian Elkhound

Glicosuria renale

- **Sintomatologia:** spesso forme asintomatiche, **PU/PD** (diuresi osmotica), a volte infezioni dell'apparato urinario
- **Diagnosi:** euglicemia, glicosuria persistente, no chetonuria
- **Terapia:** non esistono trattamenti specifici.
L'ipoglicemia non si verifica, per cui la restrizione dei carboidrati non altera l'escrezione del glucosio

Patologie tubulari complesse

Sindrome di Fanconi

- Forme ereditarie ed acquisite
- Decritta soprattutto nel basenji
- Comprende ipersecrezione urinaria di aminoacidi, fosfati, glucosio, ioni vari, proteine (p.m. <50.000 d), acidosi tubulare renale
- **Cause:** sostanze tossiche (metalli pesanti e farmaci), gammopatie monoclonali, iperparatiroidismo, carenza di vit. D

Sindrome di Fanconi

Sintomatologia

- **PU/PD**, perdita di peso, mantello opaco, disidratazione e debolezza muscolare
Euglicemia, glicosuria, lieve proteinuria
- **Fasi avanzate**: insufficienza renale ed acidosi metabolica. Iperfosfatemia, iperazotemia e ipopotassiemia

Sindrome di Fanconi

Terapia

- Trattamento conservativo della insufficienza renale e dell'acidosi metabolica
- Trattamento antibiotico delle infezioni urinarie

Diabete mellito

Carenza di ADH Diabete insipido centrale

Patologia poco frequente determinata da una completa o parziale carenza della sintesi o della secrezione di vasopressina (ADH)

Diabete insipido centrale (CDI)

- **Forme idiopatiche**

- **Forme congenite**

Post K et al., JAVMA 194:1086, 1989

- **Chirurgia ipofisaria**

Meij BP et al., Vet Surg, 27:246, 1998

CDI

- **Forme neoplastiche**

- Cani di media età o anziani.
- Neoplasie ipofisarie
(50% dei cani anziani con *CDI*)
- Craniofaringiomi o meningiomi

CDI

- **Forme traumatiche**

Grave trauma cranico, in genere associato a Fratture del cranio

Possibile remissione spontanea, rigenerazione degli assoni danneggiati nel peduncolo ipofisario

Authement JM et al., JAVMA 194:683, 1989

Diagnosi clinica

- Poliuria/polidipsia
- Disidratazione
- Perdita di peso
- Sintomi neurologici centrali
- Segni di trauma pregresso

Diagnosi di laboratorio

- **Peso specifico delle urine**
Ipostenuria: ps < 1007
- **Osmolalità plasmatica**
(v.n. 280 -310 mOsm/kg)
Normale o leggermente aumentata
- **Test di privazione dell'acqua**
Nessuna risposta

CDI - Terapia

- **Desmopressina acetato**

Analogo sintetico della vasopressina

MINIRIN spray nasale :

- 2-4 gtt SID o BID; 1 gtt TID
- Insufflazione nasale o instillazione oculare (possibile irritazione locale)

Incapacità di risposta di ADH Diabete insipido nefrogenico

Patologia dovuta alla insensibilità dei tubuli renali all'ADH che viene normalmente sintetizzato e rilasciato

Diabete insipido nefrogenico (NDI)

- **Primario**

Difetto congenito, strutturale o funzionale del rene estremamente raro

Negli Husky documentata una predisposizione familiare

Luzius H et al., J Receptor Res 12:351, 1992

Diagnosi: Funzionalità renale e biopsia

Diabete insipido nefrogenico (NDI)

- **Secondario.....**

a numerose condizioni metaboliche o alla somministrazione di diversi farmaci

Molte di queste forme sono reversibili correggendo le patologie sottostanti

Insufficienza renale cronica (IRC)

Pielonefrite

Le infezioni e/o infiammazioni della pelvi renale possono inficiare il meccanismo controcorrente della midollare renale; ne derivano urina diluita e **PU/PD**

- Anoressia
- Febbre
- Algia nella loggia renale

Pielonefrite - Diagnosi

- **Esame urine**

Sedimento urinario infiammatorio, coltura urinaria +

- **Esami ematologici ed ematochimici**

CBC infiammatorio, iperazotemia

- **Urografia discendente**

- **Ecografia renale**

Piometra

Origine multifattoriale della **PU/PD**:
ridotta risposta all'ADH, disfunzione glomerulare e
danno tubulare (deposizione di endotossine di *E.Coli*)

Letargia

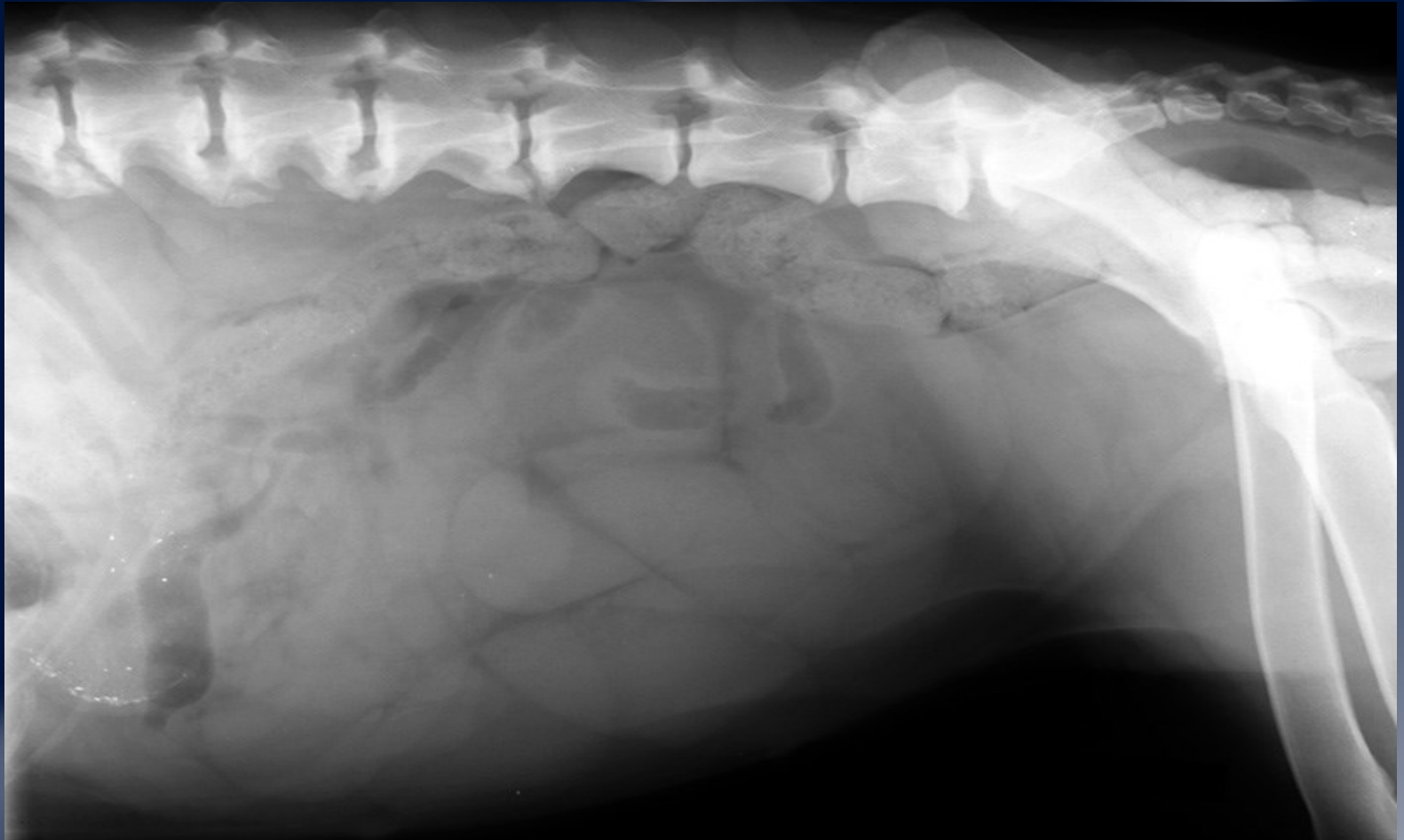
Anoressia

Vomito

Scolo vaginale e/o aumento di volume dell'addome

Piometra - Diagnosi

- *Esami ematologici ed ematochimici*
CBC infiammatorio con spostamento a sx dell'indice di Arneth, aumento della fosfatasi alcalina, iperglobulinemia
- *Rx addominale*
- *Ecografia addominale*



Piometra - Terapia

Chirurgica:

- Ovarioisterectomia

Medica:

- $\text{PGF}_{2\alpha}$ iniettabili
- Antibiotici
- Somministrazione endovaginale di $\text{PGF}_{2\alpha}$

Ipercalcemia

PU/PD:

- Difficoltà di riassorbimento del Na e del cloro
- Insufficienza funzionale delle cellule tubulari in risposta all'ADH

Depressione, stanchezza, debolezza e anoressia

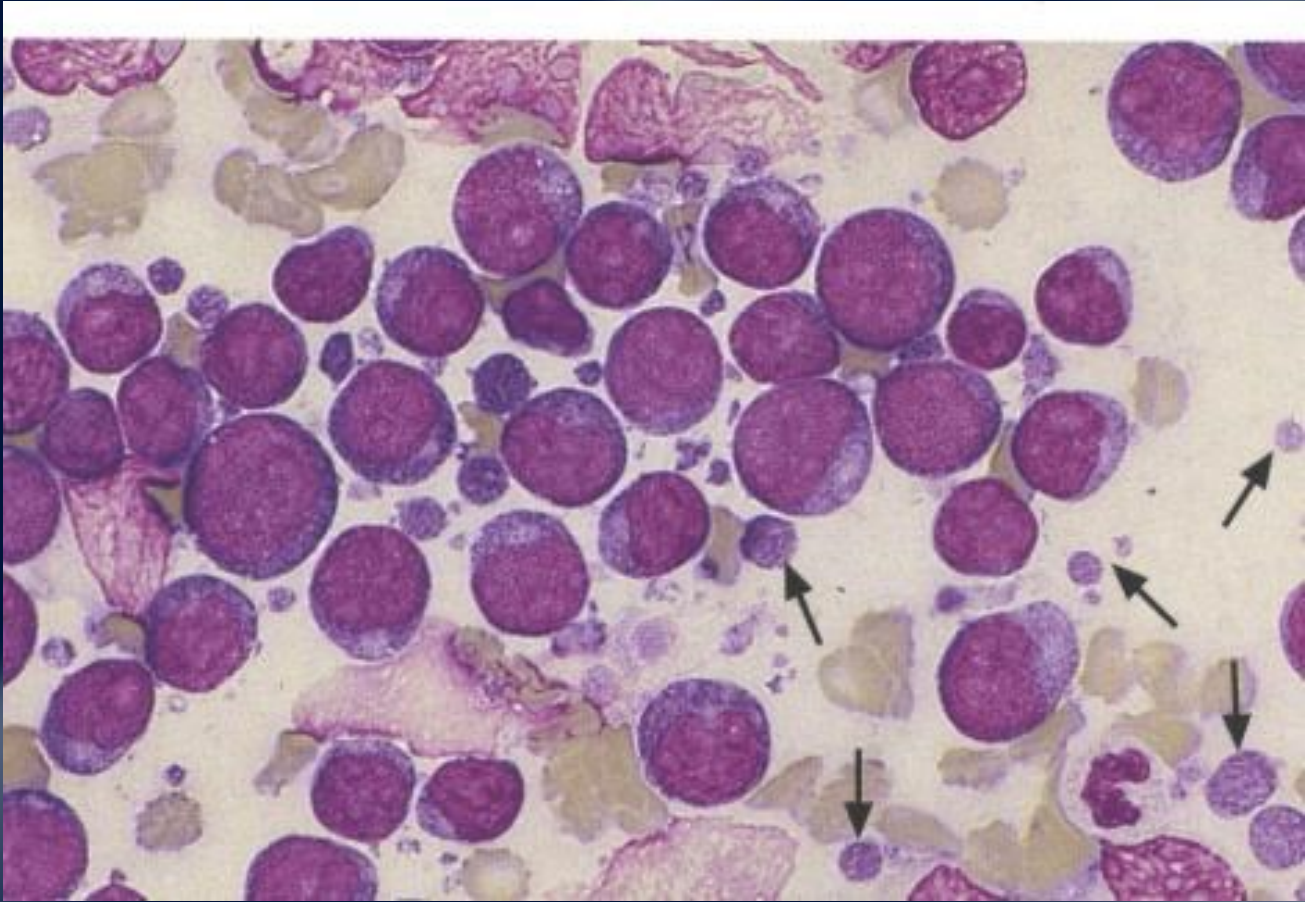
Ipercalcemia - cause

- Sindrome paraneoplastica
- Insufficienza renale
- Iperparatiroidismo
- Ipocorticosurrenalismo
- Ipervitaminosi D
- Ipercalcemia idiopatica

Ipercalcemia - Diagnosi

Aumento della concentrazione sierica di calcio

- Esplorazione rettale
- Rx e/o ecografia dell'addome e del torace
- Citologia/biopsia linfonodi
- Citologia midollare
- Determinazione del paratormone
- Test di stimolo con ACTH



Ipercalcemia - Terapia

- Fluidoterapia
(*sol. Fisiologica*)
- Diuretici
- Glicocorticoidi
(*solo dopo essere pervenuti ad una diagnosi*)
- Calcitonina
- Bicarbonato di sodio

Ipotassiemia

Una grave ipotassiemia ($< 3,5 \text{ mEq/l}$) può rendere la porzione terminale del nefrone meno sensibile all'ADH oltre che interferire con il rilascio di ADH da parte della ipofisi

Cause

- Insufficienza renale cronica
- Ipercorticosurrenalismo
- Diabete mellito (chetoacidosi)
- Farmaci (derivati delle penicilline, amfotericina B)
- Diuretici d'ansa tiazidici
- Vomito, diarrea

Sintomi clinici

- PU/PD
- Debolezza muscolare generalizzata
- Ileo e costipazione
- Diminuzione della contrattilità miocardica ed aritmie

Modificazioni elettrocardiografiche

- Tratto Q-T aumentato di durata
- Diminuzione dell'ampiezza dell'onda T
- Slivellamento del tratto S-T
- Comparsa di onda U
- Extrasistoli

Terapia

- **Correzione della patologia sottostante**
- **Somministrazione EV di cloruro di potassio**
Velocità di infusione: 0,5 mEq/kg/ora
Concentrazione nei liquidi infusi: 60 mEq/l
- **Somministrazione orale di potassio gluconato**
2-44 mEq/giorno, a seconda della taglia

Iperparatiroidismo

Carcinomi, invasivi, per lo più funzionalmente inattivi e di grosse dimensioni

PU/PD:

- Stimolazione diretta a bere eccessivamente
- Diminuzione di tonicità della midollare, a causa di un incremento del flusso ematico renale

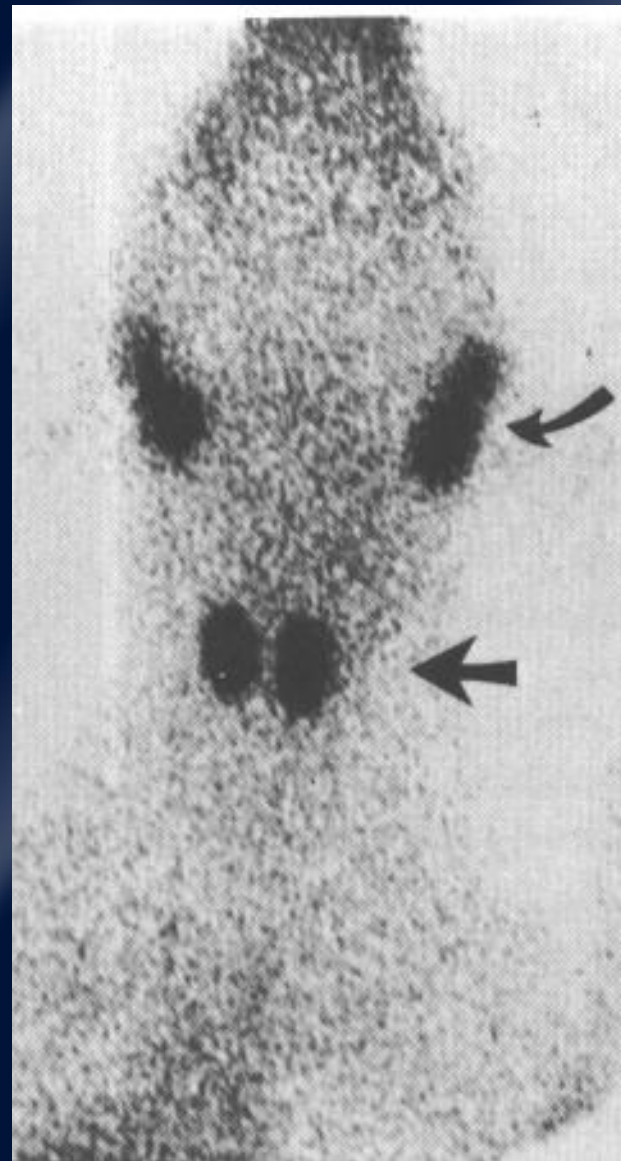
Sintomatologia

- Tumefazione nella regione cervicale
- Tosse, dispnea
- Edema del muso
- Alterazioni del timbro del latrato
- Tachicardia
- Iperattività/depressione
- Polifagia/anoressia
- Dimagrimento
- Vomito/rigurgito
- Diarrea

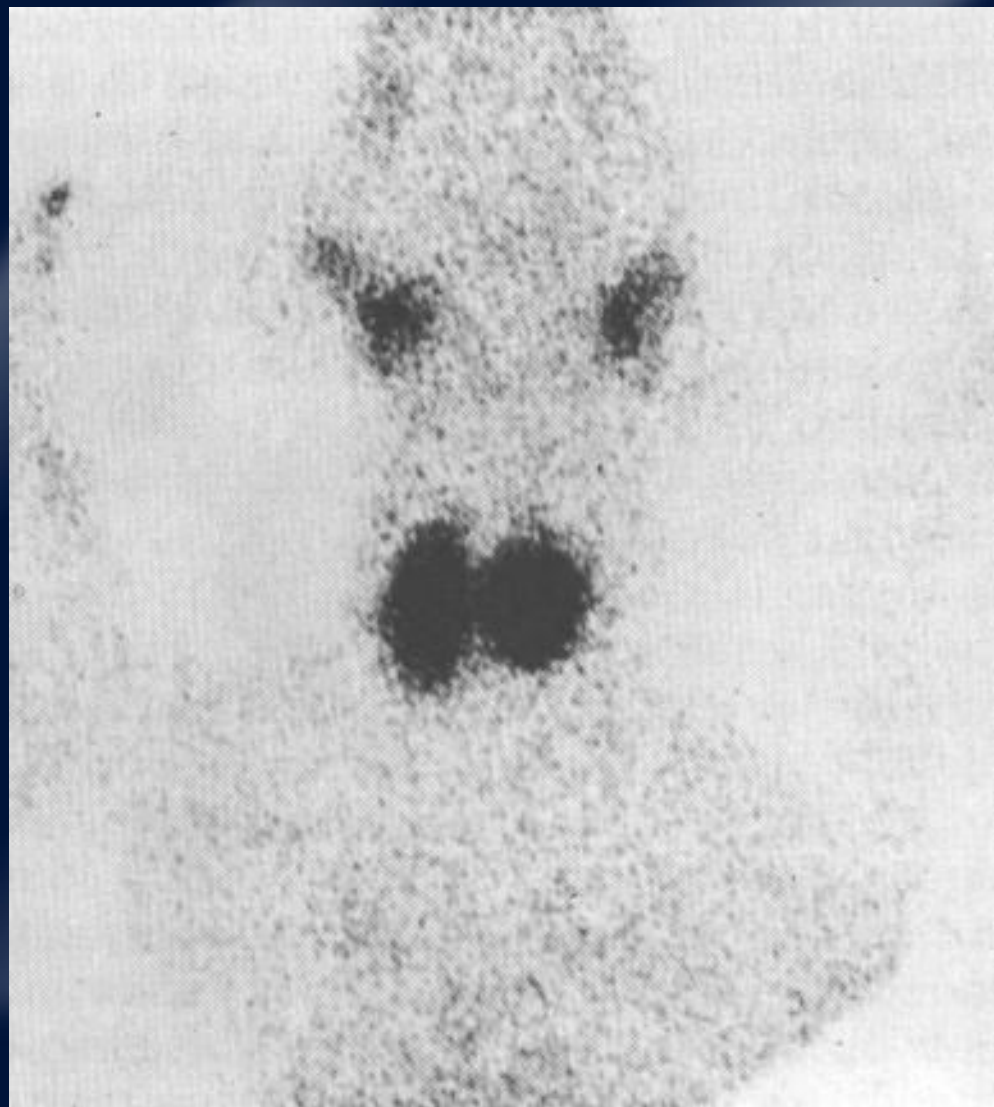
Diagnosi

- Indagini ematologiche (anemia normocromica, normocitica non rigenerativa)
- Profilo biochimico: iperazotemia, incremento delle transaminasi, ipercalcemia
- **Determinazione dei livelli sierici di T₄**
- Biopsia della massa
- Scintigrafia tiroidea

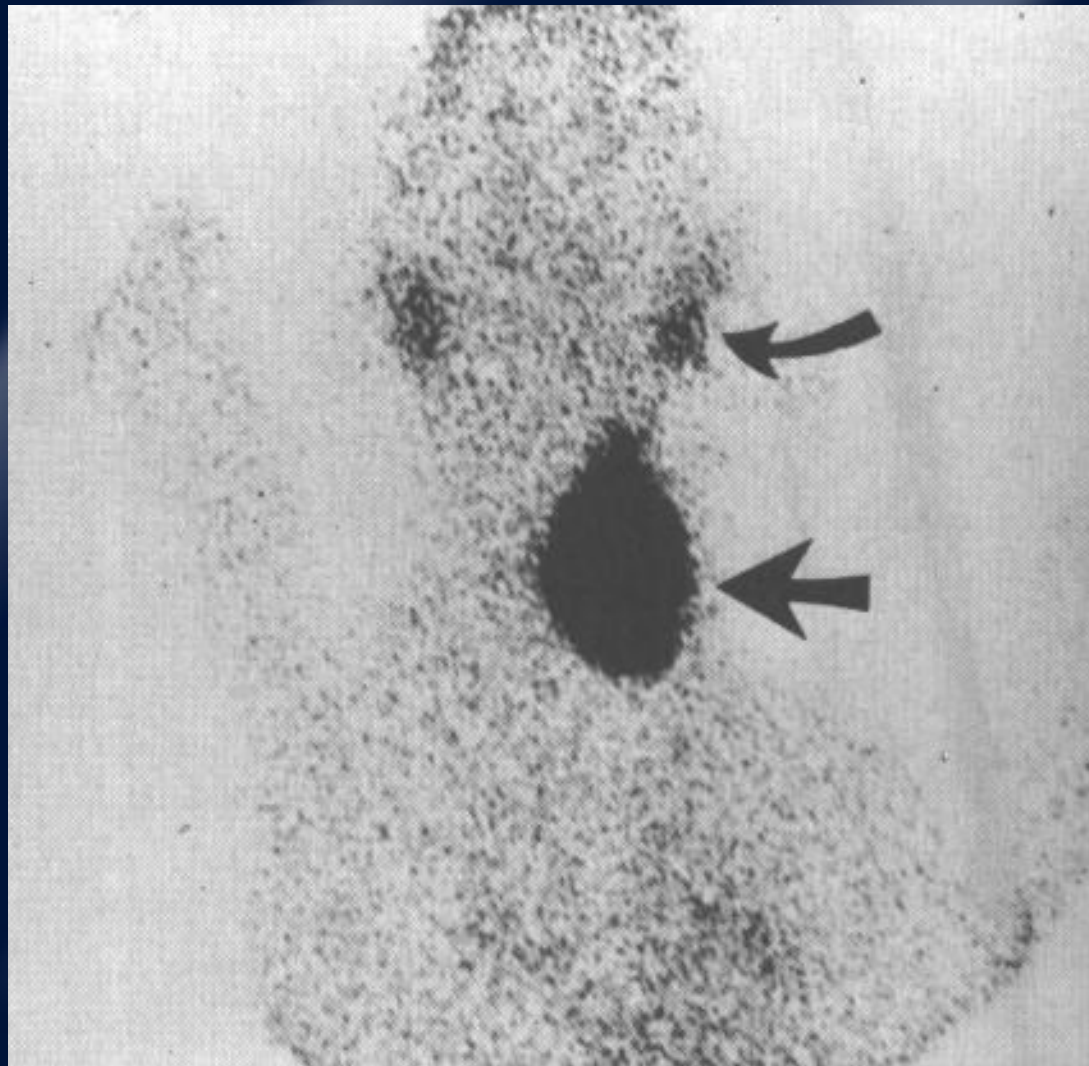
Soggetto eutiroideo



Carcinoma tiroideo
follicolare bilaterale



Carcinoma follicolare
unilaterale



Terapia

- **Chirurgica:**
Totale e precoce rimozione del tessuto tiroideo, seguita da una terapia sostitutiva
- **Chemioterapia:**
 - Doxorubicina: 30 mg/m², EV, ogni 6 settimane sino alla totale remissione
- **Iodio radioattivo:**
 - Limitato alle forme ormonoattive

Ipocorticosurrenalismo

Insufficienza della ghiandola surrenalica, con conseguente riduzione della produzione di mineralcorticoidi e/o glicocorticoidi

- **Forme primarie (Malattia di Addison)**

Forme idiopatiche, autoimmuni e iatrogene

- **Forme secondarie**

Lesioni distruttive di ipotalamo ed ipofisi; iatrogene

Anamnesi

- Segni clinici vaghi e non specifici
- Decorso altalenante
- Miglioramento dopo somministrazione EV di liquidi e glicocorticoidi

Malattia cronica progressiva !!!!!!!!!!!

- **PU/PD** (spesso mascherata da altri sintomi)
La carenza cronica di Na comporta diluizione dei soluti a livello della midollare con riduzione della capacità di concentrazione del rene

Esame clinico

- Perdita di peso
- Letargia, debolezza
- Vomito e diarrea
- Disidratazione
- Ipotermia
- Polso debole, bradicardia

- Ematemesi, ematochezia, melena,
- Megaesofago

Indagini di laboratorio

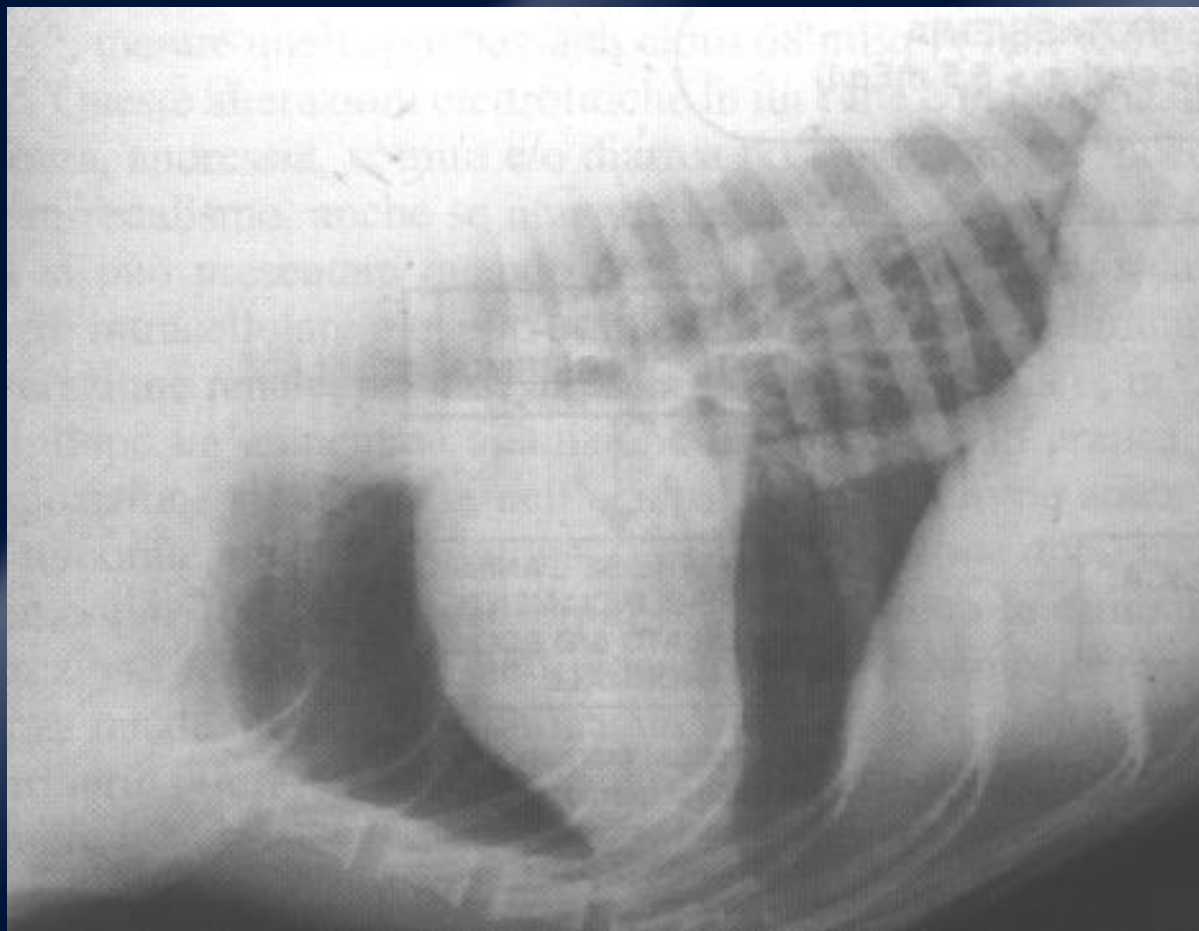
Esame emocromocitometrico

Anemia normocromica normocitica, di variabile intensità

Profilo biochimico

- Iperpotassiemia, iponatremia ed ipocloremia
- Iperazotemia prerenale
- Iperfosfatemia
- Ipoglicemia (20%)
- Ipercalcemia (30%)
- Ipoalbuminemia

Esame radiologico



Esame ecografico

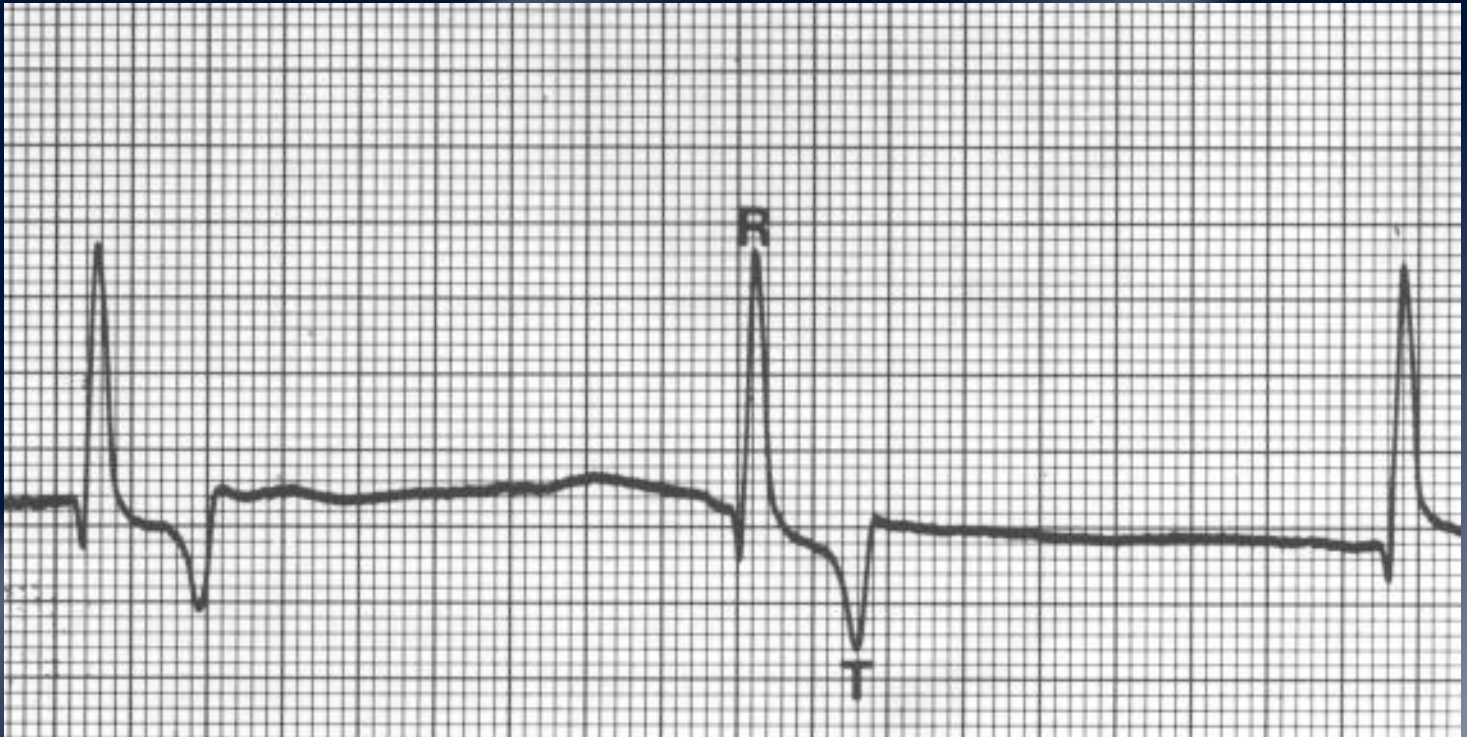


Esame elettrocardiografico

K⁺ sierico: 4,2 - 5,1 mEq/l

- K⁺ 5,5-6,5: onde T alte, bradicardia
- K⁺ 6,5-8,5: < del voltaggio dell'onda R , > della durata del QRS, del tratto P-R e dell'onda P di cui diminuisce il voltaggio
- K⁺ 7,5-8,5: assenza di onde P e slivellamento del tratto ST
- K > 11: fibrillazione o asistolia ventricolare

Crisi addisoniana (K⁺: 8,6 mEq/l)



.....dopo terapia



Test di stimolo con ACTH

Esecuzione ed interpretazione

- Cortisolemia basale: 1-6 $\mu\text{g}/\text{dl}$
- Somministrazione Ev o IM di tetracosaide (0,25 mg) - (*Synacthen*): 1 fl cane
- Cortisolemia dopo 60'- 90'
soggetti normali: 6,5-15 $\mu\text{g}/\text{dl}$
Ipocorticosurrenalismo: < 1-2 $\mu\text{g}/\text{dl}$ (pre e post-ACTH)

Terapia d'urgenza

Fluidoterapia intensiva

- Soluzione di NaCl allo 0,9%
- Soluzioni di glucosio al 25%
- Calcio gluconato al 10%
- Terapia glicocorticoidea (Idrocortisone)
- Terapia mineralcorticoidea (desossicortisone pivalato; fludrocortisone acetato)

Terapia delle forme primarie

- **Mineralcorticoidi:**

Fludrocortisone acetato (*Florinef cpr 0,1 mg*):
1,5-2cpr/10 kg

Desossicortisone pivalato DOCP (*Percoten-V*):
2,2 mg/kg ogni 25 gg sc o im

- **Glicocorticoidi*:**

Prednisone, prednisolone: 0,2 mg/kg/die, aumento della dose di 10-20 volte nelle condizioni stressanti

* Solo il 50% dei cani già trattati con fludrocortisone

Terapia delle forme secondarie

- **Prednisone, prednisolone:** somministrazione ininterrotta di 0,2 mg/kg, da aumentare durante i periodi stressanti
- **Forme iatrogene:** ripristino dei glicocorticoidi, seguito da una diminuzione graduale del dosaggio

Polidipsia psicogena (PP)

Assunzione compulsiva di acqua, con conseguente insorgenza di poliuria

- Ambiente di vita ristretto
- Stress
- Lesioni traumatiche o neoplastiche coinvolgenti il centro della sete ipotalamico

PP - Diagnosi

- **Peso specifico delle urine**
Ipostenuria: ps < 1007
- **Osmolalità plasmatica**
(v.n. 280 -310 mOsm/kg)
Ridotta
- **Test di privazione dell'acqua**
Risposta positiva

PP - Terapia

- Restrizione della bevanda ad ore prestabilite
- Modificazioni della vita dell'animale
 - Esercizio fisico
 - Fornire un compagno
 - Ampliare il territorio a disposizione

Grazie dell'attenzione !!!!!

