

# Poliuria post-obstructiva. Análisis fisiopatológico de un caso

ANDRÉS J. VALDIVIESO<sup>1</sup>, RODRIGO A. SEPÚLVEDA<sup>1,a</sup>,  
ÁLVARO ZÚÑIGA<sup>2</sup>

## Post-obstructive polyuria. Pathophysiological analysis of a case

*The relief of the impediment to urinary flow is the treatment of acute kidney failure due to urinary tract obstruction. However, there is a risk of inducing massive polyuria, which can be self-limited or produce severe contraction of the intravascular volume with pre-renal acute kidney failure and alterations in the internal environment. Polyuria, urine output > 3 L/d or > 200 mL/min for more than 2 hours, can have multiple causes, and can be classified as osmotic, aqueous or mixed. Post-obstructive polyuria obeys different pathogenic mechanisms, which overlap and vary during a patient's evolution. Initially, there is a decrease in vasoconstrictor factors and an increase in renal blood flow, which, added to the excess of urea accumulated, will cause intense osmotic diuresis (osmotic polyuria due to urea). Added to these factors are the positive sodium and water balance during acute renal failure, plus the contributions of crystalloid solutions to replace diuresis (ionic osmotic polyuria). Finally, there may be tubular dysfunction and decreased solutes in the renal medullary interstitium, adding resistance to the action of vasopressin. The latter causes a loss of free water (mixed polyuria). We present the case of a patient with post-obstructive polyuria where, by analyzing the clinical symptoms and laboratory alterations, it was possible to interpret the mechanisms of polyuria and administer appropriate treatment for the pathogenic mechanism.*

(Rev Med Chile 2023; 151: 518-523)

**Key words:** Diuresis; Hydronephrosis; Polyuria; Ureteral Obstruction; Water-Electrolyte Imbalance.

<sup>1</sup>Nefrólogo. Red de Salud UC Christus. Santiago, Chile.

<sup>2</sup>Urólogo. Clínica Santa María. Santiago, Chile.

<sup>a</sup>Departamento de Nefrología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile.

Recibido el 08 de enero de 2023, aceptado el 17 de junio de 2023.

Correspondencia a:

Dr. Andrés Jesús Valdivieso Dávila.

Diagonal Paraguay 362,

Departamento de Nefrología.

4° piso, Oficina 427.

ajvaldivieso@gmail.com

La poliuria se define como diuresis mayor a 3.000 mL/d o  $\geq 40$  mL/kg/d en adultos, como también  $> 4$  mL/kg/h o  $> 200$  mL/h por más de 2 h<sup>1-6</sup>. Esta definición es bastante arbitraria y debe entenderse en el contexto clínico del paciente; por ejemplo, personas con volumen circulante efectivo bajo (hipovolemia) tendrán poliuria si orinan más de 800 mL/d<sup>2</sup>.

Habitualmente, la poliuria corresponde a una respuesta homeostática (poliuria “apropiada”), secundaria a una mayor ingestión de agua libre, lo que fisiológicamente suprime la secreción de vasopresina (HAD) y reduce la sed. También, podría estar asociada a una intensa natriuresis

debida a expansión del volumen extracelular (VEC). Sin embargo, una poliuria puede existir disociada de la regulación del medio interno; en este caso será “inapropiada”, pudiendo inducir graves alteraciones de la homeostasis corporal y daño orgánico (Tabla 1).

La poliuria se subdivide según la osmolaridad urinaria (UOsm), en “acuosa” (UOsm  $< 150$  mOsm/L) “osmótica” (UOsm  $> 300$  mOsm/L) o “mixta” (cifras intermedias)<sup>1</sup>. La poliuria “acuosa” es secundaria a diabetes insípida o una intoxicación acuosa (ausencia de HAD y/o su efecto). En la poliuria osmótica, en cambio, un osmol-habitualmente de bajo peso molecular- sube su

Tabla 1. Causas y mecanismos de poliuria

Mecanismo	Poliuria apropiada	Poliuria inapropiada
↓HAD y/o su efecto	Intoxicación acuosa (iatrogénica, éxtasis, corredor de maratón, polidipsia psicógena, potomanía, alteración centro de la sed) <sup>*</sup>	Diabetes insípida central <sup>††</sup> Diabetes insípida nefrogénica <sup>††</sup>
↑Péptidos natriuréticos	Expansión del VEC (enfermedad renal crónica, PPO, iatrogénico [cristaloides], resolución síndrome edematoso) <sup>†</sup>	Encefalopatía perdedora de sal <sup>†</sup>
↓Eje RAA	Expansión del VEC y volumen circulatorio efectivo <sup>†</sup>	Algunos casos de hipomineralocortisolismo e insuficiencia adrenal perdedora de sal <sup>†</sup>
Disfunción renal tubular		Respuesta inicial a diuréticos <sup>†</sup> PPO <sup>††</sup> Tubulopatías genéticas <sup>††</sup> Injuria tubular (nefrotóxicos, isquemia, PPO) <sup>††</sup>
Disfunción renal intersticial		Disfunción renal tubular <sup>††</sup> "Lavado de intersticio" por ↑ flujo vasa recta (citoquinas, bradiquininas, cafeína, hiperperfusión) <sup>††</sup> ↓ Urea intersticial (desnutrición, PPO) <sup>††</sup>

\*Poliuria acuosa (Osm urinaria < 150 mOsm/L), †Poliuria mixta (Osm urinaria 150-300 mOsm/L), ††Poliuria osmótica (Osm urinaria > 300 mOsm/L), HAD: vasopresina, Osm: osmolaridad, PPO: poliuria post-obstructiva, RAA: renina-angiotensina-aldosterona, VEC: volumen extracelular.

excreción urinaria arrastrando agua y electrolitos consigo. Más aún, existiendo disfunción tubular, disminuye la reabsorción de solutos y se pierden por la orina (poliuria osmótica). Además, al disminuir estos solutos en el intersticio medular sumado a disfunción tubular y resistencia relativa a la acción de la HAD, se afecta la capacidad de reabsorber agua libre generando una poliuria mixta. La poliuria observada después de desobstruir la vía urinaria (poliuria post obstructiva o PPO) -descrita inicialmente en 1951-, es frecuentemente osmótica o mixta<sup>7</sup>. Presentamos el caso de un paciente monorroño que, al desobstruirse la vía urinaria, presentó una marcada poliuria osmótica. Discutimos su cuadro clínico y mecanismos patogénicos.

### Caso clínico

Hombre de 55 años con antecedente de grave hipoplasia renal derecha y obesidad. Consultó en Urgencia por 4 días de dolor lumbar izquierdo tipo cólico, irradiado a flanco, náuseas y oligoanuria.

Su creatinina fue 9,0 mg/dL y una tomografía computada sin contraste (PielotAC) demostró hidronefrosis y litiasis (5 mm) en tercio distal del uréter. Se practicó ureterolitotomía endoscópica con extracción de litiasis. El paciente evolucionó oligoanúrico requiriendo iniciar hemodiálisis y traslado de centro hospitalario.

Al momento del traslado: lúcido, cooperador, PA 150/74 mm Hg, FC 94 x' regular, saturación 98% (ambiental), FR 20 x', peso 102 kg (> 4 kg sobre su basal), talla 167 cm. Resto del examen físico sin alteraciones. Laboratorio: glicemia 97 mg/dL, nitrógeno ureico en sangre (NUS) 86 mg/dL, creatinina 14,4 mg/dL, hemoglobina 12,5 g/dL, leucocitos 7.400/mm<sup>3</sup>, plaquetas 159.000/mm<sup>3</sup>, uricemia 11,0 mg/dL, proteinemia 6,6 g/dL, albuminemia 3,8 g/dL, electrolitos plasmáticos (Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>/Cl<sup>-</sup>) 135/5,1/97,4 mEq/L, lactatemia 1,5 mmol/L y gases venosos pH 7,35, pCO<sub>2</sub> 29,3 mm Hg y HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 15,7 mEq/L. Orina: pH 5,5, densidad 1,010 g/mL, proteínas ++, sangre ++ y ausencia de: glucosa, cetonas, leucocitos y nitritos. Sedimento urinario: eritrocitos incontables y leucocitos 5/μL. Nuevo PielotAC (día + 1) demostró nefro-

litiasis y rotura ureteral izquierda, con edema y líquido alrededor de los dos tercios distales de este uréter más hidroureteronefrosis ipsilateral. Vejiga y próstata sin alteraciones (Figura 1). En las primeras horas de hospitalización orinó 50 mL mientras recibía dextrosa 5% IV. Se instaló catéter doble J hasta pelvis renal izquierda, dando salida a abundante diuresis. Inició solución salina 0,9% IV para reposición de diuresis. Entre los días + 2 y + 7, esta infusión aportó entre el 45% y 80% de la diuresis diaria. El día + 1 se mantuvo en régimen 0, los días + 2 y + 3 recibió régimen hídrico, y los siguientes (+ 4 a + 8) régimen liviano. Los balances hídricos iniciales fueron negativos, estabilizándose en los días siguientes (Figura 2). No recibió diuréticos, ni presentó diarrea, sudoración ni infecciones durante la hospitalización. El día + 4 se realizó estudio urinario, diagnosticándose poliuria osmótica iónica (Tabla 2). Evolucionó favorablemente, logrando discontinuar aportes IV y siendo dado de alta al día + 8; con función renal normal, medio interno estable y poliuria en remisión (Figura 2).

Un mes más tarde, se practicó TAC de abdomen y pelvis con técnica urográfica que mostró catéter bien posicionado, reducción de la hidroureteronefrosis y resolución de la colección de líquido periureteral. Persistía nefrolitiasis izquierda.

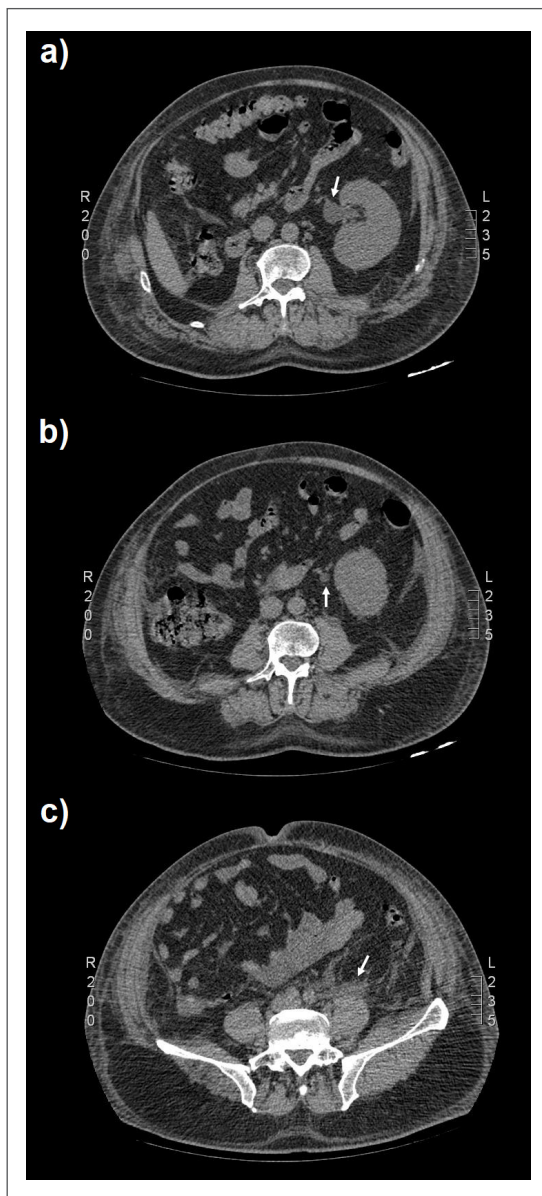
Cinco meses después, su creatinina fue 0,95 mg/dL, NUS 14,5 mg/dL, Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>/Cl<sup>-</sup> 139/4,5/101 mEq/L. Se practicó biopsia ureteral, reimplante de éste y cambio de catéter doble J. Estudio histopatológico reveló inflamación crónica linfoplasmocitaria. Dos meses después, se retiró catéter ureteral logrando diuresis adecuada. El paciente autoriza el reporte de su caso.

## Discusión

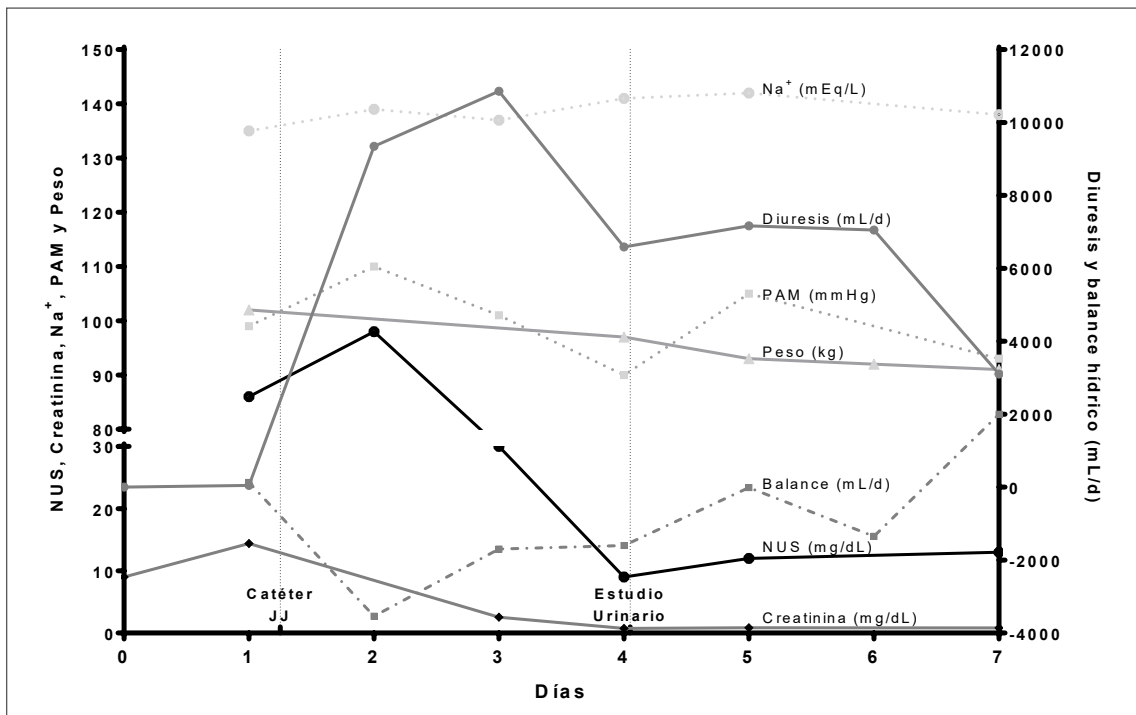
Paciente monorroeno, portador de una insuficiencia renal aguda obstructiva multifactorial, inicialmente por litiasis ureteral, y luego, acumulación de líquido retroperitoneal secundario a perforación ureteral más edema periureteral. Al desobstruir la vía urinaria presentó una PPO.

La PPO tiene una incidencia variable, oscilando entre 0,5 y 52% de los pacientes en que se desobstruye la vía urinaria<sup>8</sup>. En forma aguda, la obstrucción ureteral, disminuye el flujo sanguíneo renal ipsilateral por liberación de factores

vasoconstrictores (tromboxano, angiotensina, eicosanoides, entre otros), además de disminución de óxido nítrico<sup>9</sup>. Si la obstrucción ureteral es bilateral, uretral o en un monorroeno sobreviene falla renal aguda<sup>10</sup>. Mientras exista falla renal habrá acumulación de agua, electrolitos y urea.



**Figura 1.** Estudio imagenológico. Tomografía computada helicoidal sin contraste de abdomen y pelvis (PielotAC). **a)** Hidroureteronefrosis en paciente monorroeno izquierdo. **b)** Dilatación ureteral proximal a la lesión. **c)** Perforación ureteral asociado a cambios edematosos y líquido periureteral.



**Figura 2.** Evolución de diuresis, balances y función renal durante hospitalización. NUS: nitrógeno ureico en sangre, Na<sup>+</sup>: sodio plasmático, PAM: presión arterial media. Balance se refiere al valor neto de ingresos menos egresos (sin considerar pérdidas insensibles).

Posteriormente, con la desobstrucción precoz, se restaura instantáneamente la filtración glomerular, aumentando el flujo sanguíneo renal<sup>9</sup>. Luego, la carga filtrada (filtración glomerular\*concentración plasmática) de urea aumenta notoriamente. La urea atraviesa todas las membranas celulares, excepto algunos segmentos del nefrón (rama ascendente gruesa de Henle, túbulo distal y colector cortical y medular externo), por lo que actuará como diurético osmótico arrastrando predominantemente agua libre, y en menor proporción, solutos<sup>11-13</sup>. La poliuria se autolimita luego de 48 h cuando la urea retorna a valores basales, pero puede inducir contracción del intravascular con falla renal aguda pre-renal y trastornos hidroelectrolíticos. Se debe asegurar un adecuado volumen intravascular mediante reposición con cristaloides y control seriado del medio interno, ya que, en ocasiones se deberá administrar infusiones de soluciones hipotónicas, K<sup>+</sup>, Ca<sup>++</sup>, entre otros.

La poliuria puede perpetuarse; ya sea por acumulación previa de agua y solutos, por los aportes de cristaloides o por una disfunción túbulo-inter-

ticial<sup>14,15</sup>. En caso de disfunción túbulo-intersticial, existe depleción medular de urea y NaCl, además de resistencia a la HAD; lo que puede inducir una poliuria mixta de difícil resolución<sup>5</sup>.

Nuestro paciente, presentó una intensa poliuria, y en 72 h consiguió normalizar su creatinina y NUS. Probablemente, la obstrucción fue de corta duración, pues no existía atrofia renal y su filtración glomerular se recuperó rápidamente. Una obstrucción persistente induce fibrosis y pérdida de la función renal<sup>9</sup>.

La PPO fue inmediata, abundante y osmótica (UOsm > 300 mOsm/L). La Figura 2 destaca el control de la PA, la normalización del NUS y creatinina, y especialmente, el balance negativo; bajando 11 kg en 7 días. De acuerdo al estudio realizado (4º día) posiblemente, en las primeras horas predominó una poliuria osmótica por urea, seguida de poliuria osmótica iónica por acumulación previa de agua y solutos, más los aportes intravenosos. Como no hubo una poliuria mixta, pensamos que no presentó defectos túbulo-intersticiales significativos, evitando este factor de

Tabla 2. Estudio urinario de poliuria

Antropometría y diuresis	Sexo: masculino Peso: 92,8 kg Talla: 167 cm Diuresis: 6.590 mL/d
Mediciones en plasma	[Na <sup>+</sup> ]: 141 mEq/L [K <sup>+</sup> ]: 4,6 mEq/L [Cl <sup>-</sup> ]: 110 mEq/L P <sub>Osm</sub> : 295 mOsm/L NUS: 9 mg/dL Creatinina: 0,84 mg/dL
Mediciones orina 24 h	[U <sub>Na</sub> ]: 137 mEq/L [U <sub>K</sub> ]: 11,7 mEq/L [U <sub>Cl</sub> ]: 140 mEq/L U <sub>Osm</sub> : 368 mOsm/L [U <sub>NU</sub> ]: 66,8 mmol/L [U <sub>Cr</sub> ]: 25,9 mg/dL AG urinario: 8,7 mEq/L
Excreción urinaria diaria	Na <sup>+</sup> : 903 mEq/d K <sup>+</sup> : 77 mEq/d Cl <sup>-</sup> : 973 mEq/d Osmoles: 2.425 mOsm/d U <sub>NU</sub> : 440 mOsm/d Iones (2·[Na+K]): 1.960 mEq/d
Cálculos asociados	Cl <sub>Cr</sub> : 141 mL/min Cl <sub>Cr</sub> ajustado: 121 mL/min/1,73 m <sup>2</sup> Cl <sub>Osm</sub> : 8,2 L/d; 5,7 mL/min Cl <sub>H<sub>2</sub>O</sub> : -1,63 L/d; -1,13 mL/min FE <sub>Na</sub> : 3,15% FE <sub>K</sub> : 8,25% FE <sub>H<sub>2</sub>O</sub> : 3,25%

[]: concentración de soluto, AG: anion gap, Cl x: clearance de x, Cr: creatinina, FE x: fracción excretada de x, NU: nitrógeno ureico, NUS: nitrógeno ureico en sangre, P Osm: osmolaridad plasmática, U Osm: osmolaridad urinaria, U x: soluto x en orina.

perpetuación<sup>5</sup>.

La Tabla 2 ilustra el estudio realizado 72 h post desobstrucción, recibiendo solución salina 0,9%, con una diuresis diaria (V) de 6.590 mL/d, glucosuria (-) y clearance de creatinina 121 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>. La UOsm fue 368 mOsm/L, eliminando 2.425 mOsm/d (clearance osmolar [ClOsm]: 5,7 mL/min), triplicando la excreción diaria habitual de osmoles (≈ 750 mOsm/d)<sup>16</sup>. Se estima que la poliuria osmótica es por electrolitos, si su excreción urinaria supera 600 mOsm/d<sup>17</sup>; en este caso fue 1.960 mmol/d (2·[UNa + UK]·V), y junto al nitrógeno ureico (440 mOsm/d) representaron respectivamente: 81% y 18% del total de osmoles. El anión acompañante de estos cationes fue Cl<sup>-</sup>, quedando demostrado por el gap urinario

< 70 mmol/L (UNa + UK - UCl = 8,7 mmol/L)<sup>17</sup>.

El clearance osmolar (ClOsm = UOsm·V/POsm) es el volumen de plasma al cuál se le extraen todos sus osmoles durante un tiempo determinado, siendo normal 2-3 mL/min<sup>17</sup>. Si la carga de solutos a excretar es muy alta, sube el ClOsm (5,7 mL/min en nuestro paciente) e incrementa la diuresis. El clearance de agua libre (ClH<sub>2</sub>O = V - ClOsm) será < 0 si existe reabsorción de agua libre (efecto de HAD) y > 0 en diuresis acuosa (ausencia de HAD y/o su efecto). Si la diuresis fuese iso-osmótica (UOsm = POsm), V sería equivalente al ClOsm, y por tanto, ClH<sub>2</sub>O = 0. En este caso el ClH<sub>2</sub>O fue -1,13 mL/min, es decir, hubo reabsorción de agua libre, indicando acción de HAD y presencia de función túbulo-intersticial. Esto hace poco probable una disfunción túbulo-intersticial como mecanismo principal de la poliuria (además de la ausencia de poliuria mixta) y confirma que el componente iónico de la poliuria osmótica fue debido a acumulación previa de agua y electrolitos, sumado a la administración de cristaloides.

En suma, presentamos un caso de PPO en un paciente monorreno. El análisis de los complejos mecanismos responsables de la poliuria permite administrar un tratamiento adecuado a los fenómenos fisiopatológicos que ocurren en cada momento, y así, evitar perpetuar una PPO o inducir otros trastornos del medio interno.

## Referencias

1. Bhasin B, Velez JC. Evaluation of Polyuria: The Roles of Solute Loading and Water Diuresis. *Am J Kidney Dis.* 2016; 67(3): 507-11.
2. Kamel KS, Ethier JH, Richardson RM, Bear RA, Halperin ML. Urine electrolytes and osmolality: when and how to use them. *Am J Nephrol.* 1990; 10: 89-102.
3. Priya G, Kalra S, Dasgupta A, Grewal E. Diabetes Insipidus: A Pragmatic Approach to Management. *Cureus.* 2021; 13(1): e12498.
4. Hui C, Khan M, Khan Suheb MZ. Diabetes Insipidus. *StatPearls.* Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470458/> [Consultado el 14 de diciembre de 2022].
5. Singh A, Dass B, Ejaz A, Bali A. Post-obstructive Diuresis: A Cautionary Tale. *Cureus.* 2019; 11(12): e6328.
6. Baum N, Anhalt M, Carlton CE Jr, Scott R Jr. Post-obstructive diuresis. *J Urol.* 1975; 114(1): 53-6.
7. Wilson B, Reisman DD, Moyer CA. Fluid balance in the

- urological patient: disturbances in the renal regulation of the excretion of water and sodium salts following decompression of the urinary bladder. *J Urol.* 1951; 66(6): 805-15.
8. Nyman MA, Schwenk NM, Silverstein MD. Management of urinary retention: rapid versus gradual decompression and risk of complications. *Mayo Clinic Proc.* 1997; 72(10): 951-956.
  9. Klahr S, Pukerson ML. The pathophysiology of obstructive nephropathy: the role of vasoactive compounds in the hemodynamic and structural abnormalities of the obstructed kidney. *Am J Kidney Dis.* 1994; 23(2): 219-23.
  10. Schlossberg SM, Vaughan ED Jr. The mechanism of unilateral post-obstructive diuresis. *J Urol.* 1984; 131(3): 534-6.
  11. Doran JJ, Klein JD, Kim YH, Smith TD, Kozlowski SD, Gunn RB et al. Tissue distribution of UT-A and UT-B mRNA and protein in rat. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2006; 290(5): R1446-59.
  12. Weiner ID, Mitch WE, Sands JM. Urea and ammonia metabolism and the control of renal nitrogen excretion. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2015; 10(8): 1444-58.
  13. Lindner G, Schwarz C, Funk GC. Osmotic diuresis due to urea as the cause of hypernatraemia in critically ill patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2012; 27(3): 962-7.
  14. Witte MH, Short FA, Hollander W Jr. Massive polyuria and natriuresis following relief of urinary tract obstruction. *Am J Med.* 1964; 37: 320-6.
  15. Bricker NS, Shwayri EI, Reardan JB, Kellog D, Merrill JP, Holmes JH. An abnormality in renal function resulting from urinary tract obstruction. *Am J Med.* 1957; 23(4): 554-64.
  16. Pitts RF. Osmotic diuresis. En *The Physiological Basis of Diuretic Therapy.* New York, United States: Editorial Charles C. Thomas; 1959. p. 193.
  17. Oster JR, Singer I, Thatte L, Grant-Taylor I, Diego JM. The polyuria of solute diuresis. *Arch Intern Med.* 1997; 157(7): 721-9.