



BUAP

Facultad de Medicina

Hospital para el Niño Poblano

**“Prevalencia de Hematuria en el Hospital para el Niño Poblano
en un periodo de cinco años”**

Tesis para obtener el Diploma de Especialidad en Pediatría

Presenta:

Dra. Dahiana Rojas Lozano



Asesor Metodológico y Experto

Dr. Froylán Eduardo Hernández Lara González

H. Puebla de Z, Septiembre de 2017



BUAP

BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA

FACULTAD DE MEDICINA

DIRECCIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL PARA EL NIÑO POBLANO

**“PREVALENCIA DE HEMATURIA EN EL HOSPITAL PARA EL
NIÑO POBLANO EN UN PERIODO DE CINCO AÑOS”**

TESIS

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN

PEDIATRÍA

PRESENTA

DRA. DAHIANA ROJAS LOZANO

ASESOR EXPERTO Y METODOLÓGICO

MC. FROYLAN EDUARDO HERNÁNDEZ LARA GONZÁLEZ



Septiembre 2017

AGRADECIMIENTOS

*Reír a menudo y mucho; ganar el respeto de gente inteligente
y el cariño de los niños, conseguir el aprecio de críticos honestos
y aguantar la traición de falsos amigos; apreciar la belleza;
encontrar lo mejor en los demás: dejar el mundo un poco mejor,
sea con un niño saludable o una condición social redimida;
saber que por lo menos una vida ha respirado mejor porque tú has vivido.
Eso; es tener Éxito.*

Ha sido el Creador de todas las cosas quien ha iluminado mi sendero cuando más oscuro ha estado; el que me ha dado fortaleza para continuar cuando a punto de caer he estado; por ello, con toda la humildad que de mi corazón puede emanar, Agradezco y dedico primeramente mi trabajo a: Dios.

De la misma manera; Agradezco también:

A mi Asesor Experto y Metodológico de Tesis Dr. Froylán Hernández Lara González por su generosidad al brindarme la oportunidad de recurrir a su capacidad y experiencia; por su valiosa orientación y disposición permanente; fundamentales para la conclusión de este trabajo.

A mis padres: Guadalupe y Moisés quienes han sabido formarme con buenos sentimientos, hábitos y valores y me han enseñado a encarar las adversidades sin perder la Fe: Gracias por su comprensión y apoyo en todo momento y buscar siempre lo mejor para Mí. Me han dado todo lo que soy como persona a través de su amor incondicional.

A mis Hermanas Kristhel, Elisa y Yirath y mi hermano Jonathan con quienes comparto una etapa más de nuestra vida con un cariño más profundo y abundante; Gracias por sus consejos, palabras de aliento y estímulo.

Gracias Familia por soportar mi ausencia en presencia durante estos 3 años; por depositar su confianza ante cada reto sin dudar de mi inteligencia y capacidad; y cuidar y amar a mi bebé mientras concluía este proyecto.

A mi Hijo Daniel; mi referencia en el presente y futuro, por ser mi fortaleza y motivación para superarme y por todas las horas que estuve lejos de ti para poder continuar. Eres lo mejor de mi vida.

ÍNDICE

RESUMEN.....	3
1. ANTECEDENTES GENERALES	5
2. ANTECEDENTES ESPECÍFICOS.....	35
3. JUSTIFICACIÓN	37
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	38
5. OBJETIVOS.....	40
6. HIPÓTESIS DE TRABAJO.....	41
7. MATERIAL Y MÉTODOS	42
8. LOGÍSTICA.....	45
9. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.	46
11. ANEXOS	47
12. RESULTADOS.....	48
13. DISCUSIÓN.....	60
CONCLUSIONES.....	62
BIBLIOGRAFÍA.....	63

RESUMEN

Introducción.

Hematuria se define como la presencia de eritrocitos en orina procedente de riñón o vías urinarias, macro o microscópica; el diagnóstico diferencial es extenso pues su etiología varía de acuerdo a la edad. La decisión de iniciar o no evaluación y el tipo de abordaje son materia de debate y es un reto para el médico. Es importante determinar el origen glomerular o no glomerular. Se desconoce la frecuencia de Hematuria en esta unidad médica; por lo que su estudio adecuado permitirá detectar complicaciones; así como, ofrecer atención rápida y adecuada que repercuta en la calidad de vida de los pacientes.

Objetivo.

Determinar la prevalencia de hematuria en el Hospital para Niño Poblano en un periodo de cinco años.

Material y Métodos.

Estudio descriptivo, transversal, de escrutinio, retrospectivo, homodémico, realizado en el servicio de Nefrología del Hospital para Niño Poblano. Muestreo determinístico conveniente. Se seleccionaron 161 expedientes de niños/adolescentes de 1-17 años de edad con diagnóstico confirmado de Hematuria en el periodo enero 2011-diciembre 2015, obteniendo una muestra de 30 expedientes, se estudiaron las variables: sexo, edad, tipo de hematuria y complicaciones.

Métodos estadísticos.

Prevalencia, proporción, media, desviación estándar, Chi-Cuadrada, Razón de momios.

Resultados.

La prevalencia de Hematuria es 7.8 p/c1000 pacientes atendidos en consulta de Urgencias, Nefrología y Urología, con predominio de Hematuria no glomerular (incluyendo población que no se estudió) Sexo masculino 56.7%, edad promedio 8.5años. 23.3% con antecedente familiar de enfermedad renal, 66.7% cursó con proteinuria; 40% en rango nefrótico; 33.3% con disminución en la tasa de filtración glomerular.

Causas frecuentes de Hematuria glomerular: Lupus Eritematoso Sistémico, Púrpura vascular y Síndrome Nefrótico; de Hematuria No glomerular: Cistitis hemorrágica.

Discusión.

La prevalencia de Hematuria en población pediátrica se encuentra entre 3-4%, nuestra serie muestra 7.8% posiblemente debido a que se consideró al total de la población atendida en nuestro centro durante el periodo de estudio.

Conclusiones.

Se reporta prevalencia de Hematuria en el HNP, así como causas más frecuentes.

El estudio de la Morfología eritrocitaria permite un abordaje diagnóstico adecuado.

1. ANTECEDENTES GENERALES

El riñón es un órgano con múltiples funciones que juega un papel importante en la regulación de las funciones metabólicas y sistémicas del cuerpo; además de la depuración de productos nitrogenados, influye en la homeostasis del medio interno y funciones endocrinas, regulación de las alteraciones de líquidos y electrolitos, el equilibrio ácido-base, metabolismo del fósforo y el calcio, producción de eritropoyetina, regulación y respuesta presora mediante la producción de renina y prostaglandinas.

La función glomerular se mide por el filtrado glomerular, es decir la capacidad del riñón de depurar sustancias, para medirla habitualmente se utiliza la creatinina. La función de la membrana glomerular es mantener el filtrado adecuado, es decir, evitar la pérdida de proteínas, cristales y hematíes por la orina.

El glomérulo filtra aproximadamente 100 litros al día, de los cuales reabsorbe el 90%, su función es reabsorber agua y solutos en los túbulos; ésta se evalúa mediante la determinación de sustancias reguladas a este nivel como sodio potasio, cloro y magnesio.

La regulación del equilibrio ácido-base se produce en el túbulo proximal mediante la reabsorción del bicarbonato y en el túbulo contorneado distal mediante la excreción de hidrogeniones y generación de amonio.

En las funciones endocrinas del riñón se encuentra el metabolismo del fósforo, calcio, producción de eritropoyetina y determinación de la tensión arterial y volemia.¹

Figura 1 Se muestra las principales funciones del riñón en cuanto absorción, reabsorción, secreción y transporte de sustancias.

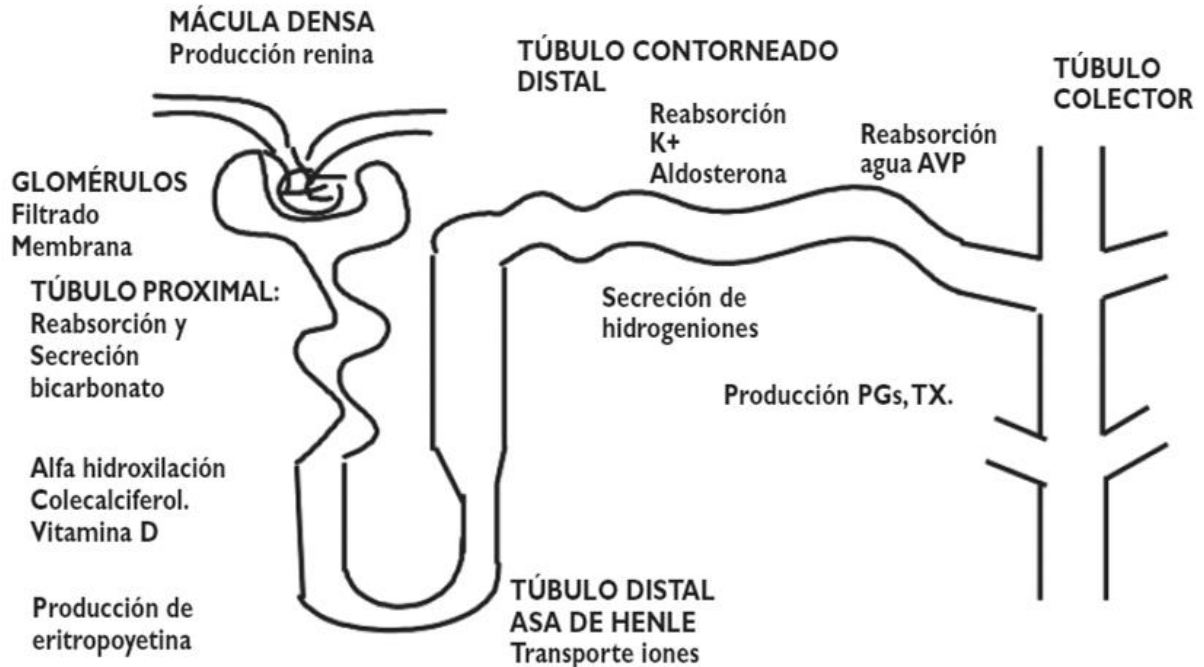


Figura 1. Principales funciones del riñón. ¹

Hematuria

La hematuria puede resultar del sangrado desde el glomérulo hasta la uretra, se considera patológica cuando se presenta en más de una ocasión y sin relación con el ejercicio, trauma o menstruación. La prevalencia oscila entre 0.18 y 16.1% de la población general. Se define como:

Presencia anormal de eritrocitos en la orina procedente del riñón o las vías urinarias; visible a simple vista o con microscopio. Se considera patológica la presencia de más de 5 hematíes por campo en orina fresca centrifugada.^{2,3}

Se precisa como la presencia de sangre en la orina tanto observable como oculta. Su importancia no depende de su intensidad, sino de la causa de su aparición, ya que puede ir acompañada de otras alteraciones.

Las principales causas de hematuria urológica son las infecciones urinarias, litiasis urinaria, tumores, traumatismos, antecedente de cirugía y cuerpos extraños.

Las causas no urológicas incluyen enfermedades hematológicas, causas metabólicas como hipercalciuria, lupus eritematoso sistémico, vasculitis, síndrome hemolítico urémico, sustancias tóxicas y fármacos, así como hematuria glomerular que incluye nefropatía IgA, síndrome de Alport, glomerulonefritis y enfermedad de Goodpasture.

También es común encontrar falsas hematurias las cuales pueden provocarse por hemorragia vaginal, alimentos como betabel, setas, zarzamoras, fresas, cerezas, además de fármacos y sustancias endógenas como mioglobina, hemoglobina, porfirinas, melanina y uratos. ⁴

Aunque la hematuria se ha considerado tradicionalmente como una presentación benigna de otra enfermedad, nuevos estudios presentan un panorama en el que la hematuria puede disminuir la función renal. La hematuria microscópica asintomática se ha asociado significativamente con riesgo de enfermedad renal terminal, enfermedad renal crónica, y es bien conocido que la hematuria macroscópica se relaciona a falla renal aguda en pacientes con nefropatía IgA. ⁵

Diagnóstico.

La Historia clínica es fundamental para establecer un diagnóstico de forma eficaz; deberá realizarse un interrogatorio adecuadamente dirigido en el que se indaguen antecedentes familiares y personales orientados a determinar la etiología.

A) Interrogatorio. Características de la hematuria, circunstancias acompañantes, antecedente de infección dérmica o respiratoria 1-3 semanas previas.

B) Antecedentes familiares. Consanguinidad, hematuria en otros miembros de la familiar, sordera, hipertensión arterial, enfermedad renal.

C) Antecedentes Personales. Trombosis renal en etapa neonatal, cardiopatía congénita, infección urinaria, prótesis o implantes, dermatitis, medicamentos, ejercicio, traumatismos.

D) Exámenes de Laboratorio.

Una vez elaborada la historia clínica, se pueden solicitar los siguientes exámenes de laboratorio para el abordaje. ⁶

* Tiras reactivas en orina. Se basa en la actividad peroxidasa de la hemoglobina, la prueba resulta positiva produciendo en la tira un cambio de coloración en presencia de hemoglobina y mioglobina en la orina.¹ Tiene sensibilidad de 91-100% para detectar concentraciones de hemoglobina a partir de 0.2 mg/dl equivalente a la presencia de 5-10 hematíes intactos por mm³ y una especificidad del 65 al 99%. ^{3,6}

Es posible falso positivo con orinas altamente infectadas y falsos negativos con concentraciones elevadas de ácido ascórbico.

* Examen microscópico del sedimento urinario. Se obtiene por centrifugación de 10 ml de orina a baja velocidad 2000-3000 rpm. Se considera patológica la observación de más de 5 hematíes por campo con objetivo de 40x. Distingue la hematuria glomerular de la no glomerular. La presencia de cilindros hemáticos o granulosos sugiere origen glomerular, pero su ausencia no la descarta. La muestra de orina debe ser recién emitida para evitar la lisis de los hematíes, se evita la recolección mediante cateterismo vesical y el ejercicio físico intenso al menos 48 horas antes

* Morfología de los hematíes urinarios. Examen de la forma y tamaño de los hematíes de la orina con microscopio óptico de contraste de fase, permite diferenciar la procedencia de los hematíes. Los procedentes de tramo urinario bajo conservan el color, contorno y tamaño similar a los hematíes normales circulantes y se describen como hematíes eumórficos o isomórficos.

Cuando los hematíes urinarios aparecen deformados, con tamaño variable y perímetro irregular se denominan hematíes dismórficos y sugieren procedencia glomerular.

E) Exámenes complementarios.

- Determinación de proteinuria. En orina de 24 horas proteinuria normal <4mg/m²/hora.

- Determinación de eliminación urinaria de calcio. En orina de 24 horas calciuria normal <4-6mg/kgd.
- Hemograma y reactantes de fase aguda. Proteína C reactiva y Velocidad de Sedimentación Globular (VSG).
- Química sanguínea. Urea, creatinina, ácido úrico.
- Estudio inmunológico. Anticuerpos Anti-Nucleares (ANAs), Anti-DNA, Inmunoglobulinas.
- Ultrasonido.
- Biopsia Renal.

F) Indicación de Biopsia Renal.

Se debe tomar Biopsia Renal en los pacientes con hematuria recurrente.

Cuando la hematuria es aislada y la morfología no corresponde a origen glomerular, el cuadro puede corresponder a procesos benignos. Sin embargo, cuando hay hematuria de origen glomerular la indicación principal es descartar la presencia de Nefropatía IgA, Síndrome de Alport, y Enfermedad de Membrana Basal Delgada.

También se indica en los siguientes casos:

- Lactantes con síndrome nefrótico en el primer año de vida.
- Pacientes con síndrome nefrótico idiopático que no responde a la corticoterapia inicial.
- Síndrome nefrótico idiopático corticodependiente o con recaídas frecuentes.
- Glomerulonefritis rápidamente progresiva.
- Niños con proteinuria persistente no ortostática.
- Individuos con Insuficiencia renal aguda con prolongación del estado oligúrico durante más de dos semanas. Cuando las causas pre renales y obstructivas no son aparentes debe considerarse la biopsia renal, y siempre que no se tenga certeza absoluta de la causa y se esté perdiendo la función renal.⁶

Clasificación de la hematuria

Existen múltiples formas de evaluar la hematuria; en el momento en el que aparece ésta durante la micción, la cantidad de eritrocitos por campo y su apariencia a la vista y su origen.

Según el momento de aparición

La hematuria se puede clasificar según el momento de aparición en: inicial, cuando el sangrado se observa al principio del chorro miccional y después se aclara la orina espontáneamente, lo cual sugiere un origen uretral o prostático.

Se considera terminal, si se recoge al final de la micción, sugiere un origen cercano al cuello vesical.

La hematuria total, se considera cuando se presenta durante toda la micción y en cuyo caso se sospecha un origen renal, del tracto superior o vejiga.

Según la cantidad de hematíes por campo

De acuerdo a la cantidad de hematíes por campo se clasifica en microscópica si no produce un cambio en el color de la orina y la emisión de hematíes por campo es menor a 100.

La hematuria macroscópica se considera cuando la sangre es visible en la orina y la cuenta de hematíes por campo es mayor a 100, 1 ml de sangre en 1 litro de orina es suficiente para tornarla un color rojizo.

Según su origen

Dependiendo del origen se considera a la hematuria glomerular y no glomerular.

La primera se caracteriza por el color oscuro de la orina como consecuencia de la formación de metahemoglobina por el pH ácido urinario y tiempo prolongado de tránsito en la nefrona, además de encontrarse presente durante toda la micción, indolora, sin coágulos; por la presencia de uroquinasa y factor activador del plasminógeno tisular en el glomérulo y túbulos, puede acompañarse de proteinuria variable.

La hematuria no glomerular, tiene un color rojo brillante, no es uniforme durante la micción, puede acompañarse de síndrome miccional o síntomas inespecíficos, puede tener coágulos y en caso de presentar proteinuria es leve. ^{3,6}

Etiología

La etiología de la hematuria varía de acuerdo a la edad, sin embargo, algunas patologías no tienen predominio en ninguna etapa del desarrollo, a continuación, se hace referencia de algunas causas de Hematuria por grupo de edad.

A) Recién Nacido: en este grupo de edad se clasifican en congénitas como anomalías malformativas, enfermedad quística renal, síndrome nefrótico congénito; y adquiridas como nefropatía tubulointersticial, necrosis tubular o cortical, trombosis de vasos renales, trauma obstétrico, infección urinaria, enfermedad hemorrágica y tumores.

B) Lactante: Infección urinaria, reflujo vesicoureteral, hipercalciuria, nefrocalcinosis, necrosis tubular, shock séptico, síndrome hemolítico urémico, trombosis de la vena renal, enfermedades quísticas renales, tumores.

C) Preescolar. Infección urinaria, uropatías malformativas, hipercalciuria, hiperuricosuria, litiasis, glomerulonefritis, nefropatía purpúrica, nefropatía IgA, familiar, enfermedad quística renal, traumatismos, tumores.

D) Escolar y Adolescente. Infección urinaria, metabólicas, litiasis, glomerulonefritis, nefropatía IgA, aguda postestreptocócica, nefropatía purpúrica, nefropatía lúpica, síndrome de Alport, enfermedad de membrana delgada, traumatismos, enfermedad quística renal, uropatías malformativas, tumores.⁶

Manejo de la hematuria

El manejo del paciente con hematuria debe incluir una historia clínica completa considerando datos médicos, quirúrgicos e historia familiar; así como examen físico completo.

En general ante el hallazgo de orina de color diferente al normal, el primer paso es la confirmación de la presencia de hematíes, ya que el aspecto macroscópico, unido al estudio químico y microscópico, podrán confirmar la hematuria y localizar el origen de la misma.

Las pruebas iniciales son el análisis urinario con examen del sedimento urinario, hemograma completo, estimación de creatinina sérica, nitrógeno ureico, tasa de filtración glomerular, niveles de electrolitos y urocultivo. Además de considerarse pruebas complementarias dependiendo de la presentación clínica.

En el examen macroscópico de la orina se puede determinar el origen; la hematuria glomerular suele producir una tonalidad pardo-oscuro debido a la transformación de la hemoglobina en hematina; la hematuria extraglomerular por lo general tiene una coloración rojiza. En el caso de hematuria microscópica no hay cambios en la coloración por lo que requiere estudios adicionales.

El siguiente examen que puede realizarse es la tira reactiva, la cual es capaz de detectar la presencia de hemoglobina y mioglobina, basándose en la acción catalizadora del peróxido de hidrógeno y un cromógeno; si la muestra de orina contiene hemoglobina, se provocara la liberación de oxígeno capaz de oxidar el cromógeno y originar un viraje de color a una tonalidad verde azulada de intensidad variable según la concentración del grupo hemo en la orina.

La positividad de la tira reactiva de orina obliga a realizar un estudio microscópico para confirmar la hematuria. El estudio microscópico del sedimento urinario es el estándar de oro para la detección y confirmación de hematuria. Se lleva a cabo mediante la centrifugación de 10 ml de una muestra de orina fresca, decantando el sobrenadante y volviendo a suspender el sedimento en 0.5 ml de orina.

La morfología de los hematíes puede estudiarse por medio de microscopía de contraste de fases; los hematíes pueden sufrir modificaciones en la orina y dependiendo de los cambios se pueden clasificar en: eumórficos, si tienen contornos regulares y definidos, tamaño uniforme y contenido de hemoglobina normal, con aspecto bicóncavo, este tipo de morfología se asocia a hematuria no glomerular.

Los hematíes dismórficos son aquellos que aparecen deformados, con tamaño variable y perímetro irregular, debido a su paso desde el plasma sanguíneo a la orina y que han encontrado impedimentos físicos o químicos en su paso por el riñón, cuando se encuentran apuntan a un origen glomerular. Los acantocitos o células G1 son hematíes dismórficos muy específicos, patognomónicos de la lesión glomerular ya que presentan forma de anillo con proyecciones en forma de vesículas.

La dismorfia eritrocitaria provoca modificaciones en el tamaño y volumen de las células permitiendo caracterizar la hematuria a partir de los índices eritrocitarios. La hematuria glomerular muestra un volumen corpuscular medio inferior y un área de distribución eritrocitaria mayor a los hematíes de la sangre del paciente. En la hematuria no glomerular el volumen corpuscular medio y el área de distribución son similares a la muestra sanguínea.^{3,6}

En la figura 2 podemos observar de forma esquemática el manejo básico de un paciente con hematuria.³

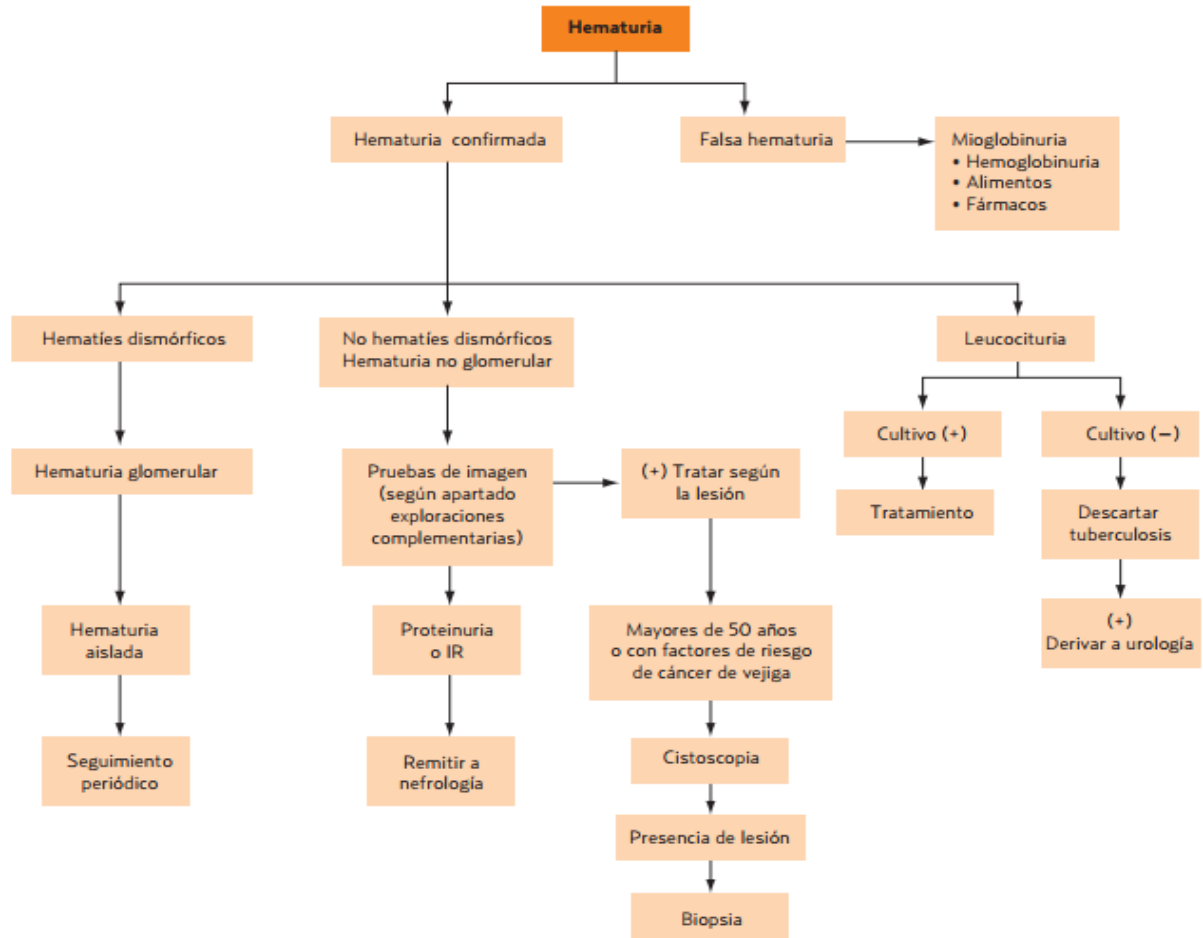


Figura 2. Diagnóstico y manejo de hematuria.⁴

Otras pruebas que pueden ser útiles son los anticuerpos antinucleares, los títulos de antistreptolisina, niveles séricos de complemento y proteínas en orina.

Los estudios complementarios pueden incluir imagenología del tracto superior, cistoscopia y citología de orina. El seguimiento del paciente con microhematuria es fundamental por al menos dos años desde el diagnóstico.⁷

Hematuria Microscópica

En niños, la hematuria microscópica es un hallazgo incidental común, cuya causa en la mayoría de las ocasiones es benigna.

La prevalencia de hematuria microscópica se encuentra en 3 a 4% y solo 1% de estos presenta hematuria persistente, las causas más frecuentes son las glomerulopatías, hipercalciuria y síndrome de cascanueces.

La hematuria microscópica puede presentarse de tres formas: aislada y asintomática, asintomática con proteinuria, y sintomática.

Hematuria microscópica asintomática aislada

La hematuria microscópica asintomática es la forma de presentación más frecuente se presenta en 3 a 4% de los niños en edad escolar, aunque rara vez es detectada. Se desconocen las causas de la microhematuria transitoria, aunque se sugiere pueden ser resultado de hipercalciuria, hematuria por ejercicio o pequeños traumas abdominales. Cuando es persistente los diagnósticos más frecuentes incluyen hipercalciuria idiopática, enfermedad de membrana basal fina, infección urinaria, enfermedad obstructiva, síndrome de Alport y nefropatía por IgA.

El manejo de la hematuria microscópica asintomática, inicia por la confirmación de ésta 2 semanas posteriores al hallazgo, en caso de que persista se indica el análisis del sedimento urinario, determinación de proteinuria y la historia clínica completa incluyendo información médica de familiares que puedan relacionarse con el caso.

Una vez definido el tipo de hematuria, glomerular o no glomerular, se deben solicitar los estudios correspondientes para el tratamiento de la enfermedad subyacente.

En la figura 3 se muestra el manejo adecuado del paciente con hematuria microscópica asintomática.⁸

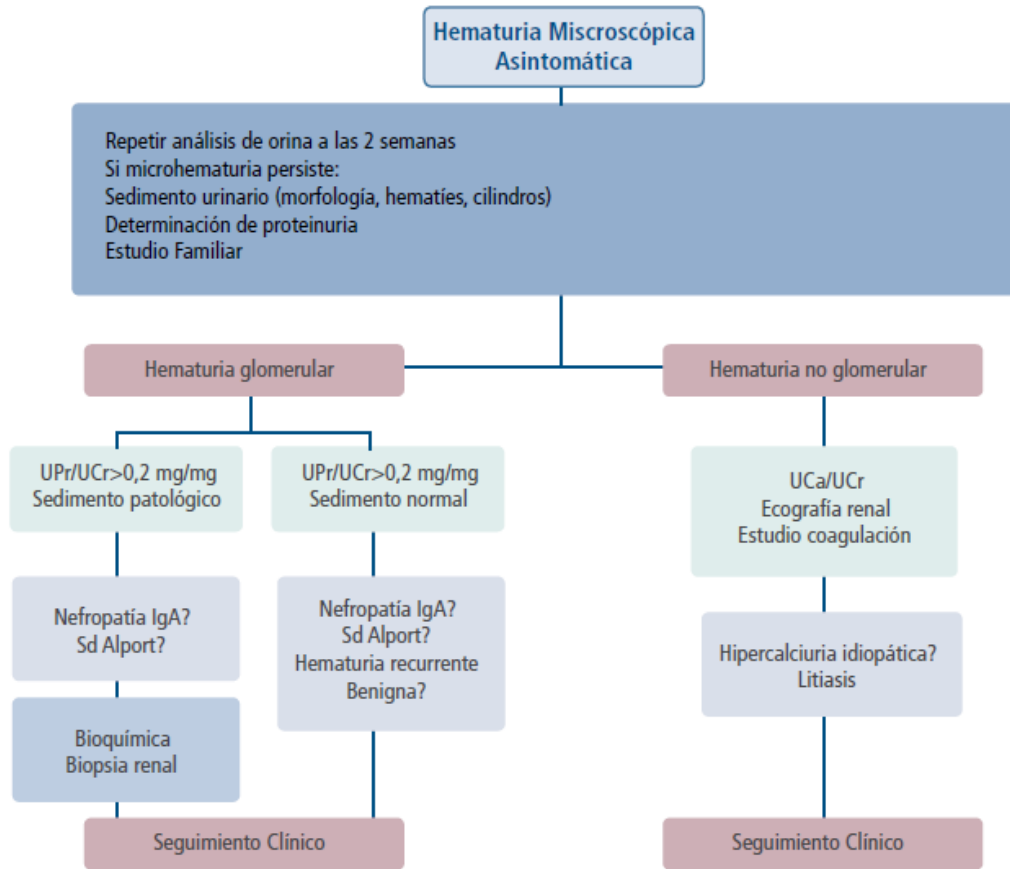


Figura 3. Diagnóstico y manejo de la hematuria microscópica asintomática.⁹

Hematuria microscópica asintomática con proteinuria

La hematuria microscópica asintomática, asociada a proteinuria tiene una prevalencia del 0.7% en niños de edad escolar y se asocia con un alto riesgo de enfermedad renal. La evaluación de los pacientes con estas características debe incluir determinaciones de niveles de creatinina y cuantificación de proteinuria ya que en caso de que la excreción de proteína sea mayor a 4 mg/m² o la relación de calcio/creatinina sea mayor a 0.2, es probable que el paciente tenga una enfermedad renal significativa.

Hematuria microscópica sintomática

El mayor desafío lo presenta la hematuria microscópica sintomática ya que cuenta con un amplio rango de enfermedad y variantes de presentación clínica.

Los síntomas pueden ser inespecíficos, como fiebre, pérdida de peso, malestar general, o extrarrenales como erupción cutánea y artritis, o síntomas relacionados a enfermedad renal como edema, hipertensión, disuria u oliguria. La evaluación de este grupo de pacientes está determinada por la anamnesis, la exploración física y la sintomatología acompañante. El antecedente de traumatismo, faringitis o impétigo, la clínica miccional, la historia familiar, medicamentos y dolor en flanco, pueden orientar a la etiología junto con las pruebas complementarias.⁸

Hematuria macroscópica

La hematuria macroscópica se define como la presencia visible de sangre sin uso de microscopia; en estos pacientes el riesgo de malignidad es mayor con una incidencia de 10-20%.

El motivo de consulta suele ser la alteración del color de la orina, aunque como se ha mencionado este cambio de coloración puede deberse a la presencia de componentes diferentes a la sangre en la orina, como pigmentos de medicamentos y alimentos o metabolitos corporales.

La historia clínica es esencial en los pacientes para detectar tanto causas benignas como factores de riesgo; las causas de hematuria benigna son la menstruación, actividad sexual reciente, infección o trauma, en caso de que exista alguna de estas situaciones, es recomendable esperar 48 horas para realizar el examen de orina.

El examen físico debe incluir presión arterial, temperatura, puño-percusión renal, palpación abdominal para descartar masas o presencia de globo vesical, además de inspeccionar los genitales externos para identificar posibles lesiones.⁹

En los niños las causas más frecuentes de hematuria macroscópica incluyen la infección del tracto urinario, irritación de la región del meato o perianal y traumatismo; las causas menos frecuentes son nefrolitiasis, enfermedad de células falciformes, coagulopatías, glomerulonefritis postinfecciosa, nefropatía por IgA, tumor de Wilms y drogas que inducen cistitis hemorragia.

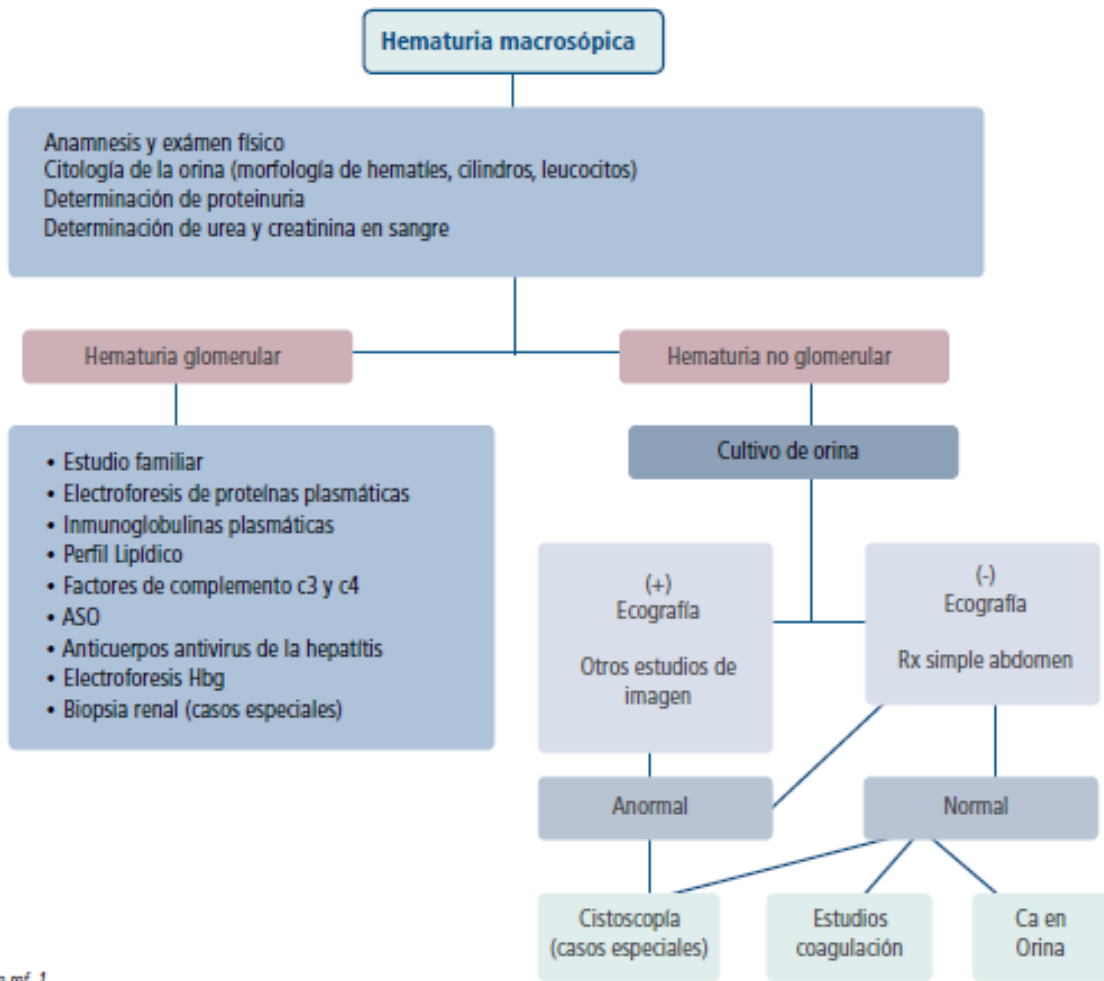
El paso inicial en los pacientes con hematuria macroscópica es la confirmación de sangre en la orina, para lo cual se pueden utilizar diferentes métodos como tiras reactivas y centrifugación de orina.

El análisis de la orina y el urocultivo son útiles para la confirmación del diagnóstico y evaluar la presencia de infección, además de obtener datos en caso de sospecha de glomerulonefritis.

Las pruebas de función renal pueden proveer claves para determinar la causa o ser útiles en caso de la necesidad de realizar estudios de imagen.

Otros estudios que se deben realizar son aquellos orientados por los diagnósticos presuntivos, por ejemplo, los anticuerpos antinucleares, títulos de antiestreptolisina O, niveles de complemento sérico, tiempos de tromboplastina y protrombina, proporción proteína-creatinina, proteinuria de 24 horas, electrolitos séricos y niveles de ácido úrico.

La figura 4 muestra un ejemplo del manejo del paciente con hematuria macroscópica.



tomado de ref. 1

Figura 4. Diagnóstico y manejo de la hematuria macroscópica.¹⁰

La cistoscopia permite visualizar la anatomía de la vejiga, próstata, uretra e intervenir directamente; puede ser indicada en pacientes con enfermedad glomerular y factores de riesgo de malignidad o presencia de coágulos.

Los estudios de imagen deben ser considerados cuando se haya excluido la patología benigna como causa de la hematuria; el tipo de estudio depende de la patología que se sospeche.

El ultrasonido permite determinar tamaño renal y grosor cortical, es útil para detectar masas o quistes, en pacientes con hematuria glomerular.

La tomografía computarizada es el método preferido ya que posee una alta sensibilidad y especificidad para obtener imágenes de las vías urinarias superiores; la resonancia magnética puede ser utilizada en pacientes con contraindicación para tomografía como insuficiencia renal, alergia a medios de contraste o embarazo.

Hematuria en Pediatría.

Las causas de hematuria en los niños se pueden clasificar en hematurias glomerulares y no glomerulares. Las hematurias glomerulares a su vez se clasifican en familiares, nefritis hereditaria y hematuria recurrente benigna; adquiridas, glomerulonefritis postinfecciosa, nefropatía por IgA, glomerulonefritis membranoproliferativa, glomerulonefritis membranosa, glomerulonefritis focal y segmentaria, endocarditis bacteriana, nefritis por Shunt y nefritis intersticial; y de origen sistémico, lupus eritematoso, púrpura de Schönlein Henoch y síndrome hemolítico urémico.

Por su parte las hematurias no glomerulares se dividen en congénitas, como enfermedad poliquística, drepanocitosis y trastorno de la coagulación; adquiridas como la inducida por drogas y medios de contraste y las uropatías que incluyen cistitis hemorrágica, cálculos, hipercalciuria idiopática, traumatismo renal, uropatía obstructiva, tumores renales, anomalías vasculares, ejercicio e idiopáticas.¹⁰

Para el análisis correcto de la orina es necesario obtener una buena muestra, la cual requiere sea tomada a la mitad de la micción, cuando el infante tiene control de esfínteres esto se puede lograr fácilmente, en aquellos que aún no tienen control de la micción se puede utilizar una bolsa colectora auto adherible sin embargo no es útil para realizar cultivos ya que la contaminación es frecuente. En el caso de que se requiera una muestra estéril puede colocarse un catéter uretral o realizarse una punción supra púbica.¹¹

Varios estudios en poblaciones en niños de edad escolar han demostrado que el promedio de la prevalencia de la hematuria microscópica detectada en una muestra simple de orina es de 3 a 4%.

Del 1% de los niños con 2 o más análisis de orina positiva para hematuria, solo un tercio tiene hematuria persistente, definida como positiva tras la repetición de la prueba 6 meses después. La combinación de hematuria y proteinuria es comúnmente baja, con un promedio de prevalencia de menos de 0.7% en los niños en edad escolar.

La principal preocupación en los niños es diferenciar entre causas glomerulares y no glomerulares. La hematuria macroscópica es más común que se asocie a infecciones del tracto urinario. La hematuria persistente con proteinuria es probable que se deba a una enfermedad glomerular.¹² Únicamente en el 6% de los casos puede ser identificada la causa.¹³

En niños con hematuria microscópica la presencia o ausencia de síntomas clínicos puede ayudar a localizar la causa de la hematuria, por ejemplo, la disuria, cambios en la frecuencia urinaria, enuresis y espasmos vesical sugiere la presencia de una infección de tracto urinario. Los signos y síntomas de la enfermedad glomerular incluyen edema, hipertensión, niveles de creatinina anormales, artralgias, anemia e hipovolemia.

La hematuria puede originarse en los glomérulos, los túbulos renales, el intersticio o el tracto urinario; a diferencia de los adultos la causa del sangrado en niño tiene su origen con más frecuencia en los glomérulos que en el tracto urinario.

En los niños existen diferentes causas de hematuria microscópica por lo que el diagnóstico diferencial es básico. Las causas más comunes como ya se mencionó incluyen hematuria familiar benigna, hipercalciuria, nefropatía por IgA, anemia y complicaciones por trasplante; menos comunes son la nefritis de Alport, glomerulonefritis postinfecciosa, ciertos medicamentos y toxina, anormalidades estructurales y nefritis lúpica. Algunas de estas enfermedades se describirán en apartados siguientes.¹⁴

El diagnóstico diferencial es extenso y la característica más importante es la presencia o ausencia de proteinuria, ya que la presencia de proteínas en la orina obliga a una rápida atención.

Entre las causas menos frecuentes se encuentra el antecedente de esclerosis tuberosa compleja, que se asocia también a la presencia de hematuria macroscópica, ¹⁵ se han reportado casos de hematuria recurrente por parásitos (*Schistosoma haematobium*)¹⁶ o en neoplasias del tracto urinario que son raras en la edad pediátrica debido a la relativa baja incidencia de tumores epiteliales; los hemangiomas en vejigas pediátricas pocas veces son reportados. Únicamente el 1% de los casos de hematuria macroscópica en niños se asocia neoplasias del tracto urinario, incluyendo carcinoma de células transicional y tumor Wilms.

El hemangioma, aunque es poco común es el tumor benigno de vejiga ms común de la infancia. Usualmente ocurre en niños y adolescentes y se presenta como hematuria macroscópica recurrente asintomática; el choque hipovolémico puede presentarse en casos de hemorragia masiva.

La mayoría de los hemangiomas vesicales son solitarios; aproximadamente 30% de los hemangiomas vesicales se asocian a hemangiomas en otras partes del cuerpo y esporádicamente son parte de síndromes como el de Sturge-Weber o Lippel-Trnaunay-Weber.¹⁷

Aun menos común es la cistitis eosinofílica en la infancia, se caracteriza por una infiltración eosinofílica en la pared vesical. Se han reportado solo 59 casos en la literatura médica. La edad media de presentación es a los 6 años y más frecuente en el género masculino.

La cistitis eosinofílica se presenta con hematuria y cistitis clínica, pero orina estéril; es un diagnóstico diferencial raro, pero relevante cuando se tiene antecedente de atopia; los signos radiológicos no son específicos, sin embargo, el ultrasonido es un método seguro y efectivo como primer estudio.¹⁸

Hematuria glomerular

Las glomerulopatías son enfermedades renales con diferentes subtipos histopatológicos, son enfermedades poco comunes y frecuentemente asintomáticas que se diagnostican como hallazgos en exámenes de rutina.

Las glomerulopatías son la principal causa de enfermedad renal terminal y representan al 11% de los pacientes en diálisis. La mitad de los pacientes se encuentran entre los 20-39 años, el 25% entre los 40 y 59 años y el 18% son menores de 19 años.

Se pueden dividir en primarias y secundarias según su etiología, las glomerulopatías primarias más frecuentes son la glomeruloesclerosis focal o segmentaria, nefropatía membranosa, enfermedad de cambios mínimos, nefropatía por IgA, glomerulonefritis proliferativa.

En cuanto a las glomerulopatías secundarias la nefritis lúpica ocupa el primer lugar en frecuencia, seguida de causas infecciosas, vasculitis y enfermedades hereditarias.¹⁹ Los mecanismos patogénicos de la hematuria glomerular aún se desconocen, a pesar de esto, la identificación de un defecto molecular específico responsable de distintos desordenes genéticos se ha asociado comúnmente a hematuria y brinda una luz hacia los posibles mecanismos.

Las enfermedades genéticas asociadas originan un daño en la barrera de filtración glomerular produciendo una estructura frágil y vulnerable al daño, algunas veces el daño es directamente a la membrana como en el síndrome de Alport o la angiopatía hereditaria, otras veces se debe al depósito inadecuado de compuestos tóxicos como en las glomerulopatías.

Las investigaciones y datos clínicos revelan que la hematuria induce daño renal. La necrosis tubular aguda y obstrucción intraluminal son las características histológicas principales encontradas en la lesión renal aguda durante la hematuria macroscópica. El principal mecanismo de daño es la toxicidad tubular directa de la hemoglobina, y moléculas hemo, hierro y otras liberadas por los glóbulos rojos. Se ha propuesto que el paso por la barrera de filtración glomerular induce la modificación del citoesqueleto del eritrocito que se vuelve incapaz de mantener la integridad celular, llevando a la ruptura del hematíe; como consecuencia las moléculas tóxicas que normalmente se encuentran en el interior de la célula eritrocitaria se liberan al espacio urinario.

La hemoglobina se internaliza a la célula tubular epitelial y se disocia al grupo hemo y globulina bajo las condiciones oxidantes de las células. El grupo hemo se divide en biliverdina, hierro y monóxido de carbono; la biliverdina se bilirrubina y el hierro se guarda como ferritina.

El grupo hemo libre es extremadamente toxico, en el plasma y las membranas intracelulares puede oxidar los lípidos, proteínas y alterar la integridad celular; en grandes cantidades puede ser una fuente de hierro que produce lesión oxidativa posterior a insultos hipóxicos y nefrotóxicos.²⁰ La presencia de glóbulos rojos dismórficos, con contornos y forma irregular en la orina es casi patognomónico de hematuria glomerular, lo cual es un marcador de disfunción o daño de la membrana de filtración glomerular.

La membrana de filtración glomerular es una estructura extremadamente compleja y especializada que permite el paso libre de agua y partículas pequeñas, con selectividad para proteínas y moléculas de mayor tamaño.

La membrana de filtración glomerular tiene cinco capas: la superficie endotelial, la célula endotelial, la membrana de filtración glomerular, los podocitos y finalmente el espacio subpodocitario. El correcto funcionamiento de estas estructuras mantiene a los eritrocitos lejos de la membrana de filtración glomerular, pero cuando están presentes algunas enfermedades se puede permitir el paso de los hematíes.

De acuerdo a la localización histológica del desorden se pueden clasificar en: lesión de la célula endotelial, desorden primario o secundario de la membrana de filtración glomerular, enfermedades con deposito mesangial, enfermedades con depósito subendotelial y subepitelial, desórdenes asociados a podocitos y misceláneas.

La capa endotelial glomerular es el principal objetivo de los ANCAs los cuales atacan los pequeños vasos provocando vasculitis, la cual lleva a necrosis y glomerulonefritis. En las etapas tempranas la vasculitis por ANCA y la lesión endotelial puede explicar la hematuria, aunque en etapas avanzadas la razón puede ser la disfunción de todas las capas de la membrana de filtración glomerular.

La membrana de filtración glomerular se compone de una capa densa de colágeno tipo 4, laminina y proteoglicanos. Las causas de su alteración se clasifican en primarias cuando se relación al colágeno y secundarias cuando se deben a enfermedades que atacan a las membranas.

Los desórdenes primarios incluyen la incapacidad de producir colágeno tipo 4 de forma correcta debido a alteraciones hereditarias. Las causas secundarias se representan por desórdenes que afectan a la membrana en si caracterizados por la participación de auto anticuerpos en contra de las cadenas de colágeno.

Los desórdenes que involucran el deposito mesangial tienen como principal patología la hematuria por IgA, la cual se caracteriza por la presencia de hematuria microscópica persistente con ocasional asociación a hematuria macroscópica. Aunque se desconoce el mecanismo de la hematuria se ha encontrado un aumento en la circulación de complejos inmunes compuestos de IgA deficiente de galactosa, los cuales se depositan el espacio mesangial.

Las enfermedades de depósito subendotelial y subepitelial inducen una deficiencia importante en la capacidad filtradora de la membrana y por lo tanto hematuria. ²⁰

Síndrome Nefrótico idiopático

El síndrome nefrótico es una condición en el que se pierden proteínas por el filtrado glomerular; la proteinuria se acompaña de edema, hipoproteinemia, hiperlipidemia y otros trastornos metabólicos.

El síndrome nefrótico idiopático es la causa más frecuente de síndrome nefrótico, se clasifica de esta forma cuando se debe a glomerulopatías primarias o secundario a diversas afecciones. La mayoría de los pacientes pediátricos con este síndrome presentan lesiones glomerulares mínimas en el estudio histológico de la biopsia renal, con menor frecuencia se observa hiperplasia o proliferación mesangial difusa y glomeruloesclerosis segmentaria y focal. ²¹

La tercera parte de los infantes con síndrome nefrótico idiopático presentan el antecedente de infección de vías aéreas superiores u otros factores que preceden el inicio del desarrollo del edema; otros antecedentes son cuadros alérgicos, medicamentos o inmunizaciones.

En el examen de orina además de la proteinuria puede presentarse hematuria microscópica hasta en la quinta parte de los casos; sin embargo, a diferencia de otras patologías, no es persistente y remite en las primeras semanas de iniciado el tratamiento.

El tratamiento consiste en corticoesteroides, los cuales se indican posteriores a descartar la presencia de infecciones o cuando se han tratado satisfactoriamente. El esquema de tratamiento es prednisona a dosis de 2mg por kilogramo por día durante semanas, seguido de prednisona 1.5 mg por kilo por día cada 48 horas por 2 semanas. La ciclofosfamida y el clorambucilo se han utilizado con efecto favorable en niños con síndrome nefrótico idiopático con recaídas frecuentes o corticodependiente que desarrollan efectos colaterales importantes con el tratamiento prolongado.

Otros fármacos utilizados son el mofetil micofenolato y rituximab; a largo plazo se ha encontrado que con el tratamiento adecuado los pacientes que se mantienen en remisión de la proteinuria evolucionan favorablemente, sin embargo, el 30% presentara recurrencia de la enfermedad aun después de un trasplante renal.²²

Nefropatía por IgA

La nefropatía por inmunoglobulina IgA, también conocida como enfermedad de Berger, es la glomerulopatía crónica primaria con mayor prevalencia en el mundo con incidencia de 5 a 50 por cada millón de habitantes en edad pediátrica.

La enfermedad se describió por primera vez en 1968 como depósitos intercapilares de IgA e IgG, por el patólogo Jean Berger.

La inmunoglobulina A involucrada es exclusivamente la subclase 1, en cuya patogénesis se ha demostrado una O-glicosilación anormal con deficiencia de residuos de galactosa en estos pacientes, en comparación con la IgA1 circulante de pacientes sanos. Esta región anormal representa neoepítomos que son reconocidos por anticuerpos antiglicanos, predominantemente IgG, que forman inmunocomplejos, los cuales estimulan la producción de citocinas, la proliferación de las células mesangiales del glomérulo. Su secreción se estimula durante las infecciones concomitantes de mucosas, sobre todo de vías respiratorias superiores, causando distintos grados de eritrocituria y proteinuria, ocasionando daño glomerular mesangioproliferativo y endotelial.

Se caracteriza por episodios de hematuria tanto micro como macroscópica, asintomática, recurrente y transitoria que ocurre dentro de las primeras 24 a 48 horas desde el inicio de un cuadro infeccioso en mucosas, principalmente respiratorias.²³

La hematuria es la manifestación clínica más importante de la nefropatía IgA y se relaciona a la presencia de lesiones severas como proliferación endocapilar. Además de la presencia de complejos inmunes depósitos densos de electrones, un espectro de cambios puede ser observado en la membrana glomerular incluyendo adelgazamiento y separación de la membrana.²⁴

Se presenta en 5-30% a la edad de 10 años y en el 25-50% de los pacientes a los 20 años; su reemisión completa solo se ha reportado en 3 a 30% de los casos.

Las manifestaciones clínicas son muy variadas, de manera que pueden abarcar todas las formas de nefropatía glomerular. El intervalo entre el episodio infeccioso y la emisión de orina oscura es mínimo y no sobrepasa las 72 horas, hechos que la diferencian de la glomerulonefritis postinfecciosa. La hematuria cede a los 2-3 días y también se asocia con fiebre, astenia, mialgias y dolor lumbar. Estos episodios son recidivantes a intervalos variables, pero en los periodos asintomáticos es constante la detección de microhematuria y en 25% de los casos proteinuria moderada. Alrededor de 10% de los casos son diagnosticados por presentar alteraciones urinarias asintomáticas halladas en exámenes rutinarios.

El diagnóstico se hace por biopsia renal con estudios inmunohistoquímicos que demuestran la presencia de depósitos mesangiales de IgA.²⁵

El síndrome nefrótico es muy raro como manifestación inicial, pero puede aparecer en 20% de los enfermos a lo largo de la evolución de la nefropatía. El tratamiento es conservador y sintomático, dirigido al control, de la insuficiencia renal y de la hipertensión arterial, que es clave para alargar la supervivencia, pues incide sobre los mecanismos no inmunológicos de progresión de esta enfermedad; a ellos también contribuye la restricción proteica y el control de la fosforemia.²⁶

Síndrome de Alport

El síndrome de Alport, fue descrito por Cecil Alport en 1927 como una nefritis familiar desarrollada en los hombres de una familia aunado a sordera con poca supervivencia, mientras que en las mujeres se presenta como sordera y hematuria y buena esperanza de vida. Una vez que la tecnología permitió el estudio del glomérulo se describieron los cambios que produce esta enfermedad en la membrana glomerular, los cuales incluyen una alteración en el colágeno debido a mutaciones genéticas ligadas a X.

La enfermedad se define como una glomerulopatía progresiva caracterizada por la asociación a nefritis hematórica progresiva con cambios ultraestructurales de la membrana glomerular, sordera sensorial y anomalías oculares variables.²⁷

En etapas tempranas de la enfermedad (niños y mujeres portadoras de la forma ligada a X), la membrana basal sólo puede parecer adelgazada. Los hallazgos ultraestructurales no necesariamente correlacionan con un tipo de mutación y puede haber diferencias aún en la misma familia.

Fases del daño renal

FASE I. Desde el nacimiento hasta la infancia tardía o adolescencia temprana.

La única alteración clínica es la hematuria, con cambios histopatológicos limitados a una proliferación mesangial y adelgazamiento de la MBG, con áreas focales de laminación y podocitos normales.

FASE II. Proteinuria además de la hematuria, pero la velocidad de filtración glomerular se mantiene aún normal. En la biopsia renal se encuentra proliferación mesangial y puede haber áreas con esclerosis focal y segmentaria; el área tubulointersticial se encuentra intacta. Por microscopia electrónica ya se pueden identificar engrosamiento difuso y laminación de la MBG con áreas extensas de fusión de pedicelos.

FASE III. Deterioro en la función renal; en los hallazgos histopatológicos existe daño intersticial y atrofia tubular.

FASE IV. Datos clínicos de enfermedad renal terminal.²⁸

Manifestaciones Clínicas

A) Nefropatía

Hematuria macro o microscópica, es el síntoma más importante. En los varones afectados hay hematuria microscópica persistente que comienza en etapas tempranas de la vida y pueden tener episodios de hematuria macroscópica precedidos por un cuadro de infección de vías respiratorias altas; la duración de los períodos de hematuria macroscópica varía entre 1 y 10 días, aunque en raras ocasiones puede persistir durante meses. La hematuria microscópica puede ser intermitente en mujeres portadoras de SALX y niños pequeños.

En los casos de Alport autosómico recesivo la hematuria es persistente tanto en hombres como en mujeres.^{28, 29}

Proteinuria. Es un hallazgo frecuente en los varones, y se incrementa con la edad pudiendo llegar a tipo nefrótico; en raras ocasiones se presenta síndrome nefrótico. Las mujeres afectadas generalmente no tienen proteinuria, pero ésta puede ser leve o intermitente.

Hipertensión arterial. Su incidencia aumenta con la edad y la gravedad de la nefropatía. En la forma ligada al cromosoma X es más frecuente en varones que en mujeres, y no hay diferencia en el género en la forma autosómica recesiva. La evolución depende del género y de factores genéticos.

Insuficiencia Renal Crónica Terminal Los varones con SALX progresan a insuficiencia renal crónica terminal y generalmente la velocidad de progresión es similar entre los varones afectados de la misma familia, aunque se han reportado algunas familias con gran variabilidad en la progresión de la insuficiencia renal. Las mujeres portadoras de SALX generalmente tienen un curso benigno, pero pueden evolucionar lentamente a insuficiencia renal crónica terminal. La presencia de hematuria macroscópica en la niñez y síndrome nefrótico, así como la asociación de sordera neurosensorial y lentecen son factores de mal pronóstico en las mujeres afectadas. En los casos autosómicos recesivos, hombres y mujeres llegan a uremia en la segunda década de la vida.

B) Trastornos en la audición.

El SA puede asociarse a sordera neurosensorial bilateral afectando aproximadamente a 55% de los varones y 45% de las mujeres.

La pérdida auditiva nunca es congénita y suele ser paralela a la enfermedad renal. En la forma ligada al cromosoma X los varones afectados generalmente la manifiestan antes de los 10 años, inicialmente como disminución en la sensibilidad a tonos entre 2 000–8 000 Hz y el déficit va progresando a otras frecuencias.

En las mujeres portadoras, el defecto auditivo puede ser detectado sólo por audiometría.

C) Defectos oculares

Se han descrito trastornos oculares en el lente, retina y córnea en 15 a 30% de los pacientes con SA. El lenticono anterior es una protrusión en el aspecto anterior del lente por una acumulación anormal de colágena, no está presente al nacimiento pero aparece en la segunda o tercera décadas de la vida, se asocia a SA en 90% de los casos.

En la microscopia electrónica se observa adelgazamiento de la lámina basal con disrupciones en la membrana. El lenticono se presenta en familias con SA, sordera y uremia terminal antes de los 30 años.

También se han reportado cataratas subcapsulares como hallazgo frecuente en SA, así como miopía, anomalías en la pigmentación de la retina que se observan como granulaciones blancas o amarillentas que rodean la fovea, erosiones corneales recurrentes y agujeros maculares.

D) Leiomiomatosis

Existe una forma de SA ligado al cromosoma X, en donde hay deleciones de los extremos 5' de COL4A5 y COL4A6.^{29–31} Tienen además de la nefritis, sordera y afección ocular que se presenta generalmente como cataratas subcapsulares, leiomiomatosis del esófago que puede ocasionar dolor retroesternal o epigástrico, disfagia, vómito postprandial y/o leiomiomatosis en el árbol traqueo–bronquial que se manifiesta con bronquitis recurrente, tos, disnea y estridor. Las mujeres afectadas pueden tener leiomiomas genitales e hipertrofia del clítoris.^{28, 29}

Solo algunos casos de síndrome de Alport asociado a otras enfermedades glomerulares se han reportado; las asociaciones más comunes ocurren en receptores de trasplante renal. Esta enfermedad representa una respuesta alogénica a las triples cadenas normales presentes en la biopsia, pero no en el riñón nativo de receptor de Alport; la incidencia inicial era de 3 al 5% pero ha disminuido en los últimos años.³⁰

Nefropatía de membrana delgada.

La nefropatía de la membrana basal delgada es la principal causa de hematuria microscópica persistente en niños. Afecta al menos al 1% de la población y se caracteriza clínicamente por hematuria glomerular aislada persistente, pero presión arterial y función renal normal.³¹

Existen pocos avances en la comprensión de la genética de la nefropatía de la membrana basal delgada ya que se interpretó por primera vez como el estado portador del síndrome de Alport autosómico recesivo. Se encuentra más frecuentemente en las mujeres que en los hombres, posiblemente porque la Membrana Basal Glomerular masculina normal es más gruesa y las mutaciones no dan lugar a un adelgazamiento suficiente para permitir las rupturas transitorias y pérdida de glóbulos rojos, la proteinuria parece ser poco frecuente, ya que las roturas de la membrana son pequeñas y transitorias y la proteína urinaria filtrada es reabsorbida por los túbulos.

Se debe a una mutación en el colágeno 4 - alfa 3 o 4 genes; tiene como característica clínica la hipertensión, que oscila entre el 11% al 31%, y la insuficiencia renal que no es muy común ya que la nefropatía de la membrana basal delgada pura no se considera una enfermedad progresiva. Al menos 2/3 de los individuos afectados tiene otro pariente afectado por lo que existe una historia familiar en común.³²

Cuando se produce con proteinuria, insuficiencia renal e hipertensión, suele estar presente una patología glomerular coexistente. La coexistencia con otra patología glomerular presagia un peor pronóstico en comparación con nefropatía de la membrana basal delgada sola. Sin embargo, no hay pruebas de que la nefropatía por membrana basal delgada altere el pronóstico de una glomerulopatía concomitante.³³

Se define como una alteración genética autosómica dominante, caracterizada por adelgazamiento difuso de la Membrana Basal Glomerular y hematuria macro o microscópica persistente, mínima proteinuria y función renal normal. con una frecuencia estimada del 1% de la población mundial.^{34, 35}

El diagnóstico de certeza se establece a través de la Biopsia Renal; el umbral para hacer una biopsia de riñón se reduce cuando los pacientes tienen proteinuria significativa. Si un paciente tiene hematuria con proteinuria leve es más probable que tenga nefropatía de la membrana basal delgada.³⁵

Características de la hematuria glomerular y no glomerular

La diferenciación entre la hematuria glomerular o no glomerular se establece por el análisis de la morfología de los eritrocitos usando microscopia de contraste de fase; técnica establecida desde hace más de 20 años.

En la figura 5 se listan las características de ambos tipos de hematuria, los cuales han sido mencionados, en este trabajo.

Rasgo	Hematuria glomerular	Hematuria no glomerular
Historia clínica		
Micción dolorosa	No	Cistitis, uretritis
Síntomas sistémicos	Edema, fiebre, faringitis, rash, artralgias	Fiebre en las infecciones urinarias, dolor si cálculos
Antecedentes familiares	Fallo renal, sordera en el Síndrome de Alport	Pueden existir en caso de litiasis
Examen físico		
Hipertensión	Presente con frecuencia	Poco común
Edemas	Pueden existir	No
Masa abdominal	No	Riñón poliquístico, tumor de Wilms
Rash, artritis	LES, Sdr. de Schönlein-Henoch	No
Análisis de orina		
Color	Marrón, té, cola	Rojo brillante
Proteinuria	Presente con frecuencia	No
Hematíes dismórficos	Sí	No
Cristales	No	Pueden ser informativos
Coágulos	Poco frecuentes	Más frecuentes
Uniformidad	Hematuria uniforme	Irregular durante la micción

Figura 5. Diferencias entre hematuria glomerular y no glomerular.³⁶

La microscopia de contraste de fase se considera el estándar de oro para la diferenciación entre la hematuria glomerular y no glomerular, sin embargo, su uso es limitado ya que requiere una muestra fresca de orina.

Para una correcta interpretación del sedimento urinario se recomienda evitar un intervalo largo entre la recolección de la orina y su análisis.³⁶

Son diferentes las causas de la hematuria según su origen, en la figura 6 se resumen las principales etiologías asociadas a cada tipo de hematuria.³⁷

Hematurias glomerulares	Hematurias no glomerulares
Familiares	Intersticiales
Síndrome de Alport	Pielonefritis
Hematuria familiar benigna	Enfermedades quísticas
Otras nefropatías hereditarias	Hidronefrosis
Adquiridas	Nefritis intersticial
Glomerulonefritis aguda	Nefrocalcinosis
Nefropatía Ig A	Nefritis por fármacos
Glomerulonefritis membranosa	Cuadros metabólicos (Enf. de Fabry)
Glomerul. membrano-proliferativa	Tumores
Enfermedad de cambios mínimos	Vasculares
Sistémicas	Traumatismos
LES	Trombosis venosa renal
Síndrome de Schönlein-Henoch	Trombosis de arteria renal
Síndrome hemolítico urémico	Malformaciones arterio-venosas
Nefropatía diabética	Síndrome del "cascanueces"
Amiloidosis	Hipertensión maligna
Síndrome de Goodpasture	Coagulopatías
Relacionadas con infecciones	Insuficiencia cardiaca congestiva
Glomerul. aguda postestreptocócica	Anemia falciforme
Endocarditis bacteriana subaguda	Vías urinarias
Nefritis por shunt	Infección bacteriana
	Cistitis hemorrágica
	Uretritis
	Hiper calciuria
	Hiperuricosuria
	Litiasis
	Obstrucción y/o reflujo
	Tumores
	Hematuria de esfuerzo

Figura 6. Etiología de la hematuria.³⁶

2. ANTECEDENTES ESPECIFICOS

La incidencia y prevalencia de hematuria microscópica en niños varía dependiendo de la definición utilizada.

En los niños de edad escolar la incidencia de hematuria microscópica se estima en 0.41% al recolectar cuatro muestras de orina, sin embargo, la incidencia es 0.32% en niñas y 0.14% en niños cuando se analizaron 5 muestras consecutivas, de acuerdo a lo descrito por Chung y colaboradores (2011) en un estudio realizado en Korea; concluyendo que la prevalencia de hematuria microscópica en edad escolar de 5 a 16 años se estima en 1 a 2%.¹⁴ De la misma forma Gattineni y colaboradores (2012) refieren que la incidencia de hematuria macroscópica en niños se estima en 0.13% de acuerdo a información obtenida de pacientes que acudieron a consulta pediátrica en el estado de Texas. En el 6% de los casos la causa pudo ser identificada; 26% tuvieron cultivo positivo y 9% enfermedad glomerular.¹³

Badeli y colaboradores (2009); en Irán, analizaron la prevalencia de hematuria y proteinuria en niños entre 4 y 6 años por medio de una prueba rápida de orina; se encontró una prevalencia de 3.2% de hematuria, además de una prevalencia de 5.8% de proteinuria y 0.13% de prevalencia de ambos hallazgos en un mismo paciente; posteriormente realizaron una segunda muestra en aquellos con resultado positivo en la primera encontrando una prevalencia de hematuria del 20.4%³⁹

Sobre la etiología de la hematuria, Bottini y colaboradores, en Brasil analizaron a 56 pacientes con hematuria microscópica, su edad se encontró entre 2 y 87 años. Las causas de hematuria incluyeron enfermedad glomerular y no glomerular e incluso origen desconocido. Los resultados fueron 41% no glomerular y 59% glomerular.³⁶

En relación a la epidemiología de la enfermedad renal, Manandhar y colaboradores (2016); en Nepal, realizaron un estudio en 75 pacientes sometidos a biopsia renal con el objetivo de conocer la distribución de las enfermedades renales en su población.

Mencionan que la mayoría de los ingresados se encontró en edades entre 13 y 30 años; el 65% de los pacientes fueron ingresados con diagnóstico de síndrome nefrótico, 18% con nefritis lúpica; todos los pacientes presentaban proteinuria en diferentes grados y el 44% hematuria microscópica. El hallazgo histopatológico más frecuente en esta población, fue enfermedad de cambios mínimos, seguido de nefritis lúpica, glomerulosclerosis segmentaria focal y nefropatía IgA; con menor frecuencia se encontró nefropatía C1q, vasculitis asociada a ANCA y enfermedad renal crónica. Los pacientes con diagnóstico histopatológico de nefritis lúpica y nefropatía IgA, presentaron hematuria en 81.2% y 71.4% respectivamente.²¹

Respecto a la proteinuria Mizerska-Wasiak M y cols; en Polonia, analizaron el rango nefrótico de proteinuria con eritrocituria, presente en el 21% de los casos, el rango no nefrótico de proteinuria en 54% de los pacientes y eritrocituria/hematuria en 25% de los pacientes, 21% presento hematuria macroscópica.²⁵

En cuanto a los antecedentes familiares de enfermedad renal en niños, Medeiros y colaboradores (2015); en México realizaron un tamizaje en niños aparentemente sanos con familiares de primer o segundo grado con enfermedad renal crónica terminal; con una edad media de 9.6 años, encontrando alteraciones renales en el 24.4% de los sujetos; la hematuria como la alteración urinaria más frecuente, seguida de microalbuminuria.

Concluyen que el resultado normal en un tamiz no descarta la posibilidad de desarrollar enfermedad renal posteriormente, y que en los pacientes que cuentan con antecedente familiar de enfermedad renal se recomienda repetir los estudios en fechas posteriores y hasta la edad adulta.³⁸

3. JUSTIFICACIÓN

El abordaje diagnóstico oportuno de la Hematuria permitirá detectar a los pacientes con patologías cuya evolución derive en Enfermedad Renal Crónica Terminal y con ello podemos ofrecer una atención más rápida y adecuada que repercuta en la calidad de vida del paciente; además de establecer medidas preventivas como el consejo genético.

Existen pocos estudios a nivel nacional donde se aborde a la Hematuria; específicamente aquellos realizados en población pediátrica, como el de Medeiros y colaboradores (2015); quienes realizaron un tamizaje en niños aparentemente sanos con familiares con enfermedad renal crónica terminal; encontrando alteraciones renales en el 24.4% de los sujetos; la hematuria como la alteración urinaria más frecuente; o el realizado por Ortega y colaboradores (2016) en Nuevo León, en el que se reporta que en México la hematuria es secundaria en el 7% por nefropatía IgA, en el 47% por glomeruloesclerosis focal y segmentaria y el 15% glomerulonefritis membranosa.

La información obtenida en esta investigación tiene relevancia en principio local o institucional, sin embargo, puede contribuir al conocimiento científico dado que somos un Hospital de tercer nivel netamente pediátrico de concentración. También esto puede contribuir a que las autoridades del mismo destinen los recursos de mejor manera para evitar desgaste innecesario para la atención de estos pacientes. El realizar esta investigación permitirá que los médicos residentes que están cursando la especialidad de pediatría conozcan la prevalencia de la hematuria, así como de sus etiologías más frecuentes en la población pediátrica. Se da pie a que se realicen futuros estudios, que empleen más pacientes y por mayor tiempo, debido a que no se tienen reportes en esta unidad médica de la prevalencia de esta patología.

Es necesario conocer la prevalencia de la Hematuria glomerular y no glomerular en los pacientes, para crear estrategias de prevención y diagnóstico temprano.

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La Hematuria puede originarse en cualquier sitio a lo largo del tracto urinario. Aunque un individuo normal puede excretar algunos glóbulos rojos en la orina, la hematuria macro o microscopia puede ser signo de enfermedad renal grave; la severidad de la hematuria no siempre es proporcional a la causa de la enfermedad. La decisión de iniciar o no una evaluación en el paciente y el tipo de abordaje que ha de realizarse son materia de debate constante por lo que el enfoque diagnóstico de la Hematuria representa un reto para el médico. Es una condición clínica que además causa ansiedad en los padres o familiares de los pacientes atendidos, y hasta de los médicos de primer contacto.

La hematuria macroscópica es motivo de consulta frecuente en pediatría, ocasiona angustia en la familia y continuo incremento en las consultas de urgencias, sin embargo, este hallazgo puede pasar desapercibido y posteriormente ser tan frecuente que indique un padecimiento más complejo y grave para el paciente.

Las enfermedades glomerulares se expresan constantemente en forma de hematuria, lo cual tiene que ser evaluado y corroborado con múltiples estudios, de tipo invasivo y no invasivo.

No se conoce la frecuencia de hematuria glomerular y no glomerular en pacientes de esta unidad médica, aunado a que esta enfermedad está relacionada con padecimientos graves, que pueden ser tipo hereditario o adquirido, por lo que es necesario realizar este estudio para determinar si las enfermedades genéticas, autoinmunes o infecciosas, son las más asociadas a la presencia de hematuria, debido a que se tiene aproximadamente del 3 al 4% de los niños afectados durante la etapa escolar.

En el Hospital del Niño Poblano se tiene gran afluencia de pacientes pediátricos con alteraciones en sus exámenes generales de orina, pero no se conoce si el sexo, la edad, las enfermedades subyacentes, son los factores más asociados para presentar hematuria, por lo que surge la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es la prevalencia de hematuria en el Hospital para el Niño Poblano en un periodo de cinco años?

5. OBJETIVOS

General.

Determinar la prevalencia de hematuria en el Hospital para el Niño Poblano en un periodo de cinco años.

Específicos.

- ❖ Determinar el número de pacientes con hematuria atendidos en el período de estudio.
- ❖ Determinar la distribución de los casos por edad y género.
- ❖ Describir los datos clínicos y de laboratorio solicitados en pacientes con Hematuria glomerular y no glomerular.
- ❖ Determinar las principales causas hematuria de origen glomerular y no glomerular

6. HIPOTESIS DE TRABAJO

Por la naturaleza del estudio, exploratoria, no amerita realizarse una hipótesis.

7. MATERIAL Y METODOS

Diseño del Estudio (Taxonomía de Feinstein)

- ❖ Por su objetivo: descriptivo
- ❖ Por su temporalidad: transversal.
- ❖ Por asignación de la maniobra: escrutinio.
- ❖ Por la conformación de grupos: homodémico.
- ❖ Por la recolección de datos: retrospectivo.

El estudio se desarrollará en el servicio de Nefrología del Hospital para el Niño Poblano en el periodo enero del 2011 a diciembre del 2015.

Criterios de selección

Criterios de inclusión:

- ❖ Expedientes de Niños y adolescentes de 1 a 17 años 11 meses de edad con diagnóstico confirmado de Hematuria macro o microscópica.

Criterios de exclusión

- ❖ No existen Criterios de Exclusión por ser un estudio exploratorio.

Criterios de eliminación.

- ❖ Expedientes que no contengan el 80% de la información necesaria para el análisis de las variables

Tamaño de la Muestra.

No se hace cálculo de tamaño de muestra. Será determinístico conveniente.

Definición de Variables y Escalas de Medición.

VARIABLE DE ESTUDIO			
NOMBRE DE LA VARIABLE	ESCALA	INSTRUMENTO	VALOR
HEMATURIA	CUALITATIVA	EXPEDIENTE	SI NO
TIPO DE HEMATURIA	CUALITATIVA	EXPEDIENTE	GLOMERULAR NO GLOMERULAR
SEXO	NOMINAL DICOTOMICA	EXPEDIENTE	MASCULINO FEMENINO
EDAD	NUMERICA CONTINUA	EXPEDIENTE	AÑOS
COMPLICACIONES	NOMINAL	EXPEDIENTE	-----
NIVEL SOCIO ECONOMICO	ORDINAL	EXPEDIENTE	MUY BAJO MEDIO ALTO
TIPO DE COMPLICACIONES	NOMINAL	EXPEDIENTE	-----

Método de Recolección de Datos.

Se hará la recolección de datos en el expediente electrónico, para obtener los datos generales, los datos sociodemográficos, como el sexo, edad y lugar de origen y resultados de exámenes de laboratorio y reporte de patología

Análisis Estadístico

Se aplicarán medidas de frecuencia como proporción y prevalencia, de tendencia central como la mediana, media y moda, así como medidas de dispersión como desviación estándar, mínima y máxima.

Se aplicará Chi Cuadrada para las variables cuantitativas y Razón de momios.

Estrategia de Trabajo.

Presentación del protocolo al Comité de Investigación del Hospital para el Niño Poblano para su autorización y registro.

Selección de expedientes y clasificación de datos.

Aspectos éticos.

Basados en las siguientes normativas, se salvaguardaron los Principios Éticos pertinentes para la conducción del estudio:

- * Ley General de Salud en Materia de Investigación para la salud.
- * Los principios básicos de la declaración Helsinki de la Asociación Médica Mundial.
- * Informe Belmont.
- * Buenas Prácticas Clínicas
- * Decreto de la Comisión Nacional de Bioética (CNB).
- * Principios Éticos aplicados a la Epidemiología. Pautas internacionales para la evaluación ética de los estudios epidemiológicos. CIOMS.
- * Guía nacional para la integración y funcionamiento de los Comités de Ética en Investigación.

Se conservó la identificación de los participantes sólo para la investigación y los datos obtenidos serán confidenciales.

8. LOGÍSTICA

Recursos Humanos

* Asesor Experto y Metodológico.

* Investigador. Dra. Dahiana Rojas Lozano. Sin Honorarios

Recursos Materiales.

- 1 Computadora Personal
- 2 Impresora color/blanco/negro
- 3 Cartuchos para impresión
- 4 Hojas Blancas Tamaño Carta

Recursos Financieros.

El 100% de los gastos generados por el estudio serán cubiertos por el investigador.

9. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.

9. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.

Actividad/tiempo	Ene-2016	Feb-2016	Mar-2016	Abril-2016	Jun-2016	Jul-2016	Sept-2016	Oct-2016	Oct-2016	Nov-2016	Dic-2016	Ene-2017	Feb-2017	Mar-2017	Abril-2017
Autorización de Protocolo.															
Búsqueda y selección de material															
Selección de expedientes.															
Clasificación y tabulación de datos.															
Aplicación de métodos estadísticos.															
Discusión y elaboración de conclusiones.															
Elaboración de Informe de tesis															
Entrega de Tesis.															

11. ANEXOS

CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS.

DATOS GENERALES.

NOMBRE. _____ . EDAD _____ .

TALLA. _____ cm. SEXO. a) Femenino. b) Masculino EXPEDIENTE. _____ .

Fecha de ingreso _____ . Nivel Socioeconómico. _____ .

DATOS CLINICOS

Antecedente familiar	Hipertensión Arterial Sistémica	Tasa de Filtración Glomerular	Glomerular	No Glomerular

EXAMENES DE LABORATORIO.

ESTUDIO	FECHA	RESULTADOS			
		EGO	Eritrocitos	Hemoglobina	Proteínas
QS		Urea	Creatinina	BUN	
Formula Roja		Hemoglobina		Hematocrito	
proteínas en orina de 24 horas		Volumen _____ ml Proteinas _____ gr/24 horas.			

REPORTE DE PATOLOGIA

ESTUDIO	FECHA	RESULTADOS
Morfología eritrocitaria		
Biopsia renal		

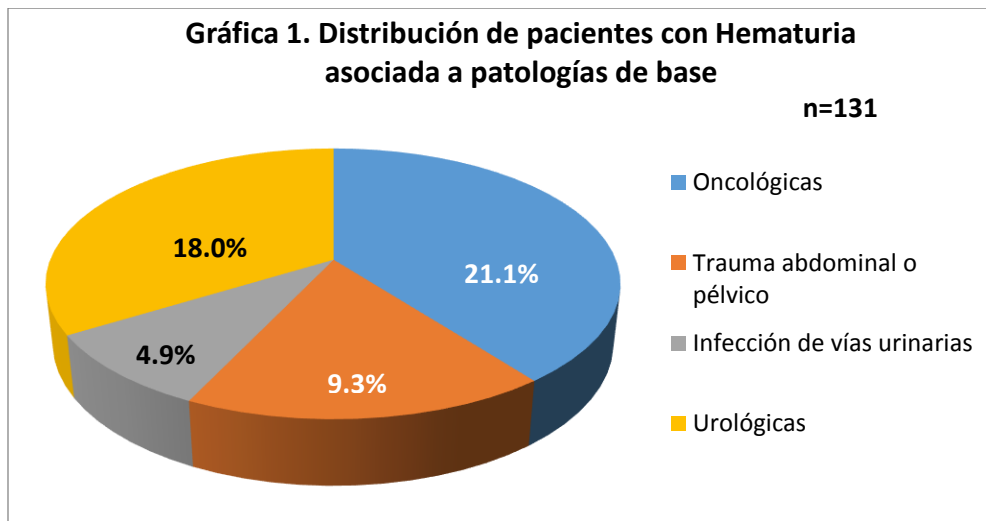
COMPLICACIONES

Falla Renal Aguda		
ERCT		
HAS		

12. RESULTADOS.

Se revisaron 161 expedientes de pacientes con diagnóstico confirmado de Hematuria en el periodo comprendido de enero 2011 a diciembre 2015, obteniéndose una muestra de 30 expedientes que cumplieron los criterios de selección que corresponde al 18.6% de la población elegible, a los que se aplicó el cuestionario de datos generales.

Fueron eliminados 131 expedientes de los cuales 14.9% corresponde a pacientes que se encontraban en protocolo de abordaje de Hematuria al momento de realizar el estudio, 13% se encontraba sin ningún abordaje ni diagnóstico. El porcentaje mayor de expedientes eliminados pertenece al grupo de pacientes sin protocolo de abordaje para Hematuria, esto atribuido al diagnóstico de base siendo un 53.4% del total de expedientes, los cuales se muestran en el gráfico 1 (ver):



Los pacientes con diagnóstico Urológico se clasificaron en un grupo especial por cursar con patologías que forman parte del diagnóstico diferencial en el paciente con Hematuria.

Los expedientes seleccionados corresponden al grupo de Pacientes con abordaje completo para Hematuria a los que se aplicó el Cuestionario de Datos Generales el cual aporta datos sociodemográficos como: Edad, sexo y nivel socioeconómico; Antecedentes Heredofamiliares como: Antecedentes Familiar de Enfermedad Renal e Hipertensión Arterial Sistémica; Exámenes de laboratorio realizados: Examen general de orina, Química sanguínea, Formula roja y Recolección de orina de 24 horas y Reporte de Patología de Morfología eritrocitaria y Biopsia renal, además se determinó la Depuración de creatinina por Talla y Proteinuria en rango nefrótico y no nefrótico.

Dentro de las complicaciones se consideró: Falla renal aguda al momento del diagnóstico, Enfermedad renal crónica terminal e Hipertensión arterial sistémica.

A continuación, se presentan gráficas y tablas con resultados porcentuales.

Tabla 1. Prevalencia de Hematuria Glomerular y No Glomerular en el Hospital para el Niño Poblano durante el periodo de estudio.

Periodo	Frecuencia (N)	# casos por cada 1000 pacientes atendidos en consulta de Urgencias, Nefrología y Urología.
2011-2015	161	7.8
Tipo de Hematuria	Frecuencia (N)	# casos por cada 1000 pacientes atendidos en consulta de Urgencias, Nefrología y Urología.
Glomerular	21	1
No Glomerular	38	1.8

Se observa una prevalencia de Hematuria de 7.8 por cada 1000 pacientes atendidos en consulta de Urgencias, Nefrología y Urología, con mayor prevalencia en el periodo 2013 y 2015.

Tabla 2. Prevalencia por año de los casos de Hematuria en el Hospital para el Niño Poblano

Periodo	Frecuencia (N)	# casos por cada 10,000 pacientes atendidos en consulta de Urgencias, Nefrología y Urología.
2011	10	4.8
2012	12	5.8
2013	13	6.3
2014	11	5.3
2015	13	6.3

Tabla 3. Datos sociodemográficos de los pacientes con abordaje completo para Hematuria en el Hospital para el Niño Poblano.

		Frecuencia (N)	Porcentaje %
Sexo	Masculino	17	56.7
	Femenino	13	43.3
Nivel Socioeconómico	Bajo	25	83.3
	Medio	5	16.7
Antecedente Familiar de Enfermedad Renal		7	23.3
Antecedente Familiar de Hipertensión Arterial Sistémica		13	43.3
Edad (años)		Promedio	Desviación Estándar
		8.5	4.6

Se expone un predominio del sexo masculino, así como del nivel socioeconómico bajo; se agregó a los datos sociodemográficos, antecedentes heredofamiliares que, aunque no se contemplaron inicialmente, fueron considerados relevantes durante la realización del estudio, destaca el Antecedente familiar de Hipertensión arterial sistémica, presente en el 43.3% de los sujetos. La edad promedio es de 8.5 años. (Gráfica 2).

Gráfica 2. Distribución por edad de los pacientes con abordaje completo para Hematuria en el Hospital para el Niño Poblano.

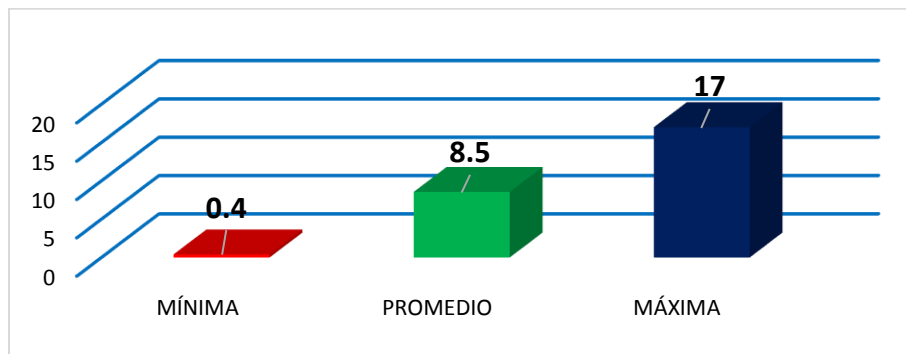


Tabla 4. Tipo de Hematuria de acuerdo al Diagnostico en los pacientes con Abordaje completo para Hematuria en el Hospital para el Niño Poblano.

TIPO DE HEMATURIA	Frecuencia (N)	Porcentaje %
No Glomerular	9	30
Glomerular	21	70

En cuanto al tipo de Hematuria, destaca la de origen Glomerular, presente en el 70% de los casos, siendo más frecuente el diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico, Púrpura de Henoch-Schonlein y Síndrome Nefrótico; llama la atención que éstas, se encuentran en la misma proporción con el 13.4% de los sujetos. Dentro de las causas de Hematuria No Glomerular predominan la Hiper calciuria Idiopática y Pielonefritis en el 6.7% de los casos.

Tabla 5. Diagnóstico de los pacientes con Abordaje completo para Hematuria en el Hospital para el Niño Poblano.

DIAGNÓSTICO	Frecuencia (n)	Porcentaje %
Nefropatía por IgA	2	6.7
Artritis Reumatoide Juvenil	1	3.3
Púrpura de Henoch-Schonlein	4	13.4
Síndrome Nefrótico	2	6.7
Glomerulonefritis Aguda	1	3.3
Síndrome Nefrótico	4	13.4
Hematuria Familiar Benigna	3	10.0
Lupus Eritematoso Sistémico	4	13.4
Hiper calciuria Idiopática	2	6.7
Pielonefritis	2	6.7
Displasia Renal Multiquística	1	3.3
Hipocitraturia	1	3.3
Síndrome Urémico Hemolítico	1	3.3
Hipoplasia Renal	1	3.3
Trombosis de la Vena Renal	1	3.3

Al analizar las variables con respecto al tipo de hematuria (no glomerular y glomerular) no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en relación a la Tasa de Filtración glomerular, ni por género, nivel socioeconómico ni antecedente de enfermedad renal, ni antecedente de hipertensión arterial. Tampoco se documentó el género como factor de riesgo para presentar hematuria.

Tabla 6. Resultados de Examen General de Orina en pacientes con Abordaje Completo para Hematuria en el Hospital para el Niño Poblano

HEMOGLOBINURIA	Frecuencia (N)	Porcentaje %
1+	6	20.0
2+	3	10.0
3+	11	36.7
4+	10	33.3
CILINDROS		
NO	22	73.3
SI	8	26.7
PROTEINAS		
NO	10	33.3
SI	20	66.7
ERITROCITOS		
5-149	12	40.0
150-299	5	16.6
300-449	1	3.3
>450	3	10.0
Incontables	9	30

Como se observa en la tabla 4, predominó la Hemoglobinuria +++ en un 36.7%, cilindruria en 26.7% de los cuales, 75% (6) son granulosos y 12.5% leucocitarios y celulares. Llama la atención que hasta un 66.7% de los sujetos analizados tenían proteinuria de diversos grados.

En cuanto al número de eritrocitos por campo entre hematuria glomerular y no glomerular, no hubo diferencias estadísticamente significativas, sin embargo, sí la hubo en cuanto al número de cruces por Hemoglobina en orina, a favor de la glomerular, con una X^2 9.03 ($p=0.02$), lo mismo que con la presencia de proteinuria también a favor de la glomerular, con una X^2 4.17 ($p=0.04$) y la presencia de Cilindruria X^2 1.12 ($p=0.02$). No obstante estos resultados, no se demostró OR estadísticamente significativa de estas tres variables con respecto a la presencia de hematuria glomerular como factor de riesgo.

Tabla 7. Proteinuria en Rango Nefrótico y No Nefrótico en pacientes con abordaje para Hematuria en el Hospital para el Niño Poblano.

PROTEINURIA	Frecuencia (N)	Porcentaje %
Rango Nefrótico	10	40.0
Rango No Nefrótico	15	60.0
No se realizó Determinación de Proteínas en Orina de 24 horas.	5	16.6

Se realizó determinación de Proteínas en orina de 24 horas en el 83.3% de los casos, con lo que se corroboró y clasificó la Proteinuria; encontramos que el 40% de los sujetos presenta Proteinuria en rango Nefrótico.

Tabla 8. Resultados de Morfología Eritrocitaria en pacientes con Abordaje completo para Hematuria en el Hospital para el Niño Poblano.

MORFOLOGIA ERITROCITARIA	Frecuencia (N)	Porcentaje %
Glomerular	11	57.9
No Glomerular	8	42.1
No se realizó Morfología Eritrocitaria	11	36.7

En cuanto a la Morfología eritrocitaria, únicamente se realizó en el 63.3% de los casos; sin embargo, los resultados muestran predominio de Hematuria de origen Glomerular al igual que en la clasificación diagnóstica.

El grado de proteinuria fue nefrótica en la glomerular, como es lo esperado, con X^2 6.81 ($p=0.03$) y la morfología eritrocitaria también demostró diferencias estadísticamente significativas entre origen glomerular vs no glomerular, ante lo cual concluimos que es un estudio que nos ayuda a realizar el abordaje diagnóstico adecuadamente, con una X^2 de 25.45 ($p=0.00$).

Tabla 9. Tasa de Filtración Glomerular en los pacientes con Abordaje completo para Hematuria en el Hospital para el Niño Poblano.

TASA DE FILTRACION GLOMERULAR	Frecuencia (N)	Porcentaje (%)
Normal (>90)	20	66.7
Leve (60-89)	5	16.7
Moderada (30-59)	2	6.6
Severa (15-29)	1	3.3
Fracaso Renal (<15)	2	6.6

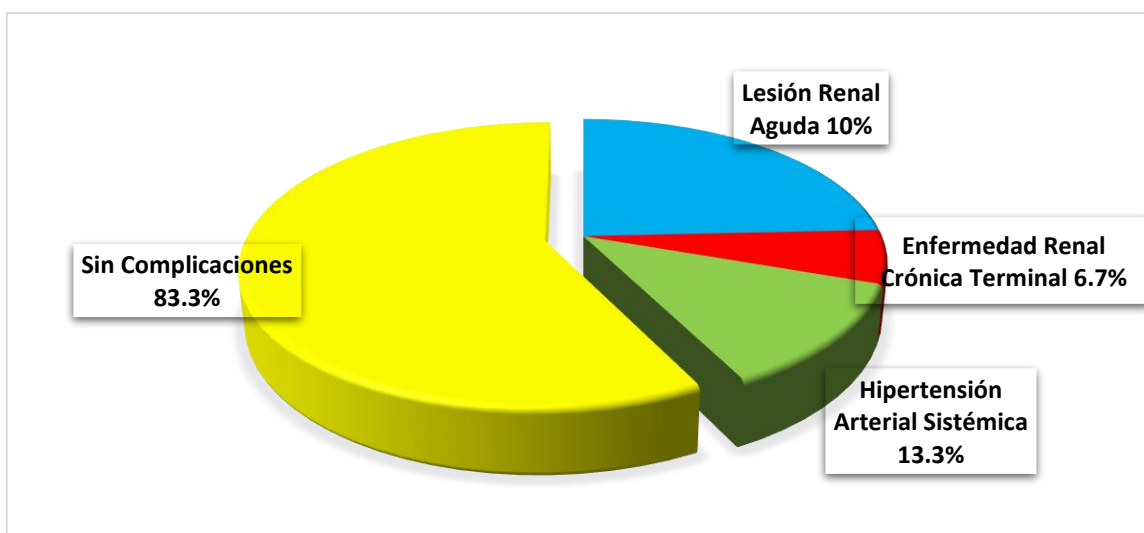
Con la finalidad de detectar las complicaciones al momento del diagnóstico y durante el seguimiento a través de la consulta externa; se determinó la Tasa de Filtración Glomerular, sin contemplar dentro de los objetivos del estudio el informe de resultados, sin embargo; tras el análisis de los mismos, se consideró relevante hacer mención de éstos, debido a que en el 33.3% de los casos se encontró disminución de la Tasa de Filtración Glomerular; 16.7% de forma Leve y 6.6% con Fracaso Renal.

Tabla 10. Resultados de Biopsia Renal en pacientes con Abordaje completo para Hematuria en el Hospital para el Niño Poblano.

Resultados de Biopsia Renal		Frecuencia (N)	Porcentaje %
Glomerulonefritis	Proliferativa mesangial difusa	3	21.4
	Rápidamente progresiva	1	7.2
	Membranoproliferativa	2	14.2
Nefropatía Lúpica	Membranoproliferativa Clase I	2	14.2
	Proliferativa mesangial Clase II	1	7.2
	Proliferativa global difusa Clase IV	1	7.2
Nefropatía por IgA		2	14.2
Necrosis Tubular Aguda		1	7.2
Normal		1	7.2
No se realizó Biopsia Renal		16	51.8

Aunque la biopsia renal y la variedad histológica nos denotan el tipo de glomerulopatía que se sospecha, en realidad la realización y el reporte no fueron estadísticamente diferentes entre la hematuria glomerular vs no glomerular, ante lo cual podemos decir que no necesariamente la biopsia nos ayudaría a precisar el origen. $X^2 5.35 (p=0.78)$

Grafica 3. Complicaciones en los pacientes con Abordaje completo para Hematuria en el Hospital para el Niño Poblano.



Dentro de las complicaciones se observa que el 10 % de los sujetos presentó Lesión renal aguda la cual remitió sin comorbilidades; no obstante es importante mencionar la presencia de Enfermedad Renal Crónica Terminal e Hipertensión Arterial Sistémica dado que es un factor que interviene de forma negativa en el pronóstico del paciente.

En cuanto a las complicaciones, tampoco hubo diferencias estadísticamente significativas entre los casos con hematuria glomerular vs no glomerular. X^2 3.09 (p=0.39)

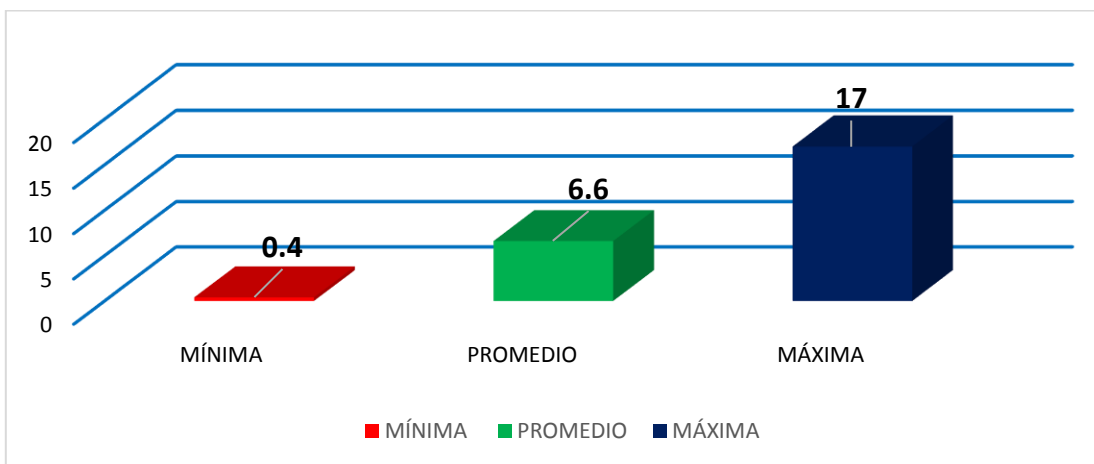
Pacientes con diagnóstico de Patología Urológica.

Tabla 11. Datos sociodemográficos de los pacientes Sin abordaje para Hematuria con diagnóstico urológico en el Hospital para el Niño Poblano.

		Frecuencia (N)	Porcentaje %
Sexo	Masculino	16	55.1
	Femenino	13	44.9
Nivel Socioeconómico	Bajo	26	89.7
	Medio	3	10.3
Antecedente Familiar de Enfermedad Renal		1	3.4
Antecedente Familiar de Hipertensión Arterial Sistémica		4	13.8
Edad (años)		Promedio	Desviación Estándar
		6.6	4.41

En cuanto a los pacientes con diagnóstico urológico, encontramos nuevamente predominio del sexo masculino, correspondiendo a más de la mitad de los sujetos, con una edad promedio de 6.6 años. Respecto al antecedente familiar de Enfermedad renal y/o Hipertensión Arterial Sistémica, ambos se encuentran en menor proporción con 3.4% y 13.8% respectivamente.

Gráfica 4. Edad de los pacientes Sin abordaje para Hematuria con diagnóstico urológico en el Hospital para el Niño Poblano.



Entre los sujetos sin abordaje diagnóstico, pero con evidencia de Uropatía, no hubo diferencias estadísticamente significativas entre género y edad de los sujetos participantes.

Tabla 12. Diagnóstico de los pacientes Sin abordaje para Hematuria con diagnóstico urológico en el Hospital para el Niño Poblano.

DIAGNÓSTICO	Frecuencia (N)	Porcentaje %
Cistitis Hemorrágica	14	48.4
Reflujo Vesicoureteral	3	10.4
Litiasis Renal	3	10.4
Nefrocalcinosis	3	10.4
Disginesia Detrusoesfinteriana	2	6.7
Hidronefrosis	2	6.7
Estenosis Ureteropiélica	1	3.5
Estenosis Ureterovesical	1	3.5

El 100% de los pacientes con diagnóstico de Patología Urológica presentó Hematuria de causa No Glomerular. La Cistitis Hemorrágica representa la mayor proporción con el 48.4% de los casos; las malformaciones del tracto urinario se presentaron en el 3.5% de los sujetos; sin embargo, el diagnóstico de complicaciones inherentes a dichas malformaciones como: Hidronefrosis y reflujo vesicoureteral se manifestó en el 10.4% y 6.7% respectivamente.

13. DISCUSIÓN.

Se estima que en la población pediátrica la prevalencia de hematuria se encuentra entre 1-2%, según lo descrito por Chung y colaboradores (2011). Algunos otros autores (Benedito y colaboradores, 2012), refieren una prevalencia del 3-4% en niños de 6 a 15 años de edad, en nuestra serie se muestra una prevalencia de 7.8% por cada 1000 pacientes atendidos en consulta de Urgencias, Nefrología y Urología; superior a lo descrito en la literatura posiblemente debido a que se consideró al total de la población atendida durante el periodo de estudio en los servicios involucrados y no la población pediátrica total atendida en nuestra unidad hospitalaria.

Si bien, no hubo diferencias estadísticamente significativas entre el género y edad de los sujetos participantes y aquellos sin abordaje diagnóstico, en nuestro estudio se observó predominio del sexo masculino en ambos grupos, en contraste con lo que Utsh y colaboradores (2014) demostraron; sin embargo, no se documentó el género como factor de riesgo para presentar hematuria.

En cuanto al antecedente familiar de Enfermedad Renal, se ha documentado (Madeiros y colaboradores, 2015) que el 24% de los niños aparentemente sanos; con este antecedente, tiene alteraciones urinarias o enfermedad renal, siendo la Hematuria la alteración más frecuente; en este estudio, el antecedente familiar de Enfermedad Renal se encuentra en el 23.3% de los sujetos participantes.

Respecto al tipo de Hematuria; Bottini y colaboradores (2005), refieren mayor frecuencia de Hematuria Glomerular, en nuestro estudio se describe la misma tendencia, sin embargo; en relación al diagnóstico no existe similitud con nuestra serie, debido a que en los resultados obtenidos se registró una frecuencia mayor de Lupus Eritematoso Sistémico, Púrpura de Henoch-Schonlein y Síndrome Nefrótico como causa de Hematuria Glomerular.

No se demostró que la presencia de proteinuria, cilindruria y hemoglobinuria en el examen general de orina sea un factor de riesgo para Hematuria glomerular, sin embargo, se estableció una diferencia estadísticamente significativa en estas características a favor de la misma; similar a la descrita por Utsh y colaboradores (2014).

Respecto a la realización de Biopsia renal, se demostró que ésta no ofrece información para determinar el origen de la Hematuria, tal como lo menciona Chung y colaboradores (2011), no obstante brinda la pauta para el tratamiento y pronóstico al especificar el tipo de Glomerulopatía; con los resultados obtenidos, se registró una frecuencia de Nefropatía Lúpica del 28.7%, semejante a lo reportado por do Nascimento y colaboradores (2017); aunque contrasta con los resultados de frecuencia de Glomerulopatías primarias, ya que en nuestra serie predominó la Glomerulonefritis proliferativa mesangial difusa debido quizá a que el Síndrome nefrótico y Púrpura de Henoch-Schonlein ocupan el 26.8% de los diagnósticos.

En cuanto a las complicaciones, se comprobó que no existe diferencia entre los casos con hematuria glomerular y no glomerular. Respecto a la Hipertensión Arterial Sistémica como complicación, en contraste con lo que Madeiros y colaboradores (2015) demostraron en su estudio; nuestros pacientes mostraron mayor frecuencia (13.3%), aunque se obtuvieron resultados muy similares en relación las alteraciones en la Tasa de filtración glomerular, en nuestra serie encontramos que el 16.7% de los sujetos participantes se encontraba en estadio 2 de enfermedad renal y 10 % de los sujetos presento Lesión renal aguda.

CONCLUSIONES

La prevalencia de Hematuria en el Hospital para el Niño Poblano es de 7.8% por cada 1000 pacientes atendidos en consulta de Urgencias, Nefrología y Urología.

No se documentó el género como factor de riesgo de Hematuria, aunque el género masculino predominó en ambos grupos.

El Antecedente familiar de enfermedad renal se documentó en el 23.3% de los sujetos participantes.

No se encontró diferencia con significancia estadística entre Hematuria glomerular y No glomerular en relación a la Tasa de filtración glomerular, género, nivel socioeconómico, antecedente de enfermedad renal y antecedente de hipertensión arterial.

Las causas más frecuentes de Hematuria glomerular en nuestra población son: Lupus Eritematoso Sistémico, Púrpura de Henoch-Schonlein y Síndrome Nefrótico y de Hematuria No glomerular la Cistitis hemorrágica.

La proteinuria, cilindruria y hemoglobinuria en el examen general de orina son características de la Hematuria glomerular; sin embargo, no representan un factor de riesgo.

La proteinuria en rango nefrótico es una manifestación de Hematuria glomerular y se documentó en el 40% de los casos.

El estudio de la morfología eritrocitaria permite realizar el abordaje diagnóstico de Hematuria de forma adecuada. En nuestra serie se realizó en el 63.3% de los participantes.

La biopsia renal no ofrece información para determinar el origen de la Hematuria.

Se demostró que no existe diferencia respecto a las complicaciones; entre los casos con hematuria glomerular y no glomerular

BIBLIOGRAFÍA

1. Espino M. Nefrología orientada a atención primaria. AEPap (ed). Curso de Actualización Pediatría 2016. Madrid: Lúa Ediciones 30; 2016. P. 133-143.
2. MM Chan M, Gale DP. Isolated Microscopic Haematuria of Glomerular Origin: Clinical Significance and Diagnosis in the 21st Century. *Clinical Medicine*. 2015; 15. (6). 576-580.
3. Carrasco M, de Cea JM. Hematuria. *Protoc diagn ter pediatri* 2014; 1: 53-68.
4. García L, Martínez KM, Cadabal T. Hematuria. *AMF* 2011; 7(1):39-43.
5. Yuste C, Rubio-Navarro A, Barraca D, Aragoncillo I, Vega A, Abad S, et al. Haematuria increases progression of advanced proteinuric kidney disease. 2015;1:1-7.
6. Vara Martin. J, Hidalgo-Barquero del Rosal. E, García Blanco. JM. Diagnóstico de Hematuria. *Asociación Española de Pediatría*. 2008;169-181.
7. Contreras-García R, García-Perdomo HA. Diagnóstico, evaluación y seguimiento de la hematuria microscópica: un enfoque al alcance de todos. *Urol Colomb* 2016; 25(3): 231-238.
8. Cara GM, Peña A. Hematuria. *An Pediatr Contin* 2009; 7(2):61-69.
9. Sandoval E. Evaluación y manejo de hematuria. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica* 2014; 71(613): 849-852.
10. Piña J, Saieh C. Hematuria en pediatría. *Rev Med Clin Condes* 2009; 20(6): 904-910.
11. Utsh B, Klaus G. Urinalysis in children and adolescents. *DEutsches Azteblatt International* 2014; 111:617-626.
12. Chacón G, Delgado J. Hematuria. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica* 2015; 72(614): 77-81.
13. Gattineni J. Highlights for the management of a child with proteinuria and hematuria. *International Journal of Pediatrics* 2012; 76(8):142.
14. Chung HM, Liao YM, Tsai YC, Liu MC. Microscopic hematuria in children. *Urological Science* 2011; 22: 93-96.
15. Research Gate. Hematuria in a child with tuberous sclerosis. *Am J Kidney Dis* 2015; 66(5): 17-20.

16. Ganapathi L, Somers M. A child with gross hematuria. *N Engl J Med* 2015; 373(9): c11.
17. Kim YY, Kim MJ, Lee MJ, Kim JY. Multiple hemangiomas of the urinary bladder in a child with gross hematuria. *Ultrasonography* 2015; 34: 231-.234.
18. Runge SB, Hoyer S, Winding L. Macroscopic hematuria and a bladder mass: eosinophilic cystitis in a 7 years-old boy. *Case Reports in Radiology* 2016; 9346218.
19. do Nascimento DM, Valente LM, da Cruz PA, Wanick F, Vajgel G, Gornes MA,, et al. Comparative analysis of primary and secondary glomerulopathies in the northeast of Brazil: data from the Pernambuco Registry of Glomerulopathies. *J Bras Nefrol* 2017; 39(1): 29-35.
20. Yuste C, Gutiérrez E, Sevillano AM, Rubio-Navarro A, Amaro-Villalobos JM, Ortiz A, et al. Pathogenesis of glomerular haematuria. *World J Nephrol* 2015; 4(2): 185-195.
21. Manandhar DN, Chhetri PK, Pudel P, Singh N, Baidya SK, Maskey A. Spectrum of glomerular diseases in native kidneys in patients attending Nepal Medical College Teaching Hospital. *JAIM* 2016; 5(2): 24-28.
22. Velásquez L. Tratamiento del síndrome nefrótico idiopático en niños. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2014; 71(5): 315-322.
23. Ortega-Alonzo SE, Hinojosa-Lezama JM. Hematuria macroscópica: a propósito de un caso con sospecha de enfermedad de Berger. *Revista Mexicana de Pediatría* 2016; 83(6): 203-207.
24. Tewari CR, Nada R, Kaur M, Dudeja CP, Rayat CS, Sakhuja V, Joshi K. Correlates of hematuria on glomerular histology and electron microscopy in IgA nephropathy. *Medical Journal Armed Forces India* 2016; 72: 120-124.
25. Miserska-Wasiak M, Maldik J, Pancyk-Tomaszewska M, Turcsyn A, Cichon-Kawa A., Rybi-Szuminska A, et al. Increased serum IgA in children with IgA nephropathy, severity of kidney niopsy findings and long-term outcomes. *Adv Exp Medicine, Biology* 2015; 16: 79-86.
26. Benedito T, García J, Torres B, Molina MN. Hematuria en la infancia. *Med Gen y Fam (digital)* 2012; 1(8): 389-391.

27. Plevova P, Gut J, Janda J. Familiar hematuria: a review. *Medicina* 2017; 53:1-10.
28. Mara Madeiros-D, Fuentes Y, García-Roca P, Hernández AM et al. Síndrome de Alport. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*. 2008; 65 (5) 1-4
29. Urrego-Díaz JA, Landínez-Millan G, Lozano Triana. CJ. Síndrome de Alport: Reporte de Caso y Revisión. *Revista Facultad de Medicina*. 2015; 63. (1) 25-31
30. Gillion V, Jadoul M, Aydin S, Godefroid N. ANCA vasculitis in a patient with Alport syndrome: a difficult diagnosis but a treatable disease! *BMC Nephrology* 2017; 18:105.
31. Rizwan A. Qazi, Bahar Bastani. Co-existence of thin basement membrane nephropathy with other glomerular pathologies; a single center experience. *Journal Nephrothol*. 2015; 4(2) 43-47.
32. Savige J. A further genetic cause of thin basement membrane nephropathy. *Nephrol Dial Transplant* 2016. (1). Disponible en: <http://ndt.oxfordjournals.org/> Universidad Nacional Autónoma de México. (Revisado el 30 de Junio de 2016).
33. Polo Castillo A, Vergara A, Florillo R, Castillo JM. Caracterización y Factores Asociados a Nefropatía por Membrana Basal Delgada como Causa de Hematuria en Pacientes Menores de 18 años. *Nefrología*. 2008;20 (1)1-5
34. R. Torra, B. Tazón. EA, Arsy EJB. La Nefropatía del Colágeno IV (3-4) *Nefrología*. 2005; 25 (2) 29-32.
35. Weber S, Strasser K, Rath S, Achim K, Beicht S, Alberer M et al. Identification of 47 novel mutations in patients with Alport syndrome and thin basement membrane nephropathy. *Pediatr Nephrol* 2016 (31) 941–955.
36. Bottini PV, Garlipp CR, Launand JR, Lara SG, Afaz SH, Lopes R. Glomerular and non clomerular haematuria: preervation of urine sediment. *Labmedicine* 2005; 36(10): 647-649.
37. Rodríguez LM, Fernández MT. Patología prevalente en nefrología infantil: hematuria y proteinuria. *Rev Pediatr Atn Primaria* 2005; 7(1): 167-184.

38. Medeiros M, Andrade GD, Martínez GT, Ortiz L, Hernández AM, Olvera N, et al. Prevalencia de enfermedad renal en niños aparentemente sanos con antecedente familiar de terapia de reemplazo renal. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2015; 72(4): 257-261.
39. Badeli H, Heidarzadeh A, Ahmadian M. Prevalence of hematuria and proteinuria in healthy 4 to 6 year old children in daycare centers of Rasht (Northern Iran). *Iran J Pediatr* 2009; 19(2): 169-172.