



ACADEMIA
NACIONAL DE
MEDICINA

COMITÉ DE
EVALUACIÓN
CLÍNICA
TERAPÉUTICA

Coordinador:

Luciano Domínguez Soto

José Luis Arredondo García
Jorge Alberto Castañón González
Luciano Domínguez Soto
Emilio García Procel †
Julio Granados Arriola
Gerardo Guinto Balazar
Gerardo Heinze Martín
Enrique Hong Chong
Carlos Ibarra Pérez
Armando Mansilla Olivares
Roberto Medina Santillán
Nahum Méndez Sánchez
Manuel Morales Polanco
Jorge Moreno Aranda
Adalberto Mosqueda Taylor
Ricardo Plancarte Sánchez
Ma. Eugenia Ponce de León
Francisco T. Rodríguez Covarrubias
Miguel Ángel Rodríguez Weber
Juan José Luis Sienra Monge
Manuel Torres Zamora
Juan Urrusti Sanz †
Juan Verdejo Paris

Boletín de Información Clínica Terapéutica

VOL. XXV, NÚMERO 6 NOVIEMBRE - DICIEMBRE 2016

Contenido

Virus zika	
Estado actual	1
Enfoque diagnóstico de la hematuria 1ª parte	5

Virus zika Estado actual

El virus Zika permaneció en la oscuridad por cerca de 70 años; en un lapso de un año fue identificado el primer caso autóctono de Zika (ZIKV) en América (2014); y poco después Brasil reportó la transmisión autóctona del virus en 18 estados para finales del 2015.

Aunque la enfermedad parecía ser similar a la vista en la isla de Yap; también fueron descritos casos de síndrome de Guillain-Barré asociados. Para septiembre del 2015, investigadores en Brasil notaron un incremento en los infantes nacidos con microcefalia en las mismas áreas en que se reportó el virus por primera vez, y para febrero del 2016 se habían reportado más de 4300 casos de microcefalia. A partir de entonces se convirtió en la enfermedad infecciosa más importante ligada a malformaciones humanas al nacimiento; y creó tal alarma que la Organización Mundial de la Salud, declaró Emergencia de Salud Pública de Atención Internacional.

Manifestaciones clínicas y de laboratorio

Se estima que cuatro de cada cinco

pacientes son asintomáticos. Los síntomas aparecen entre 3 a 12 días después de la picadura del mosquito y los más comunes son fiebre leve, exantema, conjuntivitis no purulenta y artritis, principalmente en pies y manos. Otros síntomas incluyen mialgias, artralgias, cefalea, dolor retro-ocular, edema de miembros inferiores, vértigo, dolor abdominal y vómito. La enfermedad generalmente es leve y se autolimita, con duración de dos a siete días; sin embargo se han reportado complicaciones neurológicas y autoinmunes, así como malformaciones congénitas como microcefalia y otras que veremos más adelante. Es infrecuente que la infección por ZIKV cause la muerte, sin embargo se reportaron tres defunciones durante la reciente epidemia de Brasil. Todos los pacientes presentan exantema y la mayoría prurito. La fiebre se presenta en el 75% de los pacientes, sin embargo solo en 25% es mayor de 39°C. La duración de esta va desde uno hasta ocho días. Ocurre linfadenopatía submandibular o cervical en el 35.5%. Al contrario de los síndromes causados por virus de chikungunya (CHIKV) y dengue (DENV), no son comunes la

hemorragia, la leucopenia, la trombocitopenia ni la hepatomegalia, aunque si ha habido reportes de pacientes con hemorragia y trombocitopenia severa. En cambio es más frecuente el edema de extremidades y la conjuntivitis no purulenta, lo que no ocurre en CHIKV ni DENV. En más de 60 años de vigilancia, ZIKV no había

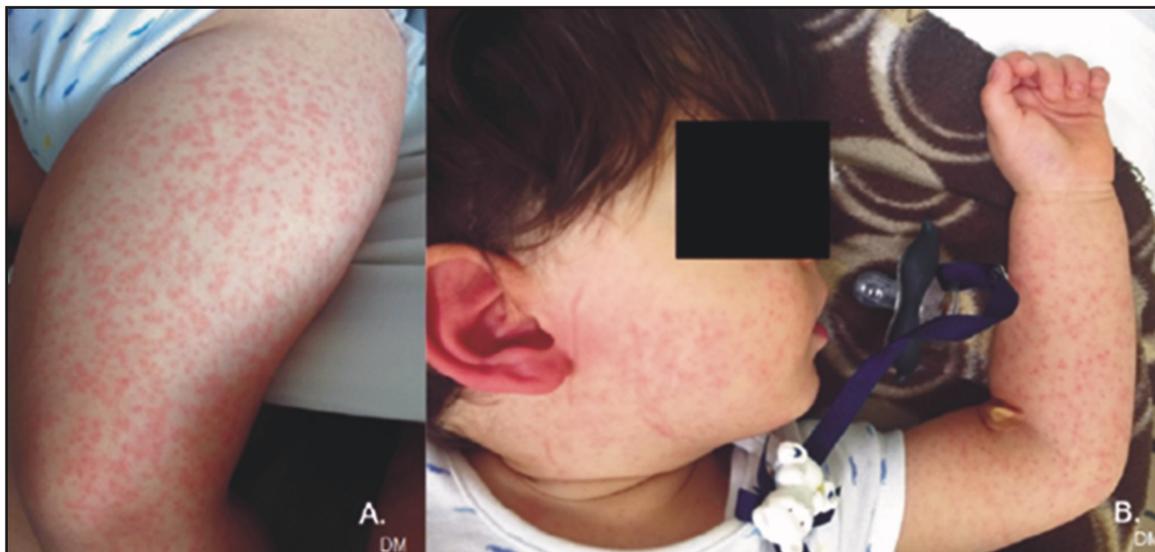
causado ni fiebre hemorrágica ni muertes, Hay evidencia in vitro de que ZIKV media una amplificación de la infección mediada por anticuerpos, un fenómeno observado en la fiebre hemorrágica por Dengue, sin embargo, el significado clínico es incierto.

Tabla 1

COMPARATIVO DE LOS SINTOMAS EN DENGUE, CHIKUNGUNYA Y ZIKA			
SINTOMA	DENGUE	CHIKUNGUNYA	ZIKA
Fiebre	++++	+++	+++
Mialgia/artralgia	+++	++++	++
Edema en extremidades	0	0	++
Erupción Maculopapular	++	++	+++
Dolor retroorbital	++	+	++
Conjuntivitis	0	+	+++
Linfadenopatía	++	++	+
Hepatomegalia	0	+++	0
Leucopenia/Trombocitopenia	+++	+++	0
Hemorragia	+	0	0

Figura 2.

Brote máculo-papular generalizado en paciente pediátrico proveniente de área endémica de ZIKAV.



Paciente pediátrico de 10 meses de edad, proveniente de área endémica por ZIKAV, presenta cuadro de brote máculo-papular en a) piernas, b) mejillas y brazos. Fuente: Fotos A y B por DM.

Neurotropismo

La identificación de síndrome de Guillain-Barré en 73 casos de Zika en Polinesia, en 2013, representó un incremento en la potencial severidad clínica de la enfermedad y de su afectación al sistema nervioso. Brasil

ha sido el país más fuertemente azotado por las complicaciones de Zika con un aumento de 20 veces en la incidencia de microcefalia del 2014 al 2015 y cerca de 4,000 bebés nacidos con microcefalia desde octubre del 2015. En 2014, la Polinesia Francesa reportó también un pico en el número de bebés nacidos con esta condición.

Se ha aislado ya al virus en el líquido amniótico de mujeres embarazadas cuyos fetos mostraron reducción de la circunferencia craneal y otras anomalías cerebrales, y se ha detectado ARN del virus en tejido placentario y tejido cerebral en infantes con microcefalia y de pérdidas fetales de mujeres infectadas durante el embarazo. Aparte se ha documentado ya la transmisión sexual, sanguínea, por exposición en laboratorio y ZIKV ha sido aislado del semen de varios pacientes y también en orina y lágrimas. Dentro de las anomalías ultrasonográficas de los fetos de madres infectadas con ZIKV se observó microcefalia con calcificaciones del cerebro fetal y de la placenta. Las autopsias revelaron microcefalia con agria casi completa, hidrocefalia y calcificaciones distróficas multifocales en la corteza y sustancia blanca subcortical con reemplazo cortical asociado e inflamación focal leve. Aparte de las anomalías del sistema nervioso de los fetos se encuentran hallazgos oculares como pigmentación focal retiniana y atrofia coriorretiniana, anomalías del nervio óptico, coloboma del iris bilateral y subluxación del cristalino. Las infecciones causantes de microcefalia y lesiones retinianas típicamente ocurren durante el primero o segundo trimestre del embarazo. Se deben seguir realizando estudios donde se vayan añadiendo anomalías al síndrome causado por el virus Zika en los fetos, así como en su momento se describió la microcefalia ocasionada por el virus de la Rubéola, al que se le añadió cataratas, sordera y luego malformaciones cardíacas.

Se tenía la duda dentro de la comunidad científica de la relación de causalidad entre el virus Zika y los casos recientes de microcefalia en Brasil, atribuyendo ésta a un sobrediagnóstico, sin embargo se han llevado a cabo ya estudios que indican que en modelos animales hay una relación causal entre esta infección y los casos de microcefalia. Se demostró que el virus Zika puede atravesar la barrera placentaria y provocar lesiones cerebrales en crías de ratones. Se aisló el virus Zika en un paciente del noreste de Brasil y se infectó a hembras embarazadas de dos linajes de ratones (SJL y C57BL/6) entre el 10° y 12° día de gestación, siendo este el equivalente al final del primero o principio del segundo trimestre del embarazo del ser humano, el cual es un periodo muy importante para la formación del sistema nervioso.

Al evaluar a las crías inmediatamente después de nacer, los investigadores observaron que las crías de hembras SJL, infectadas con la cepa brasileña del virus Zika, presentaban un retraso en el crecimiento de todo el cuerpo (retraso del crecimiento intrauterino) con microcefalia o con malformaciones corticales, en comparación con los controles. Estos hallazgos demuestran la presencia de partículas virales en el cerebro de las crías, una prueba de la capacidad del virus

de atravesar la barrera placentaria. Además, los virus causaron lesiones cerebrales parecidas a las observadas en el cerebro de los recién nacidos humanos con microcefalia. El análisis histopatológico mostró adelgazamiento de la capa cortical por un aumento significativo de la tasa de muerte celular, principalmente mediante apoptosis.

Aunque todos los descendientes de las hembras SJL infectadas estaban afectados por la infección materna no sucedió lo mismo en las crías de C57BL/6, los cuales no presentaron cambios significativos. Esta diferencia entre ambos linajes es una sorpresa ya que hace pensar que las diferencias genéticas entre ambos pueden explicar la vulnerabilidad al virus Zika. Esto podría sentar bases a la respuesta a la interrogante del por qué no se habían reportado casos de microcefalia asociados a Zika hasta los brotes de Polinesia y Brasil. En el caso de México, hasta el 13 de enero del 2017 se reportan un total de 7,599 casos, de los cuales 4,219 casos son en mujeres embarazadas. (Ver tabla 2). Hasta el momento no contamos con información sobre casos de microcefalia u otra alteración.

Modalidades de diagnóstico

La viremia ocurre desde varios días antes de la enfermedad hasta una semana después de su inicio. Los anticuerpos IgM específicos para virus Zika se desarrollan durante la primera semana de la enfermedad. La información acerca de la duración de la persistencia de anticuerpos IgM después de la infección por Zika es limitada, sin embargo, los anticuerpos IgM contra el virus del Oeste del Nilo, un flavivirus estrechamente relacionado, se han detectado en donadores de sangre infectados asintomáticos al menos tres meses después de su primer donación. En personas previamente infectadas con un flavivirus o vacunadas contra la fiebre amarilla, la subsecuente exposición a un flavivirus relacionado puede resultar en una rápida y brusca elevación de los anticuerpos neutralizantes contra múltiples flavivirus. Aunado a esto, los títulos de anticuerpos contra el flavivirus que infectó previamente a la persona pueden ser más altos que los títulos contra el virus que la infectó recientemente. Al realizar las pruebas serológicas, la presencia de estos anticuerpos neutralizantes contra múltiples flavivirus pueden imposibilitar la determinación concluyente de cual flavivirus fue el responsable de la infección más reciente.

Por lo tanto un ensayo inmunoabsorbente como (ELISA) puede dar resultados falsos positivos debido a la reactividad cruzada de anticuerpos IgM contra flavivirus relacionados. La prueba de neutralización por reducción en placas (PRNT) mide títulos de anticuerpos neutralizantes específicos para el virus y debe ser

realizado contra varios flavivirus relacionados para descartar resultados de ELISA falsos positivos. Recientemente se introdujo el ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas por captura de anticuerpos Zika IgM (Zika MACELISA) para pruebas de anticuerpos. El Zika MAC-ELISA es usado para la detección cualitativa de anticuerpos IgM contra Zika en suero y líquido cefalorraquídeo.

Interpretación de resultados

Para una persona sospechosa de infección por virus Zika, la Reacción en Cadena de la Polimerasa con Transcriptasa Inversa en tiempo real (rRT-PCR) positiva confirma la infección y no está indicada ninguna prueba de anticuerpos. Sin embargo debido al declive en el nivel de viremia y su posible imprecisión, un resultado negativo de rRT-PCR no excluye la infección por virus Zika. Debido a esto, debe realizarse una prueba sérica de anticuerpos IgM para Zika y otros Flavivirus si la rRT-PCR es negativa. Para muestras de suero colectadas <7 días después de la instauración de los síntomas, la combinación de un resultado negativo tanto para rRT-PCR como para IgM sugiere que no ha habido infección reciente.

Para mujeres embarazadas asintomáticas residentes de un área con transmisión local de virus Zika, se debe realizar una prueba para IgM al inicio del cuidado prenatal, a mediados del segundo trimestre, y buscar alguna anomalía fetal durante la evaluación con ultrasonido. Para mujeres embarazadas asintomáticas con historia de viaje a áreas endémicas o con transmisión activa de Zika, se debe realizar una prueba para detectar anticuerpos contra ZIKV en muestras recolectadas entre 2-12 semanas después de viajar. Si una muestra es recolectada >12 semanas después del viaje, aunque puede que haya IgM presente, es posible que los niveles de anticuerpos hayan decaído por debajo del límite detectable.

Dado que la prueba preferida para la infección por ZIKV es la rRT-PCR por su rapidez y especificidad, pero el RNA del virus no es detectable en suero después de los primeros siete días de la enfermedad, se han actualizado las guías de pruebas diagnósticas para incluir la detección de RNA de ZIKV en orina ya que se ha demostrado que este es detectable por lo menos durante dos semanas después de iniciados los síntomas. Los resultados indican que la orina podría ser el tipo de muestra preferido para diagnosticar infecciones agudas por ZIKV, ya que no solo se prolonga el tiempo para diagnóstico de RNA sino que se aumenta la sensibilidad de la prueba.

La guía autorizada recomienda:

- Llevar a cabo rRt-PCR del virus Zika en muestras de orina obtenidas ≤ 14 días después del inicio de los síntomas.
- Continuar realizando rRT-PCR del virus en muestras de suero obtenidas durante <7 días después del inicio de los síntomas, junto con las pruebas de orina.
- Un resultado de rRT-PCR positivo demuestra infección activa por ZIKV
- Dado que la viremia disminuye con el tiempo y las fechas registradas del inicio de la enfermedad pueden no ser exactas, una rRT-PCR negativa no descarta una infección por el virus y se deben realizar pruebas de anticuerpos IgM.

Tratamiento

Como con otros flavivirus transmitidos por mosquito, el tratamiento de infección por ZIKV no complicada se enfoca en el control de los síntomas con paracetamol e hidratación. Actualmente, no hay una vacuna aprobada contra el virus Zika. Sin embargo, varias organizaciones están desarrollando activamente vacunas usando diversas plataformas, aunque algunas están en etapas iniciales, otras están basadas en plataformas previamente aprobadas para dengue y otros agentes infecciosos, incluyendo virus inactivados, partículas parecidas a las virales, vacunas basadas en ácidos nucleicos, vacunas de vectores vivos, vacunas de sub unidades y de tecnología recombinante. La mayoría están en etapas preclínicas y se espera que entren a la Fase I de estudios clínicos en 2017.

Para tratar el dolor y la inflamación, que persiste después del séptimo día de inicio de la enfermedad, está indicado el uso de antiinflamatorios no esteroideos, entre ellos diclofenaco, ibuprofeno o naproxeno. Para el tratamiento de la erupción o prurito se pueden indicar lociones a base de óxido de zinc y lociones refrescantes y humectantes con aloe vera, mentol y alcanfor, así como antihistamínicos como difenhidramina o loratadina. No se aconseja el uso de aspirina debido al riesgo de sangrado y síndrome de Reye en niños menores de 12 años.

Por lo tanto, las medidas de prevención se centran en evitar las picaduras de mosquito, reducir la transmisión sexual y el control del vector. Métodos potencialmente efectivos de prevención en mujeres embarazadas incluyen el evitar viajes innecesarios a áreas con transmisión de ZIKV, evitar contacto sexual sin protección con compañeros en riesgo de infección por Zika, usar repelente para mosquitos, permetrina en la ropa, mallas y redes para las ventanas y la cama, así como el uso de aire acondicionado.

Enfoque diagnóstico de la hematuria

1ª. parte

La presencia de sangre en la orina tanto macroscópica como microscópica se denomina Hematuria, es un dato clínico de diversas enfermedades del tracto urinario; específicamente, la Asociación Americana de Urología (AUA) la define como la presencia de tres o más eritrocitos por campo, en dos de tres muestras centrifugadas de orina que se obtiene de manera consecutiva.

Se ha reportado una prevalencia de hematuria asintomática microscópica entre el 0.2 y el 21 % de la población en general. Varios estudios han demostrado que entre el 9 y 18 % de los individuos sanos llegan a presentar grados bajos de hematuria. Entre el 40 y el 90 % de los pacientes con hematuria detectada en los exámenes generales de orina no son seguidos con pruebas de laboratorio ni atención médica.

Existe un 5 % de probabilidad de encontrar cáncer urológico en pacientes estudiados por hematuria microscópica. Cualquiera que sea el grado o la presentación no debe ser ignorada, ameritando una evaluación diagnóstica completa.

El papel del médico de atención primaria incluye el conocimiento y la confirmación del hallazgo de hematuria, la identificación de las etiologías más comunes y la selección de aquellos pacientes con una enfermedad severa y que requieran atención especializada.

Etiología

Existen diversas causas de hematuria, y estas abarcan desde aquellas que son clínicamente insignificantes, hasta una lesión neoplásica que pone en riesgo la vida. Las lesiones cualquiera que sea su etiología pueden aparecer a lo largo del tracto urinario, es decir, entre el glomérulo renal y el meato urinario.

Dentro de las distintas etiologías se pueden identificar las más comunes como son, las infecciones urinarias, hiperplasia prostática benigna y cálculos urinarios. Sin embargo, la presencia de tumores malignos del tracto urinario se ha descrito en el 5 % de los pacientes con hematuria microscópica asintomática y en el 30 a 40 % con hematuria macroscópica. Los hombres mayores de 35 años con antecedentes de tabaquismo tienen mayor riesgo de tener un tumor urológico.

Causas urológicas y no urológicas de hematuria:

Factores de riesgo

- Edad. Hombres mayores de 35 años presentan hematuria con mayor frecuencia debido a la hiperplasia prostática benigna.
- Genero

Mujeres. Más del 50 % manifestarán al menos una vez en su vida una infección urinaria con presencia de hematuria.

Hombres jóvenes son propensos a litos renales o síndrome de Alport.

- Antecedentes familiares de enfermedad renal o litiasis renal.
- Infección crónica del tracto urinario.
- Presencia de un cuerpo extraño, como una sonda urinaria o un catéter doble j.
- Una infección reciente. Tras una infección viral o bacteriana puede presentarse inflamación renal. La glomerulonefritis postinfecciosa genera hematuria macroscópica.
- Medicamentos. Aminoglucósidos, amitriptilina, analgésicos, ácido acetil salicílico, anticonvulsivos, diuréticos, ciclofosfamida, penicilina de amplio espectro.
- Ejercicio extenuante. Personas que trabajan o realizan ejercicio físico vigoroso. Se presenta por ejemplo en maratonistas.
- Tabaquismo. Por su relación con tumores uroteliales.
- Exposición a radiaciones, bencenos y aminas aromáticas.

Clasificación

Las causas de la hematuria se dividen primordialmente en dos dependiendo de su origen o etiología glomerular y no glomerular. A continuación se mencionan otras clasificaciones que se utilizan en la práctica clínica, las cuales se desarrollarán de forma breve.

- Por su intensidad
 - Microscópica
 - Macroscópica
- Por el momento de la micción en el que se presenta
 - Inicial

Terminal
Total

- Si presenta manifestaciones clínicas asociadas
 - Asintomática (silenciosa)
 - Sintomática
- Por el tiempo de evolución
 - Transitoria
 - Permanente

Manifestaciones clínicas

La hematuria puede presentarse de forma sintomática o asintomática, transitoria o persistente y aislada o asociada a otras anormalidades urinarias. Dentro del interrogatorio se debe hacer hincapié en los antecedentes heredofamiliares, antecedentes personales patológicos (intervenciones, traumatismos, infecciones, etc.) y en padecimiento actual, buscando síntomas acompañantes con el fin de orientar el diagnóstico.

Macroscópica

Es signo visible de la hematuria el color rojizo en orina: un mililitro de sangre en un litro de orina es suficiente para que la hematuria sea macroscópica, pero su intensidad en la coloración puede orientar el diagnóstico. Las hemorragias importantes le aportan a la orina una tonalidad roja intensa cuando la sangre lleva poco tiempo extravasada; en cambio, la pigmentación es más oscura cuando la incorporación y el contacto se da en mayor tiempo, pues indica que la sangre proviene de vías altas retencionistas.

Cuando se trata de un sangrado importante, se favorece la formación de coágulos en las cavidades urinarias, reproduciendo el molde de los conductos urinarios o uréteres, adoptando una forma cilíndrica, esto sugiere una causa extraglomerular.

Microscópica

A menudo la hematuria se produce sin otros signos o síntomas siendo asintomática. Normalmente la hematuria microscópica se encuentra como hallazgo incidental en el examen general de orina.

Es importante realizar un interrogatorio completo, detallado, pues una hematuria microscópica transitoria puede ser causada por ejercicio vigoroso, relaciones sexuales, trauma, por un tacto rectal o por contaminación en la menstruación, con la característica de que a las 48 horas de haber suspendido la actividad desencadenante, desaparece este signo. De igual forma, se debe preguntar sobre el consumo de algunos medicamentos ya que algunos de ellos como analgésicos y penicilinas de

amplio espectro pueden generar hematuria.

Con sintomatología asociada

Se debe evaluar la presencia o ausencia de hipertensión o proteinuria, ya que son los principales signos que orientan el diagnóstico de una etiología glomerular, es decir, de la alteración en la integridad estructural de la membrana basal, causada por los procesos inflamatorios. Hematuria macroscópica, eritrocitos dismórficos urinarios, proteinuria de más de 1.0 g en una muestra de orina de 24 horas y creatinina elevada forman un cuadro en que se sospecha enfermedad renal como nefropatía por inmunoglobulina A (es la glomerulopatía más frecuente en el mundo, la mayoría de los casos son idiopáticos).

El hallazgo de cilindros hemáticos en el sedimento urinario es prácticamente patognomónico de sangrado glomerular. Su estudio contribuye a la determinación del origen y carácter del eritrocito. Los eritrocitos dismórficos en orina provienen generalmente del glomérulo, estos muestran una variación en tamaño y forma y, como su nombre lo denota, tienen contorno irregular o distorsionado. En contraste, la forma normal del eritrocito (bicóncava) representa un sangrado del trato urinario bajo. La determinación precisa de su morfología puede requerir una microscopia de contraste de fase invertida.

Se puede sugerir síndrome nefrótico si el paciente tiene arritmias cardíacas y edema. Si el paciente afebril llegara a presentar dolor en el ángulo costo vertebral sería sugestivo de una obstrucción ureteral. Cuando se conjunta sensibilidad en el flanco y un síndrome febril, se puede estar frente a un diagnóstico de pielonefritis.

En presencia de hematuria microscópica junto fiebre, disuria, poliaquiuria y tenesmo, se debe realizar un cultivo para descartar una infección de tracto urinario y comenzar con tratamiento antibiótico empírico hasta obtener los resultados. Seis semanas más tarde debe repetirse el examen urinario microscópico, con el fin de verificar la resolución de la hematuria. Si ésta cede junto a la infección urinaria, no se requieren más estudios diagnósticos. En caso de no resolverse esta condición, es necesario referir al paciente a un urólogo.

Es importante preguntar si la hematuria se presenta al inicio, al final o durante la micción. Cuando la orina se tiñe más al inicio, puede ser indicio de lesión uretral o prostática, pero si la hematuria se presenta de principio a fin sugiere patología de tracto urinario alto e incluso vesical, si el sangrado es al final de la micción implica patología en cuello vesical o uretra prostática.

Falsa hematuria

Debemos diferenciar la hematuria verdadera de las falsas donde la orina se tiñe con sustancias coloreadas diferentes a la hemoglobina de los eritrocitos. Algunas sustancias como la fenazopiridina, antipirina (analgésicos ambos), anticonvulsivantes como la fenitoina, laxantes como la fenolftalenina, antibacterianos como la rifampicina y algunas sulfas (sulfametoxazol y sulfisoxazol), la vitamina B12, sedantes (fenotiacinas) alimentos determinados (betabel, zanahoria) así como ingesta de obleas (dulce mexicano), pueden provocar un color rojo, naranja o rosado a la orina. Otro tipo de sustancias pueden teñirla de color marrón oscuro como nitrofurantoina, cloroquina, metildopa, fenacetina, salicilatos, levodopa, deferroxiamina (quelante del hierro). Los pigmentos biliares en la ictericia o los porfirinas de las porfirias que se excretan en la orina se oscurecen al exponerse al aire ambiente y comunican un color marrón a la orina y pueden confundirse con hematuria.

El cuadro clínico propio de estas enfermedades junto con las reacciones químicas negativas para sangre en la orina y la falta de hematíes en el sedimento aclaran las dudas.

Enfoque Diagnostico de la Hematuria 2ª. Parte

Exploración física

La exploración abdominal puede mostrar masas por crecimiento tumoral renal o hidronefrosis. La puñopercusión renal desencadena dolor renal que puede ser secundario a masas renales, infección renal u obstrucción de tracto urinario por litiasis.

Es importante practicar un examen pélvico principalmente en mujeres para identificar masas uretrales, divertículos, vaginitis atrófica o una fuente de hemorragia uterina. En los hombres mayores a 45 años es necesario realizar un tacto rectal para evaluar el tamaño y la presencia de nódulos prostáticos. Aquellos pacientes con hematuria microscópica asintomática y que se encuentran en tratamiento con anticoagulantes, sin importar el tipo de terapia, requieren de una evaluación urológica y nefrológica.

Se debe valorar si el paciente presenta edema o no, pues este signo es más significativo de los estados de hipoalbuminemia por enfermedad glomerular. El edema se caracteriza por ser frío, blando y no doloroso, dejando una huella o fovea profunda, duradera a la presión digital (signo de Godet). Se presenta con mayor frecuencia en el rostro (especialmente párpados) maléolos y cresta tibial.

Posteriormente puede abarcar todo el cuerpo (anasarca), escroto, vulva e incluso serosas, peritoneal y pleural.

Laboratorio:

El análisis completo de orina es fundamental, primero para certificar la hematuria, especialmente si es microscópica y descartar pigmenturias. Los datos del análisis de orina que certifican una hematuria son, la reacción positiva para hemoglobina en el examen químico y el hallazgo de hematíes en el sedimento, ya sea aislados o agrupados, o bien, formando cilindros. Recordar que en la hematuria microscópica, en el análisis de orina se considera que hay hematuria cuando se cuenta más de dos eritrocitos por campo microscópico a 40 aumentos o bien cuando en el recuento de Addis con orina de 12 hs. se encuentra más 500. 000 elementos por ml. Cuando el origen de la hematuria es renal, especialmente enfermedades glomerulares o tubulares no destructivas, los hematíes aparecen deformes, rotos, a veces con aspecto espiculado o de pera (hematíes dismórficos) y forman cilindros con hematíes identificables (cilindros eritrocitarios) o bien sin identificar eritrocitos pero teñidos con hemoglobina (cilindros hemoglobínicos). En las enfermedades destructivas del riñón como carcinoma o tuberculosis (TB) y en las hemorragias por debajo del riñón, no hay cilindros ni hematíes dismórficos. El hallazgo de otras anomalías de la orina son de ayuda. Por ejemplo la existencia de neutrófilos conservados o en degeneración o necrosis (piocitos) orientan a una pielonefritis, cistitis, prostatouretritis o TB. Si además de neutrófilos hay linfocitos pensar en una nefritis intersticial no bacteriana. Si hay abundantes cristales en el sedimento se puede pensar en una litiasis urinaria. Si además de la hematuria hay proteinuria mayor de 1 g. por día y cilindruria se debe pensar en una glomerulonefritis. Si hay sospecha de cáncer de uréter o vejiga, la tinción del sedimento con el método de Papanicolau puede encontrar células anaplásicas.

Los otros análisis de rutina (Biometría hemática, tiempo de coagulación, química sanguínea) orientarán hacia el diagnóstico o sugerirán la indicación de otros análisis: pruebas de coagulación, exámenes bacteriológicos, estudios inmunológicos en la sangre.

Estudios de imagen:

Comprenden la radiología convencional, ecografía y la tomografía axial computada. Todos ellos buscan signos morfológicos de lesión del aparato urinario que en algunas circunstancias son de por sí diagnósticos sin necesidad de otra metodología como en el caso de quistes

renales o cálculos radiolúcidos.

Pueden producirse alteraciones características que permiten sospechar el diagnóstico como las deformaciones de los infundíbulos y los cálices renales en la pielonefritis, las distorsiones de los cálices y pelvis con cavernas parenquimatosas en la TB, las imágenes lacunares por defecto de llenado en los cálculos radiolúcidos y tumores de urotelio en la vía urinaria en el urograma excretor. La invasión de estructuras vecinas que se aprecia en la ecografía y la tomografía computada en los casos de carcinomas, lo cual, además, permite estadificar el paciente para evaluar un tratamiento quirúrgico. En las nefropatías "médicas" (no susceptibles de tratamiento quirúrgico como las glomerulonefritis crónicas, la nefroangiosclerosis, nefritis intersticiales) se aprecia disminución bilateral, difusa de las dimensiones renales que permite sospechar el diagnóstico. La ecografía y la tomografía axial computada sirven como guía cuando se desea efectuar punción biopsia de una lesión renal o para evacuar una colección líquida. La urografía excretora y la ecografía son métodos más baratos pero la radiología utiliza la inyección de sustancias yodadas potencialmente tóxicas o alergénicas*.

Aunque la urotomografía es más cara y requiere del uso de contraste intravenoso, es el estudio más exacto y recomendado para detectar lesiones vasculares, tumores, litiasis, malformaciones congénitas, compresión intrínseca por vasos aberrantes, etc. La pielografía retrógrada o ascendente se utiliza cuando se sospecha una obstrucción ureteral y el paciente tiene una azoemia superior a 1 g% en cuya circunstancias el riñón es incapaz de excretar el contraste yodado con lo que no se puede opacificar el aparato urinario. Es un método invasivo en el cual se coloca un catéter ureteral para la instalación de un material contrastado.

*Es necesario para efectuar este estudio revisar el nivel de azoados.

Endoscopia:

Útil cuando se sospecha una causa vesical o prostática de hematuria pues además de observar los aspectos

macroscópicos de las lesiones permite la toma de una muestra de tejido para anatomía patológica. La ureteroscopia flexible es útil cuando las imágenes no aportan datos de las causas de hematuria y se desea saber cual tracto urinario es el que está sangrando para focalizar otros estudios (arteriografía o pielografía retrógrada).

Arteriografía:

Se utiliza cuando se sospecha trombo embolismo de la arteria renal o cuando existe una masa renal que no se puede biopsiar y también en caso de hidronefrosis por vasos polares renales que comprimen la unión pieloureteral y su uso terapéutico para ocluir vasos sangrantes por lesiones iatrogénicas o trauma renal así como embolización de tumores renales. Es útil como método diagnóstico y terapéutico ante la posibilidad de una fistula arteriovenosa como causa de hematuria intermitente.

Biopsia

Las biopsias más frecuentemente utilizadas en el diagnóstico de la hematuria son la punción biopsia renal, punción biopsia de próstata y biopsia endoscópica de la vejiga. La punción biopsia renal se utiliza con control tomográfico computado para acceder exactamente al sitio de la lesión. La punción biopsia de la próstata se efectúa por vía rectal, antes se efectuaba a ciegas guiado por el tacto rectal pero actualmente se puede hacer bajo control ecográfico, tomográfico o por resonancia magnética nuclear.

Cabe agregar que en las hematurias en que se sospeche enfermedad glomerular, además de las técnicas usuales de microscopía óptica, se utiliza la inmunofluorescencia para identificar depósitos de complejos inmunes en dicha estructura, y la microscopía electrónica para identificar la localización exacta de dichos depósitos en las paredes del glomérulo. Estos datos permiten diferenciar, en algunas circunstancias, las diferentes glomerulopatías, especialmente cuando se complementa con la clínica y algunos estudios inmunológicos en la sangre.



Mesa Directiva 2015 - 2016

Dr. Enrique Graue Wiechers
Presidente

Dr. Armando Mansilla Olivares
Vicepresidente

Dr. Fabio Salamanca Gómez
Secretario General

Dr. Germán E. Fajardo Dolci
Tesorero

Dra. Gloria Soberón Chávez
Secretaria Adjunta

Editor

Dr. Juan Urrusti Sanz †

Diseño y Formación
Luis Roberto Vidal Gómez

Impresión y Difusión
Germán Herrera Plata

Asistente Editorial
Enequina Cruz Jaimes

R.04-2007-062510263000-106

Boletín
I.C.T.
2016
Vol. XXV
No. 6