

TABLA 1**Causas de coloración de la orina no hematóricas o "pseudohematurias"**

Contaminación por sangrado de órganos vecinos: prepucio, uretra, genitales femeninos, recto, retrorragia⁽¹⁾

Deterioro en procesamiento (retraso 2 horas)

Coluria por presencia de pigmentos endógenos

– Deshidratación, fiebre, otras orinas concentradas, porfirinurias, alcaptonuria, ITU (S. marcescens)

– Hemoglobinuria, mioglobinuria⁽²⁾

Coluria por presencia de pigmentos exógenos

– Alimentos y colorantes alimentarios: rábanos, remolachas, moras, arándanos, dulces y helados con colorantes, "ketchup", colorantes nitrogenados, fenolftaleína, rodamina B

– Excreción/coloración de medicamentos

(1) Uretrorragia: emisión a través del meato uretral de sangrado rutilante, babeante, sin relación con la micción, sin mezclarse con la orina.

(2) En ambas situaciones la tira reactiva da positivo para sangre pero en el sedimento no se hallan hematíes.

TABLA 2**Sustancias que colorean la orina**

Color rosado, rojizo, burdeos		Marrón oscuro, negra
Fármacos y tóxicos		
Amidopirina	Metildopa	Alanina
Benceno	Nitrofurantoína	Resorcinol
Cloroquina	Plomo, cobre	Timol
Desferoxamina	Sulfasalacina	Azul de metileno
Difenilhidantoína	Rifampicina	
Fenacetina	Rojo congo	
Fenotiacinas		
Pigmentos endógenos y exógenos		Asociada a enfermedad
Antocianina	Rodamina B	Alcaptonuria
Moras, arándanos	Hemoglobina	Aciduria homogentísica
Remolacha	Mioglobina	Melanina
Colorantes nitrogenados	Porfirinas	Metahemoglobinemia
Fenolftaleína	Uratos, fosfatos	Tirosinosis
	ITU (S. marcescens)	

TABLA 3
Causas de hematuria según gravedad

Importante	Moderadamente importante		Insignificante
	Tratamiento	Seguimiento	
Neoplasias (células renales, células transicionales ureterales, vesical, prostático, pene, linfoma renal, metástasis)	Nefrolitiasis (renal, ureteral, vesical)	Cistitis hemorrágica (radiación, eosinofílica, intersticial)	Quiste renal
Infarto renal	Cistitis hemorrágica (infecciones)	Necrosis papilar	Riñón pélvico
Traumatismos	Papiloma vesical	Riñón Poliquistico	Malformaciones (duplicidad de vía)
Coagulopatías	Glomerulonefritis (nefropatía por IgA, la más frecuente)	Fístula arteriovenosa renal	Varices vesicales
	HPB sintomática	Contusión renal	Pólipo uretral, de cuello vesical
	Malformaciones	Cistocele, ureterocele	Litiasis prostática
	Hidronefrosis	Vejiga neurógena	Uretritis
	Trombosis vena renal	HPB asintomática	Hematuria de esfuerzo
	Estenosis arteria renal	Prostatitis	Fármacos
	Reflujo	Metabólicas (hipercalcemia, hiperuricemia)	
		Cardiopatías	
		HTA	

Fuente: Grossfeld, et al. Uology 2001; 57:599-603.

TABLA 4
Causas de hematuria según el origen

Localización	Causa
Renal	<ul style="list-style-type: none"> - Parenquimatosas: Glomerulopatías primarias y secundarias, carcinoma renal, tuberculosis - Intersticio y de los túbulos: pielonefritis, nefritis intersticial por analgésicos - Vasculares infarto renal (trombosis de vena o arteria renal), fístulas arteriovenosas, angiomas - Patología pielocalicial: litiasis, carcinoma.
Ureterales	- Litiasis, carcinomas
Vesicales	- Infecciones (cistitis, tuberculosis), litiasis, cáncer
Uretroprostática	- Cálculos, hipertrofia y carcinoma de la próstata, cuerpos extraños uretrales
Extrarrenales	<ul style="list-style-type: none"> - Enfermedades hematológicas (hemofilia, púrpura trombocitopénica, enfermedad de Rendú Osler, defectos plaquetarios) - Fármacos incluida la medicación anticoagulante - Hipoprotrombinemia no medicamentosa, enfermedad de von Willebrand

TABLA 5**Relación de la etiología de hematuria y edad**

< 20 años	20-60 años	> 60 años
Infección urinaria	Nefrolitiasis	Cáncer vesical
Glomerulonefritis	Infección	Hipertrofia próstata
Malformaciones	Cáncer vesical	Infección

TABLA 6**Causas de hematuria glomerular y no glomerular**

Glomerular	No glomerular		
	Vía urinaria alta	Vía urinaria baja	Inciertas
Nefropatía IgA	Litiasis	Cistitis, uretritis,	Ejercicio
Enfermedad membrana basal	Pielonefritis	prostatitis,	Anticoagulación no controlada
Síndrome de Alport	Enfermedad poliquística	Pólipos benignos vejiga	Contaminación con sangrado vaginal
Glomerulonefritis local	Defectos metabólicos (hipercalcemia, hiperuricosuria)	Cáncer de vejiga Cáncer próstata	Medicamentos "Benigna" (no explicada)

Cohen RA. N Engl J Med 2003 ;2330-8

TABLA 7**Diagnóstico diferencial entre hematuria glomerular y no glomerular**

Características	Glomerular	No glomerular
Sintomatología	Asintomático o dolor lumbar	Sintomático según etiología (litiasis, infección, prostatismo,...)
Dolor	+	+++
Cantidad	Macrohematuria en inicio, luego microhematuria	Macro/microhematuria según causa
Color	Marrón	Rojo brillante o rosado
Cilindros	Hemáticos o granulosos.	No cilindros o hialinos
Coágulos	No	Frecuentes
Eritrocitos	Dismórficos (> 80%)	Isomórficos (> 80%)
Proteinuria (> 1gr/día)	+++	+/-
Sedimento	Células tubulares epiteliales	Nada anormal

Enfoque diagnóstico de la hematuria

Antecedentes familiares

Hematuria, riñones poliquísticos, insuficiencia renal, sordera, litiasis, coagulopatías

Antecedentes personales

Ingesta de alimentos, fármacos o tóxicos

Riñones poliquísticos

Enfermedades sistémicas (lupus eritematoso disseminado, vasculitis)

Extracción dentaria

Infecciones urinarias de repetición (glomerulonefritis postestreptocócicas)

HTA

Antecedentes de Infección faríngea o cutánea (glomerulonefritis postestreptocócica)

Traumatismo abdominal (traumatismo renal, rabdomiolisis)

Sordera neurosensorial (enfermedad de Alport)

Fibrilación auricular (embolismo)

Tabaquismo (cáncer)

Exploraciones/instrumentalización de vía urinaria (hematuria ex-vacuo)

Síntomas generales

Características de la hematuria

Comienzo de la hematuria, evolución y periodicidad

Coloración y aspecto de la orina

- Color pardo o cola: posible causa renal
- Color rojo brillante o rosado (con/sin coágulos): origen en sistema excretor, principalmente con la parte inferior del aparato urinario (vejiga y uretra).

Descartar causas de orinas oscuras no hematóricas (pseudohematurias)

Relación con la micción

- Hematuria inicial (origen uretral)
- Hematuria terminal (origen vesical)
- Hematuria total (renal o vías urinarias altas)

Presencia/ausencia de coágulos

Circunstancias acompañantes (traumatismos, esfuerzos físicos, fiebre, dolor abdominal o lumbar, disurias, enfermedades respiratorias o cutáneas)

- Dolor abdominal:
 - Lumbar cólico (litiasis).
 - Lumbar no cólico y fiebre (pielonefritis aguda)
 - Hipogástrico, irradiado a genitales (con ó sin tenesmo) orienta a una litiasis vesical.
- Disuria (infección)
- Síntomas irritativos/obstructivos prostáticos (nicturia polaquiria, disuria, tenesmo, estrangiuria...)
- Hemoptisis (síndrome de Goodpasture)
- Diátesis hemorrágicas (púrpura de Schönlein-Henoch)
- Dolor lumbar o abdominal (traumatismo, infección, litiasis)
- Artralgia y/o lesiones cutáneas (colagenosis, vasculitis)
- Edemas (glomerulonefritis)
- Síndrome febril (extracción dental, endocarditis, tumores, vasculitis)

TABLA 8**Enfoque diagnóstico de la hematuria (continuación)**

- Ejercicio
 - Sangrado menstrual
 - Pérdida de peso (tumores, tuberculosis, vasculitis)
- Medicamentos: ciclofosfamida (cistitis hemorrágica), anticoagulantes, drogas nefrotóxicas

Examen físico

Exploración abdominal (masas, presencia de globo vesical)

Palpación renal (incluida puñopercusión).

- Nefromegalia indolora unilateral (cáncer renal)
- Nefromegalia indolora bilateral (poliquistosis renal).
- Percusión dolorosa, unilateral, (uronefrosis litiásica, pielonefritis, litiasis, tuberculosis, infarto renal)
- Palpación y percusión del hipogastrio (patología vesical y/o retención urinaria baja)
- Exploración del meato urinario y genitales externos
- Tacto rectal (HBP, Prostatitis o Ca de próstata)

Signos de patología hematológica-coagulopatías (púrpura, epistaxis, gingivorragias, equimosis, enterorragia o melena)

Signos de insuficiencia renal-síndrome nefrótico: edema, HTA

Signos de enfermedades sistémicas (artritis, fiebre, lesiones cutáneas, oculares)

Anomalías de frecuencia cardíaca, soplos cardíacos (endocarditis, uremia)

Soplo abdomino-lumbar (fístula arteriovenosa renal)

Ojos: anomalías corneales, cristalino, fondo de ojo

TABLA 9**Fármacos que producen hematuria**

Aminoglicosidos	Ciclofosfamida (cistitis hemorrágicas)
Amitriptilina	Diuréticos (nefritis)
Analgésicos (nefritis)	Fenobarbital (vasculitis)
Anticonceptivos orales	Lítio (nefritis)
Anticonvulsiantes	Penicilinas (nefritis)
AINEs (glomerulonefritis, nefritis)	Penicilamina (glomerulonefritis)
Alopurinol (vasculitis)	Probenecid (glomerulonefritis)
Busulfan	Radioterapia
Captopril (glomerulonefritis)	Quinina
Cefalosporinas (nefritis)	Sales de oros (glomerulonefritis)
Cocaína (vasculitis)	Sulfamidas (vasculitis, nefritis,
Clorpromazina	obstrucción intrarrenal)
Fenitoina (vasculitis)	Triamtereno (urolitiasis)
Fenacetina (nefritis con necrosis papilar)	Vincristina
	Warfarina (prerenal)

Estudio del Sedimento urinario**Hallazgos microscópicos**

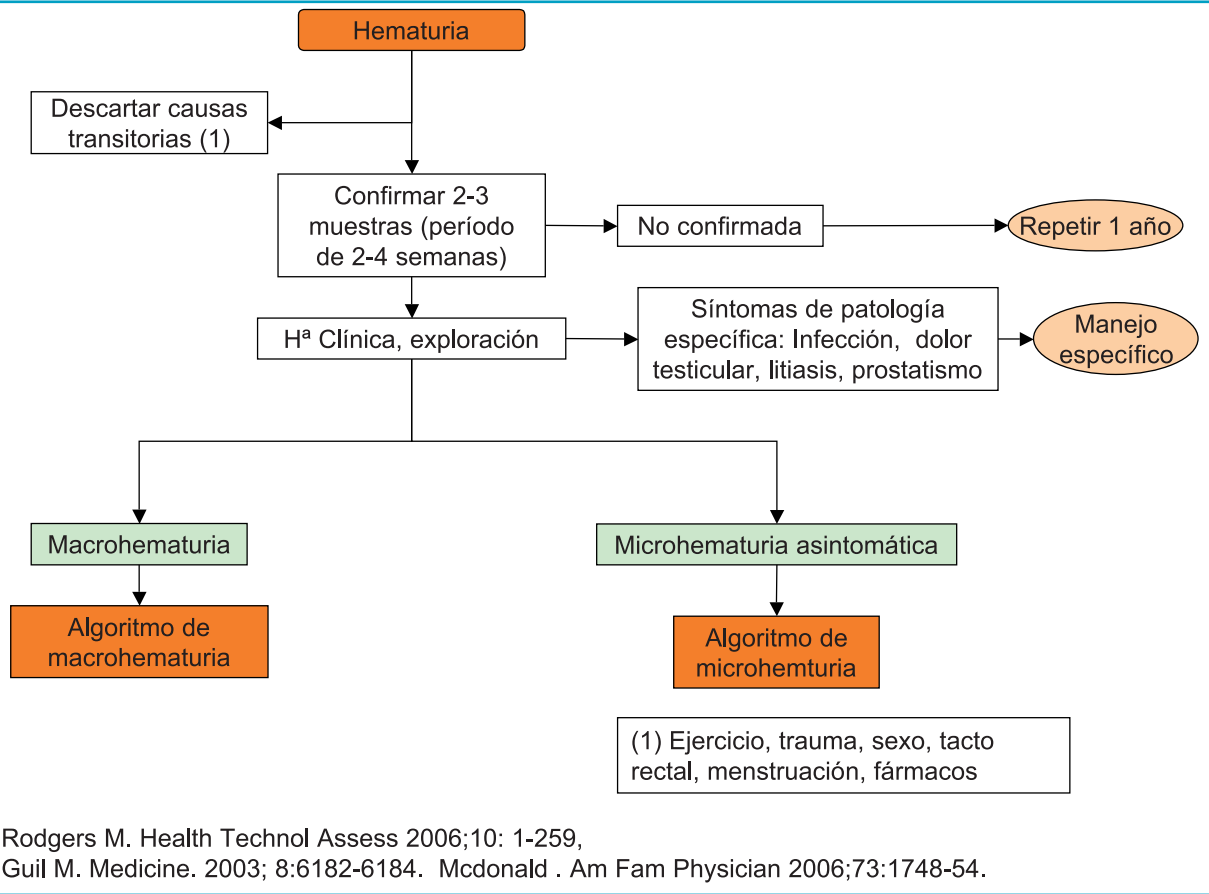
- Proteinuria (> 1 gr) y/o cilindros hemáticos: origen renal parenquimatoso.
- Cilindruria
 - Cilindros hemáticos, indica que el sangrado es glomerular (hallazgo muy específico pero muy poco sensible).
 - Cilindros grasos: síndrome nefrótico
 - Cilindros leucocitarios sin bacteriuria: nefropatía intersticial
 - Cilindros leucocitarios con bacteriuria: infección
 - Cilindros hialinos: normales
 - Cilindros céreos: insuficiencia renal crónica avanzada
- Cristales: litiasis
- Piuria +/- bacteriuria: inflamación/infección vesical
- Neutrófilos conservados o en degeneración o necrosis (piocitos): pielonefritis, cistitis, prostatouretritis o TB
- Piuria estéril: tinción Ziehl-Neelsen
- Eosinófilos o linfocitos+ leucocitos: nefritis intersticial.

Hallazgos macroscópicos:

- Coágulos (macrohematuria): causa postglomerular
 - Finos y alargados: tracto urinario superior
 - Gruesos: origen vesical
 - Coágulos vermiformes: enfermedad destructiva del riñón (TBC, cáncer...).
- Sin coágulos: alteraciones de la coagulación.

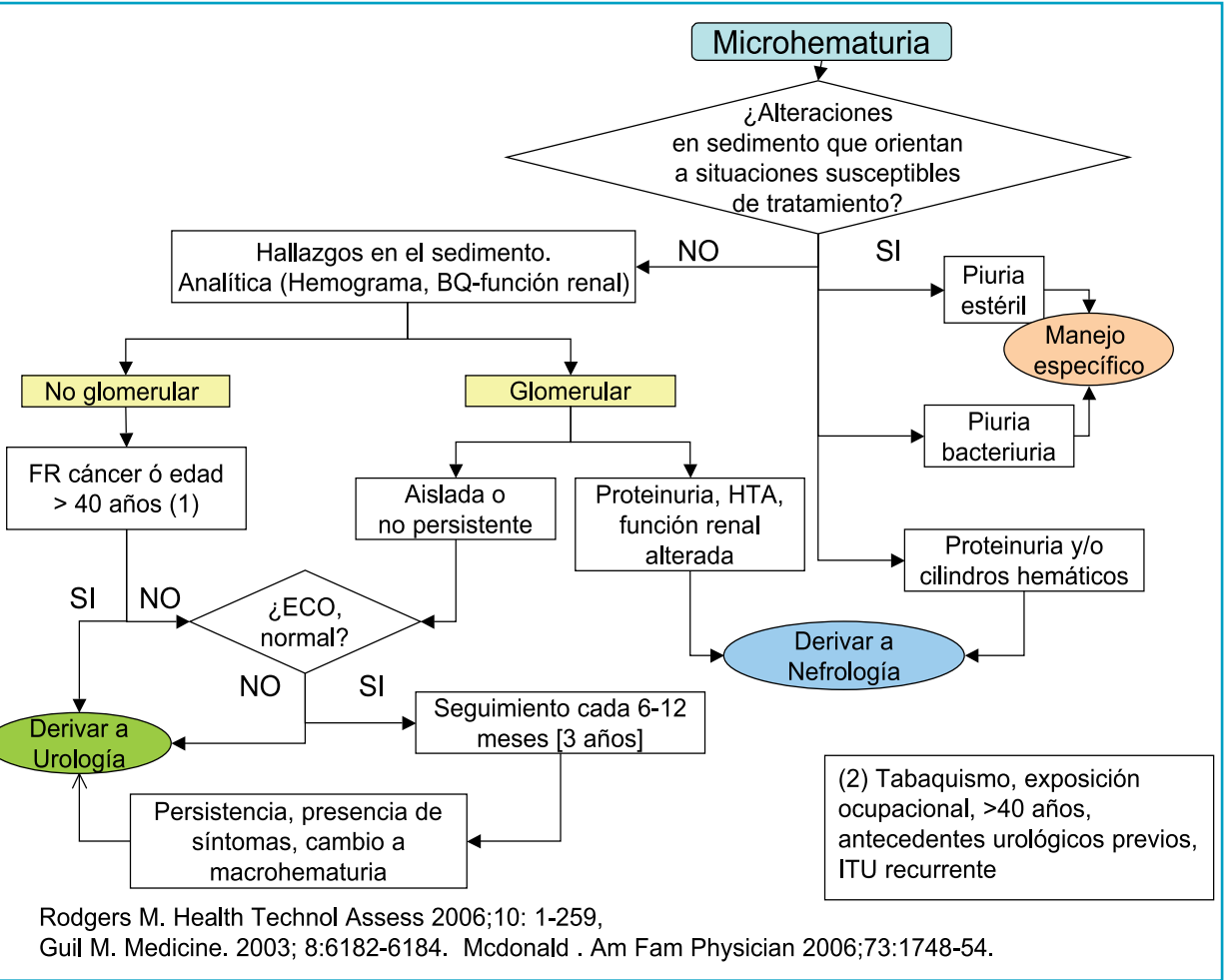
Exploraciones complementarias avanzadas para el diagnóstico de hematuria

Prueba	Características
Radiología simple de abdomen	Prueba indicada para la visualización de la litiasis. (90% cálcicas)
Ecografía reno-vesico-prostática	Prueba de imagen de elección en el estudio inicial de la hematuria (extraglomerular) en pacientes asintomáticos. Excelente prueba para diagnosticar lesiones renales (quistes y masas). Detecta con seguridad masas > 3 cm.
Urografía endovenosa	Uso limitado a diagnóstico de tumores de uroteliales de pelvis renal y uréter, riñón en esponja medular, necrosis papilar, malformaciones arteriovenosas). Detecta con seguridad masas > 3 cm.
TAC abdominal	Prueba que visualiza mejor la litiasis renal, patología renal, perirenales y las complicaciones asociadas. Sin contraste es más sensible que la urografía y la ecografía para detectar masas tumorales. S: 100% y E: 98 % para el diagnóstico de cáncer vesical. Con contraste detecta pequeñas masas renales y malformaciones vasculares
Citología de la orina	S: 66 a 79% y E: 95- 99.5%, para el diagnóstico del cáncer vesical. Detecta mejor los cánceres de vejiga de alto grado y carcinoma in situ. Baja sensibilidad para la detección de cáncer de células renales. Indicaciones: <ul style="list-style-type: none"> • Pacientes con microhematuria sintomática. • Microhematuria asintomática en > 40 años o jóvenes con factores de riesgo de cáncer urológico • Seguimiento de los pacientes tratados por cáncer vesical • Como investigación secundaria de la macrohematuria
Cistoscopia	Detecta el carcinoma de vejiga en el 100% de los casos. Indicado ante la sospecha de cáncer vesical: <ul style="list-style-type: none"> • Sospecha de LOE en ECO vesical (de elección ante sospecha de hematuria de origen vesical). • Sospecha de Cáncer prostático • Diagnóstico de cistitis intersticial, cistopatías, ...
Biopsia renal	Se realiza ante la sospecha de enfermedad glomerular. Indicaciones: <ul style="list-style-type: none"> • Hematuria glomerular persistente o recurrente, asociada a proteinuria intensa, HTA, infección renal persistente o enfermedad sistémica. • Hematurias sin etiología filiada, con factores de riesgo para carcinoma de células transicionales



Rodgers M. Health Technol Assess 2006;10: 1-259, Guil M. Medicine. 2003; 8:6182-6184. Mcdonald . Am Fam Physician 2006;73:1748-54.

FIGURA 1. Estudio de la hematuria.



Rodgers M. Health Technol Assess 2006;10: 1-259, Guil M. Medicine. 2003; 8:6182-6184. Mcdonald . Am Fam Physician 2006;73:1748-54.

FIGURA 2. Estudio de la microhematuria.

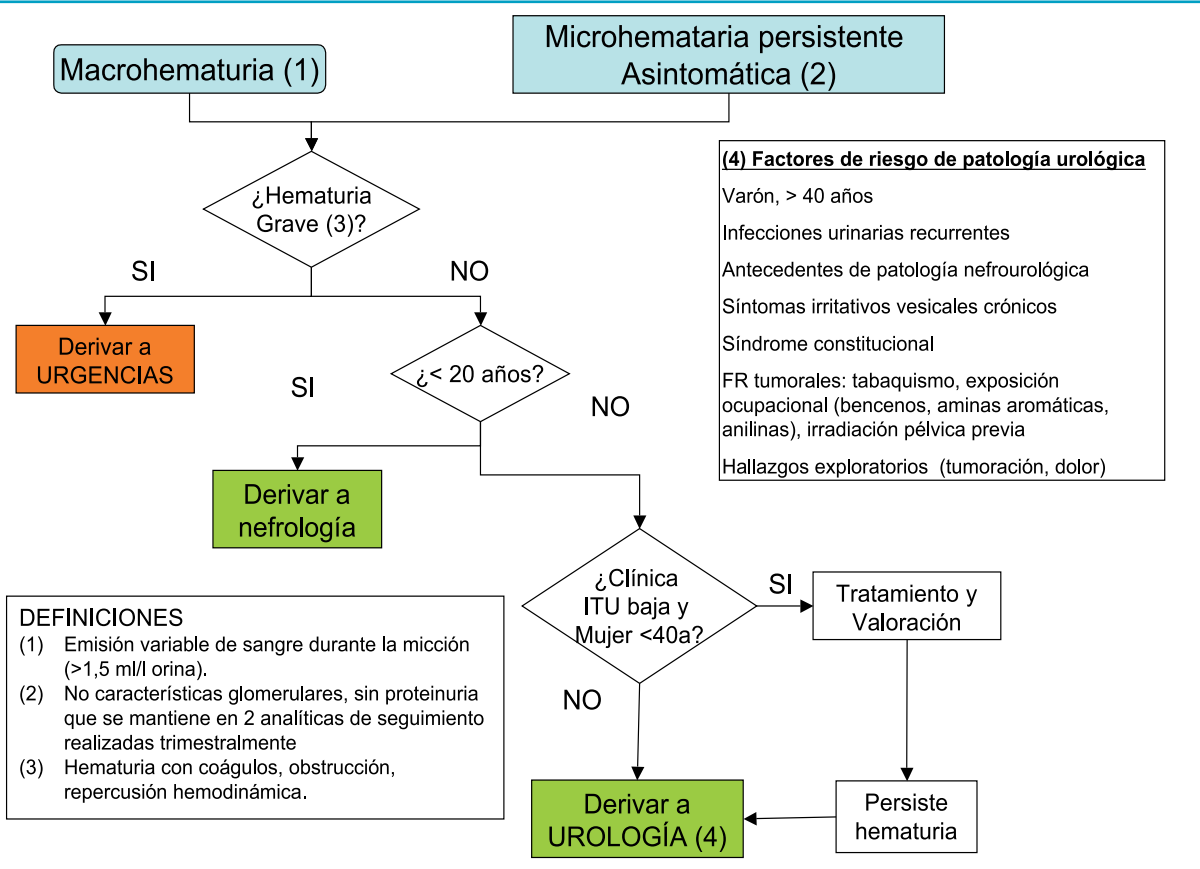


FIGURA 3. Estudio de la macrohematuria.

TABLA 12

Manejo de hematuria transitoria

Causa	Actuación
Ejercicio físico intenso	Repetir tras una actividad normal durante al menos una semana
Colurias exógenas (alimentos)	Restricción dietética y repetir 2-4 semanas
Infección urinaria (cistitis hemorragia)	Tratamiento con antibióticos y reevaluar en 15-30 días
Fármacos	Suspender y control a las 2 semanas

Factores de riesgo de cáncer urológico

Vejiga	Próstata	Carcinoma renal
<ul style="list-style-type: none"> • Varones > 40 años • Fumadores • Historia anterior de macrohematuria • Antecedentes familiares de cáncer vesical • Antecedentes de enfermedades urológicas, incluido el cáncer vesical • Exposición ocupacional a aminas aromáticas o bencenos (gomas, caucho, cuero, aluminio, tinte, pinturas, barnices). • La exposición a ciertos medicamentos (ciclofosfamida, fenacetina) • Irritación crónica de la vejiga (infecciones crónicas o litiasis vesicales) • Infecciones por Schistosoma haematobium • Historia de la radioterapia pelviana 	<ul style="list-style-type: none"> • Edad avanzada (principal FR identificado). • Antecedentes familiares de cáncer de próstata • Factores hereditarios: portadores del gen BRCA-1 • Varones de raza afro-americana • Otros factores relacionados: exposición a cadmio o a radiaciones ultravioletas • Consumo de alcohol 	<ul style="list-style-type: none"> • Tabaquismo • Edad (50-70 años) • Varón • Raza negra • Obesidad • Estilo de vida sedentario • Exposición ocupacional al asbesto, cadmio, benceno y solventes orgánicos (tricloroetileno) • Condiciones hereditarias: <ul style="list-style-type: none"> – Enfermedad de von Hippel-Lindau – Carcinoma papilar hereditario de células renales – Oncocitoma renal hereditario • Antecedentes familiares • HTA • Fármacos: fenacetina, diuréticos • Diálisis a largo plazo

Clasificación y características de la proteinuria

Clasificación	Características
Normal	Excreción fisiológica diaria de proteínas <150/24 horas (o < 10 mg/dl) en adultos y 140 mg/m ² en niños. Origen: Albúmina (40%) en cantidad inferior a 30 mg/día, Beta2-microglobulina (5%), inmunoglobulinas (5-10%) y proteinuria tubular de Tamm-Horsfall (40%) en cantidad inferior a 60 mg/día. La excreción urinaria puede ser normal pero con una excreción de albúmina > 30 mg/día (microalbuminuria)
Carácter	Persistente: proteinuria presente en más del 80% de las muestras Intermitente: proteinuria presente en menos del 80%.
Aislada	Proteinuria en todas o casi todas las muestras tomadas al azar, sin relación con posición (de pie /acostado). Pacientes asintomáticos, sin patología asociada, ni alteraciones de la función renal o del sedimento. Formas benignas, generalmente intermitentes (funcional o transitoria, idiopática y ortostática) y persistentes
Aislada persistente	Frecuente en niños, adolescentes y adultos jóvenes El 60% tienen una alteración renal histológica de tipo mínimo Las cifras son < 3,5 g/24 horas, generalmente < 2 mg/día La proteinuria no aislada o sintomática, indica patología renal, con excepción de la infección urinaria
Aislada transitoria o funcional (4-7%)	Proteinuria en situaciones especiales, de forma transitoria sin defectos renales intrínsecos estructurales ni funcionales. Resolución espontánea, tras desaparecer la causa precipitante y no se asocia con patología renal progresiva. El nivel raramente excede 2+ No se asocia a un aumento de la morbimortalidad y no está indicado un seguimiento
Aislada idiopática (transitoria e intermitente)	Formas de proteinuria benigna, frecuentes en niños, adolescentes y adultos jóvenes. Los pacientes están asintomáticos, sin alteraciones de la función renal. La forma transitoria representa la variedad más común de las proteinurias benignas. No presenta alteraciones del sedimento urinario se resuelven espontáneamente. En la forma intermitente idiopática benigna, la proteinuria aparece al menos en un 50% de las muestras de orina recogidas al azar (no en todas), sin relación con la postura El 60% presentan lesiones glomerulares leves inespecíficas, aunque la evolución, en ausencia de enfermedades sistémicas asociadas, no difiere de la de la población general.
Aislada ortostática o postural (2-5%)	Excreción urinaria de proteínas en niños, adolescentes (2-5%) y adultos jóvenes (< 30 años) en posición supina y con la deambulación, desapareciendo con el decúbito. Puede ser constante o intermitente Cuantía es inferior a 1 gr/24 horas. Curso es benigno y no suele asociarse a trastornos. Un 15% persiste a los 30 años de seguimiento. Si se asocia HTA o trastornos en el sedimento urinario el pronóstico es más incierto. Se diagnostica mediante un una recogida fraccionada de orina (tras 8 horas de decúbito nocturno y tras 8 horas de actividad).
Asociada a patología renal o sistémica	Proteinuria no nefrótica (rango de 150 a 3,5 mg/día) ó nefrótica (>3.5gr/día). Cifras < 2 g/día no excluye patología glomerular El pronóstico en las formas no nefróticas es menos favorable que las aisladas: desaparición (25% de los pacientes adultos), glomerulonefritis crónica (65%) y evolución a insuficiencia renal (10%). Un 10% precisarán diálisis

TABLA 15**Etiología de la proteinuria**

Proteinuria transitoria (fiebre, ejercicio excesivo, exposición al frío, estrés emocional, convulsiones, embarazo, ingesta elevada de proteínas, situaciones estresantes con aumento de catecolaminas, infecciones, insuficiencia cardíaca)

Proteinuria ortostática (intermitente/permanente)

Proteinuria permanente

1. Leve (< 1g/24 h)

- Nefroangioesclerosis benigna
- Nefropatía diabética incipiente
- Políquistosis renal
- Enfermedad quística medular
- Nefropatía obstructiva
- Glomerulonefritis incipiente

2. Moderada (1-3,5 g/24 h)

- Nefropatía por glomerulonefritis primarias (glomerulonefritis aguda o crónica , nefritis, enfermedad de Alport, nefropatía IgA)
- Nefropatía por glomerulonefritis secundarias (DM, LES, amiloidosis renal, poliarteritis nodosa, púrpura anafilactoide, HTA maligna, fármacos, neoplasias)
- Tubulopatías renales (Síndrome de Fanconi, acidosis tubular renal)
- Enfermedades renales avanzadas, malformaciones

3.- Intensa (> 3,5 g/24 h)

- Síndrome nefrótico primario (nefropatía de cambios mínimos, nefropatía membranosa, síndrome nefrótico congénito, idiopático, etc.)
- Síndrome nefrótico primario (diabetes mellitus, amiloidosis, LES, crioglobulinemia)

Proteinuria monoclonal (Bence-Jones)

En los adultos la las causas de neuropatía más frecuentes son la diabetes, hipertensión arterial, enfermedad vascular o glomerulonefritis

TABLA 16**Niveles de proteinuria patológica**

	Orina de 24 h (mg/24 horas)	Orina minutada (mcgr/minuto)	Ajustada a creatinina (mg/gr o mcg/mg de creatinina)	Muestra aislada no ajustada a creatinina (mg/L o mcg/ml)
Normal	<30	<20	<30*	<20
Microalbuminuria	30-299	20-199	30-299*	10-199
Proteinuria	≥300	≥200	≥300	≥200

(*)Se han propuesto límites por sexos (17-250 m/g en varones y 25-355 mg/g en mujeres), aunque esta propuesta no es unánime en todas las guías.

TABLA 17**Equivalencia de resultado en tira reactiva frente a concentraciones***

Resultados cualitativos de la tira reactiva	Equivalencia (mg/dl)
Normales	<10 mg/dl
Indicios	10 - 20 mg/dl
+	30-100 mg/dl
++	100-300 mg/dl
+++	300-1.000 mg/dl
++++	>1000 mg/dl

(*)La reacción de dipstick no puede medir con exactitud la excreción de proteína y su interpretación del grado de proteinuria depende de diferentes factores (densidad, PH, contaminación por bacterias gramnegativas o detergentes o antisépticos).

TABLA 18**Investigaciones de laboratorio en paciente con proteinuria**

Prueba	Interpretación
Anticuerpos antinucleares	LES
ASLO	Elevado después de la glomerulonefritis estreptococcica
Complemente C3,C4	Niveles bajos en glomerulonefritis
VSG	Causas inflamatorias e infecciosas
Glucemia basal	Diabetes mellitus, anemia asociada en insuficiencia renal
VIH, VDRL y serología de hepatitis	VIH, VHB, VHC y sífilis se asocian a proteinuria glomerular
Concentración plasmática de albúmina y lípidos	Síndrome nefrótico (proteinuria >3.5 g/día, hipoalbuminemia, edema, hiperlipidemia y lipiduria)
Electrolitos (Na ⁺ , K ⁺ , Cl ⁻ , HCO ₃ ⁻ , Ca ²⁺ y PO ₄ ²⁻)	Despistaje de enfermedad renal silente
Electroforesis	Mieloma múltiple
Uratos	Enfermedad tubulointerstitial, litiasis

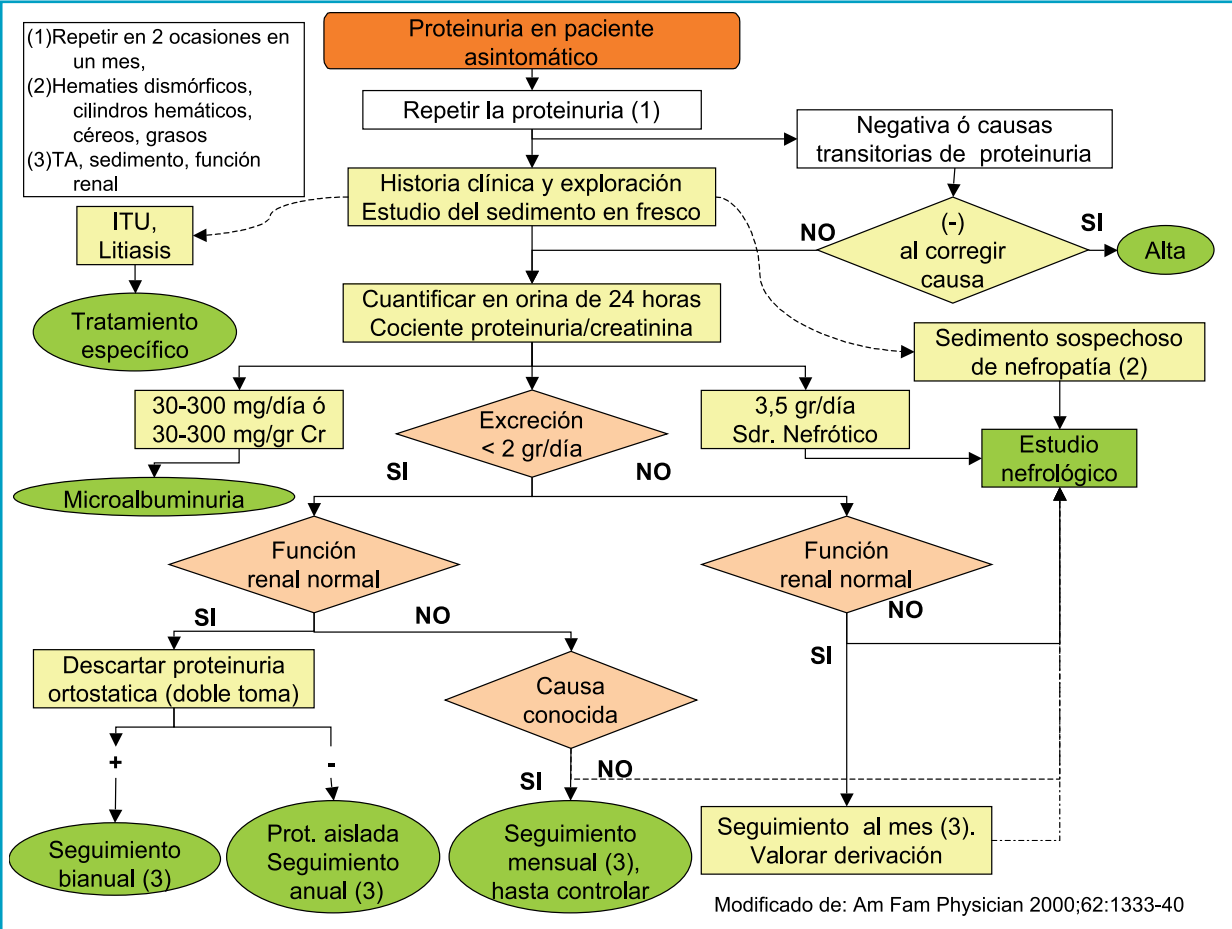


FIGURA 4. Estudio de la proteinuria.

TABLA 19

Valoración clínica de la proteinuria

Anamnesis	<p>Antecedentes familiares: nefropatía incluida insuficiencia renal, litiasis, poliquistosis, hematuria.</p> <p>Antecedentes personales de enfermedades sistémicas</p> <p>Inicio y características de la proteinuria</p> <p>Síntomas de enfermedad renal: HTA, edemas, infecciones, litiasis, hematurias, síntomas irritativos urinarios</p> <p>Síntomas de enfermedades sistémicas: diabetes, HTA, vasculitis, lupus, amiloidosis neoplasias, fiebre, artralgias.</p> <p>Fármacos y otras sustancias nefrotóxicas (AINE, penicilaminas, alopurinol, tiazidas, captopril, sales de oro, bencidamina...)</p> <p>Causas de proteinuria transitoria</p>
Exploración	<p>Manifestaciones de enfermedad renal: hipertensión, edemas, edemas</p> <p>Signos de patología subyacente: lesiones cutáneas, alteración fondo de ojo (DM, HTA), adenopatías</p> <p>Abdominal: riñones poliquísticos</p>