

# Hematuria en la infancia

<sup>1</sup>Benedito Pérez de Inestrosa T, <sup>1</sup>García Cintas J, <sup>1</sup>Torres Andrés B, <sup>2</sup>Molina Pérez MN

<sup>1</sup>Consultorio de San Agustín. Unidad de Gestión Clínica Santa María del Águila

<sup>2</sup>Hospital Torrecárdenas  
El Ejido (Almería)

Presentamos el caso clínico de un niño de 8 años de edad que acude a consulta tras presentar varios episodios de hematuria macroscópica. Entre sus antecedentes destaca un episodio de faringoamigdalitis tratado con amoxicilina en días previos. Se remite al hospital donde queda ingresado para estudio. Tras biopsia renal se confirma una enfermedad glomerular.

Aprovechamos este caso clínico para hacer una revisión sobre la hematuria en la edad pediátrica.

La hematuria indica enfermedad, lesión o malformación del tracto urinario. Es el hallazgo clínico más frecuente dentro de la patología genitourinaria después de la infección del tracto urinario. La incidencia de hematuria microscópica entre los niños de edad escolar es de 0,4-2 %. A pesar de esta frecuencia, en pocas ocasiones es una manifestación de una enfermedad grave.

Se define como la presencia anormal de hematíes en la orina, ya sea detectable a simple vista (hematuria macroscópica) o con microscopio (hematuria microscópica). Se considera patológica la existencia de más de 5 hematíes por campo (con objetivo de 400x) en orina fresca centrifugada o más de 5 hematíes por mm<sup>3</sup> en orina fresca no centrifugada, en tres muestras de orina consecutivas y separadas entre ellas de dos a cuatro semanas. Esta excreción aumenta con la edad y tras el ejercicio. De igual modo, se considera anormal la lectura de al menos 1+ de sangre en orina mediante tiras reactivas en las mismas circunstancias, aunque este hallazgo debe confirmarse siempre con el examen microscópico de la orina.

La hematuria macroscópica es lo suficientemente intensa como para teñir la orina (más de 5.000 hematíes/mm<sup>3</sup> o más de 500.000 hematíes/minuto).

Una primera aproximación diagnóstica es determinar si la hematuria es de origen glomerular o no glomerular (tabla 1):

- No glomerular. La orina es típicamente roja o

rosada. La microscopia muestra glóbulos rojos con tamaño y forma normal.

- Glomerular. Incluye cilindros hemáticos (patognomónico), glóbulos rojos dismórficos y orina de color café. En una muestra matinal, la excreción de proteína mayor que 100 mg/m<sup>2</sup> en un momento en que no hay hematuria es también indicativa del origen de la hemorragia glomerular. Sin embargo, es útil tener presente que la ausencia de estos signos no excluye la existencia de enfermedad glomerular.

Es necesario realizar una adecuada anamnesis teniendo en cuenta los siguientes aspectos:

- Características de la hematuria, así como las circunstancias acompañantes (antecedentes de traumatismo abdominal o lumbar, síndrome miccional, ejercicio previo, antecedente de infección respiratoria o cutánea...). Las infecciones dérmicas o respiratorias padecidas 1-3 semanas antes del comienzo de la hematuria sugieren una glomerulonefritis aguda postestreptocócica; por el contrario, la hematuria macroscópica iniciada simultáneamente o 1-2 días después de un proceso infeccioso sugiere nefropatía IgA. Los traumatismos en las fosas lumbares, aun de poca intensidad, pueden provocar hematuria por simple contusión, o precipitar una hematuria macroscópica reveladora de una hidronefrosis.

- Antecedentes familiares de consanguinidad, hematuria, sordera, litiasis, hipertensión arterial, insuficiencia renal crónica. Los antecedentes de hematuria en otros miembros de la familia harán pensar en nefropatía familiar, en su forma de hematuria benigna; si la hematuria se asocia a deterioro progresivo de la función renal o pérdida auditiva sugerirá firmemente un síndrome de Alport. Otras causas de predisposición familiar a la hematuria son oxalosis, hipercalciuria, cistinuria y poliquistosis, así como algunas coagulopatías.

El primer paso es la confirmación de la hematuria, o sea demostrar la existencia de sangre en la orina. La prueba positiva de hematuria realizada

con tira reactiva obliga a utilizar un análisis de orina para confirmar el diagnóstico. Se habla de microhematuria cuando se detecta la presencia de más de 5 eritrocitos por campo de gran aumento en un sedimento de 10 ml de orina centrifugada y recién emitida. Por otra parte, el diagnóstico de hematuria macroscópica es mucho más fácil por la presencia de orinas rojas o carmelitas; sin embargo, no se debe confiar en las coloraciones engañosas de la orina (falsas hematurias).

Durante el examen físico se debe verificar la presencia de edemas, lesiones purpúricas, dolor abdominal o lumbar, puntos piel-reno-ureterales dolorosos e hipertensión arterial entre otros.

La glomerulonefritis por depósitos de IgA (enfermedad de Berger) se caracteriza por una hematuria macroscópica recurrente e inmediatamente después de una enfermedad orofaríngea o un cuadro febril. 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 períodos asintomáticos es constante la detección de microhematuria en 25 % de los casos y proteinuria moderada. Alrededor de 10 % de los casos son diagnosticados por presentar alteraciones urinarias asintomáticas (proteinuria y microhematuria) halladas en exámenes rutinarios. Puede surgir una proteinuria intermitente hasta hacerse persistente, hipertensión arterial y evolución a una insuficiencia renal crónica. El diagnóstico se hace por biopsia renal con estudios inmunohistoquímicos que demuestran la presencia de depósitos mesangiales de IgA. 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. La complejidad de la patogenia hace que no exista un tratamiento uniforme y eficaz para modificar esta enfermedad. 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 ello también contribuye la restricción proteica y el control de la fosforemia.

**Tabla 1. Causas de hematuria en el niño**

**Glomerulares:**

– Familiares:

- Nefritis hereditaria.
- Hematuria recurrente benigna.

– Adquiridas:

- Glomerulonefritis postinfecciosa.
- Nefropatía por IgA.
- Glomerulonefritis membranoproliferativa.
- Glomerulonefritis membranosa.
- Glomerulonefritis focal y segmentaria.
- Endocarditis bacteriana.
- Nefritis por shunt.
- Nefritis intersticial.

– Sistémicas:

- Lupus eritematoso.
- Púrpura de Schönlein-Henoch
- Síndrome hemolítico urémico

**No glomerulares:**

– Congénitas:

- Enfermedad poliquística.
- Drepanocitosis.
- Trastornos de la coagulación.

– Adquiridas:

- Inducidas por drogas.
- Inducidas por medios de contraste radiológico.

– Uropatías:

- Cistitis hemorrágica.
- Cálculos.
- Hiper calciuria idiopática.
- Traumatismo renal.
- Uropatía obstructiva.
- Tumores renales.
- Anomalías vasculares.
- Ejercicio físico.
- Idiopáticas.

## BIBLIOGRAFIA

- Tapaneya OW, Osatakul S, Chatasingh S. Acute glomerulonephritis in children a perspective study. *J Medical Association* 1989;73(suppl 1):35-8.
- Davin JC. Pathogenesis of IgA nephropathy [editorial]. *Acta Clin Belg* 1995;30:71-5.
- Avery JK. Hematuria: a sign not to be ignored. *Tenn Med* 2000;93:15-6.
- Diven S, Travis L. A practical primary care approach to hematuria in children. *Pediatr Nephrol* 2000;14:65-72.
- Gordillo Paniagua G. *Nefrología Pediátrica*. Madrid: Mosby/Doyma Libros 1995.
- Cilento BG, Stock JA, Kaplan GW. Hematuria in children. A practical approach. *Urol Clin North Am* 1995;22:43-5.
- Gagnadoux MF, Gubler MC. Diagnostic des hématuries. En: Royer P, Habib R, Matheiu H, Broyer M (eds). *Néphrologie Pédiatrique*. Paris: Flammarion 1983; pág 252-5.