

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**"CAUSAS MAS FRECUENTES DE HEMATURIA EN  
PACIENTES HOSPITALIZADOS"**

(Estudio prospectivo de 100 casos consecutivos en  
el hospital General del IGSS, Guatemala.)

GUILLERMO ENRIQUE CHOCANO MERIDA

GUATEMALA, OCTUBRE DE 1984.

## **PLAN DE TESIS**

	<b>Página</b>
<b>INTRODUCCION</b>	<b>1</b>
<b>DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA</b>	<b>3</b>
<b>OBJETIVOS</b>	<b>5</b>
<b>REVISION BIBLIOGRAFICA</b>	<b>7</b>
<b>MATERIALES Y METODOS</b>	<b>31</b>
<b>PRESENTACION DE RESULTADOS</b>	<b>33</b>
<b>ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS</b>	<b>41</b>
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>45</b>
<b>RECOMENDACIONES</b>	<b>47</b>
<b>RESUMEN</b>	<b>49</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS</b>	<b>51</b>
<b>APENDICES</b>	<b>57</b>

## I. INTRODUCCION

La presencia de sangre en la orina llamada hematuria, es uno de los más importantes hallazgos clínicos y de laboratorio en pacientes con patología del riñón, tracto urinario y otros procesos patológicos extrarrenales y no patológicos (14). Esta posee una alta frecuencia de aparición, y llegar al diagnóstico de su causa básica es bastante complicado, debido a su elevada multicausalidad (17).

El siguiente trabajo consistió en un estudio prospectivo descriptivo, cuyo objeto fué el de dar a conocer y evaluar las diferentes causas de hematuria, en un grupo consecutivo de 100 pacientes hospitalizados del hospital General del IGSS. de Guatemala a partir del 15 de julio de 1984. Para el efecto se utilizaron instrumentos de medición estandarizados, guías y accesorios, de tal manera que con ellos se pudiera llegar a resultados confiables.

Actualmente en Guatemala no existe ningún trabajo al respecto del tema aludido. Asumiendo que su utilidad estaría implícita en el hecho de proporcionar resultados que concreticen en un futuro cercano, un sinnúmero de datos que servirán para agilizar y llegar de una manera más directa y concisa al diagnóstico de las causas más frecuentes de hematuria.

Por lo tanto se decidió atender esta necesidad con el presente trabajo, para dar la suficiente información que nos de a todos una mejor idea de como mejorar la evaluación y atención que los pacientes con hematuria deben tener.

## II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

La hematuria, considerada como la presencia de sangre visible no en la orina, es uno de los hallazgos clínicos más importantes que resultan de la presencia de diferentes procesos patológicos del riñón, tracto urinario y condiciones extrarrenales (21).

Al respecto es importante saber que cualquier hematuria verdadera debe ser confirmada al exámen microscópico del sedimento urinario (Más de 5 eritrocitos por campo), e igualmente determinar su origen para diagnosticar la posible causa de la misma (40).

Es importante hacer notar que actualmente en Guatemala y específicamente en el hospital General del IGSS, no existe ningún estudio formal al respecto del tema, y específicamente sobre las causas más frecuentes de hematuria en un estudio dado.

Pensando en todo lo anteriormente expuesto, y en la necesidad de concretizar de una manera más confiable datos originados en fuentes propias de nuestro medio sobre el tema; se efectuó la presente investigación con el propósito de determinar con una forma científica basada en parámetros estandarizados, el diagnóstico de las principales causas de hematuria en una serie consecutiva de 100 pacientes hospitalizados del Hospital General del IGSS, a partir del 15 de julio de 1984.

Para el efecto del mismo, se utilizó un procedimiento prospectivo, netamente descriptivo, contando con la ayuda de instrumentos, guías y accesorios estandarizados, diseñados para la obtención y manejo de los datos necesarios para la investigación, y obtenidos los mismos con la ayuda de recursos bibliográficos referentes al tema. Los mismos se hicieron según las necesidades que se presentaron, evaluando la factibilidad de su aplicabilidad en dicho hospital.

Por todo lo anterior y siendo el presente trabajo el primero

realizado sobre las causas de hematuria, es importante dejar clara su utilidad para un futuro cercano, en la elaboración de trabajos que persigan como el actual, proporcionar datos que mejoren y agilicen la llegada al diagnóstico de las causas de hematuria, evitando de esta manera que se retarde el tratamiento específico que estos pacientes deben tener.

Resumen y conclusiones extratemporales (Z).

Resumen y conclusiones extratemporales (Z).  
Las causas más frecuentes de hematuria en el hospital General del IGSS son las enfermedades urinarias y genitourinarias, seguidas por las enfermedades sistémicas y las enfermedades de la piel. La hematuria es una manifestación clínica que puede ser causada por una variedad de condiciones, tanto de naturaleza benigna como maligna. Es importante considerar la edad, el sexo y los antecedentes personales del paciente para determinar la probabilidad de cada causa.

Resumen y conclusiones extratemporales (Z).  
Las causas más frecuentes de hematuria en el hospital General del IGSS son las enfermedades urinarias y genitourinarias, seguidas por las enfermedades sistémicas y las enfermedades de la piel. La hematuria es una manifestación clínica que puede ser causada por una variedad de condiciones, tanto de naturaleza benigna como maligna. Es importante considerar la edad, el sexo y los antecedentes personales del paciente para determinar la probabilidad de cada causa.

Resumen y conclusiones extratemporales (Z).  
Las causas más frecuentes de hematuria en el hospital General del IGSS son las enfermedades urinarias y genitourinarias, seguidas por las enfermedades sistémicas y las enfermedades de la piel. La hematuria es una manifestación clínica que puede ser causada por una variedad de condiciones, tanto de naturaleza benigna como maligna. Es importante considerar la edad, el sexo y los antecedentes personales del paciente para determinar la probabilidad de cada causa.

Resumen y conclusiones extratemporales (Z).  
Las causas más frecuentes de hematuria en el hospital General del IGSS son las enfermedades urinarias y genitourinarias, seguidas por las enfermedades sistémicas y las enfermedades de la piel. La hematuria es una manifestación clínica que puede ser causada por una variedad de condiciones, tanto de naturaleza benigna como maligna. Es importante considerar la edad, el sexo y los antecedentes personales del paciente para determinar la probabilidad de cada causa.

Resumen y conclusiones extratemporales (Z).  
Las causas más frecuentes de hematuria en el hospital General del IGSS son las enfermedades urinarias y genitourinarias, seguidas por las enfermedades sistémicas y las enfermedades de la piel. La hematuria es una manifestación clínica que puede ser causada por una variedad de condiciones, tanto de naturaleza benigna como maligna. Es importante considerar la edad, el sexo y los antecedentes personales del paciente para determinar la probabilidad de cada causa.

### III. OBJETIVOS

1. A través del uso de instrumentos de medición y accesorios (Fórmulas, fichas guía y auxiliares), para el manejo de pacientes con hematuria, determinar las principales causas de la misma y su frecuencia en una serie consecutiva de 100 casos investigados en el hospital General del IGSS, a partir del 15 de julio de 1984.

#### IV. REVISION BIBLIOGRAFICA

##### A) DEFINICION DE HEMATURIA:

La hematuria es un hallazgo clínico cambiante, que consiste en la presencia e sangre visible o no en la orina, y que resulta de afecciones renales, tracto genito-urinario y condiciones extrarrenales (21).

La hematuria se define según los diferentes métodos para diagnosticarla en orina como sigue:

1. Método HPF (High Power Field), en microscopio de luz:
  - Más de 5 eritrocitos por campo de orina centrífugada.
2. Método cuantitativo de excreción celular (Camara - Fuchs Rosenthal):
  - Más de 500 eritrocitos por mililitro de orina.
3. Recuento de orina de 3 horas (Addis modificado):
  - Más de 1000 eritrocitos por minuto.
4. Recuento de Addis:
  - Más de 500,000 eritrocitos en doce horas (4, 6, 17, 21, 24, 28, 29).

##### B) CLASIFICACION DE HEMATURIA:

###### CUANTITATIVAS

###### 1. Hematuria Macroscópica

Orina de color rojo claro o fuerte definido, con cantidades cuantitativamente anormales de eritrocitos descubiertos al microscopio. Implica más de 5,000 eritrocitos  $\times \text{mm}^3$ . (17, 40).

## 2. Hematuria Microscópica

Orina de color amarillo normal, pero con cantidades cuantitativamente anormales de eritrocitos descubiertos al microscopio. Implica de 10 a 5000 eritrocitos x mm<sup>3</sup> (17, 40).

## 3. Hematuria macro o microscópica con preteinuria

Orina con glóbulos rojos y cantidades cuantitativamente anormales de proteína, en pruebas con ácido sulfosalicílico, en orina de 12 horas. Implica: Más de 100 mg/lit o más de 4 mg/hora/m<sup>2</sup> (17).

## 4. Hematuria macro o microscópica con cilindruria

Orina con glóbulos rojos y cantidades cuantitativamente anormales de cilindros (De glóbulos rojos o granulosos), en un examen al microscopio del sedimento urinario.

Implica: Más de un cilindro por objetivo High Power Field, y más de 15 cilindros por ml. de orina (4, 17, 24).

## 5. Hematuria macro o microscópica con leucocituria

Orina con globulos rojos detectados anormalmente al microscopio y cantidades anormales de leucocitos en el examen del sedimento urinario. Implica: Más de 10 leucocitos por objetivo High Power Field, y más de 2,000 leucocitos por ml. de orina (4, 17).

## CUALITATIVAS

1. Hematuria dolorosa
2. Hematuria no dolorosa o monosintomática
3. Hematuria con coagulos
4. Hematuria al inicio de la micción
5. Hematuria al final de la micción
6. Hematuria al principio y final de la micción (14, 17).

## SEGUN ETIOLOGIAS Y/O LUGARES DE ORIGEN

1. Hematuria renal: Glomerular y no glomerular
2. Hematuria de vías urinarias bajas
3. Hematuria de origen extrarrenal
4. Hematuria idiopática (17).

## SEGUN CARACTERISTICAS DE PRESENTACION

1. Hematuria transitoria (Benigna)
2. Hematuria recurrente
3. Hematuria persistente (17).

## 4. Hematuria primaria unilateral:

Este tipo de hematuria es inexplicable, persistente o recurrente, macro o microscópica, y de origen glomerular (12).

## C) FISIOPATOLOGIA DE LA HEMATURIA:

### a- Generales:

Actualmente el origen preciso de las células rojas en la orina no es muy conocido, y se cree que es multicausal, dependiendo también de la localización del daño (19).

Se ha logrado hasta la fecha concebir ciertas teorías después de estudios con el microscopio electrónico, y especialmente para las hematurias de origen glomerular (46).

### b- En glomerulopatías:

Presumiblemente se cree que los eritrocitos ganan acceso al espacio de Bowman pasando por diapédesis (O como lagrimas) a través de una membrana porosa, haciéndolo a través de la pared capilar glomerular, a veces por múltiples cambios de presión y aumento de la osmolaridad.

Se cree que lesiones mínimas del total del área superficial

glomerular, pueden fácilmente conducir a una hematuria severa. Esto es posible debido a que los defectos de la pared capilar no son a menudo observados en forma histológica.

Las células rojas pueden también entrar a la orina vía extrarrenal o extravasación desde los capilares tubulares. Se ha visto al microscopio electrónico que eritrocitos atraviesan la membrana basal desprovista de endotelio citoplasmático, y logran traspasarla conjuntamente o detrás del espacio que deja el leucocito al incidir primero en ella (19, 46).

#### c- En trastornos hematológicos:

Entre los mismos también se cuenta con la drepanocitosis (Sickle cell), entre las cuales el mecanismo de hematuria no es bien definido.

Se presume que entre los mecanismos o enfermedades trombocitopénicas existe un incremento de eritrocitos en la médula renal, secundario a un sangrado ulterior, lo que causa un deslizamiento de la sangre al interior de la Médula, resultando una isquemia y extravasación que luego pasará por los glomerulos y/o túbulos a la orina.

En los procesos como la drepanocitosis, hay tres factores conocidos que pueden causar deformidades de los glóbulos rojos en la médula renal y son ellos: a- Un flujo sanguíneo bajo en el interior de la médula renal. b- Utilización de oxígeno asociada con reabsorción de sodio y por lo mismo el tejido medular está anóxico. La hipertonicidad de la médula tendería a sacar agua del eritrocito y concentrar la hemoglobina S., la cual promovería la patología eritrocítica. c- Cualquier incremento en la acidez de la sangre medular renal, potenciaría cualquier efecto de hipertonicidad y anoxia, produciendo sangrado y deformidad de las células rojas (19, 15, 52).

#### d- En otros trastornos:

Entre otras teorías para la hematuria, en otras partes del sistema urinario, se cree que efectos de compresión, irritación, y

anoxia pueden producir necrosis o ruptura de pequeños vasos, ue descagaría sangre a la orina. Otra forma se considera a las hemorragias severas, debido al daño directo de los tejidos por trauma o efectos anóxicos masivos (19).

### D) CAUSAS PRINCIPALES DE HEMATURIA

#### 1.) PATOLOGIA RENAL

##### a.- MASAS:

###### 1- Quistes:

- Hipernefroma, Riñón poliquístico, Quiste solitario, Riñón médulo-esponjoso.

###### 2- Tumores:

- Carcinoma renal, pélvis y ureter, Tumores parenquimatosos.

###### 3- Lesiones vasculares que simulan masas:

- Angioma, Malformaciones A-V,

##### b.- NEFROLITIASIS

##### c.- INFECCIONES:

- Pielonefritis
- Tuberculosis
- Sífilis

##### d.- DESORDENES NEFROTOXICOS:

- Nefritis aguda intersticial por drogas y analgésicos.
- Nefropatía Balkan.

##### e.- ENFERMEDAD GLOMERULAR PRIMARIA:

- Síndrome nefrítico agudo
- Glomeruloesclerosis focal
- Glomerulonefritis post-estreptococcica.
- Glomerulonefritis endocapilar
- Glomerulonefritis focal y difusa.
- Glomerulonefritis Membranoproliferativa y mensangio-proliferativa.

f.- **ENFERMEDAD GLOMERULAR SECUNDARIA:**

- Lupus eritematoso sistémico
- Púrpura anafilactoide
- Enfermedad de Berger
- Amiloidosis
- Síndrome de Good Pasture
- Endocarditis bacteriana
- Glomeruloesclerosis diabética
- Nefropatía por parásitos
- Síndrome de Sjögren
- Artritis reumatoidea
- Lepra
- Enfermedades hepáticas
- Esclerosis sistémica progresiva.

g.- **ENFERMEDADES VASCULARES:**

- Periarteritis nodosa
- Granulomatosis de Wegener
- Nefroesclerosis maligna
- Trombosis de la vena renal
- Embolia renal.

h.- **NEFROPATIAS HEREDITARIAS:**

- Síndrome de Alport
- Hematuria familiar benigna recurrente
- Lipidosis
- Síndrome de Nait-Patella.

2.) **ENFERMEDADES DEL TRACTO URINARIO BAJO**

- a.- **Tumores:** — Ureterales, vesicales, próstata
- b.- **Trauma:** — Ureterales vesical, próstata, uretra
- c.- **Cálculos:** — Ureterales, vesicales, próstata
- d.- **Infecciones:** — Vejiga y uretra
- e.- **Enfermedad prostática:** — Hipertrofia prostática benigna, Prostatitis.
- f.- **Lesiones inflamatorias:** — Cistitis
- g.- **Estrecheces:** — Vejiga, uretra
- h.- **Malformaciones congénitas:** — Vejiga

3.) **ENFERMEDADES HEMATOLOGICAS**

- a.- **COAGULOPATIAS:** — Púrpura trombocitopénica
  - Hemofilia
- b.- **ANEMIAS:** — Anemia drepanocítica (Sickle-Cell).
- c.- **ENFERMEDADES HEMOLITICAS:** — Síndrome hemolítico-urémico adulto
- d.- **CRYOGLOBULINEMIAS:**

4.) **MISCELANEAS:**

- a.- Hematuria por ejercicio
- b.- Preclampsia
- c.- Nefritis por radiación
- d.- Síndrome de dolor en costado-hematuria (35,40,43).

E) **DEFINICION DE CAUSAS DE HEMATURIA DESDE EL PUNTO DE VISTA NEFRO-UROLOGICO**

1) **CAUSAS RENALES**

A) **QUISTES:**

Los quistes pueden ser según su naturaleza: Congénitos, hereditarios y adquiridos. Los mismos pueden ser según su frecuencia de aparición en: Poliquístico, Solitario, Medulo-esponjoso (39).

**RIÑON POLIQUISTICO**

Es la enfermedad renal quística más frecuente, heredada en forma familiar autosómica dominante. Este se caracteriza por la presencia de ambos riñones aumentados de tamaño, con múltiples quistes sin displasia asociada, más frecuente en la zona cortical.

Este se asocia frecuentemente con aneurismas cerebrales, manifestándose frecuentemente en la tercera y cuarta década de la vida.

Laboratorio: Hipostenuria, albuminuria, piuria, hiponatremia, hiperclorémia, hiperazohemia, uremia, HEMATURIA dolorosa o no.

Signos y Síntomas: Riñones agrandados, desplazados, de densidad variable, dolor lumbar, nefromegalía, hipertensión arterial, urgencia y disuria.

Rayos "X": Riñones o sombra renal agrandada, deformación de cálices en semiluna, hidronefrosis, riñón excluido, túbulos dilatados.

Diagnóstico específico: Se consigue con Urograma excretor, Ultrasonido, punción del quiste y aspiración (39,40,45).

## QUISTE SOLITARIO

Quisiste en forma de saco delgado con apitelio aplanado, más frecuente en el polo inferior del riñón, de origen congénito y de crecimiento lento. Hallazgos: Dolor de espalda, sensación de tirantes, masa palpable en abdomen, hematuria leve o moderada al romperse el saco. Diagnóstico específico: Urografía excretora, Ultrasonido (38,40,45).

## b) TUMORES:

Los tumores renales se consideran malignos hasta que no se demuestre lo contrario, y generalmente los que son incipientes son asintomáticos.

Clasificación: Neoplasias del parénquima renal, de Pélvis y cálices, Neoplasias de la cápsula renal, tumores metastáticos.

Hallazgos: La triada clásica de masa palpable, dolor abdominal, y hematuria, debida a necrosis y compresión de los vasos adyacentes, luego fiebre, leucocitosis, dolor en flancos, albuminuria, anorexia, pérdida de peso, náusea, vómitos, hipertensión arterial ocasional..

Laboratorio: Eritremia, policitemia, albuminuria, hipoalbuminemia, anemia, aumento de la velocidad de sedimentación.

Rayos "X": Irregularidad en el borde renal, calcificaciones,

deformidad de los cálices, desplazamiento del riñón (12, 39, 40, 45).

Diagnóstico específico: Urograma excretor, ultrasonido, angiografía, Urograma retrógrado (1,9,14,31).

## c.- LESIONES VASCULARES:

Las múltiples lesiones vasculares se presentan como hemangiomas, várices y aneurismas. Presentando como manifestaciones tempranas: Dolor abdominal, escalofríos, hemiparesia, pérdida de pulsos, extremidades inferiores dolorosas y con algún soplo audible en la zona renal. La hematuria que presentan estos pacientes suele ser microscópica, a menos que se rompa un aneurisma y que el paciente entre en estado de shock debido al sangrado. La hematuria suele ser un signo bastante tardío en estos pacientes, (39).

Diagnóstico específico: Angiografía renal (40).

## d.- NEFROLITIASIS:

El problema es producido por la formación de cálculos en el riñón, los cuales son concreciones formadas por cristales y una matriz orgánica.

Hallazgos: Cólico renal más sudación, disuria, urgencia, retención del chorro, leucocituria, cristaluria, ph. urinario alto, bacterurira, prueba de cistina positiva, hematuria macroscópica, que se presenta por la irritación y congestión de los vasos adyacentes que a la postre desgarran, e igualmente los pequeños vasos en los que ejerce presión el Cálculo. Rayos "X": Obstrucción ureteral, hidronefrosis, presencia del cálculo (11, 12, 31, 45).

Diagnóstico específico: Urograma excretor y tamizamiento de orina (40).

e.-

## PROBLEMAS INFECCIOSOS:

### PIELONEFRITIS

Es una infección piogena activa del riñón que puede provenir, secundaria a malformaciones urológicas, vías superiores e inferiores.

Los fenómenos inflamatorios se extienden desde la vejiga, ureteres, pélvis, parénquima renal; dilatando los cálices y presentando microabcesos debajo de la cápsula renal. Al rompimiento de los abcesos forman abscesos perinéfricos. De ordinario los glomerulos no sufren trastorno estructural, pero el riñón puede atrofiarse, modificándose la relación cortico-medular, alterando la función glomerular tardíamente con lesiones fibrosas en las membranas.

Hallazgos: fiebre elevada, escalofíos, dolor intenso en ambos flancos y área lumbar, disuria, polaquiuria, estrangurria.

Laboratorio: Leucocituria, cilindros de glóbulos blancos, bacteriuria, anemia leve, hematuria microscópica tardía, debido a la alteración de la membrana basal, por los procesos tardíos de fibrosis (10, 18, 48, 51).

Diagnóstico específico: Urocultivo, Urograma excretor, tinción de orina, biopsia renal si es crónica (14, 40).

### SIFILIS RENAL

Es un problema infeccioso causado por el treponema Pallidum, que debido a su difusión hematogena tan extensa en estadios intermedios es capaz de producir patología renal tal como: Glomerulonefritis membranosa, Nefrosis (poco frecuente), con cambios tisulares de tipo vasular y granulomatoso. Lo mismo también puede producir otras formas raras de patología renal como Nefritis intersticial, que su única manifestación renal es hematuria sola, acompañada de signos propios de la enfermedad y a veces ligera proteinuria.

La lesión histológica fundamental consiste en un engrosamiento de las paredes capilares del glomerulo y en general depósitos densos en el lado epitelial de la membrana basal glomerular, depósitos granulares de IgG, IgM, IgA, C<sub>3</sub>, más fibrinógeno.

Hallazgos: Manifestaciones clínicas de Lúes, con o sin reacciones serológicas, hematuria persistente tardía con el mismo mecanismo de las glomerulopatías de origen infeccioso, pudiendo ser también el único signo de lesión renal (23,50).

Diagnóstico específico: Cardiolipina, complejo sérico bajo (40).

### TUBERCULOSIS RENAL

Esta enfermedad se desarrolla en el riñón secundaria a focos hematogénos y/o corticales, pudiendo ser unilateral y bilateral, por programación de los focos contralaterales.

Los bacilos suelen alojarse en la corteza renal y la infección se vuelve progresiva, hasta alcanzar la médula por la vía de los túbulos renales.

Los focos en las papilas pueden causar obstrucción, necrosis, excavación, y sembrar en las mucosas ureteral y vesical. La enfermedad puede progresar con destrucción renal segmentaria hacia una insuficiencia renal crónica o aguda agresiva.

Hallazgos: Antecedente de tuberculosis vísceral (Pulmonar, etc.), piuria estéril frecuencia, disuria fiebre moderada, dolor lumbar, calcificaciones renales, hematuria sola microscópica, causada por la intensa destrucción del parénquima renal y necrosis (42).

Diagnóstico específico: BK y Ziel Neelsen de orina de 24 horas, Pielograma i.v., Pielograma retrógrado (40).

### f.- DESORDENES NEFROTOXICOS:

Este problema se debe a la ingestión o exposición a drogas o sustancias químicas que producen alteración a nivel renal en forma acumulativa tardía o directa inmediata. Este síntoma se caracteriza

por fallo renal, asociado con riñones pequeños bilateralmente y un sistema colector renal anormal o normal.

Microscópicamente existe un separamiento glomerular con fibrosis intersticial, con o sin infiltración celular y dilatación o necrosis de la luz tubular.

La mayoría de las veces su progresión es fulminante, iniciándose con oliguria como primera manifestación de una insuficiencia renal aguda, que cede al quitar la solución o evitar el contacto con la toxina. Además puede existir necrosis papilar u obstrucción, produciendo como signo relevante la hematuria, que puede ser visible o no.

Hallazgos: Antecedente positivo de ingesta de medicamentos o sustancias tóxicas, hematuria intensa, piuria ligera sin bacteriuria, proteinuria moderada, aumento del BUN y la creatinina sérica, cólico renal, signos secundarios de infección, hipertensión arterial. Rx: Riñones pequeños, achatamiento de cálices y signos de necrosis papilar (Signo de anillo) (25,44,45,46,48).

Diagnóstico específico: Urograma excretor, tamizamiento de orina, reacción Phenistix positiva (14,40).

#### **g.- ENFERMEDAD GLOMERULAR PRIMARIA:**

##### **GLOMERULONEFRITIS AGUDA (SINDROME NEFRITICO)**

Es un síndrome de instalación aguda, caracterizado por la presencia de hematuria microscópica, hipertensión arterial, edema, proteinuria moderada (Menor de 3.5 gr/1.73 m<sup>2</sup>/24 horas), signos de insuficiencia renal. Es secundario a procesos febris, infecciosos, como faringitis y dermatitis por estreptococo, y otros procesos de tipo inmunológico. Su cuadro inicial puede ser el de cualquier glomerulopatía, pero a la vez existir diferentes tipos de lesión glomerular de diferente pronóstico.

En la patología podemos encontrar: Glomérulos pálidos, hipercelulares, dilatados, engrosamiento del espacio de Bowman, oclusión de la luz capilar por infiltrado polimorfonuclear, proliferación mesangial, afectándose todos los glomérulos de manera uniforme, con adelgazamiento de las paredes capilares, edema intersticial, y degeneración túbulo-focal. Presencia de discretos depósitos de complemento e inmunoglobulinas en las áreas epiteliales, encontrando también células rojas vistas dentro del espacio de Bowman y el lumen tubular (8, 18, 19, 37, 44, 46, 47, 51).

Diagnóstico específico: Pruebas serológicas, Biopsia renal (14, 40).

#### **h.- ENFERMEDAD GLOMERULAR SECUNDARIA:**

##### **LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO:**

El trastorno renal causado por el lupus eritematoso sistémico, tiene una frecuencia de aparecimiento en la totalidad de los casos, del 35%. El trastorno renal, es una lesión glomerular por complejo inmune, localizado en la membrana basal glomerular y mesangio.

Las formas de afección glomerular por lupus son: a- Glomerulitis segmentaria, b- Glomerulonefritis membranosa, c- Glomerulonefritis extenso-proliferativa con necrosis glomerular y formación de semilunas.

Hallazgos: Manifestaciones de piel y sistémicas de LES., proteinuria asintomática, hipertensión arterial, signos de insuficiencia renal, anemia, anorexia, trombocitopenia, serositis, fotosensibilidad, rash en mariposa, artralgias, hematurias con cilindruria, esta debida a los procesos de necrosis glomerular y de ensanchamiento de los poros en la membrana basal glomerular, dejando pasar glóbulos rojos, (3,18,19,33,35,50,51).

Diagnóstico específico: Pruebas sero-inmunológicas, complemento bajo (40).

##### **PURPURA ANAFILACTOIDE:**

Esta es una enfermedad purúrica no trombocitopénica, que cursa con dolor abdominal, artralgias, melena y complicaciones renales como hematuria, proteinuria ligera, más insuficiencia renal. La lesión

renal resulta de una reacción antígeno-anticuerpo y una lesión vascular cutánea semejante a un proceso alérgico. En la misma se pueden observar depósitos de IgA, C<sub>3</sub>, fibrina, en el mesangio y paredes capilares glomerulares. La hematuria puede originarse en la superficie mucosa de los ureteres, o de manera directamente glomerular, pareciéndose al proceso llevado a cabo en la glomerulonefritis post-estreptococcica, aunque el complemento sérico es normal.

Hallazgos: Proteinuria, hematuria, lesiones purpúricas de piel, artralgias, dolor abdominal, antecedente infeccioso previo, hipertensión arterial (19, 35, 36, 39, 45, 51).

Diagnóstico específico: Biopsia renal, pruebas de coagulación (14, 40).

#### NEFROPATIA DIABETICA:

Esta es una de las causas más frecuentes de insuficiencia renal crónica, y su frecuencia es la más elevada en pacientes que tienen más de 15 años de padecer diabetes. La enfermedad cursa como una nefrosis, y la glucosuria disminuye a medida que la lesión renal avanza, debido a la disminución de la filtración de los glomérulos y por la elevación del umbral renal para la glucosa.

Hallazgos: Hipertensión arterial, signos de uremia, retinopatía, neuropatía, hipostenuria, proteinuria moderada o severa, aumento de la glicemia, glucosuria, a veces fiebre, bacteremia, hematuria, debido a las alteraciones escleróticas específicas y nodulares en los capilares y glomérulos, dolor abdominal en ambos flancos.

Patología: Los tipos más frecuentes de lesiones son: a- Glomérulo esclerosis capilar o nodular, b- Glomeruloesclerosis difusa, c- Lesiones insudativas (35, 51).

Diagnóstico específico: Tamizamiento de orina para restos capilares, Biopsia renal, historia con antecedentes (14, 40).

#### ARTRITIS REUMATOIDEA Y SINDROME DE SJOGREN:

El síndrome de sjögren es una combinación de artritis reumatoidea, queratoconjuntivitis seca, xerostomía, y puede ser manifestación de otras enfermedades del tejido conectivo. Presentando entre sus más importantes manifestaciones renales: Una nefritis por complejo inmune.

La artritis reumatoidea es una inflamación crónica de todas las membranas sinobiales, y ha sido descrita como enfermedad autoinmune. Ambas enfermedades son fisiopatológicamente por complejos inmunes, y se forman con frecuencia complejos antígeno-anticuerpo con las inmunoglobulinas IgG y antiglobulina G. Estos complejos están ampliamente distribuidos en el suero de estos pacientes, y alcanzan altas concentraciones, que posteriormente se unen al complemento en el glomérulo, formando depósitos a lo largo de la membrana basal glomerular. Esto provoca cambios nefríticos que se manifiestan en el sedimento urinario como hematuria microscópica leve y proteinuria leve.

El mismo tratamiento de estos pacientes puede precipitar con una nefritis intersticial por salicilatos, etc.

Hallazgos: Signos y síntomas de ambas entidades o su antecedente problemas visuales, trastornos salivales, complemento normal, latex positivo, rinorrea.

Patología: Se produce una lesión moderada, no específica proliferativa glomerular, aunque el desarrollo de la glomerulopatía es inusual, la mayor parte de las veces ocurre en el curso de la Artritis. El síndrome de sjögren desarrolla con mayor frecuencia una nefritis intersticial, glomerulopatía membranosa o focal proliferativa por inmunocomplejos (13,19).

Diagnóstico específico: Biopsia renal y estudios serológicos (14, 40).

#### SINDROME DE GOOD PASTURE:

Este síndrome es una forma de glomerulonefritis progresiva aguda, acompañada de hemorragia capilar pulmonar masiva. Se

desconoce su causa primaria, pero la lesión glomerular se produce por la reacción de complejos inmunes anti-membrana basal glomerular, que también reaccionan contra la membrana basal del alvéolo pulmonar. La glomerulonefritis al inicio suele ser focal y luego proliferativa aguda, dando obliteración del espacio glomerular por semilunas epiteliales.

Encontraremos cambios en placas en la membrana basal glomerular, que alteran su permeabilidad, encontrando como resultado una microhematuria que se origina por la diapédesis de los glóbulos rojos a través de la membrana basal glomerular.

Hallazgos: Rx. con ángulos opacos, hemoptisis recurrente, hematuria, anemia y signos de uremia (19,50,51).

Diagnóstico específico: Biopsia renal con inmunofluorescencia lineal, Antígeno contra Membrana basal (14, 40).

#### ENDOCARDITIS BACTERIANA:

Esta enfermedad suele presentar una glomerulonefritis sub-aguda, que se cree es producida por la invasión del estreptococo Viridans al glomérulo. También se cree que existe una formación de inmunocomplejos, aunque la más aceptada es que la enfermedad renal es causada por embolias bacterianas en los glomérulos.

Se han encontrado depósitos glomerulares de IgG y complemento sin fibrina. Esta enfermedad se presenta luego de varias semanas de haberse iniciado la endocarditis. La glomerulonefritis se puede presentar en cambios extensos y focales, a veces con trastornos de la función renal en su fase terminal.

Hallazgos: Síntomas y signos de endocarditis: como una disminución del murmullo cardíaco, bloqueos A-V, signos de sepsis, proteinuria, hematuria producida por el mismo proceso, de las enfermedades por inmunocomplejos, BUN aumentado, signos de uremia, lesiones necróticas de la piel, y esplenomegalia(51,19).

Diagnóstico específico: Hemocultivos, complemento bajo, hallazgos de electrocardiograma patognomónicos (40).

#### HEMATURIA POR PARASITOS:

Entre las enfermedades parasitarias que con mayor frecuencia produce hematuria tenemos: La malaria, y Esquistosomiasis. Como complicaciones de las mismas podemos encontrar una hemólisis intravascular, por la parasitemia y la administración de medicamentos, paralelamente los últimos produciendo toxicidad renal. La misma puede progresar hasta una necrosis tubular e insuficiencia renal, con la consiguiente hematuria microscópica. Conociéndosele como la Fiebre de Aguas Negras.

Hallazgos: Los de las entidades específicas, más hematuria, complemento sérico normal (en Malaria), y anormal en la esquistosomiasis, uremia, alteraciones químicas sanguíneas (27, 49).

Diagnóstico específico: Historia, Gota gruesa, Biopsia renal y Cistoscopia (14, 40).

#### ENFERMEDAD HEPATO-RENAL:

Esta enfermedad se refiere al fallo renal que ocurre con un incremento de frecuencia en pacientes con enfermedad hepato-biliar, más específicamente en pacientes cirróticos o con problemas de hepatitis, sobre todo las virales crónicas, que cursan con un incremento de anticuerpos (IgA, IgM, IgG), que reaccionan contra antígenos virales, formando inmunocomplejos, que se depositan en la membrana basal glomerular ocasionándole daño, y también haciéndolo a veces en los túbulos con una nefropatía membranosa.

En cuanto al síndrome hepato-renal, la mayoría de los pacientes tienen alguna causa específica de insuficiencia renal prerenal, o fallo renal agudo, siendo más frecuente en necrosis hepática fulminante a consecuencia de hipotensión, discrasias sanguíneas, infección y múltiples desordenes metabólicos.

Hallazgos: Ictericia moderada, azotemia significativa, hiponatremia, hipoalbuminemia, hipocalcemia, hemorragia gastro-intestinal, aumento del BUN sobre 100 mg/100 ml, baja del sodio en la orina, proteinuria mínima, ascitis, encefalopatía hepática, presión venosa baja, hematuria microscópica con cilindros hialinos, granulares y tubulares.

Hallazgos patológicos: Ausencia de hallazgos histológicos, aunque el glomérulo de estos pacientes muestra un incremento de su grosor e hidrólisis de la membrana basal glomerular, y zonas de degeneración celular (26, 32).

Diagnóstico específico: Antígeno australiano, Biopsia renal (40).

#### ESCLERODERMA:

Es una enfermedad de tejido conectivo que afecta los vasos sanguíneos, y cuyo cuadro clínico se manifiesta con síntomas de insuficiencia vascular, con daño a las arteriolas y capilares.

La misma se presenta con manifestaciones renales finales, que principian con un brusco desarrollo de hipertensión maligna resistente al tratamiento, uremia progresiva, hematuria microscópica debida a el aumento de la permeabilidad y daño de los vasos renales. Además existe un aumento de la renina plasmática y la función renal va en descenso. Los cambios encontrados nos dan arterias interlobulares estrechas y arteriolas aferentes con necrosis, esto a la vez da necrosis general del riñón e hipoxia, acompañada de proteinuria, anemia, aumento de la velocidad de sedimentación, hemólisis, hipergamaglobulinemia, disfagia, malabsorción intestinal, afecciones pulmonares en panal de abeja en campos pulmonares bajos (3, 35).

Diagnóstico específico: Complemento Scl 1<sup>a</sup>, Anticuerpos antinucleares, y hallazgos específicos (40).

#### i.- ENFERMEDADES VASCULARES

##### TROMBOSIS DE LA VENA RENAL

Este problema se refiere a un aumento de la presión venosa renal secundaria a múltiples problemas primarios o secundarios.

Anatomía patológica: Cuando existe una trombosis de la vena renal en forma completa y brusca, ocurre un infarto hemorrágico del riñón que con frecuencia se traduce como hematuria, los riñones aumentan de tamaño por edema intersticial, al igual que los glomérulos están pálidos, sangrantes, engrosamiento de la membrana basal capilar, parecida a una glomerulonefritis membranosa, más atrofia tubular.

Hallazgos: Proteinuria intensa, hematuria microscópica, hallazgos de insuficiencia cardiaca congestiva, dolor en fosas por edema renal, signos de insuficiencia renal temprana, embolia pulmonar (39, 51).

Diagnóstico específico: Angiografía: Venografía de la Vena cava y flebografía (40).

##### PERIARTERITIS NODOSA:

Es una enfermedad que se manifiesta por la presencia de un gran número de nódulos visibles a lo largo de las arterias musculares de pequeño calibre y mediano, con lesiones segmentarias preferentemente en bifurcaciones y ramificaciones, sin afectar arterias pulmonares.

Hallazgos: Proteinuria intermitente, hematuria microscópica, con cilindros hialinos y granulosos, signos de insuficiencia renal progresiva, hipertensión arterial tardía, taquicardia, pérdida de peso, fiebre, dolor visceral y musculoesquelético, polineuritis, asma bronquial rebelde y angitis, leucocitosis, aumento de la velocidad de sedimentación, eosinofilia, aumento de las globulinas, uremia.

Patología: Se pueden presentar hemorragias en los glomérulos, signos de una glomerulitis, y más frecuentemente una poliarteritis renal al mismo tiempo o separadamente (3).

Diagnóstico específico: Biopsia muscular y testicular, arteriogramas, (40).

##### GRANULOMATOSIS DE WEGENER:

Es una enfermedad granulomatosa vascular, o un tipo de arteritis necrotizante del tracto respiratorio superior e inferior, incluyendo senos nasales, oído medio, que afecta a cualquier edad,

pero con más frecuencia a los hombres viejos, y que con frecuencia se asocia a pneumonitis necrotizante y daño glomerular.

La lesión patológica central es un granuloma que afecta vasos sanguíneos, originando necrosis tisular. Las lesiones aparecen primero en las vías respiratorias, luego desarrollándose una vasculitis generalizada que provoca lesiones necrotizantes graves en los riñones y otros órganos.

Hallazgos: Rinorrea purulenta, senusitis dolorosa, otitis, hemoptisis, lesiones necrotizantes de piel, coronariopatía, neuritis y fiebre. Aumento de las inmunoglobulinas y del C<sub>3</sub> en el suero. (El 18% presentan señales de invasión renal).

Patología: Se produce una glomerulonefritis necrotizante segmentaria, acompañada de una reacción granulomatosa, por lo que se cree que su patogénesis es por inmunocomplejos, aunque desconociendo el antígeno (7).

Diagnóstico específico: Rx Tórax, Biopsia nasal, renal y pulmón (40).

#### j.- NEFROPATIAS HEREDITARIAS:

##### SINDROME DE ALPORT:

Es la más común de varias formas de nefritis hereditarias, transmitidas de forma dominante autosómica y unida al cromosoma X. Se caracteriza por ser histológicamente una nefritis intersticial, asociada a sordera nerviosa sensorial y anormalidades oculares.

Hallazgos: El primero suele ser la hematuria micro y/o macroscópica recidivante, precedida de una infección general, proteinuria moderada, disminución progresiva de la función renal hasta insuficiencia, hipertensión arterial, uremia, sordera de tonos altos, catarata, lenticus, historia familiar positiva.

Patogenia: No se sabe su etiología, pero se trata de una glomerulonefritis proliferativa crónica, con lesiones glomerulares segmentarias, siendo otras veces una nefritis intersticial extensa. Hay gran cantidad de células espumosas cargadas de grasa en el intersticio (10, 19, 35, 51).

Diagnóstico específico: Biposia renal y audiometría (31,40).

#### 2) TRACTO URINARIO BAJO

##### A) VEJIGA

###### TUMORES VESICALES:

El 95% de los tumores de la vejiga y los más frecuentes del tracto urinario bajo son los carcinomas. Y los tumores benignos en su mayoría que nacen del revestimiento epitelial de la vejiga, y se llaman uroteliales (Ej: papilomas), pero son potencialmente malignos. Los tumores vesicales son en su mayoría más frecuentes en la quinta y séptima década de la vida.

Predisponentes: Exposición a sustancias, fumadores, esquistosomiasis haematobium.

Hallazgos: El más frecuente la hematuria macroscópica, total, inicial o terminal, urgencia, polaquiuria, disuria.

Rayos "X": Defecto de llenado en el pielograma o cistograma i.v. en la cistoscopía se aprecia anormalidades de la mucosa (22).

Diagnóstico específico: Urograma excretor, cistograma y cistoscopía (40).

###### CALCULOS VESICALES:

Es una de las enfermedades más frecuentes que causan hematuria en varones adultos, y siendo el más frecuente el de oxalato de calcio.

Hallazgos: Dolor sordo lacerante referido al glande y agravado al movimiento, hematuria macro o microscópica, retención urinaria periódica, leucocituria moderada, éstasis urinaria por obstrucción. Con mayor frecuencia los cálculos se observan en la línea media (22).

Diagnóstico específico: Urograma excretor, cistograma y cistoscopía (14, 40).

###### LESIONES INFLAMATORIAS VESICALES (CISTITIS):

La cistitis es una de las lesiones más frecuentes de la vejiga en las mujeres. En casi todas las formas de la misma hay alguna alteración subyacente que predispone a la infección o inflamación, y

entre ellos tenemos: Exotrofias, obstrucción ureteral, fistulas recto-vaginales, cateterismo, cistoceles, trauma, etc.

Clasificación: Bacteriana, Intersticial, Incrustada, Ampollosa, por Irradiación y Quística.

La más frecuente de todas las anteriores es la bacteriana, cuya etiología predominante son: Coliformes, pseudomonas, A. Aerógenes, Monilia y Neisseria Gonorreæ.

Hallazgos: Polaquiuria, nicturia, micción imperiosa, disuria, hematuria, piuria, bacteruria, dolor suprapúbico (22).

Diagnóstico específico: Cultivo de orina positivo, pielograma más cistoscopia si se sospecha otra causa de origen primario (14,44).

#### MALFORMACIONES: ESTRECHECES VESICALES:

En general todas y con mayor frecuencia se constituyen en lugares de éstasis urinaria, que posteriormente experimentan infección, con irritación crónica vesical, zonas ulceradas que a la postre darán síntomas como: Hematuria macroscópica o microscópica, piuria, bacteriuria, hidroureter, insuficiencia renal crónica si persiste por mucho tiempo el daño (22,38).

Diagnóstico específico: Pielograma excretor, y retrógrado, cistograma, cistoscopía y angiograma (40).

#### B) URETRA

##### URETRITIS:

Es una de las infecciones más frecuentes del tracto urinario en pacientes del sexo masculino, sobre todo la Gonococcica, que suele complicar cualquier tipo de anomalía congénita, como estenosis y estrecheces adquiridas. Esta combinación de enfermedades nos puede dar los siguientes hallazgos: Micción urente, hematuria, polaquiuria, retención urinaria, flujo uretral, disuria, estrangurria (22).

Diagnóstico específico: Cultivos directos de secreción y frotos, uretroskopía (40).

#### C) TESTICULOS

##### SEMINOMA:

Son las lesiones testiculares malignas más frecuentes, siendo de tipo germinativo, de crecimiento lento e invasión tardía. Las metástasis son por vía linfática testicular a ganglios ilíacos, aórticos e hilio renal. Dan hematuria microscópica secundaria a lesión renal secundaria o por destrucción y necrosis avanzada del área afectada, también dan disuria, estrangurria polaquiuria (20).

Hallazgos específicos: Biopsia testículo (14).

#### D) PROSTATA

##### HIPERTROFIA PROSTATICA BENIGNA:

La misma se refiere a un crecimiento excesivo de la próstata, sin dilucidar hasta el momento todavía sus mecanismos. También suele ser la causa más frecuente de obstrucción del cuello vesical. La enfermedad se cree que es predisposta por una caída de andrógenos después de la cuarta década de la vida, y esto produce la hiperplasia e hipertrofia glandular, y las glándulas acinosas verdaderas de la próstata y cápsula fibro-muscular se desplazan perifericamente, experimentando compresión al progresar la hiperplasia, afectando los lóbulos laterales y medio.

Hallazgos: Disminución del diámetro del chorro de orina y su fuerza, polaquiuria, nicturia, intermitencia del chorro, oclusión de la uretra prostática, goteo terminal, hematuria: debido al rompimiento de vasos de pequeño calibre, debido a la congestión y compresión que se ejerce al orinar y por la retención urinaria (20).

Diagnóstico definitivo: Pielograma i.v., tacto rectal, cisto-uretoscopía, fosfatazas (14,40).

#### 3) ENFERMEDADES HEMATOLOGICAS

##### SINDROME HEMOLITICO-UREMICO DEL ADULTO:

Es una enfermedad que se caracteriza por trombocitopenia,

anemia hemolítica microangiopática con insuficiencia renal progresiva y suele ser más frecuente en los niños.

Etiología: Inmunocomplejos y/o de base infecciosa.

Patología: La lesión renal más frecuente es una glomerulonefritis proliferativa y a veces con necrosis cortical en placas, secundarios también a la vasculitis presente generalizada en los glomerulos.

Hallazgos: Signos de GECA, con melena, fiebre, síntomas respiratorios altos, púrpura cutánea, signos neurológicos positivos, dolor abdominal, artralgias, Hematuria, azoemia, proteinuria moderada, oliguria, uremia, signos de hemólisis (2,15,51).

Diagnóstico específico: Frote periferico y pruebas de coagulación (40).

#### 4) HEMATURIAS NO PATOLOGICAS

##### HEMATURIA POR EJERCICIO:

Se considera que puede ocurrir hematuria macro o microscópica después de efectuar ejercicio extenuante y se cree que el proceso es benigno (10).

Recientemente los urólogos han atribuído la hematuria como de origen vesical, debido al impacto de la pared flacida posterior vesical, contra la base vesical durante el ejercicio. Pero en otro estudio se presentó un aumento en el conteo de cilindros hialinos, y de cilindros eritrocíticos y de células de origen glomerular, que indicó que había una posibilidad más cercana de origen puramente de riñón. Las anomalías de la misma como son la de una hematuria solo o con cilindruria, desaparecen después de las 24 horas de ejercicio (30).

##### V. MATERIALES Y METODOS

1. Estudio de 100 pacientes consecutivos, que al efectuárseles examen de orina en el laboratorio del hospital General del IGSS, presentaron hematuria definida como tal según parámetros escogidos. Tratándose sólo de pacientes hospitalizados en el mismo, a partir del 15 de julio de 1984.
2. Variables del estudio:
  - Determinación de la frecuencia de entidades causantes de hematuria en el hospital General del IGSS en el período determinado. Estudio de todos los pacientes que presenten hematuria de 14 años en adelante, efectuando también la determinación de la frecuencia de ambos sexos.
  - Análisis de los resultados diagnósticos causantes de hematuria en forma individual como entidades y como grupos patológicos.
3. Obtención de los datos: (Metodología)
  - A través de la instrucción del personal (Médico y paramédico) de los servicios internos del hospital (Encamamiento de medicina, cirugía y especialidades otras) se proporcionaron a todos instructivos y guías para recolección de orinas, y datos a obtener en cada paciente que se manejó.
  - Se efectuó un control y supervisión directa a todos los exámenes de orina efectuados en el laboratorio del hospital para que se cumplieran las normas de manejo y estudio de la muestra de orina: (A cada muestra se le efectuó examen macroscópico y microscópico, además examen químico con cinta reactiva Combur 9). Ver accesorio número 4 (Guía para manejo de la muestra de orina en el laboratorio).
  - Obtención de todos aquellos casos que presenten hematuria definida como tal, después del examen de laboratorio, buscando de este grupo presentado, el registro médico, nombre y apellidos, para luego buscarlo en el servicio que le corresponde y llenarle la FORMULA No. 1, datos que sirvieron para efectuar el seguimiento de cada paciente con el

instrumento FORMULA No. 2 para llegar al diagnóstico de la causa de hematuria de una forma confiable.

Los datos y seguimientos de las Fórmulas Nos. 1 y 2, contaron cada una con sus respectivas Guías de manejo (GUIA Nos. 1 y 2), las últimas de las cuales fueron entregadas al personal médico que colaboró en el estudio.

Las guías, fórmulas y accesorios del estudio se encuentran en la sección de APENDICES, del trabajo.

#### 4. Ordenamiento de los datos:

Todos los datos obtenidos (Especificamente los obtenidos en la FORMULA No. 2, = a Dx. de causa de hematuria, sexo, edad de los pacientes), se ordenaron de acuerdo a su importancia de acuerdo a su frecuencia de aparición, presentados en una forma descriptiva en tablas y/o cuadros de frecuencia para su análisis e interpretación.

#### 5. Instrumentos de medición:

Fórmulas Nos. 1 y 2

Guías de las Fórmulas Nos. 1 y 2

Informes de laboratorio sobre exámenes pedidos.

#### 6. Instrumentos accesorios:

Auxiliares Nos. 1 y 4

## VI. PRESENTACION DE RESULTADOS

Tabla No. 1

RELACION ENTRE SEXO Y GRUPOS ETAREOS DE PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE CAUSA BASICA DE HEMATURIA EN UN GRUPO CONSECUTIVO DE 100 PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL DEL IGSS A PARTIR DEL 15 DE JULIO DE 1984.

Grupo Etareo	Número	SEXO	
		Masculino	Femenino
19 a 30 años	17	7	10
31 a 42 años	44	18	26
42 a 54 años	13	12	1
55 a 66 años	17	14	3
67 a 78 años	9	9	—
T O T A L	100	60	40

Se observa en la presente tabla que el grupo de edad más afectado se encuentra entre los 19 y 42 años (61 pacientes). Siendo el paciente más joven de 19 años y el de mayor edad con 78 años. Podemos observar que el período de 19 a 42 años fue en el que hubo la mayoría de pacientes femeninos (26 pacientes), como lo fue también para el sexo masculino (18 pacientes) sobre el total de 100.

Encontramos también un predominio del sexo masculino sobre el femenino en la totalidad de los casos (60%).

**Tabla No. 2**

NUMERO TOTAL DE CASOS PRESENTADOS DE CAUSA BASICA DE HEMATURIA DIVIDIDOS EN GRUPOS PATOLOGICOS DE UN GRUPO CONSECUTIVO DE 100 CASOS ENCONTRADOS EN EL HOSPITAL GENERAL DEL IGSS A PARTIR DEL 15 DE JULIO DE 1984.

Grupos Patológicos	Número de Pacientes
Nefro-urolitiasis	27
Glomerulopatías secundarias	19
Infecciones e inflamaciones de las vías urinarias bajas	14
Malformaciones, hipertrofias y estrecheces de vías urinarias bajas	12
Infecciones bacterianas renales	9
Lesiones tumorales y quísticas de las vías urinarias bajas	6
Glomerulopatías primarias	4
Malformaciones renales, hipertrofias y estrecheces	3
Lesiones renales tumorales y quísticas	2
Lesiones nefrotóxicas	2
Lesiones renales vasculares	1
Causas no patológicas de hematuria	1
<b>T O T A L</b>	<b>100 Casos</b>

\*\* Los diagnósticos correspondientes a cada grupo patológico de la presente tabla se encuentran en la Tabla No. 2.a

El grupo patológico que predominó como la causa más frecuente de hematuria fue el de Nefro-urolitiasis (27 pacientes del total = 27%), siendo la causa menos frecuente: La hematuria sin causa patológica, con 1 paciente del total = 1%.

**Tabla No. 2.a**

PRESENTACION DE TODOS LOS DIAGNOSTICOS DE CAUSA BASICA DE HEMATURIA EN ORDEN DE FRECUENCIA Y QUE FORMAN PARTE DE CADA GRUPO PATOLOGICO PRESENTADO EN LA TABLA No. 2 DE UN GRUPO CONSECUTIVO DE 100 PACIENTES ESTUDIADOS EN EL HOSPITAL GENERAL DEL IGSS A PARTIR DEL 15 DE JULIO DE 1984.

Grupos Patológicos	Diagnósticos	No.
1. Nefro-urolitiasis	Ureterolitiasis	27
2. Glomerulopatías secundarias	Nefropatía Diabética	7
	Pancreatitis más I.R.A.(*)	3
	Glomerulopatía Linfomatosa	2
	Nefropatía por Malaria	2
	Síndrome Hepato-renal	2
	L.E.S.(**)	1
	Endocarditis bacteriana	1
	Nefritis Tílica	1
3. Infecciones e inflamaciones de vías urinarias bajas	Cistitis Hemorrágica	13
	Fasceitis Necrotizante de escroto y perine	1
	Hipertrofia Prostática Benigna	12
4. Malformaciones, hipertrofias y estrecheces de V.U.B.(***)	Pielonefritis	7
	Tuberculosis Renal	2
5. Infecciones Bacterianas renales	Carcinoma Prostático	2
6. Lesiones tumorales y quísticas de V.U.B.(***)	Divertículo Vesical	2
	Seminoma	2
	Papiloma Vesical	1
	G.M.N.+ Post-estreptococcica	2
	Síndrome de Berger	2
7. Glomerulopatías Primarias	Ectopia renal Derecha	2
8. Malformaciones renales, hipertrofias y estrecheces	Obstrucción congénita de la unión Uretero-pélvica	1
9. Lesiones renales tumorales y quísticas	Hipernefroma	1
	Fibroma Renal	1
<b>SUB-TOTAL</b>		<b>96</b>

(Continua en la siguiente página)

Tabla No. 2.a  
(Continuación)

PRESENTACION DE TODOS LOS DIAGNOSTICOS DE CAUSA BASICA DE HEMATURIA EN ORDEN DE FRECUENCIA Y QUE FORMAN PARTE DE CADA GRUPO PATOLOGICO PRESENTADO EN LA TABLA No. 2 DE UN GRUPO CONSECUITIVO DE 100 PACIENTES ESTUDIADOS EN EL HOSPITAL GENERAL DEL IGSS A PARTIR DEL 15 DE JULIO DE 1984.

Grupos Patológicos	Diagnóstico	No.
10. Lesiones nefrotóxicas	Intoxicación Digitalica	1
	Intoxicación Heparínica	1
11. Lesiones Renales vasculares	Ateroma de Arteria renal	1
12. Causas no patológicas de hematuria	Hematuria por ejercicio	1
T O T A L		100

(+) Glomerulonefritis

(\*) Insuficiencia renal aguda

(\*\*) Lupus Eritematoso Sistématico

(\*\*\*) Vías Urinarias Bajas.

En la tabla sigue el diagnóstico individual que predominó como causa básica de hematuria fue: Ureterolitiasis (Con 27 pacientes del total = 27%). Siendo importante mencionar que en el grupo de Glomerulopatías Secundarias predominó el diagnóstico de: Nefropatía Diabética (Con 7 pacientes del total de éste grupo de 19 pacientes).

De igual manera en el grupo de Infecciones e inflamaciones de las vías urinarias bajas el diagnóstico que predominó fue el de Cistitis Hemorrágica (Con 13 pacientes sobre 14 del total del grupo).

Tabla No. 3

RELACION ENTRE GRUPO Y LOS GRUPOS PATOLOGICOS DE LA CAUSA BASICA DE HEMATURIA, DIAGNOSTICADOS EN EL HOSPITAL GENERAL DEL IGSS, DE UNA SERIE CONSECUITIVA DE 100 PACIENTES A PARTIR DEL 15 DE JULIO DE 1984.

Grupo Patológico	GRUPO ETAREO EN AÑOS				
	19 a 20 #	31 a 42 #	43 a 54 #	55 a 66 #	67 a 78 #
Nefro-urolitiasis	2	25	--	--	--
Glomerulopatías secundarias	3	2	4	7	3
Infecciones e inflamaciones de V.U.B. (*)	5	6	10	20	13
Malformaciones, hiper-trofias y estrecheces de las V.U.B. (*)	—	—	5	4	3
Infecciones Bacteria-nas renales	1	7	--	--	1
Lesiones tumorales y quísticas de las V.U.B. (*)	—	2	--	3	1
Glomerulopatía Primaria	4	--	--	--	--
Malformaciones renales hipertrofias y estrecheces	1	--	1	1	--
Lesiones renales tumo-rales y quísticas	—	1	--	--	1
Lesiones nefrotóxicas	—	--	2	--	--
Lesiones renales vas-culares	—	1	--	--	--
Causas no patológi-cas de hematuria	1	--	--	--	--
T O T A L	17	44	13	17	9

(\*) Vías urinarias bajas

(Continúa en la siguiente página)

(Continuación de la Tabla No. 3)

En la tabla anterior se observa que el grupo etáreo más afectado con respecto al grupo patológico de causa básica de hematuria es el de 31 a 42 años (44 pacientes = 44o/o), observándose que el grupo patológico que predominó en el período de edad antes mencionado fue el de Nefro-urolitiasis (25 pacientes sobre el total de éste grupo etáreo de 44 pacientes = 56.8o/o). Es importante mencionar que el grupo de Nefrourolitiasis también predominó en forma inversa al grupo etáreo de 31 a 42 años (Con 25 pacientes del total de 27, para hacer un 92o/o).

El segundo grupo patológico más frecuente de la tabla (Glomerulopatías secundarias), predominaron en el grupo etáreo de 55 a 78 años (Con un total de 10 pacientes = 52o/o).

El tercer grupo patológico más frecuente de la tabla (Infecciones e inflamaciones de las vías urinarias bajas), predominaron en el grupo etáreo de 19 a 42 años (Con un total de 11 pacientes = 78.5o/o).

El grupo etáreo menos afectado en la tabla anterior, con respecto al grupo patológico de causa básica de hematuria fue: el de 67 a 78 años (9 pacientes = 9o/o).

Tabla No. 4

RELACION ENTRE SEXOS Y LOS GRUPOS PATOLOGICOS DE CAUSA BASICA DE HEMATURIA, DIAGNOSTICADOS EN EL HOSPITAL GENERAL DEL IGSS DE UNA SERIE CONSECUATIVA DE 100 PACIENTES A PARTIR DEL 15 DE JULIO DE 1984.

Grupo Patológico	SEXO	
	Masculino #	Femenino #
Nefrourolitiasis	17	10
Glomerulopatías Secundarias	18	1
Infecciones e inflamaciones de Vías urinarias bajas	1	13
Malformaciones, hipertrfias y estrecheces de V.U.B.(*)	12	—
Infecciones bacterianas renales	2	7
Lesiones tumorales y quísticas de las vías urinarias bajas	4	2
Glomerulopatías primarias	—	4
Malformaciones renales, hipertrfias y estrecheces	3	—
Lesiones renales tumorales y quísticas	1	1
Lesiones nefrotóxicas	1	1
Lesiones renales vasculares	—	1
Causas no patológicas de hematuria	1	—
T O T A L	60	40

(\*) Vías urinarias bajas.

(Continúa en la siguiente página).

(Continuación de la Tabla No. 4)

Encontramos que en la presente tabla el sexo más afectado para todos los grupos patológicos de causa básica de hematuria es el Masculino (60 pacientes = 60%).

De los tres primeros grupos de causa básica de hematuria más frecuentes (En Nefro-urolitiasis y Glomerulopatías secundarias): existió un predominio del sexo masculino sobre el femenino, con 35 pacientes del total. El tercer grupo, de Infecciones e inflamaciones de las vías urinarias bajas, el predominio fue absoluto para el sexo femenino sobre el masculino, con 13 pacientes del total.

Globalmente el grupo patológico que presentó más pacientes en el sexo masculino fue: Glomerulopatías secundarias (18 pacientes sobre 60), y también fue el grupo que tuvo más pacientes en un sólo sexo (18 pacientes sobre 100). Es de notar que el grupo patológico que presentó más pacientes en el sexo femenino fue el de Infecciones e inflamaciones de las vías urinarias bajas (13 pacientes sobre un total de 40 pacientes).

## VII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

De acuerdo con los objetivos planteados en esta investigación realizada sobre cien casos consecutivos de hematuria diagnosticada como tal, en el laboratorio de orinas del hospital General del IGSS, fue su principal interés encontrar el diagnóstico de la causa básica de hematuria.

Del total de los casos investigados es importante hacer notar que a todos se les estableció diagnóstico de causa de hematuria al final de la investigación (Total: 100 casos con diagnóstico).

Los resultados anteriormente expuestos presentan una elevada congruencia con datos estadísticos del hospital General del IGSS, los que refieren una existencia promedio de 5 hematurias diariamente, pasando sólo 4 de ellas al año a registrarse en el departamento estadístico del hospital General del IGSS (Departamento Estadístico Hospital General del IGSS). Lo siguiente demuestra en cierto grado la alta frecuencia con la que se llega al diagnóstico de las causas de hematuria en el mencionado hospital.

Aún así la verdadera razón del porque la elevada efectividad de llegar a su causa, es que existieron un mayor número de causas Urológicas que Nefrológicas, y según la literatura mundial los sistemas de detección e investigación de las causas urológicas de hematuria, son menos complejos y más concretos que las nefrológicas, ésto debido al tipo de patología menos variable en los datos que proporciona, que la otra causa (1).

Es importante hacer notar que los diagnósticos de causa básica de hematuria, fueron divididos en grupos patológicos causantes de la misma para mejorar su análisis. Esto se debió, que al efectuar la presentación de los datos se encontró un grupo de diagnósticos muy dispersos en cuanto a su frecuencia se refirió, sirviendo el mismo para darle un mayor significado estadístico (Tabla No. 2) (31).

Respecto a los grupos patológicos causantes de hematuria: el que presentó el mayor número de casos del total fue Nefro-urolitiasis (27 casos) y en orden de frecuencia siguiéndole: Las Glomerulopatías secundarias (19 casos), las Infecciones e inflamaciones de las vías urinarias bajas (14 casos).

Es importante hacer notar sobre lo mencionado, la falta de congruencia con otras series de estudios a nivel mundial, ya que los mismos colocaron al grupo de Neoplasias Benignas del tracto urinario como la principal causa de hematuria a nivel Nefro-urológico con un 41 a 52% del total (110 casos). También tenemos que los mismos estudios colocan en un tercer lugar al grupo de Nefro-urolitiasis (13%) del total, deduciendo de esta manera la existencia de una moderada diferencia de nuestros resultados (40,43). A este respecto sólo queda decir que el mencionado cambio se debe a las diferencias de costumbres y ambiente en relación con los países en los que se efectuaron tales estudios, pero realmente la principal razón del predominio de este grupo patológico en nuestro estudio, se debió al alto porcentaje de pacientes captados en su mayoría de los departamentos de cirugía y especialidades (74%), lo que nos dio como consecuencia el predominio de causas de hematuria de tipo urológico.

En estudios conjuntos a nivel Nefro-urológico, existe una significativa congruencia en lo que respecta a la segunda y tercera causas más frecuentes de hematuria, que son presentadas con un 26 y 23% de incidencia respectivamente (22,43).

Al hablar del diagnóstico de causa básica de hematuria a nivel individual, es de hacer notar que el grupo patológico que más diagnósticos tuvo fue: Glomerulopatías secundarias (Con 8 entidades). De estas entidades patológicas la que predominó fue: La Nefropatía diabética con 7 casos sobre el total de 19. Y respecto a la importancia de éste grupo, tenemos que también tuvo una frecuencia bastante elevada de entidades que en estudios a nivel mundial aparecieron con una frecuencia muy baja, dado el caso de la Nefritis Tílica, Glomerulopatía Linfomatosa, Pancreatitis y Endocarditis bacteriana. A lo referido se tiene en cuenta, que en otras series revisadas se presentaron como entidades más frecuentes en este

grupo: Lupus eritematoso sistémico y Púrpura anafilactoide con el 30 y 26% respectivamente (35,43). Esto se presentó de esta manera debido a que la multicausalidad de la hematuria puede variar en diferentes estudios, dependiendo de las entidades que se presenten como más frecuentes (Endémicas), predisponentes de la misma en diferentes países (16).

Con respecto al sexo de todos los pacientes estudiados: encontramos un predominio del sexo Masculino sobre el femenino, en una relación de 1.5:1. Es importante hacer la relación entre el mismo, y el predominio que tuvo en forma individual, para cada uno de los grupos patológicos causantes de hematuria. Es así como encontramos que las Glomerulopatías secundarias y Malformaciones, hipertrofias y estrecheces de las vías urinarias bajas, tuvieron un predominio absoluto del 95% del sexo masculino sobre el femenino, siendo a la inversa, para las Infecciones e inflamaciones de las vías urinarias bajas, con un predominio del 93% del sexo femenino sobre el masculino. También se observa que para el grupo más importante como fue el de las Nefro-urolitiasis, sólo existió un predominio relativo del 60% del sexo masculino, sobre el femenino.

Al respecto de todo lo referente al sexo y grupos patológicos es importante tener en cuenta los resultados anteriores, ya que presentan una marcada relación con estudios de otros países, y que refieren un predominio del sexo masculino en una relación de 2:1 sobre el femenino en las Nefroureterolitiasis, y en la mayoría de pacientes estudiados urológicamente (11). De igual manera las mismas refieren los predominios absolutos de un sexo sobre el otro, en los grupos de Glomerulopatías secundarias y el de Infecciones e inflamaciones de las vías urinarias bajas, con un 88 y 92% respectivamente (11,22,51).

Pasando a la relación entre edad y grupos patológicos encontramos que la frecuencia más alta de enfermedad se registró en el grupo de edades entre 19 y 42 años, con 61 casos. Teniendo este mismo grupo de edades a la Nefrourolitiasis como el grupo patológico predominante. Al efectuar un análisis de los grupos patológicos por separado con respecto a la edad que predominó en cada uno, la Nefrourolitiasis predominó también en el grupo de 19 a 42 años con

el 100% de sus casos.

En los datos anteriormente mencionados existe una verdadera relación digna de mención, respecto a otras series, ya que los rangos de edades estimados para éstas patologías mencionadas concuerdan con estudios presentados en literatura mundial, y que refieren que en el grupo de patología urológica existe un predominio de edades entre 25 y 45 años, existiendo un predominio de la Urolitiasis en éste grupo de edad, lo que presenta una estimable congruencia con datos de nuestro estudio (11, 22).

Las únicas excepciones que se tuvieron al respecto, son el promedio bastante elevado de edad, mayor de lo que corresponde a las Glomerulopatías secundarias. Según la literatura mundial: las edades predominantes para éstos grupos fueron entre 25 y 40 años, pero según nuestros datos el predominio de edad existente para los mismos fue de 55 a 78 años. Esta alteración de la relación se debió a que en el presente grupo existieron en su mayoría enfermedades crónicas (Como diabetes), casi todas con insuficiencia renal crónica agregada, como precipitantes de este grupo y siendo las mismas propias de la edad adulta. La otra situación al respecto, digna de mención se refiere al predominio de una edad bastante alta para el grupo de lesiones tumorales y quísticas de las vías urinarias bajas (55 a 78 años), y que según refieren estudios y literatura revisadas, las edades más frecuentes oscilan entre los 25 y 40 años, con un predominio del 68% para los quistes. Por lo tanto se deduce que esta falta de relación se debió a que el 50% de los casos de este grupo fueron tumores y/o neoplasias malignas, propias de un grupo etáreo más elevado, lo que si es explicable para nuestros resultados, teniendo una relación individual con datos bibliográficos al respecto (32, 35, 43, 51).

Se tuvo en cuenta al finalizar el estudio, y aunque no fue parte del mismo reportarla como parte de los objetivos, es importante hacer notar la nula mortalidad que existió en todos los casos estudiados hasta que se estableció su diagnóstico de causa básica de hematuria.

## VIII. CONCLUSIONES

1. En el presente estudio se registró un predominio de las causas básicas de hematuria de tipo urológico (74%), sobre las causas de tipo nefrológico.
2. El grupo patológico más frecuente como causa de hematuria a nivel Nefro-urológico, en la totalidad de los casos estudiados, fue la Nefrourolitiasis (27 casos), y como entidad individual fue la Ureterolitiasis (27 casos).
3. El grupo patológico causante de hematuria más frecuente a nivel nefrológico fue el de Glomerulopatías secundarias (19 casos), y como entidad individual más frecuente las Glomerulopatías diabéticas.
4. El grupo de edad más afectado en la totalidad de patologías causantes de hematuria, fue el de 19 a 42 años (Total 61 casos).
5. En el presente estudio se registró un predominio relativo del sexo masculino (60%), sobre el femenino en la totalidad de los casos.
6. En el conjunto de edades que se presentaron en la totalidad de los pacientes estudiados, el paciente más joven fue de 19 años y el de mayor edad fue de 78 años.
7. Los grupos patológicos que predominaron en forma absoluta en cuanto a un determinado sexo, fueron: Masculino (95%), las Glomerulopatías secundarias y las Malformaciones, hipertrofias y estrecheces de las vías urinarias bajas. Y para el femenino (93%), las infecciones e inflamaciones de las vías urinarias bajas.

8. Los resultados en el estudio, en cuanto al predominio de sexo, edad y entidades patológicas causantes de hematuria, son similares a los reportados en otras series internacionales.
9. Las causas de hematuria que presentaron la mayor dificultad para su diagnóstico, fueron de tipo nefrológico.
10. No se registró mortalidad entre los pacientes estudiados, hasta el momento en que se efectuó el diagnóstico de su causa básica de hematuria.

que se realizó en la Unidad de Urología del Hospital General del Instituto Mexicano del Seguro Social, durante el periodo de enero a diciembre de 1990.

Este trabajo es una contribución más a la problemática de la hematuria.

## IX. RECOMENDACIONES

1. Elaborar estudios similares de tipo prospectivo en otros hospitales a nivel nacional, para contribuir a la obtención de datos estadísticos más completos, sobre las causas más frecuentes de hematuria.
2. En la realización de cualquier trabajo de esta naturaleza, es necesario mantener una colaboración de equipo entre nefrólogos, urólogos y personal paramédico, para obtener resultados positivos.
3. A los departamentos de Medicina y Cirugía con sus especialidades, del hospital General del IGSS; se les recomienda tomar en cuenta los resultados del presente estudio, como base para unificar criterios que prometan una metodología más ágil y eficaz para el diagnóstico de las causas de hematuria.
4. Implementar a nivel de laboratorios, las mejores y avanzadas técnicas para el procesamiento de especímenes de orina y la investigación de la hematuria en nuestros hospitales.

## X. RESUMEN

y establecerse así mismo el diagnóstico de una serie de causas patológicas distintas de hematuria que se describen en otros capítulos de este trabajo.

Las causas de hematuria que presentaron la mayor frecuencia fueron la Glomerulopatía y la Nefro-urolitiasis, siendo la primera la más frecuente. El diagnóstico diferencial entre las causas de hematuria es importante para establecer el tratamiento más adecuado al paciente, ya que la hematuria puede ser causada por enfermedades que requieren tratamientos específicos.

En la presentación de los resultados obtenidos se demostró la existencia de un predominio (74%) de las causas de hematuria urológicas sobre las nefrológicas, de las cuales en forma conjunta: La Nefro-urolitiasis, fue el grupo patológico más frecuente en la totalidad de los casos estudiados.

El grupo de edad más afectado estuvo comprendido entre los 19 a 42 años, y a la vez en relación con el grupo patológico más frecuente, antes mencionado. El grupo etáreo más afectado en relación a la totalidad de los grupos patológicos presentados, fue el de 31 a 42 años (Con 44 pacientes de total). A la vez presentándose como límites mínimos y máximos de edad, las de 19 y 78 años.

En relación al sexo se encontró que el más afectado en la totalidad de los casos estudiados fue el sexo Masculino con el 60% de los casos. Siendo a la vez, las Glomerulopatías secundarias y Nefro-urolitiasis (Con 35 pacientes del total), el grupo de patologías más afectadas en el sexo Masculino; siendo a la inversa, en que las Infecciones e inflamaciones de vías urinarias bajas fueron las más afectadas del sexo Femenino con 13 pacientes.

La entidad individual patológica más frecuente como causa de hematuria en la totalidad de los casos fue la Ureterolitiasis, con 27 casos, siguiéndole en orden de frecuencia la Cistitis hemorrágica (13 casos) y la hipertrofia prostática benigna (12 casos). Al respecto el grupo patológico que más entidades diagnósticas presentó, fue el de

las Glomerulopatías secundarias con 8 diferentes enfermedades, y siendo las mismas la mayoría de patologías de tipo Nefrológico presentadas en el estudio (19 casos).

Al final del estudio se obtuvieron resumidas las siguientes conclusiones:

1. Se concluyó en que el diagnóstico más frecuente a nivel Nefrourológico de la totalidad de los 100 casos obtenidos, para demostrar la causa básica de hematuria en pacientes hospitalizados del hospital General del IGSS, fue: la Nefrourolitiasis, siendo a la vez el sexo más frecuentemente afectado el Masculino y el grupo de edades más afectado el de 19 a 42 años.
2. Existió un predominio del 74o/o de las causas de hematuria Urológicas, sobre las Nefrológicas.
3. Los resultados del estudio presentaron congruencia y similaridad con los reportados en otras series internacionales.
4. El hallazgo de hematuria en un examen simple de orina, complementado con una historia clínica dirigida, exámenes físicos completos y estudios específicos estandarizados, pueden servir en futuras ocasiones para obtener datos más exactos de la causa de la misma.

## XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Abuelo, J.G. The diagnosis of hematuria. *Arch Intern Med* 1983 May; 143(6):967-70
2. Alfrey, A.C. The renal response to vascular injury. In: Brenner, B. and F. Rector. *The kidney*. Philadelphia, Saunders, 1976. t.2. (pp. 1145-92)
3. Austen, K.F. Enfermedades de la colágena que no son artritis reumatoidea. En: Beeson, P. y W. MacDermont. *Tratado de medicina interna de Cecil-Loeb*. 14a. ed. México, Interamericana, 1977, t.1. (pp. 145-66)
4. Backman, K.A. Erythrocyte limits in haematuria. *Scand J Urol-Nephrol* 1983 Feb; 17(1):67
5. Betille, D.C. IgA glomerulonephritis, asymptomatic hematuria, and systemic disease. *Arch Intern Med* 1981 Sept; 141(10):1264-65
6. Bee, D.E. et al. Hemoglobinuria and hematuria: accuracy and precision of laboratory diagnosis. *Clin Chem* 1979 Oct; 25(10):1696-99
7. Beeson, P. y W. McDermont. Enfermedades granulomatosas de etiología desconocida. En su: *Tratado de medicina interna de Cecil-Loeb*. 14a. ed. México, Interamericana, 1977, t.1. (pp. 210-11)
8. Beeson, P. y W. McDermont. Enfermedades por estreptococos. En su: *Tratado de medicina interna de Cecil-Loeb*. 14a. ed. México, Interamericana, 1977, t.1. (pp. 362-66)
9. Benson, G.S. et al. Algorithms for diagnosis. II Hematuria in the adult and hematuria secondary to trauma. *JAMA* 1981 Aug 28; 246(9):993-95
10. Bergstein, J.M. Hematuria, proteinuria, and urinary tract

- infections. *Pediatr Clin North Am* 1982 Feb; 29(1):55-66
11. Carter, W.C. et al. Gross haematuria in 110 adult urologic hospital patients. *Urology* 1981 Oct; 18(4):342-44
  12. Chester, A.C. et al. Unilateral primary hematuria. *JAMA* 1978 Dec 15; 249(25):2759
  13. Chistian, C.L. Enfermedades de las articulaciones. En: Beeson, P. y W. McDermont. *Tratado de medicina interna de Cecil-Loeb*. 14a. ed. México, Interamericana, 1977, t.1. (pp. 167-78)
  14. Datta, P.K. The diagnosis of hematuria. *Practitioner* 1982 Nov; 6(1373):1863-70
  15. Erslev, A.J. et al. Pathophysiology of hematologic disorders. In: Sodeman, W. and T. Sodeman. *Pathologic physiology; mechanisms of disease*. 6a. ed. Philadelphia, Saunders, 1979. (pp.620-684)
  16. Firfer, R. Clinical importance of microhematuria. *JAMA* 1979 Jan 12; 241(2):165-66
  17. Friedman, H.H. *Manual de diagnóstico médico*. Barcelona, Salvat, 1979. 443p. (pp. 271-75)
  18. Froom, P. et al. Significance of microhematuria in young adults. *Br Med J* 1984 Jan 14; 288(6410):20-22
  19. Glasscock, R. and C. Bennett. The glomerulopathies. In: Brenner, B. and F. Rector. *The kidney*. Philadelphia, Saunders, 1976. t.2. (pp. 941-1078)
  20. Glenn, J.F. Próstata, vesículas seminales, pene y testículos. En: Sabiston, D.C. Jr., *Tratado de patología quirúrgica de Davis-Christopher*. 10a. ed. México, Interamericana, 1974. t.2. (pp. 1484-1509)
  21. Gordillo, B.G., et al. *Diagnóstico y terapéutica de trastornos renales y electrolitos en niños*. 2a. ed. México, Hosp Infant, 1981. 547p. (pp. 9-11)
  22. Grayhack, J.T. Aparato urinario. En: Sabiston, D.C. Jr., *Tratado de patología quirúrgica de Davis-Christopher*. 10a. ed. México, Interamericana, 1974. t.2. (pp. 1443-75)
  23. Guthe, T. Enfermedades por treponema. En: Beeson, P. y W. McDermont. *Tratado de medicina interna de Cecil-Loeb*. 14a. ed. México, Interamericana, 1977. t.1. (pp. 489-501)
  24. Hermansen, M.C. et al. Prospective evaluation of routine admission urinalyses. *Am J Dis Child* 1981 Feb; 135(2):126-30
  25. Israel, A.R. et al. Microhematuria associated with gold therapy; evaluation and management. *J. Urol* 1982 Mar; 127(3):477-78
  26. Jeffries, G.H. Enfermedades del hígado. En: Beeson, P. y W. McDermont. *Tratado de medicina interna de Cecil-Loeb*. 14a. ed. México, Interamericana, 1977. t.2. (pp. 1576-86)
  27. Jones, T.C. Enfermedades causadas por protozoarios. En: Beeson, P. y W. McDermont. *Tratado de medicina interna de Cecil-Loeb*. 14a. ed. México, Interamericana, 1977. t.1. (pp. 555-60)
  28. Kerr, D.N. et al. Investigación de funciones renales. En: Beeson, P. y W. McDermont. *Tratado de medicina interna de Cecil-Loeb*. 14a. ed. México, Interamericana, 1977. t.2. (pp. 1294-1300)
  29. Kesson, A.M. et al. Microscopic examination of urine. *Lancet* 1978 Oct 14; 2(8125):809-12
  30. Kincaid-Smith, P. Haematuria an exercise-related haematuria. *Br Med J* 1982 Dec 4; 285(6355):1595-97

31. Koss, L.G. Evaluation of hematuria. *JAMA* 1982 Mar 5; 247(9):1247
32. Levinsky, N. and E. Alexander. Acute renal failure. In: Brenner, B. and F. Rector. *The kidney*. Philadelphia, Saunders, 1976. t.2. (pp. 806-37)
33. Linj, T. et al. Mechanism of hematuria in glomerular disease, an electron microscopic study in a case of diffuse membranous glomerulonephritis. *Nephron* 1983 Jan; 35(1):68-72
34. Mc Fate, R.P. *Introduction to the clinical laboratory*. 3a. ed. Chicago, Year Book, 1974. 550p. (pp. 40-45)
35. Mota, F., et al: Glomerulopatías. En su: *Nefrología pediátrica*. México, Hosp Infant, 1980. (pp. 88-212)
36. Nortman, D.F. et al. The loin pain hematuria syndrome in two cases of IgA and IgM nephropathy. *Arch Intern Med* 1981 Sept; 141(10):1264-65
37. Pallet, H. et al. Red cells in the urine. *Lancet* 1980 Feb 23; 1(8165):424
38. Paniagua, G.G. Malformaciones del riñón y vías urinarias. En su: *Nefrología pediátrica*. México, Hosp Infant, 1980. (pp. 29-46)
39. Paniagua, G.G., et al. Nefropatías vasculares. En su: *Nefrología pediátrica*. México, Hosp. Infant, 1980. (pp. 368-94)
40. Papper, S. et al. *Manual of nephrology*. 2a. ed. Massachusetts, Little Brown, 1981, 292p. (pp. 124-31)
41. Pardo, V. et al. Benign primary hematuria, clinicopathologic study of 65 patients. *Am J Med* 1979 Nov; 67(5):817-22
42. Prez, R.D. Enfermedades causadas por mycobacterias. En: Beeson, P. y W. McDermont. *Tratado de medicina interna de Cecil-Loeb*. 14a. ed. México, Interamericana, 1977, t.1. (pp. 458-80)
43. Roland, C.K. et al. Hematuria suggested workup strategy. *Post Graduate Medicine* 1984 Jan; 75(1):139-44
44. Schifferli, J. et al. Haematuria: glomerular or non-glomerular?. *Lancet* 1979 Nov 10; 2(8150):1014
45. Schwartz, W.B. Otras enfermedades renales específicas. En: Beeson, P. y W. McDermont. *Tratado de medicina interna de Cecil-Loeb*. 14a. ed. México, Interamericana, 1977, t.2. (pp. 1375-97)
46. Shires, D.L. Jr. Renal disease: water and electrolyte balance. In: Sodeman, W. and T. Sodeman. *Pathology physiology; mechanisms of disease*. 6a. ed. Philadelphia, Saunders, 1979. (pp. 411-24)
47. Van Iseghem, P. et al. Urinary erythrocyte morphology in acute glomerulonephritis. *Br Med J* 1983 Oct 22; 287(6400):1183
48. Velazquez, L. et al. Nefropatías tubulointersticiales. En su: *Nefrología pediátrica*. México, Hosp Infant, 1980. (pp. 368-94)
49. Warren, K.S. Enfermedades causadas por tremátodos. En: Beeson, P. y W. McDermont. *Tratado de medicina interna de Cecil-Loeb*. 14a. ed. México, Interamericana, 1977, t.1. (pp. 167-78)
50. Wilson, C. and F. Dixon. The renal response to immunological injury. In: Brenner, B. and F. Rector. *The kidney*. Philadelphia, Saunders, 1976. t.2. (pp. 838-940)
51. Wrong, O.M. et al. Enfermedad glomerular. En: Beeson, P. y W. McDermont. *Tratado de medicina interna de Cecil-Loeb*. 14a. ed. México, Interamericana, 1977, t.2. (pp. 1339-70)
52. Yahya, D. et al. Rare combination of hematuria due to

31. Woff, J. drepanocytosis in a white man. *Urology* 1982 Jan; 19(1):69-71.

32. Sustitución de la membrana endotelial de los riñones. A. B. von F. Rabin. *Plastische Chirurgie* 1970, 35(2), 132. (pp. 235-237).

33. Anatomía microscópica del riñón en el paciente con una enfermedad renal crónica. J. G. S. Gómez. *Revista de la Sociedad Colombiana de Urología* 1980, 11(1), 1-10. (pp. 1-10).

34. Endonefritis aguda aguda en un varón de 20 años. R. M. García. *Revista de Urología* 1980, 10(1), 10-13. (pp. 10-13).

35. Molina, P. et al. Cirugía renal en el varón. 1982, 17(1). (pp. 1-10).

36. Enfermedad renal tubular distal. A. G. García. 1982, 17(1). (pp. 11-14).

37. Nefritis intersticial aguda en el varón. A. G. García. 1982, 17(1). (pp. 15-18).

38. Tumores del riñón en el varón. A. G. García. 1982, 17(1). (pp. 19-22).

39. Tumores del riñón en el varón. A. G. García. 1982, 17(1). (pp. 23-26).

*Zo Go  
Estimado*

Universidad de San Carlos de Guatemala  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
**OPCA — UNIDAD DE DOCUMENTACION**

40. Peters, S. et al. Renal tubular acidosis in children. 1982, 17(1). (pp. 27-30).

41. Pineda, S. et al. Renal tubular acidosis in children. 1982, 17(1). (pp. 31-34).

42. Pruz, R.D. Enfermedades causadas por nictinato. Díaz, R. y W. McDermott. *Tratado de medicina y enfermería*. Cedáneos, 14a ed. Méjico: Interamericana, 1977, 1, 155-161.

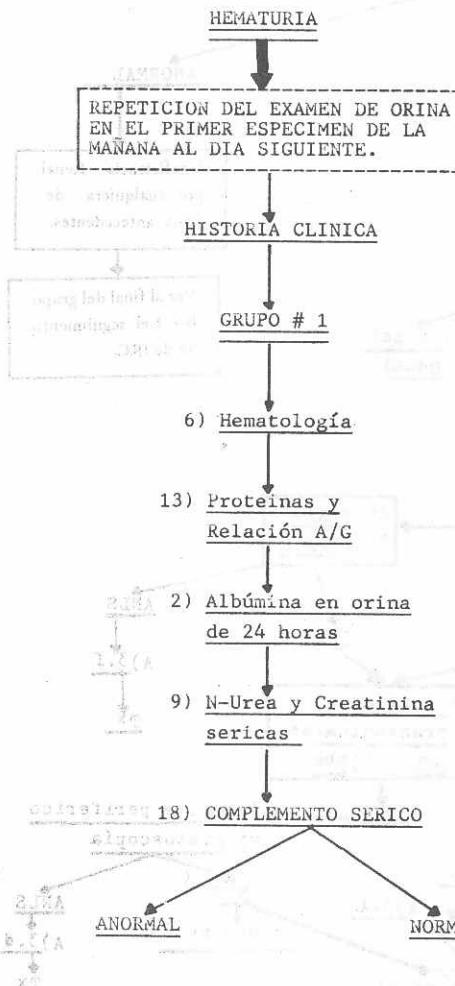
## XII. APENDICES DE LA INVESTIGACION

XII. VERDICTOS DE LA INVESTIGACION

Unidad de Tratamiento de Emergencia  
para la Cura de Enfermedades  
UTI - UNIDAD DE DOCUMENTACION

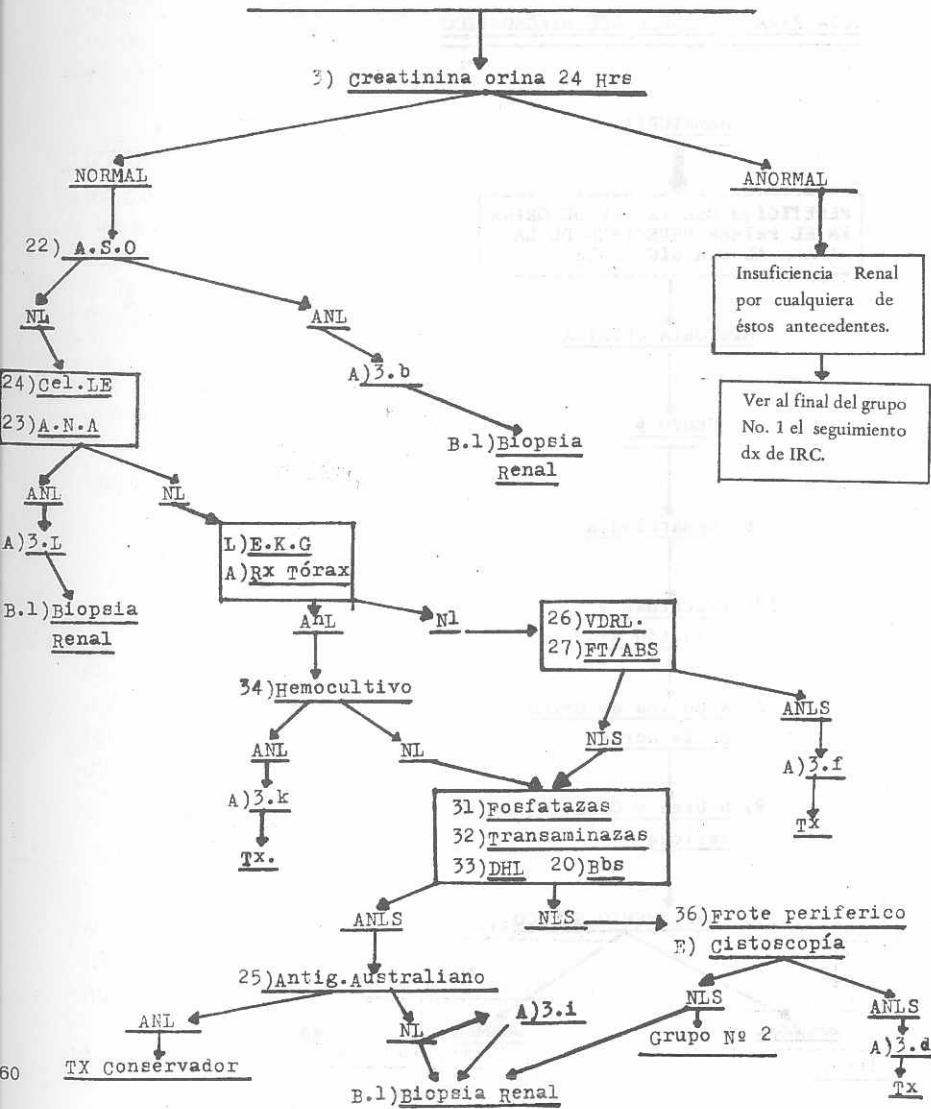
Guía # 2

GUIA PARA EL MANEJO DEL DIAGNOSTICO



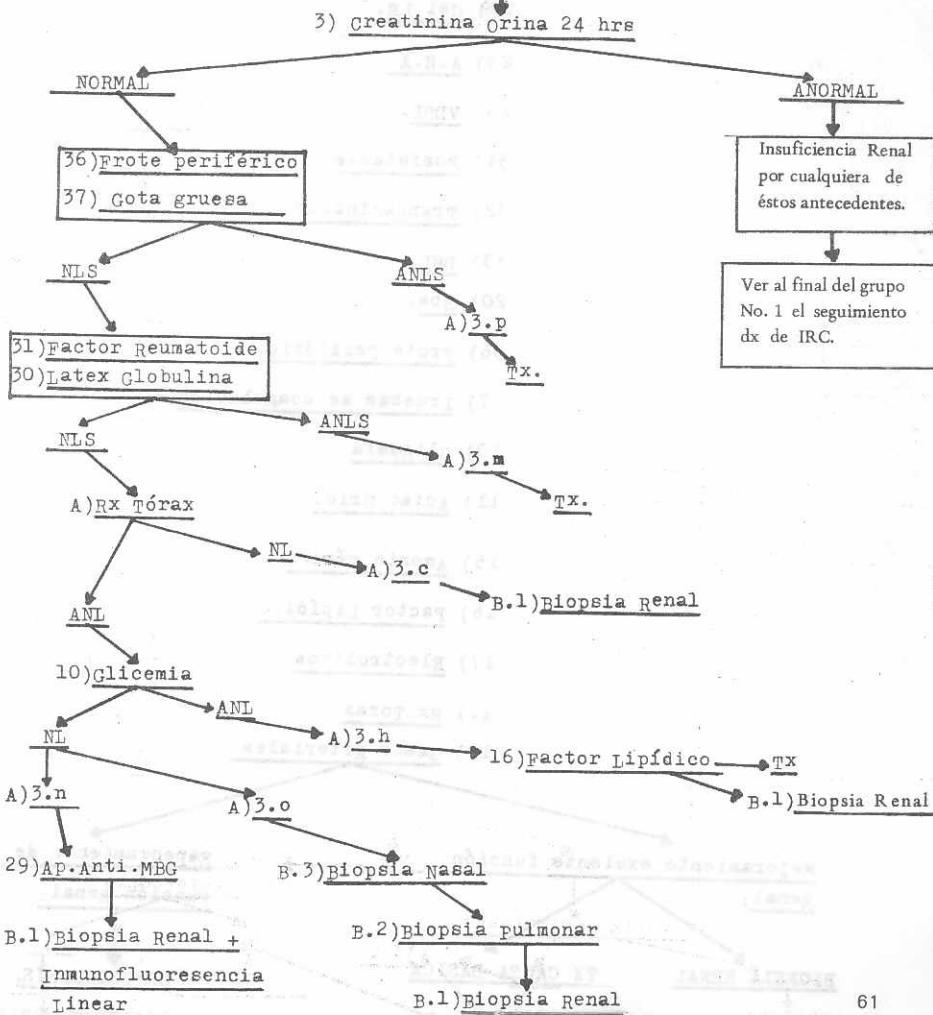
COMPLEMENTO ANORMAL (GRUPO N° 1)

A)=ANTECEDENTES: (3.b), (3.d), (3.i), (3.f), (3.k), (3.L) ...



COMPLEMENTO NORMAL (GRUPO N° 1)

A)= ANTECEDENTES: (3.m), (3.n), (3.o), (3.p), (3.c), (3.h),



INSUFICIENCIA RENAL EN GRUPO N° 1, 2 y 4

- 22) A.S.O.
- 24) Cel LE.
- 23) A.N.A.
- 26) VDRL.
- 31) Fosfatazas
- 32) Transaminazas
- 33) DHL.
- 20) Bbs.
- 36) Proteína periférica
- 7) Pruebas de coagulación
- 10) Glicemia
- 11) Ácido Uríco
- 15) Amonio Sérico
- 16) Factor Lipídico
- 17) Electrolitos
- A.) Rx Torax
- 19) Gases Arteriales

Mejoramiento excelente función renal:  
Biopsia renal  
Tx Causa básica

Empeoramiento de la función renal:  
Hemodialisis  
Dialisis Peritoneal

HEMATURIA

REPETICIÓN DEL EXAMEN DE ORINA EN EL PRIMER ESPECIMEN DE LA MAÑANA AL DÍA SIGUIENTE

HISTORIA CLÍNICA

GRUPO N° 2

6) Hematología

1) Urocultivo

9) N-Urea y Creatinina séricos

ANORMAL

3) dep.Creatinina orina 24 Hrs

ANORMAL

Investigar I.Renal por cualquiera de estos antecedentes

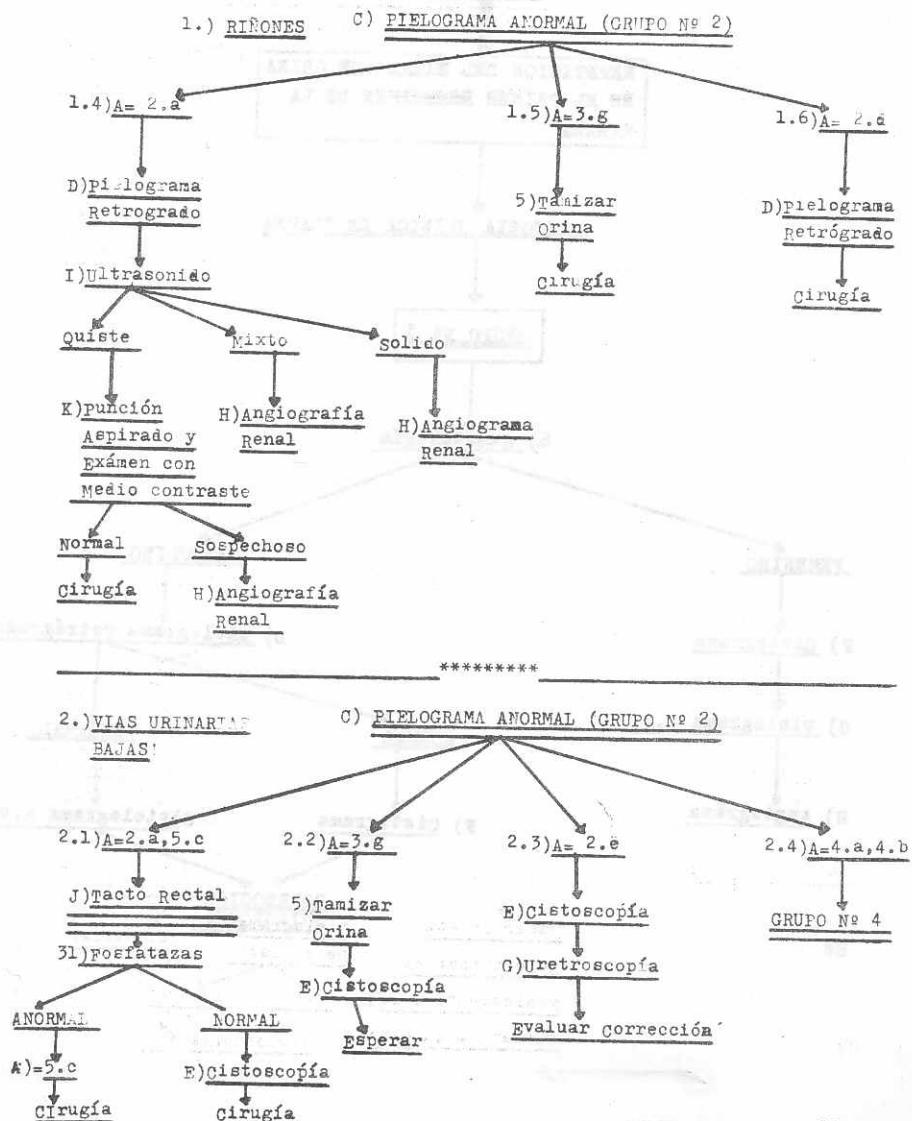
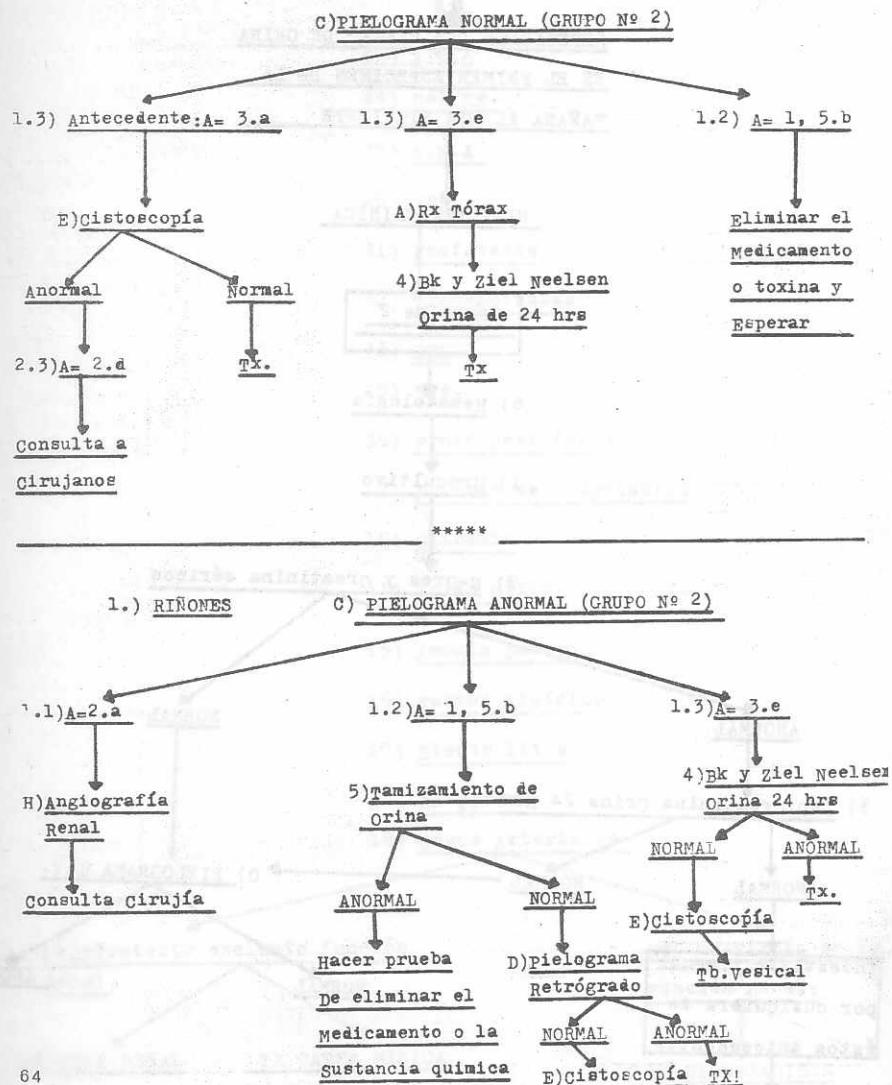
ver su manejo al final del grupo N° 2

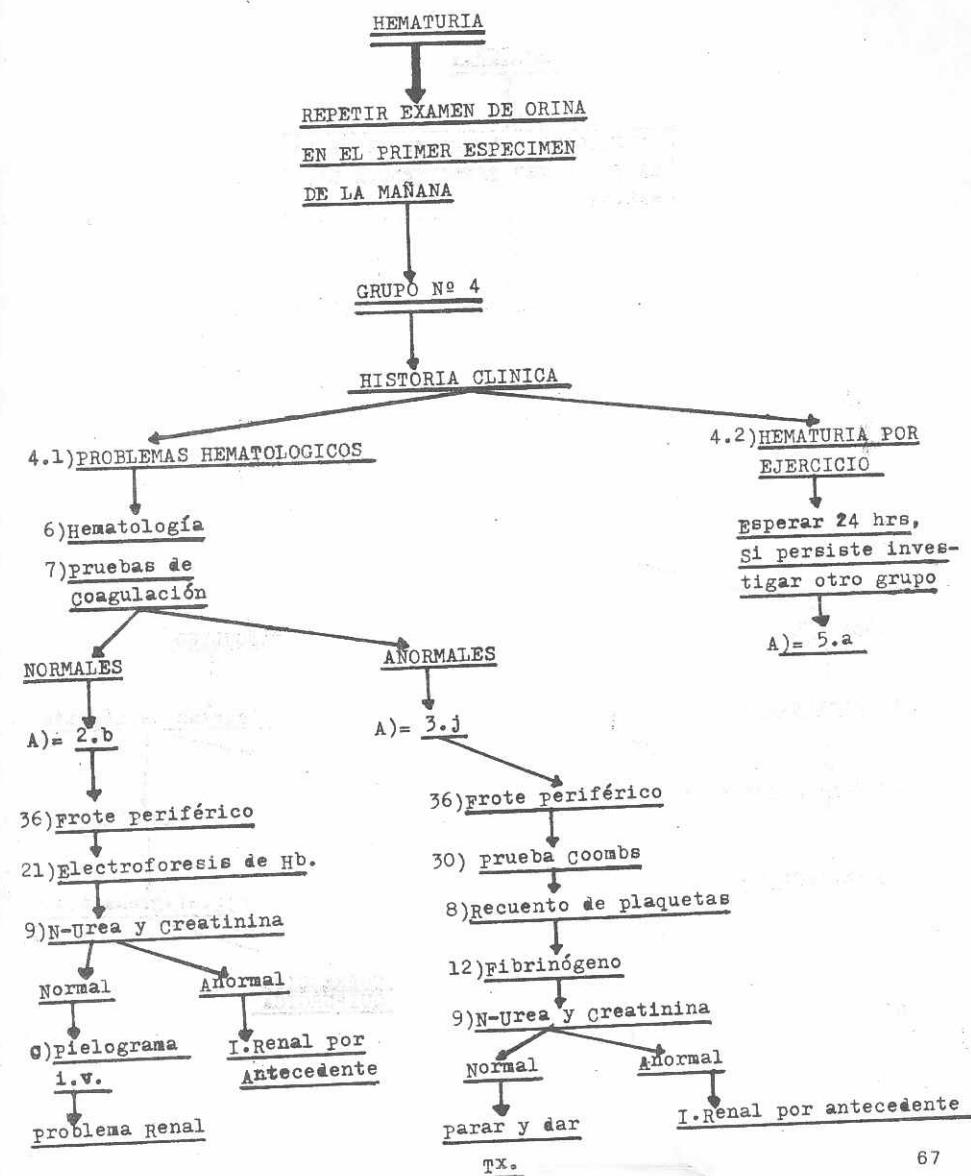
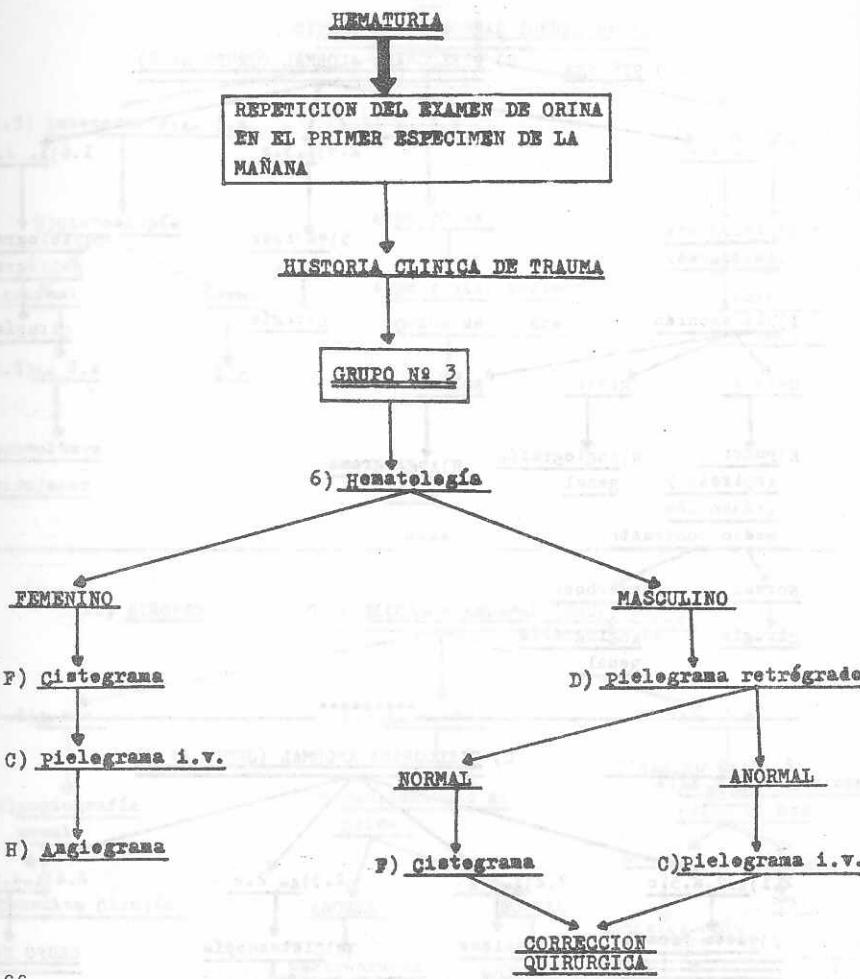
NORMAL

NORMAL

C) PIELOGRAMA I.V.

NORMAL





GUIA DE CODIFICACION POR GRUPOS  
PATHOLOGICOS EN LA FORMULA No. 1

I) GRUPO No. 1: (PATHOLOGIA GLOMERULAR)

1.) GLOMERULOPATIAS PRIMARIAS

- A)= 3.c, 3.b
- B)= 1.k, 1.m, 2.h, 2.i, 2.n, 2.p
- C)= 4, 6, 19, 21, 41
- D)= 1, 3

2.) GLOMERULOPATIAS SECUNDARIAS Y/O HEREDITARIAS

- A)= 3.c, 3.d, 3.f, 3.h, 3.i, 3.k, 3.l, 3.n, 3.o, 3.p, 2.c
- B)= 1.j, 1.k, 1.m, 1.q, 1.t, 2.a, 2.b, 2.c, 2.d, 2.h, 2.i, 2.l, 2.e,  
2.n, 2.o, 2.p, 2.q
- C)= 4, 5, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 21, 22, 23, 24, 26, 29, 30,  
34, 35, 36, 37, 12, 25, 27, 41, 46
- D)= 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7,

II) GRUPO No. 2: (PATHOLOGIA NO GLOMERULAR)

1.) RIÑONES

1.1) LESIONES VASCULARES:

- A)= 2.a
- B)= 1.l, 1.m, 2.e, 2.g, 2.h, 2.i, 2.j, 2.l, 2.m, 2.o, 2.q
- C)= 4, 7, 21, 25, 27, 31, 32, 38, 44, 45
- D)= 2, 4

1.2) LESIONES NEFROTOXICAS:

- A)= 1, 5.b
- B)= 1.j, 1.l, 1.m, 1.o, 1.q, 1.t, 2.h, 2.j, 2.n, 2.f, 2.g
- C)= 4, 6, 7, 19, 21, 36, 42, 45
- D)= 2, 4

### 1.3) INFECCIONES BACTERIANAS:

- A)= 3.a, 3.e
- B)= 1.b, 1.k, 1.o, 1.q, 1.t, 2.f, 2.g, 2.h, 2.i, 2.j, 2.n
- C)= 4, 5, 6, 13, 19, 36, 38, 39
- D)= 4, 5, 9

### 1.4) LESIONES TUMORALES Y QUISTICAS:

- A)= 2.a
- B)= 1.b, 1.c, 1.h, 1.j, 2.a, 2.f, 2.h
- C)= 13, 15, 21, 36, 37, 38, 39
- D)= 2, 4, 7,

### 1.5) NEFROLITIASIS

- A)= 3.g
- B)= 1.l
- C)= 6, 7, 10, 19, 47
- D)= 4, 5, 10

### 1.6) ANOMALIAS CONGENITAS, HIPERTROFIAS Y ESTRECHECES:

- A)= 2.d
- B)= 1.b, 1.c, 1.h, 1.k
- C)= 4, 5, 21, 36, 38
- D)= 4, 5, 11

## 2.) VIAS URINARIAS BAJAS

### 2.1) NEOPLASIAS Y TUMORES:

- A)= 2.a, 5.c
- B)= 1.a, 1.b, 1.c, 1.d, 1.f, 1.g, 1.h, 1.i, 1.j, 1.o, 1.p, 1.r, 2.f, 2.h, 2.n, 2.r, 2.u
- C)= 1, 3, 5, 13, 36, 37, 38, 40
- D)= Hematuria sola

### 2.2) UROLITIASIS:

- A)= 3.g
- B)= 1.a, 1.c, 1.d, 1.h, 1.i, 1.l, 1.o, 1.p, 1.r, 2.h, 2.i, 2.j
- C)= 4, 7, 19, 47
- D)= 4, 5, 10

### 2.3) INFECCIONES, MALFORMACIONES Y ESTRECHECES:

- A)= 2.d, 3.a
- B)= 1.a, 1.b, 1.e, 1.f, 1.h, 1.i, 1.j, 1.k, 1.o, 1.p, 1.r, 1.s, 2.g, 2.i, 2.n, 2.q
- C)= 2, 4, 9, 19, 39
- D)= 4, 5, 11

### III) GRUPO No. 3: (LESIONES TRAUMATICAS)

- A)= 4.a, 4.b
- B)= 1.a, 1.h, 1.j, 1.n, 1.o, 1.p, 1.s, 1.t, 1.u, 2.a, 2.h, 2.n
- C)= 4, 5, 7, 10, 8, 19, 25, 38, 40, 42, 44, 47
- D)= Hematuria sola

### IV) GRUPO No. 4: (PROBLEMAS EXTRARRENALES)

#### 4.1) PROBLEMAS HEMATOLOGICOS:

- A)= 2.b, 3.j
- B)= 1.m, 1.j, 2.d, 2.e, 2.h, 2.i, 2.n, 2.k, 2.q
- C)= 7, 12, 14, 19, 20, 16, 30, 33, 36, 42, 45
- D)= 2, 7, 8

#### 4.2) HEMATURIA POR EJERCICIO:

- A)= 5.a
- B)= 1.j, 1.o, 1.p, 1.t, 2.q
- C)= 7, 38
- D)= 2

NOTA: Cada una de las letras mayúsculas de los códigos A, B, C, D son la representación exacta de lo encontrado en la fórmula No. 1, todo agrupado en 4 grandes grupos que sirven de guía a la GUIA No. 2.

A)= ANTECEDENTES B)= SINTOMAS POR INTERROGATORIO C)= HALLAZOS DE EXAMEN FISICO D)= HALLAZOS DE ORINA ADEMÁS DE HEMATURIA.

Fórmula No. 1

PROTOCOLO DE HISTORIA CLINICA PARA  
INVESTIGACION DE LA HEMATURIA

NOMBRE: \_\_\_\_\_ No. AFILIADO: \_\_\_\_\_

EDAD: \_\_\_\_\_ SEXO: \_\_\_\_\_ SERVICIO: \_\_\_\_\_

A.) ANTECEDENTES

1.) ANTECEDENTES MEDICAMENTOSOS: (Ver listado y codificación): \_\_\_\_\_

2.) ANTECEDENTES FAMILIARES:

- a) Masas Quísticas, Tumorales o Mixtas y/o Vasculares: \_\_\_\_\_
- b) Anemias por deformidades de glóbulos rojos: \_\_\_\_\_
- c) Hematuria macroscópica recurrente familiar: \_\_\_\_\_
- d) Malformaciones congénitas y estrecheces vías urinarias: \_\_\_\_\_
- e) Otros Antecedentes: \_\_\_\_\_

3.) ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS:

- a) Infecciones vías urinarias a repetición: \_\_\_\_\_
- b) Infecciones estreptococcicas piel o garganta: \_\_\_\_\_
- c) Infecciones virales febriles: \_\_\_\_\_ d) Esquistosomiasis: \_\_\_\_\_
- e) Infección por mycobacterias: \_\_\_\_\_ f) Infección por treponema: \_\_\_\_\_
- g) Nefrourolitiasis: \_\_\_\_\_ h) Enfermedades endocrinas: \_\_\_\_\_
- i) Enfermedades hepáticas: \_\_\_\_\_ j) Enfermedades hematológicas: \_\_\_\_\_
- k) Infecciones cardíacas bacterianas (Endocarditis): \_\_\_\_\_
- l) Colagenopatías no reumáticas: \_\_\_\_\_ m) Colagenopatías que son Articulares reumáticas: \_\_\_\_\_ n) Enfermedad pulmonar sistémica: \_\_\_\_\_
- o) Enfermedades granulomatosas (Wegener): \_\_\_\_\_

- p) Malaria: \_\_\_\_\_  
q) Otros antecedentes infeciosos: \_\_\_\_\_

#### 4.) ANTECEDENTES TRAUMATICOS

- a) Trauma abdominal área renal: \_\_\_\_\_ b) Trauma Genito-urinario: \_\_\_\_\_

#### 5.) ANTECEDENTES NO PATHOLOGICOS:

- a) Ejercicio exhaustivo: \_\_\_\_\_ b) Exposición a productos químicos: \_\_\_\_\_  
c) Aumento de la actividad sexual: \_\_\_\_\_

#### B.) SINTOMAS POR INTERROGATORIO

##### 1.) NEFROUROLOGICAS:

- a) Disuria: \_\_\_\_\_ b) Polaquiuria: \_\_\_\_\_ c) Urgencia: \_\_\_\_\_  
d) Estrangurria: \_\_\_\_\_ e) Poliuria: \_\_\_\_\_ f) Nicturia: \_\_\_\_\_  
g) Incontinencia: \_\_\_\_\_ h) Retención urinaria: \_\_\_\_\_  
i) Disminución del chorro: \_\_\_\_\_ j) Dolor abdominal general: \_\_\_\_\_  
k) Dolor costo-lumbar: \_\_\_\_\_ l) Cólico renal más sudación: \_\_\_\_\_  
m) Oliguria \_\_\_\_\_ n) Hematuria macroscópica con coágulos: \_\_\_\_\_  
o) Hematuria macroscópica sin coágulos: \_\_\_\_\_ p) Orina roja clara: \_\_\_\_\_  
q) Orina roja obscura: \_\_\_\_\_ r) Sangrado al inicio de micción: \_\_\_\_\_  
s) Sangrado al final de micción: \_\_\_\_\_ t) Sangrado uniforme: \_\_\_\_\_  
u) Dolor en el área perineal: \_\_\_\_\_

##### 2.) SINTOMAS GENERALES:

- a) Espasmo muscular: \_\_\_\_\_ b) Fotosensibilidad: \_\_\_\_\_ c) Disfagia: \_\_\_\_\_  
d) Artralgias: \_\_\_\_\_ e) Hemoptisis: \_\_\_\_\_ f) Sensación de plenitud: \_\_\_\_\_  
g) Escalofríos: \_\_\_\_\_ h) Anoréxia: \_\_\_\_\_ i) Náusea: \_\_\_\_\_ j) Vómitos: \_\_\_\_\_  
k) Diarrea: \_\_\_\_\_ l) Hemiparesia: \_\_\_\_\_ m) Extremidades dolorosas: \_\_\_\_\_  
n) Malestar general: \_\_\_\_\_ o) Disnea: \_\_\_\_\_ P) Miálgia: \_\_\_\_\_ q) Cefalea: \_\_\_\_\_  
r) Cansancio y debilidad: \_\_\_\_\_

#### C.) HALLAZGOS DE EXAMEN FISICO

- 1) Masa palpable en abdomen: \_\_\_\_\_ 2) Tacto rectal más próstata blanda y dolorosa: \_\_\_\_\_ 3) Tacto rectal más próstata dura e indolora: \_\_\_\_\_ 4) Dolor a la palpación en flancos y/o hipogastrio: \_\_\_\_\_ 5) Distensión abdominal: \_\_\_\_\_ 6) Puño percusión positiva: \_\_\_\_\_ 7) Dolor general a palpación abdominal: \_\_\_\_\_ 8) Ruidos intestinales disminuidos: \_\_\_\_\_ 9) Ruidos intestinales aumentados: \_\_\_\_\_ 10) Hipersensibilidad a palpación y rebote abdominal: \_\_\_\_\_ 11) Soplo vascular audible en área renal: \_\_\_\_\_ 12) Lesiones purpúricas: \_\_\_\_\_  
13) Linfadenopatía: \_\_\_\_\_ 14) Esplenomegalia: \_\_\_\_\_  
15) Hepatomegalia: \_\_\_\_\_ 16) Ictericia: \_\_\_\_\_ 17) Dolor en hipocondrio derecho: \_\_\_\_\_ 18) Dolor en hipocondrio izquierdo al palpar: \_\_\_\_\_  
19) Fiebre: \_\_\_\_\_ 20) Coriza: \_\_\_\_\_ 21) Hipertensión: \_\_\_\_\_ 22) EKG con fallo de conducción: \_\_\_\_\_ 23) Fibrilación auricular: \_\_\_\_\_ 24) Murmullo cardíaco: \_\_\_\_\_ 25) Pérdida de pulsos: \_\_\_\_\_ 26) Rash: \_\_\_\_\_  
27) Otras lesiones de piel: \_\_\_\_\_ 28) Ulceras orales: \_\_\_\_\_  
29) Alopecia: \_\_\_\_\_ 30) Signo Raynaud positivo: \_\_\_\_\_ 31) Senusitis: \_\_\_\_\_  
32) Hallazgos asmatiformes pulmonares y otros procesos alérgicos: \_\_\_\_\_  
33) Signos pato-neurológicos positivos: \_\_\_\_\_ 34) Problemas auditivos positivos: \_\_\_\_\_ 35) Lesiones oculares positivas: \_\_\_\_\_  
36) Anemia: \_\_\_\_\_ 37) Pérdida de peso: \_\_\_\_\_ 38) Palidez general: \_\_\_\_\_  
39) Lasitud: \_\_\_\_\_ 40) Anomalías y lesiones genitales: \_\_\_\_\_  
41) Edema: \_\_\_\_\_ 42) Melena: \_\_\_\_\_ 43) S. Sépsis: \_\_\_\_\_  
44) Taquicardia: \_\_\_\_\_ 45) Epistaxis: \_\_\_\_\_ 46) Neuropatía: \_\_\_\_\_  
47) Quejumbroso e intranquilo: \_\_\_\_\_

#### E.) HALLAZGOS DE ORINA ADemas DE HEMATURIA:

- 1) Cilindruria: \_\_\_\_\_ 2) Proteinuria abajo de 75 mg/dl: \_\_\_\_\_  
3) Proteinuria arriba de 100 mg/dl: \_\_\_\_\_ 4) Leucocituria: \_\_\_\_\_  
5) Bacteriuria: \_\_\_\_\_ 6) Glucosuria: \_\_\_\_\_ 7) Cetonuria: \_\_\_\_\_  
8) Urobilinógeno positivo: \_\_\_\_\_ 9) PH arriba 7.5: \_\_\_\_\_  
10) PH abajo de 5.5: \_\_\_\_\_ 11) Hipostenuria: \_\_\_\_\_

IMPRESION CLINICA: \_\_\_\_\_

NOTA: Los espacios comprendidos para cada inciso en especial (A,B,C,D) serán llenados solo positivamente con "SI", y los espacios que quedan en blanco, es porque no están presentes. La excepción es para el inciso que presente la palabra "OTROS" que se llenará con los hallazgos específicos que se presenten.

\* Para el antecedente A.1": Se presentará una lista de medicamentos adjunta, que según su código así se llenará el espacio correspondiente.

## Fórmula No. 2

### PROTOCOLO DE LABORATORIO Y EXAMENES. ESPECIALES PARA INVESTIGAR HEMATURIA

NOMBRE: \_\_\_\_\_ No. AFILIADO: \_\_\_\_\_

EDAD: \_\_\_\_\_ SEXO: \_\_\_\_\_ SERVICIO: \_\_\_\_\_

FECHA DE PRIMER EXAMEN DE ORINA A INVESTIGAR: \_\_\_\_\_

#### DATOS DEL 1o. y 2o. EXAMENES DE ORINA:

##### MACROSCOPICO

- a) Color: 1o. Exámen: \_\_\_\_\_ 2o. Exámen: \_\_\_\_\_  
b) Densidad: 1o. Exámen: \_\_\_\_\_ 2o. Exámen: \_\_\_\_\_

##### CINTA REACTIVA

- a) PH.: 1o. Exámen: \_\_\_\_\_ 2o. Exámen: \_\_\_\_\_  
b) Proteina: 1o. Exámen: \_\_\_\_\_ 2o. Exámen: \_\_\_\_\_  
c) Sangre: 1o. Exámen: \_\_\_\_\_ 2o. Exámen: \_\_\_\_\_  
d) Glucosa: 1o. Exámen: \_\_\_\_\_ 2o. Exámen: \_\_\_\_\_  
e) Cuerpos cetónicos: 1o. Exámen: \_\_\_\_\_ 2o. Exámen: \_\_\_\_\_

##### MICROSCOPICO

	G. Rojos	G. Blancos	Cs. Blancos	Cs. Rojos	Cs. Granulosos
1o. Examen					
2o. Examen					

INTERPRETACION CINTA REACTIVA: b)= mg/dl c)= Cruces d)= mg/dl e)= Cruces

## EXAMENES DE LABORATORIO

### OTROS EXAMENES DE ORINA:

- 1) Urocultivo: \_\_\_\_\_
- 2) Albúmina orina 24 horas: \_\_\_\_\_
- 3) Depuración Creatinina orina 24 hrs: \_\_\_\_\_
- 4) Bk y Zeel-Neelsen orina 24 horas: \_\_\_\_\_
- 5) Tamizamiento de orina: \_\_\_\_\_

### EXAMENES HEMATOLOGICOS COMUNES:

- 6) Hematología: G. Blancos: \_\_\_\_\_ Hb: \_\_\_\_\_ Ht: \_\_\_\_\_
- 7) Pruebas Coagulación: TPT: \_\_\_\_\_ TP: \_\_\_\_\_ TC: \_\_\_\_\_
- 8) Recuento de plaquetas: \_\_\_\_\_

### EXAMENES SEROLOGICOS QUIMICOS Y/O INMUNOLOGICOS

- 9) N-Urea: \_\_\_\_\_ Creatinina: \_\_\_\_\_
- 10) Glicemia: \_\_\_\_\_
- 11) Ácido Urico: \_\_\_\_\_
- 12) Fibrinógeno: \_\_\_\_\_
- 13) Proteínas totales y relación A/G: \_\_\_\_\_
- 14) Inmunoelectroforésis proteínas: \_\_\_\_\_
- 15) Amonio sérico: \_\_\_\_\_
- 16) Factor lipídico: \_\_\_\_\_
- 17) Electrolítos: Ca: \_\_\_\_\_ P: \_\_\_\_\_ Na: \_\_\_\_\_ K: \_\_\_\_\_ Mg: \_\_\_\_\_
- 18) Complemento C<sub>3</sub>yC<sub>4</sub>: \_\_\_\_\_
- 19) Gases Arteriales: Ph: \_\_\_\_\_ PCO<sub>2</sub>: \_\_\_\_\_ PO<sub>2</sub>: \_\_\_\_\_
- 20) Bilirrubinas: Totales: \_\_\_\_\_ Directas: \_\_\_\_\_ Indirecta: \_\_\_\_\_
- 21) Electroforesis Hemoglobina: \_\_\_\_\_
- 22) Antiestreptolisina "O": \_\_\_\_\_
- 23) Anticuerpo Antinuclear: \_\_\_\_\_
- 24) Celulas LE: \_\_\_\_\_
- 25) Antígeno Australiano: \_\_\_\_\_
- 26) VDRL: \_\_\_\_\_
- 27) FT/ABS: \_\_\_\_\_
- 28) Latex Globulina: \_\_\_\_\_
- 29) Anticuerpo Anti MBG: \_\_\_\_\_
- 30) Prueba Coombs: \_\_\_\_\_

## EXAMENES SEROLOGICOS ENZIMATICOS:

- 31) Fosfatazas: Alcalina: \_\_\_\_\_ Acida Prostática: \_\_\_\_\_
- 32) Transaminasas: GP: \_\_\_\_\_ GO: \_\_\_\_\_
- 33) Deshidrogenasa Láctica: \_\_\_\_\_

### OTROS EXAMENES DE LABORATORIO:

- 34) Hemocultivo: \_\_\_\_\_
- 35) Cultivo bacteriológico y citológico de secreciones: \_\_\_\_\_
- 36) Frote periférico: \_\_\_\_\_
- 37) Gota Gruesa: \_\_\_\_\_

### EXAMENES ESPECIALES

- A) Rayos X de Tórax: \_\_\_\_\_
- B) BIOPSIAS:
  - B.1) Renal: \_\_\_\_\_
  - B.2) Pulmonar: \_\_\_\_\_
  - B.3) Nasal: \_\_\_\_\_
  - B.4) Masas: \_\_\_\_\_
- C) Pielograma I.V.: \_\_\_\_\_
- D) Pielograma retrógrado: \_\_\_\_\_
- E) Cistoscopía: \_\_\_\_\_
- F) Cistograma: \_\_\_\_\_
- G) Uretroscopía: \_\_\_\_\_
- H) Angiografía: \_\_\_\_\_
- I) Ultrasonido: \_\_\_\_\_
- J) Tacto Rectal: \_\_\_\_\_
- K) Punción, Aspirado y exámen con medio contraste de quistes: \_\_\_\_\_
- L) Electrocardiograma: \_\_\_\_\_

DIAGNOSTICO DE LA CAUSA DE HEMATURIA:

**NOTA:** Los exámenes que aquí se recaben serán puestos tal y como son mandados del laboratorio, igualmente para los exámenes especiales, solo se pondrá el resultado final que informe el especialista.  
Las letras o números que aquí se encuentran están de acuerdo como aparecen en la "GUIA No. 2"

S. 100. edición

Auxiliar No. 1

## MANEJO DE LA GUIA No. 2

**1. EXAMENES DE LABORATORIO:** Son representados por números y paréntesis, ej: (6), (13), (9),... Esta numeración específica corresponde en su orden tal y como se encuentran en la Fórmula No. 2.

**2. EXAMENES ESPECIALES:** Son representados por letras mayúsculas y paréntesis, ej: A), E), D), A excepción del examen de biopsia, que se representa así: B.1) hasta B.4)... Esta numeración corresponde al orden específico tal y como se encuentra en la Fórmula No. 2.

**3. GRUPOS PATOLOGICOS:** Corresponden a los grupos de enfermedades enumerados en la Guía No. 1, y son como siguen:

Grupo No. 1: Patología glomerular nefrítica.

Grupo No. 2: Patología no glomerular.

Grupo No. 3: Lesiones traumáticas.

Grupo No. 4: Lesiones extrarrenales.

**4. SUBGRUPOS PATOLOGICOS:**

Corresponden a los subgrupos de enfermedades enumerados en la Guía No.

1. En esta guía solo están representados los Grupos No. 2 y 4 con su respectivo antecedente A=

Subgrupos: 1.1) al 1.6)

4.1) al 4.2)

**5. ANTECEDENTES:**

Se representan tal y como están en la Fórmula No. 1, de la siguiente manera: A) 3.k, o como sigue: A= 5.b después de un subgrupo.

## Auxiliar No. 2

**CODIFICACION DE MEDICAMENTOS  
PARA LA FORMULA No. 1**

**CLASE No. 1: NEFRITIS ALERGICA INTERSTICIAL:**

Penicilina, Cefalosporinas, Fenindiona, Fentoina, Vancomicina.

**CLASE No. 2: NEFRITIS INTERSTICIAL NO ALERGICA Y/O NECROSIS TUBULAR:**

Sulfamidas, Estreptomicina, Kanamicina, Bacitracina, Neomicina, Tetraciclina, Anfotericina B., Rifampicina, Metronidazol.

**CLASE No. 3: NECROSIS PAPILAR Y/O TUBULAR:**

Fenacetina, Salicilatos, Ácido paraaminosalicílico, Fenilbutazona, Zoaxolamina, Paradiona, Tridiona, Puromicina, Otros anti-inflamatorios no esteroides, Analgésicos y Relajantes musculares.

**CLASE No. 4: QUE AGRAVAN O PREDISPONEN A UNA ENFERMEDAD RENAL:**

Diuréticos, Laxantes e Hipotensores.

**CLASE No. 5: QUE CAUSAN CISTITIS QUÍMICA O INDUCEN AL SANGRADO ESPONTÁNEO DE UNA LESIÓN OCULTA:**

Ciclofosfamida, Anticuagulantes y Citotóxicos.

**CLASE No. 6: INDUCEN A PIGMENTURIA EXOGENA Y ENDOGENA:**

Nitrofurantoina, Primaquina, Cloroquina, Metildopa, Fensuximida, Quinina, Levodopa.

**INSTRUCTIVO PARA RECOLECCION DE ORINAS**

**1. Tiempo para recolección del especímen:**

La muestra deberá ser tomada como la primera orina de la mañana.

**2. Recolección de la muestra:**

- a- Se utilizará un recipiente (Orinal o vacín), limpio, para luego vaciarlo en un frasco de cristal de boca ancha estéril.
- b- Se lavarán los genitales del paciente con agua y jabón, para luego secarlos con una toalla limpia, tomando la muestra a medio chorro.
- c- En caso de que el método de obtención de la muestra sea otro, ej: (Sonda vesical o punción supra-pública), se tomarán las medidas de esterilidad necesarias que requiera el procedimiento.
- d- La muestra deberá ser llevada al laboratorio en un máximo de tiempo de media hora, después de haber sido recolectada.

**3. Antecedentes a tomar en cuenta:**

- a- Período menstrual activo
- b- Transfusión sanguínea doce horas antes
- c- Comida copiosa en un período de doce horas previo.

**4. En caso de que uno de los antecedentes sea positivo se tomarán las siguientes medidas:**

Para 3.a: Se le pedirá al paciente que de la muestra cuando haya terminado su período menstrual.

Para 3.B: Se repetirá la recolección de la muestra al día siguiente.

Para 3.c: Se repetirá la colección de la muestra al día siguiente.

**NOTA:** Los pacientes en estado inconsciente y que no puedan dar datos se les tomará la muestra con observación propia.

## GUIA PARA PROCESAMIENTO DE ORINAS EN EL LABORATORIO

### 1. Generales:

Todo especímen de orina debe tener como mínimo veinte mililitros, y no permanecer en el laboratorio más de una hora sin ser procesada. De lo contrario esta deberá ser refrigerada hasta que la misma se pueda examinar.

### 2. Exámen macroscópico:

A todo especímen de orina, previa centrifugación, se procederá a determinar visualmente el aspecto y color de la orina. Posteriormente se determinará la densidad de la misma con un foturomedimetro.

### 3. Caracteres químicos:

A todo especímen de orina se le determinarán con una cinta reactiva COMBUR 9, los siguientes datos de interés: Sangre, glóbulos blancos, bilirrubina (Urobilinógeno), proteínas y cetonas. Los mismos datos serán dados conforme lo indica el instructivo de la cinta. (Método de comparación).

### 4. Exámen microscópico:

Método:

- Centrifugar 10 ml. de orina a 2,000 Rpm por 4 minutos.
- Con una pipeta pasteur retirar 9.5 ml. del sobrenadante.
- Resuspender 0.5 ml. del sedimento sobrante.
- Examinar el sedimento sin teñir ni agregar fijadores, en el microscopio de luz, buscando eritrocitos y glóbulos blancos con el lente seco fuerte, y luego para buscar cilindros con el lente seco débil.

Posteriormente al método enumerado se procederá a efectuar los recuentos de eritrocitos y leucocitos en número por campo. También se procederá a hacer lo mismo con las bacterias presentes.

CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS

DE LA SALUD

(C I C S)

CONFORME:

Dr. Cesar Agusto Vargas M.  
ASESOR.

Dr. Ernesto Alvarado Jiménez M.

SATISFECHO:

Dr. Carlos Betancourt M.  
REVISOR.CARLOS BETANCOURT M.D.  
MEDICO Y C.I.C.S. NO.  
COLEGIO DE MEDICOS DE GUATEMALA

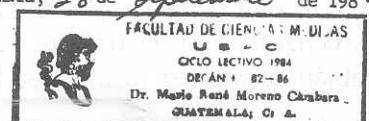
APROBADO:

DIRECTOR DEL CICS

IMPRIMASE:

Dr. Mario René Moreno Cambara  
DECANO  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.  
U S A C .

Guatemala, 28 de Septiembre de 1984.



Los conceptos expresados en este trabajo  
son responsabilidad únicamente del Autor.  
(Reglamento de Tesis, Artículo 44).