



Nefrología

HIPERTENSIÓN ARTERIAL *pág. 70*SÍNDROME HEMOLÍTICO URÉMICO *pág. 79*

Puntos clave

- Toda sospecha de hematuria debe confirmarse con el estudio microscópico.
- La historia clínica, la exploración física y la forma de presentación son de gran utilidad para orientar la hematuria sin necesidad de estudios complementarios en la mayoría de los casos.
- La forma de presentación y el estudio urinario (proteinuria, índices y morfología del hematíe) nos permite clasificar la hematuria en glomerular o extraglomerular.
- Las infecciones urinarias, los traumatismos y la hipercalcemia son las causas principales de la hematuria.
- La presencia de proteinuria, hipertensión arterial, disfunción renal y/o edemas orienta hacia una causa de origen glomerular.
- La biopsia renal se limita a casos seleccionados.

Hematuria

GABRIEL M. CARA Y ANTONIA PEÑA

Servicio de Nefrología. Hospital Infantil La Paz. Madrid. España.
gabicara@hotmail.com; apena.hulp@salud.madrid.org

La presencia de sangre en la orina, sea macroscópica o microscópica, es un motivo de consulta frecuente en pediatría. El pediatra debe conocer la pauta de actuación ante el niño con hematuria, y determinar qué casos precisan de estudios complementarios y/o valoración por parte de un nefrólogo pediatra. Asimismo, es preciso transmitir la información adecuada al niño y su familia, que habitualmente afrontan la situación con gran preocupación.

Definición

La orina de un niño sano contiene < 5 hematíes/campo, y la presencia de indicios de hematíes en una tira reactiva se considera normal.

Se habla de hematuria microscópica cuando hay más de 5 hematíes/campo (con objetivo de $\times 400$) en orina fresca centrifugada o más de 5 hematíes/ μl en orina fresca no centrifugada, en 3 muestras de orina consecutivas y separadas entre ellas de 2 a 4 semanas¹⁻⁴. El método inicial de cribado es la tira reactiva de orina, que, en caso de positividad, debe confirmarse con el estudio microscópico.

La hematuria es macroscópica cuando la cantidad de hematíes en la orina consigue cambiar su coloración normal (> 5.000 hematíes/ μl o > 500.000 hematíes/min)^{1,5}. La cantidad mínima de sangre requerida para teñir la orina es de 1 ml de sangre por litro de orina. Hay un amplio abanico de colores que la orina puede adoptar, desde el rosa o rojo intenso, al verde-pardo o achocolatado, el cual estará determinado por el origen de la hematuria, el pH, la densidad y la cantidad de proteínas en la orina. La coloración roja o marrón de la orina no siempre se debe a la presencia de

sangre, por lo que se debe confirmar su existencia.

Epidemiología

La prevalencia de la hematuria microscópica en estudios en población escolar no seleccionada está entre el 3 y el 4%, si se realiza una sola determinación, y es inferior al 1% si se realizan 2 (intervalo mínimo de 1 semana) o más determinaciones⁶⁻⁸. De éstos, sólo una tercera parte tendrá hematuria persistente, definida como la que se encuentra 6 meses después de la primera determinación. La asociación de hematuria y proteinuria ($> 1+$ o > 50 mg/dl) en una determinación es menos frecuente, siendo inferior al 0,7%^{6,7}. En la actualidad, no está justificado realizar un cribado universal, dada su escasa rentabilidad.

La incidencia de hematuria macroscópica, aunque variable según las diferentes publicaciones, se encuentra en 1,3/1.000 consultas en un servicio de urgencias pediátricas^{9,10}.

Detección y localización

El primer paso ante la presencia de orina coloreada será la confirmación de la presencia de hematíes en la orina. Su aspecto macroscópico, unido al estudio microscópico, permitirá ayudarnos a localizar la hematuria.

Confirmación de la hematuria

Tira reactiva de orina. Es el método de cribado inicial. Ante la presencia de hemoglobina (o mioglobina) en la orina, se producirá un

Lectura rápida



Definición

Ante la presencia de orina supuestamente hematúrica, la confirmación microscópica resulta un paso obligado, y se considera patológico más de 5 hematíes/campo. La intensidad de la hematuria no guarda relación con la gravedad del proceso subyacente.

viraje de coloración en la tira hacia el verde-azul, debido a la acción peroxidasa de la hemoglobina en el cromógeno existente (ortotoluidina). Presenta una sensibilidad cercana al 100%, siendo capaz de detectar mínimas concentraciones de hemoglobina (0,2 mg/dl) equivalente a 3-5 hematíes/campo ($\times 400$), con una especificidad del 65-99%¹¹. Las limitaciones de la tira residen en la presencia de falsos positivos¹² (hemomioglobinuria, presencia de peroxidases bacterianas, sustancias oxidantes —hipoclorito, povidona yodada— y lecturas tardías —más de 40 s—) y falsos negativos (orina concentrada o ácida y presencia de sustancias reductoras —ácido ascórbico—). La positividad de la tira reactiva obliga a realizar el estudio microscópico.

Estudio microscópico de la orina. Las condiciones ideales para el estudio de la muestra de orina son: primera micción de la mañana (la orina ácida y concentrada mantiene la integridad del hematíe), de un chorro medio (evita contaminación genital), evitando ejercicio intenso en las 48 h previas¹¹. La confirmación de hematuria se hará mediante el recuento de hematíes por campo.

Después de centrifugar la orina, si el color rojo sólo está en el sedimento (con el sobrenadante claro) la hematuria es la causa. Si el sobrenadante es rojo, habrá que realizar la tira reactiva (grupo hemo). Si es hemo positivo, se trata de hemoglobinuria o mioglobinuria, diferenciándose por el color rojo del plasma en la hemoglobinuria y color claro en la mioglobinuria. Si el sobrenadante es hemo negativo, las causas pueden ser pigmentos alimentarios^{13,14} (remolacha), medicamentos (fenoltaleína, ibuprofeno, clorocina, rifampicina, etc.) y metabolitos (ácido homogentísico, melanina, metahemoglobina, etc.).

Localización de la hematuria

Tradicionalmente se diferencia entre el origen glomerular y extraglomerular de la hematuria (tabla 1), ya que precisan diferente evaluación. El grado de hemorragia no determina su origen.

Clínica. La hematuria glomerular se caracteriza por un color oscuro (de pardo-verdoso a achocolatado), conocido como orina color "Coca-Cola", que se debe a la formación de metahemoglobina consecuencia de un pH ácido y un prolongado tiempo de tránsito en la nefrona¹⁵. Presente durante toda la micción, es indolora y sin coágulos (debido a la presencia de urocinasa y factor activador del plasminógeno tisular en glomérulo y túbulos)¹⁶. Se suele acompañar de proteinuria en grado variable, y por encima de 500 mg/día indica un origen glomerular.

La hematuria extraglomerular suele ser rojo brillante (si es macroscópica), más intensa al inicio de la micción, se puede acompañar de coágulos y de una mínima proteinuria. Puede aparecer asociado a clínica miccional.

Morfología del hematíe. La presencia de hematíes (con microscopio de contraste de fases u orina teñida con colorante de Wright) de aspecto uniforme, bien definido y con contenido de hemoglobina normal, orienta hacia el origen extraglomerular. La presencia de hematíes dismórficos (más pequeños o irregulares) orienta hacia el origen glomerular consecuencia del paso por la nefrona¹⁷⁻¹⁹. En condiciones normales se puede presentar un porcentaje de hematíes dismórficos, debido a la centrifugación, así como a cambios en el pH y/o la densidad de la orina. El eritrocito G-1 o acantocito es patognomónico de origen renal^{20,21}. Es un hematíe que se caracteriza por su forma de anillo y protrusiones vesiculares citoplasmáticas. La presencia de acantocitos (>

Tabla 1. Características de la hematuria según su origen

Característica	Glomerular	Extraglomerular
Color (si macroscópica)	Pardo, marrón, "Coca-Cola"	Roja, sonrosada
	Uniforme	Puede no ser uniforme
Coágulos	No	Sí
Cilindros hemáticos	Sí, aunque no siempre	No
Hematíes dismórficos	> 20%	< 20%
Acantocitos	> 5%	Ausentes
Volumen corpuscular	< 60-70 fl	80-100 fl
Ancho de distribución eritrocitario	Elevado	Similar a la sangre
Proteinuria	Puede ser > 500 mg/día	< 500 mg/día



5%) alcanza una sensibilidad y una especificidad para la enfermedad glomerular del 52 y el 98%, respectivamente²⁰. Respecto al porcentaje de hematíes dismórficos necesarios para filiar el origen glomerular/extraglomerular, no hay unanimidad, y el número de hematíes dismórficos necesarios para atribuir un origen renal varía entre más del 20% a más del 80%. Quizá sería más correcto determinar el número absoluto, más que el porcentaje. La valoración de la morfología ofrece cifras de sensibilidad (93%) y especificidad (99%) diagnósticas muy altas.

Índices eritrocitarios. Los hematíes dismórficos se caracterizan por un volumen corpuscular medio inferior (al menos 15 fl) y un ancho de distribución eritrocitario más elevado que los normales^{2,11}. La sensibilidad y la especificidad es del 98 y el 82%, respectivamente. A pesar de la teórica accesibilidad a este método (*coulter* hematológico), no suele ser práctica habitual en los servicios de urgencias.

Citometría de flujo. Es capaz de identificar los elementos formes sin precisar la centrifugación de la orina, con lo que evita el recuento de "falsos hematíes dismórficos". No está disponible de forma sistemática.

Etiología

El origen de la hematuria (tabla 2) puede ser cualquier punto entre el glomérulo y la uretra. La persistencia en el tiempo de microhematu-

ria o macrohematuria, y su asociación a proteinuria importante, aumenta la posibilidad del origen renal.

Las causas principales de hematuria macroscópica en el niño son las infecciones del tracto urinario (ITU), la irritación del área perineal y el traumatismo. Otras menos frecuentes son la nefrolitiasis, la enfermedad glomerular, la coagulopatía, los tumores (tumor de Wilms) y la cistitis hemorrágica secundaria a fármacos. La etiología predominante varía según el servicio donde se realice el seguimiento, ya que los niños previamente han sido valorados por el pediatra de urgencias o de atención primaria que determina qué servicio es el más adecuado para el seguimiento según la orientación clínica. En una revisión de 150 pacientes que acudieron a urgencias por macrohematuria, la causa dominante fue la infección urinaria (50%)²², seguido de irritación uretral (18%), trauma (7%), nefritis aguda (4%), coagulopatía (3%) y litiasis (2%).

La revisión de 342 pacientes con macrohematuria en una consulta de urología²³ encontró como primera causa la irritación uretral o trauma (15%), seguido de infección urinaria (14%), anomalías congénitas (13%), nefrolitiasis (5%) y tumores (1%).

En 100 pacientes con macrohematuria estudiados en una consulta de nefrología, la causa más frecuente fue la hematuria extraglomerular (37%), secundaria principalmente a hipercalcemia, irritación uretral o trauma y cistitis hemorrágica. En el 29% de los casos, la causa

Lectura rápida



Epidemiología

Se trata de un motivo frecuente de consulta en la edad pediátrica. La prevalencia de microhematuria en una población no seleccionada es del 3%, que se reduce a menos del 1% si se realizan varias determinaciones. La asociación con proteinuria es más infrecuente.

Tabla 2. Etiología de la hematuria

Glomerular	Extraglomerular
Nefropatía por inmunoglobulina A	Renal
GN aguda postinfecciosa	Poliquistosis renal
GN rápidamente progresiva	Nefropatía intersticial
GN membranoproliferativa	Infecciosa (pielonefritis, tuberculosis)
GN mesangial	Metabólica (nefrocalcinosis, oxalato, etc.)
Púrpura de Schönlein-Henoch	Tóxica (analgésicos, antimicrobianos)
Nefropatía lúpica	Necrosis tubular aguda
Nefritis del <i>shunt</i>	Trombosis de la vena renal
Enfermedad de la membrana basal fina	Malformación vascular
Nefritis familiar o síndrome de Alport	Nefropatía de la anemia falciforme
Glomeruloesclerosis segmentaria y focal	Tumor de Wilms
Síndrome hemolítico-urémico	Traumatismo renal
Necrosis cortical	Extrarrenal
	Infección urinaria
	Uropatía obstructiva
	Litiasis renal
	Hipercalcemia idiopática
	Malformación vascular
	Rabdomiosarcoma
	Traumatismo
	Toxicidad farmacológica (ciclofosfamida)
	Enfermedad hemorrágica
	Ejercicio

GN: glomerulonefritis.



Lectura rápida



Detección y localización

La diferenciación entre hematuria de origen glomerular y extraglomerular es un punto clave en el diagnóstico diferencial de la hematuria. Las características clínicas de la hematuria, el estudio de la morfología del hematíe y los índices eritrocitarios, así como la cuantificación de la proteinuria, nos permiten diferenciarlas de una forma rápida y sencilla. La presencia de acantocitos es patognomónica de origen glomerular.



fue glomerular, y destacaban la nefropatía por inmunoglobulina (Ig) A (54,1%) y el síndrome de Alport (25%). No se encontró causa subyacente en el 34% de casos restante.

Las 2 causas principales que hay que considerar ante una macrohematuria no glomerular son la infección urinaria y la hipercalcemia idiopática.

La microhematuria puede ser secundaria a procesos tanto banales, como graves. Si la microhematuria es persistente, las principales causas que hay que considerar son las glomerulopatías (nefropatía por Ig A, síndrome de Alport, glomerulonefritis postinfecciosa, enfermedad de la membrana basal fina), hipercalcemia y síndrome del "cascanueces"⁴. Este último se debe a la compresión de la vena renal izquierda entre la aorta y la arteria mesentérica superior. Generalmente es asintomático, aunque se puede acompañar de dolor en el flanco izquierdo²⁴⁻²⁶.

Entre las causas de microhematuria transitoria se encuentran la infección urinaria, los traumatismos, la fiebre y el ejercicio.

Hay otras causas muy infrecuentes de hematuria, como la anemia de células falciformes o parasitosis (esquistosomiasis), que se deben recordar debido al incremento de los movimientos migratorios.

Presentación clínica

Hematuria microscópica asintomática aislada

Es la forma de presentación más frecuente, y se detecta de manera casual. Encontramos esta situación hasta en un 3% de una población escolar no seleccionada, y resulta muy raro identificar una enfermedad significativa. El primer paso del pediatra debe ser confirmar la microhematuria por el sedimento urinario, para posteriormente corroborar su persistencia después de al menos 2 semanas de su detección. Si persiste, se puede realizar un cultivo de orina para descartar infección urinaria. Si el urocultivo es negativo, se controlará cada 3-6 meses con sedimento urinario y medida de presión arterial, durante un mínimo de 1-2 años. Si en cualquier momento de la evolución apareciese proteinuria, hematuria macroscópica, hipertensión arterial (HTA) u otra sintomatología, entonces sería obligado realizar pruebas complementarias.

Las causas más frecuente que generan esta entidad son la hipercalcemia con/sin hiperuricosuria, la enfermedad de la membrana basal fina, la nefropatía por Ig A, la infección urinaria, la enfermedad obstructiva y el síndrome de Alport.

Hematuria microscópica asintomática con proteinuria

Su prevalencia en una población escolar no seleccionada es inferior al 0,7%, pero presenta más riesgo de enfermedad renal significativa que la microhematuria aislada.

Si se confirma la proteinuria con orina de 24 h o con la primera micción de la mañana (índice de proteína/creatinina [Pr/Cr] > 0,2 en niños y > 0,5 en lactantes), se debería enviar al nefrólogo pediatra para su estudio. Si la proteinuria es grave (> 40 mg/m²/h o índice Pr/Cr > 2) orienta a enfermedad glomerular, y si es leve-moderada puede indicar enfermedad túbulo-intersticial o vascular.

Hematuria microscópica sintomática

La evaluación de este grupo de pacientes está determinada por la anamnesis, la exploración física y la sintomatología acompañante, que puede ser inespecífica (fiebre, pérdida de peso, malestar), extrarrenal (erupción cutánea, púrpura, artritis) o relacionada con enfermedad renal (edema, HTA, disuria). Las manifestaciones inespecíficas o extrarrenales orientan hacia un proceso sistémico, como la nefritis lúpica o la púrpura de Schönlein-Henoch, mientras que las renales indican una enfermedad glomerular o intersticial, litiasis, enfermedad vascular o tumoral.

El antecedente de traumatismo, faringitis o impétigo (glomerulonefritis aguda postestreptocócica), la clínica miccional (ITU), la historia familiar (enfermedad de membranas basales delgadas, síndrome de Alport), medicamentos (nefritis intersticial), dolor en el flanco (litiasis), son de gran ayuda en el planteamiento diagnóstico de este grupo de pacientes. Las pruebas complementarias se realizarán a partir de la sospecha clínica. Ante la presencia de signos o síntomas que indiquen enfermedad glomerular (HTA, edemas, cilindros hemáticos, proteinuria), el nefrólogo pediatra deberá realizar pruebas complementarias y una valoración.

Hematuria macroscópica sintomática

Se trata de una forma infrecuente de presentación. La clínica acompañante, los antecedentes, la exploración física y el análisis de orina determinarán qué evaluación es necesaria realizar. En más de la mitad de los casos se encuentra la causa subyacente sin la necesidad de más pruebas complementarias. Las causas principales son las infecciones de orina, los traumatismos, la litiasis, la hipercalcemia y las glomerulonefritis agudas. En este último caso, y ante la presencia de signos o síntomas indicativos de enfermedad glomerular, se indicaría la realización de un estudio analítico completo y la valoración por el nefrólogo pediatra.

Hematuria macroscópica asintomática

Suele ser secundario a hipercalciuria, nefropatía por Ig A, glomerulonefritis postinfecciosa u otras glomerulopatías (enfermedad de la membrana basal fina) y anomalías congénitas. Hay que valorar la presencia de microhematuria entre los diferentes episodios de macrohematuria (si los hay), que orientarían hacia la nefropatía por Ig A. Si la hematuria persiste a pesar de ser asintomática, el nefrólogo pediatra debería valorarlo.

Diagnóstico

Cualquier sospecha de hematuria debe confirmarse. El enfoque correcto de la hematuria nos permitirá distinguir entre situaciones de urgencia vital a otras banales que no precisen estudios complementarios. Para ello, es fundamental incidir en la importancia de la anamnesis, los antecedentes, la forma de presentación y la clínica^{5,27,28}. Todo ello, unido al urinoanálisis, nos permitirá orientar el caso de una forma adecuada y temprana, sin necesidad de estudios más complejos.

Anamnesis

Es importante detallar las características de la hematuria, su color, su asociación a síntomas miccionales y su relación con la micción. En la historia clínica debe recogerse el antecedente de traumatismo abdominal o lumbar, el ejercicio intenso, la ingesta de alimentos o fármacos, así como presentar un cuadro previo faringoamigdalor o cutáneo.

Antecedentes

Los antecedentes familiares deben recoger la presencia de insuficiencia renal crónica, hematuria, HTA, sordera, anomalías oculares, litiasis, entre otras. En los antecedentes personales, es importante registrar cualquier circunstancia cercana en el tiempo a la presencia de hematuria, como ingesta de fármacos, ejercicio, exantemas, artritis, infecciones urinarias.

Forma de presentación

Cuando la macrohematuria aparece ligada a algún síntoma, nos servirá de ayuda para orientar el diagnóstico. Su asociación con disuria sugiere infección urinaria, si son brotes relacionados con infección respiratoria con microhematuria entre brotes, posiblemente se trate de una nefropatía por Ig A. Si aparece varias semanas después de presentar una infección faringoamigdalor o cutánea, estaremos ante una glomerulonefritis postinfecciosa. Si se asocia a molestias al final

de micción, podrá ser una uretritis o un cálculo vesical. Si la hematuria se acompaña de proteinuria, debe hacernos pensar en alguna glomerulopatía.

Exploración física

La exploración suele ser anodina en la mayoría de los casos. Ante todo niño con hematuria hay una serie de datos indicadores de gravedad que no pueden pasar desapercibidos: HTA, edema y signos de sobrecarga de volumen (estertores, ritmo de galope), que indican enfermedad glomerular. La presencia de exantemas o artritis orienta hacia un proceso de vasculitis. En caso de palidez mucocutánea, deberemos pensar en la posibilidad de una insuficiencia renal crónica (ver desarrollo ponderoestatural) o un síndrome hemolítico urémico. En la palpación abdominal, podemos encontrar masas (poliquistosis, tumor de Wilms, hidronefrosis, globo vesical), la presencia de un soplo abdominal, o una región dolorosa (nefrolitiasis, pielonefritis, síndrome del cascanueces). El área urogenital también debe revisarse, ya que se puede encontrar balanitis, vulvovaginitis o traumatismos.

Manejo práctico

El primer paso tras una consulta por hematuria, ya sea en urgencias o en atención primaria, debe ser su confirmación mediante el estudio microscópico del sedimento urinario. En algunos casos, la anamnesis, la forma de presentación y la exploración son suficientes para orientar el cuadro. En casos seleccionados, se recurrirá a la realización de exámenes complementarios, según la sospecha diagnóstica inicial.

Clásicamente, la hematuria se ha diferenciado en glomerular y extraglomerular, según el estudio urinario (sedimento, morfología del hematíe, índices eritrocitarios). La realidad es que en muchas ocasiones es difícil acceder a un estudio detallado de la orina, por lo que el sedimento urinario básico es la única información disponible.

Quizá sea más adecuado afrontar la hematuria en función de su forma de presentación, ya sea microscópica o macroscópica, y la clínica acompañante. En el año 2000, Diven y Travis³ propusieron un algoritmo de actuación que aún continúa vigente (fig. 1). Si bien hay algoritmos diferentes e igualmente válidos, el enfoque propuesto por estos autores se acerca bastante a nuestra práctica clínica diaria, por lo que puede ser una guía útil para el pediatra en el manejo ambulatorio del paciente con hematuria.

Lectura rápida



Etiología

La infección de orina, irritación perineal y los traumatismos son las causas más frecuentes de macrohematuria. La hipercalciuria, las infecciones urinarias y las glomerulopatías (nefropatía por Ig A, enfermedad de la membrana basal fina) son las causas principales de la microhematuria.



Lectura rápida



Diagnóstico

La anamnesis, los antecedentes familiares y personales, la forma de presentación de la hematuria y la exploración física nos orientan hacia la causa del cuadro, sin precisar de estudios complementarios en la mayoría de los casos.

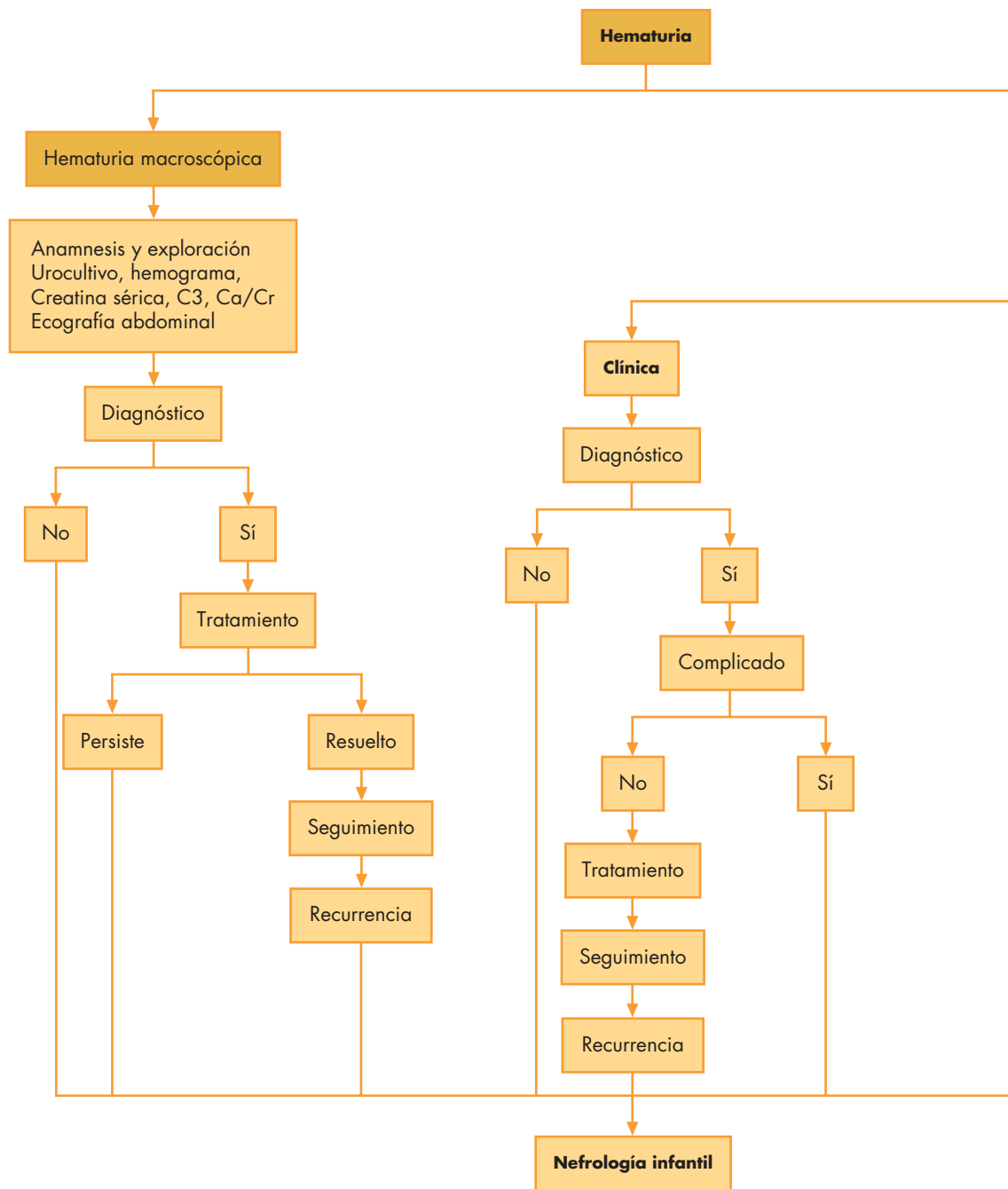


Figura 1. Algoritmo de actuación propuesto por Diven y Travis. Ca/Cr: calcio/creatinina.

Hematuria microscópica aislada asintomática

En primer lugar, hay que confirmar la persistencia de la microhematuria en al menos 2 muestras de orina en las siguientes 2-4 semanas. Si no se confirma, no precisa seguimiento. Si persiste, se realizará un urocultivo. Si fuese negativo, se recomienda realizar un seguimiento cada 3-6 meses con sedimento urinario y registro de presión arterial. Si la microhematuria persiste después de 1 año de seguimiento, se recomienda realizar un cribado familiar de hematuria, así como la valoración del índice calcio/

creatinina en la primera micción de la mañana en el paciente (debe ser < 0,2 mg/mg en el niño, < 0,5 mg/mg en el lactante o < 4 mg/kg/día en orina de 24 h). Se recomienda realizar una ecografía Doppler para descartar el síndrome del cascanueces. El estudio de imagen también puede descubrir la presencia de displasia renal, riñones poliquísticos, uropatía obstructiva, litiasis y tumores renales o vesicales. La presencia de proteinuria, HTA, hipercalcemia, incidencia familiar o persistencia de más de 1 año es motivo de derivación a una consulta de nefrología.

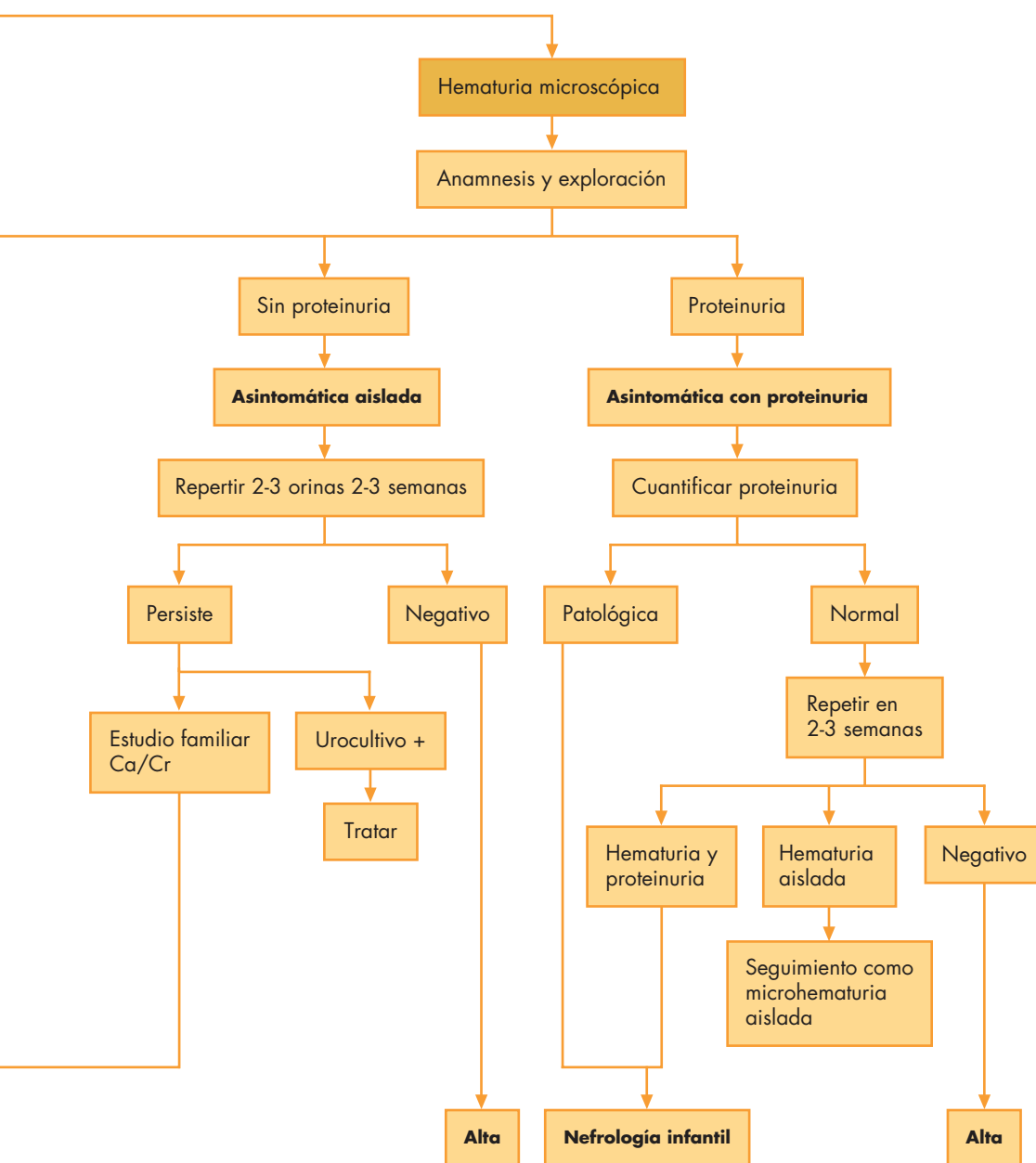


Lectura rápida



Manejo práctico

La microhematuria aislada se debe seguir un mínimo de 2 años con controles periódicos de sedimento de orina y medida de la presión arterial. El antecedente de hematuria y/o sordera en la familia, o la presencia de cualquier otro signo o síntoma indicativo de enfermedad glomerular (HTA, edemas, proteinuria, cilindros hemáticos) conlleva la realización de estudios complementarios y la valoración por el nefrólogo pediatra. La presencia de síntomas extrarrenales puede orientar hacia un proceso sistémico, cuyo enfoque estará determinado por la clínica subyacente.



Hematuria microscópica asintomática con proteinuria

La presencia de proteinuria en el cribado inicial obliga a su cuantificación en orina. Si se confirma su presencia, debe derivarse al nefrólogo pediatra. En caso contrario, se repetirá el control en 2-3 semanas. Si la hematuria y la proteinuria desaparecen, se podrá dar de alta. Si persiste la microhematuria aislada, se controlará de forma similar al punto expuesto anteriormente. Si persiste la microhematuria con proteinuria, se remitirá a la consulta de nefrología infantil para completar su estudio. Si la

hematuria es glomerular, se realizará hemograma, bioquímica con creatinina, iones, albúmina, anticuerpos antinucleares (ANA), anticuerpos antiestreptolisina O (ASLO), inmunoglobulinas, complemento, serología hepatitis B, sedimento de orina, urocultivo. Es conveniente realizar ecografía renal y vesical. La indicación de biopsia renal queda reservada a casos muy seleccionados. Si la hematuria es extraglomerular, debe valorarse la posibilidad de enfermedad túbulo-intersticial, anomalías urológicas o el síndrome del cascanueces (diagnóstico definitivo con angiografía).



Lectura rápida



La indicación de biopsia renal está limitada a casos específicos, en los que existe proteinuria masiva y/o persistente, disfunción renal o HTA.

Hematuria microscópica sintomática

En este grupo de pacientes, el tratamiento está determinado por la sintomatología acompañante que orientará hacia la causa de la hematuria^{3,29}. Habitualmente estará en relación con un traumatismo, infección urinaria, irritación perineal o nefrolitiasis. El pediatra realizará el tratamiento de la causa subyacente. La ausencia de diagnóstico, así como la dificultad en el tratamiento de las causas específicas, son motivos para la derivación a una consulta de nefrología infantil. La presencia de signos o síntomas indicativos de enfermedad glomerular (cilindros hemáticos, proteinuria, edema, HTA) obliga a realizar un estudio analítico y de imagen.

Hematuria macroscópica

La anamnesis, la clínica, la exploración física y un estudio analítico básico (hemograma, creatinina, urocultivo, complemento, índice de calcio/creatinina y ecografía) nos permiten identificar la enfermedad causante en más de la mitad de los casos, y si se precisa se puede iniciar tratamiento desde un primer momento. La presencia de oliguria, edemas, HTA o edemas obliga al ingreso hospitalario y ampliar el estudio analítico anterior con inmunoglobulinas, ANA, ASLO, serología hepatitis B, aclaramiento de creatinina y cuantificación de proteinuria. Si la sospecha es de infección urinaria, litiasis, traumatismo, el criterio de ingreso estará

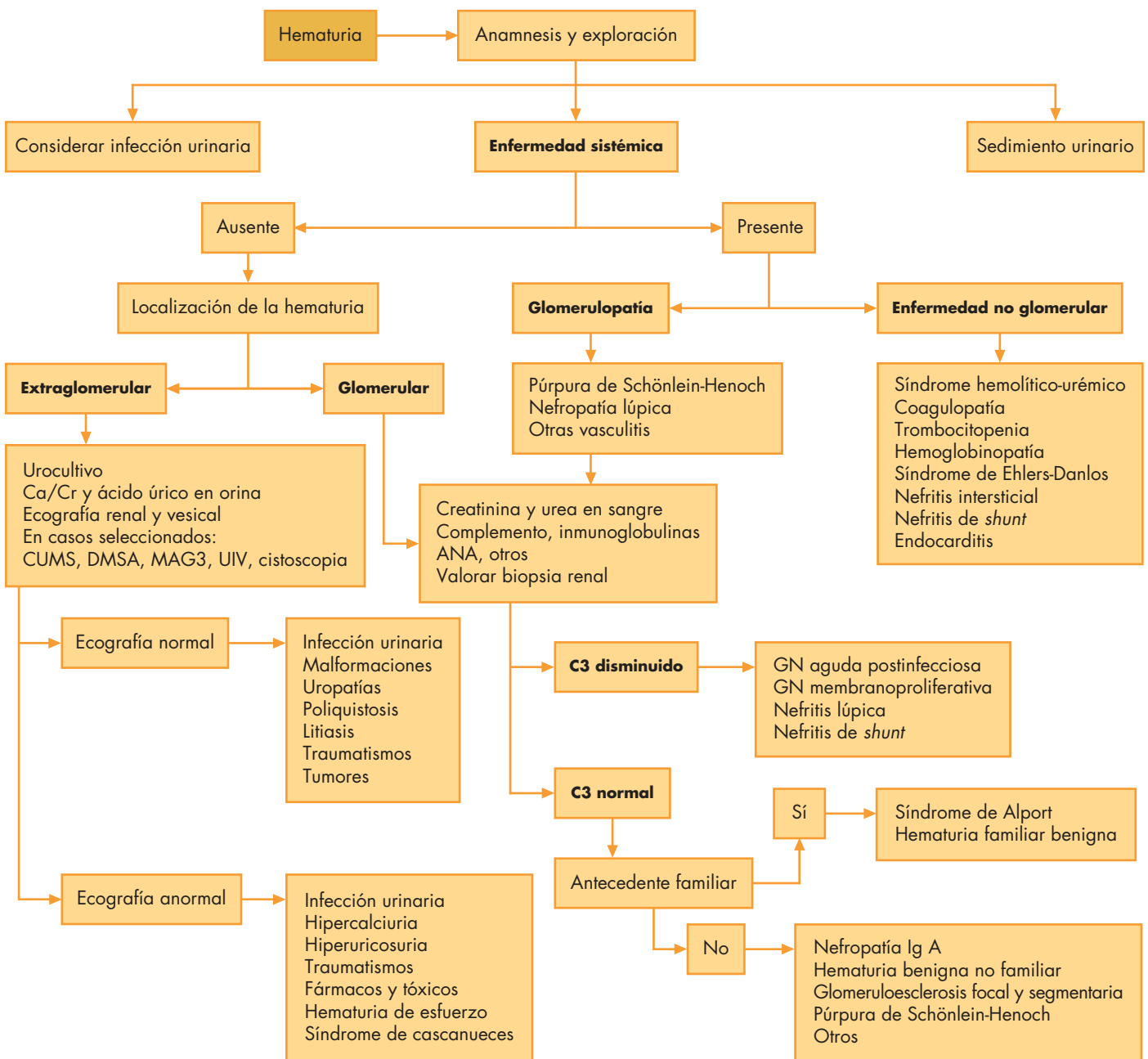


Figura 2. Algoritmo de guía para el diagnóstico definitivo de hematuria. ANA: anticuerpos antinucleares; Ca/Cr: calcio/creatinina; CUMS: cistografía miccional seriada; DMSA: gammagrafía renal con ácido dimercaptosuccínico marcado con Tc^{99m}; Ig: inmunoglobulina; MAG3: renograma con Tc^{99m}; UIV: urografía intravenosa.

determinado por la situación clínica del paciente, su edad, así como el cumplimiento terapéutico.

Los motivos de derivación a la consulta de nefrología son: no filiación del cuadro, evolución tórpida a pesar de tratamiento, recurrencia o cualquier signo o síntoma que indique enfermedad glomerular.

El enfoque de la hematuria está determinado por su presentación clínica y su repercusión analítica, lo que desde un primer momento permite orientarnos hacia un diagnóstico. A pesar de ello, no es infrecuente que la causa de hematuria persista desconocida, siendo preciso el seguimiento periódico en consultas de nefrología pediátrica. En la figura 2 se presenta un algoritmo que sirve de guía hacia el diagnóstico definitivo de la hematuria.

La indicación de biopsia renal se limita a pacientes muy seleccionados, principalmente en aquellos con aumento de la creatinina, HTA o proteinuria significativa o persistente. También se podría valorar en pacientes con hematuria glomerular persistente y ansiedad familiar y en aquellos con microhematuria persistente y el antecedente de insuficiencia renal crónica en un familiar joven de primer grado.

Otras pruebas invasivas, como la cistoscopia, también están restringidas a casos muy concretos, como anomalías uretrales o masas vesicales.

Bibliografía



- Importante
- Muy importante
- Epidemiología

1. Gagnadoux MF, Gubler MC. Diagnostic des hématuries. En: Royer P, Habib R, Matheu H, Broker M, editors. Néphrologie Pédiatrique. Paris: Flammarion; 1983. p. 252-5.
2. Hernández R, Calvo I. Hematuria en el niño: valoración clínica y conducta diagnóstica. Monografías Pediatría. 1998;109:6-23.
3. ● Diven SC, Travis LB. A practical primary care approach to hematuria in children. *Pediatr Nephrol.* 2000;14:65-72.
4. Feld LG, Waz WR, Pérez LM, Joseph DB. Hematuria. An integrated medical and surgical approach. *Pediatr Clin North Am.* 1997;44:1191-210.
5. Rodríguez Soriano J. Actitud del pediatra ante una hematuria. *Act Ped Esp.* 1991;49:581-6.
6. Dodge WF, West EF, Smith EH, Harvey B. Proteinuria and hematuria in schoolchildren: epidemiology and early natural history. *J Pediatr.* 1976;88:327-47.
7. Vehaskari VM, Rapola J, Koskimies O, Savilahti E, Vilksa J, Hallman N. Microscopic hematuria in school children: epidemiology and clinicopathologic evaluation. *J Pediatr.* 1979;95:676-84.
8. Iitaka K, Igarashi S, Sakai T. Hypocomplementaemia and membranoproliferative glomerulonephritis in school urinary screening in Japan. *Pediatr Nephrol.* 1994;8:420-2.
9. Jiménez A, Villanueva J, Ángeles G. La hematuria en la infancia. *Arch Pediatr.* 1999;50:49-54.
10. García M, Álvarez L, González D. Diagnóstico de las hematurias. *An Esp Pediatr.* 1998;45:48.
11. Palma L. Educación continua. Hematuria. *Rev Col de MQC de Costa Rica.* 2003;9:22-31.
12. Mazouz B, Almagor M. False-positive microhematuria in dipsticks urinalysis caused by the presence of semen in urine. *Clin Biochem.* 2003;36:229-31.
13. Watson WC, Luke RG, Inall JA. Beeturia: Its incidence and a clue to its mechanism. *Br Med J.* 1963;2:971-3.
14. Thompson WG. Things that go red in the urine; and others that don't. *Lancet.* 1996;347:5-6.
15. Pimstone NR. Renal degradation of hemoglobin. *Semin Hematol.* 1972;9:31-42.
16. Sappino AP, Huarte J, Vassalli JD, Belin D. Sites of synthesis of urokinase and tissue-type plasminogen activators in the murine kidney. *J Clin Invest.* 1991;87:962-70.
17. Fairley KF, Birch DF. Hematuria: A simple method for identifying glomerular bleeding. *Kidney Int.* 1982;21:105-8.
18. Birch DF, Fairley KF, Whitworth L, Forbes I, Fairley JK, Cheshire GR, et al. Urinary erythrocyte morphology in the diagnosis of glomerular hematuria. *Clin Nephrol.* 1983;20:78-84.
19. Pollock C, Liu PL, Györy AZ, Grigg R, Gallery ED, Caterston R, et al. Dysmorphism of urinary red blood cells - value in diagnosis. *Kidney Int.* 1989;36:1045-9.
20. ● Köhler H, Wandel E, Brunck B. Acanthocyturia - A characteristic marker for glomerular bleeding. *Kidney Int.* 1991;40:115-20.
21. ● Tomita M, Kitamoto Y, Nakayama M, Sato T. A new morphological classification of urinary erythrocytes for differential diagnosis of glomerular hematuria. *Clin Nephron.* 1992;3:84-9.
22. Ingelfinger JR, Davis AE, Grupe WE. Frequency and etiology of gross hematuria in a general pediatric setting. *Pediatrics.* 1977;59:557-61.
23. Greenfield SP, Williot P, Kaplan D. Gross hematuria in children: a ten-year review. *Urology.* 2007;69:166-9.
24. Okada M, Tsuzuki K, Ito S. Diagnosis of the nutcracker phenomenon using two-dimensional ultrasonography. *Clin Nephrol.* 1998;49:35-40.
25. Kim SH, Cho SW, Kim HD. Nutcracker syndrome: diagnosis with Doppler US. *Radiology.* 1996;198:93-7.
26. Shin JI, Park JM, Lee JS, Kim MJ. Effect of renal Doppler ultrasound on the detection of nutcracker syndrome in children with hematuria. *Eur J Pediatr.* 2007;166:399-404.
27. Hernández R, Marín J. Hematuria. En: *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría.* España: AEP; 2001. p. 133-47.
28. Monge Zamorano M, Siverio Escobar B. Protocolo diagnóstico de la hematuria. En: García V, Santos F, editores. *Nefrología Pediátrica.* Madrid: Grupo Aula Médica; 2007. p. 413-23.
29. Patel HP, Bissler JJ. Hematuria in children. *Pediatr Clin North Am.* 2001;48:1519-37.

Bibliografía recomendada

Diven SC, Travis LB. A practical primary care approach to hematuria in children. *Pediatr Nephrol.* 2000;14:65-72.

De una forma muy sencilla y eficaz, ayuda al lector a afrontar el paciente con hematuria. Presentan un algoritmo de manejo práctico de gran utilidad, y ampliamente aceptado por pediatras y nefrólogos.

Greenfield SP, Williot P, Kaplan D. Gross hematuria in children: a ten-year review. *Urology.* 2007;69:166-9.

Estudio retrospectivo de una amplia serie de pacientes con macrohematuria, que aporta datos epidemiológicos de interés. Los autores indican, cuando es necesaria, la realización de pruebas complementarias como la cistouretrografía o la cistoscopia.

Hernández R, Marín J. Hematuria. En: *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría.* España: AEP; 2001. p. 133-47.

En este capítulo de los protocolos publicados por la Asociación Española de Pediatría, se recogen de una manera amena y detallada todos los aspectos prácticos de la hematuria.

Köhler H, Wandel E, Brunck B. Acanthocyturia - A characteristic marker for glomerular bleeding. *Kidney Int.* 1991;40:115-20.

Estudio de casos y controles en los que se resalta la importancia del estudio morfológico del hematíe. La presencia de acantocitos muestra una gran especificidad en el diagnóstico de la hematuria glomerular.