

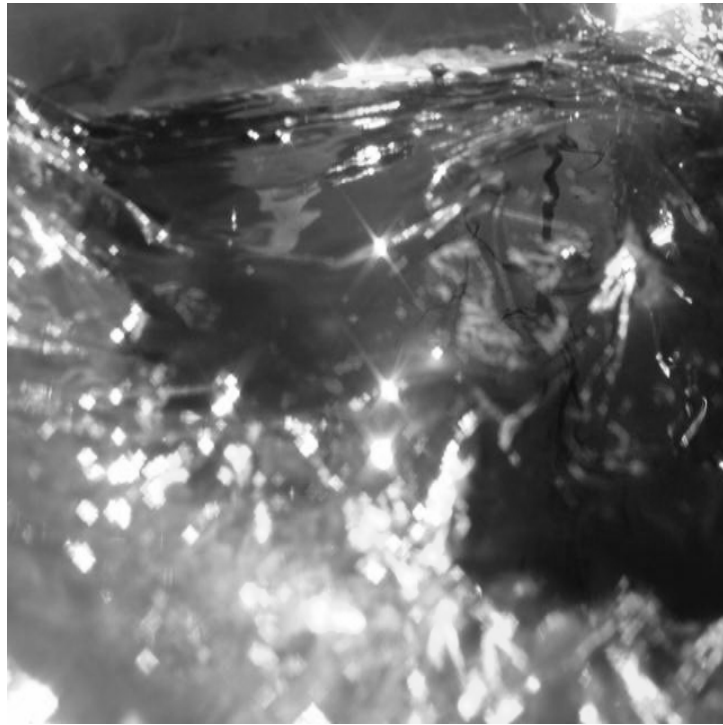
The background of the page is an abstract, fluid, and colorful pattern. It features a dominant red color with various shades of orange and yellow, creating a sense of movement and depth. The patterns resemble liquid or smoke, with some areas appearing more saturated and others more translucent. The overall effect is dynamic and visually striking.

FM Sánchez-Martín

HEMATURIA

Visión Integral

HEMATURIA



Francisco M. Sánchez-Martín

HEMATURIA

Visión Integral

Redacción / Edición

Francisco M. Sánchez-Martín

Servicio de Urología. Fundació Puigvert. Barcelona (España)

Secretaría de Redacción

Félix Millán

Ernesto Cordeiro

Servicio de Urología. Fundació Puigvert. Barcelona (España)

Juan Eloy Silva Capuñay

Servicio de Urología. Universidad Católica Santo Toribio de Mogrovejo (Perú)

Hematuria. Visión Integral

Segunda Edición.

© FM Sánchez-Martín

Disponible en versión electrónica (e-libro) y versión papel.

Bubok. Ed. Nolano. 2005



Esta obra se adhiere a la Open Acces Initiative (OAI) según los postulados de las declaraciones de Budapest (2001), Bethesda (2003) y Berlín (2003), por lo que toda la información científica contenida en esta obra puede ser copiada, usada, transmitida, exhibida públicamente y distribuida en copias impresas en pequeño número para uso personal, pudiéndose realizar y distribuir trabajos derivativos de carácter científico y médico o cualquier otro ámbito con propósito responsable, todo sujeto al reconocimiento apropiado de autoría (citar este libro).

Esta obra está basada en el libro Summa Haematuriae. Una Visión Integral de la Hematuria. Ed. Nolano-Visto Bueno EC. Madrid. 2005. ISBN 84-689-4455-6.

Cómo citar este libro:

Sánchez-Martín FM. Hematuria, Visión Integral. 1ª ed. Barcelona. Ed. Nolano-Bubok. 2009.

DEDICATORIA

Sí, de nuevo es a vosotros...

SUMARIO

PRÓLOGO

PREFACIO

AVISO

BLOQUE I: CONCEPTOS GENERALES DE LA HEMATURIA

CAPITULO 1: DEFINICIÓN.....	14
CAPITULO 2: CLASIFICACIÓN.....	17
CAPITULO 3: EPIDEMIOLOGIA.....	20
CAPITULO 4: CLINICA.....	24
CAPITULO 5: PRONÓSTICO.....	39

BLOQUE II: DIAGNÓSTICO DE LA HEMATURIA

CAPITULO 6: SISTEMÁTICA DIAGNÓSTICA.....	42
CAPITULO 7: VERIFICACIÓN DIAGNÓSTICA.....	47
CAPITULO 8: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	53
CAPITULO 9: EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS.....	57

BLOQUE III: ETIOLOGIA DE LA HEMATURIA

CAPITULO 10: CAUSA MÉDICA.....	78
CAPITULO 11: GRUPOS RIESGO.....	84
CAPITULO 12: CAUSA RENAL.....	93
CAPITULO 13: CAUSA TRACTO URINARIO SUPERIOR.....	105
CAPITULO 14: CAUSA VESICAL.....	118
CAPITULO 15: CAUSA PROSTÁTICA.....	136
CAPITULO 16: CAUSA URETRAL.....	140

BLOQUE IV: TERAPÉUTICA DE LA HEMATURIA

CAPITULO 17: TRATAMIENTO ETIOLÓGICO.....	144
CAPITULO 18: HEMOSTASIA UROLÓGICA.....	173
CAPITULO 19: HEMOSTASIA POR ÓRGANOS.....	189

PRÓLOGO

Al Dr. Sánchez-Martín le conozco hace más de 20 años, desde que empezó su residencia en la Fundación Puigvert. En aquella etapa establecimos un fuerte vínculo de colaboración en la Unidad de Uro-Oncología, de la que yo era director. En la actualidad se halla integrado en la Unidad de Litiasis tras haberse dedicado durante más de 10 años a la urología general.

Como muchos urólogos, ha reunido la experiencia suficiente para acometer el diagnóstico y tratamiento de las diversas formas de presentación de la hematuria. Su interés por el estudio y sistematización de esta materia le ha permitido el desarrollo de una amplia y completa monografía. La presencia de sangre en la orina es uno de los signos cardinales de la urología y merecía una publicación de alto nivel como esta.

La obra consiste en una revisión de los diversos aspectos diagnósticos, pronósticos y terapéuticos de la hematuria. Además del contenido teórico, resultado de más de 3 años de trabajo de revisión y redacción, el libro aporta una serie de tablas y algoritmos de actuación práctica, muy útiles y orientativos para la toma de decisiones.

Inicialmente se publicó una edición especial como libro de gran formato con el título “Summa Haematuriae”. La decisión de publicar la obra ahora a través de Internet permite que la comunidad de urólogos hispanoparlantes pueda beneficiarse fácilmente de sus contenidos, estableciendo un lazo más de cooperación entre la medicina de Europa y América.

Espero que los lectores disfruten de este libro y sepan apreciar las cualidades del trabajo bien hecho.

Humberto Villavicencio Mavrich

Director del Servicio de Urología
Fundació Puigvert. Barcelona.

PREFACIO

En 2006 se distribuyeron entre los urólogos españoles 3000 copias del libro *Summa Haematuriae*, un tratado enciclopédico sobre hematuria, a partir del que se ha extraído una nueva versión más manejable, titulada “Hematuria. Visión Integral”.

Esta reedición tiene el formato de un compendio. Permite disponer de una versión más manejable de la obra para que cualquier médico pueda disponer de ella en formato papel o electrónico. Así se garantiza también su amplia difusión, en beneficio de los urólogos que trabajan en Iberoamérica o en cualquier otra parte del mundo donde se halle un hispanoparlante.

El urólogo se enfrenta constantemente al diagnóstico y tratamiento de la hematuria en sus múltiples facetas etiológicas. Pese a ello, no existía un compendio que incluyera todos los aspectos sobre la presencia de sangre en la orina. Esta obra intenta cubrir esta carencia. Incluye una amplia revisión sobre el tema (más de 4000 citas bibliográficas) y, además, 30 cuadros y algoritmos de aplicación práctica. La revisión bibliográfica finaliza en el año 2005.

En sus 19 capítulos se recopila y ordena en 4 bloques toda la información sobre aspectos clínicos, etiológicos, diagnósticos y terapéuticos de la hematuria.

Dr. FM Sánchez-Martín

Aula Serés. Fundació Puigvert. Barcelona. España

Octubre 2009.

AVISO SOBRE LOS ALGORITMOS DE ACTUACIÓN Y DEMÁS RECOMENDACIONES CONTENIDOS EN ESTA OBRA

Los algoritmos contenidos en esta obra han sido confeccionados por el autor con intención orientativa, de ningún modo pretenden ser una las guías clínicas, pues no han sido sometidos al proceso sistemático de confección y aprobación que éstas requieren. Tampoco están avalados por ninguna asociación o institución asistencial o académica concreta, si bien han sido revisados por expertos (ver el libro *Summa Haematuriae*) y atienden a la lógica aplicable en casos concretos y graves de hematuria, variable según la situación concreta de cada caso y el entorno médico en que hubieran de aplicarse. A pesar de que se indican las instituciones hospitalarias donde el autor y los secretarios de redacción prestan actualmente sus servicios, estas instituciones no avalan de forma explícita los contenidos de esta obra, que son únicamente atribuibles al autor de la misma. Los algoritmos se basan en la revisión de la literatura realizada para la confección de esta obra y en la experiencia del autor. Lo mismo es aplicable a otras recomendaciones prácticas contenidas en el texto de esta obra, que son únicamente orientadoras.

Cualquier consulta realizada a esta obra, a sus recomendaciones o a sus algoritmos de actuación debe considerar siempre aquellas opciones de actuación que concurren en cada caso clínico particular y los medios humanos y técnicos disponibles en cada centro asistencial. Asimismo debe comprobarse que las dosis recomendadas de diversos fármacos o preparados que figuran en esta obra correspondan a las adecuadas para uso clínico.

La decisión final sobre qué actitud tomar frente a un caso concreto de hematuria queda bajo la entera responsabilidad del lector.

“Recordé también esa noche que está en el centro de Las 1001 Noches, cuando la reina Shahrazad (por una mágica distracción del copista) se pone a referir textualmente la historia de Las 1001 Noches, con riesgo de llegar otra vez a la noche en que la refiere, y así hasta lo infinito.”

JL. Borges.

El jardín de los senderos que se bifurcan (Ficciones. 1944)

BLOQUE I

CONCEPTOS GENERALES

1. DEFINICIÓN

Límite de la normalidad en hematuria

La hematuria (o eritrocituria¹) se define de forma clásica como la presencia de hematíes en la orina². Un individuo normal elimina unos 1.000 eritrocitos por milímetro de orina, oscilando hasta los 8.000 eritrocitos³. Las personas normales presentan un sedimento fisiológico de orina con un máximo de 150.000 hematíes /día, considerado como normal⁴. Autores clásicos cifraron el límite normal de excreción de hematíes por orina en 500.000 cada 12 horas⁵. En edad pediátrica se considera fisiológica una tasa de excreción de hasta 50.000 hematíes/hora en una muestra de orina de 24 horas⁶.

La visión al microscopio electrónico de una muestra de orina de un individuo sano muestra 2.000 hematíes por mililitro, correspondientes a 1.000 hematíes por mililitro, al microscopio de contraste de fases⁷. En 64 muestras de orina de voluntarios sanos se demostró que 40 tenían algún hematíe en orina⁸. Un 9-18% de adultos sanos presentan hasta 2 hematíes por campo en recogida de orina aleatoria⁹.

Existe una convención en cuanto a hablar de hematuria cuando la muestra centrifugada de orina tiene 3 (más de dos) hematíes por campo microscópico de alto poder (400 aumentos)¹⁰ lo que traduce la pérdida de unos 8000 hematíes por mm³ (verificado por microscopio de contraste de fases), límite fisiológico de normalidad. Aunque esta misma fuente bibliográfica redefine el límite en una edición consecutiva y lo sitúa en más de 3 hematíes¹¹. En ediciones previas del mismo tratado el criterio fue mucho menos restrictivo al afirmar que “cualquier eritrocito presente en el sedimento de orina es significativo”¹², lo que coincide con otros tratados clásicos¹³. No hay pues acuerdo unánime sobre si son 2, 3 o 4 los hematíes por campo los correspondientes a la normalidad, aunque se suele aceptar clásicamente que la anormalidad se sitúa por encima de 2 hematíes por campo¹⁴. Tal como señalan las recomendaciones de la AUA¹⁵ o las contenidas en publicaciones de amplia aceptación¹⁶.

Una manera ideal de definir la normalidad es situarla por debajo de las 2 desviaciones standard a partir de la excreción media de hematíes en individuos sanos (asumiendo una distribución normal)¹⁷. En las diversas publicaciones sobre hematuria se aprecian las pequeñas discrepancias^{18 19 20 21 22 23 24 25 26} (cuadro nº 1).

Razones del desacuerdo pueden ser el diferente tratamiento de la muestra en lo referente a si ha sido previamente centrifugada –si lo ha sido, son patológicos más de 5 hematíes por campo de gran aumento, mientras que si no lo ha sido el límite se sitúa en más de dos⁶; o las diferentes técnicas usadas para el conteo (microscopía de alto o bajo poder, autoanalizador), o las diferencias inherentes a los observadores en cuanto a considerar si cada hematíe observado es válido para el conteo (lisados frente a intactos). Los médicos de familia norteamericanos recomiendan la convención de más de 3 hematíes por campo²⁷. Según el recuento de Addis la presencia de más de 10.000 hematíes por minuto en orina recogida en 12 horas también es patológica^{8 28}, pero esta metodología (medición cuantitativa) no es usada en la actualidad y está expuesta a errores de identificación²⁹.

Límite inferior en hematuria

Para algunos autores en la hematuria no existe un límite inferior seguro³⁰ si se tiene en cuenta que el 18% de los enfermos con 0-3 hematíes por campo ya tienen lesiones significativas. Además, el 80% de varones mayores de 50 años con microhematuria que requirieron un tratamiento agresivo tiene menos de 5 hematíes por campo lo que demuestra la importancia del sangrado microscópico en orina¹⁸. Sin embargo, en un estudio de medicina de empresa sobre 4.151 varones entre 1999-2002 se detectó que sólo 6 de los que presentaban hematuria fue remitido al especialista, y en ningún caso se trató de enfermedad relevante³¹. El seguimiento

durante 13 años de 43 pacientes que dieron positivo en la tirilla reactiva para microhematuria (revisión de medicina de empresa) arrojó un riesgo relativo de 1.3 de desarrollar una enfermedad urológica relevante³².

La relevancia del foco sangrante no tiene por qué relacionarse con la cantidad de sangrado³³. La macrohematuria provoca complicaciones inmediatas, requiere con frecuencia instrumentación y produce ansiedad. La consulta suele ser urgente. La microhematuria no requiere instrumentación inmediata, suele ser bien tolerada, se diagnostica de forma accidental o durante la investigación de otro síntoma y suele atenderse de forma ambulatoria. El apremio en cuanto a la macrohematuria no debe conducir al menosprecio de la microhematuria, que debe ser valorada con el mismo rigor. El estudio de todos los casos de hematuria es prioritario y pretende llegar a un diagnóstico etiológico, cuanto menos descartando las causas relevantes³⁴.

AUTOR	OBRA	LÍMITE PATOLÓGICO Htes. por campo
Carlton	Campbell's Urology 78	Cualquiera
Williams	"Urología General" de Smith	Cualquiera
Lowe y Brendler	Campbell's Urology 92	>2
Brendler	Campbell's Urology 98	>3
Messing	J of Urol	2 o más
Samblás	Urgencias en Urologia	2-3
Darnell	Medicina Interna Farreras-Rozman	>2
Román	Tratado de Urología	>2
Reubi	Nefrología clínica	3
Sánchez-Carreras	Urgencias Urológicas Tema monográfico AEU	>3
Vicente	Pautas Actuación y Protocolos Asist. FP.	>3
Mariani	J Of Urol Artículo de referencia	>3
Segura	Urología Libro del residente	3-5
García Montes	Patología Urogenital de Urgencia	>5
Mukarami	J of Urol	>5
Vanderschueren	Clin Rheumatol	>5
Pomeranz et al.	Nelson Estrategias diagnósticas En Pediatría	>5
Thaller TR et al	American Familiar Physician Revista Med. de Familia (USA)	>3

Cuadro nº 1: Definición del límite patológico de la hematuria según diferentes autores

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Bochniewska V, Goszczyk A, Jung A, Muszynska J, Straz-Zebrowska E. Analysis of erythrocyturia causes in children. *Pol Merkuriusz Lek.* 2000; 9. Suppl 1:29-30.
- 2 Diccionario Médico Roche. Edición española. Ed Doyma. Barcelona. 1993.
- 3 Lowe FC, Brendler: Evaluation of the urologic patient. En *Campbell's Urology*. 6th edition. Editado por Walsh PC, Retik AB, Stamey TA, Darracot E.: Philadelphia. WB Saunders Co. 1992: 305-341.
- 4 Dalet F: Atlas del sedimento urinario. Madrid. Editorial Garsi SA. 1985: 31-35.
- 5 Goldring W: Observations of the cliniucval application of the urine sediment count (Addis). *Am J Med Sci*, 1931. 182: 182-185.
- 6 Noe HN: La hematuria en el niño. En *AUA update series (edición española)*. Medical Trends SL. 1998: 4. 23-28.
- 7 Pollock C, Liu PL, Gyory AZ, Grigg R, Gallery ED, Caterson R, Ibels L, Mahony J, Waugh D: Dysmorphism of urinary red blood cells--value in diagnosis. *Kidney Int.* 1989; 36:1045-9.
- 8 Addis T: The number of formed elements in urinany sediment of normal individuals. *J Clin Invest.* 1926; 2: 409-415.
- 9 Mariani AJ, Mariani MC, Machiotti C, Stams UK, Kariharan A, Moriera A: The significance of adult hematuria: 1000 hematuria evaluations including a risk-benefit and cost-effectiveness analysis. *J Urol.* 1989; 141: 350-355.
- 10 Darnell A: Exploración y orientación diagnóstica en el enfermo renal. En *Medicina Interna*. Farreras-Rozman. Editado por Rozman C. Barcelona. Ediciones Doyma. 1991: 850-859.
- 11 Brendler: Evaluation of the urologic patient. En *Campbell's Urology*. 7th edition. Editado por Walsh PC, Retik AB, Stamey TA, Darracot E.: Philadelphia. WB Saunders Co. 1998:129-157.
- 12 Carlton CE: Initial evaluation. En *Campbell's Urology*. 4th edition. Editado por Harrison JH, Gittes RF, Perlmutter AD, Stamey TA, Walsh PC. Philadelphia. WB Saunders Co. 1978: 203-221.
- 13 Williams RD: Exámenes urológicos de laboratorio. En *Urología General*. Smith DR: Ed. El Manual Moderna SA de CV. México. 1985: 41-51.
- 14 Reubi F: Nefrología clínica. Barcelona. Editorial Toray. 1965: pp 55.
- 15 Grossfeld GD, Wolf JS Jr, Litwan MS, Hricak H, Shuler CL, Agerter DC, Carroll PR. Asymptomatic microscopic hematuria in adults: summary of the AUA best practice policy recommendations. *Am Fam Physician.* 2001 Mar 15;63(6):1145-54.
- 16 Sutton JM: Evaluation of hematuria in adults. *JAMA* 1990, 263: 2475-2479.
- 17 Tomson c, Porter T: Asymptomatic microscopic or dipstick haematuria in adults: which investigations for which patients? A review of the evidence. *Br J Urol International.* 2002. 90: 185-198.
- 18 Messing EM, Young TB, Hunt VB, Emoto SE, Webbie JM: The significance of asymptomatic microhematuria in men 50 or more years old: Findings of a home screening study using urinary dipsticks. *J Urol.* 1987; 137: 919-922.
- 19 Samblás RJ, del Cabo M, Salinas J: Hematuria. En *Urgencias en urología*. Resel L, Esteban M, eds. Madrid: Jarypo Editores. 1995: XV.
- 20 Román F: Exploración analítica de la orina. En *Tratado de urología I*: Editado por Jiménez Cruz F y Rioja LA: Barcelona. JR Prous editores. 1993: 143-158.
- 21 Sánchez-Carreras F, Leal F, Moncada I, Rodríguez E, Díez JM: Hematuria. En *Urgencias urológicas*. Tema monográfico. LXI Congreso Nacional de Urología. 1996.
- 22 Vicente J: Pautas de actuación y protocolos asistenciales del Servicio de Urología de la Fundació Puigvert. Barcelona. Pulso Ediciones SA. 1995: 9-11.
- 23 Segura M, Lorenzo JG, Salinas A: Hematuria. En *Libro del Residente*. AEU. Editado por Resel. Madrid. Ene Publicidad SA. 1998: 45-51.
- 24 Murakami S, Igarashi T, Hara S, Shimazaki J: Strategies for assymptomatic microscopic hematuria: a prospective study of 1034 patients. *J Urol.* 1990; 144: 99-101.
- 25 Vanderschueren S, Depoot I, Knockaert DC, Verbeke EK, Zaman Z, Bobbaers H: Microscopic haematuria in giant cell arteritis. *Clin Rheumatol.* 2002;21:373-7.
- 26 Pomeranz AJ, Busey SL, Sabnis S, Behrman RE, Kliegman RM: Orina roja y hematuria: 128-131. En *Nelson Estrategias Diagnósticas en pediatría*. Mc Graw Hill. Interamericana. Madrid. 2002.
- 27 Thaller TR, Wang LP: Evaluation of Asymptomatic Microscopic Hematuria in Adults. *Am Fam Physician* 1999;60:1143-54.
- 28 Larcom RC, Carter GH: Erythrocytes in urinary sediment: identification and normal limits. *J Lab Clin Med.* 1948; 33: 875-880.
- 29 Cifuentes L: El laboratorio del urólogo. Barcelona. Salvat editores. 1974: VII-VIII.
- 30 Mariani AJ: Exploración de la hematuria en el adulto: una actualización clínica. En *AUA update series (edición española)*. Medical Trends SL. 3. 19-30. 1999.
- 31 Saito M.: Sangyo Eiseigaku Zasshi. Strategies for occult urinary blood in annual health examination 2003 Jul;45(4):139-43.
- 32 Choi BC, Farmilo JA: Microscopic haematuria as a predictor of urological diseases among steel workers. *J Soc Occup Med.* 1990. 40: 47-52.
- 33 Carson CC, Segura JW, Green LF: Clinical importance of microhematuria. *JAMA.* 1979; 241: 149-153.
- 34 Lynch TH, Waymont B, Dunn JA, Hugues MA, Wallace DMA: Rapid service for patients with haematuria. *Br J Urol.* 1994; 73: 147-151.

2. CLASIFICACIÓN

Capacidad de teñir la orina

Se denomina microhematuria al sangrado que sólo es evidente al examen microscópico; y macrohematuria o hematuria macroscópica al que es evidente a simple vista. La microhematuria es también conocida como hematuria oculta, ya que no tiñe la orina de color oscuro. En la macrohematuria son frecuentes las comparaciones descriptivas según aspecto de la orina: como "agua de lavar carne", "Coñac", "Coca Cola", o más objetivos como rosada, rosada fuerte, "tostada" o negruzca, roja, roja rutilante¹ o rojo vivo.

Los anglosajones prefieren el calificativo "gross" a la denominación "macro", sin embargo usan sistemáticamente microhematuria o microscopic hematuria².

Intensidad y repercusión

Es calificada como leve o ligera, moderada, intensa, generalmente en referencia al aspecto visual y a los efectos generales que provoca en el paciente. La hematuria intensa que ocasiona shock hipovolémico y requiere un elevado número de transfusiones es calificada de masiva, severa o grave, también colapsante.

El calificativo anemizante suele aplicarse a los casos agudos en que existe deterioro significativo del hematocrito, raramente a sangrados crónicos de escasa cuantía. Se considera incoercible cuando el sangrado es grave y no puede controlarse con las medidas convencionales. Sustantivos como cataclísmica suelen aparecer en la literatura urológica cuando se describen los casos más críticos.

Duración

Se emplean términos como fugaz o persistente según sea su duración. De repetición, recidivante, caprichosa, intermitente o autolimitada para aquellos casos ocasionales. Cíclica en el caso de la endometriosis, cuando coincide con la menstruación.

Origen

Según la clasificación sindrómica clásica es secundaria si es conocida la causa; o es primaria, esencial o idiopática si se desconoce ésta. Este hecho traduce la imposibilidad de alcanzar un diagnóstico etiológico concreto, lo cual está condicionado por las limitaciones de los medios diagnósticos a disposición actualmente. La clasificación en venosa o arterial es aplicada a veces en casos de hematuria de origen vesical o prostático, siendo aquélla más babeante y que disminuye progresivamente con medidas conservadoras (desbloqueo, sondaje, lavado continuo), mientras que ésta es rutilante, pertinaz y requiere medidas hemostáticas dirigidas al vaso (compresión, coagulación).

En casos de afectación global de un órgano se habla de hematuria renal, vesical o prostática, independientemente de la causa exacta ya que, a efectos prácticos, la actuación hemostática está más condicionada por las características propias del órgano que sangra que por la enfermedad misma de dicho órgano, así la hematuria renal puede llegar a ser tratada con nefrectomía independientemente de si se trata de un traumatismo, una tumoración o una fístula arteriovenosa. Así ocurre también con la vejiga o la próstata, donde el tratamiento es a veces más de órgano que de causa etiológica. La clasificación topográfica de la hematuria es especialmente útil en los casos de hematuria masiva, en que es importante saber sin tardanza qué órgano sangra, independientemente de la causa. También en casos de sangrado intermitente o de diagnóstico confuso es interesante establecer por lo menos el origen "parenquimatoso" o parietal

del sangrado. El origen renal suele establecerse por observación cistoscópica de un eyaculado hematórico por uno u otro meato. El estudio ecográfico o radiográfico centran entonces el diagnóstico. El sangrado vesical corresponde al hallazgo de un foco en la vejiga y, obviamente, el eyaculado ureteral bilateral claro. El sangrado de origen prostático suele ser un diagnóstico por exclusión, donde todo el abanico de pruebas practicadas no ha objetivado entidad alguna y, además, se ha hallado una próstata congestiva y sangrante al roce durante la uretrocistoscopia. El diagnóstico topográfico es empleado con asiduidad cuando la pérdida hemática es muy copiosa, y las decisiones se toman a partir de cada órgano concreto, con sus condicionantes hemorrágicos específicos y las soluciones hemostáticas particulares. En el cuadro nº 2 se resumen las dificultades específicas que plantea cada sangrado y su solución. La rareza de alguna de las situaciones de sangrado grave remite directamente al tratamiento hemostático, dejando al margen la semiología, si bien es básico establecer una correcta estrategia diagnóstica para después plantear una alternativa eficaz en cuanto al tratamiento.

Curso clínico

De forma académica la hematuria se clasifica en aguda o crónica, aquélla más en relación con la hematuria macroscópica y ésta con la microhematuria, aunque también existen casos que cursan con episodios autolimitados de macrohematuria.

Relación con la micción

A la hematuria se la denomina inicial si el sangrado se observa al principio del chorro miccional y después aclara la orina espontáneamente; y terminal si se recoge al final de la micción, a veces incluso como un goteo sanginolento justo después de acabar la micción. Si la hematuria se presenta a lo largo de toda la micción se conoce como total. Esta clasificación es muy clásica y fue sistematizada en la urología decimonónica como la prueba de los tres vasos. Permite en ciertos casos aventurar el origen del sangrado: inicial como origen uretral, total como origen renal o ureteral (también vesical), y terminal como origen vesicoprostático o, incluso, uretral³. La falta de precisión de esta clasificación, donde cada fuente se permite pequeñas y confusas variaciones, donde se afirma lo contrario⁴ o se demuestra su variabilidad⁵, así que la ha ido apartando de la práctica habitual, quedando relegada a los textos más académicos^{6 7 8}. No obstante los datos clínicos que pueden obtenerse de ella no deben despreciarse si están presentes. No es correcto recurrir a los datos intuitivos sobre el aspecto de la hematuria a la hora de establecer diagnósticos o topografías diagnósticas, aunque no faltan textos que hacen uso de ello⁹.

Asociación a otros síntomas

Es un detalle de sumo interés interrogar al paciente sobre síntomas que acompañen al sangrado. La lumbalgia -orientadora de origen renal- si es cólica puede corresponder a expulsión de coágulos o litiasis, mientras que si es sorda se acompaña de fiebre, efecto masa, síndrome tóxico o ictericia puede ser debida a cáncer renal. El dolor lumboinguinal o la aparición de molestia inguinal o hipogástrica tras un cólico nefrítico orientan hacia litiasis en el trayecto final del uréter. La sensación de escozor o punzada al final de la micción orientan hacia litiasis vesical. El síndrome miccional irritativo puede corresponder a un problema vesical, si es muy agudo y recortado orienta hacia cistitis aguda, generalmente bacteriana; si es crónico puede orientar hacia diversas cistopatías o cáncer vesical. Resulta de gran interés referirse a la hematuria como aislada o monosintomática (la “painless hematuria” de los anglosajones)¹⁰ cuando se presenta en ausencia de otros síntomas, circunstancia que va a favor de proceso neoplásico.

ORGANO	PARTICULARIDADES en cuanto a gravedad	TERAPIAS en última instancia
Riñón	Parénquima muy vascularizado Troncos arteriales viscerales Escasas opciones conservadoras	Nefrectomía Embolización
Vías altas	Difícil acceso Difícil diagnóstico Escasa frecuencia	Bloqueo de vías Nefrectomía Embolización
Vejiga	Amplitud / variabilidad de la pared Cercanía grandes vasos Posibilidad pancistopatía	Desbloqueo Instilaciones RTU Embolización / Ligadura Cistectomía
Próstata	Parénquima muy vascularizado Fibrinolisis	Tracción cervical Adenomectomía / RTU Taponamiento
Uretra	Origen bulbar poco accesible Confusión con hematuria	Sondaje / Bloqueo uretral Compresión bulbar.

Cuadro nº 2. Aproximación conceptual a la dificultad que entraña cada sangrado urológico según es el órgano afectado, y los distintos recursos para hacer hemostasia en casos graves.

Postoperatorio

Cuando el sangrado es consecutivo a una intervención quirúrgica sobre próstata o vejiga no suele emplearse la voz hematuria sino la de sangrado o hemorragia. Si coincide con la instauración de una irrigación vesical continua se habla de “lavado hemático”, siendo posibles aquí las gradaciones: lavado rosado claro, rosado oscuro o “fuerte” o “cargado”. Según sea el sangrado agudo y nuevo aparecerá como rojo rutilante; mientras que si es negrozco –también conocido como “tostado”- corresponde más que aun sangrado a la presencia de coágulos en proceso de reducción que tiñen de oscuro la orina o el lavado. No son extrañas las referencias coloquiales a “marea roja”, “bandera roja”, “Rogelio” o otras, habida cuenta de la obligada habituación que tiene el urólogo a los fenómenos hemorrágicos postoperatorios, y a la valoración subjetiva que debe hacer generalmente de cada sangrado concreto en las siguientes horas de la cirugía vesical y prostática.

BIBLIOGRAFIA

- 1 A Puigvert. Traumatismos renales: En Atlas de Urografía. 2ª Ed. Salvat Editores. Barcelona 1989. Pag 270.
- 2 Santucci RA, Langenburg SE, Zachareas MJ: Traumatic hematuria in children can be evaluated as in adults. J Urol. 2004. 171: 822-825.
- 3 Noe HN: La hematuria en el niño. En AUA update series (edición española). Medical Trends SL. 1998.4. 23-28.
- 4 <http://www.med.univ-rennes1.fr/etud/uro/hematurie.html>
- 5 Valdevenito JP, Valdevenito R, Cuevas M, Espinoza A, Guerra J. Quiste utricular prostático: A propósito de un caso complicado con litiasis gigante. Arch Esp Urol. 2002;55: 960-2.
- 6 Smith DR: Síntomas de los padecimientos del sistema genitourinario. En Urología General. Smith DREd. El Manual Moderna SA de CV. México. 1985: 24-32.
- 7 Balcells A: La clínica y el laboratorio. Barcelona. Editorial Marín SA. 1984: 3-45.
8. http://www.zambon.es/areasterapeuticas/02dolor/WMU_site/UROC1200.HTM. Curso de formación Continuada en Medicina de urgencias.
- 9 Pomeranz AJ, Busey SL, Sabnis S, Behrman RE, Kliegman RM: Orina roja y hematuria. En Nelson Estrategias Diagnósticas en pediatría. Mc Graw Hill. Interamericana. Madrid. 2002 : 128-131.
- 10 O'Malley ME, Hahn PF, Yoder IC, Gazelle GS, McGovern FJ, Mueller PR.: Comparison of excretory phase, helical computed tomography with intravenous urography in patients with painless haematuria. Clin Radiol. 2003;58:294-300.

3. EPIDEMIOLOGIA

Presencia objetiva

El sangrado en la orina es un fenómeno relativamente frecuente. Un 9-18% de personas normales presenta algún grado de hematuria (Mariani²)¹. Según los exámenes de salud en el ámbito empresarial la prevalencia de la hematuria microscópica en el adulto oscila entre el 3 y el 8'5% (Mohr)² (Saito)³. Si se trata de rastreos con tirillas reactivas el 16% de la población general da positivo (Rockall)⁴. En un grupo de hombres sometidos anualmente a sedimento de orina se encontró hematuria por lo menos una vez en el periodo de 12 años (Froom)⁵. En niños y niñas sanos en edad escolar se halló microhematuria de más de 4 hematíes por campo en casi 5%, cifra que descendió por debajo del 1% al revalorar la orina en los siguientes 12 meses (Vehaskari)⁶. De cada 1000 consultas en pediatría, una corresponde a hematuria (Ingelfinger)⁷. El 5% de las consultas por microhematuria son pediátricas (Golin)⁸. La microhematuria constituye el 12% de los motivos de consulta en nefrología (Suc)⁹. En el ámbito de urgencias generales la hematuria representa un 0'23% del total de casos atendidos en un año (registro correspondiente a un hospital que atiende a una población de 250.000 habitantes en Suecia) (Boman)¹⁰, cifra muy similar con la registrada en un escenario similar en España (0'3%) (Sánchez-M)¹¹. El 4,2% de las consultas de urología corresponden a hematuria esencial (excluida la hematuria solucionada con un tratamiento etiológico) (Mariani)¹². La distribución varón-mujer de la hematuria corresponde a 3:1 para la macrohematuria (Errando 96)¹³ y 1:1 a la micro

hematuria aislada (Golin 80)⁸. Pese a estos datos, el rastreo sistemático de la población general en busca de hematuria no ha demostrado aportar ningún beneficio claro, por lo que la Asociación Europea de urología no lo recomienda, excepto si se trata de grupos con riesgo de padecer neoplasia (fumadores, exposición laboral a urotóxicos) o existe sintomatología acompañante (Brehmer)¹⁴.

Morbilidad relacionada

Entre 1034 enfermos con microhematuria aislada sólo el 2,9-14% tienen lesiones graves (24 cánceres urológicos y 6 glomerulopatías con fracaso renal), hasta el 19% tienen lesiones de mediana gravedad (108 glomerulopatías, 50 cálculos, 18 infecciones, 10 hidronefrosis, 3 divertículos caliculares y 1 reflujo vesicouretral), y el 24% tienen lesiones insignificantes (171 quistes simples, 31 hiperplasia benigna prostática, 31 cistitis o trigonitis crónica, 10 carúnculas uretrales y 3 cálculos prostáticos) (Mohr)². En un estudio de 131 pacientes con macrohematuria, en los que no se había encontrado causa del sangrado en un primer rastreo (incluyendo UIV y cistoscopia), se apreció que 98 pacientes no volvieron a sangrar más en los siguientes 2 años. En éste grupo no se realizó ningún diagnóstico urológico relevante en una segunda vuelta de pruebas diagnósticas. En 33 pacientes repitió el sangrado, pero sólo uno de ellos fue diagnosticado de cáncer urotelial de vías altas (Sells)¹⁵. El aspecto más importante del estudio de la hematuria es localizar a aquellos enfermos con causas potencialmente fatales. Al analizar 1000 pacientes con todos los grados de hematuria (Mariani)¹², se apreció que un el mayor riesgo de que la causa del sangrado sea grave es del 25% cuando se trata de varones mayores de 50 años con macrohematuria, frente a sólo el 1'5% cuando se trata de todas las mujeres con microhematuria. En total la tasa de lesiones potencialmente fatales (incluye cáncer y otras afecciones graves) asociada a todos los casos de macrohematuria es del 20'7%, frente al 3'9% de todos los casos de microhematuria. Asimismo es posible segmentar el riesgo por grupos de edad, sexo y tipo de hematuria, estableciendo quiénes están más expuestos a presentar una causa grave de hematuria (cuadro nº 3). Los costes de cada cáncer van aumentando a medida que el riesgo de padecer lesión fatal es menor. El coste total de los estudios de los 1000 casos de

hematuria fue de 777.000 dólares, incluyendo un 9'1% de afecciones fatales, de los que el 92'3% fueron cáncer (de los 84 cánceres, 77 eran curables). El coste por cáncer detectado fue de 9.250 dólares. Los costes derivados de la detección del cáncer urotelial en esta serie se encarecieron 5 veces cuando el diagnóstico fue tardío. El autor del trabajo señala la importancia de estudiar de forma correcta la hematuria, lo que es más rentable que otros programas de detección de cáncer más socialmente implantados. Aspectos como la tranquilidad y seguridad de los pacientes, y los problemas laborales y medicolegales, no suelen cuantificarse pero justificarían aún más el desarrollo de programas específicos para la atención preferente de la hematuria.

El 8-54% de los enfermos quedan sin diagnóstico después de varios años de seguimiento (Lee 53)¹⁶ (Murakami)¹⁷, lo que evidencia cierta inoperancia en las exploraciones disponibles en la actualidad a la hora de explicar todos los casos de hematuria. Esto aboca a largos seguimientos y a la repetición periódica de pruebas cuando no se dispone de un diagnóstico etiológico en la primera ronda de exploraciones.

Grupo	n	% lesiones Potencialmente fatales	Coste diag. x cáncer
H. macro: varones +50 años	152	25.3	2.954
H. macro: mujeres +50 años	60	25	3.108
H. macro: varones + 40 años	178	24.7	3.145
H. macro: todos los varones	201	24.4	3.184
H. macro: mujeres + 40 años	78	20.5	3.790
H. macro: todas las mujeres	108	17.5	4.440
Todo tipo de H: todos los varones + 50 años	363	15.2	5.112
Todo tipo de H: todos los varones + 40 años	416	14.4	5.395
Todo tipo de H: todos los varones	484	13.6	5.713
H. macro: varones - 40 años	23	13	5.977
H. macro: mujeres - 40 años	30	10	7.770
Todo tipo de H: varones -40 años	68	8.8	8.800
Micro H: varones + 50 años	215	7	11.100
Micro H: varones - 40 años	43	7	11.100
Micro H: varones + 40 años	241	6.6	11.772
Micro H : mujeres + 50 años	334	6.3	12.333
Micro H : todos los varones	284	6	12.950
Todo tipo de H : todas las mujeres	516	4.9	15.857
Todo tipo de H : mujeres - 40 años	89	3.4	22.852
Micro H: mujeres +50 años	274	2.2	35.318
Micro H: mujeres + 40 años	364	1.7	45.706
Micro H: todas las mujeres	405	1.5	51.800

Cuadro n° 3. Valor diagnóstico y relación coste eficacia de una exploración de la hematuria por grupo estudiado (extraído de Mariani et al, ref.12).

Para algunos autores, si no hay hallazgos relevantes después de un estudio completo de macrohematuria y el enfermo no vuelve a sangrar (y no presenta otros síntomas urológicos) puede ahorrarse la repetición de pruebas (Sells)¹⁵, aunque se ha señalado que en algunos casos la etiología de la hematuria se ha definido después de 8 años de estudio (Golin)⁸. El lapso de tiempo recomendable en cuanto al seguimiento de una hematuria sin foco aparente parece ser de tres años (Sells)¹⁵ (Murakami)¹⁷.

Los que presentan síntomas acompañantes tienen mayor incidencia de neoplasia que los monosintomáticos (10'5% vs 5% -diferencia no estadísticamente significativa-). En los pacientes menores de 50 años con microhematuria el hallazgo de neoplasias es excepcional, por encima de esta edad el 7'5% tiene una neoplasia. Si bien la edad de 50 años parece representar una línea de seguridad neoplásica en la microhematuria, no lo es cuando el sangrado es macroscópico, ya que un 10% de los menores de 50 años tienen cáncer frente al 34% de los que superan esta edad (Sultana)¹⁸. Otros autores prefieren los 40 años como línea de corte en cuanto al riesgo de

neoplasia en cualquier tipo de hematuria (Rockall)⁴ (Buntix)¹⁹, (Lynch)²⁰, y esta es la edad que señala la Asociación Americana de Urología como línea de corte para establecer el alto riesgo neoplásico (Grossfeld)²¹. El signo macrohematuria tiene un valor predictivo positivo para neoplasia del 22% en hombres mayores de 60 años (en mujeres de la misma edad es del 8%). Para la población de entre 40 y 59 años el valor predictivo positivo para cáncer es del 4% para varones y 6% para féminas (Bruyninckx)²². La Asociación Americana de Urología en su Política de Buena Práctica establece como factores de riesgo neoplásico en los pacientes de hematuria (cuadro n° 4).

Fumador o exfumador
Exposición ocupacional (benzenos o aminas aromáticas)
Mayor de 40 años
Enfermedades urológicas asociadas.
Sintomatología irritativa miccional.
Episodio clínico urológico reciente
Historia de infección de orina.
Abuso de analgésicos.
Historia de irradiación pelviana.

Cuadro n° 4: Factores personales de riesgo neoplásico que justifican estudio completo de la microhematuria, según la AUA.

La hematuria es un problema médico de primer orden debido al elevado número de personas que potencialmente pueden consultar por ello (aproximadamente 200 casos por año en una población de 125.000 habitantes) (Lynch)²⁰, aunque su detección aplicando rastreos en la población general no es justificable desde el punto de vista coste-beneficio (Morrison)²³ (Stephens)²⁴.

En la revisión de 7056 pacientes correspondientes a 10 meses de actividad en urgencias, 711 (10 %) consultaron por hematuria macroscópica (Errando)¹³. Estos casos generaron un total de 1712 exploraciones complementarias, 2-3 por paciente, lo supone un elevado coste atribuible a la hematuria únicamente en el proceso diagnóstico restringido al ámbito de urgencias. El ingreso hospitalario desde urgencias se produjo en el 9,4% de los pacientes, la mitad de ellos tenían neoplasia. En el servicio de urgencias generales de un hospital comarcal español el 0,3% de todas las urgencias atendidas en 1997 correspondieron a hematuria, lo que representó el 8% de todas las consultas urgentes de urología. Los casos de hematuria van aumentando, y así lo demuestra una nueva revisión el año 2000 que demuestra un incremento del 0,1% para la hematuria como motivo de consulta en urgencias, aumentando asimismo un 1,3% respecto del resto de motivos urológicos de atención urgente (Martí)²⁵. El 37% de los pacientes precisaron ingreso y el 33% intervención (Sánchez-M)¹¹. Los pacientes con hematuria de origen neoplásico, diagnosticados en estadios avanzados suponen un coste 5 veces superior a aquellos con neoplasia descubierta en estadio precoz y curable (Mariani)¹².

En la población inmigrante internacional, refugiada o adoptada la hematuria puede dar la clave del padecimiento de algún tipo de enfermedad importada, por lo que el test de hematuria suele hacerse rutinariamente en estas personas, atendiendo siempre a las recomendaciones de la medicina basada en la evidencia (Stauffer)²⁶.

Las consultas por hematuria son constantes y en todos los estamentos: empresa, asistencia primaria, atención especializada, urgencias. En países como el Reino Unido funcionan desde hace años unidades específicas para la atención de la hematuria en régimen de “open door” (Summerton)²⁷ que absorben esta causa de consulta y ponen al paciente dentro de un circuito de atención preferente con realización de ecografía o cistoscopia inmediatas. Se trata de una prestación específica que implica a un médico general como primer escalón, en que se verifica

el sangrado, se recogen los datos de filiación y de interés epidemiológico, se practica un interrogatorio y exploración física, y se prosigue con una ecografía. Existen también programas específicos que permiten realizar una cistoscopia dentro de las primeras 24 horas siguientes al inicio del sangrado (“same day diagnostic”) (Hasan)²⁸. Se consigue así hacer un primer cribado preferente en busca de neoplasia (Turner)²⁹. De cualquier forma el paciente con hematuria que es dado de alta desde urgencias debe ser valorado de forma prioritaria por urología, para iniciar los estudios preceptivos, que no deben demorarse (Sokolosky)³⁰.

BIBLIOGRAFÍA.

- 1 Mariani AJ: Exploración de la hematuria en el adulto: una actualización clínica. En AUA update series (edición española). Medical Trends SL. 1999. 3: 19-30.
- 2 Mohr DN, Offord KP, Owen RA, Melton L: Asymptomatic microhematuria and urologic disease: a population base study. J Am Med Assoc. 1986; 256: 224-229.
- 3 Saito M.: Sangyo Eiseigaku Zasshi. Strategies for occult urinary blood in annual health examination 2003;45:139-43.
- 4 Rockall AG, Newman AP, al Kutoubi MA, Vale JA: Haematuria. Postgrad Med. 1997; 73: 129-136.
- 5 Froom P, Ribak J, Benbassat J: Significance of microhematuria in young adults. Br Med J. 1984; 188: 20-22.
- 6 Vehaskari VM, Rapola J, Koskimies O et al: Microscopic hematuria in school children: Epidemiology and clinicopathologic evaluation. J Pediatr. 1979. 95: 676-684.
- 7 Ingelfinger JR, Davis AE, Grupe WE: Frequency and etiology of gross hematuria in a general pediatric setting. Ped. 1977. 59: 557-561.
- 8 Golin al, Howard RS: Asymptomatic microscopic hematuria. J Urol. 1980; 124: 389-391.
- 9 Suc JM, Testou D, Charlet JP, Durand D, Ton That H: Primoconsultation in néphrologie: comparation de deux études multicentriques réalisés à cinq ans d'intervalle. Nephrologie. 1987; 8: 181-187.
- 10 Boman H, Hedelin H, Holmang S.: The results of routine evaluation of adult patients with haematuria analysed according to referral form information with 2-year follow-up. Scand J Urol Nephrol. 2001; 35: 497-501.
- 11 Sánchez-Martín FM, Martí J, Delagneau J, Mendoza H, González F.: Hematuria urgent: Análisis restrispectiu de 137 casos. Comunicació a la Reunió de la Societat Catalana d'Urologia. Girona. 1998.
- 12 Mariani AJ, Mariani MC, Machiotti C, Stams UK, Kariharan A, Moriera A: The significance of adult hematuria: 1000 hematuria evaluations including a risk-benefit and cost-effectiveness analysis. J Urol. 1989; 141: 350-355.
- 13 Errando C, Martínez de Hurtado J, Regalado R, Huguet J, Montlleó M, López L, Bakali K, Chéchile G, Vicente J: Analyse de 895 consultations pour hématurie dans le département d'urgences d'un service d'urologie. J d'Urol. 1996; 102. 4: 168-171.
- 14 Brehmer M: Imaging for microscopic haematuria. Curr Opin Urol. 2002. 12: 155-159.
- 15 Sells H, Cox R.: Undiagnosed macroscopic haematuria revisited: a follow-up of 146 patients. BJU Int. 2001 Jul;88(1):6-8.
- 16 Lee LW, Davis E: Gross urinary hemorrhage: Symptom, not a disease. JAMA. 1953; 153: 782-784.
- 17 Murakami S, Igarashi T, Hara S, Shimazaki J: Strategies for asymptomatic microscopic hematuria: a prospective study of 1034 patients. J Urol. 1990; 144: 99-101.
- 18 Sultana SR, Goodman CM, Byrne DJ, Baxby K: Microscopic haematuria: urological investigation using a standard protocol. Br J Urol. 1996; 78: 691-696.
- 19 Buntix F, Wauters H: The diagnostic value of macroscopic haematuria in diagnosing urological cancers: a meta-análisis. Fam Pract. 1997; 14: 63-68.
- 20 Lynch TH, Waymont B, Dunn JA, Hugues MA, Wallace DMA: Rapid service for patients with haematuria. Br J Urol. 1994; 73: 147-151.
- 21 Grossfeld GD, Wolf JS Jr, Litwan MS, Hricak H, Shuler CL, Agerter DC, Carroll PR: Evaluation of asymptomatic microscopic hematuria in adults: The American Urological Association best practice policy recommendations. Urology. 2001; 57: 599-610.
- 22 Bruyninx R, Buntinx F, Aertgeerts B, Van Casteren V.: The diagnostic value of macroscopic haematuria for the diagnosis of urological cancer in general practice. Br J Gen Pract. 2003;53: 31-5.
- 23 Morrison AS: Public health value of using epidemiological information to identify high risk groups for bladder cancer screening. Sem Oncol. 1980; 6: 184-188.
- 24 Stephens MB, Wilder L, Hsu JT.: Is seecning urinalysis in children worthwhile? J Fam Pract. 2003;52: 894-5.
- 25 Martí Mestre J, Sánchez-Martín F, Delagneau Rivas J, Mendoza Cárcamo M, Rebull J, Chanovas M: Análisis de valor de la hematuria como factor de riesgo de los tumores del aparato urinario. Tesina. Departament de Cirurgia. Universitat Rovira i Virgili. Tarragona. 2002.
- 26 Stauffer WM, Kamat D, Walker PF.: Screening of international immigrants, refugees, and adoptees. Prim Care. 2002; 29: 879-905.
- 27 Summerton N, Mann S, Rigby AS, Ashley J, Palmer S, Hetherington JW.: Patients with onset haematuria: assessing the discriminant value of clinical information in relation to urological malignancies. Br J Gen Pract. 2002;52: 284-9.
- 28 Hasan ST, German K, Derry CD: Same day diagnostic service for cases of hematuria: a district general hospital experience. Br J Urol. 1994; 73: 152-154.
- 29 Turner AG, Hendry WF, Williams GB, Wallace DM: A haematuria diagnostic service. Br Med J. 1977; 2: 29-31.
- 30 Sokolosky MC: Hematuria. Emerg Med Clin North Am. 2001;19:621-32.

4. CLÍNICA

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Monosintomatismo

La hematuria monosintomática implica sangrado en ausencia de cualquier otro signo o síntoma, y es la forma más frecuente de presentación de la hematuria. La propia orina roja es la única razón por la que consulta el paciente, no siendo posible extraer de la anamnesis ningún dato sintomático orientativo. Cuando la microhematuria no se acompaña de síntomas se la denomina aislada. La ausencia de sintomatología acompañante se debe a enfermedades que crecen progresivamente de forma silente y se nutren de vasos neoformados que llegan a romperse de forma inadvertida, lo cual es típico de las neoplasias, aunque muchas otras causas (hemangiomas, varices, incluso litiasis) pueden ser las responsables. Dado que el tracto urinario es permeable a los fluidos se entiende que si existe una hemorragia en su interior ésta alcance el exterior sin dar sintomatología (por lo demás, como la mayoría de hemorragias). Sólo cuando la etiología del sangrado produce también otro síntoma (dolor, escozor) o cuando el volumen de sangrado excede la capacidad de evacuación fisiológica en el aparato urinario se observa sintomatología acompañante (Robson)¹. La macrohematuria asintomática ofrece un mayor riesgo de origen neoplásico que la asociada a síntomas (Boman)² por lo que un estudio a fondo es necesario en cualquier caso.

Sintomatología acompañante

La asociación a síntomas de diversa índole permite focalizar el origen del sangrado y, en algunas ocasiones, realizar una aproximación diagnóstica (cuadro nº 5). La presencia de síntomas irritativos miccionales o de cualquier padecimiento urológico previo reciente al episodio de sangrado sitúan al enfermo dentro del alto riesgo de padecer una neoplasia (Grossfeld)^{3 4 5}. El síndrome miccional clásico apunta a un padecimiento vesical, generalmente por cistitis aguda en mujeres (tanto jóvenes como menopáusicas), litiasis vesical en ancianos, o por cáncer vesical sobre todo en grupos de riesgo, especialmente varones de más de 45 años, fumadores o con riesgo laboral carcinogénico. El síndrome miccional asociado a microhematuria puede ser la forma de presentación de carcinoma in situ vesical, en el que más que el sangrado predomina la sintomatología irritativa miccional, pero también puede corresponder a irritación vesical o ureteral distal por litiasis (ver imagen).

La lumbalgia asociada a hematuria es clásica de la urolitiasis, cuando el cálculo se halla avanzando por el uréter, generalmente en forma de cólico nefrítico, aunque cualquier otra causa de obstrucción de la vía (coágulos, una papila desprendida o un tumor de vías) puede originar el cuadro mixto hematuria-lumbalgia cólica. Si la lumbalgia es de carácter continuo y sordo puede tratarse de un proceso expansivo (canceroso, infeccioso, litiásico) o inflamatorio renal. El dolor hipogástrico y la clínica miccional son orientadores de participación vesical o de proceso intestinal asociado.

El síndrome prostaticmiccional orienta hacia la etiología prostática, tanto benigna como maligna, si bien la clínica de origen prostático no debe impedir un abordaje diagnóstico más amplio, ya que es habitual que enfermos varones de más de 40 años con hematuria refieran síntomas prostáticos, al margen de su problema hemorrágico. La aparición de edemas orienta hacia un problema de rango nefrológico. En el cuadro nº 5 figura la sintomatología acompañante de hematuria y su eventual etiología. Los casos más graves con hematuria masiva desencadenan un cuadro de shock hipovolémico que se manifiesta como hipotensión, taquicardia y pérdida parcial o completa de la consciencia.

Intensidad de la hematuria

Microhematuria

La hematuria microscópica no suele repercutir sobre el paciente de forma significativa. Si es de curso crónico y traduce pérdidas significativas (sedimentos de más de 100 Htes. por campo) puede ser causa de anemia microcítica e hipocroma, típica de los procesos hemorrágicos silentes y crónicos. El 1'5% de las hematurias atendidas en urgencias corresponden a microhematuria⁶.

La microhematuria relevante valorada en urgencias se halla en el contexto de los politraumatismos o de los pacientes con nefropatías, y cuando se analizaron 581 consultas urgentes por hematuria se apreció que la microhematuria es significativamente menos responsable de neoplasia (9%) –si fue asintomática bajó al 5%- que la macrohematuria (24%), aunque ambos porcentajes obligan a rastrear causa neoplásica independientemente de la visibilidad del sangrado (Boman)⁷. Para estos autores, un grupo exento de riesgo neoplásico en la microhematuria vista en urgencias lo constituyen los varones menores de 45 años y las mujeres menores de 70 años.

SÍNTOMA ASOCIADO	CAUSA	ETIOPATOGENIA
Lumbalgia cólica	Urolitis Coágulos Papila necrótica Cáncer ureteral	Uropatía obstructiva
Lumbalgia continua	Cáncer Infecc./inflam. renal Patología vasculorrenal	Afectación irritativa renal
Dolor hipogástrico	RAO Cistopatía Urolitiasis	Distensión vesical Afectación irritativa vesical
Síndrome miccional	Infección urinaria baja Cáncer vesical Litiasis uréter distal Litiasis vesical Cistopatía	Afectación irritativa vesical
Síndrome prostatomiccional	HBP Cáncer prostático Cáncer vesical Litiasis vesical	Obstrucción infravesical
Retención Aguda de Orina	Yatrogenia (sondaje) Ex vacuo HBP Cáncer prostático Bloqueo vesical coágulos	Obstrucción infravesical
Oligoanuria	RAO Rotura vesical Cáncer vesical/prostático Patología del monorroño	Obstrucción cervicotrigonal Uropatía obstructiva / vascular
Abdomen agudo	Rotura vesical	Afectación peritoneal
Shock hipovolémico	Rotura renal Patología vasculorrenal Cistopatía Coagulopatía	Sangrado masivo
Crisis HTA	Patología vasculorrenal Nefropatía	Shunt retorno venoso Fracaso renal
Edemas	Patología vasculorrenal Nefropatía	Fallo cardiaco Síndrome nefrótico

Cuadro nº 5: Principales signos y síntomas acompañantes de la hematuria, con su etiología más probable y la etiopatogenia que explica la coincidencia sintomática.

El algoritmo I contempla un supuesto escenario de exploraciones consecutivas para alcanzar el diagnóstico en la microhematuria. La importancia de la microhematuria en el ámbito diagnóstico ha ido perdiendo fuerza respecto a la macrohematuria, no siendo en la actualidad manifestaciones clínicas equiparables. La Asociación Americana de Urología, a medida que los autores han ido evaluando la microhematuria con estudios pormenorizados (Grossfeld)³ (Sultana)⁷, determina que la microhematuria puede abordarse desde dos puntos de vista bien diferentes: Uno, el grupo de pacientes con factores de alto riesgo neoplásico, que figuran en el cuadro 4 en los que es preciso desplegar todo el protocolo diagnóstico, igual que en la macrohematuria (ecografía, UIV, citología y cistoscopia, al margen de otras exploraciones más avanzadas (técnicas inyección directa de contraste en la vía, TAC, arteriografía, flebografía, ureterorrenoscopia) si está indicado. Otro el grupo de pacientes que no presenta elementos de riesgo, para los que basta la ecografía y la UIV como pruebas iniciales, dejando las otras pruebas fuera de la valoración inicial, y que sólo deben ser realizadas si el paciente no ha sido bien diagnosticado, presenta hallazgos dudosos, sangra más copiosamente o muestra síntomas acompañantes. La introducción en los algoritmos diagnósticos de técnicas sofisticadas como la ureterorrenoscopia plantea la inclusión de esta prueba en el primer rastreo y condiciona la discusión a cerca del seguimiento de los enfermos a los que no se les haya realizado (Bagley)⁸. En los últimos tiempos es la TAC helicoidal a prueba que se destaca sobre otras en el estudio de la hematuria asintomática, especialmente sobre la UIV (Lang)⁹, a la que logra superar en sensibilidad (100% frente a 60%), en especificidad (97% frente a 91%) y en eficacia global (98% frente a 81%). Las ventajas de la TAC fueron su elevada resorción en riñón-vía urinaria, y también en lesiones no urológicas. El uso directo de la TAC evita la realización de otras pruebas radiográficas (Gray)¹⁰. La UIV sigue no obstante siendo insustituible en el diagnóstico del cáncer urotelial de vías altas y la necrosis papilar (Brehmer)¹¹.

Macrohematuria

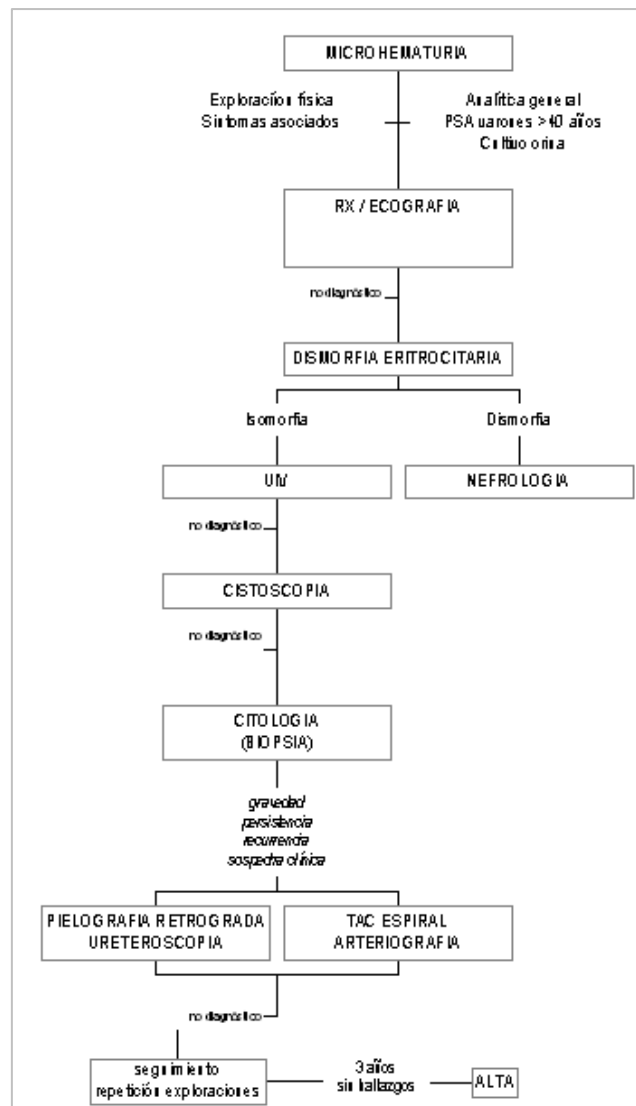
La macrohematuria se define como la percepción a simple vista de la orina con contenido hemático. Por encima de 100 hematíes por campo el sangrado en orina comienza a ser visible a simple vista.

La macrohematuria es una expresión hemorrágica de las enfermedades del aparato urinario y del parénquima renal; expresión observada directamente por el paciente, con la consiguiente reacción de sorpresa y alarma. El sangrado macroscópico de cualquier origen, y especialmente el relacionado con la orina, suele ser motivo de asistencia a los servicios de urgencias, aunque no faltan los casos en que se acude a urgencias por el hallazgo casual de una microhematuria, lo que es un claro indicador del despropósito existente en algunos extremos de la asistencia sanitaria urgente actual (Sangtani)¹². La intensidad del sangrado guarda relación con la posible gravedad: Sólo el 4% de los enfermos con microhematuria tuvieron lesiones con peligro vital frente al 21% de los que tuvieron macrohematuria. En el caso de la macrohematuria la posibilidad global de padecer una neoplasia es del 10%, probabilidad que aumenta al 22-25% en varones por encima de 60 años (Bruyninckx)¹³ (Boman)², pero la posibilidad de desarrollar un proceso neoplásico dentro de los 5 años siguientes a un estudio inicial anodino por hematuria es del 3% (Rasmussen)¹⁴. A medida que avanza la edad aumenta en general la posibilidad de que la causa del sangrado sea grave. (Mariani)¹⁵. En la hematuria de origen urológico el componente hemático se mezcla con la orina en el compartimiento que va de la nefrona al esfínter estriado externo. Las pérdidas reales son difíciles de valorar a simple vista y en algunos casos el sangrado es sobrestimado. Un mililitro de sangre tiñe completamente de rojo un litro de orina clara (Samblás)¹⁶ (web Celeveland Clinic)¹⁷. En el 80% de casos un observador detectaría a simple vista la hematuria consistente en una parte de sangre por mil de orina (Free)¹⁸. El reconocimiento visual de la macrohematuria por parte de los clínicos no es excesivamente sensible al sangrado, siendo necesaria una cantidad intensa de sangrado para que ésta sea tenida en cuenta (Peacock)¹⁹. Teniendo además en cuenta que en la vejiga asientan con frecuencia

coágulos en procesos de autólisis, puede darse el caso de existir una orina teñida de oscuro sin sangrado activo en ese momento. Estos detalles hacen que la repercusión de la hematuria deba ser valorada lo más objetivamente posible, según parámetros reproducibles.

La exploración física observando el aspecto general del enfermo, palpación abdominal, especialmente del hipogastrio y fosa lumbar, y el examen directo de la orina por parte de un observador experto, sirven para iniciar la evaluación pero los datos obtenidos del hemograma, especialmente si se han seriado, y la toma de constantes hemodinámicas permiten determinar mejor la repercusión real de la hematuria. El algoritmo II recomienda una sucesión de exploraciones para alcanzar el diagnóstico de la macrohematuria.

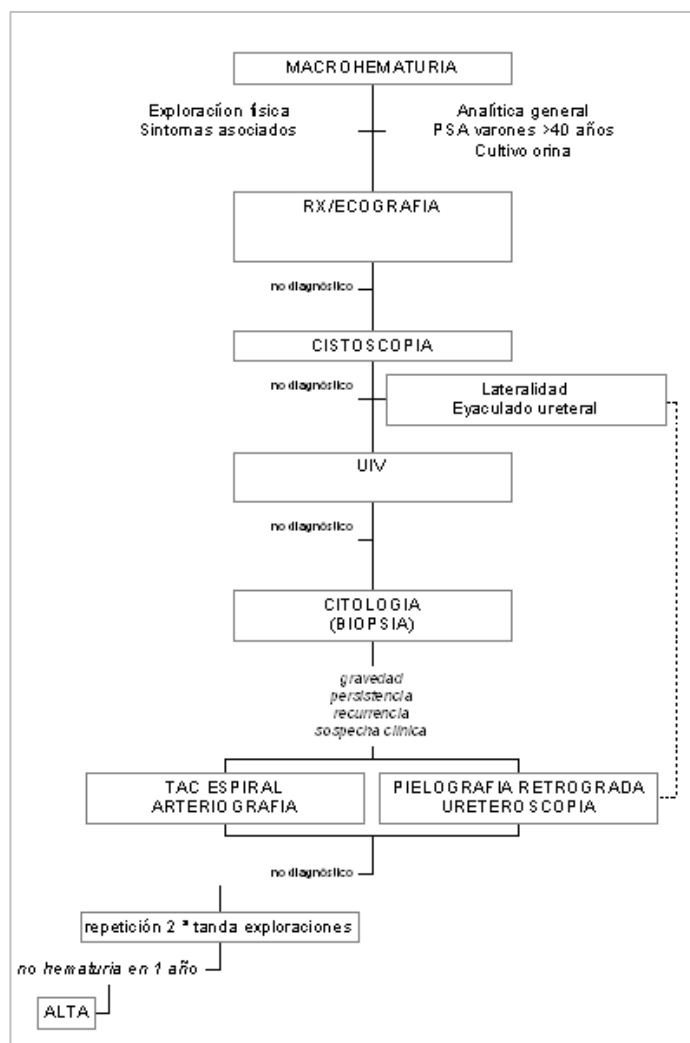
El debut con macrohematuria de muchas enfermedades urológicas suele abordarse muchas veces en el servicio de urgencias, donde se realiza una valoración general del paciente y, en casos seleccionados, se le ingresa para tratamiento con lavado continuo vesical, aprovechando para realizar las primeras aproximaciones diagnósticas.



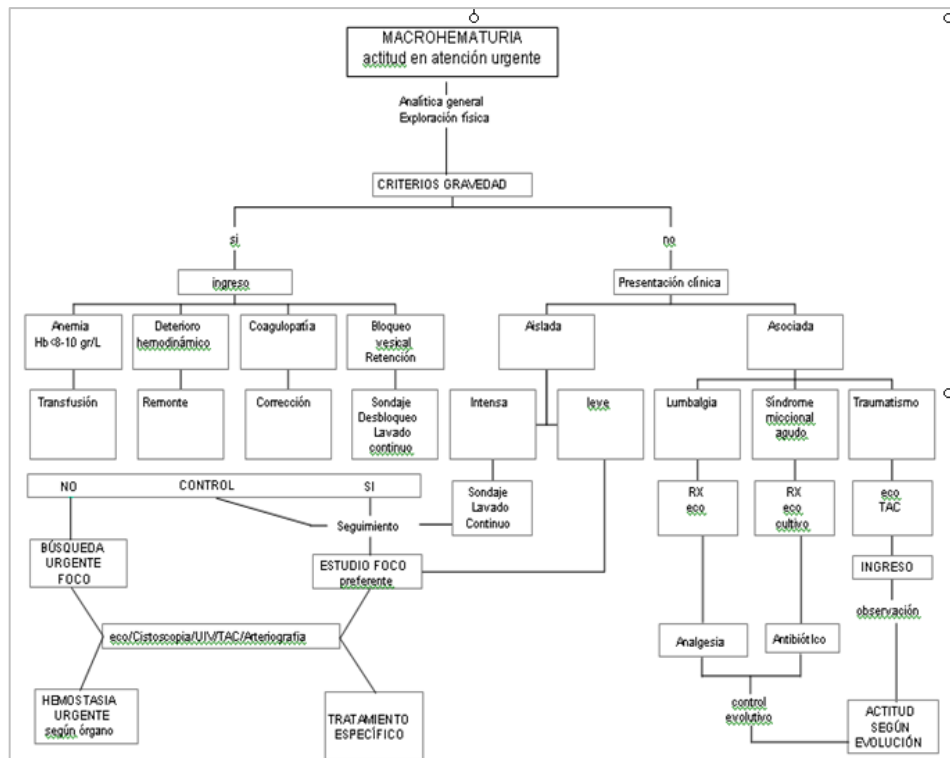
Algoritmo I. Microhematuria (algoritmo diagnóstico).

En el algoritmo III se orienta la forma de actuar frente al paciente que consulta en urgencias por hematuria, incluyéndose cuando presenta repercusión grave local o sistémica. En esta fase se trata de discriminar el paciente con sangrado relevante de aquel con sangrado leve. Los criterios de sondaje vesical en el área de urgencias están en función de la repercusión local del sangrado (cúmulo de coágulos en vejiga, formación continua de coágulos, disuria intensa, anuria) o simplemente con carácter diagnóstico en un intento de valorar la intensidad de la hematuria. Si se decide el sondaje y se observa actividad del sangrado o complicación local por obstrucción u ocupación es recomendable mantener la sonda, dejar la vejiga libre de coágulos y poner a funcionar un lavado continuo vesical con suero fisiológico (sonda de tres vías de calibre 20-22 Fr.).

En casos de hematuria leve (orina rosada, o marrón oscuro) sin complicaciones locales, micción confortable y sin repercusión sistémica no es preciso el sondaje. Puede optarse por dar de alta de urgencias al enfermo y dirigirlo de forma muy preferente al servicio de urología.



Algoritmo II. Macrohematuria (algoritmo diagnóstico).



Algoritmo III. Hematuria en el área de urgencias (algoritmo diagnóstico-terapéutico)

FORMAS ESPECIALES DE PRESENTACIÓN

Hematuria unilateral

Una forma particular de presentación clínica es la hematuria unilateral (o lateralizada), proveniente de uno de los riñones y reconocida por cistoscopia, que permite un estudio en la unidad renal-vía alta más pormenorizado. Las causas habituales de la hematuria unilateral son el cáncer transicional de vías altas y la litiasis. Cuando no es debida al clásico tumor de vías el cuadro clínico es conocido como hematuria lateralizada benigna y constituye en sí mismo una entidad clínica propia, sobre la que se ha escrito más bien poco y que entraña en ocasiones el diagnóstico de entidades poco frecuentes cuyo diagnóstico es el muy complejo, como angiomas renales, papilitis, venas submucosas, petequias o áreas inflamatorias. (Rowbotham)²⁰.

Otras causas poco habituales figuran en el cuadro nº 6. La cistoscopia durante el sangrado es la prueba que permite establecer el diagnóstico de hematuria unilateral, a partir de aquí debe seguirse un esquema de estudio protocolizado de la hematuria en busca de las causas mayores. Sólo cuando estas pruebas no han sido resolutivas se recurre a la ureterorrenoscopia (Kumon)²¹ para examinar visualmente la vía alta. En el 34% de casos de sangrado unilateral con pruebas convencionales iniciales negativas la ureterorrenoscopia demostró la presencia de hemangioma, cáncer urotelial o litiasis, además de otras causas de sangrado menos académicas como las varicosidades submucosas, deformidades papilares, petequias o procesos inflamatorios (Rowbotham)²⁰. En pacientes monorrenos es posible la anuria si el sangrado forma coágulos y la vía queda obstruida (Kalash)²².

Hematuria de causa doble

En el 64% de casos la hematuria se debe a una doble causa implicando aparato urinario superior e inferior (Jonsson)²³. Una vez hallado un foco de hematuria no suele continuarse con la escala diagnóstica, lo que puede dejar al margen entidades relevantes que contribuyen al sangrado. Ante un tumor vesical visto por cistoscopia puede no hacerse ecografía renal, o ante una ecografía renal donde se aprecia un tumor renal puede que la vejiga no sea valorada a repleción. La ecografía renal y vesical es la prueba en la que bascula el diagnóstico de hematuria. Además de asegurar una valoración parenquimatosa renal consigue descartar patología gruesa parietal y endoluminal en la vejiga. En cualquier caso la ecografía no debería escatimarse a ningún enfermo que ha presentado hematuria, especialmente en los que presentan riesgo neoplásico.

La realización de más exploraciones al margen de haber hallado ya una causa se hace especialmente evidente cuando la patología hallada no es neoplásica. Son pacientes con litiasis renal o vesical, infección de orina, quistes renales o hiperplasia benigna de próstata, en los que el caso no puede cerrarse sin más a partir de estos hallazgos. En el paciente con hematuria debe descartarse siempre el cáncer. Al margen del orden, disponibilidad y eficacia esperable de las pruebas a realizar es importante descartar la dos principales enfermedades malignas: el tumor renal y el vesical, como mínimo a expensas de una ecografía normal. Los algoritmos diagnósticos quedan pues sometidos a esta consideración: todo enfermo que es diagnosticado de una causa de hematuria, debe tener excluidas aquellas dos entidades. El descarte del tumor de vías no debe ser sistemático ante el hallazgo de un primer diagnóstico. La realización de una urografía en pacientes que ya han presentado hallazgos no oncológicos en la ecografía o cistoscopia queda limitado a los criterios de edad, toxicidad asociada, lumbalgia y recurrencia del sangrado (Sells)²⁴.

CAUSAS CONGÉNITAS	CAUSAS ADQUIRIDAS
Malformaciones arteriovenosas	Endometriosis
Diatosis hemorrágica	Fístula ureteroilíaca
Hemoglobinopatía congénita	Fístula arteriovenosa renal
Síndrome de Klippel-Trenaunay	Necrosis papilar renal
Hemanhioma renal	Tuberculosis renal
Varices pieloureterales	Nefropatía
Ptosis renal	Fibrosis retroperitoneal
Hipertensión venosa o arterial	

Cuadro nº 6: Causas raras de hematuria lateralizada o unilateral, proveniente de una de las unidades renales o de su vía urinaria.

Hematuria masiva

Cuando la hematuria es muy intensa y aguda causando una hemorragia profusa que depleciona de forma rápida el hematocrito y compromete la estabilidad hemodinámica es calificada de masiva. El cuadro clínico es motivo de publicaciones específicas (Carter)²⁵ y constituye un apartado de especial atención en el que concurren la urgencia del fenómeno, la importante repercusión y el riesgo vital del paciente, la necesidad en determinar rápidamente el foco sangrante y la posibilidad de tener que aplicar tratamientos urgentes muy agresivos. En el cuadro nº 7 se señalan las principales causas de sangrado masivo.

La sospecha de hematuria masiva debe establecerse en los sangrados que muestran, desde el principio, signos locales tales como la continuidad en las pérdidas pese a las primeras maniobras de lavado vesical, cúmulo de gran cantidad de coágulos frescos en vejiga, recuperación de

lavado rojo rutilante después de varios lavados vesicales con jeringa -especialmente después de desbloquear vejiga-, o reactivación de un sangrado que se controló con dificultad horas antes; y signos generales como palidez de piel y mucosas, afectación del estado general, síndrome vasovagal, anemia aguda, alteraciones hemodinámicas previas a la entrada en shock hipovolémico -descenso de tensión arterial sistólica y taquicardia-y coagulopatía.

La localización del foco sangrante debe ser rápida y lo más exacta posible, conviene desde el primer momento establecer si el sangrado es renal, de vía urinaria -alta o baja- o prostático, así como conocer, aunque sólo sea a grandes rasgos, si la etiología del foco es neoplásica, vascular, debida a enfermedad benigna y si el tratamiento etiológico pasa por la exéresis del órgano implicado o, por el contrario, existe terapia médica para tratar la dolencia de base. Para reunir estos datos debe recurrirse a la sistemática diagnóstica ordinaria, aunque realizada urgentemente y más centrada en obtener resultados hemostáticos. En los pacientes con sangrado masivo se debe atender ante todo a detener la hemorragia y a salvaguardar la vida del paciente.

Alteraciones de la coagulación
Cáncer renal
Angiomiolipoma
Fístula arteriovenosa renal
Fístula iliaco-ureteral
Cáncer vesical
Hemangioma vesical
Amiloidosis vesical
Cistitis actínica
Cistitis por ciclofosfamida
Cistitis vírica
Cáncer de próstata
Efracción uretra bulbar (uretrorragia)

Cuadro n° 7: Principales causas de sangrado masivo

Dentro de esta consideración, se debe decidir qué hacer barajando de forma lo más ordenada posible todas las diferentes opciones. No existe un algoritmo diagnóstico o terapéutico definitivo que sirva para atender todos los casos, pues probablemente no hay dos casos iguales. Los casos graves de hematuria aparecen muy ocasionalmente y no es fácil disponer de una rutina, sino que cada vez hay que empezar de 0 con cada paciente. Los algoritmos previstos para estas situaciones deben gozar de la suficiente elasticidad como para dejar abierta la puerta a variaciones de cualquier tipo. La toma de decisiones en los casos críticos debe ser replanteada las veces que sea necesario para conseguir resultados efectivos con riesgo ajustado a cada una de las situaciones que vaya planteando la evolución del enfermo. En cuanto a la búsqueda del foco es los casos graves es aplicable también el algoritmo II, diseñado para el diagnóstico de macrohematuria, recordando la posibilidad de combinar exploraciones de forma diferente o sustituirlas por rastreo a cielo abierto si es preciso.

REPERCUSIÓN LOCAL

Ocupación

La hematuria puede ser, por si misma, origen de manifestaciones que requieran un manejo específico al margen del tratamiento etiológico. La repercusión local corresponde a los

fenómenos derivados de la presencia de material hemático retenido en la vía (Stegmayr)²⁶. Se trata en todos los casos de sangrado macroscópico intenso.

La liberación de sangre fresca a una cavidad cerrada como la vía urinaria produce un flujo hemático que avanza por la misma. A continuación comienza también la coagulación de gran parte del componente hemático que se va mezclando con la orina y que acaba no progresando y queda retenido. La presencia de un molde de coágulos en el riñón provoca dolor lumbar intenso por distensión piélica, muy similar al de cólico nefrítico (Robson)¹. Esta situación puede resultar hemostática en si misma ya que el propio molde piélico acaba coaptando el vaso abierto. Influyen en ello tanto el aumento de presión dentro de la vía, que al igualarse con la presión sanguínea (especialmente si es venosa) detiene el sangrado por contrapresión, pero también interviene el hecho mecánico directo por compresión que ejerce el coágulo sobre el vaso sangrante.

En casos de ocupación de la vía alta por coágulos la ecografía muestra material ecogénico ocupando la vía alta, la urografía permite observar un defecto de repleción moldeado por el que discurren jirones de contraste, y en la TAC se aprecia un efecto masa con valores de atenuación de 55 UH, diferente que el tumor de vías que presenta 30-40 UH (Pollack)²⁷. La orina puede circular por capilaridad por el intersticio que queda entre el coágulo y la pared piélica, siempre y cuando la vía esté estanca. Si no es así puede extravasarse. Si se demuestra este hecho o el riñón queda severamente obstruido por coágulos ureterales por lo que debe colocarse derivación urinaria temporal. La progresión de los coágulos a través del uréter puede causar cólico nefrítico (Brendler)²⁸. El coágulo sigue un proceso fisiológico de autólisis, que resuelve al caso con la expulsión del material fibrinoide residual (Van Itterbeek)²⁹. La realización de lavados a través del catéter puede ser necesaria para mantener su permeabilidad más que para lisar el coágulo piélico. La cobertura antibiótica es obligada en casos de sangrado alto con derivación. La presencia de coágulos dificulta el diagnóstico por imagen ya que el origen del sangrado queda rodeado por material hemático semisólido que se representa como defecto de repleción. Si la situación del paciente lo permite se debe esperar a que se complete la autólisis de los coágulos para realizar estudios urográficos (tanto clásicos como tomodensitométricos), ya que en presencia de coágulos no es posible discriminar acertadamente un defecto de repleción (Pollak)³⁰ (Malek)³¹.

La acumulación de coágulos en vejiga produce clínica de dificultad miccional, incluso con retención aguda de orina y perpetúa el sangrado. Si se produce un gran cúmulo de coágulos tiene lugar el llamado bloqueo vesical, consistente en la sobredistensión de la vejiga por la presencia de una gran masa de material hemático semisólido en su luz. El bloqueo vesical se manifiesta con dolor hipogástrico agudo, intenso y continuo, con gran dificultad miccional o retención urinaria completa, precedidos o acompañados de hematuria. Puede pasar desapercibido cuando se hace la primera valoración y ser confundido con una retención vesical simple (Yang)³². A veces, pese a la evidencia de hematuria una vez colocada la sonda, la presencia de coágulos o el bloqueo pasan también inadvertidos, ya que pueden cursar con presencia de orina clara en vejiga. Esto se debe a que el coágulo se forma alrededor del foco sangrante aislándolo de la base de la vejiga por la que circula la orina clara eyaculada directamente desde los meatos ureterales. Un sondaje cuidadoso con una sonda de 20-22 Fr. provista de orificios amplios, y un lavado manual dirigido al fondo de la vejiga pueden ser claves para detectar esta complicación. La persistencia de masa hipogástrica tras la instauración de sonda vesical o el defecto funcionamiento de ésta son también reveladores de bloqueo. La ecografía o la cistografía aportan la información definitiva.

Si el crecimiento del coágulo supera la resistencia de la pared vesical es posible la rotura vesical, especialmente en vejigas con patología o cirugía previas. El bloqueo vesical por coágulos puede tener su origen en cualquier foco: riñón, uréter, vejiga o próstata, si bien lo más habitual son estas dos últimas focalidades. El desbloqueo vesical es imprescindible para el tratamiento de la hematuria, especialmente si es de origen bajo (Ng)³³. El desbloqueo es una maniobra básica. En urología y representa el primer paso para lograr la hemostasia de la vejiga, sin el cual no es posible aspirar a la resolución eficaz del sangrado (Delaire)³⁴. Sólo con vejiga libre es posible

contar con la relajación y plicatura del detrusor que inducen el cierre espontáneo de los vasos sangrantes así como un buen terreno para la acción beneficiosa del lavado continuo. En el cuadro nº 8 se explican los pasos a seguir para la práctica del desbloqueo vesical. Si esta maniobra no es capaz de deshacer el bloqueo debe optarse por una actuación bajo anestesia en caminata a aplicar (en orden de preferencia): RTU del coágulo, talla vesical y extracción manual, o lisis farmacológica con sustancias instiladas por sonda como la estreptokinasa (Anderson)³⁵.

Obstrucción

Si el drenaje de la orina queda interrumpido por la presencia de coágulos se producen fenómenos obstructivos (Fruhwald)³⁶. En dos o tres días la lisis espontánea del coágulo permite la resolución de la obstrucción, pero en el momento álgido puede ser necesaria la colocación de catéteres, vía transuretral o percutánea, según sea la localización y posibilidades de abordaje (catéter uretral y en su defecto nefrostomía por punción para el riñón; o sondaje vesical con opción a cistolitomía por punción hipogástrica para la vejiga).

Las derivaciones altas deben ser reservadas a los casos más selectos (cólico nefrítico mantenido, foco séptico asociado a la impactación de coágulos o anuria obstructiva) (Roth)³⁷ ya que presentan diversos inconvenientes: al drenar la hematuria impiden la formación de un molde de coágulos que puede ser hemostático, al instrumentar la vía pueden sobreinfectarla, al ser de fino calibre se obstruyen continuamente por los propios coágulos; y pueden añadir yatrogenia (sangrado parenquimatoso renal en caso de nefrostomía, o lesión uretral en caso de cateterismo). El bloqueo vesical por presencia masiva de coágulos en vejiga puede afectar la entrada de orina en vejiga desde el tramo urinario superior y abocar a la anuria por obstrucción renal bilateral.

1. Analgesia parenteral y profilaxis antibiótica endovenosa. Vía periférica con infusión de suero fisiológico lento.
2. Elección de sonda: Calibre 20-22 Fr (menores en pediatría), vía única, desechable, de plástico (bastante rígida), punta atraumática, con grandes y numerosos orificios en el 1/4 distal del catéter (pueden ampliarse a tijera) y pabellón amplio.
3. Sondaje uretrovesical extremando la asepsia y la lubricación uretral con gel anestésico
4. Conectar, en el pabellón de la sonda, una jeringa de 50cc (de nutrición parenteral con boca ancha) y aspirar como primera maniobra. Si se aspira orina proceder a su extracción progresiva.
5. Cargar la jeringa con 20 cc de suero fisiológico estéril (preparar un botellín de 500cc, abierto con tijera estéril para que entre la jeringa con comodidad).
6. Conectar firmemente la jeringa a la sonda e introducir con cuidado el suero en la vejiga, recuperándolo con aspiración suave. Procurar aprovechar la sensación táctil del lavado en estas primeras maniobras.
7. Si se recuperan coágulos seguir con nuevos lavados ahora con 50cc en jeringa y mayor presión de instilado y aspirado, valorando la tolerancia del enfermo durante todo el procedimiento. Evitar brusquedades.
8. Durante los diversos lavados introducir y extraer la sonda ligeramente, también girarla a derecha e izquierda para atacar al coágulo por diversos lugares.
9. Seguir extrayendo coágulos hasta que los sucesivos lavados dejen de ser productivos.
10. Si el desbloqueo no es posible así debe realizarse con panendoscopia de 21-25 Fr y jeringa de Toomey. Valorar en este caso la conveniencia de realizarlo bajo anestesia mayor.
11. Una vez desbloqueada la vejiga valorar con nuevos lavados la intensidad del sangrado: instilar 50cc de suero y ver de qué color se recupera por declive (sin aspirar).
12. Dejar la vejiga con 50-100cc de suero y extraer la sonda de plástico.
13. Colocar una sonda de 18-20 Fr de tres vías, semirígida (puede permitir extracciones iterativas de coágulos), de punta atraumática y multiperforada, con 8-10cc de globo. Proceder con nueva lubricación y asepsia en este segundo sondaje.
14. Conectar y activar un lavado continuo de suero fisiológico a ritmo rápido.
15. Verificar que funciona correctamente y que el recuperado es claro.

Cuadro nº 8: Técnica del desbloqueo de coágulos en vejiga.

Retención

La presencia de coágulos en vejiga, en forma de bloqueo o como piezas libres, puede producir retención aguda de orina. Pero la correlación hematuria seguida de retención no es siempre clara. Si las anotaciones de la hoja de urgencias no son muy precisas es a veces imposible conocer qué fue primero, la una o la otra. Cuadros de retención aguda de orina

pueden abocar en hematuria, bien sea por el propio sondaje (roce y lesión cervicoprostática con sangrado en ese nivel), bien por la descompresión brusca de la vejiga tras colocar la sonda (hematuria ex vacuo) (Diccionario médico Roche)³⁸. No es infrecuente hallar a un paciente ingresado por hematuria, con sonda y lavado continuo en el que es difícil reconstruir los acontecimientos que abocaron al sangrado y al propio sondaje.

La hematuria intensa aboca a la formación rápida de coágulos en vejiga que pueden convertirse en un auténtico tapón cervical y provocar una retención aguda de orina. El sondaje en estos casos es obligado hallándose orina hemática, o quizás sangre rutilante en vejiga. Un aspirado manual mostrará la presencia de coágulos, con lo que podrá afirmarse que son los coágulos los que provocan la obstrucción infravesical. Este detalle en cuanto a conocer la cadena de acontecimientos en casos de retención aguda de orina asociada a hematuria tiene importancia para plantear la retirada de la sonda sin peligro de nueva retención una vez el paciente deja de sangrar. Cuando la retención de orina ha sido el fenómeno inicial y la hematuria se ha sobreañadido a ésta debe mantenerse la sonda vesical durante unos días y proceder a su retirada para comprobar si el paciente es capaz de reanudar la micción espontánea ya que, aunque la orina sea clara el riesgo de retención (generalmente de origen prostático), sigue presente y debe ser solventado.

REPERCUSIÓN SISTÉMICA

Anemia

En el diagnóstico etiológico de la anemia microcítica e hipocroma viene figurando de forma clásica en la búsqueda de un foco sangrante oculto (Alcamí)³⁹. La práctica de un sedimento de orina es obligada, especialmente en el caso de tirillas reactivas o autoanalizador positivos a hematuria (Besses)⁴⁰. Si el sedimento es confirmativo debe comenzarse un estudio urológico, examinando también la morfología eritrocitaria, en especial en pacientes con hipertensión severa, edemas, hipoproteinemia o función renal alteradas. Si el foco urológico es hallado debe ser tratado con las medidas específicas según el caso. Si se trata de focos banales (cistopatía crónica, litiasis renal de pequeño tamaño, varices submucosas, síndrome de la vena ovárica, prostatitis crónica) pero que resultan poco accesibles o que requieren tratamientos agresivos, debe valorarse la relación riesgo-beneficio y personalizar las opciones terapéuticas. Si la microhematuria no tiene foco demostrable y no hay repercusión general se debe proceder a tratamiento con suplementos de hierro vía oral para reponer las pérdidas. El hematocrito y el nivel de hemoglobina sérica son parámetros básicos para evaluar el grado de repercusión de la hematuria en consultas externas -microhematuria o hematuria caprichosa sin causa aparente o susceptible de hemostasia-. Deben ser también descartados otros focos de sangrado oculto, especialmente si la hematuria es microscópica, muy escasa o de limitada duración.

La hematuria urgente requiere una evaluación pormenorizada. Al ingreso en urgencias no se ha hallado diferencia entre la hemoglobina de los enfermos considerados como hematuria intensa y aquellos con sangrado mediano (123 vs 132 gr/L) (Errando)⁴¹, por lo que la valoración general del enfermo debe ser lo más objetiva posible, es decir más basada en la analítica que en la impresión subjetiva del facultativo observador. Esto coincide con la experiencia diaria cuando el urólogo es avisado por otros especialistas como cirujanos, traumatólogos, internistas, médicos de urgencias, o enfermería, con motivo de “hematuria franca” o comentarios como “sangra

mucho”; y no es infrecuente que el urólogo encuentre un leve o moderado oscurecimiento de la orina de escasa trascendencia hemorrágica. Las valoraciones deben basarse en el contexto clínico, la experiencia en observar visualmente la hematuria y en datos más objetivos como la frecuencia cardiaca, la tensión arterial y el hematocrito.

Si la hematuria ha deteriorado el hematocrito puede producir, al margen del síndrome asténico, complicaciones derivadas de la isquemia tisular tales como crisis de ángor, accidentes vasculares o insuficiencia renal. La decisión de iniciar una transfusión de hematíes ante una hipovolemia por hemorragia aguda de origen urológico debe basarse en la estimación de la sangre perdida (difícil en caso de hematuria), en la continuidad de las pérdidas, la repercusión sistémica y el riesgo de hipoperfusión de los órganos vitales (Buchanan)⁴². En las primeras tres horas de hemorragia aguda el hematocrito permanece en el rango de la normalidad, por lo que la repercusión de la hematuria debe basarse sobre todo en las condiciones hemodinámicas del enfermo.

Si el sangrado es microscópico o claramente poco importante puede no ser necesaria una analítica urgente, excepto en pacientes con circunstancias especiales: pacientes pediátricos o ancianos, antecedentes de isquemia (cerebral, cardiaca, etc.), embarazo, inmunodepresión (tratamiento citostático, radioterapia, SIDA) o patología asociada de importancia (neoplasia, EPOC, cirrosis, entre otras) y recurrencia de la hematuria (paciente que consulta repetidas veces en urgencias). En casos claros de etiología cismática bacteriana o litiasis simple tampoco es obligatorio un estudio analítico sérico urgente.

Trastornos hemodinámicos

La alteración de las cifras normales de tensión arterial y frecuencia cardiaca, con posible compromiso circulatorio periférico corresponde a la hipovolemia consecutiva al sangrado copioso. El conocimiento de las pérdidas hemáticas en la orina está dificultado por factores como la mezcla de la sangre con la diuresis y la presencia de coágulos en las cavidades urinarias cuya medición es imposible. Cuando la volemia no desciende de forma brusca más allá del 15-20% no suele haber sintomatología (Rozman)⁴³ (Robbins)⁴⁴, como mucho puede observarse síndrome vasovagal tratable con infusión de líquidos y posición de Trendelenburg. Cuando las pérdidas se sitúan entre el 15-25% aparece ligera taquicardia, aumento de la tensión diastólica y descenso de la sistólica. Cuando se supera el 25% se inicia la inestabilidad y la entrada en shock hipovolémico (taquicardia, hipotensión, signos de hipoperfusión periférica) (Alcamí)³⁹. Cifras de presión sistólica por debajo de 90 mmHg se consideran sugestivas de shock (Santucci)⁴⁵. Si la hipotensión no se corrige aboca al shock hipovolémico y consecutivamente a la parada cardiaca. Es necesario recuperar y sostener de forma urgente las constantes hemodinámicas con líquidos expansores del plasma y drogas vasopresoras, corregir el equilibrio ácido-básico y reponer las pérdidas hemáticas (Buchanan)⁴². A partir de estudios experimentales clásicos se conoce que el aporte de líquidos realizado en las fases precoces de la pérdida hemática brusca mejora la morbimortalidad respecto a los casos en que la reposición se realiza una vez se ha establecido el shock hipovolémico (Wiggers)⁴⁶. En el cuadro nº 9 se describen las fases clínicas del shock hipovolémico con las recomendaciones básicas de tratamiento médico. El cerebro y el corazón están protegidos de la hipoperfusión ya que no desarrollan el mecanismo compensador de vasoconstricción en la fase aguda del shock hipovolémico y pueden mantener su riego (Shoemaker)⁴⁷. Otros órganos, como el riñón, compensan la hipovolemia con una vasoconstricción que aboca a la oliguria. Pero las situaciones de hipotensión mantenida y pérdida de volemia eficaz, aún sin estado de shock, pueden ser causa de pérdidas bruscas de conciencia, *ángor pectoris*, o alteraciones isquémicas en cerebro (infarto cerebral), corazón (infarto cardíaco) riñón (fracaso renal agudo por necrosis tubular, necrosis cortical), suprarrenal (necrosis), hígado (insuficiencia hepática), o intestino (isquemia mesenterica). La hipovolemia es el factor determinante de la entrada en shock: al disminuir el volumen de sangre circulante, disminuye el retorno venoso al corazón derecho, se reduce el volumen de eyección sistólica y el gasto cardiaco, con caída de la presión arterial periférica. Las condiciones iniciales del sangrado

y su evolución inmediata deben ser suficientes para justificar la realización de pruebas cruzadas y el depósito de sangre en reserva. Pérdidas bruscas de más del 25% de la volemia justifican la transfusión de concentrados de hematíes y, eventualmente, de plaquetas y plasma fresco ya que las pérdidas copiosas deplecionan también plaquetas y factores de coagulación, y las unidades de hematíes que se transfunden carecen de plasma y plaquetas (y caso de tenerlos la conservación empobrece estas fracciones) (Rozman)⁴³. Las pérdidas súbitas de menos del 15-20% no requieren transfusión a menos que aparezcan síntomas (Besses)⁴⁰ ya que los mecanismos vasomotores del organismo compensan las pérdidas. Pérdidas mayores, si son crónicas, no precisan tampoco de una actuación transfusional urgente. Una pérdida lenta del 40% de la volemia se tolera mejor que una brusca del 10-20% (Robbins)⁴⁴. Si la hemorragia es brusca y no supera el 1% del peso corporal suele soportarse bien en casi todas las especies, pero si alcanza el 4-5% suelen ser fatales (Gutnisky)⁴⁸ (para una persona de 70 Kg. correspondería a 280-350cc). La pérdida de conciencia ocurre al 8% de casos cuando se pierden 540cc de sangre, en el 39% cuando son 800-1000cc, y en el 52% cuando se pierden 1200cc (Gutnisky)⁴⁸. Los pacientes pediátricos, los ancianos o los que poseen antecedentes isquémicos previos están especialmente expuestos a las complicaciones hemodinámicas de la hematuria (de cualquier hemorragia en general).

El estudio del foco debe acelerarse ya que si el paciente no se estabiliza o el sangrado no cede es obligado hacer hemostasia. En pacientes con hematuria leve e inestabilidad hemodinámica no justificable por el volumen de sangrado deben descartarse otras causas de hipotensión, especialmente un la sepsis. Algunos cuadros sépticos pueden manifestarse con hematuria como signo predominante, especialmente en neonatos con trombosis de la vena renal; también en pacientes diabéticos con pielonefritis aguda y necrosis papilar (sin fiebre ni algias) o en cistitis agudas graves (Sakamoto)⁴⁹.

Trastornos de la coagulación

El sangrado intenso y mantenido hace que, además de hematíes, se pierdan las demás series celulares presentes en la sangre, como las plaquetas y también factores de coagulación. La médula ósea y el hígado responden con carácter compensatorio a las pérdidas, pero si el sangrado es brusco y mantenido puede no dar tiempo a que los nuevos factores y células se incorporen al torrente circulatorio. Se producen entonces trastornos en la coagulación y plaquetopenia asociados al trastorno hemodinámico que, si no son corregidos, perpetúan la hematuria aún con el paciente ya estabilizado. Con el estudio seriado de la coagulación en el paciente con hematuria intensa es se consigue por un lado descartar una eventual causa hematológica y “monitorizar” los parámetros coagulatorios. La reposición de plaquetas y de plasma fresco (factores de coagulación) deben indicarse en función de los hallazgos. Si se realiza una transfusión múltiple de concentrados de hematíes debe indicarse también la de plaquetas y plasma fresco (Rozman)⁴³.

SITUACIÓN CLÍNICA	FASE I	FASE II	FASE III	FASE IV
Pérdida de sangre (ml)	<750	750-1500	1500-2000	>2000
% de sangre perdida	<15%	15-30%	30-40%	>40%
Frecuencia cardiaca	<100	>100	>120	>140
Tensión arterial	Normal	Normal	Disminuida	Disminuída
Presión del pulso	Normal	Disminuida	Disminuida	Disminuída
Frecuencia respiratoria	14-20 p.m	20-30 p.m.	30-40 p.m.	>40
Estado mental	Ansiedad	Ansiedad	Confusión	Letargo
Fluidos a utiliza	Cristaloides	Cristaloides	Transfusión	Transfusión

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Robson WL, Leung AK, Mathers MS: Renal colic due to Henoch-Schönlein purpura. *J S C Med Assoc.* 1994;90: 592-5.
- 2 Boman H, Hedelin H, Holmang S.: The results of routine evaluation of adult patients with haematuria analysed according to referral form information with 2-year follow-up. *Scand J Urol Nephrol.* 2001. ;35:497-501.
- 3 Grossfeld GD, Litwin MS, Wolf JS, Hricak H, Shuler CL, Agerter DC, Carroll PR. Evaluation of asymptomatic microscopic hematuria in adults: the American Urological Association best practice policy--part I: definition, detection, prevalence, and etiology. *Urology.* 2001;57:599-603.
- 4 Grossfeld GD, Litwin MS, Wolf JS Jr, Hricak H, Shuler CL, Agerter DC, Carroll PR. Evaluation of asymptomatic microscopic hematuria in adults: the American Urological Association best practice policy--part II: patient evaluation, cytology, voided markers, imaging, cystoscopy, nephrology evaluation, and follow-up. *Urology.* 2001;57:604-10.
- 5 Grossfeld GD, Wolf JS Jr, Litwin MS, Hricak H, Shuler CL, Agerter DC, Carroll PR. Asymptomatic microscopic hematuria in adults: summary of the AUA best practice policy recommendations. *Am Fam Physician.* 2001. 15;63:1145-54.
- 6 Errando C, Martínez de Hurtado J, Regalado R, Huguet J, Montlleó M, López L, Bakali K, Chéchile G, Vicente J: Analyse de 895 consultations pour hématurie dans le département d'urgences d'un service d'urologie. *J d'Urol.* 1996; 102. 4: 168-171.
- 7 Sultana SR, Goodman CM, Byrne DJ, Baxby K: Microscopic haematuria: urological investigation using a standard protocol. *Br J Urol.* 1996; 78: 691-696.
- 8 Bagley DH, Allen J: Flexible ureteropyeloscopy in the diagnosis of benign essential hematuria. *J Urol* 1990. 143: 549-553.
- 9 Lang EK, Macchia RJ, Thomas R, Ruiz-Deya G, Watson RA, Richter F, Irwin R R, Marberger M, Mydlo J, Lechner G, Cho KC, Gayle B. Computerized tomography tailored for the assessment of microscopic hematuria. *J Urol.* 2002;167:547-54.
- 10 Gray Sears CL, Ward JF, Sears ST, Puckett MF, Kane CJ, Amling CL.: Prospective comparison of computerized tomography and excretory urography in them initial evaluation of asymptomatic microhematuria. *J Urol.* 2002;168:2457-60.
- 11 Brehmer M: Imaging for microscopic haematuria. *Curr Opin Urol.* 2002. 12: 155-159.
- 12 Sangtani BK, Bhardwa J, Kapoor S, Pati J, Nargund VH.: Is microscopic haematuria a urological emergency? *BJU Int.* 2002;90:355-7. Coment in: *BJU Int.* 2003;91:301.
- 13 Bruyninckx R, Buntinx F, Aertgeerts B, Van Casteren V.: The diagnostic value of macroscopic haematuria for the diagnosis of urological cancer in general practice. *Br J Gen Pract.* 2003;53:31-5.
- 14 Rasmussen OO, Anderson J, Oleses E, Dimo B: Recurrent unexplained haematuria and rise of urological cancer. *Scand J Urol Nephrol.* 1988. 22: 335-7.
- 15 Mariani AJ, Mariani MC, Machiotti C, Stams UK, Kariharan A, Moriera A: The significance of adult hematuria: 1000 hematuria evaluations including a risk-benefit and cost-effectiveness analysis. *J Urol.* 1989; 141:350-355.
- 16 Samblás RJ, del Cabo M, Salinas J: Hematuria. En *Urgencias en urología.* Resel L, Esteban M, eds. Madrid: Jarypo Editores. 1995: XV.
- 17 <http://www.clevelandclinicmeded.com/diseasemanagement/nephrology/hematuria/hematuria.htm#>
- 18 Free HM, Free AH: En El análisis de orina en la práctica clínica del laboratorio. Madrid. Analecta SA. 1976: Varios capítulos.
- 19 Peacock PR Jr, Souto HL, Penner GE, Dalsey WC, Becher JW, Kaplan JL. What is gross hematuria? Correlation of subjective and objective assessment. *J Trauma.* 2001;50:1060-2.
- 20 Rowbotham C, Anson KM: Benign lateralizing haematuria: the impact of upper tract endoscopy. *BJU Int.* 2001;88:841-9.
- 21 Kumon H, Tsugawa M, Matsumura Y, Ohmori H: Endoscopic diagnosis and treatment of chronic unilateral hematuria of uncertain etiology. *J Urol.* 1990; 143:
- 22 Kalash SS, Muakkassa WF, Campbell EW Jr, Young JD Jr, Dagher FJ: Persistent clot anuria complicating renal transplant biopsy. *Urology.* 1985;25:591-5.
- 23 Jonsson K, Owman T: Roentgenologic aspects of haematuria. *Scan J Urol Nephrol.* 1976;10:229-234.
- 24 Sells H, Cox R.: Undiagnosed macroscopic haematuria revisited: a follow-up of 146 patients. *BJU Int.* 2001;88:6-8.
- 25 Carter WC, Rous SN: Gross hematuria in 110 adult urologic hospital patients. *Urology.* 1981; 4: 342-344.
- 26 Stegmayr B, Orsten PA: Lysis of obstructive renal pelvic clots with retrograde instillation of streptokinase. A case report. *Scand J Urol Nephrol.* 1984;18:347-50.
- 27 Pollack HM, Arger PH, Banner MPL, Mulhern CB Jr, Coleman BG: Computed tomography of renal pelvic filling defects. *Radiology.* 1981; 138: 645-641.
- 28 Brendler: Evaluation of the urologic patient. En *Campbell's Urology.* 7th edition. Editado por Walsh PC, Retik AB, Stamey TA, Darracot E.: Philadelphia. WB Saunders Co. 1998:129-157.
- 29 Van Itterbeek H, Vermylen J, Verstraete M. High obstruction of urine flow as a complication of the treatment with fibrinolysis inhibitors of haematuria in haemophiliacs. *Acta Haematol.* 1968 Apr;39(4):237-42.
- 30 Pollack HM, Arger PH, Banner MP, Mulhern CB Jr, Coleman BG: Computed tomography of renal pelvic filling defects. *Radiology.* 1981 Mar;138(3):645-51.
- 31 Malek RS, Aguilo JJ, Hattery RR. Radiolucent filling defects of the renal pelvis: classification and report of unusual cases. *J Urol.* 1975 Oct;114(4):508-13.
- 32 Yang JM, Huang WC. Transvaginal sonography in the treatment of acute urinary retention due to intravesical blood clots. *J Ultrasound Med.* 2003 Aug;22(8):851-4.
- 33 Ng C.: Assessment and intervention knowledge of nurses in managing catheter patency in continuous bladder irrigation following TURP. *Urol Nurs.* 2001 Apr;21(2):97-8, 101-7, 110-1.
- 34 Delaire C, Sotet C. Technic of removing bladder clots. *Rev Infirm.* 2004 Mar;(99):20-2.
- 35 Andersson H.: A double-blind randomized comparison of the effect and tolerance of Varidase versus saline when instilled in the urinary bladder in patients with catheter problems. *J Int Med Res.* 1986;14(2):91-4.
- 36 Fruhwald F, Harmuth P, Kovarik J, Latal D: Bladder obstruction--a rare complication after percutaneous renal biopsy. *Eur J Radiol.* 1984 Aug;4(3):225-6.
- 37 Roth S, Semjonow A, Waldner M, Hertle L: Anuria due to intrarenal blood clots in solitary kidney after change of ureteral stent: resolution with minimally invasive evacuation. *J Urol.* 1995 Jul;154(1):195-6.
- 38 Diccionario Médico Roche. Edición española. Ed Doyma. Barcelona. 1993.
- 39 Alcami J, Alvarez JA, Gómez MC, Durán A, Martín JM: Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Egraf SA. Madrid. 1985: Varios capítulos.
- 40 Besses C, Castillo R, Florensa L, Pardo P, Vives JL, Woesner S: Hematología clínica. Barcelona. Mosby-Doyma Libros. 1994: Varios capítulos.

-
- 41 Errando C, Martínez de Hurtado J, Regalado R, Hugueta J, Montlleó M, López L, Bakali K, Chéchile G, Vicente J: Analyse de 895 consultations pour hématurie dans le département d'urgences d'un service d'urologie. *J d'Urol.* 1996; 102. 4: 168-171.
- 42 Buchanan EC: Blood and blood substitutes for treating hemorrhagic shock. *Am J Hosp Pharm.* 1977;34:631-636.
- 43 Rozman C, Monserrat E: Hemoterapia. En *Medicina Interna*. Farreras-Rozman. Editado por Rozman C. Barcelona. Ediciones Doyma. 1991: 850-859.
- 44 Robbins ST: Trastornos hemodinámicos y de líquidos. En *Patología estructural y funcional*. Robbins ST. Interamericana. 1981: 310-349.
- 45 Santucci RA, Langenburg SE, Zachareas MJ: Traumatic hematuria in children can be evaluated as in adults. *J Urol.* 2004. 171: 822-825.
- 46 Wiggers CJ: *Physiology of shock*. New York. Commonwealth Fund. 1950. Varias páginas.
- 47 Shoemaker WC: Sequential hemodynamic patterns in various causes of shock. *Surg Gynecol Obstet* 1971; 132:411-420.
- 48 Gutnisky A: Hemorragia y transfusión. En Houssay BA: *Fisiología humana*. El Ateneo. Madrid. 1980:
- 49 Sakamoto F, Taki H, Yamagata T, Tsukurimichi S, Ikeda M, Sugiura T, Wada A, Fukuhara Y, Etani H, Todo R: Emphysematous cystitis with severe hemorrhagic anemia resulting from diabetes mellitus type 2. *Intern Med.* 2004 ;43(4):315-8.

5. PRONÓSTICO

Etiología del sangrado

Al igual que la intensidad del sangrado no se corresponde con la importancia de la entidad que lo produce, tampoco se ha hallado diferencias pronósticas cuando la misma enfermedad se manifiesta con sangrado frente a cuando no lo hace. La posibilidad de padecer una enfermedad letal es 5 veces superior cuando la hematuria es macroscópica que cuando lo es microscópica (Mariani) este autor a medida que aumenta la edad del aumenta la posibilidad de que la causa del sangrado sea grave. La ausencia de síntomas acompañantes de la macrohematuria representa un mayor riesgo de origen neoplásico, respecto del sangrado asociado a otros signos o síntomas. En el caso de la microhematuria la tendencia es precisamente la contraria. (Boman)¹. En la hematuria los varones tienen mayor posibilidad que las mujeres de padecer neoplasia, en relación a factores como la exposición laboral a sustancias tóxicas o el tabaquismo (Boman)¹.

En el adenocarcinoma renal, el diagnóstico en fase asintomática, incluida la ausencia de hematuria, es de mejor pronóstico que cuando la lesión es descubierta después de dar manifestaciones clínicas -la hematuria es lo más frecuente (Villavicencio)² (Patard)³. El cáncer renal está más avanzado cuando da clínica (Lee)⁴. En buena lógica cabe pensar que cualquier neoplasia del ámbito urológico es de mejor pronóstico si se descubre incidentalmente antes de producir hematuria o cualquier otra sintomatología. En cuanto al tumor vesical el riesgo de padecerlo es 3'3 veces superior si la hematuria es macroscópica que si es microscópica (Datta)⁵. La característica disposición franjeada del tumor vesical, con su arteria y venas fimbriales, favorece el sangrado, que resulta ser la clave del diagnóstico en estadio superficial de muchas de estas lesiones (ver imagen). En el tratamiento paliativo del cáncer vesical infiltrante la presencia de hematuria garantiza mejor respuesta (92%) a la radioterapia que el síndrome miccional (24%) (McLaren)⁶ pero las complicaciones graves de la terapia ionizante aportan un pronóstico muy limitado a las escasas opciones de tratamiento efectivo.

En la enfermedad litiásica la hematuria no ha demostrado ser indicador de pronóstico alguno sobre la expulsabilidad o repercusión renal de los cálculos, aunque El 33% de las litiasis ureterales causantes de hematuria presentan factores de riesgo vital para él enfermo (Mariani) En la infección urinaria, la presencia de macrohematuria puede interpretarse como de peor pronóstico que cuando el sangrado es sólo microscópico. Así en la cistitis hemorrágica el tratamiento antibiótico corto puede fracasar con más facilidad que en la cistitis simple. En las pielonefritis con hematuria franca es posible la existencia de necrosis papilar, factor de mal pronóstico para la evolución de la infección y de los parámetros de morfología y función renal. Respecto de la hiperplasia benigna de próstata se ha demostrado que la hematuria no incide sobre los parámetros funcionales de obstrucción infravesical o sintomatología (Ezz)⁷.

Gravedad del sangrado

La macrohematuria poco intensa pero repetida o mantenida es responsable de un síndrome anémico, que marca un peor pronóstico en cuanto a la tasa de complicaciones postoperatorias esperables en los pacientes que requieran cirugía mayor (Wilner)⁸. La microhematuria rara vez presenta mal pronóstico inherente a las propias pérdidas. Sólo en casos de anemia crónica ferropénica intensa en los que el único débito detectable sea una microhematuria puede afirmarse que el sangrado afecta de forma independiente el pronóstico del enfermo.

La anemia crónica es mejor tolerada en comparación con la aguda que puede no ser compensada por la reserva cardiovascular del paciente. La hematuria masiva es el cuadro más oneroso ya que, además de la magnitud del sangrado, se ven implicadas etiologías de especial gravedad en cuanto a pronóstico vital, secuelas y conservación de los órganos (neoplasias urológicas, tratamiento citostático por otras neoplasias, amiloidosis, enfermedades reumáticas avanzadas,

enfermedades vasculares). Las intervenciones de carácter urgente, aplicables a los casos de hematuria masiva, añaden un mayor riesgo en cuanto a morbimortalidad por el simple hecho de ser realizadas en situación crítica.

BIBLIOGRAFÍA

-
- 1 Boman H, Hedelin H, Holmang S.: The results of routine evaluation of adult patients with haematuria analysed according to referral form information with 2-year follow-up. *Scand J Urol Nephrol.* 2001;35:497-501.
 - 2 Villavicencio H, Iglesias J, Batista JE, Laguna P, Salvador J: Incidence and features of incidental tumor in 100 consecutive patients with renal carcinoma. *J Urol.* 1992.147 suppl:559-563.
 - 3 Patard JJ, Bensalah K, Vincendeau S, Rioux-Leclercq N, Guille F, Lobel B. Correlation between the mode of presentation of renal tumors and patient survival. *Prog Urol.* 2003;13:23-8.
 - 4 Lee CT, Katz J, Fearn PA, Russo P.: Mode of presentation of renal cell carcinoma provides prognostic information. *Urol Oncol.* 2002;7:135-40.
 - 5 Datta SN, Allen GM, Evans R, Vaughton KC, Lucas MG: Urinary tract ultrasonography in the evaluation of haematuria--a report of over 1,000 cases. *Ann R Coll Surg Engl.* 2002;84:203-5.
 - 6 McLaren DB, Morrey D, Mason MD: Hypofractionated radiotherapy for muscle invasive bladder cancer in the elderly. *Radiother Oncol.* 1997; 43: 171-174.
 - 7 Ezz el Din K, Koch WF, de Wildt MJ, Debruijn FM, de la Rosette JJ: The predictive value of microscopic haematuria in patients with lower urinary tract symptoms and BPH. *Eur Urol.* 1996; 30: 409-413.
 - 8 Wilner ML, Rosove MH: Hematologic considerations in urologic surgery. En *Complications of urologys surgery.* Editado por Smith RB and Ehrlich RM. Philadelphia. WB Saunders Co. 1990: 41-52.

BLOQUE II

DIAGNÓSTICO

6.SISTEMÁTICA DIAGNÓSTICA

Necesidad de verificación

El diagnóstico genérico de hematuria se basa en su verificación objetiva. No debería bastar la referencia verbal del enfermo, sino que el diagnóstico debería ir acompañada de la observación clínica de la orina. En casos dudosos es suficiente la apreciación visual de otra colega transmitida verbalmente o mediante una nota en un registro de urgencias o atención primaria, aunque es deseable que el urólogo pueda practicar directamente la uroscopia.

Es relativamente frecuente iniciar un complejo estudio de origen de la hematuria a partir del relato, a veces impreciso, del paciente. Los detalles que éste facilita deben ser comentados en detalle, siendo a veces muy concretos y fidedignos, y por lo tanto fiables; mientras que otras veces las, cuando las explicaciones son poco precisas, resulta fundamental la observación directa de la orina o su análisis cuantitativo.

Si la orina es claramente hemática basta hacerlo constar por escrito en la hoja de recogida de datos de la historia clínica, especificando el mayor número de datos derivados de la observación de la orina: color, matiz, presencia de elementos formes, relación con el chorro y clínica asociada. No debería ser preciso realizar siquiera análisis de orina cuando el sangrado ha sido franco e incuestionable, aunque la tendencia actual de la medicina a basarse en hechos evidentes hace preciso refrendar la apreciación subjetiva, con los datos más objetivos que arroja el laboratorio.

También las cuestiones legales influyen en la práctica clínica haciendo necesario pruebas de evidencia, especialmente si se llevan a cabo exploraciones o tratamientos relevantes, aunque la solicitud de pruebas busca a veces más una cobertura legal que un fin médico (Jornet)¹. Pese a estas consideraciones, un sangrado urinario muy copioso hace innecesario un sedimento de orina. Al igual que en otros cuadros hemorrágicos (digestivo, intraperitoneal, nasal) basta la apreciación subjetiva del médico responsable del caso como prueba.

En la fase preliminar del proceso diagnóstico de la hematuria el urólogo ha de ser capaz de tener respuesta a preguntas muy básicas (según Brendler en Campbell's Urology)²:

1. Es macro o microscópica.
2. En que fase de la micción se produce
3. Si está asociada a dolor.
4. Si hay eliminación de coágulos, y de ser así qué forma tienen.

Son preguntas, en ocasiones, articuladas por los y las profesionales de enfermería, que con frecuencia son quienes valoran la presencia o ausencia de hematuria y controlan la evolución visual de la misma y de los lavados continuos. Esta participación y competencia indiscutible de enfermería en este proceso valorativo uroscópico no se ve recogido en sus estándares de diagnóstico enfermero, en los que sorprendentemente no consta la hematuria ni tampoco ningún otro signo hemorrágico. Si que constan otros signos y síntomas urológicos como la retención y la incontinencia de orina, y la disfunción sexual (Luis)³. En general, y para cualquier estamento, la orina oscura, teñida o ligeramente hemática es conveniente refutarla con una analítica (sedimento de orina). Cuando el paciente insiste en que sangró y actualmente la orina es clara está indicada la realización de un análisis de orina con tirilla reactiva o con un sedimento, de cara a establecer un sangrado oculto que quizás el paciente observó más intenso en su casa y después no ha repetido. Para verificar o documentar la presencia de hematuria existen varios métodos diagnósticos. Se trata de pruebas confirmadoras del signo pero que no suelen aportar datos definitivos sobre la etiología del sangrado.

Secuencia de exploraciones

Teniendo en cuenta que el 39% de los pacientes con hematuria monosintomática tiene una neoplasia (Errando)⁴, alcanzar el diagnóstico es una prioridad por lo que las exploraciones no deben ser sometidas más que a la demora imprescindible. En los diagramas de flujo II y III se enumeran por orden las pruebas destinadas a dar con la focalidad hemorrágica y a determinar la etiología de la microhematuria y la macrohematuria respectivamente. La valoración visual de la orina a través de la sonda vesical es una buena medida diagnóstica pues da idea de la gravedad del sangrado, en especial para el ojo experto. También las sensaciones visuales y táctiles durante el lavado vesical manual con jeringa aportan interesantes connotaciones diagnósticas en cuanto al volumen y dinámica de la hematuria. En las siguientes imágenes se reproducen dos casos en que la valoración visual determina la actuación futura a seguir y la obtención de resultados hemostáticos.

La radiografía simple y la ecografía son las pruebas a solicitar en la primera fase del estudio ya que pueden ser realizadas sin demora, especialmente si existe un ecógrafo disponible en el área de urgencias, dotación que debería ser básica en cualquier centro hospitalario moderno pero que por cuestiones ajenas al interés general no sucede siempre. Si todas estas exploraciones son normales y el paciente sangra de forma importante debe proseguirse con uretrocistoscopia. Si ésta determina que el sangrado es desde uno de los dos meatos puede practicarse una pielografía retrógrada sobre la marcha (si no es posible debe valorarse la posibilidad de UIV). Si estas exploraciones no muestran hallazgos y el enfermo no mejora debe practicarse una TAC (con tecnología espiral si es posible) buscando alteraciones vasculares o ir directamente a la arteriografía si no se dispone de TAC y el sangrado es intenso y no cede. La etiología nefrológica ha de descartarse en todos los casos antes de pasar a procedimientos invasivos. Esta sistemática debe ser suficiente para diagnosticar los casos más comprometidos y proceder sin demora al tratamiento más oportuno. Si no es posible realizar cistoscopia o ésta demuestra sangrado por meato ureteral no abordable por catéter de Chevassu, es correcto también obtener una UIV, siempre y cuando no existan contraindicaciones. La UIV urgente puede resultar ineficaz ya que precisa preparación, requiere un correcto grado de hidratación y perfusión renal y necesita de una secuencia de tiempo para su realización, difícil de disfrutar cuando el paciente sangra de forma copiosa. La prueba debe realizarse con el paciente estable, hidratado y preparado, una vez eliminados los coágulos y controlado el sangrado. Entre todos los pacientes que acuden a urgencias por hematuria se consigue un diagnóstico en el 78% sin solicitar UIV sistemáticamente (19) (Errando)⁴ frente al 73% cuando se ha solicitado en todos los casos (Hasan)⁵. Al examinar la rentabilidad de la ecografía y la cistoscopia se aprecia que la adición de ambas puede diagnosticar el 76% de los casos y al añadir la UIV se llega al diagnóstico únicamente en 3 pacientes más, lo que indica que la cistoscopia es más útil en el ámbito de urgencias que la UIV (Errando)⁴, existiendo autores que la recomiendan actualmente como primera prueba a realizar frente a la macrohematuria (Hasan)⁵. La asistencia a urgencias puede ser una buena situación para avanzar en el diagnóstico de la hematuria más allá del manejo exclusivamente hemostático que reciben los enfermos. Es preferible que el paciente sea introducido de forma preferente en un circuito específico para poder acceder de forma inmediata a procedimientos diagnósticos básicos y muy eficaces como la ecografía y la cistoscopia (Lynch 94)⁶. En esa primera valoración, conviene disponer de una analítica general de sangre y orina.

Si el paciente no está grave y el sangrado evoluciona correctamente, la secuencia de exploraciones debe ser similar, pero realizada sin tanta premura. Aún así debería dársele al paciente con hematuria la garantía de ser estudiado de forma totalmente preferente. La cistoscopia debe realizarse incluso en el mismo día en que el paciente acude sangrando tal como sugieren algunos programas (Hasan)⁵. Pacientes que acuden a primera visita en la consulta de urología remitidos desde otro estamento (urgencias, atención primaria) por episodios de hematuria deben ser tratados con la misma premura que los que son valorados en el área de urgencias.

Pruebas como la ureterorenoscopia debe practicarse de forma electiva una vez resuelto el cuadro hemorrágico, cuando se conoce el origen alto y la lateralidad del sangrado. Si no hay lateralidad clara (microhematuria o hematuria fugaz) puede hacerse una exploración bilateral. La citología, biopsias y marcadores deben ser solicitados para complementar u orientar el diagnóstico una vez vistas las pruebas de imagen. Solamente los casos evidentes de hematuria secundaria a infección de orina o litiasis, que se resuelven impecablemente, hacen innecesarias exploraciones complementarias más allá de las convencionales tanto en urgencias como en dispensario.

La microhematuria se estudia de forma similar aunque sin la premura de la urgencia. A pesar del dogma que la microhematuria es tan relevante como la macrohematuria en cuanto a la necesidad de ser estudiada por su eventual equivalencia en cuanto a gravedad etiológica, la percepción general es que la microhematuria no tiene el trasfondo de gravedad de la hematuria macroscópica. Algunos trabajos lo apoyan con datos concretos, así en el ámbito de empresa ninguno de los 339 enfermos/ año a los que se detectó microhematuria en un examen de rutina presentó enfermedad significativa incluida la neoplasia después de un seguimiento de hasta 4 años (Saito)⁷. La sensibilidad de las diversas pruebas para diagnosticar una lesión no es muy alta, siendo superior la UIV a la ecografía o la cistoscopia, por lo que esta prueba debe anteponerse a la cistoscopia en el algoritmo diagnóstico (ver algoritmo II) (Murakami)⁸. En cuanto a la especificidad (capacidad de la prueba de seleccionar los casos sin enfermedad) la UIV, ecografía, cistoscopia y citología son similares y muy buenas discriminadoras, rebasando todas el 99%. Ante la microhematuria conviene realizar un rastreo con cultivo, citologías, ecografía y cistoscopia. En la edad pediátrica la uretrocistoscopia debe indicarse de forma muy individualizada: sangrado urológico de probable origen vesicouretral con ecografía renal normal y no aclaratoria de la normalidad de la vejiga, especialmente si el sangrado se repite y no cesa. Si no se descubre nada las exploraciones pueden repetirse a los 3 o 6 meses: Si entonces no hay hallazgos y el sangrado persiste se practica una UIV, aunque ésta no debe ser realizada de forma sistemática (Jaffe)⁹. El estudio de la morfología eritrocitaria debe realizarse precozmente en casos de microhematuria o macrohematuria monosintomática sin coágulos, con intención de desviar los casos nefrológicos.

En resumen, la ecografía es la primera prueba de imagen a realizar en cualquier caso. La cistoscopia debería realizarse antes de la UIV en casos de macrohematuria, especialmente en pacientes de más de 40 años, y a posteriori hacer la UIV. En casos de microhematuria o hematuria leve parece más razonable la secuencia: ecografía, dismorfia eritrocitaria, UIV, cistoscopia, PSA, citología, y seguir después con otras exploraciones si es necesario, aunque para algunos autores la prueba de entrada es la TAC (Gray)¹⁰.

Duración del seguimiento

El seguimiento de 85 pacientes con macrohematuria sin diagnóstico en una primera tanda de exploraciones, no mostró ningún hallazgo significativo en el seguimiento durante 5 años, por que los autores del trabajo no creen recomendable seguir aquellos casos de hematuria en que un primer rastreo resulta infructuoso (Appleton)¹¹. Se debe distinguir entre los pacientes que no vuelven a sangrar de aquellos que presentan nuevos episodios de hematuria. En éstos el 18% acaban siendo diagnosticados de alguna neoplasia maligna urológica¹². En una revisión de 146 pacientes con hematuria macroscópica sin diagnóstico el 77'3% no volvieron a sangrar, De ellos sólo 5'5% presentó patología de relevancia en los dos años siguientes: litiasis (1 caso), HBP (3 casos) y cáncer de próstata (2 casos). Los que recidivaron de la hematuria (32'6%) presentaron patología relevante en el 24% de casos: destacan 1 tumor de vías y 1 de próstata (Sells)¹³. Cuando no se halla la causa de la hematuria en un primera tanda de pruebas protocolarias puede repetirse el proceso diagnóstico ya que en el 90% de reevaluaciones tras un primer rastreo negativo puede establecerse el diagnóstico (Mariani)¹⁴. Los enfermos con microhematuria "idiopática" sin hallazgos en la primera tanda de exploraciones deben ser revalorados periódicamente, con repetición de exploraciones básicas, ya que el diagnóstico etiológico puede

obtenerse dentro de los 3 años siguientes a la detección de la microhematuria (Murakami)⁸. No obstante otros autores señalan que la posibilidad de que la microhematuria asintomática se traduzca en un diagnóstico relevante es nula, por lo que limitan el número de exploraciones y la frecuencia en el seguimiento (Lopez Cubill)¹⁵. La microhematuria debe merecer no obstante la atención debida ya que hasta un 10% de los casos estudiados pueden ser de etiología neoplásica (Lang2)¹⁶. En una revisión de 372 pacientes con microhematuria y cultivo / citología negativos, se apreció que el 43% de ellos presentaban causa detectable con ecografía o cistoscopia (o ambas) en el estudio inicial. De los 212 pacientes en los que no se encontró nada, 81 (38%) presentaron un cese espontáneo de la microhematuria por lo que no fue necesario realizar más exploraciones. Al resto (persistía la hematuria) se les realizó una UIV, apreciándose que el 15% tenían patología. Se trataba de 6 pacientes con litiasis renal, 2 con litiasis ureteral, 2 con tumor ureteral y un caso de tumor de pelvis renal. Si bien debe racionalizarse el uso de la UIV en la microhematuria, la realización tardía de la urografía puede demorar el diagnóstico de un número significativo de tumores de la vía urinaria alta (Jaffe)¹⁷.

Para algunos autores un grupo exento de riesgo neoplásico en la microhematuria vista en urgencias lo constituyen los varones menores de 45 años y las mujeres menores de 70 años (Boman)¹⁸. En conclusión, la hematuria idiopática debe reestudiarse con una segunda tanda de exploraciones habida cuenta del riesgo neoplásico, sobre todo en los grupos de riesgo por sexo y edad. Sólo los casos con un episodio único o clínica miccional aguda muy típica de cistitis, o expulsión de un cálculo pueden ahorrarse tandas repetidas de exploraciones. La evolución de cada caso particular es la que marca la necesidad de nuevas pruebas a partir de un estudio inicial normal, en cualquier caso no es correcto privar a un paciente de dos tandas diagnósticas negativas como mínimo antes de dar por concluido el proceso diagnóstico de la hematuria.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Jornet J: Compromisos en la relación médico enfermo. En Malpraxis. Aspectos legales en la relación médico-enfermo. Jornet J: pag 26. Ancora SA. 91. Barcelona. 1991.
- 2 Brendler: Evaluation of the urologic patient. En Campbell's Urology. 7th edition. Editado por Walsh PC, Retik AB, Stamey TA, Darracot E.: Philadelphia. WB Saunders Co. 1998:129-157.
- 3 Luis Rodrigo: Los diagnósticos enfermeros. Revisión crítica y guía práctica. 2 Ed. Ed. Masson. Barcelona. 2002: Varios capítulos.
- 4 Errando C, Martínez de Hurtado J, Regalado R, Huguet J, Montlleó M, López L, Bakali K, Chéchile G, Vicente J: Analyse de 895 consultations pour hématurie dans le département d'urgences d'un service d'urologie. J d'Urol. 1996; 102. 4: 168-171.
- 5 Hasan ST, German K, Derry CD: Same day diagnostic service for cases of hematuria: a district general hospital experience. Br J Urol. 1994; 73: 152-154.
- 6 Lynch TH, Waymont B, Dunn JA, Hugues MA, Wallace DMA: Rapid service for patients with haematuria. Br J Urol. 1994; 73: 147-151.
- 7 Saito M.: Strategies for occult urinary blood in annual health examination. Sangyo Eiseigaku Zasshi. 2003;45:139-43.
- 8 Murakami S, Igarashi T, Hara S, Shimazaki J: Strategies for asymptomatic microscopic hematuria: a prospective study of 1034 patients. J Urol. 1990; 144: 99-101.
- 9 Jaffe JS, Ginsberg PC, Gill R, Harkaway RC: A diagnostic algorithm for the evaluation of microscopic hematuria. Urology. 2001;57:889-94.
- 10 Gray Sears CL, Ward JF, Sears ST, Puckett MF, Kane CJ, Amling CL.: Prospective comparison of computerized tomography and excretory urography in them initial evaluation of asymptomatic microhematuria. J Urol. 2002;168:2457-60.
- 11 Appleton GV, Luthman GD, Charlton CA: A 5-year follow up of undiagnosed haematuria. Br J Urol 1986. 58. 526-527.
- 12 Rassmussen OO, Anderson J, Oleses E, Dimo B: Recurrent unexplained haematuria and risc of urological cancer. Scand J Urol Nephrol. 1988. 22: 335-7.
- 13 Sells H, Cox R: Undiagnosed macroscopic haematuria revisited: a follop-up of 146 patients. BJU international. 2001. 88: 6-8.
- 14 Mariani AJ: Exploración de la hematuria en el adulto: una actualización clínica. En AUA update series (edición española). Medical Trends SL. 3. 19-30. 1999.
- 15 Lopez Cubillana P, Prieto Gonzalez A, Server Pastor G, Torralba JA, Gomez Gomez G, Guardiola Mas A, Martinez Pertusa P, Garcia Hernandez JA, Banon Perez VJ, Valdelvira Nadal P, Cao Avellaneda E, Asensio Egea L, Perez Albacete M.
- Controversias en la evaluación de la microhematuria asintomática. Arch Esp Urol. 2002;55:31-4.
- 16 Lang EK, Macchia RJ, Thomas R, Ruiz-Deya G, Watson RA, Richter F, Irwin R R, Marberger M, Mydlo J, Lechner G, Cho KC, Gayle B. Computerized tomography tailored for the assessment of microscopic hematuria. J Urol. 2002;167:547-54.
- 17 Jaffe JS, Ginsberg PC, Gill R, Harkaway RC: A diagnostic algorithm for the evaluation of microscopic hematuria. Urology. 2001;57:889-94.
- 18 Boman H, Hedelin H, Holmang S.: The results of routine evaluation of adult patients with haematuria analysed according to referral form information with 2-year follow-up. Scand J Urol Nephrol. 2001;35:497-501.

7. VERIFICACIÓN

Uroscopia

Hasta en un 8% de los pacientes atendidos en urgencias por hematuria se acaba demostrando que no existe tal diagnóstico, y que el problema urinario consiste en uretrorragia, coluria o bien la muestra de orina se ha valorado de forma defectuosa (Martí)¹. La uroscopia, u observación de las características organolépticas de la orina a simple vista, es el primer paso a seguir una vez realizada la anamnesis. La práctica de la uroscopia es emblemática en el ejercicio de la medicina, remontándose a la tradición egipcia y mesopotámica (Giménez)², que posteriormente fue trasladada como base diagnóstica para la mayoría de afecciones en la época medieval y el renacimiento (Maganto)³. Fue en la biblioteca de Monte Cassino donde se recopilaron las versiones latinas de libros que provenían de las civilizaciones romana y bizantina en las que ya se señalaba a la uroscopia como base de la atención médica junto a la cama del paciente (Voswinckel)⁴. Se buscaba con ello realizar un diagnóstico y establecer el pronóstico de la enfermedad.

Si bien las pruebas objetivas como el sedimento de orina son necesarias hoy día para establecer diagnósticos sólidos basados en datos de laboratorio, la visualización directa de la orina recién emitida por el paciente sigue vigente y representa un vínculo entre la medicina actual y la más remota práctica médica llevada a cabo por nuestros colegas miles de años antes que nosotros. En urología la uroscopia forma parte de práctica clínica ordinaria y es un símbolo dentro de la especialidad (Portada J of Urol)⁵. Para el urólogo la uroscopia sigue siendo una valiosa referencia clínica (Brendler)⁶ (Free)⁷, apoyada en la experiencia de haber observado la hematuria cientos de veces, lo que permite al especialista explotar al máximo las percepciones y aventurar datos como la cuantía del sangrado, origen del mismo, presencia de complicaciones asociadas o necesidad de realización de exploraciones o tratamientos urgentes.

Las actuales prestaciones de atención primaria y urgente hacen que el paciente sea recibido inicialmente por un médico general, que solicita después los servicios del urólogo si lo cree oportuno. En estos casos es muy frecuente que éste no haya visto la orina emitida por el paciente en el momento del sangrado. El producto de la micción del enfermo que consulta por hematuria macro o microscópica debe ser recogido en un recipiente de vidrio transparente y ser observado a simple vista con detenimiento. Pero la realización de la uroscopia resulta a veces de escasa trascendencia en casos de sangrado poco evidente, dada la poca experiencia de algunos médicos generales en reconocer la presencia de sangre en una muestra de orina. En un estudio experimental se valoró la capacidad visual de los médicos de urgencias a la hora de reconocer la hematuria de forma visual directa, apreciándose que sólo cuando la muestra contenía 3.500 hematíes por campo la mayor parte de los médicos eran capaces de detectar el sangrado (Peacock)⁸.

La orina tiene habitualmente un color amarillento pajizo y pálido, prácticamente transparente, debido a la presencia de los urocromos (Brendler)⁶. La tonalidad cambia en función de la presencia de agua y solutos de la muestra (a mayor hidratación y menor presencia de solutos es más incolora y transparente. La orina oscura no es sinónimo de hematuria, así la orina concentrada u oxidada, la coluria o pigmenturia, pueden ser confundidas por un ojo inexperto.

Una simple experiencia in vitro demuestra la escasa cantidad de sangre necesaria para convertir la orina clara en un fluido totalmente rojo, lo que explica la exagerada apreciación que de la hematuria puede hacer un ojo inexperto. Se tomaron 100cc de orina de aspecto amarillento transparente típico. A la muestra se le fue añadiendo 1cc de sangre hasta llegar a 10cc. Se tomó una foto por cada 1cc añadido en las mismas condiciones de luz. Al añadir el primer cc. de sangre (es decir la sangre representaba un 1% de volumen de orina) ya se aprecia un color rosado fuerte en la muestra (1cc de sangre contiene 3-5 millones de hematíes). Al añadir los 5cc. (es decir la sangre representa el 5% del volumen de orina) la orina ya es totalmente rojo brillante

(5cc de sangre contienen 15-25 millones de hematíes), intensidad cromática que va aumentando hasta llegar a los 10cc. (ver imágenes) Aceptando las limitaciones de una experiencia tan simple como esta, es posible extraer algunas conclusiones prácticas. Así, la hematuria, entendida como el resultado de la obligada mezcla entre la orina y la sangre de origen urológico, puede ser fácilmente sobredimensionada a partir de una inspección visual directa (uroscopia). Aspectos como la rutilancia y la elevada viscosidad de la hematuria, con persistencia de estas características pese a lavado a un alto régimen, son orientadores de la gravedad del sangrado, y no sólo la coloración. La repercusión sobre el hematocrito es en cualquier caso la forma más objetiva de cuantificar el sangrado, especialmente si se mide por fracción de tiempo, pues no sería grave perder 10cc de sangre en 24 horas pero sí lo sería hacerlo en 1 hora y de forma continuada.

La prueba de los tres vasos (Smith)⁹, u otras modalidades con dos vasos, pueden ser útiles (Spirnak)¹⁰ (Carlton)¹¹, aunque hoy en día están simplificadas al interrogatorio sobre la secuencia del sangrado en el transcurso de la micción: Hematuria al inicio de la micción (origen uretral o prostático), hematuria al final de la micción (origen cercano al cuello vesical) y hematuria durante toda la micción (desde la vejiga, el tracto urinario superior o el riñón) (Brendler)⁶. Estas observación puede realizarse microscópicamente con el sedimento de las muestras de orina en la prueba de los tres vasos (Smith)⁹. Las versiones clasicistas afirman que si el sangrado es de color rojo vivo indica proceso del sistema colector renal o de vías bajas, mientras que si es de color marrón ahumado es de origen parenquimatoso renal (Noe)¹². La expulsión de coágulos posee gran interés semiológico: si son de gran tamaño provienen de vías y puede casi descartarse el origen nefrológico (Garat)¹³; si son más amorfos suelen corresponder a la zona vesicoprostática; y si son finos y alargados (vermiformes) provienen del tracto urinario superior, sobre todo si van asociados a dolor lumbar. Esto facilita además intuir la lateralidad del sangrado (Carlton)¹¹. No se deben confundir coágulos con cilindros hemáticos, sólo visibles al microscopio, que son de origen glomerular.

Tirilla reactiva

En las últimas décadas se ha generalizado el empleo de diversas tirillas reactivas colorimétricas que permiten diagnosticar la hematuria. La tirilla posee unas láminas algodonosas que se impregnan de orina y se tiñen según el contenido de la misma. Los apartados reservados a la sangre están cebados con ortotoluidina o con benzidina, agentes cromógenos que reaccionan ante la hemoglobina en presencia de ácido acético cuando detectan más de 10.000 hematíes por mm³, lo que equivale a 1-3 por campo. La reacción se basa en la actividad peroxidasa de la hemoglobina capaz de liberar O₂, que oxida (y colorea) el cromógeno, de color blanco hacia gris-azul o azul fuerte. La tirilla ha mostrado la misma sensibilidad para demostrar microhematuria que el sedimento de orina (Kobayashi)¹⁴. Es de gran valor como método de rastreo para descartar hematuria ya que tiene una fiabilidad del 99% para este objetivo (tirilla negativa equivale de forma casi infalible a ausencia de sangrado). Las tirillas son útiles como primera aproximación al examen de la orina por lo que su uso se ha extendido en la medicina de familia, de empresa y escolar (Favre)¹⁵. Si da negativo puede afirmarse que sólo un 5% de los pacientes tiene más de 6 hematíes por campo. Los falsos positivos son muy infrecuentes, aunque hasta un 24% de pacientes en estudio por microhematuria (tomando como límite de la normalidad de hematíes en orina >10/ μ L) dieron negativo en la tirilla (Tomson)¹⁶. En casos de coluria o pigmenturia -falsas hematurias- la tirilla reactiva es de extraordinaria ayuda al ofrecer un resultado negativo. La fenazopiridina no obstante interfiere definitivamente en la tirilla coloreándola, mientras que el formol impide la coloración (Carlton)¹¹. Los falsos negativos de las tirillas pueden atribuirse también a errores en la recogida de la muestra o a deterioro (contacto con el oxígeno ambiente o muestran con pH inferior a 5) o caducidad de las tirillas. Uno de los inconvenientes de estos cromógenos es que pueden reaccionar con las peroxidases vegetales presentes en la orina de personas que ingieren mucha fruta y verdura (Sied)¹⁷. La positividad en la tirilla debe ser valorada cuidadosamente. De una parte está la hipersensibilidad

de la prueba, ya que con menos de 3 hematíes por campo en el sedimento ya da positivo en la tirilla, lo que no resulta útil para descartar a los enfermos con niveles de sangrado fisiológico en orina (Mariani)¹⁸. De otra está la escasa especificidad ante circunstancias como la mioglobinuria y la hemoglobinuria, ya que el reactivo de la tirilla se colorea ante la presencia de la hemoglobina o mioglobina aún en ausencia de hematíes (Tasic)¹⁹. Este es el principal inconveniente de esta prueba, paliado por el hecho de que la hemoglobinuria y la mioglobinuria son sucesos poco habituales, aunque las causas que las producen deben tenerse en consideración para sospechar el fenómeno (cuadro n° 10). Si la orina es hipotónica o muy alcalina el hematíe se rellena de líquido y estalla, liberando su contenido, situación que da también positivo en las tirillas (y negativo en el sedimento, ya que el hematíe “desaparece” (Tomson)¹⁶. Algunas tirillas discriminan la hemo/mioglobinuria de la excreción de hematíes intactos, mediante bandas reactivas que producen primero la hemólisis de los hematíes y después el cebamiento del reactivo (Norman)²⁰.

Otras posibilidades de falso positivo se dan si en la orina existe una contaminación por agentes con poder reductor u oxidante (Woolhandler)²¹ como el ácido ascórbico, el hipoclorito sódico (lejía), la povidona iodada. La oxidación de la muestra al aire libre aumenta la cantidad de hemoglobina libre por lisis eritrocitaria) lo que oscurece la orina. También la presencia de semen en la muestra de orina (por ejemplo en una muestra recogida tras pocas horas del coito) (Mazouz)²². La infección de orina, con sus altos niveles de peroxidasa bacteriana, puede colorear las tirillas (Noe)¹². La instrucción del observador influye también en el resultado, así se ha demostrado que el 55% de las muestras catalogadas como positivas por el observador de la tirilla, después daban negativo en el microscopio (Messing)²³.

Intoxicación por CO
Exposición al
Hemolisis
Sepsis
Hemodiálisis
Cetoacidosis
Miositis
Crash síndrome.
Sífilis congénita
Malaria

Cuadro n° 10: Causas más frecuentes de hemoglobinuria y mioglobinuria.

La lectura mediante colocación vertical de la tirilla o la impregnación excesiva (tanto en cantidad de orina, como en tiempo de inmersión en la misma) pueden hacer correr los reactantes químicos de un algodóncillo a otro, dando una falsa reacción positiva, por lo que la tirilla debe ser sumergida sólo un instante y una sola vez, extraída rápidamente, liberada de la cantidad de orina sobrante mediante un movimiento lateral, dejada en reposo en posición horizontal el tiempo preceptivo que señala el fabricante y “leída” en esa misma posición (Brendler)⁶. Actualmente se buscan cebadores distintos a las toluidinas y benzidinas, ya que son carcinógenas. Una opción es el empleo de imipraminas, muy sensibles y específicas ante la hemoglobina, no carcinógenas y que no reaccionan ante las preoxidadas vegetales (Sied)¹⁷.

La muestra de orina es de extraordinaria labilidad por lo que su valoración tanto objetiva como subjetiva debe ceñirse a un estricto protocolo de recogida y manipulación de la muestra. Una sencilla experiencia muestra como la sangre contendida en la orina se va reduciendo a medida que pasan los días dándole a la muestra un color más oscuro o “tostado”, si bien tarda más de una semana en tornarse negruzco. En un recipiente se colocaron 60cc de orina normal y 10cc de sangre venosa y se tomaron fotografías cada 24 horas después de agitar la muestra para apreciar

los cambios de coloración que iba tomando la orina. El bote se mantuvo tapado y en reposo excepto en el momento de la fotografía. A las 24 horas el color era rojo marronoso. A medida que pasaron los días el tono marrón se fue imponiendo, pero el ribete rojizo no desapareció ni siquiera al 7º día de observación (ver imágenes).

En la hematuria franca y evidente, el empleo de tirillas reactivas es, salvo necesidad documental, innecesario. En casos de sangrado inapreciable a simple vista en el que la tirilla da positivo se requiere un examen microscópico de la orina que refrende la positividad (Flyger)²⁴. Si se requieren pruebas de evidencia legal debe recurrirse al sedimento de orina (Bonnardeaux)²⁵. Antes de realizar exploraciones complementarias en casos de microhematuria o sangrado dudoso debe disponerse del resultado de un examen microscópico de la orina ya que la tirilla no es suficiente y puede motivar la realización de pruebas innecesarias (Rockall)²⁶. La presencia de más 25 mL de sangre en 1 L. de orina ofrece, además del positivo a sangre, un positivo 2 cruces a proteínas, coherente con la fracción protéica que liberan los hematíes (Mariani)²⁷.

Sedimento de orina

El sedimento de orina, o reconocimiento de una muestra fresca o en extensión de orina al microscopio de contraste de fases, es la base para el diagnóstico cierto de hematuria, aunque en la práctica diaria de los laboratorios los métodos reactivos y automatizados han ido cambiando este axioma (Tomson)¹⁶. Consiste en el examen microscópico de la orina y en la determinación nominal y morfológica de los elementos formes que aparecen en ella. Es de especial utilidad en la microhematuria pero es de menor valor cuando el sangrado es macroscópico, en estos casos sólo se justifica si se desea observar las características de los elementos formes o por su valor documental y legal. No es necesario realizar sedimento de orina a todos los enfermos que sangran por orina, de 895 consultas urgentes por hematuria sólo se consideró necesario el sedimento en 173 casos (Errando)²⁸.

La recogida de la muestra puede ser a partir de la micción del paciente o por sonda vesical, aunque el uso de un catéter puede producir lesión uretral y con ella diversas cantidades de hematíes en la muestra de orina recolectada (Thaller)²⁹. En el caso de mujeres el sondaje es apenas traumático y puede minimizar la posibilidad de contaminación, casi constante para algunos autores (Williams)³⁰. (Carlton)¹¹. Si el sangrado es dudoso o microscópico la muestra obtenida por micción también es correcta pero si se recoge con cuidado: lavado de manos y genitales con agua y jabón, correcto secado, recogida de 30-50cc de orina (despreciar primer chorro) en recipiente estéril y desechable, taponado e identificación del recipiente, procesado cuidadoso y examen inmediato de la muestra. Si el paciente no cumple las condiciones que le competen o existen dudas la muestra debe obtenerse por sondaje uretrovesical empleando un fino catéter y lubricación suficiente. Una opción es recoger la orina directamente del chorro miccional de la paciente en posición ginecológica una vez colocada procedido a la limpieza del área genital y meática (Williams)³⁰. La muestra debe recogerse sin que exista un ejercicio físico intenso previo, instrumentación, proceso catarral o –en las mujeres- coincida con la menstruación (Marini)²⁷. La punción suprapúbica queda reservada a algunos casos pediátricos. Las muestras recogidas tras un sondaje agresivo, un tacto rectal o sin retracción prepucial pueden dar falsos positivos (Golin)³¹. Un solo sedimento es insuficiente para el diagnóstico de microhematuria, siendo recomendable tener dos o tres sedimentos positivos (Vicente)³².

El sedimento de orina da idea de la intensidad del sangrado y permite, si es negativo, descartar la hematuria. La presencia de menos de 3 hematíes por campo no es patológica por lo que no requiere ni estudio ni seguimiento, atendiendo a excepciones que pueden contradecir esta norma, tales como edad, hallazgos a la exploración física, factores de riesgo o sintomatología acompañante. Si la muestra no se ha centrifugado debe rebajarse la cifra de normalidad a 2 hematíes por campo de alto poder (Noe)¹². Si bien el sedimento por si mismo no es capaz de diagnosticar el origen exacto del sangrado, la presencia de otros elementos en la orina puede orientar de buen principio el diagnóstico. Un número significativo de bacterias, perfectamente visibles cuando se emplea microscopía de alto poder, es propio de la infección urinaria, incluso

es posible informar sobre la presencia de bacilos gram negativos, micelios o hifas (candiduria), trichomonas u otros microorganismos, si se utilizan las técnicas correspondientes. La presencia de parásitos en orina es determinante para diagnosticar enfermedades como la schistosomiasis. Los cristales en el sedimento orientan sobre enfermedad litiásica, aunque sólo sean de veras útiles los de ácido úrico y cistina. La leucocituria, generalmente un hallazgo inespecífico, informa de que un trastorno inflamatorio está sobreañadido al hemorrágico. La predominancia clara de la leucocituria sobre la hematuria hace obligado descartar infección de orina, específica o convencional, y atender a la existencia de procesos inflamatorios endoluminales o de vecindad a la vía urinaria. La presencia de eosinófilos puede orientar hacia procesos de hipersensibilidad en el tracto urinario. Los histiocitos pueden aparecer en las xantogranulomatosis. Los cilindros hemáticos traducen una afectación glomerular y permiten suponer el origen nefrológico del sangrado. Los depósitos de hematíes son asimismo patognomónicos del origen nefrológico, aunque son muy frágiles y sólo se observan si la muestra ha sido tratada con un centrifugado suave o dejándola sedimentar por gravedad (Noe)¹². La escasa cantidad de depósitos de hematíes no es visible en el centro del portaobjetos, sino en los bordes del cubreobjetos.

El sedimento se obtiene tras centrifugar 10 ml. de orina a 1600-2000 rpm durante 5-10 minutos. La observación de la muestra suele ser realizada por el especialista de laboratorio si bien el urólogo debería ser capaz de realizar este examen (Cifuentes)³³. En tratados de urología ya clásico como el de Smith de 1985 se daban instrucciones muy precisas para que el urólogo preparara los sedimentos. Vale la pena reproducir aquí el texto: "El sedimento urinario se prepara como sigue: 1) colocar una gota del sedimento centrifugado en un portaobjetos de vidrio y fijarlo lentamente con calor en un mechero de laboratorio. 2) Enfriar el portaobjetos y cubrirlo con azul de metileno por 10 a 20 segundos. 3) Enjuagar con agua de la llave y secarlo con calor suave. No utilizar papel. 4) Examinar el portaobjetos bajo inmersión con aceite (con lente 100X) sin cubreobjetos (Williams)³⁰. Actualmente el sedimento de orina es examinado con frecuencia por un aparato que, de forma automática, procesa una tirilla reactiva previamente sumergida en la orina problema. Se trata de un examen superponible al de la tirilla hecha a mano. Con esta técnica puede determinarse de forma fiable el pH, bilirrubina, glucosa, cuerpos cetónicos, hemoglobina y la presencia de hematíes, leucocitos, nitritos y esterasa en orina. Si bien esta opción suple al clásico sedimento de orina a la hora del cribaje de nuestras, no es así si se desea un estudio fino de los elementos formes presentes en orina. El autoanalizador posee una elevada sensibilidad y un alto valor predictivo negativo, es decir, si marca ausencia de hematíes puede descartarse la hematuria, pero su positividad debe ser valorada con cuidado. Respecto de la presencia de hematíes debe conocerse que las cifras que proporciona el aparato no son por campo sino por mililitro con lo que muchos de los informes expresados como una cantidad x medida en Htes/mL no son patológicos. Por ejemplo es frecuente que cifras de 250 Htes/mL sean estudiados de forma innecesaria dado que la cifra se interpretó erróneamente "por campo". En un mililitro de orina se obtienen aproximadamente 4000 campos de alto poder, con lo que, para conocer la equivalencia de sangrado por campo a partir de una cifra por mililitro, debe dividirse por 4000 (Free)⁷. La visualización del sedimento de orina al microscopio de forma clásica no tiene este problema al usarse la unidad "por campo" que es la entiende mejor el urólogo. En cualquier caso se trata de saber cómo trabaja el laboratorio de cada hospital y llegar a un acuerdo con los analistas a la hora de expresar los resultados.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Martí Mestre J, Sánchez-Martín F, Delagneau Rivas J, Mendoza Cárcamo M, Rebull J, Chanovas M: Análisis del valor de la hematuria como factor de riesgo de los tumores del aparato urinario. Tesina. Departament de Cirurgia. Universitat Rovira i Virgili. Tarragona. 2002.
- 2 Giménez F: La uroscopia en el arte y en la ciencia. En *Hitos, mitos y ritos de la urología*. Ed. Gimenez. Europubli SL. Soporte nº 1670-L-CM.
- 3 Maganto Pavon EH: Henry IV of Castilla (1454-1474). An exceptional urologic patient. An endocrinopathy causing the uro-andrological problems of the Monarch. Chronic renal lithiasis (II). *Arch Esp Urol*. 2003;56:222-32.
- 4 Voswinckel P.: From uroscopy to urinalysis. *Clin Chim Acta*. 2000;297:5-16.
- 5 Escudo de la AUA. *J Urol*. Portada. Hasta número a fecha 2004.
- 6 Brender: Evaluation of the urologic patient. En *Campbell's Urology*. 7th edition. Editado por Walsh PC, Retik AB, Stamey TA, Darracot E. Philadelphia. WB Saunders Co. 1998:129-157.
- 7 Free HM, Free AH: En El análisis de orina en la práctica clínica del laboratorio. Madrid. Analecta SA. 1976: Varios capítulos.
- 8 Peacock PR Jr, Souto HL, Penner GE, Dalsey WC, Becher JW, Kaplan JL. What is gross hematuria? Correlation of subjective and objective assessment. *J Trauma*. 2001;50:1060-2.
- 9 Smith DR: Síntomas de los padecimientos del sistema genitourinario. En *Urología General*. Smith DR: 24-32. Ed. El Manual Moderna SA de CV. México. 1985.
- 10 Spirnak JP: Hematuria. En *Toma de decisiones en urología*. Editado por Resnick MI, Caldamone AA, Spirnak JP. Barcelona: Edika-Med SL. 1990: 4-5.
- 11 Carlton CE: Initial evaluation. En *Campbell's Urology*. 4th edition. Editado por Harrison JH, Gittes RF, Perlmutter AD, Stamey TA, Walsh PC. Philadelphia. WB Saunders Co. 1978: 203-221.
- 12 Noe HN: La hematuria en el niño. En *AUA update series (edición española)*. Medical Trends SL. 4. 23-28. 1998.
- 13 Garat JM, Gosálbez R: Grandes síndromes. En *Urología pediátrica*. Editores los mismos. Barcelona: Salvat editores; 1987: 42-86.
- 14 Kobayashi T, Nishizawa K, Mitsumori K, Ogura K.J: Impact of date of onset on the absence of hematuria in patients with acute renal colic. *Urol*. 2003;170:1093-6.
- 15 Favre H, Assimacopoulos A: Analyse de routine des urines chez l'adulte. *Schweiz Med Wochschr*. 1989; 119: 868-871.
- 16 Tomson C, Porter T: Asymptomatic microscopic or dipstick haematuria in adults: which investigations for which patients? A review of the evidence. *Br J Urol International*. 2002. 90: 185-198.
- 17 Syed AA, Silwadi MF, Khatoon BA.: Imipramine hydrochloride and desipramine hydrochloride as reagents for detection of microamounts of blood in urine. *J Pharm Biomed Anal*. 2002.28:501-7.
- 18 Mariani AJ: Exploración de la hematuria en el adulto: una actualización clínica. En *AUA update series (edición española)*. Medical Trends SL. 31999: 19-30.
- 19 Tasic V, Avramoski V, Korneti P.: Mild rhabdomyolysis in a child with fever and "hematuria". *Pediatr Nephrol*. 2003; 18: 462-464.
- 20 Norman ME: An office approach to hematuria and proteinuria. *Pediatr Clin North Am*. 1987. 34: 545-560.
- 21 Woolhandler S, Pels RJ, Bor DH, Himmelstein DU, Lawrence RS. Dipstick urinalysis screening of asymptomatic adults for urinary tract disorders. I. Hematuria and proteinuria. *JAMA* 1989;262: 1214-9.
- 22 Mazouz B, Almagor M.: False-positive microhematuria in dipsticks urinalysis caused by the presence of semen in urine. *Clin Biochem*. 2003;36:229-31.
- 23 Messing EM, Young TB, Hunt VB, Emoto SE, Wehbie JM: The significance of asymptomatic microhematuria in men 50 or more years old: Findings of a home screening study using urinary dipsticks. *J Urol*. 1987; 137: 919-922.
- 24 Flyger HL, Bjerrum PJ, West E, Bodker AW, Meyhoff HH: Usefulness of urine dipsticks in the diagnosis of microscopic hematuria. *Ugeskr-Laeger*. 1996; 158: 6759-6762 (Abstract).
- 25 Bonnardeaux A, Somerville P, Kaye M: A study on the reliability of dipstick urinalysis. *Clin Nephrology* 1994; 41: 167-172.
- 26 Rockall AG, Wetton CW, Thomas KE, Kellet MJ: A three centre audit of IVU referrals with asymptomatic microscopic haematuria. *Clin Radiol*. 1996; 51: 282-284.
- 27 Mariani AJ: Exploración de la hematuria en el adulto: una actualización clínica. En *AUA update series (edición española)*. Medical Trends SL. 3. 19-30. 1999.
- 28 Errando C, Martínez de Hurtado J, Regalado R, Huguet J, Montlleó M, López L, Bakali K, Chéchile G, Vicente J: Analyse de 895 consultations pour hématurie dans le département d'urgences d'un service d'urologie. *J d'Urol*. 1996; 102. 4: 168-171.
- 29 Thaller TR, Wang LP: Evaluation of Asymptomatic Microscopic Hematuria in Adults. *Am Fam Physician* 1999;60:1143-54.
- 30 Williams RD: Exámenes urológicos de laboratorio. En *Urología General*. Smith DR: 41-51. Ed. El Manual Moderna SA de CV. México. 1985.
- 31 Golin al, Howard RS: Asymptomatic microscopic hematuria. *J Urol*. 1980; 124: 389-391.
- 32 Vicente J: Pautas de actuación y protocolos asistenciales del Servicio de Urología de la Fundació Puigvert. Barcelona. Pulso Ediciones SA. 1995: 9-11.
- 33 Cifuentes L: El laboratorio del urólogo. Barcelona. Salvat editores. 1974: VII-VIII.

8. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

FACTORES DE CONFUSIÓN

Deterioro de la muestra

La orina debe ser valorada inmediatamente después de su recogida, tomando como tiempo máximo dos horas, tras las cuales adquiere un color oscuro debido a lisis de los hematíes y la consecutiva oxidación del componente férrico (grupo hem) de la hemoglobina. El calor o la intemperie aceleran el proceso y bastan pocos minutos para que más del 50% de los elementos formes ordinarios en orina se lisen.

Coluria y Pigmenturia

Se conoce como coluria a la presencia de pigmentos biliares en orina. En orden a simplificar deben distinguirse tres posibilidades generales de cualquier orina oscura:

- 1) Hematuria: Orina con sangre.
- 2) Coluria: Orina biliosa.
- 3) Pigmenturia: Orina con otros elementos capaces de teñirla.

La coluria obedece a la eliminación renal de urobilina, que tiñe la orina de color amarillento-anaranjado característico. La pigmenturia, falsa hematuria (Balcells)¹ o discromuria (web uolsinectics)² tiñe la orina de oscuro en color o tonalidad que depende de la sustancia con la que ha contactado. Como causas de pigmenturia destacan aquellas situaciones que producen lisis de los glóbulos rojos como la orina hipotónica (densidad menor de 1008), la orina alcalina (pH superior a 7) o la anemia hemolítica (de cualquier etiología). La hemoglobina liberada es la que da el color rojo marronoso a la orina (o más negruzco a medida que pasa el tiempo –por oxidación-).

Enfermedades o situaciones como la porfiria, la mioglobinuria y la hemoglobinuria, dan positivo a la tirilla reactiva (por la hemoglobina liberada) y negativo al sedimento (no es una hematuria) (Tasic)³. Diversos tintes orgánicos de eliminación renal colorean la orina: la bilirrubinuria produce orina oscura de color rojo anaranjado, a veces difícil de distinguir de la hematuria. El fenómeno es conocido de forma clásica a expensas de los comedores de remolacha y ciertos hongos. En los años 60 se estableció el diagnóstico de "Alteración matutina del lunes" para los niños con orina rojiza tras la ingesta de Rodamina B, colorante presente en las galletas, pasteles y bebidas refrescantes ingeridas durante el fin de semana (Smith)⁴. La deshidratación y la hipertermia producen orina oscura por predominancia de uratos. En recién nacidos es fácil observar que los pañales se tiñen con manchas rojas. La elevada tasa de aclaramiento fisiológico de uratos y la habitual situación de oliguria propia de las 24-48 horas de facilita la precipitación de cristales de urato (conocido en pediatría como "infarto úrico"), produciendo una falsa hematuria (Noe)⁵. Incluso el sedimento de orina puede ser rojizo, debido a la impregnación úrica de las células uroteliales presentes en la muestra (Cruz)⁶. La coluria y la pigmenturia no presentan coágulos, el sedimento y la tirilla reactiva son negativas a hematíes o a sus productos (hemoglobina). La tirilla da positivo a bilirrubina caso de coluria. En el cuadro nº 11 se enumeran las principales sustancias que pueden pigmentar la orina (coluria y pigmenturia), con detalle de su aspecto cromático en cada caso.

Uretrorragia

El sangrado macroscópico por el meato uretral a partir de un foco situado por debajo del esfínter estriado de la uretra se conoce como uretrorragia. La hematuria corresponde al sangrado habido por encima del esfínter externo de la uretra. La semiología de la uretrorragia no debe confundirse con la de hematuria, aunque pequeños sangrados provenientes de la uretra pueden ser arrastrados con la micción y ser detectados como hematuria. Se trata de lesiones uretrales que no sangran de forma visible y que aparecen como hematuria inicial o como microhematuria. La uretrorragia es diferente de la hematuria, se trata de un sangrado rutilante, babeante y sin relación con la micción; no obstante, al emitirse ésta, el primer chorro impulsa el contenido hemático de la uretra y la orina toma aspecto hemático (Balcells) ¹.

Otros autores señalan que una hematuria terminal puede señalar el problema uretral (Noe)⁵, lo que demuestra cierta falta de congruencia entre los clínicos (web zambon)⁷ a la hora de valorar el momento del chorro en que se produce el sangrado respecto a su origen o etiología, demostrándose que el momento de aparición del sangrado no tiene por qué ser el esperado (Valdebenito)⁸ a partir de los dogmas clásicos. Ante el posible solapamiento de ambos fenómenos hemorrágicos (hematuria-uretrorragia), toda hematuria incluye una valoración uretral, evitando así olvidar entidades específicamente uretrales. En cualquier caso de sangrado urológico se debe realizar el examen visual del meato uretral y la palpación/expresión de la uretra tanto en hombres como en mujeres. Es habitual que lesiones uretrales sangrantes sean diagnosticadas dentro de la globalidad del estudio por hematuria (de Buys)⁹ más que por su presentación en forma de uretrorragia. Por su parte la uretrorragia evidente permite centrar más el estudio en la uretra y llegar antes al diagnóstico.

La vascularización de la uretra anterior depende de las arterias bulbares, a cada lado del bulbo de la uretra. La lesión del bulbo uretral es causa de uretrorragia intensa, que debe ser bien distinguida de la auténtica hematuria. La causa más frecuente de uretrorragia es la yatrogenia, durante un sondaje infructuoso o poco cuidadoso que perfora la esponjosa uretral. En casos de traumatismo pelviano o caída a horcajadas la uretrorragia es sinónimo de lesión uretral. Los hallazgos clínicos claves son el sangrado pasivo por meato o bien la presencia de restos hemáticos en el meato uretral.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ETIOLÓGICO

Una vez se tiene la certeza de que el paciente presenta hematuria, se desencadena un proceso diagnóstico que supone la realización escalonada de pruebas complementarias destinadas a determinar la causa exacta del sangrado, precisión que no siempre es posible alcanzar, pues el 8-54% de los enfermos quedan sin diagnóstico (Lee)¹⁰ (Murakami)¹¹. Dado que casi todas las entidades nosológicas en urología pueden manifestarse con hematuria el abanico de posibilidades a priori es muy amplio. Pese a esta dificultad aparente, las causas habituales de hematuria no son tan numerosas y, a partir de las pruebas iniciales (sedimento de orina, ecografía, cistoscopia y UIV) es posible alcanzar el diagnóstico. Sólo las causas más remotas o las entidades de presentación atípica escapan al diagnóstico convencional. Esta situación, especialmente en el caso de un sangrado copioso, supone la puesta en marcha de un proceso diagnóstico más complejo y a veces infructuoso. Los casos convencionales suelen ser diagnosticados siguiendo una rutina exploratoria, pero cuando la etiología no es la común la clave diagnóstica se halla en la agudeza del clínico a la hora de establecer la sospecha respecto de alguna patología a partir de datos semiológicos o analíticos.

Cada una de las entidades responsables de la hematuria tiene una o varias pruebas idóneas para su diagnóstico. En capítulos sucesivos se repasan todas las exploraciones disponibles con sus indicaciones y rango de eficacia, y se revisan de forma pormenorizada la mayoría de entidades con sus aspectos diagnósticos diferenciales, todo ello esencial para disponer de una buena base sobre la que cimentar el diagnóstico diferencial etiológico de la hematuria.

Color	Fármaco	Alimento	Circunstancia
Rojo	Fenolftaleina (laxante) Bromosulfaleina Piramidón Sulfonal Acido pícrico Piridio Rifampicina Fenotizacina Fenazetina Aspirina Nitrofurantoina Eosina Rojo Congo Rodamina B Adriamicina	Ruibarbo Senna (laxante) Chelidonium Remolacha (antrocianina) Arándanos (antrocianina) Zarzamora (antrocianina) Pimentón	Mioglobinuria Hemoglobinuria Uricosuria Anemia hemolitica Porfiria Intox crónica Hg Intox crónica Pb
Naranja Amarillo	Acido criptofánico Riboflavina Flutamida Fenazopiridina Fenitoina Quinacrina Fenacetina Sulfasalacina Proclorperacina Desferoxamina	Hongos	Deshidratación Bilirrubinuria
Marrón Negruzco	Melanina Metocarbamol Fenol Sorbitol Metronidazol Metildopa Levodopa Antracina (Catárgico) Clofazamina Primaquina Cloroquina Quinina Furazolidona	Ruibarbo Aloe Habas Senna (laxante) Cáscara (laxante)	Orina aire libre Dieta vegetal (peroxidasa) Sangre/coágulos viejos ITU Serratia Marcescens Urobilinógeno Porfiria Ocronosis Melanoma disemin. Fecaluria Metahemoglobinuria Alcaptonuria (A.Homogentísico) Tirosinosis (A.pirúvico)
Azul/Verde	Indigo carmín Azul de metileno Fenol Toluidina Triamterene Amitriptilina Antraquinona Prometacina Cimetidina Resorcina	Clorofila	Biliverdina Indicanuria (Triptófano) Infec. Pseudomonas Ictericia obstructiva Intox. naftalina

Cuadro nº 11: Principales causas de coluria o pigmenturia^{12 13 14}.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Balcells A: La clínica y el laboratorio. Barcelona. Editorial Marín SA. 1984: 3-45.
- 2 <http://webs.uolsinetis.com.ar/jmguzman/modiforin.html#disero>
- 3 Tasic V, Avramoski V, Kometi P.: Mild rhabdomyolysis in a child with fever and "hematuria". *Pediatr Nephrol.* 2003;18:462-464.
- 4 Smith DR: Urología general. México. El Manual Moderno SA. 1965: pag. 21.
- 5 Noe HN: La hematuria en el niño. En AUA update series (edición española). *Medical Trends SL.* 4. 1998: 23-28.
- 6 Cruz M, y cols: El recién nacido normal. En *Tratado de pediatría.* Cruz M Ed. Espax. Barcelona. 1983: 33-49.
- 7 http://www.zambon.es/areasterapeuticas/02dolor/WMU_site/UROC1200.HTM. Curso de formación Continuada en Medicina de urgencias. http://www.zambon.es/areasterapeuticas/02dolor/WMU_site/UROC1200.HTM.
- 8 Valdevenito JP, Valdevenito R, Cuevas M, Espinoza A, Guerra J. Quiste utricular prostático: A propósito de un caso complicado con litiasis gigante. *Arch Esp Urol.* 2002;55:960-2.
- 9 de Buys Roessingh AS, Laurini RN, Meyrat BJ: Nephrogenic adenoma of the urethra: an unusual cause of hematuria in the child. *J Pediatr Surg.* 2003;38:E8-9.
- 10 Lee LW, Davis E: Gross urinary hemorrhage: Symptom, not a disease. *JAMA.* 1953; 153: 782-784.
- 11 Murakami S, Igarashi T, Hara S, Shimazaki J: Strategies for asymptomatic microscopic hematuria: a prospective study of 1034 patients. *J Urol.* 1990; 144: 99-101.
- 12 Brendler: Evaluation of the urologic patient. En *Campbell's Urology.* 7th edition. Editado por Walsh PC, Retik AB, Stamey TA, Darracot E.: Philadelphia. WB Saunders Co. 1998: Table 4-2: 145. A su vez extraído de: Hanno PM, Wein AJ: *A Clinical Manual of Urology.* Norwalk, CT: Appleton-Century-Crofts, 1987: 67.
- 13 Noe HN: La hematuria en el niño. En AUA update series (edición española). *Medical Trends SL.* 4. 23-28. 1998.
- 14 Reuter HJ: Cistitis y cistopatía. En *Atlas de endoscopia urológica.* Reuter HJ. Ed.Garsi. Madrid. 1988. 60-130. <http://www.clevelandclinicmeded.com/disease/management/nephrology/hematuria/table1.htm>

9. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

EXPLORACIÓN BÁSICA

Anamnesis

En el interrogatorio deben precisarse los antecedentes patológicos, tóxicos y laborales del paciente, haciendo hincapié en la existencia de problemas urológicos previos. La ingesta de fármacos debe ser tomada en cuenta especialmente los analgésicos (necrosis papilar, cistitis) y anticoagulantes o antiagregantes (el 80% de los pacientes en tratamiento anticoagulante que presentan hematuria tienen una lesión en el tracto urinario) (Schuster)¹. Deben ser buscados desencadenantes del sangrado como los traumatismos, la actividad deportiva, las infecciones rinofaríngeas. El 16% de consultas urgentes por hematuria pudo orientarse un diagnóstico sólo a partir de la anamnesis y la exploración física (antecedente de tumor vesical, tacto rectal sospechoso) (Errando)³.

También ha de conocerse la forma de comienzo de la hematuria (brusca, progresiva, con o sin mecanismo desencadenante), tiempo de evolución (cronicidad y anemia son frecuentes), cronología y presencia de otros síntomas. El 58% de los enfermos que consultaron en urgencias presentaron hematuria monosintomática, de ellos un 39% tenía una neoplasia maligna. De los enfermos con síntomas acompañantes, el 42% tenía síndrome miccional y el 8% lumbalgia (Errando)³. Otros síntomas como la dificultad para iniciar o mantener la micción, fiebre o síndrome tóxico pueden ser orientadores.

Exploración física

Debe observarse el aspecto del enfermo (estado general, nivel de conciencia y respuesta a estímulos, coloración de piel y mucosas, caquexia, edemas), exploración abdominal (el riñón sólo es palpable en situaciones patológicas, el globo vesical es fácilmente reconocible), puñopercusión lumbar, exploración genital y tacto rectal. La inspección del meato uretral puede mostrar restos hemáticos (Smith)². La topografía de cicatrices abdominales puede ayudar a completar la historia quirúrgica del paciente. En casos de urgencia la toma de constantes vitales (tensión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria) determina la necesidad de iniciar maniobras de remonte hemodinámico. En la microhematuria debería conocerse la tensión arterial. Debe realizarse la uroscopia siempre que sea posible.

Si el paciente es un traumático debe realizarse una valoración global implicando a cirujanos generales y traumatólogos, en este sentido conviene que el urólogo, si queda responsable finalmente del paciente tenga la seguridad que no existen lesiones cerebrales ocultas, fracturas óseas inadvertidas, heridas incisivas sin control u otras lesiones infravaloradas como anisocoria, déficit neurológicos, pneumotórax, líquido libre intraperitoneal o aire subcutáneo que requieran valoración extraurológica.

Partiendo de la base de que el 59% de los casos de hematuria intensa y el 25% de las medianas tienen una neoplasia como causa (Errando)³ es obvio que la búsqueda de la causa del sangrado debe ser una prioridad (Hasan)⁴, y ésta queda reflejada en la necesidad insalvable de solicitar una serie de pruebas diagnósticas, lo cual no exime de realizar una correcta y completa exploración física que puede evitar en algunos casos la realización de pruebas más complejas. El estudio de la hematuria conlleva un riesgo teórico de complicaciones graves del 1'1% (y un riesgo observado de 0'3%) inherente a la realización de las exploraciones que pueden llegar a amenazar la vida del paciente. Se trata de complicaciones como fracaso renal (75%) o shock anafiláctico (3%) por uso de contraste endovenoso (se incluyen aquí los antiguos contrastes iónicos), sepsis derivada de las instrumentaciones (10%), embolismo por arteriografía (2%) y

complicaciones de la anestesia (1%). (Mariani)⁵.

PRUEBAS ANALÍTICAS

Analítica sérica

En casos de sangrado relevante debe conocerse el hematocrito y la hemoglobina así como la fórmula leucocitaria y las plaquetas. Tanto estas pruebas como las de coagulación están sujetas a las indicaciones antes comentadas para los casos agudos. El hallazgo de anemia crónica, hipercolesterolemia, hipoproteïnemia, hipocalcemia va a favor del origen nefrológico de la hematuria, pero no son concluyentes. La coexistencia de insuficiencia renal con hematuria debe hacer pensar en nefropatía o en poliquistosis renal del adulto. La función renal debe verificarse antes de administrar contraste endovenoso (UIV o TAC), evitando su administración si está alterada.

PSA

La determinación del PSA sérico es obligada en cualquier varón mayor de 40 años que presenta hematuria. Niveles de PSA mayores de 10 mg/mL son altamente sospechosos de cáncer de próstata, lo que hace necesaria una biopsia transrectal. Niveles por debajo de 3-4 ng/mL descartan en casi todos los casos el cáncer prostático. Si las cifras están entre 3 y 10 ng/mL se debe calcular la fracción de PSA libre respecto del ligado a proteínas. Si la relación es superior a 15-25% está indicada la biopsia.

Las manipulaciones prostáticas (tacto rectal, sondajes) pueden elevar el nivel sérico de PSA, por lo que en pacientes con hematuria cuya próstata ha recibido algún tipo de manipulación se debe esperar unos días a obtener una muestra de sangre para PSA una vez éste haya vuelto a sus niveles basales.

Aunque el PSA esté elevado y se inicie el proceso diagnóstico del cáncer de próstata, el paciente con hematuria debe ser evaluado cuanto menos con ecografía renovesical en orden a que no pasen desapercibidas segundas patologías coincidentes con el problema prostático. Incluso si ya se dispone del diagnóstico de cáncer prostático deben ser revisados los riñones y la vejiga. En función de las características del sangrado puede investigarse el tracto urinario superior con UIV.

Dismorfia eritrocitaria

La comprobación de la morfología de los hematíes eliminados en orina es una prueba analítica de gran valor cuando se presume que la hematuria es de origen nefrológico. Los hematíes que aparecen en la orina pueden conservar su morfología original (la que poseen en el torrente circulatorio) apareciendo con la clásica forma de platillo de cúpulas invertidas, gráciles y sin irregularidades, más o menos aplanados en función de la osmolaridad de la orina; o, por el contrario, presentar dismorfia apareciendo pequeños, en forma ovalada o esférica, protuberante, con irregularidades o defectos de membrana y el típico aspecto crenado (en estrella) –que algunos autores consideran sólo una variante de la normalidad (Noe)⁶–, con diversos grados de extrusión citoplasmática, sin contenido de hemoglobina y con citoplasma de distribución irregular (Lowe)⁷. La forma en rosquilla asociada a la extrusión citoplasmática es típicamente de origen glomerular. En general los eritrocitos que provienen del glomérulo tienen un contorno irregular, un menor diámetro, área y perímetro, con una gran variación en su forma respecto a los eritrocitos no glomerulares (Dinda)⁸. Las condiciones físicas del glomérulo y del túbulo son las responsables de la llamada teoría del pasaje de la nefrona. En el túbulo distal las condiciones corresponden a mOsm de 105, pH de 5.5, ClNa de 37 mmol/l, KH₂PO₄ de 1.0 mmol/l y Urea de 0.9 g/l, mientras que en túbulo colector existen grados variables de concentración de ClNa y

KH₂PO₄, con una osmolaridad que varía entre 299 y 1192 mOsm. En estudios experimentales que imitan estas condiciones se observan diversos grados de hemólisis, lo que explicaría que los hematíes no puedan soportar las condiciones hiperosmolares de la nefrona y pierdan su integridad al atravesarla (Miura)⁹. Por otro lado existe un efecto mecánico de fractura, en que los eritrocitos se rompen o deforman al atravesar los pequeños defectos de la membrana basal glomerular.

La observación ocular al microscopio de contraste de fases y el conteo manual es la técnica clásica para valorar la dismorfia eritrocitaria en orina (Fasset)¹⁰. La variación interobservador muestra un coeficiente de correlación de 0.90 (kappa: 0.77) (Van der Snoek)¹¹. Una alternativa es usar un frotis seco del sedimento urinario teñido con la técnica de Wright que puede ser observado al microscopio simple (Noe)⁶. Los autoanalizadores electrónicos de tamaño de partículas en la orina simplifican el trabajo del laboratorio y cada vez son más usados. Uno de los datos que facilitan es la curva de distribución del volumen de los hematíes presentes en orina. Este dato puede sustituir al clásico conteo manual obtenido por el observador al microscopio y orientar sobre el origen glomerular del sangrado. La curva es la misma que se obtiene al analizar una muestra sérica para hematimetría. Si la curva es estrecha representa una baja dispersión de volumen citoplasmático, lo que concuerda con un bajo volumen corpuscular (como en la anemia ferropénica, donde hay poco citoplasma y más hemoglobina) si la curva es amplia de base ancha representa una alta dispersión de volumen lo que concuerda con un alto volumen corpuscular (como en la anemia megaloblástica donde hay mucho citoplasma respecto a la hemoglobina). En lo referente a la morfología eritrocitaria, una curva estrecha corresponde a hematíes dismórficos (poco citoplasma por deformidad o rotura del eritrocito).

La hematuria con dismorfia eritrocitaria en más del 80% de los hematíes es de causa nefrológica, indicativa de sangrado de origen glomerular, ya que los glóbulos rojos han sido deformados durante el pasaje a través de la pared del capilar glomerular y por el interior de estructuras tubulares (en especial el asa de Henle), sometidas a importantes gradientes. Si se toma como referencia de corte el 80% de dismorfia eritrocitaria en la muestra de orina la sensibilidad y especificidad es del 98 y 96% respectivamente, con unos valores predictivos positivo y negativo del 94% en cuanto a origen nefrológico (Dalet)¹². Otros autores sitúan el corte para origen nefrológico en más del 75% (Pollock)¹³. Cuando los valores de dismorfia se sitúan por debajo del 40% la sensibilidad es del 100% y la especificidad del 68% para etiología urológica. Si además de la dismorfia se descartan otros factores como la presencia de hemoglobina libre y la cilindruria la sensibilidad para origen urológico asciende al 88% (Van der Snoek)¹¹. Si la dismorfia es menor al 17% puede descartarse que existan hematíes de origen glomerular en la globalidad de la hematuria (Pollock)¹³. Causas de falso positivo pueden ser todas aquellas en las que la muestra de orina no se ha cuidado (la orina se hace alcalina a medida que pasa el tiempo) o que posea escasa osmolaridad, todo lo cual provoca el estallido de los hematíes (Carlton)¹⁴.

Circunstancias patológicas como la nefropatía por reflujo vesicoureteral, la infección de orina y la urolitiasis pueden mostrar diversos grados de dismorfia eritrocitaria (Noe)⁶. En un estudio realizado con 45 pacientes con microhematuria glomerular y no glomerular, previamente diagnosticada con otros métodos, se apreció que el la flujometría eritrocitaria con autoanalizador diagnosticó correctamente el origen de la hematuria en el 77 % de los casos. En 45 pacientes consecutivos con microhematuria aislada, el volumen corpuscular urinario consiguió determinar 19 casos de origen glomerular y 3 casos de no glomerular. La prueba presentó una sensibilidad para hematuria glomerular del 100%, con especificidad del 37'5%, valor predictivo positivo de 74% y negativo de 100% (Game)¹⁵. De los pacientes con glomerulonefritis identificó el 87%, mejor que con la observación al microscopio de fases que sólo logró el 58%. Por el contrario el microscopio fue más certero cuando se trató de detectar origen no glomerular (isomorfia) que el autoanalizador (58 vs 25%) (Game)¹⁶. Cuando se trata de discriminar la hematuria no glomerular se logra una sensibilidad del 83%, especificidad del 94%, valor predictivo positivo del 95% y negativo del 78% (Apeland)¹⁷. La determinación del porcentaje de acantocitos en la muestra de orina permite aumentar la sensibilidad de la mera observación de dismorfia. Más del

5% de acantocitos orienta hacia origen glomerular (88% sensibilidad y 100% especificidad) (Catala)¹⁸. Los acantocitos son más específicos del pasaje a través de los túbulos colectores, y señalan con más fiabilidad que la simple dismorfia el paso por la nefrona (Miura)⁹. El contenido de hemoglobina del hematíe y su análisis volumétrico obtenido con técnicas de densidad óptica integrada pueden servir para alcanzar el 100% de diagnósticos certeros de hematuria de origen glomerular (Dinda)⁸ (Angulo)¹⁹.

La propia deformabilidad de los hematíes actúa también como promotor del sangrado glomerular. La deformabilidad se define como el cociente inverso entre el tiempo de filtración standard de los eritrocitos y el de filtración en un medio concreto de filtrado, cociente que aumenta con la edad, por ello los jóvenes son los que muestran más distensibilidad eritrocitaria y por lo tanto más facilidad para que el hematíe atraviese la membrana basal y se elimine por orina (y sea dismórfico). Esta es la etiopatogenia de la microhematuria asintomática de origen glomerular en niños y jóvenes, donde la distensibilidad del hematíe está especialmente aumentada (Meglic)²⁰.

Orina de 24 horas

La recogida de orina de 24 horas se reserva sobre todo a los casos nefrológicos en que es necesario establecer la coexistencia de proteinuria y la función renal mediante aclaramiento de creatinina. El estudio bioquímico con calciuria y uricosuria es fundamental en ausencia de otros hallazgos y pueden explicar la presencia de sangre en orina asociada al transporte de microcristales en el contexto de una hipercalciuria o una hiperuricosuria.

Cultivo de orina

Cuando la hematuria coexiste o es debida a infección de orina el cultivo permite confirmarla y determinar con exactitud el germen responsable. El antibiograma verifica también que el tratamiento sea efectivo. La realización de un cultivo de orina en el paciente con hematuria debe realizarse cuando la clínica o los hallazgos en la orina orienten hacia infección (leucocituria, bacteriuria) o cuando se sospeche que una hematuria complicada puede estar sobreinfectada (coágulos, retención de orina, litiasis, instrumentación). El hallazgo de infección no exime de realizar cuanto menos una ecografía renovesical para descartar la auténtica etiología del sangrado. La coexistencia de otras entidades, entre las que se hallan las neoplasias, puede asociarse a infección de orina, por lo que el estudio de hematuria no debe quedar limitado al cultivo. Ello es de especial importancia cuando no hay clínica miccional asociada o el paciente es mayor de 40 años, ya que el monosintomatismo y el contexto etario y tóxico representan un riesgo demostrado de neoplasia (Mariani)⁵.

Reactantes de orina

Existen varios test (Lokeshwar)²¹ (la mayoría montados en un kit de minicubeta) que permiten obtener una reacción colorimétrica a su contacto con unas gotas de orina. Su objetivo es detectar células cancerosas provenientes del urotelio. Aumentar la sensibilidad y especificidad de la citología, y eliminar la dependencia del observador, es el argumento que justifica el desarrollo de estos test. El test BTA es el más conocido. En sujetos normales este marcador está en valores de 1'5-9'5 UI/mL. Estos valores aumentan de forma exponencial si en existen en la orina otras células diferentes a las uroteliales, como pueden ser los hematíes y los leucocitos. La especificidad de la prueba se ve muy alterada por la hematuria, y medida que aumenta la cantidad de hematíes en la muestra (80% en microhematuria frente a 20% en macrohematuria) (Oge)²². Los test BTA Stat y el BTA TRAK detectan en orina el factor H del complemento humano y sus proteínas relacionadas, que se encuentran presentes en las células tumorales del cáncer de vejiga. El test de inmunoensayo NMP22 mide el nivel de unidades de mitosis nucleares en orina. El test NMP22 mejora algo la sensibilidad respecto a la citología de orina

(69 vs 67%) en la detección del cáncer vesical (Lee)²³ pero también se ve afectado por la presencia de hematuria, pudiendo dar falsos positivos si en la muestra hay más de 2 microL./mL de sangre o más de 1.040 hematíes por campo (Atsu)²⁴. El test Accu-Dx (no comercializado) detecta los productos de degradación de fibrina, la fibrina y el fibrinógeno en orina. El sistema Immunocyt combina las técnicas de la citología y la inmunofluorescencia, con intención de detectar los tumores de más diferenciados. El protocolo de amplificación telomérica repetida detecta la telomerasa en las células exfoliadas de la orina y es útil para detectar cáncer urotelial mediante muestras de orina. El test HA-HAase o de la hialuronidasa mide el nivel de ácido hialurónico e hialuronidasa en orina. La detección combinada de la matriz nuclear de la proteína22, del atrayente monocítico de la proteína-1 y la medición de la adhesión intercelular de la molécula 1 son la base del test (Parekattil)²⁶.

ANATOMIA PATOLÓGICA

Citología de orina

La citología exfoliativa de orina va dirigida a tipificar células malignas de origen urotelial en orina. Generalmente el resultado es cuantitativo, es decir que señala la presencia o ausencia de células con criterio de malignidad en orina. En el estudio de la microhematuria secundaria a carcinoma transicional vesical tiene una sensibilidad del 42-66%, una especificidad 94-99'5-%, un valor predictivo positivo de 29'5% y un valor predictivo negativo de 95% (Murakami)²⁵ (Parekattil)²⁶ (Chahal)²⁷, datos de eficacia dependientes de un elevado grado de indiferenciación celular. Los carcinomas uroteliales mal diferenciados presentan una pérdida de la relación núcleo/citoplasma, con cromatina irregular, hiper cromasia y contorno nuclear irregular (Algaba)²⁸. Aunque la citología da positivo sólo en el 4'3% de casos estudiados por cualquier grado de hematuria, en el 81% de ellos se detecta un tumor urotelial (Mariani)⁵.

La citología de orina consiste en la recogida de orina, centrifugado y visualización de los elementos formes, especialmente células descamadas del urotelio. El paciente debe recoger la segunda micción del día durante tres días consecutivos (Algaba)²⁸. Para algunos autores es suficiente recoger una muestra en vez de tres ya que la sensibilidad de la prueba es muy buena con los carcinomas uroteliales mal diferenciados en los que una muestra bastaría para ver el positivo. En el resto de tumores mejor diferenciados aumentar la cantidad de muestras no mejora la sensibilidad. Aprovechar la cistoscopia o un sondaje para realizar un lavado-barbotaje vesical y obtener una muestra de líquido para citología es muy eficaz, ya que se obtiene una muestra directamente de la descamación de la mucosa. Esta maniobra es útil también en casos de sospecha de cáncer de vías altas, aunque la realización de lavados es más compleja y el resultado puede verse artefactuado al formarse cúmulos pseudopapilares (Algaba)²⁸. Por ello se han desarrollado catéteres ureterales con sistemas de cepillado (brushing) que descaman y recogen células directamente del lugar sospechoso. El cepillo es recuperado al retirar el catéter y sometido a lavado, del que se obtiene la muestra para citología.

La citología exfoliativa no es de por sí diagnóstica, requiere ser confirmada con pruebas de imagen y, definitivamente, con biopsia. La hematuria franca impide visualizar con claridad las células de descamación debido al gran número de hematíes presentes, por lo que el estudio citológico sólo es practicable cuando el sangrado es poco evidente. En un estudio con 285 pacientes con hematuria (micro y macro) el 19.2% tuvieron una causa neoplásica (48 tumores transicionales, 3 renales y 3 de próstata). En todos los casos las pruebas de imagen consiguieron el diagnóstico, y la citología no reunió la eficacia necesaria como para figurar en un protocolo ordinario para el estudio de hematuria²⁷. La eficacia de la prueba mejora si se reconoce la ploidía celular mediante citometría de flujo automatizada, aunque la dificultad para obtener un número suficiente de células a relegado esta prueba a un segundo plano (Badalament)²⁹. La utilidad de la citología de orina no se limita al cáncer sino que permite obtener también datos

accesorios en la celularidad de la orina, pudiendo referir presencia de histiocitos o bacterias, que pueden ser de interés para orientar el diagnóstico. En el caso de las parasitosis urinarias es posible que el patólogo visualice los parásitos, que con un sedimento automatizado o un cultivo convencional hubieran pasado desapercibidos (Mukunyadzi)³⁰.

Biopsia renal

La biopsia renal para estudio de nefropatía puede realizarse con guía ecográfica mediante tru-cut fino. Si se realiza biopsia renal en la hematuria aislada no existen hallazgos significativos en el 54-60% de casos (Baumelou)³¹ (Ballarin)³². Entre el 7 y el 20% tienen depósitos mesangiales de IgA o de C, pero la trascendencia clínica de estos hallazgos está mal definida (Ballarín)³³. Pese a ello, algunos autores recomiendan sistematizar esta prueba en pacientes con microhematuria menores de 40 años sobre la base de que el 24% presentan hallazgos: 12% de nefropatía Ig A, 6% glomerulonefritis mesangioproliferativa y 6% otras glomerulopatías (Topham)³⁴ (Rockall)³⁵; postura discutible ya que las dos terceras partes de los enfermos tienen biopsia anodina. Las indicaciones de biopsia en caso de hematuria se ajustan a la evolución de la misma -repercusión, recurrencia o persistencia- y al hallazgo de otras alteraciones como proteinuria intensa, insuficiencia renal persistente y enfermedad sistémica. La biopsia provoca hematuria en menos del 2% de casos (Stiles)³⁶, pero es un procedimiento agresivo y molesto, que comporta otros riesgos como el hematoma renal, por lo que no debe sobreindicarse. El sangrado ocurre tanto inmediatamente (lesión directa de un vaso) como a medio plazo (formación de fístula arteriovenosa) (Voiculescu)³⁷.

Biopsia peroperatoria

En ocasiones se decide el abordaje quirúrgico de una lesión renal o de vías a partir de pruebas de imagen, normalmente TAC, UIV o pielografía directa. Dado que algunas lesiones benignas imitan el patrón radiológico de las malignas, es interesante acudir al acto operatorio con la previsión de realizar biopsia peroperatoria de muestras en fresco, especialmente en aquellos casos en que la iconografía deja margen a la benignidad y está prevista la exéresis renal o de parte de la vía urinaria. Una biopsia peroperatoria que muestre un patrón histológico de benignidad permite plantear una resección más limitada de la lesión, conservando el órgano (Redondo)³⁸.

Punción aspiración con aguja fina

La punción aspiración con aguja fina (PAAF) permite obtener pequeñas cantidades de células renales, lesionando de forma mínima el órgano y evitando las complicaciones derivadas del empleo de agujas de mayor calibre. Cuando se trata de diagnosticar masas renales es suficiente el material obtenido mediante aspirado. La PAAF debe practicarse cuando existen dudas diagnósticas pero no cuando las pruebas de imagen muestran un claro patrón de carcinoma (lesión sólida, irregular, hipercaptante, con necrosis y hemorragia central). La punción de tumores con importante componente vascular, como hemangiomas o angiomiolipomas, sólo está justificada cuando hay una auténtica duda diagnóstica, considerando siempre el alto riesgo de hematoma retroperitoneal postpunción. La PAAF es de especial utilidad cuando se trata de lesiones de renales de origen leucémico o linfoproliferativo, donde el tratamiento de elección es médico y no quirúrgico (Ogino)³⁹. La PAAF no es útil en el estudio nefrológico del riñón, donde interesa observar la arquitectura intacta de la nefrona, sólo posible a partir de una porción compacta (biopsia) de tejido.

RADIODIAGNÓSTICO

Radiografía simple

La principal indicación de la radiografía simple de abdomen en casos de hematuria es el dolor cólico renal asociado, con objeto de localizar cálculos en la vía urinaria. La posibilidad de que un paciente con hematuria tenga una litiasis ureteral no evidenciable por ecografía es remota pero, de producirse la eventualidad, deja en evidencia la torpeza del urólogo que no realizó una radiografía simple. Existen además otros hallazgos en una radiografía que pueden ser de interés para un observador avezado. En cualquier caso la radiografía simple parece obligada en la fase inicial del estudio de la hematuria. La observación de calcificaciones abre la posibilidad de diagnósticos de presunción: si son laminares pueden corresponder a quistes renales simples que han calcificado su pared en el curso de procesos hemorrágicos o inflamatorios antiguos, también a aneurismas o malformaciones vasculares del riñón; si son puntiformes y múltiples pueden orientar hacia neoplasia renal; si son abigarradas corresponden, según su configuración, a hidatidosis o tuberculosis.

La pérdida de los contornos de los tejidos blandos retroperitoneales y pelvianos y el desplazamiento del aire intestinal pueden ser útiles para sospechar procesos expansivos renales, poliquistosis o globo vesical. La observación del marco óseo puede determinar la presencia de metástasis, mientras que una costilla seccionada asegura un antecedente de cirugía en la fosa renal. Los cuerpos extraños radiopacos no pasan desapercibidos en una radiografía simple (proyectiles, clips, suturas mecánicas, objetos diversos autointroducidos). Si el paciente es un traumático conviene examinar el marco óseo para descartar fracturas vertebrales, costales o pélvicas.

Ecografía

La ecografía es en la actualidad la prueba de imagen más habitual en urología y resulta imprescindible en el estudio de la hematuria. En el paciente con hematuria la ecografía es la primera prueba de imagen a realizar, especialmente si la consulta es urgente, con ella se consigue diagnosticar la causa en el 51% de casos (Errando)³. En caso de microhematuria la ecografía tiene una sensibilidad del 24% (incluyendo nefro y uropatías) y una especificidad del 99% (Murakami)²⁵. Aunque se halle una presunta causa de hematuria en uno de los órganos debe completarse el rastreo con revisión de los restantes, para que ninguna lesión pase desapercibida (ectasia renal y tumor vesical, coincidencia de litiasis renoureteral y tumor vesical, bilateralidad de tumor renal).

Las ventajas de la ecografía a la hora de explorar el aparato urinario hacen se realice en primer lugar, desplazando a la radiología convencional tanto en el ámbito de urgencias (Errando)³ como en el estudio electivo de la hematuria micro y macroscópica (Data)⁴⁰. A pesar de ello, algunos autores de referencia no acaban de conceder preponderancia a esta prueba y la releguen a un segundo plano por detrás la urografía intravenosa y la cistoscopia (Brendler)⁴¹.

Es recomendable que los servicios de urología dispongan de un ecógrafo y que los urólogos estén familiarizados con su empleo (Esteban)⁴². El conocimiento de la anatomía quirúrgica urológica y de la fisiopatología de tracto urinario permite que el urólogo realice esta exploración con el máximo de rentabilidad, en el momento en que la necesite y con una independencia, abreviando el proceso diagnóstico y agilizando puesta en marcha del tratamiento. La inocuidad, sencillez y reproductibilidad de la exploración permite realizarla en cualquier situación y repetirla cuantas veces sea preciso. La ecografía debe incluir riñón (localización y disposición, parénquima y aspecto virtual de la vía, contorno renal y pedículo), retroperitoneo, vejiga y próstata.

La visualización del riñón, retroperitoneo y vejiga son excelentes, pero la ecografía carece de resolución para explorar la luz de la vía urinaria alta, aunque puede aportar datos si se halla

dilatada u ocupada. Algunos autores han demostrado no obstante que con ecografía han detectado con eficacia los tumores de vías y prefieren esta prueba que, además, permite el diagnóstico del tumor renal (Data)⁴⁰. La única preparación necesaria en el paciente es que mantenga la vejiga llena a fin de poder evaluar correctamente este órgano. Si el paciente está sondado la vejiga puede ser rellenada de forma retrógrada. Se obtiene así una visión completa de la pared y de la luz vesical que permite evidenciar cualquier patología ocupante de espacio. La exploración de la próstata vía hipogástrica está limitada por su profundidad y por la interposición de la sínfisis pubiana, aunque puede ser útil para visualizar hematomas periprostáticos, celda prostática (caso de adenomectomía previa), litiasis prostática, colecciones o cavidades (abscesos, quistes congénitos, tumores mucinosos). La ecografía transrectal es de elección para estudiar la próstata si la hematuria proviene de este órgano (Valdebenito)⁴³. La exploración puede ampliarse a otros órganos en función de las necesidades.

En el riñón, la ecografía es capaz de diagnosticar alteraciones estructurales y dar una idea aproximada sobre la funcionalidad renal (tamaño renal, ecogenicidad o adelgazamiento parenquimatoso), tumoraciones sólidas renales (adenocarcinoma, angiomiolipoma), lesiones quísticas (quistes simples, poliquistosis hereditaria y adquirida del adulto, multiquistosis, quistes complejos y específicos), lesiones vasculares especialmente si se dispone de doppler-color (aneurisma, angioma, fístula arteriovenosa, trombosis arterial y venosa), ectasia de vías, litiasis (radioopaca y radiotransparente por igual), malformaciones (duplicidad pieloureteral, anomalías de fusión, ectopia, agenesia). En el traumatismo renal la ecografía es la prueba inicial para determinar el alcance de la lesión (hematoma parenquimatoso, hematoma peri o pararenal) aunque es incapaz de determinar el daño funcional renal o la rotura de la vía (extravasado de orina). En el retroperitoneo es posible visualizar tumoraciones que impliquen al riñón o al uréter y sean causa de hematuria (sarcomas, hematoma del psoas, aneurisma aórtico). En vejiga es posible visualizar lesiones exofíticas o engrosamientos de la pared (neoplasias vesicales, hematoma intraparietal), lesiones de contigüidad desde órganos vecinos (neoplasias uterinas u ováricas), divertículos, litiasis vesical, bloqueo por coágulos, lóbulo medio prostático. En presencia de coágulos vesicales la interpretación de las imágenes es confusa por lo que es preferible dejar perfectamente limpia de detritus hemáticos la vejiga antes de la exploración con ultrasonidos.

Urografía intravenosa

La UIV es la prueba de elección si se desea explorar detalladamente el tramo urinario superior (Puigvert)⁴⁴. Aporta también datos sobre vejiga. El 41% de las UIV realizadas en un servicio de urología europeo propenso a realizar esta prueba estuvieron destinadas al estudio de la hematuria (Etemad)⁴⁵. Otros estudios más recientes relegan la UIV a un segundo plano en el estudio de la hematuria, en beneficio de la ecografía y la TAC. La UIV ha sido tan importante en la investigación de la hematuria que figura aún como de primera indicación en alguna guía clínica de reciente publicación (Thaller)⁴⁶, aunque desentone con la tendencia urológica más actual (Vicente)⁴⁷. La poca utilidad de la UIV para detectar el tumor renal es una de las causas de ello (Data)⁴⁰, al margen de su agresividad y escasa capacidad de resolución en algunas entidades, siendo considerada por lo más radicales como una prueba con un gran pasado pero si apenas futuro (Laissy)⁴⁸. La relegación progresiva de la UIV va en detrimento de la utilidad de la prueba ya que se va perdiendo la costumbre de “leer” las imágenes urográficas con la sagacidad de los urólogos formados antes del advenimiento de la ecografía, aspecto que se pone de manifiesto cuando, al revisar UIV inicialmente dadas como normales, se descubren tumores de vías (Sells)⁴⁹.

La prueba consiste en la administración intravenosa de contraste yodado no iónico y la realización de placas seriadas en proyecciones anteroposterior y oblicua. El contraste debe instilarse en bolus a dosis de 300 mgI/kg de peso corporal, con objeto de lograr una gran impregnación del parénquima renal en un corto espacio de tiempo y, consecutivamente, una fase de eliminación bien contrastada. Si se desea estudiar la vía con mayor secuenciación y detalle es

posible administrar el contraste en infusión continua durante unos 10 minutos. La administración de doble contraste y las proyecciones en prono mejoran la calidad de las imágenes en situaciones de falta de constatación, eliminación excesivamente rápida del contraste o espasmo ureteral.

Algunas lesiones pueden quedar enmascaradas por el propio contraste pero es posible resaltarlas con el paciente en decúbito prono o con compresión abdominal, situaciones ambas que aumentan la presión dentro del tracto urinario desobliterando los espacios virtuales y permitiendo la mejor difusión del contraste. Las zonas problemáticas pueden estudiarse también con planigrafía, técnica que permite plasmar la zona problema en un sólo plano eliminando las imágenes interpuestas por detrás y por delante (gas, pliegues intestinales). La urografía endovenosa es una exploración dinámica por lo que ha de ser seguida con radioscopia, seleccionando la mejor imagen posible durante el proceso continuo que significa la captación y eliminación del contraste. Imágenes aleatorias basadas sólo en el minutaje suelen desaprovechar el potencial diagnóstico de la prueba, que debe estar dirigida al problema concreto que se desea explorar. En este orden de cosas es importante incluso la elección de uno u otro contraste endovenoso. Dentro de los no iónicos, es posible elegir entre diméricos (por ejemplo, iodixanol) y monoméricos (por ejemplo, iopromida) (Stacul)⁵⁰. Los diméricos ejercen un menor poder diurético lo que representa una mayor opacificación de la vía. Esto permite alcanzar mejor capacidad de visualización de los detalles de papilas y cálices. Por el contrario, en uréter y vejiga es mejor el efecto de los contrastes monoméricos cuyo mayor efecto diurético favorece las condiciones peristálticas de estas dos estructuras.

La urografía intravenosa (UIV) no está exenta de riesgos a expensas de las reacciones de intolerancia y de hipersensibilidad al contraste yodado. Complicaciones graves, o incluso mortales, han sido comunicadas en alguna ocasión (Paul)⁵¹. La aplicación de contraste endovenoso no iónico presenta una incidencia de reacciones leves del 3'1% y de reacciones graves del 0'04% (Katayama)⁵². La nefrotoxicidad de las sales de yodo tampoco es despreciable, estando contraindicada la UIV si existe fracaso renal agudo o situaciones clínicas proclives a él (deshidratación, bajo gasto cardiaco, sepsis). Estas circunstancias no sólo pueden provocar necrosis tubular renal sino por que la concentración de contraste en vías no será suficiente para conseguir buenas imágenes urográficas.

En el contexto del estudio de la hematuria la UIV fue causa de 0'8% de fracasos renales en enfermos sin factores de riesgo (Mariani)⁵. Por su casuística de complicaciones es una exploración que debe practicarse bajo consentimiento informado. La preparación intestinal previa es un requisito para eliminar artefactos que entorpezcan la claridad de las imágenes por lo que es una prueba que raramente tiene indicación urgente, practicándose 1 vez entre cada 30 pacientes que consultan por hematuria en urgencias (Errando)³.

En el estudio de la microhematuria la UIV tiene una sensibilidad del 54% y una especificidad del 99'6%, pero se ve totalmente superada por la ecografía en la detección de tumor renal y por la cistoscopia en la del tumor vesical (Murakami)²⁵. En la actualidad la UIV está siendo sustituida por la TAC helicoidal, prácticamente en casi todas las entidades causantes de hematuria (excepto el tumor de vías) (Lang)⁵³, aunque la TAC permite reconstruir imágenes anteroposteriores obtenidas con técnicas de reconstrucción planar y mostrar un resultado iconográfico similar a la UIV (McTavish)⁵⁴. En el caso de los tumores de vías la técnica de la UIV sigue siendo superior a la tomográfica (Etelmad)⁴⁵.

En el estudio electivo de la hematuria no se deben solicitar pruebas como la UIV sin haber comprobado antes el resultado de un sedimento o tener constancia coherente de un sangrado real por orina. Se ha comprobado que sólo en el 36% de los pacientes que dan positivo en la tirilla y siguieron estudio urográfico, presentaron después un sedimento con sangrado significativo. La indicación de UIV se mantiene en pacientes mayores de 40 años con hematuria, donde la posibilidad de tener un tumor de vías es del 11%, mientras que en menores de 40 años sólo es del 1'4%, siendo la TAC la prueba a solicitar en primera instancia (Etelmad)⁴⁵. En casos críticos de sangrado renal en la que se debe intervenir sin TAC, una UIV en la mesa de quirófano puede

dar imágenes representativas del daño renal y de la funcionalidad contralateral (Santucci)⁵⁵.

La UIV es útil para describir todos los detalles morfológicos de la vía urinaria y hacer una buena aproximación a la función renal bilateral. En caso de hematuria monosintomática leve está indicada como exploración consecutiva a la ecografía, si ésta no ha sido resolutive. También si la hematuria está asociada a uropatía obstructiva y el diagnóstico de litiasis no es claro, aunque aquí la mejor indicación es la TAC. En caso de hallazgo de tumor vesical debe también realizarse UIV para descartar sincronismo con un tumor de vías. Los defectos de repleción en la vía son altamente sugestivos de neoformación.

Las irregularidades, rigidez de contornos y amputación segmentaria van a favor de cáncer. El diagnóstico diferencial debe realizarse con angioma, endometriosis, enfermedades por depósito, varicosidades submucosas y otras lesiones proliferativas. Si los defectos son bien limitados, ovoides o redondeados pueden esperarse otros diagnósticos (pólipo fibroepitelial, litiasis úrica, cúmulos candidiásicos, coágulos). Las lesiones "en servilletero" son sugestivas de afectación parietal a partir de procesos infiltrativos. La ecografía y la UIV combinadas son suficientes para diagnosticar y evaluar los cálculos renales radiotransparentes, aunque la TAC helicoidal sin contraste ha sustituido ya totalmente a la UIV. En los enfermos con malformaciones renales y urinarias permite un correcto estudio de cada unidad renal y de la vía correspondiente. Cuando la causa de hematuria es un trauma renal la UIV está indicada sólo si no se dispone de TAC. La UIV informa sobre rotura de vías y formación de urinoma. En casos de politraumatismos por desaceleración brusca es importante realizar UIV (o TAC) de forma urgente para descartar oclusión aguda de la arteria renal (anulación renal). En los centros asistenciales sin TAC la UIV es la prueba supletoria más aconsejable (NRE Baeza)⁵⁶.

En el estudio de la microhematuria la UIV tiene una sensibilidad de 54% y una especificidad del 99'6% lo que la sitúa por encima de cualquier otra exploración en este diagnóstico concreto, pero renales se ve totalmente superada en la valoración de neoplasias parenquimatosas por la ecografía y la TAC; y también por la cistoscopia en la del tumor vesical (Murakami)²⁵. La TAC ha sustituido hoy día a la UIV en casi todas las indicaciones comentadas (Dalla)⁵⁷, no obstante la rutina de muchos servicios o la familiarización que los urólogos tienen con la UIV hace que siga vigente en muchos lugares y es por ello que se ha comentado ampliamente esta opción diagnóstica. La discusión UIV respecto a la TAC continúa en el apartado dedicado a la TAC.

Pielografía retrógrada

Permite diagnosticar alteraciones en la vía urinaria alta mediante la instilación de contraste yodado a través de un catéter de Chevassu insinuado en el uréter, lo que requiere un acceso cistoscópico. La prueba está indicada cuando la UIV presenta dudas diagnósticas (falta de concentración del contraste, imágenes poco claras, anulación del riñón) o está contraindicada (alergia al contraste yodado, insuficiencia renal). También cuando se desea obtener, además de las imágenes, una muestra selectiva de orina para citología. La TAC (sin contraste) o la uroRNM pueden suplir a la pielografía retrógrada en el estudio de la hematuria lateralizada pero la pielografía sigue vigente debido al detalle y anatomismo de las imágenes, además de ser una prueba que realiza el propio urólogo, lo que permite dirigirla con exactitud y realizar otros procedimientos diagnósticos (toma de citología, cepillado). Al igual que en otras exploraciones invasivas debe minimizarse el riesgo de infección por contaminación, y en casos de ectasia renal es conveniente disponer de un urocultivo previo. Se estima que el 1'8 de las hematurias se sobreinfectan después de uno de estos estudios (Abuelo)⁵⁸. La prueba resuelve las dudas de la UIV en cuanto a definir defectos repleción vesical, pero puede fracasar en el diagnóstico de un 25% de tumores de vías (Keekey)⁵⁹.

Pielografía anterógrada

Consiste en instilar contraste al interior de la pelvis renal por punción directa con aguja o a través de una nefrostomía percutánea. La punción piélica es sencilla si el riñón está dilatado aunque precisa de una instrumentación agresiva y, por lo tanto, no exenta de complicaciones y molestias para el enfermo. La nefrostomía penetra a través del fórnix calicular y es más una maniobra terapéutica que destinada a fines exclusivamente iconográficos. Está indicada si no puede hacerse la UIV o el estudio retrógrado (intolerancia a cistoscopia, estenosis infranqueable de uretra o ausencia de la misma -derivación urinaria-, no visualización o imposibilidad de canular el meato ureteral -infiltración, deformación, hematuria copiosa-). Si se ha colocado nefrostomía previamente la pielografía anterógrada puede realizarse sin problemas evitando incluso la UIV.

Cistografía de relleno / CUMS

El rellenado retrógrado de la vejiga con contraste yodado se conoce como cistografía retrógrada de relleno, prueba que tiene escasas indicaciones en el estudio de la hematuria. Es de utilidad para representar el árbol urinario superior cuando se conoce la existencia de un reflujo vesicoureteral (congénito, yatrógeno del meato ureteral- o de las derivaciones intestinales). Las indicaciones clásicas de esta prueba son la rotura vesical, donde puede apreciarse la fuga de contraste desde la vejiga; y el estudio de los divertículos vesicales. El cistograma con TAC ha suplantado en cierta medida a la cistografía. El cistograma obtenido con una cistografía de relleno es superponible al de la UIV aunque con más cantidad de contraste y mayor presión de llenado, con lo que las imágenes que se obtienen son de mejor calidad y más dirigidas al diagnóstico vesical. La prueba tiene el inconveniente de la agresividad al implicar el sondaje uretral necesario para introducir el contraste en vejiga.

La cistouretrografía miccional seriada, conocida como CUMS, es una exploración radiográfica y a la vez dinámica del tracto urinario inferior. Es una prueba diferente a la cistografía de relleno y no debe confundirse una con otra. La CUMS permite obtener imágenes de la vejiga y de la uretra en fase activa de contracción del detrusor (micción). Las principales indicaciones vesicales de la prueba son el reflujo vesicoureteral, divertículos vesicales, anomalías del cuello vesical. Para las indicaciones uretrales las placas per y postmiccionales permiten visualizar la luz y el contorno de la uretra y determinar la existencia de reflujo acinar prostático, cavidades adyacentes a la uretra (divertículo, siringocele, quistes müllerianos) y lesiones ocupantes de espacio en la luz uretral. Esta prueba es de especial utilidad en mujeres con microhematuria, ya que permite una buena representación de la uretra y de las eventuales lesiones parauretrales.

Uretrografía retrógrada

La uretrografía permite detectar con facilidad estenosis, defectos de repleción, cavidades y trayectos parauretrales. En casos de hematuria, donde la cistoscopia está indicada, la uretrografía puede ser sustituida por la uretoscopia realizada en el mismo acto, pero en casos donde se sospecha patología uretral la uretrografía retrógrada revela la mayoría de alteraciones de la uretra anterior. La prueba debe completarse siempre que sea posible con placas permiccionales, similares a las obtenidas por CUMS. La fase miccional de la uretrografía, además de permitir el estudio de la uretra posterior, pone de manifiesto alteraciones funcionales derivadas de las lesiones obstructivas de la uretra y desenmascara pequeñas lesiones que pasaron inadvertidas con la sobrecontrastación de la fase retrógrada. En pacientes pediátricos, especialmente los neonatos, lactantes y los de primera infancia, la uretrografía retrógrada y miccional es difícil de realizar e interpretar, y puede ser sustituida por una uretoscopia bajo anestesia. Una opción que ha demostrado su eficacia en casos de siringocele en edad pediátrica es la RNM perineal (Kickuth)⁶⁰.

Ecografía doppler-color

El ecógrafo permite focalizar una determinada zona y, mediante el doppler, medir el flujo de entrada y salida de líquido en su interior. También es posible cuantificar con exactitud el caudal en cada punto seleccionado. La técnica es especialmente útil en el diagnóstico de las enfermedades arteriales renales como fistulas vasculares y aneurismas renales (Mishal)⁶¹; o venosas renales como trombosis venosa (Zigman)⁶². Para facilitar la interpretación las zonas enfocadas son coloreadas en la pantalla en función de los parámetros flujométricos registrados, pudiendo establecer gradientes de flujo renal, indicativos de uropatía obstructiva y síndrome del cascanueces (Kavukcu)⁶³. En casos de hematuria la prueba está indicada en el estudio de las enfermedades vasculares renales o en aquellas entidades que provocan algún tipo de alteración del flujo plasmático renal. La trombosis y la estenosis de la arteria renal principal; y los aneurismas troncales renales o intraparenquimatosos; las fistulas arteriovenosas y la patología venosa renal, ovárica y espermática son las principales aplicaciones del estudio ecográfico doppler en la hematuria.

Arteriografía

La arteriografía renal consiste en el estudio de la morfología de los troncos parenquimatosos renales. La técnica clásica se basa en la cateterización directa de la arteria renal vía transluminal percutánea (generalmente la arteria femoral) y la introducción directa de contraste yodado. Las técnicas actuales con TAC, RNM, ecografía doppler-color o incluso sustracción digital tras inyección de contraste vía venosa, permiten obtener imágenes muy precisas del árbol vasculorrenal sin tener que recurrir al cateterismo arterial. Éste se realiza introduciendo a través de la arteria femoral catéteres que permiten avanzar, mediante el uso de guías flexibles, por la aorta y llegar hasta el vaso elegido, permitiendo su estudio morfológico. Las indicaciones actuales de esta exploración en cuanto a la hematuria están muy limitadas. La prueba clásica puede realizarse cuando la TAC o la ecografía doppler no aportan datos suficientes o cuando se piensa además realizar alguna maniobra terapéutica vía transarterial. Es el caso de algunos aneurismas, fistulas arteriovenosas, estenosis y hemangiomas. Cuando no se dispone de tecnología puntera con TAC o RNM, la arteriografía clásica sigue siendo de primera elección en el estudio de lesiones renovasculares.

También es útil para la localización de vasos sangrantes o fistulosos en la vía urinaria en cualquier territorio (renal, ilíaco, hipogástrico). La arteriografía es asimismo un recurso terapéutico pues permite la embolización arterial en casos de sangrado selectivo, y ésta es hoy día la principal indicación para realizarla. Es el caso de hemorragias debidas a vaso abierto o lesión vascular dependiente de un vaso nutricio. En casos de estenosis de la arteria renal es factible colocar una prótesis expansiva endoluminal. Una indicación especial consiste en la embolización renal completa cuando existe hematuria por tumor renal inoperable.

Flebografía

La representación de un determinado tramo venoso por introducción directa de contraste yodado constituye una prueba útil en casos seleccionados de microhematuria (y algunos raros casos de hematuria más intensa). La TAC y la RNM han reducido las indicaciones pues son capaces de detectar signos muy reveladores como la dilatación venosa renal justo antes de la pinza aortomesentérica (Kavukcu)⁶³. Las indicaciones se limitan al origen venoso del sangrado en casos de síndrome de la vena ovárica o espermática, trombosis venosa y síndrome de cascanueces, en este caso con medición de gradiente de presión cava-vena renal. Esta exploración puede realizarse con sistema DIVAS con lo cual es posible visualizar la vena renal y la cava mediante sustracción digital. Puede apreciarse la ocupación trombotica tanto del plexo ovárico como del visceral renal sin tener que recurrir a la engorrosa flebografía.

Tomografía Axial Computerizada.

La TAC permite el estudio tomográfico digitalizado del abdomen, mediante una reconstrucción bidimensional en plano axial. El empleo de tecnología helicoidal multifásica ha disparado las indicaciones de esta prueba, que ha descartado a las clásicas UIV y arteriografía. La eliminación del contraste endovenoso por la orina permite centrar el estudio en la vía urinaria. La TAC urológica precisa de la realización de 4 secuencias (Lang)⁶⁴: Un primer muestreo sin contraste endovenoso (pre-enhancement phase) de la cavidad abdominal, desde las cúpulas diafragmáticas a la zona más caudal de la pelvis baja y eventualmente hasta la región perineoescretal, que evita las interferencias del contraste sobre algunas imágenes de elevada densidad; un segundo muestreo muy precoz, inmediatamente después del bolus de contraste, o fase arterial, explorando toda la extensión abdominopelviana; una tercera toma en fase de incorporación corticomedular renal de contraste, esta vez centrada en el riñón-; y una cuarta secuencia en fase excretora, desde cúpulas al fondo pelviano de nuevo.

Es posible una quinta secuencia en espera de contrastar completamente el uréter pelviano bajo y la vejiga. Esta sistemática no es realizada en la mayoría de ocasiones, debido al apremio de la presión asistencial, aunque ello va en detrimento de la eficacia esperable de la TAC es los estudios urológicos más comprometidos.

Cuando el diagnóstico se ha presumido previamente (por ejemplo, cáncer renal) o se consigue sin contraste (por ejemplo, litiasis) no es necesario realizar todas las secuencias del estudio. Es recomendable hacer los estudios con 3 a 5 mm de colimación y velocidad de muestreo de 7.5-mm/s. Si bien es posible hacer cortes más amplios (hasta 2 cm) en casos simples, es preciso ceñirse a aquella sistemática si se desea conseguir resultados satisfactorios, evitando las simplificaciones de esta sistemática, propia de los servicios de radiología sobreexplotados.

La TAC está indicada hoy día en cualquier patología capaz de causar hematuria, incluso como primera prueba a realizar, dada su gran resolución (Chai)⁶⁵ (Lang)⁶⁴. En una serie de 86 pacientes con microhematuria en los que la UIV no había dado hallazgos, la TAC obtuvo resultados en 84 de ellos. Los hallazgos correspondieron a 26 pequeñas litiasis, 25 focos de necrosis papilar o medular, 8 lesiones inflamatorias, 5 anomalías vasculares, 3 divertículos calicilares, 3 infartos renales, 2 esponjiosis medulares, 8 pequeños tumores malignos, 2 pequeños tumores benignos y 2 diminutos quistes simples (Lang)⁵³. Como prueba de entrada en el estudio de la microhematuria asintomática la TAC (cumpliendo sus 4 secuencias) detectó 158 lesiones entre un total de 171 (probadas). Hubo 10 falsos positivos y 13 falsos negativos, que indican un 92% de sensibilidad, 94% de especificidad, 94% de valor predictivo positivo y 92% de valor predictivo negativo. Todos los casos de malformación congénita renal, litiasis, enfermedad ureteral y enfermedad vesical (incluyendo los tumores) fueron correctamente diagnosticadas, así como 40 de 41 lesiones inflamatorias renales, 21 de 23 masas renales y 13 de 16 lesiones inflamatorias vesicales (Lang)⁶⁴. En otro estudio con 91 pacientes afectados de macrohematuria monosintomática se realizó UIV y seguidamente TAC. Ambas pruebas dieron el mismo resultado en cuanto a la consecución de un diagnóstico (verdaderos positivos): tumor vesical (16%), litiasis (3%), cistitis (3%), pielitis (1 caso), aunque el 76% de pacientes quedaron inicialmente sin diagnóstico con estas dos pruebas (O'Malley)⁶⁶. Los autores de este estudio señalan que en el caso de los tumores de vías la UIV sigue siendo superior, coincidiendo con otros trabajos (Etelmad)⁴⁵.

La TAC es de utilidad para valorar el origen litiásico del cólico nefrítico: en el 62% de los cólicos la prueba demuestra litiasis, en el 7% un diagnóstico alternativo, y en el resto de casos no aporta información etiológica (Luchs)⁶⁷.

La TAC está en continua evolución y va tomando terreno a la ecografía y, sobre todo la UIV. Las técnicas de reconstrucción planar con TAC permiten obtener imágenes anteroposteriores, igual que una urografía. Se trata de la urografía mediante TAC. Los cortes deben ser realizados con finas colimaciones de 1 mm., a los 8-10 minutos de la inyección de contraste, a la que debe

añadirse un efecto diurético con suero salino administrado después del contraste mientras se toma la TAC con el paciente en prono (o también prono + supino). La reconstrucción digital de los planos transversal, coronal, y de máxima intensidad de señal permite reconstruir el tracto urinario superior en proyección urográfica clásica. Todos los segmentos quedan visibles con esta técnica, incluyendo el uréter completo. El mejor segmento obtenido por urografía mediante TAC es precisamente el uréter distal⁵⁴. De hecho sería sencillo facilitar imágenes urográficas clásicas en “scout” –es decir en placas radiográficas ordinarias anteroposteriores- cuando se hace una TAC pero la dinámica de funcionamiento de las unidades de radiodiagnóstico hace casi imposible simultanear ambas exploraciones. La TAC es útil también en pacientes pediátricos con dolor en el flanco y/o hematuria. Con colimaciones inferiores a 5 mm se consigue demostrar litiasis en el 40% u otras patologías en el 17%. En el resto de casos la prueba no es útil para establecer el diagnóstico (Strouse)⁶⁸.

La TAC determina con exactitud la naturaleza de una lesión quística renal (contenido líquido o sólido, áreas de necrosis o hemorragia, incorporación de contraste -vascularización-, calcificación, extensión local), puede estudiar alteraciones vasculares renales (aneurisma, disección parietal, fístula arteriovenosa, angioma, pinzamiento venoso) (Ramamoorthy)⁶⁹ en especial si el estudio se realiza en la fase arteriográfica y nefrográfica recurriendo si es preciso a detalladas reconstrucciones en tres dimensiones, muy factibles con tecnología espiral (Adrienne)⁷⁰. La capacidad reconstructiva tridimensional de la TAC permite asimismo obtener imágenes similares a las de la arteriografía y aún la flebografía clásicas, de manera que hoy día es la prueba de elección para estudiar el árbol vascular renal, por el realismo de las imágenes que se obtienen, relegando a la arteriografía directa a un segundo plano. La TAC es también de primera elección si se desea una detallada exploración del retroperitoneo (neoplasias, hematoma, angioma). Es posible también explorar el tramo urinario superior en busca de tumoraciones endoluminales (eficacia limitada) o cálculos (muy efectivo en los cálculos radiotransparentes) aunque en este caso la exploración debe realizarse sin contraste en vías para evitar el solapamiento de imágenes hiperdensas. El estudio de la región pelviana baja permite visualizar lesiones propias de la pared vesical y paravesicales, captadoras o no de contraste (neoplasias, angioma, aneurisma ilíaco), visualización de los grandes vasos y territorio prostático (no supera a la ecografía transrectal). Estas ventajas no suelen ser tenidas en cuenta y la TAC suele completar el estudio partiendo de otras exploraciones como la ecografía y la UIV. En los enfermos traumáticos con hematuria y hematoma renal (valoración inicial con ecografía) permite determinar la extensión exacta del hematoma y su evolución hacia la expansión o la limitación y reabsorción, cambiando la densidad a medida que pasan los días. También analiza la función renal bilateral y la estanqueidad de la vía urinaria (Schild)⁷¹.

Resonancia Nuclear Magnética

La RNM está indicada en el estudio de la vía urinaria en casos de no poder hacerlo con UIV o TAC (alergia al contraste yodado, insuficiencia renal) o para evitar la invasividad de la pielografía retrógrada con catéter ureteral. La buena resolución de la uroRNM (denominada así por conseguir imágenes similares a las de la UIV) para la detección de defectos de repleción en el tracto urinario superior la ha situado como prueba de primera indicación para este propósito, aunque es necesario que la vía se halle dilatada.

La uroRNM capta imágenes en multitud de planos lo que hace innecesaria la reconstrucción informática, y no es preciso recoger imágenes en sucesiones rápidas para evitar los artefactos derivados de los movimientos respiratorios o peristálticos. Las imágenes ponderadas en T1 y T2 consiguen una resolución de imagen de gran precisión. El uso de Gadolinio como medio de contraste permite obtener información funcional renal y una mayor definición de los detalles de la vía urinaria. La ectasia de la vía mejora la eficacia de la prueba al mostrar imágenes más precisas debido a la buena cavitación. Las indicaciones de la RNM en la hematuria son limitadas y se centran en estudio del tracto urinario superior cuando no es posible hacerlo con las pruebas de imagen; y también es útil en las anomalías renovasculares cuyo diagnóstico no puede

establecerse con la TAC, sobre todo en casos de proximidad a la vía urinaria. La RNM ha sido capaz de diferenciar una fistula arteriovenosa cirsoidea de un tumor de vías (Ishikawa)⁷².

ENDOSCOPIA

Cistoscopia

La exploración óptica e instrumental de la vejiga permite conocer con exactitud su contenido. Puede realizarse con material rígido si el sangrado es intenso, o con cistoscopio flexible si la hematuria es microscópica o poco intensa. La realización de una biopsia es recomendable si se halla una lesión de dudosa etiología a simple vista. Ante una hematuria sin foco aparente a la ecografía es de elección realizar una cistoscopia, especialmente si el paciente no deja de sangrar y es preciso un rápido diagnóstico (Brendler)⁴¹. Además de ver próstata, cuello vesical y vejiga es posible determinar la lateralidad del sangrado caso de que éste sea alto, basta la simple observación del eyaculado de orina en cada uno de los meatos ureterales lo que constituye un cuadro clínico específico conocido como hematuria unilateral o lateralizada (Rowbotham)⁷³ (Dauvergne)⁷⁴. Durante la exploración es posible también desbloquear la vejiga de coágulos si se ha empleado vaina rígida (panendoscopia). La uretra también debe ser valorada en el momento de introducir el panendoscopia usando una óptica de 0°, con objeto de que no pasa desapercibida la patología uretral. La uretros copia es incuestionable en situaciones de hematuria inicial o final, uretrorragia evidente (al margen de los traumatismos que merecen manejo distinto), hemospermia, uretrorrea, síndrome uretral, exploración física sugestiva de patología uretral, y calcificaciones o cavidades en área uretral o prostática.

Existe controversia en cuanto a si la cistoscopia debe realizarse antes o después de la UIV. En la atención de 895 consultas por hematuria la cistoscopia se realizó en 77 casos y la UIV en 24. La cistoscopia orientó el diagnóstico en el 81% de los enfermos que tenían ecografía normal, incluyendo el 19% de los que tenían neoplasia vesical (Errando)³. Cuando se trata de microhematuria la posibilidad de tumor vesical se reduce al 1'3% de los casos, no siendo justificable la cistoscopia de forma sistemática, especialmente si el paciente es menor de 50 años (Hong)⁷⁵. La sintomatología miccional irritativa, la edad mayor de 45-50 años, el género varón, el hábito tabáquico o el empleo en industrias químicas son indicaciones directas de valoración vesical preferente, que puede ser realizada directamente con ecografía o cistoscopia según la disponibilidad de cada centro.

La cistoscopia realizada durante el sangrado permite observar el foco hemorrágico directamente y visualizar la eventual eyaculación hemática desde uno de los meatos. A veces la presencia de coágulos, el sangrado cervical, la prominencia de la próstata o la intolerancia del paciente, dificultan la visión y no es posible realizar una exploración reglada. Si el sangrado es grave o la exploración física determina la presencia de una masa pelviana y la ecografía no es resolutive se debe ir a la cistoscopia directamente, aunque debe tenerse en cuenta que el paciente con tumor vesical extenso e infiltrante precisa de una buena analgesia para que poder superar la exploración. Algunos grupos recomiendan la exploración vesical directa con cistoscopio flexible en el mismo momento que el paciente consulta por sangrado, actitud justificada por la posibilidad de abordar al paciente desde el servicio de urología y evitar así los retrasos diagnósticos derivados de la dependencia de los servicios de radiología (Hasan)⁴. La tardanza en la realización de las pruebas solicitadas a radiodiagnóstico es el factor responsable de la mayor parte de retrasos en el hallazgo de la causa de una hematuria, lo que lleva a plantear la realización de una cistoscopia como primera exploración durante la atención urgente o primera visita (Turner)⁷⁶. En la actualidad se están desarrollando la cistoscopia virtual obtenida mediante técnicas de redención volumétrica sobre imágenes de TAC con vejiga llena de contraste. La prueba tiene una sensibilidad del 95% y una especificidad del 87% a la hora de diagnosticar lesiones intravesicales (Kim)⁷⁷. La introducción de aire en la vía urinaria consigue igualmente los

gradientes de densidad suficientes para reconstruir imágenes virtuales de gran calidad (Regine)⁷⁸.

Ureterorenoscopia

La visualización endoscópica del uréter y las cavidades renales tiene algunas indicaciones en el estudio de la hematuria. Existen múltiples instrumentos en la actualidad, rígidos y flexibles que permiten esta exploración. Debe elegirse aquel que permita un acceso cómodo a toda la vía y sea manejable: Los ureterorenoscopios flexibles son los más idóneos para el estudio de microhematuria sin bien muestran una calidad de imagen inferior (fibra óptica) a la de los instrumentos rígidos (lentes). En manos expertas el ureterorenoscopio flexible de pequeño calibre (7'5Fr) permite llegar a las cavidades renales, realizar el diagnóstico e, incluso, aplicar tratamiento, gracias al uso de instrumental de 2Fr como pinzas de biopsia (diagnóstico), cestillos (extracción de litiasis) y fibras de láser (fragmentación de litiasis, destrucción de neoplasias) (Defidio)⁷⁹. El instrumental flexible consigue diagnósticos en el 64% de los pacientes con macrohematuria unilateral. El 5% tiene un tumor de vías (Mariani)⁸⁰. El ureterorenoscopio rígido ofrece más calidad de imagen pero con peor avance, y no es tan eficaz para alcanzar las cavidades renales más proximales. La ureterorenoscopia rígida consigue llegar de forma eficaz a la vía alta en el 89% de intentos, lo que en el caso de los tumores de vías presenta una sensibilidad del 58%, especificidad del 100%, valor predictivo positivo de 100% y valor predictivo negativo del 91% (Morel)⁸¹. La ureterorenoscopia está indicada en el estudio de la hematuria unilateral o lateralizada, una vez las pruebas convencionales (con contraste ev o directo) no han descartado las causas mayores de este tipo de sangrado (tumores de vías altas, litiasis). Cuando se examinó endoscópicamente la vía alta en 137 casos de sangrado unilateral se demostró la presencia de hemangioma (25%), cáncer urotelial (5'1%) y litiasis (3'7%). Cuando las entidades mayores no están presentes la ureterorenoscopia demuestra otros hallazgos en el 45% de los casos: ruptura venosa, varices peripapilares, anomalías morfológicas del ápice papilar, ductos colectores dilatados, petequias, eritema, inflamación o hiperemia (Rowbotham)⁷³.

Otra indicación eventual de la ureterorenoscopia es el estudio general de la hematuria en ausencia de hallazgos en las pruebas convencionales, aunque en estos casos su rendimiento puede ser deficiente en cuanto a hallar una explicación al sangrado, incluso si se realiza una exploración bilateral (Deliveliotis)⁸². La exploración está justificada cuando las pruebas de imagen no son concluyentes; así, entre 14 casos de microhematuria "inexplicada", la ureterorenoscopia demostró 4 angiomas, 1 fenómeno de "nutcracker", 1 variz y 1 carcinoma transicional (Kumon)⁸³. La ureterorenoscopia flexible es cualquier caso una prueba fundamental para el estudio inicial de la hematuria benigna (Bagley)⁸⁴.

Sangrados intensos contraindican la ureterorenoscopia ya que impiden la visión en un espacio de por sí justo y con poca facilidad para la irrigación continua. No toda microhematuria sin foco debe ser tributaria de exploración instrumental ureteral, siendo necesario establecer la relación riesgo-beneficio en cada caso.

Endoscopia virtual

Las técnicas de imagen TAC, RNM y ECO permiten rastrear las diversas densidades de cada tejido, ligando millares de píxeles (pequeños cuadrados de pantalla en escala de grises). Las estructuras provistas de luz, como el tramo urinario superior puede ser distendido (con contraste o aire) quedando marcado un territorio hiper o hipodenso –si se trata de TAC- o radiomagnético -si se trata de RNM- que puede sustraerse del registro tisular circundante. La patología que se halla dentro de la estructura hueca es también rastreada y sus características físicas computerizadas, sobreañadiéndose a la imagen hueca. A partir de la combinación de las diversas proyecciones en dos dimensiones, puede lograrse una reconstrucción tridimensional (Delvecchio)⁸⁵. El tratamiento informático de los datos densitométricos o de RNM permite

recrear la imagen endoscópica del órgano hueco rastreado y de su patología endoluminal, y además hacerlo con una simulación dinámica en tiempo real, lo que se ha denominado como “fly-through effect”.

El resultado visual dista poco de la exploración endoscópica real de un órgano hueco tubular, si bien es necesario avanzar aún en aspectos como el realismo y sensación de veracidad de las imágenes. La endoscopia virtual es altamente sensible para patologías endoluminales que midan más de 0,5 cm, pero la litiasis pequeña o el carcinoma in situ no son asequibles, actualmente, a la reconstrucción virtual (Zantl)⁸⁶. El interés principal de esta técnica es sustituir a la ureterorenoscopia en casos de hematuria macroscópica de origen ureteral, especialmente cuando sangrado impide la visión directa; pero sus aplicaciones futuras van en la dirección de desplazar a la endoscopia urológica tradicional. Así, en vejiga, la reconstrucción endoluminal virtual mediante RNM consigue detectar el 91% de los tumores vesicales vistos por endoscopia (tamaños entre 0,4 y 6,4 cm de tamaño). La sensibilidad es del 100% cuando el tumor mide más de 1 cm (Lamle)⁸⁷. Un estudio comparativo entre cistoscopia convencional y virtual (a partir de reconstrucciones TAC de cortes finos sobre vejiga llena de aire) demostró una sensibilidad del 80%, especificidad del 90%, valor predictivo positivo del 80% y valor predictivo negativo del 90% en lo referente a detección de tumor vesical (Fielding)⁸⁸. En este mismo estudio la reconstrucción tridimensional en color mediante TAC de la vejiga no resultó eficaz. El estudio endoscópico virtual debe aún perfeccionarse antes de figurar como una prueba convencional.

Laparoscopia

En los algoritmos diagnósticos de la hematuria no aparece de forma rutinaria la laparoscopia pero en la revisión de casos concretos existen casos en los que esta exploración puede ser de ayuda. La intensidad del sangrado y su repercusión, y la importancia de los síntomas presentes justificarán esta exploración más agresiva, que debe practicarse sólo cuando existe una alta sospecha diagnóstica sobre entidades como la endometriosis en la que un acceso laparoscópico permite el diagnóstico y el tratamiento. Mediante laparoscopia es posible ver focos endometriósicos en diversas localizaciones incluida la cara externa de la vejiga. Otras entidades son las varices pelvianas y retroperitoneales, destacando el síndrome de la vena ovárica; el síndrome de congestión venosa pelviana y las varices submucosas pieloureterales (plexo periureteral congestivo). La ventaja de la laparoscopia es que, además del diagnóstico, puede ser realizado el tratamiento de todas estas entidades en el mismo acto quirúrgico.

MEDICINA NUCLEAR

Renograma isotópico

El renograma isotópico tiene muy pocas indicaciones en el estudio de la hematuria, aunque es una prueba útil para el estudio de la función renal global y de la ectasia renal (Lopez Pacios)⁸⁹ que puede ayudar a establecer un patrón obstructivo en casos de síndrome de Fraley o diversas causas de ectasia renal de origen congénito. La función renal global también es evaluada con gran precisión, pudiendo ser útil cuando se necesita tomar una decisión drástica sobre un riñón o no resulta posible el empleo de contraste yodado. Para su realización se pueden utilizar marcadores como el DTPA-Tec99m, OH-I131 o MAG3-Tec99m (Navarro)⁹⁰.

Gammagrafía renal

Las técnicas de gammagrafía renal son de utilidad para monitorizar la función renal en los

diversos segmentos renales, realizando áreas de infarto renal en casos de oclusión arterial aguda, bien patológica o terapéutica. Resulta útil para descubrir porciones funcionalmente silentes secundarias a la pielonefritis crónica (Donoso)⁹¹ o después de una embolización arterial realizada a partir de una hematuria de origen renovascular. (Oggi)⁹². La prueba puede realizarse con DTPA, DMSA, GH o MAG3, ligados al Tecnecio 99m; y también con OIH; ligado a Yodo 131 o 123 son las sustancias más empleadas (Navarro)⁹⁰. La utilidad se extiende a otras situaciones donde existen fenómenos de isquemia temporal, como en la ptosis renal o algunas formas de manifestación del síndrome de dolor lumbar-hematuria (loin pain-hematuria syndrome) (Ghanem)⁹³. También es un recurso en la trombosis venosa renal al mostrar aumento del tamaño renal y retardo en la incorporación y eliminación del trazador. La gammagrafía con MAG3-Tecnecio 99m puede señalar lesiones sangrantes en el tracto urinario, invisibles a las pruebas radiográficas y la ecografía. , siendo especialmente útil en casos pediátricos (Ishikawa)⁹⁴.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Schuster GA, Lewis GA: Clinical significance of hematuria in patients on anticoagulant therapy. *J Urol.* 1987; 137: 923-927.
- 2 Smith DR: Exploración física del sistema genitourinario. En *Urología General.* Smith DR: 33-40. Ed. El Manual Moderna SA de CV. México. 1985.
- 3 Errando C, Martínez de Hurtado J, Regalado R, Hugué J, Montlleó M, López L, Bakali K, Chéchile G, Vicente J: Analyse de 895 consultations pour hématurie dans le département d'urgences d'un service d'urologie. *J d'Urol.* 1996; 102. 4: 168-171.
- 4 Hasan ST, German K, Derry CD: Same day diagnostic service for cases of hematuria: a district general hospital experience. *Br J Urol.* 1994; 73: 152-154.
- 5 Mariani AJ, Mariani MC, Machiotti C, Stams UK, Kariharan A, Moriera A: The significance of adult hematuria: 1000 hematuria evaluations including a risk-benefit and cost-effectiveness analysis. *J Urol.* 1989; 141: 350-355.
- 6 Noe HN: La hematuria en el niño. En *AUA update series (edición española).* Medical Trends SL. 4. 23-28. 1998.
- 7 Lowe FC, Brendler: Evaluation of the urologic patient. En *Campbell's Urology.* 6th edition. Editado por Walsh PC, Retik AB, Stamey TA, Darracot E. Philadelphia. WB Saunders Co. 1992: 305-341.
- 8 Dinda AK :Imagecytometry: a tool for diagnosis of glomerular haematuria. *Indian J Pathol Microbiol.* 2001;44:13-6. (Abstract).
- 9 Miura H, Suwabe A, Tominaga M. Evaluation of dysmorphic red cells in the urinary sediment. *Rinsho Byori.* 2001 Jul;49(7):638-45.(Abstract).
- 10 Fasset RG, Horgan BA, Mathew D: Detection of glomerular bleeding by phase contrast microscopy. *The Lancet* 1982; i: 1432-1434.
- 11 Van der Snoek BE, Hoitsma AJ, Van Weel C, Koene RA: Dysmorphic erythrocytes in urinary sediment in differentiating urological from nephrological causes of hematuria *Ned Tijdschr Geneesk.* 1994;138:721-6.
- 12 Dalet F, Segovia T, del Rio G, Barcelo P, Villar A: Alteraciones morfológicas de los eritrocitos en la orina: su importancia en el diagnóstico del origen de las hematurias. *Rev Clin Esp* 1987; 181: 246-252.
- 13 Pollock C, Liu PL, Gyory AZ, Grigg R, Gallery ED, Caterson R, Ibels L, Mahony J, Waugh D: Dysmorphism of urinary red blood cells--value in diagnosis. *Kidney Int.* 1989;36:1045-9.

- 14 Carlton CE: Initial evaluation. En Campbell's Urology. 4th edition. Editado por Harrison JH, Gittes RF, Perlmutter AD, Stamey TA, Walsh PC. Philadelphia. WB Saunders Co. 1978: 203-221.
- 15 Game X, Soulie M, Fontanilles AM, Benoit JM, Corberand JX, Plante P: Can urinary corpuscular volume using automated hematology contribute the diagnostic etiology of hematuric microscopy? *Prog Urol.* 2002;12:248-52.
- 16 Game X, Soulie M, Fontanilles AM, Benoit JM, Corberand JX, Plante P: Comparison of red blood cell volume distribution curves and phase-contrast microscopy in localization of the origin of Hematuria. *Urology.* 2003;61:507-11.
- 17 Apeland T, Mestad O, Hetland O. Assessment of haematuria: automated urine flowmetry vs microscopy. *Nephrol Dial Transplant.* 2001;16:1615-9.
- 18 Catala Lopez JL, Fabregas Brouard M. Acanthocyturia is more efficient in to differentiate glomerular from non-glomerular hematuria then dysmorphic erythrocytes. *Arch Esp Urol.* 2002;55:164-6.
- Catala Lopez JL, Fabregas Brouard M. Acanthocyturia is more efficient in to differentiate glomerular from non-glomerular hematuria then dysmorphic erythrocytes.
- 19 Angulo JC, Lopez-Rubio M, Guil M, Herrero B, Burgaleta C, Sanchez-Chapado M. The value of comparative volumetric analysis of urinary and blood erythrocytes to localize the source of hematuria. *J Urol.* 1999;162:119-126.
- 20 Meglic A, Kuzman D, Jazbec J, Japelj-Pavesic B, Kenda RB. Erythrocyte deformability and microhematuria in children and adolescents. *Pediatr Nephrol.* 2003;18:127-32.
- 21 Lokeshwar VB, Soloway MS.: Current bladder tumor tests: does their projected utility fulfill clinical necessity? *J Urol.* 2001. 165:1067-77.
- 22 Oge O, Kozaci D, Gemalmaz H.: The BTA stat test is nonspecific for hematuria: an experimental hematuria model. *J Urol.* 2002.167:1318-9.
- 23 Lee MY, Tsou MH, Cheng MH, Chang DS, Yang AL, Ko JS. Clinical application of NMP22 and urinary cytology in patients with hematuria or a history of urothelial carcinoma. *World J Urol.* 2000;18:401-5.
- 24 Atsü N, Ekici S, Öge, Ergen A, Hasçelik G; Özgen H: False-positive results of the nmp22 test due to hematuria. *J Urol.* 2002;167:555-558.
- 25 Murakami S, Igarashi T, Hara S, Shimazaki J: Strategies for asymptomatic microscopic hematuria: a prospective study of 1034 patients. *J Urol.* 1990; 144: 99-101.
- 26 Parekattil SJ, Fisher HA, Kogan BA. Neural network using combined urine nuclear matrix protein-22, monocyte chemoattractant protein-1 and urinary intercellular adhesion molecule-1 to detect bladder cancer. *J Urol.* 2003;169:917-20.
- 27 Chahal R, Gogoi NK, Sundaram SK. Is it necessary to perform urine cytology in screening patients with haematuria? *Eur Urol.* 2001;39:283-6.
- 28 Algaba F, Moreno A, Trias I: Tumores de vías urinarias. En *Uropatología tumoral.* Algaba F, Moreno A, Trias I Ed. Pag 202. Ed. Pulso. Barcelona. 1996.
- 29 Badalament RA, Krimmel M, Gray H et al: The sensitivity of flow cytometry compared with conventional cytology in the detection of superficial bladder cancer. *cancer.* 1987; 59: 2078-2080.
- 30 Mukunyadzi P, Johnson M, Wyble JG, Scott M: Diagnosis of histoplasmosis in urine cytology: reactive urothelial changes, a diagnostic pitfall. Case report and literature review of urinary tract infections. *Diagn Cytopathol.* 2002;26:243-6.
- 31 Baumelou A, Segonds A, Beauflis H, Durand D, Bee P, Lebon P, Guedon D: Intérêt de la biopsie rénale dans l'étude des hématuries microscopiques isolées. En *Séminaires d'Uro-néphrologie.* Editado por Käss R, Legrain M. Paris. Masson. 1981: 160-172.
- 32 Ballarín J, Barceló P, del Río G: Hématuries aisladas: estudio histológico e inmunológico. *Nefrología* 1983; 4: 111-115.
- 33 Ballarín J, Barceló P, Mora J, Gelpi C, Rodríguez JL, del Río G: Depósitos aislados de C f en mesangio. *Nefrología;* 1986: 6: 33-36.
- 34 Topham P, Young S, Harper S, Furness P, Riley V, Feehally J: Isolated microscopic haematuria in the genitourinary clinic: the value of renal biopsy. *Int J STD-AIDS.* 1997; 8: 558-562.
- 35 Rockall AG, Newman AP, al Kutoubi MA, Vale JA: Haematuria. *Postgrad Med.* 1997; 73: 129-136.
- 36 Stiles KP, Hill C, LeBrun CJ, Reinmuth B, Yuan CM, Abbott KC The impact of bleeding times on major complication rates after percutaneous real-time ultrasound-guided renal biopsies. *J Nephrol.* 2001;14:275-9.
- 37 Voiculescu A, Brause M, Engelbrecht V, Sandmann W, Pfeiffer T, Grabensee B.: Hemodynamically relevant hematuria several months after biopsy of a kidneygraft: an unusual cause. *Clin Nephrol.* 2003. 59:217-21.
- 38 Redondo E, Rey Lopez A, Rapariz Gonzalez M, Diaz-Cascajo C.: Granuloma de células plasmáticas de la pelvis renal. *Arch Esp Urol.* 2002;55:85-7.
- 39 Ogino J, Kawakatsu C, Hirasawa A, Sato T, Kawamura S, Nishikawa T, Wakabayashi Y. Primary renal non-Hodgkin's lymphoma presenting as massive macrohematuria and bladder tamponade. *Rinsho Ketsueki.* 2001;42:1101-1104.(Abstract).
- 40 Datta SN, Allen GM, Evans R, Vaughton KC, Lucas MG: Urinary tract ultrasonography in the evaluation of haematuria--a report of over 1,000 cases. *Ann R Coll Surg Engl.* 2002;84:203-5.
- 41 Brendler: Evaluation of the urologic patient. En *Campbell's Urology.* 7th edition. Editado por Walsh PC, Retik AB, Stamey TA, Darracot E. Philadelphia. WB Saunders Co. 1998:129-157.
- 42 Esteban M: Introducción. En *Urgencias en urología.* Editado por Resel L, Esteban M. Madrid. Jarypo editores; 1995: XV.
- 43 Valdevenito JP, Valdevenito R, Cuevas M, Espinoza A, Guerra J.: Cyst of the prostatic utricle: report of a case complicated by giant lithiasis. *Arch Esp Urol.* 2002;55:960-2.
- 44 Puigvert A: Atlas de Urografía. 2ª Ed. Salvat Editores. Barcelona 1989.
- 45 Etemad A, Brems-Dalgaard E, Thomsen HS. Outcome of intravenous urography in the year 2000. *Abdom Imaging.* 2003 Mar-Apr;28(2):226-9.
- 46 Thaller TR, Wang LP: Evaluation of Asymptomatic Microscopic Hematuria in Adults. *Am Fam Physician* 1999;60:1143-54.
- 47 Vicente J: Pautas de actuación y protocolos asistenciales del Servicio de Urología de la Fundació Puigvert. Barcelona. Pulso Ediciones SA. 1995: 9-11.
- 48 Laissy JP, Abecidan E, Karila-Cohen P, Ravery V, Schouman-Claeys E. IVU: a test of the past without future? *Prog Urol.* 2001;11:552-61.
- 49 Sells H, Cox R: Undiagnosed macroscopic haematuria revisited: a follow-up of 146 patients. *BJU international.* 2001. 88: 6-8.
- 50 Stacul F, Cova M, Pravato M, Floriani I. Comparison between the efficacy of dimeric and monomeric non-ionic contrast media (iodixanol vs iopromide) in urography in patients with macroscopic haematuria. *Eur Radiol.* 2003;13:810-814.
- 51 Paul RE, George G.: Fatal non-cardiogenic pulmonary oedema after intravenous non-ionic radiographic contrast. *Lancet.* 2002 Mar 23;359(9311):1037-8.
- 52 Katayama H, Tanako T: Clinical Survey of adverse reactions to contrast media. *Invest Radiol.* 1988. 23: 88-94.
- 53 Lang EK, Macchia RJ, Thomas R, Watson RA, Marberger M, Lechner G, Gayle B, Richter F.: Improved detection of renal pathologic features on multiphasic helical CT compared with IVU in patients presenting with microscopic hematuria. *Urology.* 2003 Mar;61(3):528-32.
- 54 McTavish JD, Jinzaki M, Zou KH, Nawfel RD, Silverman SG.: Multi-detector row CT urography: comparison of strategies for depicting the normal urinary collecting system. *Radiology.* 2002;225:783-790.
- 55 Santucci RA, McAninch JM.: Grade IV renal injuries: evaluation, treatment, and outcome. *World J Surg.* 2001;25:1565-72.

- 56 Baeza-Herrera C, Dominguez-Perez ST, Gonzalez-Zarate EF, Garcia-Cabello LM, Najera-Garduno HM, Gaspar-Ramirez G: Renal trauma in childhood. Second-level hospital experience. *Gac Med Mex.* 2002 Jul-Aug;138(4):313-318.
- 57 Dalla Palma L. What is left of i.v. urography? *Eur Radiol.* 2001;11:931-939.
- 58 Abuelo JG: Evaluation of hematuria. *Urology.* 1983; 21: 215-222.
- 59 Keekey FX, Bibbo M, Bagley DH: Ureterscopic treatment and surveillance of upper urinary tract transitional cell carcinoma. *J Urol.* 1997; 157: 1560-1563.
- 60 Kickuth R, Laufer U, Pannek J, Kirchner TH, Herbe E, Kirchner J. Cowper's syringocele: diagnosis based on MRI findings. *Pediatr Radiol.* 2002;32:56-8.
- 61 Mishal J, Leibovici O, Bregman L, London D, Yoffe B, Sherer Y. Huge renal arteriovenous malformation mimicking a simple para-pelvic cyst. *Urol Int.* 2001;66:49-50.
- 62 Zigman A, Yazbeck S, Emil S, Nguyen L. Renal vein thrombosis: a 10-year review. *J Pediatr Surg.* 2000;35:1540-2.
- 63 Kavukcu S, Kasap B, Goktay Y, Secil M.: Doppler sonographic indices in diagnosing the nutcracker phenomenon in a hematuric adolescent. *J Clin Ultrasound.* 2004;32:37-41.
- 64 Lang EK, Macchia RJ, Thomas R, Ruiz-Deya G, Watson RA, Richter F, Irwin R R, Marberger M, Mydlo J, Lechner G, Cho KC, Gayle B. Computerized tomography tailored for the assessment of microscopic hematuria. *J Urol.* 2002;167:547-54.
- 65 Chai RY, Jhaveri K, Saini S, Hahn PF, Nichols S, Mueller PR.: Comprehensive evaluation of patients with haematuria on multi-slice computed tomography scanner: protocol design and preliminary observations. *Australas Radiol.* 2001;45:536-8.
- 66 O'Malley ME, Hahn PF, Yoder IC, Gazelle GS, McGovern FJ, Mueller PR.: Comparison of excretory phase, helical computed tomography with intravenous urography in patients with painless haematuria. *Clin Radiol.* 2003;58:294-300.
- 67 Luchs JS, Katz DS, Lane MJ, Mellinger BC, Lumerman JH, Stillman CA, Meiner EM, Perlmutter S: Utility of hematuria testing in patients with suspected renal colic: correlation with unenhanced helical CT results. *Urology.* 2002 ;59:839-42.
- 68 Strouse PJ, Bates DG, Bloom DA, Goodsitt MM.: Non-contrast thin-section helical CT of urinary tract calculi in children. *Pediatr Radiol.* 2002;32:326-32.
- 69 Ramamoorthy SL, Vasquez JC, Taft PM, McGinn RF, Hye RJ.: Nonoperative management of acute spontaneous renal artery dissection. *Ann Vasc Surg.* 2002;16:157-162.
- 70 Andrianne R, Limet R, Waltregny D, de Leval J. Hematuria caused by nutcracker syndrome: peroperative confirmation of its presence. *Prog Urol.* 2002;12:1323-6.
- 71 Schild HH, Schweden FJ, Lang EK: *Computed Tomography in Urology.* York: Thieme Medical Publishers Inc: 1992: Varios capítulos.
- 72 Ishikawa T, Tamada H, Inoue T, Shimatani N. Diagnostic availability of magnetic resonance angiography (MRA) in a case of cirroid-type renal arteriovenous fistula. *Hinyokika Kyo.* 2003;49:47-9. (Abstract)
- 73 Rowbotham C, Anson KM.: Benign lateralizing haematuria: the impact of upper tract endoscopy. *BJU Int.* 200;88:841-9.
- 74 Dauvergne P, Devic J, Tourniaire J, Berteau F. Uretero-iliac artery fistula: endovascular treatment. Complications of prolonged use of double J endoprosthesis. *Prog Urol.* 2001;11:534-537.
- 75 Hong SK, Ahn C, Kim HH. The value of cystoscopy as an initial diagnostic modality for asymptomatic microscopic hematuria. *J Korean Med Sci.* 2001;16:309-12. (Abstract).
- 76 Turner AG, Hendry WF, Williams GB, Wallace DM: A haematuria diagnostic service. *Br Med J.* 1977; 2: 29-31.
- 77 Kim JK, Ahn JH, Park T, Ahn HJ, Kim CS, Cho KS. Virtual cystoscopy of the contrast material-filled bladder in patients with gross hematuria. *AJR Am J Roentgenol.* 2002;179:763-8.
- 78 Regine G, Atzori M, Buffa V, Miele V, Ialongo P, Adami L. Virtual CT-pneumocystoscopy: indications, advantages and limitations. Our experience. *Radiol Med (Torino).* 2003;106:154-9.
- Regine G, Atzori M, Buffa V, Miele V, Ialongo P, Adami L. Virtual CT-pneumocystoscopy: indications, advantages and limitations. Our experience. *Radiol Med (Torino).* 2003;106:154-159.
- 79 Defidio L, Governatori M, Piccolotti D, Di Pinto A. Flexible mini-ureteroscopy in diseases of the upper urinary tract: our experience. *Arch Ital Urol Androl.* 2001 Dec;73(4):187-92.
- 80 Mariani AJ: Exploración de la hematuria en el adulto: una actualización clínica. En AUA update series (edición española). Medical Trends SL. 3. 1999:19-30.
- 81 Morel Journal N, Manel A, Chaffanges P, Champetier D, Devonec M, Perrin P. Rigid ureteroscopy in the case of suspected tumor of the upper urinary tract: report of 63 cases. *Prog Urol.* 2002;12:15-20.
- 82 Deliveliotis C, Picramenos D, Alexopoulou K, Christofis I, Kostakopoulos A, Dimopoulos C: One session bilateral ureteroscopy: is it safe in selected patients? *Int Urol Nephrol.* 1996; 28: 481-484.
- 83 Kumon H, Tsugawa M, Matsumura Y, Ohmori H: Endoscopic diagnosis and treatment of chronic unilateral hematuria of uncertain etiology. *J Urol.* 1990; 143: 554-558.
- 84 Bagley DH, Allen J: Flexible ureteropyeloscopy in the diagnosis of benign essential hematuria. *J Urol* 1990. 143: 549-553.
- 85 Delvecchio FC, Auge BK, Weizer AZ, Brizuela RM, Silverstein AD, Pietrow PK, Heneghan JP, Preminger GM. Computed tomography urography, three-dimensional computed tomography and virtual endoscopy. *Curr Opin Urol.* 2002;12:137-42.
- 86 Zantl N, Beer A, van Randenborgh H, Hartung R.: Virtual endoscopy of the urinary tract. *Urologe A.* 2002;41:552-8.
- 87 Lammle M, Beer A, Settles M, Hannig C, Schwaibold H, Drews C: Reliability of MR imaging-based virtual cystoscopy in the diagnosis of cancer of the urinary bladder. *AJR Am J Roentgenol.* 2002;178:1483-8.
- 88 Fielding JR, Hoyte LX, Okon SA, Schreyer A, Lee J, Zou KH, Warfield S, Richie JP, Loughlin KR, O'Leary MP, Doyle CJ, Kikinis R. Tumor detection by virtual cystoscopy with color mapping of bladder wall thickness. *J Urol.* 2002;167:559-62.
- 89 Lopez Pacios JC, Parra Muntaner L, Pineiro Fernandez MC, Gomez Cisneros SC, Diez Bermudez A, Rivas Escudero JA, Garcia Alonso J, Sanchez Merino JM.: Infarto renal en el adulto: a propósito de un caso. *Arch Esp Urol.* 2000;53:731-3.
- 90 Navarro AL: Los radiofármacos en urología. En *Tratado de urología.* Rioja LA y Fernandez C ruz JF Editores. Tomo I. Cap 15: 279-286. Ediciones Prous. Barcelona. 1993.
- 91 Donoso G, Lobo G, Arnello F, Arteaga MP, Hevia P, Rosati P, Lagos E, Wolff C, Perez A, Jimenez C: Renograma con Tc 99m DMSA scintigraphy in children with a first episode of pyelonephritis. *Rev Med Chil.* 2004;132:58-64. (Abstract).
- 92 Ogi S, Fukumitsu N, Tsuchida D, Uchiyama M, Mori Y, Hasegawa N. The role of renal scintigraphy in renal arteriovenous malformation treated by transcatheter arterial embolization. *Clin Nucl Med.* 2002;27:877-82.
- 93 Ghanem AN: Features and complications of nephroptosis causing the loin pain and hematuria syndrome. A preliminary report. *Saudi Med J.* 2002;23:197-205. (Abstract).
- 94 Ishikawa K, Saitoh M, Chida S.: *Pediatr Radiol.* Detection of bladder hemangioma in a child by blood-pool scintigraphy. 2003;33:433-5.

BLOQUE III

ETIOLOGÍA

10. CAUSA MÉDICA

Hematuria familiar benigna

Entre 1000 casos de hematuria sólo un caso fue debido a esta causa (Mariani)¹. Es la causa más frecuente de sangrado glomerular persistente tanto en niños como en adultos y ocurre por lo menos en un 1% de la población (Savage)². A pesar de que es un diagnóstico típico de la edad pediátrica, puede verse también en adultos. Se manifiesta tanto con micro como con macrohematuria. El origen es glomerular pero sin daño renal demostrable de forma clínica o analítica (Meglic)³. Asociada a la hematuria puede existir un cierto grado de proteinuria, con función renal normal. Existe también una historia de hematuria en otros miembros de la familia. El curso clínico suele ser benigno, no obstante algunos adultos pueden desarrollar proteinuria de más de 500 mg/día o empeoramiento de la función renal. Son datos de las series obtenidas en el medio hospitalario donde se practicaron biopsias, pero no se incluyen los demás miembros de la familia no estudiados tan a fondo (Sabige)². El substrato anatomopatológico es el adelgazamiento de la membrana basal glomerular. El aumento de la distensibilidad de los hematíes es un factor presente en estos pacientes, lo que puede explicar de por sí la capacidad de los hematíes para atravesar con facilidad la membrana basal glomerular (Meglic)³.

En la mayoría de casos la microhematuria seguirá aislada y no precisará maniobras especiales. Se desconoce por qué algunos casos evolucionan hacia algún tipo de nefropatía como glomeruloesclerosis segmentaria y focal, glomerulonefritis tipo IgA, o un síndrome de Alport ligado al cromosoma X, lo que significa el avance hacia una forma de enfermedad concreta que va más allá del diagnóstico de hematuria familiar simple. Cerca del 40% de las familias con adelgazamiento de la membrana basal presentan una alteración en el locus COL4A3/COL4A4, en el que se han descrito diversas mutaciones. Estos genes también participan en la forma autosómica recesiva del síndrome de Alport. En aquellas familias donde no existen alteraciones transmitidas de estos locus la presencia de hematuria se puede deber a diversas situaciones: desarrollo de mutaciones espontáneas, penetrancia incompleta de los factores que afectan concretamente a la pérdida glomerular de hematíes, coincidencia de hematuria por otro motivo, y otra presencia de diferentes alteraciones génicas aún no conocidas.

La microhematuria familiar benigna es presenta un sedimento de orina con más del 80% de hematíes dismórficos. La evolución clínica (aparición de complicaciones ya enumeradas) la que debe determinar si el paciente evoluciona hacia una nefropatía que precise de diagnóstico biopsico y eventual tratamiento corticoideo o inmunosupresor. La biopsia renal sólo está recomendada en casos de empeoramiento funcional, proteinuria, y cuando la sospecha de nefropatías IgA o tipo Alport no pueden ser descartadas con parámetros clínicos.

Anemia de células falciformes.

También conocida como drepanocitosis, se trata de una enfermedad hereditaria típica en raza negra pero presente también en poblaciones mediterráneas y del sur de España e Italia. La hemoglobina tipo S deforma los hematíes y éstos lesionan los pequeños vasos y provocan microémbolos. Aunque se han descrito lesiones glomerulares, el origen de la hematuria puede ser medular, donde la hiperosmolaridad favorece la deformación de los hematíes (Lambert)⁴. Un 22% de los pacientes con anemia falciforme presenta hematuria macroscópica (Lucas)⁵, incluso con expulsión de gruesos coágulos (Duvic)⁶. Al fenómeno se le conoce como nefropatía drepanocítica, en la que pueden coincidir necrosis papilar, glomerulopatía, diabetes insípida nefrogénica, acidosis tubular renal, hiperuricemia y bacteriuria (Noe)⁷. El mecanismo de producción del sangrado es por atrapamiento de eritrocitos en los finos vasos de la médula renal y de la papila, provocando estasis, isquemia y, en consecuencia, necrosis papilar. Los

fenómenos microtrombóticos e isquémicos son motivo de microhematuria y el desprendimiento papilar lo es de hematuria franca. El sangrado puede coincidir con empeoramiento funcional renal (Duvic)⁶. Otras etiologías del sangrado deben tenerse en cuenta, como el cáncer renal de origen medular (típico de individuos jóvenes con drepanocitosis) (Bruno)⁸. La UIV / TAC (con contraste sólo si la función renal es normal) son las pruebas diagnósticas. La cistoscopia permite conocer la lateralidad del sangrado, que casi siempre es izquierdo -se desconoce la causa de esta lateralidad (Osegbe)⁹. El diagnóstico de la enfermedad se basa en el estudio de la anemia con técnicas microscópicas y electroforesis de la hemoglobina.

En otro orden de cosas se debe citar a la anemia hemolítica como causa de hematuria micro y macroscópica. Muchas son las causas de hemólisis. Una de las referencias más interesantes en la de hematuria por anemia hemolítica secundaria a infestación por trichiuros (Huicho)¹⁰.

Hiper calciuria e hiperuricosuria

En ausencia de proteinuria o infección de orina la hiper calciuria es la causa más frecuente de hematuria en la infancia (Stapleton)¹¹, probablemente porque provoca la formación de agregados cristalinos, indetectables radiológicamente, que dañan el epitelio tubular. El sangrado puede ser tanto micro como macroscópico, y remite espontáneamente en unos meses en el 82 y 71% de pacientes respectivamente (Parehk)¹². En una revisión de 124 pacientes pediátricos con calciuria superior a 2 mg/kg/24 horas se apreció que 42% presentaban crisis recurrentes de dolor abdominal, de ellos la mitad presentaban microhematuria (y sólo 6 casos tenían una litiasis) (Vachvanichsanong)¹³, aunque para algunos autores sólo se considere hiper calciuria cuando la tasa de excreción urinaria de calcio supere los 4 mg/Kg/24 (Noe)⁷. Una forma sencilla de descubrir la hiper calciuria es obtener la relación calcio/creatinina en orina. Si es superior a 0'21 es indicativa (sólo en edad pediátrica) (Stapleton)¹⁴. El empleo de furosemida en el neonato puede producir hiper calciuria y consecuentemente hematuria, a veces asociada a litiasis (Noe)⁷. En el adulto también se ha demostrado que la hiper calciuria y la hiperuricosuria pueden asociarse a una hematuria micro o macroscópica, incluso sin existir antecedente de litiasis (Lopez C)¹⁵. Es el caso de 21 pacientes seleccionados a partir de 121 con hematuria aislada, en los que no se había llegado a un diagnóstico etiológico con los procedimientos habituales (Andrés)¹⁶. La excesiva excreción de oxalatos es causa de hematuria, especialmente en niños, que además formarán litiasis (Johnson)¹⁷. También la hiperuricosuria es causa de diversos grados de hematuria en niños, sin relación necesaria con la formación de cálculos (La Manna)¹⁸, aunque para otros autores la hematuria en la edad pediátrica sea un elemento de riesgo para la formación de cálculos, habida cuenta de la elevada incidencia de hiper calciuria en niños que sangran por orina (Noe)¹⁹. El diagnóstico de cualquier alteración de la excreción renal de iones o compuestos salinos se consigue con analítica sérica y estudio bioquímico de la orina de 24 horas. El diagnóstico de hiper calciuria debe ser completado buscando su etiología exacta. La inmovilización, la intoxicación por vitamina D y el uso de diuréticos aumentan la excreción urinaria de calcio, aunque en la mayoría de casos ésta sea idiopática (Noe)⁷.

Coagulopatías y Trombocitopenia

Los trastornos de la coagulación que con mayor frecuencia causan hematuria, se enumeran en cuadro nº 12. La hemofilia se presenta diversos grados de hematuria en el 4% de los casos, de los que el 30% se asocia a urolitiasis (Ghosh)²⁰. La enfermedad de Von Willebrand (déficit congénito o adquirido de factor VIII) provoca sangrado en orina, generalmente con relación a patología urológica coexistente (Casini)²¹ (Friederich)²². Enfermedades como la hemofilia y el Von Willebrand pueden ser primarias o adquiridas, por lo que un antecedente de coagulación normal no impide desarrollar la coagulopatía de novo, lo que hace recomendable verificar la coagulación (Scully)²³. Otras enfermedades de la coagulación, primarias o secundarias, pueden desencadenar hematuria, por esta razón las pruebas de coagulación (tiempo de protrombina -TP o Quik- y tiempo de tromboplastina activada -TTPA- (también el recuento de plaquetas) forman

parte de las pruebas iniciales a valorar es casos de hematuria intensa con o sin foco aparente. Si el enfermo presenta alguna coagulopatía, debe filiarse, investigarse y corregirse tanto para controlar mejor el sangrado como para su eventual manipulación instrumental, que hace necesarios unos correctos parámetros de coagulación. Una vez descartadas las coagulopatías primarias debe buscarse aquellas enfermedades o situaciones que las favorecen. En general se trata de situaciones que afectan al hígado y, con ello, a la fabricación de factores de coagulación. Las hepatopatías de forma primaria y las enteropatías son las causas clásicas (la secuencia fisiopatológica es: diarrea, pérdida de la flora intestinal, imposibilidad de absorber Vitamina K, hipovitaminosis, déficit de la formación de protrombina, alargamiento del tiempo de protrombina, coagulopatía y hemorragia). La enfermedad celíaca es un ejemplo bien conocido, que puede provocar hematuria por la alteración en la formación de protrombina a partir del malabsorción de la vitamina K (Moussa)²⁴ K (Nowzck)²⁵. También el empleo de penicilina (Cook)²⁶, meticilina, ampicilina y cefalosporinas afecta a la flora bacteriana intestinal implicada en la absorción de la vitamina K y es causa de hematuria.

La coagulación intravascular diseminada (CID) representa el 1 por mil de las hematurias (Mariani)¹ y es causa de sangrado por afectación plaquetar. Es posible detectar signos analíticos de CID en el 50% de las neoplasias y el 100% de las que están en estadio metastásico avanzado (Besses)²⁷. También se manifiesta en el transcurso de la sépsis bacteriana, vírica o parasitaria (Arocha)²⁸, a las que están más expuestos los pacientes inmunodeprimidos, aunque considerando la generalidad de las neoplasias es la trombopenia por citotoxicidad la principal causa de sangrado.

Enfermedad	Patogenia	Etiología	Tratamiento
Purpura Trombocitopénica Idiopática	Trombopenia	Inmunológica	Corticoides
Leucemia Mieloide Aguda	Trombopenia	Sustitución medular	Transfusión plaquetas
Trombocitopenia secundaria	Trombopenia	SIDA, sepsis, hepatopatía.	Transfusión plaquetas
Hemofilia	Déficit factor VIII	Hereditaria	Factor VIII
Von Willebrand	Déficit factor VIII		Factor VIII Desmopresina Factor VII (si falla el tto con el VIII)
Deficit otros factores	Deficit 1 factor Déficit múltiple	Hereditario Adquirido: CID, Hepatopatía	Transfusión Plasma fresco

Cuadro n° 12: Principales coagulopatías y causas de trombopenia, causas, mecanismos de actuación y tratamiento básico.

Diversos cánceres urológicos (renal, vesical infiltrante y prostático) presentan la posibilidad de sangrados de difícil control a expensas de fenómenos de fibrinólisis local (Reidmuller)²⁹. La hiperfibrinólisis se trata en el apartado dedicado al tratamiento antifibrinolítico. Otras causas son la alteración del funcionalismo plaquetar por adhesión de proteínas anómalas a la pared de las plaquetas y la presencia de anticoagulante lúpico (Besses)²⁷. La trombopenia, con frecuencia debida a púrpura trombocítica idiopática, es también una causa clásica de hematuria (Meyers)³⁰

Enfermedades reumáticas y sistémicas.

Por su parte el lupus eritematoso sistémico presenta afectación renal en el 35-90% de casos, directamente en relación con la cantidad de anticuerpos antiDNA circulantes u otros inmunocomplejos. La hematuria aislada aparece en el 34% de casos pero sólo un pequeño número de pacientes (7%) tiene indicación de biopsia renal, que cuando se realiza presenta hallazgos nefropáticos en el 96% de casos (Rahman)³¹. La hematuria aislada no suele indicar actividad renal o extrarrenal del lupus, pero cuando se asocia a piuria sí que lo es (Rahman)³¹. La enfermedad de Behçet, además de afectar al riñón de forma múltiple (amiloidosis, vasculopatía glomerulopatía, tubulopatía, nefropatía intersticial) (Zairi)³², puede ser causa de cistitis hemorrágica, en ocasiones masiva. La artritis reumatoide puede causar amiloidosis vesical y dar sangrado masivo tanto de origen renal como del tracto urinario alto o bajo (Nakayamada)³³.

La púrpura de Schonlein-Henoch es una vasculitis que produce síndrome nefrótico y hematuria en más de la mitad de los pacientes. Púrpura, trombocitopenia, dolor abdominal cólico, artritis y glomerulonefritis conforman los principales rasgos de la enfermedad (Noe)⁷. En general todos los tipos de vasculitis, en sus diferentes formas de presentación, producen hematuria en el 70% de los pacientes. En concreto, la panarteritis nodosa afecta a las pequeñas arterias intrarrenales, forma microaneurismas, y pueden causar sangrado urológico intenso (Gorritz)³⁴. El 47% de los pacientes presenta microhematuria dismórfica en el momento del diagnóstico, situación que desaparece en el 75% de pacientes cuando reciben tratamiento corticoideo (Vanders)³⁵. Además del sangrado nefrológico puede aparecer focalidad prostática y testicular (Eilber)³⁶. Por su parte la granulomatosis de Wegener puede presentarse como artritis, hemoptisis y hematuria por glomerulonefritis. Estas dos enfermedades también afectan típicamente a la próstata (Brunner)³⁷. La vasculitis por hipersensibilidad tienen un trasfondo leucocitoclásico y un 17% de ellas, además de las clásicas y constantes lesiones cutáneas tienen afectación visceral, cuya localización más frecuente es la renal. La hematuria, proteinuria y fracaso renal son las manifestaciones acompañantes más frecuentes (Garcia-P)³⁸. El síndrome hemolítico-urémico es la causa más frecuente de fracaso renal agudo en la infancia. Consta de anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia y fallo renal. Las citotoxinas de E.Coli y Shigella, en el curso de cuadros diarreicos, además de diversas viremias, anovulatorios o quimioterapia pueden ser los desencadenantes (Noe)⁷.

Nefropatías

Entre 1034 pacientes estudiados por microhematuria 6 tienen glomerulopatías causantes de insuficiencia renal y 108 más glomerulopatías con menos repercusión (Murakami)³⁹. El 0,5% casos de hematuria atendida de urgencias por urología han sido de origen nefrológico (Errando)⁴⁰.

Un elevado número de pacientes con microhematuria asintomática queda sin diagnosticar (aproximadamente la mitad) pero si se realizara biopsia renal en todos ellos podrían alcanzarse diagnósticos como el de nefropatías por depósitos de IgA y por adelgazamiento de membrana basal, pero la biopsia no debe ser sobreindicada habida cuenta de la buena evolución del trastorno en la mayoría de casos. Algún grupo ha estudiado con biopsia renal a pacientes pediátricos con microhematuria aislada, hallando que el 80% tienen alteraciones glomerulares. De 54 pacientes biopsia dos, 22 presentaron glomerulonefritis mesangioproliferativa, 9 glomeruloesclerosis segmentaria y focal, 3 glomerulonefritis focal y 2 glomerulonefritis membranoproliferativa. Siguiendo criterios de microscopía electrónica el 39% de ellos cumplía criterios de síndrome de Alport, que en el 28% de casos evolucionó clínicamente (Batinic)⁴¹. El síndrome de Alport es congénito y se manifiesta con hipoacusia y fracaso renal progresivo a medio plazo.

Glomerulonefritis aguda Glomerulonefritis aguda postestreptocócica Glomerulonefritis agudas de otra etiología Glomerulonefritis rápidamente progresiva Glomerulopatías crónicas Glomeruloesclerosis focal Nefropatía membranosa Glomerulonefritis esangiocapilar Enfermedad de Berger o nefropatía Ig A Glomerulopatías secundarias Nefropatía por Lupus E.S. Síndrome de Schonlein-Henoch Síndrome de Goodpasture Crioglobulinemia mixta esencial Poliarteritis nodosa Angeitis de Churg-Strauss Vasculitis por hipersensibilidad Granulomatosis de Wegener Macroglobulinemia de Waldstrom Mieloma múltiple Amiloidosis renal Endocarditis infecciosa Sepsis viscerales Infecciones específicas Hepatitis Neoplasias Síndrome de Alport Enfermedad de Fabry Síndrome uña-rótula Drepanocitosis Hematuria familiar benigna	Nefropatías intersticiales agudas Infecciosa. Farmacológica Neoplásica Por enfermedades sistémicas Idiopática Nefropatías intersticiales crónicas Actínica Inmunológica Nefropatía de los Balcanes Tóxica y farmacológica Neoplásica Metabólica Hipercalcemia Hipopotasemia Por ácido úrico Oxálica Infecciosa Uropatía por ectasia renal Amiloidosis Sarcoidosis Nefropatías vasculares Nefroangiosclerosis Síndrome hemolítico urémico Púrpura trombótica trombocitopénica Ateroembolismo renal Esclerodermia Drepanocitosis Necrosis cortical aguda Nefropatía diabética Complicaciones litiásicas tubulopatías
--	--

Cuadro nº 13: Causas nefrológicas de hematuria.

La nefropatía por depósitos mesangiales de IgA es un cuadro exclusivamente renal. La hematuria suele reaparecer cada vez que los pacientes atraviesan un cuadro catarral de vía altas, y ocurre coincidiendo ambos procesos. Esto la diferencia de la glomerulonefritis postestreptocócica que ocurre a los 7-10 días, en el que un 30-50% de los pacientes desarrollarán insuficiencia renal en el plazo de 20 años (Noe)⁷. El conjunto de causas de hematuria de origen nefrológico se enumeran en el cuadro nº 13. La propia hematuria puede ser lesiva para el túbulo renal en pacientes con glomerulopatía de base (por ejemplo IgA) , así se aprecia en tres casos de fracaso renal agudo consecutivo a macrohematuria, en que el hallazgo biopsico más notable fue el colapso intratubular por hematíes y detritus celulares. Los pacientes recuperaron su función renal espontáneamente una vez desaparecida la hematuria haciendo innecesario el tratamiento corticoideo (Feith)⁴².

BIBLIOGRAFIA

- 1 Mariani AJ, Mariani MC, Machiotti C, Stams UK, Kariharan A, Moriera A: The significance of adult hematuria: 1000 hematuria evaluations including a risk-benefit and cost-effectiveness analysis. *J Urol.* 1989; 141: 350-355.
- 2 Savige J, Rana K, Tonna S, Buzza M, Dagher H, Wang YY.: Thin basement membrane nephropathy. *Kidney Int.* 2003;6:1169-78.
- 3 Meglic A, Kuzman D, Jazbec J, Japelj-Pavesic B, Kenda RB. Erythrocyte deformability and microhematuria in children and adolescents. *Pediatr Nephrol.* 2003;18:127-32.
- 4 Lambert PP, Crosnier J, Barbanel C, Broyer M: Grandes síndrome nefrológicas: 153-188. En *Nefrología.* Hamburger J, Crosnier J, Grundfeld JP. Ed. Toray. Barcelona. 1981.
- 5 Lucas WM, Bullock WH: Hematuria in sickle cell disease. *J Urol* 1960; 83: 733-735.
- 6 Duvic C, Bordier L, Hertig A, Ridet C, Didelot F, Herody M, Nedelec G: Macroscopic hematuria associated with sickle cell anemia trait: report of ten cases *Rev Med Interne.* 2002;23:690-695.
- 7 Noe HN: La hematuria en el niño. En *AUA update series (edición española).* Medical Trends SL. 4. 23-28. 1998.
- 8 Bruno D, Wigfall DR, Zimmerman SA, Rosoff PM, Wiener JS. Genitourinary complications of sickle cell disease. *J Urol.* 2001;166:803-811.
- 9 Osegbe DN: Haematuria and sickle cell disease. *Trop Geogr Med.* 1990. 42: 22-27.
- 10 Huicho L. Trichuriasis associated to severe transient Coomb's-negative hemolytic anemia and macroscopic hematuria. *Wilderness Environ Med.* 1995;6:247-249. (Abstract).
- 11 Stapleton FB, Roy S, Nor HN, Jerkin G: Hyperecalciuria in children with hematuria. *N Eng J Med* 1984; 310: 1345-1348.
- 12 Parekh DJ, Pope JC 4th, Adams MC, Brock JW 3rd. The association of an increased urinary calcium-to-creatinine ratio, and asymptomatic gross and microscopic hematuria in children. *J Urol.* 2002;167:272-4.
- 13 Vachvanichsanong P, Malagon M, Moore ES. Recurrent abdominal and flank pain in children with idiopathic hypercalciuria. *Acta Paediatr.* 2001;90:643-8.
- 14 Stapleton FB, Noe HN, Jerkions GR et al: Urinary excretion of calcium following an oral calcium loading in healthy children. *Ped.* 1982. 69: 594-597.
- 15 Lopez Cubillana P, Prieto Gonzalez A, Server Pastor G, Torralba JA, Gomez Gomez G, Guardiola Mas A, Martinez Pertusa P, Garcia Hernandez JA, Banon Perez VJ, Valdelvira Nadal P, Cao Avellaneda E, Asensio Egea L, Perez Albacete M: Controversias en la evaluación de la microhematuria asintomática. *Arch Esp Urol.* 2002;55:31-4.
- 16 Andrés A, Praga M, Bello I, Diaz-Rolón JA, Gutierrez-Millet V, Morales JM, Rodicio JL: Hematuria due to hypercalciuria and hiperuricosuria in adults patients. *Kidney Int* 1989; 36: 96-99.
- 17 Johnson SA, Rumsby G, Cregeen D, Hulton SA.: Primary hyperoxaluria type 2 in children. *Pediatr Nephrol.* 2002 Aug;17(8):597-601.
- 18 La Manna A, Polito C, Marte A, Iovene A, Di Toro R. Hyperuricosuria in children: clinical presentation and natural history. *Pediatrics.* 2001;107:86-90.
- 19 Noe HN, Stapleton FB, Roy F III: Potential surgical implications of unexplained hematuria in children. *J Urol.* 1984. 132: 737-738.
- 20 Ghosh K, Jijina F, Mohanty D. Haematuria and urolithiasis in patients with haemophilia. *Eur J Haematol.* 2003;70:410-412.
- 21 Casini T, Franchini F, Salvatore A, Calabri GB: Ematuria da causa insólita in un adolescent. *Pediatr Med Chir.* 1996; 18: 321-322.
- 22 Friederich PW, Wever PC, Briet E, Doorenbos CJ, Levi M. Successful treatment with recombinant factor VIIa of therapy-resistant severe bleeding in a patient with acquired von Willebrand disease. *Am J Hematol.* 2001;66:292-294.
- 23 Scully MF, Shublaq W, Oliver GD: Acquired hemophilia a presenting as a bleeding diathesis in a postpartum patient: diagnosis and management. *J Obstet Gynaecol Can.* 2002;24:430-432.
- 24 Moussa AM, Cavestro GM, Coruzzi P, Maino M, De Angelis GL, Di Mario F.J: Macrohematuria caused by a fall in prothrombin activity as a clinical presentation of celiac disease. *Clin Gastroenterol.* 2002;35:359-60.
- 25 Nowzk D, Chudzick J, Pietras T, Bialasiewicz P: Severe haemorrhagic diathesis in an adult patient with cystic fibrosis after long term antibiotic treatment of pulmonary infection. *Monaldi Arch Chest Dis.* 1997; 52: 343-345. (Abstract).
- 26 Cook FV, Farrar WE, Kreutner A: Hemorrhagic cystitis and urethritis and interstitial nephritis associated with administration of penicillin G. *J Urol* 1979; 122: 110-114.
- 27 Besses C, Castillo R, Florensa L, Pardo P, Vives JL; Woesner S: Hematología clínica. Barcelona. Mosby-Doyma Libros. 1994: Varios capítulos.
- 28 Arocha-Pinango CL, Guerrero B.: Hemorrhagic syndrome induced by caterpillars. Clinical and experimental studies. *Invest Clin.* 2003;44:155-63.
- 29 Reidmuller H, Thuroff JW, Jacobi GH: Fibrinogen degradation products in urological malignant tumors. *Urol Int.* 1984. 39: 13-18.
- 30 Meyers KE: Evaluation of hematuria in children. *Urol Clin North Am.* 2004;31:559-573.
- 31 Rahman P, Gladman DD, Ibanez D, Urowitz MB Significance of isolated hematuria and isolated pyuria in systemic lupus erythematosus. *Lupus.* 2001;10:418-423.
- 32 Zahiri K, Hachim K, Zamd A, Fatihi E, Benganem MG, Ramdani B, Sqalli S, Zaid D. Renal involvement in Behcet's disease. About six cases. *Rev Med Interne.* 2003 24:4-10.
- 33 Nakayama S, Saito K, Nakatsuka K, Nakano K, Tokunaga M, Tsujimura S, Ota T, Tanaka Y. case of rheumatoid arthritis with secondary amyloidosis in urinary bladder Ryumachi. 2002;42:618-23.(Abstract).
- 34 Gorritz JL, Sancho A, Ferrer R, Alcoy E, Crespo JF, Palmero J, Pallardo LM: Renal limited polyarteritis nodosa presenting with loin pain and haematuria. *Nephrol Dial Transplant.* 1997; 12: 2737-2739.
- 35 Vanderschueren S, Depoot I, Knockaert DC, Verbeken EK, Zaman Z, Bobbaers H: Microscopic haematuria in giant cell arteritis. *Clin Rheumatol.* 2002 ;21:373-7.
- 36 Eilber KS, Freedland SJ, Rajfer J. Polyarteritis nodosa presenting as hematuria and a testicular mass. *J Urol.* 2001;166:624.
- 37 Brunner A, Tzankov A, Akkad T, Lhotta K, Bartsch G, Mikuz G.: Wegener's granulomatosis presenting with gross hematuria due to prostatitis. *Virchows Arch.* 2004;444:92-4.
- 38 Garcia-Porrúa C, Llorca J, Gonzalez-Louzao C, Gonzalez-Gay MA. Hypersensitivity vasculitis in adults: a benign disease usually limited to skin. *Clin Exp Rheumatol.* 2001;19:85-8.
- 39 Murakami S, Igarashi T, Hara S, Shimazaki J: Strategies for asymptomatic microscopic hematuria: a prospective study of 1034 patients. *J Urol.* 1990; 144: 99-101.
- 40 Errando C, Martínez de Hurtado J, Regalado R, Huguét J, Montlleó M, López L, Bakali K, Chéchile G, Vicente J: Analyse de 895 consultations pour hématurie dans le département d'urgences d'un service d'urologie. *J d'Urol.* 1996; 102. 4: 168-171.
- 41 Batinić D, Seukanec-Spoljar M, Milosevic D, Nizic L, Vrljicak K, Matkovic M.: Renal biopsy in children with isolated microhematuria *Acta Med Croatica.* 2002;56:163-6. (Abstract)
- 42 Feith GW, Assmann KJ, Wetzels JF.: Acute renal failure in patients with glomerular diseases: a consequence of tubular cell damage caused by haematuria?. *Neth J Med.* 2003;61:146-50. (Abstract).

11. GRUPOS DE RIESGO

Deportistas y ejercicio físico

En condiciones normales un adulto sano excreta hasta 150.000 hematíes por día, que aumentan hasta 300.000 en condiciones de actividad física intensa (Dalet)¹. El 73% de los boxeadores y el 60% de los futbolistas presentan algún grado de sangrado tras los encuentros. El 7-18% de los corredores pedestres de grandes distancias (maratón clásico o los modernos recorridos de hasta 100 Km) sangran al terminar la carrera, especialmente en las 6 horas siguientes a la llegada a meta (Gerth)². La hematuria se asocia a proteinuria y a glucosuria, aunque no se trata de un sangrado glomerular ya que no hay dismorfia eritrocitaria. Estos cambios suelen coincidir con aumento sérico de CK, mioglobina, troponina y Na.; y con disminución del K, albúmina y proteínas; mientras la que la creatinina y la urea permanecen normales. En medias distancias el 38% de los atletas que mostraron sedimento positivo, superaron los 100 hematíes por campo (Jones)³. A mayor distancia recorrida mayor posibilidad de hematuria, aunque ésta cede en las 2 horas siguientes a la finalización de la prueba (Jones)³.

El sangrado puede ser de origen renal, vesical o prostático (Holmes)⁴. Los mecanismos implicados en el sangrado son diversos. Por una parte se produce una contusión, incluso con ulceración, en la cara posterior de la vejiga vacía, inducida por el choque repetido contra la sínfisis pubiana durante el ejercicio pedestre. La cistoscopia demuestra lesiones eritematosas, a veces cubiertas de fibrina en lugares característicos: pliegue uretral, borde posterior del cuello vesical y borde inferior de la pared posterior de la vejiga (Reuter)⁵. Por otra parte el riñón también sufre una constante repetición de pequeñas contusiones en la celda renal, transmitidas a partir de los pies en carrera. Por otra parte se produce un menor flujo arterial glomerular por vasoconstricción, con la consiguiente isquemia intrarrenal (Noe)⁶. La arteriola eferente se constriñe, y provoca hiperpresión glomerular, consecutivamente aumenta la permeabilidad al paso de eritrocitos a la orina. También existe lisis de hematíes en las plantas de los pies del atleta, lo que se traduce en eliminación renal de hemoglobina. La isquemia de los músculos de las extremidades inferiores, dependientes del metabolismo anaerobio, se traduce también en rhabdmiolisis y, consecutivamente, en mioglobinuria (Abarbanel)⁷. La hematuria es rutilante, inicial y con presencia de algún pequeño coagulo. Dentro de las 24-48 horas los análisis de orina se normalizan y el fenómeno no suele requerir medidas especiales, únicamente una copiosa hidratación (Blacklock)⁸.

En deportes de contacto las continuas contusiones lumboabdominales afectan al riñón y provocan sangrado por un mecanismo de desaceleración brusca. En estos deportes, o tras grandes esfuerzos físicos, también puede aparecer mioglobina en orina que de por sí provoca daño renal y hematuria franca. Hay que distinguir la hematuria "funcional" del deportista de aquella traumática renal. La intensidad y la persistencia más allá de 24-78 horas obligan a investigar una rotura renal (Holmes)⁴. En los últimos años los deportes extremos sobre nieve han configurado un grupo de riesgo específico para la hematuria (Snowmobiler's hematuria) (Parmar)⁹. Se han descrito casos de hematuria por rhabdmiolisis en muchachos que participan en fiestas de baile durante jornadas enteras ("rever's haematuria"), en las que además se añade el consumo de cocaína u otras sustancias excitantes (Sultana)¹⁰. También en individuos que se lesionan durante la diversión con juegos de rodeo en el llamado síndrome de cowboy urbano (Green)¹¹.

Gestación y parto

La infección urinaria y la litiasis suelen ser la causa de hematuria durante la gestación, asociada a cólico renal o síndrome miccional. La microhematuria en ausencia de estas circunstancias y fuera de los condicionantes del parto se entiende como idiopática durante el embarazo, aunque se asocia un riesgo doble de preeclampsia (Sheman)¹². Estudios experimentales demuestran que

el urotelio vesical presenta menor respuesta inflamatoria y menor tendencia a la hematuria durante el embarazo, por influencia estrogénica (Johnson)¹³. Los procedimientos invasivos para provocar el embarazo que precisan de punción ovárica pueden causar hematuria y atonía vesical (Sauer)¹⁴.

Se ha descrito casos de macrohematuria secundaria a placenta previa pércrta que invade la vejiga (Dauleh)¹⁵ y a mola hidatidiforme metastatizada en vejiga. En este caso concreto la hematuria ocurrió un mes después de la expulsión de una mola. Tras la RTU los niveles de gonadotrofina coriónica se normalizaron (Malhotra)¹⁶. El síndrome del cascanueces puede descompensarse durante el embarazo y producir hematuria en la gestante (Uzu)¹⁷. Si hay patología vesical preexistente al embarazo puede sobrevenir hematuria, como el caso de una gestante con hemangioma vesical que presentó hematuria masiva (Maekawa)¹⁸.

En partos vaginales instrumentados puede existir lesión vesical o uretral con hematuria (Kattan)¹⁹. Si aparece hematuria tras una cesárea debe descartarse lesión vesical. La hematuria postparto se ha descrito como un fenómeno resultante de la descompresión brusca del riñón izquierdo (ver hematuria *ex vacuo*). La coincidencia de metrorragia y dolor abdominal en una gestante debe orientar hacia rotura uterina, que si se asocia a hematuria alerta sobre la práctica de maniobras abortivas al margen de la medicina, donde se han lesionado útero y vejiga (Fasubaa)²⁰.

Todos los episodios hematúricos durante el embarazo obligan a estudio, evitando únicamente aquellas pruebas que sobrepasen el rango de seguridad para el producto del embarazo. La existencia de un tumor vesical debe ser siempre tenida en cuenta. Se trata casi siempre de pacientes que presenta hematuria en segundo o tercer trimestre de gestación. El sangrado vaginal es otra forma de manifestación del cáncer vesical en gestantes (30%) , debido a la contaminación vaginal por orina hemática (Wax)²¹. La hemofilia adquirida (alargamiento de TTPA sin antecedente de coagulopatía previa) ha sido referida como complicación a medio plazo después de la gestación, provocando diversas complicaciones hemorrágicas (Scully)²².

En cuanto a problemas nefrológicos durante el embarazo destacan la nefropatía derivada del abuso de cocaína durante el embarazo puede provocar hematuria y proteinuria en el marco de un fracaso renal y anemia hemolítica (Campbell)²³. También la nefropatía secundaria a un proceso de fiebre hemorrágica por agentes infecciosos como el hantavirus se manifiesta con proteinuria de rango nefrótico, hematuria y fracaso renal agudo, que pueden afectar la viabilidad del feto (Ma)²⁴. El consumo excesivo de tabaco durante la gestación favorece las complicaciones hemorrágicas del recién nacido, entre ellas la hematuria (Duman)²⁵.

Edad pediátrica

La hematuria durante la infancia precisa de un abordaje diferenciado respecto de la hematuria en el adulto, ya que la mayor parte de se debe a causas médicas (Walker)²⁶; a diferencia de los adultos donde las causas urológicas son lo más habitual. En el 1% de niños y niñas sanos en edad escolar presenta microhematuria de más de 4 hematíes por campo (Vehaskari)²⁷. Hasta el 50% de niños y niñas que presentan hematuria tiene infección de orina, por lo que ésta es la siguiente causa en frecuencia (Noe)⁶. En ausencia de proteinuria o infección de orina la hipercalciuria es la causa más frecuente (Stapleton)²⁸. A medida que aumenta la edad de los niños la posibilidad de que la causa sea litiásica aumenta, en detrimento de otras más prevalentes en las primeras etapas de la vida, como la trombosis venosa renal. Ésta es típica de recién nacidos (o fetos en el último trimestre de gestación) sometidos a situaciones de hemoconcentración. El síndrome de lumbalgia crónica y microhematuria, sin causa orgánica demostrable, puede aparecer en la infancia (Burke)²⁹. Las neoplasias, aunque son muy poco frecuentes (Walker2)²⁶, deben descartarse siempre en un niño o niña con hematuria. El tumor de Wilms en el riñón, el tumor botrioides en vejiga y el sarcoma prostático son los más clásicos.

Las lesiones polipoideas de estirpes diversas asientan en cuello vesical y uretra. Mientras que algunas lesiones son fácilmente diagnosticables por ecografía -riñón y vejiga-, éste requiere una alta capacidad de sospecha por parte del clínico dada su rareza e inaccesibilidad –uretra y próstata-.

Ocasionalmente pueden descubrirse casos extraordinarios como el correspondiente al síndrome Drash, con masa renal, pseudohermafroditismo y glomerulonefritis (Wongwaisayawan)³⁰. En edades escolares la hematuria debe hacer pensar, al margen de los problemas urológicos reseñados, en las causas nefrológicas, por ello una de las pruebas iniciales en el diagnóstico de la hematuria infantil es la dismorfia eritrocitaria. Existe el dogma de que la hematuria nefrológica no produce coágulos y que la presencia de éstos descarta el origen nefrológico, aunque se ha comunicado la obstrucción ureteral aguda por coágulos en un niño con púrpura de Schonlein-Henoch (Robson)³¹. La ecografía es otra prueba básica para una aproximación diagnóstica global de la hematuria en niños y niñas (número y situación de ambos riñones, calidad del parénquima, presencia de ectasia de vías o procesos sobreañadidos) así como el cultivo de orina y la orina de 24 horas (niveles de calcio y proteínas). Para algunos autores la UIV y la cistouretrografía son obligadas en todos los casos de hematuria (Kroovand)³². La cistoscopia en la edad pediátrica queda reservada para casos de hematuria con isomorfia eritrocitaria y ecografía normal. La CUMS puede estar indicada antes que la cistoscopia (Noe)⁶. Las principales causas nefrológicas de hematuria infantil se hallan en el cuadro nº 14. Otro factor etiológico barajado en la microhematuria aislada en niños es la hipertensión arterial, aunque un estudio con medición continua de tensión arterial demostró que los niños con microhematuria tenían idénticas tensiones que los controles (Pomoranz)³³.

Glomerulonefritis postinfecciosa
Nefropatía IgA
Púrpura de Schölein-Henoch
Síndrome de Alport
Lupus eritematoso sistémico
Glomerulonefritis rápidamente progresiva
Drepanocitosis
Hematuria familiar (membrana basal adelgazada)

Cuadro nº 14: Principales causas de hematuria de origen nefrológico en pediatría.

Trasplante renal

Es esperable que en las siguientes 48 horas a la intervención existía algún grado de hematuria, correspondiente a la manipulación del riñón trasplantado y de la vejiga del receptor, así como a la necrosis tubular aguda del injerto. Este sangrado no suele requerir especiales cuidados y cede en 24-48 horas. La uremia y la heparinización por la diálisis previa al trasplante renal favorecen asimismo el sangrado. La pielonefritis aguda, el rechazo agudo, la trombosis o la patología insospechada (litiasis, tumores sólidos o angiomas) en el injerto pueden ser causa de hematuria precoz. En situaciones de rechazo hiperagudo la macrohematuria puede ser intensa ya que se hallan implicados trastornos de la coagulación y plaquetopenia. Si la hematuria coincide con oliguria debe descartarse trombosis arterial o venosa de los vasos del injerto. Si la hematuria aparece días después de una biopsia renal debe pensarse en la formación de una fístula arteriovenosa. La hematuria de origen bajo en el postoperatorio inmediato suele provenir de un vaso abierto en la pared vesical, donde se realizó la ureteroneocistostomía, o del cabo ureteral

reimplantado, sobretodo cuando se ha empleado la técnica de avance ureteral (Caparrós)³⁴. Estas situaciones pueden abocar al bloqueo vesical por coágulos. La hematuria de origen alto, puede provocar obstrucción ureteral por la formación de coágulos. La infección urinaria (cistitis o prostatitis agudas) puede explicar también una hematuria de origen. La infección de orina suele ser a gérmenes convencionales pero también es posible la etiología candidiásica o vírica favorecidas por la inmunosupresión. En casos de infección por citomegalovirus, que puede ser causa de hematuria, especialmente en el postoperatorio inmediato. En etapas tardías la hematuria de origen renal es rara, aunque deben descartarse tumoraciones renales (preexistentes o formadas después del trasplante), tumores vesicales. Infecciones víricas, renales o vesicales, pueden afectar a largo plazo al paciente trasplantado (Kim)³⁵. El rechazo crónico, la infección de orina, los traumatismos o la trombosis venosa son también causa de hematuria tardía. Los síndromes de rechazo crónico renal pueden manifestarse, además del fracaso funcional renal, con fiebre, dolor y hematuria –solos o en combinación- como reflejo de una intolerancia al injerto no funcionante (Cofan)³⁶.

También la litiasis en el injerto renal puede manifestarse con hematuria. La microhematuria en el trasplante renal es explicable, no siendo preciso profundizar más allá de lo que la lógica señale, y no insistiendo ante una primera tanda de pruebas básicas normales. Los riñones nativos pueden ser el origen del sangrado macroscópico, por lo que no debe ser nunca olvidada su exploración ecográfica. Pacientes que han presentado hematuria previa al trasplante son candidatos a sangrar nuevamente desde sus riñones una vez trasplantados. La patología previa (enfermedades quísticas, hidronefrosis, litiasis, glomerulopatías, pielonefritis) es orientadora para el diagnóstico, pero no exime de reevaluar cada episodio de hematuria.

El diagnóstico etiológico se basa en las pruebas de laboratorio (función renal, cultivo orina), ecografía, renograma, eco-doppler color, biopsia renal, arteriografía; aplicadas según cuadro clínico y presumible etiología, por lo que es preciso un esquema básico que incluya aspectos como momento del sangrado (precoz o tardío), asociación a clínica (fracaso renal, hipertensión, fiebre, anuria) o antecedentes del paciente (poliquistosis de una u otra etiología, neoplasias urológicas, litiasis, infección de orina, hidronefrosis). La ecografía es la prueba de imagen con la que iniciar el estudio, a partir de la cual debe decirse la dirección a seguir.

Trastornos psicógenos

El Síndrome de Münchhausen consiste en la imitación o presentación fraudulenta de cualquier enfermedad (Dunlop)³⁷. Algunos pacientes pueden introducirse sangre en la vejiga previamente autoextraída de una vena y simular una hematuria (Orriols)³⁸; o autolesionarse a través de la uretra y presentar hematuria, a veces en el contexto de abuso de sustancias estupefacientes. La introducción voluntaria de cuerpos extraños en vejiga y la provocación de lesiones en su pared pueden precipitar un sangrado real, a veces intenso (Aliabadi)³⁹. La motivación suele ser masturbatoria, en ocasiones mezclada con rituales autolesivos. Algunos pacientes presentan retraso mental (Schwartzman)⁴⁰, enfermedad psiquiátrica (esquizofrenia) o a ancianos con déficit cognitivos secundarios a Enfermedad de Alzheimer, lesiones frontotemporales, Enfermedad de Parkinson (descrita como de tipo Kluver-Busy, donde se manifiesta una conducta hipersexual) (Rosenthal)⁴¹. La contaminación de la orina propia con otra distinta es otra variedad del síndrome de Münchhausen. Se trata de pacientes que introducen sangre en su vejiga después de autorrealizarse una venoclisis. Se dan casos curiosos como el de una enferma que hubo de recibir más de 1000 concentrados de hematíes a lo largo de 30 años por esta causa, o de otra que fue sometida a nefrectomía antes de descubrir su simulación (Chew)⁴². También se incluyen en este grupo las mujeres neuróticas que contaminan con su propia sangre la orina de los niños a su cargo (Kunin)⁴³.

Para el diagnóstico de estos fenómenos es muy importante la anamnesis y la valoración de circunstancias personales o sociales, así como incongruencias en la forma de presentación clínica, curso y resolución de la hematuria. La radiología simple puede demostrar cuerpos extraños. La uretrocistoscopia permite además ver lesiones parietales estereotipadas en uretra o

vejiga, (rectilíneas, geométricas, o puntiformes) (Cifuentes)⁴⁴. Otra variedad de hematuria en el contexto de problemática psicosocial es el síndrome de lumbalgia-hematuria ("loin pain haematuria syndrome"), que afecta a adolescentes y adultos hasta los 40 años (Lucas)⁴⁵. No siempre existe el trasfondo psicógeno, pudiendo ser debido a situaciones contextualizadas dentro de la congestión venosa retroperitoneal o ptosis renal bien catalogadas (Gorritz)⁴⁶. La gran intensidad de las crisis de dolor provoca en estos pacientes un elevado riesgo de adicción a los analgésicos mayores (Chin)⁴⁷ (Burke)²⁹.

Descoagulación farmacológica

La hematuria en pacientes descoagulados representa el 1% de las hematurias vistas en urgencias (Errando)⁴⁸. Entre el 14 y el 35% de los pacientes que sangra en el curso de los tratamientos anticoagulantes tiene alteraciones urológicas significativas (Culclasure)⁴⁹ (Van Savage)⁵⁰, pudiendo ser descubiertas en estadio precoz "gracias" a la descoagulación (Antolak)⁵¹. Las propias terapias pueden ser responsables de un cierto grado de fragilidad capilar que faciliten aún más el sangrado (Cloetens)⁵². Por otra parte la creciente prevalencia de pacientes con síndrome prostático de base que siguen tratamientos descoagulantes o antiagregantes por enfermedades cardíaca o circulatorias concomitantes les hace proclives al sangrado a partir de su HBP, especialmente en los que presentan un volumen prostático elevado (Kearney)⁵³. En el ámbito hospitalario el 7-10% de los enfermos descoagulados presenta una complicación hemorrágica, frente al 30% de los ambulatorios (Schuster)⁵⁴. De 29 pacientes en tratamiento con warfarina o heparina, 24 presentaron macrohematuria y 5 microhematuria. La microhematuria se debió a trastornos menores tipo quiste simple renal, litiasis o uretritis, mientras que la macrohematuria lo fue a entidades significativas en el 67% de casos. En esta serie 4 pacientes tenían cáncer (uno renal y tres vesical). En 5 casos no pudo determinarse la causa de la hematuria. La litiasis, anulación renal, cistopatía y la HBP han demostrado ser factores de riesgo para la hematuria. Estos pacientes no precisan exceder los niveles óptimos de descoagulación para presentar un sangrado, pueden sangrar sin estar sobredosificados a partir de su foco predisponente.

La hematuria (asociada a lumbalgia y fiebre) coincidiendo con ingesta de dicumarinas y un INR normal puede ser causada por un infarto renal (Korzets)⁵⁵. Un grupo especial de pacientes descoagulados lo constituyen los que presentan microhematuria de forma mantenida. El 80% de ellos acaba presentando sangrado macroscópico secundario a lesiones urológicas relevantes (Schuster)⁵⁴.

En nuestro medio se utilizan asiduamente los cumarínicos (acenocumarol -Sintrom®-) en la terapia anticoagulante mientras que en los países anglosajones predomina el uso de la warfarina (Rauch)⁵⁶ (Kabir)⁵⁷, ambos con similar capacidad de producir complicaciones hemorrágicas. Con Acenocumarol los enfermos deben mantener una ratio (INR) entre 2 y 3 (Convención internacional basado en el cociente entre el tiempo de tromboplastina de paciente y el de un sujeto control). Los valores por debajo de 2 son subóptimos y los superiores a 3 presentan alto riesgo de complicaciones hemorrágicas más allá del efecto terapéutico. La dosis se ajusta en controles periódicos, tomando como referencia la cantidad total de fármaco a tomar semanalmente. Factores como la función hepática y la ingesta de otros fármacos o introducción de dietas a base de ajo, pueden potenciar el efecto del antiagregante e inducir ratios superiores a 3, aunque la causa más frecuente de hematuria en pacientes descoagulados es la sobredosificación.

La amoxicilina-clavulánico puede aumentar el riesgo de hematuria en pacientes descoagulados (Davydov)⁵⁸. La causa puede ser el vacío bacteriano intestinal que produce el antibiótico, con cese subsiguiente de fabricación de vitamina K y mayor riesgo de sangrado. En los pacientes con hematuria no es frecuente que coexistan sangrados de otras focalidades pero ante una mala evolución (shock hipovolémico) debe atenderse a esta eventualidad. Ante la hematuria se debe conocer el INR actual. En la actualidad la Heparina se utiliza poco en el ámbito ambulatorio, su empleo continuado de forma ambulatoria en series clásicas demuestra microhematuria en el 1%

(Bauer)⁵⁹. En el ámbito hospitalario es usada en el tratamiento de enfermedad tromboembólica venosa, en la trombosis arterial, y durante la hemodiálisis, en este caso el riesgo de sangrado se reduce si se usan dosis ajustadas. Por su parte el ácido acetilsalicílico, el dipiridamol y la ticlopidina –éste de efecto muy potente- son antiagregantes plaquetarios, muy empleados cuando se trata de evitar un riesgo tromboembólico bajo. Provocan hematuria en mucha menor medida que las cumarinas, aunque curiosamente el control farmacológico del sangrado (con finasteride) es menos eficaz para la aspirina que para las dicumarinas (77% vs 86%) (Kearney)⁵³.

Si bien la causa favoreciente de la descoagulación es el desencadenante del sangrado en muchos casos, es obligado completar el estudio convencional de hematuria en este grupo de enfermos, buscando un foco patológico relevante.

Ingesta de fármacos

Algunos fármacos pueden lesionar cualquier nivel del aparato urinario o parénquima renal desencadenando hematuria, tal como se describe en el cuadro nº 15

Postoperatorio

La hematuria después de la cirugía renal debe ser valorada con una medición seriada del hematocrito estableciendo si se trata de una hemorragia anemizante. Si el sangrado es leve debe atenderse ante todo a la posibilidad de que los coágulos obstruyan la vía, extremo que puede afectar el resultado de la cirugía renal parcial o en aquella en la que se hayan realizado anastomosis o suturas de la vía. Si la cirugía abierta renal fue por litiasis el sangrado suele autolimitarse y se debe al desgarro de alguna papila (afrentadas a la papila terminan las arterias arcuatas) o a alguna pequeña perforación infundibular (paralelas a los infundíbulos discurren las arterias interlobares). A más agresión renal más posibilidades de que el sangrado corresponda a una lesión directa de una arteria segmentaria. El compás de espera correspondiente y una vía bien drenada suelen solucionar el sangrado venoso o el rezumamiento de un lecho desgarrado. Si la hematuria ocurre días o semanas después de la cirugía renal abierta puede haberse instaurado una fístula arteriovenosa, cuyo abordaje es arteriográfico. En todos estos casos conviene prestar atención a los parámetros de coagulación asegurándolos al máximo mediante las correspondientes transfusiones de plaquetas o plasma fresco si fuese necesario.

Cuando el sangrado acontece después de la resección segmentaria vía abierta de un tumor de vías (pielectomía) o de una ureterorrenoscopia con ese mismo fin, las medidas conservadoras suelen ser suficientes (Weinberg)⁶⁰, pero si el sangrado es importante debe pensarse en la posibilidad de que un vaso arterial esté abierto (especialmente en la cara anterior de la pelvis renal, en contacto con el pedículo renal), situación de difícil solución con cirugía mínimamente invasiva y que aboca a la revisión vía abierta y la eventualidad de nefrectomía hemostática. Si la cirugía fue vía percutánea el sangrado se presenta con relativa frecuencia y requiere un abordaje diferenciado. Sangrados inmediatos una vez retirado el tubo de Amplatz suponen una lesión directa de la arterias arcuatas o de una interlobulillar. La evolución debe ser seguida con hematocrito seriados y ecografía en orden a controlar el posible hematoma perirrenal que puede llegar a autolimitarse. Si las medidas sucesivas de tratamiento hemostático no son eficaces es necesaria la embolización o la revisión vía abierta, en cuyo caso es muy probable que haya de recurrirse a la nefrectomía. La cirugía percutánea renal es en sí misma una buena escuela de hemostasia renal.

Nefritis intersticial	Captopril Penicilina y derivados Clorotiazida Ciprofloxacino Furosemida AINE* Olsalazina Omeprazol Rifampicina Sulfadiacina argéntica Trimetoprim-sulfametoxazol
Necrosis papilar	AINE* Acido acetilsalicílico
Cistitis Hemorrágica	Ifosfamida Mitotane Merbarone BCG Clorpromacina Risperidone Amitriptilina Danazol
Urolitiasis	Diclorfenamida Indinavir y afines Mirtazapina Triamterene

Cuadro n° 15: Fármacos que pueden causar hematuria, con sus mecanismos de acción. *AINE: Antiinflamatorios no esteroideos como el ácido tiaprofénico y el diclofenaco, están documentados, otros AINE pueden provocar cistopatía⁶¹.

La hematuria que sobreviene tras la resección de un tumor vesical puede ser inmediata, diferida a unos días, semanas o meses. Cada supuesto tiene una explicación y abordaje diferente. En el primer caso se trata de hematuria postoperatoria inmediata, que suele deberse a un vaso abierto arterial sangrante que se ha reactivado o que no fue coagulado. Cuando la hematuria sucede a los 5-10 días de la intervención lo más probable es que se trate del desprendimiento de escaras o quizás de un efecto pigmentario del lecho de resección tapizado de coágulos sobre la orina (ver imágenes). Esta hematuria diferida precoz muestra un aspecto rosado-marronoso no rutilante lo que la distingue de un sangrado activo, y constituye un cuadro de escasa relevancia aunque conviene advertir al paciente de la contingencia antes de marchar de alta. Suele autolimitarse en unas pocas micciones y sólo algunos casos deben ingresar para lavado continuo vesical.

En el tercer supuesto, cuando la hematuria acontece pocos días después de la RTU y es repetitiva suele deberse a la persistencia de tumor vesical, lo que hace necesaria una ecografía vesical o una cistoscopia, o bien a la presencia de un tumor de vías. La cistoscopia y la UIV permiten establecer el diagnóstico en primera instancia. Si el sangrado acontece semanas después también será preciso revisar la vejiga en busca de una recidiva temprana o la persistencia de tumor, aunque otra posibilidad es la existencia de un tumor de vías. La hematuria

tardía (meses después de la RTU) obliga asimismo a revisar la vejiga (recidiva) y el tracto urinario superior (cáncer de vías altas), sin olvidar la ecografía renal caso de que aquellas no aporten hallazgos significativos. Cuando se trata de cirugía de la HBP el sangrado inmediato está en relación con el volumen de próstata resecado (Eliot)⁶². La electrofulguración de los vasos, especialmente en cuello (veriente vesical) y cara anterior aseguran una buena hemostasia cuando se ha practicado la RTU (Smith)⁶³. Durante la cirugía abierta es necesario extremar el cuidado en los procedimientos hemostáticos que pueden resumirse en: correcta hemostasia de cápsula en su apertura, elección de un buen plano de clivaje entre cápsula y pieza de HBP, disección limpia del cuello vesical, transfixión de pedículos, trigonización y cierre capsular hemostático (Straffon)⁶⁴. Sea cual sea la técnica quirúrgica con la que se ha abordado la HBP, un buen lavado vesical asegura el drenaje de coágulos y un replegamiento capsular fisiológico (y hemostático) (O'Connor)⁶⁵.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Dalet F: Atlas del sedimento urinario. Madrid. Editorial Garsi SA. 1985: 31-35.
- 2 Gerth J, Ott U, Funfstuck R, Bartsch R, Keil E, Schubert K, Hubscher J, Scheucht S, Stein G: The effects of prolonged physical exercise on renal function, electrolyte balance and muscle cell breakdown. *Clin Nephrol.* 2002;57:425-31.
- 3 Jones GR, Newhouse IJ, Jakobi JM, LaVoie NL, Thayer R. The incidence of hematuria in middle distance track running. *Can J Appl Physiol.* 2001;26:336-49.
- 4 Holmes FC, Hunt JJ, Sevier TL.: Renal injury in sport. *Curr Sports Med Rep.* 2003;2:103-9.
- 5 Reuter HJ: Cistitis y cistopatía. En Atlas de endoscopia urológica. Reuter HJ. Ed.Garsi. Madrid. 1988. 60-130.
- 6 Noe HN: La hematuria en el niño. En AUA update series (edición española). Medical Trends SL. 4. 23-28. 1998.
- 7 Abarbanel J, Benet AE, Lask D, Kimche D: Sports hematuria. *J Urol.* 1990; 143: 887-890.
- 8 Blacklock NJ: Bladder trauma in the long distance runner: 10,000 metres haematuria. *Br J Urol* 1977; 49: 129-133.
- 9 Parmar MS: Snowmobiler's hematuria. *CMAJ.* 2003 Mar 18;168(6):670-2.
- 10 Sultana SR, Goodman CM, Byrne DJ, Baxby K: Microscopic haematuria: urological investigation using a standard protocol. *Br J Urol.* 1996; 78: 691-696.
- 11 Green RS, Maier R: The urban cowboy syndrome revisited: case report. *South Med J.* 2003 ;96:1262-4.
- 12 Stehman-Breen CO, Levine RJ, Qian C, Morris CD, Catalano PM, Curet LB, Sibai BM: Increased risk of preeclampsia among nulliparous pregnant women with idiopathic hematuria. *Am J Obstet Gynecol.* 2002; 187: 703-708.
- 13 Johnson OL, Berkley KJ. Estrous influences on micturition thresholds of the female rat before and after bladder inflammation. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2002;282:R289-94.
- 14 Sauer MV. Defining the incidence of serious complications experienced by oocyte donors: a review of 1000 cases. *Am J Obstet Gynecol.* 2001;184:277-278.
- 15 Dauleh MI, Hassan IM, Yousef HA, Sherif A, Osman M, Abuzainab O: Frank haematuria during pregnancy due to placenta praevia percreta. *Br J Urol.* 1997; 79: 815-816.
- 16 Malhotra B, Misra R.: Metastatic invasive mole in the urinary bladder. *Indian J Cancer.* 2002;39:116-8.(Abstract)
- 17 Uzu T, Ko M, Yamato M, Takahara K, Yamauchi A: A case of nutcracker syndrome presenting with hematuria in pregnancy. *Nephron.* 2002;91:764-5.

- 18 Maekawa S, Okubo K, Aoki Y, Okada T, Maeda H, Arai Y. A case of bladder hemangioma showing bladder tamponade during late pregnancy. *Hinyokika Kiyo*. 2000;46:483-5. (Abstract).
- 19 Kattan SA. Maternal urological injuries associated with vaginal deliveries: change of pattern. *Int Urol Nephrol*. 1997; 29: 155-161.
- 20 Fasubaa OB, Adetiloye VA, Baraletei AC, Owolabi AT, Dare F. Rupture of uterine scar with extrusion of twin fetuses into the urinary bladder, a case report. *West Afr J Med*. 2001;20:158-60. (Abstract)
- 21 Wax JR, Pinette MG, Blackstone J, Cartin A, McCrann DJ. Nonbilharzial bladder carcinoma complicating pregnancy: review of the literature. *Obstet Gynecol Surv*. 2002;57:236-44.
- 22 Scully MF, Shublaq W, Oliver GD: Acquired hemophilia a presenting as a bleeding diathesis in a postpartum patient: diagnosis and management. *J Obstet Gynaecol Can*. 2002;24:430-2.
- 23 Campbell D, Parr MJ, Shutt LE: Unrecognized "crack" abuse in pregnancy. *Br J Anaesth*. 1996; 77: 553-555.
- 24 Ma RM, Xiao H, Jing XT, Lao TT. Hemorrhagic fever with renal syndrome presenting with intrauterine fetal death. A case report. *J Reprod Med*. 2003;48:661-4.
- 25 Duman N, Oren H, Duman M, Ozkan H. Turk Intracranial hemorrhage and hematuria in a neonate associated with heavy maternal smoking. *J Pediatr*. 2003;45:71-3.
- 26 Walker RD III: Presentation of genitourinary disease and abdominal masses. En *Clinical Pediatric Urology*. 3th edition. Editado por Kelalis PP, King LR, Belman AB. WB Saunders Co. Philadelphia. 1992: 218-243.
- 27 Vehaskari VM, Rapola J, Koskimies O et al: Microscopic hematuria in school children: Epidemiology and clinicopathologic evaluation. *J Pediatr*. 1979. 95: 676-684.
- 28 Stapleton FB, Roy S, Nor HN, Jerkin G: Hyperecalcemia in children with hematuria. *N Eng J Med*. 1984; 310: 1345-1348.
- 29 Burke JR, Hardie IR: Loin pain haematuria syndrome. *Pediatr Nephrol*. 1996; 10: 216-220.
- 30 Wongwaisayawan S, Boonpucknavig V, Boonpucknavig S, Hattirat P: Wilms' tumor, male pseudohermaphroditism and glomerulonephritis: the Drash syndrome. First case report in Thailand and review the literatures. *J Med Assoc Thai*. 1992 Jan;75 Suppl 1:147-152. (Abstract).
- 31 Robson WL, Leung AK, Mathers MS: Renal colic due to Henoch-Schonlein purpura. *J S C Med Assoc*. 1994;90:592-5.
- 32 Kroovand L: Endoscopy. En *Clinical Pediatric Urology*. 3th edition. Editado por Kelalis PP, King LR, Belman AB. WB Saunders Co. Philadelphia. 1992: 166-185.
- 33 Pomeranz A, Libman L, Pomeranz M, Uziel Y, Wolach B, Korzets Z.: Ambulatory blood pressure monitoring in children with isolated haematuria. *Pediatr Nephrol*. 2002;17:938-942.
- 34 Caparrós J, Regalado R, Sánchez-Martín FM, Villavicencio H.: A simplified technique for ureteroneocystostomy in renal transplantation. *World J Urol*. 1996. 14: 236-238.
- 35 Kim SS, Hicks J, Goldstein SL.: Adenovirus pyelonephritis in a pediatric renal transplant patient. *Pediatr Nephrol*. 2003;18:457-561.
- 36 Cofan F, Real MI, Vilardell J, Montanya X, Blasco J, Martin P, Oppenheimer F, Gutierrez R, Talbot-Wright R, Alcover J: Percutaneous renal artery embolisation of non-functioning renal allografts with clinical intolerance. *Transpl Int*. 2002;15:149-55.
- 37 Dunlop JL: Psychiatric aspects of urology. *Br J Psychiatry*. 1979 Apr;134:436-438.
- 38 Orriols R, Morel F, Plans C, Quintanilla R. Munchausen syndrome and recurrent haematuria (author's transl) *J Urol (Paris)*. 1981;87:253-254.
- 39 Aliabadi H, Cass AS, Gleich P, Johnson CF: Self-inflicted foreign bodies involving lower urinary tract and male genitals. *Urology*. 1985;26:12-16.
- 40 Schwartzman P, Viner Z. Male genital self mutilation--a cause of hematuria. *Harefuah*. 2001;140:588-9, 679. (Abstract).
- 41 Rosenthal M, Berkman P, Shapira A, Gil I, Abramovitz J.: Urethral masturbation and sexual disinhibition in dementia: a case report. *Isr J Psychiatry Relat Sci*. 2003;40:67-72.
- 42 Chew BH, Pace KT, Honey RJ. Munchausen syndrome presenting as gross hematuria in two women. *Urology*. 2002;59:601.
- 43 Kunin CM: Infección artificial y autoinducida de las vías urinarias. Síndrome de Münchhausen. En *Diagnóstico, prevención y tratamiento de las infecciones de las vías urinarias*. Kunin CM. Pag 31-32. Panamericana. Madrid. 1982.
- 44 Cifuentes L: Cistitis y cistopatías (segunda edición). Madrid. Bok SA. 1989: Varios capítulos.
- 45 Lucas PA, Leaker BR, Neild GH: Psychiatric aspects of loin pain/haematuria syndrome. *Lancet*. 1992;340:1038.
- 46 Gorriz JL, Sancho A, Ferrer R, Alcoy E, Crespo JF, Palmero J, Pallardo LM: Renal limited polyarteritis nodosa presenting with loin pain and haematuria. *Nephrol Dial Transplant*. 1997; 12: 2737-2739.
- 47 Chin JL, Kloth D, Pautler SE, Mulligan M: Renal autotransplantation for the loin pain-hematuria syndrome: long-term followup of 26 cases. *J Urol*. 1998;160:1232-1235.
- 48 Errando C, Martínez de Hurtado J, Regalado R, Huguet J, Montlleó M, López L, Bakali K, Chéchile G, Vicente J: Analyse de 895 consultations pour hématurie dans le département d'urgences d'un service d'urologie. *J d'Urol*. 1996; 102.4:168-171.
- 49 Culclasure TF, Bray VJ, Hasbargen JA. The significance of hematuria in the anticoagulated patient. *Arch Intern Med* 1994;154:649-652.
- 50 Van Savage JG, Fried FA. Anticoagulant associated hematuria: a prospective study. *J Urol* 1995;153: 1594-6.
- 51 Antolak SJ, Mellinger GT: Urologic evaluation of hematuria occurring during anticoagulant therapy. *J Urol* 1969; 101: 111-114.
- 52 Cloetens W, Colin W, Michel J: On the treatment of vascular fragility appearing during prolonged anticoagulation. *Angeologie*. 1967 Sep-Oct;19(5):53-66.
- 53 Kearney MC, Bingham JB, Bergland R, Meade-D'Alisera P, Puchner PJ.: Clinical predictors in the use of finasteride for control of gross hematuria due to benign prostatic hyperplasia. *J Urol*. 2002;167:2489-91.
- 54 Schuster GA, Lewis GA: Clinical significance of hematuria in patients on anticoagulant therapy. *J Urol*. 1987; 137: 923-927.
- 55 Korzets Z, Plotkin E, Bernheim J, Zissin R.: The clinical spectrum of acute renal infarction: *Isr Med Assoc J*. 2002;4:781-4.
- 56 Rauch AE, Weininger R, Pasquale D, Burkart PT, Dunn HG, Weissman C, Ryzdak E: Superwarfarin poisoning: a significant public health problem. *J Community Health*. 1994. 19: 55-65.
- 57 Kabir A, Nadasdy T, Nadasdy G, Hebert LA.: An unusual cause of gross hematuria and transient ARF in an SLE patient with warfarin coagulopathy. *Am J Kidney Dis*. 2004;43:757-60.
- 58 Davydov L, Yermolnik M, Cuni LJ. Warfarin and moxicillin/clavulanate drug interaction. *Ann Pharmacother*. 2003;37:367-370.
- 59 Bauer G: Nine years' experience with heparinin acute venous thrombosis. *Angiology*. 1950; 1: 161-165.
- 60 Wienberg JJ, Smith AD: Complications of ureteroscopy. En *Complications of Urology Surgery*. Smith RB and Ehrlich RM. WB Saunders Co Philadelphia. 1990: 279-285.
- 61 Restrepo NC, Carey PO. Evaluating hematuria in adults. *Am Fam Physician* 1989; 40(2):149-56, and Drugdex system. Englewood: Colo.: Micromedex, Inc., 1999. Accessed Sept. 24, 1998
- 62 Eliot JS, McDonald JK, Fowell AH: Blood loss and fibrinolysin levels during transurethral prostatic resection. *J Urol*. 1963; 89: 63-65.
- 63 Smith RB: Complications of transurethral surgery. 355-376 En *Complications of Urology Surgery*. Smith RB and Ehrlich RM. WB Saunders Co Philadelphia. 1990: 279-285.
- 64 Straffon RA: Prostatectomia retropubiana. En *Cirugía urológica*. Glenn JF Ed. Salvat Editores SA. Barcelona. 1986: 871-876.
- 65 O'Connor JA: Suprapubic and retropubic prostatectomy. En *Campbell's Urology*. 4th edition. Editado por Harrison JH, Gittes RF, Perlmutter AD, Stamey TA, Walsh PC. Philadelphia. WB Saunders Co. 1978: 2299-2313.

12. CAUSA RENAL

Cáncer renal

Entre todos los casos que consultan por hematuria el 1% corresponde a esta causa (Mariani)¹. El 35%-60% de los tumores renales presentan hematuria, siendo esta la manifestación que conduce al diagnóstico en la mayoría de casos (Navarro)² (Medina)³ (Sugimura)⁴. El 1'5% de las hematurias urgentes corresponde a un tumor renal sólido (Errando)⁵. El adenocarcinoma renal es la causa de una microhematuria monosintomática en el 0'7-1'6% de casos (Murakami)⁶ (Golin)⁷. Los tumores de mayor estadio presentan con más frecuencia sangrado macroscópico, con lo que previsible que ésta forma de presentación representa un peor pronóstico que cuando se trata de microhematuria o ausencia de hematuria (Sugimura)⁴. La hematuria macroscópica es un factor pronóstico independiente en la misma medida que el grado o el estadio. La hematuria queda como factor pronóstico intermedio, entre la ausencia de clínica (incidental) –de mejor pronóstico- y la clínica general (síndrome tóxico, ictericia, dolor óseo) –de peor pronóstico- (Patard)⁸. En comparación con los tumores que no dan clínica, los sintomáticos son con más frecuencia del tipo histopatológico convencional (células claras), tienen un tamaño medio de 8 cm, afectan con mayor frecuencia a la grasa perirrenal y la población es más joven (media 58 años) (Lee)⁹. Ante un hematoma perirrenal o hematuria por traumatismo lumbar poco intenso debe pensarse en la existencia previa de un riñón patológico y debe descartarse específicamente la existencia de un tumor renal. Si el sangrado es intenso puede provocar cúmulo de coágulos en vejiga y bloqueo, que requiere el correspondiente desbloqueo evitando así la adición de complicaciones derivadas de la ocupación y obstrucción de la vía urinaria.

Otras estirpes tumorales pueden así mismo manifestarse con hematuria: carcinoma escamoso (asociado a infección crónica o a litiasis de larga evolución), sarcomas que invaden el parénquima renal o los grandes vasos, linfoma, infiltración leucémica o metástasis (en estos tres casos: afectación renal bilateral) (Ogino)¹⁰. En el estudio de la hematuria figura como primera exploración la ecografía renovesical, prueba suficiente para detectar incluso los tumores de pequeño tamaño, aunque en localizaciones de pared anterior puede dar falsos negativos. El hallazgo de una masa renal sólida, heterogénea, con áreas de necrosis/hemorragia o calcificaciones centrales es muy sugestivo de cáncer. La TAC refleja estos hallazgos con mayor precisión que la ecografía. La incorporación de contraste en la masa tras la inyección del bolus, demuestra un patrón hipervascular típico del cáncer renal (Baert)¹¹, permitiendo además un preciso estudio morfológico, tanto del tumor y de las estructuras vecinas como del árbol vascular. Las áreas hipocaptantes correspondientes a sangrado o necrosis traducen un rápido crecimiento del tumor. Sólo si existe duda diagnóstica debe practicarse punción aspiración de la masa. Debe observarse siempre el riñón contralateral para descartar bilateralidad tumoral y comprobar la correcta función renal contralateral. En casos de sangrado muy intenso y agudo puede hacerse cistoscopia para confirmar el eyaculado ureteral hemático. En la observación de la orina pueden aparecer coágulos cilíndricos y alargados como fideos, señal de que han discurrido a lo largo del uréter, típicos de origen alto (Komolafe)¹². Los estudios no tienen apenas indicación hoy día, excepto cuando se piense realizar una embolización de la arteria renal (paliativa o como estrategia preoperatoria).

Angiomiolipoma

El angiomiolipoma es un tumor renal benigno compuesto por tejido adiposo, vascular y muscular en proporción variable, generalmente con predominio del primero (Algaba)¹³. En 75% de casos son únicos y se localizan en las regiones polares del riñón. En caso de multiplicidad o bilateralidad es típica la adscripción a la esclerosis tuberosa. Cuando el angiomiolipoma se fisura provoca hematuria o hemorragia retroperitoneal potencialmente graves.

Aunque carece de malignidad celular el angiomiolipoma posee capacidad infiltrativa por lo que puede englobar vasos arteriales y lesionar su pared, lo que añadido al propio contenido vascular

del tumor explican la tendencia al sangrado. Pueden aumentar de tamaño progresivamente y por ello es necesario observarlos de forma periódica. Si superan los 4 cm, son considerados como de riesgo hemorrágico y susceptibles de cirugía. En casos de multifocalidad es planteable apurar el conservadurismo.

El diagnóstico se realiza por ecografía que muestra la imagen patognomónica de masa esférica hiperecogénica. Si el diagnóstico está claro no es necesario verificarlo con una TAC. En casos dudosos ésta exploración muestra la típica lesión de densidad grasa que incorpora abundante contraste de forma precoz. Cuando ya se ha desencadenado un problema hemorrágico la TAC permite observar en detalle la unidad renal fracturada en la que se entremezclan las imágenes de la tumoración, el parénquima normal y el hematoma.

Tumores vasculares

Dejando aparte el angiomiolipoma y el hemangioma que merecen capítulo aparte, los tumores vasculares más frecuentes son los siguientes: hemangioendotelioma, hemangiopericitoma, angioendotelioma, angiosarcoma y linfangiosarcoma (Resel)¹⁴. Todos pueden ser causa grave de hematuria. El diagnóstico final es histológico (pieza de nefrectomía) una vez diagnosticada inicialmente una masa renal hipercaptante en la TAC. La impregnación total de contraste en el seno del tumor va a favor de gran contenido vascular y puede hacer sospechar de antemano estas estirpes.

Síndrome de Wunderlich

La hemorragia retroperitoneal de causa idiopática es conocida como síndrome de Wunderlich (Hernández)¹⁵. Pese al academicismo de la definición, esta entidad abarca hoy día procesos de etiología más determinable y se hace extensivo a las hemorragias que se originan y discurren por el retroperitoneo (Chesa)¹⁶. La clínica habitual del Síndrome de Wunderlich corresponde a la tríada de Lenk: dolor lumboabdominal agudo, masa palpable y síntomas de shock hipovolémico. El origen puede ser suprarrenal, renal, del músculo psoas o de los grandes vasos (arterias renales y aorta). Esta forma de hemorragia constituye una manifestación interna del sangrado, contrapuesta a la hemorragia externa que representa la hematuria. Cabría puntualizar que el sangrado contenido en el retroperitoneo es interno y sin salida (gracias a ellos puede llegar a ser hemostático en si mismo), mientras que la hematuria es un sangrado también de origen interno pero que implica a la vía urinaria, posibilitándose la salida al exterior, haciéndolo por lo tanto externo.

El síndrome de Wunderlich, y otras manifestaciones hemorrágicas retroperitoneales o pelvianas, no pueden considerarse hematuria en sentido estricto, pero ambos fenómenos pueden asociarse. Existen factores que relacionan íntimamente ambas formas de sangrado como la etiología, la gravedad y la participación de factores diversos como la descoagulación o la importante patología de base, de los pacientes urológicos que sangran de forma masiva hacia el retroperitoneo. El hecho de que esta entidad se manifieste también como sangrado hacia el exterior depende muchas veces del azar (implicación de la vía, bien por rotura bien por compresión y efecto irritativo del hematoma circundante). En el 43% de casos de Síndrome de Wunderlich aparece hematuria macro o microscópica (Martín-L)¹⁷.

El diagnóstico se basa en la combinación ecografía y TAC sobre un paciente atendido en el área de urgencias, generalmente en estado de shock hipovolémico, que es la forma habitual de debut del síndrome.

Quiste simple renal

Los quistes renales simples son el único hallazgo que justifica una microhematuria asintomática en el 16'5% de casos (Murakami)⁶. Antes del advenimiento de la ecografía este diagnóstico se daba sólo en el 2'8% de los casos (Golin)⁷. La incidencia de quistes simples varía con la edad:

4% en menores de 30 años, 15% entre 30-39, 23 entre 40-59 y 33% para mayores de 60 años (Marumo)¹⁸. El quiste renal es la causa de 0'6% de todas las hematurias (Mariani)¹. Los quistes sinusales -o hiliosinuquistososis- se producen por ectasia linfática; sólo el 5% son causa de hematuria franca y el 17% producen microhematuria (Resel)¹⁴. El seguimiento de 55 pacientes con quistes simples y microhematuria durante 6 años demostró un crecimiento quístico anual del 5%, pero ello no influyó sobre la cantidad de sangrado¹⁸. Su progresivo crecimiento en un lecho muy vascularizado puede producir hemorragia, aunque es un raro suceso. Las causas propias del sangrado a partir de un quiste renal simple son la ruptura de un vaso arterial próximo o la presencia de patología añadida como un hemangioma en la pared del quiste y los traumatismos (Amis)¹⁹. El sangrado suele producirse en el interior del quiste pero pueden alcanzar la vía urinaria en algunos casos, especialmente si existe uropatía obstructiva, infección de orina o intervencionismo previo. Los quistes simples periféricos tienen menos tendencia al sangrado.

En las agrupaciones quísticas con parénquima renal intercalado, el diagnóstico diferencial con la enfermedad quística renal autosómica dominante o incluso el cáncer renal es difícil, por lo que debe realizarse TAC, siendo necesario en alguna ocasión recurrir a la cirugía (Slywotzky)²⁰. El diagnóstico de quiste simple debe realizarse considerando la clasificación de Bosniak (Koga)²¹, especialmente si existe hematuria, no olvidando que el cáncer renal puede adquirir un patrón quístico en forma de cavidad única o tabicada, con escaso componente sólido, difícil de diagnosticar²². Los quistes hemorrágicos deben ser valorados con especial atención ya que hasta el 35% de ellos son adenocarcinomas renales que se han cavitado por necrosis (Harris)²³. Quistes con irregularidades de pared, calcificaciones más groseras o componente mixto deben ser estudiados incluso con abordaje quirúrgico. Los diagnósticos en estos casos dudosos varían desde quistes simples complicados a carcinomas. El antecedente de traumatismos sobre el riñón, incluyendo la LEOC hace posible la aparición de variaciones complejas en quistes que previamente eran anodinos. Pequeñas hemorragias internas pueden ser la causa de estas variaciones estructurales adquiridas de novo por el quiste. (Lim)²⁴.

Enfermedades quísticas renales

Dejando al margen los quistes simples, cualquiera de las restantes enfermedades quísticas renales puede ser origen de hematuria. El hallazgo de poliquistosis en la población adulta justificó la microhematuria asintomática en 2 de cada mil casos (Murakami)⁶. Las nefronoptosis (enfermedades hereditarias quísticas medulares), la poliquistosis hereditaria del adulto (patrón autosómico dominante), la poliquistosis adquirida del adulto (hemodiálisis crónica) y las displasias quísticas pueden ser causa de hematuria micro y macroscópica, también de sangrado intraquístico y retroperitoneal (Algaba)²⁵.

En la enfermedad congénita las complicaciones hemorrágicas son más frecuentes en hombres que en mujeres (Chapman)²⁶. La infección de orina, hipertensión, traumatismos, ingesta de anticoagulantes o antiagregantes favorecen el sangrado en la poliquistosis (Dedi)²⁷. La propia hematuria puede acabar de descompensar la función renal en la poliquistosis debido al atasco de coágulos en la vía urinaria o la vejiga que actúan de forma obstructiva y abocan a una situación de monorrenia funcional (Kurebayashi)²⁸. Los riñones poliquísticos congénitos en pacientes que reciben hemodiálisis pueden presentar hematuria o sangrado retroperitoneal, a veces de forma masiva, que representa la rotura del riñón (Carlson)²⁹. El síndrome de Marfan puede cursar con poliquistosis renal y hepática, asociada a malformaciones vasculares por lo que el sangrado puede ser copioso (Al-Hakim)³⁰.

La poliquistosis adquirida del adulto (secundaria a hemodiálisis) presenta un riesgo aumentado de desarrollo de cáncer renal por lo que cualquier episodio de hematuria debe ser investigado de forma preferente con ecografía o TAC. Entre los quistes adquiridos destaca la equinocosis o hidatidosis renal (también puede asentar en vejiga), que en el 31% de casos provoca hematuria (Ameur)³¹. El diagnóstico puede realizarse con ecografía (casos convencionales) y TAC (casos con complicaciones quísticas).

Obstrucción de la arteria renal

La embolia arterial renal es secundaria a suelta de émbolos desde el corazón o, menos frecuentemente, por liberación de placas de ateroma al manipular la arteria renal o la aorta (cirugía, arteriografía). Algunos enfermos que toman tratamiento anticoagulante por su riesgo tromboembólico pueden presentar infarto renal si el INR no está en rangos de descoagulación (Lopez-Pacios)³². Además de la microhematuria son típicos el dolor lumbar, la sensación nauseosa y la hipertermia. Es frecuente que, al mismo tiempo, existan otras lesiones trombóticas agudas con isquemia en regiones distales (dedos de las manos o pies), que sólo pueden ser descubiertas con una exploración física cuidadosa. El problema suele afectar a pacientes con arteriopatía periférica difusa o bien en aquellos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. La fibrodisplasia es también un factor de riesgo. En todos los casos existe leucocitosis y un aumento de LDH. La trombosis de la arteria renal suele deberse a traumatismo (desgarro de la íntima) o a yatrogenia, pero también a arteriosclerosis y a arteriopatía inflamatoria -enfermedades de Buerger y Takayasu- (Jurado)³³. En pacientes sépticos puede ocurrir un proceso tromboembólico general que implique a diversos vasos viscerales y a troncos esqueléticos. En estos casos la hematuria (por tromboembolia renal) puede ser el primer signo (Vieira)³⁴.

La disección espontánea de la pared de la arteria renal es otro mecanismo de oclusión aguda de la arteria renal principal, que aboca al fracaso renal definitivo en 2-6 horas, aunque existen autores que afirman que si el diagnóstico se realiza dentro de las 12-72 horas desde el inicio del cuadro, se puede conseguir hasta un 100% de recuperación renal con sólo con tratamiento farmacológico (Ramamoorthy)³⁵.

La estenosis de la arteria renal puede ser congénita (fibrodisplasia) o adquirida (generalmente yatrógena). Todos estos fenómenos de compromiso vascular renal, con infarto completo o segmentario, son causa de hematuria que puede ser macroscópica, aunque el trastorno funcional renal prima sobre el hemorrágico. En casos crónicos la hipertensión de difícil control, la insuficiencia renal o la presencia de riñón pequeño son orientadoras. En casos agudos el dolor lumbar, la fiebre o la reacción vasovagal no son constantes y la proteinuria, aunque frecuente, tampoco. El diagnóstico suele retrasarse varios días debido a la infrecuencia de los casos y a lo inespecífico de los hallazgos ecográficos, por lo que es necesario un alto índice de sospecha clínica para detectar esta entidad de forma precoz (Korzets)³⁶. La ecografía puede señalar una zona hipoecóica focal, pero es el doppler o el renograma las pruebas que certifican la zona de isquemia renal. La UIV y la TAC muestran únicamente la anulación funcional renal. Si existe infarto renal la elevación de las GOT se produce en las primeras horas y dura 3-4 días, mientras que las LDH aumentan a partir del segundo o tercer día. El diagnóstico de arteriopatía comienza por la eco doppler-color pero es la arteriografía la que permite un conocimiento más exacto del problema (tipo y lugar exacto de la alteración). Las reconstrucciones digitales por TAC o RNM también pueden conseguir un fino estudio morfológico de la arteria renal. Estas pruebas aportan un claro beneficio para el paciente, pero sólo la arteriografía directa permite realizar un tratamiento endoluminal además del estudio radiológico. En casos agudos el renograma isotópico muestra una ausencia de captación renal pero no aporta información sobre la morfología del árbol vascular. En casos de embolismo conviene buscar los posibles focos embolígenos y proceder a su control.

Trombosis venosa renal

La trombosis venosa renal afecta de forma típica a neonatos con estados de hipercoagulabilidad, especialmente en el marco de sucesos que abocan a la hipoperfusión renal (deshidratación, sepsis, asfixia, cardiopatías, trauma obstétrico, diabetes materna). El síndrome nefrótico puede provocar trombosis venosa por el mismo mecanismo de hipercoagulabilidad, aunque en este caso los afectados son niños más crecidos y adultos. Los fenómenos trombóticos se generan en los vasos intrarrenales y van emergiendo hacia los hiliares y la vena renal. La clínica consiste en la tríada de Virchow: hematuria, masa lumbar y fiebre, aunque sólo aparece en el 13% de casos

(Zigman)³⁷. El sangrado por orina suele ser macroscópico, aunque también microscópico cuando la tríada no es completa. Para el diagnóstico es preciso un alto grado de sospecha clínica, basado en la observación de los diversos factores de riesgo. La analítica puede mostrar anemia, trombocitopenia, signos de CID, alteración de CK y afectación de la función renal si la trombosis es bilateral. En orina la presencia de hemoglobinuria es constante y traduce la isquemia del riñón. La proteinuria mayor de 3 gr/24horas se presenta cuando el síndrome nefrótico es la causa de la trombosis.

La trombosis de la vena renal es un cuadro típico en pediatría y suele diagnosticarse dentro del primer mes de vida. En el 22% de casos la trombosis venosa (en ocasiones con trombosis de cava) ya era sospechada antes del parto (Zigman)³⁷. Esta es la causa del 20% de todas las hematurias en los primeros meses de vida (Noe)³⁸. La ecografía, que ha desplazado a la UIV en el diagnóstico de la trombosis venosa renal, muestra un riñón aumentado de tamaño y turgente, con aumento de la relación parénquima/seno renal, siendo posible visualizar la vena renal/cava ocupada por el trombo. El estudio doppler-color informa ausencia de flujo venoso y ha desplazado también los estudios más invasivos como la flebografía (Zigman)³⁷. El estudio vascular con TAC espiral permite la visualización de la vena en toda su longitud. La ecografía y el renograma (con DTPA) son especialmente útiles en neonatos, en los que debe evitarse el contraste endovenoso que empeoraría la función renal y aumentaría aún más la hiperviscosidad sanguínea, pero es la RNM con gadolinio la prueba que se ha ido imponiendo por la precisión de sus imágenes, y que puede practicarse hasta en neonatos de 600 gramos de peso (Greenberg)³⁹. Una causa de trombosis venosa renal es la de origen oncológico, bien por compresión, bien por proliferación tumoral. La RNM es la exploración de elección para el diagnóstico, habiendo desplazado totalmente a la cavografía.

La hipertensión de vena renal secundaria a su compresión extrínseca es causa de hematuria. Se ha comunicado un caso de fibrosis retroperitoneal con englobamiento de la vena renal, hipertensión venosa renal y sangrado masivo que se resolvió con escisión del tejido fibroso y liberación de la vena renal principal (Powell)⁴⁰. También se ha descrito un cuadro de macrohematuria y dolor lumbar a partir de varices pieloureterales en el marco de una trombosis cavo-renal en un varón (Jeong)⁴¹.

Ptosis renal

La ptosis renal (o riñón móvil) consiste en el desplazamiento caudal del riñón en bipedestación, provocado por la ausencia de magma graso perirrenal. El riñón carece de anclaje atmosférico y pende únicamente del pedículo que se ve elongado cuando el riñón se desplaza caudalmente. La ptosis renal es típica de mujeres de hábito leptosómico, donde coincide la mayor movilidad del resto de órganos abdominales. Puede ser uni o bilateral. La entidad ha perdido importancia en los últimos años dada la escasa correlación clinicopatológica de este fenómeno con respecto al dolor lumbar o la hematuria (Plas)⁴². Algunos autores aún la defienden y la demuestran con urografía combinada en bipedestación y decúbito supino la afectación funcional renal o aparición de clínica en las fases en que el riñón permanece cercano a la pelvis ósea (Ghanem)⁴³. El concepto ha sido incluido dentro de una nomenclatura menos organicista que aparece en la literatura anglosajona como “loin pain-hematuria syndrome”, dentro del que se incluyen casos de dolor lumbar inespecífico debido a estiramiento o aplanamiento de la vena renal, o a estiramiento de la arteria, en los que a veces subyace una ptosis renal. También figuran en este complejo sintomático otras entidades funcionales relacionadas con el plexo venoso pélvico, retroperitoneal o renal. En la ptosis, el estiramiento o aplanamiento del pedículo renal provoca ectasia venosa intrarrenal y eventuales desgarros del plexo venoso pielocalicular (Resel)⁴⁴ que se traduce en hematuria de diversa intensidad. Las minicrisis de isquemia renal derivadas del estiramiento, y consiguiente, compromiso arterial explican también el dolor o la hematuria, que a veces van unidos. El desplazamiento renal puede producir también ectasia renal con diversos grados de obstrucción, contribuyendo al origen multifactorial del dolor y el sangrado.

El diagnóstico inicial es por interrogatorio y exploración física (dolor sordo, intermitente,

variable, que aumenta en posición de pie, asociado a delgadez, ausencia de panículo adiposo, falta de tono muscular en la pared abdominal y aumento de la movilidad visceral a la palpación abdominal). La UIV realizada en decúbito y bipedestación es el estudio más preciso, que demuestra el desplazamiento caudal del riñón en posición corporal erecta que, en ocasiones, produce un nefrograma persistente (por isquemia renal). El riñón no vuelve a su posición si no es en Trendelenburg. El grado de descenso es muy variable pudiendo superar la cresta ilíaca y situarse en pelvis mayor (Witten)⁴⁵. El uréter tiene una longitud normal, lo que es útil para diferenciar la ptosis de la ectopia renal. Ante un riñón desplazado caudalmente, especialmente si es unilateral, deben descartarse procesos expansivos que hayan desplazado al riñón.

Aneurisma arterial renal

El riñón puede verse afectado por varios tipos de aneurismas: saculares, fusiformes y disecantes. Hasta en un 9% de las autopsias pueden observarse aneurismas saculares en la arteria renal, cuyo tronco principal es el más afectado. La mayor parte de los aneurismas se hallan en la arteria renal principal, mientras que un 10% son por completo intraparenquimatosos (Resel)¹⁴. Un 6% de los aneurismas renales se rompen (Stanley)⁴⁶, los de localización hiliar se manifiestan de forma aguda como hemorragia retroperitoneal o hematuria masiva (Njinou)⁴⁷; La localización intraparenquimatosa facilita la aparición de hematuria. Independientemente de su localización la mayoría de estas lesiones son origen de microhematuria (Serracino)⁴⁸. Los aneurismas saculares se forman en el contexto de enfermedades malformativas o degenerativas de la pared vascular. Los fusiformes son expresión de la dilatación preestenótica de la arteria renal o alguna de sus ramas. Las dilataciones disecantes producen un plano de avance intramural en los grandes vasos. También pueden formarse pseudoaneurismas, no por dilatación de la pared sino por lesión directa de ésta en el curso de cualquier intervencionismo (formación de una cavidad organizada periarterial) (Miller)⁴⁹. El origen micótico de los aneurismas renales debe sospecharse cuando además de la hematuria existe síndrome febril o deterioro hemodinámico, aún después de controlar el sangrado (Ohebshalom)⁵⁰. La hematuria que proviene de cualquiera de estas lesiones puede ser masiva si el aneurisma se rompe, pudiendo manifestarse también como un síndrome de Wunderlich. El conocimiento previo de la lesión o un alto índice de sospecha revalorando pruebas ecográficas antiguas (quiste sinusal) pueden ayudar a la hora del diagnóstico en el momento crítico.

El diagnóstico puede comenzar a partir de una ecografía (imagen transónica esférica, muy similar a un quiste simple, siendo posible la visualización de flujo arterial en su interior -que puede confirmarse con eco doppler-color. Posteriormente una TAC dirigida a obtener imágenes de arteriografía permite confirmar el diagnóstico y conocer a fondo el árbol vascular renal. En fase nefrográfica se aprecia una lesión esférica hiliar o parenquimatosa, que puede depender de la arteria renal principal o estar situada dentro del parénquima, que capta contraste inmediatamente a la inyección, con eventual trombosis intraaneurismática. Por su parte los pseudoaneurismas intraparenquimatosos son secundarios a traumatismos renales (Cantasdemir)⁵¹ o cirugía percutánea (Treiber)⁵². Consisten en pequeñas proyecciones transmurales de la intima de poco más de un centímetro de diámetro, que pueden mostrar todos los grados de sangrado. Suelen ser descubiertos en casos de hematuria masiva, mediante estudio arteriográfico

El aneurisma de la aorta abdominal puede involucrar a la arteria renal y al uréter izquierdo y ser causa de hematuria. En cuanto a los aneurismas de la aorta abdominal, es frecuente que cursen con microhematuria. Cuando se fisuran el 87% la presentan algún grado de sangrado por orina, lo que hace que retrase el diagnóstico del aneurisma aórtico fisurado (Pomper)⁵³. En el 1% de casos de microhematuria aislada, el aneurisma de aorta es el único hallazgo (Golin)⁷.

Fístula arteriovenosa renal

Las fístulas arteriovenosas renales son las responsables del 0'1% de todas las hematurias (Mariani)¹. Un tercio de las fístulas arteriovenosas producen hematuria, que puede ser grave si el aneurisma llega, en su crecimiento, a comunicar con la vía urinaria. Se trata de lesiones congénitas o adquiridas. Aquéllas -el 25% del total- pueden ser saculares -comunicando en un punto una arteria con una vena- o cirsoideas -ovillo arteriovenoso-. En las angiomasosis tipo Klippel-Trenaunay pueden existir fístulas arteriovenosas (en este caso debería hablarse más bien de síndrome de Parkes-Weber) que pueden producir hematuria intensa. Estos síndromes pueden sangrar tanto por ruptura de varicosidades y ovillos capilares (en cualquier lugar del organismo, incluidos el riñón y la vejiga) y por comunicaciones arteriovenosas (Kurebayashi)²⁸. La hipertensión arterial y la insuficiencia cardiaca pueden ser las manifestaciones clínicas (McFarlane)⁵⁴. Las lesiones saculares pueden aparecer a la ecografía con una imagen esférica, transónica, con intenso flujo en su interior, remediando a un aneurisma -posiblemente fue ésta la lesión preexistente que acabó fistulizando-. El 75% de fístulas cirsoideas producen sangrado (dada su frecuente continuidad con la vía). Aparecen como lesiones redondeadas, hipersónicas, abigarradas, cercanas a la vía urinaria intrarrenal, pudiendo ser submucosas. El elevado flujo de pasaje de sangre es detectable por estudio doppler-color.

Por su parte las fístulas adquiridas se deben a cáncer renal (que se solventan con la propia nefrectomía), traumatismo renal (Gómez)⁵⁵ e intervencionismo renovascular, tanto vía abierta como percutánea, incluyendo procesos mínimos como la biopsia renal (Voiculescu)⁵⁶ y la punción de nefrostomía. El uso de coagulador ultrasónico en la cirugía renal conservadora puede dejar como secuela una comunicación arteriovenosa (Akiyama)⁵⁷.

Una forma poco frecuente de presentación es la fistulización a la vena renal izquierda de un aneurisma aórtico. La hematuria resultante coincide con anulación renal izquierda y, eventualmente, aparición de varicocele (Meyerson)⁵⁸. Como patología excepcional vale la pena una referencia a la fístula cavaoártica, que presenta hematuria en el 12% de casos y puede asociarse a edema genital y a fracaso renal (Davidovic)⁵⁹.

Las fístulas arteriovenosas renales pueden tener “thrill” audible a la simple exploración física.. La TAC con imágenes arteriográficas permite el diagnóstico ya que se trata de lesiones donde el contraste iodado se acumula directamente (lesión esférica que capta contraste de forma intensa y precoz, con fuga venosa instantánea. Es posible observar también la trombosis frecuente de parte del aneurisma). Las lesiones puede ser múltiples y politópicas. La ecografía muestra una lesión transónica esférica, que puede confundirse con un quiste simple. El uso sistemático del doppler permite distinguir definitivamente las lesiones vasculares por su elevado flujo (Mishal)⁶⁰.

Traumatismo renal

El signo principal que presentan las lesiones traumáticas del riñón es la hematuria. No existe relación directa entre el grado de sangrado y la gravedad de la rotura renal, por lo que no se debe menospreciar la microhematuria en el paciente politraumatizado (Brown)⁶¹. El 25% de los traumatismos grado IV presenta microhematuria, pero un 4% no tienen ningún grado de sangrado en orina (Santucci)⁶². Aproximadamente el 35% de los traumatismos renales son graves, de ellos el 75% presentan hematuria macroscópica (Moller)⁶³. En general parece existir un acuerdo en cuanto a considerar la macrohematuria de forma distinta a la microhematuria después de un politraumatismo, así sólo están indicadas exploraciones radiográficas (especialmente TAC) si hay sangrado macroscópico en orina o microhematuria acompañada de caída de la tensión arterial (Santucci)⁶⁴. En la población pediátrica la restricción de pruebas radiológicas es aún más intensa y afecta a los pacientes que reúnen una serie de condiciones: hemodinámica estable, microhematuria, mecanismo contuso, y ausencia de lesiones asociadas (Brown)⁶⁵. Pequeños traumatismos sobre riñones patológicos pueden ser causa de sangrado.

En casos de hematuria intensa, anemizante o colapsante es preciso monitorizar al enfermo y

determinar con ecografía y TAC el tamaño y evolución de la lesión. Si el abdomen del paciente es anodino y el hematocrito se mantiene la realización de una TAC es cuestionable (Richards)⁶⁶. La ecografía es una prueba fiable como primera aproximación. En casos graves y de difícil abordaje quirúrgico la arteriografía puede determinar el lugar exacto del sangrado y, si es unifocal y periférico, permitir la embolización. Como en cualquier causa de sangrado intenso de origen renal debe vigilarse la vejiga a fin de descartar la formación de coágulos por acumulación de sangre de origen alto (Fruhwald)⁶⁷. Si es así debe desbloquearse la vejiga e instaurar lavado continuo. Como caso curioso está descrito el caso de un cuerpo extraño (aguja) en el riñón, que fue detectado con RX simple durante el estudio de microhematuria (Gornika)⁶⁸.

Nefritis

Este término no designa de forma precisa una entidad nosológica concreta pero es usado en algunos textos y corresponde a la afectación inflamatoria del riñón. Con esta denominación se alude a veces a procesos glomerulares o intersticiales mal etiquetados, pero establece de forma aproximada una patología renal médica y parenquimatosa. Aunque se trata de un término impreciso es usado asiduamente en la literatura médica, incluso desde el punto de vista nefrológico (Rahman)⁶⁹. La nefritis es la consecuencia de cualquier proceso que haya afectado al riñón (glomerulopatía, enfermedad vasculorrenal, reflujo, tuberculosis) provocándole cambios inflamatorios agudos o crónicos, por lo que la causa de la nefritis debe precisarse para que el término sea válido clínicamente. El 10% de pacientes con microhematuria aislada que no tenían hallazgos relevantes a la UIV presentaban signos inflamatorios renales (nefritis) en la TAC (Lang)⁷⁰. Es lógico que procesos inflamatorios renales produzcan hematuria al implicar de una u otra forma al glomérulo. Es preferible denominar a cada entidad específicamente y evitar este término excesivamente impreciso. Así por ejemplo en la afectación renal por síndrome de Behcet, la diversidad de causas de la microhematuria incluye tanto las glomerulares como las no glomerulares (Zairi)⁷¹.

La nefritis intersticial aguda (NIA) corresponde, no obstante, a un proceso, que aunque de etiología variada define mejor la infiltración inflamatoria del parénquima renal, de predominio intersticial más que glomerular, y representa una entidad mejor definida. La hematuria suele acompañar a la NIA, tanto en sus fases agudas como crónicas, aunque suele ser de escasa intensidad. Esta entidad únicamente puede diagnosticarse de forma cierta con biopsia renal, aunque se presupone en algunos casos de riñón pequeño con parénquima adelgazado y escasa diferenciación corticomedular. Se ha descrito la NIA como macrohematuria y afectación morfológica renal pseudotumoral (Mix)⁷². Dada la diversidad de alteraciones del riñón en esta entidad es una tentación hablar de nefritis o nefropatía, pero la biopsia renal demuestra que en el 50% de casos se hallan focos de amiloidosis, en el 35% glomerulonefritis segmentaria y focal y en el 15% restante una microangiopatía trombótica asociada a lesiones tubulointersticiales debidas a Ciclofosfamida, denominaciones mucho más precisas y que dan la medida exacta del origen de la hematuria.

El empleo del término nefritis plantea similares problemas en urología donde no acaba de aclarar la naturaleza exacta de la afectación renal y se interpreta como una forma difusa de afectación parenquimatosa renal con cambios fibróticos crónicos. De forma más explícita, la pielonefritis aguda representa una inflamación evidente del parénquima renal, especialmente su porción intersticial, que incluye la vía urinaria. Se trata de una denominación convencional para aquel proceso infeccioso ascendente que implica la afectación previa de la vejiga, uréter, pelvis renal, cálices y papilas por un agente bacteriano colonizante de la orina, proveniente del área genitoperineoanal y que recorrió toda la vía urinaria antes de alcanzar el parénquima renal. Cuando el cuadro pielonefrítico va asociado a hematuria macroscópica es probable que coexista una necrosis papilar.

La denominación nefritis es sólo justificable para procesos infecciosos, inmunológicos, infiltrativos o depositarios que provocan cambios inflamatorios globales en riñón, a veces difíciles de delimitar. En este grupo pueden incluirse las alteraciones producidas por la

tuberculosis, amiloidosis, linfoma e infecciones víricas. Casos clínicos de afectación renal imprecisa que han cursado con hematuria macroscópica, como la debida a virus de la parotiditis pueden ser por otra parte un ejemplo de vigencia del término nefritis (Yildiz)⁷³.

Amiloidosis renal

La amiloidosis comprende una serie de entidades que tienen en común el depósito extracelular, sistémico o localizado, de sustancia amiloide. Se trata de un trastorno heterogéneo de carácter médico, en ocasiones de fondo nefrológico. Puede ser primaria o secundaria. Las causas de amiloidosis son múltiples y suele tratarse de enfermedades sistémicas progresivas que sobreañaden a su curso evolutivo el depósito sistémico de amiloide, que puede incluir cualquiera de los órganos urológicos. Cuando la amiloidosis asienta en un solo órgano y no parece existir causa que la haya generado se habla de amiloidosis primaria. Tanto una como otra, la amiloidosis, en sus diversas formas de presentación puede provocar importantes manifestaciones urológicas. El riñón, la vejiga y el uréter (generalmente por separado) pueden verse afectados y ser foco de sangrado.

La afectación renal de la amiloidosis es una enfermedad nefrológica que puede cursar con diversos grados de hematuria. El tejido amiloide infiltra el parénquima renal y asienta en las paredes de los vasos, llegando a formar microaneurismas intrarrenales (Akpolat)⁷⁴. A la fragilidad vascular se une la alteración en el tiempo de protrombina y la deficiencia del factor X, típica de la amiloidosis aunque no se correlaciona claramente con los episodios hemorrágicos. El 90% de los enfermos presenta afectación renal que conduce hacia la insuficiencia renal, frecuente causa de muerte. La hematuria se presenta hasta en el 3% de casos (Yood)⁷⁵, siendo más frecuente en la amiloidosis primaria (renal o vesical) que en la secundaria (Lience)⁷⁶. La diferencia entre una y otra es meramente anatomopatológica, pues se desconoce el origen en caso de ser primaria, y se asocia otras enfermedades o circunstancias clínicas distintas caso de ser secundaria. La afectación de la vía urinaria es un hecho, bien añadido al renal que resulta imprevisible y complicando de forma grave la enfermedad si el sangrado resulta incoercible. Desde el punto de vista estrictamente renal la afectación se manifiesta sobre todo por un síndrome nefrótico, hematuria e hipertensión. La insuficiencia renal es una de las consecuencias derivadas del depósito masivo de amiloide en los glomérulos. En las fases precoces el trastorno anatomopatológico corresponde a un adelgazamiento de la membrana basal con proliferación mesangial. No existen depósitos de complemento. El depósito de fibras de amiloide tiene un diámetro de 8-10 nm y se distribuyen de forma homogénea en el mesangio, la membrana basal y la pared de las arteriolas. Para detectar estos cambios es preciso el empleo del microscopio electrónico una vez obtenidas las muestras de biopsia renal (Wang)⁷⁷.

El síndrome nefrótico afecta al 83% de los pacientes con amiloidosis renal, en los que con frecuencia existe ya insuficiencia renal en el momento del diagnóstico (Akpolat)⁷⁴, lo cual favorece la trombosis de la vena renal. Los depósitos pueden ser tan cuantiosos como para formar una masa renal, imposible de distinguir con pruebas de imagen de la de un carcinoma renal convencional (Arkenau)⁷⁸. En casos de hematuria relevante interesa sobre todo establecer su grado (micro o macro, anemizante o no) y encuadrarla en el contexto clínico del paciente (proteinuria, edemas, hipertensión, insuficiencia renal, lesiones cutáneas, enfermedades asociadas). La hematuria puede ser difícil de controlar, con lo que la hemostasia debe ser una prioridad cuando en paciente con amiloidosis que van incrementando su débito hemorrágico.

Esclerodermia renal

La esclerosis sistémica o esclerodermia se manifiesta con una alteración cutánea generalizada, con típicos estigmas faciales, e infiltración multiorgánica progresiva (Akeson)⁷⁹. La afectación pulmonar suele ser la de mayor implicación clínica. La mortalidad a 5 años vista es del 26% de mujeres y del 32% en hombres (Bryan)⁸⁰. La enfermedad afecta al riñón en forma de glomerulonefritis, nefropatía membranosa, o pequeños cambios glomerulares. También se

detectan cambios vasculares tipo proliferación de la íntima en las arterias interlobulares. Todo ello facilita el sangrado y también la tendencia a la hipertensión arterial y a la insuficiencia renal terminal (Nakano)⁸¹. La afectación vesical también es muy frecuente (Oumaya)⁸² (ver capítulo correspondiente a esclerodermia vesical).

Malacoplaquia renal

También conocida como leucoplasia y aparece en pacientes inmunodeprimidos o que han padecido fenómenos irritativos locales repetidos (litiasis, infección –presenta en el 90%-) (Algaba)⁸³. En riñón las lesiones son mucho menos frecuentes que en la vía urinaria. La afectación suele multifocal en diversos puntos de la periferia del riñón, con extensión renal en el 28% de casos (Dobyan)⁸⁴. Microscópicamente aparecen histiocitos de Von Hanseman, gránulos PAS positivo y cuerpos de Michaelis-Gutmann. Las lesiones van evolucionando en varias fases y pueden adoptar el aspecto de una masa sólida (Stanton)⁸⁵.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Mariani AJ, Mariani MC, Machiotti C, Stams UK, Kariharan A, Moriera A: The significance of adult hematuria: 1000 hematuria evaluations including a risk-benefit and cost-effectiveness analysis. *J Urol.* 1989; 141: 350-355.
- 2 Navarro A, Matesanz R, Pereda JM: Evolución y respuesta terapéutica del adenocarcinoma renal. *Rev Clin Esp* 1977; 9: 212-215.
- 3 Medina Lopez RA, Congregado Ruiz CB, Campoy Martínez P, Morales Lopez A, Sanchez Gomez E, Pascual del Pobil Moreno JL. cáncer Renal: Análisis descriptivo de una serie de 267 pacientes intervenidos. *Arch Esp Urol.*2001;54:423-428.
- 4 Sugimura K, Ikemoto SI, Kawashima H, Nishisaka N, Kishimoto T. Microscopic hematuria as a screening marker for urinary tract malignancies. *Int J Urol.* 2001;8:1-5.
- 5 Errando C, Martínez de Hurtado J, Regalado R, Huguet J, Montlleó M, López L, Bakali K, Chéchile G, Vicente J: Analyse de 895 consultations pour hématurie dans le département d'urgences d'un service d'urologie. *J d'Urol.* 1996; 102. 4: 168-171.
- 6 Murakami S, Igarashi T, Hara S, Shimazaki J: Strategies for asymptomatic microscopic hematuria: a prospective study of 1034 patients. *J Urol.* 1990; 144: 99-101.
- 7 Golin al, Howard RS: Asymptomatic microscopic hematuria. *J Urol.* 1980; 124: 389-391.
- 8 Patard JJ, Bensalah K, Vincendeau S, Rioux-Leclercq N, Guille F, Lobel B. Correlation between the mode of presentation of renal tumors and patient survival. *Prog Urol.* 2003;13:23-28.
- 9 Lee CT, Katz J, Fearn PA, Russo P.: Mode of presentation of renal cell carcinoma provides prognostic information. *Urol Oncol.* 2002;7:135-140.
- 10 Ogino J, Kawakatsu C, Hirasawa A, Sato T, Kawamura S, Nishikawa T, Wakabayashi Y. Primary renal non-Hodgkin's lymphoma presenting as massive macrohematuria and bladder tamponade. *Rinsho Ketsueki.* 2001;42:1101-4. (Abstract).
- 11 Baert AL, Wilms G, Marchal G, DeMayer P, DeSomer F: Contrast enhancement by bolus technique in the CT examination of the kidney. *Radiologie.* 1980. 20: 279-287.
- 12 Komolafe F: The "spaghetti sign". An uncommon radiologic sign of upper urinary tract hemorrhage. *AJR.* 1981.137:1062- 1992.
- 13 Algaba F, Moreno A, Trias I: Tumores renales. En *Uropatología tumoral.* Los mismos Eds. Barcelona. Pulso Ediciones. 1996: 21-102.
- 14 Resel L, Salinas J: Patología vascular en urología. Madrid. Ed. Complutense. 1992: Varios capítulos.
- 15 Hernandez I, Martínez M, Salinas AS, Pastor JM, Cañamares L, Virseda JA: Síndrome de Wunderlich. Aportación de tres casos. *Actas Urol Esp.* 1994; 18: 149-152.
- 16 Chesa N, Artilles JL, Ponce Socorro JM, Rosario J, Castro V, Betancort R: Síndrome de Wunderlich como primera manifestación de un angiomiolipoma renal. *Arch Esp Urol* 1995; 48: 305-308.
- 17 F. Martín-Laborda, J Vallejo, P. Sanchez de la Muela, JJ. Herrero: Síndrome de Wunderlich por rotura de quiste simple en paciente tratada con ácido acetil salicílico. *Actas Urol Esp.* 1998.22: 362-365.
- 18 Marumo K, Horiguchi Y, Nakagawa K, Oya M, Ohigashi T, Asakura H, Nakashima J, Murai M.: Incidence and growth pattern of simple cysts of the kidney in patients with asymptomatic microscopic hematuria. *Int J Urol.* 2003;10:63-7.
- 19 Amis ES Jr, Cronan JJ, Yoder IC, Pfister RC, Newhouse JH: Renal cysts: Curious and caveats. *Urol Radiol.* 1982; 4: 199-209.
- 20 Slywotzky CM, Bosniak MA. Localized cystic disease of the kidney. *AJR Am J Roentgenol.* 2001;176:843-849.
- 21 Koga S, Nishikido M, Inuzuka S, Sakamoto I, Hayashi T, Hayashi K, Saito Y, Kanetake H: An evaluation of Bosniak's radiological classification of cystic renal masses. *BJU Int.* 2000;86: 607-609.
- 22 Solé Balcells FJ, Algaba F, Salvador J, Sánchez-Martín: Cistitis eosinófila. En *Práctica Urológica. 75 Casos Clínicos.* Barcelona. Pulso Ediciones SA. 1994. 237-240.
- 23 Harris RD, Goergen TG, Talner LB: The bloody renal cyst aspirate: A diagnostic dilemma. *J Urol.* 1975; 114: 832-835.
- 24 Lim SC, Kim CS.: Intrarenal epidermal cyst. *Pathol Int.* 2003;53:574-578.
- 25 Algaba F, Moreno A, Trias I: Riñón y vías urinarias superiores. En *Uropatología no tumoral.* Algaba F, Moreno A, Trias I Editores. Pulso. Barcelona. 1997: 26-34.
- 26 Chapman AB. Cystic disease in women: clinical characteristics and medical management. *Adv Ren Replace Ther.* 2003;10:24-30. (Abstract).
- 27 Dedi R, Bhandari S, Turney JH, Brownjohn AM, Eardley I. Lesson of the week: Causes of haematuria in adult polycystic kidney disease. *BMJ.* 2001 Aug 18;323:386-7.
- 28 Kurebayashi S, Hashimoto K, Maki F, Shiotsuka Y, Kokado Y, Koga M.: Gross hematuria rapidly deteriorated renal function in a patient with polycystic kidney disease and Klippel-Trenaunay-Weber syndrome. *Intern Med.* 2002;41:1163-6.
- 29 Carlson CC, Holsten SJ, Grandas OH.: Bilateral renal rupture in a patient on hemodialysis. *Am Surg.* 2003;69:505-7.
- 30 Al-Hakim W, Goldsmith DJ.: Bilateral popliteal aneurysms complicating adult polycystic kidney disease in a patient with a marfanoid habitus. *Postgrad Med J.* 2003;79:474-5.
- 31 Ameur A, Lezrek M, Boumind H, Touiti D, Abbar M, Beddouch A: Hydatid cyst of the kidney based on a series of 34 cases. *Prog Urol.* 2002;12:409-14.
- 32 Lopez Pacios JC, Parra Muntaner L, Pineiro Fernandez MC, Gomez Cisneros SC, Diez Bermudez A, Rivas Escudero JA, Garcia Alonso J, Sanchez Merino JM. _: Infarto renal en el adulto: a propósito de un caso. *Arch Esp Urol.* 2000;53:731-733.
- 33 Jurado J: Enfermedades de las arterias. En *Medicina Interna.* Farreras-Rozman. Editado por Rozman C. Barcelona. Ediciones Doyma. 1991: 569-595.
- 34 Vieira ML, Schmidt ML, de Resende MV, de Andre Junior LS. : Multiple embolism in a female patient with infective endocarditis. Low back pain and hematuria as the initial clinical manifestations. *Arq Bras Cardiol.* 2002;78:592-597. (Abstract)
- 35 Ramamoorthy SL, Vasquez JC, Taft PM, McGinn RF, Hye RJ.: Nonoperative management of acute spontaneous renal artery dissection. *Ann Vasc Surg.* 2002;16:157-162.
- 36 Korzets Z, Plotkin E, Bernheim J, Zissin R.: The clinical spectrum of acute renal infarction: *Isr Med Assoc J.* 2002;4:781-784. (Abstract).
- 37 Zigman A, Yazbeck S, Emil S, Nguyen L. Renal vein thrombosis: a 10-year review. *J Pediatr Surg.* 2000;35:1540-2.
- 38 Noe HN: La hematuria en el niño. En *AUA update series (edición española).* Medical Trends SL. 4. 23-28. 1998.
- 39 Greenberg SB, Bhutta ST, Buchmann RF: Gadolinium-enhanced magnetic resonance angiography in neonates and infants suspected of caval or aortic thrombosis. *Pediatr Radiol.* 2004;34:948-951.
- 40 Powell CR, Schwartz BF, Stoney RJ, Stoller ML. Gross hematuria secondary to renal vein hypertension from unilateral retroperitoneal fibrosis. *Urology.* 2000;55:436.
- 41 Jeong HJ, Seo IY, Rim JS.: Chronic post-thrombotic obstruction of the inferior vena cava: both renal veins being the cause of painless gross hematuria from pelviureteral mucosal varices in normal functioning kidney. *Yonsei Med J.* 2003;44:1119-1121 (abstract).
- 42 Plas E, Daha K, Riedl CR, Hubner WA, Pfluger H. Long-term followup after laparoscopic nephropexy for symptomatic nephroptosis. *J Urol.* 2001;166:449-452.
- 43 Ghanem AN: Features and complications of nephroptosis causing the loin pain and hematuria syndrome. A preliminary report. *Saudi Med J.* 2002;23:197-205. (Abstract).
- 44 Resel L, Salinas J: Patología vascular en urología. Madrid. Ed. Complutense. 1992: Varios capítulos.
- 45 Witten DM, Myers GH, Utz DC: Nefroptosis. En *Emmet. Urografía Clínica.* Tomo I: 548-52. Ed. Salvat. 1982.
- 46 Stanley JC, Rhodes EL, Gewetz BL, Chang CY, Walter JF, Fry WJ: Renal artery aneurysms: significance of macroaneurysms exclusive of dissections and fibrodysplastic mural dilations. *Arch Surg.* 1975; 110: 1327-1333.

- 47 Njinou Ngninkeu B, Eucher P, Vandenbossche P, Lacrosse M, Van Cangh PJ, Lorge F: Ruptured aneurysm of the renal artery: a rare cause of macroscopic hematuria. *Prog Urol.* 2002 ;12:(454-8.
- 48 Serracino-Ingloff F, Barnes N, Madan M.: Renal artery aneurysm presenting with microscopic hematuria. *J Vasc Surg.* 2003;38:620.
- 49 Miller DC, Faerber GJ.Arterial pseudoaneurysm complicating endoscopic fulguration of upper urinary tract urothelial carcinoma.*Urology.* 2001;58:799.
- 50 Ohebshalom MM, Tash JA, Coll D, Su LM, Schlegel PN.Massive hematuria due to right renal artery mycotic pseudoaneurysm in a patient with subacute bacterial endocarditis.*Urology.* 2001;58:607.
- 51 Cantasdemir M, Adaletli I, Cebi D, Kantarci F, Selcuk ND, Numan F. Emergency endovascular embolization of traumatic intrarenal arterial pseudoaneurysms with N-butyl cyanoacrylate.*Clin Radiol.* 2003; 58:560-565.
- 52 Treiber U, Schwaibold H, Berger H, Hartung R.: Pseudoaneurysm of a subsegmental renal artery after percutaneous nephrolitholapaxy. *Urologe.* 2003;42:547-552.
- Treiber U, Schwaibold H, Berger H, Hartung R.: Pseudoaneurysm of a subsegmental renal artery after percutaneous nephrolitholapaxy. *Urologe.* 2003;42:547-52.
- 53 Pomper SR, Fiorillo MA, Anderson CW, Kopatsis A: Hematuria associated with ruptured abdominal aortic aneurysms. *Int Surg;* 1995. 80.3: 261-263.
- 54 McFarlane TM, Smith RB: Mangement of vascular complications. En *Complications of Urology Surgery.* Smith RB and Ehrlich RM. WB Saunders Co Philadelphia. 1990: 206-217.
- 55 Gomez Pascual JA, Chicharro Molero JA, Bonilla Parrilla R, Alvarado Rodriguez A, Ruiz Diaz M, Del Rosal Samaniego JM, Baena Gonzalez V.Post-traumatic renal arteriovenous fistula. Conservative treatment with superselective embolization. *Arch Esp Urol.* 2002;55: 949-952.
- 56 Voiculescu A, Brause M, Engelbrecht V, Sandmann W, Pfeiffer T, Grabensee B.: Hemodynamically relevant hematuria several months after biopsy of a kidneygraft: an unusual cause.*Clin Nephrol.* 2003. 59: 217-221.
- 57 Akiyama T, Samma S, Fujimoto K, Fukui Y, Hirayama A.Renal arteriovenous fistula developing after tumor enucleation using a microwave tissue coagulator.*Int J Urol.* 2001;8:568-571.
- 58 Meyerson SL, Haider SA, Gupta N, O'Dorsio JE, McKinsey JF, Schwartz LB.Abdominal aortic aneurysm with aorta-left renal vein fistula with left varicocele.*J Vasc Surg.* 2000;31:802-805.
- 59 Davidovic LB, Kostic DM, Cvetkovic SD, Jakovljevic NS, Stojanov PL, Kacar AS, Pavlovic SU, Petrovic PL.: Aorto-caval fistulas.*Cardiovasc Surg.* 2002;10:555-60.
- 60 Mishal J, Leibovici O, Bregman L, London D, Yoffe B, Sherer Y.Huge renal arteriovenous malformation mimicking a simple para-pelvic cyst.*Urol Int.* 2001;66:49-50.
- 61 Brown SL, Haas C, Dinchman KH, Elder JS, Spinak JP.: Radiologic evaluation of pediatric blunt renal trauma in patients with microscopic hematuria.*World J Surg.* 2001;25:1557-1560.
- 62 Santucci RA, McAninch JM.: Grade IV renal injuries: evaluation, treatment, and outcome.*World J Surg.* 2001;25:1565-1572.
- 63 Moller CM, Mommsen S, Dyreborg U: The role of haematuria in the diagnosis of blunt renal trauma. *Scand J Urol Nephrol-Suppl.* 1995; 172: 99-101.
- 64 Santucci RA, Langenburg SE, Zachareas MJ: Traumatic hematuria in children can be evaluated as in adults. *J Urol.* 2004. 171: 822-825.
- 65 Brown SL, Haas C, Dinchman KH, Elder JS, Spinak JP.: Radiologic evaluation of pediatric blunt renal trauma in patients with microscopic hematuria.*World J Surg.* 2001;25:1557-1560.
- 66 Richards JR, Derlet RW: Computed Tomography and blunt abdominal injury: patient selection based on examination, haematocrit and haematuria. *Injury.* 1997: 28.3: 181-185.
- 67 Fruhwald F, Harmuth P, Kovarik J, Latal D: Bladder obstruction--a rare complication after percutaneous renal biopsy.*Eur J Radiol.* 1984;4:225-226.
- 68 Gornicka G, Papierkowski A.Foreign body in the kidney as a cause of erythruria in a 4-year old girl. *Wiad Lek.* 2002;55:338-340.(Abstract)
- 69 Rahman P, Gladman DD, Ibanez D, Urowitz MB Significance of isolated hematuria and isolated pyuria in systemic lupus erythematosus.*Lupus.* 2001;10:418-423.
- 70 Lang EK, Macchia RJ, Thomas R, Watson RA, Marberger M, Lechner G, Gayle B,Richter F.:Improved detection of renal pathologic features on multiphasic helical CT compared with IVU in patients presenting with microscopic hematuria.*Urology.* 2003 Mar;61:528-532.
- 71 Zahiri K, Hachim K, Zamd A, Fatih E, Benganem MG, Ramdani B, Sqalli S, Zaid D.Renal involvement in Behcet's disease. About six cases.*Rev Med Interne.* 2003;24:4-10.
- 72 Mix TC, Stillman IE, McNamara A, Steinman TI.:A 57-year-old woman with gross hematuria and bilateral renal masses: an unusual presentation of acute interstitial nephritis.*Am J Kidney Dis.* 2002 ;39:653-658.
- 73 Yildiz N, Yasa O, Celik Y, Baydilli H, Ozcay S.Hematuria with mumps infection. *Indian J Pediatr.* 2003;70:93-94.
- 74 Akpolat T, Akkoyunlu M, Akpolat I, Dilek M, Odabas AR, Ozen S.: Renal Behcet's disease: a cumulative analysis. *Semin Arthritis Rheum.* 2002;31:317-337.
- 75 Yood RA, Skinner M, Rubinow A, Talarico L, Cohen AS: Bleeding manifestations in 100 patients with amyloidosis. *JAMA* 1983, 249: 1322-1324.
- 76 .Lience E: Formas misceláneas de artritis. En *Farreas-Rozman. Medicina Interna.* Ed. Rozman C. Barcelona: Ediciones Doyma 1991: 1060-1065.
- 77 Wang SX, Zou WZ, Wang M, E J, Wang SH, Tang XY.:The ilinicopathological features of early renal amyloidosis. *Zhonghua Bing Li Xue Za Zhi.* 2003;32:120-123.(Abstarct).
- 78 Arkenau HT, Widjaja A.A rare case of cholestasis and macrohematuria in a 52-year-old patient. *Med Klin (Munich).* 2002;97:480-3. (Abstarct).
- 79 Akesson A, Scheja A, Lundin A, Wollheim FA: Improved pulmonary function in systemic sclerosis after treatment with cyclophosphamide.*Arthritis Rheum.* 1994;37:729-735
- 80 Bryan C, Knight C, Black CM, Silman AJ: Prediction of five-year survival following presentation with scleroderma: development of a simple model using three disease factors at first visit.*Arthritis Rheum.* 1999;42:2660-2665.
- 81 Nakano M, Karasawa R, Yokoyama Y, In H, Takayama R, Saito T, Ueno M, Ozawa T, Sato H, Nishi S: Clinicopathological studies of renal disorders in patients with progressive systemic sclerosis.*Nippon Jinzo Gakkai Shi.* 1991;33:685-693.(Abstract).
- 82 Oumaya C, Ouali M, Ciofu C, Haab F, Thibault P: Bladder involvement in scleroderma: report of 3 cases *Ann Urol (Paris).* 2003;37:267-271.
- 83 Algaba F, Moreno A, Trias I: Riñón y vías urinarias superiores. En *Uropatología no tumoral.* Algaba F, Moreno A, Trias I Editores. Pulso. Barcelona. 1997: 70.
- 84 Dobyanc DC, Truong LD, Eknoyan G: Renal malakoplakia reappraised. *Am J Kidney Dis.* 1993. 22: 243-247.
- 85 Stanton MJ, Maxted W: Malakoplakia: A study of the literature and currents concepts of patogénesis, diagnostic and treatment. *J Urol.* 1981.125:139-143.

13. CAUSAS: TRACTO URINARIO SUPERIOR

Cáncer de vías altas

La denominación cáncer de vías altas es análoga a la de “tumor de vías”, ambas referidas exactamente al carcinoma transicional localizado en el aparato urinario superior. El 3% de las neoplasias malignas que se presentan con hematuria en urgencias corresponden a cáncer de vías altas (Errando)¹. La hematuria es la forma de presentación del tumor en el 36 % de casos, el segundo signo en frecuencia por detrás de la uropatía obstructiva (46%) (Morel)². El tumor de vías es responsable del 1% de microhematurias y del 0'5% de todas las hematurias (Golin)³ (Mariani)⁴. La intensidad de la hematuria no puede entender como factor pronóstico pues no existe relación ni con el grado ni con el estadio tumoral (Sugimura)⁵. El diagnóstico se realiza mediante UIV o pielografía retrógrada. La TAC no ha conseguido desbancar a la UIV en la práctica clínica diaria para este diagnóstico concreto (O'Malley)⁶ (Lang)⁷, especialmente en personas mayores de 40 años con macrohematuria donde la posibilidad de padecer un tumor de vías llega al 11% (Etemad)⁸. Las técnicas radiográficas de reconstrucción planar (con TAC) (McTavish)⁹ y la endoscopia virtual (con TAC o RNM) (Zanti)¹⁰ representan el futuro del diagnóstico del cáncer de vías y de los defectos de repleción de la vía en general. La ureterorenoscopia es un recurso diagnóstico, sofisticado y muy útil, para dicho fin, estando indicada en casos de defecto de repleción de etiología dudosa (Defidio)¹¹. La citología exfoliativa de orina obtenida de la micción, del lavado piélico por catéter o a partir del cepillado directo de la lesión ayudan a filiar las lesiones, pero es la biopsia la única capaz de confirmar el diagnóstico, que se realiza muchas veces sobre la pieza quirúrgica una vez decidida la intervención radical.

En pacientes con hematuria que fueron tratados en el pasado con ciclofosfamida debido a algún tipo de neoplasia hematológica, debe descartarse la presencia de cáncer vesical o de vías (Shiga)¹², asimismo el 2% de los pacientes con SIDA presentan macrohematuria secundaria a algún tipo de enfermedad relevante en el aparato urinario (Miles)¹³.

Hemangioma papilar

El hemangioma papilar (o renal) es una lesión benigna de 3-4 mm. de tamaño que asienta preferentemente en la médula y en la papila renal (Webb)¹⁴. Suele afectar a personas jóvenes (media 37'5 años). La forma típica de manifestación es la macrohematuria intermitente. El angioma puede producir la necrosis de la papila, intensificando la hematuria (Chitale)¹⁵. La cistoscopia realizada durante los sangrados, demuestra eyaculado hemático unilateral, que permite focalizar la exploración endourológica y, en casos graves, tomar decisiones certeras sobre la lateralidad de la unidad renal a tratar. El cuadro clínico es conocido como hematuria lateralizada benigna y constituye en si mismo una entidad clínica propia, sobre la que se ha escrito más bien poco (Rowbotham)¹⁶. La UIV puede mostrar un pequeño defecto de repleción o “borrosidad lacunar” aplicado a la papila (Puigvert)¹⁷, pero es una prueba poco precisa. Un diagnóstico más aproximado puede realizarse con TAC, colimando a cortes de 1-2 mm. Entre las fases de incorporación corticomedular y de eliminación. Si la lesión es visualizada aparece como una tumoración redondeada, hipercaptante, a veces trombosada centralmente. En ocasiones, paradójicamente, muestra incorporación periférica de contraste (Schweden)¹⁸, incluso con ausencia total de captación por parte del ovillo vascular (Lee)¹⁹. La exploración tomográfica debe ir muy dirigida a este diagnóstico si se desea extraer todo el partido a la prueba. El diagnóstico de confirmación es por ureterorenoscopia (Salvador)²⁰ (Defidio)²¹, siendo posible además tratar la lesión (Daneshmand)²², si bien el propio sangrado puede hacer impracticable el reconocimiento endoscópico del hemangioma.

Pólipos uroteliales de vías altas

Dentro de esta denominación se incluyen aquí las diversas lesiones con aspecto polipoideo o franjeado y que asientan en el tracto urinario, exceptuando el cáncer. El pólipo más frecuente es el fibroepitelial. Se trata de una lesión proliferativa benigna, seguramente de origen congénito que afecta por igual a hombres y mujeres y aparece a una media de edad de 21 años. El 87% se localiza en uréter alto y pelvis renal (Williams)²³. También aparece en vejiga, cuello vesical y uretra prostática, siendo la edad pediátrica la más típica de estas dos últimas localizaciones. Su crecimiento es exuberante (media 1-6 cm.), y de forma casi constante es causa de sangrado en orina; y también de dolor lumbar, con grados variables de uropatía obstructiva. Los datos epidemiológicos son de ayuda para presuponer el diagnóstico, pues son muy diferentes a los del cáncer de vías. El diagnóstico inicial se centra en la UIV. La urografía retrógrada y, sobre todo, la ureterorenoscopia son las que permiten un diagnóstico más preciso. La cistoscopia puede mostrar el pólipo aflorando por el meato ureteral. La lesión tiene un aspecto endoscópico característico diferente al del cáncer de vías (fimbrias más alargadas y gruesas en el pólipo fibroepitelial, a diferencia de las del cáncer urotelial, más cortas, finas, aplanadas e hipervascularizadas) que facilitan su diagnóstico presuntivo. La biopsia es la que confirma el carácter fibroepitelial.

Por su parte al papiloma invertido es una lesión benigna en la que se aprecia una proliferación endofítica de células basales uroteliales, que forman cordones celulares. Aunque su localización más frecuente es la vesical, pueden también ocupar la vía alta. La imagen obtenida por UIV, TAC o incluso por endoscopia es idéntica a la de un carcinoma de vías, por lo que es frecuente que se llegue al diagnóstico de papiloma una vez se ha practicado ya la nefroureterectomía (Giménez)²⁴. Es preciso seguir control ya que es posible la recidiva o la asociación a tumores malignos (Spevack)²⁵. El linfagioma puede asimismo producir sangrado. Como el resto de entidades puede asentar en lugares de difícil acceso, aunque la ureterorenoscopia es el medio más idóneo tanto para visualizar la lesión como para coagularla con una u otra fuente de energía (Johannes)²⁶.

Otras lesiones benignas de la vía urinaria alta incluyen las inflamatorias, las granulomatosas y las de metaplasia. Crecen de forma exofítica y se manifiestan como hematuria. Su morfología similar a la del cáncer de vías hace que sean abordadas quirúrgicamente con carácter diagnóstico y terapéutico, tanto vía ureterorenoscópica como abierta. En casos de franca sospecha de que la lesión pueda ser benigna es aconsejable realizar biopsias peroperatorias con intención de no realizar un tratamiento quirúrgico excesivo de confirmarse la benignidad (Redondo)²⁷. En pacientes con derivación ureterointestinal que presentan hematuria debe tenerse en cuenta la etiología digestiva desde la trama intestinal reconvertido (Kedar)²⁸.

Ureteritis quística

La ureteritis quística es una enfermedad benigna que se manifiesta con formación de pequeños quistes submucosos uroteliales de contenido seroso. Puede producir hematuria de diversa consideración, aunque suele ser discreta (Puigvert)¹⁷. El diagnóstico se basa en las pruebas de imagen destinadas a estudiar defectos de repleción en la vía urinaria (ECO, TAC, uroRNM). La imagen típica corresponde al cúmulo arracimado de pequeños defectos de repleción esféricos, con centro radiotransparente que, en número variable, se extienden por el aparato urinario superior. En casos de lesiones únicas o poco numerosas la ureterorenoscopia es la única prueba diagnóstica útil en el estudio de una hematuria de causa desconocida (Reuter3)²⁹. La endourología permite además tomar biopsia y distinguir la lesión del cáncer de vías, evitando así cirugía mayor (Suzuky)³⁰.

Espongiosis medular renal

También conocida como enfermedad de Cacci-Ricci, consiste en la dilatación de los túbulos colectores renales, con la consiguiente ectasia de orina en ellos. El 0,3% de todas las hematurias se debe a esta causa (Mariani)⁴. Suele tratarse de microhematuria pero pueden aparecer ocasionales sangrados de más intensidad, aunque leves y poco duraderos. La presencia de litiasis en los túbulos (50% de casos) es la principal razón que explica el sangrado. La UIV es la prueba diagnóstica, mostrando la típica imagen en escobilla prepapilar, reflejo de la dilatación y ectasia del túbulo colector. La ecografía y la TAC aportan datos diagnósticos patognomónicos si los túbulos están ocupados por una continuidad de imágenes calcáreas (litiasis múltiples - nefrocalcinosis puntiforme-, de diverso volumen, agrupadas de forma arciforme sobre cada papila) que ha sido incluida en el contexto de las litiasis intraparenquimatosas (Puigvert)¹⁷.

Divertículo calicular/piélico

Puede ser causa de microhematuria asintomática, si bien es poco frecuente. Sólo en el 0'4% de microhematurias aisladas se ha hallado un divertículo calicular como causa (Golin)³. La presencia de litiasis en estas lesiones cavitarias es también motivo de sangrado, raramente grave. Es importante realizar un diagnóstico seguro de divertículo, especialmente en niños, aclarando de entrada que no se trata de algún tipo de enfermedad quística renal que requiera controles más estrictos. Para ello la ecografía resulta insuficiente como prueba inicial, siendo más fiable la UIV o la TAC (Kavucku)³¹, que muestran el relleno de una cavidad esférica (a veces ocupada por litiasis) que comunica con un fino cuello con la vía.

Necrosis papilar

Es la causa del 0'3% de todas las hematurias (Mariani)⁴. La vascularización papilar es precaria en condiciones normales, quedando comprometida ante determinadas situaciones patológicas. La causa más frecuente es la infección urinaria en enfermos diabéticos, donde el trastorno vascular de las papilas provoca la necrosis y su desprendimiento, dejando una cavidad fácilmente distinguible por UIV. Otras causas son la drepanocitosis y el abuso de analgésicos. La propia inflamación de la papila (papilitis hemorrágica) puede ser causa de hematuria macroscópica, pero por un mecanismo de ruptura del abundante plexo fornicial, diferente a la isquemia (McKay)³². Si se seleccionan los pacientes ingresados por hematuria intensa en USA, el 3'6% corresponden a necrosis papilar aguda, casi siempre en el marco de una anemia de células falciformes (Carter)³³. Las pielonefritis agudas y sepsis urológicas que cursan con macrohematuria son el signo clave para sospechar necrosis papilar aguda. En estos casos se debe atender a la coexistencia de uropatía obstructiva provocada por la presencia del detritus papilar en la luz ureteral. La lesión papilar resultante puede ser reversible en un 40% de casos, si es de origen infeccioso y se trata precozmente con antibióticos (Lang)⁷. Si la papila se necrosa se desprende total o parcialmente, aunque no suele afectarse la funcionalidad de la pirámide renal afectada, aunque queda una pérdida de sustancia en la zona papilar. El diagnóstico es clínico y mediante UIV, que en fase aguda muestra la ausencia de papila, defecto de repleción ureteral correspondiente al tejido papilar desprendido y, con frecuencia, uropatía obstructiva. En fase tardía la papila se cavita y muestra un contorno abollonado característico, que puede llegar a afectar al cono medular. En esa situación la existencia de microhematuria es prácticamente constante, quedando los sangrados rutilantes para nuevos episodios futuros. La TAC helicoidal multifásica es útil para seguir la evolución de la isquemia-necrosis papilar y va sustituyendo al estudio urográfico tradicional (Lang)⁷.

Urolitiasis

El 2-5% de microhematurias silentes son debidas a enfermedad litiásica. (Murakami)³⁴. El 3/4 de todas las hematurias se deben a cálculos renales, y el 0'6% a ureterales. Para algunos autores la causa más frecuente de hematuria son los cálculos, que cuando dan sangrado suelen ser no obstructivos y asintomáticos (Jonsson)³⁵. La edad no afecta a la incidencia de litiasis en pacientes con microhematuria (Sultana)³⁶. En un estudio de 743 pacientes estudiados por microhematuria, 195 (21%) presentaban litiasis en el estudio ecográfico. La presencia de más de 20 hematíes por campo, el sexo masculino y la edad menos a 29 años fueron factores de riesgo de litiasis en la microhematuria (Marumo)³⁷. De hecho la causa más frecuente de hematuria en varones jóvenes es la litiasis. El 33% de las litiasis ureterales causantes de hematuria fueron consideradas de riesgo vital para él enfermo (Mariani)⁴. Ocasionalmente la litiasis radiotransparente que provoca ectasia hematuria puede ser confundida con un tumor de vías (Reuter)³⁸.

En niños que presentan hematuria aislada, alrededor del 30% desarrollará hipercalcemia, lo que hace que el sangrado sea un indicador de riesgo de urolitiasis (Noe2)³⁹. Pero la ausencia de hematuria no descarta la presencia de litiasis ureteral, ni la presencia la garantiza. En el estudio del paciente con un cuadro compatible con cólico nefrítico litiásico, la microhematuria aporta una sensibilidad del 84% y una especificidad del 48%, con valor predictivo positivo del 72% y valor predictivo negativo del 65% (Luchs)⁴⁰. En fase de cólico la presencia de hematuria no tiene relación ni con el grado de ectasia, tamaño o localización del cálculo (Li)⁴¹, pero sí con la fase evolutiva en la que se halla el cólico: a los 3-4 días de inicio del cuadro es cuando más probable es que no exista hematuria (Kobayashi)⁴².

En la nefrocalcinosis de cualquier etiología y en la pielitis incrustante, aparece hematuria casi de forma constante aunque leve. En el sedimento de orina de los pacientes con litiasis aparecen con cierta frecuencia filamentos mucoides (Cifuentes)⁴³. La microhematuria residual después de tratar la litiasis, especialmente después de cirugía renal puede no resolverse y, una vez descartadas otras causas de sangrado, no requiere especial seguimiento. La hipercalcemia, hiperuricosuria e hiperoxaluria son responsables de hematuria (Johnson)⁴⁴, tanto por cristaluria, expulsión de pequeños agregados litiásicos ("arenilla") como por formación de concreciones que han completado su proceso de nucleación y agregación (litiasis). Existen grupos de riesgo litógeno y hemorrágico, es el caso de los pacientes con hemofilia, que tienen 4'5 veces más riesgo de presentar una litiasis que la población normal (Ghosh)⁴⁵. Capítulo aparte es la hematuria consecutiva a tratamiento de la litiasis. Después de litotricia extracorpórea es frecuente la hematuria macroscópica (contusión renal, edema submucoso), que suele autolimitarse. La hematuria rutilante días después de cirugía percutánea hace imprescindible la arteriografía para descartar fístula arteriovenosa.

La RX simple y la ecografía son la base del diagnóstico de la litiasis. La TAC helicoidal puede descubrir pequeñas litiasis y ser útil como estudio inicial en casos de estudios de hematuria. Hay grupos que la usan profusamente en el diagnóstico del cólico nefrítico (559 procedimientos durante el año 2000)⁸. La UIV ha perdido muchas de sus indicaciones clásicas en la litiasis y está empezando a ser considerada una prueba residual en esta patología (Lang)⁷. En la población de riesgo neoplásico (varones mayores de 40 años, mujeres mayores de 60 años, tabaquismo, empleado de industria química) el diagnóstico de litiasis no ha de impedir revisar también la vía urinaria y el parénquima renal.

Síndrome de Fraley

La ectasia segmentaria del grupo calicular superior, debida a un cruce vascular se conoce como síndrome de Fraley. Puede ser causa de cualquier grado de hematuria. Los vasos (arteria y vena renales segmentarias superiores) desplazan e incluso pinzan el infundíbulo superior dilatando los cálices. La escasa entidad de la compresión y la posición a favor de gravedad hacen que raramente se produzca clínica significativa, pero el síndrome de Fraley es una aceptada causa

común de microhematuria. La macrohematuria es más rara pero se han comunicado incluso casos de sangrado masivo.

Al margen del posible efecto de la ectasia calicilar superior, la etiopatogenia del sangrado no está bien establecida, pero el íntimo contacto a presión entre las estructuras vasculares y las paredes del infundíbulo pueden originar microcomunicaciones. El daño papilar secundario a la dilatación también participa en el sangrado, como en otros tipos de procesos que cursan con ectasia renal. El diagnóstico etiológico puede conseguirse fácilmente por UIV que mostrara el típico signo de Fraley (ectasia segmentaria grupal superior asociada a impronta vascular infundibular), pero la aseveración de que el sangrado es de ese origen suele ser por exclusión, una vez descartadas causas mayores (vasculares, tumorales o litiásicas). La ureterorrenoscopia puede ser de ayuda si el sangrado no es muy intenso, aunque a veces –y en caso de hematuria severa- debe recurrirse a la cirugía abierta para inspeccionar directamente las cavidades renales. (Biocic)⁴⁶.

Ectasia renal

Cerca del 1% de las microhematurias asintomáticas en adultos son debidas a diversos grados y origen de dilatación renal (Murakami)³⁴ y concretamente el 0'4% corresponde a un síndrome de la unión pieloureteral (Golin)³. El 11% de estos síndromes se manifiestan con hematuria macroscópica (Rigas)⁴⁷, aunque la microhematuria es muy frecuente. El uréter retrocavo (Nawaz)⁴⁸ (Ameda)⁴⁹ y el megauréter (Kass)⁵⁰ son también causas reconocida de hematuria coincidente con mayor o menor grado de ectasia renal. Estos cuadros suelen acompañarse de crisis de cólico renal.

La hidronefrosis puede evolucionar hacia la rotura renal a mínimo trauma si se perpetúa la causa de la obstrucción., con la consiguiente hemorragia retroperitoneal y macrohematuria (Shin)⁵¹. La presencia de infección no es un factor definitivo en cuanto a la hemorragia. Las alteraciones estructurales y la patología sobreañadida en riñones dilatados durante largo tiempo (litiasis, infección, nefritis intersticial crónica) pueden provocar sangrado microscópico que no requiere especial control, una vez descartadas las causas mayores de microhematuria. La hidronefrosis (la uropatía obstructiva en general) asociada a hematuria franca es muy sugestiva de tumor de vías, que debe ser descartado siempre. En un riñón con hidronefrosis terminal que se deja a libre evolución es necesario descartar que no subyazca una causa maligna como responsable de la obstrucción de la vía.

Se han descrito también casos de amiloidosis pieloureteral que se han manifestado como uropatía obstructiva y macrohematuria (Iida)⁵². La ecografía es la prueba que permite aproximar el diagnóstico pero la urografía endovenosa, o la obtenida mediante catéter directo (retrogrado o anterógrado) completan el estudio morfológico. Conviene disponer de un diagnóstico claro en cuanto a la causa de la hidronefrosis antes de decidir un tratamiento tanto conservador como operatorio, no dejando tramos del aparato urinario superior sin explorar (en especial cuando ha existido hematuria). La uroRNM es una opción válida para revisar toda la unidad renoureteral en la hidronefrosis. El estudio funcional debe recurrirse al estudio isotópico (patrón obstructivo y función renal) o urodinámico con test de Whitaker (patrón obstructivo) de la unidad renal afectada. La infiltración ureteral por neoplasias que se extienden por el retroperitoneo o la pelvis pueden ser causa de exclusión renal (hidronefrosis), lo que puede demostrarse con la propia uroRNM o con la TAC.

Reflujo vesicoureteral

La sobredistensión y aumento de presión dentro de las cavidades renales puede producir hematuria. Entre 438 niños y niñas estudiados por microhematuria apareció reflujo vesicoureteral en una minoría de ellos, a veces asociada a litiasis (Bochniewska)⁵³. La propia nefropatía derivada del reflujo, la distensión de la vía, la infección de orina, las frecuentes

manipulaciones diagnósticas y la coexistencia de litiasis urinaria son la causa del sangrado, que raramente es significativo (Walker)⁵⁴.

Fístula arterioureteral

Es posible la comunicación entre la luz ureteral y la arteria ilíaca o la aorta, especialmente cuando existen fenómenos inflamatorios que afectan el plano de continuidad de ambas estructuras (aneurismas, periureteritis, decúbito por catéter ureteral) (Van Damme)⁵⁵. El sangrado macroscópico es de aparición súbita y grave, siendo importante un rápido diagnóstico. Es típica la evolución a brotes (autolimitación y reparación) (Sherif)⁵⁶ y la presencia de coágulos acumulados en uréter y vejiga. Una cistoscopia realizada tras despejar los restos hemáticos, pone de manifiesto un eyaculado hemático intenso y rojo desde el meato ureteral correspondiente, pero la exploración del riñón suele ser inespecífica, siendo frecuente la presencia de leve ectasia (Dauvergne)⁵⁷. Debe pensarse siempre en esta lesión en casos de enfermo inestable con eyaculado ureteral hemático severo y exploración renal normal (o ectasia, aunque ésta puede no estar presente si hay emplazado un catéter ureteral). El antecedente de irradiación pélvica (generalmente mujeres con neoplasias ginecológicas) y la intercurencia de un catéter ureteral dejado largo tiempo son los factores etiopatogénicos típicos, y son muy orientadores del diagnóstico (Madoff)⁵⁸. La presencia de injerto aortoiliaco es también un factor de riesgo (Demailly)⁵⁹. La RX simple puede mostrar calcificaciones debidas a un aneurisma de la iliaca, que es el vaso que con mayor frecuencia fistuliza a uréter, o de la aorta abdominal que también puede comunicarse con la vía urinaria (Georgopoulos)⁶⁰. La ecografía y la UIV suelen mostrar uropatía obstructiva debido a la periureteritis o una a la dilatación aneurismática que engloba al uréter (Srirangam)⁶¹. La TAC helicoidal en fase arteriográfica y, sobre todo, la arteriografía directa dan las claves diagnósticas (Albani)⁶², aunque la fistula puede sólo ser visible por ureterografía retrógrada (Gibbons)⁶³. La arteriopatía directa permite, además del diagnóstico, el tratamiento endoluminal de la fistula.

Síndrome de la vena ovárica

La dilatación de complejo venoso ovárico derecho que afecta a mujeres multíparas o tratadas con progestágenos durante largo tiempo, provoca ectasia venosa, con calibre venoso hasta 60 veces superior al normal, lo que puede llegar a comprometer al uréter derecho tanto por atrapamiento (periureteritis) como por formación de varicosidades ureterales (obstrucción endoluminal) (Figueredo)⁶⁴. El síndrome de la vena ovárica es típico del lado derecho, aunque su presencia en el lado izquierdo es posible si la causa es trombótica o neoplasia (neoplasia de ovario) (Resnick)⁶⁵. El cuadro se debe diferenciar de la trombosis ovárica y renal, acontecimiento que puede producirse en pacientes que toman o han tomado anovulatorios orales (Ruiz Marcellán)⁶⁶ o inmediatamente después del parto (Dure)⁶⁷. Aunque el síntoma más frecuente es la lumbalgia, el síndrome de la vena ovárica puede justificar la presencia de microhematuria y, en ocasiones, ser motivo de sangrado macroscópico. Las trombosis producen cuadros algícos más intensos y persistentes.

El síndrome de la vena ovárica, es uno de los que configura el heterogéneo grupo del llamado “loin pain syndrome” (Taguchi)⁶⁸. El desfavorable ángulo con que el complejo venoso gonadal desemboca en la vena renal izquierda es también causa de varicocele en varones, que puede provocar también microhematuria (Kretkovski)⁶⁹. El diagnóstico se consigue con ecografía doppler, aunque los planos grasos retroperitoneales y pelviano pueden dificultar la prueba, que puede mejorarse realizando una flebografía. Ésta tampoco es fácil de practicar y representa una agresividad que en muchas ocasiones no mueve a indicarla (Santiago)⁷⁰. La RNM y la TAC son pruebas efectivas si están bien dirigidas a explorar específicamente el plexo venoso pelviano y retroperitoneal. La laparoscopia puede ser útil en casos cuya presentación clínica (intensidad del dolor o del sangrado) justifiquen este abordaje, con la ventaja de que puede realizarse ligaduras de los plexos venosos dilatados.

Síndrome del “cascanueces”

El síndrome “del cascanueces” o del “nutcracker” afecta a la vena renal izquierda y, consecutivamente, a la vena ovárica de ese lado. La vena renal queda pinzada por la arteria mesentérica superior que la comprime contra la aorta, comprometiendo el drenaje venoso del retroperitoneo izquierdo (Wendel)⁷¹. La ectasia venosa es la responsable del cuadro, generalmente álgico, pudiendo asociarse hematuria, generalmente leve (Yu)⁷². El sangrado es consecutivo a la ectasia venosa que llega a alcanzar el plexo venoso que rodea al uréter, llegando a formar varicosidades submucosas (Nan)⁷³. La hematuria puede ser microscópica en fase silente o macroscópica si existe una rotura de las venosas. La congestión venosa derivada del mal drenaje venoso ovárico y renal izquierdo se traduce en diversos grados de sangrado por orina, dolor lumbar o dolor pelviano, configurando un ambiguo síndrome de congestión venosa retroperitoneal o pelviano (Scultetus)⁷⁴.

Una forma atípica de pinzamiento venoso renal es el “cascanueces posterior” producido por la coincidencia de un aneurisma aórtico con una anomalía de la vena renal en situación retroaórtica (Puig)⁷⁵. Excepcionalmente pueden coexistir la repercusión sobre la vena renal y la de las venas mesentéricas dependientes del tronco celiaco (síndrome de Dumber + “Nutcracker”), que se manifiesta como dolor abdominal, vómitos y hematuria (Linares)⁷⁶.

La fase venosa de la arteriografía (enlentecimiento de drenaje renal) y la TAC con reconstrucción vascular hiliar (Adrienne)⁷⁷ (visualización del ángulo aortomesentérico) son de utilidad para el diagnóstico (pinza aortomesentérica y aplanamiento de la vena renal en ese punto, además de dilatación prepinzamiento de la vena renal izquierda). La arteriografía con técnica RNM aporta similar iconografía (Chiesa)⁷⁸, mientras que la ecografía doppler demuestra el enlentecimiento del drenaje venoso de la vena renal izquierda (Kavukcu)⁷⁹. La prueba más específica es la medición de gradientes venosos cava-renal, disponibles con cateterismo venoso por cavograma (Hohenfellner)⁸⁰. La presión diferencial cava-renal en condiciones normales es de 0-1 mm Hg, pero en el síndrome del cascanueces suele superar los 4 mm Hg (Scultetus)⁷⁴. La hematuria puede reproducirse clampando a prueba la vena renal, lo que sólo es posible si se ha decidido abordar el problema quirúrgicamente (Adrienne)⁷⁷.

Varices pieloureterales

La consecuencia de la obstrucción venosa, debida ésta a la formación de un plexo venoso ovárico ectásico y dilatado es el desarrollo de una amplia red de varices periureterales y peripiélicas, causantes de hematuria eventualmente intensa (Nan)⁷³. Sólo uno de entre 246 casos de microhematuria monosintomática se atribuyó a varicosidades peripiélicas (Golin)³. El aumento de la presión venosa renal es la razón fundamental que justifica la aparición de venas submucosas ectásicas y potencialmente sangrantes Rowbotham)¹⁶. La etiología de esta dolencia puede ser estrictamente hormonal, en el marco de una ectasia venosa pelviana y retroperitoneal difusa o estar entremezcladas con los síndrome de compromiso venosos renocava (Jeong)⁸¹. Algunos autores han argüido sobre un mecanismo de formación de fistula venosocalicial por alteración de la hemodinámica en los fórnices renales, especialmente en el lado izquierdo (Beinart)⁸². También se ha descrito un mecanismo fistuloso entre plexo venoso peripiélico y pelvis renal (MacMahon)⁸³. Las causas orgánicas de aumento de la presión del plexo venoso renal figuran en el cuadro nº 16. Aunque se trata de una entidad de predominio femenino, los varones pueden presentar también aumento de presión venosa renal que repercute en sentido retrógrado afectando incluso al plexo testicular con aparición de molestias abdominales o escrotales (incluido el varicocele) añadidas a la hematuria (Lerner)⁸⁴.

La UIV muestra imágenes de sutil impronta de la vía urinaria, como si el defecto la abrazara. La TAC y la RNM permiten valorar el plexo venoso retroperitoneal de forma integral. Aunque los

cambios venosos periureterales son casi inapreciables pueden ser más evidentes cuando las causas son graves, como en la trombosis de la vena cava. En mujeres la ecografía doppler color vía transvaginal muestra un abigarrado patrón venoso ectásico, que puede refutarse con flebografía si se considera necesario (Santiago)⁷⁰. El diagnóstico no obstante es complejo y resulta posible si se realizan estudios de lateralidad del sangrado que acaben completándose con angiografías, si bien muchas veces sólo es posible el diagnóstico preciso en los casos en que a acabado extirpándose el riñón. Cuando se realizó un estudio angiográfico sobre 46 pacientes con hematuria unilateral persistente o recurrente, el 45% presentó algún tipo de anomalía vascular que había pasado desapercibida en el resto de explotaciones (Hayashi)⁸⁵.

Idiopática
Ectasia venosa origen hormonal
Trombosis vena cava
Trombosis venosa renal
Trombosis plexo ovárico
Vena renal circumaórtica / retroaórtica
Interrupción crónica flujo vena renal
Compresión extrínseca vena renal
Síndrome del cascanueces
Implantación averrante vena gonadal
Cirugía retroperitoneal previa
Fibrosis retroperitoneal

Cuadro n° 16: Causas de aumento de la presión en el plexo venoso renal y de la vía alta.

Síndrome de dolor lumbar-hematuria

El síndrome de dolor lumbar y hematuria ha sido sistematizado por la urología anglosajona con el nombre de “loin pain-hematuria síndrome”(Weisberg)⁸⁶ (Taguchi)⁸⁷. El síndrome reúne bajo un concepto sintomático diversas entidades como la congestión venosa pelviana y retroperitoneal (Wesselmann)⁸⁸, la ptosis renal (Ghanem)⁸⁹ e incluso el síndrome del cascanueces (Langer)⁹⁰, incluyendo además los condicionantes psicógenos y “funcionales” de los cuadros álgicos crónicos sin focalidad demostrable (Lucas)⁹¹. La clínica consiste en dolor lumbar intermitente, a veces muy intenso, y hematuria, generalmente microscópica, aunque puede ser visible a simple vista y de carácter intermitente. También puede existir febrícula (Pukenas)⁹². Una de las características del síndrome es el elevado requerimiento de analgesia de los y las pacientes, llegando a los límites de la dependencia de los opiáceos en algunos casos (Dimski)⁹³ (Chin)⁹⁴. Aunque la etiología exacta del síndrome se desconoce se especula que es la tracción o elongación del pedículo renal la que causa el cuadro, en el que un mecanismo de isquemia renal es la base del cuadro álgico y hemorrágico (Miller)⁹⁵, lo que explica que la solución pueda ser en ocasiones el autotrasplante (Harney)⁹⁶. La implicación del plexo simpático periarterial renal participa también, por ello se han propuesto maniobras como la simpatectomía de la arteria renal (Sheil)⁹⁷ (Ghanem)⁸⁹. Algunos autores han comunicado la existencia de diversas glomerulopatías (generalmente indolentes) (Hebert)⁹⁸ o las alteraciones plaquetares y coagulatorias (Siegler)⁹⁹ (Weisberg)⁸⁶, o anomalías inmunológicas –que provocan la formación de microaneurismas-(Miller)¹⁰⁰ como mecanismos que pueden participar en el síndrome. Se trata de un cuadro que afecta a personas jóvenes (menores de 40 años) y que tiene

una incidencia relevante en pediatría (Burke)¹⁰¹ (Gusmano)¹⁰².

El diagnóstico suele hacerse por exclusión, y sólo algunos casos de isquemia renal pueden ser demostrados por renograma o UIV (en posición de pie). La angiografía presenta trastornos arteriolares y áreas de infarto cortical (Reifsteck)¹⁰³, aunque lo habitual es que tanto la radiología como la biopsia renal sean anodinas (Harney)⁹⁶. Las escalas de ansiedad y depresión ayudan a encuadrar al paciente dentro de un trastorno psiquiátrico concreto (Lucas)⁹¹.

Hematoma submucoso piélico

La formación de un hematoma submucoso (o subepitelial en la literatura anglosajona) piélico, conocido por lesión de Antopol-Goldman, sucede por rotura de varicosidades submucosas (Levitt)¹⁰⁴, en relación con terapia anticoagulante (Fishman)¹⁰⁵ desde lesiones preexistentes, como los hemangiomas (Villar)¹⁰⁶, cuando la rotura vascular no ha interesado a la mucosa. El sangrado forma una colección de sangre submucosa que simula una tumoración en la pelvis renal (Rodríguez)¹⁰⁷. La dependencia parietal tiene forma ovoidea, bordes lisos, desaparece espontáneamente en unos días. El cuadro se manifiesta con lumbalgia intensa y la hematuria suele aparecer a los 3-4 días, si sucede el extravasado del hematoma a la vía urinaria si se lacera la mucosa urotelial (Viamonte)¹⁰⁸. Las claves diagnósticas son tanto clínicas (posibles antecedente de manipulación ureteropiélica reciente, o descoagulación, desaparición espontánea del sangrado en pocos días) o radiológicas, donde la UIV y la TAC son las útiles (defecto de repleción dependiente de la pared piélica, de límites lisos, que deforma la luz piélica, con densidad de sangre fresca, defectos de repleción múltiples en la pelvis que permiten el paso de contraste a su alrededor –una vez abierto el hematoma a la vía). No obstante el diagnóstico no es a veces tan claro y precisa de la realización de más pruebas, sobre todo con intención de descartar un cáncer de vías (pielografía retrógrada, uroRNM, citología) (Viamonte)¹⁰⁸. La clave se halla en la desaparición de la lesión en pocos días (reabsorción), si no es así debe seguirse y reevaluarse bien la lesión ya que los casos donde se decidió nefrectomía han mostrado la coexistencia de angiomas, hidronefrosis y carcinoma ureteral (Villar)¹⁰⁶.

Pielonefritis

Los fenómenos inflamatorios renales representan el 4% de todos los casos de hematuria en publicaciones clásicas (Lee)¹⁰⁹, causados por pielonefritis (nefritis intersticial) aguda o crónica de cualquier etiología. La microhematuria es un hallazgo constante en la infección urinaria, que cede al solucionarse ésta. Sólo si quedan lesiones residuales puede persistir un sangrado microscópico de forma indefinida. La pielonefritis aguda bacteriana puede manifestarse, además de con fiebre y lumbalgia, con hematuria macroscópica. Si ésta es intensa y duradera debe pensarse en otros procesos asociados a la infección tales como necrosis papilar o ruptura de varices submucosas. La existencia de una pielonefritis crónica suele acompañarse de microhematuria en el 15-20% de los casos (Lambert)¹¹⁰. El diagnóstico de pielonefritis es eminentemente clínico, la hematuria pertenece al cortejo sintomático y es raro que haya de tratarse con exclusividad (Balcells)¹¹¹. La presencia de patología sobreañadida es demostrable con radiografía, ecografía o TAC (litiasis, ectasia, tumor).

La pielonefritis xantogranulomatosa consiste en una reacción inflamatoria crónica de predominio pericalicilar secundaria a obstrucción crónica o presencia de cálculos. Tiene un aspecto pseudotumoral y corresponde a cúmulos nodulares de polimorfonucleares rodeados de histiocitos de citoplasma espumoso. Una de sus manifestaciones es la hematuria, generalmente asociada a piuria. La ecografía, la TAC y la observación al sedimento de orina de células espumosas son las claves diagnósticas. Los estudios de imagen muestran un riñón ectásico, con parénquima adelgazado y áreas heterogéneas, con captación variable de contraste y, en muchos casos, litiasis voluminosa. En la edad pediátrica puede ser confundida con un tumor de Wilms (Samuel)¹¹² y en la edad adulta puede estar asociada a cáncer urotelial (tanto clásico como escamoso). Por su parte la pielonefritis enfisematosa consiste en la infección del parénquima

renal por gérmenes productores de gas, generalmente E. Coli (60%). Se trata de un cuadro grave donde destacan los signos sépticos sobre los hemorrágicos, poco relevantes (Sarff)¹¹³.

Tuberculosis urinaria

La tuberculosis urinaria puede ser causa de hematuria (Coe)¹¹⁴, a veces severa (Robbins)¹¹⁵. Ante la asociación a leucocituria intensa o persistente con cultivos negativos se debe buscar este diagnóstico (baciloscopia en orina y cultivo, PCR), y estudiar la vía urinaria con UIV en busca de los típicos hallazgos como dilataciones segmentarias, retracción infundibular o piélica, o signos de mayor afectación (cavidades, colecciones, calcificaciones, anulación renal, estenosis ureteral, vejiga retraída). Entre 299 pacientes urológicos atendidos en un centro especializado en tuberculosis (Kulchavenia)¹¹⁶, el 20% presentan hematuria, de ellos el 75% tienen asociado un tumor. La afectación de la vía es siempre consecutiva a la afectación de parenquimatosa (nefritis), y ésta es un secundarismo a partir de un foco primario (generalmente pulmonar) o de una forma septicémica. La hematuria, aunque no es el rasgo más importante de la enfermedad forma parte del cortejo sintomático de la enfermedad (Kunin)¹¹⁷, especialmente en las fases agudas.

Hematuria *ex vacuo* (vías altas)

De manera similar a lo que ocurre en la vejiga, el riñón puede sangrar cuando tras una obstrucción la vía urinaria es drenada de forma brusca. La hiperdistensión conlleva una elongación de los finos vasos venosos de la submucosa, que al sufrir una brusca relajación pueden quebrarse. Puede ocurrir en procesos obstructivos agudos y completos del riñón, pero también en situaciones de ectasia progresiva, como es el caso de ciertos casos de hematuria postparto. A veces no queda claro si ha sido la descompresión o bien la punción o desgarro de la papila la que provoca el sangrado. El riñón derecho, distendido durante la gestación, queda descomprimido súbitamente tras el parto y emite un sangrado desde el plexo submucoso piélico e infundibular que suele durar unos días y acaba autolimitándose (Samblás)¹¹⁸.

Amiloidosis de vías altas

La amiloidosis es una enfermedad por depósitos que puede afectar a cualquier órgano, siendo con frecuencia una enfermedad difusa. Aunque la localización urológica de esta entidad es preferentemente renal y vesical, se han descrito algunos casos de afectación piélica y uretral, tanto secundaria como primaria (Fujita)¹¹⁹. La clínica consiste en uropatía obstructiva y macrohematuria. La imagen urográfica o la de TAC, incluso la ureterorenoscopia, no permiten establecer un diagnóstico preciso por lo que se suele proceder a la nefroureterectomía, en especial si el paciente presenta una hematuria continua (Iida)⁵².

Endometriosis de vías altas

La endometriosis pelviana puede atrapar uno o a ambos uréteres (casi siempre de forma metacrónica), produciendo uropatía obstructiva (Horn)¹²⁰. El carácter infiltrativo de la enfermedad puede hacer que las lesiones endometriósicas alcancen la luz ureteral y sean causa de hematuria unilateral, sólo observable en los ciclos menstruales (Shook)¹²¹. La UIV muestra un patrón de afilamiento simétrico del uréter distal (casi siempre sacroiliaco) y la TAC demuestra efecto masa, de tamaño variable- que atrapa el uréter (Watanabe)¹²² (Dominici)¹²³. La laparoscopia realizada en casos de duda diagnóstica puede mostrar las abigarradas lesiones violáceas en varios puntos del peritoneo y alrededor del uréter, además de permitir el tratamiento (Watanabe)¹²².

Malacoplaquia de vías altas

Al igual que en otras localizaciones la malacoplaquia afecta al tracto urinario superior en situaciones de inmunodepresión (corticoterapia, trasplante) con una importante participación de infección de orina, prácticamente constante en todos los pacientes con malacoplaquia (Algaba)¹²⁴. En el tracto urinario las lesiones se distribuyen en forma de placas amarillentas, sobreelevadas, blandas y, con frecuencia, umbilicadas (Cifuentes)¹²⁵. Prevalen más los fenómenos infectivos y obstructivos que los hemorrágicos (ver capítulos dedicados a malacoplaquia renal y vesical).

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Errando C, Martínez de Hurtado J, Regalado R, Huguete J, Montlleó M, López L, Bakali K, Chéchile G, Vicente J: Analyse de 895 consultations pour hématurie dans le département d'urgences d'un service d'urologie. *J d'Urol.* 1996; 102. 4: 168-171.
- 2 Morel Journel N, Manel A, Chaffanges P, Champetier D, Devonec M, Perrin P: Rigid ureteroscopy in the case of suspected tumor of the upper urinary tract: report of 63 cases. *Prog Urol.* 2002;12:15-20.
- 3 Golin al, Howard RS: Asymptomatic microscopic hematuria. *J Urol.* 1980; 124: 389-391.
- 4 Mariani AJ, Mariani MC, Machiotti C, Stams UK, Kariharan A, Moriera A: The significance of adult hematuria: 1000 hematuria evaluations including a risk-benefit and cost-effectiveness analysis. *J Urol.* 1989; 141: 350-355.
- 5 Sugimura K, Ikemoto SI, Kawashima H, Nishisaka N, Kishimoto T: Microscopic hematuria as a screening marker for urinary tract malignancies. *Int J Urol.* 2001;8:1-5.
- 6 O'Malley ME, Hahn PF, Yoder IC, Gazelle GS, McGovern FJ, Mueller PR.: Comparison of excretory phase, helical computed tomography with intravenous urography in patients with painless haematuria. *Clin Radiol.* 2003;58:294-300.
- 7 Lang EK, Macchia RJ, Thomas R, Watson RA, Marberger M, Lechner G, Gayle B, Richter F.: Improved detection of renal pathologic features on multiphasic helical CT compared with IVU in patients presenting with microscopic hematuria. *Urology.* 2003;61:528-532.
- 8 Etamad A, Brems-Dalgaard E, Thomsen HS: Outcome of intravenous urography in the year 2000. *Abdom Imaging.* 2003;28:226-229.
- 9 McTavish JD, Jinzaki M, Zou KH, Nawfel RD, Silverman SG.: Multi-detector row CT urography: comparison of strategies for depicting the normal urinary collecting system. *Radiology.* 2002;225:783-790.
- 10 Zantl N, Beer A, van Randenborgh H, Hartung R. : Virtual endoscopy of the urinary tract. *Urologe A.* 2002;41:552-558.
- 11 Defidio L, Governatori M, Piccolotti D, Di Pinto A: Flexible mini-ureteroscopy in diseases of the upper urinary tract: our experience. *Arch Ital Urol Androl.* 2001;73:187-192.
- 12 Shiga Y, Suzuki K, Tsutsumi M, Ishikawa S: Transitional cell carcinoma of the renal pelvis in a patient with cyclophosphamide therapy for malignant lymphoma: a case report and literature review. *Hinyokika Kiyo.* 2002;48:301-305.(Abstract).
- 13 Miles BJ, Melsner M, Farah R, Markowitz N, Fisher E.: The urological manifestations of the acquired immunodeficiency syndrome. *J Urol.* 1989;142:771-773.
- 14 Webb-Johnson A, Turner-Warwick W: Essential hematuria. Are lesions of a renal papilla a frequent cause?. *Br J Urol.* 1941. 13: 127-134.
- 15 Chitale SV, Sams VR, Burgess NA.: Pericalyceal haemangioma and papillary necrosis. *J R Soc Med.* 2000;93:482-483.
- 16 Rowbotham C, Anson KM: Benign lateralizing haematuria: the impact of upper tract endoscopy. *BJU Int.* 2001;88:841-849.
- 17 Puigvert A: Atlas de Urografía. 2ª Ed. Salvat Editores. Barcelona 1989.
- 18 Schweden FJ, Schild HH, H Riedmiller: Renal Tumors in Adults. En Schild HH, Schweden FJ, Lang EK: *Computed Tomography in Urology.* York: Thieme Medical Publishers Inc: 1992: 135-176.
- 19 Lee HS, Koh BH, Kim JW, Kim YS, Rhim HC, Cho OK, Hahn CK, Woo YN, Park MH: Radiologic findings of renal hemangioma: report of three cases. *Korean J Radiol.* 2000;1:60-63.
- 20 Salvador J, Vicente J: Cirugía endoscópica del uréter. En *Tratado de endourología.* Editado por Vicente J. Barcelona. Pulso Ediciones. 1992: 143-236.
- 21 Defidio L, Governatori M, Piccolotti D, Di Pinto A: Flexible mini-ureteroscopy in diseases of the upper urinary tract: our experience. *Arch Ital Urol Androl.* 2001;73:187-192.
- 22 Daneshmand S, Huffman JL: Endoscopic management of renal hemangioma. *J Urol.* 2002;167:488-489.
- 23 Williams TR, Wagner BJ, Corse WR, Vestevich JC.: Fibroepithelial polyps of the urinary tract. *Abdom Imaging.* 2002;27:217-221.
- 24 Gimenez J.I. Sanz M.A. Esclarin, M. Marigil: Papiloma invertido de uréter. A proposito de un caso. *Actas Urol Esp.* 22 (4): 370-373, 1998.
- 25 Spevack L, Herschorn S, Srigley J: Inverted papilloma of the upper urinary tract. *J Urol* 1995; 153: 1202-1204. histogenesis of two different types of inverted urothelial papillomas. *Cáncer* 1983; 15: 348-358.

- 26 Yohannes P, Amukele S, Pinto P, Morgenstern N, Smith AD, Ziegelbaum M. Endoscopic management of renal lymphangioma: a case report. *J Endourol.* 2002 Mar;16(2):101-103.
- 27 Redondo E, Rey Lopez A, Rapariz Gonzalez M, Diaz-Cascajo C.: Granuloma de células plasmáticas de la pelvis renal. *Arch Esp Urol.* 2002;55(1):85-7.
- 28 Kedar R, Arger PH, Rovner ES, Nisenbaum HL. Colonic polyp in a urinary diversion causing hematuria: diagnosis on ultrasonography. *J Ultrasound Med.* 2000;19:797-9.
- 29 Reuter HJ: Uréter y riñón. En Atlas de endoscopia urológica. Reuter HJ. Ed.Garsi. Madrid. 1988. Pag. 346.
- 30 Suzuki K, Kisaki N, Takahashi T: Ureteritis cystica: Report of a case diagnosed by biopsy under ureteroscopy. *Hinyokika Kiyo.* 1995; 41: 379-381 (Abstract)
- 31 Kavukcu S, Cakmakci H, Babayigit A.: Diagnosis of caliceal diverticulum in two pediatric patients: a comparison of sonography, CT, and urography. *J Clin Ultrasound.* 2003;31:218-21.
- 32 McKay HW, Baird HH, Lynch KM: Two unusual causes of renal hematuria. *J Urol.* 1949. 61: 1-10.
- 33 Carter WC, Rous SN: Gross hematuria in 110 adult urologic hospital patients. *Urology.* 1981; 4: 342-344.
- 34 Murakami S, Igarashi T, Hara S, Shimazaki J: Strategies for asymptomatic microscopic hematuria: a prospective study of 1034 patients. *J Urol.* 1990; 144: 99-101.
- 35 Jonsson K, Owman T: Roentgenologic aspects of haematuria. *Scand J Urol Nephrol.* 1976; 10: 229-234.
- 36 Sultana SR, Goodman CM, Byrne DJ, Baxby K: Microscopic haematuria: urological investigation using a standard protocol. *Br J Urol.* 1996; 78: 691-696.
- 37 Marumo K, Horiguchi Y, Nakagawa K, Oya M, Ohigashi T, Asakura H, Nakashima J, Murai M: Significance and diagnostic accuracy of renal calculi found by ultrasonography in patients with asymptomatic microscopic hematuria. *Int J Urol.* 2002 Jul;9(7):363-7; discussion 367.
- 38 Reuter HJ: Cálculos urinarios. En Atlas de endoscopia urológica. Reuter HJ. Ed.Garsi. Madrid. 1988. Pag. 269.
- 39 Noe HN, Stapleton FB, Roy F III: Potential surgical implications of unexplained hematuria in children. *J Urol.* 1984. 132: 737-738.
- 40 Luchs JS, Katz DS, Lane MJ, Mellinger BC, Lumerman JH, Stillman CA, Meiner EM, Perlmutter S.: Utility of hematuria testing in patients with suspected renal colic: correlation with unenhanced helical CT results. *Urology.* 2002; 59: 839-42.
- 41 Li J, Kennedy D, Levine M, Kumar A, Mullen J. Absent hematuria and expensive computerized tomography: case characteristics of emergency urolithiasis. *J Urol.* 2001;165:782-784.
- 42 Kobayashi T, Nishizawa K, Mitsumori K, Ogura K.: Impact of date of onset on the absence of hematuria in patients with acute renal colic. *J Urol.* 2003 Oct;170(4 Pt 1):1093-1096.
- 43 Cifuentes L: El laboratorio del urólogo. Barcelona. Salvat editores. 1974: VII-VIII.
- 44 Johnson SA, Rumsby G, Cregeen D, Hulton SA.: Primary hyperoxaluria type 2 in children. *Pediatr Nephrol.* 2002;17:597-601.
- 45 Ghosh K, Jijina F, Mohanty D. Haematuria and urolithiasis in patients with haemophilia. *Eur J Haematol.* 2003 Jun;70(6):410-412.
- 46 Biocic M, Saraga M, Maskovic J, Vukic-Kosuljandic D, Saraga-Babic M, Budimir D.: A nephron-sparing surgical procedure for Fraley's syndrome. A case report. *Eur J Pediatr Surg.* 2002;12:341-344.
- 47 Rigas A, Karamanolakis D, Bogdanos I, Stefanidis A, Androulakakis PA.: Pelvi-ureteric junction obstruction by crossing renal vessels: clinical and imaging features. *BJU Int.* 2003;92:101-103.
- 48 Nawaz H, Khan S, Ahmed S, Khan M, Pervaiz A, Khan S: Retrocaval ureter. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2003;13:359-360. (Abstract)
- 49 Ameda K, Kakizaki H, Harabayashi T, Watarai Y, Nonomura K, Koyanagi T. Laparoscopic ureteroureterostomy for retrocaval ureter. *Int J Urol.* 2001 Feb;8(2):71-4.
- 50 Kass EJ: Megaureter. En *Clinical Pediatric Urology.* 3th edition. Editado por Kelalis PP, King LR, Belman AB. WB Saunders Co. Philadelphia. 1992: 781-821.
- 51 Shin M, Momohara C, Komori K, Takada T, Honda M, Fujioka H. Traumatic rupture of giant hydronephrosis due to ureteral stone: a case report. *Hinyokika Kiyo.* 2003;49:679-782.
- 52 Iida S, Chujyo T, Nakata Y, Iuchi H.: A case of amyloidosis of the renal pelvis. *Hinyokika Kiyo.* 2003 Jul;49(7):423-6. (Abstract)
- 53 Bochniewska V, Goszczyk A, Jung A, Muszynska J, Straz-Zebrowska E. Analysis of erythrocyturia causes in children. *Pol Merkuriusz Lek.* 2000 Sep;9 Suppl 1:29-30.
- 54 Walker RD III: Presentation of genitourinary disease and abdominal masses. En *Clinical Pediatric Urology.* 3th edition. Editado por Kelalis PP, King LR, Belman AB. WB Saunders Co. Philadelphia. 1992: 218-243.
- 55 Van Damme, Keppenne V, Sakalihassan N, Andrianne R, Limet R. *Acta Chir Belg.* 1997; 97: 133-136.
- 56 Sherif A, Karacagil S, Magnusson A, Nyman R, Norlen BJ, Bergqvist D.: Endovascular approach to treating secondary arterio-ureteral fistula. *Scand J Urol Nephrol.* 2002;36:80-2.
- 57 Dauvergne P, Devic J, Tourniaire J, Berteau F. Uretero-iliac artery fistula: endovascular treatment. Complications of prolonged use of double J endoprosthesis. *Prog Urol.* 2001;11:534-537.
- 58 Madoff DC, Toombs BD, Skolkin MD, Bodurka DC, Modesitt SC, Wood CG, Hicks ME.: Endovascular management of ureteral-iliac artery fistulae with Wallgraft endoprostheses. *Gynecol Oncol.* 2002 Apr;85(1):212-217.
- 59 Demailly M, Gastaud O, Hakami F, Petit J. Report of 2 cases of arterio-ureteral fistula. *Prog Urol.* 2001;11:528-532.
- 60 Georgopoulos SE, Arvanitis DP, Tekerlekis P, Chronopoulos A, Kostakopoulos A. Rupture of an aortic anastomotic aneurysm into a ureter. *Urol Int.* 2003;71:333-335.
- 61 Srirangam SJ, Manikandan R, Ross D, Collins GN.: Ureteric obstruction caused by aneurysm of the hypogastric artery. *Scand J Urol Nephrol.* 2003;37:364-365.
- 62 Albani JM, Angermeier KW. Right common iliac artery pseudoaneurysm-ureteric fistula. *BJU Int.* 2003;91:890.
- 63 Gibbons M, O'Donnell S, Lukens M, Meglin A, Costabile RA: Treatment of a ureteroiliac artery fistula with an intraluminal endovascular graft. *J Urol.* 1998; 159: 2083-2084.
- 64 Figueredo L, Nogueira JL, Mata J, Jmardo D, Ojea A, Eceolaza J: Una causa rara de hematuria: las varices periureterales. *Arch Esp Urol* 1986; 39: 407-409.
- 65 Resnick MI, Kursh ED: Extrinsic Obstruction of the ureter. En *Campbell's Urology.* 6th edition. Editado por Walsh PC, Retik AB, Stamey TA, Darracot E.: Philadelphia. WB Saunders Co. 1992: 387-422.
- 66 Ruiz Marcellán FJ, Ibarz L, Ramón M, Blasco FJ, Martí R: Falsos cólicos nefríticos de origen vascular. Poster 147-P en el LIX Congreso Nacional de Urología. 1994.
- 67 Dure-Smith P: Ovarian vein syndrome: Is it a myth? *Urology.* 1979; 13: 355-362.
- 68 Taguchi Y: The loin pain-hematuria syndrome. *Can J Surg.* 1996;39:93.
- 69 Kretkovski R, Shah N: Testicular vein syndrome. Unusual cause of hidronephrosis. *Urology.* 1977. 10: 253-58.
- 70 Santiago Figueirôa C L: Varizes pelvica. http://www.supenciavascular.com.br/edicoes_anteriores/edicao10/artigos.htm

- 71 Wendel RG, Crawford ED, Hehman K: The "nutcracker" phenomenon: an unusual cause of renal varicosities with hematuria. *J Urol.* 1980; 123: 761-764
- 72 Yu G, Bo S.: The nutcracker syndrome *J Urol.* 2003;169:2293-4.
- 73 Nan WS, Bernstein RG, Morehouse H Golden RA: Haematuria secondary to left peropelvic and gonadal vein varices. *Urology.* 1983; 22: 81-84.
- 74 Sculetus AH, Villavicencio JL, Gillespie DL: The nutcracker syndrome: its role in the pelvic venous disorders. *J Vasc Surg.* 2001 Nov;34(5):812-9.
- 75 Puig S, Stuhlinger HG, Domanovits H, Staudenherz A, Zebenholzer K, Rebhandl W, Prokop M.: Posterior "Nutcracker" phenomenon in a patient with abdominal aortic aneurysm. *Eur Radiol.* 2002;12 Suppl 3:133-135
- 76 Linares P, Vivas S, Dominguez A, Jorquera F, Munoz F, Espinel J, Herrera A, Olcoz JL: An uncommon association of abdominal vascular compression syndromes: Dumbard and Nutcracker. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2002 Oct;14:1151-3.
- 77 Andrienne R, Limet R, Waltregny D, de Leval J: Hematuria caused by nutcracker syndrome: peroperative confirmation of its presence. *Prog Urol.* 2002 Dec;12(6):1323-6.
- 78 Chiesa R, Anzuini A, Marone EM, Briguori C, Moura MR, Melissano G, Colombo A, Rosanio S: Endovascular stenting for the nutcracker phenomenon. *J Endovasc Ther.* 2001;8:652-655.
- 79 Kavukcu S, Kasap B, Goktay Y, Secil M.: Doppler sonographic indices in diagnosing the nutcracker phenomenon in a hematuric adolescent. *J Clin Ultrasound.* 2004 ;32:37-41.
- 80 Hohenfellner M, D'Elia G, Hampel C, Dahms S, Thuroff JW.: Transposition of the left renal vein for treatment of the nutcracker phenomenon: long-term follow-up. *Urology.* 2002;59:354-7.
- 81 Jeong HJ, Seo IY, Rim JS.: Chronic post-thrombotic obstruction of the inferior vena cava: both renal veins being the cause of painless gross hematuria from pelviureteral mucosal varices in normal functioning kidney. *Yonsei Med J.* 2003;44:1119-1121 (abstract).
- 82 Beinart C, Sniderman KW, Tamura S: Left renal vein –inferior venal cava pressure relationship in humans. *J Urol.* 1982. 127: 1070-1071.
- 83 MacMahon HE, Latorraca R: Essential renal hematuria. *J Urol.* 1954. 71: 667-676.
- 84 Lerner MA, Sacks B, Shapiro G: Retrograde flow in the left gonadal vein at abdominal angiography. An anatomic-physiological review and clinical assessment. *Urol radiol.* 1981. 3: 149-160.
- 85 Hayashi M, Kume T, Nihira H: Abnormalities of renal venous system and unexplained renal hematuria. *J Urol.* 1980. 124: 12-16.
- 86 Weisberg LS, Bloom PB, Simmons RL, Viner ED: Loin pain hematuria syndrome. *Am J Nephrol.* 1993;13:229-237.
- 87 Taguchi Y: The loin pain-hematuria syndrome. *Can J Surg.* 1996;39:93.
- 88 Wesselmann U: Neurogenic inflammation and chronic pelvic pain. *World J Urol.* 2001;19:180-185.
- 89 Ghanem AN: Features and complications of nephroptosis causing the loin pain and hematuria syndrome. A preliminary report. *Saudi Med J.* 2002;23:197-205. (Abstract).
- 90 Langer R, Perner F: Autotransplantation of the kidney 100 years after Imre Ullmann's pioneering operation. *Orv Hetil.* 2003;144:1115-1119. (Abstract)
- 91 Lucas PA, Leaker BR, Neild GH: Psychiatric aspects of loin pain/haematuria syndrome. *Lancet.* 1992;340:1038.
- 92 Pukenas BA, Zaslau S: Loin pain hematuria syndrome: case series. *W V Med J.* 2003;99:192-193. (Abstract)
- 93 Dimski DS, Hebert LA, Sedmak D, Ogrodowski JL, Elkhammas EA, Tesi RJ, Gold M: Renal autotransplantation in the loin pain-hematuria syndrome: a cautionary note. *Am J Kidney Dis.* 1992;20:180-184.
- Courville CS
- 94 Chin JL, Kloth D, Pautler SE, Mulligan M: Renal autotransplantation for the loin pain-hematuria syndrome: long-term followup of 26 cases. *J Urol.* 1998;160:1232-1235.
- 95 Miller F, Lane BP, Kirsch M, Ilamathi E, Moore B, Finger M: Loin pain-hematuria syndrome with a distinctive vascular lesion and alternative pathway complement activation. *Arch Pathol Lab Med.* 1994;118:1016-1019.
- 96 Harney J, Rodgers E, Campbell E, Hickey DP: Loin pain-hematuria syndrome: how effective is renal autotransplantation in its treatment? *Urology.* 1994 Oct;44(4):493-6.
- 97 Sheil AG, Chui AK, Verran DJ, Boulas J, Ibels LS: Evaluation of the loin pain/hematuria syndrome treated by renal autotransplantation or radical renal neurectomy. *Am J Kidney Dis.* 1998;32:215-220.
- 98 Hebert LA, Betts JA, Sedmak DD, Cosio FG, Bay WH, Carlton S: Loin pain-hematuria syndrome associated with thin glomerular basement membrane disease and hemorrhage into renal tubules. *Kidney Int.* 1996;49:168-173.
- 99 Siegler RL, Brewer ED, Hammond E: Platelet activation and prostacyclin supporting capacity in the loin pain hematuria syndrome. *Am J Kidney Dis.* 1988 Aug;12(2):156-60.
- 100 Miller F, Lane BP, Kirsch M, Ilamathi E, Moore B, Finger M: Loin pain-hematuria syndrome with a distinctive vascular lesion and alternative pathway complement activation. *Arch Pathol Lab Med.* 1994;118:1016-1019.
- 101 Burke JR, Hardie IR: Loin pain haematuria syndrome. *Pediatr Nephrol.* 1996; 10: 216-220.
- 102 Gusmano RG: Could this be loin pain hematuria syndrome? *Pediatr Nephrol.* 1998;12:800.
- 103 Reifsteck JE, Holder JC, Liu GC, Ferris EJ, Finkbeiner AE: Loin pain hematuria syndrome. *Urol Radiol.* 1987;9:155157.
- 104 Levitt S, Waisman J, de Kernion JB: Subepithelial hematoma of the renal pelvis (Antopol-Goldman lesion): a case report and review of the literature. *J Urol.* 1984. 131: 939-941.
- 105 Fishman MC, Pollack HM, Arger PH, Banner MP: Radiographic manifestations of spontaneous renal sinus hemorrhage. *Amer J Roentgenol.* 1984. 142: 1161-1169.
- 106 Villar Pastor CM, Lopez Beltran A, Alvarez Kindelan J, Lopez Rubio F, Dorado Toro J, Requena Tapia MJ: Hemorragia subepitelial de la pelvis renal (lesión de Antopol-Goldman): Comunicación de 4 casos y revisión de la literatura. *Actas Urol Esp.* 2000;24:805-809.
- 107 Rodriguez Alonso A, Gonzalez Blanco A, Cespon Outeda E, Bonelli Martin C, Lorenzo Franco J, Cuerpo Perez MA, Nieto Garcia J.: Subepithelial hematoma of kidney pelvis and ureter: Antopol-Goldman lesion. *Actas Urol Esp.* 2002;26:133-135.
- 108 Viamonte M, Rynwlin AM, Roen SA, Casal GL: Subepithelial hemorrhage of renal pelvis simulating neoplasm (Antopol-Goodman lesion). *Urology.* 1980. 16: 647-650.
- 109 Lee LW, Davis E: Gross urinary hemorrhage: Symptom, not a disease. *JAMA.* 1953; 153: 782-784.
- 110 Lambert PP, Crosnier J, Barbanel C, Broyer M: Grandes síndrome nefrológicos: 153-188. En *Nefrología.* Hamburger J, Crosnier J, Grundfeld JP. Ed. Toray. Barcelona. 1981.
- 111 Balcells A: La clínica y el laboratorio. Barcelona. Editorial Marín SA. 1984: 3-45.
- 112 Samuel M, Duffy P, Capps S, Mouriquand P, Williams D, Ransley P: Xanthogranulomatous pyelonephritis in childhood. *J Pediatr Surg.* 2001 Apr;36(4):598-601.
- 113 Sarf I, Meziane A, Dahami Z, Dakir M, Jaoual A, Bennani S, el Mrini M, Benjelloun S: Emphysematous pyelonephritis: review of the literature concerning a case report. *Ann Urol (Paris).* 2003;37:54-56. (Abstract).
- 114 Coe FC: Alteraciones de la función urinaria. En: *Harrison's Principios de Medicina Interna.* Editores Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fanci AS, Kasper DL. Madrid. Interamericana Mc Graw Hill. 1994: 277-285.

-
- 115 Robbins ST: Riñón. En Patología estructural y funcional. Robbins ST. Interamericana. 1981: Pag 1088.
- 116 Kul'chavenia EV: .Significance of hematuria in phthisiourology. Probl Tuberk. 2003; 8 :17-18.(Abstrcat)
- 117 Kunin CM: Diagnóstico, prevención y tratamiento de las infecciones de la vías urinarias. 3 Edición. Panamericana. Madrid. 1982: pag 89
- 118 Samblás RJ, del Cabo M, Salinas J: Hematuria. En Urgencias en urología. Resel L, Esteban M, eds. Madrid: Jarypo Editores. 1995: XV.
- 119 Fugita OE, DeLatorre CG, Kavoussi LR.Primary localized amyloidosis of the ureter. Urology. 2001;58:281.
- 120 Horn LC, Do Minh M, Stolzenburg JU: Intrinsic form of ureteral endometriosis causing ureteral obstruction and partial loss of kidney function.Urol Int. 2004;73:181-184.
- 121 Shook TE: Endomeriosis of the urinary tract. Urology. 1988; 31, 1: 1988-1987.
- 122 Watanabe Y, Ozawa H, Uematsu K, Kawasaki K, Nishi H, Kobashi Y.Hydronephrosis due to ureteral endometriosis treated by transperitoneal laparoscopic ureterolysis. Int J Urol. 2004;11:560-562.
- 123 Dominici A, Agostini S, Sarti E, Maleci M, Raspollini MR, Mondaini N, Rizzo M, Nesi G: Ureteral endometriosis: an unusual case of a pelvic mass arising in the ureter and involving the rectum and uterine cervix.Arch Ital Urol Androl. 2004;7:691-693.
- 124 Algaba F, Moreno A, Trias I: Riñón y vías urinarias superiores. En Uropatología no tumoral. Algaba F, Moreno A, Trias I Editores. Pulso. Barcelona. 1997: 70.
- 125 Cifuentes L: Cistitis y cistopatías (segunda edición). Madrid. Bok SA. 1989: Varios capítulos.

14. CAUSA VESICAL

Cáncer vesical

El carcinoma transicional es la neoplasia maligna más frecuentemente diagnosticada a raíz de macrohematuria (Sánchez-M)¹. El cáncer transicional de vejiga debuta con hematuria en el 84% de casos, teniendo en cuenta todos los motivos de hematuria micro y macroscópica el cáncer vesical es responsable del 6'5% (Mariani)². En el ámbito de urgencias representa el 19% de todas las hematurias (Sánchez-M)¹. La necesidad de pruebas complementarias por paciente hasta llegar al diagnóstico es de 1,3 (19) (Errando)³. El 1'2% de las microhematurias son secundarias a carcinoma transicional de vejiga (Murakami)⁴. Seleccionando los pacientes con microhematuria debida a lesiones urológicas significativas el 74% tiene una neoplasia vesical, la mayor parte (73%) bien diferenciada. No se ha apreciado relación entre número de hematías y la presencia de tumor vesical (Golin)⁵, aunque se ha señalado que el riesgo de presentar tumor vesical es 3'3 veces superior si la hematuria es macroscópica respecto de la microscópica (Data)⁶.

El diagnóstico de estos tumores debe ser muy rápido y basado en la ecografía y la cistoscopia realizada en el servicio de urología, más que en la UIV (Lynch)⁷. Como manifestación clínica en el cáncer vesical infiltrante no tributario de cirugía radical, la hematuria ofrece mayor tasa de respuesta paliativa a la radioterapia (92%) que el síndrome miccional (24%) (101) (McLaren)⁸. Dada la elevada incidencia de esta enfermedad en nuestro medio es imprescindible realizar una valoración vesical completa a todos los enfermos con hematuria, incluso a los adultos menores de 40 años, en los que también asienta el cáncer vesical (transicional superficial, sarcomas). La ecografía es la prueba de elección para detección de cáncer vesical a partir de una hematuria, con una sensibilidad del 63% y una especificidad del 99% (Data)⁵.

Las restantes estirpes de cáncer vesical (carcinoma escamoso, adenocarcinoma, leiomiomasarcoma, infiltración de vecindad y otros) suelen manifestarse también con hematuria, siendo el principal motivo de su diagnóstico. Incluso tumoraciones de estirpes excepcionales tienen a la hematuria macroscópica como forma de debut (Dje)⁹. Las tumoraciones son resecaadas y es el estudio anatomopatológico el que suele precisar que se trata de una estirpe diferente a la típica.

Leucemia vesical

La leucemia puede producir depósitos en la vejiga (Chang)¹⁰, igual que en el riñón; lo que significa que la enfermedad afecta también a otros órganos (Givler)¹¹. En la mielofibrosis los depósitos extramedulares de tejido eritropoyético pueden asentar de forma excepcional en la vejiga y producir sangrado y uropatía obstructiva (Mak)¹². Si la quimioterapia empleada contiene ciclofosfamida debe tenerse en cuenta su gran poder lesivo para el urotelio que puede abocar a hematuria de gran intensidad. La infección vírica de la vejiga puede asimismo participar en la etiología del sangrado.

Linfoma vesical

El linfoma no Hodgking afecta de forma secundaria a la vejiga en el 13% de casos, pero también existe la afectación vesical primaria en (Oh)¹³. Las lesiones producen hematuria y tienen aspecto edematoso-sólido que engrosa la pared vesical. El diagnóstico se consigue por RTU, siendo esta maniobra la que permite diagnosticar el linfoma en algunos casos (Painemal)¹⁴.

Cistitis quística

La cistitis quística representa el 3% de todas las hematurias (Mariani)². Algunos autores prefieren llamar a esta entidad cistitis folicular (Algaba)¹⁵. En mujeres con microhematuria el único hallazgo es una cistitis quística o glandular en el 2% de casos (Golin)⁵. En algunos esta lesión puede ser de gran extensión y exuberancia, imitando la morfología de un carcinoma (Singh)¹⁶. El diagnóstico es por cistoscopia, apreciándose una o varias lesiones esféricas a expensas de la mucosa vesical, generalmente en la base de la vejiga, cuyo contenido linfático es amarillento y translúcido. En ocasiones traduce la ectasia linfática de la zona trigono cervical secundaria a un proceso expansivo vecino, pero en otros casos es idiopática.

Hemangioma vesical

Las lesiones hemangiomatosas (o angiomas) representan el 1'4% sobre una revisión de 71 casos de hematuria (Hasan)¹⁷. Se distinguen varios tipos histológicos de hemangioma: cavernoso (80%), capilares (10%) y arteriovenosos (10%) (Cheng)¹⁸. Aunque suelen ser diagnosticadas en edad pediátrica (Arias)¹⁹ pueden aparecer en cualquier momento de la vida. Pueden ser de tamaños muy variables, desde una lesión nodular casi puntiforme a una muy extensa que ocupa parte de la pelvis y se extiende más allá de la vejiga. Los pequeños hemangiomas son lesiones limitadas a la pared vesical pero los más extensos se deben a grandes malformaciones arteriovenosas en el territorio de la arteria ilíaca y sus ramas, lo que les otorga un alto potencial hemorrágico de muy difícil control (Kassardjian)²⁰. Los hemangiomas de vejiga pueden tener la apariencia de una masa vesical de tamaño variable, con continuidad hacia los planos parietal y extravesical. Es posible establecer con la cistoscópica la sospecha de hemangioma al observar una masa de color rojo vinoso, localizada con mayor frecuencia en cúpula y trigono.

También es posible que algunas de estas lesiones se comporten como fistulas arteriovenosas (Grunberger)²¹. En el Síndrome de Klippel-Trenaunay, donde es típica la asimetría hemicorporal debida al edema linfático, asociada a malformaciones capilares y varicosidades, la afectación vesical ocurre en el 3-6% de casos y se manifiesta como hematuria intensa. La afectación renal puede estar también presente. Se trata de hemangiomas benignos, que pueden ser múltiples (Zini)²². Otras complicaciones hemorrágicas como hemorragia esofágica, hematoquecia, o metrorragia pueden estar también presentes (Capraro)²³.

Ante lesiones vesicales de aspecto vascular -oscuras o rojizas-, especialmente si hay también angiomas cutáneos o asimetría de miembros inferiores, debe valorarse la realización de una ecografía explorando el contorno vesical y si se cree necesario recurrir a la TAC con contraste endovenoso, que es la exploración más específica. La ECO puede aproximar el diagnóstico en las grandes lesiones abigarradas. La TAC muestra una masa pelviana, lateralizada que invade la pared de la vejiga y capta contraste de forma precoz y muy intensa. La arteriografía puede ser útil para determinar el vaso nutricional del angioma pero sólo está indicada si se piensa embolizarlo. La gammagrafía con seroalbúmina al tecnecio^{99m} + ácido dietileno-triamino-penta-acético (DTPA) es capaz de marcar zonas de hiperflujo vascular en la pared de la vejiga sugestivas de hemangioma (Ishikawa)²⁴. La RNM con gadolinio es capaz de señalar el hemangioma vesical y debe ser planteada como exploración en pacientes pediátricos (Cannard)²⁵. En sangrados graves y agudos debe estudiarse cuidadosamente el tamaño y topografía de la lesión..

Telangiectasia vesical

La telangiectasia vesical corresponde dilatación irreversible de los vasos más finos que se hallan en el plano epitelial, en este caso mucoso (Mascaró)²⁶. La visión cistoscópica corresponde a un fino trazo lineal algo sinuoso y de color rojo vinoso. Si los vasitos confluyen dan el aspecto de “araña vascular”. A veces la coincidencia de diversas lesiones ectásicas llegan a constituir una placa, que suele diagnosticarse como angioma plano. El diagnóstico visual cistoscópico permite ver la típica lesión y diferenciarla de otras lesiones similares como angiomas, varices o hematomas subcutáneos. La etiología es adquirida o congénita. Procesos de base genética cursan con presencia de telangiectasias cutaneomucosas politópicas. Las secundarias son debidas a cirugía previa, radioterapia, corticoterapia, hepatopatía, malformaciones vasculares, enfermedades reumáticas sistémicas (De Luca)²⁷. Cuando la telangiectasia se rompe y no perfora la pared mucosa puede aparecer como una mancha rojo vinoso (se trata de una púrpura). Si la rotura es extramucosa se vierte la sangre a la orina. Las telangiectasias vesicales de diversa etiología son una causa clásica de hematuria (Hasan)¹⁷. La cistoscopia es la única exploración capaz de lograr el diagnóstico. Las telangiectasias deben ser diferenciadas de los angiomas planos, que son telangiectasias confluentes y abigarradas que apenas sobreelevadas (si lo hacen pueden ya considerarse como angiomas); las capilaritis derivadas de procesos agudos son más difusas y suelen desaparecer una vez solventada la cistitis. Las varices submucosas son sinuosas y de mayor grosor pues se desarrollan a expensas de las venas de la submucosa.

Varices vesicales

Los vasos venosos dilatados y evidentes debajo de la mucosa vesical proceden del plexo submucoso (Reuter)⁸⁰. Este plexo venoso submucoso puede verse incrementado por neoformación aberrante de venas que discurren distalmente por la propia mucosa en procesos que implican una importante demanda de drenaje venoso (por crecimiento de una neoplasia cercana) o por congestión (HBP de crecimiento cervical). Ambas situaciones son causa de sangrado y resultan ser las responsables de la hematuria en uno y otro proceso, lo que permite su diagnóstico. Las varices que pueden estallar con el esfuerzo (Smith)²⁸ o una manipulación dando lugar a hematuria muy copiosa (Carlton)²⁹. Se ha descrito la formación de varices submucosas vesicales, cercanas a la base y cuello de la vejiga, en un caso de aneurisma de la arteria ilíaca, que provocó una hematuria muy intensa quizás por la comunicación definitiva el gran vaso y la pared vesical (Honma)³⁰.

El sangrado puede ser formar un hematoma submucoso y aparecer como un abombamiento de la pared de la vejiga, que se autolimita en pocos días. Las varices en vejiga son también posibles a partir de la hipertensión portal, por la ectasia del plexo hemorroidal y consecutivamente de las venas vesicales inferiores que buscan la vena mesentérica inferior y el eje esplenoportal (no así las venas vesicales medias y superiores que drenan al territorio ilíaco) (Gaspar)³¹, y son causa de hematuria intensa (Sano)³².

Hematoma submucoso vesical

El sangrado a partir de la sufusión hemorrágica de los vasos de la pared vesical puede ser formar un hematoma submucoso y aparecer como un abombamiento de la pared de la vejiga, de color oscuro, que se autolimita en pocos días. El hematoma puede dilacerar la mucosa y producir hematuria, generalmente días después del sangrado inicial. La etiología de esta lesión puede corresponder a lesiones vasculares previas, tipo telangiectasia, hemangioma o varicosidades, aunque también puede encuadrarse en el síndrome de Stevens-Johnson, un fenómeno de hipersensibilidad general que puede afectar a cualquier órgano, incluida la vejiga. El hematoma puede producir calcificación de la pared vesical (Hessl)³³.

Divertículo vesical

En un caso entre 246 la microhematuria se debe a la presencia de un divertículo vesical (Golin)⁵. Sólo un caso entre mil hematurias macro y microscópicas se debió a esta causa (Mariani)². La atribución de la hematuria a esta causa debe ser cuidadosa, por lo que la exclusión de otras entidades debe hacerse siempre. En los niños con divertículo vesical congénito deben descartarse las nefropatías, la litiasis y la infección de orina preferentemente. En adultos con hematuria y divertículo vesical en los que se descubre por la existencia de un, es obligado explorar su contenido ante la posibilidad de estar habitado por una neoplasia, ya que el residuo miccional contenido en el divertículo le expone a un contacto mantenido con sustancias cancerígenas vehiculizadas por la orina (anilinas, tóxicos del tabaco). La ecografía, UIV, CUMS y, con menor frecuencia, la TAC son las pruebas que detectan una formación diverticular a expensas de la vejiga.

Cistocele

Es frecuente que algunos casos de hematuria, en especial la microscópica sean atribuidos al cistocele. En ausencia de otros hallazgos la existencia de un cistocele puede explicar una microhematuria pero raramente un sangrado intenso, por ello es indispensable establecer por exclusión este diagnóstico, descartando las entidades mayores causantes de hematuria. El residuo postmiccional, la infección de orina y otros factores como los microtraumatismos sobre la pared anterior vaginal prolapsada o la propia debilidad de la pared mucosa vesical en las mujeres ancianas (Sarma)¹⁰⁵, son la base etiopatogénica de la clínica hemorrágica en casos de cistocele.

Micosis vesicales

La micosis (o fungosis) urinaria más frecuente es la candidiásica, generalmente es primaria y afecta a pacientes inmunodeprimidos o portadores de catéteres en las vías urinarias. La afectación vesical suele ser consecutiva a contaminación e infección genital, especialmente en mujeres. La afectación alta es rara y se produce por ascenso de candidas desde vejiga. En la candidiasis es posible observar micelios (agrupación de varias levaduras) o hifas en el sedimento, el resto de hongos pueden también ser observados al microscopio en orina. La actinomicosis afecta a la vejiga formando una masa extravesical que protuye e incluso infiltra la pared vesical, mostrándose muchas veces como una tumoración vesical o yuxtavesical. Las biopsias, bien mediante RTU, punción percutánea o cirugía abierta, permiten el diagnóstico (Lee)³⁴.

Parasitosis vesicales

La esquistosomiasis, también conocida como billarziasis, es la parasitosis más clásica responsable de hematuria en urología. Se debe a la infestación por *Schistosoma* (o *Bilharzia*) *Haematobium*, un gusano (helminto) trematodo (Palomares)³⁵ que afecta de manera selectiva las venas de la vejiga urinaria. La enfermedad es endémica en los países de África surcados por grandes ríos como Egipto o Mali. En algunas regiones endémicas de Ghana la enfermedad afecta a la mitad de la población (Hunter)³⁶. En el estudio de hematuria debe prestarse especial atención a los pacientes que hayan viajado o permanecido en África central, donde la infestación ha pasado de ser epidémica a ser endémica (Ofoezie)³⁷. De 2726 vivitas urológicas atendidas recientemente en dicho país, 482 correspondieron a hematuria (18%). Se trataba de pacientes con edad media de 45 años, con relación hombre mujer de 4:1. La etiología correspondió a cáncer vesical en el 31% de casos, en relación con las parasitosis endémicas de esa zona del mundo (Dawan)³⁸. La infección por *Schistosoma* facilita el desarrollo del carcinoma escamoso vesical, por lo que esta entidad debe ser descartada ante una hematuria asociada a esta

infestación o en un paciente proveniente de países endémicos.

Los huevos eliminados por la orina del enfermo alcanzan el agua, y colonizan a pequeños moluscos donde se multiplican y se liberan millones de cercarias; otra vez en el agua traspasan la piel del niño y alcanzan el torrente circulatorio. Las larvas llegan a los pulmones y después al hígado, donde se convierten en gusanos adultos; de allí se liberan a la vena porta y alcanzan el plexo venoso submucoso vesical. Los huevos emigran hacia la luz vesical y son eliminados al exterior. La afectación selectiva venosa justo bajo la mucosa vesical explica los clásicos episodios de sangrado. Los primeros síntomas son fiebre, artralgias y hepatomegalia, previos o coincidentes. El síndrome miccional es también muy frecuente. El hecho de sangrar en orina es un acontecimiento habitual en estos países, y posee un trasfondo ritual. Los niños son los más afectados por la esquistosomiasis, estando el 1% a los 18 meses de vida y el 50% a los 12 años. Los adultos jóvenes también la padecen en forma más evolucionada y presentan complicaciones como vejiga retráctil, uropatía obstructiva por atrapamiento ureteral y cirrosis hepática (Cruz)³⁹. En el sedimento de orina pueden apreciarse huevos de los parásitos o individuos (Cifuentes)⁴⁰, especialmente en la porción terminal de la orina permite, lo que permite establecer el diagnóstico, aunque si el cuadro es ya crónico este recurso puede no ser útil. La observación de la citología de orina permite visualizar los parásitos en mayor número de casos que usando el sedimento (Mukunyadzi)⁴¹. La eosinofilia es un dato constante sobre todo en fases agudas. A la cistoscopia aparecen lesiones irregulares e infiltrativas de la pared vesical, dando zonas más papilares o vellosas (Merrot)⁴². La reacción granulomatosa es el sustrato de toda la alteración morfológica de la vejiga (Palomares)³⁵ que será más extensa en función de la cronicidad. La conversión de estas lesiones en carcinoma escamoso hace obligado su estudio preferente en todos los casos.

Otros parásitos como el Histoplasma pueden causar diversos grados de cistopatía, visualizables a la cistoscopia en forma de áreas eritematosas muy vascularizadas, fuente de hematuria intensa. También coinciden lesiones ulcerativas en el tracto digestivo alto (Mukunyadzi)⁴¹. Por su parte los gusanos de la Lonomia Genus pueden asimismo causar síndrome hemorrágico generalizado -incluyendo la hematuria- que se agrava por la presencia de CID en los casos más graves (Arocha)⁴³. El parásito Ascaris Lumbricoides puede también colonizar el tracto urinario inferior y provocar hematuria. La uretoscopia demuestra el gusano anclado en la mucosa uretral (Quick)⁴⁴.

Además la vejiga puede verse afectada otros parásitos como: Entamoeba, Trichomona, Gnathosomia, Thyroglyphus (ácaro). Se trata de afecciones poco frecuentes en nuestro medio pero cuyo hallazgo puede explicar una hematuria poco intensa en ausencia de otras causas. Todas estas entidades raramente originan un sangrado grave.

Cistitis bacteriana

La cistitis aguda bacteriana es la causa del 3'3% de todas las hematurias (2) (Mariani)² y el 2% de todas las microhematurias aisladas (Golin)⁵. Es la causa más frecuente de hematuria en mujeres de todas las edades, aunque es mucho más prevalente entre los 20 y 30 años (Dalet)⁴⁵. De hecho la hematuria es considerada uno de los signos clásicos de cistitis, añadido al síndrome miccional irritativo agudo (Bent)⁴⁶. Hasta un 50% de los niños con hematuria tienen infección de orina (Noe)⁴⁷.

La hematuria se produce al afectarse los capilares de la submucosa por lo que, en alguna ocasión, pueden existir úlceras mucosas. La hematuria es el único signo en el 2% de casos, por lo que lo más frecuente es la asociación a síndrome miccional (73%), dolor hipogástrico (9%) y lumbalgia (2%). La cistitis hemorrágica de origen infeccioso afecta con frecuencia a las ancianas, población en la que concurren factores predisponentes como urotelio atrófico o la deficiente hidratación. El envejecimiento del urotelio conduce a una pérdida progresiva de la membrana asimétrica de superficie, con sustitución por membrana celular simétrica, lo que produce una mayor permeabilidad y con ello mayor debilidad frente a noxas (Jacob)⁴⁸. Una

forma característica de manifestación en ancianas es el sangrado en ausencia de síndrome miccional. En varones los más afectados son los menores de 40 años (Spirnak)⁴⁹. En urgencias, una hematuria asociada a un síndrome miccional agudo, con orina mal oliente, puede diagnosticarse como infección de orina, a confirmar más tarde con el estudio microbiológico. El curso suele ser benigno, autolimitándose el sangrado a las 24-48 horas de iniciar el tratamiento antibiótico. El carácter hemorrágico de algunas cistitis se debe sobre todo a la infección por *E. Coli* (84%) y *Proteus* (14%), en las cepas con mayor capacidad de producción de ureasa, hemolisinas y fimbrias MR. La formación de grandes coágulos intravesicales no es habitual. La temperatura corporal es menor a 37,5°C en el 96% de casos (Dalet)⁴⁵. En cistitis agudas graves como las enfisematosas la macrohematuria puede ser el signo predominante (Sakamoto)⁵⁰. En la hematuria copiosa, junto con los hematíes, se pierden un número significativo de leucocitos por orina lo cual no significa infección. En hematuria no debida a infección aparece leucocituria en el 49% de las tirillas reactivas y en el 45% de los sedimentos. Las tirillas reactivas detectan la esterasa de los leucocitos pero esta sustancia la poseen también las células del epitelio transicional descamado en el curso del sangrado, con lo el positivo debe ser valorado con cautela. Cuando el cultivo es positivo la tirilla y el sedimento son positivos casi en el 90% de casos (Errando)³, pese a ello, en la cistitis aguda hemorrágica bacteriana, la valoración clínica inicial (síndrome miccional asociado) es muy reveladora. El diagnóstico etiológico de infección urinaria como causa cierta de hematuria debe patentarse bien, con un cultivo de orina positivo, y aún en estos casos es preciso realizar cuanto menos una ecografía renal y vesical. Ante grupos de riesgo (edad, tóxicos, antecedentes), presentación clínica atípica o repetición del sangrado debe completarse todo un estudio de hematuria. Si se decide practicar cistoscopia debe verificarse que ya no existe infección de orina, minimizando así el riesgo de sepsis y evitando molestias innecesarias al paciente (Mariani)⁵¹, aunque hay autores que recomiendan realizarla precozmente (Boiteux)⁵². Los cuadros cistíticos (generalmente asociados u mayor o menor grado de hematuria) que no mejoran con antibioterapia o se presentan de forma atípica deben ser reorientados para descartar neoplasia (tumoración o cis), procesos específicos (tuberculosis, parasitosis, litiasis) o procesos de vecindad intestinales (patología apendicular (Ng)⁵³, diverticular, necrosis epiplóica (Rubenstein)⁵⁴ o ginecológicos.

Cistitis vírica

Algunos virus pueden provocar cistitis hemorrágicas. La afectación vesical se produce en el marco de una viremia que llega a la vejiga a través de sus propios pedículos o vía transglomerular. Algunos de estos sangrados pueden ser muy graves. En el cuadro nº 17 se resumen los principales virus que pueden afectar a la vejiga y provocar sangrado. En la hematuria por adenovirus el sangrado macroscópico dura entre 3 y 30 días, seguido de varios días más de microhematuria (García)⁵⁵. Un grupo muy expuesto a la infección vesical vírica es la de los trasplantados medulares. El 40% desarrollan una cistitis hemorrágica a poliomavirus (virus BK), aunque sólo 1,7% presenta hematuria significativa (Leung)⁵⁶. Durante la fase de inducción del trasplante es cuando aumenta la viruria, única circunstancia que repercute sobre la posibilidad de padecer la cistopatía. Ni la edad, ni la condición del paciente, forma de aplicar el trasplante ni la respuesta del injerto contra el huésped influyen en el desarrollo de la cistopatía. Aunque hay autores que señalan que casi todos los pacientes con cistitis hemorrágica a virus reúnen criterios de rechazo del injerto hacia el huésped (García)⁵⁵. Asimismo hay datos que apuntan hacia la posibilidad de acantonamiento de los poliomavirus en la vía urinaria, ya que pacientes inmunodeprimidos que debutan con cistitis hemorrágica y evolucionan durante años con microhematuria, presentan finalmente nuevos episodios agudos (incluso nefritis). Dado que se ha detectado viruria en pacientes pediátricos ingresados por enfermedad no urológica (adenovirus tipo 11), es probable que la infección viral de la vejiga sea más frecuente de lo que se registra pues sólo se investiga cuando el sangrado es muy intenso y no hay otros gérmenes implicados. Excepto en el caso del adenovirus 11, típico de niños sin patología grave asociada, el resto de pacientes son inmunodeprimidos (trasplantados, neoplásicos, SIDA). El diagnóstico es difícil y requiere pruebas de laboratorio muy sofisticadas, no siempre al alcance de todos los

centros. Los niveles de anticuerpos específicos séricos pueden estar elevados en las cistitis por adenovirus, siendo también posible la acreditación de viruria en los 8 días siguientes al debut de la cistitis (Buchanan)⁵⁷. En estos casos la causa se intuye por la historia clínica, reducción de los niveles de C3 e inversión de la relación CD4/CD8. La aparición de células “en anzuelo” (decoy cells) en la citología de orina es muy orientativa de cistitis vírica. El diagnóstico de certeza puede obtenerse tipificando el gen VP1 por PCR a partir de una muestra de orina (Chiarinotti)⁵⁸.

En pacientes infectados por poliomavirus, el recuento de copias en la PCR fue muy superior en los que presentaron cistitis hemorrágica respecto de los asintomáticos, con viruria pico de 6×10^{12} y 5.7×10^7 respectivamente (Leung)⁵⁶. Se ha comunicado un caso de hematuria macroscópica después de la vacunación antipolio y antitetánica (Doughty)⁵⁹.

Virus	Lesión vesical	Grupos de riesgo	Tratamiento específico
Varicela-Zóster	Ulceras mucosas Equimosis	Inmunodeprimidos	Antivirales
Herpes Zóster	Hiperemia perimeática Vesículas submucosas	Adultos con H-Zóster	
Herpes tipo II	Carcinoma escamoso (riesgo)	Infección genital	
Adenovirus 11 o 21	Pancistitis aguda	Niños	No
Adenovirus 1, 5 o 30	Diversos grados de cistitis	Inmunodeprimidos	No
Citomegalovirus	Cistitis focal Pancistitis	Inmunoderimidos	Antivirales Inmunoglobulinas
Papovavirus	Pancistitis Condilomas acuminados	Inmunodeprimidos	RTU (condilomas)

Cuadro n° 17: Principales agentes víricos responsables de cistitis, con sus principales características y tratamiento específico.

Se debe descartar la presencia de bacilo tuberculoso (no confundir la denominación en el medio anglosajón de los virus BK –o poliomavirus- con el BK –abreviatura del bacilo de Koch en nuestro medio-), patógenos bacterianos o parásitos en la orina, así como la presencia de neoplasias urológicas de novo, habida cuenta del contexto de inmunodepresión de estos pacientes. La ecografía vesical de la cistitis vírica suele mostrar un engrosamiento difuso de la pared y coágulos en vejiga (García)⁵⁵. La citología exfoliativa de orina, analizada inmediatamente tras la recolección, o la biopsia vesical permiten caracterizar el agente responsable o demostrar alteraciones específicas en las células del urotelio (cuerpos de inclusión intranuclear). En muchas ocasiones el diagnóstico se realiza a partir de hallazgos necrópsicos, especialmente en casos de herpes virus y citomegalovirus, lo que pone de manifiesto la gravedad de estas cistitis y la elevada mortalidad de la población afectada.

Cistitis radiógena

También conocida como cistitis (o cistopatía) rádica o actínica. Es la causa del 0'4% de todos

los casos de microhematuria asintomática (Golin)⁵. El 0'3% de todas las hematurias corresponde a esta causa (Mariani)². Aún así el desarrollo de una cistopatía es poco frecuente en pacientes irradiados, afectando al 5%, cifra que va aumentando a medida que transcurre el tiempo desde la irradiación (Crew)⁶⁰. El sangrado puede llegar a ser masivo, o ser menos intenso pero recidivante. Tras la aplicación de radioterapia pelviana la cistitis se produce en tres fases: En las 24 horas siguientes a la aplicación aparece eritema mucoso, raramente origen de sangrado significativo. A partir de las 4-8 semanas del tratamiento comienzan a producirse cambios y evolutivos en la mucosa y submucosa, consistentes en vacuolización, atrofia y ulceración, secundarios a lesión vascular por isquemia.

La pared muscular y la grasa también participan del fenómeno aunque de forma mucho menos rápida e intensa. A lo largo de los meses, e incluso 10 años después, aparecen vasos neoformados, con pared fina y trayecto tortuoso que discurren bajo un urotelio atrófico, edematoso y ulcerado. La formación de un hemangioma vesical está también asociada a la radioterapia (García Peñalver)⁶¹. El detrusor mal oxigenado evoluciona hacia diferentes grados de fibrosis y se retrae (Bern)⁶². El lapso medio de aparición del sangrado es de 48 meses (Corman)⁶³. La cistoscopia es la prueba más específica ya que muestra el típico aspecto de la cistitis radiógena: vejiga de distensibilidad disminuida, con mucosa pálida, ulcerada y desvascularizada, aunque con presencia de telangiectasias y frágiles vasos tortuosos (neoformados). La participación de la próstata (prostatitis radiógena) en los sangrados presuntamente vesicales es poco conocida pero si la radioterapia ha impactado sobre la próstata ésta desarrolla también una tendencia al sangrado (Barker)⁶⁴.

Cistitis eosinófila

Se trata de un proceso crónico y recidivante debido a la infiltración de eosinófilos a la pared vesical, en el contexto de una reacción de hipersensibilidad. No es infrecuente la coexistencia de infección de orina. Es más frecuente en adultos (Verhagen)⁶⁵, pero un cuadro clásico más abrupto es típico de neonatos. La etiología del cuadro reactivo es diversa: ingesta de fármacos que se eliminan por orina, uso de sustancias tóxicas genitales e intravesicales (Choe)⁶⁶, neoplasias de vecindad, infecciones intestinales. Los pacientes con HBP y cáncer vesical están más expuestos a esta cistopatía (Menedez)⁶⁷. En general cualquier proceso alérgico puede desencadenar hematuria, bien por una reacción mucosa más o menos extensa, bien por vasculitis, que siguen un curso paralelo al cuadro de hipersensibilidad (Graham)⁶⁸. La hematuria se presenta en el 60% de los casos y suele ser microscópica (6 de 8 casos en la serie de Kilic)⁶⁹. Sólo en el 15% de casos es macroscópica, con coágulos y monosintomática. El síndrome miccional, aparece en la mayoría de pacientes. Hasta en el 50% de casos existe retención aguda de orina (Lin)⁷⁰. La obstrucción del aparato urinario superior aparece hasta en el 20% de casos. Excepcionalmente el sangrado puede asociarse a perforación vesical intraperitoneal, así hematuria y abdomen agudo deben hacer pensar en este diagnóstico.

También está descrita la hidronefrosis bilateral consecutiva a la atrofia vesical (Verhagen)⁶⁵. La cistoscopia es la prueba más útil. En algunas series hasta el 75% de las cistitis eosinófilas se presentó de forma exofítica, similar a un tumor vesical. En el resto casos se aprecian zonas de edema, eritema y ulceración (solas o combinadas) (Lin)⁷⁰. La lesión suele ser reseca y muestra edema en la lámina propia, con focos de fibrosis y necrosis, e infiltrado linfoide crónico y eosinófilos en todas las capas de la pared vesical (112) (Solé)⁷¹. La eosinofilia es prácticamente constante, y también la eosinofilia. Aunque estos datos son muy inespecíficos son de ayuda una vez contextualizado el cuadro.

El eritema multiforme exudativo o síndrome de Stevens-Johnson es una reacción de hipersensibilidad que puede manifestarse como una lesión vesical pseudotumoral, aunque ésta suele coincidir con otras lesiones cutaneomucosas (Shirai)⁷². Aunque en el sedimento pueden estar presentes eosinófilos (1 de 8 casos), el diagnóstico se basa en el estudio histopatológico, en la coexistencia de lesiones cutáneas eritematosas y en el reconocimiento del agente que

desencadenó la reacción.

Cistitis química

La cistitis farmacológica o química más clásica y aparatosa es la provocada por ciclofosfamida, un citostático derivado de la oxazofosforina indicado en el tratamiento de neoplasias de testículo, pulmón, ovario y mama; también en enfermedades mielo y linfoproliferativas y en algunas enfermedades reumáticas. Un metabolito de Ciclofosfamida, la acroleína, tiene capacidad para lesionar el urotelio por contacto directo. El sangrado es dosis dependiente por lo que conviene no superar los 50 mgr/Kg/ día, que son el límite máximo recomendado, tanto de Ciclofosfamida como de ifosfamida. Existen factores favorecedores de la hematuria como la corticoterapia, la asociación de otros citostáticos y la radioterapia previa. La vejiga de los enfermos que reciben quimioterapia está expuesta además a la sobreinfección por citomegalovirus (Goldman)⁷³, poliomavirus (Garderet)⁷⁴; o desarrollar una neoplasia (Vlaovic)⁷⁵, que no tiene por qué ser urotelial (Tanguay)⁷⁶. Existe también síndrome miccional irritativo en la mayoría de los pacientes. El sangrado puede ser masivo y se ha comunicado un 18% de mortalidad (Liedberg)⁷⁷. Las medidas de profilaxis de la cistopatía son esenciales para evitar la hematuria. Además de someter al enfermo a hiperdiuresis durante la administración de ciclofosfamida, el efecto de la acroleína puede ser contrarrestado por el 2-mercaptoetano sulfonato de sodio o MESNA, que debe administrarse siempre acompañando al citostático (Freedman)⁷⁸. Una vez se presenta la hematuria, el diagnóstico es clínico y el tratamiento es exclusivamente hemostático, si bien conviene descartar con ecografía la presencia de masas en riñón o vejiga.

Ciclofosfamida
Ifosfamida
Busulfan
Mitotane
Danazol
Merbarone
Risperidone
AINE*
Clorpromacina
Amitriptilina
Cocaina
Cantaridina
BCG intravesical
Vacunación infantil

*Cuadro n° 18: Principales fármacos o sustancias químicas relacionados con la cistitis hemorrágica, y en general con la hematuria *AINE: Antiinflamatorios no esteroideos como el ácido tiaprofénico y el diclofenaco, que están documentados, aunque otros AINE pueden provocar cistopatía.*

Al margen de la ciclofosfamida, se ha descrito hematuria debida a otras cistopatías secundarias al consumo de diversos fármacos y sustancias (cuadro n° 18): El busulfan -citostático que

lesiona el urotelio-; el Merbarone -citostático antimelanoma que produce hematuria en el 9% de casos-; Danazol (Andriole)⁷⁹-esteriodes anabólicos que presenta sangrado en el 15% de casos-; el Ácido tiaprofénico y el Diclofenaco –AINES- que pueden producir mucositis y sangrado vesical franco asociado a síndrome cistítico-; los antipsicóticos Clorpromacina y Risperidone, el antidepresivo Amitriptilina producen cistitis hemorrágicas. Productos como el cloro, bromacina, metanamina, fenol, sulfonamidas, trifluoroperacina están asociados a hematuria (Reuter)⁸⁰. También se ha descrito hematuria por sobredosis de cocaína provoca rhabdomiclisis con fracaso renal agudo y macrohematuria. Las instilaciones de BCG endovesical producen una intensa reacción inflamatoria en vejiga, apareciendo macrohematuria en 2'4% de pacientes (Lamm)⁸¹. El envenenamiento por semillas o extractos de cantaridina (el "Spanish fly" usado tradicionalmente como afrodisíaco) se presenta como síndrome miccional y macrohematuria, así como sangrado digestivo alto (Karras)⁸².

Cistitis intersticial

La cistitis intersticial es un proceso inflamatorio autoinmune de la vejiga que representa el 0'2% del total de hematurias (Mariani)². La etiología exacta se desconoce aunque se presuponen mecanismos hormonales, inmunológicos y psicológicos. Esta entidad corresponde a las pacientes (suelen ser mujeres de mediana edad) que presenta clínica de mixta álgica y miccional, en ocasiones asociada a descenso de la capacidad vesical. El hallazgo cistoscópico de glomerulaciones y/o lesiones ulcerativas inespecíficas es característico de la enfermedad. La vejiga en situación de máxima repleción tiene tendencia a la fisuración mucosa y al sangrado, por ello el síndrome misional, la urge-incontinencia o el dolor pelviano se asocian a la hematuria de forma constante. En una serie con 148 pacientes con cistitis intersticial, el 47% había presentado al menos un episodio de hematuria. Las exploraciones reglamentarias demostraron que sólo el 14% de las pacientes presentaban algún hallazgo urológico reseñable, aunque ningún caso éste fue grave. Los hallazgos fueron independientes de la edad o el sexo de los pacientes (Gomes)⁸³.

Cervicotriginitis

En mujeres con microhematuria aislada el único hallazgo es una cervicotriginitis (o trigonitis) en el 12% de casos, (Golin)⁵. Entre 1000 casos de hematuria 377 (38%) se debieron a uretritis o trigonitis, siendo con gran diferencia uno de los hallazgos más comunes en el estudio de una hematuria. Es una lesión benigna sin apenas trascendencia clínica, por ello es obligado descartar siempre las causas mayores de hematuria y elegir el diagnóstico de cervicotriginitis sólo por exclusión. Generalmente se trata de un proceso descubierto mediante la cistoscopia, casualmente o durante el estudio de microhematuria. El hallazgo característico es una placa blanquecina, algodonosa, descamativa y con bordes geográficos que asienta en el trígono y llega incluso a cubrir la mucosa de los meatos ureterales. No se conoce su etiología exacta pero está modulada por los cambios hormonales femeninos en edad fértil.

Litiasis vesical

Entre todas las causas de hematuria la litiasis vesical representa el 0'6% de casos (Mariani)². El sangrado es secundario al intenso edema submucoso que tiene lugar en las paredes de la vejiga y que implica las regiones de decúbito -trígono y cuello-, muy vascularizadas y que sangran fácilmente, sobre todo si ya coexiste una congestión o proliferación venosa por enfermedad prostática o infección urinaria. Aún así sólo el 29% de los pacientes con litiasis vesical presentan microhematuria (Ezz)⁸⁴. Los fenómenos hemorrágicos intensos, incluso con bloqueo vesical son posibles sobre todo si las piedras son de contornos rugosos o tienen apéndices puntiagudos. La litiasis vesical suele ser secundaria a la dificultad para el vaciado de la vejiga en el contexto de una obstrucción infravesical prostática. Otras causas son los cuerpos extraños

intravesicales o la vejiga neurógena. La infección urinaria crónica o la parasitosis son otras posibles causas, sobre todo en inmigrantes del África subsahariana donde la litiasis vesical es endémica (Dawan)³⁸.

La litiasis renal también es un factor de riesgo para el acantonamiento de cálculos en vejiga tras su pasaje por el uréter, bien por ser concreciones grandes o por no poder superar el obstáculo prostático. Con frecuencia la litiasis vesical es úrica y radiotransparente, lo que la hace poco distinguible a la radiografía simple. Algunos tumores vesicales desarrollan calcificaciones en su superficie que pueden ser confundidas con una litiasis a la exploración ecográfica. La ecografía es la prueba diagnóstica de elección que muestra una lesión (o lesiones) laminar, hiperecogénica, que deja sombra sónica posterior y que cambia de localización con los movimientos del paciente. El diagnóstico diferencial entre litiasis y tumor vesical debe ser realizado de forma precisa, recurriendo siempre que sea preciso a la cistoscopia.

Por su parte la cistopatía incrustante representa una entidad diferencial, no se trata de la formación de cálculos libres en vejiga sino de la precipitación cristalina y adhesión sobre la superficie vesical formando lesiones costrosas (Meria)⁸⁵. Puede ser focal cuando se produce sobre una lesión de base, o difusa cuando coexiste con fibrosis parietal o infección por *Corynebacterium*. Es frecuente que asiente en vejigas multioperadas y que contribuye a la retracción vesical. El diagnóstico es por cistoscopia, que muestra una vejiga cuya mucosa presenta un proceso inflamatorio extenso y está oculta por placas calcáreas de extensión variable. Las placas están fuertemente adheridas a la pared vesical. La TAC ofrece las imágenes calcáreas asimiladas a la superficie de la luz vesical.

Vejiga neurógena

Aunque no es la sintomatología más frecuente, la hematuria puede ser debida a un problema funcional neurógeno de la vejiga (Pohl)⁸⁶. La frecuente asociación de infección de orina y litiasis vesical pueden participar en el sangrado. La mayor incidencia de cáncer vesical en los pacientes con vejiga neurógena hace obligado descartarlo en todos los casos e incluso realizar ecografías vesicales de forma periódica. Si se ha realizado una ampliación vesical con estómago aparece hematuria en el 71% de casos, debida a la hiperacidez en la neovejiga (Nguyen)⁸⁷ y el sangrado es copioso es necesario descartar úlcera gástrica (cistoscopia), típica de este tipo de ampliación (Bogaert)⁸⁸.

Fístula vesical

Las fistulas vesicovaginales o vesicouterinas que afectan a mujeres fértiles se manifiestan con menuria o hematuria franca que coincide con la menstruación (Rifaeli)⁸⁹. La emisión del sangrado menstrual por vagina puede ser nula si la fístula es de tipo Youssef (vesicouterina) (Eogan)⁹⁰, que puede coincidir además con infertilidad o con un aborto precoz. El progresivo aumento del número de cesáreas, de legrados uterinos y de cirugía transvaginal (Okafor)⁹¹ ha hecho aumentar también la cantidad de fístulas vesicouterinas (Porcaro)⁹², que afectan preferentemente a las paucíparas (Hodonou)⁹³. Por su parte las fistulas vesicovaginales están más asociadas a partos de gran duración (isquemia de la cabeza fetal sobre las paredes de la vagina y vejiga aprisionadas contra el pubis), lo que es habitual en países con escasos recursos sanitarios; mientras que el medio occidental son más frecuentes las fistulas debidas a neoplasias, cirugía y radioterapia (Sánchez-M)⁹⁴. La incontinencia diurna y nocturna de orina suele ser un signo acompañante de ambas variedades de fístula. El diagnóstico se consigue con cistografía de relleno, CUMS, cistoscopia y vaginoscopia combinadas, siendo opcional la prueba del azul. La TAC también es muy sensible en casos dudosos.

Las fístulas vesicoenterales suelen ser de origen tumoral (útero, rectosigma, vejiga), inflamatorio (colitis, diverticulitis, apendicitis) (Guillem)⁹⁵ o yatrógeno (cirugía intestinal o vesical, radioterapia). Signos acompañantes como la neumatúria, la incontinencia total o la

colporrea alertan sobre el diagnóstico. La hematuria puede ser el primer síntoma si bien la fecaluria y neumaturia son los más específicos. En ocasiones estos signos se enmascaran al mezclarse con la orina que resulta de color marrón, incluso con restos alimentarios. La presencia de importante leucocituria y los cultivos de orina positivos a anaerobios o enterococos son orientadores del diagnóstico. En el caso de la enfermedad de Crohn que fistuliza a vejiga la hematuria está presente en el 63% de casos, siendo mucho más prevalente la pneumaturia (88% de casos) (Gruner)⁹⁶. El aspecto pseudotumoral que adoptan a veces estas lesiones vistas por cistoscopia puede retardar su diagnóstico y abocar a una RTU innecesaria, evitable para un endoscopista avezado. La cistografía de relleno o TAC con contraste endovenoso pero sin contraste en enema son las pruebas más eficaces para determinar comunicación entre vejiga e intestino.

Traumatismo vesical

La macrohematuria asociada a descenso en la diuresis en el contexto de un traumatismo pelviano o un politraumatismo debe conducir a la sospecha de rotura vesical (Morey)⁹⁷. Debe ser diferenciada de la uretrorragia, fenómeno diferente, propio de lesión uretral. La causa más frecuente de rotura vesical son los accidentes de tráfico y la edad media de presentación los 31 años (Hsieh)⁹⁸. Otro grupo de riesgo son los pacientes con coma etílico (la vejiga se rompe por la combinación de hiperrepleción y falta de sensación miccional). El sangrado uretral o la hematuria es un politraumatizado obliga no sólo a descartar problema urológico sino también esquelético pelviano (Muthukuma)⁹⁹. La realización de una cistografía de relleno a plena capacidad diagnóstica la rotura vesical, también demostrable con TAC, aunque esta prueba sólo consiguió el diagnóstico correcto en 20 de 33 pacientes (60%) con rotura vesical (Hsieh)⁹⁸. Es obligado en estos casos explorar también los riñones.

Cuerpo extraño vesical

Los cuerpos extraños en vejiga son causa de hematuria, incluso después de varios años de permanencia silente en vejiga. Los objetos suelen hallarse después de la autointroducción con fines masturbatorios o rituales, o bien por presencia de restos quirúrgicos o de catéteres abandonados de forma inadvertida en vejiga. Una radiografía simple puede ser suficiente para el diagnóstico, por lo que esta sencilla prueba debería figurar en cualquier estudio de hematuria. La ecografía muestra una lesión móvil y sólida en vejiga pero no aportan datos sobre la morfología de la misma. La cistoscopia es la clave diagnóstica (Richichi)¹⁰⁰, algunas demostrando una litiasis, que después resulta ser un elemento sólido de origen exógeno (Halkic)¹⁰¹. La colocación de prótesis de cadera puede causar hematuria tanto por irritación vesical desde la vecindad (corrimiento del cemento o hundimiento acetabular) como por irrupción de material quirúrgico (cemento o metálico) dentro de la vejiga, incluso varios años después de la intervención (Ivil)¹⁰².

Hematuria ex vacuo vesical

Como hematuria *ex vacuo* se conoce a la orina sanguinolenta obtenida a partir de un vaciado brusco de la vejiga hiperdistendida por una retención aguda de orina (Diccionario Roche)¹⁰³ (Balcells)¹⁰⁴. Si no se puntualiza otro origen, la hematuria *ex vacuo* se entiende de origen vesical, dado que éste es el origen más frecuente, aunque producirse en el riñón. Tras una rápida solución de la distensión puede tener lugar una vasodilatación refleja y una rotura de los finos capilares que irrigan la mucosa vesical. El estiramiento venoso en plena retención vesical y su aflojamiento brusco puede fisurar asimismo el abundante y anárquico plexo venoso de la mucosa (Sarma)¹⁰⁵. Se produce entonces hematuria rojo rutilante que suele autolimitarse en unas horas pero que entorpece la resolución del cuadro de retención aguda, requiriendo con frecuencia la instauración de un lavado continuo. Dado que el sangrado es consecutivo a un

vaciado por sonda vesical podría haber que la lesión del cuello vesical o del retrotrígono durante el cateterismo participe también en la etiología del sangrado. Es clásica la recomendación destinada a prevenir el sangrado tras un sondaje por retención vesical: vaciado lento e intermitente de la vejiga para conseguir una contracción y descompresión paulatinas.

Amiloidosis vesical

El 16% de las amiloidosis sistémicas tienen afectación vesical (Pigrau)¹⁰⁶, con lo que la enfermedad vesical es entonces secundaria. El diagnóstico de la enfermedad se basa en la biopsia de tejido graso subcutáneo, aunque en la muestra obtenida de la vejiga, determina el diagnóstico desde el punto de vista urológico (Oka)¹⁰⁷. La afectación exclusiva de la vejiga no está bien demostrada, aunque no faltan los trabajos que se refieren a amiloidosis vesical primaria (Malek)¹⁰⁸ (Boorjian)¹⁰⁹. Se trata de casos en que sólo se ha demostrado el depósito en la vejiga. Generalmente son de tipo AL o AA. Amiloide es un nombre genérico para designar diversas sustancias que tienen en común estar constituidas por proteína fibrilar b-plegada (Benedicto)¹¹⁰. Este tipo de estructura no ocurre normalmente en las proteínas de los mamíferos. Virchow la llamó así dada su similitud con el almidón y su afinidad tintorial con el yodo. El depósito de amiloide es extracelular y corresponde siempre a una condición patológica, que se conoce como amiloidosis. El daño local principal que produce la infiltración amiloidea es la atrofia. Las amiloidosis constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades puesto que las cadenas polipeptídicas del amiloide tienen diversa composición de amino-ácidos. Sin embargo, la estructura física del amiloide es similar en todas las sustancias amiloideas conocidas. Su componente principal es la fibrilla amiloidea, que está formada por dos filamentos helicoidales y que tiene 7 a 10 nm de diámetro. Las fibrillas amiloideas son visibles fácilmente al microscopio electrónico y aparecen dispuestas desordenadamente. El amiloide tiene, además, el componente P, que es una glicoproteína, y el componente C, matriz amiloidea químicamente heterogénea. Se distinguen dos formas de distribución: la generalizada y la localizada en un órgano.

La amiloidosis localizada se produce en la piel, glándula tiroides, islotes de Langerhans, corazón, cerebro. El depósito de amiloide en los islotes de Langerhans aumenta con la edad, siendo muy frecuente por sobre los 70 años. Es más acentuado en diabéticos de tipo II (diabetes mellitus del adulto) de larga data, pero su relación exacta con esta enfermedad se desconoce. El amiloide también se puede formar en tumores productores de algunas hormonas polipeptídicas como los insulinomas o nesidioblastomas funcionantes, el carcinoma medular del tiroides, en tumores secretores de hormona de crecimiento. Las amiloidosis generalizadas se dividen en cinco grupos principales. La primaria o idiopática (de tipo AL o AA), la asociada a discrasia inmunocítica (de tipo AL), la secundaria o reactiva (de tipo AA), la heredofamiliar (de tipo AF salvo la asociada a fiebre mediterránea, que es de tipo AA) y la senil (de tipo AS). La distribución de la infiltración amiloidea en las formas primaria y asociada a discrasia inmunocítica es similar: vasos sanguíneos, miocardio, musculatura del tracto gastrointestinal, lengua, nervios y vasos renales. Así, clínicamente se presenta cardiomegalia, malabsorción intestinal, macroglosia, polineuropatía, insuficiencia renal crónica. En la forma secundaria se afectan de regla: hígado, bazo, riñones (glomérulos, vasos, intersticio), glándula suprarrenales, mucosa y vasos submucosos del tracto gastrointestinal. Las amiloidosis heredofamiliares, si bien son generalizadas, se presentan con el compromiso preponderante de un órgano: riñones en la fiebre mediterránea familiar (enfermedad hereditaria autosómica recesiva), nervios, corazón y riñones respectivamente en otras tres amiloidosis hereditarias autosómicas dominantes. La amiloidosis senil es muy frecuente después de los 70 años. Se comprometen aorta, suprarrenales, vesículas seminales, articulaciones, lengua, islotes de Langerhans, hipófisis, encéfalo y corazón. El compromiso cardíaco puede llevar a la muerte.

Hasta mediados del siglo XX las amiloidosis más frecuentes eran las secundarias a procesos inflamatorios crónicos (tuberculosis, lepra, linfogranuloma venéreo, supuraciones crónicas como bronquiectasias, abscesos, empiemas pleurales, osteomielitis crónica), a parasitosis y a ciertos tumores (cáncer del recto, pulmón, útero, esófago, riñón, linfomas. Estas amiloidosis hoy día

son menos frecuentes principalmente debido al mejor tratamiento de los procesos inflamatorios, que ahora en menor proporción se hacen crónicos. La amiloidosis secundaria a la artritis reumatoide ha mantenido su frecuencia: alrededor del 10% de los casos. Las amiloidosis de mayor frecuencia relativa en la actualidad son las AL asociadas a discrasia inmunocíticas, en que la cadena liviana de inmunoglobulina precursora es producida por células B como se observa en el 20% de los tumores derivados de estas células: los mielomas. Pertenecen a este grupo de discrasias inmunocíticas o plasmocelulares, la macroglobulinemia de Waldenström, enfermedades de cadena pesada y otros tumores inmunocíticos. Los depósitos amiloideos pueden desaparecer cuando la causa que los produce es tratada. Esto puede suceder, por ejemplo, en tuberculosis, parasitosis y supuraciones crónicas tratadas y en tumores extirpados relacionados con amiloidosis generalizadas. La reabsorción es más rápida en el hígado y bazo, donde toma meses, en cambio, es más lenta en el glomérulo, donde se demora años. Del total de las amiloidosis generalizadas la asociada a discrasia inmunocítica representa en la actualidad más de la mitad de los casos, siguen en frecuencia las seniles, algunas localizadas, las del grupo AA y por último, las familiares.

Cuando la enfermedad se manifiesta sobre un órgano del aparato urinario el tipo de depósito y la historia clínica del paciente orientan sobre el tipo de amiloidosis. La afectación vesical es secundaria cuando existen depósitos tipo AA (Nakayamada)¹¹¹ y es primaria cuando existen depósitos AL y no hay evidencia de otras localizaciones o de enfermedades o situaciones clínicas que hayan propiciado la afectación del urotelio (Alsikafi)¹¹²; aunque raramente sea una preocupación para el urólogo la clasificación de la enfermedad, habida cuenta del rango de importancia que adquiere su sintomatología más temida: la macrohematuria. En estos casos interesa sobre todo conocer la focalidad del sangrado; si es renal, ureteral o vesical de cara a establecer una buena estrategia terapéutica y evitar la elevada mortalidad. La afectación renal puede reconocerse por la hipertensión, proteinuria o fracaso renal y suele hallarse en el contexto de un secundarismo en el contexto de enfermedades con afectación general (Zahiri)¹¹³, aunque también puede ser primaria. La amiloidosis vesical está relacionada con episodios de hematuria grave, asociada a dolor hipogástrico y síndrome miccional (Alsikafi)¹¹⁴. El espectro de edad en casos de afectación exclusiva es amplio y va desde los 20 a los 70 años (Malek)¹⁰⁸. El aspecto cistoscópico de la amiloidosis es la de una placa irregular deslustrada, rojiza o azulada, o la de un engrosamiento de la pared (el amiloide se halla en la muscular), en ocasiones con aspecto de tumor vesical infiltrante (Alsikafi)¹¹⁴. La afectación ureteral, uni o bilateral, es de predominio distal, apreciándose un uréter rígido y estenótico que repercute sobre el drenaje renal (Moul)¹¹⁵, aunque la afectación del tracto urinario superior no es habitual (Malek)¹⁰⁸. En la valoración urológica debe incluirse un estudio funcional renal y de coagulación, pues una de las características del sangrado en la amiloidosis es la presencia de coagulación vascular diseminada. El 50% de los pacientes con hematuria masiva fallecen sin una solución hemostática, pese a la aplicación de tratamientos exeréticos (Nakayamada)¹¹¹.

Endometriosis vesical

La endometriosis consiste en la presencia de tejido endometrial funcionante fuera del útero. En el caso del tracto urinario la afectación más frecuente es la vesical (84%), seguida de la ureteral (15%). También el riñón y la uretra pueden presentarla. La afectación se produce bien en el marco de una endometriosis multifocal o bien por siembra yatrógena (cirugía uterina u ovárica, cesárea). La hematuria es el síntoma principal en localizaciones vesical y renal, mientras que la uropatía obstructiva lo es de la ureteral (Shook)¹¹⁶. El sangrado suele ser macroscópico y cíclico, coincidiendo con la menstruación, y este es el rasgo diferencial de la hematuria por endometriosis. Otras causas de hematuria cíclicas son la endometriosis uretral y las fistulas entre útero o la vagina a vejiga o uréter (Szabo)¹¹⁷. El diagnóstico de presunción se basa en la anamnesis. La localización alta se demuestra con UIV, urografía retrógrada o ureterorenoscopia (Yohannes)¹¹⁸, mientras que la vesical es por cistoscopia. Las lesiones endometriósicas son nodulares o quísticas. Su contenido se trasluce azulado a través de la mucosa urotelial debido al contenido hemorrágico más o menos álgido en función del día del ciclo. Los depósitos

asientan en el espesor de la pared muscular y corresponden a glándulas endometriales funcionantes. La TAC es útil para ver el alcance exacto de las lesiones vesicales y la existencia de otros focos intraabdominales. La laparoscopia puede ser de ayuda en el diagnóstico cuando existe un atrapamiento ureteral pelviano de origen incierto.

Malacoplaquia vesical

También conocida como leucoplasia. La enfermedad es consecutiva a situaciones de inmunodeficiencia y a fenómenos irritativos locales y puede afectar tanto al riñón como a la pelvis, uréter vejiga y próstata (Cifuentes)¹¹⁹. Desde el punto de vista anatomopatológico se presenta como una lesión de tipo xantogranulomatoso, con las típicas células de Hanseman en el centro, y una densa respuesta linfocitaria con presencia de cuerpos de Michaelis-Gutmann en la periferia (Algaba)¹⁵. También existen células cargadas de lípidos muy similares a las lesiones xantogranulomatosas.

La hematuria suele ser el motivo de consulta, aunque en la afectación vesical también lo es el síndrome miccional. La infección de orina se sobreañade con frecuencia y la sobreinfección de las lesiones es observada en el examen histopatológico. A veces las lesiones adquieren un aspecto sólido e infiltrativo (O'Dea)¹²⁰.

La ecografía, la UIV y la TAC pueden mostrar efecto masa o engrosamiento parietal en el órgano afectado, la cistoscopia o ureterorenoscopia realizadas por un observador experto pueden presumir el diagnóstico. La citología exfoliativa muestra células con cuerpos de Michaelis-Gutmann, pero es la biopsia la que da el diagnóstico de certeza, ya que estas lesiones son generalmente resecaadas o biopsiadas dada su similitud con tumores malignos (Algaba)¹⁵. En próstata la malacoplaquia es descubierta en biopsias o pieza quirúrgica.

Esclerodermia vesical

La esclerosis sistémica o esclerodermia es una enfermedad progresiva que afecta de forma habitual al tracto urinario inferior (Oumaya)¹²¹. Las lesiones en vejiga pueden ser tanto hemorrágicas (hematuria en diversos grados, incluida la masiva) como urodinámicas (urgencia, frecuencia). Histológicamente se aprecia un incremento de tejido conectivo en la lámina propia y entre las fibras musculares lisas así como proliferación endovascular in las pequeñas arterias (Lally)¹²². La vejiga muestra una morfología y capacidad variables, desde telangiectasias (de Luca)²⁷ o zonas denudadas de mucosas a formas excrecentes que obligan a su resección para diferenciarla de un cáncer vesical (Oumaya2)¹²³. La hematuria masiva es una forma de presentación clásica. La hematuria es un factor de mal pronóstico vital, junto a la proteinuria, la anemia, la elevación de VSG y la presencia de anticuerpos contra la antitopoisomerasa (Bryan)¹²⁴ (Ver capítulo correspondiente a esclerodermia renal).

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Sánchez-Martín FM, Martí J, Delagneau J, Mendoza M, Gonzalez F: Hematuria urgente: análisis retrospectivo de 137 casos. IV Simposium de la Societat Catalana d'Urologia. 27 i 28 de Novembre- Girona. 1998.
- 2 Mariani AJ, Mariani MC, Machiotti C, Stams UK, Kariharan A, Moriera A: The significance of adult hematuria: 1000 hematuria evaluations including a risk-benefit and cost-effectiveness analysis. *J Urol.* 1989; 141: 350-355.
- 3 Errando C, Martínez de Hurtado J, Regalado R, Huguet J, Montlleó M, López L, Bakali K, Chéchile G, Vicente J: Analyse de 895 consultations pour hématurie dans le département d'urgences d'un service d'urologie. *J d'Urol.* 1996; 102. 4: 168-171.
- 4 Murakami S, Igarashi T, Hara S, Shimazaki J: Strategies for asymptomatic microscopic hematuria: a prospective study of 1034 patients. *J Urol.* 1990; 144: 99-101.
- 5 Golin al, Howard RS: Asymptomatic microscopic hematuria. *J Urol.* 1980; 124: 389-391.
- 6 Datta SN, Allen GM, Evans R, Vaughton KC, Lucas MG: Urinary tract ultrasonography in the evaluation of haematuria--a report of over 1,000 cases. *Ann R Coll Surg Engl.* 2002;84(203-5).
- 7 Lynch TH, Waymont B, Dunn JA, Hugues MA, Wallace DMA: Rapid service for patients with haematuria. *Br J Urol.* 1994; 73: 147-151.
- 8 McLaren DB, Morrey D, Mason MD: Hypofractionated radiotherapy for muscle invasive bladder cancer in the elderly. *Radiother Oncol.* 1997; 43: 171-174.
- 9 Dje K, Yao B, Coulibaly N, D'Horpock FA, Sangare IS: Heavy hematuria with shock caused by bladder pheochromocytoma. *Ann Urol (Paris).* 2003;37:275-778.
- 10 Chang CY, Chiou TJ, Hsieh YL, Cheng SN.: Leukemic infiltration of the urinary bladder presenting as uncontrollable gross hematuria in a child with acute lymphoblastic leukemia. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2003 Sep;25(9):735-9.
- 11 Givler RL: Involvement of the bladder in leukemia and lymphoma. *J Urol.* 1971; 105: 667-670.
- 12 Mak YK, Chan CH, So CC, Chan MK, Chu YC.: Idiopathic myelofibrosis with extramedullary haemopoiesis involving the urinary bladder in a Chinese lady. *Clin Lab Haematol.* 2002;24:55-59.
- 13 Oh KC, Zang DY.: Primary non-Hodgkin's lymphoma of the bladder with bone marrow involvement. *Korean J Intern Med.* 2003;18:40-44.
- 14 Painemal Duarte C, Gallardo J, Valdebenito JP, Gamargo C, Rubio B, Harbst H. Linfoma de la vejiga. A propósito de un caso. *Arch Esp Urol.* 2001;54(1138-1140).
- 15 Algaba F, Moreno A, Trias I: Uropatología no tumoral. Barcelona. Pulso Ediciones. 1996: Varios capítulos.
- 16 Singh I, Ansari MS.: Cystitis cystica glandularis masquerading as a bladder tumor. *Int Urol Nephrol.* 2001;33(4):635-636.
- 17 Hasan ST, German K, Derry CD: Same day diagnostic service for cases of hematuria: a district general hospital experience. *Br J Urol.* 1994; 73: 152-154.
- 18 Cheng L, Nascimento AG, Neumann RM, Nehra A, Chevillie JC, Ramnani DM, Leibovich BC, Bostwick DG: Hemangioma of the urinary bladder. *Cancer.* 1999 Aug 1;86(3):498-504.
- 19 Arias Funez F, Burgos Revilla FJ, Jimenez Cidre M, Cruz Guerra N, Cuesta Roca C, Escudero Barrilero A: Hemangioma vesical gigante: *Actas Urol Esp.* 2000 May;24(5):416-418.
- 20 Kassardjian Z, Leuret T, Mellot F, Herve JM, Barre P, Lugagne PM, Scherrer A, Botto H.: Major complex pelvic arteriovenous malformation in a patient with Down syndrome. *Urol Int.* 2002;69:145-149.
- 21 Grunberger I, De Asis A, Tomo R, Godec CJ: Arteriovenous malformations of the bladder. *J Urol.* 1989; 141: 123-124.
- 22 Zini L, Amara N, Graziana JP, Villers A, Biserte J, Mazeman E: Klippel-Trenaunay syndrome and multiple vesical hemangiomas: treatment with Neodymium:YAG laser. *Prog Urol.* 2001;11:1282-4.
- 23 Capraro PA, Fisher J, Hammond DC, Grossman JA.: Klippel-Trenaunay syndrome. *Plast Reconstr Surg.* 2002;109:2052-60; quiz 2061-2.
- 24 Ishikawa K, Saitoh M, Chida S.: Pediatr Radiol. Detection of bladder hemangioma in a child by blood-pool scintigraphy. 2003;33:433-435.
- 25 Cannard L, Lemelle JL, Gaconnet E, Champigneulle J, Mainard L, Claudon M: Dynamic MR imaging of bladder haemangioma. *Pediatr Radiol.* 2001;31:882-885.
- 26 Mascaró JM: Telangiectasias, purpuras y capilaritis: En Claves para el diagnóstico clínico en dermatología: 33-48. Doyma. 1987. Barcelona.
- 27 De Luca A, Terrone C, Tirri E, Rossetti SR, Valentini G: Vesical telangiectasias as a cause of macroscopic hematuria in systemic sclerosis. *Clin Exp Rheumatol.* 2001;19:93-94.
- 28 Smith DR: Síntomas de los padecimientos del sistema genitourinario. En *Urología General.* Smith DR: 24-32. Ed. El Manual Moderna SA de CV. México. 1985.
- 29 Carlton CE: Initial evaluation. En *Campbell's Urology.* 4th edition. Editado por Harrison JH, Gittes RF, Perlmutter AD, Stamey TA, Walsh PC. Philadelphia. WB Saunders Co. 1978: 203-221.
- 30 Honma I, Takagi Y, Shigyo M, Sunaoshi K, Inaoka M, Miyao N: Massive hematuria after cystoscopy in a patient with an internal iliac artery aneurysm. *Int J Urol.* 2002;9:407-409.
- 31 Gaspar Y, Detry O, de Leval J.: Vesical varices in a patient with portal hypertension. *N Engl J Med.* 2001 Nov 15;345(20):1503-1504.
- 32 Sano K, Shuin T, Takebayashi S, Sugawara T, Moriyama M, Kinoshita Y, Kubota Y, Hosaka M: A case of vesical varices as complication of portal hypertension and manifested gross hematuria. *J Urol.* 1989; 141: 369-371.
- 33 Hessl JM, Gaynor LF: Stevens-Johnson syndrome with vesical calcification: a case report. *J Urol.* 1972;107:662-663.
- 34 Lee KR, Ko YS, Yu JW, Yoon CY, Kim CH, Yoon DK.: Primary vesical actinomycosis: a case diagnosed by multiple transabdominal needle biopsies. *J Korean Med Sci.* 2002 ;17:121-4.(Abstract).
- 35 Palomares JC, Perea EJ: Microorganismos productores de enfermedades infecciosas. En *Enfermedades Infecciosas.* Editor EJ Perea: 3-30. Ed. Doyma. Barcelona. 1990.
- 36 Hunter JM.: Inherited burden of disease: agricultural dams and the persistence of bloody urine (Schistosomiasis hematobium) in the Upper East Region of Ghana, 1959-1997. *Soc Sci Med.* 2003;56:219-234.
- 37 Ofoezie IE, Asaulu SO, Christensen NO, Madsen H: Patterns of infection with *Schistosoma haematobium* in lakeside resettlement communities at the Oyan Reservoir in Ogun State, south western Nigeria. *Ann Trop Med Parasitol.* 1997; 91: 187-197. (Abstract).
- 38 Dawam D, Kalayi GD, Osuade JA, Muhammad I, Garg SK: Hematuria in Africa: is the pattern changing? *BJU Int.* 2001;87:326-30.
- 39 Cruz M, Mendoza H, Ferrer S: Patología tropical. En *Tratado de Pediatría.* Editor M Cruz. 6ª edición. Espasx. Barcelona. 1990.
- 40 Cifuentes L: El laboratorio del urólogo. Barcelona. Salvat editores. 1974: VII-VIII.
- 41 Mukunyadzi P, Johnson M, Wyble JG, Scott M: Diagnosis of histoplasmosis in urine cytology: reactive urothelial changes, a diagnostic pitfall. Case report and literature review of urinary tract infections. *Diagn Cytopathol.* 2002;26:243-6.
- 42 Merrot T, Retornaz K, Chaumoitre K, Garnier JM, Alessandrini P: Tumorlike form of bladder schistosomiasis in children *Arch Pediatr.* 2003 Aug;10(8):710-712.
- 43 Arocha-Pinango CL, Guerrero B.: Hemorrhagic syndrome induced by caterpillars. Clinical and experimental studies. *Invest Clin.* 2003;44:155-163.

- 44 Quick G, Sheikh SH, Walker JS: Urinary ascariasis in a man with hematuria. *South Med J*. 2001;94:454-5. (Abstract).
- 45 Dalet F, Del Río G: Infección de vías: Cistitis. En Los mismos Eds: Infecciones urinarias. Madrid. ENE Publicidad SA. 1997: 163-220.
- 46 Bent S, Saint S: The optimal use of diagnostic testing in women with acute uncomplicated cystitis. *Am J Med*. 2002 Jul 8;113 Suppl 1A:20-28.
- 47 Noe HN: La hematuria en el niño. En AUA update series (edición española). Medical Trends SL. 4. 23-28. 1998.
- 48 Jacob J, Ludgate CM, Forde J, Tulloch WS: Recent observations on the ultrastructural of human urothelium. *Cell Tissue Res*. 193: 543-72. 1978.
- 49 Spirnak JP: Hematuria. En Toma de decisiones en urología. Editado por Resnick MI, Caldamone AA, Spirnak JP. Barcelona: Edika-Med SL. 1990: 4-5.
- 50 Sakamoto F, Taki H, Yamagata T, Tsukurimichi S, Ikeda M, Sugiura T, Wada A, Fukuhara Y, Etani H, Todo R: Emphysematous cystitis with severe hemorrhagic anemia resulting from diabetes mellitus type 2. *Intern Med*. 2004 Apr;43(4):315-318.
- 51 Mariani AJ: Exploración de la hematuria en el adulto: una actualización clínica. En AUA update series (edición española). Medical Trends SL. 1999;3: 19-30.
- 52 Boiteux JP, Conquy S, Boccon-Gibod L: Cystite aigue et autres maladies bénignes de la vessie feminine. En *Encyclopedie Médico-Chirurgicale*. Editions Techniques. Paris. 18-223-B-20. 2-1986.
- 53 Ng KC, Tan CK, Lai SW, Chen DR, Chen WK: Mucocoele of the appendix with hematuria. *Yale J Biol Med*. 2001;74:9-12. (Abstract)
- 54 Rubenstein JN, Hairston JC, Eggener SE, Gonzalez CM: Irritative voiding symptoms and microscopic hematuria caused by intraperitoneal calcified fat necrosis. *Urology*. 2002. Mar; 59:444.
- 55 Garcia Ligeró J, Mora Peris B, Garcia Garcia F, Navas Pastor J, Tomas Ros M, Sempere Gutierrez A, Rico Galiano JL, Fontana Compiano LO. : Cistitis hemorrágica causada por poliovirus BK y JC en pacientes tratados con trasplante de medula ósea: aspectos clínicos y manejo urológico. *Actas Urol Esp*. 2002;26:104-110.
- 56 Leung AY, Suen CK, Lie AK, Liang RH, Yuen KY, Kwong YL: Quantification of polyoma BK viruria in hemorrhagic cystitis complicating bone marrow transplantation. *Blood*. 2001. 15;98:1971-1978.
- 57 Buchanan W, Bowman JS, Jaffers G: Adenoviral acute hemorrhagic cystitis following renal transplantation. *Am J Nephrol*. 1990; 10: 350-351.
- 58 Chiarinotti D, Ruva CE, David P, Capurro F, Brustia M, Omodeo Zorini E, Benigni E, Turello E, De Leo M, Verzetti G: Polyomavirus infection in an immunocompetent patient and literature overview: *G Ital Nefrol*. 2002;19:74-78. (Abstract).
- 59 Doughty IM, Price DA, Webb NJ: Macroscopic haematuria following immunisation with tetanus toxoid and oral polio vaccine. *Eur J Pediatr*. 1997; 156: 898.
- 60 Crew JP, Jephcott CR, Reynard JM: Radiation-induced haemorrhagic cystitis. *Eur Urol*. 2001;40:111-23.
- 61 Garcia Penalver C, Alloza Planet M, Carrero Lopez VM, Gallego I, Alvarez del Rio A, Cristos Alvaro C, Leiva Galvis O: Hemangioma vesical después de radiotherapia. *Arch Esp Urol*. 2003;56:307-9.
- 62 Bern MM: Urinary tract bleeding. York. Futura Publishing Co. 1985: Varios capítulos.
- 63 Corman JM, McClure D, Pritchett R, Kozlowski P, Hampson NB: Treatment of radiation induced hemorrhagic cystitis with hyperbaric oxygen. *J Urol*. 2003;169:2200-2202.
- 64 Barker J Jr, Wallner K, Merrick G: Gross hematuria after prostate brachytherapy. *Urology*. 2003;61:408-411.
- 65 Verhagen PC, Nikkels PG, de Jong TP: Eosinophilic cystitis. *Arch Dis Child*. 2001;84:344-6.
- 66 Choe JM, Kirkemo AK, Sirls LT: Intravesical thiotepa-induced eosinophilic cystitis. *Urology*. 1995;46:729-731.
- 67 Menendez V, Sole M, Sala X, Romero A, Carretero P: Cistitis Eosinofila. A propósito de 4 casos. *Arch Esp Urol*. 1997;50:79-81.
- 68 Graham DM, McMorris MS, Flynn JT: Episodic gross hematuria in association with allergy symptoms in a child. *Clin Nephrol*. 2002;58:389-392.
- 69 Kilic S, Erguvan R, Ipek D, Gokce H, Gunes A, Aydin NE, Baydinc C: Eosinophilic cystitis. A rare inflammatory pathology mimicking bladder neoplasms. *Urol Int*. 2003;71:285-289.
- 70 Lin HY, Chou YH, Wu WJ, Huang CH, Chai CY: Eosinophilic cystitis: eight cases report and literature review. *Kaohsiung J Med Sci*. 2002 ;18:30-34. (Abstract).
- 71 Solé Balcells FJ, Algaba F, Salvador J, Sánchez-Martín: Cistitis eosinofila. En *Práctica Urológica*. 75 Casos Clínicos. Barcelona. Pulso Ediciones SA. 1994. 237-240.
- 72 Shirai T, Sato A, Okano A, Honda K, Chida K, Iwata M, Taniguchi M: Fulminant mycoplasma pneumoniae infection presenting with Stevens-Johnson syndrome and respiratory failure. *Nihon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi*. 1991 Oct;29(10):1298-1304. (Abstract).
- 73 Goldman RL, Warner NE: Hemorrhagic cystitis and cytomegalic inclusions in the bladder associated with cyclophosphamide therapy. *Cancer*. 1970; 25: 72-76.
- 74 Garderet L, Bittencourt H, Sebe P, Kaliski A, Claisse JP, Esperou H, Ribaud P, Estrade V, Gluckman E, Gattegno B: Cystectomy for severe hemorrhagic cystitis in allogeneic stem cell transplant recipients. *Transplantation*. 2000. 27;70:1807-1811.
- 75 Vlaovic P, Jewett MA: Cyclophosphamide-induced bladder cancer. *Can J Urol*. 1999;6:745-748.
- 76 Tanguay C, Harvey I, Houde M, Srigley JR, Tetu B: Leiomyosarcoma of urinary bladder following cyclophosphamide therapy: report of two cases. *Mod Pathol*. 2003;16:512-514.
- 77 Liedberg CF, Rausing A, Langeland P: Cyclophosphamide hemorrhagic cystitis. *Scan J Urol and Nephrol* 1970; 4: 183.
- 78 Freedman A, Ehrlich RM, Ljung BM: Prevention of cyclophosphamide cystitis with 2-mercaptoethane sodium sulfonate. *J Urol* 1984; 135: 580-581.
- 79 Andriole GL, Brickman C, Lack EE: Danazol induced cystitis. *J Urol* 1986; 135: 44-46.
- 80 Reuter HJ: Cistitis y cistopatía. En *Atlas de endoscopia urológica*. Reuter HJ. Ed. Garsi. Madrid. 1988. 60-130.
- 81 Lamm DL, Van der Meijden AP, Morales A, Brosman SA, Catalona WJ, Herr HW, Soloway MS, Steg A and Debruyne FM: Incidence and treatment of complications of BCG intravesical therapy in superficial bladder cancer. *J Urol*. 1992. 147: 596-600.
- 82 Karras DJ, Farrell SE, Harrigan RA, Henretig FM, Gealt L: Poisoning from "Spanish fly" (Cantharidin): *Am J Emerg Med*: 1996; 14: 478-483.
- 83 Gomes CM, Sanchez-Ortiz RF, Harris C, Wein AJ, Rovner ES: Significance of hematuria in patients with interstitial cystitis: review of radiographic and endoscopic findings. *Urology*. 2001;57:262-265.
- 84 Ezz el Din K, Koch WF, de Wildt MJ, Debruyne FM, de la Rosette JJ: The predictive value of microscopic haematuria in patients with lower urinary tract symptoms and BPH. *Eur Urol*. 1996; 30: 409-413.
- 85 Meria P, Desgrippes A, Arfi C, Le Duc A: Encrusted cystitis and pyelitis. *J Urol*. 1998; 160: 3-9.
- 86 Pohl HG, Bauer SB, Borer JG, Diamond DA, Kelly MD, Grant R, Briscoe CJ, Doonan G, Retik AB: The outcome of voiding dysfunction managed with clean intermittent catheterization in neurologically and anatomically normal children. *BJU Int*. 2002 Jun;89(9):923-927.
- 87 Nguyen DH, Bain MA, Salmonson KL, Ganesan GS, Burns MW, Mitchell ME: The syndrome of dysuria and hematuria in pediatric urinary reconstruction with stomach. *J Urol*. 1993;150:707-709.
- 88 Bogaert GA, Mevorach RA, Kim J, Kogan BA: The physiology of gastrocystoplasty: once a stomach, always a stomach. *J Urol*. 1995;153:1977-1980.
- 89 el Rifaeli M, El Salmi S, el Rifaeli A, Salama A: Vesicouterine fistula variable clinical presentation. *Scand J Urol Nephrol*. 1996; 30: 287-289.
- 90 Eogan M, McKenna P: Conservative management of a traumatic uterovesical fistula ('Youssef's syndrome'). *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2003;110:114-116.

- 91 Okafor PI, Orakwe JC, Mbonu OO.: Cyclical haematuria sequel to uterine myomectomy: a case report. *West Afr J Med.* 2002;21:341-2.(Abstract).
- 92 Porcario AB, Zicari M, Zecchini Antonioli S, Pianon R, Monaco C, Migliorini F, Longo M, Comunale L.: Vesicouterine fistulas following cesarean section: report on a case, review and update of the literature. *Int Urol Nephrol.* 2002;34:335-344.
- 93 Hodonou R, Hounnasso PP, Biaou O, Akpo C.: Vesicouterine fistula: report on 15 cases at Cotonou University Urology Clinic. *Prog Urol.* 2002;12:641-645.
- 94 Sánchez-Martin FM, Laguna P, Perez S, Segarra J, Ponce de L, Villavicencio H.: Fistulas urinarias bajas en la mujer: nuestra experiencia. LVII Congreso Nacional de Urología. Congreso Conjunto de Urología de la Asociación Española de Urología y la Confederación Americana de Urología. Madrid. 1992.
- 95 Guillem P, Delcambre F, Cohen-Solal L, Triboulet JP, Antignac C, Heidet L, Quandalle P. Diffuse esophageal leiomyomatosis with perirectal involvement mimicking Hirschsprung disease. *Gastroenterology.* 2001 ;120:216-220.
- 96 Gruner JS, Sehon JK, Johnson LW: Diagnosis and management of enterovesical fistulas in patients with Crohn's disease. *Am Surg.* 2002; 68: 714-719.
- 97 Morey AF, Iverson AJ, Swan A, Harmon WJ, Spore SS, Bhayani S, Brandes SB. Bladder rupture after blunt trauma: guidelines for diagnostic imaging. *J Trauma.* 2001;51:683-686.
- 98 Hsieh CH, Chen RJ, Fang JF, Lin BC, Hsu YP, Kao JL, Kao YC, Yu PC, Kang SC.: Diagnosis and management of bladder injury by trauma surgeons. *Am J Surg.* 2002;184:143-147.
- 99 Muthukumar N, Smith RM, McCaskie AW, Batchelor AG, Joyce AD.: A rare presentation of pelvic fracture as haematuria. *Injury.* 2003;34:540-542.
- 100 Richichi J, DiGiovanni M.: Insertion of a slim fit tampon into the urethra. A case report. *J Reprod Med.* 2001 Feb;46:130-132.
- 101 Halkic N, Wisard M, Abdelmoumene A, Vuilleumier H. A large bullet in the bladder. *Swiss Surg.* 2001;7:139-140.
- 102 Ivil KD, Zafirakis H, Cahill DJ, Cetti NE. Haematuria presenting six years after a pelvic fracture. *Urol Int.* 2001;67:82-83.
- 103 Diccionario Médico Roche. Edición española. Ed Doyma. Barcelona. 1993.
- 104 Balcells A: La clínica y el laboratorio. Barcelona. Editorial Marín SA. 1984: 3-45.
- 105 Sarma KP: Microangiography of the bladder in health. *Br J Urol.* 1981;53: 237-245.
- 106 Pigrau C, Martínez-Vazquez JM, Ocana I, Muniz R, Capdevila JA, Ribera E, Lorente A, Vidal MT, Moragas A.: Estudio clínico de 31 casos de amiloidosis primaria. *Med Clin* 1987; 88: 399-407.
- 107 Oka N, Fukumori T, Takahashi M, Kanayama H, Kagawa S.: Secondary amyloidosis of the bladder causing macroscopic hematuria. *Int J Urol.* 2001;8:330-332.
- 108 Malek RS, Wahner-Roedler DL, Gertz MA, Kyle RA: Primary localized amyloidosis of the bladder: experience with dimethyl sulfoxide therapy. *J Urol.* 2002;168:1018-10120.
- 109 Boorjian S, Choi BB, Loo MH, Kim P, Sandhu J.: A rare case of painless gross hematuria: primary localized AA-type amyloidosis of the urinary bladder. *Urology.* 2002;59:137.
- 110 http://escuela.med.puc.cl/publ/PatologiaGeneral/Patol_023.html Benedicto Chuaqui J. y Sergio González B. (editores), Capítulo 2. Patología celular, Alteraciones de la matriz extracelular, Amiloide y amiloidosis. En *Manual de Patología General*, 2ª edición. Más información en http://escuela.med.puc.cl/publ/PatologiaGeneral/Patol_023.html
- 111 Nakayama S, Saito K, Nakatsuka K, Nakano K, Tokunaga M, Tsujimura S, Ota T, Tanaka Y. case of rheumatoid arthritis with secondary amyloidosis in urinary bladder Ryumachi. 2002;42:618-23.(Abstract).
- 112 Alsikafi NF, O'Connor RC, Yang XJ, Steinberg GD. Primary amyloidosis of the bladder treated with partial cystectomy. *Can J Urol.* 2003;10:1950-1951.
- 113 Zahiri K, Hachim K, Zamd A, Fathi E, Benghanem MG, Ramdani B, Sqalli S, Zaid D. Renal involvement in Behcet's disease. About six cases. *Rev Med Interne.* 2003;24:4-10.
- 114 Alsikafi NF, O'Connor RC, Yang XJ, Steinberg GD: Primary amyloidosis of the bladder treated with partial cystectomy. *Can J Urol.* 2003;10:1950-1951 (abstract).
- 115 Moul JB, McLeod GD: Bilateral organlimited amyloidosis of the distal ureter associated with osseous metaplasia and radiographic calcifications. *J Urol* 1987; 138: 44-48.
- 116 Shook TE: Endometriosis of the urinary tract. *Urology.* 1988; 31, 1: 1988-1987.
- 117 Szabo Z, Ficsor E, Nyiradi J, Nyiradi T, Pasztor I, Papp F, Danka R. Rare case of the utero-vesical fistula caused by intrauterine contraceptive device. *Acta Chir Hung.* 1997;36:337-9.(Abstract)
- 118 Yohannes P.: Ureteral endometriosis. *J Urol.* 2003;170:20-25.
- 119 Cifuentes L: Cistitis y cistopatías (segunda edición). Madrid. Bok SA. 1989: Varios capítulos.
- 120 O'Dea MJ, Malek RS, Farrow GM: Malakoplakia of the urinary tract: Challenges and incrustations with 10 cases. *J Urol.* 1977. 117: 739-42.
- 121 Oumaya C, Ouali M, Ciofu C, Haab F, Thibault P: Bladder involvement in scleroderma: report of 3 cases *Ann Urol (Paris).* 2003;37:267-271.
- 122 Lally EV, Kaplan SR, Susset JG, Trebbin WM, Klutz WS, Cohen SI: Pathologic involvement of the urinary bladder in progressive systemic sclerosis. *J Rheumatol.* 1985 Aug;12(4):778-81.
- 123 Oumaya C, Tligui M, Traxer O, Siboni M, Gattego B, Thibault P, Haab F. Pseudo-tumor form of bladder scleroderma: unusual cause of hematuria *Prog Urol.* 2002;12:1302-1304.
- 124 Bryan C, Knight C, Black CM, Silman AJ: Prediction of five-year survival following presentation with scleroderma: development of a simple model using three disease factors at first visit. *Arthritis Rheum.* 1999;42:2660-2665.

15. CAUSA PROSTÁTICA

Cáncer de próstata

El 3% de las hematurias urgentes es debido a un cáncer de próstata (Errando)¹ y el 1% de hombres con microhematuria sin asociación a otra sintomatología tienen cáncer de próstata (Murakami)². El estudio de 285 pacientes con hematuria arrojó una incidencia de cáncer prostático del 1% (Chahal)³. El tejido prostático tumoral es sólido y está poco vascularizado, Los factores de crecimiento vascular y de los fibroblastos están presentes en el cáncer de próstata pero son más prevalentes en la HBP. La próstata tumoral puede desencadenar fenómenos de fibrinólisis local causantes de sangrado muy intenso y de difícil control. La síntesis de iniciadores de la formación de trombina y del plasminógeno en las células tumorales son las responsables de esta manifestación clínica, también presente en otras neoplasias malignas como las de colon y mama. La presencia de productos de degradación de fibrinógeno y dímero-D en suero es indicadora de CID, que suelen presentarse al manipular la próstata (biopsia o cirugía) (Cooper)⁴. Es importante distinguir entre fibrinólisis primaria y CID ya que el tratamiento con antifibrinolíticos es beneficioso en aquella y puede ocasionar trombosis en ésta. La presencia de tejido amiloide en la próstata contribuye también al sangrado. Los pacientes que reciben hormonoterapia desarrollan con más facilidad amiloidosis prostática que los no tratados (Harvey)⁵.

El 27% de todos los diagnósticos de cáncer prostático obtenido a partir de especímenes quirúrgicos no corresponde al típico adenocarcinoma, sino a otras estirpes (Bates)⁶. La próstata puede ser infiltrada desde cánceres vecinos (vejiga y recto) o ser asiento de metástasis (las más frecuentes son las neoplasias de pulmón y páncreas, aunque también asientan las de melanoma, vesícula biliar, adrenal o mama). La hematuria es la forma de presentación habitual de estas neoplasias. Otros tumores pueden asimismo aparecer en la próstata, como el sarcoma en niños o el cistoadenoma en varones jóvenes. El diagnóstico de estas lesiones puede ser sospechado por ecografía hipogástrica (masa sólida o multilocular) aunque la ecografía transrectal obtiene imágenes más precisas. La RNM pelviana o transrectal es una buena opción para estudiar las lesiones expansivas prostáticas, aunque no se disponga de un patrón específico para el cáncer (Matsumoto)⁷.

Hiperplasia benigna de próstata

La HBP lleva asociada una proliferación vascular que favorece la hematuria, complicación clásica de la enfermedad (Kashif)⁸. En 272 varones adultos estudiados por microhematuria la HBP fue la única alteración hallada (Murakami)² aunque este diagnóstico puede ser después corregido si aparece una causa más específica (Golin)⁹. Entre los adultos ingresados por hematuria el 18% tiene como causa la HBP; y de estos enfermos el 6% ha sido tratado previamente con RTU (Carter)¹⁰. Por su parte la contractura del cuello vesical ha sido referenciada como causa de casi el 1% de las hematurias (Mariani)¹¹. El antecedente de RTU prostática no es eximente de sangrados prostáticos (Palou)¹², que pueden provenir de la neovascularización submucosa de la celda. La reconstitución del componente adenomatoso años después de la cirugía se aprecia en el 63% de los pacientes que presentan hematuria de origen prostático tiempo después de la RTU, mientras que en el 23% de pacientes se observa el desarrollo de novo de un cáncer de próstata (Bowden)¹³. Otra La existencia de cirugía prostática previa es no obstante un buen factor pronóstico para el cese de la hematuria respecto de los enfermos no intervenidos, en especial si se les administra tratamiento con finasteride (Kearney)¹⁴. La hematuria recurrente representa el 12% de las indicaciones quirúrgicas de la HBP pacientes mayores de 80 años (Matani)¹⁵.

La atribución de la hematuria a una HBP debe ser en el extremo de no hallar otra causa. No es correcto explicar una hematuria simplemente por la presencia de una próstata aumentada de

tamaño o sintomática (Cifuentes)¹⁶. Aunque existen trabajos en que la responsabilizan del 14% de las consultas por hematuria (Mariani)¹¹, el diagnóstico debe ser por exclusión, tras descartar otros procesos más relevantes. En 750 pacientes con HBP sólo un 31% presentaban microhematuria, la cual no se correlacionó con la obstrucción, sintomatología, presencia de residuo postmiccional o repercusión sobre el aparato urinario superior. En esta serie 3 enfermos tenían tumor vesical (uno de ellos sin un solo hematíe en el sedimento) (Ezz)¹⁷. Los nódulos hiperplásicos no son los más tendentes al sangrado sino la porción suburetral de la próstata, lugar donde existen mayor cantidad de vasos neoformados y friables (Hochberg)¹⁸. Además se producen fenómenos de infarto prostático y cambios inflamatorios crónicos, que promueven el sangrado.

La congestión venosa, con formación de varicosidades submucosas cervicales, a veces perfectamente visibles a la cistoscopia, es causa de sangrados de origen cervical, especialmente en presencia de infección urinaria o litiasis vesical. Las varicosidades cervicoprostáticas representan el 3% de todas las hematurias, en la práctica totalidad de los casos no requirieron maniobras especiales (Mariani)¹¹. Con frecuencia los pacientes llevan además tratamientos que favorecen el sangrado: en una serie de 53 pacientes con hematuria del origen prostático, 27 (51%) tomaban dicumarinas o aspirina (Kearney)¹⁴. El seguimiento durante 10 meses de 17 pacientes con sangrado de origen prostático que no recibieron tratamiento mostró que 9 (52%) no volvieron a sangrar, 2 recurrieron de forma esporádica y sin consecuencias, y 6 (35%) presentaron hematuria intensa. Los otros 2 pacientes fallecieron en este tiempo por causas extraprostáticas (Kashif)⁸. Un extremo a tener en cuenta es la autointroducción de cuerpos extraños en uretra con intención masturbatoria en ancianos con déficit cognitivo que presentan hematuria de origen prostático (Rosenthal)¹⁹.

Prostatitis

La prostatitis aguda bacteriana produce hematuria microscópica en todos los casos y en ocasiones hematuria visible. La intensa sintomatología irritativa miccional y el compromiso del vaciado vesical deben ser valorados en su justa medida, dejando la hematuria en un segundo plano. El sangrado rara vez es anemizante o provoca obstrucción de la salida vesical. El sondaje vesical y el lavado continuo, justificable en otros casos, deben ser evitados si hay evidencia de prostatitis aguda ya que la presencia de una sonda en uretra prostática podría propiciar la diseminación de la infección, al margen de las molestias locales que provoca. Si el sangrado es intenso y predomina sobre el cuadro séptico es necesario descartar patología vesical, como tumor o litiasis. En casos de leve hematuria asociada a la infección de orina el sangrado suele remitir a los pocos días de tratamiento, especialmente si se ha conseguido mantener una diuresis copiosa.

La prostatitis crónica puede ser causa de microhematuria y rara vez justifica un sangrado macroscópico (Alexander)²⁰. El 6% de las microhematurias asintomáticas presentan signos de uretritis posterior (Golin) seguramente en el marco de cambios inflamatorios crónicos en la glándula prostática. Alguno de estos cambios puede traducirse en la formación de una lesión bullosa visible por uretroscopia. La antigua infección por Chlamidia es la causa de esta lesión prostática, que puede manifestarse con diversos grados de hematuria (Kamura)²¹. Otras afecciones infectivas prostáticas específicas –tuberculosis (Benchekroun)²², Chlamydia, Ureaplasma (Saita)²³, Schistosoma (Vilana)²⁴- pueden ser causa de sangrado en orina o semen, aunque faltan referencias como causa significativa de sangrado, prevaleciendo más el dolor pelviano, el síndrome miccional y la retención aguda de orina.

Litiasis prostática

El 11% de los adultos con microhematuria tienen cálculos en próstata (Golin 80)⁹. Debe distinguirse entre dos procesos cálcicos bien distintos: la calcificación del tejido prostático (en forma de depósitos calcáreos o bien como cuerpos amiláceos), como secuela de procesos

isquémicos, inflamatorios o infecciosos; o bien litiasis prostática, en la que es evidente la formación de una concreción. En este caso existen asimismo varias posibilidades: que exista un cálculo de origen renal o vesical que ha impactado en la uretra prostática, que el cálculo se haya formado en una cavidad adyacente a la próstata (utrículo o resto de la vía seminal) (Valdevenito)²⁵, o que se haya formado una litiasis puramente intraglandular. Los cambios inflamatorios crónicos y la continua aparición de procesos agudos e isquémicos sobreañadidos justifican la hematuria. Son útiles para el diagnóstico la RX simple, ecografía hipogástrica o transrectal y la ureterorenoscopia.

Prostatitis radiógena

La hematuria aparece en un 13% de los pacientes tratados con radioterapia intersticial (Paladio o Iridio). Con toda probabilidad el sangrado también tiene una participación vesical (ver capítulo correspondiente a cistitis actínica), pero en los casos en que se ha irradiado selectivamente la próstata cabe pensar que ésta se halla implicada en el origen de la hematuria. De 215 pacientes irradiados con Iodo-125 o Paladio-103, 11 presentaron sólo un episodio de sangrado, mientras que 16 sangraron de forma repetida. Ninguno requirió transfusión y la hematuria acabó desapareciendo espontáneamente en el 88% de los casos, en un lapso medio de 24 meses. No existió relación entre la dosis máxima recibida en uretra y el suceso de hematuria (Barker)²⁶.

Vasculitis prostática

En la panarteritis nodosa (PAN) la próstata se ve afectada con frecuencia. Cursa con hematuria total con coágulos debido a lesiones parietales en las pequeñas arterias de la próstata. Así mismo la granulomatosis de Wegener puede afectar a la glándula prostática, pudiendo ser causa de hematuria macroscópica (Brunner)²⁷. La prostatitis eosinófila, la sarcoidosis y la artritis reumatoide (Algaba)²⁸ pueden ser origen de síndrome prostatomiccional y sangrado de origen prostático. Las telangiectasias prostáticas se han descrito como causa de hematuria y hemospermia en pacientes con trastornos coagulatorios (Lemesh)²⁹. El diagnóstico de estas entidades suele obtener tras la biopsia o al estudiar la pieza quirúrgica.

Malacoplaquia prostática

En próstata la malacoplaquia es descubierta incidentalmente en biopsias o pieza quirúrgica (Algaba)³⁰. La afectación puede alcanzar también riñón y vejiga.

Patología seminal

Las alteraciones de la vía seminal pueden producir hemospermia, y ocasionalmente hematuria, no sólo microscópica, sino de gran intensidad. Cualquier entidad seminal puede aportar, por contaminación, contenido hemático a la orina, desde lesiones quísticas simples (Brooks)³¹ a complicadas –con litiasis por ejemplo (Singh)³²- o tumorales (Westra)³³ (Tambo)³⁴.

BIBLIOGRAFÍA

1 Errando C, Martínez de Hurtado J, Regalado R, Huguet J, Montlleó M, López L, Bakali K, Chéchile G, Vicente J: Analyse de 895 consultations pour hématurie dans le département d'urgences d'un service d'urologie. J d'Urol. 1996; 102. 4: 168-171.

2 Murakami S, Igarashi T, Hara S, Shimazaki J: Strategies for asymptomatic microscopic hematuria: a prospective study of 1034 patients. J Urol. 1990; 144: 99-101.

- 3 Chahal RG, Gogoi NK, Sundaram SK. Is it necessary to perform urine cytology in screening patients with haematuria?. *Eur Urol.* 2001;39:283-286.
- 4 Cooper DL, Sandler AB, Wilson LD, Duffy TP: Disseminated intravascular coagulation and excessive fibrinolysis in a patient with metastatic prostatic cancer. Response to epsilon amino-caproic acid. *Cancer.* 1992; 70: 656-658.
- 5 Harvey I, Tetu B: Amyloidosis of the seminal vesicles: a local condition with no systemic impact. *Ann Pathol.* 2004;24:236-240.
- 6 Bates AW, Baithun SI. Secondary solid neoplasms of the prostate: a clinico-pathological series of 51 cases. *Virchows Arch.* 2002;440:392-396.
- 7 Matsumoto K, Egawa S, Iwabuchi K, Baba S: Prostatic cystadenoma presenting as a large multilocular mass. *Int J Urol.* 2002;9:410-412.
- 8 Kashif KM, Foley SJ, Basketter V, Holmes SA.: Haematuria associated with BPH-Natural history and a treatment option. *Prostate Cancer Prostatic Dis* 1998;1:154-156.
- 9 Golin al, Howard RS: Asymptomatic microscopic hematuria. *J Urol.* 1980; 124: 389-391.
- 10 Carter WC, Rous SN: Gross hematuria in 110 adult urologic hospital patients. *Urology.* 1981; 4: 342-344.
- 11 Mariani AJ, Mariani MC, Machiotti C, Stams UK, Kariharan A, Moriera A: The significance of adult hematuria: 1000 hematuria evaluations including a risk-benefit and cost-effectiveness analysis. *J Urol.* 1989; 141: 350-355.
- 12 Palou J, Gausa L, Salvador J, Millan F, Segarra J, Villavicencio H: Eficacia de la finasterida en el tratamiento de la hematuria asociada a hiperplasia benigna de la próstata. *Arch Esp Urol.* 2002;55:895-899.
- 13 Bowden EA, Foley SJ: Haematuria; a late complication of TURP? *Prostate Cancer Prostatic Dis.* 2001;4:178-179.
- 14 Kearney MC, Bingham JB, Bergland R, Meade-D'Alisera P, Puchner PJ.: Clinical predictors in the use of finasteride for control of gross hematuria due to benign prostatic hyperplasia. *J Urol.* 2002;167:2489-2491.
- 15 Matani Y, Motttrie AM, Stockle M, Voges GE, Fichrner J, Hohenfellner R: Prostaectomía transuretral: un estudio de seguimiento a largo plazo en 166 pacientes mayores de 80 años. *Eur Urol (versión española).* 1996; 4: 270-273.
- 16 Cifuentes L: El laboratorio del urólogo. Barcelona. Salvat editores. 1974: VII-VIII.
- 17 Ezz el Din K, Koch WF, de Wildt MJ, Debruijn FM, de la Rosette JJ: The predictive value of microscopic haematuria in patients with lower urinary tract symptoms and BPH. *Eur Urol.* 1996; 30: 409-413.
- 18 Hochberg DA, Basillote JB, Armenakas NA, Vasovic L, Shevchuk M, Pareek G, Fracchia JA: Decreased suburethral prostatic microvessel density in finasteride treated prostates: a possible mechanism for reduced bleeding in benign prostatic hyperplasia. : *J Urol.* 2002;167:1731-1733.
- 19 Rosenthal M, Berkman P, Shapira A, Gil I, Abramovitz J.: Urethral masturbation and sexual disinhibition in dementia: a case report. *Isr J Psychiatry Relat Sci.* 2003;40:67-72.
- 20 Alexander RB, Brady F, Ponniah S. Autoimmune prostatitis: evidence of T cell reactivity with normal prostatic proteins. *Urology.* 1997;50:893-899
- 21 Kamura K, Nishimura T, Okamoto T, Noguchi M, Hamaguchi K. Bullous lesion in the prostatic urethra: morphological change caused by putative chlamydial infection. *J Urol.* 2003;16:2203-2205.
- 22 Benckroun A, Iken A, Qarro A, Aelalj H, Nouini Y, Benslimane L, Belahnech Z, Jira H, Kasmaoui H, Marzouk M, Faik M: Prostatic tuberculosis. Two case reports. *Ann Urol (Paris).* 2003;37:120-122.
- 23 Saita A, Morgia G, Branchina A, Giammusso B, Iurato C, Malacasa E, Motta M. Mepartricine and prostatitis. Clinical experience and rationale for use. *Minerva Urol Nefrol.* 2001;53:129-133.
- 24 Vilana R, Corachan M, Gascon J, Valls E, Bru C: Schistosomiasis of the male genital tract: transrectal sonographic findings. *J Urol.* 1997;158:1491-3.
- 25 Valdevenito JP, Valdevenito R, Cuevas M, Espinoza A, Guerra J. Quiste utricular prostático: A propósito de un caso complicado con litiasis gigante. *Arch Esp Urol.* 2002;55:960-962.
- 26 Barker J Jr, Wallner K, Merrick G. Gross hematuria after prostate brachytherapy. *Urology.* 2003;61:408-11.
- 27 Brunner A, Tzankov A, Akkad T, Lhotta K, Bartsch G, Mikuz G.: Wegener's granulomatosis presenting with gross hematuria due to prostatitis. *Virchows Arch.* 2004 ;444:92-94.
- 28 Algaba F, Moreno A, Trias I: Uropatología no tumoral. Barcelona. Pulso Ediciones. 1996: Varios capítulos.
- 29 Lemesh RA. Case report: recurrent hematuria and hemospermia due to prostatic telangiectasia in classic von Willebrand's disease. *Am J Med Sci.* 1993;306:35-36.
- 30 Algaba F, Moreno A, Trias I: Uropatología no tumoral. Barcelona. Pulso Ediciones. 1996: Varios capítulos.
- 31 Brooks RT Jr.: Cyst of the ejaculatory duct: case report. *J Urol.* 1969 ;101:881-883
- 32 Singh I, Sharma N, Singh N, Gangas R. Hemospermia (ejaculatory duct calculus)--an unusual cause. *Int Urol Nephrol.* 2003;35(4):517-518.
- 33 Westra WH, Grenko RT, Epstein J: Solitary fibrous tumor of the lower urogenital tract: a report of five cases involving the seminal vesicles, urinary bladder, and prostate. *Hum Pathol.* 2000;31:63-68.
- 34 Tambo M, Fujimoto K, Hoshiyama F, Nakanishi M, Inoue T, Hirayama A, Uemura H, Hirao Y. A case of retrovesical leiomyoma. *Hinyokika Kyo.* 2004;50:497-499. (Abstract).

16. CAUSA URETRAL

Tumores de la uretra

La afectación tumoral maligna de la uretra anterior es poco frecuente. En varones la neoplasia más común es el carcinoma transicional, generalmente en el marco de una afectación vesical. En mujeres es el carcinoma escamoso el que predomina. Adenocarcinoma y el melanoma son también estirpes localizables en uretra. Más raras son las lesiones linfoproliferativas (Masuda)¹. Tumores benignos como los hemangiomas (Kahitan)² (Parshad)³, los condilomas acuminados (Carter)⁴, los pólipos fibroepiteliales (Congregado)⁵, o lesiones menos habituales como el adenoma nefrogénico (de Buys)⁶ o los adenomas bellosos (Tan)⁷ afectan la uretra y pueden ser causa de uretrorragia pura o simulando una hematuria, a veces limitada a la porción inicial del chorro miccional. El hallazgo de un epitelio ciliado, secundario generalmente a un factor irritativo, puede acompañar a otras lesiones de más entidad (cáncer urotelial, condiloma acuminado y uretritis) por lo es recomendable un buen seguimiento (Che)⁸. Todas estas lesiones precisan de un diagnóstico uretroscópico, que si se retrasa o no se realiza hace que las lesiones sean diagnosticadas en estadios avanzados. En el estudio de la hematuria la uretrografía no sustituye a la exploración visual (uretroscopia) de la uretra, sino que ambas pruebas son complementarias.

Carúncula uretral

Por su parte la carúncula uretral es la tumoración uretral femenina más frecuente. En 468 mujeres adultas con microhematuria y ausencia de otra sintomatología o hallazgo se encontró que el 1'3% tenía una carúncula uretral (Murakami)⁹. Esta es la causa del 2% de todas las hematurias (Mariani)¹⁰. Se trata de una lesión benigna en la que pueden estar implicados fenómenos de trombosis venosa submucosa en la uretra femenina.

Estenosis de uretra

En el 1-2% de las microhematurias se halló estenosis de uretra como única causa (Golin)¹¹ (Mariani)¹⁰. En la edad pediátrica algunos casos de hematuria pueden ser debidos a patología uretral (estenosis, válvulas). (Noe)¹². En una revisión de 27 niños que sangraron por uretra sólo 1 tenía estenosis (Walker)¹³. El anillo de Cobb se presenta como un engrosamiento circunferencial de la uretra, inmediatamente distal al esfínter estriado. Su origen es congénito y puede ser causa de hematuria en niños (Soares)¹⁴. La riqueza de vasos submucosos coincidentes con esta entidad (congestión uretral, factor obstructivo) explica el sangrado. La evolución suele ser buena a corto-medio plazo.

Traumatismo uretral

La rotura de la uretra se manifiesta con uretrorragia, activa o como resto hemático en meato uretral. Conviene valorar este dato clínico y que no pase desapercibido en la exploración física inicial del paciente en el área de urgencias. La uretrografía retrógrada es la mejor prueba diagnóstica en casos de traumatismo uretral. Un mecanismo frecuente de traumatismo y sangrado uretral es de origen yatrógeno. Tras una manipulación uretral poco cuidadosa puede sobrevenir una intensa uretrorragia. El cuerpo esponjoso de la uretra anterior está muy vascularizado y sangra de forma instantánea, presentando sangre roja y rutilante. De entre todos los lugares de la uretra anterior el bulbo cavernoso es el más hemorrágico, ya que en esa localización llega directamente el aporte de las arterias bulbares derecha e izquierda.

Dada la importante angulación que presenta la uretra inmediatamente craneal al bulbo, éste es con frecuencia asiento de falsa vía o laceración, ya que la sonda no toma la angulación y tiene

tendencia a seguir en línea recta, perforando la fina mucosa de la uretra bulbar, lo que provoca, no sólo una perforación uretral y la pérdida de la continuidad uretral, sino que se produce una hemorragia. El desgarro de la uretra bulbar equivale a una sección de la arteria bulbar por lo que los sangrados aquí pueden ser muy intensos y graves. Sangrados uretrales más craneales provienen de la próstata o del cuello vesical, congestionado y varicoso, que es lesionado por un sondaje. El sangrado no se presenta en estos casos como una uretrorragia tan evidente, sino con la combinación de uretrorragia y hematuria. Por su parte las zonas más distales de la uretra (meato uretral y la fosa navicular) pueden sangrar si son desgarrados. Así como cualquier punto de la uretra pendular cuya pared está compuesta de tejido esponjoso muy vascularizado, aunque el volumen de sangrado es menor que en las lesiones vulgares.

Divertículo uretral

Las cavidades congénitas parauretrales pueden ser causa de hematuria, generalmente escasa. Si estas lesiones están habitadas por tumor o litiasis la posibilidad de sangrado aumenta. Las mujeres presentan divertículos para uretrales que sólo son descubiertos precozmente si existe un alto grado de sensibilización diagnóstica. Los varones presentan dilataciones congénitas de las glándulas de Cooper o patología inflamatoria de las mismas, lo que suele traducirse en síndrome miccional, cierta dificultad miccional, asociadas a infección urinaria. La exploración física, la uretroscopia y la ecografía transrectal o transvaginal son claves en el diagnóstico. La RNM es una buena opción para valorar los espacios parauretrales, si se piensa en lesiones angiomasos o quísticas dependientes tanto del área prostática como bulbar (Kickuth)¹⁵.

Cuerpo extraño uretral

Los cuerpos extraños en uretra pueden ser la causa de una hematuria con pruebas de imagen normales, especialmente si la radiografía simple no incluye la región subsinfisaria. Una radiografía simple, la uretrografía y, sobre todo, la cistoscopia son las pruebas diagnósticas clave (Richichi)¹⁶.

Uretrorragia idiopática infantil

En niños, con edad media de 10 años, puede aparecer una uretrorragia ocasional y repetitiva, pudiendo mantener un sedimento positivo a hematíes durante unas semanas. Algunos casos de uretrorragia idiopática en niños pueden ser debidos a inflamación inespecífica de la uretra bulbar (Kroovand)¹⁷, cuadro que se caracteriza por la aparición de manchas hemáticas en el calzoncillo, a veces asociadas a escozor miccional. En la mayoría (92%) el cuadro se autolimita en pocas semanas, aunque en pocos casos evoluciona durante años. En la mayoría (92%) el cuadro se autolimita en pocas semanas (Walker)¹³. El antecedente de uretrorragia es la clave diagnóstica. El manejo diagnóstico es expectante siendo innecesario recurrir a exploraciones invasivas.

Un estudio con niños y adolescentes que presentaban microhematuria demostró que el 22% tenían un frotis uretral positivo a *Chlamydia trachomatis* (Meglic)¹⁸. Lesiones como las uretritis, litiasis, fistulas, utriculocele, divertículos, válvulas y otras malformaciones congénitas pueden causar pérdida de hematíes por orina (Noe)¹².

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Masuda A, Tsujii T, Kojima M, Sakamoto S, Moriguchi H, Honda M, Yoshida K. Pathol Res Pract. Primary mucosa-associated lymphoid tissue (MALT) lymphoma arising from the male urethra. A case report and review of the literature. 2002;198:571-575.
- 2 Khaitan A, Hemal AK. Urethral hemangioma: laser treatment. Int Urol Nephrol. 2000;32:285-286.
- 3 Parshad S, Yadav SP, Arora B. Urethral hemangioma. An unusual cause of hematuria. Urol Int. 2001;66:43-45.
- 4 Carter WC, Rous SN. Gross hematuria in 110 adult urologic hospital patients. Urology. 1981; 4: 342-344.
- 5 Congregado Ruiz B, Campoy Martínez P, Luque Barona R, García Ramos JB, Pérez Pérez M, Soltero González A. Pólipo fibroepitelial de la uretra en una mujer joven. Actas Urol Esp. 2001 May;25(5):377-379.
- 6 de Buys Roessingh AS, Laurini RN, Meyrat BJ. Nephrogenic adenoma of the urethra: an unusual cause of hematuria in the child. J Pediatr Surg. 2003;38: E8-9.
- 7 Tan MO, Kordan Y, Deniz N, Erdem O, Sen I, Bozkirli I. Papillary adenoma of the prostatic urethra: report of two cases. Int J Urol. 2003;10:459-459.
- 8 Che M, Ro JY, Ordonez NG, Miller RW, Ayala AG. Ciliated epithelia in the urethra: case report and literature review. Pathol Int. 2001:892-895.
- 9 Murakami S, Igarashi T, Hara S, Shimazaki J. Strategies for asymptomatic microscopic hematuria: a prospective study of 1034 patients. J Urol. 1990; 144: 99-101.
- 10 Mariani AJ, Mariani MC, Machiotti C, Stams UK, Kariharan A, Moriera A. The significance of adult hematuria: 1000 hematuria evaluations including a risk-benefit and cost-effectiveness analysis. J Urol. 1989; 141: 350-355.
- 11 Golin al, Howard RS. Asymptomatic microscopic hematuria. J Urol. 1980; 124: 389-391.
- 12 Noe HN. La hematuria en el niño. En AUA update series (edición española). Medical Trends SL. 4. 23-28. 1998.
- 13 Walker BR, Ellison ED, Snow BW, Cartwright PC. The natural history of idiopathic urethrorrhagia in boys. J Urol. 2001;166:231-2.
- 14 Soares-Oliveira M, Mariz C, Estevas-Costa J, Carvalho JL, Teixeira A. Anillo de Cobb: Una causa inusual de hematuria. Actas Urol Esp. 2000;24:829-831.
- 15 Kickuth R, Laufer U, Pannek J, Kirchner TH, Herbe E, Kirchner J. Cowper's syringocele: diagnosis based on MRI findings. Pediatr Radiol. 2002;32:56-58.
- 16 Richichi J, DiGiovanni M. Insertion of a slim fit tampon into the urethra. A case report. J Reprod Med. 2001;46:130-132.
- 17 Kroovand L. Endoscopy. En Clinical Pediatric Urology. 3th edition. Editado por Kelalis PP, King LR, Belman AB. WB Saunders Co. Philadelphia. 1992: 166-185.
- 18 Meglic A, Cavic M, Hren-Venceelj H, Trsinar B, Ravnik M, Kenda R. Chlamydial infection of the urinary tract in children and adolescents with hematuria. Pediatr Nephrol. 2000;15:132-133.

BLOQUE IV

TRATAMIENTO

17. TRATAMIENTO ETIOLÓGICO

CAUSAS MÉDICAS

Hematuria familiar benigna

Si no parece proteinuria, hipertensión arterial o insuficiencia renal no precisa tratamiento (Praga)¹. Debe observarse la evolución a cargo de nefrología o pediatría, sobre todo porque los pacientes son continuamente reevaluados en revisiones médicas donde se les apremie a consultar por su problema de hematuria, desconociendo que dicho problema ya fue evaluado inicialmente (Savige)².

Anemia de células falciformes

El tratamiento es conservador en cuanto a los síntomas de la enfermedad, ya que no se dispone de una terapia curativa. En las crisis de isquemia/necrosis papilar renal se recomienda transfundir concentrados de hemáties para intentar romper el círculo vicioso anemia-isquemia. La terapia endovenosa con manitol, diuréticos de asa o bicarbonato sódico es básica para acelerar el tránsito microvascular renal. El ácido E-aminocapróico ha demostrado ser útil parcial o totalmente en 2 tercios de los pacientes con macrohematuria (Duvic)³. Otros antifibrinolíticos a usar son la aprotinina y la hidroxurea (vía oral) (Bruno)⁴ o intravenosa (Sacarcán)⁵. La terapia con 1-desamino-8-D-arginina-vasopresina (Moudgil)⁶ o con triglicilvasopresina (John)⁷ también se ha mostrado útil. Con frecuencia es necesario colocar un lavado continuo vesical para ir drenando los coágulos que se recogen en vejiga. Si el sangrado provoca repercusión significativa y no cede puede realizarse una arteriografía y proceder a la embolización lo más selectiva posible (Duvic)³. La nefrectomía está reservada a casos extremos.

Hiper calciuria e hiperuricosuria

El tratamiento de la hiper calciuria es con quelantes (si es absorbible) o con tiazidas (si es excretora). En los niños y niñas que presentan hematuria asociada a hiper calciuria debe esperarse un tiempo prudencial a iniciar un tratamiento tiacídico ya que la mayor parte de casos la hematuria desaparece espontáneamente en unos meses (Parekh)⁸. El tratamiento de la hiperuricosuria es con allopurinol o con alcalinización de la orina (citrato potásico). Si existe hipocitraturia está indicado el citrato potásico, tanto en la hiper calciuria como en la hiperuricosuria. Es necesario recomendar una ingesta hídrica abundante y una dieta equilibrada según el trastorno metabólico mineral. La restricción total de leche y derivados en pacientes con hiper calciuria no parece adecuada, siendo recomendable un consumo moderado de estos productos, sobre todo en edad pediátrica, en orden a no impedir la adquisición de una correcta masa ósea en la edad adulta.

Coagulopatías y trombocitopenia

Cada trastorno hematológico tiene su tratamiento específico a cargo del Hematólogo y Hemoterapia. En el cuadro nº 12 se resumen los principales trastornos coagulatorios y su manejo. Si existe una etiología urológica específica debe programarse un tratamiento correspondiente, una vez regularizada la coagulación. En los casos más críticos debe darse prioridad a la hemostasia sobre la etiología (Choong)⁹, con lo que la restitución de los parámetros de coagulación y eficacia plaquetar debe ser urgente, ya que no es posible abordar con garantías un problema urológico hemorrágico sin una coagulación impecable. Valorar la

necesidad de colocar sonda vesical y lavado continuo si el sangrado ha acumulado coágulos en vejiga.

Enfermedades reumáticas y sistémicas.

A partir del diagnóstico preciso, se elige el tratamiento médico para cada la entidad, a partir generalmente de las indicaciones de los servicios de nefrología, reumatología, medicina interna o pediatría.

Nefropatías.

Una vez etiquetada la nefropatía se debe optar al tratamiento específico de cada una, aplicando terapia curativa cuando sea posible (corticoides, inmunosupresores). Las decisiones y manejo corren a cargo de los nefrólogos. La hematuria suele evolucionar paralelamente con la nefropatía, por lo que el tratamiento de aquella va ligado estrechamente al de ésta. Se debe prestar atención a controlar asimismo las complicaciones derivadas de la nefropatía como la insuficiencia renal, la hipertensión, la proteinuria, la anemia.

Los enfermos nefrológicos con patología urológica causante de sangrado urinario deben ser abordados de una forma conjunta uronefrológica teniendo en cuenta que si se trata de entidades tratables (litiasis, neoplasias) deben recibir el tratamiento oportuno, adaptado a su situación.

GRUPOS DE RIESGO

Ejercicio físico

La hematuria del deportista no precisa tratamiento salvo complicaciones o causa sobreañadida (litiasis por ejemplo). El reposo deportivo en las fases agudas, es recomendable hasta normalizar el sedimento urinario. Si se ha producido un trauma renal esta recomendación es insalvable. Los requerimientos de nefrectomía son muy inusuales en el ámbito de los deportes de contacto y deben ajustarse a los mismos criterios terapéuticos del traumatismo renal convencional. Es importante la mejora de los hábitos deportivos, lo que incluye ante todo una buena hidratación tanto durante la actividad física como después de la misma; también es útil la utilización de calzado adecuado que amortigüe el impacto contra el asfalto, añadir al entreno ejercicios de fortalecimiento muscular de las zonas que vayan a recibir impactos, usar protecciones lumbares en deportes de contacto. Los deportistas monorrenos deben ser evaluados caso a caso a la hora de decidir si pueden volver a la práctica deportiva (Holmes)¹⁰.

Gestación y parto

Medidas conservadoras como hidratación y reposo suelen ser suficientes en casos banales. La antibioterapia está indicada en las infecciones de orina. En casos de placenta pécrceta que invade la vejiga, la cistectomía parcial es una opción aceptada (Washecka)¹¹. Lesiones como la mola han sido abordadas con RTU (Malhotra)¹². Si se trata de un tumor vesical la RTU es la opción, que puede realizarse sin esperar al momento del parto. Si el cáncer vesical es infiltrante la cirugía abierta debe realizarse asumiendo los correspondientes riesgos para la viabilidad fetal y supervivencia tumorespecífica materna. En una serie de 23 pacientes con tumor vesical (varias estirpes) durante la gestación, la mortalidad fetal tras aplicación del tratamiento fue del 13% (3 casos). La mortalidad materna por avance de la enfermedad una vez tratada (incluyendo todas las medidas antes y después del embarazo) fue del 13% (Wax)¹³. En casos de cáncer renal la nefrectomía puede plantearse en los mismos términos, asumiendo la nefrectomía como el tratamiento durante el embarazo como un tratamiento idóneo que puede preservar la vida de los dos seres implicados.

Trasplante renal

Se debe actuar según sea la causa. Coagulación endoscópica si el origen es la incisión vesical o el cabo neoureteral. Tratamiento médico para el rechazo, infecciones y trombosis venosa; y desobstrucción arterial en la trombosis arterial. Tratamiento etiológico si el origen son los riñones nativos, con opción a nefrectomía directamente. Trasplantectomía en casos de rechazo hiperagudo. En casos de intolerancia al injerto renal con rechazo crónico (síndrome de fiebre, dolor y hematuria) la embolización consigue la obliteración renal completa en el 80% de casos, con escasa morbimortalidad (Kofan)¹⁴, siendo opcional la trasplantectomía.

Edad pediátrica

La elevada posibilidad de que un niño o niña con hematuria padezca una nefropatía suele hacer necesaria la participación de pediatría nefrológica en el manejo de la gran variedad de trastornos médicos que pueden ser responsables del sangrado. En casos meramente urológicos se debe aplicar el tratamiento oportuno, con igual indicación que si se tratara de un paciente adulto. La infección urinaria debe descartarse siempre, y si existe ser tratada con antibióticos (evitar las quinolonas en la edad pediátrica). En la hipercalciuria se puede aplicar un tratamiento tiacídico adaptado a la dosis por Kgr. de peso, aunque la medicación sólo se aplica en casos recalitrantes (la excreción renal de calcio suele normalizarse espontáneamente a medio plazo), con diátesis litiásica o sangrado o dolor abdominal significativos ya que la mayor parte de casos la hematuria desaparece espontáneamente en unos meses (Parekh)⁸. Los tumores deben abordarse de forma radical (nefrectomía para el tumor de Wilms; RTU para el tumor vesical, o cistectomía parcial en caso de lesiones botrioides; cistoprostatectomía para los raros casos de sarcoma prostático), cirugía adaptada al caso para las neurofibromatosis con afectación renal (nefrectomía sólo si el sangrado es muy intenso o anemizante) y uso de la cirugía endoscópica en casos de pólipos ureterocervicales. Las lesiones angiomasas de la vejiga son revisadas en el capítulo de hemangioma vesical.

Trastornos psicógenos.

Para el síndrome de Münchhausen la actitud urológica expectante es la más correcta, centrandose los esfuerzos en el tratamiento psiquiátrico (Dunlop)¹⁵. Si es preciso se instaurará sondaje vesical y lavado continuo, aunque es recomendable instrumentalizar lo menos posible a los pacientes de cara a no establecer dependencias (Miller)¹⁶. Si existen cuerpos extraños deben extraerse (Aliabadi)¹⁷. Jamás uno de estos pacientes debe quedar sin su evaluación psiquiátrica (Werstraete)¹⁸. Para los enfermos con conductas hipersexuales que se producen daño uretral, prostático o vesical por autointroducción de objetos en uretra es útil la administración de haloperidol (Rosenthal)¹⁹; sin perjuicio de las maniobras de extracción.

Para el síndrome de lumbalgia-hematuria (loin pain-hematuria síndrome) que resulte firmemente atribuible a un trastorno psicógeno, el conservadurismo es la táctica idónea. Conviene hallar estrategias psicoterápicas que desmedicalicen a los pacientes de sus frecuentes hábitos analgésicodependientes (Bultitude)²⁰. La analgesia limitada al intervalo álgico y el apoyo psiquiátrico son el esquema básico a seguir (Taguchi)²¹. Conviene no atribuir sistemáticamente la asociación lumbalgia crónica-hematuria a un problema psicógeno o simulador ya que en un buen número de casos el trastorno mejora cuando se aplica un tratamiento que libera al riñón de su componente pedicular (estiramiento vascular, efectos adrenérgicos de su plexo simpático) (Talic)²².

Descoagulación farmacológica

Modificar la dosis del fármaco o retirarlo según la intensidad y evolución del sangrado. Los dicumarínicos pueden ser sustituidos temporalmente por heparina de bajo peso molecular en

orden a detener el sangrado y mantener la profilaxis tromboembólica. En el cuadro n° 19 se enumeran los fármacos anticoagulantes más empleados, sus características y sus antídotos. Si existe localización debe programarse un tratamiento específico. Valorar la necesidad de colocar sonda vesical y lavado continuo.

Específico	Acción	Antídoto	Efecto antídoto	Transfusión.
Acenocumarol (Sintrom®) Warfarina (Aldocumar®)	Inhibe factores II, VIII, IX, X y proteína C.	Vitamina K 2-4mg vo (leve) 1-10mg ev (grave)	A las 3-4h.	Plasma fresco Factores K dependientes
Heparina	Inhibe factor X y trombina	Protamina sulf ^o 25-50mg ev	Inmediato	-----
Ticlopidina	Inhibe tromogénesis y función plaquetar	Desmopresina		Plaquetas?
Ac. acetilsalicílico	Inhibe			
Dipiridamol	Antiagregante plaquetario			

Cuadro n° 19: Principales anticoagulantes, acción y tratamiento médico. Las transfusiones deben aplicarse en espera de actuación de los antídotos o en situaciones de gravedad.

Postoperatorio

En el postoperatorio de la cirugía parcial renal o de la nefrolitotomía percutánea la hematuria sólo es relevante si anemiza o inestabiliza al paciente, ya que un cierto grado de sangrado es esperable. Si se forman coágulos en la vía puede ser necesario recurrir a su drenaje o disolución, aunque a veces el molde coagulado es en sí mismo una buena medida hemostática. El correcto drenaje de la vía posteriori puede asimismo ser un tratamiento suficiente en espera de que el sangrado ceda espontáneamente. Si la hematuria es muy intensa, al margen de lo comentado anteriormente en cuanto a dejar expedita la vía, debe considerarse también el efecto hemostático que ejercen los propios coágulos al actuar por presión sobre la zona sangrante. Si el sangrado no cede y es grave es preciso establecer en la medida de lo posible una etiología plausible del problema. El sangrado a partir del trayecto del nefroscopio por lesión venosa puede cesar dejando la vaina de Amplatz cerrada durante 45 minutos y administrando un diurético (Segura)²³. Si la cirugía ya concluyó y se activa el sangrado puede pinzarse la nefrostomía en un intento de aislar la vía y provocar su colapso por coágulos (efecto compresivo). Si el sangrado no cede puede cambiarse el tubo de nefrostomía por otro mayor (Lytton)²⁴. Si esto no es efectivo puede optarse por retirar la nefrostomía, buscando que el trayecto parenquimatoso se cierre y, con él, lo haga la arteria lesionada. Si estas medidas no son eficaces y el sangrado es grave puede ser necesaria la revisión vía abierta, con más que probable necesidad de exéresis renal (Segura)²⁵. Si se realizó una cirugía parcial renal y el sangrado es precoz debe pensarse en que un vaso arterial se haya liberado o de la sutura (o no fuera ligado) con lo que puede recurrirse a la embolización selectiva. Si se carece de medios puede ser necesario la revisión del

campo quirúrgico, pero esta maniobra puede recrudecer la hemorragia o hacer necesarias maniobras que acaben finalmente en la nefrectomía, aunque nunca debe practicarse como medida inicial (McFarlane)²⁶. La fistula arteriovenosa renal post nefrolitotomía percutánea se trata con embolización selectiva o con resección abierta (Lytton)²⁷.

La hemostasia vesical o prostática debe plantearse en términos de tratamiento progresivo recurriendo además al desbloqueo vesical, lavado continuo y revisión endoscópica o abierta según sea el caso. En la hematuria inmediata postRTU de tumor vesical suele ser suficiente una revisión endoscópica, con liberación de coágulos, resección de alguno de los que suelen estar cubriendo el lecho quirúrgico para dejar éste despejado y poder localizar el vaso sangrante que suele ser arterial y único (Laguna)²⁸.

En la cirugía prostática la hematuria anemizante postoperatoria requiere revisión asimismo endoscópica. La pérdidas hemáticas se correlación directamente con el volumen prostático (Eliot)²⁹, aunque próstatas pequeñas pueden sangrar inesperadamente. Si el sangrado persiste es muy eficaz colocar una tracción sobre el cuello vesical mediante el balón de la sonda (Mebust)³⁰ que detiene el sangrado venoso de la celda y el arterial leve del cuello vesical (Fair)³¹. Si la tracción no es eficaz debe procederse a realizar hemostasia en quirófano. La endoscopia permite localizar un vaso sangrante y coagularlo (Mebust)³² de forma eficaz evitando maniobras más agresivas aunque esto requiere cierto margen de tiempo.

Algunos cirujanos emplean la vía endoscópica incluso si la cirugía inicial fue abierta (adenomectomía), aunque otros prefieren la revisión hemostática abierta en todos los casos. Si se opta por la endoscopia, inicialmente se resecan los coágulos adheridos a la cápsula prostática. Es importante hacerlo con orden, un cuadrante después de otro, buscando un vaso arterial abierto, visualizando el jet rectilíneo que mana de él. La cara anterior de la celda y la veriente vesical del cuello suelen ser zonas muy proclives a contener el vaso sangrante. Si existe tejido adenomatoso residual o irregularidades deben ponerse a plano pues el vaso sangrante puede estar oculto tras ellas (Smith)³³. Debe usarse la bola de coagulación a una potencia suficiente pero no excesiva, y en cualquier caso no es práctico coagular usando asa de corte a alto régimen (Vicente)³⁴. Si el sangrado no se controla endoscópicamente debe seguirse con cirugía abierta de manera inmediata. Si el paciente está inestable y ya ha sangrado mucho la cirugía abierta asegura un buena posibilidad de hemostasia inmediata (taponamiento), que una vez estabilizado el paciente puede resolverse de la manera más oportuna (dejar el taponamiento, dar nuevos puntos comisurales o realizar cerclaje) (Malament)³⁵ (O'Connor2)³⁶. La medidas sucesivas a adoptar en estos casos están contempladas en los algoritmos IV y VII. Se deberán corregir los problemas de coagulación que pueden estar asociados a la fase aguda del sangrado postoperatorio intenso (transfusión de plasma fresco o plaquetas), además de reponer el hematocrito hasta cifras superiores a 8 gr/dl (Buchanan)³⁷.

CAUSAS RENALES

Cáncer renal

La nefrectomía radical o parcial, según el caso, es el tratamiento de elección. En pacientes con hematuria significativa conviene acelerar la cirugía para evitar la anemización. Si el sangrado es muy intenso la cirugía debe plantearse de forma inmediata. Si se decide un compás de espera es necesario realizar un manejo integral del sangrado, incluyendo la valoración vesical y evitando la acumulación de sangre coagulada que impida la micción y llegue a bloquear la vejiga. En pacientes inoperables (metástasis múltiples, alto riesgo, tumor inabordable) la hematuria puede ser detenida con embolización de la arteria renal. En los casos avanzados puede intentarse terapia hormonal o inmunoterapia aunque con escasa eficacia en casos de hematuria.

Linfoma / leucemia renal

Para el linfoma y la leucemia que afecta al riñón el tratamiento es la quimioterapia, reservando la nefrectomía sólo a los casos de hematuria incoercible o repetitiva, o cuando existe una duda razonable de que existe un tumor renal diferente al proceso hematológico.

Angiomiolipoma

Se recomienda observación si el angiomiolipoma mide menos de 4 cm. y no da sangrado significativo. Por encima de los 4 centímetros, sobre todo si existe hematuria macroscópica, la nefrectomía es el tratamiento de elección (Oosterling)³⁸. Una técnica parcial o a base de tumorectomía es opcional si se trata de lesiones abordables. En casos de hemorragia masiva que no cede espontáneamente se recomienda la nefrectomía urgente. Si el hematoma o la hematuria son importantes pero el paciente se mantiene estable con medidas de sostén básicas, pueden diferirse la cirugía y plantearla de forma electiva con el paciente estabilizado. Es opcional realizar una embolización troncal vasculorrenal como maniobra previa a la cirugía. (Yeniyol)³⁹.

Tumores vasculares renales

Si se trata de tumores de apariencia maligna se deben abordar quirúrgicamente con nefrectomía total o parcial, lo que es extensivo a todas las lesiones vasculares renales que se manifiestan con un sangrado masivo. La embolización de la arteria renal es opcional. Si se trata de lesiones pequeñas que sangran es también planteable un abordaje arteriográfico para embolizar lo más selectivamente posible el vaso que nutre a la lesión (ha de existir seguridad de que no se trate de una lesión con potencial maligno).

Síndrome de Wunderlich

El hematoma retroperitoneal idiopático puede tratarse con criterios muy similares a los del trauma renal. La hematuria constituye un factor de riesgo añadido para las necesidades de cirugía hemostática urgente, ya que si bien el hematoma puede autolimitarse, el sangrado a la vía puede fluir al exterior sin opción a detenerse y, por lo tanto, perpetuarse. La hematuria implica además un mayor grado de lesión renal al estar lesionado, además del parénquima, el tracto urinario. La evolución hemodinámica del paciente es la que marca el curso de decisiones a tomar, desde la observación, con reposición de pérdidas, soporte hemodinámico y corrección de defectos de coagulación, a la cirugía urgente, que suele llevar implícita la nefrectomía en casi todo el caso.

Quiste simple renal

Raramente un quiste simple es motivo de intervención. Las indicaciones de cirugía en los quistes complicados con hematuria son: hemorragia intensa con repercusión grave, hemorragia recidivante, dolor crónico asociado, sobreinfección, uropatía obstructiva y duda diagnóstica sobre su benignidad. En casos de microhematuria o sangrado ocasional es suficiente un control evolutivo, no tanto por la patología quística sino por la eventualidad de que aparezca otra causa diferente del sangrado. La punción y esclerosis debe valorarse aunque no parece la terapia de elección en quistes hemorrágicos o que presuntamente están implicados en una microhematuria. Si se decide tratamiento quirúrgico éste debe ser conservador (exéresis del quiste y preservación renal), intentando cuando sea posible abordaje laparoscópico.

Enfermedades quísticas renales

El tratamiento debe ser conservador siempre que sea posible, especialmente cuando la función renal depende de un número limitado de nefronas funcionantes (caso de la poliquistosis hereditaria del adulto). La nefrectomía es de elección ante sangrado significativo, especialmente si el riñón no es funcionante y resulta ya una maniobra útil de cara a dejar espacio para el futuro trasplante. En cuanto a la poliquistosis adquirida del adulto debe ser tratada con nefrectomía si se presenta una hematuria significativa. Las indicaciones corresponden a sangrados repetidos y evidentes, anemia progresiva o episodio de macrohematuria anemizante, siempre atendiendo al estado general del paciente de cara a recibir una cirugía mayor. La tendencia a la coexistencia de cáncer renal y la falta de funcionalidad propia de estos riñones (típicos de enfermos en hemodiálisis) facilitan la indicación de nefrectomía. Por su parte la enfermedad hidatídica renal debe beneficiarse de una cirugía conservadora siempre que sea posible.

Obstrucción de la arteria renal

En el embolismo arterial renal, está indicado el uso de fibrinolíticos y la descoagulación. La embolectomía por catéter debe aplicarse si no se consigue repermeabilizar la arteria principal a las pocas horas de la obstrucción. Sólo si el enfermo está en buen estado general, lo que no es habitual, puede recurrirse a la embolectomía clásica (Resel)⁴⁰. Las posibilidades de recuperación renal son prácticamente nulas ya que el diagnóstico suele retrasarse varios días (Korzets)⁴¹. Aún así sólo existe un lapso de 6-12 horas en que actuar, lo que excluye el infarto renal de las opciones de ser abordado a tiempo. Otros autores señalan mayor tiempo de maniobra, llegando hasta las 72 horas cuando la etiología es una disección de la pared de la arteria renal, con recuperabilidad del 100% a base de tratamiento médico (descoagulación y antihipertensivos) (NEWRamamoorthy)⁴². Los más optimistas comunican recuperabilidad renal si se realiza una recanalización percutánea a menos de 90 días de la oclusión (Boyer)⁴³. En la trombosis y estenosis puede ser útil la dilatación o colocación de tutores metálicos endoluminales transcutáneos, pero los mejores resultados se obtienen con repermeabilización abierta de la arteria renal.

Trombosis venosa renal

El tratamiento de la trombosis venosa renal de origen médico debe centrarse en la etiología. La heparinización a dosis profilácticas (16-35 UI/Kg/h) es efectiva para evitar la formación o progresión del trombo en situaciones de riesgo. Como tratamiento trombolítico una vez formado el trombo se usan la urocinasa y estreptocinasa (trombolíticos orgánicos) o los activadores sintéticos del plaminógeno tipo rTPA. En una revisión de 23 casos pediátricos la recuperabilidad renal fue del 100% con tratamiento heparínico, frente al 33% cuando éste no fue administrado (Zigman)⁴⁴. En caso de trombosis venosa por cáncer renal la pieza de nefrectomía debe incluir la porción venosa o cava trombosada y el propio trombo.

Ptosis renal

Una suplementación dietética que permita el aumento de peso de las pacientes con ptosis renal puede ser suficiente. La ganancia de tejido adiposo perirrenal y de los mesos viscerales es capaz de impedir la laxitud retroperitoneal. En casos muy escogidos de la cirugía puede controlar el dolor y la hematuria (Ghanem)⁴⁵. El diagnóstico de la complicación de un riñón ptótico debe establecerse con mucha precisión antes de decidir una intervención. Las indicaciones de cirugía son la hematuria evidente y repetitiva, el dolor intenso y la alteración funcional renal. La nefropexia, o maniobra de fijar el riñón al retroperitoneo mediante puntos de transfijación entre la cápsula renal y la aponeurosis del psoas y del cuadrado lumbar, es la técnica más practicada, en un intento de impedir el desplazamiento caudal del riñón. La fijación renal mediante mallas de material heterólogo permite asegurar el anclaje renal. La vía de abordaje laparoscópica

transperitoneal adecua el grado de agresión a la magnitud etiológica, y es preferible a la cirugía abierta. De 10 pacientes evaluables, 2 presentaron recidiva de la ptosis (Plas)⁴⁶.

Aneurisma arterial renal

Aunque se han descrito casos de solución espontánea de una fístula arteriovenosa renal (Kubota)⁴⁷, la cirugía conservadora es la mejor opción siempre que sea posible, incluso recurriendo a la reconstrucción del pedículo (primaria o recurriendo a injertos venosos) o el autotrasplante (Njinou)⁴⁸. En casos de aneurisma sangrado microscópico o esporádico, valorar el riesgo beneficio de una intervención vascular. El aumento progresivo de tamaño y la repercusión (dolor -por fenómenos de trombosis asociados-, hipertensión, hematuria) son la clave para el tratamiento electivo. Cuando la hematuria es severa debe realizarse estudio arteriográfico urgente y, si es posible, embolización selectiva (Cantademir)⁴⁹. La nefrectomía parcial es una opción si el aneurisma es intraparenquimatoso y de localización periférica. La esqueletización del pedículo y su pinzamiento es un tiempo quirúrgico necesario antes de abordar el parénquima o el aneurisma en orden a evitar pérdidas hemáticas innecesarias. La nefrectomía total es necesaria en diversas condiciones: si el aneurisma es intraparenquimatoso e hilar, si existen lesiones aneurismáticas repartidas por el riñón, si el aneurisma (o aneurismas) no facilita su disección (cosa habitual si son cirsoideos), o si la arteria renal principal no permite una opción reconstructiva desde el punto de vista vascular.

En casos de fístulas arteriovenosas de presentación aguda con sangrado masivo, que no cede espontáneamente, es complejo plantear una cirugía conservadora por lo que el riñón no suele dar más opciones que la nefrectomía total. No obstante en estos casos la embolización es una maniobra a contemplar si se dispone de los medios para realizarla en el momento de la urgencia. Los grandes sangrados vasculares de origen renal requieren, además del manejo hemostático local, una buena estrategia en la región vesical que es el órgano que recoge la hemorragia. Es pues necesario sondar a los pacientes con catéteres de amplitud suficiente para extraer coágulos de la vejiga y permitir un lavado continuo eficaz, así como para controlar el volumen de sangrado.

Fístula arteriovenosa renal

La cirugía abierta de las fístulas arteriovenosas renales congénitas es compleja y aboca generalmente a la exéresis parcial o completa del riñón. Se trata de lesiones intraparenquimatosas que requieren disección intrarrenal con importante destrucción de tejido noble en las maniobras de disección de la fístula. El parénquima conservado queda en ocasiones isquémico debido a la necesaria ligadura de arterias segmentarias, por lo que una opción realista es plantear la nefrectomía polar prevista de antemano, evitando así la disección a “parénquima abierto” o bien, en casos más complejos, practicar la nefrectomía total. En general valen los mismos criterios quirúrgicos que para los aneurismas (ver apartado anterior).

Las fístulas arteriovenosas adquiridas pueden ser bien tratadas con una embolización selectiva vía transfemoral que permite detener el sangrado, dado que se trata de lesiones de pequeño tamaño en el territorio interlobar o arcuato (Gomez)⁵⁰.

Traumatismo renal

La aplicación de medidas de sostén hemodinámico y reposición del hematocrito en espera de la autolimitación del sangrado son la base del tratamiento del trauma renal. La tasa de transfusión en traumatismos renales graves es del 70%, independientemente del grado de hematuria, ya que suelen asociarse a ella importantes grados de sangrado retroperitoneal. La media de concentrado de hematíes es de 4'4, con rangos superiores que llegan a 30 unidades (Santucci)⁵¹. En casos de hemorragia persistente que anemiza de forma rápida al paciente y no puede compensarse

médicamente debe procederse a exploración quirúrgica. Si se revisan sólo los casos más graves se aprecia una alta necesidad de cirugía. De 113 pacientes con estallido renal, secundario en casi todos los casos a impactos por arma de fuego, el 78% precisó intervención quirúrgica, porcentaje que aumentó al 97% si la etiopatogenia era penetrante bajó al 50% cuando se trató de un trauma externo tipo contuso). Las intervenciones en estos casos de traumatismo renal grave arrojan unas necesidades de nefrectomía del 9% (Santucci)⁵¹. Medidas como la heminefrectomía o el corsetaje renal pueden ser útiles en casos donde pueda controlarse el sangrado fácilmente. La embolización vía transfemoral está indicada si el traumatismo ha provocado un desgarro de la íntima de la arteria renal (en estos casos el componente hemorrágico es no obstante mínimo).

Como en todos los casos de hematuria copiosa de origen renal es importante valorar la vejiga y asegurar el correcto drenaje de la sangre desde la vejiga al exterior, evitando el bloqueo de coágulos.

Nefritis.

La entidad debe ser dilucidada en la medida de lo posible y, a partir de ahí, plantear el tratamiento. Ante riñones pielonefríticos crónicos o hipoplásicos, con sospecha de proceso inflamatorio progresivo o isquemia progresiva, puede plantearse nefrectomía si es seguro que la hematuria proviene de uno de los riñones y el volumen de sangrado justifica la decisión intervencionista.

Amiloidosis renal

La amiloidosis renal no tiene tratamiento curativo pero la colchicina a dosis bajas tiene un efecto protector sobre el riñón al retardar el depósito de amiloide. Cuando la afectación renal es causa de hematuria debe establecerse con certeza la lateralidad y puede realizarse una nefrectomía. La función renal bilateral debe valorarse de cara a no precipitar la nefrectomía en aquellos casos en que la función renal depende de una mínima reserva de nefronas funcionantes. En pacientes que se hallan ya en hemodiálisis la decisión de nefrectomía es menos cuestionable, aunque se trata siempre de pacientes muy de elevado riesgo quirúrgico. Si la afectación es ureteral la ureterectomía segmentaria debe aplicarse siempre que sea posible dejando la nefroureterectomía para las lesiones amplias o para los riñones no funcionantes. El empleo de derivación interna tipo catéter doble J puede ser usadas en situaciones puntuales de obstrucción ureteral.

Esclerodermia renal

La esclerosis sistémica se trata desde el punto de vista etiológico con corticoides, ciclofosfamida o metotrexato) (Akesson)⁵². A veces es suficiente un régimen de tratamiento con bajas dosis de ciclofosfamida (D'Angelo)⁵³. El tratamiento de la hipertensión arterial y de la proteinuria con IECA puede estabilizar temporalmente el daño renal. El manejo es sobre todo nefrológico. La hematuria de gran intensidad puede requerir la nefrectomía, reservada sólo a los casos inevitables, habida cuenta de la escasa reserva nefronal de los pacientes. Cuando están ya en diálisis la decisión de extirpar el riñón no posee ya ducha justificación conservadora.

Malacoplaquia renal

En caso de intenso sangrado renal se realiza nefrectomía, en especial si hay efecto masa o el paciente es un trasplantado (el 19% de las malacoplaquias renales asientan en este grupo de pacientes) (Algaba)⁵⁴. Si la lesión es reconocida de antemano -raro- cabe la observación o la exéresis parcial. La precocidad en cuanto a instaurar el tratamiento, especialmente de la infección de orina es fundamental para ralentizar la evolución de la enfermedad hacia los estadios finales de la misma, con destrucción de amplias zonas del parénquima renal (Galla)⁵⁵.

CAUSAS DEL TRACTO URINARIO SUPERIOR

Cáncer de vías altas

El tratamiento de elección es la nefroureterectomía, vía abierta o laparoscópica, con desinfección ureteral endoscópica si el tumor no afecta al uréter distal. En casos seleccionados es útil la cirugía conservadora abierta (pielectomía o ureterectomía segmentaria, nefrectomía polar), percutánea o por ureterorenoscopia (con electrocoagulación o laserificación). La hematuria raramente precipita la cirugía, que suele realizarse de forma electiva.

Hemangioma papilar

La tradicional nefrectomía polar ha sido sustituida por la coagulación selectiva con láser de Holmium o Neodinium-YAG con ureterorenoscopia. Dadas las dificultades de acceso hasta la papila renal es preferible usar instrumentos de 7'5 Fr que acceden sólidamente a ese nivel y, además del diagnóstico, permiten la coagulación de la lesión. Con ureterorenoscopia se consiguió controlar 14 de 15 casos. El caso no solventado precisó nefrectomía polar (Daneshmand)⁵⁶. En la literatura clásica se ha señalado la prudencia a la hora de tratar esta lesión habida cuenta de su posible “esclerosis vascular autocurativa”, aplicable cuando los episodios hematúricos no son graves (Puigvert)⁵⁷.

Pólipos uroteliales de vías altas

Las lesiones excrecentes o pólipos (excluyendo las propias de carcinoma urotelial) que afectan al aparato urinario superior, pueden ser abordadas con ureterorenoscopia, haciendo uso de electrocoagulación o laserterapia (Joannes)⁵⁸. Previamente la lesión debe biopsiarse para descartar que no se trate de lesión maligna. En caso de que la lesión se localice en el uréter la resección endoscópica puede ser más compleja, dado que las fibras de la tumoración pueden hacer difícil acceder al pedículo. Lograr la sección del mismo permite recuperar el pólipo entero, lo que facilita su estudio patológico y consigue tratar radicalmente la lesión sin dejar apenas daños para el uréter. Si está técnica no es factible puede recurrirse a la resección con asa, electrocoagulación o laserificación. La ureterectomía segmentaria queda reservada a casos no abordables por endourología (Robert)⁵⁹.

Ureteritis quística

El tratamiento debe ser conservador, especialmente si la hematuria no es intensa. Si existe un pequeño número de lesiones pueden ser abordadas con ureterorenoscopia y coaguladas (Reuter)⁶⁰, pero si las lesiones son muy numerosas, esta maniobra resulta técnicamente inabarcable. Si el sangrado es relevante y no se controla puede recurrirse a la nefroureterectomía.

Espongiosis medular renal

La hematuria raramente precipita una decisión quirúrgica en la espongiosis medular renal o riñón de Cacci-Ricci. La buena hidratación y un tratamiento médico metabólico de la litiasis pueden minimizar las recidivas. La LEOC sobre los cálculos más evidentes permite reducir el volumen litiasico global pero no suele mejorar la microhematuria.

Divertículo calicular/piélico

Los divertículos paracaliculares y piélicos no precisan tratamiento salvo complicaciones litiasicas o sépticas. La hematuria no suele determinar un tratamiento específico. Si aparece un tumor intradiverticular se debe realizar cirugía, que difícilmente permite un resultado conservador.

Necrosis papilar

El tratamiento de la necrosis papilar renal es conservador mediante control de la infección de orina, cuando esté presente. El cateterismo o nefrostomía percutánea con carácter desobstructivo se aplican cuando el riñón queda obstruido por la impactación ureteral de la papila desprendida y existen signos sépticos. La ureterorenoscopia está indicada cuando el riñón está obstruido y no se produce la expulsión de la papila necrótica, extrayéndola con cestilla o pincería (contraindicado si existe sepsis urinaria). La drepanocitosis o la secundaria a analgésicos son las mejores indicaciones. El cúmulo de coágulos en la vía urinaria puede alargar el proceso obstructivo, pero suele resolverse en pocos días una vez eliminada la papila. Si el sangrado es muy copioso se debe colocar sonda y lavado vesical. Sólo en casos graves es preciso recurrir a la embolización y, más raramente, a la nefrectomía.

Urolitiasis

Sólo el 12% de pacientes con litiasis descubierta en el curso de un estudio de microhematuria necesitó tratamiento (Marumo)⁶¹. El tratamiento de la litiasis es muy variado y depende del tamaño, localización y repercusión del cálculo: expulsivo, quimiolisis, litotricia extracorpórea, ureterorenoscopia, cirugía percutánea o abierta según indicación, atendiendo a las pautas aceptadas para cada caso (Tesalius)⁶². Debe realizarse tratamiento metabólico de la litiasis según el trastorno detectado y la composición de las concreciones. La adición de citrato potásico vía oral previene la formación de nuevas concreciones y reduce significativamente el número de eventos litiasicos en los pacientes litiasicos en general (Barcelo)⁶³.

Síndrome de Fraley.

El síndrome de Fraley debe abordarse desde un punto de vista conservador, y sólo las excepciones son merecedoras de cirugía, como un caso comunicado en que, debido a una importante hematuria, se actuó descomprimiendo el infundíbulo calicular superior, aprisionado entre vena y arteria segmentarias, lo que se tradujo en la desaparición instantáneo de la impronta infundibular y el cese de la hematuria (Biocic)⁶⁴.

Ectasia renal

El tratamiento de un riñón dilatado debe adecuarse a la causa. Cuando existe uropatía obstructiva debe plantearse la vía laparoscópica, que cada vez se extiende a más indicaciones (Ameda)⁶⁵. Si el caso no es quirúrgico desde el punto de vista obstructivo, la indicación a partir de la hematuria debe ser más prudente, aunque un riñón ectásico que produce hematuria debe ser estudiado para descartar de forma cierta una causa neoplásica. En caso de duda y si se trata de una hidronefrosis con importante deterioro funcional renal debe realizarse la nefrectomía.

Reflujo vesicoureteral

La corrección del reflujo debe estar marcada por las indicaciones convencionales en cuanto a grados importantes de reflujo, nefropatía evolutiva o infección urinaria recidivante no controlada con tratamiento antibiótico supresivo. La hematuria no suele ser causa suficiente para

precipitar la indicación quirúrgica, sino de extremar los cuidados necesarios para mantener la orina estéril.

Fístula ureteroarterial

La primera opción para la fístula ureteroarterial (o uroarterial) es el abordaje endoluminal transluminal percutáneo (femoral) y colocación de un stent ilíaco (Gibbons)⁶⁶ (Rodríguez)⁶⁷. El injerto consigue puentear la comunicación con la vía urinaria y hace que la hematuria cese instantáneamente (Sherif)⁶⁸. Es opcional dejar un doble JJ, aunque hay que recordar que el decúbito del catéter pudo propiciar la formación de la fístula y no conviene reincidir en la noxa. Cuando el abordaje transarterial no es suficiente se puede colocar un stent ureteral vía ureteroscópica (Takahashi)⁶⁹. Una nefrostomía temporal puede evitar lesiones y sobrecargas del uréter. La vía abierta es opcional, con disección de las estructuras una vez interrumpido temporalmente el flujo arterial ilíaco. Si la arteria ilíaca está previamente dilatada (aneurisma) la indicación de by-pass es más clara (Albani)⁷⁰. Por parte del cirujano vascular suele ser necesario colocar un injerto arterial, mientras que el urólogo deberá reparar lo mejor posible el uréter (irradiado) usando desde la técnica más apropiada en función del uréter disponible. Dado el gran volumen de sangrado será necesaria la reposición del hematocrito y medidas de sostén hemodinámico.

Síndrome de la vena ovárica

En el síndrome de la vena ovárica clásico deben apurarse las medidas conservadoras a base de antiinflamatorios orales, calor local y fisioterapia destinada a favorecer el retorno venoso general. Si, se trata de una enferma embarazada el uso de antiinflamatorios no esteroideos está contraindicada, siendo opcional el paracetamol. Si las varicosidades son de gran tamaño y muy sintomáticas, con un grado importante de hematuria pueden ser necesarios la ligadura o exéresis del complejo venoso ovárico derecho, que puede abordarse vía laparoscópica. En casos de congestión venosa retroperitoneal o pelviana, la vena ovárica puede ser extirpada junto al resto del plexo venoso dilatado. No obstante antes de un tratamiento agresivo habrán sido descartadas las causas mayores de hematuria. En casos de trombosis está indicada la heparina fraccionada de bajo peso molecular a dosis terapéuticas (5000-7500 UI) y si no se consiguen resultados debe plantearse la cirugía.

Síndrome del “cascanueces”

El tratamiento conservador del síndrome del “cascanueces” es adecuado en muchos casos, tratando los episodios de lumbalgia o hematuria con analgésicos, curas posturales (paciente en decúbito supino o prono) para evitar el pinzamiento de la arteria mesentérica) y medidas dietéticas (ganancia de peso, caso de excesiva delgadez, para dar más consistencia a la raíz del mesenterio). La cirugía está indicada cuando la hematuria es severa o el dolor resulta intratable o se demuestra afectación funcional renal (ectasia venosa). La técnica más efectiva es la transposición de la vena renal, es decir su reanastomosis a la cava unos centímetros más caudal a su posición nativa. Los resultados son buenos: de 8 pacientes tratados por vía abierta con esta técnica, 7 mejoraron sus síntomas, pero 1 persistió con hematuria. Las complicaciones postoperatorias consistieron en 2 laparotomías por hematoma y bridas intestinales respectivamente; y un caso de trombosis venosa profunda (Hohenfellner)⁷¹. Soluciones menos agresivas y eficaces, como la colocación de una malla tubular endoluminal venosa autoexpandible (Chiesa)⁷², o el uso de stents circunferenciales externos (Sculletus)⁷³ han conseguido mejorar los gradientes de presión cavorenal. Algunos trabajos abogan por el autotrasplante renal en casos que pueden abordarse de otra manera o que se encuadran dentro del síndrome de “loin pain-hematuria syndrome” (Langer)⁷⁴.

Varices pieloureterales

En caso de varices prominentes, sangrado intenso y repetitivo o dolor intenso puede realizarse exéresis quirúrgica del complejo venoso gonadal y cauterización de las varicosidades peripiélicas y periureterales. Los conceptos de tratamiento son superponibles a lo comentado en el apartado correspondiente al síndrome de la vena ovárica. Si el problema se halla imbricado en un síndrome tipo cascanueces deberán plantearse alternativas destinadas a solucionarlo.

Síndrome de dolor lumbar-hematuria

Frente al dolor crónico lumbar asociado a hematuria conviene tratar la eventual causa orgánica: si son varices retroperitoneales pueden coagularse, si hay un pinzamiento aortomesentérico puede corregirse, si hay ptosis renal puede plantearse la pexia (ver opciones en los capítulos correspondientes). El tratamiento del síndrome de dolor-hematuria se basa en la analgesia, que debe ser racionalizada en sus justos términos, conociendo la posibilidad de que el o la paciente lleguen a alcanzar dependencia de los opiáceos debido a la gran intensidad y continuidad del dolor (Weisberg)⁷⁵. La hematuria dificilmente precipita la decisión, siendo el dolor el que condiciona el tratamiento médico. La analgesia con opiáceos puede aplicarse con catéter intratecal (Prager)⁷⁶. La reticencia de los urólogos a tratar con analgésicos mayores un síndrome donde la ausencia organicidad no ayuda al clínico a tomar decisiones terapéuticas hace que algunos casos acaben de forma frustrante tanto para el médico como para el paciente (Weissberg)⁷⁵.

El importante trasfondo psicógeno de un buen número de estos pacientes redundan en su difícil abordaje urológico (Lucas)⁷⁷ y en múltiples ocasiones es imprescindible recurrir a una valoración psiquiátrica, ya que se trata de una enfermedad “puzzle” donde deben combinarse diversas terapias multidisciplinarias (Wesselman)⁷⁸. Sólo en casos extremos, cuando la analgesia está ya al límite, se plantean opciones agresivas, encaminadas sobre todo a eliminar las eventuales alteraciones vasomotoras renales, concepto base para entender el trasfondo de la dolencia (Blomm)⁷⁹. La esqueletización del pedículo renal, la capsulotomía renal (ambas con intención denervadora renal –simpatectomía-) (Sheil)⁸⁰ o la nefrectomía (Weisberg)⁷⁵ han demostrado ser eficaces en caso de dolor lumbar intenso y hematuria, aunque es el autotrasplante es remedio quirúrgico más habitual (Chin)⁸¹, (Sheil)⁸⁰ (Splitz)⁸². Los resultados demuestran la mejoría de los síntomas álgicos, el descenso en las necesidades analgésicas, sin tendencia a drogodependencia una vez realizado el autotrasplante, y mejoría en la hematuria, aunque éste no sea el problema que suele precipitar la indicación quirúrgica. El tiempo de nefrectomía previo a la reimplantación puede hacerse con laparoscopia (Gill)⁸³. El 75% de los pacientes operados soluciona la clínica álgica (5 años de seguimiento). Para los fracasos queda la nefrectomía del autotrasplante o la reintroducción de analgésicos (Chin)⁸¹ (Harney)⁸⁴, habiéndose incluso llegado a la cirugía bilateral y anefria en un caso comunicado en la literatura (Talic)²².

Hematoma submucoso piélico

La actitud conservadora es plausible, pero generalmente estos casos son diagnosticados como defecto de repleción piélico y abordados directamente con nefroureterectomía. por lo que, si no se opta por la cirugía, es obligado seguir de forma estrecha las unidades renales afecta ya que se ha descrito la asociación con hemangiomas y cáncer ureteral (Villar)⁸⁵.

Pielonefritis

Raramente la hematuria determina una actitud específica en la pielonefritis aguda, excepto en casos de necrosis papilar (ver apartado anterior), donde el tratamiento antibiótico es la base terapéutica. En las pielonefritis crónicas con riñón de escasa funcionalidad, en que está bien

demostrado el origen de la hematuria puede plantearse la nefrectomía. Si el riñón es afunccionante y presenta un sangrado activo o recidivante no es correcto conservarlo, habida cuenta que puede existir algún tipo de lesión sobreañadida. En la pielonefritis xantogranulomatosa está indicada la nefrectomía, no sólo por eliminar el foco hemorrágico y séptico, sino por asegurar que en el riñón no coexista una neoplasia de tipo escamoso. En esta entidad la cirugía suele ser difícil debido a la adhesión fibrosa de la grasa perirrenal a los planos musculares del retroperitoneo y viscerales del abdomen (Samuel)⁸⁶.

Tuberculosis urinaria

Para la tuberculosis renal las pautas de antibióticos tuberculostáticos son la base del tratamiento. Los corticoides están indicados si existen fenómenos de retracción o anfractuosidad de la vía. En caso de hematuria, o de otra complicación local de origen renal que provoca repercusión y no responde al tratamiento médico ni a medidas conservadoras, puede recurrirse a la nefrectomía.

Hematuria *ex vacuo* de vías altas

El cuadro suele producirse en el contexto de una descompresión brusca derivada de un cateterismo desobstructivo o de una punción de nefrostomía por lo que el catéter debe permanecer en la vía cumpliendo su función desobstructiva. El cúmulo de coágulos raramente requiere un manejo específico. Las imágenes son muy espectaculares pero el bloque se disolverá en pocos días. Sólo si impide el correcto drenaje renal (a través del catéter o a su alrededor) pueden instilarse sustancias antifibrinolíticas a través del catéter. La introducción periódica de un fino mandril metálico en la luz del catéter reduce la posibilidad de que se obstruya por coágulos.

Amiloidosis de vías altas

La dificultad en diferenciar la afectación renal de la vías en la amiloidosis hace que ambas se aborden de forma similar. Se deben mantener tratamiento conservador siempre que sea posible en orden a preservar la función renal, generalmente comprometida en estos pacientes. La nefroureterectomía (nefrectomía incluyendo la porción más amplia posible de uréter, evitando en principio una doble incisión, o bien recurriendo a la desinserción endoscópica) es el tratamiento de elección en casos de sangrado intenso e incontrolable médicamente. Cuando ya se ha instaurado la insuficiencia renal puede realizarse la cirugía exéretica ante cuadros de hematuria repetida aunque no sea masiva.

Endometriosis de vías altas

La hematuria debe abordarse con tratamiento médico con igual criterio que la afectación vesical. Si el sangrado no cede puede plantearse la ureterectomía segmentaria con el consiguiente reimplante vesical (Comiter)⁸⁷. Pueden intentarse maniobras endourológicas de resección, electrofulguración o laserificación, Si el problema es la uropatía obstructiva puede ser suficiente una ureterolisis, aunque están descritas todas las opciones desde anastomosis ureteral término-terminal, a reimplante ureterovesical y nefrectomía (hidronefrosis terminal) (Antonelli)⁸⁸. El abordaje laparoscópico está indicado en todas estas técnicas (Watanabe)⁸⁹. Debe tratarse la uropatía obstructiva con catéter doble JJ durante unas semanas mientras se intenta el tratamiento hormonal (agonistas de la GnRH), que puede ser muy eficaz y disminuir lesiones voluminosas (Dominici)⁹⁰.

Malacoplaquia de vías altas

En uréter puede ser necesaria la ureterectomía si existe uropatía obstructiva. Generalmente se opta por la nefroureterectomía ya que la indicación parte de una sospecha de cáncer de vías altas, al igual que con otras lesiones similares tipo xantogranulomatoso (Mollier)⁹¹.

CAUSAS VESICALES

Cáncer vesical

En casos convencionales la RTU es suficiente. Si el sangrado no cede se procede según el diagrama de flujo números 6 y 9 referentes a medidas sucesivas para coartar un sangrado vesical. La cistectomía de salvataje está justificada por motivos hemostáticos en los casos más graves. Cuando la vejiga ya no puede ser extirpada pueden aplicarse medidas paliativas como la formolización vesical (o instilación con otras sustancias), la embolización (Jenkins)⁹² o la ligadura de las arterias hipogástricas (primero una, atendiendo a la lateralidad del tumor, y si es preciso proseguir con la arteria contralateral). La exclusión vesical por medio de derivación urinaria alta (ureterostomía cutánea o conducto ileal) todas ellas (Weissbach)⁹³. La radioterapia externa en monodosis puede resultar hemostática en la hematuria por tumor vesical inoperable (Chan)⁹⁴. En general en casos de hematuria masiva de origen neoplásico vesical puede seguirse los algoritmos IV a VIII.

Linfoma / leucemia vesical

Las lesiones vesicales por linfoma presentan una rápida reversión con quimioterapia sistémica consiguiendo buen control de la hematuria (Painemal)⁹⁵, incluso con desobstrucción ureteral si existe atrapamiento (Oh)⁹⁶. Durante los episodios hemorrágicos puede aplicarse el diagrama de flujo número 6 de sangrado vesical.

Pólipos vesicales

La RTU es el tratamiento de elección tanto en adultos como en la edad pediátrica. Un procedimiento mínimo, con escasos cortes de asa de corte suelen ser suficientes. Además de conseguir la hemostasia es posible conocer la estirpe patológica de la lesión papilar.

Cistitis quística

Si la lesión no provoca sangrado significativo puede optarse por su observación. Si la hematuria es relevante o agobia al paciente se procederá a la electrofulguración de las flictenas. Conviene conocer si existen factores congestivos pelvianos (ginecológicos, rectales) y tratarlos para evitar el aumento de las lesiones quísticas vesicales o su recidiva.

Hemangioma vesical

Si el sangrado es leve y las lesiones planas o de pequeño tamaño pueden coagularse vía transuretral. La aplicación de láser es muy efectiva (Zini)⁹⁷ aunque también puede recurrirse a la técnica endoscópica con electrofulguración (García Rdguez)⁹⁸. Las consecuencias de abordar un hemangioma cavernoso con RTU, igual que un tumor vesical convencional pueden ser muy graves: la hemorragia resultante puede ser copiosa y de difícil control. El empleo de balón de Helmstein puede ser de utilidad en casos de sangrado masivo. Si el sangrado no cede debe procederse a cirugía abierta, intentando la conservación vesical (Caro)⁹⁹. La arteriografía permite la embolización en casos dependientes de un baso nutricio. El abordaje hipogástrico

abierto es el tratamiento clásico de los hemangiomas cavernosos, extirpando el angioma pelviano, con ligadura de su pedículo y exéresis de la porción vesical afectada (cistectomía parcial) (Matsumoto)¹⁰⁰.

Los requerimientos de hemoderivados son muy altos en estos pacientes. Si ésta el sangrado no cede así debe procederse a la cistectomía hemostática (Kassardjian)¹⁰¹, idéntica táctica que con las diversas cistopatías responsables de hematuria masiva. En los casos más graves, o cuando el hemangioma es gigante y está prevista la cirugía, debe verificarse que los parámetros coagulatorios del paciente son los correctos, ya que los grandes hemangiomas pueden asociarse a coagulopatía de consumo (Shoji)¹⁰². La radioterapia es una alternativa a la cirugía, sobre todo en lesiones muy extensas, aunque puede no abarcar la totalidad de la lesión (Lavilledieu)¹⁰³.

Telangiectasia vesical

El pequeño tamaño de las telangiectasias vesicales sangrantes facilita su electrocoagulación endoscópica (De Luca)¹⁰⁴. En casos complejos (multiplicidad, vejigas fibrosas) puede recurrirse a recursos como la formolización selectiva con torundas intravesicales o la esclerosis (Tunuguntla)¹¹⁵.

Varices vesicales

La electrofulguración endoscópica es el tratamiento de elección. Si las varices se hallan en el contexto de una HBP puede recurrirse al tratamiento con finasteride (Lamm)¹⁰⁵, capaz de reducir el componente vascular submucoso de l cuello vesical y la uretra prostática. La RTU de próstata puede practicarse si las varices son dependientes de dicha región y el tratamiento médico es ineficaz.

Hematoma submucoso vesical

La corrección de la hemostasia en los desarreglos de la coagulación es la base del tratamiento. Si el hematoma se halla dentro de un síndrome de Steven-Johnson (hipersensibilidad) son necesarios los corticoides sistémicos y los antihistamínicos. El proceso suele autolimitarse por lo que deben evitarse, de entrada, maniobras agresivas que descompriman el hematoma y aumenten el sangrado. Si es necesario colocar sonda vesical, las de punta roma pueden evitar la dislaceración mucosa.

Divertículo vesical

El tratamiento del divertículo vesical suele ir asociado a la resolución de la obstrucción infravesical (por hiperplasia benigna de próstata). El abordaje del divertículo puede ser endoscópico si la próstata es asequible a una RTU, practicando una incisión de la boca diverticular y coagulación de su pared. La exéresis del divertículo vía abierta es opcional en próstatas muy voluminosas coincidiendo con la adenomectomía. Si la hematuria es debida a un tumor intradiverticular se procede extirparlo y estadiarlo mediante RTU. Si se trata de enfermedad infiltrante está indicada la diverticulectomía (sólo si el tumor se limita al divertículo) o cistectomía (parcial o total) si el tumor se extiende al resto de la vejiga.

Cistocele

El tratamiento del cistocele es quirúrgico mediante colporrafia anterior. Las indicaciones responden a cistoceles muy evidentes, molestos o que condicionan residuo significativo.

Micosis vesicales

El tratamiento se basa en el uso de antibióticos antimicóticos vía sistémica (oral o endovenosa), aunque puede optarse también por la instilación endovesical (nistatina). La alcalinización de la orina es eficaz para inhibir el crecimiento de candidas en orina. La hematuria raramente adquiere suficiente relevancia como para variar las estrategias habituales de la infección de orina por hongos.

Parasitosis vesicales

El tratamiento de la schistosomiasis va en función de la cronicidad. Si la enfermedad es inicial y no se han producido complicaciones estructurales serias en vejiga o riñones, se debe administrar una sola dosis un solo día de 40 mg/Kg de praziquantel (biltricide®). Se consigue la curación en el 90% de casos (Crux)¹⁰⁶, y además se va rompiendo la cadena de contagios. Las medidas de prevención, a cargo de las autoridades sanitarias de los países endémicos, destinadas a mejorar la salubridad de las aguas, evitan muchos contagios. Pese a ello la culturización del fenómeno de la hematuria en muchos países Africanos, donde el sangrado en orina se considera un rito de iniciación a la adolescencia, impide que el problema sea abordado de forma eficaz tanto en la prevención como en el tratamiento (Hunter)¹⁰⁷. El manejo de los casos más complejos, donde la vejiga ha quedado inutilizada o los uréteres atrapados, debe basarse en función de la reserva de vía urinaria de que dispone cada paciente; pero si existe un cáncer vesical concomitante debe procederse a la cistectomía radical.

Cistitis bacteriana

Los antibióticos y la abundante hidratación suelen ser suficientes para tratar las cistitis de origen bacteriano. Las pautas cortas no son recomendables en las cistitis hemorrágicas ya que la hematuria es signo de que la mucosa vesical ha sido invadida y destruida parcialmente, lo que implica un daño parietal significativo que requiere tratamientos antibióticos de 3-4 semanas, en orden a evitar las recidivas. Debe evitarse el sondaje, reservado únicamente a casos de sangrado muy copioso y con gran cantidad de coágulos, ya que la sonda empeora la clínica hemorrágica y exacerba el síndrome cistítico que suelen presentar las pacientes (suelen ser mujeres).

Cistitis vírica

Los antivirales son efectivos frente a la cistitis vírica secundaria a virus herpes. Se recomienda administrar aciclovir –10 mg/Kg/día cada 8 horas durante 10 días como mínimo- o antivirales similares. También es útil la vidarabina -arabinósido de adenina- a dosis de 15 mg/Kg/día durante 10 días. Para el citomegalovirus y el poliomavirus puede usarse asimismo la vidarabina (Kouriefs)¹⁰⁸. El uso de este fármaco se amplía a las cistitis hemorrágicas graves en pacientes inmunodeprimidos en los que se sospeche afección vírica vesical, aunque no haya demostración previa microbiológica. Estos tratamientos deben aplicarse al mismo tiempo que las medidas conservadoras como la hiperhidratación, alcalinización de la orina, extracción de coágulos y lavado continuo vesical (García)¹⁰⁹. En los sangrados masivos o repetitivos que causan anemia o cuadros repetidos de bloqueo vesical son útiles las maniobras progresivas incluidas en los algoritmos IV a VII. Se ha comunicado un buen resultado de la cistectomía subtotal con reconstrucción vesical con ileon en paciente trasplantado de medula ósea (Sebe)¹¹⁰. Como en el caso de cistopatías hemorrágicas graves serán necesarias medidas de soporte vital y transfusiones según hematocrito, así como prestar atención a los trastornos coagulatorios/plaquetiopenia adquiridos en el curso del cuadro hemorrágico.

Cistitis radiógena

La mejor estrategia en la hematuria secundaria a cistitis radiógena es la basada en lograr la mejor perfusión vesical posible, ya que la isquemia tisular es el principal mecanismo lesivo inducido por la radiación ionizante en vejiga (Crew)¹¹¹. Para ello resulta fundamental evitar la infección y la inflamación locales, y mejorar la perfusión tisular global (diagnosticar y tratar la insuficiencia cardíaca, la hipertensión arterial, la insuficiencia ventilatoria y la deficiencia circulatoria periférica). El reposo vesical con implantación temporal de sonda puede solventar la hematuria episódica debida a la ruptura de alguna varicosidad, pero la sonda actúa al mismo tiempo como una noxa favorecedora de la erosión y la inflamación de la mucosa vesical, por lo que esta medida debe ser aplicada de forma prudente. La administración endovenosa de prostaglandinas se ha mostrado asimismo eficaz y puede asociarse a otras terapias (Miura)¹¹², aunque otras terapias sistémicas y endovesicales pueden ser útiles (ver capítulo). Se ha propuesto el tetraclorodecaóxido (TCDO) como un agente útil para tratar las lesiones epiteliales derivadas de la irradiación (nota sin autor)¹¹³ en piel, recto o vejiga. En la cistitis radiógena el TCDO presenta un porcentaje de mejorías del 80%, con 30% de remisión total de las lesiones tras la primera tanda de terapia. El fármaco, también conocido como “matriz de clorito químicamente estable” o WF-10 macrikina, es un potente antimicrobiano. Se administra vía intravenosa a dosis de 0.5 ml/kg/día en una tanda de 5 días consecutivos (Srisupundit)¹¹⁴. La instilación endovesicales con productos hemostáticos superficiales como el Alumbre potásico o el formol puede ser la opción frente a sangrados anemizantes. También han sido comunicadas maniobras endoscópicas preciosistas como la esclerosis selectiva de las telangiectasias con inyecciones de polydocanol (etoxiesclerol) (Tunuguntla)¹¹⁵ y la laserificación selectiva (Ravi)¹¹⁶.

La cámara hiperbárica es una opción en casos que no se solventan fácilmente. El O₂ a alta presión ambiental proporciona una oxigenación suplementaria a la vejiga irradiada, mejorando la perfusión de los tejidos de pared y deteniendo el sangrado. Se administra una media de 33 días de tratamiento a razón de 1 hora diaria con 2 atmósferas de presión absoluta. Algunos casos pueden precisar hasta más del doble de sesiones. La tasa de resolución completa de la hematuria es del 86%(Corman)¹¹⁷. El principal problema de la terapia hiperbárica, aunque poco frecuente, es la claustrofobia. La embolización de la arteria hipogástrica es una opción posible en casos agudos y graves (Rodríguez-Patron)¹¹⁸.

Cistitis eosinófila

Los corticoesteroides son la terapia más eficaz ya que pueden hacer remitir las lesiones totalmente. Los antihistamínicos también son útiles. La RTU permite el diagnóstico y el control de la hematuria pero en algunos casos es preciso recurrir a la cistectomía parcial (que puede ser total en casos extremos) (Lin)¹¹⁹. La perforación vesical hace necesaria la reparación por laparotomía. En casos de cronicidad, tendencia al sangrado o refractariedad al tratamiento antialérgico con esclerosis final de la vejiga ha sido necesaria la cistectomía (Cardini)¹²⁰. Ante un sangrado vesical difuso debe atenderse a la aplicación del diagrama de flujo número 6 referente a sangrado de origen vesical, y al número 8 referente a medidas sucesivas para coaptar un sangrado vesical grave.

Cistitis química

El tratamiento de la cistitis hemorrágica por ciclofosfamida consiste en la aplicación de medidas hemostáticas sucesivas, que van del sondaje y lavado continuo a las intervenciones más agresivas, en una escalada de indicaciones que aumenta en función de la refractariedad y gravedad del sangrado. La vasopresina en infusión endovenosa continua se ha mostrado eficaz, disminuyendo los requerimientos de hemoderivados en casos de hematuria severa (Pyeritz)¹²¹. La profilaxis de la cistitis hemorrágica con 2-mercaptoetano sulfonato de sodio o MESNA es eficaz para contrarrestar la citotoxicidad de la ciclofosfamida y debe ser administrado a la vez

que el citostático (Freedman)¹²². El MESNA actúa por eliminación de grupos tiol que neutralizan la Acroleína de la orina. La dosis endovenosa corresponde al 20% de la del citostático, tres veces al día (dosis máxima: 80 mg/Kg/día). Si se decide la vía oral se dan 200 mg/Hg (800 mg/m²) repartidos en cuatro tomas al día. Con el MESNA la urotoxicidad de la Ciclofosfamida se reduce de un 38% a un 3'5%. Tiene una vida media tres veces más corta (90 minutos) que la ciclofosfamida (5horas) por lo que conviene asegurar la repetición de las dosis durante la administración del citostático (Kouriefs)¹²³. La diuresis debe ser forzada con hiperhidratación y furosemida para conseguir cifras de 1000cc/hora en las primeras 6 horas del tratamiento. Estudios experimentales en monos han demostrado que el oxígeno hiperbárico es un eficaz agente profiláctico frente a esta cistopatía (Korkmaz)¹²⁴. Cuando la hematuria es intensa conviene instaurar lavado continuo vesical. La anemia, plaquetopenia y trastornos coagulatorios que suelen presentar estos pacientes, aumentan los requerimientos transfusionales de hematíes, plasma fresco y plaquetas.

Las cistitis químicas debidas a otros fármacos no suelen ser tan graves y responden bien a la supresión del fármaco causante

Cistitis intersticial

La hematuria raramente precipita un tratamiento agresivo sobre la cistitis intersticial, sino que son los síntomas álgicos y miccionales los protagonistas. El tratamiento de la entidad resulta tan heterogéneo como la etiología y la clínica de la propia enfermedad, y no es objeto de esta obra revisarlo.

Cervicotriginitis

La presencia de lesiones compatibles con cervicotriginitis que coinciden con microhematuria obliga a veces a tratar quirúrgicamente a la paciente ante su demanda de solución. Si resulta posible convencer de que la observación es la mejor solución, puede evitarse una maniobra quirúrgica innecesaria. La electrofulguración endoscópica es una opción en casos ineludibles, bien por el sangrado ocasional bien por las molestias miccionales, sin garantía cierta de que una vez practicada la intervención desaparezca el sangrado (o los síntomas subjetivos).

Litiasis vesical

El tratamiento de la litiasis vesical es la litotricia endoscópica transuretral o percutánea según sea el volumen de concreciones a tratar. La cistolitotomía abierta queda reservada a los cálculos gigantes, o a la conveniencia de tratar al mismo tiempo el factor obstructivo prostático en glándulas muy voluminosas que obligan a elegir la vía abierta. En lo referente a la cistitis incrustante, tratamiento acidificante y antibiótico con vancomicina o teicoplanina. Con RTU se pueden desincrustar amplias áreas de la superficie vesical. Si la vejiga se ha retraído en gran medida y es causa de sintomatología irritativa o hematuria repetida puede realizarse cistectomía.

Vejiga neurógena.

La hematuria no es la manifestación más típica de la enfermedad por lo que es necesario tratarla infección de orina, descartar la formación de tumoraciones vesicales o la relación del sangrado con los autocateterismos. Si existe ampliación vesical debe tratarse la infección, que lesiona la mucosa intestinal. Si la ampliación es con estómago y el sangrado es copioso el tratamiento se basa en los antagonistas e los receptores de la histamina-2 (omeprazol o sus derivados) (Kinahan)¹²⁵, asociando tratamiento anticolinérgico (Bogaert)¹²⁶. Si se produce un problema de hematuria a partir de un ulcus debe recurrirse a su electrocoagulación endoscópica (Nguyen)¹²⁷.

Fístula vesical

El cierre de la comunicación fistulosa por cirugía abierta con la técnica más apropiada (cierre simple o con plastia de interposición) solventa la hematuria de origen uterovaginal y restituye la continuidad del tracto urinario. En caso de las fístulas uterovesicales o de Youssef se ha comunicado la posibilidad de un cierre espontáneo con medidas conservadoras que incluyen sonda durante 4-6 semanas y tratamiento hormonal (Eogan)¹²⁸, aunque el tratamiento habitual suele ser la cirugía abierta que resulta eficaz en más del 90% de casos (Hodonou)¹²⁹. Antes de la intervención conviene colocar sonda vesical durante unas semanas para estabilizar el orificio (desaparición de los fenómenos necróticos-inflamatorios) y preceder entonces a la reparación (Porcaro)¹³⁰.

Traumatismo vesical

El sondaje vesical durante unos días es suficiente para tratar la rotura vesical extraperitoneal o la intraperitoneal puntual. Para la rotura intraperitoneal establecida o con débito vesicoperitoneal significativo es necesario proceder al cierre vesical y peritoneal primarios en planos diferentes.

Cuerpo extraño vesical

La extracción es el tratamiento de elección. Generalmente la vía endoscópica es suficiente. De no ser así debe practicarse talla vesical.

Hematuria *ex vacuo* (vesical)

Mejor evitar el sangrado mediante una técnica de sondaje uretrovesical bien realizada: buena lubricación uretral, no realizar maniobras extemporáneas, vaciar la vejiga de los primeros 100cc, descansar 5-10 minutos (sonda pinzada), vaciar otros 100cc, descansar, y así sucesivamente hasta completar el vaciado o, como mínimo, los 500 cc de orina iniciales. Ante la hematuria, instaurar lavado continuo, con eventual aplicación de suero frío. Una pequeña tracción puede ser asimismo eficaz cuando se lesionó el cuello vesical.

Amiloidosis vesical

En la amiloidosis vesical el tratamiento inicial es la RTU (Zaman)¹³¹. En un caso de amiloidosis vesical primaria se ha comunicado un buen control de la hematuria con cistectomía parcial, cuando las RTU no habían sido eficaces (Alsikafi)¹³². El DMSO intravesical es una buena terapia complementaria. Si el sangrado es muy intenso y la cirugía conservadora resulta insuficiente se deben aplicar las medidas sucesivas de hemostasia destinadas a evitar que el paciente entre en una situación crítica, en que al problema local se sobreañade la coagulopatía y la sepsis. No son pocos los casos en que la cistectomía es la única opción para las cistopatías hemorrágicas recalcitrantes, aceptando la elevada morbimortalidad, tanto si se opta por esquemas conservadores (transfusiones, RTU o instilaciones iterativas) como por los más resolutivos (ligadura arterial, cistectomía). En la amiloidosis son muchos los factores entremezclados con el sangrado y la cistopatía (mal estado general del paciente, patología grave asociada, mala perfusión periférica, insuficiencia renal, defectos de coagulación, anemia, desnutrición e hipoproteïnemia, cúmulo de cirugía reciente) lo que interfiere en la toma de decisiones, que debe adaptarse a cada caso concreto.

Endometriosis vesical

El tratamiento de la endometriosis vesical consiste en RTU o laserificación vesical (previa biopsia). El tratamiento médico con derivados de la testosterona (danazol) o agonistas de la GnRH inducen la atrofia del endometrio es incapaz por si solo de eliminar los implantes urológicos aunque sea útil como tratamiento adyuvante (Yohannes)¹³³.

Malacoplaquia vesical

En la malacoplaquia que afecta a la vejiga, la RTU vesical es efectiva como hemostasia y para erradicar las lesiones. Cuando la hematuria es de origen vesical conviene la aplicación del diagrama de flujo número 6 referente a sangrado de origen vesical, y del número 8 referente a medidas sucesivas para coaptar un sangrado vesical.

Esclerodermia vesical

El tratamiento de base de la enfermedad con inmunomoduladores es fundamental (corticoides, ciclofosfamida, metrotexato) (Akesson)¹³⁴. La hematuria de origen vesical en la esclerosis sistémica o esclerodermia depende de su morfología. Las telangiectasias pueden controlarse con electrofulguración (de Luca)¹³⁵ y las lesiones pseudotumorales con RTU (Oumaya2)¹³⁶. La hematuria masiva es una forma de presentación clásica y puede requerir la aplicación d medidas mayores de hemostasia.

CAUSAS PROSTÁTICAS

Cáncer de próstata

Según estadio tumoral del cáncer de próstata se opta por la técnica aceptada por la comunidad científica. En casos de enfermedad no accesible a la cirugía radical la hormonoterapia puede hacer remitir la hematuria. La RTU paliativa también está indicada en casos de recidiva del sangrado. Si existe fibrinólisis es efectivo el ácido E-aminocapróico. Para la coagulación intravascular es útil la reposición de factores de coagulación y de las pérdidas hemáticas, mientras que el uso de Heparina a dosis terapéuticas es controvertido. La radioterapia con técnica de megavoltage unidosis (10Gy) puede resultar hemostática en casos donde no pueda recurrirse a otras alternativas (Chan)⁹⁴. La ligadura o la embolización de la arteria vesical superior o, si no es posible ser tan selectivo, la de la arteria hipogástrica (por debajo de la arteria glútea) puede detener el sangrado, aunque la medida está reservada a casos extremos. Se debe tomar la decisión de ligar o embolizar a la derecha o la izquierda en función de la lateralidad de la lesión, aspecto difícil de precisar en muchos casos de sangrado prostático. Si tras ligar una arteria no cede el sangrado, puede ligarse la contralateral, aún a riesgo de provocar una necrosis de la vejiga.

Linfoma / leucemia prostática

La afectación prostática de las proliferaciones malignas hematológicas responden asimismo al tratamiento sistémico, pero suelen ser diagnosticadas a partir de una RTU, con lo que ésta suele asegurar una buena hemostasia futura.

Hiperplasia benigna de próstata

La hematuria recidivante secundaria a HBP ha sido tratada clásicamente de forma quirúrgica, con RTU o adenomectomía abierta según el tamaño de la glándula. La gravedad del sangrado y

la presencia de obstrucción infravesical marcan la indicación de cirugía. Actualmente no todos los pacientes con hematuria debida a HBP han de ser operados, teniendo en cuenta que, al margen del tratamiento médico disponible, el 50% no recidiva. De 15 pacientes que sangraron a partir de la próstata 6 lo hicieron de forma copiosa y de ellos 3 precisaron finalmente una RTU (Kashif)¹³⁷. El tratamiento médico es hoy día una importante opción a considerar dados sus buenos resultados hemostáticos, añadidos además a los desobstructivos. El Finasteride consigue la remisión del sangrado en casi todos los casos. De 24 pacientes tratados con 5 mg v.o. al día, 20 (83%) no recidivó, y 1 redujo el número y gravedad de los episodios. Sólo 2 pacientes interrumpieron el tratamiento, uno por disfunción eréctil y otro por ginecomastia (Lamm)¹⁰⁵. Con finasteride el 100% de los pacientes con hematuria debida a HBP evitan la cirugía (Palou)¹³⁸. En un estudio de 53 pacientes con sangrado de origen prostático, el uso de Finasteride consiguió mejoría en el 94% de los casos y desaparición total del 77% (Kearney)¹³⁹. En la fase activa del sangrado se necesitó una media de 12 días para lograr la hemostasia. El tamaño prostático influyó en tiempo necesario hasta conseguir el cese del sangrado: 2.7 días para próstatas de menos de 40 gramos.), 10.3 días para las de 40 a 100 gramos, 19 días para las de 100 a 150 gramos, y 45 días para las mayores de 150 gramos. La cirugía prostática previa influyó en los buenos resultados: 84% de hemostasia para los operados, respecto al 68% para los no operados. El efecto hemostático del Finasteride es útil también como preparación a la cirugía prostática, en que se reduce en 2 gr/dL de hemoglobina la tasa de sangrado/gramo resecaado (Donohue)¹⁴⁰. El efecto antihemátúrico del fármaco se basa en su capacidad de inhibir la expresión de los factores de crecimiento del endotelio vascular, lo que se traduce en una menor densidad de microcirculación en el tejido prostático, especialmente de la región suburetral (Pareek)¹⁴¹. En contraste, la microvascularización de la zona nodular hiperplásica no se modifica, lo que permite suponer que el sangrado prostático en la HBP es a expensas de la zona adyacente a la uretra más que del tejido adenomatoso (Hochberg)¹⁴².

También el acetato de ciproterona es eficaz para evitar la hematuria de la HBP (Kaplan)¹⁴³. Otra opción de tratamiento médico, totalmente empírico pero que puede ser útil en casos selectos, es el empleo de agonistas de la GnRH o antiandrógenos, en principio indicados para el cáncer de próstata. Su indicación es justificable en pacientes ancianos con HBP que han presentado importante hematuria y, eventualmente retención de orina, que además tienen importante comorbilidad o escasa reserva orgánica, lo que los hace poco idóneos para una solución quirúrgica. Se trata de una opción escasamente refrendada por la literatura médica y que debe ser elegida sólo en casos muy seleccionados (Chechile)¹⁴⁴.

Cuando la HBP ocasiona hematuria asociada a retención de orina debe valorarse que no hayan sido los coágulos los que hayan causando el problema obstructivo más que la propia próstata. Un interrogatorio acerca de la calidad de la micción previa al sangrado y una prueba miccional, una vez ha cesado el sangrado y la vejiga haya sido liberada de coágulos residuales, pueden aclarar si el enfermo presenta o no una obstrucción infravesical tributaria de cirugía. Cuando el sangrado sobreviene después de un sondaje suele ser la agresividad del mismo la causa, por lo que el mejor remedio es prevenir el sangrado usando suficiente lubricación uretral (untar la sonda no es suficiente, sino que se deben instilar 5-10cc de lubricante dentro de la uretra) y evitando brusquedades). Si se ha producido ya el sangrado una suave tracción de la sonda para ajustar el globo (con 7-10 cc de suero en el globo) durante unos minutos consigue detener un sangrado de origen prostático. Si el sangrado no cede es posible que sea de origen vesical –y la tracción no será efectiva- o que haya hematuria previa incluso con vejiga llena de coágulos que sea necesario evacuar. Una vez solucionado el primer golpe de hematuria se ésta persiste será preciso instaurar un lavado vesical continuo.

Cuando se producen cuadros de sangrado prostático agudo y muy intenso pueden aplicarse las normas señalizadas en los diagramas de flujo número 7 referente a sangrado de origen prostático y el número 9 referente a medidas sucesivas para coaptar un sangrado prostático grave.

Prostatitis

El tratamiento de la prostatitis aguda o crónica bacteriana es la antibioterapia frente a gérmenes que determine el cultivo de orina, de líquido prostático o de semen. Los antibióticos usuales para tratar la infección de orina son útiles para tratar de forma empírica infecciones ocultas en próstata y vía seminal y disminuir el componente inflamatorio e irritativo, incluso modulando el PSA (Mallafre)¹⁴⁵. La doxicilina es el antibiótico de elección frente a las prostatitis crónicas debidas a Clamidia o Ureaplasma. También puede administrarse este tratamiento empíricamente para cubrir la posibilidad de infección en presencia de sintomatología miccional y cultivos negativos (Kamura)¹⁴⁶. Si la clínica o el sangrado de origen prostático no pueden controlarse con medidas conservadoras (tratamientos antiinflamatorios y descongestivos) puede recurrirse a la cirugía mediante RTU. Además de ser una solución eficaz en algunos casos, es el método para detectar enfermedades poco habituales de la próstata como las vasculitis o las infiltraciones neoplásicas.

Litiasis prostática

En los diversos supuestos de litiasis prostática (calcificación tisular, cálculo uretral, seminal o intraglandular) el tratamiento se basa más en la clínica miccional que en el sangrado, y consiste en la RTU, más o menos extensa en función de la etiología, con intención de extraer las concreciones.

Prostatitis radiógena

El tratamiento con alfabloqueantes puede disminuir la contractura cervical y mejorar los síntomas prostáticos, facilitar el vaciado vesical y con ello mejorar la congestión cervicoprostática. El finasteride produce un efecto antiangiogénico sobre el epitelio subcervical cercano a la próstata irradiada, pero su eficacia, si bien es muy bien conocida en la hematuria de la HBP, no lo está documentada para la próstata irradiada origen de hematuria. En casos recalcitrantes está indicada la RTU de próstata. Para los casos agudos en los que es difícil saber si el sangrado es de origen vesical o prostático debe instaurarse sondaje, lavado continuo, con eventual aplicación de antifibrinolíticos tipo épsilon-aminocapróico.

Vasculitis prostática

Las vasculitis prostáticas suelen diagnosticarse después de una RTU que por si misma puede resultar hemostática, aunque es necesario añadir el tratamiento de la enfermedad de base, generalmente mediante quimioterapéutico o inmunosupresores, según los criterios de medicina interna o reumatología. En casos de sangrado grave aplicar los diagramas de flujo número 7 y 9 para coaptar un sangrado de origen prostático.

Malacoplaquia prostática

Como la entidad suele ser diagnosticada con RTU, no suele ser necesario un tratamiento correlativo. Debe observarse que no existan otras focalidades en el aparato urinario y que el proceso no corresponda a alguna alteración médica primaria, que habrá de tratarse. Para los casos de hematuria masiva de este origen puede aplicarse el algoritmo de medidas sucesivas para hemorragia grave de origen prostático.

Patología de la vía seminal

Si el sangrado no es excesivo el tratamiento es conservador, siempre y cuando la lesión no ofrezca un aspecto sólido y creciente. Las lesiones quísticas sintomáticas dependientes de la

vesículas seminales pueden extirparse selectivamente (vesiculectomía) por vía laparoscópica (Haringanji)¹⁴⁷. Lesiones seminales más cercanas al conducto eyaculador y complejas (abscesificadas, con litiasis) pueden abordarse con RTU. Los raros casos de cáncer de vía seminal deben abordarse con cirugía radical, que en ocasiones abarca la zona afectada (conservación vesical) (Son)¹⁴⁸ (Westra)¹⁴⁹ y otra requiere cirugía más amplia (cistoprostatesectomía) (Tambo)¹⁵⁰.

CAUSA URETRAL

Tumores de la uretra

En los tumores malignos de uretra debe practicarse uretrectomía parcial o total, si existe aún opción quirúrgica. El carcinoma transicional superficial puede abordarse por vía transuretral (coagulación con electrodo o láser) (Khaitan)¹⁵¹. Si no existe opción quirúrgica curativa puede plantearse resección subtotal con carácter hemostático o de toilette. En casos complejos de sangrado uretral secundario a recidiva pelviana postcistectomía es posible realizar embolización selectiva del plexo bulbar (Rodríguez-Patron)¹¹⁸. En el hemangioma uretral es eficaz la ablación con láser (Khaitan)¹⁵¹, siendo opcional la cirugía abierta (Parshad)¹⁵².

Carúncula uretral

Un tratamiento con corticoides tópico asociado a trombolítico puede mejorar los casos de trombosis de la carúncula o de la mucosa extrínseca uretral femenina no siendo necesaria la extirpación. Si la carúncula es voluminosa o no mejora debe extirparse.

Estenosis de uretra

Las opciones de tratamiento de la estenosis de uretra van de la uretrotomía interna (estenosis simple) a la uretroplastia (estenosis fibrosa, larga o recidivante). Se debe prestar atención a la desaparición de la hematuria en un plazo prudencial después de la corrección de la estenosis (Soares)¹⁵³. De no ser así conviene reconsiderar otras causas de hematuria. Conviene valorar endoscópicamente las estenosis de uretra causantes de sangrado para evitar que pasen desapercibidas lesiones proliferativas de la uretra.

Traumatismo uretral

Estudiar la localización y grado de afectación del traumatismo permite establecer una terapia adaptada a cada caso. La presencia de restos de sangre en meato uretral hace necesario valorar la uretra y contraindica el sondaje, recurriendo mejor a una derivación de orina por punción hipogástrica. El sangrado uretral suele detenerse con maniobras sencillas como el anudamiento peripeneano o el propio sondaje uretrovesical si ya hubiera sido colocada sonda previamente. Una vez estabilizado el caso se opta por la solución quirúrgica más adecuada según cada tipo de lesión uretral. Si la uretrorragia no cede con estas maniobras se procede a la compresión digital de las arterias bulbocavernosas, realizado sobre la cara interna de las ramas isquiáticas, mantenida unos minutos.

En casos de yatrogenia uretral, no insistir en completar el sondaje. El reposo uretral suele ser suficiente para que cese el sangrado. Si la hemorragia no se detiene, debe practicarse un anudamiento peripeneano para taponar la luz uretral distal. La maniobra consiste en la ligadura subalánica del pene con una gasa estirada que, a modo de bufanda, comprime la uretra distal e impide el escape libre de sangre por el meato uretral. El molde hemático resultante en la uretra

actúa como hemostático al igualar la presión intrauretral con la presión arterial. Puede existir fuga hemática retrógrada, hacia vejiga que precisará un lavado continuo y el correcto drenaje vesical. La ligadura peneana puede mantenerse sólo un tiempo limitado (isquemia). Si la uretrorragia ocurre cuando ya se ha colocado sonda uretral el anudamiento peneano es aún más eficaz. Una suave tracción cervical (aprovechando el globo de la sonda) evita la progresión hasta la vejiga del sangrado uretral.

Divertículo uretral

El tratamiento consiste en la exéresis vía perineal en varones (siringocele) o vaginal en féminas.

Uretrorragia idiopática infantil

La uretrorragia idiopática del adolescente no precisa un tratamiento intervencionista pues suele autolimitarse (Kroovand)¹⁵⁴. Pueden administrarse tandas de antibiótico, incluyendo los que cubren¹⁵⁵ en Clamydia si se sospecha uretritis (Walker)¹⁵⁶.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Praga M, Torra R, Tazon B: Familial benign hematuria *Nefrologia*. 2003;23 Suppl 1: 40-45.
- 2 Savige J, Rana K, Tonna S, Buzza M, Dagher H, Wang YY.: Thin basement membrane nephropathy. *Kidney Int*. 2003;6:1169-78.
- 3 Duvic C, Bordier L, Hertig A, Ridet C, Didelot F, Herody M, Nedelec G: Macroscopic hematuria associated with sickle cell anemia trait: report of ten cases *Rev Med Interne*. 2002;23:690-5.
- 4 Bruno D, Wigfall DR, Zimmerman SA, Rosoff PM, Wiener JS: Genitourinary complications of sickle cell disease. *J Urol*. 2001;166:803-881.
- 5 Sakarcan A, Stallworth J.: Urea resolves gross hematuria in a 15 year old with hemoglobin C trait. *Pediatr Nephrol*. 2001;16:145-147.
- 6 Moudgil A, Kamil ES.: Protracted, gross hematuria in sickle cell trait: response to multiple doses of 1-desamino-8-D-arginine vasopressin. *Pediatr Nephrol*. 1996;10:210-212.
- 7 John EG, Schade SG, Spigos DG, Cort JH, Rosenthal IM: Effectiveness of triglycyl vasopressin in persistent hematuria associated with sickle cell hemoglobin. *Arch Intern Med*. 1980;140:1589-1593.
- 8 Parekh DJ, Pope JC 4th, Adams MC, Brock JW 3rd: The association of an increased urinary calcium-to-creatinine ratio, and asymptomatic gross and microscopic hematuria in children. *J Urol*. 2002;167:272-274.
- 9 Choong SK, Walkden M, Kirby R: The management of intractable haematuria. *BJU Int*. 2000;86:951-959.
- 10 Holmes FC, Hunt JJ, Sevier TL.: Renal injury in sport. *Curr Sports Med Rep*. 2003;2:103-109.
- 11 Washecka R, Behling A.: Urologic complications of placenta percreta invading the urinary bladder: a case report and review of the literature. *Hawaii Med J*. 2002;61:66-9.(Abstract).
- 12 Malhotra B, Misra R.: Metastatic invasive mole in the urinary bladder. *Indian J Cáncer*. 2002;39:116-8.(Abstract)
- 13 Wax JR, Pinette MG, Blackstone J, Cartin A, McCrann DJ: Nonbilharzial bladder carcinoma complicating pregnancy: review of the literature. *Obstet Gynecol Surv*. 2002;57:236-244.
- 14 Cofan F, Real MI, Vilardell J, Montanya X, Blasco J, Martin P, Oppenheimer F, Gutierrez R, Talbot-Wright R, Alcover J: Percutaneous renal artery embolisation of non-functioning renal allografts with clinical intolerance. *Transpl Int*. 2002;15:149-155.
- 15 Dunlop JL: Psychiatric aspects of urology. *Br J Psychiatry*. 1979 Apr;134:436-438.
- 16 Miller M, Cabeza-Stradi S: Addiction to surgery: a nursing dilemma. *Crit Care Nurse*. 1994;14:44-47.
- 17 Aliabadi H, Cass AS, Gleich P, Johnson CF: Self-inflicted foreign bodies involving lower urinary tract and male genitals. *Urology*. 1985;26:12-16.
- 18 Verstraete M: Psychogenic hemorrhages *Verh K Acad Geneesk Belg*. 1991;53:5-28.
- 19 Rosenthal M, Berkman P, Shapira A, Gil I, Abramovitz J.: Urethral masturbation and sexual disinhibition in dementia: a case report. *Isr J Psychiatry Relat Sci*. 2003;40:67-72.
- 20 Bultitude M, Young J, Bultitude M, Allan J: Loin pain haematuria syndrome: distress resolved by pain relief. *Pain*. 1998;76:209-213.
- 21 Taguchi Y: The loin pain-hematuria syndrome. *Can J Surg*. 1996;39:93.
- 22 Talic RF, Parr N, Hargreave TB: Nephric state after graft nephrectomy in a patient treated with renal autotransplantation for bilateral metachronous loin pain/hematuria syndrome *J Urol*. 1994;152:1194-1195.
- 23 Segura JW, Le Roy: Complications of percutaneous lithotripsy. En *Complications of Urology Surgery*. Smith RB and Ehrlich RM. WB Saunders Co Philadelphia. 1990: 173-180.
- 24 Lytton B: Renal surgery. En *Campbell's Urology*. 4th edition. Editado por Harrison JH, Gittes RF, Perlmutter AD, Stamey TA, Walsh PC. Philadelphia. WB Saunders Co. 1978: 1991-2046.
- 25 Segura JW, Le Roy: Complications of percutaneous lithotripsy. En *Complications of Urology Surgery*. Smith RB and Ehrlich RM. WB Saunders Co Philadelphia. 1990: 173-180.
- 26 McFarlane TM, Smith RB: Management of vascular complications. En *Complications of Urology Surgery*. Smith RB and Ehrlich RM. WB Saunders Co Philadelphia. 1990: 206-217.
- 27 Lytton: Renal Surgery. En *Campbell's Urology*. 4th edition. Editado por Harrison JH, Gittes RF, Perlmutter AD, Stamey TA, Walsh PC. Philadelphia. WB Saunders Co. 1978: 1991-2046.
- 28 Laguna MP, Vicente J: Cirugía endoscópica de la vejiga. En *Tratado de endourología*. Vicente J Ed. Pulso ediciones SA. Barcelona. 1996: 237-302.
- 29 Eliot JS, McDonald JK, Fowell AH: Blood loss and fibrinolysin levels during transurethral prostatic resection. *J Urol*. 1963; 89: 63-65.
- 30 Mebust WK, Foret JD, Valk WL: Transurethral surgery. En *Campbell's Urology*. 4th edition. Editado por Harrison JH, Gittes RF, Perlmutter AD, Stamey TA, Walsh PC. Philadelphia. WB Saunders Co. 1978: 2361-2381.
- 31 Fair WR: Electroresección prostática transuretral. En *Cirugía urológica*. Glenn JF Ed. Salvat Editores SA. Barcelona. 1986: 903-938.
- 32 Mebust WK, Foret JD, Valk WL: Transurethral surgery. En *Campbell's Urology*. 4th edition. Editado por Harrison JH, Gittes RF, Perlmutter AD, Stamey TA, Walsh PC. Philadelphia. WB Saunders Co. 1978: 2361-2381.
- 33 Smith RB: Complications of transurethral surgery. 355-376 En *Complications of Urology Surgery*. Smith RB and Ehrlich RM. WB Saunders Co Philadelphia. 1990: 279-285.
- 34 Vicente: Cirugía endoscópica de la próstata. En *Tratado de endourología*. Vicente J Ed. Pulso ediciones SA. Barcelona. 1996: 237-302. 303-411.
- 35 Malament M: Maximal hemostasis in suprapubic prostatectomy. *Surg Gynecol. Obstet*. 1965; 120: 1307-1311.
- 36 O'Connor VJ: Prostatectomía suprapúbica. En *Cirugía urológica*. Glenn JF Ed. Salvat Editores SA. Barcelona. 1986: 863-871.
- 37 Buchanan EC: Blood and blood substitutes for treating hemorrhagic shock. *Am J Hosp Pharm*. 1977;34:631-636.
- 38 Oesterling JE, Fishman EK, Goldman SM, Marshall FF.: The management of angiomyolipoma. *J Urol*. 1986; 135: 1121-1124.
- 39 Yenyol CO, Zeyrek N, Parildar M, Sele E, Tasli F, Memis A.: Life threatening hematuria in a patient with renal angiomyolipoma and selective renal embolization prior to nephrectomy. *Int Urol Nephrol*. 2002;34:185-188.
- 40 Resel L, Salinas J: Patología vascular en urología. Madrid. Ed. Complutense. 1992: Varios capítulos.
- 41 Korzets Z, Plotkin E, Bernheim J, Zissin R.: The clinical spectrum of acute renal infarction: *Isr Med Assoc J*. 2002;4:781-4.(Abstract).
- 42 Ramamoorthy SL, Vasquez JC, Taft PM, McGinn RF, Hye RJ.: Nonoperative management of acute spontaneous renal artery dissection. *Ann Vasc Surg*. 2002;16:157-162.
- 43 Boyer L, Ravel A, De Fraissinette B, Chahid T, Garcier JM.: Percutaneous recanalization of occluded renal arteries. *J Mal Vasc*. 2000;25:377-381.
- 44 Zigman A, Yazbeck S, Emil S, Nguyen L: Renal vein thrombosis: a 10-year review. *J Pediatr Surg*. 2000;35:1540-2.
- 45 Ghanem AN: Features and complications of nephroptosis causing the loin pain and hematuria syndrome. A preliminary report. *Saudi Med J*. 2002;23:197-205. (Abstract).
- 46 Plas E, Daha K, Riedl CR, Hubner WA, Pfluger H: Long-term followup after laparoscopic nephropexy for symptomatic nephroptosis. *J Urol*. 200;166:449-452.

- 47 Kubota H, Sakagami H, Kubota Y, Sasaki S, Umemoto Y, Kohri K: Spontaneous disappearance of a renal arteriovenous malformation. *Int J Urol.* 2003;10:547-549.
- 48 Njinou Ngninkeu B, Euchet P, Vandenbossche P, Lacrosse M, Van Cangh PJ, Lorge F: Ruptured aneurysm of the renal artery: a rare cause of macroscopic hematuria. *Prog Urol.* 2002;12:454-458.
- 49 Cantasdemir M, Adaletli I, Cebi D, Kantarci F, Selcuk ND, Numan F. Emergency endovascular embolization of traumatic intrarenal arterial pseudoaneurysms with N-butyl cyanoacrylate. *Clin Radiol.* 2003; 58: 560-565.
- 50 Gomez Pascual JA, Chicharro Molero JA, Bonilla Parrilla R, Alvarado Rodriguez A, Ruiz Diaz M, Del Rosal Samaniego JM, Baena Gonzalez V. Post-traumatic renal arteriovenous fistula. Conservative treatment with superselective embolization. *Arch Esp Urol.* 2002;55: 949-952.
- 51 Santucci RA, McAninch JM.: Grade IV renal injuries: evaluation, treatment, and outcome. *World J Surg.* 2001;25:1565-572.
- 52 Akesson A, Scheja A, Lundin A, Wollheim FA: Improved pulmonary function in systemic sclerosis after treatment with cyclophosphamide. *Arthritis Rheum.* 1994;37:729-735
- 53 D'Angelo S, Cuomo G, Paone C, Colutta E, La Montagna G, Valentini G. Low-dose intravenous cyclophosphamide in systemic sclerosis: a preliminary safety study. *Clin Rheumatol.* 2003;22:393-396.
- 54 Algaba F, Moreno A, Trias I: Riñón y vías urinarias superiores. En *Uropatología no tumoral.* Algaba F, Moreno A, Trias I Editores. Pulso. Barcelona. 1997: 70.
- 55 Galla JH, Bhatena D: Malakoplakia of the kidney: Apparent improvement following medical management. *Clin. Nephrol.* 1977. 297: 1413-1416.
- 56 Daneshmand S, Huffman JL. Endoscopic management of renal hemangioma. *J Urol.* 2002;167:488-489.
- 57 Puigvert A: Atlas de Urografía. 2ª Ed. Salvat Editores. Barcelona 1989.
- 58 Yohannes P, Amukele S, Pinto P, Morgenstern N, Smith AD, Ziegelbaum M. Endoscopic management of renal lymphangioma: a case report. *J Endourol.* 2002;16:101-103.
- 59 Robert M, Serre I, Bennani A, Iborra F, Guitier J, Averous M, Grasset D: Les polypes fibro-epitheliaux de l'uretère et du bassinbet. A propos de tres observations. *Prog Urol.* 1996; 6: 282-287.
- 60 Reuter HJ: Uréter y riñón. En Atlas de endoscopia urológica. Reuter HJ. Ed. Garsi. Madrid. 1988. Pag. 346.
- 61 Marumo K, Horiguchi Y, Nakagawa K, Oya M, Ohigashi T, Asakura H, Nakashima J, Murai M: Significance and diagnostic accuracy of renal calculi found by ultrasonography in patients with asymptomatic microscopic hematuria. *Int J Urol.* 2002
- 62 Tesaluis HG, Ackermann D, Alken P, Buck C, Connort P, Galluci M: Guidelines in urolithiasis. *Eur Urol.* 2001: 40: 362-371.
- 63 Barceló P, Wuhl O, Servitje E, Rousaud A: Litiasis oxalocálcica hipocitrátúrica. Tratamiento con citrato potásico. En *Urolitiasis: metodología diagnóstica y terapéutica.* Rousaud A, Barceló P, editores: 67-76. Pulso Ediciones SA. Barcelona. 1992.
- 64 Biocic M, Saraga M, Maskovic J, Vukic-Kosuljandic D, Saraga-Babic M, Budimir D.: A nephron-sparing surgical procedure for Fraley's syndrome. A case report. *Eur J Pediatr Surg.* 2002 ;12:341-344.
- 65 Ameda K, Kakizaki H, Harabayashi T, Watarai Y, Nonomura K, Koyanagi T. Laparoscopic ureteroureterostomy for retrocaval ureter. *Int J Urol.* 2001;8:71-74.
- 66 Gibbons M, O'Donnell S, Lukens M, Meglin A, Costabile RA: Treatment of a ureteroiliac artery phistula with an intraluminal endovascular graft. *J Urol.* 1998; 159: 2083-2084.
- 67 Rodriguez HE, Eggener SE, Podbielski FJ, Brown AM, Amble S, Clark ET, Smith ND.: Occlusion of an intraluminal endovascular stent graft after treatment of a ureteral-iliac artery fistula. *Urology.* 2002;60: 912.
- 68 Sherif A, Karacagil S, Magnusson A, Nyman R, Norlen BJ, Bergqvist D.: Endovascular approach to treating secondary arterioureteral fistula. *Scand J Urol Nephrol.* 2002;36:80-82.
- 69 Takahashi A, Nishiyama R, Kitahara M, Hiura M, Kanaoka T, Hayashi T, Hyotani G, Matsuo Y, Tsutsui K: Transurethral coil embolization for the management of ureteroarterial fistula: a case report. *Hinyokika Kyo.* 2004;50:53-55.
- 70 Albani JM, Angermeier KW. Right common iliac artery pseudoaneurysm- ureteric fistula. *BJU Int.* 2003;91:890.
- 71 Hohenfellner M, D'Elia G, Hampel C, Dahms S, Thuroff JW.: Transposition of the left renal vein for treatment of the nutcracker phenomenon: long-term follow-up. *Urology.* 2002;59:35435-7.
- 72 Chiesa R, Anzuini A, Marone EM, Briguori C, Moura MR, Melissano G, Colombo A, Rosanio S. Endovascular stenting for the nutcracker phenomenon. *J Endovasc Ther.* 2001;8:652-655.
- 73 Scultetus AH, Villavicencio JL, Gillespie DL. The nutcracker syndrome: its role in the pelvic venous disorders. *J Vasc Surg.* 2001;34:812-819.
- 74 Langer R, Perner F. Autotransplantation of the kidney 100 years after Imre Ullmann's pioneering operation *Orv Hetil.* 2003 Jun 8;144:1115-1119. (Abstract)
- 75 Weisberg LS, Bloom PB, Simmons RL, Viner ED: Loin pain hematuria syndrome. *Am J Nephrol.* 1993;13:229-237.
- 76 Prager JP, DeSalles A, Wilkinson A, Jacobs M, Csete M: Loin pain hematuria syndrome: pain relief with intrathecal morphine. *Am J Kidney Dis.* 1995;25:629-631.
- 77 Lucas PA, Leaker BR, Neild GH. Psychiatric aspects of loin pain/haematuria syndrome. *Lancet.* 1992;340:1038.
- 78 Wesselmann U: Neurogenic inflammation and chronic pelvic pain. *World J Urol.* 2001;19:180-185.
- 79 Bloom PB, Viner ED, Mazala M, Jannetta PJ, Stieber AC, Simmons RL: Treatment of loin pain hematuria syndrome by renal autotransplantation. *Am J Med.* 1989;87:228-232.
- 80 Sheil AG, Chui AK, Verran DJ, Boulas J, Ibels LS. Evaluation of the loin pain/hematuria syndrome treated by renal autotransplantation or radical renal neurectomy. *Am J Kidney Dis.* 1998;32:215-220.
- 81 Chin JL, Kloth D, Pautler SE, Mulligan M: Renal autotransplantation for the loin pain-hematuria syndrome: long-term followup of 26 cases. *J Urol.* 1998;160:1232-1235.
- 82 Spitz A, Huffman JL, Mendez R :Autotransplantation as an effective therapy for the loin pain-hematuria syndrome: case reports and a review of the literature. *J Urol.* 1997;157:1554-1559.
- 83 Gill IS, Uzzo RG, Hobart MG, Strem SB, Goldfarb DA, Noble MJ: Laparoscopic retroperitoneal live donor right nephrectomy for purposes of allotransplantation and autotransplantation. *J Urol.* 2000;164:1500-1504.
- 84 Harney J, Rodgers E, Campbell E, Hickey DP. Loin pain-hematuria syndrome: how effective is renal autotransplantation in its treatment? *Urology.* 1994;44:493-496.
- 85 Villar Pastor CM, Lopez Beltran A, Alvarez Kindelan J, Lopez Rubio F, Dorado Toro J, Requena Tapia MJ. Hemorragia subepitelial de la pelvis renal (lesión de Antopol-Goldman): Comunicación de 4 casos y revisión de la literatura. *Actas Urol Esp.* 2000;24: 805-9.
- 86 Samuel M, Duffý P, Capps S, Mouriquand P, Williams D, Ransley P. Xanthogranulomatous pyelonephritis in childhood. *J Pediatr Surg.* 2001;36:598-601.
- 87 Comiter CV: Endometriosis of the urinary tract. *Urol Clin North Am.* 2002;29:625-635.
- 88 Antonelli A, Simeone C, Frego E, Minini G, Bianchi U, Cunico SC: Surgical treatment of ureteral obstruction from endometriosis: our experience with thirteen cases. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct.* 2004;15:407-412.

- 89 Watanabe Y, Ozawa H, Uematsu K, Kawasaki K, Nishi H, Kobashi Y. Hydronephrosis due to ureteral endometriosis treated by transperitoneal laparoscopic ureterolysis. *Int J Urol*. 2004;11:560-562.
- 90 Dominici A, Agostini S, Sarti E, Maleci M, Raspollini MR, Mondaini N, Rizzo M, Nesi G: Ureteral endometriosis: an unusual case of a pelvic mass arising in the ureter and involving the rectum and uterine cervix. *Arch Ital Urol Androl*. 2004;7:691-693.
- 91 Mollier S, Descotes JL, Pasquier D, Coquillat P, Michel A, Dalsoglio S, Rambeaud JJ: Pseudoneoplastic xantogranulomatous pyelonephritis. A typical clinical presentation but unusual diagnosis and treatment. *Eur Urol*. 1995; 27: 170-173.
- 92 Jenkins CN, McLvor J: Survival After embolization of the internal arteries in ten patients with severe hematuria due to recurrent pelvic carcinoma. *Clin Radiol*. 1996; 51: 865-868.
- 93 Weissbach L. Palliation of urothelial carcinoma of the bladder. *Urologe A*. 2001;40:475-479.
- 94 Chan RC, Braken RB, Johnson DE: Single-dose whole pelvis megavoltage irradiation for palliative control of hematuria or ureteral obstruction. *J Urol*. 1979. 122: 750-751.
- 95 Painemal Duarte C, Gallardo J, Valdebenito JP, Gamargo C, Rubio B, Harbst H. Linfoma de la vejiga. A propósito de un caso. *Arch Esp Urol*. 2001;54:1138-140.
- 96 Oh KC, Zang DY.: Primary non-Hodgkin's lymphoma of the bladder with bone marrow involvement. *Korean J Intern Med*. 2003;18:40-44.
- 97 Zini L, Amara N, Graziana JP, Villers A, Biserte J, Mazeman E. Klippel-Trenaunay syndrome and multiple vesical hemangiomas: treatment with Neodymium:YAG laser. *Prog Urol*. 2001;1:1282-1284.
- 98 Garcia Rodríguez J, Fernandez Gomez JM, Jalon Monzon A, Rodriguez Martinez JJ, Martinez Gomez FJ, Gonzalez Alvarez RC, Rodriguez Faba O, Blanco San Martin A, Regaderas Sejas J. Tratamiento de un hemangioma cavernoso vesical mediante resección endoscópica. *Arch Esp Urol*. 2004;57:731-733.
- 99 Caro DJ, Brown JS.: Hemangioma of bladder. *Urology*. 1976;7:479-481.
- 100 Matsumoto F, Shimada K, Hosokawa S, Suzuki M: Bladder hemangioma in a child: a case report. *Hinyokika Kiyo*. 1997;43:747-749 (Abstract)
- 101 Kassardjian Z, Lebret T, Mellot F, Herve JM, Barre P, Lugagne PM, Scherrer A, Botto H.: Major complex pelvic arteriovenous malformation in a patient with Down syndrome. *Urol Int*. 2002;69:145-149.
- 102 Shoji N, Nakada T, Sugano O, Suzuki H, Sasagawa I: Acute onset of coagulopathy in a patient with Kasabach-Merritt syndrome following transurethral resection of bladder tumor. *Urol Int*. 1998;61:115-118.
- 103 Lavilledieu S, Anfossi E, Mianne D, Nguyen Phu V. Bladder hemangioma: a rare cause of hematuria. Apropos of a case. Review of the literature. *Prog Urol*. 1998;8:99-102.
- 104 De Luca A, Terrone C, Tirri E, Rossetti SR, Valentini G. Vesical telangiectasias as a cause of macroscopic hematuria in systemic sclerosis. *Clin Exp Rheumatol*. 2001;19:93-94.
- 105 Lam JS, Romas NA, Lowe FC.: Long-term treatment with finasteride in men with symptomatic benign prostatic hyperplasia: 10-year follow-up. *Urology*. 2003;61:354-358.
- 106 Cruz M, Mendoza H, Ferrer S: Patología tropical. En *Tratado de Pediatría*. Editor M Cruz. 6ª edición. Espasx. Barcelona. 1990.
- 107 Hunter JM.: Inherited burden of disease: agricultural dams and the persistence of bloody urine (Schistosomiasis hematobium) in the Upper East Region of Ghana, 1959-1997. *Soc Sci Med*. 2003;56:219-234.
- 108 Kouriefs C. The management of intractable haematuria. *Letter. Br J Urol*. 2001. 88: 301.
- 109 Garcia Ligeró J, Mora Peris B, Garcia Garcia F, Navas Pastor J, Tomas Ros M, Sempere Gutierrez A, Rico Galiano JL, Fontana Compiano LO. : Cistitis hemorrágica causada por poliovirus BK y JC en pacientes tratados con trasplante de médula ósea: aspectos clínicos y manejo urológico. *Actas Urol Esp*. 2002;26:104-110.
- 110 Sebe P, Garderet L, Traxer O, Nouri M, Gluckman E, Gattegno B. Subtotal cystectomy with ileocystoplasty for severe hemorrhagic cystitis after bone marrow transplantation. *Urology*. 2001;57:168.
- 111 Crew JP, Jephcott CR, Reynard JM. Radiation-induced hemorrhagic cystitis. *Eur Urol*. 200;40:111-123.
- 112 Miura M, Sasagawa I, Kubota Y, Tijnima Y, Sawamura T, Nakada T: Effective hyperbaric oxygenation with prostaglandin E1 for radiation cystitis and colitis after pelvic radiotherapy. *Unt Urol Nephrol*. 1996; 28: 643-647.
- 113 Nota general sin autor: WF 10: Macrokinine, TCDO, tetrachlorodecaóxido. *Drugs R D*. 2004;5:24224-4.
- 114 Srisupundit S, Kraiphubul P, Sangruchi S, Linasmita V, Chingskol K, Veerasarn V. The efficacy of chemically-stabilized chlorite-matrix (TCDO) in the management of late post-radiation cystitis. *J Med Assoc Thai*. 1999;82:798-802. (Abstract)
- 115 Tunuguntla HS, Bhandari M, Srivastava A, Kapoor R, Saha TK: Escleroterapia con inyección endoscópica para el control de la hematuria intratable secundaria a cistitis hemorrágica de origen radiogénico. Una nueva forma de tratamiento. *Arch Esp Urol*. 2000. 53: 396-402.
- 116 Ravi: Endoscopic neodymium:YAG laser treatment of radiation induced hemorrhagic cystitis. *Lasers Surg Med*. 1994. 14: 83-87.
- 117 Corman JM, McClure D, Pritchett R, Kozlowski P, Hampson NB. Treatment of radiation induced hemorrhagic cystitis with hyperbaric oxygen. *J Urol*. 2003;169:2200-2202.
- 118 Rodriguez-Patron R, Sanz E, Gomez I, Blazquez J, Sanchez J, Briones G, Pozo B, Escudero A.: Hypogastric artery embolization as a palliative treatment for bleeding secondary to intractable bladder or prostate disease. *Arch Esp Urol*. 2003;56:111-118.
- 119 Lin HY, Chou YH, Wu WJ, Huang CH, Chai CY: Eosinophilic cystitis: eight cases report and literature review. *Kaohsiung J Med Sci*. 2002;18:30-4. (Abstract).
- 120 Cardini S, Smulevich E, Salvadori A, Lombardi M. Augmentation ileocystoplasty in a case of eosinophilic cystitis. *Minerva Urol Nefrol*. 1997;49:219-23.
- 121 Pyeritz RE, Droller MJ, Bender WL, Saral R: An approach to the control of massive hemorrhage in cyclophosphamide-induced cystitis by intravenous vasopressin: a case report. *J Urol*. 1978;120:253-254.
- 122 Freedman A, Ehrlich RM, Ljung BM: Prevention of cyclophosphamide cystitis with 2-mercaptoethane sodium sulfonate. *J Urol* 1984; 135: 580-583.
- 123 Kouriefs C. The management of intractable haematuria. *Letter. Br J Urol*. 2001. 88: 301.
- 124 Korkmaz A, Oter S, Deveci S, Goksoy C, Bilgic H.: Prevention of further cyclophosphamide induced hemorrhagic cystitis by hyperbaric oxygen and mesna in guinea pigs. *J Urol*. 2001;166:1119-23.
- 125 Kinahan TJ, Khoury AE, McLorie GA, Churchill BM: Omeprazole in post-gastrocystoplasty metabolic alkalosis and aciduria. *J Urol*. 1992;147:435-437.
- 126 Bogaert GA, Mevorach RA, Kim J, Kogan BA. The physiology of gastrocystoplasty: once a stomach, always a stomach. *J Urol*. 1995;153:1977-1980.
- 127 Nguyen DH, Bain MA, Salmonson KL, Ganesan GS, Burns MW, Mitchell ME. The syndrome of dysuria and hematuria in pediatric urinary reconstruction with stomach. *J Urol*. 1993;150:707-709.
- 128 Eogan M, McKenna P.: Conservative management of a traumatic uterovesical fistula ('Youssef's syndrome'). *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2003;110:1141-6.
- 129 Hodonou R, Hounnasso PP, Biaou O, Akpo C.: Vesicouterine fistula: report on 15 cases at Cotonou University Urology Clinic. *Prog Urol*. 2002;12:641-645.
- 130 Porcaro AB, Zicari M, Zecchini Antonioli S, Pianon R, Monaco C, Migliorini F, Longo M, Comunale L.: Vesicouterine fistulas following cesarean section: report on a case, review and update of the literature. *Int Urol Nephrol*. 2002;34:335-344.

-
- 131 Zaman W, Singh V, Kumar B, Mandhani A, Srivastava A, Kumar A, Kapoor R: Localized primary amyloidosis of the genitourinary tract: does conservatism help? *Urol Int*. 2004;73: 280-282.
- 132 Alsikafi NF, O'Connor RC, Yang XJ, Steinberg GD: Primary amyloidosis of the bladder treated with partial cystectomy. *Can J Urol*. 2003 Aug;10:1950-1951 (abstract).
- 133 Yohannes P.: Ureteral endometriosis. *J Urol*. 2003;170:20-25.
- 134 Akesson A, Scheja A, Lundin A, Wollheim FA: Improved pulmonary function in systemic sclerosis after treatment with cyclophosphamide. *Arthritis Rheum*. 1994;37:729-735
- 135 De Luca A, Terrone C, Tirri E, Rossetti SR, Valentini G: Vesical telangiectasias as a cause of macroscopic hematuria in systemic sclerosis. *Clin Exp Rheumatol*. 2001;19:93-94.
- 136 Oumaya C, Tligui M, Traxer O, Siboni M, Gattegno B, Thibault P, Haab F: Pseudo-tumor form of bladder scleroderma: unusual cause of hematuria *Prog Urol*. 2002;12:1302-1304.
- 137 Kashif KM, Foley SJ, Basketter V, Holmes SA.: Haematuria associated with BPH-Natural history and a treatment option. *Prostate Cancer Prostatic Dis* 1998;1:154-156.
- 138 Palou Redorta J, Gausa Gascon L, Salvador Bayarre J, Millan Rodriguez F, Segarra Tomas J, Villavicencio Mavrich H Eficacia del finasteride en el tratamiento de la hematuria asociada a HBP. *Arch Esp Urol*. 2002;55:895-859.
- 139 Kearney MC, Bingham JB, Bergland R, Meade-D'Alisera P, Puchner PJ.: Clinical predictors in the use of finasteride for control of gross hematuria due to benign prostatic hyperplasia. *J Urol*. 2002;167:2489-91.
- 140 Donohue JF, Sharma H, Abraham R, Natalwala S, Thomas DR, Foster MC.: Transurethral prostate resection and bleeding: a randomized, placebo controlled trial of role of finasteride for decreasing operative blood loss. *J Urol*. 2002;168:2024-6.
- 141 Pareek G, Shevchuk M, Armenakas NA, Vasovic L, Hochberg DA, Basillote JB, Fracchia JA.: The effect of finasteride on the expression of vascular endothelial growth factor and microvessel density: a possible mechanism for decreased prostatic bleeding in treated patients. *J Urol*. 2003;169:20-3.
- 142 Hochberg DA, Basillote JB, Armenakas NA, Vasovic L, Shevchuk M, Pareek G, Fracchia JA: Decreased suburethral prostatic microvessel density in finasteride treated prostates: a possible mechanism for reduced bleeding in benign prostatic hyperplasia. : *J Urol*. 2002;167:1731-1733.
- 143 Kaplan SA: Effects of finasteride and cyproterone acetate on hematuria associated with benign prostatic hyperplasia: a prospective, randomized, controlled study. *J Urol*. 2002. 168:1660.
- 144 Chechile G, Mallo N, Valdés L: Utilidad de los agonistas LH-RH para reducir el volumen prostático en los pacientes con adenoma de próstata. *Actas Urol Esp*. 1989: 77 Suppl 1: 77-80
- 145 Mallafre JM, Aguilar A, Capdevila S: Utilitat del tractament antibiòtic en la selecció de candidats a Bx prostàtica. Experiència de 5 anys. XI Jornades de l'Associació Catalana d'Urolegs de Comarques. *Peníscola* 2003.
- 146 Kamura K, Nishimura T, Okamoto T, Noguchi M, Hamaguchi K. Bullous lesion in the prostatic urethra: morphological change caused by putative chlamydial infection. *J Urol*. 2003;169:2203-2205.
- 147 Haringanji C, Bruyere F, Boutin JM, Haillot O, Lanson Y. Laparoscopic treatment of a symptomatic seminal vesicle cyst. *Prog Urol*. 2004;14:417-419.
- Haringanji C, Bruyere F, Boutin JM, Haillot O, Lanson Y. Laparoscopic treatment of a symptomatic seminal vesicle cyst.
- 148 Son HJ, Jeong YJ, Kim JH, Chung MJ: Phylloides tumor of the seminal vesicle: Case report and literature review. *Pathol Int*. 2004;54:924-929.
- 149 Westra WH, Grenko RT, Epstein J: Solitary fibrous tumor of the lower urogenital tract: a report of five cases involving the seminal vesicles, urinary bladder, and prostate. *Hum Pathol*. 2000;31:63-68.
- 150 Tambo M, Fujimoto K, Hoshiyama F, Nakanishi M, Inoue T, Hirayama A, Uemura H, Hirao Y. A case of retrovesical leiomyoma. *Hinyokika Kyo*. 2004;50:497-499.(Abstract).
- 151 Khaitan A, Hemal AK. Urethral hemangioma: laser treatment. *Int Urol Nephrol*. 2000;32:285-286.
- 152 Parshad S, Yadav SP, Arora B. Urethral hemangioma. An unusual cause of hematuria. *Urol Int*. 2001;66(1):43-5.
- 153 Soares-Oliveira M, Mariz C, Estevo-Costa J, Carvalho JL, Teixeira A.: Anillo de Cobb: Una causa inusual de hematuria. *Actas Urol Esp*. 2000;24:829-31.
- 154 Kroovand L: Endoscopy. En *Clinical Pediatric Urology*. 3th edition. Editado por Kelalis PP, King LR, Belman AB. WB Saunders Co. Philadelphia. 1992: 166-185. 155
- 156 Walker RD III: Presentation of genitourinary disease and abdominal masses. En *Clinical Pediatric Urology*. 3th edition. Editado por Kelalis PP, King LR, Belman AB. WB Saunders Co. Philadelphia. 1992: 218-243.

18. HEMOSTASIA UROLÓGICA

TERAPIA MÉDICA

Antifibrinolíticos

La fibrinólisis, que constituye un mecanismo de defensa frente a la trombosis, consiste en la activación del plasminógeno que se convierte en la enzima proteolítica plasmina, capaz de romper la secuencia fibrinógeno-fibrina, responsable de la formación del coágulo. Más allá de su efecto trombolítico, cuando la fibrinólisis es excesiva se favorece el sangrado y pasa a ser patológica (Hellinger)¹. En el riñón existe uno de los activadores principales de la fibrinólisis, la urocinasa, que se excreta por orina (Vogel)². Dada la capacidad de fibrinólisis tisular que presentan los órganos urológicos, la hematuria puede ser grave y de difícil control (Kono)³. La fibrinólisis patológica se produce en cuatro situaciones: 1) fibrinólisis primaria por hiperplasminemia, 2) fibrinólisis como consecuencia de CID, 3) fibrinólisis local en el seno de determinados órganos o tejidos, y 4) defectos de coagulación asociados a fibrinólisis normal (110) (Bern)⁴. Casi todos las hiperfibrinólisis son debidas a CID aunque ésta no sea demostrada en algunos casos. La hiperfibrinólisis primaria es rara y ocurre por aumento en la actividad del plasminógeno. La fibrinólisis primaria y la CID son difíciles de distinguir pero deben diferenciarse para poder utilizar fármacos antifibrinolíticos en aquélla y evitarlos en ésta. La CID suele tender a la trombopenia mientras que la hiperfibrinólisis suele mantener recuentos normales de plaquetas (41) (Besses 94)⁵. En la fibrinólisis local son útiles los antifibrinolíticos, no así en la CID (Andersson)⁶. En la CID la fibrinólisis se activa como mecanismo de defensa y no debe ser interrumpida dado el riesgo de trombosis (Manjunath)⁷.

El antifibrinolítico más conocido es el ácido épsilon-aminocapróico (AEAC). Su acción se centra en inhibir la activación del plasminógeno; y está indicado en los supuestos 1 y 3 señalados antes, si bien su utilización es empírica en muchas ocasiones (Gaines)⁸. Es útil en sangrados renales, vesicales y prostáticos, cuando se cree adecuado favorecer la formación del coágulo (Lakhani)⁹. Se ha utilizado como profilaxis en la cirugía prostática, con resultados controvertidos, quedando relegado en la actualidad a situaciones peroperatorias de sangrado y evidente defecto de formación de los coágulos. Esta indicación también es extensible a la cirugía del carcinoma renal y vesical. Los principales cánceres urológicos son capaces de inducir hiperfibrinólisis a partir de factores activadores específicos por lo que el AEAC puede contemplarse como una terapéutica posible, especialmente en la fase inicial de las hemorrágicas graves o en aquellas que no forman coágulos (Andersson)¹⁰. También es útil en las cistitis hemorrágicas, especialmente aquellas en que la hemorragia se produce desde pequeños vasos neoformados y telangiectasias, como la cistitis actínica. Su empleo se extiende a la hematuria por anemia de células falciformes y a la hemofilia (Duvic)¹¹. El AEAC puede administrarse vía oral y endovenosa. Tras una administración endovenosa de 10 gramos de AEAC se alcanzan niveles séricos máximos de 150 mg/100mL en media hora, disminuyendo hasta 3'5 mg/100mL a las 3-4- horas. Cuando se administran 100 mg/Kg vía oral se produce un pico a las 2-3 horas de 30mg/100mL disminuyendo hasta niveles mínimos a las 6 horas. Aproximadamente el 80% del fármaco se excreta íntegro por orina ya que no es metabolizado. Las dosis de AEAC dependen del foco y gravedad del sangrado. Para los sangrados graves puede administrarse una infusión endovenosa de 5 gramos de AEAC en 500 cc de suero glucosado (dextrosa) al 5% a pasar a razón de 1 gramo por hora, después se puede seguir con 0'25-0'50 gramos a la hora durante 24 o 48 horas, a partir de los cuales puede pasarse a la vía oral en dosis de 2-4 gramos cada 4 horas durante 5-7 días. Para casos de hematuria menos intensa pueden administrarse dosis correspondientes a 100 mg/Kg cada 6 u 8 horas hasta que pare el sangrado (110) (Bern)⁴.

No se ha demostrado una mayor tasa de enfermedad tromboembólica en pacientes sometidos a cirugía prostática que recibieron AEAC y los que no lo recibieron (129) (Hedlund 69)¹². Si en el mecanismo productor de la hematuria no existe fibrinolisis el AEAC tiene el riesgo de precipitar el bloqueo vesical o la retención de orina por formación de coágulos. Como norma general se desaconseja su uso cuando la hematuria se manifiesta espontáneamente con abundancia de coágulos ya que puede obtenerse el fenómeno paradójico con formación de un bloque compacto de coágulos de difícil solución (Wymenga)¹³. El bloqueo de la vía es siempre un riesgo con los antifibrinolíticos y se ha comunicado esta complicación incluso en la hemofilia, donde aparentemente no van a formarse coágulos (Van Itterbeek)¹⁴. La asociación a furosemina puede minimizar la posibilidad de formación de gruesos coágulos por AEAC (Smart)¹⁵. Otros fármacos antifibrinolíticos útiles frente a la hematuria son el ácido tranexámico (AMCHA o AMCA) y el ácido aminometilbenzoico (PAMBA) (Sundermann)¹⁶ aunque su uso no se haya popularizado, posiblemente debido a su dudosa eficacia a la hora de prevenir o evitar el sangrado y a la aparición de coágulos intravesicales compactos derivados de su uso (Ward)¹⁷.

Fármacos anticistopáticos

Como terapia farmacológica empleada en la cistitis hemorrágica (de orígenes distintos aunque las más clásicas son la cistitis química – en especial la secundaria a ciclofosfamida- y la cistitis actínica) figuran los estrógenos conjugados que actúan disminuyendo la fragilidad capilar. Se administran vía endovenosa a razón de 1 mg/Kg y día durante 3 días para seguir vía oral con 5mg/día (Carretero)⁴¹. También han sido comunicadas múltiples formas de tratamiento sistémico o endovesical como la vasopresina (Pyeritz)¹⁸; la N-acetilcisteína (Palma)¹⁹; la vitamina E (tocoferol); la ACTH (Bern)⁴, la prostaglandina E1 –PGE1- o misoprostol intravesical (Grinberg)²⁰; y la aminofostina (Srivastava)²¹. En estudios experimentales se han mostrado útiles la prostaglandina F2a –F2a –PGF2a- o carboprost (Gray)²², el kitosan –un agente hemostático y regenerante tisular- (Okamura)²³, y el disulfiram (NEW)²⁴. El TCDO (tetraclorodecaóxido), un potente inhibidor de los macrófagos, se ha demostrado muy útil en la cistopatía secundaria a radioterapia (nota sin autor)²⁵.

Lisis farmacológica de coágulos

La introducción en vejiga o en las cavidades renouretrales de potentes anticoagulantes puede conseguir la lisis completa de coágulos, recurso que puede ser útil cuando el desbloqueo resulta imposible mediante el lavado manual. Se trata de situaciones en que la ocupación vesical es completa y el coagulo se ha organizado o es reciente y compacto. Si se ha utilizado algún antifibrinolítico como el ácido aminocapróico o el ácido tranexámico el coagulo formado puede ser casi indestructible (Ward)¹⁷. Como disolutorios de coágulos en las cavidades urinarias se han mostrado útiles la estreptokinasa (Anderson)^{26 27}, la estreptodornasa, o la asociación de ambas (Smith)²⁸, y la quimiotripsina (Grave)²⁹. Con estreptokinasa (el fármaco más usado para la disolución de coágulos en cavidades renales) se consigue la disolución del coagulo en 48 horas con administración directa a través de catéter (Stegmayr)³⁰. En un paciente pediátrico con bloqueo vesical por coágulos, se utilizó con éxito el alteplase a dosis de 0,5-1 mg endovesical, mantenido durante una hora con sonda pinzada –y repetida durante varios días- lográndose la liberación completa de vejiga (Olarte)³¹. De forma experimental se ha demostrado que el ácido retinóico posee capacidad de lisis de coágulos in vitro (van Giezen)³².

Traje neumático antigravitacional

La compresión circunferencial neumática, conocida como sistema "G-suit", es un método para conseguir hemostasia en las regiones pélvica y abdominal. Consiste en la aplicación de un mecanismo de contrapresión externa que deriva hacia el tórax y la cabeza la sangre contenida en el abdomen y las extremidades inferiores. Esto se consigue mediante la aplicación de un traje

inflable desde los tobillos hasta la apófisis xifoides. El procedimiento está inspirado en el equipamiento utilizado regularmente por los pilotos de reactores de aviación y por astronautas en el momento del despegue. Consiste en un traje neumático que comprime de forma circunferencial las extremidades inferiores de los pilotos cuando se producen importantes aceleraciones por encima de la barra del sonido. El hinchado del traje es automático y se activa al superar determinada velocidad, así se evita el desplazamiento de la volemia del piloto a las regiones caudales del cuerpo, consecuencia del brusco aumento de la fuerza de la gravedad sucesivo a una gran aceleración, que produciría un efecto robo a la circulación cerebral.

La compresión sobre las extremidades inferiores hace que el flujo arteriovenoso no se incremente en ellas y, a cambio, pueda mantenerse el flujo arterial cerebral. Este efecto de drenaje supino sanguíneo en las extremidades inferiores y zona pelviana ha resultado útil en medicina. Se han comunicado buenos resultados frente a sangrados prostatovesicales y renales así como para lograr el mantenimiento del flujo arterial en pacientes hipotensos (shock séptico y medular) al desplazar la volemia al hemicuerpo superior y dejar con un flujo mínimo el inferior (110) (Bern 85)⁴.

TERAPIA QUIRÚRGICA

Desbloqueo vesical

El desbloqueo vesical va encaminado a desalojar de la vejiga los coágulos retenidos y drenar la orina, siendo posible entonces garantizar un buen funcionamiento de los canales de la sonda y realizar un buen estudio etiológico (Delaire)³³. La presencia de coágulos durante la ecografía, urografía, TAC y aún la cistoscopia ofrece imágenes artefactuadas sobre la presencia de patología vesical. Conviene antes de realizar cualquiera de estos estudios dejar libre la vejiga de piezas hemáticas. El desbloqueo vesical es básico por varias razones:

1. Mejorar la clínica algica del paciente: Los grandes coágulos pueden distender la vejiga y provocar intenso dolor. Sólo extrayéndolos mejora el dolor.
2. Permitir que las sondas funcionen correctamente: Los coágulos taponan las vías de entrada y salida del lavado, provocando más sangrado y continuas retenciones, dolor y necesidad de lavados manuales repetidos e incluso cambios de sonda. Los cuidados de enfermería son más llevaderos si se libera la vejiga de coágulos entorpecedores.
3. Controlar la hematuria: Si el sangrado es de origen vesical o cervicoprostático la presencia de coágulos hace que la vejiga no pueda drenarse de forma completa, por lo que queda distendida y el sangrado se perpetúa. Sólo una vejiga bien vacía puede quedar en reposo (detrusor relajado) y ceder espontáneamente el sangrado en algunos casos.
4. Permitir que el lavado sea eficaz: Sólo con una vejiga vacía de coágulos el lavado continuo es eficaz ya que provoca un suave efecto emoliente sobre la mucosa vesical, y evita el efecto irritativo del coágulo sobre la misma, al tiempo que recoge y drena la sangre y los pequeños coágulos que se van formando (Ng)³⁴.

El desbloqueo vesical es una técnica que depende mucho de la experiencia e interés de quien la realiza. Las sensaciones táctiles que se reciben durante los sucesivos lavados y vaciados manuales son fundamentales para conseguir que la vejiga quede limpia de coágulos y las sondas funcionen de forma eficaz, además de transmitir una valoración cuantitativa de la intensidad del sangrado (García-L)³⁵ (Mebust)³⁶ (cuadro nº 8: técnica del desbloqueo vesical). El mal funcionamiento de las sondas debido a la formación continua de coágulos pueden paliarse instilando estreptokinasa (Anderson)²⁶. La colocación de una sonda vía suprapúbica puede mejorar la dinámica de extracción de coágulos vesicales, cuando la sonda uretrovesical no es totalmente eficaz o no resulta posible pasar una de triple luz (Arvis)³⁷.

Cuando el desbloqueo vesical no puede realizarse a través de sondas convencionales multiperforadas y de consistencia rígida (las sondas de látex no son eficaces para tratar un bloqueo vesical, pues se colapsan con la simple aspiración de la jeringa) y sobre la cama del paciente, se recurre a la utilización del instrumental endoscópico con panendoscopio, cuya rigidez y solvencia permite introducir líquido a partir de una jeringa cuyo émbolo es impulsado manualmente, seguido de movimientos retrógrados del émbolo con intención succionadora, logrando así lisar el coágulo e ir evacuándolo en porciones; o bien directamente. Esta maniobra debe realizarse con gran cuidado, especialmente si el paciente no está anestesiado. Si se considera oportuno puede realizarse esta maniobra endoscópica en quirófano, con anestesia, pudiendo así utilizar la vaina del resector y, eventualmente, utilizar el asa de corte para lisar el coágulo si éste se halla organizado. Si se opta por utilizar estas técnicas los lavados a mano deben realizarse con suero salino (líquidos hipertónicos tipo glicina o sorbitol) pueden provocar hiponatremia dilucional y síndrome de TUR (Hahn)³⁸ pero si se decide usar el corte eléctrico deben elegirse los líquidos hipertónicos.

Formolización vesical

La formalina es una de las sustancias más empleadas como hemostasia química de la pared vesical. La formolización vesical consiste en la introducción de formalina en vejiga con objeto de lograr la precipitación de las proteínas celulares de la superficie vesical y la consiguiente hemostasia al alcanzar los capilares submucosos. El formaldehído puro se halla en estado gaseoso, por lo que para poder manipularlo en forma de líquido debe ser diluido como mínimo al 37%. Entonces se le denomina formalina o formol. Para la formolización –o glutaraldehización como la llamaron algunos autores (Gaston de I)³⁹- vesical debe emplearse formalina o formol a su vez diluido en suero fisiológico al 4% (Shrom)⁴⁰, aunque algunos autores la recomiendan al 10% (Carretero)⁴¹. Por encima de estas diluciones el formol puede perforar la pared vesical y producir graves lesiones. Con formalina al 10% la posibilidad de complicaciones como retracción vesical o estenosis ureteral es significativamente superior a cuando se emplea al 4%, que también consigue la eficacia deseada y es, en general, la dosis más recomendable (Shrom)⁴⁰. La técnica de la formolización vesical se detalla en el cuadro nº 20. Antes de la formolización debe ser realizada una cistografía de relleno para descartar reflujo vesicoureteral, circunstancia que obliga a tomar las citadas precauciones, ya que la llegada de formol al riñón provocaría su causticación y la de estructuras vecinas. La administración de diuréticos de asa es útil en todos los casos, pues fuerza la diuresis y el pasaje de orina por uréter, minimizando el posible daño en este nivel. En casos especiales en que se exista reflujo ureteral pueden usarse técnicas de aplicación poco agresivas, bien con formol al 1%, lavado continuo a baja presión (en vez de relleno al 50% de la capacidad vesical), paciente en posición sedante o cierre ureteral con catéteres de Fogarty (Drawz)⁴². Si el reflujo es masivo está contraindicada la formolización. La aplicación del formol intravesical requiere anestesia general o raquídea y se realiza con el mismo protocolo e instrumental que cualquier intervención quirúrgica transuretral, extremando la protección de la región genital y anal del enfermo, medida eficaz de protección tisular caso de que rezume formol por uretra. El cirujano también debe protegerse de forma suficiente, con doble guante de látex (que resiste temporalmente el formol), barrera ocular y delantal de PVC. Las indicaciones de la formolización vesical son los tumores cuyo sangrado no es asequible a la RTU y las cistitis hemorrágicas que no ceden con medidas conservadoras. La formolización es una maniobra que puede anteponerse a soluciones drásticas por cirugía abierta. La efectividad hemostática de formolización vesical al 4% está entorno al 85%. El empleo de esponjitas bañadas en formol 4% y aplicadas selectivamente contra las telangiectasias vesicales vía endoscópica puede ser también de utilidad.

Por su parte el fenol (fenolización) precisa anestesia general y actúa de forma muy similar al formol aunque es muy cáustico a las dosis hemostáticas. Se administra vía abierta untando la mucosa vesical durante un minuto con una esponja previamente impregnada en fenol, tras lo que

se lava con alcohol absoluto y después con abundante suero fisiológico. Debe protegerse con cuidado la uretra (Susan)⁴³. Existen además otras instilaciones vesicales posibles. La instilación de alumbre potásico (alúmina) al 1% produce precipitación de proteínas de la mucosa vesical y tiene efecto antiinflamatorio tópico, consiguiendo un 77% de buenos resultados en la cistitis hemorrágica (Goel)⁴⁴. Otras sustancias instilables son el AEAC o el nitrato de plata (Kumar)⁴⁵ que no precisan de anestesia, basta una correcta analgesia. La irrigación hipertérmica de la vejiga con lavado a 44°C ha sido también empleada con éxito en la hematuria por cáncer vesical (Ludgate)⁴⁶. En el cuadro n° 21 se explica la técnica de instilación de alguna de estas sustancias (Carretero)⁴¹ (Kouriefs)⁴⁷.

1. Lubricado uretral, cistoscopia y extracción de todos los coágulos vesicales.
2. Tomar las medidas antireflujo ureteral si son necesarias.
3. Administrar una solución de Manitol ev.
4. Colocar sonda vesical Foley 18-20 Fr e hinchar el globo con 10 cc.
5. Medir de la capacidad vesical máxima a 20 cm de H2O desde la sínfisis del púbis.
6. Instilar la formalina al 4%, en cantidad de 50% de la capacidad vesical máxima.
7. Clampar la sonda y aplicar tracción manual para cerrar el cuello vesical.
8. Esperar 10-20 minutos. Desclampar sin soltar la tracción y vaciar la formalina.
9. Realizar lavados vesicales manuales con alcohol etílico al 10% durante 5 minutos.
10. Limpiar con abundante suero fisiológico la región genital y perineal.
11. Colocar sonda vesical de tres vías y lavado continuo con suero salino durante 1-2 días.

Cuadro n° 20: Técnica de la formolización vesical.

Lavado vesical continuo

La macrohematuria suele abordarse en el servicio de urgencias y es frecuente que se coloque ya en ese momento una sonda vesical con objeto de valorar de forma objetiva el sangrado y comenzar el tratamiento mientras se pone en marcha el proceso diagnóstico. Esta terapia inicial lleva unidos casi siempre el sondaje y el lavado continuo vesical. El lavado continuo se realiza a través de una sonda vesical de tres vías (ver imagen). La sonda debe ser semirrígida (compuesta de elastómeros: Sylastic, sinplastic, PVC) en orden a obtener un buen canal de salida de coágulos y evitar el colapso. Las sondas de composición exclusiva de látex son demasiado blandas y flexibles, y no son las adecuadas para sostener un lavado continuo eficaz en caso de hematuria de mediana o gran intensidad. Sólo deben emplearse si la hematuria es leve o si no se dispone de otra opción. Su facilidad para autocolapsarse con una mínima presión negativa impide que sean útiles si se forman coágulos o el lavado continuo es espeso. Estas deficiencias del látex hacen que los equipos de enfermería hayan de dedicar mucho más tiempo a las sondas y al lavado continuo que si la sonda es más rígida, evitando sobrecargas de tareas y, también, las molestias para el paciente derivadas de los recambios de sondas.

Las sondas de Couvelaire (punta recta) o de Dufour (punta acodada) son excelentes para estos fines, aunque cada urólogo tiene sus preferencias habida cuenta de la gran cantidad de variantes existentes en el diseño de las sondas uretrovesicales. Con un calibre de sonda 20Fr. suele ser suficiente, evitando calibres lesivos para la uretra, como el 22-24Fr, reservados sólo a casos extremos. Si no es posible dejar una sonda de tres vías (dificultad de sondaje por estrechez de uretra o celda prostática, falsa vía previa o resalte prostático infranqueable) puede colocarse

doble sonda fina, es decir una sonda de calibre 12-16Fr, de PVC, con punta conicoolivaria o Tiemann, sin globo (las llamadas desechables), añadiendo una segunda sonda superfina (10-12Fr) en la misma uretra. Por ésta se conecta el lavado continuo, que se recupera por aquélla.

Sustancia	Dosis	Forma de aplicación
Acido E-aminocapróico	2 gr/L en suero salino o 0'5% en Glicina	Lavado continuo rápido (300-1000 mL/hora) e ir disminuyendo.
Nitrato de plata	Solución 0'5-1% en H ₂ O	Lavados manuales iterativos. Retener 10-20 min.
Prostaglandina E-1	750 mcg. (1'50 mL) en 100cc de suero salino	Instilar hasta tolerancia. Retener 1 hora.
Alumbre potásico	10 gr por litro de glicina 1'5%	Lavado continuo a 20 mL por minuto
Fenol	30 mL al 100% + 30 mL de glicerina	"Barnizado" vesical vía abierta durante 1 minuto.

Cuadro n° 21: Diversos tratamientos endovesicales tópicos para las cistitis hemorrágicas, con sus dosificación, forma de preparación y forma de aplicación.

El lavado puede conectarse cuando se ha realizado una total extracción de coágulos de la vejiga, lo que permite que el suero fisiológico que entra y sale de la vejiga ejerza un efecto antiinflamatorio y emoliente sobre la pared vesical y ello contribuya a la hemostasia. Sólo con vejiga libre de sangre semisólida retenida es posible contar con la relajación y plicatura del detrusor facilitadores del colapso espontáneo de los vasos sangrantes. El lavado continuo con suero fisiológico helado es una buena primera opción para tratar las cistitis hemorrágicas y los sangrados cervicales (Pokid'ko)⁴⁸. La instilación de sustancias hemostáticas (cuadro n° 21) ha sido empleada más allá de la vejiga, así la capsaicina se ha instilado en el uréter con éxito en el síndrome de hematuria y dolor lumbar (loin pain-hematuria syndrome) (Ghanem)⁴⁹, mientras que el nitrato de plata se ha instilado también en las cavidades renales para el control del sangrado unilateral (Desgrand)⁵⁰, aunque se debe tener en cuenta el riesgo de argirosis (depósitos de plata) en la vía urinaria (en forma de calcificaciones) (Kojima)⁵¹.

Taponamiento

La colocación de un tapón a presión que comprime un lecho sangrante es usado de forma clásica en cirugía con intención hemostática, generalmente cuando otras alternativas fallan. En urología su aplicación suele corresponder a hemorragias originadas en la próstata (Greene)⁵², aunque también existen técnicas de taponamiento para el riñón y la vía alta (Segura)⁵³. El tapón puede ser hecho de gasas (Zimmert)⁵⁴ o bien con un globo relleno de suero. Se trata de una solución de compromiso sólo adoptable en ausencia de otras opciones. Para que el taponamiento sea efectivo, el lecho hemorrágico debe tener límites anatómicos, por lo que antes de taponar es necesaria la cirugía de abordaje al lugar del sangrado. El tapón de gasa debe colocarse a lo Mikulicz, es decir disponiendo la mecha en un ovillo ordenado y apretado, sin dejar espacios libres, trabajando del fondo a la superficie, para que la posterior retirada de la gasa sea sencilla y paulatina evitando la reintervención (O'Connor)⁵⁵. Es una maniobra muy útil en casos de sangrado prostático que no cede una vez agotadas las medidas de hemostasia con puntos de transfijión o con cerclaje capsulares vía abierta. En casos muy adversos pueden emplearse bloques de compresas grandes sin mechar, que serán retirados con nueva cirugía abierta días después si el paciente sobrevive. Cuando se coloca en la celda prostática el tapón de gasa mechada debe comenzar a retirarse a las 48-72 horas de ser colocado, con objeto de evitar la

lesión por decúbito del esfínter estriado (incontinencia) y de la cápsula (esclerosis) (O'Connor)⁵⁵.

También en vejiga puede usarse el taponamiento en casos de graves cistopatías hemorrágicas que persisten pese a la ligadura de las ilíacas. El taponamiento vesical es una medida posible pero poco practicable en casos de cistitis hemorrágica en la que existen otras maniobras más efectivas (ver diagrama de flujo número 8). El taponamiento suele ponerse vía abierta, cerrando la vejiga una vez taponada, aunque hay autores que han emplazado un buen taponamiento vía transuretral en mujeres, gracias a la distensibilidad de la uretra femenina. En casos de hematuria por trauma o tumor renal de gran tamaño, donde la nefrectomía ha dejado un lecho irregular y sangrante puede dejarse un tapón de gasa que puede ser retirado poco a poco a partir de segundo o tercer día de la cirugía. En general los taponamientos definen una imposibilidad en conseguir hemostasia en la cirugía convencional y raramente son de primera indicación en caso de hematuria primaria. El taponamiento prostático o vesical hace necesaria la derivación urinaria con catéteres ureterales o nefrostomía por punción.

Una forma de taponamiento útil en cirugía percutánea o abierta renal es el realizado por el propio coágulo dentro de la vía (autotaponamiento) (Lytton)⁵⁶. Si por la nefrostomía se detecta sangrado copioso, una maniobra adecuada es pinzar totalmente el catéter para conseguir que el sangrado se concentre de forma rápida en la luz de las vías altas y sea el mismo coágulo el que acabe coaptando la hemorragia por un mecanismo de nivelación de presiones (Segura)⁵³. Esta maniobra puede tardar algunos minutos en ser hemostática y requiere un control muy estrecho ya que el paciente está en sangrado activo renal. Conviene controlar: tensión arterial, frecuencia cardíaca, hematocrito y débito por nefrostomía (que debe ser cero) y observación de la orina obtenida por sonda, colocando lavado continuo vesical si es necesario. Debe vigilarse la aparición de hematuria colocando una sonda vesical. Si el sangrado escapa vía descendente esta forma de autotaponamiento puede no ser eficaz. El taponamiento puede ser combinado con una tracción aplicada al globo de la nefrostomía (caso de que se haya dejado un catéter autorretentivo con globo, que consigue una compresión directa sobre el parénquima sangrante). Si el resultado parece correcto pero la evolución hemodinámica no acaba de ser buena es necesario valorar la celda renal y la vejiga con ecografía, descartando cúmulo hemático en esos niveles y prepararlo todo para una revisión hemostática vía abierta (Figura 1)

El taponamiento también puede ser practicado con un globo de sonda que modele la cavidad vesical o la prostática (celda). En vejiga el globo de Helmstein es la versión más tecnificada de esta opción, aunque su uso no se ha extendido. El balón de Helmstein se coloca dentro de vejiga, se rellena hasta igualar la presión diastólica y, por compresión, puede detener el sangrado. Apenas es usado por ser engorroso, presentar riesgo de rotura vesical y ser muy molesto para el enfermo. Los resultados hemostáticos están en los 70-90%, duraderos un mínimo de 3 meses, siendo necesarias dos sesiones en algunos pacientes. El número de pacientes tratados en las diversas series es pequeño (Bern)⁴.

En la cirugía prostática cualquier sonda con globo puede conseguir un taponamiento eficaz de la celda. Esta maniobra es útil sobre todo en el postoperatorio de la RTU de próstata o la adenomectomía abierta. Para colocar de forma eficaz el globo hinchado dentro la celda prostática, es preciso haber extirpado completamente el componente adenomatoso de la próstata y haber dejado una celda esférica. Una vez delimitada la celda es posible rellenarla con el globo de la sonda, hinchado hasta que contacte con las paredes de la cápsula. El volumen de relleno elegido para el globo ha de ser algo menor del volumen de la HBP extirpada, o como máximo debe quedar ejerciendo una ligera tensión contra la pared de la celda pero sin desgarrarla ni impedir su natural contracción (que es por sí sola hemostática). Esta maniobra puede conseguir parar sangrados de lecho prostático provenientes de la zona apical (caudal) de la celda. Entre los inconvenientes de este recurso está el impedir la retracción natural de la cápsula (que también es hemostática por sí misma) (O'Connor)⁵⁵ (Greene)⁵² y el riesgo de desgarrar el esfínter estriado de la uretra si la colocación del globo no es exacta. Con esta modalidad de taponamiento no es posible realizar tracción sobre el globo ya que la presión la soportaría directamente el esfínter estriado, que podría ser lesionado. Si el globo se deja varios días en celda puede asimismo

lesionar por decúbito el esfínter. Existen modelos específicos de sonda con doble balón (catéter de Oddo) que permiten rellenar la celda con uno y ejercer tracción en el cuello vesical con el otro (ver imagen), aunque su uso no se ha popularizado debido a lo engorroso y a la poca aceptación general del globo en celda (O'Connor)⁵⁵.

Cerclaje

Una maniobra que permite la hemostasia de la celda prostática cuando las medidas convencionales fracasan es el cerclaje de la cápsula prostática. La técnica la redefinió Malament en 1965 a partir de las clásicas indicaciones de Lower (1927) con objeto de replegar y retraer de forma total la celda logrando la hemostasia cuando el sangrado es intenso y no se ha controlado con los puntos convencionales tipo Harris (Malament)⁵⁷. Una sutura continua se centra en el cuello vesical, buscando los pedículos y se realiza con un hilo único y una aguja triangular, que permiten la transfixión rápida y eficaz de toda la lámina capsular y del cuello. Un punto fuerte de Nylon (u otro monofilamento no reabsorbible) del 1-3, se va colocando en línea continua, rodeando todo el perímetro del cuello-región craneal de la celda, fijándolo al final a la cara anterior de la cápsula con una lazada desmontable, que se soltará al tirar de uno de los extremos, que se cuidará de dejar fuera de la piel. El catéter uretral se ha empleado previamente para ser abrazado por el punto (Figura 4) Si con un punto de transfixión craneal no es suficiente puede darse otro más caudal, incluyendo la zona media y apical de la cápsula. Una vez controlada la hemorragia el punto puede ser retirado a las 48 horas de la intervención. El riesgo de este recurso técnico es la eventual esclerosis de celda prostática que puede desarrollarse a posteriori. O'Connor describe su técnica de cerclaje en el libro de Glenn: "Empleando un hilo atraumático de 1-0 y una aguja de 1'5 cm., tomamos una porción de la cápsula posterior en la pared derecha y otra en la izquierda, y la sacamos, produciendo un fruncimiento de la cápsula. Si esto no resulta inmediatamente eficaz, se coloca un segundo punto en la profundidad de la fosa. Muchas veces la detención de la hemorragia con estos puntos es sorprendente" (O'Connor2)⁵⁸.

En casos de traumatismo renal grave que obliga a la revisión quirúrgica abierta puede intentarse el cerclaje o corsetaje del riñón en un intento de evitar su exéresis. Esta maniobra es factible cuando existe indemnidad de los vasos principales y las líneas de fractura renal pueden recomponerse y, con ello, se logra una hemostasia adecuada. El corsetaje persigue compactar todo el parénquima renal y crear un buen cúmulo de fibrina que controle de forma definitiva el sangrado.

Fulguración

La ablación eléctrica o mediante láser es la base de la fulguración de pequeñas lesiones del tracto urinario alto y la vejiga. Actuaciones de mayor envergadura, en las que se reseca la lesión sangrante, entran dentro del concepto de resección transuretral (RTU) e incluyen las clásicas intervenciones con asa de resección indicadas en afectaciones de vejiga y próstata causantes de hematuria (Mebust)³⁶. La RTU hemostática permite además obtener fragmentada la pieza, lo que hace posible un certero diagnóstico histopatológico. En casos de hematuria vesical por lesión pancistítica o tumoración irresecable puede aplicarse la electrofulguración con bola o rodillo sobre la superficie sangrante coagulando amplias zonas de la vejiga. Esta técnica consigue un buen control de la hematuria en lesiones no demasiado extensas pero fracasa si se trata de reparar todas las paredes de la vejiga. Es un procedimiento que puede ser suplantado por diversas formas de instilación endovesical, como la formolización, más eficaces para lograr un efecto coagulatorio superficial sobre la globalidad de la mucosa vesical. La laserificación endoscópica con Neodimio: Yag está indicada en pequeñas lesiones vesicales (Ravi)⁵⁹ y es de elección en las de origen angiomatoso (Smith)⁶⁰.

La fulguración endoscópica en tracto urinario superior reviste unas dificultades conceptuales y técnicas diferenciales. Por una parte está el acceso mediante ureterorenocopia o cirugía percutánea que requiere del instrumental y la pericia adecuados. Por otra parte se trata de

lesiones que, al margen de los tumores de vías –donde las indicaciones están limitadas a pequeñas lesiones de localización cercana a la pelvis y de carácter indudablemente superficial– incluyen los diagnósticos etiológicos más difíciles de la hematuria, como los angiomas renales, papilitis, venas submucosas, petequias o áreas inflamatorias. Para este tipo de lesiones es preferible el uso de los láser Holmium: Yag (5-10 pulsos por segundo a una potencia de 0’5-1 julios) o Neodinium:Yag (potencia de 15-30 vatios). Una de las ventajas del empleo de láser es que se puede usar suero salino como irrigador, lo que mejora la visión. Las fibras de 200 µm permiten una mejor angulación del ureterorenoscopio flexible que las de 365 µm, por lo que aquéllas aseguran un mejor acceso a las lesiones más remotas. Por su parte la electrofulguración diatérmica en el tracto urinario superior puede ser también utilizada para las mismas indicaciones si no se dispone de láser, y es en realidad el procedimiento más usado (Rowbotham)⁶¹. El instrumental rígido (bolas o asa) o el flexible (electrodos de punta roma metálica de 2-3 Fr) son eficaces, aunque éste permite un mejor acceso distal. Deben usarse potencias de 40-50 vatios en modo coagulación para lograr buenos resultados minimizando el riesgo de perforación.

La electrofulguración es también aplicable a la cirugía abierta cuando se accede al interior de la vejiga por esta vía y es posible identificar un sector vesical sangrante, que puede coagularse directamente con el bisturí eléctrico. Se trata no obstante de un recurso que puede ser logrado vía endoscópica. En cirugía laparoscópica la electrofulguración permite eliminar las varices periureterales o plexo venoso retroperitoneal en casos de hiperpresión venosa renal o retroperitoneal.

Tracción con sonda de globo

El sangrado de origen prostático y del cuello vesical, tanto primario como consecutivo a cirugía, puede ser controlado con tracción aplicada al cuello vesical. El mecanismo más eficaz es realizar la tracción con ayuda del balón que llevan incorporado actualmente las sondas uretrovesicales, diseñado por Frederik Eugene Foley en los años 30 tras haber tenido diversos problemas hemostáticos y de fistulización en sus cirugías prostáticas (Foley)⁶². Atrás quedaban los balones de Pilcher y de Hagner, mucho menos eficaces (O’Connor)⁵⁵. Los pedículos vasculares mayores de la próstata penetran por la región posterolateral y craneal de la cúpula prostática, a derecha e izquierda, justo por debajo del cuello vesical. La posibilidad de comprimir el cuello vesical en sentido caudal permite colapsar dichos pedículos y controlar el sangrado (Figura 3).

La tracción caudal se consigue colocando sonda vesical e inflando el globo con 30-80 cc, seguidamente se aplica tracción manual a la sonda durante 7-10 minutos (Mebust)³⁶ y se determina el resultado hemostático observando el color del lavado. Si la maniobra es efectiva deja un contrapeso en el pabellón de la sonda, suspendido a peso al pie de la cama del enfermo. También puede fijarse la sonda en tensión al muslo del paciente mediante venda adhesiva. Antes de aplicar tracción el urólogo debe conocer cómo se dispone el globo de la sonda una vez hinchado. En este sentido es preferible elegir sondas cuyo globo hinchado se disponga a modo de rosquilla alrededor de todo el cuerpo de la sonda, con lo que la tracción se aplica al cuello de forma circunferencial. Los catéteres con globo hinchado a modo de joroba en uno de los lomos del tubo no son tan eficaces. Para tracción se deben usar sondas semirrígidas que permitan una correcta transmisión de la fuerza de tracción. Así mismo estas sondas no se colapsan al realizar lavados manuales y permiten la salida cómoda de grandes coágulos.

Si se trata de sangrado venoso bastan unos minutos de tracción para conseguir el efecto deseado (concretamente 7 minutos para Mebust y cols, que puede alargarse a 2 horas si no acaba de ceder o se desea consolidar la hemostasia) (Mebust)³⁶. Si el sangrado es arterial es posible que sea necesario aplicar tracción durante 8-12 horas. La fuerza de tracción no debe superar, excepto en casos extremos, los 500 gramos, que pueden retirarse progresivamente hasta liberar la tracción una vez controlada la hemorragia. El control de la tracción es sencillo si se usan como contrapeso 4-5 botellines de plástico de suero de 100cc cada uno, ligados en rosario con una

venda, lo que permite una fácil retirada uno a uno, disminuyendo progresivamente el peso de la tracción. En casos de grave sangrado prostatocervical espontáneo -no postoperatorio- es posible que la tracción haya de aplicarse con mayor contrapeso, pudiendo llegar a 1000 gramos. El globo sobre el que se aplica la tracción debe ser lo suficientemente complaciente como para poder ser hinchado hasta 60-80cc, ya que es fundamental que no penetre en la uretra prostática y quede retenido siempre por encima del cuello. La aplicación de tracción con globo en celda lesionaría de forma irreversible el esfínter estriado externo, por lo que se debe asegurar que el globo queda más craneal al cuello vesical, y que es éste sobre el que se practica la fuerza de tracción (Greene)⁵². Para evitar la entrada del globo en celda debe hincharse superando ampliamente el diámetro del cuello vesical, en todo caso debe ser de 30cc como mínimo.

El lavado continuo que se aplica al mismo tiempo que la tracción debe funcionar correctamente. Una sonda de tres vías suele bastar pero si el sangrado es intenso puede ser necesaria la colocación de catéter suprapúbico que permita una buena vía alternativa de entrada o salida del lavado. La tracción cervicoprostática debe aplicarse con analgesia suficiente, dado que resulta molesta para el paciente. La principal indicación de la tracción es el sangrado postoperatorio en la cirugía prostática o limitada al cuello vesical. Es útil también en casos de sangrado prostático intenso no relacionado con la cirugía, en especial cuando el paciente no es tributario a una actuación quirúrgica (edad, alto riesgo quirúrgico, descoagulación).

El hinchado del globo dentro de la celda prostática ofrece también la posibilidad de comprimir los vasos venosos y coaptar el sangrado proveniente del pico prostático, (Smith)⁶³, pero debe utilizarse sin tracción por el peligro de lesionar el esfínter estriado que queda justo debajo del globo. Para su correcta aplicación debe conocer el tamaño de la celda aunque 30cc suele ser la cantidad de globo más empleada. Los inconvenientes de esta técnica son que el globo vuelve a vejiga en el 27% de casos (Bern)⁴ y que impide la retracción fisiológica de la cápsula que es en sí hemostática (O'Connor)⁵⁵ (Mebust)³⁶. Si esta maniobra se realiza correctamente no aumenta el riesgo de lesión esfínteriana.

Existe una variedad de tracción hemostática en riñón, correspondiente al sangrado inmediatamente consecutivo a cirugía percutánea. En ocasiones el trayecto de acceso renal no ha sido limpio y se ha lesionado una arteria arcuata, que sangra de forma copiosa al retirar la vaina de Amplatz una vez concluida la intervención (Treiber)⁶⁴. Es prudente dejar como nefrostomía una sonda de Foley en cualquier cirugía percutánea, ya que el balón, además de ser un buen mecanismo retentivo, puede jugar un papel hemostático si fuese preciso. El hinchado del balón dentro de las cavidades renales con un máximo de 20 cc y la suave tracción desde la piel comprimen el parénquima renal y pueden coaptar una hemorragia originada en el trayecto de la nefrotomía o la incisión en la papila. La tracción puede mantenerse unas horas hasta lograr el resultado deseado. Si no resulta eficaz puede pinzarse la sonda para buscar un efecto de taponamiento, tal como se explicó antes.

Embolización / Ligadura de pedículos

Consiste en el cierre terapéutico de una rama arterial vía transluminal. Se consigue mediante la introducción de materiales en la luz de una determinada rama arterial responsable del sangrado. El abordaje se realiza por catéter transarterial vía percutánea y suele practicarse con anestesia total o sedación profunda. En urología se trabaja sobre los territorios renal e hipogástrico. En la hematuria de origen renal las indicaciones de embolización son el sangrado postoperatorio, los traumatismos, las fistulas arteriovenosas, aneurismas y hemangiomas cavernosos (Sclafani)⁶⁵. La embolización debe ser lo más selectiva posible para conseguir hemostasia con la menor secuela de isquemia (Treiber)⁶⁴, para ello es preciso realizarla con control arteriográfico (Cantademir)⁶⁶. Una vez seleccionado el tramo arterial que debe quedar coaptado se introduce el material embolígeno. El riñón posee una red arterial ramificada a partir de un tronco principal por lo que es posible realizar embolizaciones supraselectivas (Gomez)⁶⁷ o, si es necesario, trombosar la arteria renal principal (Saidi)⁶⁸. El hecho de que se trabaje sobre ramos terminales,

lejanos a los grandes troncos, asegura un bajo riesgo de migración de materiales al torrente aórtico.

Cuando se trata de detener una hemorragia renal masiva o asociada a una tumoración renal de base, puede plantearse la embolización de la arteria renal principal. Los tumores inoperables pueden ser necrosados al interrumpir el flujo de su arteria nutricia principal o directamente de la arteria renal, maniobra paliativa para casos en que hay hematuria intensa y no está indicada la nefrectomía. La necrosis del territorio renal desvascularizado produce leucocitosis, fiebre, lumbalgia e íleo paralítico que ceden en unos días (Ekelund)⁷⁰. Mientras que la embolización selectiva persigue el control local de un vaso, manteniendo íntegra la circulación del resto del órgano, ocurre lo contrario cuando el objetivo es embolizar la arteria renal principal. Cuando se trombosa por completo la arteria renal suele ser para facilitar una cirugía futura sobre grandes tumoraciones renales tanto malignas como benignas (Yeniyol)⁶⁹, o como opción paliativa en caso de hematuria en pacientes inoperables (Ekelund)⁷⁰. La circulación dependiente de ramas accesorias o el aflujo colateral perirrenal (Cofan)⁷¹ pueden hacer inútil la maniobra.

Existen diversos materiales y sustancias embolígenos disponibles (cuadro nº 22). Cualquiera de ellos cubre la práctica totalidad de las indicaciones pero algunas son más idóneas en función de las circunstancias de la lesión a tratar (calibre del vaso, foco hemorrágico, intención de conservación tisular). Se ha usado también con éxito la inyección a través del catéter arteriográfico de noradrenalina (Tongio)⁷².

La vejiga y la próstata poseen una vascularización más heterogénea y de finas ramas, dependientes en su mayoría de la arteria hipogástrica, ello dificulta la práctica de embolización selectiva distal por lo que en el 60% de casos es preciso trombosar la propia hipogástrica (Rodríguez)⁷³, si bien está referenciada la elección concreta de plexos vesicales o prostáticos (Merland)⁷⁴. En vejiga y próstata las indicaciones de embolización son más limitadas: angiomas y hemorragias focales (lesiones tumorales malignas o benignas) dependientes de una rama arterial localizable, aunque puede realizarse el cierre empírico de la arteria hipogástrica justo por debajo de la salida de la glútea media (Carmignani)⁷⁵ con la intención de interrumpir el aporte arterial del principal pedículo de estos órganos (Rodríguez)⁷³. Se consigue hemostasia duradera en el 70% de casos (82) (Resel 92)⁷⁶. A pesar de la múltiple irrigación que recibe la vejiga, la embolización o ligadura de ambas arterias hipogástricas puede provocar la necrosis vesical (Kassardjian)⁷⁷. En las fistulas entre uréter y arteria ilíaca se coloca un injerto endoluminal vía transcutánea que aísla la zona problema y asegura el flujo arterial ilíaco (Gibbons)⁷⁸. El momento idóneo para indicar la embolización arterial depende de la disponibilidad de esta técnica en el centro donde se presente el caso, de la abordabilidad quirúrgica de la lesión, estado general del enfermo para recibir cirugía y tipo de lesión (Weissbach)⁷⁹. Esta técnica debe anteponerse a la ligadura convencional de la arteria hipogástrica (Figura 2), ya que dificulta o impide un abordaje transluminal. La embolización es un procedimiento no exento de complicaciones graves (Zack)⁸⁰.

Exéresis de órganos

La nefrectomía es la intervención exéretica más clásica en casos de hematuria grave de origen renal. Debe ser aplicada como última opción en casos de sangrado de origen benigno, como en el síndrome de lumbalgia crónica y hematuria (loin pain-hematuria syndrome), en el que no existe organicidad pero donde puede ser necesaria la nefrectomía en última instancia (Sheil)⁸¹. Si el origen es neoplásico la cirugía exéretica es de primera elección, tanto en lesiones benignas como malignas. Aquéllas pueden requerir la nefrectomía para poder ser diagnosticadas y discriminadas del cáncer, o bien por su elevado riesgo de sangrado, como el angiomiolipoma voluminoso, fistulas arteriovenosas y aneurismas renales. En el caso de alta sospecha de malignidad la exéresis está plenamente justificada. Se debe procurar que en el momento de la intervención el paciente este fuera de situación crítica, aunque si se trata de hacer hemostasia sobre un sangrado incoercible no debe demorarse. En cuanto a las lesiones sangrantes de vías altas se puede afirmar lo mismo. Si el aspecto de defecto de repleción coincide con la imagen de

un cáncer de vías, la nefroureterectomía es la opción a seguir, aunque después la anatomía patológica demuestre la estirpe benigna de la tumoración.

Material	Características	Indicación
Coagulo autólogo (modificado con AEAC)	Absorbible 2-3días	Pequeño vaso nutricio. Pacientes no neoplásicos. Intención de repermeabilización o de conservación tisular.
Esponjilla de gelatina Gelfoam®	Absorbible días-semanas	Mediano o gran vaso nutricio. Pacientes no neoplásicos. Pnenfrectomía por tumor. Hemorragia de hipogástrica o sus ramas
Esponjilla de polivinilo (Evalon®)	No absorbible	Neoplasias no operables. Hemorragia de hipogástrica o sus ramas
Etanol al 95%	Obliteración total por contacto	Cualquier indicación.
Povidona Iodada		Poco usado
Isobutil-cianocrilato (líquido) Bucrylate®		Malformaciones arteriovenosas. Traumatismo renal. Lecho sangrante pelviano.
Proteína orgánica+etanol (líquido) Ethibloc®		Sangrado de pequeños vasos.
Espiral metálica	Indeleble	Gran / mediano vaso nutricio
Catéter Fogarty	Balón hinchado	Obliteración temporal. Control peroperatorio de reflujo venoso.

Cuadro n° 22: Principales materiales y sustancias empleadas en la embolización transarterial por catéter, con sus características e indicaciones preferentes

Por su parte la cistectomía está indicada con carácter curativo en casos de neoplasia infiltrante, aunque también puede practicarse, sólo con carácter paliativo y hemostático, en casos de enfermedad avanzada localmente cuando el sangrado se repite o no cede con otras medidas menos agresivas. La cistectomía también está indicada como última opción cuando el sangrado es de origen benigno (cistitis hemorrágica), una vez intentadas escalonadamente otras medidas (Vallee)⁸² (ver diagrama de flujo número 8).

La orina debe ser reconducida con sustitución vesical, ureterosigmoidostomía o conducto ileal, según posibilidades (Garderet)⁸³. Una buena opción, si la etiología y el estado del paciente lo permiten, es la reconstrucción vesical con íleon habiendo dejado una pastilla trigonal de vejiga para facilitar la sutura (Sebe)⁸⁴. Algunos autores han conseguido el control de la hematuria masiva de origen tumoral (Dje)⁸⁵, amiloidótico (Alsikafi)⁸⁶ o por hemangioma (Matsumoto)⁸⁷ con cistectomía parcial.

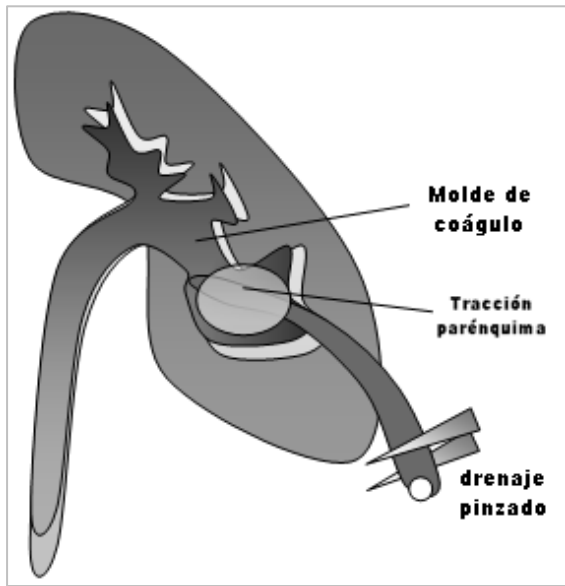


Figura 1: Hemostasia renal percutánea con tracción sobre globo de sonda Foley y eventual pinzamiento: Alefecto compresivo se añade la formación de coágulo hemostático.

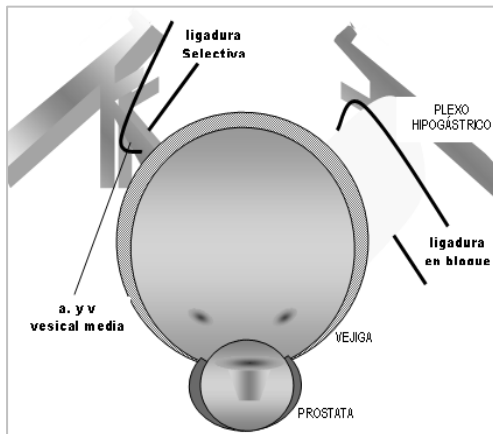


Figura 2: Hemostasia vesical arterial directa: Ligadura selectiva arterial (vesical media), o ligadura en bloque uni o bilateral.

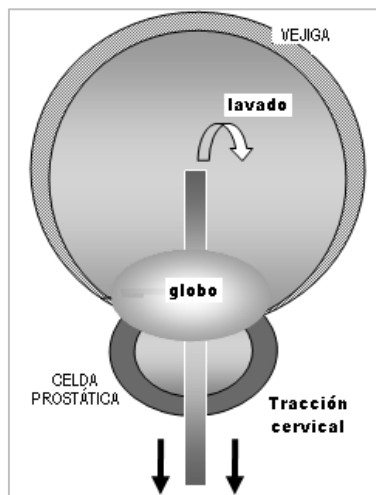


Figura 3: Hemorragia cervicoprostática con tracción sobre globo de sonda de tres vías.

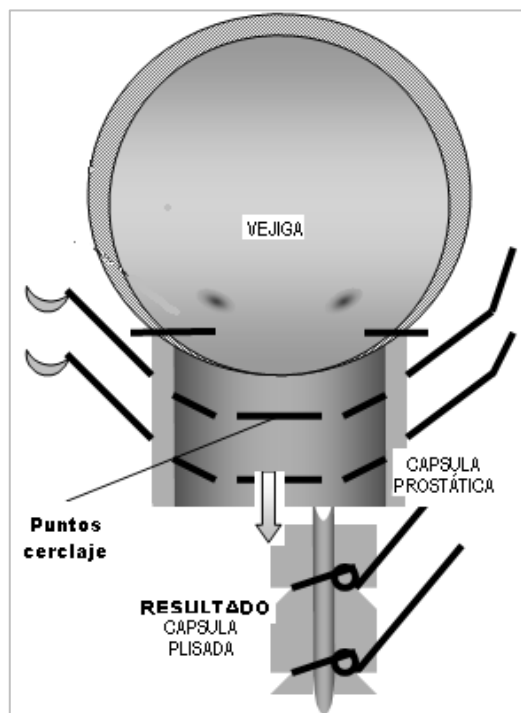


Figura 4: Cerclaje hemostático de la celda prostática.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Hellinger J. The significance of local fibrinolysis increase in symptomatic hematuria and its inhibition by p-aminomethylbenzoic acid. *Z Urol Nephrol.* 1966;59:633-639.
- 2 Vogel G, Sundermann A: Renal hemorrhage caused by a presumable rise of urokinase activity. *Folia Haematol Int Mag Klin Morphol Blutforsch.* 1966;85:70-73.
- 3 Kono N: An application of fibrinolytic preparations on clotting and dissolution of the blood in urine. *Nippon Hinyokika Gakkai Zasshi.* 1968;59:565-574.
- 4 Bern MM: Urinary tract bleeding. York. Futura Publishing Co. 1985: Varios capítulos.
- 5 Besses C, Castillo R, Florensa L, Pardo P, Vives JL; Woessner S: Hematología clínica. Barcelona. Mosby-Doyma Libros. 1994: Varios capítulos.
- 6 Andersson L, Nilsson IM, Colleen S, Granstrand B, Melander B: Role of urokinase and tissue activator in sustaining bleeding and the management thereof with EACA and AMCA. *Ann N Y Acad Sci.* 1968;146:642-658.
- 7 Manjunath G, Fozailoff A, Mitcheson D, Sarnak MJ: Epsilon-aminocaproic acid and renal complications: case report and review of the literature. *Clin Nephrol.* 2002;58:63-67.
- 8 Gaines KK: Aminocaproic acid (Amicar): potent antifibrinolytic agent for treating hematuria. *Urol Nurs.* 2003;23:156-158.
- 9 Lakhani A, Raptis A, Frame D, Simpson D, Berkahn L, Mellon-Reppen S, Klingemann H: Intravesicular instillation of E-aminocaproic acid for patients with adenovirus-induced hemorrhagic cystitis. *Bone Marrow Transplant.* 1999;24:1259-1260.
- 10 Andersson L: Antifibrinolytic drugs in the treatment of urinary tract haemorrhage. *Prog Surg.* 1972;10:76-93.
- 11 Duvic C, Bordier L, Hertig A, Ridel C, Didelot F, Herody M, Nedelec G: Macroscopic hematuria associated with sickle cell anemia. *Med Interne.* 2002;23:690-695.
- 12 Hedlund PO: Antifibrinolytic therapy with Cyklokapron in connection with prostatectomy: A double-blind study. *Scan J Urol Nephrol.* 1969; 3: 177-182.
- 13 Wymenga LF, van der Boon WJ: Obstruction of the renal pelvis due to an insoluble blood clot after epsilon-aminocaproic acid therapy: resolution with intraureteral streptokinase instillations. *J Urol.* 1998;159:490-492.
- 14 Van Itterbeek H, Vermeylen J, Verstraete M: High obstruction of urine flow as a complication of the treatment with fibrinolysis inhibitors of . *Acta Haematol.* 1968;39:237-242.
- 15 Smart CJ, Turnbull AR, Jenkins JD: The use of furosemide and epsilon-amino-caproic-acid in transurethral prostatectomy. *Br J Urol.* 1974; 46: 531-522.
- 16 Sundermann A, Vogel G: Hematuria due to increased urokinase activity. Its successful treatment with p-aminomethunch. *Med Wochenschr.* 1965;107:2003-2006.
- 17 Ward MG, Richards B: Complications of antifibrinolysis therapy after prostatectomy. *Br J Urol.* 1979;51:211-212.
- 18 Peyerit RE, Droller MJ, Bender WL, Saral R: An approach to the control of massive haemorrhage in cyclophosphamide-induced cystitis by intravenous vasopresin: a case report. *J Urol.* 1978. 120: 253-254.
- 19 Palma PC, Villaca CJ, Netto NR: N-acetylcysteine in the prevention of cyclophosphamide induced haemorrhagic cystitis. *Int Surg.* 1986. 71: 36-37.
- 20 Grinberg-Funes DJ, Sheldon C, Weis M: The use of prostaglandin F2a for the prophylaxis of cyclophosphamide-induced cystitis in rats. *J Urol.* 1990. 144: 1500-1504.
- 21 Srivastava A, Nair SC, Srivastava S: Evaluation of uroprotective efficacy of aminofostine against cyclophosphamide induced haemorrhagic cystitis. *Bone Marrow Transplant.* 1999. 23: 463-467.
- 22 Gray KJ, Engelmann UH, Johnson EH, Fishman IJ: Evaluation of misoprostol cytoprotection of the bladder with cyclophosphamide therapy. *J Urol.* 1986. 136: 497-500.
- 23 Okamura T, Masui T, St John MK, Coen SM, Taylor RJ: Evaluation of effects of chitosan in cystitis in rats induced cyclofosfamide. *Hinyokika Kiyo.* 1995. 41: 289-296.
- 24 Hacker MP, Newman RA, Ershler WB: The prevention of cyclophosphamide-induced cystitis in mice by dis. *Res Commun Chem Pathol Pharmacol.* 1982. 35: 145-154.
- 25 Nota general sin autor: WF 10: Macrokin, TCDO, tetrachlorodecaoxide. *Drugs R D.* 2004;5:242-244.
- 26 Andersson H: A double-blind randomized comparison of the effect and tolerance of Varidase versus saline when instilled in the urinary bladder in patients with catheter problems. *J Int Med Res.* 1986;14:91-4.
- 27 Bergman SM, Frenzt GD, Wallin JD: Ureteral obstruction due to blood clot following percutaneous renal biopsy: resolution with intraureteral streptokinase. *J Urol.* 1990;143:113-5.
- 28 Smith EP, Toulson WH, Rever WB: A simple method of evacuating blood clots from the urinary bladder with streptokinase-streptodornase. *Surg Gynecol Obstet.* 1953;96:171-174.
- 29 Grabe M, Forsberg B: Retrograde trypsin instillation into the renal pelvis for the dissolution of obstructive blood clots. *Eur Urol.* 1986;12:69-70.
- 30 Stegmayr B, Orsten PA: Lysis of obstructive renal pelvic clots with retrograde instillation of streptokinase. A case report. *Scand J Urol Nephrol.* 1984;18:347-350.
- 31 Olarte JL, Glover ML, Totapally BR: The use of alteplase for the resolution of an intravesical clot in a neonate receiving extracorporeal membrane oxygenation. *ASAIO J.* 2001;47:565-568.
- 32 van Giezen JJ, Boon GI, Jansen JW, Bouma BN: Retinoic acid enhances fibrinolytic activity in-vivo by enhancing tissue type plasminogen activator (t-PA) activity and inhibits venous thrombosis. *Thromb Haemost.* 1993;69:381-386.
- 33 Delaie C, Sotet C: Technique of removing bladder clots. *Rev Infirm.* 2004;99:20-22.
- 34 Ng C: Assessment and intervention knowledge of nurses in managing catheter patency in continuous bladder irrigation following TURP. *Urol Nurs.* 2001;21:97-8, 101-7, 110-111.
- 35 Garcia Ligerio J, Mora Peris B, Garcia Garcia F, Navas Pastor J, Tomas Ros M, Sempere Gutierrez A, Rico Galiano JL, Fontana Compiano LO: Cistitis hemorrágica secundaria a poliomavirus tipos BK y JC en pacientes tratados con trasplante de médula ósea: presentación clínica y manejo urológico. *Actas Urol Esp.* 2002;26:104-110.
- 36 Mebust WK, Foret JD, Valk WL: Transurethral surgery. En Campbell's Urology. 4th edition. Editado por Harrison JH, Gittes RF, Perlmutter AD, Stamey TA, Walsh PC. Philadelphia. WB Saunders Co. 1978: 2361-2381.
- 37 Arvis G, Constancic P, Perniceni T, Paoli D: Drainage of the bladder by suprapubic catheterization. *Nouv Presse Med.* 1982;11:1565-1567.
- 38 Hahn RG: Dilutional hyponatraemia following transurethral operation for clot retention. *Br J Anaesth.* 1991;67:339-340.
- 39 Gaston de Iriarte E, Martínez-Pineiro JA, de la Peña J, Torronteras JM, Hidalgo L: Hemorragia vesical incontrolable: "glutaraldehydización"—una nueva alternativa terapéutica? *Actas Urol Esp.* 1981;5:353-358.
- 40 Shrom SH, Donaldson MH, Duckett JW, Wein AJ: Formalin treatment for intractable hemorrhagic cystitis. *Cancer.* 1976; 38: 1785-1789.
- 41 Carretero P, Puyol M, Franco A: Tratamiento de la cistitis por citostáticos. *Med Clin-* 1991; 97: 187-189.
- 42 Drawz G, Anders O, Drawz B, Konrad H, Hoffmann L, Succarie MF: Successful therapy of uncontrollable macrohematuria caused by the cyclophosphamide-injured bladder. *Z Urol Nephrol.* 1983;76:527-530.
- 43 Susan LP, Marsh RJ: Phenolization of bladder treatment of massive intractable hematuria. *Urology.* 5: 119-121. 1975.
- 44 Goel AK, Rao MS, Bhagwat AG, Vaidyanathan S, Goswami AK, Sen TK: Intravesical irrigation with alum for the control of massive bladder hemorrhage. *J Urol.* 1985;133:956-957.
- 45 Kumar AP, Wrenn EL Jr, Jayalakshamma B, Conrad L, Quinn P, Cox C: Silver nitrate irrigation to control of bladder hemorrhage in children receiving cancer therapy. *J Urol.* 1976. 116: 85-86.

- 46 Ludgate CM, McLean N, Tulloch WS: Hyperthermic irrigation of bladder in treatment of transitional cell carcinoma: Its effectiveness in controlling persistent hematuria. *J Roy Soc Med.* 1979; 72: 336-340.
- 47 Kouriefs C. The management of intractable haematuria. *Letter. Br J Urol.* 2001. 88: 301.
- 48 Pokid'ko IA, Fishchenko Ala, Kolibaba SS: Local infiltration hypothermia and its use in arresting hemorrhages. *Klin Med (Mosk).* 1985;63:126-128.
- 49 Ghanem AN.: Letter to: Intra-ureteric capsaicin in loin pain haematuria syndrome: efficacy and complications. *BJU Int.* 2002;90:518-21.
- 50 Desgrandchamps F, Piergiovanni M, Cussenot O, Cortesse A, Benali A, Lesourd A, Teillac P, Le Duc A.: Exploration and endoscopic treatment of unilateral primary hematuria: is non-specific diffuse pyelitis a real entity? *Eur Urol.* 1994. 26: 109-114.
- 51 Kojima Y, Uchida K, Takiuchi H, Wakatsuki A, Sakurai T, Fujita Y, Shirai D, Kobayashi Y: Argyrosis of the urinary tract after silver nitrate instillation: report of a Case. *Hinyokika Kiyo.* 1993;39:41-44.
- 52 Greene LF: Transurethral surgery. En Walsh PC, Perlmutter AD, Gites RF, Stamey TA, eds: *Campbells Urology.* 5^a Ed. WB Saunders Co. Philadelphia. 1986: Pag. 2832.
- 53 Segura JW, Le Roy: Complications of percutaneous lithotripsy. En *Complications of Urology Surgery.* Smith RB and Ehrlich RM. WB Saunders Co Philadelphia. 1990: 173-180.
- 54 Zimmert PE, Lupu AN: Complications of transabdominal Prostatectomy. En *Complications of Urology Surgery.* Smith RB and Ehrlich RM. WB Saunders Co Philadelphia. 1990: 377-394.
- 55 O'Connor: Suprapubic and retropubic prostatectomy. En *Campbell's Urology.* 4th edition. Editado por Harrison JH, Gittes RF, Perlmutter AD, Stamey TA, Walsh PC. Philadelphia. WB Saunders Co. 1978: 2299-2313.
- 56 Lytton B: Renal surgery. En *Campbell's Urology.* 4th edition. Editado por Harrison JH, Gittes RF, Perlmutter AD, Stamey TA, Walsh PC. Philadelphia. WB Saunders Co. 1978: 1991-2046.
- 57 Malament M: Maximal hemostasis in suprapubic prostatectomy. *Surg Gynecol. Obstet.* 1965; 120: 1307-1311.
- 58 O'Connor VJ: Prostatectomía suprapúbica. En *Cirugía urológica.* Glenn JF Ed. Salvat Editores SA. Barcelona. 1986: 863-871.
- 59 Ravi: Endoscopic neodymium:YAG laser treatment of radiation induced haemorrhagic cystitis. *Lasers Surg Med.* 1994. 14: 83-87.
- 60 Smith JA Jr: Laser treatment of bladder hemangioma. *J Urol.* 1990: 143: 282-284.
- 61 Rowbotham C, Anson KM.: Benign lateralizing haematuria: the impact of upper tract endoscopy. *BJU Int.* 2001 Dec;88(9):841-849.
- 62 Foley FEB: A hemostatic bag catheter: A one piece latex rubber structure for control of bleeding and contrast drainage following prostatic resection. *J Urol.* 1937; 38: 134-139.
- 63 Smith RB: Complications of transurethral surgery. 355-376 En *Complications of Urology Surgery.* Smith RB and Ehrlich RM. WB Saunders Co Philadelphia. 1990: 279-285.
- 64 Treiber U, Schwaibold H, Berger H, Hartung R.: Pseudoaneurysm of a subsegmental renal artery after percutaneous nephrolitholapaxy. *Urologe.* 2003;42:547-552.
- 65 Selafani SJ, Stein K: Arteriographic management of traumatic arterioalycal fistula. *Urol Radiol.* 1981;3:177-179.
- 66 Cantademir M, Adaletli I, Cebi D, Kantarci F, Selcuk ND, Numan F. Emergency endovascular embolization of traumatic intrarenal arterial pseudoaneurysms with N-butyl cyanoacrylate. *Clin Radiol.* 2003 ; 58: 560-565.
- 67 Gomez Pascual JA, Chicharro Molero JA, Bonilla Parrilla R, Alvarado Rodriguez A, Ruiz Diaz M, Del Rosal Samaniego JM, Baena Gonzalez V. Post-traumatic renal arteriovenous fistula. Conservative treatment with superselective embolization. *Arch Esp Urol.* 2002;55: 949-952.
- 68 Saidi A, Bocqueraz F, Sengel C, Descotes JL, Boillot B, Rambeaud JJ. Early revascularization by stent in renal pedicle trauma. *Prog Urol.* 2003;13:123-127.
- 69 Yeniol CO, Zeyrek N, Parildar M, Selek E, Tasli F, Memis A.: Life threatening hematuria in a patient with renal angiomyolipoma and selective renal embolization prior to nephrectomy. *Int Urol Nephrol.* 2002;34:185-188.
- 70 Ekelund L, Karp W, Mansson W, Olsson AM: Palliative embolization of renal tumors: follow-up of 19 cases. *Urol Radiol.* 1981;3:13-18.
- 71 Cofan F, Real MI, Vilardell J, Montanya X, Blasco J, Martin P, Oppenheimer F, Gutierrez R, Talbot-Wright R, Alcover J: Percutaneous renal artery embolisation of non-functioning renal allografts with clinical intolerance. *Transpl Int.* 2002;15:149-155.
- 72 Tongio J, Matter D, Wenger JJ, Cinqualbre J. Control of massive hematuria after nephropylotomy by selective intra-arterial injections of noradrenaline (author's transl). *J Radiol.* 1980;61:135-138.
- 73 Rodriguez-Patron R, Sanz E, Gomez I, Blazquez J, Sanchez J, Briones G, Pozo B, Escudero A.: Hypogastric artery embolization as a palliative treatment for bleeding secondary to intractable bladder or prostate disease. *Arch Esp Urol.* 2003 Mar;56(2):111-118.
- 74 Merland JJ, Guillou ML, Lepage T, Borjes J, Kuss R. Hyperselective arteriography and therapeutic embolization in genito-urinary pathology in males. *Ann Radiol (Paris).* 1974;17:611-627.
- 75 Carmignani G, Belgrano E, Puppo P, Cichero A, Giuliani L: Transcatheter embolization of the hypogastric arteries in cases of bladder hemorrhage from advanced pelvic cancers: followup in 9 cases. *J Urol.* 1980;124:196-200.
- 76 Resel L, Salinas J: *Patología vascular en urología.* Madrid. Ed. Complutense. 1992: Varios capítulos.
- 77 Kassardjian Z, Leuret T, Mellot F, Herve JM, Barre P, Lugagne PM, Scherrer A, Botto H.: Major complex pelvic arteriovenous malformation in a patient with Down syndrome. *Urol Int.* 2002;69:145-149.
- 78 Gibbons M, O'Donnell S, Lukens M, Meglin A, Costabile RA: Treatment of a ureteroiliac artery phistula with an intraluminal endovascular graft. *J Urol.* 1998; 159: 2083-2084.
- 79 Weissbach L. Palliation of urothelial carcinoma of the bladder. *Urologe A.* 2001;40:475-479.
- 80 Zack JR, Ferral H: Case report: transient complete heart block complicating renal ethanol embolization. *Clin Radiol.* 200;57:853-854.
- 81 Sheil AG, Chui AK, Verran DJ, Boulas J, Ibels LS. Evaluation of the loin pain/hematuria syndrome treated by renal autotransplantation or radical renal neurectomy. *Am J Kidney Dis.* 1998;32:215-220.
- 82 Vallee V, Tauzin-Fin P, Rocha M, Gateau T, Marit G, Ballanger P.: Severe hemorrhagic cystitis following allogeneic bone marrow transplantation. *Prog Urol.* 2003;13:131-134.
- 83 Garderet L, Bittencourt H, Sebe P, Kaliski A, Claisse JP, Esperou H, Ribaud P, Estrade V, Gluckman E, Gattegno B. Cystectomy for severe hemorrhagic cystitis in allogeneic stem cell transplant recipients. *Transplantation.* 2000;70:1807-1811.
- 84 Sebe P, Garderet L, Traxer O, Nouri M, Gluckman E, Gattegno B. Subtotal cystectomy with ileocystoplasty for severe hemorrhagic cystitis after bone marrow transplantation. *Urology.* 2001 Jan;57:168.
- 85 Dje K, Yao B, Coulibaly N, D'Horpock FA, Sangare IS. Heavy hematuria with shock caused by bladder pheochromocytoma. *Ann Urol (Paris).* 2003;37:275-778.
- 86 Alsikafi NF, O'Connor RC, Yang XJ, Steinberg GD. Primary amyloidosis of the bladder treated with partial cystectomy. *Can J Urol.* 2003;10:1950-1951.
- 87 Matsumoto F, Shimada K, Hosokawa S, Suzuki M: Bladder hemangioma in a child: a case report. *Hinyokika Kiyo.* 1997; 43:747-749 (Abstrat).

19. HEMOSTASIA POR ÓRGANOS

Origen topográfico de la hematuria grave

Algunas enfermedades que se manifiestan con hematuria grave hacen imposible tratar de forma escueta el problema de base, siendo preciso centrar los esfuerzos en la hemostasia para evitar que el enfermo pierda la vida a causa de las pérdidas hemáticas. En estos casos importa más realizar una maniobra hemostática eficaz que tratar de forma reglada la enfermedad originadora del sangrado, aunque ésta deba ser abordada una vez controlado el sangrado.

La mejor hemostasia es actuar de forma directa sobre el foco sangrante, coaptando el vaso hemorrágico, pero en la hematuria no es siempre tan simple, ya que el sangrado puede ser difícil de focalizar, y en ocasiones difuso. Los vasos sangrantes suelen ser distales y de difícil acceso, a veces intraparenquimatosos; y la repercusión de las maniobras hemostáticas puede significar la pérdida de un órgano, tanto como resultado de la ligadura de un pedículo como por la necesidad de practicar una exéresis. Apenas existen programas específicos de formación sobre hemostasia urológica, si bien existen algunas iniciativas destinadas a la adquisición de habilidades para controlar los problemas de sangrado urológico basadas en las nuevas tecnologías que permiten creación de entornos virtuales (Sweet)¹.

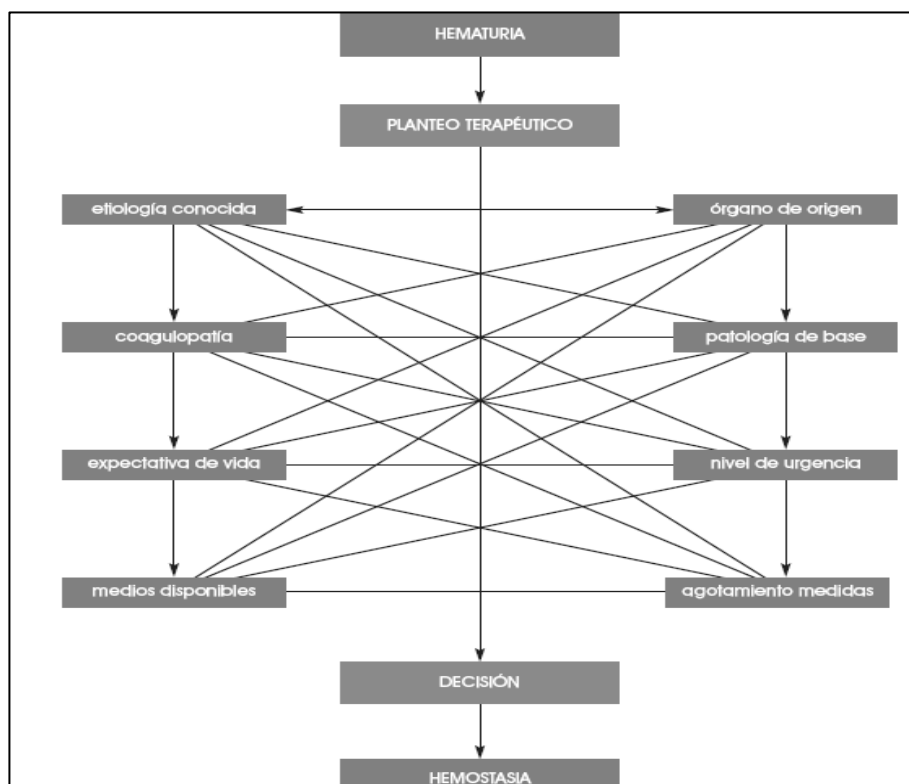
Los algoritmos o diagramas de flujo que se muestran en las páginas sucesivas son pautas de actuación frente a la hematuria grave, diferenciando la terapia según sea el órgano de origen: foco renal (diagrama número IV), tracto urinario superior (número V), vejiga (número VI) y próstata (número VII). Estos diagramas se refieren a los aspectos terapéuticos (hemostasia).

Sobre los algoritmos para casos de hematuria intensa

Los siguientes algoritmos están destinados a los casos en que el riesgo hemorrágico es más relevante que la necesidad de un estudio pormenorizado o un tratamiento etiológico conservador, si bien estas posibilidades deben reconsiderarse una vez las medidas hemostáticas han sido eficaces. Según el órgano de origen la estrategia a seguir varía en función de las características diferenciales de cada estructura (parénquima, tejido de sostén, vascularización, localización, accesibilidad), magnitud y repercusión del sangrado (grado de anemia, respuesta a las transfusiones y medidas de remonte hemodinámico, formación de bloqueo por coágulos, obstrucción urinaria), condiciones del paciente (enfermedad sistémica, patología asociada, descoagulación), órgano afectado, etiología concreta, opciones eficaces y medios disponibles. Los eslabones responden a un modelo lineal y escalable, con opciones terapéuticas de menor a mayor agresividad, permitiendo siempre una elección abierta en función de las muchas variables que intervienen en los casos graves de hematuria, lo que puede ser expresado en una red neural (cuadro nº 23). La toma de decisiones en problemas clínicos debe de ser tratada con herramientas probabilísticas siempre que sea posible² aunque, si se trata de resolver problemas influidos de forma multifactorial e imprecisa, pueden utilizarse otros sistemas deductivos complementarios de la lógica tradicional (Freeman)³. Se trata de lograr una propuesta contrastada pero abierta en todo momento a variaciones coyunturales que permita al clínico afrontar un problema clínico con unas líneas generales de acción pero con un buen margen de libertad.

En los casos críticos de hematuria intensa (masiva) la velocidad a la que deben tomarse las decisiones condiciona las posibilidades de elección entre un abanico de opciones disponibles y justifica la aplicación de medidas hemostáticas muy drásticas de entrada que, en cualquier caso, deberán ser avaladas por un adecuado proceso de razonamiento. También la actitud abstencionista extrema debe ser justificada del mismo modo. La orientación ofrecida está abierta a una discusión continua y es susceptible de variaciones que cualquier urólogo o equipo de urólogos decida adoptar.

Los algoritmos contenidos en esta obra han sido confeccionados por el autor con intención orientativa, de ningún modo pretenden ser una guía clínica, pues no han sido sometidos al proceso sistemático de confección y aprobación que ésta requiere. Tampoco están avalados por ninguna asociación o institución asistencial o académica concreta, si bien han sido revisados por expertos (ver el libro Summa Haematuriae) y atienden a la lógica aplicable en casos concretos y graves de hematuria, variable según la situación concreta de cada caso y el entorno médico en que hubieran de aplicarse. Los algoritmos se basan en la revisión de la literatura realizada para la confección de esta obra y en la experiencia del autor. Lo mismo es aplicable a otras recomendaciones prácticas contenidas en el texto de esta obra, que son únicamente orientadoras.



Cuadro n° 23: El diagnóstico de sangrado urológico está influenciada por diversos factores que pueden intervenir en cada caso particular. La elección de la mejor medida terapéutica responde a criterios elásticos y adaptables a las diferentes situaciones clínicas.

Antes de la aplicación de cualquiera de los tratamientos hemostáticos propuestos se deberá sopesar la conveniencia y utilidad del siguiente paso a seguir, sin reconsiderar de forma continua los tratamientos específicos posibles para cada entidad. El avance en cada paso implica, no sólo seguir o no un orden determinado de medidas terapéuticas, sino replantearse el diagnóstico continuamente y revalorar la situación clínica del paciente en cada momento. La reconsideración diagnóstica y terapéutica continuada del paciente sangrante grave es esencial, especialmente cuando: 1) no hay evidencia clara del foco hemorrágico y el paciente empeora, 2) no hay una correcta respuesta al tratamiento aplicado y 3) cuando se deben tomar decisiones en cuanto a tratamientos agresivos, especialmente cirugía mayor o extirpación de órganos. Las decisiones deben ser, en estos casos, lo más consensuadas posible y atender a un razonamiento estructurado. Los algoritmos o diagramas de flujo pueden servir de guía para ello sin ser en ningún caso un manual rígido.

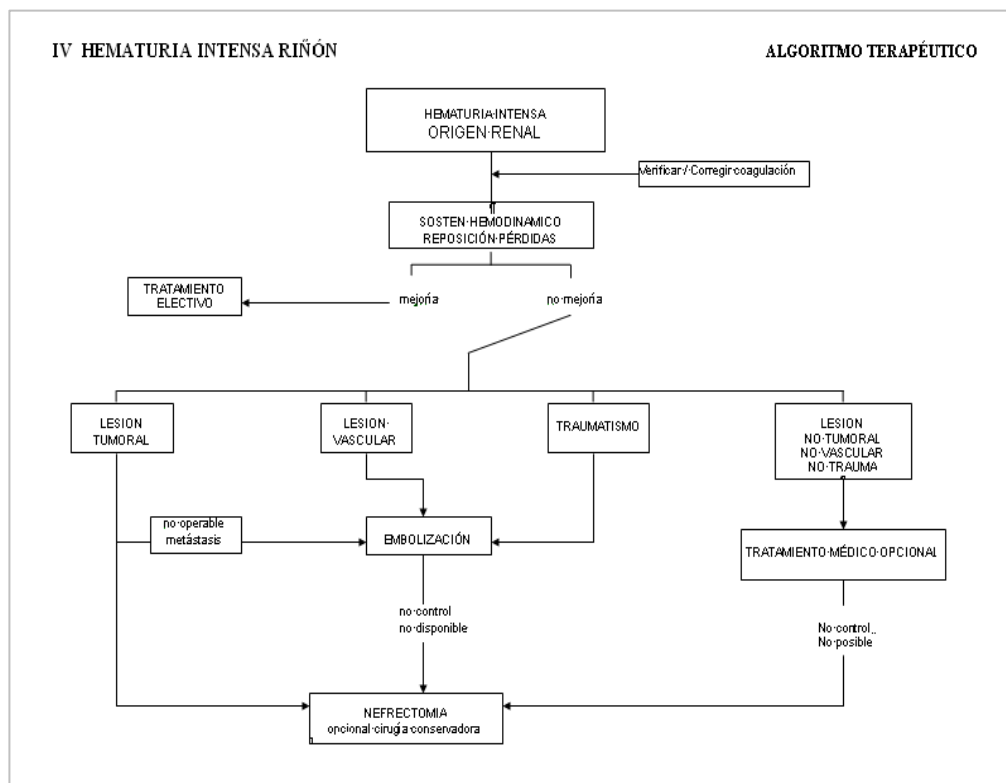
1. Identificar y definir el problema de decisión.
2. Identificar todas las alternativas.
3. Identificar los resultados de cada alternativa.
4. Representar la secuencia de acontecimientos de cada opción.
5. Diseñar un árbol de decisión con todos los nodos posibles.
6. Escoger un horizonte temporal.
7. Cifrar probabilidad de que se produzcan cada uno de los resultados.
8. Asignar un valor o una utilidad a cada resultado final.
9. Calcular el valor esperado de cada alternativa de decisión.
10. Escoger la alternativa con el mejor valor esperado.
11. Realizar un análisis de sensibilidad

Cuadro 24: Etapas para un análisis de posibilidades de decisión clínica. La flecha señala el lugar en que se halla la fase de confección de los algoritmos diagnóstico-terapéuticos propuestos en esta obra.

Cualquier consulta realizada a esta obra o a sus algoritmos debe considerar otras opciones de actuación en función de consideraciones particulares con cada caso y los medios disponibles en cada centro asistencial. La decisión final sobre qué actitud tomar frente a un caso concreto de hematuria queda bajo la entera responsabilidad del lector.

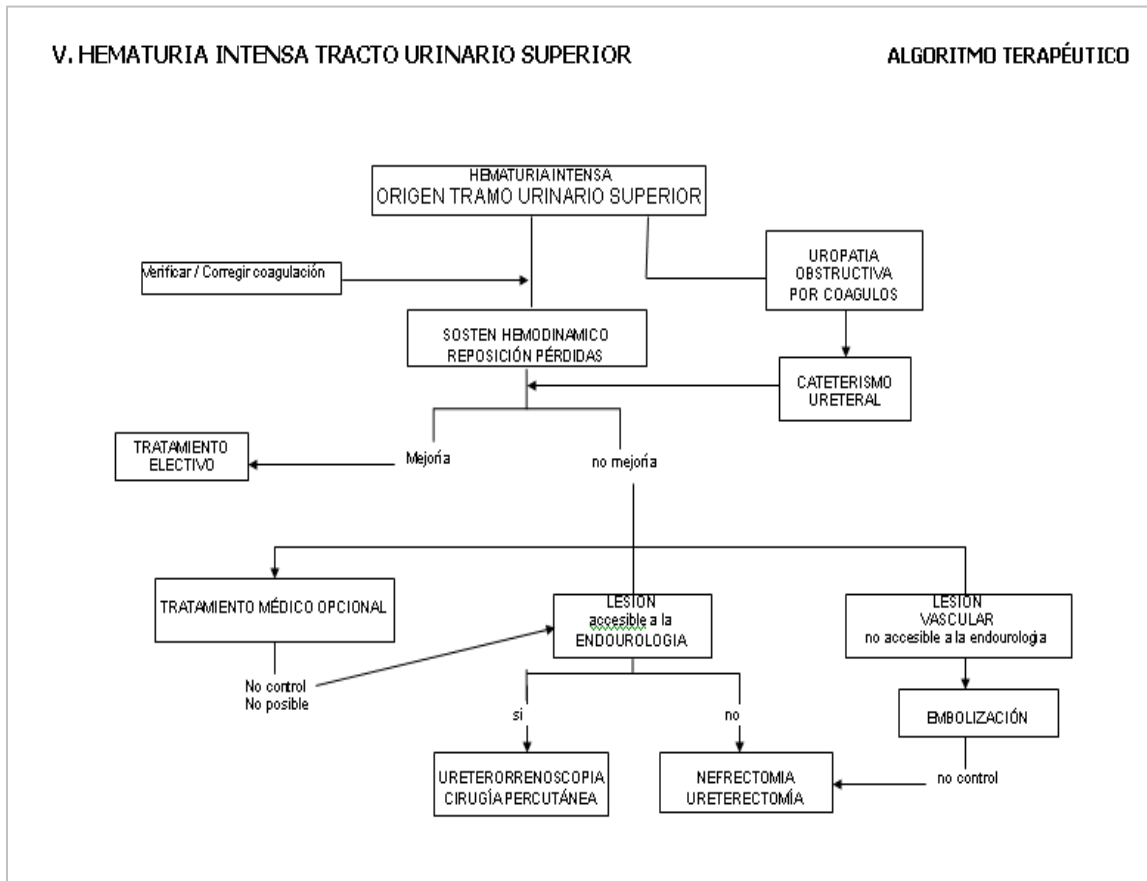
HEMATURIA INTENSA DE ORIGEN RENAL

La hematuria de origen renal puede ser intensa y requerir actuaciones de tipo inmediato. Se trata de situaciones excepcionales pero que ponen a prueba la capacidad resolutoria de un equipo de urólogos. El paciente presenta un sangrado renal inusualmente copioso, que progresa de formas intraluminal por el tracto urinario. La rápida formación de coágulos vesicales es frecuente, dando la sensación de que es la vejiga y no el riñón el órgano que sangra, lo que puede ser causa de retraso diagnóstico. Una primera valoración ecográfica alerta sobre el origen renal del sangrado si detecta tumores o lesiones vasculares (aneurisma, fistula arteriovenosa). Los aneurismas pueden aparecer a la ecografía como lesiones esféricas transónicas confundibles con quistes simples. La sospecha diagnóstica y el estudio doppler pueden precisar el diagnóstico, mejorable con técnica arteriográficas con TAC o RNM. Cuando el enfermo es un traumático con hematuria intensa los estudios se dirigen ya directamente al riñón y resulta sencillo el diagnóstico. En casos no traumáticos con dudosa etiología renal, o con bloqueo vesical que es abordado por cistoscopia es posible establecer el origen renal del sangrado a partir de la eyaculación de sangre por uno de los meatos ureterales. Si el sangrado es intensivo deben precisarse con la mayor certeza el diagnóstico lo que suele realizarse con TAC. Las medidas de tratamiento van encaminadas a controlar el sangrado con medidas conservadoras inicialmente (hidratación, expansores plasmáticos y transfusión, corrección de los defectos de coagulación caso de estar presentes, y lavado vesical continuo. Si el paciente permanece inestable y se anemiza rápidamente es preciso ajustar un tratamiento a una determinada etiología, por lo que todos los casos de hematuria renal intensa deberían estar bien etiquetados en la primera fase de estudio en orden a tomar decisiones adecuadas si no se consigue la hemostasia con medidas conservadoras. Para los tumores renales es posible plantar la nefrectomía. Para las lesiones vasculares es opcional la embolización si se dispone de esta terapia. La nefrectomía es la solución hemostática a falta de otras. Si hay evidencia de un sangrado muy copioso y no se hallara lesión parenquimatosa o vascular en el riñón del lado que sangra, debe estudiarse la vía urinaria con UIV o TAC para descartar patología endoluminal antes de decidir un tratamiento exerético.



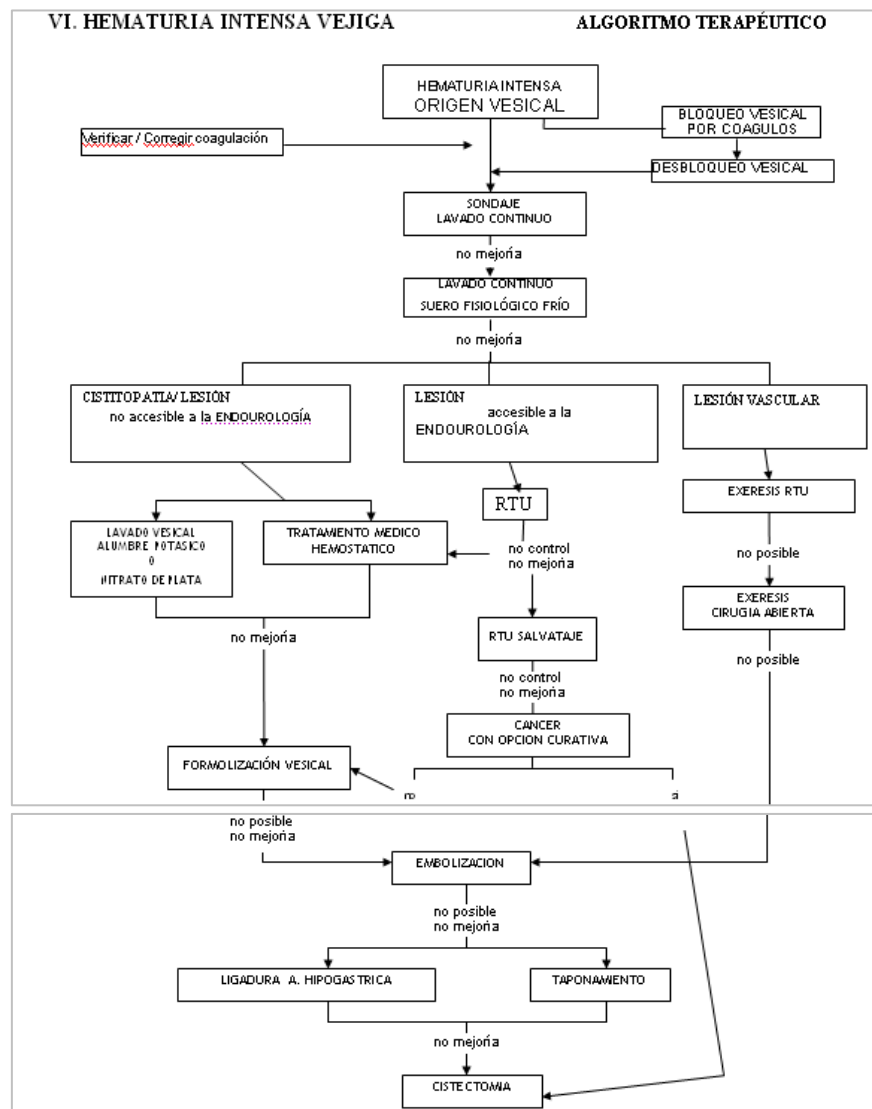
HEMATURIA INTENSA DEL TRACTO URINARIO SUPERIOR

La hematuria masiva originada en el tracto urinario superior es infrecuente. Cuando ocurre es difícil de distinguir de una hemorragia parenquimatosa renal. Por cistoscopia se observa un sangrado unilateral intenso. La ecografía o la TAC pueden demostrar una lesión parenquimatosa (tumoral o vascular), y la UIV un defecto de repleción sugestivo de cáncer transicional de vías altas. También la ureteropielografía retrograda durante el acto cistoscópico puede lograr el mismo fin. Los coágulos acumulados en la vía pueden dificultar el diagnóstico urográfico. Pese a la habitual etiología neoplásica o vascular de los sangrados intensos de tracto urinario superior, existen casos en que lesiones angiomasas, varicosas o proliferativas de la pared de la vía pueden ser la causa. El diagnóstico en estos casos es difícil y sólo posible con un alto grado de sospecha clínica y un dispositivo diagnóstico sofisticado que incluye la ureterorenoscopia. Respecto a las maniobras terapéuticas, al margen del sondaje y lavado continuo, corrección de la coagulación y transfusión (si proceden), deben ir encaminadas a tratar específicamente el origen de la hemorragia. Si se trata de lesiones vasculares que han erosionado la vía urinaria provocando hematuria masiva, deben ser tratadas con embolización, o nefrectomía en último caso. Los tumores de vías raramente obligan a una acción inmediata y el tratamiento puede ser postergado una vez estabilizado y recuperado el paciente, pero si fuera preciso, puede ser realizada una nefroureterectomía cuando el diagnóstico es claro y el sangrado no cesa. Si se trata de lesiones muy localizadas (por ejemplo amiloidosis, leucoplasia o un tumor exofítico limitado) puede recurrirse a una cirugía segmentaria de la vía. La colocación de catéter uretral puede ser necesaria si la vía queda obstruida por el proceso primario o bien por los coágulos, dificultando la normal evacuación de la orina, dilatando la vía y provocando dolor. Los catéteres ureterales en la hematuria de origen renal o de la vía alta suelen obstruirse pero acaban siendo eficaces una vez cesa el sangrado activo y comienza a licuarse el coágulo (3-4 días del inicio del sangrado).



HEMATURIA INTENSA DE ORIGEN VESICAL

La hematuria intensa de origen vesical es un cuadro clínico clásico y puede considerarse el suceso hemorrágico masivo más habitual en urología. La rica vascularización de la pared vesical, la cercanía de los vasos arteriales a la superficie interna de la vejiga y la elevada frecuencia de lesiones vesicales hace que los sangrados que provienen de la vejiga sean, además de frecuentes, ocasionalmente masivos. Las causas del sangrado vesical son muy variadas, pero el cáncer transicional de vejiga es la causa más frecuente de hematuria vesical, aunque otras enfermedades comunes como la litiasis vesical o la infección de orina pueden provocar una importante hemorragia urinaria. Enfermedades diversas de la pared vesical como las varicosidades, los angiomas, la endometriosis o la leucoplasia son también causas clásicas. Las enfermedades prostáticas pueden asimismo simular sangrados de origen vesical y manifestarse de igual manera (hematuria franca, bloqueo vesical, disuria, retención aguda de orina).



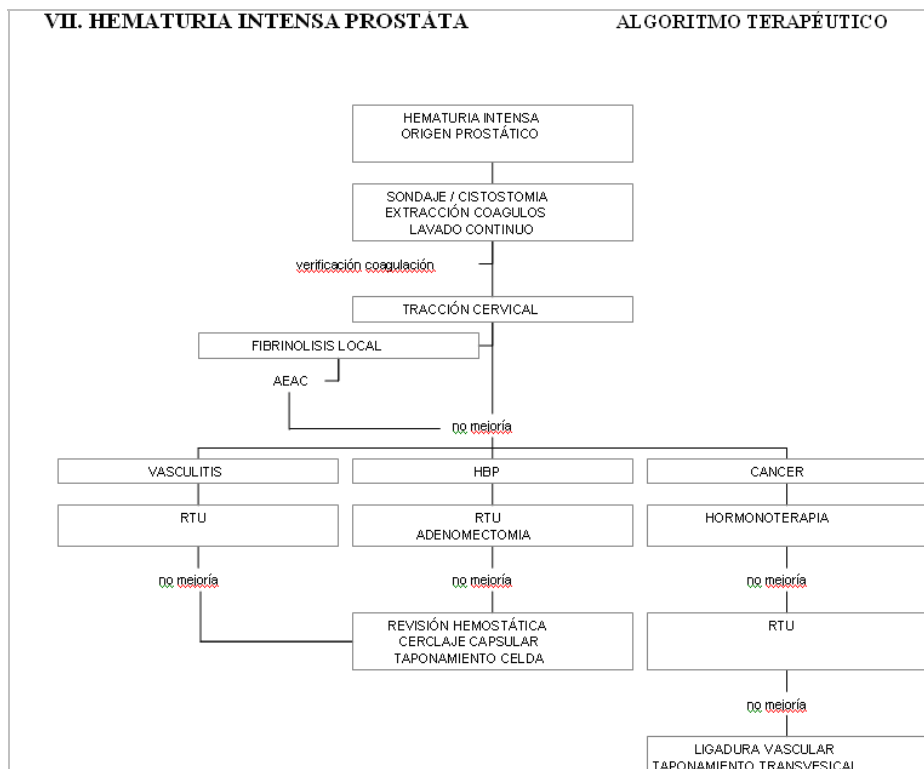
La cistoscopia y la ecografía son las pruebas más adecuadas para aproximar un diagnóstico. El bloqueo de la vejiga por coágulos es frecuente y debe ser solventado tanto con intención diagnóstica (examinar la vejiga llena de coágulos y hacer un buen diagnóstico es imposible) como terapéutica (un buen tratamiento hemostático comienza por el desbloqueo vesical). Al margen de las medidas específicas que requiera cada entidad nosológica, la hemostasia vesical posee una personalidad propia y responde a una concatenación de medidas de menos a mayor agresividad en función de los resultados hemostáticos logrados a partir de cada una de ellas. La RTU es adecuada cuando existen lesiones dependientes de la pared vesical. Como única salvedad está el hemangioma vesical que puede sangrar de forma incontrolable si se trata inadecuadamente con RTU. Para lesiones que no responden a la RTU o cuya extensión desborda sus posibilidades (cistopatías) existe un gran abanico de instilaciones de fármacos o sustancias tanto vía sistémica como en la cavidad vesical. Si no se consigue detener la hematuria las medidas van incrementando su agresividad, desde la embolización o la ligadura de pedículos vesicales a la cistectomía hemostática para los casos graves.

HEMATURIA INTENSA DE ORIGEN PROSTÁTICO

La hematuria intensa de origen prostático acostumbra a presentarse en pacientes con hiperplasia benigna o con cáncer. Conviene distinguir ambos diagnósticos antes de plantear una estrategia terapéutica. La cistoscopia y la ecografía son las exploraciones más indicadas. Los antecedentes del paciente (tratamientos sobre próstata, diagnóstico previo de cáncer, hormonoterapia) pueden orientar el diagnóstico. El manejo inicial es con sondaje vesical, vaciado de coágulos retenidos en vejiga e instauración de un lavado continuo. Montar un sistema de tracción cervicoprostática es eficaz en casos de hiperplasia. La presencia de litiasis vesical, infección de orina o recambios de sonda son factores de riesgo para el sangrado. Si la hemorragia intensa no cede con el lavado continuo y la eventual tracción puede plantearse la cirugía con carácter urgente o preferente según el caso. Plantear un diagnóstico certero y rápido (si es que no existía previamente) de una neoplasia prostática permite realizar una maniobra hormonal que ayude a la hemostasia, quedando la RTU como alternativa. Añadir la orquiectomía urgente consigue niveles de castración en pocas horas y queda reservada a los casos más graves. El empleo de Ketoconazol endovenoso es una opción si se desea un efecto rápido. Los antiandrógenos tardan en alcanzar niveles de castración. La comprobación de los parámetros de coagulación y los PDF han de ser tenidos en cuenta. Para la hiperplasia benigna con hematuria grave está indicada la cirugía con RTU, laser o adenomectomía según el tamaño prostático y la disponibilidad técnica. En casos recalcitrantes se contemplan opciones como la embolización arterial hipogástrica uni o bilateral, muy útiles cuando ha habido radioterapia previa. La ligadura de pedículos es una alternativa, aunque poco eficaz por sí sola. En los casos en que el sangrado prostático es significativo y se debe a enfermedades sistémicas que infiltran la próstata (vasculitis, discrasias hemáticas) es útil la RTU.

VII. HEMATURIA INTENSA PROSTATA

ALGORITMO TERAPEUTICO



BIBLIOGRAFIA

- 1 Sweet R, Porter J, Oppenheimer P, Hendrickson D, Gupta A, Weghorst S: Simulation of bleeding in endoscopic procedures using virtual reality. J Endourol. 2002;16:451-455.
- 2 Rodés J: La visió d'un investigador clínic. En Evidencia científica i presa de decisions en sanitat. Jover A, Aymerich M Editores. Monografies mèdiques de l'Academia de Ciències Mèdiques de Catalunya i Balears. 10 Nova Època. XIX. 1999. Barcelona.
- 3 Freeman James, David M Skapura , Redes Neuronales - Algoritmos, aplicaciones y Técnicas Addison - Wesley 1993

...puede decirse que el sujeto moderno no surgió en contacto con el mundo, sino en aisladas habitaciones en las que los pensadores estaban solos con sus certezas e incertidumbres, solos consigo mismos.

E. Vila-Matas.

Doctor Pasavento (2005)

INDICE

A

Adenocarcinoma renal	39, 93
Algoritmos	9, 189
Amiloidosis renal	101, 152
Amiloidosis de vías altas	114, 157
Amiloidosis renal vesical	81, 130, 163
Anamnesis	57
Analítica	58
Anemia	34
Anemia Células falciformes	78, 144
Anemia Hemolítica	55
Aneurisma arterial renal	98, 151
Antígeno Prostático específico PSA	58
Antifibrinolíticos	173
Ácido aminometilbenzoico	174
Ácido épsilon-aminocapróico	144, 173
Alport, síndrome de	78
Alzheimer, Enfermedad de	87
Angiomatosis	99
Angiomiolipoma	93, 149
Arteriografía	68
Artritis reumatoide	81, 130

B

Bilhaziasis	124
Biopsia aspiración aguja fina	62
Biopsia renal	62
Biopsia peroperatoria	62
Behçet, enfermedad de	81

C

Cacci-Ricci, enfermedad de	107
Cáncer de próstata	136, 164
Cáncer de vías urinarias altas	105, 153
Cáncer renal	93, 148
Cáncer vesical	118, 158
Cáncer uretral	140, 167
Carúncula uretral	140, 167
Cascanueces, síndrome de	68, 111, 155
Cervicotrigonitis	127, 162
Cerclaje	180
CID	76, 140, 173
Cistitis bacteriana	122, 160
Cistitis eosinoflica	125, 161
Cistitis folicular	119
Cistitis intersticial I	27, 162
Cistitis química	126, 161
Cistitis quística	119, 158
Cistitis radiógena	114, 161
Cistitis vírica	123, 160
Cistocele	121, 159
Cistografía de Relleno	67
Cistoscopia	71
Cistouretrografía Miccional seriada	71
Citología de orina	61
Clínica	24
Coagulación intravascular diseminada	76, 140, 173
Coagulopatía	79, 144
Congestión venosa pelviana, Síndr. De	88, 111, 137
Coluria	53
Cowboy urbano, síndrome de	84
Cuerpo extraño vesical	129, 163
Cuerpo extraño Uretral	141
Cultivo orina	60

D

Deporte/Deportistas	84
Desbloqueo Vesical	175
Descoagulación farmacológica	88, 146
Deterioro de la muestra	53
Drepanocitosis	78
Diagnóstico	41
Diagnóstico Diferencial	53
Dismorfia eritrocitaria	58
Divertículo calicular/piélico	107, 154
Divertículo Vesical	121, 159
Divertículo Uretral	141, 168
Dolor lumbar-hematuria, síndrome de	112, 156
Drash, Síndrome de	85
Dumbar + “Nutcracker”, síndrome de	111

E

Ecografía	63
Ecografía doppler color	68
Ectasia renal	109, 154
Ejercicio físico	84, 145
Embolia arterial renal	96
Embolización	182
Endometriosis de las vías altas	114, 157
Endometriosis vesical	157, 164
Endoscopia virtual	72, 105
Enfermedades reumáticas y sistémicas	81, 145
Enfermedades quísticas renales	95, 150
Esclerodermia renal	101, 152
Esclerodermia vesical	132, 164
Espongiosis medular renal	107, 153
Estenosis de la arteria renal	96, 150
Estenosis de uretra	140, 167
Exéresis de órganos	183

F

Fármacos anticistopáticos	174
Fístula arteriovenosa renal	99, 151
Fístula ureteroarterial	155
Fístula vesical	128, 163
Flebografía	68
Formolización vesical	176
Fraley, síndrome de	108, 154
Fulguración	180

G

Gammagrafía renal	74
Gestación	84, 145
Glomerulonefritis	82
Grupos de riesgo	84, 154

H

HBP	136, 164
Hematuria	
Aislada	20, 59, 62, 79, 81, 98, 100, 127
Anemizante	148
Causa doble de	30
Ex vacuo de vías altas	114, 157
Ex vacuo vesical	129, 163
Familiar benigna	
Intensa de origen renal	192
Intensa de origen en el tracto ur. sup.	193
Intensa de origen vesical	194

Intensa de origen prostático	195
Límite de la normalidad	14
Límite Inferior	14
Litotricia extracorporea	108
Masiva	30
Monosintomática	18, 24, 43
Post biopsia renal	86, 99
Post-RTU próstata	136
Post-NLP	147
Repercusión local	28, 31
Repercusión sistémica	28, 35
Snowmobiler's	84
Unilateral	29, 98
Pediátrica	146
Hematoma submucoso piélico	113, 156
Hematoma submucoso vesical	120, 159
Hemofilia	79, 85, 108
Hemostasia	148-195
Hemostasia por órganos	189
Hemostasia urológica	173
Hemorragia anemizante	89
Heparina	88, 164
Hiper calciuria	79, 144
Hiperplasia benigna de próstata	136, 164
Hipertensión arterial	34, 86, 95, 102
Hipertensión vena renal	30
Hiperuricosuria	79, 144
I	
Ingesta de fármacos	89
Intensidad de la hematuria	25
K	
Klippel-Trenaunay, síndrome de	99, 119
Kluver-Busy, trastorno de	87
L	
Laparoscopia	73
Lavado vesical continuo	177
Leucemia	80, 118, 158
Ligadura de pedículos	182
Linfoma	118, 144, 158, 164
Lisis farmacológica de coágulos	174
Litiasis (ver urolitiasis)	107, 154
Litiasis ureteral	39, 63, 108
Litiasis vesical	127, 162
Litiasis prostaática	137, 166
Loin pain-hematuria syndrome	74, 88, 97, 112, 156
Lupus eritematoso sistémico	86
M	
Malacoplaquia de vías	114, 158
Malacoplaquia prostática	158, 166
Malacoplaquia renal	102, 152
Malacoplaquia vesical	132, 164
Macrohematuria	26
Marfan, síndrome de	95
Micosis vesical	121, 160
Microhematuria	25
Mola hidatidiforme	85
Morbilidad relacionada	20
Münchhausen, Síndrome de	87, 146
N	
Necrosis papilar	107, 154

Nefropatías	81, 145
Nefropatía por cocaína	84, 127
Nefropatía por depósitos mesangiales de IgA	62, 78, 81-89
Nefrectomía	19, 89, 144, 192-198
Nefritis	100, 152
Nutcracker, síndrome	111, 155
O	
Obstrucción de la arteria rena	196, 150
Orina de 24 horas	60
P	
PAAF	62
Papiloma invertido	106
Parasitosis vesical	121, 160
Parkinson, Enfermedad de	87
Parto	84, 145
Patología seminal	138
Pielografía anterógrada	66
Pielografía retrógrada	67
Pielonefritis aguda	113, 156
Pielonefritis crónica	74, 113, 156
Pielonefritis xantogranulomatosa	113, 157
Pigmenturia	53
Pólipos uroteliales vías	106, 153
Pólipo fibroepitelial	66, 106
Placenta pércreta	145
Placenta previa	85
Plexo periureteral	73
Poliquistosis	58, 64, 87, 95, 150
Postoperatorio	19, 147
Postoperatorio inmediato	86
Pronóstico	39
Prostatomiccional, síndrome	24, 138
Prostatitis	134, 166
Prostatitis eosinófila	138, 166
Prostatitis radiogénica	138, 166
Ptosis renal	97, 150
Q	
Quiste simple renal	94, 149
Quísticas renales, enfermedades	95, 150
R	
Radiografía Simple	63
Reactantes de Orina	60
Rechazo	86, 123, 143
Reflujo vesico ureteral	109, 154
Resonancia nuclear magnética	70
Retención	34
S	
Schistosoma	121, 137
Sedimento de Orina	50
Síndrome..... <i>ver 2ª palabra</i>	
T	
TAC	69
Taponamiento	178
Tirilla reactiva	48
Telangiectasia vesical	120, 159
Tomografía Axial computarizada	69
Tracción con sonda de globo	181
Traje neumático antigravitacional	174
Tratamiento	144

Traumatismo etiológico	145
Traumatismo renal	99, 151
Traumatismo vesical	129, 163
Traumatismo uretral	140, 167
Trastornos Hemodinámicos	35
Trastornos psicógenos	87, 146
Triada de Lenk	94
Triada de Virchow	96
Trichiuros	79
Trombocitopenia	144
Trombosis venosa renal	96, 150
Tuberculosis urinaria	114, 157
Tumor botrioides vesical	85
Tumores uretrales	140, 167
U	
Unión pieloureteral, síndrome de la	109
Uréter retrocavo	109
Ureterorenoscopia	72
Ureteritis quística	106, 153
Uretrorragia	54, 129, 140
Uretrorragia idiopática infantil	141, 167
Uro-RNM	66, 70, 109
Urolitiasis	107, 154
Urocultivo (ver cultivo de orina)	60
Urografía intravenosa	64
Uroscopia	47
V	
Varices pieloureterales	111, 156
Varices vesicales	120, 159
Vasculitis prostática	138, 166
Vejiga neurogénica	128, 162
Vena ovárica, Síndrome de la	110, 155
W	
Wunderlich, Síndrome de	94, 149
Wills, tumor de	86, 113

ÍNDICE DE CUADROS, ALGORITMOS Y FIGURAS

Cuadro nº 1: Definición del límite patológico de la hematuria según Diferentes autores	Pag.15
Cuadro nº 2. Aproximación conceptual a la dificultad que entraña cada sangrado	Pag.19
Cuadro nº 3. Valor diagnóstico y relación coste eficacia de una exploración de la hematuria	Pag.21
Cuadro nº 4: Factores personales de riesgo neoplásico	Pag.22
Cuadro nº 5: Principales signos y síntomas acompañantes de la hematuria ...	Pag.25
Algoritmo I. Microhematuria (algoritmo diagnóstico)	Pag.27
Algoritmo II. Macrohematuria (algoritmo diagnóstico)	Pag.28
Algoritmo III. Hematuria en el área de urgencias (algoritmo diagnóstico y terapéutico)	Pag.29
Cuadro nº 6: Causas raras de hematuria lateralizada o unilateral	Pag.30
Cuadro nº 7: Principales causas de sangrado masivo	Pag.31
Cuadro nº 8: Técnica del desbloqueo de coágulos en vejiga	Pag.33
Cuadro nº 9: Estimación de las pérdidas de sangre a partir de la valoración clínica inicial	Pag.36
Cuadro nº 10: Causas más frecuentes de hemoglobinuria y mioglobinuria...	Pag.49
Cuadro nº 11: Principales causas de coluria o pigmenturia.....	Pag.55
Cuadro nº 12: Principales coagulopatías y causas de trombopenia	Pag.80
Cuadro nº 13: Causas nefrológicas de hematuria	Pag.82
Cuadro nº 14: Principales causas de hematuria de origen nefrológico en edad pediátrica	Pag.86
Cuadro nº 15: Fármacos que pueden causar hematuria	Pag.90
Cuadro nº 16: Causas de aumento de presión en el plexo venoso renal y de la vía alta	Pag.112
Cuadro nº 17: Principales agentes víricos responsables de cistitis	Pag.124
Cuadro nº 18: Principales fármacos o sustancias químicas relacionados con La cistitis	Pag.126
Cuadro nº 19: Principales anticoagulantes	Pag.147
Cuadro nº 20: Técnica de la formolización vesical.....	Pag.177
Cuadro nº 21: Diversos tratamientos endovesicales tópicos para las cistitis hemorrágicas	Pag.178
Cuadro nº 22: Principales materiales y sustancias empleadas en la embolización transarterial	Pag.184
Figura: Hemostasia renal percutánea con tracción sobre globo	Pag.185
Figura: Hemostasia vesical directa: Ligadura arterial (vesical media)	Pag.185
Figura: Hemorragia cervicoprostática con tracción sobre globo de sonda ...	Pag.186
Figura: Cerclaje hemostático de la celda prostática	Pag.186
Cuadro nº 23: El diagnóstico de sangrado urológico está influenciada por diversos factores	Pag.190
Cuadro 24: Etapas de un análisis de posibilidades de decisión clínica	Pag.191
Algoritmo IV: Terapéutica de hematuria intensa de origen renal	Pag.192
Algoritmo V: Terapéutica de hematuria intensa del tracto urinario superior ..	Pag.193
Algoritmo VI: Terapéutica de hematuria intensa de vejiga	Pag.194
Algoritmo VII: Terapéutica de hematuria intensa de próstata	Pag.196

Hematuria, Visión Integral es una obra monográfica sobre uno de los signos principales de la urología: la hematuria, o presencia de sangre en orina. Se trata de una obra dirigida a médicos especialistas, interesados en este signo clínico.