

Original

Macrohematuria: características clínicas, epidemiológicas y orientación diagnóstica

C. SÁNCHEZ-VILLARES LORENZO, S. FERNÁNDEZ LUIS, N. ABAD MORENO, C. CRIADO MURIEL

Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de Salamanca.

RESUMEN

Introducción. La macrohematuria es un motivo de consulta que, aunque es poco frecuente, es alarmante para los padres y el diagnóstico supone un reto para el pediatra debido a la diversidad de causas, tanto renales como extra-renales, que la pueden provocar.

Material y métodos. Estudio descriptivo, observacional y retrospectivo de los casos de macrohematuria, seguidos en Nefrología Infantil en el Complejo Asistencial de Salamanca entre enero 2008 y julio de 2014, estudiando las características clínicas, epidemiológicas y la orientación diagnóstica.

Resultados. La muestra de estudio fue de 40 pacientes. El 75% derivado desde Urgencias y el resto desde Atención Primaria y otras consultas. Se clasificó a 23 (57,5%) pacientes en macrohematuria de origen glomerular: 10 probable glomerulonefritis aguda postinfecciosa (GNAP), 6 probable nefropatía IgA y 7 púrpura de Schönlein-Henoch (PSH). En las GNAP se confirmó la etiología en 4 casos, 3 faringoamigdalitis estreptocócicas y una neumonía por *Mycoplasma pneumoniae*. El 17,5% (7 casos) se clasificó como hematuria no glomerular y en el 25% (10 niños) no se llegó a ningún diagnóstico.

Conclusiones. Ante un episodio de macrohematuria es importante diferenciar si es de origen glomerular o no glomerular, realizando inicialmente una anamnesis detallada y exploración física completa. En función de los hallazgos clínicos se realizan pruebas complementarias. Destacar en el análisis urinario la morfología de los hematíes, por ser una

prueba no invasiva, fácil de realizar y útil para orientar el diagnóstico. Tras las pruebas complementarias, en el 25% de los pacientes de nuestra revisión no se ha llegado a ningún diagnóstico.

Palabras clave: Macrohematuria; Glomerulonefritis aguda postinfecciosa; Nefropatía IgA; Púrpura de Schönlein-Henoch.

ABSTRACT

Introduction. Gross hematuria is a reason for consultation which, although rare, is alarming for parents, and the diagnosis represents a challenge for the pediatrician, due to the different renal and extra-renal causes.

Material and methods. Retrospective, observational and descriptive study of the cases of gross hematuria in the Department of Pediatric Nephrology of the Healthcare Complex of Salamanca from January 2008 to July 2014. The study analyzes the clinical and epidemiological characteristics of each case as well as their diagnostic orientation.

Results. The sample of the study was 40 patients. 75% of them were referred from emergency, and the rest from Primary Care and other departments. 23 patients (57.5%) were classified with macrohematuria of glomerular origin: 10 of them had a probable acute post-infectious glomerulonephritis (GN), 6 had a probably IgA nephropathy, and 7 showed a probable Henoch-Schönlein purpura (HSP). In the cases of acute GN, the etiology was confirmed in 3 with

Correspondencia: Claudia Sánchez-Villares Lorenzo. Calle Cepeda, 9, 4º A. Salamanca.

Correo electrónico: csanchezvillares@saludcastillayleon.es

© 2016 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

TABLA I. CARACTERÍSTICAS DE LA HEMATURIA SEGÚN SU ORIGEN⁽²⁾.

Parámetro	Glomerular	No glomerular
Aspecto (macroscópica)	Pardo, verdosa-marrón. Uniforme	Roja, rosada. Puede no uniforme
Coágulos	Ausentes	Presentes
Cilindros hemáticos	Presentes generalmente	Ausentes
Hematíes dismórficos	> 80%	< 20%
Acantocitos	> 5% < 60-70 fl	< 5% Similar a circulantes
Ancho Distribución Eritrocitaria (ADE)	Elevado	Similar a circulantes
Proteinuria	Frecuente y variable	Infrecuente y leve

streptococcal pharyngoamigdalitis and one with pneumonia by *Mycoplasma pneumoniae*. 17.5% cases (7 patients) was classified as non-glomerular hematuria, and in 25% (10 children), no diagnosis was reached.

Conclusions. When faced with an episode of gross hematuria, it is important to ascertain whether it has a glomerular or non-glomerular origin, with a detailed history, physical examination and complementary test depending on the clinical findings. Study the morphology of red blood cells in urine analysis is an easy, non-invasive and useful test, in the orientation of a diagnosis. No diagnosis was reached in 25% of the patients of our review.

Key words: Gross hematuria; Acute post-infectious glomerulonephritis; IgA nephropathy; Henoch-Schönlein purpura.

INTRODUCCIÓN

La macrohematuria está definida por la presencia de sangre en orina objetivable a simple vista, (> 5.000 hematíes/mm³ o μ l o > 500.000 hematíes/minuto). Aunque tiene una incidencia baja en niños (0,13%)⁽¹⁾, supone un reto diagnóstico para los pediatras, ya que su etiología es muy diversa (Tabla I) y comprende diferentes áreas de especialización como Nefrología, Cirugía o Hematología.

Ante una macrohematuria, lo primero es diferenciar si es de origen glomerular o no glomerular (Tabla II), ya que nos orienta hacia qué tipo de exploraciones y pruebas complementarias tendremos que realizar (Fig. 1). Nos orientamos a una hematuria de origen no glomerular, cuando la orina es de color rojo, rosada o en agua de lavar carne, es irregular a lo largo de la micción y/o presenta coágulos. Más del 80% de los hematíes tiene una morfología normal y sin acantocitos. No se suele acompañar de proteinuria,

y si lo hace es de forma leve. Se puede asociar a clínica miccional, dolor lumbar o traumatismo previo⁽²⁻⁴⁾. Las causas más frecuentes son infección del tracto urinario (ITU), traumatismos o irritación del meato urinario⁽⁵⁾. Pensamos en hematuria de origen glomerular ante orina de color marrón o color coñac, presencia de hematíes dismórficos > 80% y/o presencia de acantocitos > 5%. La asociación a proteinuria, ausencia de coágulos y hematuria uniforme en toda la micción también es característico. Se puede asociar a síntomas y signos de hipertensión arterial (HTA), edema, fallo renal agudo o artritis/artralgias. Causas frecuentes descritas de hematuria glomerular en niños son la nefropatía IgA y GNAP. Dentro de las hematurias familiares, las más frecuentes son la nefropatía por membrana basal delgada y síndrome de Alport⁽²⁻⁴⁾.

Por tanto, para conocer la causa de la hematuria y llegar a un diagnóstico, es necesario realizar una anamnesis detallada de las características de la macrohematuria y circunstancias acompañantes (antecedentes de ejercicio, traumatismo, clínica miccional o infecciones); conocer los antecedentes familiares de hematuria, sordera, litiasis, HTA o enfermedad renal crónica (ERC); y los antecedentes personales. Se completa con la exploración física, valorando especialmente la tensión arterial, desarrollo ponderoestatural, edemas, lesiones cutáneas, lesiones genitales y sangrados a otros niveles. En función de los datos clínicos se solicitarán pruebas complementarias. En el análisis de orina se valorará: aspecto, sistemático, morfología de los hematíes, proteinuria y su cuantificación (Índice Proteína Urinaria/ Creatinina Urinaria) y calciuria (Índice Calcio Urinario/ Creatinina Urinaria). En sangre se realizará hemograma, bioquímica (urea, creatinina, ionograma) y ecografía abdominal como prueba de imagen. En casos seleccionados, reactantes de fase aguda, coagulación, serologías, frotis faríngeo y estudio inmunológico.

TABLA II. CAUSAS DE HEMATURIA GLOMERULAR Y DE HEMATURIA NO GLOMERULAR⁽²⁾.

Hematuria glomerular	Hematuria no glomerular
<p>Infeciosas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Glomerulonefritis (GN) aguda postinfecciosa (bact/virus/parásitos) • Endocarditis bacteriana • Hepatitis • VIH • Nefritis de <i>shunt</i> <p>Primarias</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nefropatía IgA • Glomeruloesclerosis focal y segmentaria • GN proliferativa mesangial • GN membranoproliferativa • GN membranosa • GN extracapilar <p>Secundarias (enf. sistémicas)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nefropatía purpúrica • Sd. hemolítico-urémico • Nefropatía diabética • Lupus eritematoso sistémico • Amiloidosis • Panarteritis nodosa • Sd. Goodpasture <p>Con incidencia familiar</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sd. Alport (nefritis hereditaria) • Nefropatía por membrana basal fina (hematuria benigna familiar) 	<p>Renal</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nefropatía intersticial <ul style="list-style-type: none"> - Infecciosa (pielonefritis, TB renal) - Metabólica (Ca, oxalato, ác. úrico) - Tóxica (fármacos, otros tóxicos) - Necrosis tubular • Enfermedades quísticas renales <ul style="list-style-type: none"> - Enf. renal poliquística - Otras • Patología vascular <ul style="list-style-type: none"> - Trombosis vasos renales - Malformaciones vasculares - Rasgo drepanocítico • Traumatismos • Tumores: Wilms, nefroma mesoblástico <p>Extrarrenal</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipercalciuria, hiperuricosuria • Infección urinaria (cistitis, uretritis) • Malformaciones (uropatía obstructiva, RVU) • Litiasis • Traumatismos • Fármacos (ciclofosfamida) • Tumores (rabdomyosarcoma) • Coagulopatía • Malformaciones vasculares (Sd. cascanueces) • Hematuria por ejercicio

En la figura 1 se muestra el enfoque diagnóstico de la hematuria tras la realización de la anamnesis, exploración física y pruebas complementarias señaladas^(2,6).

Presentamos una revisión de 40 pacientes seguidos en la consulta de Nefrología Infantil de un hospital de tercer nivel, por uno o más episodios de hematuria macroscópica, estudiando las características clínicas, epidemiológicas y la orientación diagnóstica en función de los hallazgos clínicos y de las pruebas complementarias.

MÉTODOS

Realizamos un estudio descriptivo, observacional y retrospectivo de los casos de macrohematuria derivados a la consulta de Nefrología Infantil del Complejo Asistencial de Salamanca, desde enero de 2008 a julio 2014. Se incluyeron todos los pacientes con uno o varios episodios de hematuria macroscópica persistente en más de una micción confirmada en sistemático y sedimento de orina. Se utilizó como fuente de información la base de datos de la Unidad de Nefrología Infantil.

RESULTADOS

Características epidemiológicas

La muestra del estudio es de 40 pacientes. El 72,5% eran varones, con una media de edad de 6,6 años. El 55% fue derivado desde Urgencias, un 20% desde la planta de Pediatría tras ingreso y el resto por su pediatra de Atención Primaria u otras consultas de nuestro hospital. El 25% tenían antecedentes personales nefrourológicos, 4 infección del tracto urinario (ITU), 2 brote previo de PSH, 1 ectasia piélica transitoria, 1 hematuria tras traumatismo lumbar que precisó ingreso, 1 paciente con ERC en estadio IV y 1 eneuresis primaria e incontinencia diurna). Además, el 53% tenían antecedentes familiares nefrourológicos: 45% litiasis renales, 15% HTA, 5% ITUs, 5% nefropatía no especificada, y casos aislados de tumor de vejiga y quistes renales.

Clínica

El 15% de los pacientes presentaban clínica miccional, el 13% dolor abdominal de tipo cólico, 8% fiebre y 5% vómitos. El 45% de los casos tenían antecedentes de infección, 25% coincidentes con el episodio de macrohematuria y 20% los

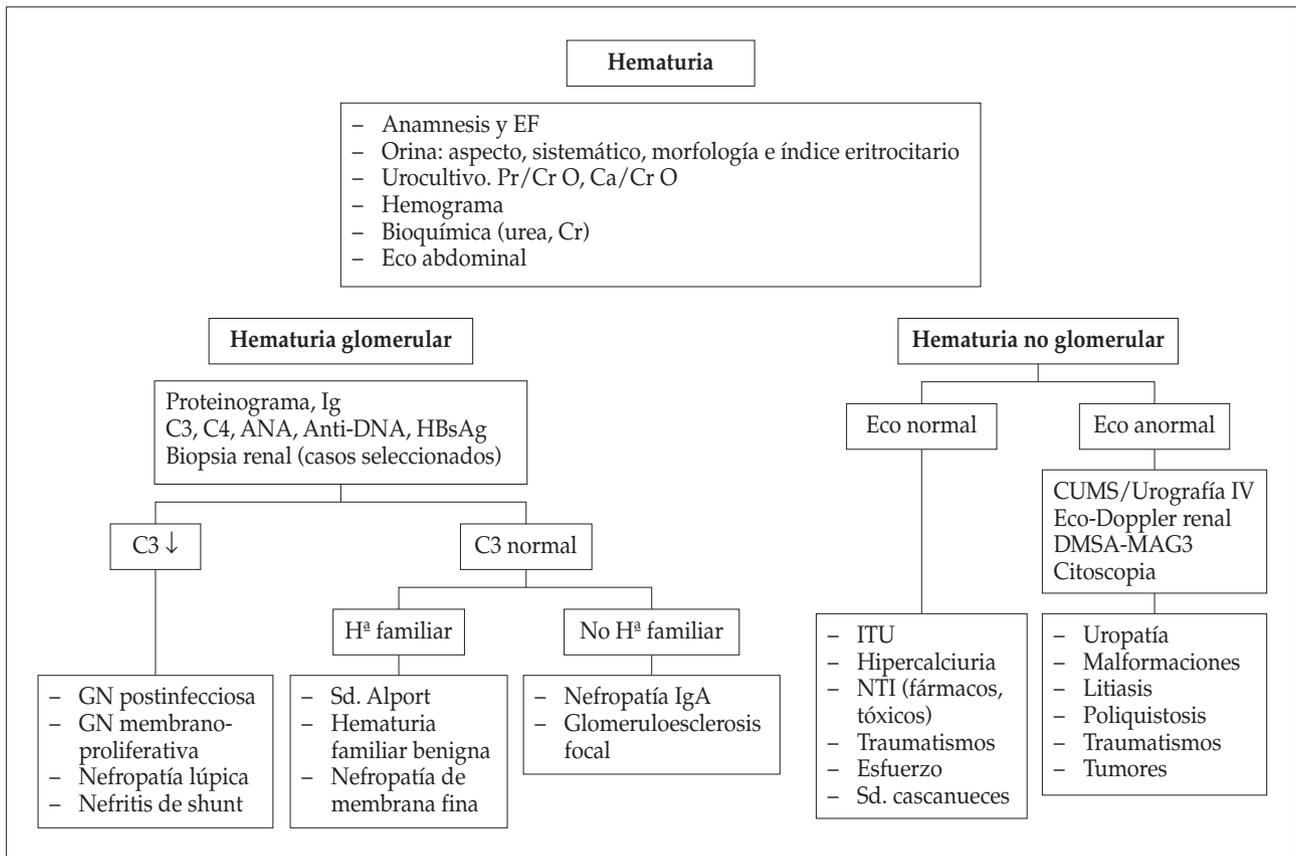


Figura 1. Enfoque diagnóstico de la hematuria^(2,6).

días previos (de media 9,8 días). Del 45% con infección, 12 (66%) eran faringoamigdalitis, 2 (11%) gastroenteritis agudas y casos aislados de neumonía, catarro de vías altas, otitis media aguda y varicela. El 23% estaban tomando algún medicamento en el momento del diagnóstico, principalmente amoxicilina. Un caso referían haber realizado ejercicio intenso previamente y ninguno refería traumatismo previo. El 60% tenían exploración física normal, 18% tenían HTA, 18% presentaban edema, 18% lesiones purpúricas y un caso lesiones en genitales.

Pruebas complementarias

En el 100% de los casos se realizó valoración de aspecto de la orina, sistemático y sedimento de orina, confirmando en todos la hematuria. El 60% tenía color coñac o marrón, y el resto roja, rosada o en agua de lavar carne. El 42% asociaban proteinuria, 13% en rango nefrótico. En el 50% se solicitó morfología de los hematíes y 14 pacientes (35%) tenían hematíes dismórficos y 2 (5%) acantocitos. En el 70% se realizó urinocultivo, que fue positivo para *E. coli* en dos casos. En todos los pacientes se realizó analítica general con hemogra-

ma, bioquímica y coagulación, sin alteraciones excepto en un paciente en el que se objetivó insuficiencia renal aguda y en otro alteración de la coagulación que no justificaba la macrohematuria (alargamiento del tiempo de protrombina secundario a déficit leve del factor X). En el 95% de los casos se realizó ecografía del aparato urinario, que fue normal en todos excepto en 8% que tenían ectasia piélica. En el 83% se realizó estudio de autoinmunidad con inmunoglobulinas, proteinograma, complemento (C3,C4), autoanticuerpos (ANA, ANCA), ASLO y factor reumatoide. En el 25% de los niños se objetivó disminución de la fracción C3 del complemento y uno tuvo un factor reumatoide positivo de manera transitoria. En el 37,5% se realizó frotis faríngeo, resultado positivo en 4 para *Streptococcus pyogenes*. En el 50% se realizaron otras pruebas, entre ellas, serologías en 43% pacientes, mostrando infección aguda solamente en uno de los niños por *Mycoplasma pneumoniae*. En ninguno se realizó biopsia renal.

Orientación diagnóstica

Con la clínica y pruebas complementarias se clasificó al 57% de los pacientes como macrohematuria de origen

glomerular y 18% como no glomerular. Entre las de origen glomerular (57%) se distribuían: 10 (25%) probable GNAP, 15% probable nefropatía IgA y 17% PSH. Entre el 18% con hematuria no glomerular, 8% se diagnosticaron de ITU, 5% de hiper calciuria, un caso de sangrado por vejiga de lucha secundaria a uropatía compleja (paciente con ERC estadio IV) y 1 sangrado genital por lesiones en glándula de varicela. En el 25% restante, tras las pruebas complementarias, no se llegó a ningún diagnóstico, pero se etiquetó a la mitad (5 pacientes) de hematuria glomerular y a la otra mitad de hematuria no glomerular (Tabla III). El 25% de los pacientes requirieron ingreso, 18% por síndrome nefrítico, uno por dolor abdominal intenso, otro por edemas en extremidades inferiores que impedían la deambulaci3n y otro por síndrome nefrítico.

Centrándonos en las glomerulopatías, analizamos las características clínicas-epidemiológicas por grupo diagnóstico.

Todos los casos probables de GNAP (25%) tenían antecedente infeccioso, 5 días previos al episodio de macrohematuria y 5 coincidente con él. En el 70% las infecciones eran faringoamigdalitis, el resto otitis media aguda y neumonía. Se confirmó la etiología por *Streptococcus pyogenes* en 3 pacientes y por *Mycoplasma pneumoniae* en el paciente de la neumonía. En todos se confirmó descenso de la fracci3n C3 del complemento sin otras alteraciones autoinmunitarias. La duraci3n del brote fue de 8,3 días de media y la duraci3n de la microhematuria fue de 7,5 meses de media. El 70% precisaron ingreso por síndrome nefrítico. El 20% de los pacientes requirieron tratamiento antihipertensivo (amlodipino y captopril). En el seguimiento, todos normalizaron la fracci3n C3 del complemento a las 8 semanas y ninguno ha vuelto a presentar recaídas.

Entre el 15% de probables nefropatías IgA, el 66% (4 pacientes) tenían antecedente infeccioso, 2 días previos al episodio de macrohematuria y 2 coincidente con él. 2 de las infecciones eran faringoamigdalitis, 1 catarro de vías altas y 1 gastroenteritis aguda. Se confirmó la etiología por *Streptococcus pyogenes* en una de las faringoamigdalitis. Ninguno precisó ingreso. Tienen una media de 6 brotes desde el diagnóstico. La media de persistencia de microhematuria fue de 28 meses. Solo 2 pacientes presentaron proteinuria, uno de ellos precisó tratamiento con lisinopril por proteinuria moderada persistente.

El 17% eran PSH diagnosticadas clínicamente, todos estaban asintomáticos excepto un niño que presentaba faringoamigdalitis en el momento del episodio de macrohematuria. Todos tenían lesiones purpúricas y 2 presentaban edemas. 3 precisaron ingreso por dolor abdominal y/o edemas. Han

TABLA III. DISTRIBUCIÓN SEGÚN DIAGNÓSTICO.

Probable diagnóstico	Frecuencia (Nº absoluto)	Frecuencia (%)
Glomerulonefritis aguda postinfecciosa (GNAP)	10	25
Nefropatía IgA	6	15
Púrpura Schönlein-Henoch (PSH)	7	17
Infecci3n tracto urinario (ITU)	3	7
Hiper calciuria	2	5
Sangrado tracto urinario	1	2.5
Sangrado genital	1	2.5
Sin diagnóstico	10	25
Total	40	100

tenido 2,1 brotes de media desde el diagnóstico. La media de persistencia de la microhematuria es de 13,5 meses y la de proteinuria de 3,5 meses. En cuanto al tratamiento, dos pacientes han precisado tratamiento con lisinopril por proteinuria moderada persistente.

DISCUSIÓN

La macrohematuria es un signo clínicamente llamativo y alarmante para los padres que en la mayoría de los casos acuden a Urgencias en cuanto lo detectan, sin esperar a ser vistos por su pediatra de Atención Primaria. En nuestra revisi3n, el 75% de los pacientes acudieron a Urgencias, desde allí fueron derivados a la consulta de Nefrología Infantil, incluyendo los que precisaron ingreso; y tan solo el 25% fueron por su pediatra o por otras consultas del hospital.

El 70% de los casos de nuestro estudio eran varones, coincidiendo con el predominio del sexo masculino de la macrohematuria descrito en la literatura, tanto la de origen glomerular^(7,8) como la de origen no glomerular^(9,10).

Con la clínica, exploraci3n física y pruebas complementarias, se clasificó a los casos en macrohematuria de origen glomerular y no glomerular. Cabe destacar que solo en el 50% de los pacientes se solicitó morfología de los hematíes en la orina, cuando es una prueba complementaria no invasiva y fácil de realizar que nos aporta mucha informaci3n sobre el origen de la hematuria, junto con el sistemático y sedimento de orina que nos confirman y cuantifican la hematuria. A raíz de esta revisi3n, se ha realizado en nuestro hospital un protocolo de hematuria en Urgencias con la intenci3n de mejorar el manejo de la misma, en el que se incluye entre

las pruebas complementarias la morfología del hematíe en todos los episodios de macrohematuria. La hematuria no glomerular suele ser la causa más frecuente de hematuria, sin embargo, la frecuencia varía en función de qué tipo de especialistas realicen las revisiones: de Urgencias Pediátricas, de Urología Pediátrica o de Nefrología Pediátrica⁽⁸⁾. En nuestra revisión solo el 30% de los niños se clasificaron como hematuria no glomerular, y puede ser debido a que la mayoría de estos pacientes no son derivados a la consulta de Nefrología si tienen buena evolución.

De nuestros casos, 70% se clasificaron como hematuria de origen glomerular. Entre ellos, la GNAP es la causa probable más frecuente, en el 25%, al igual que lo descrito en la bibliografía, ya que se define como la causa más común de nefritis aguda en la edad pediátrica⁽¹¹⁾ con una incidencia estimada de 9,5-25,8 casos por 100.000 habitantes⁽¹²⁾. Es más frecuente en pacientes entre 5-12 años de edad, al igual que en nuestro estudio, con una media de edad de 6,25 años. La GNAP se debe a la inflamación glomerular por la formación de inmunocomplejos y activación de la vía del complemento en respuesta a una infección. La infección por *Streptococcus pyogenes*, sobre todo en el contexto de faringoamigdalitis, es la causa más frecuente, aunque también puede estar causada por otras bacterias, como neumococo, *Mycoplasma pneumoniae* o virus como los de la hepatitis, varicela o sarampión⁽¹³⁾. Todos los nuestros tenían antecedentes de infección, pero solo en 3 se confirmó la infección estreptocócica en forma de faringoamigdalitis. No se asoció en ningún caso a infección cutánea y en un caso a neumonía por *Mycoplasma pneumoniae*. La GNAP asociada a neumonía es infrecuente⁽¹⁴⁻¹⁶⁾ y más aún la causada por *Mycoplasma pneumoniae*^(17,18). El periodo de latencia de la glomerulonefritis tras la infección, clásicamente se establece entre 1-3 semanas tras una faringoamigdalitis postestreptocócica y de 3 a 6 semanas tras una infección cutánea estreptocócica⁽¹²⁾. Destacar que en el 48% de nuestros niños con faringoamigdalitis no tenían periodo de latencia y la infección aparecía de manera concomitante al episodio de macrohematuria. Esto nos podría confundir con una posible nefropatía IgA, pero en todos se produjo descenso transitorio durante 8-10 semanas de la fracción C3 del complemento y en ninguno se volvió a repetir el brote de macrohematuria, lo que apoya el diagnóstico de probable GNAP, aunque para confirmar la etiología de forma definitiva sería necesario realizar biopsia renal. En el paciente que presentó GNAP tras neumonía por *Mycoplasma pneumoniae*, ocurrió de manera concomitante, en este caso no es tan destacable porque se ha descrito que en el caso de GNAP por neumonía, puede aparecer tras 5-10 días de la infección o de manera concomitante⁽¹⁷⁾. La clínica de la GNAP varía desde ausencia de

síntomas, hematuria microscópica o macroscópica hasta síndrome nefrítico. La macrohematuria está descrita solo en el 30-50% de los casos⁽¹²⁾; en nuestro caso en todos los pacientes debido a que es una revisión de macrohematuria. Esto nos hace pensar que muchas GNAP pueden pasar desapercibidas por cursar solo con microhematuria, que no es detectada por presentarse de manera asintomática. En la literatura se asocia HTA en el 50-90% de los casos, edema en 2/3 de los pacientes y el fallo renal agudo es infrecuente⁽¹²⁾. En nuestra revisión se cumple esta incidencia, ya que el 50% presentaron HTA, el 50% edema y un paciente fallo renal agudo, siendo en total 7 los que presentaban síndrome nefrítico. Aunque tan solo está descrito el síndrome nefrítico en el 5% de los casos⁽¹²⁾, llama la atención en nuestra revisión que el 50% (5 niños) de los pacientes con probable GNAP presentaban proteinuria en rango nefrítico, sin cumplir criterios de síndrome nefrítico y que se normalizó en las 2 primeras semanas junto con el cese de la macrohematuria.

Como probable nefropatía IgA se clasificaron al 15% de los pacientes. Se define como la causa más frecuente de glomerulonefritis primaria (idiopática) en los países desarrollados en la infancia⁽¹⁹⁾. En el 40-50% de los casos, se presenta como hematuria macroscópica en uno o más brotes recurrentes, tras pocos días después o coincidente con una infección respiratoria o ejercicio físico vigoroso^(19,20). En nuestros niños, todos tenían brotes recurrentes de macrohematuria, días después o concomitante con infecciones, y en un paciente referían que asociaban los brotes con días en los que realizaba ejercicio físico más vigoroso de lo habitual. Otro 30-40% presenta microhematuria asociada a proteinuria leve y es poco frecuente la presentación como síndrome nefrítico o nefrítico^(19,20). De nuestros 6 niños, ninguno presentó síndrome nefrítico y solo 2 asociaban proteinuria de forma leve. La nefropatía IgA tiene riesgo de progresión a ERC, entre el 15-25% a los 10 años y entre el 20-30% a los 20 años. Los criterios de riesgo de progresión a ERC están definidos como uno o más de los siguientes: aumento de la concentración de creatinina plasmática, HTA o proteinuria persistente mayor de 1 g/día⁽¹⁹⁾. Entre nuestros pacientes, solo un paciente ha precisado tratamiento con lisinopril por persistencia de la proteinuria moderada, con el cual se ha controlado, disminuyendo el riesgo de progresión a ERC.

El 17% de los casos eran PSH, que es la vasculitis sistémica más frecuente de la infancia y la afectación renal ocurre entre el 20-54% de los pacientes⁽²¹⁾. La forma más frecuente de presentación de la afectación renal es la hematuria asociada a no a proteinuria leve. Según un estudio realizado durante 10 años, sobre la forma de manifestación de la nefropatía en la PSH⁽²²⁾, la presentación en forma de microhematuria se da

en el 71%, en el 10% macrohematuria y proteinuria en 48%. Del total de pacientes con PSH seguidos en la consulta (17), el 41% (7 casos) presentaban macrohematuria asociada a proteinuria en rango no nefrótico en el 29% y el 24% a microhematuria aislada. En nuestros casos, debido a que es una revisión de los casos seguidos en Nefrología, existe mayor proporción de PSH con afectación renal y mayor proporción de presentación con macrohematuria que lo descrito en la bibliografía, pero hay que tener en cuenta que muchas de las PSH diagnosticadas por pediatras de Atención Primaria o en Urgencias no son derivadas por ausencia de afectación renal o solo presencia de microhematuria asintomática. La PSH predomina en varones entre 3-15 años, en nuestro caso la media es de 7,7 años. Ocurre más frecuentemente en invierno y primavera, debido a que en la mitad de los casos está descrito que se asocian a infección previa, principalmente por estreptococo^(23,24), aunque entre nuestros pacientes solo uno lo asociaba a faringoamigdalitis previa en la que no se confirmó la etiología estreptocócica. El diagnóstico es clínico y es poco frecuente la evolución a ERC. Se describen como formas de mal pronóstico aunque poco frecuentes, el síndrome nefrótico, HTA, o aumento de creatinina^(23,24). Todos nuestros pacientes han tenido buena evolución hasta el momento, solo 2 han precisado tratamiento renoprotector con lisinopril por proteinuria moderada persistente, con corrección de la misma, disminuyendo de esta manera el riesgo de progresión a ERC.

CONCLUSIONES

Ante un episodio de hematuria macroscópica es importante realizar una buena anamnesis y exploración física para diferenciar si se trata de hematuria glomerular o no glomerular, ya que nos va a orientar sobre qué pruebas complementarias realizar para llegar a un diagnóstico. Una de las pruebas complementarias de primer nivel que nos resulta útil para clasificar la hematuria, es la morfología del hematíe, una prueba accesible y no agresiva, que debería realizarse de manera sistemática ante cualquier episodio de macrohematuria. Entre las causas más frecuentes de hematuria glomerular se encuentran la GNAP y la nefropatía IgA, como se demuestra en nuestra revisión. La GNAP generalmente aparece con periodo de latencia tras una infección estreptocócica, pero puede aparecer concomitante a la infección y tras infecciones por diferentes microorganismos, siendo rara la asociación a neumonía y más aún por *Mycoplasma pneumoniae*, como en uno de nuestros pacientes. La GNAP suele tener buen pronóstico, siendo poco frecuentes las recaídas

das y la progresión de la afectación renal, como ocurrió en todos los casos de GNAP de la serie descrita. Sin embargo, la nefropatía IgA y la PSH tienen riesgo de progresión a ERC por lo que, aunque es mínimo, es necesario realizar un control estricto para detectar los factores de mal pronóstico. En nuestra muestra, 3 pacientes han precisado tratamiento renoprotector por proteinuria moderada, pero ninguno ha progresado a ERC. En ocasiones, tras un estudio completo de la macrohematuria no se llega a un diagnóstico, como ocurrió en el 25% de los casos en nuestro estudio.

BIBLIOGRAFÍA

- Gattineni J. Highlights for the management of a child with proteinuria and hematuria. *Int J Pediatr*. 2012; 2012: 768142.
- García JM, Hidalgo-Barquero E. Protocolo diagnóstico de la hematuria. En: Rodríguez-Iturbe B, Santo F, García Nieto V, eds. *Manual Nefrología Pediátrica*. 2ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006. p. 413-23.
- Rodríguez LM, Fernández MT. Patología prevalente en nefrología infantil: hematuria y proteinuria. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2005; 7(Supl 1): S167-84.
- Tauler Girona MC. Hematuria, proteinuria: actitud diagnóstica. *Pediatr Integral*. 2013; XVII: 412-21.
- Gagnadoux MF. Evaluation of gross hematuria in children. [Internet]. Kim M (MD): UptoDate: 2013 [acceso Feb 2014]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
- García MJ, Hidalgo-Barquero E. Hematuria. En: Antón M, Rodríguez LM, eds. *Manual práctico Nefrología Pediátrica*. 1ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2011. p. 3-10.
- Greenfield SP, Williot P, Kaplan D. Gross hematuria in children: a ten-year review. *Urology*. 2007; 69: 166-9.
- Youn T, Trachtman H, Gauthier B. Clinical spectrum of gross hematuria in pediatric patients. *Clin Pediatr (Phila)*. 2006; 45: 135-41.
- Calviño MC, Llorca J, García-Porrúa C, Fernández-Iglesias JL, Rodríguez-Ledo P, González-Gay MA. Henoch-Schönlein purpura in children from northwestern Spain: a 20-year epidemiologic and clinical study. *Medicine (Baltimore)*. 2001; 80: 279-90.
- Charles J, Falk R. Diagnosis and management of glomerular diseases. *Med Clin North Am*. 1997; 81: 653-77.
- Simckes AM, Spitzer A. Poststreptococcal acute glomerulonephritis. *Pediatr Rev*. 1995; 16: 278-9.
- Niaudet P. Poststreptococcal glomerulonephritis. [Internet]. Bruder Stapleton F, Kim MS (MD): UptoDate: 2012 [acceso Jul 2014]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
- Niaudet P. Overview of the pathogenesis and causes of glomerulonephritis in children. [Internet]. Bruder Stapleton F, Kim MS (MD): UptoDate: 2013 [acceso Jul 2014]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>

14. Carceller F, De la Torre M, Porto R, Écija Peiró JL. Acute glomerulonephritis associated with pneumonia: a review of three cases. *Pediatr Nephrol.* 2010; 25: 161-4.
15. Vila J, Piqueras I, Arias V, Camacho Díaz JA, Giménez Llord A, Vila Santandreu A. Glomerulonefritis aguda asociada a neumonía: revisión de 6 casos. *An Pediatr.* 2011; 74: 332-5.
16. Srivastava T, Warady, Alon US. Pneumonia-associated acute glomerulonephritis. *Clin Nephrol.* 2002; 57: 175-82.
17. Said MH, Layani MP, Colon S, Faraj G, Glastre C, Cochat P. *Mycoplasma pneumoniae*-associated nephritis in children. *Pediatr Nephrol.* 1999; 13: 39-44.
18. Siomou E, Kollios KD, Papadimitriou P, Kostoula A, Papadopoulou ZL. Acute nephritis and respiratory tract infection caused by *Mycoplasma pneumoniae*: A case report and review of the literatura. *Pediatr Infect Dis J.* 2003; 12: 1103-6.
19. Cattran DC, Appel GB MD. Treatment and prognosis of IgA nephropathy. [Internet]. Glassock RJ, Fervenza FC, Forman JP (MD): UptoDate: 2014 [acceso Jul 2014]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
20. Barratt J, Feehally J. Clinical presentation and diagnosis of IgA nephropathy. [Internet]. Glassock RJ, Fervenza FC, Forman JP (MD): UptoDate: 2013 [acceso Jul 2014]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
21. Jauhola O, Ronkainen J, Koskimies O. Renal manifestations of Henoch-Schönlein purpura in a 6-month prospective study of 223 children. *Arch Dis Child.* 2010; 95: 877-82.
22. Chang WL, Yang YH, Wang LC, Lin YT, Chiang BL. Renal manifestations in Henoch-Schönlein purpura: a 10-year clinical study. *Pediatr Nephrol.* 2005; 20: 1269-72.
23. Dedeoglu F. Henoch-Schönlein purpura (IgA vasculitis): Clinical manifestations and diagnosis. [Internet]. Dundel R, TePas E (MD): UptoDate: 2014 [acceso Jul 2014]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
24. Niaudet P, Appel GB, Hunder GG, MD. Renal manifestations of Henoch-Schönlein purpura (IgA vasculitis). [Internet]. Glassock RJ, Fervenza FC, Forman JP (MD): UptoDate: 2013 [acceso Jul 2014]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>