



ARTIGO ORIGINAL

Hematuria na criança: estudo retrospectivo de 128 casos

Hematuria in children: retrospective study of 128 pediatric patients

Maria D. Fujimura¹, Vera H. Koch², Maria H. Vaisbich³, Erika A. Furusawa³, Benita G.S. Schwartzmann¹, Rosemary A. Pozzi⁴, Luís B. Saldanha⁵, Décio O. Penna⁶, Yassuhiko Okay⁷

Resumo

Objetivo: Avaliar a frequência diagnóstica dos vários distúrbios causadores de hematuria na criança em um serviço universitário de Nefrologia Pediátrica.

Métodos: Foram analisados retrospectivamente os prontuários de 128 crianças, 78 do sexo masculino e 50 do sexo feminino, que apresentavam como queixa / achado principal de hematuria macroscópica persistente e/ou recorrente ou hematuria microscópica persistente, no período de 1978 a 1995. A análise foi realizada com especial atenção a dados de história, exame físico e antecedentes pessoais e familiares. A idade média à 1ª avaliação foi de 8,2 anos (5 meses a 16 anos), o período médio de seguimento de 3,2 anos (1 mês a 15 anos). Foram excluídos casos que abandonaram o seguimento antes da investigação etiológica.

Resultados: Hematuria macroscópica ocorreu em 104 pacientes e microscópica persistente em 24 crianças. Entre os diagnósticos etiológicos firmados predominaram os distúrbios metabólicos e a litíase das vias urinárias, isoladas ou em associação (total de 65,5% dos casos). Hipercalcúria foi o distúrbio metabólico predominante (90,1%), isoladamente (73,2%) ou em associação com hiperuricosúria (16,9%). Antecedentes familiares positivos para litíase foram encontrados em 32,1% dos casos diagnosticados como portadores de litíase e/ou distúrbios metabólicos urinários. Glomerulopatias foram diagnosticadas em 25% dos casos, com predomínio de glomerulonefrite aguda em 11 (34,5%). Em seis crianças (4,7% dos casos), apesar de intensa e exaustiva investigação incluindo biópsia renal, a causa da hematuria não foi elucidada.

Conclusão: Os autores apresentam algoritmo para o diagnóstico de hematuria na criança. E sugerem iniciar a investigação, pelos distúrbios metabólicos, quando não houver dados de anamnese que possam direcionar a pesquisa.

J. pediatr. (Rio J.). 1998; 74(2):119-124: hematuria, criança.

Abstract

Objective: To evaluate the diagnostic frequency of the various diseases associated with the development of hematuria in children, in a pediatric nephrology unit pertaining to a university hospital.

Methods: The clinical records of 128 children (70 male, 50 female) who presented intermittent/persistent macroscopic hematuria or persistent microscopic hematuria as the chief clinical complaint/finding, in the period of 1978-1995, were retrospectively analyzed. This evaluation was performed with special attention to the patient's clinical history, physical examination, personal and family morbid history information. Patients whose investigation was not complete were not considered for analysis. The mean age on presentation was 8.2 years (5 months - 16 years) and the mean period of observation was 3.2 years (1 month-15 years).

Results: Macroscopic hematuria occurred in 104 patients and persistent microscopic hematuria was present in 24 patients. Urinary metabolic disturbances and urinary lithiasis, alone or in association, were diagnosed in the majority of the patients (65.5%). Hypercalciuria was the urinary metabolic disturbance (90.1%) mostly detected, either alone (73.2%) or in association with hyperuricosuria (16.9%). A positive family history of lithiasis was reported in 32.1% of the patients in which the diagnosis of lithiasis/urinary metabolic disturbance was confirmed. Glomerulopathies were diagnosed in 25% of the patients, with the predominance of post-infectious acute glomerulonephritis (11 patients, 34%). In 6 children, the etiology of hematuria was not elucidated, despite extensive investigation, including renal biopsy.

Conclusion: The authors present an algorithm for the diagnosis of hematuria in children and suggest that in cases of isolated hematuria, presenting without clinical clues to the possible etiology, laboratory investigation should be started with the evaluation of urinary metabolic disturbances / lithiasis.

J. pediatr. (Rio J.). 1998; 74(2):119-124: hematuria, children.

1. Doutora em Pediatria - FMUSP. Assistente da Unidade de Nefrologia do ICr- HC-FMUSP.
2. Doutora em Pediatria - FMUSP. Chefe da Unidade de Nefrologia do ICr- HC-FMUSP.
3. Bolsista Assistente da Unidade de Nefrologia do ICr- HC-FMUSP.
4. Ex-Médica Assistente da Unidade de Nefrologia do ICr- HC-FMUSP.
5. Prof. Assistente Doutor do Departamento de Patologia - FMUSP.
6. Doutor em Medicina - FMUSP. Assistente da Disciplina de Nefrologia do Departamento de Clínica da FMUSP.
7. Prof. Titular do Departamento de Pediatria da FMUSP.

Instituto da Criança do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Introdução

Hematuria, definida como o aumento do número de eritrócitos na urina, é queixa freqüente em pediatria, podendo ser diagnosticada em 1 a 13% da população geral¹. Em escolares saudáveis, sua freqüência decresce de 4 a 6% no primeiro exame de urina, para 0,5 a 1% em uma segunda avaliação^{2,3}. A hematuria é um sinal clínico comum a diversas doenças das vias urinárias e também sistêmicas,

que quando presente, gera muita ansiedade nos familiares e no próprio paciente. Embora o prognóstico seja favorável na maioria dos casos no que concerne à manutenção da função renal, algumas doenças que cursam com hematuria podem evoluir paulatinamente para a insuficiência renal. Dessa maneira, é fundamental o esclarecimento da etiologia com o objetivo de determinar o prognóstico, procedimento esse que, com frequência, requer múltiplos exames subsidiários.

No sentido de avaliar a incidência dos vários distúrbios causadores de hematuria analisamos dados de história, exame físico, antecedentes familiares e exames complementares em crianças portadoras de hematuria. O objetivo deste trabalho é, portanto, mostrar os resultados obtidos nesta análise e, a partir dela, sugerir um roteiro sistematizado para investigação, especialmente para os casos de hematuria monossintomática.

Casuística e Métodos

Foram analisados retrospectivamente os prontuários de crianças com queixa *principal* de hematuria macroscópica e/ou hematuria microscópica persistente, atendidas na Unidade de Nefrologia Pediátrica do Instituto da Criança - HC.F.M.U.S.P, de 1978 a 1995. Foram considerados dados de anamnese, com especial atenção à caracterização do aspecto da urina, alterações miccionais concomitantes, presença de dor abdominal ou lombar, história de trauma pregresso, manifestações de doença sistêmica, como presença de *rash* cutâneo ou dores articulares, surdez e antecedentes pessoais e familiares de doença renal. Subseqüentemente, foram levantados dados de exame físico, atentando-se para medidas antropométricas, presença de edema, pressão arterial elevada, alterações cutâneas e articulares, massas abdominais e presença de sangramento em outros locais. O roteiro empregado para a análise desses prontuários encontram-se no Quadro 1. Foram excluídos os casos que abandonaram o seguimento antes da conclusão diagnóstica ou antes de completarem a investigação.

Quadro 1 - Roteiro empregado para análise diagnóstica da hematuria

EXAMES SUBSIDIÁRIOS	
AVALIAÇÃO GERAL	HEMOGRAMA COMPLETO ⁴ URÉIA (método ultravioleta) ^{5 *} CREATININA (método Jaffé modificado) ^{5 *} DEPURAÇÃO DE CREATININA ⁵ URINA 1 (aum. 400X) PESQUISA DE DISMORFISMO ERITROCITÁRIO (microscopia de contraste de fase) ⁶ IMAGENOLOGIA PERTINENTE (§)
GLOMERULOPATIAS	ELETROFORESE DE PROTEÍNAS (acetato de celulose) ^{5 £} COMPLEMENTO TOTAL E FRAÇÕES ⁷ PROTEINÚRIA DE 24 HORAS (método de Ponceau S) ⁵ COLESTEROL E TRIGLICÉRIDES (método enzimático colorimétrico) ^{5 *} BIÓPSIA RENAL
DOENÇAS METABÓLICAS/ LITÍASE	PESQUISA DE CRISTAIS DE CISTINA <i>URINA DE 24 HORAS</i> : CÁLCIO (espectrofotometria de absorção atômica) ^{5*} CREATININA ⁵ , SÓDIO, POTÁSSIO (fotometria de chama) ^{5*} , MAGNÉSIO (espectrofotometria de absorção atômica) ^{5*} , ÁCIDO ÚRICO ^{5*} , OXALATO (método enzimático colorimétrico) ^{8*} <i>SANGUE</i> : CÁLCIO, FÓSFORO INORGÂNICO (método colorimétrico) ^{5*} , ÁCIDO ÚRICO IMAGENOLOGIA PERTINENTE (§)
HEMOGLOBINOPATIAS	ELETROFORESE DE HEMOGLOBINA (acetato de celulose com leitura densitométrica) ^{5 £}
COAGULOPATIAS	TEMPO DE SANGRAMENTO, TEMPO DE COAGULAÇÃO, TEMPO DE PROTROMBINA, TEMPO DE TROMBOPLASTINA PARCIAL, DOSAGEM ESPECÍFICA DE FATORES DE COAGULAÇÃO / FUNÇÃO PLAQUETÁRIA
INFECÇÃO URINÁRIA	UROCULTURA
TUBERCULOSE RENAL / VIAS URINÁRIAS	CULTURA DE BAAR NA URINA INOCULAÇÃO EM COBAIAS (SE CULTURA POSITIVA)
TUMORES	IMAGENOLOGIA PERTINENTE (§)
MALFORMAÇÕES RENAIIS/ VASCULARES	IMAGENOLOGIA PERTINENTE (§, ‡)

Obs.: (§): os recursos imagenológicos evoluíram muito no período de estudo deste trabalho, inicialmente os recursos mais utilizados foram raio X simples e urografia excretora, posteriormente esta última foi substituída pela ultra-sonografia, complementando-se a pesquisa etiológica com outros recursos radiológicos ou radioisotópicos quando necessário.

(‡): arteriografia foi utilizada para diagnóstico de malformações vasculares.

* As metodologias foram realizadas utilizando-se o equipamento Cobas Mira Plus- Roche Diagnostic Systems, Inc.

£ As metodologias foram realizadas utilizando-se o equipamento Cliniscan-2- Helena Laboratories.

A análise dos prontuários foi realizada com base nos seguintes critérios diagnósticos:

hematúria macroscópica: verificada a olho nu;

hematúria microscópica: 5 ou mais hemácias por campo de alta potência (400 X);

proteinúria: negativa < 5 mg/kg/24 horas;
até < 150 mg/24 horas;
não nefrótica: entre 5 e 50 mg/kg/24 horas;
até no máximo 3,5g/1,73m²/24 horas;
nefrótica: > 50 mg/kg/24 horas;

hipercalcúria: \geq a 4 mg/kg/24 horas ou relação cálcio/creatinina urinária > 0,21 no jejum⁹⁻¹²;

hiperuricosúria: nomograma¹³;

hiperoxalaturia: valores de referência: > 0,46 mmol/ 1,73 m² / 24 horas¹⁴;

insuficiência renal crônica: depuração de creatinina estimada pela creatinina sérica¹⁵ < 80 ml/ min/1,73m²).

Resultados

Foram estudados 128 prontuários de crianças, sendo 78 meninos e 50 meninas. A idade à 1ª avaliação, variou de 5 meses a 16 anos (média = 8,2 anos). O período médio de seguimento foi 3,2 anos, variando de 1 mês a 15 anos. Cento e quatro pacientes apresentaram queixa de hematúria macroscópica recorrente ou persistente, e 24 tinham hematúria microscópica persistente. Predominaram pacientes com idade entre 6 e 12 anos, e observou-se maior acometimento do sexo masculino, em praticamente todas as faixas etárias.

A Tabela 1 mostra os diagnósticos etiológicos encontrados. Os diagnósticos mais freqüentes incluíram distúrbios metabólicos, glomerulopatias e litíase das vias urinárias, isoladamente, ou em associação. Entre os distúrbios metabólicos, predominou a hipercalcúria isolada, seguida por hipercalcúria associada à hiperexcreção de ácido úrico e por fim hiperexcreção de ácido úrico isolada (Tabela 2).

Tabela 1 - Diagnósticos etiológicos encontrados em crianças com hematúria atendidas no ambulatório de Nefrologia Pediátrica do ICr - HC - F.M.U.S.P.

Diagnósticos	Nº Casos	%
Distúrbios Metabólicos	45	35,2
Glomerulopatias	32	25,0
Distúrbios Metabólicos + Litíase	27	21,0
Litíase Idiopática	12	9,3
Inconclusivos	6	4,7
Tuberculose Renal	1	0,8
Malformação Vascular	1	0,8
Tumor de Wilms	1	0,8
Anemia Falciforme	1	0,8
Síndrome de Alport + Hipercalcúria	1	0,8
Tuberculose Renal + Hipercalcúria	1	0,8
Total	128	100,0

Tabela 2 - Diagnósticos dos distúrbios metabólicos em crianças com hematúria atendidas no ambulatório de Nefrologia Pediátrica do ICr - HC - F.M.U.S.P.

Diagnósticos	Nº Casos	%
Hipercalcúria	52	73,2
Hipercalcúria + Hiperuricosúria	12	16,2
Hiperuricosúria	7	9,5
Total	71	100,0

A Tabela 3 lista as queixas clínicas, antecedentes familiares e achados de exame clínico por ocasião do diagnóstico firmado.

Tabela 3 - Principais achados de história, exame físico e laboratoriais em 128 crianças com hematúria atendidas no ambulatório de Nefrologia Pediátrica do ICr - HC - F.M.U.S.P.

Achados	Distúrbios Metabólicos/Litíase		Glomerulopatias	
	n = 86	%	n = 32	%
dor abdominal	36	41,86	-	-
disúria	15	17,44	-	-
diminuição RFG *	1	1,16	9	28,12
edema	-	-	15	46,87
proteinúria	-	-	9	28,12
HAS †	-	-	5	15,62
AF ‡ para litíase	27	31,39	-	-
AF para hematúria	2	2,32	3	9,37
AF para IRC §	-	-	3 *	9,37
AF para surdez	-	-	1 *	3,12

* ritmo de filtração glomerular; † hipertensão arterial sistêmica; ‡ antecedentes familiares; § insuficiência renal crônica.

A apresentação clínica dos pacientes portadores de distúrbios metabólicos e/ou litíase foi dor abdominal em 36/86 casos (42,8%) e disúria em 15/84 (17,8%). Neste grupo, a investigação dos antecedentes familiares foi positiva para hematúria em 2/84 casos (2,4%) e para litíase em 27/84 pacientes (32,1%).

Nos pacientes com diagnóstico etiológico de doença glomerular, foram observados os seguintes achados histopatológicos, por ordem de freqüência: Glomerulonefrite Aguda (GNA) em 11/32 casos (34,5%); Nefropatia por IgA em 10/32 casos (31,25%), sendo que 3 apresentaram a forma sistêmica da Púrpura de Henoch-Schoenlein (PHS); Síndrome de Alport em 8/32 casos (25,0%); Doença da Membrana Basal Glomerular Fina em 1/32 caso; Doença de Depósito Denso em 1/32; e Glomeruloesclerose Segmentar e Focal (GESF) em 1/32 caso. Neste grupo, a investigação dos familiares revelou presença de hematúria

em 3 casos (1 de Síndrome de Alport, 1 de Nefropatia por IgA e 1 de Membrana Basal Fina) e de insuficiência renal crônica em 3 familiares de uma criança com Síndrome de Alport, um dos quais apresenta surdez concomitante. Neste grupo de pacientes, a queixa principal foi hematúria acompanhada de edema em 15/32 casos (8 com GNA, 2 com Síndrome de Alport, 2 com Nefropatia por IgA, 2 com PHS e 1 com GESF). A hipertensão arterial esteve presente em 5/32 pacientes (2 com GNA, 1 com PHS, 1 com Síndrome de Alport e 1 com Nefropatia por IgA). Dentre as alterações laboratoriais encontradas neste grupo, 2 pacientes apresentaram proteinúria nefrótica (1 caso de Nefropatia por IgA e 1 de Síndrome de Alport), 7 apresentaram proteinúria não nefrótica (3 com GNA, 1 com Nefropatia por IgA, 1 com Síndrome de Alport, 1 com GESF e 1 com PHS) e 10 crianças apresentaram déficit de função renal (5 com GESF, 3 com Síndrome de Alport, 1 com Nefropatia por IgA e 1 com litíase).

Nossa casuística mostra a possibilidade de ocorrência de causas associadas levando à hematúria, já que encontramos 1 caso de Síndrome de Alport com hipercalcúria e 1 caso de tuberculose de vias urinárias associada à hipercalcúria.

Apesar de extensa investigação, 6 (4,6%) crianças permaneceram sem esclarecimento etiológico para a hematúria.

Discussão

Estes dados confirmam que a hematúria é uma manifestação renal de causa multifatorial. Neste levantamento, predominaram as hematúrias de causa metabólica, com destaque para as hipercalcúrias, seguidas por hematúrias associadas a glomerulopatias. Estes achados estão em concordância com dados da literatura, que também apontam a hipercalcúria como a etiologia mais freqüente¹⁶⁻¹⁸. Entre as glomerulopatias, a GNA foi a mais freqüente, concordando com relatos de outros autores^{3,19}. Nesta casuística, a Nefropatia por IgA foi diagnosticada em 7 casos (21,87%). Dados de literatura mostram que esta incidência pode ser variável de acordo com a região geográfica do levantamento^{20,21}. Hematúria associada ao traço falciforme foi diagnosticada em apenas 1 caso, esta etiologia deve, no entanto, ser sempre lembrada em casos de hematúria macroscópica isomórfica com avaliação morfo - funcional e metabólica normal²². Tuberculose das vias urinárias foi detectada em 2 casos, estando de acordo com dados de outros serviços³. Entre as crianças avaliadas, não foi encontrado nenhum caso de pólipos das vias urinárias, de ocorrência rara em crianças²³. Não observamos tampouco casos de hematúria associada à história de trauma abdominal, porém a sua pesquisa, através de anamnese e exame físico cuidadosos, é obrigatória na criança²⁴. Queremos ressaltar que, em virtude do caráter retrospectivo do levantamento dos nossos dados, a freqüência dos sinais e dos sintomas pode estar subestimada. Curiosamente, não foram detectados casos de

hematúria associada à infecção urinária, este fato deve-se ao caráter terciário de nosso atendimento, o que aproxima nossa casuística daquela de outros serviços de referência e não espelha, necessariamente, as freqüências relativas de eventos encontradas na população geral. Apenas 4,6% das crianças permaneceram sem diagnóstico etiológico para a hematúria, sendo descrito por outros autores uma freqüência ainda maior²⁵.

Em nossa experiência a presença de hematúria concomitante aos seguintes achados isolados ou em associação, sugere glomerulopatia: edema progrezo ou atual, proteinúria com níveis nefróticos ou não, déficit de função renal e/ou hipertensão arterial. Da mesma forma, dor abdominal e antecedentes familiares positivos para litíase foram freqüentes nas crianças com litíase e/ou distúrbios metabólicos.

Vários algoritmos têm sido propostos na literatura para avaliação das hematúrias em adultos^{26,27} e crianças²⁸. Associamo-nos a estes autores, reforçando a necessidade de uma seqüência programada e criteriosa na investigação das hematúrias. Nos casos em que a história clínica e o exame físico apontarem para uma etiologia provável, os exames subsidiários devem ser obviamente orientados para o esclarecimento da mesma. Recomendamos no entanto que, para a avaliação da *hematúria monossintomática na criança*, isto é, naqueles pacientes que se *apresentam sem outros sinais ou sintomas clínicos* e que, portanto, dependerão de avaliação laboratorial e de imagem para definição etiológica da hematúria, sejam realizados inicialmente os exames subsidiários propostos como *avaliação inicial* na Figura 1. A presença de proteinúria, cilindros hemáticos e/ou dismorfismo eritrocitário evidente na urina 1 apontam para uma glomerulopatia, o mesmo ocorrendo com a detecção de níveis séricos baixos de complemento total e frações (mais comumente C3). A ultra-sonografia de rins e vias urinárias fornece dados sobre a ecogenicidade do parênquima renal e presença de cálculos e de tumores. O RX simples de abdome é um exame necessário para avaliação da presença de cálculos radiopacos a nível do ureter, região não avaliada adequadamente pela ultra-sonografia. Os níveis séricos de uréia e creatinina oferecem subsídio para avaliação da função renal global. A hematúria, mesmo quando macroscópica, geralmente não provoca anemia, o hemograma completo faz-se, no entanto, necessário para avaliação hematimétrica, leucograma e da contagem de plaquetas. A presença de urocultura positiva faz suspeitar de hematúria secundária a infecção urinária, no entanto, este diagnóstico só poderá ser firmado se houver desaparecimento da hematúria após a negatização da urocultura. A avaliação da excreção urinária de cálcio em urina de 24 horas ou relação cálcio/creatinina em amostra isolada de urina em jejum justifica-se na fase inicial da investigação da *hematúria monossintomática*, tendo em vista ser esta a etiologia mais freqüente de hematúria na infância.

Esta avaliação inicial permite detectar as causas mais freqüentes assim como as mais graves, orientando o apro-

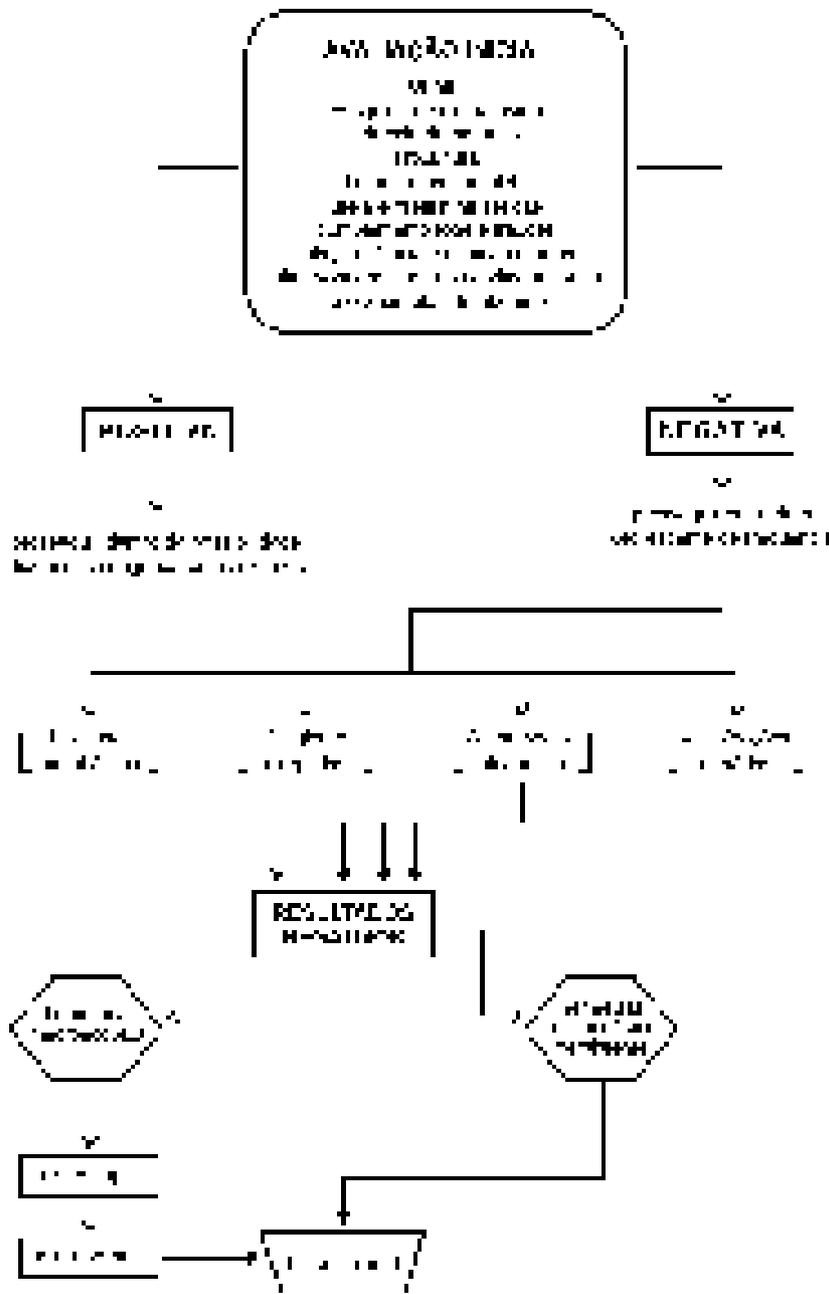


Figura 1 - Roteiro diagnóstico proposto na hematúria monossintomática

fundamento futuro da investigação do caso clínico, de modo a evitar a realização precoce de exames invasivos e custosos.

Se o paciente persistir com hematúria e a avaliação inicial for negativa, sugerimos prosseguir com a investigação, descartando *progressivamente, passo a passo*, as outras condições associadas à presença de hematúria monossintomática. Dentro desta sistemática, sugerimos que se repita, inicialmente, a avaliação laboratorial para distúrbios metabólicos, procedendo-se à análise de cada metabólito envolvido em 2 ou 3 urinas de 24 horas, de acordo com o Quadro 1. Se estes resultados forem normais, recomenda-

mos que se prossiga a investigação, explorando as demais possibilidades etiológicas, em ordem decrescente de prevalência: glomerulopatias (de acordo com a Figura 1, excluindo-se biópsia renal nesta fase do estudo), hemoglobiopatias e coagulopatias (através da análise da eletroforese de hemoglobina e provas de coagulação), infecções urinárias específicas (uroculturas para BAAR). Em caso de hematúria macroscópica recorrente ou persistente, se os exames subsidiários acima mencionados forem negativos, a realização de cistoscopia na fase aguda de sangramento pode afastar alterações da mucosa vesical e, em caso de sangramento ureteral unilateral, sugerir uma malformação vascu-

lar como causa da hematúria. A biópsia renal é indicada em nosso serviço na avaliação das hematúrias associadas à hipertensão arterial persistente, à proteinúria ou ao déficit de função renal, das hematúrias macroscópicas sem etiologia definida através de investigação não-invasiva e das hematúrias microscópicas persistentes, com investigação negativa após dois anos de seguimento.

Concluimos reforçando a necessidade de critério e de planejamento para investigação da hematúria na criança. O caráter multifatorial desta manifestação deve ser explicado aos familiares, para que os mesmos compreendam os passos necessários para o esclarecimento do problema e, através desta compreensão dos fatos, consigam aderir ao seguimento clínico, que por vezes é bastante longo.

Agradecimentos

Às Dras. Luiza Helena Madureira, Natália Andrea da Cruz, Paula Ronsse Nussensveig, Renata Blancato da Rocha, Rosemeri de Arruda Aranda, Sônia Assis e Valéria Casella Speltri, pela colaboração no levantamento dos dados.

Referências bibliográficas

1. Corwin HC, Silverstein MD. The diagnosis of neoplasia in patients with asymptomatic microscopic hematuria: A decision analysis. *J Urol* 1988;139:1002-06.
2. Lieu TA, Grasmeyer HM, Kaplan BS. An approach to the evaluation and treatment of microscopic hematuria. In: Schwartz MW, ed. *The Pediatrics Clinics of North America. Difficult diagnosis in pediatrics.* vol 38 number 3. WB Saunders Company, Philadelphia. 1991:579-92.
3. Perrone HC, Costa RS, Moya L. Hematúrias recorrentes na infância. In: Toporovski J, Mello VR, Perrone HC, Martini Filho D, eds. *Nefrologia Pediátrica.* 1ª ed. São Paulo: Sarvier, 1991:335-42.
4. Watson JS, Dotson MA. Multiparameter hematology instruments. In: Watson JS, Dotson MA, eds. *Clinical Hematology-Principles, Procedures, Correlation* Philadelphia: JB Lippincott Company, 1992:496-514
5. Silverman LM, Christenson RH. Amino Acids and Proteins. In: Burtis CA, Aswood ER, eds. *Tietz Textbook of Clinical Chemistry.* 2ª ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1994: 692-721
6. Roth S, Renner E, Rathert P. Microscopic hematuria: Advances in identification of glomerular dysmorphic erythrocytes. *J Urol* 1991;146:680-84
7. Buffone G, Savory J, Cross RE, Hammond JE. Evaluation of kinetic light scattering as an approach to the measurement of specific proteins with the centrifugal analyzer. *Methodology Clinical Chemistry.* 1977;1731-34
8. Yraberri J, Posen S. A semi automatic enzymic method for estimating urinary oxalate. *Clin Chem.* 1980;26:881-84
9. Moore ES, Laugman CB, Favus MI, Schneider AB, Coe FL. Secondary hyperparathyroidism in children with symptomatic idiopathic hypercalciuria. *J Pediatr* 1983;93:2-34.
10. Stapleton FB, Noe HN, Roy S, Jerkins G. Hypercalciuria in children with urolithiasis. *Am J Dis Child* 1982;136:675-78.
11. Stapleton FB, Noe HN, Jerkins G, Roy S. Urinary excretion of calcium following an oral calcium loading test in healthy children. *Pediatrics* 1982;69:594-97.
12. Perrone HC, Sigulem D, Toporovski J, Schor N. Normatização da excreção urinária de cálcio e ácido úrico em crianças. *J Bras Nefrol* 1990;12:23-28.
13. Stapleton FB, Linshaw MA, Massanein K, Gruskin AB. Uric acid excretion in normal children. *J Pediatr* 1978;92:911-14.
14. Barrat TM, Danpure CJ. Hyperoxaluria. In: Holliday MA, Barrat TM, Avner ED, eds. *Pediatric Nephrology.* 3ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994:557-71.
15. Macfate RP, Chon C, Eichelberger L, Cooper JAP. Symposium on azotemia. *Am J Clin Pathol* 1954;24:511-71.
16. Perrone HC, Toporovski J, Ajzen H, Schor N. Metabolic disturbance as a cause of hematuria in children. *Kidney Int* 1991;39:707-10.
17. Sutton RAL. Disorders of renal calcium excretion. *Kidney Int* 1983;23:665-73.
18. Stapleton FB. Idiopathic hypercalciuria: Association with isolated hematuria and risk for urolithiasis in children. *Kidney Int* 1990; 37:807-11.
19. Roza M. Deteccion de las glomerulopatias subclinicas en la infancia. *An Esp Pediatr* 1985;22:349-52.
20. Feehally J, O'Donoghue DJ, Ballardie FW. Current nephrological practice in the investigation of hematuria: relationship to incidence of IgA Nephropathy. *J Royal Col Phys London* 1989; 23:228-31.
21. Hogg RJ, Silva FG, Berry PL, Wez JE. Glomerular lesions in adolescents with gross hematuria or the nephrotic syndrome. Report of the Southwest Pediatric Nephrology Study Group. *Pediatr Nephrol* 1993;7:27-31.
22. Ziegelstein RC, Rayburn BK, Quinlan DM. Grossly neglected hematuria: a rare cause of iron-deficiency anemia. *Am J Med* 1991;90:764-65.
23. Gleason PE, Kramer SA. Genitourinary polyps in children. *Urology* 1994;44:106-9.
24. McAleer IM, Kaplan GW, Scherz HC, Parker MG, Lynch FP. Genitourinary trauma in the pediatric patient. *Urology* 1993; 42:563-7.
25. Copley JB, Hasbargen JA. Idiopathic hematuria. *Arch Intern Med* 1987;147:434-37.
26. Benso G, Brewer ED. Hematuria: algorithms for diagnosis. *JAMA* 1981;246:993-95.
27. Vaisbich MH, Kirsztajn GM, Pereira AB, Ajzen H. Avaliação propedêutica das hematúrias. *Rev Bras Med* 1994;51: 1108-20.
28. Neiberger RE. The ABC's of evaluating children with hematuria. *Am Fam Physician* 1994; 49:623-8.

Endereço para correspondência:

Dra. Vera H. Koch
 Instituto da Criança - HC - FMUSP.
 Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 647
 São Paulo - SP