

1 **AVALIAÇÃO DOS EFEITOS DA TERAPIA COM PREDNISONA EM CÃES**
2 **COM DERMATOPATIA**
3 **EVALUATION OF THE EFFECTS OF PREDNISONE THERAPY IN DOGS**
4 **WITH DERMATOPATHY**

5
6 J. S. THO¹; F. G. ROMÃO²; B. F. M. de ALMEIDA³; B. P. FLORIANO³.

7
8 ¹ Centro Universitário de Ourinhos (UNIFIO) - Rodovia BR153 km 339 + 400m, Bairro Água
9 do Cateto, Ourinhos-SP, Brasil. Autor correspondente: jacquelinestho@gmail.com

10 ² Universidade Estadual Paulista (UNESP) – Campus Botucatu-SP, Brasil.

11 ³ Universidade Estadual Paulista (UNESP) – Campus Araçatuba-SP, Brasil.

12
13 **RESUMO**

14 O objetivo do trabalho foi verificar a presença de efeitos colaterais avaliados pelo
15 método de avaliação clínica e laboratorial em cães com dermatopatias tratados com
16 prednisona em dose anti-inflamatória. Para isso, foram utilizados 11 cães que apresentassem
17 alguma dermatopatia alérgica. Todos esses foram submetidos à terapia com prednisona
18 durante 20 dias, nas doses de 0,25 mg/kg/BID/5 dias, 0,25 mg/kg/Sid/5 dias e 0,25
19 mg/kg/EDA/10 dias. Exames laboratoriais (hemograma, bioquímicos da função renal, função
20 e lesão hepática, glicemia, colesterol, triglicérides, urinálise, UPC e pressão arterial sistêmica)
21 foram realizados em dois momentos (antes e após o tratamento). Após análise dos resultados
22 não foram observadas alterações estatísticas relacionadas à utilização do corticoide entre os
23 dois momentos estudados. Por tanto, conclui-se que a ausência de alterações pode sugerir que
24 a dose e o tempo de tratamento foram seguros, porém estudos com a utilização de prednisona

25 em doses mais altas e com períodos maiores devem ser realizados afim de demonstrar a
26 relação da corticoidoterapia com efeitos colaterais.

27 **Palavras-chave:** Corticoidoterapia. Dermatopatias Alérgicas. Dose-Dependente. Efeitos
28 Colaterais. Glicocorticoides.

29

30 **ABSTRACT**

31 The objective of the study was to verify the presence of side effects evaluated by the
32 clinical and laboratory evaluation method in dogs with dermatopathies treated with
33 prednisone in an anti-inflammatory dose. For this, 11 dogs were used that had some allergic
34 dermatopathy. All of these patients underwent prednisone therapy for 20 days at doses of 0,25
35 mg/kg/BID/5 dias, 0,25 mg/kg/Sid/5 dias e 0,25 mg/kg/EDA/10 dias. Laboratory tests
36 (hemogram, biochemicals of renal function, liver function and lesion, glucose, cholesterol,
37 triglycerides, urinalysis, UPC and systemic arterial pressure) were done at two moments
38 (before and after treatment). After analyzing the results, no statistical changes related to the
39 use of corticosteroids were observed between the two moments studied. Therefore, it is
40 concluded that the absence of alterations may suggest that the dose and the time of treatment
41 were safe, but studies with the use of prednisone at higher doses and with longer periods
42 should be performed in order to demonstrate the relationship of corticoid therapy with Side
43 effects.

44 **Keywords:** Corticoid therapy. Allergic Dermatopathies. Dose-Dependent. Side effects.
45 Glicocorticoids.

46

46 **INTRODUÇÃO**

47 A corticoidoterapia baseia-se no uso de corticosteroides, que são hormônios sintetizados
48 pelo córtex da adrenal e são potentes agentes anti-inflamatórios e imunossupressores sobre
49 quase todos os sistemas orgânicos. Eles são classificados em mineralocorticoides quando

50 possuem potência relativa de retenção de sódio, e em glicocorticoides quando possuem efeitos
51 sobre o metabolismo de carboidratos (deposição hepática de glicogênio e gliconeogênese) e
52 efeitos anti-inflamatórios. Também são classificados de acordo com a duração de seus efeitos
53 em ação curta, intermediária e longa (ANTI et al. 2008).

54 Os glicocorticoides podem atuar por meio de dois mecanismos de ação, conhecidos
55 como transativação e transrepressão. Pode-se dizer que os efeitos desejados anti-inflamatórios
56 e imunossupressores dos glicocorticoides ocorrem pelo mecanismo de transativação e os
57 efeitos adversos estão relacionados com o mecanismo de transrepressão (ANTI et al. 2008).

58 São inúmeros os efeitos farmacológicos dos glicocorticoides podendo ser utilizados na
59 terapia de reposição hormonal, terapias de imunossupressão, terapia antialérgica e
60 antiinflamatória. Nos tratamentos antineoplásicos, os glicocorticóides também têm sido muito
61 utilizados, principalmente associados a outros medicamentos (RANG et al. 2003).

62 Os corticosteroides são bastante utilizados na medicina veterinária em doenças alérgicas
63 e dermatológicas (CALVERT; CORNELIUS, 1990), principalmente pela sua ação anti-
64 inflamatória (BOOTHE, 2003).

65 As dermatopatias mais comumente tratadas com corticosteroides são urticária, dermatite
66 alérgica de contato, doença alérgica à saliva de pulgas e ectoparasitas (DASPE), atopia, e
67 hipersensibilidade alimentar (NAYAK; ACHARJYA, 2008).

68 Apesar dos seus benefícios, o uso da prednisona pode provocar uma série de efeitos
69 colaterais (SCHERK; CENTER, 2005). Segundo Jericó e Andrade (2008), quando a terapia
70 com glicocorticoides estende-se por meses ou anos, ou a administração do medicamento é
71 dada em doses, a incidência do aparecimento de efeitos colaterais aumenta. Portanto, para a
72 utilização da corticoidoterapia deve-se considerar todos os riscos e benefícios para cada
73 paciente em particular (JERICÓ; ANDRADE, 2008).

74 Os principais efeitos colaterais do uso de glicocorticoides incluem poliúria, polidipsia,
75 polifagia, hipertensão arterial, hiperglicemia, trombocitose, glicosúria, entre outros (JERICÓ;
76 ANDRADE, 2008).

77

78 **MATERIAIS E MÉTODOS**

79 Esse trabalho foi aprovado pelo comitê de ética em experimentação animal das
80 Faculdades Integradas de Ourinhos referente ao processo nº2016/020.

81 Foram utilizados 11 animais da espécie canina com faixa etária de seis meses a seis
82 anos, atendidos na rotina do serviço de dermatologia do Hospital Veterinário “Roque
83 Quagliato”. Como critério de inclusão, os animais utilizados deveriam possuir alguma
84 dermatopatia alérgica que necessitasse de terapia com glicocorticoides na dose anti-
85 inflamatória e antipruriginosa (0,5mg/kg/SID). Foram excluídos animais endocrinopatas ou
86 que haviam sido submetidos à corticoidoterapia nos últimos 90 dias.

87 Todos os cães foram submetidos à terapia com prednisona nas doses de 0,25mg/kg/BID
88 durante os cinco primeiros dias, 0,25mg/kg/SID nos cinco dias subsequentes, e 0,25mg/kg/em
89 dias alternados nos 10 dias seguintes, essa última totalizando cinco administrações. Ao todo
90 foram 20 dias de tratamento.

91 Foram realizados no dia 0 (M0) e no dia 20 (M1) de tratamento de cada paciente os
92 seguintes exames: hemograma, função renal (ureia e creatinina), função e lesão hepática
93 (albumina, alanina aminotransaminase (ALT), fosfatase alcalina (FA) e gama glutamil-
94 transferase (GGT), proteína total, glicemia, colesterol total, triglicérides, urinálise, proteína
95 creatina urinária (UPC) e pressão arterial sistêmica.

96 As coletas de sangue foram realizadas com animal em jejum de 8 a 12 horas por
97 venopunção jugular. O sangue foi depositado em tubos com e sem ácido etilenodiamino tetra-

98 acético (EDTA). Durante a coleta de sangue, foi utilizada uma gota de sangue total de cada
99 cão para mensuração da glicemia, efetuada por glicosímetro¹ e fitas específicas.

100 A coleta da urina foi realizada por cistocentese guiada por ultrassom em fêmeas e em
101 machos, a coleta de urina foi realizada por cateterismo. Para análise das urinas, foram
102 utilizadas fitas reagentes².

103 A pressão arterial sistêmica foi verificada pelo método Doppler³ em membro anterior
104 esquerdo, sendo que o animal foi mantido contido fisicamente em decúbito lateral direito.

105 No laboratório, as amostras de sangue armazenadas em tubos sem anticoagulante foram
106 centrifugadas por dez minutos em centrífuga⁴ para obtenção do soro; após, foram realizadas
107 mensurações séricas dos níveis de triglicerídeos, colesterol total, ALT, GGT, FA, proteína
108 total, albumina, ureia e creatinina.

109 Para determinação da UPC, após a obtenção da urina, uma alíquota de cinco mililitros
110 foi separada para realizar as determinações da proteína e da creatinina. Essa alíquota foi
111 centrifugada a 3000 rotações por minutos durante cinco minutos e o sobrenadante depositado
112 em frascos tipo eppendorf e congelados para posterior análise. Foram utilizados reagentes
113 comerciais⁵ em fotocolorímetro semiautomático⁶ seguindo-se as metodologias recomendadas
114 pelo fabricante.

115 A determinação de hemácias, hemoglobina, hematócrito, volume corpuscular médio
116 (VCM), concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM), amplitude de distribuição
117 dos glóbulos vermelhos (RDW), plaquetas e leucócitos foram obtidas em contador
118 automatizado de células⁷. Também foi realizada a contagem diferencial de leucócitos,

¹Glicosímetro da marca Accu-ChekPerfoma®

²Uriquest Plus. Labtest Diagnóstica S/A, Lagoa Santa-MG .

³Doppler Vascular Caneta Veterinário Medmega DV 610

⁴Centrífuga CELM Combate®, LS3 Plus, Barueri - SP

⁵Labtest® - Labtest Diagnóstica S/A, Lagoa Santa-MG

⁶Analizador bioquímico semiautomático *Bioplus* BIO-2000

⁷ Analizador hematológico ABX Horiba®

119 estimativa do número de plaquetas e observação da morfologia celular pelo esfregaço
120 sanguíneo.

121 Para a determinação de hematócrito e mensuração de proteínas totais pelo plasma,
122 realizou-se também a confecção de um capilar, onde o mesmo foi centrifugado em centrífuga
123 de micro hematócrito⁸.

124 Todas as variáveis foram inicialmente submetidas ao teste Shapiro-Wilk. Variáveis com
125 distribuição normal foram comparadas entre grupos por meio de teste pareado e estão
126 apresentadas como média \pm desvio padrão, enquanto as variáveis que não apresentaram
127 distribuição normal foram comparadas por meio de teste de Wilcoxon e estão apresentadas
128 como mediana (mínimo-máximo).

129

130

RESULTADOS E DISCUSSÃO

131 Em relação ao efeito antipruriginoso do corticoide, o protocolo terapêutico mostrou-se
132 eficiente na redução do prurido e na redução da inflamação das lesões.

133 Após o período de tratamento observou-se diminuição nos valores de pressão arterial
134 sistólica e os valores de glicemia mantiveram-se sem diferença estatística (Tabela 1).

135 Em relação ao exame hematológico, observou-se que não houve diferença estatística
136 entre os dois momentos avaliados (M0 e M1)(Tabela 2).

137 Apesar de estudos relacionarem o hipercortisolismo à trombocitose (KASTELAN et al.
138 2009), no presente estudo não foi encontrada diferença significativa na contagem de plaquetas
139 ao final do tratamento com a prednisona. Tal fato também foi observado em estudo por
140 Klose et al. (2011), em cães com hiperadrenocorticismos.

⁸ Centrífuga de micro hematócrito Benfer®

141 Não houve alterações significativas entre os parâmetros bioquímicos da função renal e
142 hepática (Tabela 3) entre os dois momentos de avaliação, com exceção do aumento discreto
143 de albumina.

144 Aumento discreto de albumina também foi encontrado em estudo realizado com ratos
145 tratados com dexametasona (1mg/kg de peso corpóreo/intraperitoneal) a partir de 72 horas de
146 tratamento (SANTOS et al. 2007).

147 Em pacientes humanos com lúpus eritematoso sistêmico, a hipercolesterolemia está
148 relacionada à dose utilizada no tratamento com glicocorticoide, sendo que alterações
149 significativas foram observadas somente em doses de prednisona superiores a 10mg/kg/SID
150 (MACGREGOR et al. 1992; LEONG et al. 1994).

151 Segundo Ginelet al. (2002) o aumento da enzima FA pode variar de acordo com o tipo,
152 dose e tempo de administração dos glicocorticoides. Dessa maneira, quanto menor a dose de
153 corticoide, menor será o aumento de FA e menos tempo levará para que essa enzima retorne
154 ao seu valor normal.

155 Em relação à análise de urina, não houveram alterações significativas observadas entre
156 os momentos, antes e após o tratamento com prednisona (Tabela 4). Na análise físico-química,
157 a cor, aspecto e odor da urina, presença de leucócitos, nitrito, proteína, glicose, corpos
158 cetônicos, urobilinogênio, bilirrubina e sangue oculto, mantiveram-se dentro da normalidade.

159 Segundo Larsenet al. (2003), os glicocorticoides podem causar hiperglicemia por
160 aumentar tanto a gliconeogênese hepática, como a resposta hepática ao hormônio
161 gliconeogênico (glucagon). Além disso, possuem efeito antagonista à ação da insulina, o que
162 resulta em diminuição da captação de glicose no músculo e tecido gorduroso.

163 Pacientes humanos com fatores de risco para o desenvolvimento de diabetes mellitus,
164 aumento da idade, obesidade e diabetes mellitus gestacional anterior, possuem maior risco de
165 desenvolver hiperglicemia durante a corticoidoterapia (HIRSCH; PAUW, 1997). No presente

166 estudo, os animais utilizados não possuíam o perfil descrito acima, o que pode ter contribuído
167 para a ausência de diferença estatística entre os momentos avaliados.

168 Um estudo populacional com mais de 11.000 pacientes humanos descobriu que o risco
169 de hiperglicemia aumentou substancialmente com o aumento da dose diária de hidrocortisona.
170 Dessa maneira, pode-se dizer que a magnitude do risco de hiperglicemia aumenta com o
171 aumento da dose de glicocorticoides (GURWITZ et al.1994). No presente estudo, realizou-se
172 a diminuição gradativa da dose inicialmente utilizada de corticóide, diminuindo assim o risco
173 evidenciado pelo o autor citado acima.

174 Os efeitos adversos associados ao hipercortisolismo são potência e dose-dependentes.
175 Geralmente são mais evidentes em protocolos com doses imunossupressoras (2 a 4
176 mg/kg/SID) e menos frequentes em protocolos com doses anti-inflamatórias (0,5 a 1
177 mg/kg/SID), ou mesmo em pulsoterapia (0,5mg/kg a cada 72 horas) (MILLER et al. 2013).

178 No presente estudo, os animais também não apresentaram alterações laboratoriais
179 significativas, o que foi corroborado por Kountz e Clark (1997), devido ao curto período de
180 tratamento com corticoide sistêmico. Esse mesmo fato foi observado em estudo realizado
181 (FINE et al. 2014) com nove cães saudáveis, que receberam uma dose alta de prednisona
182 (2mg/kg/SID) por um curto período de tempo (7 dias). Tais animais tratados tiveram efeitos
183 mínimos, sendo discreto aumento dos níveis plasmáticos de glicose e proteína total.

184 Além disso, em estudo para verificar a nefrotoxicidade da prednisona em felinos na
185 dose de 5mg/kg/SID durante 14 dias, não foram observadas alterações em relação ao
186 hemograma e os substratos ureia e creatinina (FONSECA et al. 2012).

187

188

CONCLUSÕES

189 Conclui-se que o protocolo terapêutico utilizado no presente estudo mostrou-se eficaz
190 no controle da inflamação e do prurido e que a ausência de efeitos colaterais observados entre

191 os dois momentos do estudo podem sugerir que a dose utilizada e o tempo de tratamento de
192 prednisona foram seguros. Porém, outros estudos avaliando doses mais altas em durações de
193 tratamento maiores devem ser realizados a fim de demonstrar os possíveis e prováveis efeitos
194 deletérios da utilização de corticosteroides.

195

196

197

198

199

200

201

202

203

204

205

206

207

208

209

210

211

212

213

214

215

216
217
218
219
220
221
222
223
224
225
226
227
228
229
230
231
232
233
234
235
236
237

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANTI, S. M. A; GIORGI R. D. N; CHAHADE, W. H. *Antiinflamatórios hormonais: glicocorticóides*. Einstein. 6(1): 159-165. 2008.

BOOTHE, D. M. *Drogas analgésicas, antipiréticas e anti-inflamatórias*. In: Adams HR. *Farmacologia e terapêutica em veterinária*. 8.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.p.361-375. 2003.

CALVERT, C. A; CORNELIUS, L. M. The most common indications for using corticosteroid hormones in veterinary practice. *Veterinary Medicine*. 82:826-831. 1990.

FINE, D. M.; SELTING, K.; BACKUS, R. C.; ROSSI, N. F.; HARMON, M. W.; DURHAM Jr, H. E.; SPIER, A. W. Hemodynamic and biochemical alterations in dogs with lymphoma after induction of chemotherapy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*.28(3): 887–893. 2014.

FONSECA, L. A.; TON, A.; COSTA, F. S.; ALVES, A.; GALAES, G.; GIRARDI, F. M. Nefrotoxicidade da prednisona em felinos. *Revista Ciência Animal Brasileira*. 13(3): 353-358. 2012.

GINEL, P. J.; LUCENA,R.; FERNANDEZ, M. Duration of increased serum alkaline phosphatase activity in dogs receiving different glucocorticoid doses. *Research in Veterinary Science*.72(3):201-204. 2002.

238 GURWITZ, J. H.; BOHN, R. L.; GLYNN, R. J; MONANE, M.; MOGUN, H.; AVORN, J.
239 Glucocorticoids and the risk for initiation of hypoglycemic therapy. *Archives Internal*
240 *Medicine*.154(1): 97-101. 1994.
241
242 HIRSCH, I. B.; PAAUW, D. S. Diabetes management in special situations. *Endocrinology*
243 *Metabolism Clinics of North America*.26(3):631-645. 1997.
244
245 JERICÓ, M. M.; ANDRADE, S. F. *Anti-inflamatórios*. In: AndradeSF.Manual de terapêutica
246 veterinária. 3 ed. São Paulo: Roca, p.273-285. 2008.
247
248 KASTELAN, D.; DUSEK, T.; KRALJEVIC, I.; POLASEK, O.;
249 ILJEVIC, Z.; SOLAK, M.; SALEK, S. Z.; JELCIC, J.; AGANOVIC, I.; KORSIC, M. G.
250 Hypercoagulability in Cushing's Syndrome: the role of specific haemostatic and fibrinolytic
251 markers. *Endocrinol*. 36: 70-74. 2009.
252
253 KLOSE, T. C.; CREEVY, K. E.; BRAINARD, B. M. Evaluation of coagulation status in dogs
254 with naturally occurring canine hyperadrenocorticism. *Journal of Veterinary Emergency*
255 *Critical Care*.21(6): 625-632. 2011.
256
257 KOUNTZ, D. S.; CLARK,C. L. Safely withdrawing patients from chronic glucocorticoid
258 therapy. *American Family Physician*.55:521-525. 1997.
259
260 LARSEN, P. R.; KRONENBERG, H. M.; MELMED, S.; POLONSKY, K. S. *Textbook of*
261 *Endocrinology*.10 ed. Saunders, p.303-304. 2003.
262

263 LEONG,K. H.; KOH,E. T.; FENG, P. H.; BOEY, M. L. Lipid profiles in patients with
264 systemic lupus erythematosus. *Journal Rheumatology*.21(7): 1264-1267. 1994.
265

266 MACGREGOR, A. J.; DHILLON,V. B.; BINDER,A.; ISENBERG, D. A. Fasting lipids and
267 anticardiolipin antibodies as risk factors for vascular disease in systemic lupus
268 erythematosus. *Annals of the Rheumatic Diseases*.51:152–155. 1992.
269

270 MILLER,W. H.; GRIFFIN,C. E.; CAMPBELL, K. L. *Dermatologic therapy*. In: Muller and
271 Kirk's Small Animal Dermatology.7 ed. St. Louis: Elsevier Saunders, p.108-183. 2013.
272

273 NAYAK, S.; ACHARJYA, B. Deflazacort versus other glucocorticoids: a comparison. *Indian*
274 *Journal Dermatology*.53:167-170. 2008.
275

276 RANG, H. P.; DALE, M. M.; RITTER, J. M. *Farmacologia*.5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara
277 Koogan, p.470-478. 2003.
278

279 SANTOS, C. L.; RAFACHO, A.; BOSQUEIRO, J. R. Efeitos da administração de
280 dexametasona in vivo sobre glicemia, insulinemia e substratos circulantes são dependentes do
281 tempo de tratamento. *Bioscience Journal*.23(3):101-110. 2007.
282

283 SCHERK, M. A.; CENTER, S. A. *Toxic, metabolic, infectious, and neoplastic liver diseases*.
284 In: Ettinger S. J. ,Feldman E. C. Textbook of Veterinary Internal Medicine. 6 ed. Elsevier
285 Saunders, p.1464-1478. 2005.
286
287

289 **Tabela 1- Avaliação da pressão arterial sistólica e da glicemia antes e após**
 290 **tratamento com prednisona em dose anti-inflamatória.**

Variáveis	M0	M1	P-valor
Pressão arterial sistólica (mmHg)	120 ± 16	107 ± 10	0,0307
Glicemia (mg/dL)	85 ± 8	85 ± 9	0,8895

291

292 **Tabela 2- Parâmetros hematológicos antes e após tratamento com prednisona em**
 293 **dose anti-inflamatória.**

Hemograma	M0	M1	P-valor
Hemácias (x10 ¹² /L)	6,70 ± 0,86	6,85 ± 1,11	0,5645
Hemoglobina (g/dL)	15,9 ± 2,3	16,1 ± 2,4	0,6290
Volume globular (%)	47 ± 6	47 ± 7	0,9497
VCM (fL)	69,8 ± 2,4	68,1 ± 4,1	0,1668
CHCM (%)	33,9 ± 0,7	34,6 ± 1,0	0,0980
RDW (%)	14,9 ± 0,5	15,0 ± 0,7	0,4632
Leucócitos totais (x10 ⁹ /L)	9,6 ± 2,6	8,2 ± 2,6	0,1743
Segmentados(x10 ⁶ /L)	6087 ± 1913	5426 ± 2584	0,4605
Monócitos (x10 ⁶ /L)	529 ± 236	366 ± 221	0,1070
Eosinófilos (x10 ⁶ /L)	798 ± 352	481 ± 347	0,0616
Bastonetes (x10 ⁶ /L)	0 (0-160)	0 (0-84)	0,3750
Linfócitos (x10 ⁶ /L)	1692 (711- 6251)	1310 (756- 6365)	0,2754
Plaquetas (p\cp\1000x)	14 (7-30)	12 (7-22)	0,5020

294

295
296

Tabela 3- Parâmetros bioquímicos da função renal e função e lesão hepática antes e após tratamento com prednisona em dose anti-inflamatória.

Bioquímica sérica	M0	M1	P-valor
Proteína total (g/dL)	7,5 ± 1,7	7,2 ± 1,4	0,5313
Triglicérides (mg/dL)	71,0 ± 31,3	77,6 ± 33,3	0,3384
Colesterol (mg/dL)	192,4 ± 58,5	202,9 ± 57,7	0,5641
Ureia (mg/dL)	39,2 ± 9,5	47,1 ± 17,2	0,1585
Creatinina (mg/dL)	0,9 ± 0,3	0,9 ± 0,2	0,5500
Globulina (g/dL)	4,26 ± 1,72	3,55 ± 1,69	0,1224
Albumina (g/dL)	3,45 (1,55-3,89)	3,85 (2,59-4,28)	0,0488
ALT (UI/L)	36 (20-104)	41 (26-125)	0,4258
FA (UI/L)	66 (16-149)	66 (33-182)	0,7852
GGT (UI/L)	7,6 (3,0-15,0)	7,6 (5,4-22,9)	0,1563

297

298 **Tabela 4- Avaliação da função renal antes e após tratamento com prednisona em**
299 **dose anti-inflamatória**

Urinalise	M0	M1	P-valor
Densidade urinária	1,036 ± 0,018	1,044 ± 0,023	0,0965
pH da urina	6,5 ± 1,2	6,2 ± 0,7	0,5456
UPC	0,11 (0,05-1,14)	0,15 (0,05-1,16)	0,4316

300