

¹Unidad de Cuidados Neurointensivos, Sanatorio Pasteur, Catamarca, Argentina.

²Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Hermanos Ameijeiras, La Habana, Cuba.

³Medicina Interna, Hospital de Cecina, Cecina, Italia.

⁴Servicio Neurología, Hospital General San Camillo de Lellis, Rieti, Italia.

⁵Sección Neurología, SMDN-Centro para la Prevención de Enfermedades Cardio y Cerebrovasculares, Sulmona, L'Aquila, Italia.

El presente trabajo fue efectuado sin apoyo económico alguno. Los autores declaran no tener conflicto de intereses de ninguna naturaleza.

Recibido el 27 de marzo de 2012, aceptado el 10 de julio de 2012.

Correspondencia a:

Daniel Agustín Godoy
Chacabuco 675. (4700) San Fernando del Valle de Catamarca. Provincia de Catamarca. Argentina.
Tel: 00 54 3834 432005
Fax: 00543833432006
E-mail: dagodoytorres@yahoo.com.ar

Enfoque práctico para el diagnóstico y tratamiento de los estados poliúricos en pacientes con injuria cerebral aguda

DANIEL AGUSTÍN GODOY¹, ERICA ÁLVAREZ¹,
VERÓNICA CAMPI¹, CARIDAD SOLER²,
LUCA MASOTTI³, MARIO DI NAPOLI^{4,5}

Diagnosis and therapy of polyuric states in patients with acute cerebral injury

In patients with acute cerebral injury, polyuric states can potentially trigger, maintain and aggravate the primary neurological damage, due to hypovolemia, arterial hypotension and alterations of osmolarity. The true incidence of the condition in this population is unknown. A widely validated definition of polyuric state is lacking and its etiology is multifactorial. There are two principal classes of polyuria: a) aqueous polyuria with diabetes insipidus as the main cause; and b) osmotic polyuria in which sodium, glucose or urea play the main role. Polyuric states are in close association with disorders of water and sodium metabolism and with alterations in acid-base balance. A detailed analysis of the history, clinical picture and simple laboratory determinations in blood and urine, are required for an adequate assessment of these polyuric states. The problem must be faced with pathophysiological reasoning and a systematic and sequential approach, because each disorder needs a specific therapy.

(Rev Med Chile 2013; 141: 616-625).

Key words: Diabetes insipidus; Hyponatremia; Osmolar concentration; Polyuria.

La prevalencia de los estados poliúricos en sujetos con injuria cerebral aguda es desconocida, pudiendo presentarse como consecuencia del daño neurológico *per se* o por la terapéutica adoptada¹⁻⁴. Poliurias pueden tener impacto negativo sobre el cerebro injuriado, a través de hipovolemia, hipotensión arterial y cambios en la osmolaridad. Implica un verdadero reto diagnóstico-terapéutico^{5,6}; por ello, un rápido reconocimiento y adecuado análisis, permitirá instaurar la conducta más apropiada. Los estados poliúricos están relacionados con desequilibrios hidroelectrolíticos, (principalmente del contenido de sodio) y trastornos de la osmolaridad⁷⁻¹⁰, situaciones que contribuyen a agravar y perpetuar el daño inicial¹¹. Este trabajo pretende en forma

práctica y sencilla aportar un enfoque que nos permita reconocer los estados poliúricos, identificar sus causas y analizar la manera más adecuada de tratarlos.

Primer paso: ¿cómo definimos poliuria?

Poliuria deriva del griego “poly” (mucho); ouro (orina)¹². Se define de diferentes maneras: a) > 3.000 cc diarios; b) > 150 ml/h; c) > 3 ml/kg/h, o d) diuresis mayor a 10 ml/min⁵⁻¹⁰. Sus causas son variadas al igual que su duración, pudiendo estar ocasionadas por la injuria cerebral o por intervenciones terapéuticas: reposiciones de volumen, utilización de agentes osmóticos (manitol, salino hipotónico), diuréticos, nutrición parenteral.

Conceptos fisiológicos básicos para interpretar correctamente los estados poliúricos: determinantes del volumen urinario^{7-10,13}

El volumen y composición de la orina está determinado por:

Excreción de orina = filtración glomerular + secreción tubular – reabsorción tubular.

La filtración ocurre a nivel glomerular, siendo más eficaz cuando se conservan sus propiedades intrínsecas (superficie disponible, permeabilidad) y cuando existe perfil hemodinámico adecuado. Diariamente se filtran 180 a 200 litros de plasma^{7-10,13}. La tasa de filtración glomerular requiere flujo sanguíneo acorde⁷⁻¹⁰. Las arteriolas glomerulares aferente y eferente poseen la propiedad de modificar su diámetro, manteniendo presión capilar y filtración constante por más que fluctúe la presión de perfusión renal. Esta capacidad, denominada autoregulación, funciona limitadamente. Por debajo del límite inferior, si desciende la presión, desciende el flujo^{7-10,13}, ocurriendo lo contrario cuando se excede el límite superior. Sustancias de producción local o sistémica (catecolaminas, vasopresina, prostaglandinas, tromboxanos), son capaces de modificar el flujo, produciendo constricción o dilatación arteriolar^{7-10,13}.

Los fenómenos de secreción y reabsorción ocurren a nivel tubular, resultando indispensable que cada zona conserve su permeabilidad; que las bombas de intercambio iónico funcionen correctamente y que haya respuesta adecuada a los estímulos hormonales (aldosterona, hormona anti diurética [HAD])^{7-10,13}.

En condiciones fisiológicas, el riñón produce un adecuado balance excreción/reabsorción del sodio, lo que determina su concentración total en íntima relación con variaciones del agua corporal. Este balance depende en gran medida del estímulo simpático y de los péptidos natriuréticos^{8-10,14,15}.

Los efectos biológicos de los péptidos natriuréticos atrial (ANP) y cerebral (BNP) incluyen vasodilatación, natriuresis y aumento del volumen urinario^{14,15}, mientras que el péptido C (CNP) hallado en el hipotálamo, lámina terminalis, líquido cefalorraquídeo y endotelio^{14,15}, carece de efecto natriurético. Su rol exacto permanece por elucidar^{14,15}. El cerebro modula la secreción de ANP a través de vías adrenérgicas y colinérgicas, postulándose que el daño encefálico ocasiona pérdida del control secretorio, liberación excesiva de ANP y natriuresis^{14,15}.

Del volumen plasmático filtrado en los glomérulos, 99% es reabsorbido, eliminándose 1%, dando lugar a diuresis diaria de 1 a 2 litros, excretándose además una carga de solutos que oscila entre 600 a 900 mOsm (1 a 1,5 mOsm/Kg) a una concentración variable entre 30 y 1.400 miliosmoles por litro de orina (mosm/l) dependiendo de la cantidad de agua libre eliminada^{7-10,13}. En este contexto, la reabsorción tubular del agua tiene un rol clave en la composición y volumen final de la orina, dependiendo de tres factores:^{7-10,13}

- Cantidad de agua libre originada en la rama ascendente del asa de Henle, la que depende del volumen de filtrado glomerular reabsorbido a nivel proximal.
- Permeabilidad de los túbulos distales y colectores al agua; mediante la apertura de canales específicos (acuaporinas-2) estimulados por HAD.
- Presencia de gradiente osmótico entre la luz tubular y el intersticio medular renal (mecanismo de contracorriente a nivel asa de Henle e intercambio de urea entre estas estructuras y los túbulos colectores).

Por tanto, si carecemos de HAD; si la osmolaridad del intersticio medular renal está disminuida, o los túbulos colectores no responden al estímulo hormonal, el agua no se absorberá, dando lugar a orinas diluidas de gran volumen: poliuria acuosa^{5,6}.

Por otra parte, cuando aumentan los solutos intratubulares que arrastran consigo agua, provocan las denominadas poliurias osmóticas^{5,6} como sucede cuando la carga filtrada supera el umbral de reabsorción máxima tubular (ej. glucosuria de la diabetes mellitus) o las bombas que reabsorben sodio dejan de hacerlo (exceso de péptido natriurético, o están bloqueadas por diuréticos) o están funcionalmente ausentes (túbulo inmaduro durante recuperación de necrosis tubular aguda)^{5,6}.

¿Qué consecuencias pueden acarrear al cerebro injuriado las poliurias?

Por las razones expuestas en la Tabla 1, los individuos con lesiones cerebrales agudas, están predispuestos a desarrollar poliuria, las que pueden ocasionar hipovolemia, hipotensión arterial y trastornos hidroelectrolíticos, factores que predisponen al daño secundario¹¹. Las agresiones sistémicas secundarias perpetúan y empeoran el daño primario, por lo tanto, resulta indispensable su prevención, detección y control¹¹.

Hipotensión arterial es deletérea, por ello, debemos normalizar la volemia, pilar clave que permite optimizar presión de perfusión y flujo sanguíneo cerebral^{11,16,17}. El cerebro es muy vulnerable a disturbios del medio interno^{18,19}. Los estados poliúricos pueden ocasionar desequilibrios en el sodio, agua, osmolaridad y distribución del contenido acuoso, originando cambios en el volumen cerebral y consecuentemente en la presión intracraneana^{18,19}.

Segundo paso: ¿cómo evaluamos los estados poliúricos?

La pesquisa diagnóstica requiere un profundo razonamiento clínico, basado en los antecedentes, determinación del daño encefálico (examen físico, neuroimágenes) y auxilio del laboratorio⁴⁻⁶. La analítica debe incluir pruebas de función renal (urea, creatinina), estado ácido-base, glicemia, electrolitos (sodio, potasio, cloro, calcio, magnesio), hemograma, proteinemia y en casos seleccionados perfil hormonal (TSH, cortisol, ADH). Obtener o calcular osmolaridad y analizar orina^{4-7,10,13}. Si bien los parámetros urinarios idealmente deben obtenerse de una muestra recolectada durante 24 h, lapsos menores (2 h), brindan aproximación

Tabla 1. Razones por las cuales el paciente neurocrítico es propenso a presentar alteraciones del volumen y la osmolaridad urinaria

• Alteración de conciencia
• Incapacidad para la ingesta líquida
• Disturbios en los mecanismos de la sed
• Daño cerebral (hipotalámico)
• Alteraciones endocrinas (ADH, péptidos natriuréticos)
• Estímulos no osmóticos de la secreción hormonal (dolor, ansiedad)
• Reanimación con fluidos
• Tratamiento de hipertensión endocraneana (manitol, cloruro de sodio hipertónico)
• Ventilación mecánica
• Sedoanalgesia
• Utilización de medios de contraste (TAC, angiografías)
• Diuréticos
• Interacción farmacológica

certera de la situación, sobre todo en pacientes críticos⁴⁻⁶. Es deseable que los análisis de orina y sangre sean efectuados antes de administrar fluidos o agentes con conocida influencia sobre los mismos⁴⁻⁵. El examen de orina debe incluir sedimento, volumen, determinación de electrolitos, pH, urea, creatinina, glucosa, cuerpos cetónicos, densidad y osmolaridad^{4-7,10}.

La osmolaridad urinaria puede medirse (osmómetro) o calcularse. Esta última opción es sumamente útil y práctica²⁰.

Cálculo de la Osmolaridad Urinaria (Osm_u)

Fórmula 1: Tomando como referencia densidad urinaria y del agua (= 1), la osmolaridad se obtiene multiplicando los últimos 2 valores de la densidad por 35²⁰.

$$Osm_u \text{ (mOsm/Kg)} = (\text{densidad orina}(d_u) - 1,000) \times 35.$$

Si d_u es 1.010 por ejemplo

$$Osm_u = (1,010 - 1,000) \times 35$$

$$10 \times 35 = 350 \text{ mOsm/kg.}$$

Al utilizar esta fórmula, tener en cuenta correcciones en d_u si detectamos glucosuria y/o proteinuria.

Por cada g/dl de glucosuria, disminuir d_u 0,004

Por cada g/dl de proteinuria, descender d_u 0,003

Esta fórmula se INVALIDA cuando se administra manitol, piperacilina, carbenicilina, o carbapenems²⁰.

Fórmula 2: Obtención de osmolaridad a través de la determinación de electrolitos y urea urinarios, (descartar glucosuria)²⁰.

$$Osm_u \text{ (mOsm/kg)} = (Na_u^+ + K_u^+) \times 2 + (Urea_u / 5,6)$$

Otros conceptos a destacar son:

Clearance osmolar: La cuantificación de la excreción de agua, se realiza dividiendo el volumen urinario (Vol_u) en dos componentes:

a) Vol_u necesario para excretar solutos a la concentración plasmática (isotónico); se denomina *Clearance osmolar* ($Cosm$)^{4-7,10}.

$$\frac{Cosm = Osm_u \times Vol_u}{\text{Osmolaridad plasmática } (Osm_{pl})}$$

b) *Clearance* de agua libre (CH_2O), definido como el volumen de agua libre de solutos que se suma o resta a la porción isotónica de la orina (Cosm) para generar orina hipotónica o hipertónica⁴⁻⁷.

$\text{CH}_2\text{O} = \text{Vol}_u - \text{Cosm}$ (orina hipotónica)

$\text{CH}_2\text{O} = \text{Cosm} - \text{Vol}_u$ (orina hipertónica)

$\text{Osm}_u = \text{Osm}_p$ y CH_2O no existe (orina isotónica)

Fracción excretada de agua libre (FEH_2O): cantidad de agua excretada en la orina en relación a la filtrada en el glomérulo. Se calcula mediante la relación creatinina plasmática (Cr_p) y urinaria (Cr_u)^{4-7,10,13}.

$\text{FEH}_2\text{O} = \text{Cr}_p / \text{Cr}_u$

Fracción osmolar excretada (FEosm): cuantifica los solutos eliminados en relación a los filtrados en el glomérulo. Se calcula mediante la relación $\text{Cosm}/\text{clearance}$ de creatinina^{7,8}.

Tercer paso: clasificación de los estados poliúricos

Existen diversas formas de clasificar las poliurias^{4-6,13,21}. Poliuria adecuada es aquella secundaria a excesivo ingreso de agua y/o solutos (resucitación politraumatizado)⁴⁻⁶. Inadecuada es cuando sobreviene como consecuencia de desequilibrios en el balance de agua y solutos (diuréticos)^{4-6,13,21}.

En primera instancia, debemos diferenciar si la poliuria es provocada por excesiva eliminación de solutos o agua, para ello, lo más práctico es clasificarlas de acuerdo a la osm_u y d_u ^{4-6,8} (Figura 1).

Poliurias acuosas son aquellas en donde la fuerza impulsora es el agua, caracterizándose $\text{Osm}_u < 150 \text{ mOsm/kg}$ y $d_u < 1.010$ ^{4-6,8}.

Poliurias osmóticas son aquellas ocasionadas por excreción de solutos en cantidades mayores a lo normal, es decir, $> 1.000 \text{ mOsmol/día}$. Sus rasgos distintivos son $\text{Osm}_u > 300 \text{ mOsm/kg}$ y $d_u > 1.015$ ^{4-6,8,9}. Los solutos pueden agruparse en: electrolitos (sodio, calcio, bicarbonato) o no electrolitos (glucosa, urea, manitol)⁶.

Finalmente, un tercer grupo de poliurias son las denominadas *mixtas*, compartiendo características de poliurias acuosas y osmóticas ($\text{Osm}_u 150-300 \text{ mosm/kg}$; $d_u 1.010-1.015$)⁶.

Los criterios que definen los tipos de poliuria se resumen en la Tabla 2.

Cuarto paso: análisis fisiopatológico

a. Poliurias acuosas^{3-5,22-24}

Dos situaciones son posibles (Figura 2):

- Poliuria psicógena, trastorno psiquiátrico inducida por excesiva ingesta de agua^{4,5}.
- Poliuria verdadera o diabetes insípida (*DI*): de mayor prevalencia durante injuria cerebral; 3,7% en unidades neuroquirúrgicas; 26% en trauma craneoencefálico grave^{1,3,5,22-26}. Puede tener origen central resultado del déficit completo o parcial de HAD, o *nefrogénico*, en donde la concentración de HAD es normal, pero los túbulos distales y colectores no responden a dicha hormona^{3,5,22-26}. Las etiologías se enumeran en la Tabla 3.

En la *DI* central, la alteración puede encontrarse a cualquier nivel, tanto en la producción como en la liberación de HAD, mientras que la

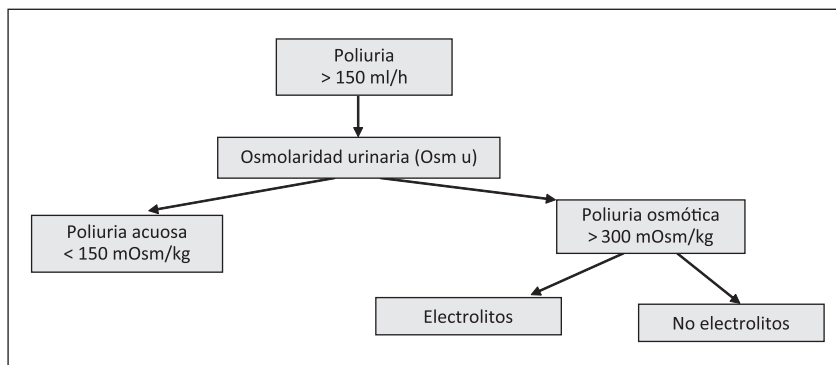
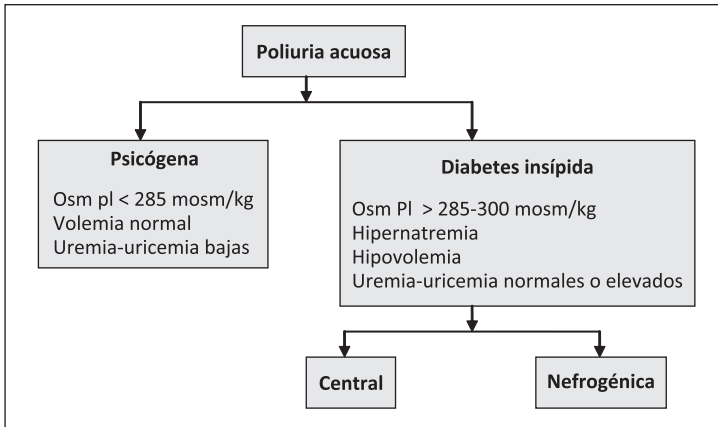


Figura 1. Clasificación de los estados poliúricos; mOsm/kg: miliosmoles por kilogramo. Osmolaridad urinaria = $[(\text{Na}^+ + \text{K}^+) \times 2] + \text{Urea}/5,6$.

Tabla 2. Cuadro comparativo de los criterios diagnósticos en los distintos tipos de poliurias

	Poliuria acuosa	Poliuria osmótica	Poliuria mixta
Osmolaridad urinaria mOsm/kg	< 150	> 300	150 a 300
Densidad urinaria	< 1.010	> 1.015	1.010 a 1.015
Relación osmolaridad urinaria/osmolaridad plasmática	< 1	> 1	< 1
Fracción excretada osmolar "FE _{osm} "(C osmolar / Cl creatinina)	< 3,5	> 3,5	> 3,5
Clearance de agua libre "CH ₂₀ " (volumen urinario - Cosm)	> 0	< 0	> 0

mOsm/kg: miliosmoles por kilogramo; C osmolar: clearance osmolar; Cl creatinina: clearance creatinina; Osmolaridad plasmática total = $(Na^+ + K^+) \times 2 + \text{Glicemia}/18 + \text{BUN}/2,8$. Los electrolitos se multiplican por el factor 2 porque se considera con ello los aniones asociados, fundamentalmente cloro y bicarbonato. En situación fisiológica con valores normales de urea y glucosa, (las cuales se distribuyen y equilibran rápidamente entre los compartimentos del medio interno), la osmolaridad como depende del número de partículas osmóticamente activas, depende de los electrolitos antes mencionados (osmolaridad electrolítica). En cambio cuando los valores de glicemia y uremia están incrementados comienzan a jugar un papel preponderante (osmolaridad no electrolítica). Glicemia se divide por el factor 18 porque 1 mosm glucosa = 18 mg/dl. Nitrógeno ureico (BUN) se divide por 2.8 porque 1 mosm nitrógeno ureico = 2,8 mg/dl.

**Figura 2.** Diagnóstico diferencial de las Poliurias Acuosas. Osm pl: osmolaridad plasmática; mosm/kg: miliosmoles por kilogramo.**Tabla 3. Diabetes insípida: tipos y etiologías****1. Central o neurogénica (deficiencia de HAD)**

- Traumatismo encefalocraneano
- Tumores (craneofaringiomas, meningiomas, adenomas de hipófisis, linfomas, metástasis)
- Granulomas (sarcoidosis, histiocitosis)
- Infecciones del SNC (meningitis, encefalitis)
- Apoplejía pituitaria (Síndrome de Sheehan)
- Hemorragia subaracnoidea
- Enfermedades autoinmunes (neurolupus)
- Posoperatorio cirugía de revascularización miocárdica

2. Nefrogénica (resistencia a la HAD)

- Metabólicas (hipokalemia, hipercalcemia)
- Tóxicas (litio, metoxifluorano)
- Anemia de células falciformes
- Sarcoidosis
- Enfermedad renal poliquística
- Pielonefritis
- Post-obstruccion

SNC: sistema nervioso central; HAD: hormona antidiurética.

DI nefrogénica se encuentra asociada a situaciones que alteran la generación y mantenimiento del gradiente osmótico medular renal^{3,5,22-26}.

En la DI central, la diuresis diaria excede 6-7 litros, no responde a restricción de volumen^{7,9}, $osm_u < 150 \text{ mOsm/kg}$; $d_u < 1.005$, acompañadas de hipovolemia, natremias $> 155 \text{ mEq/L}$ y $osm_{pl} > 305 \text{ mmol/kg}$ ^{3,5,22-26}. Hipernatremia factor de riesgo independiente de mortalidad, empeora el pronóstico^{17,27-31}.

El diagnóstico diferencial entre las DI se fundamenta en los antecedentes, etiologías desencadenantes, concentración de HAD y pruebas terapéuticas^{3-5,22-25}.

En la DI central la concentración de HAD está muy descendida o indetectable (normal 0,7-3,8 picogramos/ml), mientras que en la nefrogénica son normales^{3-5,22-25}. Otra forma de diferenciarlas

es mediante los test de privación de agua y administración de vasopresina o desmopresina^{3-5,22-25}.

Test de restricción hídrica^{3-5,22-25}

El test de privación de agua está basado en lograr deshidratación, máximo estímulo para la liberación de HAD. Usualmente limitado por la sed, hipotensión arterial u otra manifestación clínica de deshidratación por lo que su utilidad es limitada durante injuria encefálica. Requiere estricta vigilancia y medición horaria del peso, osmolaridad y densidad urinaria.

Al obtener 2 osm_u consecutivas con variaciones < 30 mOsm/kg o el peso corporal desciende más de 3%, administrar subcutáneamente 5 U HAD. Luego de 1 h medir osm_u .

La respuesta normal incrementa osm_u 2-4 más que la plasmática. Administrar HAD provoca aumento adicional $<$ al 9%.

En DI central completa, el test evidencia que la osm_u no es $>$ osm_{pl} (≤ 300 mosm/l). Suministrando HAD incrementa $osm_u > 50\%$.

En DI nefrogénica, la respuesta al test muestra $osm_{pl} > 295$ mosm/l con osm_u oscilando entre 300-700 mosm/l. ADH exógena no modifican los valores antedichos.

b. Poliurias osmóticas

Se clasifican de acuerdo al mecanismo de producción en^{6,8} (Figura 3):

1. Tubulares.
2. Hiperflujo de solutos.
3. Hemodinámicas.

1. Tubulares

Caracterizadas por incapacidad de reabsorción tubular de agua y solutos^{6,8}. Entre sus causas, po-

demostramos citar: diuréticos, estados pseudodiuréticos, disfunción renal en etapa poliúrica, y expansión del espacio extracelular (EEC)^{2,6,8}, favorecida por inflamación, daño endotelial e incremento de la permeabilidad capilar^{32,33}. En la fase de recuperación se elimina el volumen retenido, ocasionando pérdida de sodio por inhibirse su reabsorción: "poliurias de recuperación". Los estados "pseudodiuréticos" se asocian a hipercalcemia, uso de drogas o proteínas catiónicas (aminoglucósidos, mieloma) y excreción de aniones no reabsorbibles diferentes al cloro (bicarbonato)^{2,6}.

En los pacientes con neuroinjuria, el síndrome de pérdida renal de sal de origen cerebral (SPRSOC) es una causa reconocida de pérdida de sodio^{2,15,18,19,34-36} que no debe confundirse con el síndrome de secreción inapropiada de HAD^{2,18,19,34-36} (Tabla 4).

Tabla 4. Diagnóstico diferencial de los principales estados asociados con disnatremias durante neuroinjuria grave

	SPRSOC	SIADH	DIC
Balance hídrico	↓	→ ó ↑	→ ó ↓
Diuresis	↑↑	→ ó ↓	↑↑↑
Natremia	↓ ó ®	↓	
Natriuresis	↑	↑	→ ó ↓
Osmolaridad plasmática	↓	↓	↑
ADH	↑ ó →	↑	↓↓

Nótese que en el SIHAD, la poliuria no es un pilar diagnóstico, por lo que su existencia prácticamente lo descarta. ADH: hormona antidiurética. SPRSOC: síndrome de pérdida renal de sal de origen cerebral; DIC: diabetes insípida central; SIADH: secreción inadecuada de ADH.

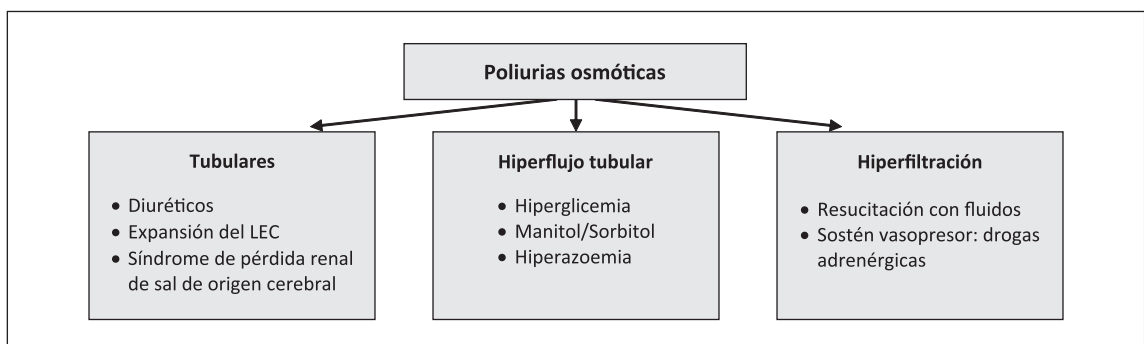


Figura 3. Etiologías más frecuentes de las poliurias osmóticas según su mecanismo de producción. LEC: líquido extracelular.

2. Hiperflujo tubular de solutos

Se caracterizan por excreción de moléculas osmóticas que arrastran agua, dando lugar a orinas hipertónicas^{6,8,10}. Los solutos más frecuentes son:

Glucosa: glicemias > 1,80-2,0 g/L, generan poliuria por superar la absorción máxima en los túbulos contorneados proximales. Causas: diabetes mellitus, respuesta a la injuria, aporte excesivo (hiperalimentación parenteral)⁶.

Urea: diariamente se eliminan 12 a 20 g. Es necesario para desencadenar poliuria: a) hipera-zoemia, hipercatabolismo e injuria renal aguda (necrosis tubular, rabiomiolisis, sepsis); o b) obstrucción de vías urinarias (cálculos, tumores), las que al aliviarse produce incremento del flujo tubular de urea⁶.

Otras: soluciones hipertónicas (manitol, cloruro de sodio); diuréticos³⁷⁻⁴⁰.

3. Hemodinámicas

Los mecanismos generadores son hiperflujo tubular e hiperfiltración glomerular^{2,8,10}. En general no modifican osm_{pl} , natremia ni equilibrio ácido-base. Tampoco ocasionan hipovolemia^{2,8,10}. Durante resucitación, el aporte de fluidos y vasopresores (noradrenalina), incrementan filtración glomerular, principalmente del sodio. Es una forma de poliuria apropiada^{2,8,10}.

Las catecolaminas generan natriuresis por distintos mecanismos: a) incremento del tono venoso, presión de llenado ventricular y liberación de péptido natriurético^{14,15}; b) efecto inotrópico directo; c) vasodilatación renal con aumento del flujo sanguíneo e inhibición de la reabsorción tubular de sodio y de la secreción de aldosterona (dopamina)^{2,10}.

Otra forma de clasificarlas es de acuerdo al soluto excretado: *electrolitos*, o *no electrolitos* (abordadas anteriormente)^{6,8,10}. Al analizar las poliurias por electrolitos, debemos conocer su excreción diaria, pH y anión restante urinario (AGU)⁶ (Tabla 5). Consideraremos las de mayor prevalencia y relevancia.

Cloruro de sodio: La más frecuente. La fuerza impulsora la otorga el poder de arrastre de agua que la sal tiene. Etiológicamente destacan: a) infusión de cloruro de sodio iso o hipertónico^{6, 8,10,17,37}; b) diuréticos (furosemida)^{6,8}; c) síndrome de pérdida renal de sal de origen cerebral^{2,34}; d) insuficiencia suprarrenal²⁶; e) nefropatías perdedoras de sal^{6,8}; e) fase de recuperación de injuria renal aguda^{6,8}.

Bicarbonato de sodio: Para diagnosticar este tipo de poliurias resulta indispensable obtener y analizar estado ácido base, anión restante (AGU) y pH urinario⁶. Niveles de AGU > 70 mEq/L pueden estar ocasionados por cloro o bicarbonato⁶. Obtener $pH_u > 7,5$ indica pérdida de bicarbonato⁶. Posibles causas: a) administración de bicarbonato; b) acidosis tubular renal; c) síndrome de lisis tumoral; d) acetazolamida.

Calcio: Puede tener fuerzas impulsoras diferentes que se potencian entre sí. Hipercalcemia ocasiona poliuria acuosa (diabetes insípida nefrogénica) o por solutos, en cuyo caso el acompañante obligado es el sodio⁶.

Su incidencia es baja, Tener en mente en pacientes oncológicos, por el uso prolongado de corticoides, furosemida o quimioterapia (síndrome lisis tumoral).

Quinto paso: establecer relación entre poliurias y disnatremias

El sodio plasmático, es clave en el enfoque diagnóstico de las poliurias⁵⁻⁹. Cuando la excreción de agua libre de solutos no es acompañada de aporte adecuado, inevitablemente se desarrollará hipernatremia^{6-9,22-29}, mientras que cuando no es posible eliminar el agua libre o hay un exceso de aporte, sobrevendrá hiponatremia⁵⁻⁹.

La asociación poliuria-hiponatremia está presente en las poliurias tubulares por incapacidad

Tabla 5. Excreción urinaria diaria de electrolitos^{6,41}

• Na ⁺ : 40-250 mEq/L
• Cl ⁻ : 110-250 mEq/L
• HCO ₃ ⁻ : 0-0,1 mEq/L
• Ca ⁺⁺ : < 4 mg/kg
• pH : 4,6 - 7,5
• Anión-Gap urinario: (Na ⁺ _u + K ⁺ _u) - Cl _u Entre -50 y 70 mEq/L Diuresis por Cloruro de sodio < - 50 Diuresis por cationes diferentes al sodio o potasio por ejemplo Ca ⁺⁺ , NH ₄ > 70 Diuresis por aniones no cloro, por ejemplo bicarbonato, salicilatos, cetoácidos
• Electrolitos urinarios totales (E _u): 2 x (Na ⁺ _u + K ⁺ _u) x Volumen urinario

en la reabsorción del sodio (síndrome de pérdida renal de sal de origen cerebral, diuréticos, estados pseudodiuréticos)^{1,2,4,18,19,34}.

Habitualmente, las poliurias acuosas están vinculadas a estados hipertónicos^{1,3,5,8,22-25}.

Las poliurias por hiperflujo tubular pueden coexistir con cualquier valor de natremia^{6,42,43}.

A continuación, delineamos consideraciones prácticas para el manejo de las poliurias posreanimación:

- Si la natremia asciende o es > 160 mEq/L, conjuntamente con poliuria acuosa, debemos pensar en la posibilidad de DI central o nefrogénica^{1,3,5,22-26,29}. No restringir fluidos, reemplazar las pérdidas. Evitar hipotensión e hipovolemia. Administrar vasopresina o desmopresina con lo cual haremos el diagnóstico y la diferenciación entre ambos tipos de DI^{1,3,5,22-26,29} (Tabla 6).
- Si la natremia es normal, puede tratarse de poliuria por expansión del EEC o por presión. En estos casos deberá evitarse la generación renal

de agua libre de electrolitos, por ello, algunos autores aconsejan utilizar solución salina al 3%, para evitar hiponatremia posreanimación^{2,6}.

Tabla 6. Manejo terapéutico de la diabetes insípida de origen central

• Reemplazar las pérdidas, evitar hipovolemia e hipotensión
• Calcular déficit de Agua mediante la siguiente fórmula: Agua a reponer (litros) = $(Na^+ \text{ inicial} \times ACT/Na^+ \text{ deseado}) - ACT$ ACT = Agua corporal total = $0,6 \times \text{kg de peso}$
• Evitar hiperglucemia y sobrecarga de volumen
• Corregir lentamente hipernatremia, recomendable a una tasa no $>$ a $0,5$ mEq por h
• Acetato de desmopresina intravenoso o subcutáneo (4 mcg/ml) a razón de $0,5 - 1$ ml, 2 ó 3 veces en el día. La dosis debe ser individualizada de acuerdo a la respuesta clínica y de laboratorio.
• Monitorizar Na^+ , K^+ , diuresis horaria y densidad urinaria

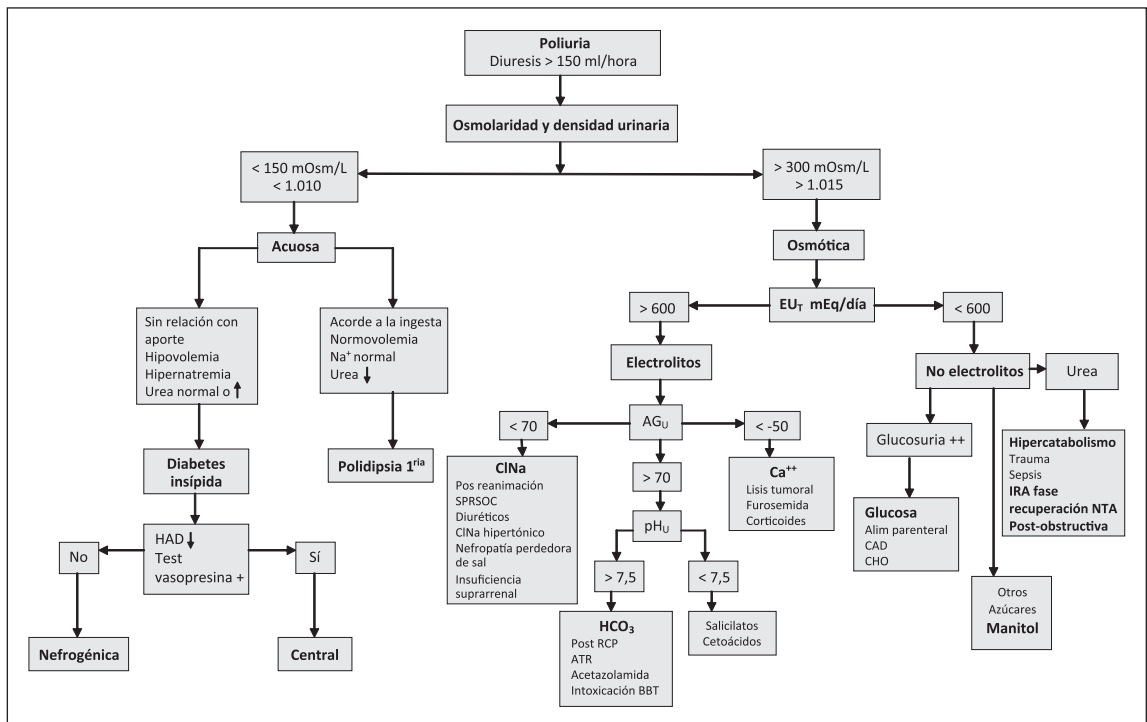


Figura 4. Algoritmo para el diagnóstico de los estados poliúricos. Abreviaturas: mosm/l: miliosmoles por litro; HAD: hormona antidiurética; EuT: electrolitos urinarios totales; AGU: Anion gap urinario; CINa. Cloruro de sodio; SPRSOC: síndrome de pérdida renal de sal de origen cerebral; pHu: pH urinario; HCO_3^- : bicarbonato; RCP: reanimación cardiopulmonar; ATR: acidosis tubular renal; BBT: barbitúricos; CAD: cetoacidosis diabética; CHO: coma hiperosmolar; IRA: injuria renal aguda; NTA: necrosis tubular aguda.

- En aquellos casos en que poliuria se asocia a hiponatremia, descenso de la osmolaridad plasmática e hipovolemia, debe plantearse la posibilidad del síndrome de pérdida renal de sal de origen cerebral^{2,18,19,34,35}. En estos casos están indicadas las soluciones salinas al 3% y fludrocortisona con la finalidad de potenciar retención de agua y sodio^{2,18,19,34,35}.
- El tratamiento de las poliurias hemodinámicas, se basa en descender presión de perfusión renal, a través de la disminución del aporte de fluidos^{2,8,10}. Con estas medidas decrece la tasa de filtración glomerular y el flujo tubular de solutos^{2,8,10}.
- Una práctica habitual que debiera abandonarse, es el aporte sistemático de desmopresina ante todo paciente con neuroinjuria grave y poliuria. La situación de mayor prevalencia es la poliuria osmótica con natremia normal o en descenso, por lo que el diagnóstico de DI central es muy poco probable, y el aporte de desmopresina no tiene fundamento alguno.

Sexto paso: integración

En la Figura 4, integramos los conceptos vertidos, de manera que el lector pueda disponer de una herramienta práctica a la hora de abordar el desafío diagnóstico de los estados poliúricos.

Conclusiones

Aunque desconocemos la incidencia de los estados poliúricos, sus consecuencias; hipovolemia, hipotensión, trastornos hidroelectrolíticos, son deletéreas y pueden conducir a daño encefálico secundario. Un enfoque ordenado y sistematizado poniendo énfasis en el cuadro clínico y los resultados del laboratorio permitirá determinar no sólo la etiología sino también la manera más eficaz de tratarlos.

Referencias

1. Cardoso APD, Dragosavac D, Araujo S, Falcao AL, Terzi RG, Castro M, et al. Syndromes related to sodium and arginine vasopressin alterations in post-operative neurosurgery. *Arq Neuropsiquiatr* 2007; 65 (3-B): 745-51.
2. Singh S, Bond D, Carlotti APCP, Cusimano M, Rutka J, Halperin ML. Cerebral Salt Wasting: Truths, fallacies, theories, and challenges. *Crit Care Med* 2002; 30: 2575-9.
3. Blevins LS, Wand GS. Diabetes Insipidus. *Crit Care Med* 1992; 20: 69-79.
4. Edoute Y, Davids MR, Johnston C, Halperin ML. An integrative physiological approach to polyuria and hyponatremia: a 'double-take' on the diagnosis and therapy in a patient with schizophrenia. *Q J Med* 2003; 96: 531-40.
5. Robertson GL. Differential diagnosis of poliuria. *Ann Rev Med* 1988; 39: 425-42.
6. Oster JR, Singer I, Thatte L, Grant-Taylor I, Diego JM. The polyuria of solute diuresis. *Arch Intern Med* 1997; 157: 721-9.
7. Berl T, Schrier RW. Disorders of water metabolism. In: Schrier RW (Ed). *Renal and electrolyte disorders*. 5thed. Boston, Little, Brown, 1997: pp 1-87.
8. Kazda A, Jabor A, Zamecnik M, Masek K. Monitoring acid-base and electrolyte disturbances in Intensive Care. *Adv ClinChem* 1989; 27: 201-68.
9. Kumar S, Berl T. Disorders of water metabolism. In: Schrier RW, ed. *Atlas of diseases of the kidney*. Philadelphia: Blackwell, 1999: 1-22.
10. Halperin ML, Bohn D. Clinical approach to disorders of salt and water balance. Emphasis on integrative physiology. *Crit Care Clin* 18; 2002: 249-72.
11. Godoy DA, Videtta W, Piñero G. Injuria Cerebral Aguda. Abordaje Diagnóstico-Terapéutico Inicial. En *Protocolos en Emergencias y Urgencias*. Lizardi Pedro Editor. Manual Moderno. México, 2010, capítulo 3, pp. 15-20.
12. Anónimo. Poliuria-Wikipedia, la enciclopedia libre. 2012 <http://es.wikipedia.org/wiki/Poliuria>.
13. Chonchol M, Berl T, Melero R. Fisiología del agua y sodio. En: *Agua, electrolitos y equilibrio ácido base*. Ayus, Caramelo, Tejedor (Eds), Madrid, Editorial Médica Panamericana, 2006, pp 2-30.
14. Levin ER, Gardner DG, Samson WK. Natriuretic peptides. *N Eng J Med* 1998; 339: 321-8.
15. Harrigan MR. Cerebral salt wasting syndrome: a review. *Neurosurgery* 1996; 38: 152-60.
16. Godoy DA, Manzi R, Piñero G. Enfermedad Cerebrovascular Isquémica, en *Neurotrauma y neurointensivismo*, Capítulo 48, pp. 587-607, Rubiano A, Pérez Yepes R, Eds. Distribuna, Bogotá. Colombia, 2007.
17. Rosner MJ. Pathophysiology and management of increased intracranial pressure. In Andrews BT. *Neurosurgical Intensive Care*, Mc Graw Hill Eds 1993; pp 57-112.
18. Rabinstein AA, Widjicks EF. Hyponatremia in critically ill neurological patients. *Neurologist* 2003; 9: 290-300.
19. Tisdall M, Crocker M, Watkiss J, Smith M. Disturbances

- of sodium in critically ill adult neurologic patients: A clinical review. *J Neurosurg Anesthesiol* 2006; 18: 57-63.
20. Bazerque F, Kairiyama O. Síndromes hiperosmolares. En *Terapia intensiva*, 3ra edición, sección VI, capítulo 8, pp. 638-47. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva, Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires 2000.
 21. Rose BD, Post TW. Situaciones de hiperosmolaridad hipernatremia. En Rose and Post Eds. *Trastorno de los electrolitos y del equilibrio ácido-base*. Madrid, Editorial Marbán, 2002.
 22. Ober KP. Diabetes Insipidus. *Crit Care Clinics* 1991; 7: 109-25.
 23. Singer I, Oster J, Fishman LM. The Management of Diabetes Insipidus in adults. *Arch Intern Med* 1997; 157: 1293-901.
 24. Cooperman M. Diabetes Insipidus: treatment & management, June 2011. <http://emedicine.medscape.com/article/117648-treatment>
 25. Tsagarakis S, Tzanela M, Dimopoulou I. Diabetes insipidus, secondary hypoadrenalism and hypothyroidism after traumatic brain injury: clinical implications. *Pituitary* 2005; 8: 251-4.
 26. Hannon MJ, Sherlock M, Thompson CJ. Pituitary dysfunction following traumatic brain injury or subarachnoid haemorrhage - in "Endocrine Management in the Intensive Care Unit". *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2011; 25: 783-98.
 27. Adrogué H, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med* 2000; 342: 1493-9.
 28. Allen I, Ayus C. Pathogenesis and management of hyponatremia. *Curr Opin Crit Care* 1996; 2: 418-23.
 29. Hans P, Bonhomme V, Damas F. Les hypernatrémies en pathologieneurochirurgicale. *Ann Fr Anesth Réanim* 2001; 20: 213-8.
 30. Stelfox HT, Ahmed SB, Khandwala F, Zygun D, Shahpori R, Laupland K. The epidemiology of intensive care unit-acquired hyponatremia and hypernatremia in medical-surgical intensive care units. *Crit Care* 2008; R162.
 31. Lindner G, Funk GC, Schwarz C, Kneidinger N, Kaider A, Schneeweiss B, et al. Hypernatremia in the critically ill is an independent risk factor for mortality. *Am J Kidney Dis* 2007; 50: 952-7.
 32. Ertmer C, Kampmeier T, Rehberg S, Lange M. Fluid resuscitation in multiple trauma patients. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2011; 24: 202-8.
 33. Santry HP, Alam HB. Fluid resuscitation: past, present, and the future. *Shock* 2010; 33: 229-41.
 34. Harrigan MR. Cerebral salt wasting syndrome: a review. *Neurosurgery* 1996; 38: 152-60.
 35. Overgaard-Steensen C. Initial approach to the hyponatremic patient. *Acta Anaesthesiol Scand* 2011; 55: 139-48.
 36. Upadhyay UM, Gormley WB. Etiology and management of hyponatremic neurosurgical patient. *J Intensive Care Med* 2011; Epub ahead of print. PMID 21345881.
 37. Froelich M, Ni Q, Wess C, Ougorets I, Hartl R. Continuous hypertonic saline therapy and the occurrence of complications in neurocritically ill patients. *Crit Care Med* 2009; 37: 1433-41.
 38. Paczynski RP. Osmotherapy: Basic concepts and controversies. *Crit Care Clin* 1997; 13: 105-29.
 39. Castillo LB, Bugedo GA, Paranhos JL. Mannitol or hypertonic saline for intracranial hypertension?. A point of view. *Crit Care Resusc* 2009; 11: 151-4.
 40. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons; Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. II. Hyperosmolar therapy. *J Neurotrauma* 2007; 24 Suppl 1: S14-20.
 41. Electrolitos urinarios. Blog del químico clínico, junio de 2012. www.quimicoclinico.wordpress.com/2008/04/14/electrolitos-urinarios/
 42. Black RM. Disorders of plasma sodium and plasma potassium. In: *Intensive care medicine*. Irwin RS, Cerra FB, Rippe JM, Eds. 4th ed. Philadelphia, Lippincott/Raven, 1999; 951-2.
 43. Kumar S, Berl T. Sodium. *The Lancet* 1998; 352: 220-8.