



# La orina al microscopio

# La orina al microscopio

## Introducción

El examen microscópico de la orina proporciona muchos datos valiosos para la detección, diagnóstico diferencial y valoración de las alteraciones del tracto urinario, y también en una serie de enfermedades sistémicas ordinarias y oscuras. Sin embargo, *sólo* se obtendrá un beneficio máximo del análisis microscópico del sedimento urinario cuando sea el médico en persona el que lleve a cabo el examen<sup>1, 2</sup>. Porque él es el único que puede reunir el conocimiento completo de la historia clínica y el examen físico del paciente con la anatomía morbose de la enfermedad para llegar a un diagnóstico correcto<sup>2</sup>. Los escasos minutos extra que tarda un médico en examinar la orina de un paciente sospechoso de padecer una enfermedad renal pueden ser altamente informativos y provechosos.

El examen del sedimento urinario puede ser de gran valor para establecer el diagnóstico de infección del tracto urinario, sobre todo al detectar una bacteriuria asintomática. Nunca se resaltaré demasiado la importancia del diagnóstico y tratamiento precoces en las infecciones del tracto urinario. Las infecciones renales agudas sin tratar, o tratadas de forma inadecuada, sientan muy a menudo la base para la instauración de una pielonefritis crónica imposible de corregir, con la subsiguiente aparición de insuficiencia renal o hipertensión<sup>3, 4</sup>.

Una vez confirmado el diagnóstico y comenzado el tratamiento, la valoración repetida del sedimento urinario resulta muchas veces de gran ayuda para seguir el curso y tratamiento de la infección urinaria y de la enfermedad renal intrínseca<sup>5</sup>. Las modificaciones del grado de hematuria, piuria, y del número y naturaleza de los cilindros o las células renales pueden ser indicativas del éxito o el fracaso de un régimen terapéutico dado, y casi siempre se conducirán de modo paralelo a la respuesta sintomática del paciente.

En muchos aspectos el sedimento urinario proporciona también una visión única, similar a la de la biopsia, del estado del parénquima renal. Un cilindro puede ser tan eficaz en todos los sentidos como una biopsia de tejido cuando se trate de desvelar la naturaleza de las modificaciones patológicas del túbulo renal, ya que no sólo permite conocer el contenido del mismo, sino que ofrece información acerca de la localización de la lesión y del grado de distorsión de la arquitectura histológica normal. Los cilindros característicos de los túbulos contorneados proximales se observan en la orina de los pacientes de mieloma múltiple con proteinuria de Bence-Jones, mientras que otras causas de alteración renal intrínseca producen por lo general cilindros característicos de los túbulos contorneados distales y del sistema colector<sup>6</sup>. En la nefrosis por mercuriales, el sedimento puede contener células epiteliales del túbulo proximal, indicativas del lugar de predilección de este agente nefrotóxico<sup>7</sup>.

Dado que en los primeros estadios de la nefropatía diabética la glucosuria suele ser mínima o nula<sup>9, 9</sup>, los cuerpos grasos ovalados que aparecen en el sedimento pueden ser la primera indicación de esta enfermedad. La presencia de uratos en el sedimento urinario puede llevar al médico a sospechar la hiperuricemia de la gota primaria o secundaria<sup>10</sup>. La hematuria puede ser la única manifestación de las neoplasias renales o de vejiga<sup>11</sup>, la glomerulonefritis aguda<sup>12</sup>, el lupus eritematoso diseminado<sup>13</sup>, la granulomatosis de Wegener<sup>13</sup> o la periarteritis nodosa<sup>13</sup>.

## La muestra

**Recogida.** En este primer paso para el examen de orina existen riesgos que pueden invalidar todos los hallazgos posteriores, puesto que, a menos que se observen reglas estrictas de preparación y se ponga un cuidado extremo en la recogida y la conservación, la muestra de orina será inservible, o peor aún, inducirá a errores. Para minimizar los riesgos de contaminación por bacterias y sustancias extrañas, la orina deberá emitirse directamente en el interior de un recipiente estéril y desechable<sup>14</sup>. En el paciente masculino, primero se limpiará por completo el glande y se recogerá la última porción del chorro urinario<sup>15, 16</sup>. En la mujer se debe evitar, siempre que sea posible, la cateterización, ya que los procedimientos instrumentales con frecuencia introducen bacterias en el interior del tracto urinario. La recogida se puede realizar colocando a la paciente en posición de litotomía, limpiando cuidadosamente los genitales externos y recogiendo la muestra de la porción media de la micción<sup>15, 16</sup>.

**Conservación.** Lo ideal sería examinar la orina dentro de la hora siguiente a su emisión<sup>16, 17</sup>; de cualquier modo, es esencial que el estudio se realice dentro de las seis a ocho horas siguientes a la recogida<sup>1, 14</sup>. Si ello no es posible, se hace necesaria la refrigeración o el uso de un preservativo. Bajo ninguna circunstancia se debe utilizar una muestra transcurridas 24 horas.

## Estudio microscópico del sedimento urinario

**Identificación.** El examen del sedimento urinario revela tres clases de sustancias<sup>1, 18</sup>:

1. Estructuras organizadas, a saber, bacterias, cilindros, espermatozoides, corpúsculos de pus, células epiteliales y sanguíneas y parásitos animales.
2. Sedimento granuloso o cristalino no organizado, a saber, cristales y glóbulos de grasa.
3. Artefactos y materias extrañas resultantes de la contaminación accidental.

**Equipo básico.** El estudio del sedimento urinario tiene tal valor diagnóstico y pronóstico que está bien justificado el empleo de varias piezas de equipo fundamentales. Las necesarias son:

1. Una centrifugadora simple.
2. Un microscopio estándar con buena fuente de luz.
3. Filtros de luz polarizante (*ver el apartado de Técnicas Especiales de Microscopía*).
4. Filtros (*ver Técnicas Especiales de Microscopía*).
5. Una o más tinciones supravitales (*ver Tinciones*).
6. Medios de cultivo y equipo de cristal adecuados (*ver Gérmenes*).
7. Incubador.
8. Refrigerador.

**Procedimiento.** Es preferible centrifugar la muestra recogida con el fin de obtener sedimento urinario para el examen e identificación microscópicas. Las normas detalladas para el procedimiento básico se encuentran en todos los manuales corrientes de laboratorio, por lo que aquí sólo las daremos en forma abreviada:

1. Mezclar perfectamente la muestra.
2. Centrifugar a velocidad moderada durante 3 minutos.
3. Eliminar el líquido sobrenadante.
4. Pasar una gota del sedimento a un porta y taponarla con un cubre.
5. Para el estudio de rutina utilizar luz central, amortiguada, lo que se logra con facilidad descendiendo el condensador de la mayoría de los microscopios. La iluminación oblicua, producida al hacer oscilar ligeramente el espejo fuera del eje óptico, se puede utilizar para la identificación de elementos delicados, por ejemplo, cilindros hialinos<sup>1</sup>. (La iluminación adecuada es *crucial* para obtener resultados exactos<sup>1</sup>).
6. Examinar toda la zona del cubre con lentes de bajo aumento (16 mm); de esta forma se identifican muy fácilmente los cilindros<sup>15</sup>.
7. Para detalles e identificación de estructuras más pequeñas, por ejemplo, pus y células sanguíneas, utilizar lentes de alto aumento (4 mm)<sup>19</sup>.

## Técnicas especiales de microscopía

Además del método rutinario de examen del sedimento urinario, las técnicas especiales que se citan a continuación se han desarrollado para permitir una mejor definición de ciertas estructuras y características.

**Contraste de fase**<sup>20, 21</sup>. Este método incluye el uso de un condensador y un objetivo especiales para aumentar el contraste y mejorar la visibilidad y definición de aquellas estructuras con un índice de refracción similar al del medio que las rodea.

Los cilindros hialinos, las células y otras estructuras traslúcidas poseen un índice de refracción tan próximo al del agua que, en condiciones normales, pueden ser difíciles de visualizar. El microscopio de fase, al retrasar artificialmente en un cuarto de longitud de onda la luz difractada, produce un halo en el lugar de contacto de superficies con índices de refracción ligeramente distintos. Esto da lugar a un refuerzo de la imagen.

Aunque en la actualidad se usa fundamentalmente como un instrumento de investigación, el microscopio de fase se ha utilizado en citología, bacteriología, micología y parasitología con buenos resultados, lo que permite augurarle en el futuro un puesto dentro del campo técnico de la microscopía clínica. Objetos que resultan invisibles con el aparato ordinario de campo claro, se pueden ver y fotografiar con gran eficacia gracias al microscopio de fase. Esta técnica es particularmente valiosa para el examen de muestras demasiado finas o demasiado transparentes para ser estudiadas al microscopio ordinario.

**Interferencia diferencial.** Esta técnica favorece la visualización y el examen de material vivo sin teñir, al proporcionar al objeto una aparente tridimensionalidad. Ello permite al observador ver la forma geométrica más que la diferencia de contraste. Debido a este factor espacial y a la "resolución vertical", permite una más fácil identificación de objetos diminutos. También favorece el contraste de colores.

**Luz polarizada**<sup>22, 23</sup>. Este método de iluminación resulta especialmente valioso para el descubrimiento de sustancias anisotrópicas (de doble refracción), tales como los cuerpos grasos ovales en la orina. La adición de un polarizador y un analizador convierten al microscopio corriente de campo claro en un microscopio polarizante. En los textos normales sobre utilización

del microscopio se describen con claridad los métodos de adaptación para la realización de trabajo elemental y preliminar con luz polarizada. (Ver referencias<sup>22, 23</sup>).

**Filtros**<sup>21</sup>. Un filtro de color, colocado debajo del condensador, puede ayudar a poner de relieve los detalles de estructuras presentes en el sedimento sin teñir. El filtro debe ser de un color complementario con el del detalle que se quiera acentuar. Para estructuras azules se utilizará un filtro amarillo; para estructuras rojas, un filtro verde; para una preparación con tinción corriente, el mejor filtro es el amarillo ácido pícrico o gris amarillento. Para suprimir los objetos fuertemente teñidos o para resaltar aún más los detalles internos se debe utilizar un filtro del mismo color.

## Tinciones

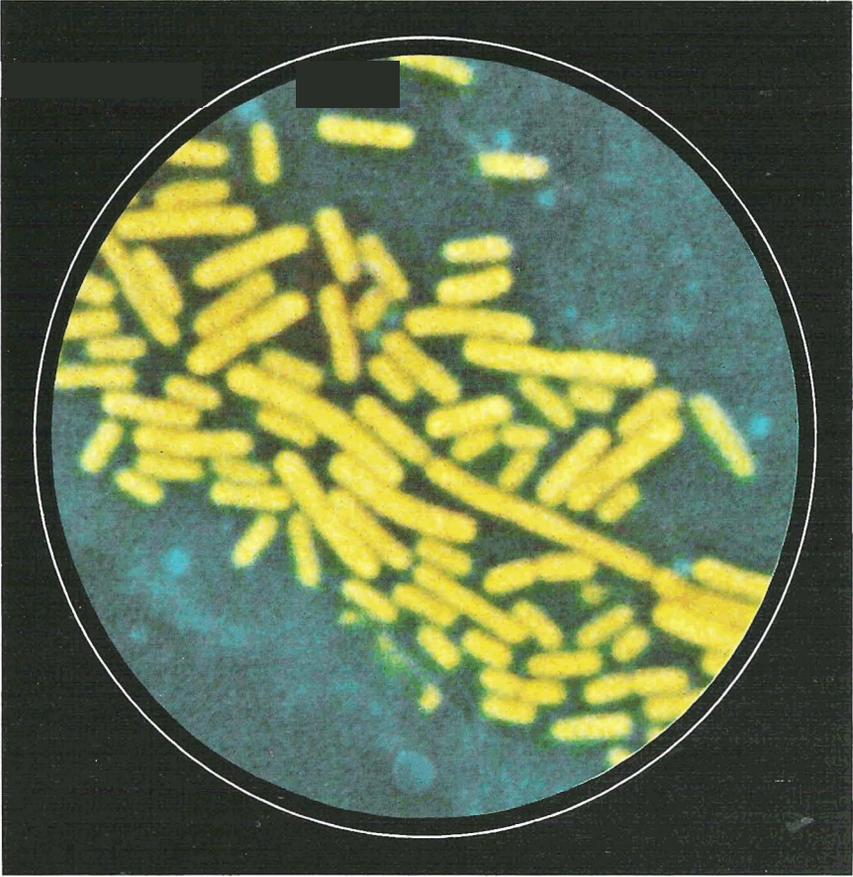
Algunos clínicos opinan que el examen completo y sistemático de una gota de sedimento fresco, sin teñir y adecuadamente preparado, basta para revelar todos los elementos importantes para el diagnóstico<sup>2</sup>. Otros resaltan la importancia de las técnicas especiales de tinción bacteriana: "El sedimento urinario centrifugado y teñido ayuda a distinguir las infecciones verdaderas de las contaminaciones, proporciona información acerca de la naturaleza de la bacteria infectante, y revela el germen predominante en las infecciones mixtas, el cual no siempre se demuestra con exactitud en los cultivos"<sup>18</sup>. Además, las tinciones pueden revelar la presencia de bacterias poco comunes que no aparecen en los cultivos rutinarios.

A continuación se da una breve relación de las tinciones utilizadas con más frecuencia<sup>24, 25</sup>. Para información más detallada sobre fórmulas y procedimientos, remitirse a un manual ordinario de laboratorio.

1. Tinción de Gram: se encuentra entre las más importantes tinciones de bacterias, utilizada para diferenciar entre gérmenes gram-positivos y gram-negativos; los primeros se tiñen de color púrpura, y los segundos en rojo.
2. Azul de metileno y fucsina fenicada diluida: utilizado para estudiar la morfología general de los microorganismos.
3. Tinción de Ziehl-Neelsen: tinción de fucsina fenicada para la identificación de bacterias ácido-alcohol resistentes, como el bacilo tuberculoso, en el tracto urinario.
4. Tinción de la cápsula: utilizada para detectar bacterias encapsuladas; la cápsula aparece como un "halo" que envuelve el cuerpo del germen.
5. Tinta china diluida a partes iguales con agua destilada o nigrosina: una de las tinciones de cápsula para la demostración de bacterias.
6. Tinción de flagelos: para facilitar la identificación y estudio de los gérmenes flagelados.
7. Sternheimer-Malbin: tinción de violeta de metilo y safranina que sirve para identificar los leucocitos; también se puede utilizar como tinción general para la mayoría de las estructuras organizadas.
8. Eosina Y: tiñe de color rosa los hematíes, sirviendo por tanto para identificarlos y distinguirlos de los cuerpos grasos ovales, que no se tiñen.
9. Sudán III: colorante nitrogenado de color rojo, soluble en grasas, en alcohol al 70 %, que tiñe los cuerpos lipídicos de color rojo rosado.
10. Iodo: incrementa el contraste y ayuda a identificar contaminantes vegetales, por ejemplo, gránulos de almidón, que se tiñen de color marrón oscuro.
11. Nitroprusiato de benzidina: prueba para el descubrimiento de sangre oculta, empleada para distinguir las levaduras de los hematíes. Estos últimos se tiñen de azul o púrpura, mientras que las levaduras por lo general no se tiñen.

## Bibliografía:

1. Sanford, R. A., y Wells, B. B.: "The Urine" en Davidsohn, I., y Wells, B. B. (eds.): Todd-Sanford *Clinical Diagnosis by Laboratory Methods*, ed. 13, Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1965, p. 22.
2. Relman, A. S., y Levinsky, N. G.: "Clinical Examination of Renal Function" en Strauss, M. B., y Welt, L. G. (eds.): *Diseases of the Kidney*, Boston, Little, Brown & Co., 1963, p. 80.
3. Heptinstall, R. H.: *Pathology of the Kidney*, Boston, Little, Brown & Co., 1966, p. 411.
4. Allen, A. C.: *The Kidney*, ed. 2, New York, Grune & Straton, Inc., 1962, p. 504.
5. Levinsky, N. G.: "The Interpretation of Proteinuria and the Urinary Sediment" en *Disease-a-Month*, Chicago, Yearbook Medical Publishers, Inc., March, 1967, p. 3.
6. Lippman, R. W.: *Urine and the Urinary Sediment*, Springfield, Charles C Thomas, 1957, p. 11.
7. Lippman, R. W.: *op. cit.*, p. 91.
8. Hoffman, W. S.: *The Biochemistry of Clinical Medicine*, ed. 3, Chicago, Yearbook Medical Publishers, Inc., 1964, p. 340.
9. Zubrod, C. G., Eversole, S. L., y Dana, G. W.: *New Eng. J. Med.*, 245: 518, 1951.
10. Lippman, R. W.: *op. cit.*, p. 46.
11. Lippman, R. W.: *op. cit.*, p. 24.
12. Hoffman, W. S.: *op. cit.*, p. 327.
13. Harvey, A. McGehee: "Diseases of Connective Tissue" en Beeson, P. B., y McDermott, W. (eds.): *Cecil-Loeb Textbook of Medicine*, ed. 11, Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1963, p. 469.
14. Lippman, R. W.: *op. cit.*, p. 97.
15. Bauer, J. D.; Toro, G., y Ackerman, P. G. (eds.): *Bray's Clinical Laboratory Methods*, ed. 6, St. Louis, C. V. Mosby Co., 1962, p. 49.
16. Martin, W. J., y Wagoner, R. D.: *Minnesota Med.*, 48:231, 1965.
17. Bailey, W. R., y Scott, E. G.: *Diagnostic Microbiology*, ed. 2, St. Louis, C. V. Mosby Co., 1966, p. 71.
18. Lowsley, O. S., y Kirwin, T. J.: *Clinical Urology*, Baltimore, Williams & Wilkins Co., 1956, p. 19.
19. Bauer, J. D.; Toro, G., y Ackerman, P. G.: *op. cit.*, p. 49.
20. Lippman, R. W.: *op. cit.*, p. 122.
21. Wells, B. B.: "The Microscope" en Davidsohn, I., y Wells, B. B. (eds.): Todd-Sanford *Clinical Diagnosis by Laboratory Methods*, ed. 13, Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1965, p. 1.
22. Francon, M.: *Progress in Microscopy*, Evanston, Illinois, Peterson & Co., 1961, p. 158.
23. Needham, G. H.: *The Practical Use of the Microscope*, Springfield, Illinois, Charles C Thomas, 1958, p. 172.
24. Bailey, W. R., y Scott, E. G.: *op. cit.*, p. 318.
25. Sonnenwirth, A. C.: "Stains and Staining Procedures" en Frankel, S., y Reitman, S. (eds.) y Sonnenwirth, A. C. (ed. asoc.): *Gradwohl's Clinical Laboratory Methods and Diagnosis*, St. Louis, C. V. Mosby Co., 1963, vol. 1, p. 464.



# Gérmenes

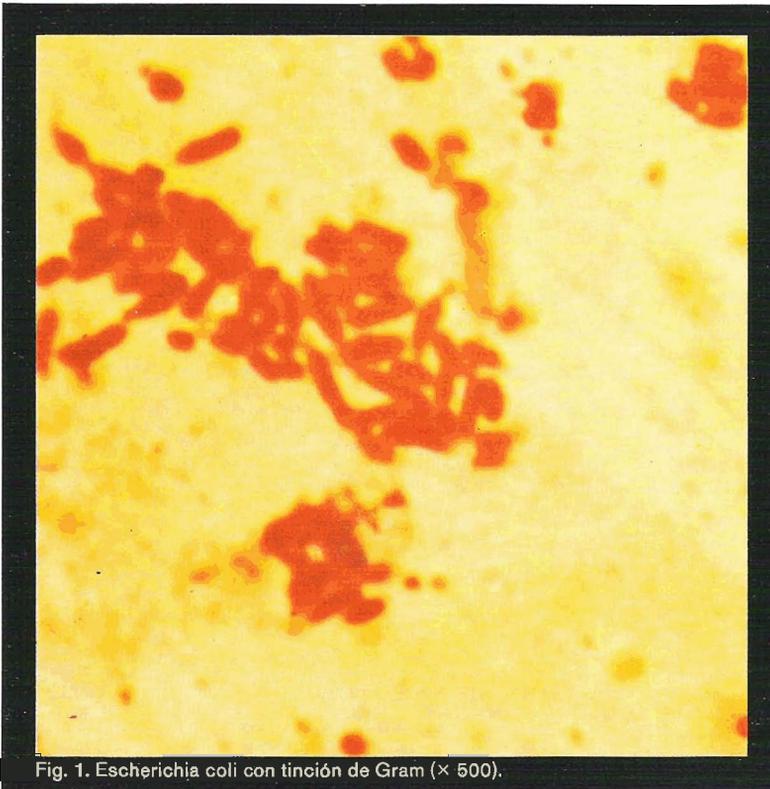


Fig. 1. *Escherichia coli* con tinción de Gram ( $\times 500$ ).

## Escherichia coli

**Incidencia y significación clínicas.** En el momento actual, el *E. coli*, habitante normal del tracto intestinal, es el más frecuente de los gérmenes encontrados en las infecciones del tracto urinario, a saber, pielonefritis y cistitis agudas y crónicas<sup>1, 2</sup>. El grupo de los coliformes, en especial el *E. coli*, da cuenta aproximadamente del 90 % de las infecciones iniciales, siendo las klebsiellas, proteus, pseudomonas, estafilococos y enterococos los principales responsables del 10 % restante<sup>3</sup>. La proporción de gérmenes coliformes desciende al 50-60 % en los pacientes con infecciones crónicas, recurrentes o resistentes a los fármacos, en particular después de los tratamientos antimicrobianos y las maniobras instrumentales en la uretra<sup>3</sup>.

**Características.** Bacilo gram-negativo, con unas dimensiones de  $0,5 \times 1,0$  a  $3,0$  micras, el *E. coli* varía en su forma desde la casi cocoide hasta la de bastones largos y delgados, presentándose aislado, en parejas y en cadenas cortas (ver fig. 1). Aunque por lo general no forma esporas, no es capsulado y se mueve por medio de flagelos peritricos, algunas cepas pueden tener cápsula y ser inmóviles<sup>4</sup>.

Sobre agar Endo, medio diferencial utilizado para la identificación inicial de los gérmenes entéricos, el *E. coli* forma colonias lisas, planas, húmedas, rojas y opacas, con brillo metálico<sup>5</sup>. En agar EMB las colonias, que son circulares, lisas y convexas, poseen un brillo metálico púrpura azulado intenso o púrpura oscuro-negro, indicativos de la fermentación de lactosa<sup>6</sup> (ver figs. 2 y 3). En agar sangre, algunas cepas de *E. coli* forman colonias convexas y opacas, brillantes, que presentan hemólisis<sup>5</sup>. La mayoría de los cultivos producen un olor fétido.

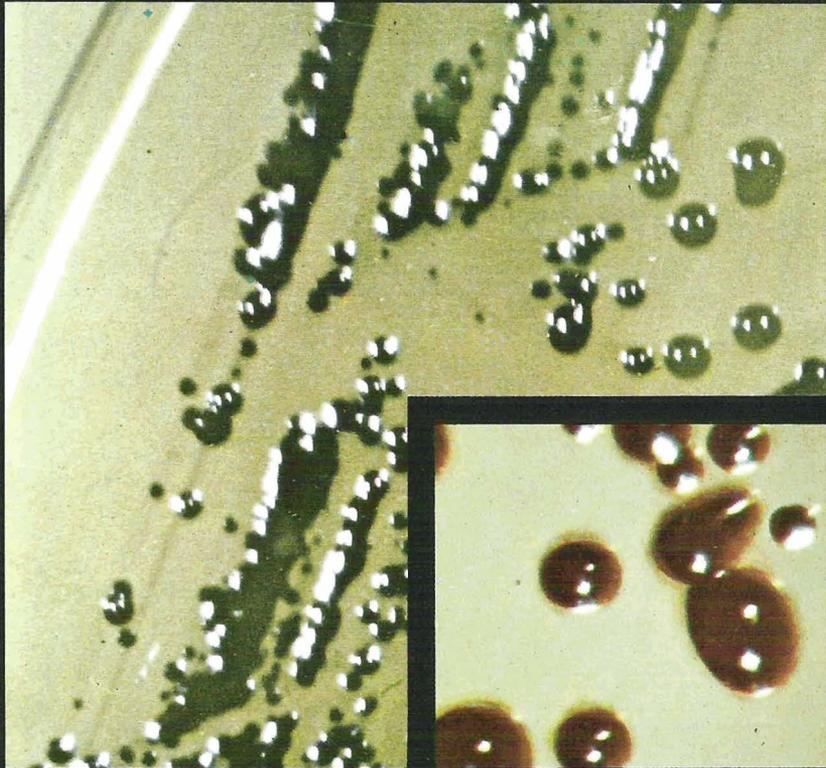


Fig. 2. Fermentación de lactosa por el *Escherichia coli* en agar EMB (Eosina azul de metileno).

Fig. 3. Fermentación de lactosa por *Escherichia coli* en medio EMB (detalle).

El *E. coli* fermenta a la mayoría de los carbohidratos, con producción de ácido y gas. No licúa la gelatina y es ureasa negativo<sup>4, 7</sup>. La presencia del enzima ureasa en esta última reacción se puede demostrar por su capacidad para descomponer la urea, con formación de amoníaco, lo cual se indica por una coloración rojiza. Los proteus poseen invariablemente ureasa (ver fig. 4, tubo de la derecha) mientras que el *E. coli* no la posee (ver fig. 4, tubo claro de la izquierda). El aerobacter puede en ocasiones poseer esta propiedad y entonces tiende a producir una reacción tardía, limitada al plano inclinado (ver fig. 4, tubo central)<sup>6</sup>.

Un método excelente para diferenciar el *E. coli* es el uso de las cuatro pruebas designadas por la fórmula IMViC. Los resultados para este germen son los siguientes: Indol – positivo, rojo Metilo – positivo, Voges-Proskauer – negativo, Citrato – no lo utiliza<sup>4, 5, 6, 8, 9</sup>.

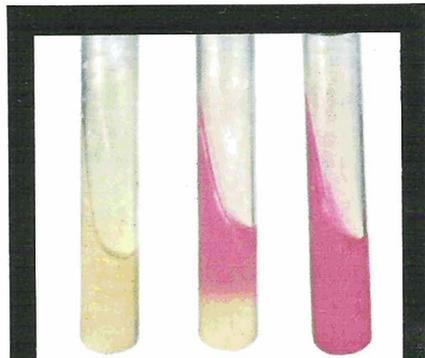


Fig. 4. Reacciones en agar urea, de izquierda a derecha: *Escherichia coli*, *Klebsiella-Aerobacter*, género *Proteus*.

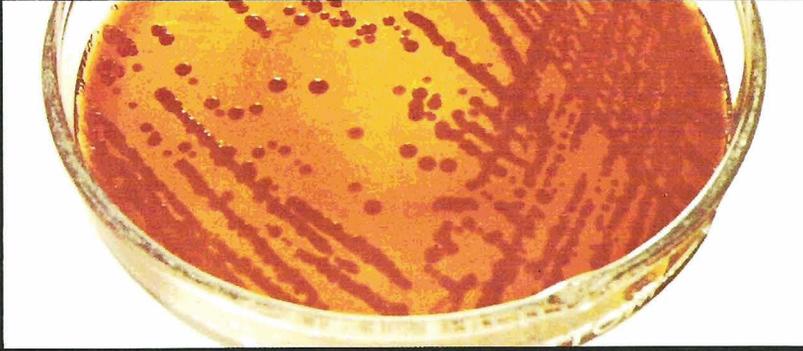


Fig. 5. Colonias de Aerobacter en agar de MacConkey.



Fig. 6. Aerobacter con tinción de Gram ( $\times 500$ ).

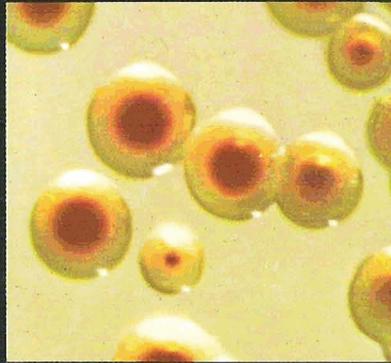


Fig. 7. Detalle de colonias de Aerobacter en agar de MacConkey, en el que se observan las características mucoides.

## Aerobacter aerogenes

**Incidencia y significación clínicas.** El Aerobacter y la Klebsiella se confunden con mucha frecuencia, y es muy difícil distinguir entre cultivos de las dos especies. Tampoco se pueden distinguir mediante las pruebas bioquímicas corrientes. Por ello, muchas veces se les considera como un solo grupo.

El *A. aerogenes*, habitante normal del tracto intestinal, está muy a menudo presente en las pielonefritis agudas y en otras infecciones del tracto urinario<sup>7</sup>.

**Características.** El *Aerobacter aerogenes* tiene forma de bastón grueso, gram-negativo, con unas dimensiones de 0,5-0,8  $\times$  1,0-2,0 micras, que se presenta aislado y, con frecuencia, capsulado<sup>10</sup> (ver fig. 6). Aunque es inmóvil, algunas cepas poseen motilidad<sup>7, 10</sup>.

En agar de MacConkey, el aerobacter forma colonias mucoides brillantes, de color rojo, con un borde traslúcido (ver fig. 5 y detalle en fig. 7). En medio EMB las colonias son de color azul luminoso, con brillo metálico y en ocasiones con una depresión central<sup>6</sup>.

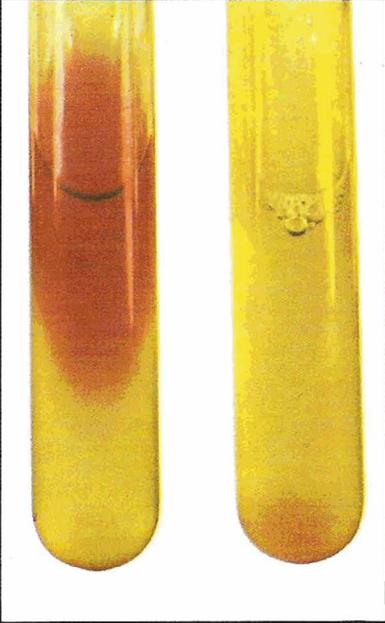


Fig. 8. Reacciones con el indol, de izquierda a derecha: *Escherichia coli* es positivo; *Aerobacter* es negativo.

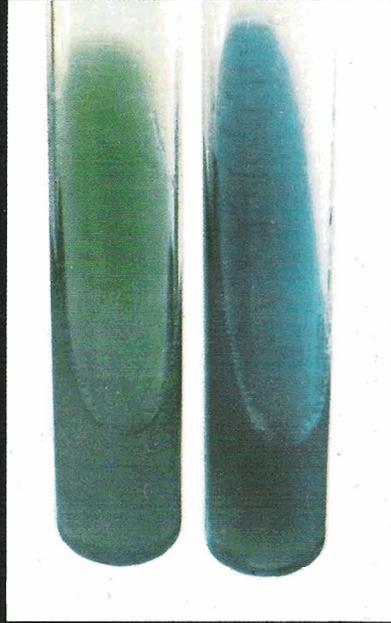


Fig. 9. Utilización de citrato, de izquierda a derecha: *Escherichia coli* es negativo; *Aerobacter* es positivo.

El *aerobacter* fermenta una serie de azúcares, incluida la lactosa, con producción de ácido y gas<sup>6</sup>. Las reacciones IMViC para este germen son: Indol – negativo, rojo Metilo – negativo, Voges-Proskauer – positivo, Citrato – positivo<sup>7</sup>. La última reacción diferencia a este grupo del *E. coli*<sup>6</sup>.

La incapacidad del *aerobacter* para producir indol se puede demostrar mediante una reacción negativa (ausencia de cambio de color) en caldo de triptófano, 48 horas después de la adición de reactivo de Kovac<sup>11, 12</sup> (ver fig. 8, tubo de la derecha). El *E. coli*, que produce indol, da lugar a un color rojo oscuro en este medio<sup>9</sup> (ver fig. 8, tubo de la izquierda).

La capacidad de utilizar citrato como única fuente de carbono se puede demostrar por el desarrollo de un color azul Prusia en agar citrato de Simmon<sup>12</sup>. *Aerobacter* y *Klebsiella* dan reacción positiva (azul vivo) (ver fig. 9, tubo de la derecha), mientras que el *E. coli* no muestra ningún cambio de color (ver fig. 9, tubo de la izquierda).



Fig. 10. Cuerda o filamento mucoso, una característica de la Klebsiella en agar de MacConkey.



Fig. 11. Detalle de colonias de Klebsiella en agar de MacConkey.

## Klebsiella pneumoniae

**Incidencia y significación clínicas.** Las características morfológicas del *K. pneumoniae* son casi idénticas a las del *Aerobacter aerogenes*<sup>2</sup>. La Klebsiella se puede aislar sin dificultad de los tractos respiratorio, intestinal y urogenital<sup>12</sup>. Aunque asociado fundamentalmente con la neumonía lobar, este agente ha sido implicado también en septicemias, meningitis, peritonitis e infecciones de los tractos urinario y gastrointestinal, así como hepáticas<sup>7, 12</sup>.

**Características.** Son bastoncillos gruesos, gram-negativos, con unas dimensiones de 0,3-0,5 × 5,0 micras; 4 ó 5 veces más largos que anchos, con extremos redondeados; inmóviles y encapsulados<sup>13</sup> (ver fig. 12). En agar EMB,



Fig. 12. Klebsiella con tinción de Gram ( $\times 500$ ).

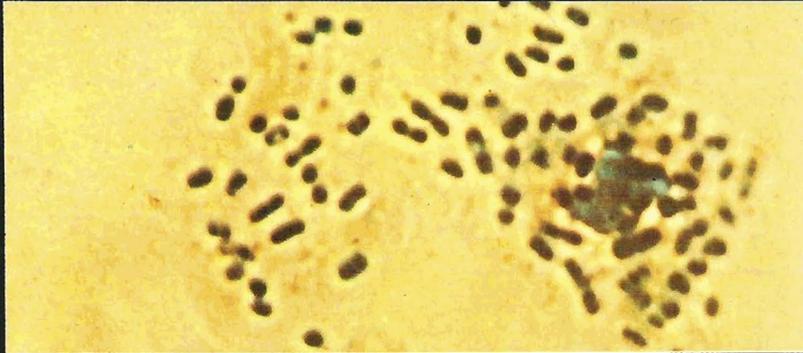


Fig. 13. Cepa capsulada de Klebsiella revelada mediante tinción de la cápsula ( $\times 500$ ).

agar sangre y agar de MacConkey da lugar a grandes colonias mucoides brillantes que producen una cuerda mucosa al tocarlas con un asa de platino<sup>12</sup> (ver figs. 10 y 11). La gruesa cápsula que se observa en algunas cepas se puede demostrar con la ayuda de una tinción para cápsulas y aparece como un halo alrededor del germen (ver fig. 13).

La Klebsiella fermenta una serie de azúcares, incluida la lactosa, produciendo ácido y gas. Las reacciones IMViC son: Indol – negativo, rojo Metilo – negativo, Voges-Proskauer – positivo, Citrato – positivo<sup>7, 12</sup>. Utiliza lentamente la ureasa y no licúa la gelatina<sup>12</sup>.

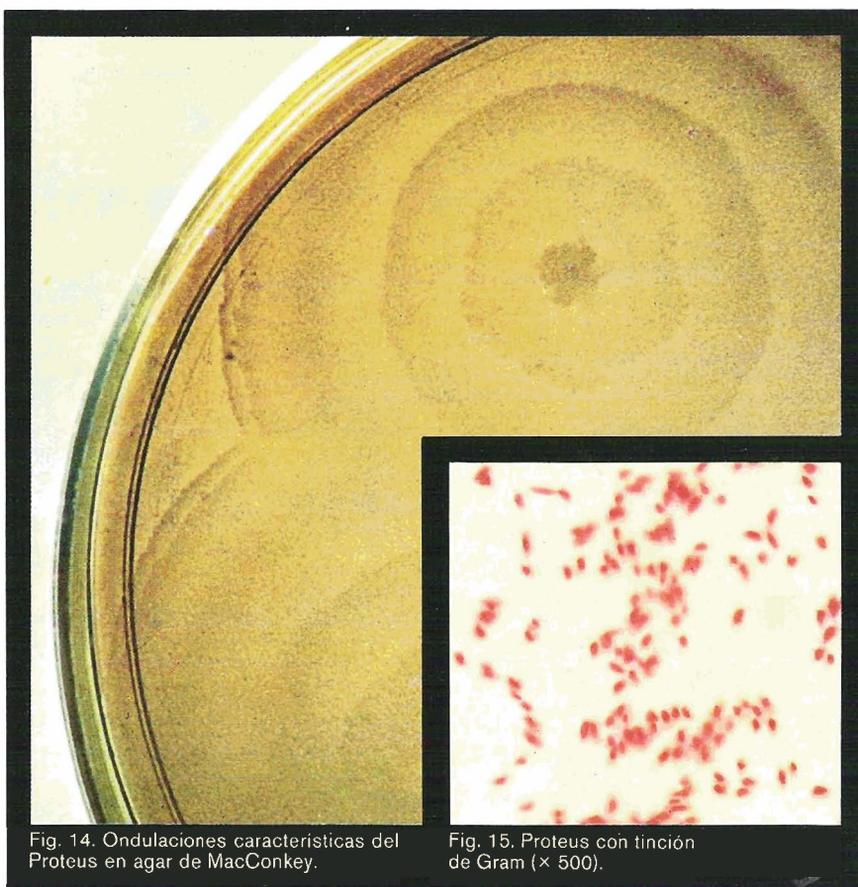


Fig. 14. Ondulaciones características del *Proteus* en agar de MacConkey.

Fig. 15. *Proteus* con tinción de Gram ( $\times 500$ ).

## Género *Proteus*

**Incidencia y significación clínicas.** El *Proteus vulgaris* es uno de los habitantes de la flora fecal normal. Ha sido incriminado en casos de gastroenteritis<sup>14</sup> en lactantes<sup>15</sup>, pero es más frecuente encontrarlo en abscesos, heridas superficiales y quemaduras infectadas, sobre todo en pacientes que hayan recibido antibióticos – ya que reemplaza a la flora más susceptible erradicada por dichos fármacos<sup>15</sup>.

Los proteus, raramente invasores primarios, producen infecciones en lugares previamente infectados por otros gérmenes, por ejemplo, piel y tracto urinario. Constituyen una causa común de infecciones del tracto urinario, sobre todo en pacientes con bacteriuria crónica, muchas veces asociada con uropatía obstructiva, instrumentación en la vejiga y quimioterapia repetida<sup>15</sup>.

**Características.** Es un bastón gram-negativo, con dimensiones de  $0,5-1,0 \times 1,0-3,0$  micras, que se presenta aislado, en parejas o, frecuentemente, en largas cadenas<sup>16</sup> (ver fig. 15). El bacilo móvil, pleomórfico, del grupo *Proteus* se demuestra por un "hervor" característico en agar neutro<sup>14</sup> (ver la forma

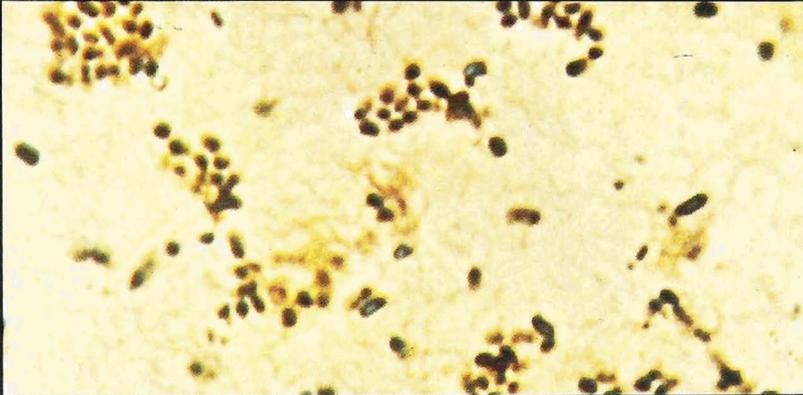


Fig. 16. Flagelos peritricos de *Proteus* revelados mediante tinción de flagelos ( $\times 500$ ).

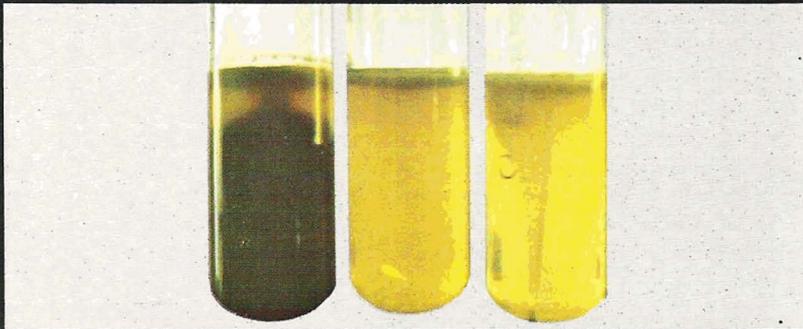


Fig. 17. Producción por el *Proteus* de ácido sulfhídrico (tubo de la izquierda); movilidad de especies no productoras de H<sub>2</sub>S (tubo central); *Escherichia coli* inmóvil (tubo de la derecha).

de crecimiento ondulante en la fig. 14). Sin embargo, es fácil pasarlo por alto al examinar placas con cultivos mixtos, a menos que se dibuje una de las ondas sobre un lugar aparentemente libre de crecimiento. Los flagelos peritricos de los proteus se notan con ayuda de una tinción flagelar (ver fig. 16). En agar sangre, las colonias "hierven" y producen un olor amoniacal y, en ocasiones, hemólisis<sup>17</sup>. En medio EMB, las colonias de *Proteus* son incoloras, con bordes vellosos<sup>6</sup>.

Este gérmen fermenta numerosos carbohidratos, con la excepción de lactosa, dextrosa y manitol. Ciertas cepas de *Proteus*, como el *P. mirabilis* y el *P. vulgaris*<sup>14</sup> producen ácido sulfhídrico, demostrado por el desarrollo de un color negro en presencia de sulfato ferroso. El hierro pasa de la forma ferrosa a la férrica debido al ácido sulfhídrico (ver fig. 17, tubo de la izquierda). La motilidad del gérmen se demuestra por el crecimiento difuso que sigue a la inoculación del agar (ver fig. 17, tubo central), mientras que el *E. coli*, inmóvil, permanece localizado en la zona de inserción del inóculo (ver fig. 17, tubo de la derecha). La reacción positiva a la urea del *Proteus* en agar se muestra en la fig. 4, tubo de la derecha<sup>6</sup>.

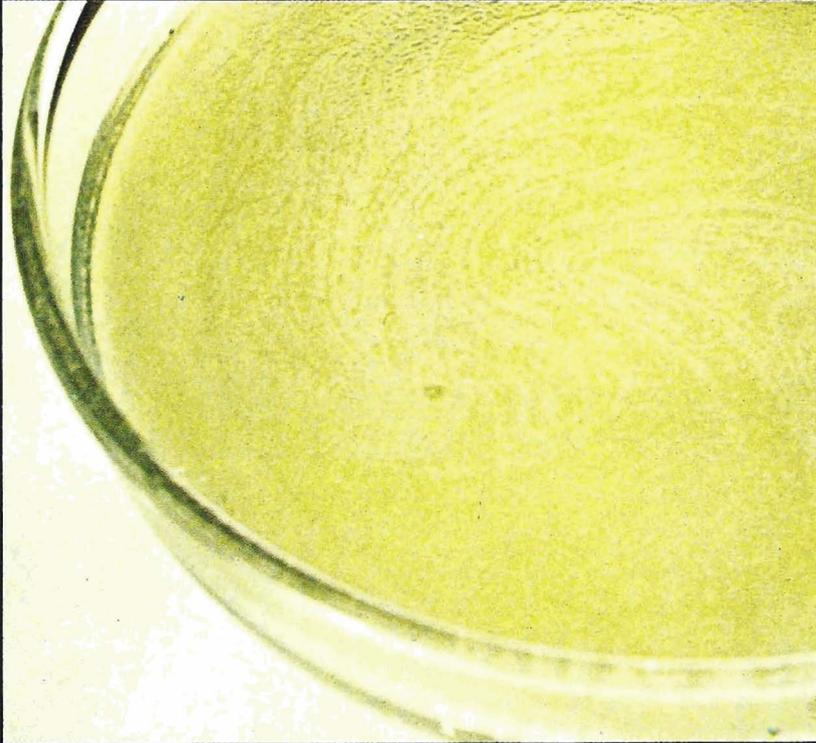


Fig. 18. Colonias de *Pseudomonas aeruginosa* en agar nutritivo

## ***Pseudomonas aeruginosa***

**Incidencia y significación clínicas.** La *pseudomonas* está presente normalmente en la piel de algunas personas, sobre todo en la axila y región anogenital<sup>18</sup>. No se suele encontrar en las heces de adultos que no hayan recibido antibióticos; en las heridas superficiales se suele cultivar como un contaminante secundario no virulento. La *pseudomonas* ofrece una resistencia notable a la terapia antibacteriana y, por lo tanto, tiende a surgir como gérmen dominante tras la erradicación farmacológica de otras bacterias<sup>3</sup>. Puede aparecer superinfección por estos gérmenes en los oídos, piel, pulmones y tracto urinario de pacientes cuya infección primaria ha sido erradicada con antibióticos.

Las *pseudomonas* son gérmenes patógenos del tracto urinario que se suelen encontrar en pacientes con uropatías obstructivas sometidos a manipulaciones uretrales o cirugía urológica<sup>18</sup>. Por aparecer comúnmente en el agua corriente y ser por lo general resistentes a los antisépticos utilizados para la esterilización de instrumental, resulta fácil introducirlos en el organismo al realizar exploraciones como la cistoscopia<sup>3</sup>.



Fig. 19. *Pseudomonas aeruginosa* con tinción de gram ( $\times 500$ ).



Fig. 20. Características morfológicas de la *Pseudomonas aeruginosa* reveladas mediante fotomicroscopía de interferencia diferencial.

**Características.** La *Pseudomonas aeruginosa*, bastón gram-negativo móvil, puede presentarse aislada, en parejas o formando cadenas cortas<sup>19</sup> (ver figura 19). Los bastones miden  $0,5-0,6 \times 1,5$  micras<sup>20</sup>. La forma bacilar corta, tal como aparece con la técnica de interferencia diferencial, es característica tanto de las pseudomonáceas como del grupo coliforme (ver fig. 20). La *Ps. aeruginosa* se caracteriza fundamentalmente por sus colonias grandes, irregulares, dispersas, de color verde lima o verde azulado, fluorescentes, con la periferia traslúcida, al cultivarla en agar nutritivo (ver fig. 18), y por un olor aromático distintivo, como de uvas<sup>17, 19</sup>. En agar sangre se pueden observar dos tipos de colonias: por lo general húmedas y brillantes, pueden mostrarse también secas y con bordes festoneados<sup>17</sup>. En medio EMB, las colonias tienen forma oval o lenticular, son incoloras, presentan bordes irregulares y pueden ser mucoides<sup>6</sup>.

La *Pseudomonas aeruginosa* es oxidasa-positiva y se puede identificar rápidamente mediante el test de la oxidasa de Kovac. No suele fermentar la glucosa, sucrosa, lactosa, manitol ni maltosa; sin embargo, otras cepas de pseudomonas pueden producir ácido, aunque no gas, en presencia de glucosa. Licúa rápidamente la gelatina, no produce indol, reduce los nitratos a nitritos y nitrógeno y, en medio licuado, forma una película<sup>7</sup>.

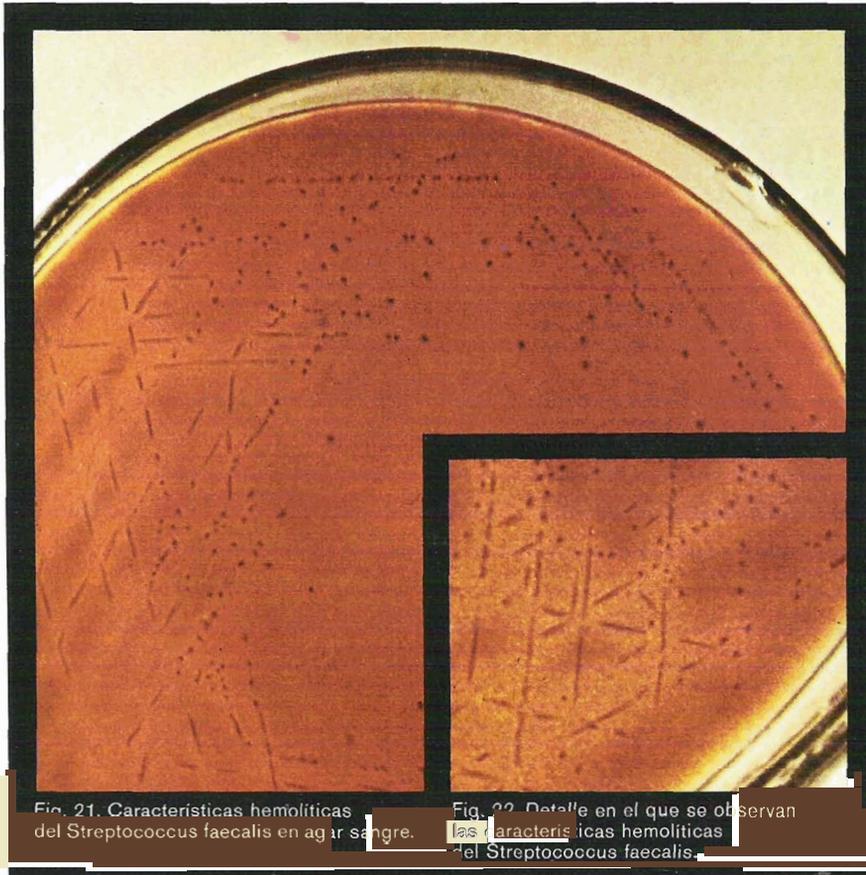


Fig. 21. Características hemolíticas del *Streptococcus faecalis* en agar sangre.

Fig. 22. Detalle en el que se observan las características hemolíticas del *Streptococcus faecalis*.

## **Streptococcus faecalis (enterococos)**

**Incidencia y significación clínicas.** El *Streptococcus faecalis* (Grupo D, hemolítico), denominado también enterococo, está presente normalmente en el tracto gastrointestinal y en los genitales<sup>21</sup>. Las infecciones del tracto urinario producidas por este agente se suelen presentar en personas con pielonefritis recurrente o crónica, o que padezcan anomalías estructurales del tracto urinario<sup>21</sup>. La endocarditis bacteriana debida a este gérmen es más común en los varones ancianos con prostatismo y en las mujeres con valvulopatía después de un aborto<sup>21</sup>.

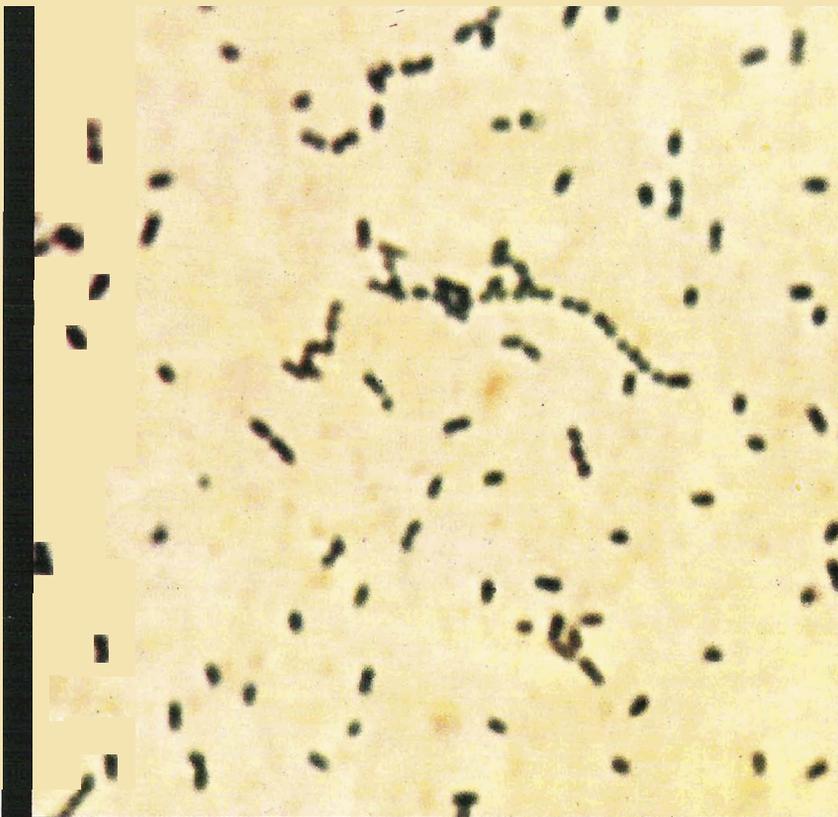


Fig. 23. *Streptococcus faecalis* con tinción de gram ( $\times 500$ ).

**Características.** Mediante la tinción de gram se puede demostrar la presencia de gérmenes cocáceos gram-positivos formando las cadenas típicas de los estreptococos (ver fig. 23). La forma cocácea aislada mide de 0,5 a 1,0 micras de diámetro<sup>22</sup>. Las características hemolíticas de los enterococos (Grupo D) varían desde las cepas no hemolíticas hasta aquellas que demuestran hemólisis alfa (parcial) o beta (completa) en agar sangre. (Ver figs. 21 y 22). El germen muestra crecimiento en medio SF (*Strep. faecalis*) y en caldo de NaCl al 6,5 %<sup>7, 23</sup>. Los gérmenes del Grupo D presentan crecimiento en leche con azul de metileno al 0,1 %<sup>23</sup>.

El *S. faecalis* var. *liquefaciens* presenta las mismas características de cultivo que el *Strep. faecalis*, pero el primero licúa la gelatina y el segundo no<sup>24</sup>.

## Bibliografía:

1. Sanford, R. A., y Wells, B. B.: "The Urine" en Davidsohn, I., y Wells, B. B. (eds.): *Todd-Sanford Clinical Diagnosis by Laboratory Methods*, ed. 13, Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1965, p. 22.
2. Hopps, H. C.: "Bacterial Diseases" en Anderson, W. A. D. (ed.): *Pathology*, ed. 5, St. Louis, C. V. Mosby Co., 1966, vol. 1, p. 189.
3. Beeson, P. B.: "Enteric Bacterial Infections" en Beeson, P. B., y McDermott, W. (eds.): *Cecil-Loeb Textbook of Medicine*, ed. 12, Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1967, vol. 1, p. 228.
4. Breed, R. S.; Murray, E. G. D., y Smith, N. R.: *Bergey's Manual of Determinative Bacteriology*, Baltimore, Williams & Wilkins Co., 1957, pp. 336-337.
5. Bauer, J. D.; Toro, G.; y Ackerman, P. G. (eds.): *Bray's Clinical Laboratory Methods*, ed. 6, St. Louis, C. V. Mosby Co., 1962, p. 415.
6. Shaffer, J. G.; Goldin, M., y McQuay, R. M., Jr.: "Bacteria, Protozoa, Helminths, and Arthropods of Medical Importance" en Davidsohn, I., y Wells, B. B. (eds.): *Todd-Sanford Clinical Diagnosis by Laboratory Methods*, ed. 13, Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1965, p. 618.
7. Sonnenwirth, A. C.; Castaneda, M. R., y Panja, G.: "Gram-negative Bacilli, Vibrios, and Spirilla" en Frankel, S., and Reitman, S. (eds.) y Sonnenwirth, A. C. (ed. asoc.): *Gradwohl's Clinical Laboratory Methods and Diagnosis*, St. Louis, C. V. Mosby Co., 1963, vol. 1, p. 618.
8. Bailey, W. R., y Scott, E. G.: *Diagnostic Microbiology*, ed. 2, St. Louis, C. V. Mosby Co., 1966, p. 133.
9. Bailey, W. R., y Scott, E. G.: *op. cit.*, p. 139.
10. Breed, R. S.; Murray, E. G. D., y Smith, N. R.: *op. cit.*, p. 342.
11. Bailey, W. R., y Scott, E. G.: *op. cit.*, p. 331.
12. Bailey, W. R., y Scott, E. G.: *op. cit.*, pp. 141-142.
13. Breed, R. S.; Murray, E. G. D., y Smith, N. R.: *op. cit.*, pp. 344-345.
14. Bailey, W. R., y Scott, E. G.: *op. cit.*, pp. 143-144.
15. Petersdorf, R. G., y Bennett, I. L., Jr.: "Proteus Infections" en Harrison, T. R., y col. (eds.): *Principles of Internal Medicine*, ed. 5, New York, McGraw-Hill, 1966, p. 1543.
16. Breed, R. S.; Murray, E. G. D., y Smith, N. R.: *op. cit.*, pp. 364-365.
17. Bauer, J. D.; Toro, G., y Ackerman, P. G.: *op. cit.*, p. 417.
18. Petersdorf, R. G., y Bennett, I. L., Jr.: "Pseudomonas Infections" en Harrison, T. R., y col. (eds.): *Principles of Internal Medicine*, ed. 5, New York, McGraw-Hill, 1966, p. 1544.
19. Bailey, W. R., y Scott, E. G.: *op. cit.*, p. 147.
20. Breed, R. S.; Murray, E. G. D., y Smith, N. R.: *op. cit.*, p. 99.
21. Cluff, L. E.: "Other Streptococcal Infections" en Harrison, T. R., y col. (eds.): *Principles of Internal Medicine*, ed. 5, New York, McGraw-Hill, 1966, p. 1532.
22. Breed, R. S.; Murray, E. G. D., y Smith, N. R.: *op. cit.*, p. 522.
23. Bailey, W. R., y Scott, E. G.: *op. cit.*, p. 112.
24. Bailey, W. R., y Scott, E. G.: *op. cit.*, p. 115.

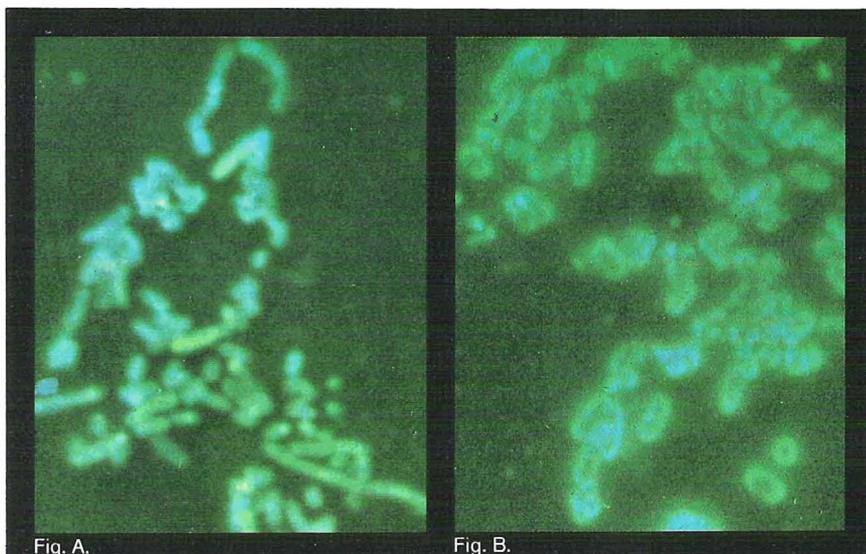


Fig. A. Formas bacterianas, bastones de *Escherichia coli*, teñidas con antisuero específico del grupo O marcado con fluoresceína (técnica directa), mostrando una reacción positiva (tinción amarillo limón periférica homogénea) tal como se ve bajo iluminación con luz UV. Aumento final  $\times 500$ . La figura B muestra la reacción negativa (control) que se observa cuando el antisuero es absorbido con sustancia específica del grupo O.

## Suplemento de microbiología

Es el propósito de este suplemento atraer la atención hacia algunos descubrimientos recientes en el campo del diagnóstico y clasificación del *Escherichia coli*, particularmente en relación con otras bacterias coliformes. La taxonomía revisada ha sido recomendada por el Subcomité sobre Enterobacteriáceas de la Sociedad Americana de Microbiología. El *E. coli* se incluye en la actualidad dentro de la división principal, Shigella-*Escherichia*. El término *Aerobacter* ha sido descartado y sustituido por el grupo "Enterobacter, incluido Hafnia", dentro de la división principal Klebsiella-*Enterobacter*-*Serratia*. El término "grupo paracoli", denominación heterogénea empleada para clasificar ciertos gérmenes que fermentan lentamente la lactosa, ha sido descartado porque, además de otras razones, la velocidad de fermentación de la lactosa es variable<sup>1</sup>. Las *Escherichias* típicas han sido reconocidas tradicionalmente y diferenciadas por regla general de otras bacterias coliformes por la fermentación rápida de la lactosa y por la reacción IMViC (ver Sección de Microbiología). En fecha más reciente, sin embargo, han aparecido una serie de reacciones bioquímicas extremadamente útiles, sobre todo en el caso de algunas cepas de *E. coli* caracterizadas por fermentar lentamente la lactosa, e incluso por no fermentarla en absoluto.

**Entre estas pruebas bioquímicas se incluyen:**

**Test de la citocromo oxidasa.** Para demostrar la presencia de citocromo oxidasa en el germen.

**Tests de las decarboxilasas** (por ejemplo, lisina decarboxilasa). Para ilustrar la capacidad de algunos gérmenes para decarboxilar ciertos aminoácidos.

**Test de la fenilalanina deaminasa.** Para observar la formación de ácido fenilpirúvico a partir de la fenilalanina en medio especial.

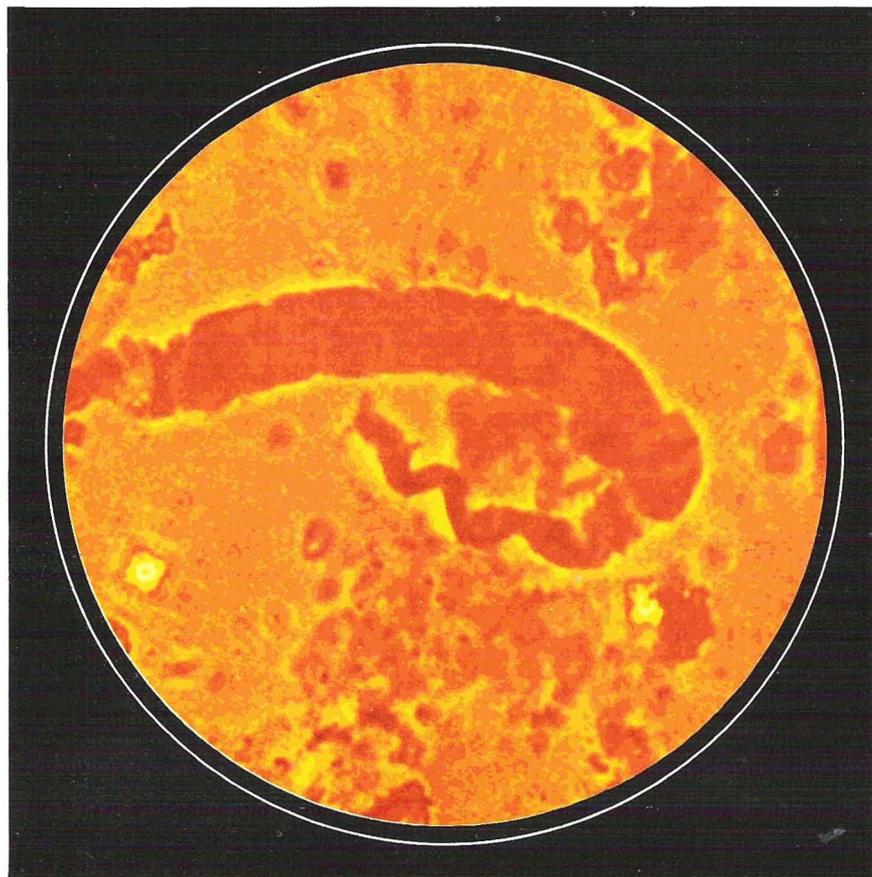
Kauffmann y otros han desarrollado un esquema detallado para las diversas cepas de *E. coli*, basado en una serie de patrones antigénicos. Entre los más importantes se encuentran los antígenos somáticos del Grupo O<sup>2</sup>. Existe una correlación razonablemente buena entre ciertas clases del serotipo O y la infección del tracto génitourinario, apendicitis, peritonitis, enfermedad diarreica del recién nacido y gastroenteritis<sup>3</sup>. Los antígenos O son termoestables<sup>4</sup> y están localizados en el cuerpo de la célula, probablemente cerca de la superficie<sup>5</sup>. Constituidos por polisacáridos, determinan el subgrupo somático al que pertenecen los gérmenes de los grupos Escherichia, Salmonella, Arizona, Citrobacter, Providencia y Serratia. Los antígenos K o capsulares rodean a la célula y son termolábiles. El grupo Klebsiella está subdividido en subtipos capsulares sobre la base de sus determinantes antigénicos K<sup>6</sup>. El antígeno K puede encubrir al antígeno somático y hacer que enterobacterias vivas sean inaglutinables en antiseros O<sup>7</sup>. Por ejemplo, algunos de los tipos de *E. coli* que han sido asociados con la diarrea infantil<sup>8, 9</sup> no son aglutinables en antisuero O hasta que no han sido expuestos a 100° C durante una hora<sup>10</sup>.

Recientemente se han desarrollado técnicas de anticuerpos fluorescentes para la identificación específica de un gran número de bacterias, hongos y otros microorganismos<sup>11</sup>. Esta técnica depende de la disponibilidad de antisuero específico para las especies a estudiar. Según el método empleado, el antisuero puede ser marcado con fluoresceína (directo) o ser empleado sin marcar (indirecto). En el primer caso se obtendrá fluorescencia positiva al visualizar bajo luz UV al germen teñido (cubierto) por el antisuero marcado con fluoresceína. En el segundo caso, sólo se obtendrá una reacción positiva una vez que el germen cubierto por el antisuero específico sea teñido posteriormente con antigammaglobulina marcado con fluoresceína. Por desgracia, muchos de los antisueros empleados en la actualidad carecen de la especificidad deseada<sup>11</sup>.

La técnica de anticuerpos fluorescentes, además de utilizarse para la identificación específica de gérmenes, se ha empleado también en otros campos, tales como *screening* bacteriológico en líquido cefalorraquídeo, identificación de *Neisseria gonorrhoeae* en el exudado del tracto genital y como prueba serológica confirmatoria para la sífilis<sup>12</sup>. La técnica indirecta de anticuerpos fluorescentes, utilizada para la clasificación serológica de los *E. coli* enteropatógenos, ha sido citada como un procedimiento de *screening* para estos gérmenes, que proporciona un porcentaje de hallazgos positivos más elevado que las técnicas de cultivos convencionales aisladas<sup>13</sup>. Se utiliza como un medio rápido para la valoración cualitativa de muestras, con el fin de determinar aquellas que requerirán cultivos convencionales. Las muestras así seleccionadas se identifican después específicamente mediante cultivos estándar. Los métodos de anticuerpos fluorescentes utilizados corrientemente requieren personal bien adiestrado y con experiencia. Por ello, esta técnica se puede considerar como un valioso auxiliar, aunque sin poder sustituir todavía a los cultivos convencionales y a las extensiones en la identificación de los gérmenes.

## **Bibliografía:**

1. Sonnenwirth, A. C.: "Gram-negative Bacilli, Vibrios, and Spirilla", en Frankel, S.; Reitman, S., y Sonnenwirth, A. C. (eds.): *Gradwohl's Clinical Laboratory Methods and Diagnosis*, ed. 7, St. Louis, C. V. Mosby Co., 1970, vol. 2, p. 1309.
2. Edwards, P. R., y Ewing, W. H.: *Identification of Enterobacteriaceae*, Minneapolis, Burgess Publishing Co., 1962, pp. 61-64.
3. Morgan, H. R.: "The Enteric Bacteria", en Dubos, R. J., y Hirsch, J. G. (eds.): *Bacterial and Mycotic Infections of Man*, ed. 4, Philadelphia, J. B. Lippincott Co., 1965, p. 612.
4. Sonnenwirth, A. C., *op. cit.*, p. 1311.
5. Davis, B. D., y col.: *Microbiology*, New York, Hoeber Medical Division, Harper & Row, 1967, p. 760.
6. Morgan, H. R., *op. cit.*, p. 616.
7. Edwards, P. R., y Ewing, W. H., *op. cit.*, p. 64.
8. Davis, B. D., y col., *op. cit.*, p. 770.
9. Morgan, H. R., *op. cit.*, pp. 612-614.
10. Shaffer, J. G., y Goldin, M.: "Medical Microbiology", en Davidsohn, I., and Henry, J. B. (eds.): *Todd-Sanford Clinical Diagnosis by Laboratory Methods*, ed. 14, Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1969, p. 850.
11. *Ibid.*, p. 810.
12. Cherry, W. B., y Moody, M. D.: *Bact. Rev.*, 29:222, 1965.
13. Sonnenwirth, A. C.: "Bacteriologic Methods", en Frankel, S.; Reitman, S., y Sonnenwirth, A. C. (eds.), *op. cit.*, p. 1063.



# Cilindros

# Introducción

Esta sección de *La orina al microscopio* proporcionará al lector ilustraciones y descripciones de la mayor parte de los cilindros que el médico tiene probabilidades de encontrar al estudiar el sedimento urinario de pacientes con una amplia gama de patología renal. Los esquemas y microfotografías de la nefrona, muestran los lugares primitivos de formación de cilindros, de acuerdo con los conceptos generalmente admitidos. Están diseñados para facilitar una correlación entre la fisiopatología y las anomalías estructurales del riñón por un lado y la producción de elementos formes característicos por otro.

# La nefrona

La unidad funcional del riñón o nefrona (ver fig. A), está constituida por un glomérulo (ver fig. A1), los túbulos contorneados (ver figs. A2 y A3), el asa de Henle (ver fig. A4), y un túbulo colector (ver fig. A5). Al glomérulo llega, procedente de la arteria interlobular, una arteriola aferente (a.a.), que se divide dando lugar a una red capilar, la cual se reúne para dar lugar a la arteriola eferente (a.e.). El penacho capilar glomerular, junto con su membrana basal, cubierta por una envoltura de células epiteliales, actúa como filtro. En condiciones normales, el filtrado glomerular es acelular y contiene una pequeña cantidad de proteínas plasmáticas. Una lesión en la red capilar glomerular o en su envoltura epitelial, tal como ocurre en la "glomerulitis" de una serie de enfermedades, produce por regla general una pérdida de integridad de la membrana basal<sup>1</sup>. Como consecuencia de esta alteración aparecerá proteinuria, e incluso hematuria si la magnitud de dicha lesión es lo suficientemente importante<sup>2</sup>.

Mediante estudios con microscopio electrónico se ha demostrado que la membrana basal del glomérulo está constituida por una *lámina densa* central, con zonas menos densas a ambos lados. En el riñón normal puede medir hasta 3.500 Å. Al igual que ocurría con las lesiones del capilar glomerular, las alteraciones en las expansiones citoplasmáticas (podocitos) de las células epiteliales pueden dar lugar asimismo a proteinuria, incluso en ausencia de una lesión discernible de la membrana basal. En estos casos, sin embargo, con el microscopio óptico no se puede apreciar ninguna alteración, que sólo se pondrá de manifiesto mediante el examen ultraestructural de los elementos epiteliales.

El parénquima renal está constituido en su mayor parte por túbulos. Estos a su vez están formados por elementos epiteliales que, aunque distintos en los cortes histológicos, no pueden ser distinguidos unos de otros en el sedimento urinario. El túbulo contorneado proximal está constituido al corte por células cuboideas altas, de citoplasma granulado eosinófilo y núcleo central o basal (ver fig. A3). A lo largo del extremo luminal se suele observar un borde en cepillo, de altura variable. El asa de Henle, limitada por un epitelio aplanado, se encuentra en la médula, donde permanece en estrecho contacto con los capilares (*vasa recta*) (ver fig. A4).

El túbulo contorneado distal (ver fig. A2) es un segmento de transición entre la rama ascendente del segmento fino y los conductos colectores (ver fig. A5). Su luz tiende a ser más amplia que la del contorneado proximal y las células cuboideas más bajas. En contraste con aquél, las células del túbulo contorneado distal son más pálidas y en un corte se ven más núcleos. Los conductos colectores poseen una luz relativamente amplia y están constituidos, en su porción proximal, por células cuboideas de bordes nítidos, núcleo central y citoplasma pálido. La porción terminal, el conducto de Bellini, está constituida por células semejantes, aunque más grandes.

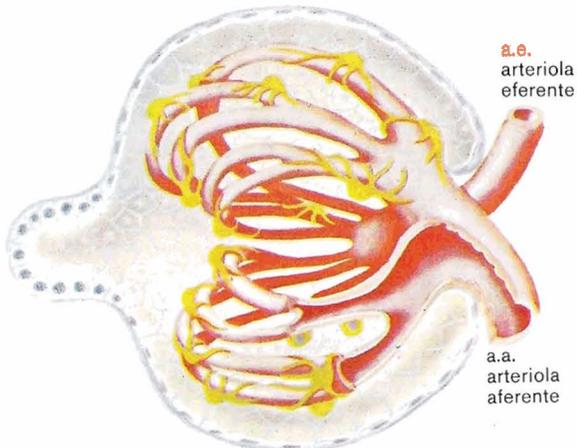
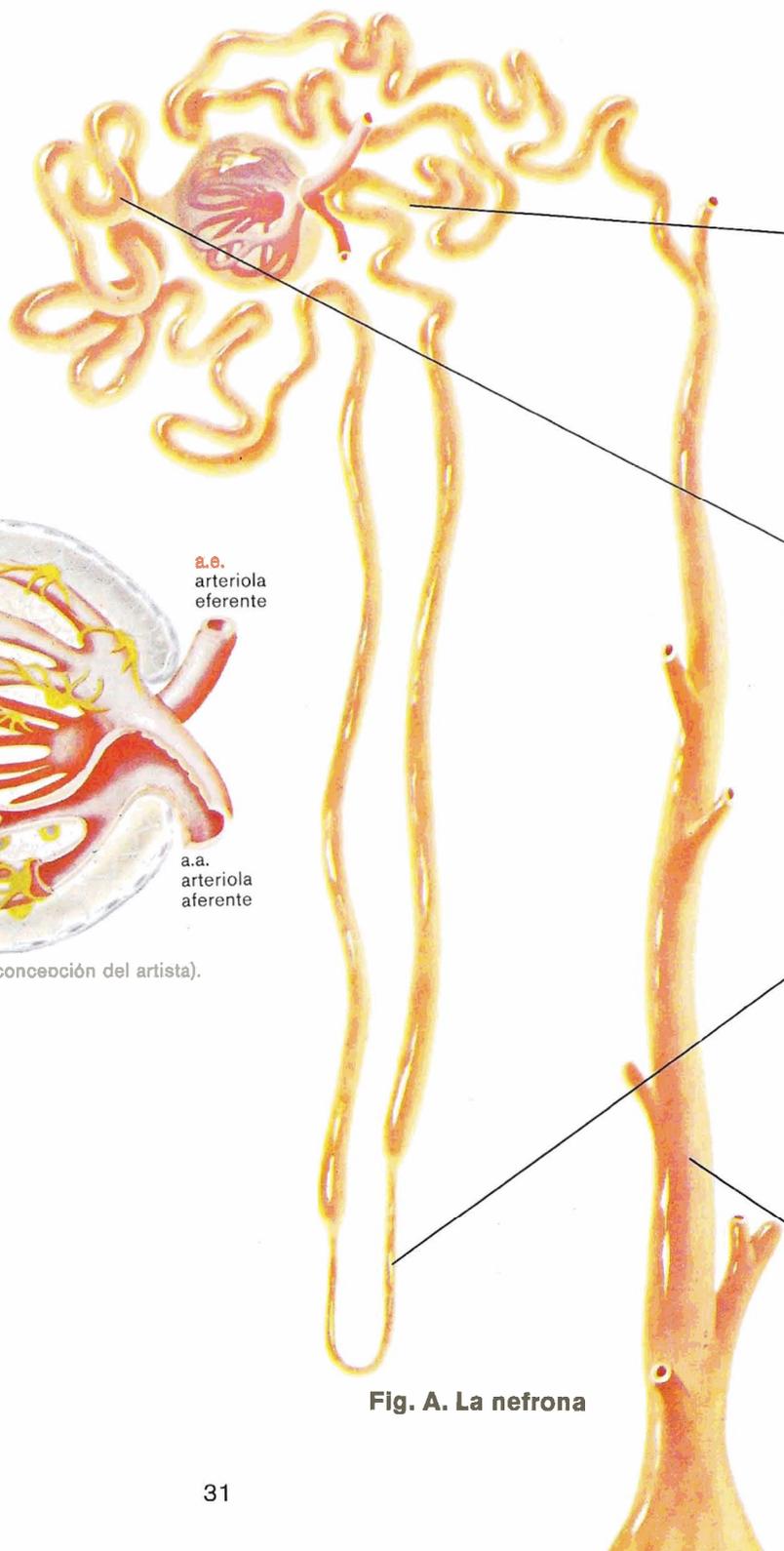


Fig. A1. Glomérulo normal (concepción del artista).

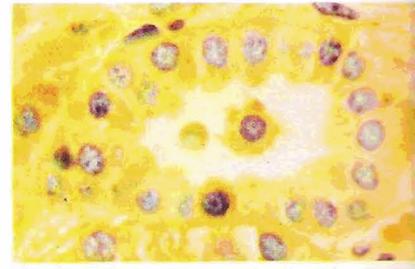


Fig. A2. Túbulo contorneado distal (× 400).

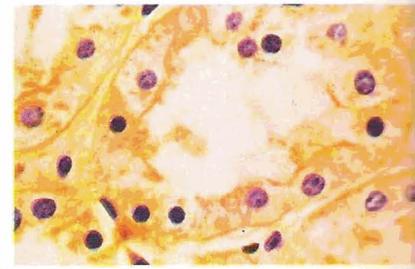


Fig. A3. Túbulo contorneado proximal (× 400).

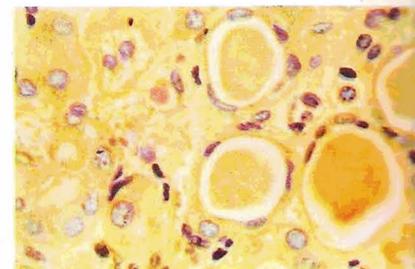


Fig. A4. Asa de Henle (× 400).

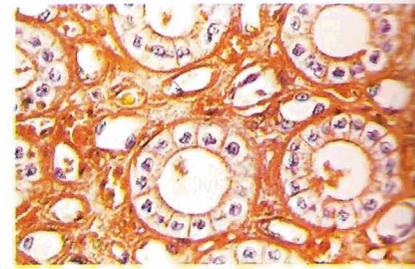


Fig. A5. Conductos colectores (× 200).

Fig. A. La nefrona

# Formación de cilindros

Un cilindro es un molde cilíndrico formado en la luz de los túbulos renales o de los conductos colectores, que por su propia naturaleza proporciona en muchas ocasiones importantes guías diagnósticas en la patología renal. Normalmente, el sedimento urinario no contiene cilindros, aunque su detección no indica inevitablemente la existencia de una patología renal. En la orina de individuos normales se pueden encontrar cilindros proteínicos (hialinos) simples, sobre todo cuando la orina está concentrada o es marcadamente ácida. Cilindros hialinos, en número no superior a 10.000 en 24 horas, se pueden encontrar en individuos normales después de un ejercicio intenso, asociados a una postura anormal o lordótica y, algunas veces, en presencia de fiebre<sup>3, 4</sup>.

Por regla general, sin embargo, la presencia de cilindros indica una enfermedad intrínseca del riñón, y el requerimiento esencial para su formación es una alteración del funcionalismo de la nefrona. Siempre que se encuentren cilindros se debe sospechar una alteración en la filtración de proteínas, en su absorción, o en ambas, ya que la proteinuria suele acompañar a la formación de cilindros. El glomérulo normal filtra una pequeña cantidad de proteínas; sin embargo, la mayor parte es prontamente absorbida por los túbulos. La cantidad normal en la orina emitida suele oscilar entre 40 y 80 mg/día, pero se considera dentro de límites normales cualquier cifra que no exceda los 100-150 mg/día<sup>5</sup>. Una proteinuria superior a la citada indica por lo general la existencia de una lesión en la membrana basal del glomérulo, con el consiguiente aumento de permeabilidad<sup>6</sup>, tal como ocurre en la glomerulonefritis (ver figs. C y D). Existe una serie de condiciones fisiopatológicas que favorecen la formación de cilindros. Entre ellas se incluye el descenso marcado del flujo urinario, la concentración de sales anormalmente alta, el incremento de la acidez, y la presencia de constituyentes iónicos o proteicos anormales<sup>7</sup>.

Aunque la formación de cilindros suele ser indicativa de una lesión en la membrana basal del glomérulo, con el consiguiente aumento de permeabilidad y filtración de proteínas, también una nefropatía tubular primaria, como la pielonefritis (ver fig. E) y otros síndromes asociados con necrosis tubular aguda, se pueden manifestar por formación de cilindros en ausencia de una lesión glomerular significativa. En estas circunstancias resulta un factor especialmente importante el descenso del flujo urinario resultante de la obstrucción parcial o completa de los túbulos renales. El pH marcadamente ácido que acompaña a la necrosis tisular facilita mucho la formación de cilindros. También el ácido mucoitinsulfúrico, mucopolisacárido sulfatado al que se considera por lo general como constituyente de la mayoría de los cilindros, puede ser liberado a partir del citoplasma de las células del epitelio celular y posiblemente contribuya a la formación de cilindros.

El túbulo contorneado distal y los conductos colectores son los principales lugares de formación de cilindros<sup>8</sup>. Posiblemente, la orina que llega a estas zonas será ácida y altamente concentrada, dado que en el asa de Henle tiene lugar la acidificación y el aumento de la concentración osmolar. En la fig. B se ilustra una serie de cilindros encontrados en los túbulos contorneados distales y en los conductos colectores. En raros casos, como la nefropatía del mieloma múltiple, los cilindros se pueden formar en el túbulo contorneado proximal. Posiblemente, la concentración anormalmente alta de fragmentos globulínicos en la orina sea el factor determinante en este caso<sup>9</sup>. La aparición de estos constituyentes proteicos anormales es relativamente poco común.

Los cilindros pueden presentar tres tamaños: estrecho, intermedio y ancho<sup>10</sup>. El tamaño está determinado fundamentalmente por las dimensiones del conducto dentro del cual se forman<sup>10, 11</sup>. La mayoría de los cilindros procedentes de los túbulos distales son de diámetro similar, ya que la luz de éstos posee una anchura aproximadamente uniforme hasta su desembocadura en el conducto colector<sup>12</sup>. La situación del límite epitelial del túbulo también afecta en cierto grado al tamaño del cilindro. El formado en un túbulo desnudado de epitelio tenderá a ser mayor (cilindro grueso) que el desarrollado en un túbulo con epitelio intacto<sup>4</sup>.

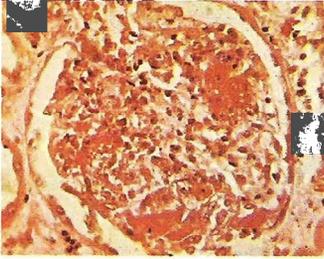


Fig. C.

**Glomerulonefritis aguda.** La glomerulonefritis aguda se caracteriza por la presencia de una lesión inflamatoria en el penacho glomerular y se suele manifestar por proliferación de elementos epiteliales y endoteliales<sup>13</sup>. Comúnmente se observa una infiltración de leucocitos polimorfonucleares (ver fig. C), así como un engrosamiento de la membrana basal<sup>13</sup>. En las lesiones graves se aprecia necrosis focal o difusa del penacho, que puede acompañarse de hemorragia y depósito de fibrina. En el estado agudo no se suele observar afectación de los túbulos renales<sup>14</sup>.

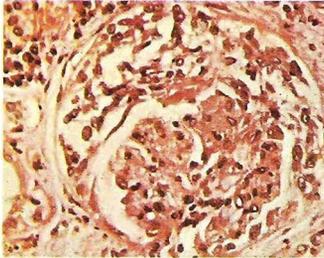


Fig. D.

**Glomerulonefritis "subaguda".** En los últimos años se ha utilizado el término nefritis "subaguda" para designar una forma rápidamente progresiva de nefritis caracterizada clínicamente por edema y gran proteinuria<sup>15</sup>. Anatomopatológicamente, el término incluye, entre otras, formas de nefritis idiopática membranosa y lobular<sup>1</sup>. En la fig. D se observa un glomérulo que muestra un engrosamiento difuso de la membrana basal y un aumento de la celularidad, junto con adherencia entre las porciones parietal y visceral de la cápsula de Bowman.

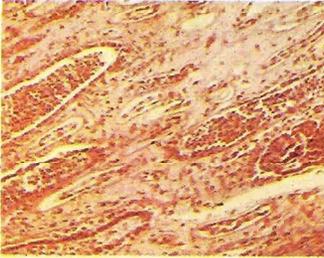


Fig. E.

**Pielonefritis aguda.** La pielonefritis aguda, representada en la fig. E, puede ser unilateral —la mayor parte de las veces—, con obstrucción ureteral<sup>16, 17</sup> o, en algunas ocasiones, bilateral y asociada con infección hemática<sup>18, 19</sup>. En el estadio agudo, la enfermedad tiende a adoptar una distribución focal. Grandes porciones del parénquima renal permanecen sin afectar, mientras que otras muestran gran inflamación y necrosis<sup>19, 20</sup>. La infiltración por polimorfonucleares con formación de abscesos y necrosis parenquimatosa se observa fundamentalmente en la corteza, aunque la médula también suele estar afectada<sup>19, 21</sup>. En los primeros estadios de la enfermedad suelen ser respetados los glomérulos y los vasos, siendo los túbulos y el tejido conectivo peritubular las localizaciones principales del proceso inflamatorio (ver fig. E)<sup>19, 21</sup>.

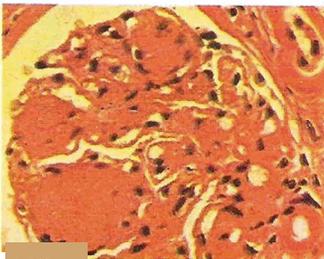


Fig. F.

**Nefropatía amiloide.** La amiloidosis sistémica puede afectar al riñón. La lesión se caracteriza por la presencia de material amiloide en la pared de los vasos, túbulos, y en relación con la membrana basal del penacho glomerular<sup>22</sup>. Inicialmente, el material puede depositarse de manera uniforme; sin embargo, en las lesiones más avanzadas se desarrollan agregados glomerulares de carácter nodular, dando lugar al aspecto histológico característico (ver fig. F)<sup>23</sup>. El material es metacromático, produce una reacción positiva con el violeta de metilo<sup>24, 25</sup> y no se acompaña de reacción inflamatoria significativa<sup>18</sup>. La principal manifestación clínica es la proteinuria, y el síndrome nefrótico asociado posiblemente sea el resultado del aumento de permeabilidad de la membrana basal<sup>18</sup>. Los hallazgos en el sedimento urinario no son específicos para la amiloidosis y recuerdan a los del estadio degenerativo de la glomerulonefritis<sup>26</sup>.

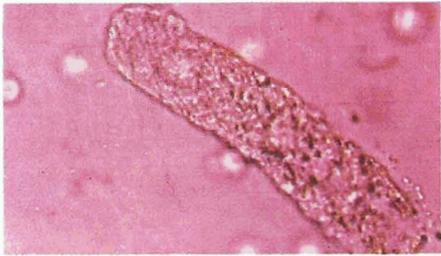
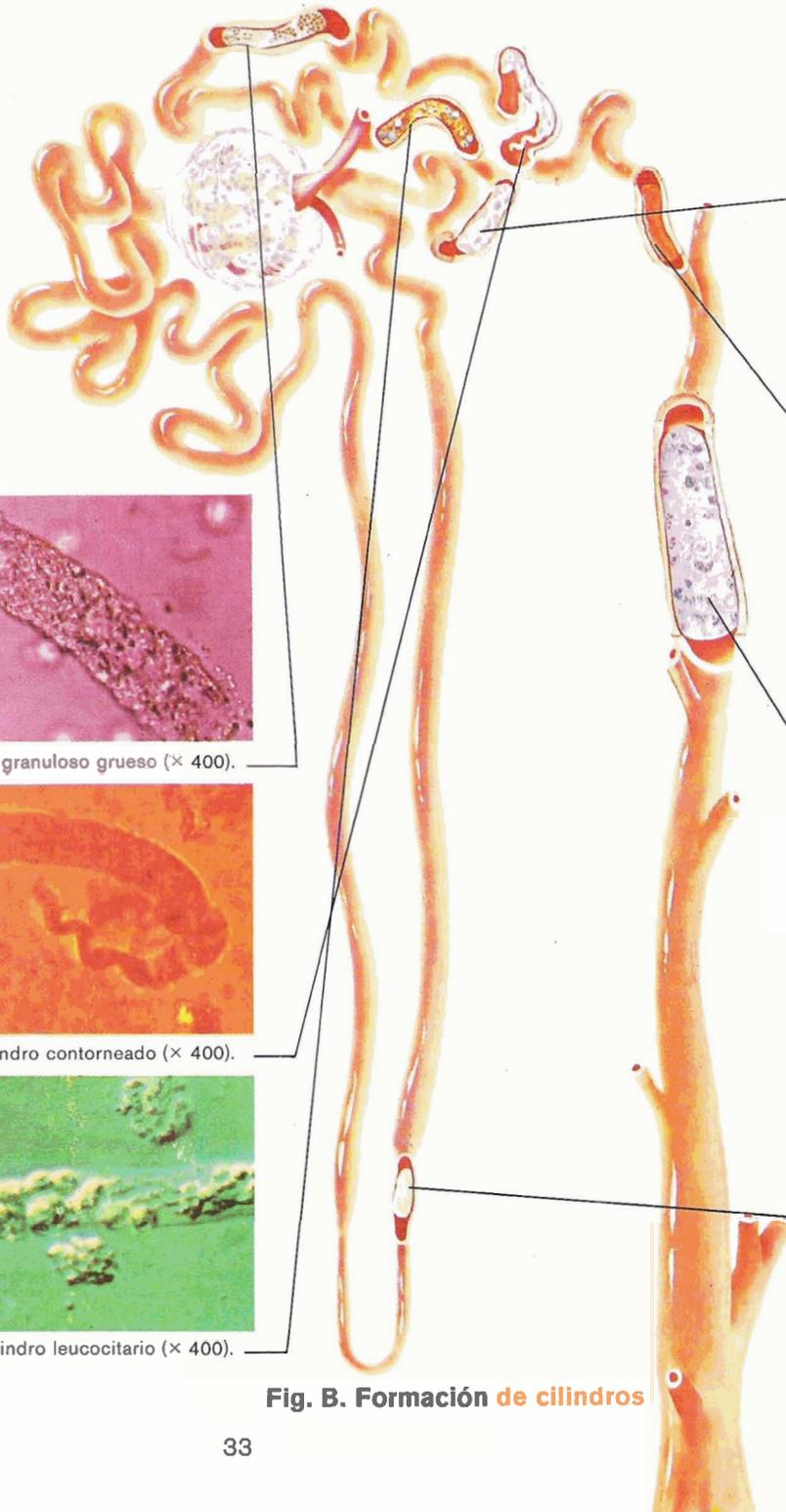


Fig. B1. Cilindro granuloso grueso (× 400).

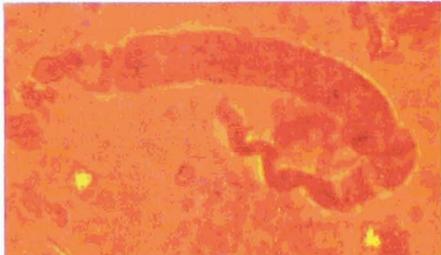


Fig. B2. Cilindro contorneado (× 400).

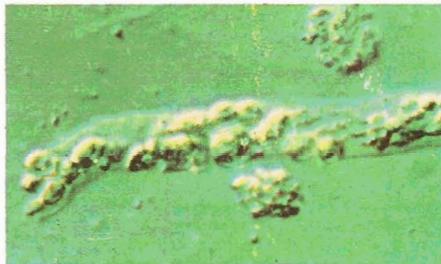


Fig. B3. Cilindro leucocitario (× 400).



Fig. B4. Cilindro de células epiteliales tubulares (× 480).

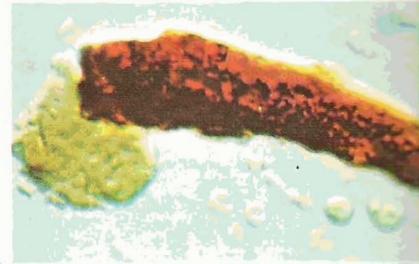


Fig. B5. Cilindro hemático o cilindro de hemoglobina (× 400).

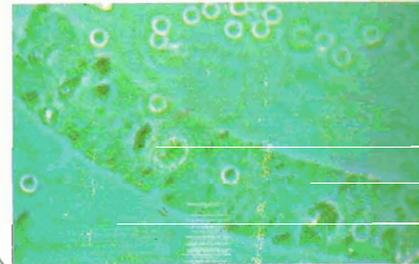


Fig. B6. Cilindro ancho (× 400).

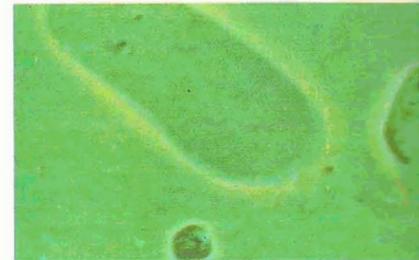


Fig. B7. Cilindro hialino (× 480).

**Fig. B. Formación de cilindros**

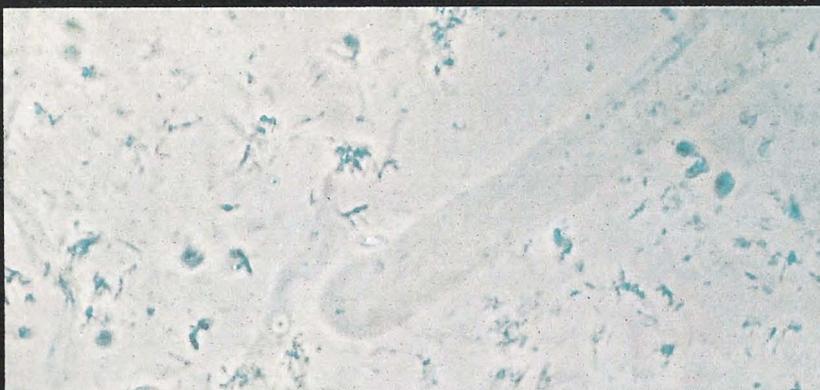


Fig. 1. Cilindro hialino ( $\times 100$ ), aumentado unas 4 veces.



Fig. 2. Cilindro hialino visto con filtro ( $\times 100$ ), aumentado unas 4 veces.

## Cilindros hialinos

**Cilindros hialinos.** Los cilindros compuestos fundamentalmente de proteínas, sin inclusiones, son denominados *cilindros hialinos simples* (ver figuras 1 a 4)<sup>27</sup>. Estos cilindros probablemente son una mezcla de sustancia mucóide producida por el epitelio tubular y de una globulina coagulable que atraviesa la membrana glomerular<sup>28</sup>. Son semitransparentes e incoloros, con un índice de refracción muy cercano al del medio que los rodea, lo que hace extremadamente difícil su detección con el microscopio óptico (ver figura 1)<sup>29, 31</sup>. Su examen se facilita mucho con el uso de un filtro verde (ver fig. 2), contraste de fase (ver fig. 3) o microscopía con interferencia diferencial (ver fig. 4). Las figuras 1 y 3 revelan la longitud variable, lados paralelos, bordes redondeados y forma cilíndrica típicos de estos cilindros<sup>4</sup>. Al igual que ocurre con otros cilindros, la forma y constituyentes de los cilindros hialinos están determinados fundamentalmente por el lugar de formación (ver fig. B7). Por ejemplo, pueden incorporarse a la matriz proteica las células presentes en los túbulos en el momento de la formación, dando lugar a *cilindros hialinos "celulares"*<sup>31</sup>. Cuando el estroma contiene restos celulares granulados, formados por la degeneración del material celular descamado, se pueden denominar *cilindros hialinos "granulosos"*. La inclusión de gotitas de grasa altamente refractarias en la matriz da lugar a elementos formes denominados *cilindros hialinos "grasos"*<sup>31</sup>.

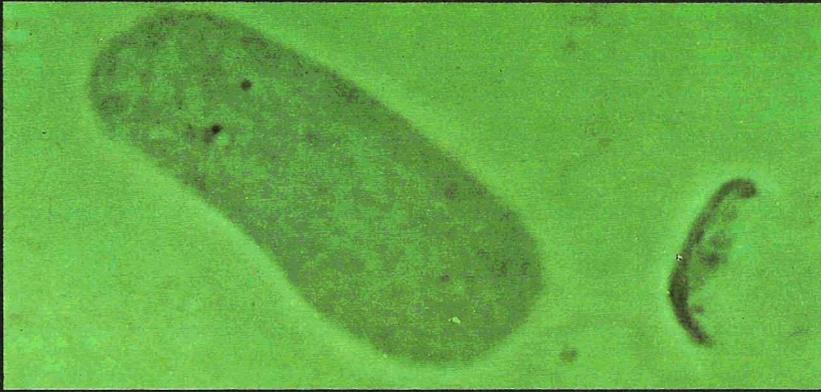


Fig. 3. Cilindro hialino - fase ( $\times 200$ ), aumentado unas 4 veces.



Fig. 4. Cilindro hialino - microscopía de interferencia diferencial ( $\times 125$ ), aumentado unas 5 veces.

En general no existe reacción histológica ante la presencia de material hialino, aunque en ocasiones, como resultado de la inflamación intersticial, la lesión de las células del epitelio tubular puede dar lugar a la formación de cilindros hialinos con células epiteliales. Los cilindros hialinos pueden ir asociados con el mieloma múltiple, en cuyo caso es presumible que estén compuestos en parte por fragmentos de la globulina 7S, poseedores de las propiedades químicas y físicas características de la proteína de Bence-Jones<sup>18</sup>. La excreción de grandes cantidades de esta proteína en el mieloma múltiple puede asociarse con lesiones de los túbulos renales, en cuyo caso se observa una reacción inflamatoria crónica y la presencia de células gigantes sincitiales peritubulares. No obstante, muchas veces es imposible distinguir esta enfermedad de otras condiciones clínicas manifestadas por necrosis tubular<sup>32</sup>. La presencia de cilindros hialinos en pequeño número no posee significación clínica; *sin embargo*, se asocian con proteinuria y por ello pueden observarse en prácticamente *cualquier* situación en que aparezca aquélla<sup>29</sup>. Aunque la presencia de cilindros hialinos no implica por sí misma la existencia de una enfermedad intrínseca renal (por ejemplo, glomerulonefritis crónica), su aparición en grandes cantidades indica una alteración importante del parénquima renal. Los cilindros hialinos se disuelven con rapidez en la orina diluída y alcalina<sup>29</sup>. Por ello, cuando se ha perdido la capacidad de formar orina ácida, como ocurre en el "estadio terminal" de la enfermedad renal, los cilindros hialinos pueden estar presentes pero no ser aparentes.



Fig. 5. Cilindro de células epiteliales ( $\times 100$ ), aumentado unas 4 veces.

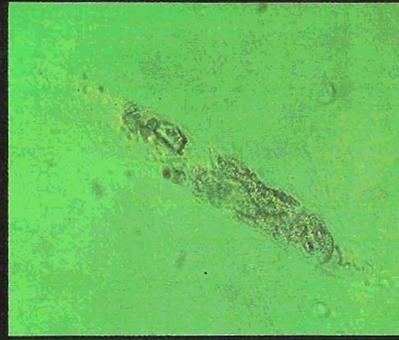


Fig. 6. Cilindro de células epiteliales visto con filtro ( $\times 100$ ), aumentado unas 4 veces.



Fig. 7. Cilindro de células epiteliales tubulares – fasc ( $\times 200$ ), aumentado unas 4 veces.

## Cilindros de epitelio tubular

En contraste con los hialinos, los cilindros de *células epiteliales* poseen relativamente poca matriz proteica. Los cilindros epiteliales típicos están constituidos fundamentalmente por las células epiteliales descamadas<sup>31</sup> resultantes de una enfermedad renal intrínseca con afectación tubular (ver figuras 5, 7-9 y B4). El proceso comienza probablemente con la pérdida del cemento intercelular del epitelio tubular; posteriormente las células se desprenden y por último se fusionan<sup>28</sup>. Los cilindros así formados pueden contener únicamente algunas células (ver figs. 5 a 7), o estar constituidos casi en su totalidad por elementos celulares (ver fig. 9).

La identificación exacta de un cilindro de células epiteliales solamente es posible cuando los contornos de las células están lo suficientemente intactos como para permitir su diferenciación de los leucocitos<sup>11</sup>. En general, las células epiteliales presentes en los cilindros son mayores que los leucocitos y suelen presentar más degeneración citoplasmática hialina y grasa<sup>11</sup>, la cual se hace cada vez más aparente al aumentar la degeneración. Los cilindros



Fig. 8. Cilindro de células epiteliales – microscopía de interferencia diferencial ( $\times 125$ ), aumentado unas 6 veces.

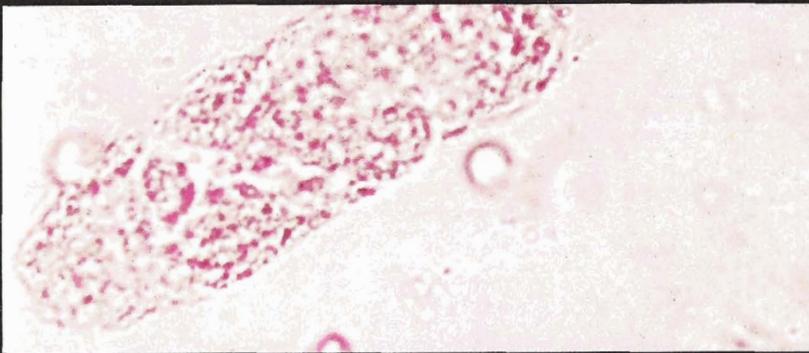


Fig. 9. Cilindro de células epiteliales – tinción de Sternheimer-Malbin ( $\times 200$ ), aumentado unas 4 veces.

de las figuras 14 y 15 muestran la transición de la estructura epitelial a granulosa. Algunos investigadores creen que el cilindro celular se convierte primero en "granuloso grueso" (ver figs. 12 y 13), pasa después a "granuloso fino" (ver figs. 10 y 11) y, por último, a cilindro céreo (ver figs. 41 a 43)<sup>31</sup>. La presencia de cilindros de células epiteliales renales es indicativa de lesión tubular y varía de acuerdo con la naturaleza exacta del proceso morboso<sup>31</sup>. La presencia de grasa dentro de las células epiteliales en degeneración puede ser indicativa de síndrome nefrótico<sup>34</sup>. La necrosis tubular que se observa tras la ingesta de fósforo, tetracloruro de carbono o bicloruro de mercurio puede manifestarse también por la aparición de gran número de cilindros de epitelio tubular que contienen células con degeneración similar<sup>35</sup>. Asimismo, en la nefrosis hemoglobinúrica y en la nefrosis de la nefrona distal que aparece en el síndrome de aplastamiento o en la hipertensión prolongada se puede observar necrosis tubular aguda con formación de cilindros de células epiteliales y de hemoglobina<sup>36, 37</sup>.



Fig. 10. Cilindro granuloso fino ( $\times 100$ ), aumentado unas 4 veces.



Fig. 11. Cilindro granuloso fino visto con filtro ( $\times 100$ ), aumentado unas 4 veces.

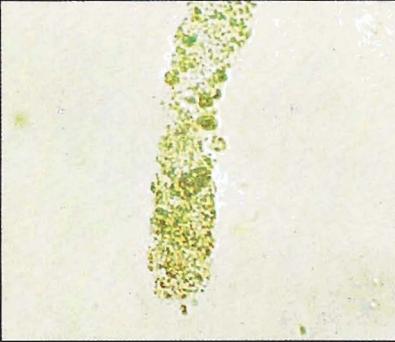


Fig. 12. Cilindro granuloso grueso ( $\times 100$ ), aumentado unas 4 veces.

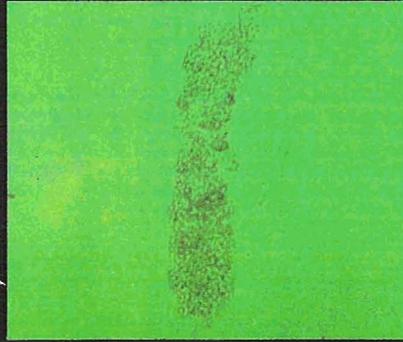


Fig. 13. Cilindro granuloso grueso visto con filtro ( $\times 100$ ), aumentado unas 4 veces.

## Cilindros granulosos (gruesos y finos)

En las figuras 10 a 13 y en la figura B1 se pueden observar cilindros granulosos típicos. El origen y composición de los mismos no está completamente elucidado. Probablemente estén compuestos por células epiteliales degeneradas, leucocitos o eritrocitos, albúmina y grasa en proporciones variables<sup>10</sup>. Según esta interpretación, las células de los cilindros epiteliales comienzan a desintegrarse poco después de la formación de los mismos. Si el cilindro no se elimina, las células dañadas continúan descomponiéndose, con lo que la estructura de aquel se hace granulosa gruesa (ver figs. 12 y 13), y con frecuencia se puede observar una mezcla de elementos celulares y granulosos (ver figs. 14 y 15). Si el deterioro continúa, la estructura adopta una textura granulosa fina (punteado fino, ver figs. 10 y 11) y, en el estadio final, se pierde por completo, pudiéndose observar una masa homogénea y amorfa con un alto índice de refracción, a la que se ha denominado *cilindro céreo*<sup>7, 31</sup>, y que se ilustra en las figuras 41 a 43. Aunque es probable que este proceso sea cierto, quizá no constituya el único mecanismo de formación<sup>11</sup>.

El cilindro granuloso posee una forma regular con contornos bien definidos. Uno de los lados puede ser curvo y el otro recto. Los extremos pueden ser

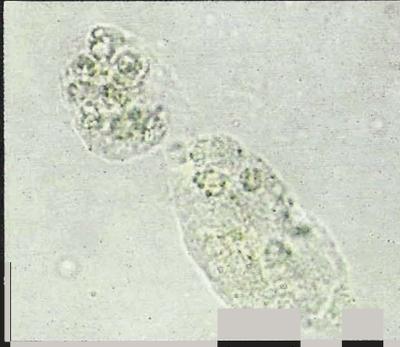


Fig. 14. Cilindro epitelial-granuloso grueso ( $\times 100$ ), aumentado unas 4 veces.



Fig. 15. Cilindro epitelial-granuloso grueso visto con filtro ( $\times 100$ ), aumentado unas 4 veces.

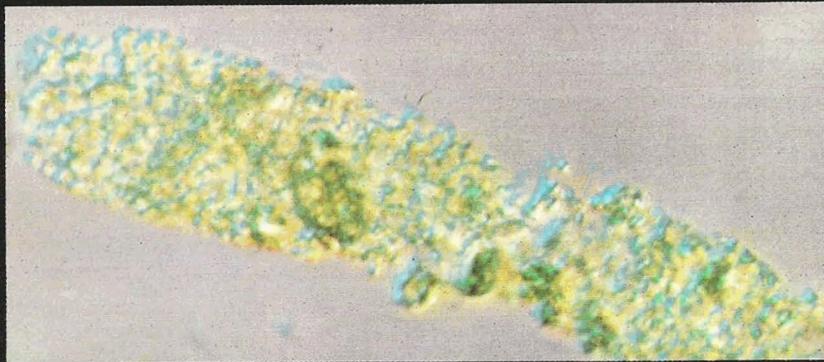


Fig. 16. Cilindro granuloso grueso – microscopía de interferencia diferencial ( $\times 125$ ), aumentado unas 6 veces.

redondeados o estar parcialmente rotos (ver figs. 10 y 12). Cuando se forma dentro de un túbulo estrecho puede ser ancho en una zona y estrecho en otra. Aunque los cilindros granulosos son con frecuencia incoloros<sup>11</sup>, su perfil definido se ve bien contra fondo claro y, cuando es lo suficientemente denso, puede aparecer oscuro contra el fondo claro<sup>11</sup>. En ocasiones los cilindros granulosos gruesos aparecen de color marrón oscuro debido a la presencia de pigmentos hemáticos alterados. Por el contrario, el cilindro granuloso fino suele ser de color grisáceo o amarillo pálido<sup>4</sup>. La presencia patológica de cilindros granulosos conlleva las mismas implicaciones diagnósticas y pronósticas que los cilindros epiteliales renales.

Un estadio intermedio en la formación del cilindro granuloso puede ser el compuesto por glóbulos de lípidos. Estos representan células epiteliales que han sufrido una degeneración grasa extrema. Los cuerpos lipídicos poseen una doble refracción y bajo luz polarizada presentan una configuración en cruz de Malta<sup>38, 39</sup>. Estos cilindros se pueden observar en la nefropatía diabética y en otras enfermedades renales, en especial las que se manifiestan por el síndrome nefrótico<sup>40</sup>.



Fig. 17. Cilindro leucocitario ( $\times 100$ ), aumentado unas 4 veces.



Fig. 18. Cilindro leucocitario visto con filtro ( $\times 100$ ), aumentado unas 4 veces.



Fig. 19. Cilindro leucocitario - tinción de Sternheimer-Malbin ( $\times 100$ ), aumentado unas 6 veces.

## Cilindros leucocitarios

Cuando los leucocitos quedan atrapados en una matriz proteica, tal como se muestra en las figuras B3, 17 y 18, a la estructura resultante se le denomina *cilindro leucocitario*<sup>38</sup>. Suele tener una forma cilíndrica y estar repleto de leucocitos<sup>11</sup> (ver fig. 21). Sin embargo, no siempre es posible distinguirlo de los cilindros de células epiteliales degeneradas o de aquellos que contienen una mezcla de células epiteliales, blancas y rojas<sup>11</sup>. Ello es debido a que los leucocitos se encuentran muchas veces en estado de degeneración y los detalles de su estructura citológica pueden ser poco netos. La identificación se facilita con el uso de la tinción de Sternheimer-Malbin (ver fig. 19), con la que aparecen los núcleos de los leucocitos teñidos de color púrpura o naranja e inmersos en una matriz hialina de color rosado<sup>33</sup>. Si los leucocitos están bien conservados, es decir, conservan núcleos y contornos discernibles, la identificación es relativamente fácil<sup>11</sup>. Conviene señalar que la centrifuga-



Fig. 20. Cilindro leucocitario - fase ( $\times 125$ ), aumentado unas 5 veces.



Fig. 21. Cilindro leucocitario - microscopía de interferencia diferencial ( $\times 125$ ), aumentado unas 6 veces.

ción de la orina puede dar lugar a la formación de acúmulos cilíndricos que semejan cilindros. Poniendo cuidado, sin embargo, se pueden diferenciar estos "pseudocilindros", ya que sus células están más compactas y sus márgenes citoplasmáticos son menos precisos<sup>11</sup>.

Los cilindros leucocitarios proceden siempre del parénquima renal (túbulos), mientras que los ejemplares aislados o los pequeños acúmulos de leucocitos pueden derivar de cualquier lugar del tracto genitourinario. De aquí que los cilindros leucocitarios sean siempre indicativos de alteración renal intrínseca. Se observan de forma característica en la pielonefritis aguda<sup>38</sup>, pero pueden aparecer con ocasión de enfermedades renales inflamatorias no infecciosas, como la glomerulonefritis. Su presencia, no obstante, exige siempre una investigación bacteriológica cuantitativa de la orina.



Fig. 22. Cilindro hemático ( $\times 100$ ), aumentado unas 4 veces.

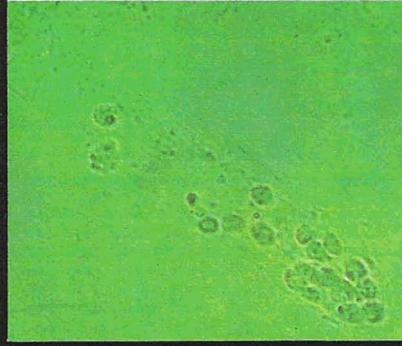


Fig. 23. Cilindro hemático visto con filtro ( $\times 100$ ), aumentado unas 4 veces.



Fig. 24. Cilindro hemático - tinción de Sternheimer-Malbin ( $\times 100$ ), aumentado unas 5 veces.

## Cilindros hemáticos

Ciertas características de los cilindros hemáticos y de sus derivados hacen su identificación relativamente fácil. La más destacada, demostrada claramente en las figs. B5, 24 y 27, es el color rojo anaranjado de la hemoglobina<sup>27, 30, 41, 42</sup>. Los bordes de las células son definidos y resulta visible la forma uniformemente esférica de los eritrocitos (ver figs. 22, 23, 25 y 26). Muy a menudo, sin embargo, dichos eritrocitos se han deteriorado y están fundidos en masas de restos celulares (ver fig. 27). En tales casos la identificación puede ser difícil, excepto si se ha conservado el color característico de la hemoglobina. Entonces se habla de un *cilindro de sangre o hemoglobina*<sup>11</sup>.

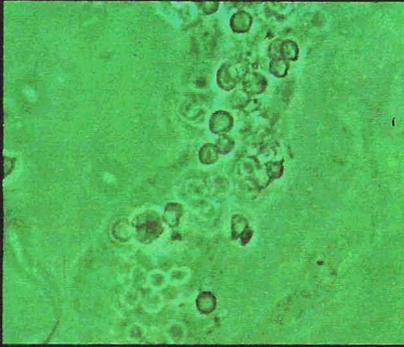


Fig. 25. Cilindro hemático - fase ( $\times 200$ ), aumentado unas 2 veces.



Fig. 26. Cilindro hemático - microscopía de interferencia diferencial ( $\times 125$ ), aumentado unas 3 veces.

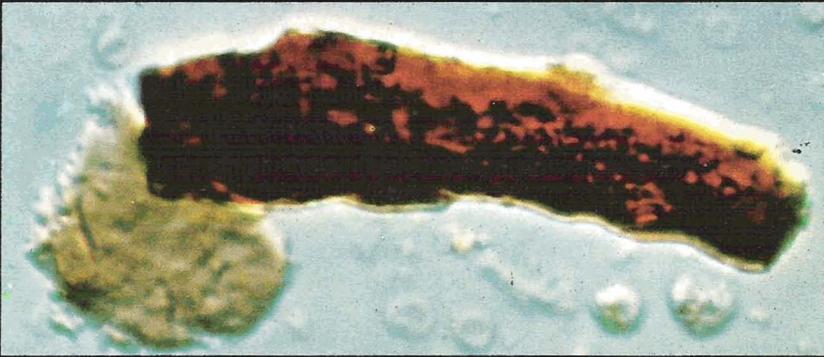


Fig. 27. Cilindro de sangre - microscopía de interferencia diferencial ( $\times 100$ ), aumentado unas 7 veces.

La presencia de cilindros hemáticos o sus derivados indica hemorragia dentro de la nefrona<sup>42</sup>, que puede ser el resultado de una lesión glomerular como la que se ve en la nefritis hemorrágica aguda, o una enfermedad manifestada por necrosis vascular o del penacho vascular como ocurre en la periarteritis nodosa<sup>43</sup>, púrpura de Henoch-Schönlein<sup>44</sup> o endocarditis bacteriana subaguda<sup>45, 46</sup>. También la necrosis tubular renal acompañada de inflamación intersticial puede producir hematuria y formación de cilindros hemáticos<sup>47</sup>. Asimismo, la nefrosis hemoglobinúrica resultante de la administración de sangre incompatible y la hemólisis intravascular intensa pueden producir hallazgos similares<sup>48</sup>.



Fig. 28. Cilindro ancho ( $\times 100$ ), aumentado unas 5 veces.

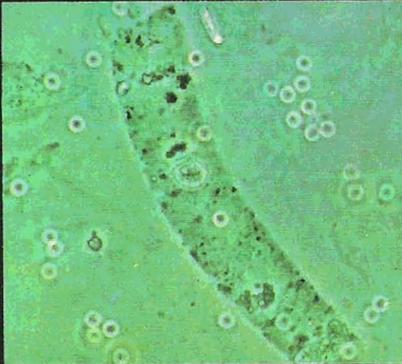


Fig. 29. Cilindro ancho visto con filtro ( $\times 100$ ), aumentado unas 3 veces.

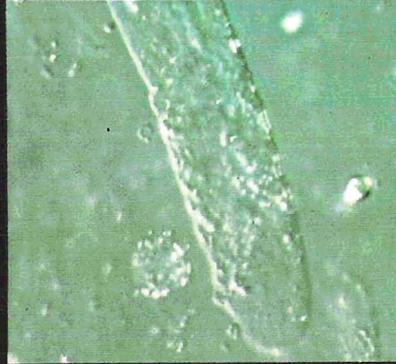


Fig. 30. Cilindro ancho - microscopía de interferencia diferencial ( $\times 125$ ), aumentado unas 3 veces.

## Cilindros con morfología especial

**Cilindros anchos.** Son los que se forman en los tubos colectores, y se denominan así por ser varias veces mayores que los demás<sup>12</sup>. Su aspecto más corriente se muestra en la fig. B6 y en las figs. 28 a 30. Pueden tener prácticamente cualquier composición. Pueden ser "hialinos" o contener una serie de inclusiones como células o cristales (ver fig. 29), pero en general pertenecen a la variedad cérica o epitelial<sup>12</sup>. Los cilindros anchos poseen un gran significado clínico, ya que suelen indicar una marcada reducción de la capacidad funcional de la nefrona<sup>12</sup>. Se cree que su formación se debe a un marcado descenso del flujo urinario en la región de los conductos afectados. Cuando aparecen en gran número sugieren casi siempre un "estadio final" de una enfermedad renal grave y, en consecuencia, conllevan un pronóstico sombrío<sup>49</sup>. Por esta razón se les ha denominado cilindros del fallo renal<sup>11, 12, 30, 49</sup>.

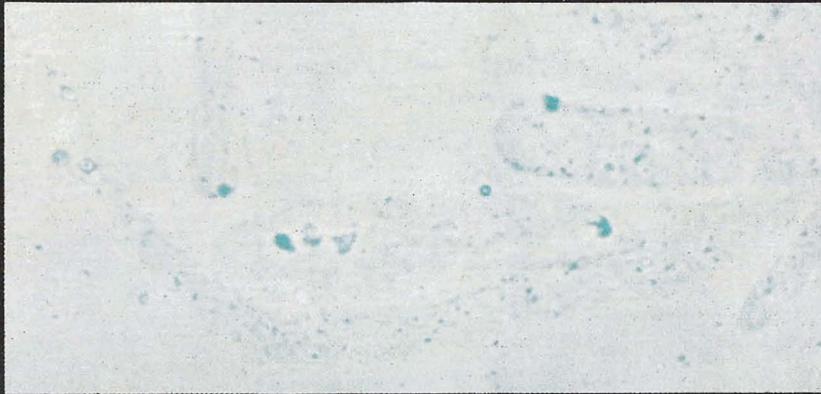


Fig. 31. Cilindro estrecho ( $\times 100$ ), aumentado unas 5 veces.



Fig. 32. Cilindro estrecho visto con filtro ( $\times 100$ ), aumentado unas 2,5 veces.



Fig. 33. Cilindro estrecho - microscopía de interferencia diferencial ( $\times 125$ ), aumentado unas 2 veces.

**Cilindros estrechos.** La reducción marcada del tamaño de la luz tubular da lugar en muchos casos a la formación de cilindros con un diámetro claramente inferior al de los cilindros "usuales". Este estrechamiento puede ser debido a tumefacción del epitelio<sup>12</sup> o a cicatrices peritubulares (ver figs. 31 a 33). El cilindro resultante, como en el caso de la variedad ancha, puede ser de naturaleza hialina o cérica, o contener diversas inclusiones. Los cilindros estrechos se pueden considerar como el resultado de una alteración tubular intrínseca en el lugar de formación<sup>18</sup>.



Fig. 34. Cilindro contorneado céreo ( $\times 100$ ), aumentado unas 6 veces.



Fig. 35. Cilindro contorneado - fase ( $\times 50$ ), aumentado unas 4 veces.



Fig. 36. Cilindro contorneado - tinción de Sternheimer-Malbin ( $\times 100$ ), aumentado unas 2 veces.

**Cilindros contorneados.** Se caracterizan por la forma, indicativa de su formación en los túbulos contorneados distales, y se muestran en la fig. B2 y en las figs. 34 a 36. Su composición depende de la naturaleza del material existente en la luz tubular en el momento de su formación. Su forma constituye una prueba de que los cilindros en general no son necesariamente rígidos, sino lo suficientemente plásticos como para poder pasar a través del túbulo contorneado<sup>7</sup>. Los abruptos cambios que presentan en su diámetro indican que probablemente se formen a nivel de la unión de un túbulo tributario y un conducto grande<sup>50</sup> (ver figs. 35 y 36).

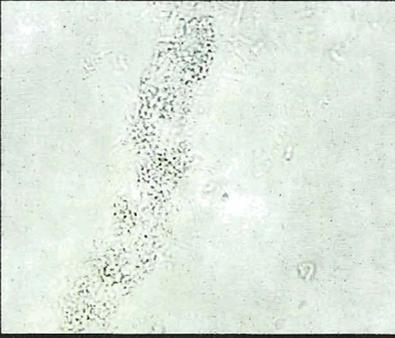


Fig. 37. Cilindroide ( $\times 100$ ), aumentado unas 4 veces.



Fig. 38. Cilindroide visto con filtro ( $\times 100$ ) aumentado unas 4 veces.

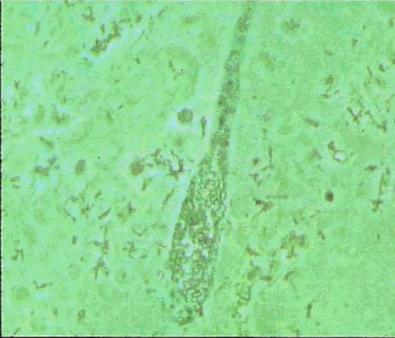


Fig. 39. Cilindroide - fase ( $\times 100$ ), aumentado unas 4 veces.



Fig. 40. Cilindroide - microscopía de interferencia diferencial ( $\times 125$ ), aumentado unas 3 veces.

**Cilindroides.** Los cilindroides, tal como se muestran en las figs. 37 a 40, no son verdaderos cilindros. Poseen extremos afilados, que pueden estar curvados o retorcidos<sup>4</sup> y suelen ser irregulares y estriados. Dentro de su estructura puede aparecer un número variable de glóbulos de grasa<sup>10</sup>. No se conoce con exactitud la causa ni el lugar de su formación, aunque se suelen encontrar asociados con cilindros hialinos y hematuria. Se ha sugerido que los cilindroides pudieran ser "pseudocilindros" que se originarían distalmente al riñón y representarían masas mucoides amorfas resultantes de la inflamación de la pelvis renal o del uréter<sup>51</sup>.



Fig. 41. Cilindro céreo ( $\times 100$ ), aumentado unas 5 veces.



Fig. 42. Cilindro céreo - fase ( $\times 100$ ), aumentado unas 5 veces.

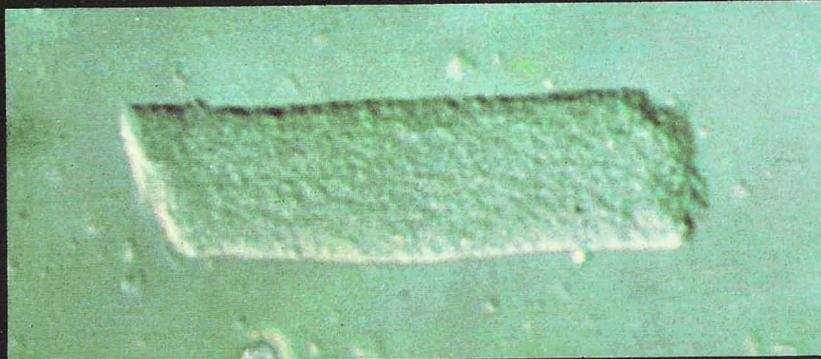


Fig. 43. Cilindro céreo - microscopía de interferencia diferencial ( $\times 125$ ), aumentado unas 6 veces.

## Cilindros asociados con componentes anormales de la orina o de la sangre

**Cilindros céreos.** Los cilindros céreos típicos se pueden distinguir por su color amarillo cristalino y su aspecto frágil<sup>10</sup> (ver figs. 41 a 43). De hecho, parecen estar "constituidos por parafina"<sup>4</sup> (ver figs. 41 y 42). Se distinguen de los hialinos por su alto índice de refracción<sup>10</sup>. Además, son más opacos y, por lo general, más cortos y anchos. Su tamaño es variable, siendo en ocasiones extremadamente grandes e irregulares, mientras que otras veces pueden semejar sacacorchos<sup>10</sup>. Algunos investigadores creen que el cilindro céreo es la etapa final en la evolución del cilindro epitelial y posee la misma significación clínica que éste<sup>31</sup>.



Fig. 44. Amiloidosis tisular – microscopía de interferencia diferencial ( $\times 125$ ), aumentado unas 3 veces.



Fig. 45. Cilindro de ácido úrico ( $\times 100$ ), aumentado unas 4 veces.



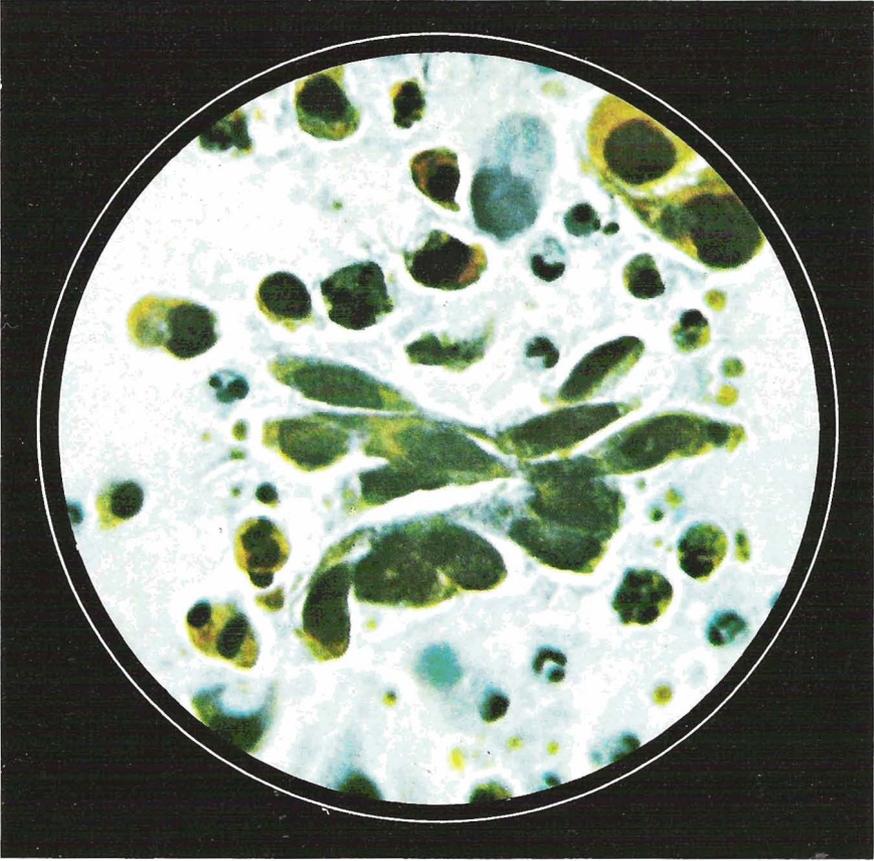
Fig. 46. Cilindro de ácido úrico – luz polarizada ( $\times 100$ ), aumentado unas 4 veces.

**Cilindros amiloides.** Su forma se muestra en las figs. F y 44. Aunque no se conoce por completo su naturaleza química<sup>52</sup>, recientemente se ha demostrado que es una mezcla variable de proteínas y polisacáridos<sup>52, 53</sup>. No obstante, es necesario el análisis histoquímico para distinguirlo de otros elementos "hialinos" amorfos<sup>52</sup>. El amiloide es "metacromático" y produce una reacción tintorial azul con el violeta de metilo<sup>24, 25</sup>. Dado que la degeneración tubular es una característica destacada de la amiloidosis primaria y secundaria, los elementos formes de la orina son similares a los observados en las nefropatías asociadas con alteración tubular<sup>53</sup>.

**Cilindros de uratos.** Un cilindro de urato es una mezcla de varias sales de ácido úrico. Las masas de urato sódico pueden semejar cilindros granulados (ver figs. 45 y 46). Sin embargo, los cilindros de urato se pueden diferenciar por su color marrón amarillento y su carencia de límites<sup>10</sup>. Los cristales de urato pueden poseer doble refracción bajo luz polarizada (ver figura 46) y los gránulos de urato sódico pueden transformarse en glóbulos o adoptar formas de pera<sup>10</sup>. Los cilindros de urato amónico, que aparecen raramente en adultos, se presentan con más frecuencia en niños y se pueden reconocer por su pequeño tamaño y su color marrón rojizo<sup>10</sup>.

## Bibliografía:

1. Heptinstall, R. H.: *Pathology of the Kidney*, Boston, Little, Brown & Co., 1966, pp. 363-371.
2. Heptinstall, R. H.: *op. cit.*, p. 276.
3. Levinsky, N. G.: "The Interpretation of Proteinuria and the Urinary Sediment", *Disease-a-Month*, Chicago, Yearbook Medical Publishers, Inc., 1967, p. 25.
4. Sanford, R. A., y Wells, B. B.: "The Urine", en Davidsohn, I., y Wells, B. B. (eds.) *Todd-Sanford Clinical Diagnosis by Laboratory Methods*, ed. 13, Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1962, pp. 42-46.
5. Levinsky, N. G.: *op. cit.*, p. 11.
6. Levinsky, N. G.: *op. cit.*, p. 14.
7. Levinsky, N. G.: *op. cit.*, pp. 8-9.
8. Wells, B. B.: *Clinical Pathology*, ed. 2, Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1956, p. 243.
9. Levinsky, N. G.: *op. cit.*, p. 21.
10. Frankel, S.: "Microscopic Examination", en Frankel, S., y Reitman, S. (eds.), y Sonnenwirth, A. C. (ed. asoc.): *Gradwohl's Clinical Laboratory Methods and Diagnosis*, ed. 6, St. Louis, C. V. Mosby Co., 1963, vol. 2, pp. 1846-1848.
11. Relman, A. S., y Levinsky, N. G.: "Clinical Examination of Renal Function", en Strauss, M. B., y Welt, L. G. (eds.): *Diseases of the Kidney*, Boston, Little, Brown & Co., 1963, pp. 90-92.
12. Lippman, R. W.: *Urine and the Urinary Sediment*, ed. 2, Springfield, Charles C Thomas, 1957, p. 23.
13. Heptinstall, R. H.: *op. cit.*, pp. 254-264.
14. Allen, C. A.: *The Kidney*, ed. 2, New York, Grune & Stratton, 1962, p. 159.
15. Allen, C. A.: *op. cit.*, p. 171.
16. Heptinstall, R. H.: *op. cit.*, p. 402.
17. Allen, C. A.: *op. cit.*, p. 491.
18. Data on file, Hoffmann-La Roche Inc.
19. Anderson, W. A. D.: "Kidneys", en Anderson, W. A. D. (ed.): *Pathology*, ed. 5, St. Louis, C. V. Mosby Co., 1966, vol. 1, p. 632.
20. Heptinstall, R. H.: *op. cit.*, p. 426.
21. Heptinstall, R. H.: *op. cit.*, pp. 422-424.
22. Heptinstall, R. H.: *op. cit.*, p. 579.
23. Heptinstall, R. H.: *op. cit.*, p. 576.
24. Heptinstall, R. H.: *op. cit.*, p. 571.
25. Anderson, W. A. D.: *op. cit.*, p. 62.
26. Lippman, R. W.: *op. cit.*, pp. 82-83.
27. Berman, L. B.: *GP*, 34:(5) 94, 1966.
28. Miller, S. E.: "Examination of Urine", in Miller, S. E. (ed.): *A Textbook of Clinical Pathology*, ed. 7, Baltimore, Williams & Wilkins Co., 1966, p. 387.
29. Levinsky, N. G.: *op. cit.*, p. 10.
30. Wells, B. B.: *op. cit.*, p. 244.
31. Lippman, R. W.: *op. cit.*, pp. 20-21.
32. Heptinstall, R. H.: *op. cit.*, p. 592.
33. Sternheimer, R., y Malbin, B.: *Amer. J. Med.*, 11:312, 1951.
34. Anderson, W. A. D.: *op. cit.*, p. 610.
35. Schreiner, G. E., y Maher, J. F.: *Amer. J. Med.*, 38:409, 1965.
36. Heptinstall, R. H.: *op. cit.*, pp. 647, 652-657.
37. Lippman, R. W.: *op. cit.*, p. 63.
38. Bauer, J. D.; Toro, G., y Ackermann, P. G. (eds.): *Brav's Clinical Laboratory Methods*, ed. 6, St. Louis, C. V. Mosby Co., 1962, p. 52.
39. Levinsky, N. G.: *op. cit.*, p. 19.
40. Heptinstall, R. H.: *op. cit.*, p. 488.
41. Lippman, R. W.: *op. cit.*, p. 22.
42. Levinsky, N. G.: *op. cit.*, pp. 27-28.
43. Heptinstall, R. H.: *op. cit.*, p. 282.
44. Heptinstall, R. H.: *op. cit.*, p. 344.
45. Heptinstall, R. H.: *op. cit.*, p. 325.
46. Lippman, R. W.: *op. cit.*, p. 72.
47. Heptinstall, R. H.: *op. cit.*, p. 660.
48. Heptinstall, R. H.: *op. cit.*, pp. 670-671.
49. Bauer, J. D.; Toro, G., y Ackermann, P. G. (eds.): *op. cit.*, p. 50.
50. Lippman, R. W.: *op. cit.*, p. 11.
51. Allen, A. C.: *op. cit.*, p. 85.
52. Anderson, W. A. D.: "Degenerative Changes and Disturbances of Metabolism", en Anderson, W. A. D. (ed.): *op. cit.*, vol. 1, p. 52.
53. Lippman, R. W.: *op. cit.*, pp. 82-83.



# Células

# Introducción

Las principales estructuras organizadas que se encuentran en el sedimento urinario son cilindros, parásitos, espermatozoides, bacterias y una serie de elementos celulares<sup>1</sup>. Esta sección de *La orina al microscopio* tratará fundamentalmente de estos últimos, incluyendo ilustraciones y examen de hematíes y leucocitos, diversos tipos de células epiteliales, células levaduriformes, células neoplásicas y otras.

La mera presencia de células en la orina no es necesariamente diagnóstico de enfermedad renal intrínseca. La interpretación depende de la determinación de su origen y, en menor grado, del número absoluto de células. Sin embargo, la presencia de elementos celulares (o sus productos de degradación) en los cilindros tubulares es crucial para establecer su origen renal.

Inicialmente se puede estudiar el sedimento urinario a poco aumento ( $\times 100$ ), con el fin de contar los elementos cilíndricos relativamente grandes; sin embargo, para hacer el recuento de hematíes y leucocitos, así como de otros elementos más pequeños, se requiere un mayor aumento ( $\times 400$ ). Cuando se deseen examinar detalles pequeños de células y bacterias, se deben utilizar preparaciones teñidas<sup>2</sup>.

Convendría señalar también que, cuando se deja sedimentar la orina a la temperatura ambiente durante más de seis horas, puede transformarse en alcalina, dando lugar a la disolución de células y cilindros<sup>4</sup>. Por lo tanto, cuando sea necesario esperar un tiempo superior, se aconseja su fijación con formalina<sup>2, 5</sup>. La concentración de la orina puede afectar, también, al aspecto de los hematíes. En la orina de densidad elevada, los eritrocitos tienden a adoptar formas dentadas<sup>6</sup>, mientras que, cuando la densidad es menor que la del plasma, estas mismas células tienden a hincharse o lisarse, formando "células sombra" o "fantasmas" libres de hemoglobina.

## Hematíes

La cantidad de sangre presente en la orina puede ser tan escasa que resulte invisible a simple vista, o tan grande que la orina semeje sangre pura<sup>8</sup> (ver figura 5). Cuando la cantidad de sangre es pequeña, la primera evidencia de hematuria puede consistir en la presencia de un diminuto botón rojo en el fondo del tubo tras la centrifugación<sup>9</sup>. Las cantidades muy pequeñas sólo se harán aparentes al examinar microscópicamente el sedimento concentrado<sup>9</sup>. La presencia de pequeñas cantidades de sangre se puede confirmar también mediante la utilización de pruebas químicas para la hemoglobina. El test de la Bencidina<sup>10</sup> o test Guaiac<sup>11</sup> es especialmente útil para diagnosticar hemoglobinuria y distinguirla de otras causas de "orina roja" (ver fig. 4).

Por lo general no se encuentran hematíes en condiciones normales en la muestra de orina centrifugada<sup>12</sup>. Sin embargo, no se debe considerar patológica la presencia de uno, o hasta dos, hematíes por campo<sup>13</sup>. De hecho, el adulto sano puede excretar hasta un millón de eritrocitos al día; la tasa de excreción media es aproximadamente de 150.000 a 300.000 diarios<sup>13</sup>.

Microscópicamente, los glóbulos rojos aparecen con forma de lentes bicóncavas carentes de núcleo. Son considerablemente menores que los leucocitos y las células epiteliales, con un diámetro medio de 7,5 micras y un espesor de 2,0 micras aproximadamente<sup>14</sup> (ver figs. 1 a 3). Muy a menudo se los confunde con otras materias del sedimento, en particular con las células de levadura. Sin embargo, dado que estas últimas no se tiñen con la eosina y los hematíes sí, bastará la adición de este colorante al sedimento urinario para diferenciarlos<sup>15</sup>.



Fig. 1. Hematíes numerosos y leucocitos ocasionales ( $\times 400$ ).

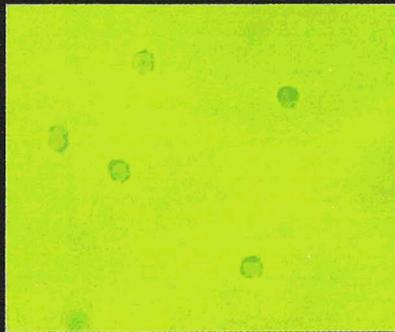


Fig. 2. Hematíes mostrando precozmente dientes - filtro ( $\times 400$ ).

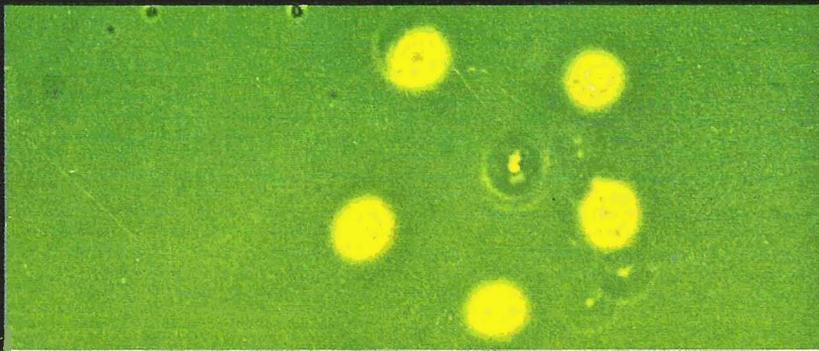


Fig. 3. Hematíes dentados - contraste de fase ( $\times 400$ ).

La hematuria puede indicar una alteración renal intrínseca o una patología extrarrenal. Excepto en el caso de contaminación de la orina por la sangre menstrual, la presencia de sangre en la orina es siempre una manifestación patológica y es suficiente para indicar una investigación urológica completa<sup>6, 16</sup>. La hematuria puede ir asociada a una gran variedad de enfermedades renales. La presencia de sangre en la orina puede ser una expresión del proceso inflamatorio que se observa en la glomerulonefritis aguda<sup>17</sup>. En este proceso, los hematíes son con frecuencia dentados y se pueden observar numerosas formas "fantasmas"<sup>18</sup>. Cuando, debido a la transformación de la sangre en hematina ácida, la orina se hace tan oscura que semeja "posos de café"<sup>19</sup>, se habla de nefritis hemorrágica<sup>20</sup>. En un estadio posterior, degenerativo, se pueden ver de nuevo hematíes en el sedimento, pero generalmente en menor número<sup>19</sup>.

La hematuria unida al cólico es la manifestación más común de cálculo renal<sup>21</sup>. La aparición de hematíes puede asociarse también con una necrosis tubular aguda, como ocurre en el síndrome de isquemia renal, pero su número suele ser reducido<sup>22</sup>. También pueden aparecer eritrocitos en la orina después de un traumatismo<sup>9, 23</sup>; en la necrosis papilar, una manifestación de infección renal asociada a una obstrucción del tracto urinario, observada con gran frecuencia en pacientes diabéticos de edad superior a los 40 años<sup>24, 25</sup>. La hematuria grosera puede ser una manifestación de la anemia de células falciformes<sup>26</sup>. Además de aparecer en hemorragias de origen renal o sis-

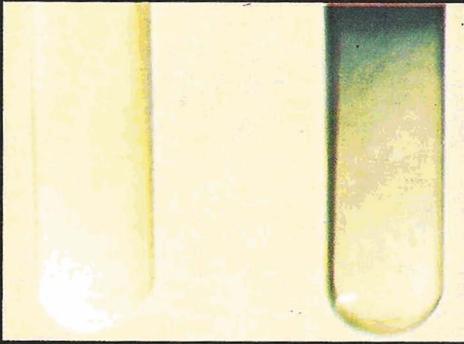


Fig. 4. Reacción de la Bencidina. El color azul en la porción superior del tubo de la derecha indica la presencia de hemoglobina (sangre).

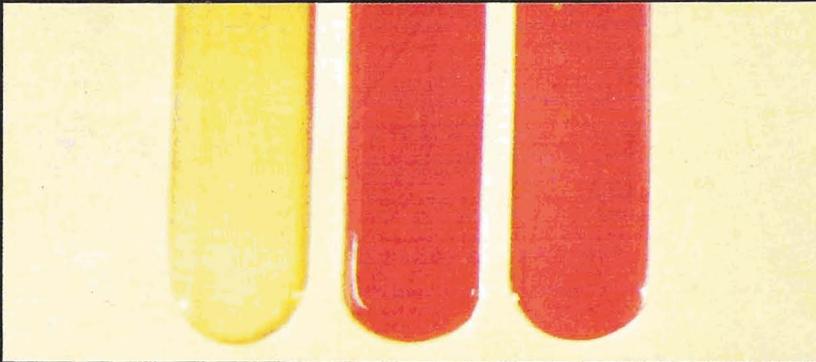


Fig. 5. La orina del tubo de la derecha muestra un aspecto "ahumado" debido a la presencia de sangre con hemáties intactos. El tubo central contiene orina con sangre hemolizada. El tubo de la izquierda contiene orina normal.

témico, la hematuria puede asociarse con una infección genitourinaria como la cistitis necrotizante<sup>9</sup>. Puede aparecer en una serie de enfermedades sistémicas caracterizadas por diátesis hemorrágica<sup>9</sup>. Junto con los estudios hematológicos<sup>27</sup>, el cuadro clínico bastará casi siempre para resolver el problema diagnóstico, ya que estos pacientes suelen presentar púrpura, equimosis o hemartrosis, además de la hematuria<sup>28</sup>. En presencia de una posible diátesis hemorrágica, la cistoscopia se deberá realizar con el máximo cuidado<sup>29</sup>. En la hemoglobinuria, la orina tiene un aspecto "hemorrágico" debido a la presencia de hemoglobina<sup>30, 31</sup>. Dado que las pruebas químicas serán positivas para la hemoglobina tanto en el caso de hematuria como en el de hemoglobinuria, la determinación final depende del examen microscópico. Entre las numerosas condiciones asociadas con hemólisis intravascular que pueden dar lugar a hemoglobinuria se encuentran las infecciones agudas como la tifoidea y la malaria; el escorbuto; la enfermedad de Raynaud, y la ingestión o exposición a ciertos fármacos tóxicos, productos químicos o venenos<sup>31</sup>. También el ejercicio intenso y los traumatismos con aplastamiento pueden dar lugar a miohemoglobinuria (hemoglobinuria paroxística)<sup>32</sup>.

La orina puede tomar también un color rojo de sangre debido a la presencia de porfirinas en la porfirinuria, o por la hematoporfirina resultante de la administración de fármacos como la quinina y el tetranol<sup>33</sup>. También otros medicamentos, como el piramidón y la antipirina, la fenolsulfonftaleína, el piridium y el serenium pueden dar a la orina un color rosado o rojizo<sup>34</sup>.

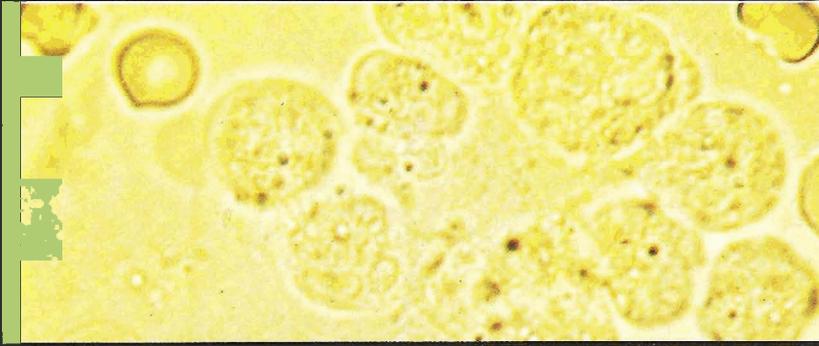


Fig. 6. Acúmulos de leucocitos (células de pus) ( $\times 400$ ). Aumentado unas 2,5 veces.



Fig. 7. Leucocitos con características nucleares borrosas vistos con filtro ( $\times 400$ ), aumentado unas 2,5 veces.

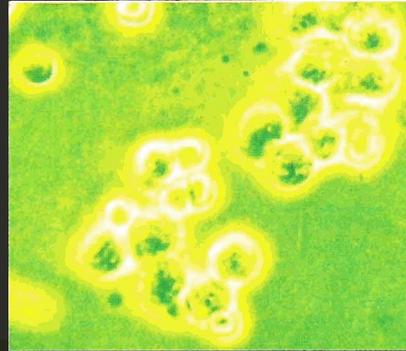


Fig. 8. Acúmulo de leucocitos y hematias - Contraste de fase ( $\times 450$ ).

## Leucocitos

La presencia de pus en la orina suele indicar la existencia de un proceso supurado en algún lugar del riñón (pielonefritis), vejiga (cistitis) o uretra (uretritis)<sup>35, 37</sup>. Sólo se puede tomar como prueba convincente de origen renal la presencia de células de pus en los cilindros<sup>38</sup>. En condiciones normales se puede excretar hasta un millón de leucocitos en un periodo de 12 horas<sup>39</sup>, lo que equivale a la presencia de un leucocito ocasional en la muestra *centrifugada*<sup>12</sup>. En condiciones patológicas, el número de células de pus y epiteliales puede sobrepasar los dos millones en 12 horas<sup>39</sup>. A pesar de las grandes variaciones existentes entre sujetos normales<sup>39</sup>, no se debe encontrar más de un leucocito por campo en la orina *centrifugada* de los hombres, ni cantidades superiores a 1-5 células en las mujeres y niños<sup>12</sup>. Una cifra superior a esta última constituye una piuria<sup>40</sup>. No obstante, la cantidad de pus en la orina proporciona pocos datos acerca de la gravedad de la lesión<sup>41</sup>. Conviene destacar que, dado que la piuria es con frecuencia intermitente, puede escapar fácilmente a la detección<sup>41</sup>. La orina purulenta suele ser turbia<sup>41</sup>. Sin embargo, la turbidez está producida la mayoría de las veces por la presencia de material portador de fosfatos (fosfaturia)<sup>41</sup>. Por ello, siempre que la orina fresca sea turbia y alcalina, habrá que sospechar un precipitado de fosfato<sup>34</sup>. Del mismo modo, el pus, cuando es abundante, puede asociarse con albuminuria y dar lugar a un sedimento blanco que semeja groseramente a los fosfatos amorfos<sup>35</sup>. Para disolver el fosfato y aclarar la muestra se puede usar ácido acético diluido (al 2%), con lo que se diferenciarán fácilmente las dos condiciones<sup>34, 42</sup>.



Fig. 9. Leucocitos con gránulos prominentes ("células brillantes") ( $\times 400$ ), aumentado unas 2 veces.



Fig. 10. Leucocitos sin gránulos prominentes ("células no brillantes") ( $\times 400$ ) aumentado unas 2 veces.

Los leucocitos son algo mayores que los hematíes, aunque menores que la mayoría de los elementos epiteliales<sup>40</sup> (ver fig. 6). La mayoría de los leucocitos polimorfonucleares se reconocen por sus núcleos característicos y su citoplasma granuloso (ver figs. 7 y 8). La estructura nuclear se puede hacer resaltar con ácido acético al 2 %<sup>40</sup> o usando la técnica de tinción de Sternheimer-Malbin<sup>43, 44</sup>.

En la pielonefritis aguda grave, la piuria puede ser tan intensa que produzca una orina turbia con olor fétido, mientras que en la pielonefritis "crónica de grado bajo" puede no encontrarse pus a simple vista, siendo el sedimento escaso<sup>45</sup>. En la pielonefritis crónica, el número de leucocitos y células epiteliales puede ser superior a 30 millones en 24 horas, con predominio de las primeras<sup>45</sup>.

Los hallazgos urinarios en la cistitis aguda se caracterizan por la presencia de pus y bacterias<sup>46</sup>. Por el contrario, en las cistitis crónicas, el pus puede faltar o es muy escaso<sup>46</sup>. En las uretritis, la muestra de orina recogida de la mitad de la micción puede estar libre de pus, a menos que haya también prostatitis o cistitis<sup>47</sup>. La orina en las prostatitis crónicas puede contener pus y bacterias dado que, en los pacientes varones, las infecciones renales o prostáticas se acompañan por lo general de cistitis<sup>48</sup>. Cualquier situación que de lugar a estasis en el tracto urinario producirá por lo general infección y piuria<sup>49</sup>. Cuando, en presencia de esta última, el cultivo de orina sea estéril (piuria estéril), se deberá considerar la posibilidad de infección tuberculosa<sup>41</sup>. En ocasiones, el sedimento urinario de los pacientes con tuberculosis renal



Fig. 11. Célula epitelial bien conservada, probablemente de origen tubular ( $\times 450$ ).



Fig. 12. Probables células del epitelio tubular, con filtro ( $\times 450$ ).



Fig. 13. Aumento de la definición nuclear y citoplasmática bajo fase ( $\times 450$ ).

puede estar compuesto fundamentalmente por leucocitos, debido a la infección secundaria por gérmenes piógenos<sup>50</sup>.

**Células brillantes.** Los leucocitos pueden estar dotados de una característica particular cuando se encuentran en el sedimento urinario. Las "células brillantes", o polimorfonucleares que muestran un movimiento Browniano de sus gránulos citoplasmáticos, se pueden identificar mediante la tinción de Sternheimer-Malbin<sup>37, 43, 51, 52</sup>. Su interpretación y significado están aún sujetos a controversia<sup>52</sup>. (Ver figs. 9 y 10).

## Células epiteliales

**Problemas de la diferenciación de células epiteliales.** En épocas pasadas, muchas veces se determinaba la localización de las lesiones del tracto urinario según la morfología de las células epiteliales encontradas en la orina. Este método se ha mostrado casi imposible de efectuar en la práctica, ya que la mayoría de las células presentan grandes alteraciones morfológicas y su degeneración puede dar lugar a granulaciones que oculten aún más el núcleo<sup>38</sup>. Además, las células del epitelio tubular pueden sufrir cambios degenerativos con formación de cuerpos grasos ovalados (ver discusión sobre estos cuerpos en la página siguiente). No obstante, cuando esta



Fig. 14. Cuerpo graso oval mostrando vacuolas llenas de acúmulos lipídicos que ocultan virtualmente a la célula ( $\times 400$ ).

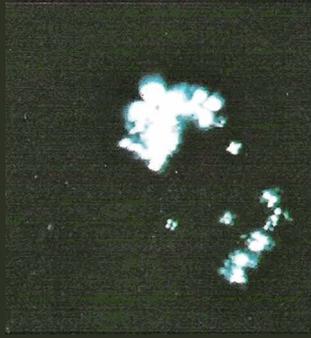


Fig. 15. Cuerpo graso oval visto bajo luz polarizada, mostrando el dibujo en "cruz de Malta" ( $\times 400$ ).

distinción es posible, se pueden reconocer tres tipos de células epiteliales: tubulares, de transición y escamosas.

**Células del epitelio tubular.** En el sedimento urinario estas células aparecen con unas dimensiones aproximadamente un tercio mayores que los leucocitos<sup>40</sup> (ver figs. 11 a 13). Pueden tener prácticamente el mismo diámetro en todas direcciones (células cuboideas) o estar alargadas según un eje (células columnares)<sup>53</sup>. Estas últimas pueden poseer también cilios o bordes festoneados<sup>53</sup>, y suelen proceder del túbulo contorneado proximal. El túbulo contorneado distal da lugar a células cuboideas sin bordes festoneados, y los conductos colectores proporcionan células cuboideas o columnares. Sin embargo, en condiciones de rutina, la diferenciación apoyada en estas características morfológicas es virtualmente imposible. En la orina normal se pueden descubrir algunas células tubulares, posiblemente desprendidas de los túbulos renales en el curso de su deterioro normal<sup>54</sup>. Cuando estas células se encuentran incluidas en la matriz de los cilindros se puede inferir su origen tubular, pero cuando están libres en la orina no se puede hacer ninguna interpretación en cuanto a su lugar de origen<sup>37</sup>.

**Cuerpos grasos ovaes.** Debido al elevado índice de refracción de sus componentes grasos, los cuerpos grasos ovaes pueden aparecer, a bajo aumento ( $\times 100$ ) y con luz amortiguada, como manchas negras. A mayor aumento ( $\times 500$ ) aparecen como células epiteliales intactas cargadas de gotitas de grasa refractaria<sup>37</sup>. Su estudio se ve facilitado por la utilización de



Fig. 16. Células de transición mostrando la forma de "pera" característica ( $\times 350$ ).



Fig. 17. Mismo campo de la fig. 16 visto con filtro ( $\times 350$ ).



Fig. 18. Célula de transición - contraste de fase ( $\times 450$ ).

métodos de tinción y lentes polarizantes<sup>55</sup> (ver figs. 14 y 15). Se ha afirmado que los cuerpos grasos ovales aparecen con frecuencia junto a los cilindros grasos y en número inversamente proporcional a éstos. Por lo tanto, se debe tener especial cuidado al buscar dichos cilindros en presencia de numerosos cuerpos grasos ovales<sup>37</sup>.

"La significación clínica e incluso la identidad de los cuerpos grasos ovales todavía están sujetos a discusión"<sup>55</sup>. Se los ha encontrado en asociación con una amplia gama de nefropatías y parecen indicar una degeneración tubular extensa<sup>37, 55</sup>. El síndrome nefrótico, tanto idiopático como asociado a una serie de enfermedades renales, se puede manifestar por la exfoliación de células del epitelio tubular o por cuerpos grasos ovales<sup>49</sup>. La presencia de material lipídico en el sedimento urinario es importante para el diagnóstico del síndrome nefrótico, y puede aparecer en cualquiera de las siguientes formas: cuerpos grasos ovales aislados o formando agregados, cristales birrefringentes y/o anisotrópicos (cuerpos grasos con doble refracción), gotas coalescentes de grasa neutra incluídas en las células epiteliales y en los cilindros, vacuolas grasas degenerativas o gotas de grasa neutra en el citoplasma de las células epiteliales renales descamadas<sup>56</sup>.

**Células del epitelio de transición.** Su diámetro es de 2 a 4 veces mayor que el de los leucocitos. Su forma tiende a ser piriforme o ahusada, pero pueden ser redondeadas, con una prolongación en forma de cola (ver figs. 16 a 18). El núcleo, bien definido, es oval o redondo, y relativamente pequeño en relación con el tamaño total de la célula<sup>40</sup>. A causa de su lugar de origen,



Fig. 19. Células epiteliales escamosas (pavimentosas) ( $\times 450$ ).



Fig. 20. Mismo campo de la fig. 19 visto con filtro.



Fig. 21. Células epiteliales escamosas vistas bajo contraste de fase: la definición de núcleo y citoplasma está considerablemente aumentada.

en cualquier sedimento urinario se pueden encontrar algunas células epiteliales (incluidas células de transición)<sup>58</sup>. Pueden proceder de la pelvis renal o del tracto urinario inferior<sup>40, 57</sup>.

Cuando aparecen en gran número indican la existencia de un proceso patológico causante de exfoliación anormal en uno de esos lugares<sup>49</sup>. También se ha sugerido que el hallazgo de células del epitelio de transición, sea aisladas o en acúmulos, puede ser indicativo de neoplasia vesical<sup>59</sup>.

**Células de epitelio escamoso.** Las células epiteliales escamosas o pavimentosas son grandes y aplanadas<sup>40</sup>, con diámetros variables según el grado de madurez<sup>60</sup>. Típicamente, el núcleo de la célula superficial madura está reducido a una pequeña masa de cromatina con una membrana nuclear intacta, pero puede estar ausente o ser virtualmente imposible de distinguir del citoplasma<sup>60</sup>. Estas células pueden aparecer también enrolladas e incluso adoptar la forma de un cigarro<sup>61</sup> (ver figs. 19 a 21). Aparecen principalmente en uretra y vagina.

Excepto cuando aparecen junto con leucocitos, las células epiteliales escamosas presentes en la orina tienen poca significación y se observan muy a menudo en las muestras tomadas de pacientes del sexo femenino<sup>62</sup>. El uso de cateterismo y la protección adecuada de la muestra reducirán o eliminarán este factor complicante del sedimento<sup>37</sup>. En la orina de pacientes varones sometidos a terapéutica con estrógenos por cáncer de próstata se pueden encontrar pequeños acúmulos de células escamosas procedentes de la uretra anterior y del prepucio<sup>59</sup>.



Fig. 22. Histiocito con gránulos fagocitados ( $\times 400$ ).

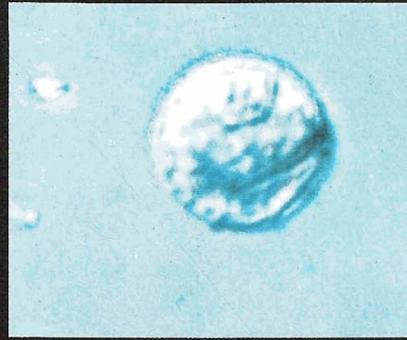


Fig. 23. Histiocito conteniendo material en partículas. Microscopía de interferencia diferencial ( $\times 400$ ), aumentado 2,5 veces



Fig. 24. Histiocito con vacuolas fagocitarias ( $\times 400$ ), aumentado 2,5 veces.

## Histiocitos

Los miembros de la serie histiocitaria varían considerablemente de tamaño y muestran contornos irregulares<sup>63</sup>. Su aspecto interno difiere marcadamente de unas células a otras. El núcleo puede ser elongado, dentado, o con forma de huevo<sup>63</sup>. El citoplasma contiene vacuolas y numerosos gránulos gruesos agrupados alrededor del núcleo. Dado que los histiocitos son extremadamente frágiles, muchas veces aparecen rotos y con el microscopio apenas si se puede ver otra cosa que el núcleo<sup>63</sup> (ver figs. 22 a 24).

La presencia de histiocitos en orina puede ser indicativa de procesos inflamatorios, mecanismos inmunes, reacciones de defensa del huésped y destrucción de eritrocitos<sup>64</sup>. En general, sin embargo, su mayor importancia radica en la posibilidad de confundirlos con células del epitelio tubular<sup>49</sup>.

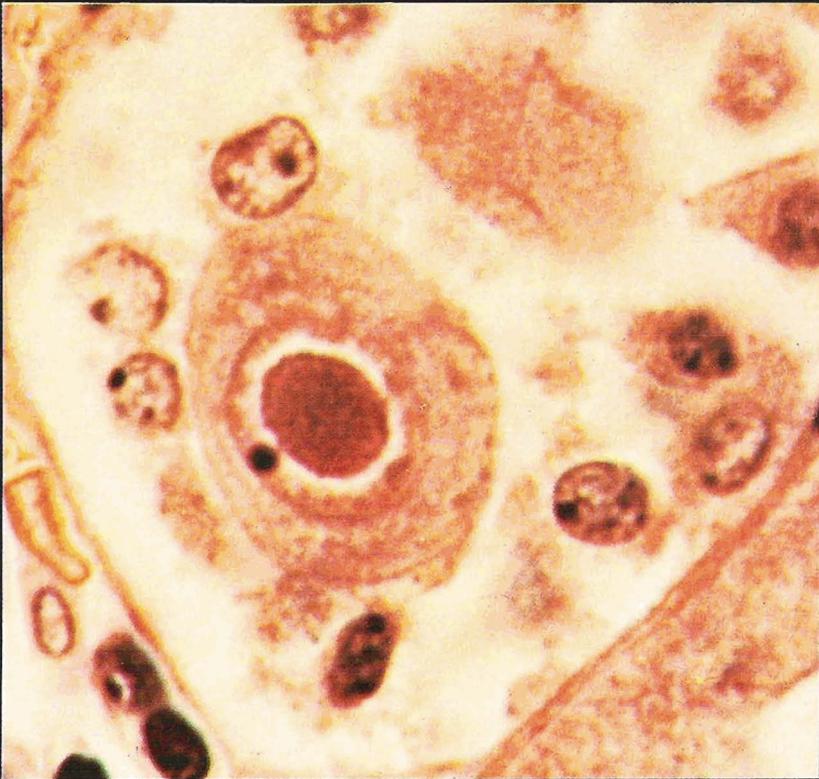


Fig. 25. Cuerpo de inclusión citomegálico en célula del epitelio tubular. Riñón humano. (Hematoxilina-eosina) (× 400), aumentado 1,5 veces.

## Cuerpos de inclusión citomegálicos

Ocasionalmente se pueden encontrar en el sedimento urinario células que presentan cuerpos de inclusión intranucleares y/o intracitoplasmáticos, lo que da lugar a un aumento de tamaño de dichas células hasta de cuatro veces sus dimensiones normales<sup>65</sup>. Los cuerpos de inclusión nucleares aparecen como entidades individuales grandes, granulosas y acidófilas, y pueden estar separados del material nuclear por un halo claro<sup>65</sup> (ver fig. 25). Estas células, denominadas también células en "ojos de buho", no son exclusivas de la orina, sino que pueden aparecer también en los lavados gástricos y en el líquido subdural<sup>66</sup>.

La identificación de los cuerpos de inclusión en la orina recién emitida ha sido muy útil para el diagnóstico de la enfermedad de inclusiones citomegálicas<sup>65</sup>. Esta enfermedad, de origen vírico, está ampliamente extendida, aunque sólo se manifiesta clínicamente en un pequeño porcentaje de la población<sup>66</sup>. Más común en la infancia, puede aparecer en adultos con factores predisponentes tales como enfermedad de Hodgkin, linfosarcoma, leucemia y anemia aplásica<sup>65</sup>.

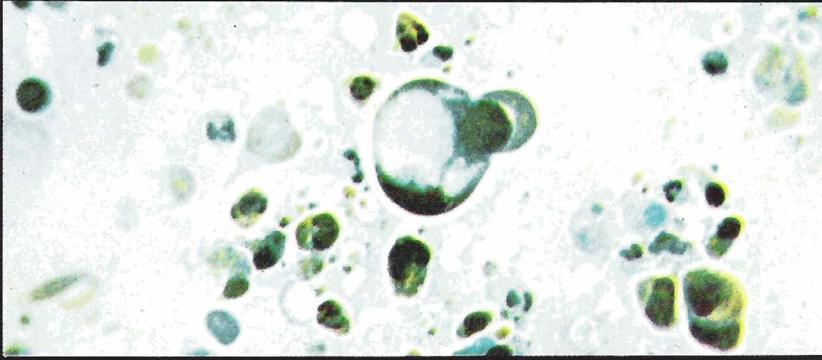


Fig. 26. Células carcinomatosas pobremente diferenciadas en el sedimento urinario. Carcinoma de vejiga. Tinción de Papanicolau ( $\times 400$ ).

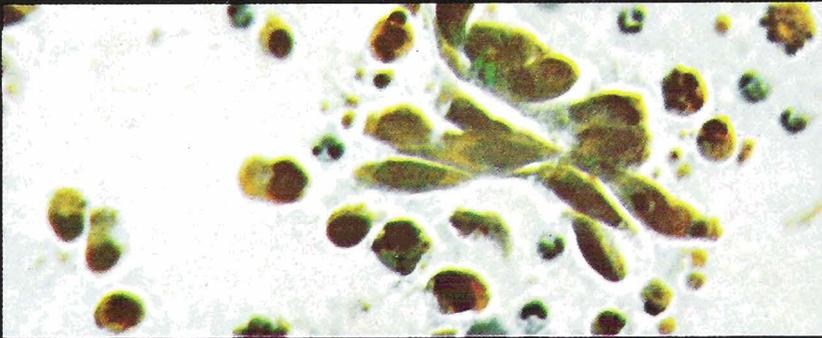


Fig. 27. Células malignas en el sedimento urinario. Carcinoma de vejiga. Tinción de Papanicolau ( $\times 400$ ).

## Células malignas

Las células neoplásicas son difíciles de caracterizar, ya que se presentan en una gran variedad de tamaños y formas; sin embargo, se pueden destacar ciertas características típicas<sup>67</sup>. Por regla general, el núcleo es mayor de lo normal, existiendo pequeñas cantidades de citoplasma marcadamente hiper-cromático<sup>67, 68</sup>. (Ver figs. 26 y 27). También se pueden encontrar grandes nucleolos acidófilos<sup>68</sup>. Los criterios principales de malignidad se basan sobre todo en las alteraciones nucleares observadas.

Es más fácil que estas células aparezcan en la orina cuando el cáncer afecta a la pelvis renal; de ahí que los tumores de esta zona sean los más fáciles de detectar mediante el examen citológico de la orina<sup>69</sup>. Se deben buscar también células malignas cuando exista hematuria, ya que los tumores de parénquima renal, pelvis, uréter y vejiga se suelen acompañar de orina sanguinolenta<sup>70, 73</sup>. Cuando dicha orina sanguinolenta indique la presencia de un tumor renal que no se puede palpar ni demostrar mediante la radiología, se deberá usar la tinción de Papanicolau<sup>74</sup>.

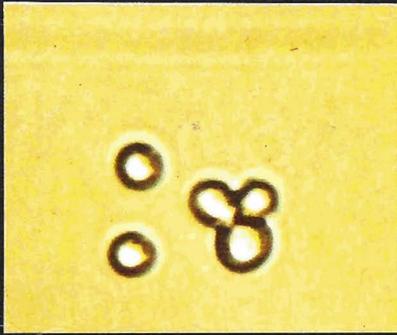


Fig. 28. Formas en gemación de *Candida albicans* en el sedimento urinario ( $\times 400$ ).

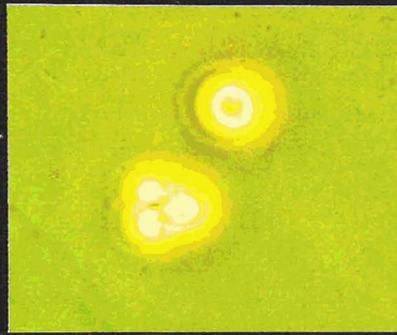


Fig. 29. Células en gemación de *Candida albicans* y hematíes. Las primeras son más pequeñas y de forma variable. Contraste de fase ( $\times 400$ ).

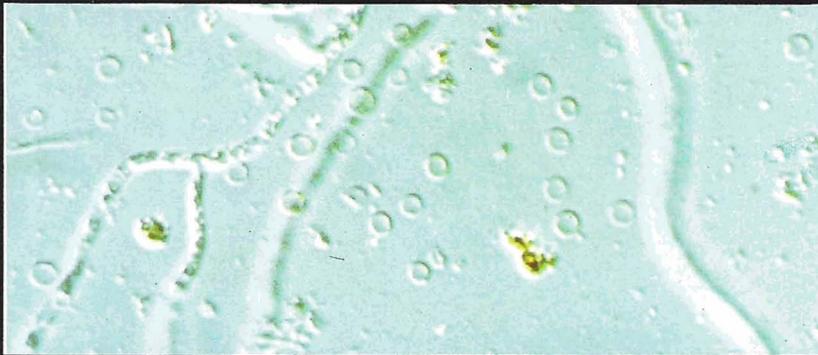


Fig. 30. Formas pecuniformes de *Candida* junto con numerosos hematíes. Interferencia diferencial ( $\times 300$ ).

## Células de levaduras

Las células de las levaduras se confunden muchas veces con los hematíes en el sedimento urinario y ocasionalmente han llevado a un diagnóstico erróneo de hematuria<sup>15</sup>. Las paredes con doble refracción de la levadura pueden simular el aspecto de buñuelo de los hematíes<sup>15, 36</sup> (ver fig. 28). Sin embargo, aquéllas tienen un tamaño variable, son incoloras, tienden a la forma ovoide más que a la redondeada y muy a menudo muestran gemaciones (ver figs. 28 a 30). Además, se pueden diferenciar de los hematíes por su insolubilidad en soluciones ácidas y alcalinas y por su falta de tinción con la eosina<sup>75</sup>. Para confirmar aún más esta diferenciación se pueden utilizar las pruebas químicas para hemoglobina<sup>10, 11</sup>.

Vista al microscopio, la *Candida*, hongo levaduriforme, puede aparecer en forma de células pequeñas, ovales, con gemaciones, igual que una levadura, con 3 a 6 micras de diámetro, o en forma micelar (con hifas)<sup>76, 77</sup>.

La *Candida albicans* es la única *Candida* que se puede considerar claramente como patógena, aunque con frecuencia está presente en la piel, las membranas mucosas y el tracto intestinal de los individuos normales<sup>76</sup>. Los factores que predisponen a la infección por *Candida* son la diabetes, el embarazo, la obesidad, la avitaminosis y otras situaciones debilitadoras<sup>76, 79</sup>.

## Bibliografía:

1. Sanford, R. A., y Wells, B. B.: "The Urine", en Davidsohn, I., y Wells, B. B. (eds.): *Todd-Sanford Clinical Diagnosis by Laboratory Methods*, ed. 13, Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1962, p. 42.
2. Miller, S. E.: "Examination of Urine", en Miller, S. E. (ed.): *A Textbook of Clinical Pathology*, ed. 7, Baltimore, Williams & Wilkins Co., 1966, p. 379.
3. Wells, B. B.: *Clinical Pathology*, ed. 2, Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1956, p. 447.
4. Sanford, R. A., y Wells, B. B.: *op. cit.*, p. 25.
5. Sanford, R. A., y Wells, B. B.: *op. cit.*, p. 40.
6. Sanford, R. A., y Wells, B. B.: *op. cit.*, p. 48.
7. Wells, B. B.: *op. cit.*, p. 449.
8. Lowsley, O. S., y Kirwin, T. J.: *Clinical Urology*, ed. 3, Baltimore, Williams & Wilkins Co., 1956, vol. 1, p. 18.
9. Lippman, R. W.: *Urine and the Urinary Sediment*, ed. 2, Springfield, Ill., Charles C Thomas, 1957, p. 24.
10. Bauer, J. D.; Toro, G., y Ackermann, P. G. (eds.): *Bray's Clinical Laboratory Methods*, ed. 6, St. Louis, C. V. Mosby Co., 1962, p. 43.
11. Miller, S. E.: *op. cit.*, p. 372.
12. Bauer, J. D.; Toro, G., y Ackermann, P. G. (eds.): *op. cit.*, p. 49.
13. Relman, A. S., y Levinsky, N. G.: "Clinical Examination of Renal Function", en Strauss, M. B., y Welt, L. G. (eds.): *Diseases of the Kidney*, Boston, Little, Brown & Co., 1963, p. 95.
14. Ganong, W. F.: *Review of Medical Physiology*, Los Altos, California, Lange Medical Publications, 1965, p. 410.
15. Lippman, R. W.: *op. cit.*, p. 25.
16. Leader, A. J., y Stell, R. B.: "Urologic Diagnosis and the Urologic Examination", en Campbell, M. F. (ed.): *Urology*, ed. 2, Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1963, vol. 1, p. 205.
17. Anderson, W. A. D.: "Kidneys", en Anderson, W. A. D. (ed.): *Pathology*, ed. 5, St. Louis, C. V. Mosby Co., 1966, vol. 1, pp. 613, 614.
18. Schwartz, W. B., y Kassirer, J. P.: "Clinical Aspects of Acute Glomerulonephritis". en Strauss, M. B., y Welt, L. G. (eds.): *op. cit.*, p. 281.
19. Lippman, R. W.: *op. cit.*, pp. 74-76.
20. Miller, S. E.: *op. cit.*, p. 384.
21. Wells, B. B.: *op. cit.*, p. 243.
22. Lippman, R. W.: *op. cit.*, p. 63.
23. Leader, A. J., y Stell, R. B.: *op. cit.*, p. 206.
24. Anderson, W. A. D.: *op. cit.*, pp. 633-635.
25. Heptinstall, R. H.: *Pathology of the Kidney*, Boston, Little, Brown & Co., 1966, pp. 227, 228.
26. Lippman, R. W.: *op. cit.*, pp. 83, 90.
27. Wells, B. B.: *op. cit.*, p. 355.
28. Diggs, L. W., y Dugdale, M.: "Hemorrhagic and Thromboembolic Diseases", en Miller, S. E. (ed.): *op. cit.*, p. 174.
29. Lippman, R. W.: *op. cit.*, p. 80.
30. Sanford, R. A., y Wells, B. B.: *op. cit.*, p. 39.
31. Lowsley, O. S., y Kirwin, T. J.: *op. cit.*, pp. 4, 5.
32. Bauer, J. D.; Toro, G., y Ackermann, P. G. (eds.): *op. cit.*, p. 185.
33. Frankel, S.: "Chemical Examination", en Frankel, S.; Reitman, S. (eds.), y Sonnenwirth, A. C. (ed. asoc.): *Gradwohl's Clinical Laboratory Methods and Diagnosis*, ed. 6, St. Louis, C. V. Mosby Co., 1963, vol. 2, p. 1832.
34. Bauer, J. D.; Toro, G., y Ackermann, P. G. (eds.): *op. cit.*, p. 22.
35. Sanford, R. A., y Wells, B. B.: *op. cit.*, p. 47.
36. Miller, S. E.: *op. cit.*, p. 385.
37. Lippman, R. W.: *op. cit.*, p. 26.
38. Relman, A. S., y Levinsky, N. G.: *op. cit.*, p. 96.
39. Sanford, R. A., y Wells, B. B.: *op. cit.*, p. 49.
40. Wells, B. B.: *op. cit.*, p. 450.
41. Leader, A. J., y Stell, R. B.: *op. cit.*, p. 203.
42. Lippman, R. W.: *op. cit.*, p. 51.
43. Berman, L. B.; Schreiner, G. E. y Feys, J. O.: *New Eng. J. Med.* 255:989, 1956.
44. Miller, S. E.: *op. cit.*, pp. 379, 380.
45. Lippman, R. W.: *op. cit.*, p. 66.

46. Smith, D. R.: *General Urology*, ed. 5, Los Altos, California, Lange Medical Publications, 1966, p. 136.
47. Smith, D. R.: *op. cit.*, p. 144.
48. Smith, D. R.: *op. cit.*, p. 142.
49. Data on file, Hoffmann-La Roche Inc.
50. Lippman, R. W.: *op. cit.*, p. 67.
51. Heptinstall, R. H.: *op. cit.*, p. 415.
52. Page, L. B., y col.: "Examination of the Urine", en Page, L. B., y Culver, P. J. (eds.): *Syllabus of Laboratory Examinations in Clinical Diagnosis*, rev. ed., Cambridge, Harvard University Press, 1960, pp. 314, 315.
53. Frankel, S.: "Microscopic Examination", en Frankel, S.; Reitman, S. (eds.), y Sonnenwirth, A. C. (ed. asoc.): *op. cit.*, p. 1849.
54. Relman, A. S., y Levinsky, N. G.: *op. cit.*, p. 89.
55. Wells, B. B.: *op. cit.*, p. 451.
56. Schreiner, G. E.: "The Nephrotic Syndrome", en Strauss, M. B., y Welt, L. G. (eds.): *op. cit.*, p. 371.
57. Pharr, S. L.: "Identification of Benign and Malignant Cells", en Frankel, S.; Reitman, S. (eds.), and Sonnenwirth, A. C. (ed. asoc.): *op. cit.*, p. 1791.
58. Sanford, R. A., y Wells, B. B.: *op. cit.*, p. 46.
59. Smith, D. R.: *op. cit.*, p. 37.
60. Pharr, S. L.: *op. cit.*, pp. 1789, 1790.
61. Miller, S. E.: *op. cit.*, pp. 385, 386.
62. Frankel, S.: *op. cit.*, p. 1851.
63. Wintrobe, M. M.: *Clinical Hematology*, ed. 6, Philadelphia, Lea & Febiger, 1967, p. 242.
64. Cohn, Z. A., y Wiener, E.: *J. Exp. Med.* 118:991, 1963.
65. Heptinstall, R. H.: *op. cit.*, pp. 695, 696.
66. Gorlin, R. J., y Boyle, P. E.: "Lips, Mouth, Teeth, Salivary Glands, and Neck", en Anderson, W. A. D. (ed.): *op. cit.*, p. 827.
67. Bauer, J. D.; Toro, G., y Ackermann, P. G. (eds.): *op. cit.*, p. 544.
68. Homburger, F.: *The Biologic Basis of Cancer Management*, New York, A Hoeber-Harper Book, 1957, p. 242.
69. Lucke, B., y Schlumberger, H. G.: *Tumors of the Kidney, Renal Pelvis and Ureter*, Washington, D. C., Armed Forces Institute of Pathology, 1957, p. F30-18.
70. Smith, D. R.: *op. cit.*, pp. 234, 235.
71. Smith, D. R.: *op. cit.*, p. 244.
72. Smith, D. R.: *op. cit.*, p. 247.
73. Smith, D. R.: *op. cit.*, p. 250.
74. Deming, C. L.: "Tumors of the Kidney", en Campbell, M. F. (ed.): *op. cit.*, p. 903.
75. Lippman, R. W.: *op. cit.*, p. 27.
76. Shaffer, J. G., y Goldin, M.: "Medical Mycology", en Davidsohn, I., y Wells, B. B. (eds.): *op. cit.*, p. 772.
77. Davis, B. D., y col.: *Microbiology*, New York, Hoeber Medical Division, Harper & Row, 1967, p. 995.
78. Bauer, J. D.; Toro, G., y Ackermann, P. G. (eds.): *op. cit.*, p. 464.
79. Moss, E. S., y McQuown, A. L.: "Medical Mycology", en Miller, S. E. (ed.): *op. cit.*, p. 673.



# Cristales

# Introducción

Esta sección de *La orina al microscopio* trata de la cristaluria: su detección, caracterización y relación con la enfermedad. Los cristales se suelen clasificar como constituyentes no organizados del sedimento urinario, pero a pesar de ello poseen una estructura definida, con una forma específica o característica. Aunque fácilmente reconocibles mediante el examen de rutina del sedimento con el microscopio óptico, para lograr diferenciar distintos cristales puede ser necesario un examen microscópico más detallado empleando técnicas de luz polarizada. También se dispone de varios métodos químicos para su confirmación e identificación precisa.

Asimismo se han empleado, como armas de investigación para el análisis de los cristales y cálculos urinarios, la difracción de rayos X, la espectroscopia de infrarrojos y las técnicas de microscopía química.

La cristaluria puede ser completamente asintomática o asociarse con la formación de cálculos en el tracto urinario – dando lugar así a la gama de manifestaciones clínicas que acompañan a la obstrucción parcial o completa del flujo urinario. La demostración de un cristal determinado en un paciente con litiasis urinaria puede servir como guía para el diagnóstico de una enfermedad subyacente causante de la excreción de cantidades excesivas de un constituyente normal de la orina, como pueden ser el hiperparatiroidismo o la hiperuricemia con excreción de uratos como ocurre en la gota. Con menos frecuencia, otras enfermedades se pueden manifestar por la aparición en la orina de cristales u otras sustancias que normalmente no se encuentran en ella (cristales o litiasis de cistina en los casos de cistinuria).

Se describirán algunos de los tipos de cristales más comunes, en particular aquellos relacionados con la formación de cálculos. También se prestará atención a cristales menos comunes que puedan resultar de utilidad diagnóstica o facilitar la evaluación de pacientes con ciertos trastornos metabólicos, por ejemplo, la aminoaciduria y cristaluria de los pacientes con insuficiencia hepática grave.

Además, la tendencia de ciertas sustancias a precipitar en orina ácida o alcalina sugiere un método práctico de tratamiento. Además de reducir la ingesta de un constituyente, o su precursor, calcúloso, por ejemplo, mediante una dieta pobre en fósforo o pobre en proteínas, se puede modificar el pH urinario mediante la administración de agentes adecuados.

# Técnicas

Existen una serie de parámetros útiles para la caracterización de los diversos tipos de cristales. Aunque éstos puedan poseer una forma o un color distintivos, son mucho más importantes sus propiedades refractarias. La capacidad de algunos cristales para brillar contra fondo oscuro cuando se observan bajo luz polarizada recibe el nombre de birrefringencia (o doble refracción). Más aún, cuando se visualizan con luz polarizada *compensada*, dichos cristales se pueden subclasificar como poseedores de birrefringencia positiva o negativa. Esto se logra mediante la introducción de una placa de mica o selenita en el rayo de luz polarizada transmitida. El cristal aparece entonces azul, amarillo o incoloro sobre un fondo violeta, dependiendo de la orientación de su eje mayor con respecto al componente enlentecedor de la placa de mica o selenita. Si el cristal aparece azul cuando está paralelo a la placa, se dice que presenta birrefringencia positiva, mientras que el color amarillo en esta misma posición indica birrefringencia negativa. El color se modifica según se hace rotar al cristal en un ángulo de 90°.

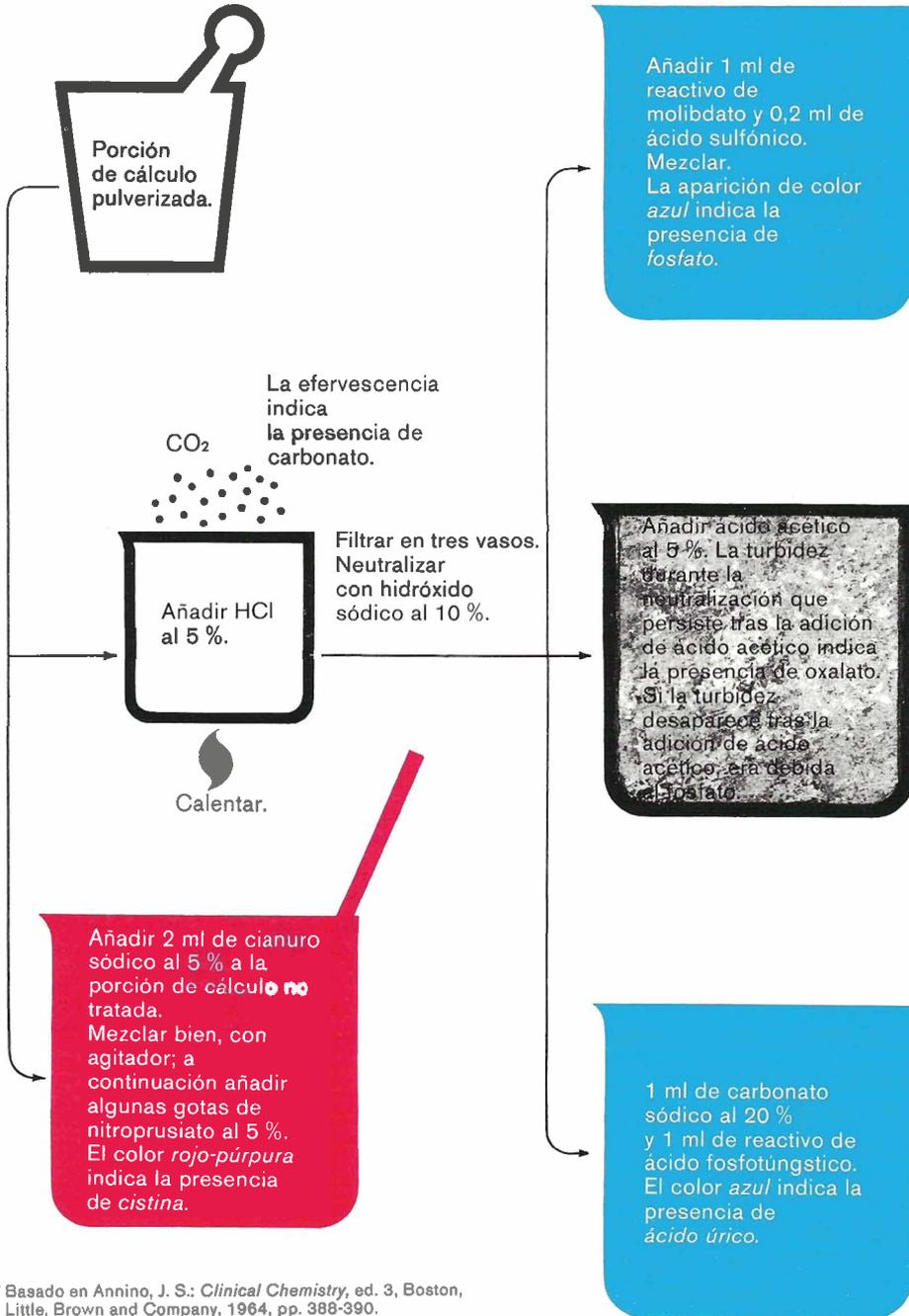
El microscopio de campo claro, sin embargo, cuando se utiliza disminuyendo la intensidad de la luz y con el condensador en la posición baja (ver página 3, Introducción), proporciona orientaciones muy útiles y permite identificar la mayoría de las formas cristalinas comunes.

También los procedimientos químicos simples pueden ayudar a la identificación rápida de numerosos componentes urinarios inorgánicos o cristalinos. En la página siguiente se presenta un esquema de utilización de diversas pruebas.

## **Abreviaturas relativas a la técnica microscópica, que aparecen en las leyendas.**

- C.C. = Campo claro.
- C.C.-filt. = Campo claro con filtro verde.
- C.F. = Contraste de fase.
- L.P. = Luz polarizada plana.
- L.P.-P.R.S. = Luz polarizada con placa de retardo de selenio.
- I.D. = Interferencia diferencial.

**Esquema de las pruebas químicas para la identificación cuantitativa de cálculos renales o sedimento cristalino\***



\* Basado en Annino, J. S.: *Clinical Chemistry*, ed. 3, Boston, Little, Brown and Company, 1964, pp. 388-390.

# Cristales asociados con enfermedad calculosa

La enfermedad calculosa del tracto urinario suele reunir uno o más de los cinco compuestos cristalinos inorgánicos, además de un componente orgánico, que forma la matriz del cálculo. La dinámica que conduce a la precipitación de estos compuestos y a la formación de los cálculos todavía no está aclarada por completo. La mayoría de los cálculos renales están compuestos de uno o varios cationes: calcio, magnesio o amonio en combinación con fosfato, oxalato o ácido úrico. Un estudio reciente arrojó los siguientes datos<sup>1</sup>:

<b>Componentes de los cálculos urinarios</b>	<b>Frecuencia de aparición</b>
Oxalato cálcico y mezcla de oxalato cálcico-fosfato cálcico . . . . .	71- 84 %
Mezcla de fosfato cálcico y fosfato de amonio magnesio . . . . .	6- 14 %
Acido úrico . . . . .	6- 10 %
Cistina . . . . .	1- 2 %
Fosfato ácido de calcio . . . . .	0,5-1,5 %

**Mecanismo de la formación de los cálculos.** Además de los constituyentes inorgánicos, existe en los cálculos una matriz orgánica mal definida compuesta por una mezcla heterogénea de mucoproteínas, mucopolisacáridos y proteínas séricas. A este esqueleto se une con avidez el calcio<sup>2, 3</sup>. La concentración de mucopolisacáridos renales resulta alterada por la administración de extracto de paratiroides en los individuos afectados con algunas formas de enfermedad calculosa<sup>4</sup>. Se desconoce, sin embargo, el origen real y la naturaleza de la matriz orgánica. Se ha sugerido que representa una forma alterada de una mucoproteína particular (uromucoide), cuyo origen se sitúa en el epitelio urinario<sup>5</sup>.

Aunque los constituyentes inorgánicos (cristaloides) juegan un papel extremadamente importante<sup>5, 6</sup>, no existe una correlación clara entre el nivel urinario de calcio, constituyente de la mayoría de los cálculos, y la presencia de éstos. En una serie de investigación, el 80 % de los pacientes con calculosis tenía unas tasas de excreción urinaria de calcio dentro de límites normales<sup>6</sup>. Más aún, los pacientes con una excreción urinaria elevada de calcio no desarrollan obligadamente cálculos renales. Todavía quedan por estudiar una serie de cationes. El flujo urinario, la presencia a concentraciones excesivas de un constituyente orgánico normalmente presente en la orina o de una mucoproteína anormal, así como el pH urinario, parecen ser factores importantes en la génesis de los cálculos<sup>7</sup>.



Figs. 1 y 5 (I.D.) mostrando las típicas formas en sobre de los cristales de oxalato cálcico en la orina. Fig. 6 (L.P.-P.R.S.) mostrando las formas birrefringentes en "ampolleta". Fig. 2 (C.C.-filt.), figs. 3 y 8 (L.P.-P.R.S.) mostrando las diversas formas de fosfato cálcico ( $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ ). Se muestran la birrefringencia positiva (figs. 3 y 8) y las formas laminares (fig. 7). Fig. 4 (L.P.) y fig. 9 (C.C.-filt.), en las que se ilustran cristales de fosfato amónico y magnésico. Las modificaciones de la cantidad de agua de hidratación afectan a la forma y el aspecto últimos. (Ver clave de abreviaturas, pág. 74).

**Oxalato cálcico.** El oxalato cálcico, muchas veces mezclado con sales de fosfato, está presente en un gran porcentaje de los cálculos urinarios. Puede existir hiperoxaluria asociada, primaria o secundaria (valores normales: 14 a 50 mg de oxalato en 24 horas)<sup>8</sup>. La ingesta excesiva de alimentos ricos en oxalato (tomates, ajos, ruibarbo, naranjas, espárragos) o la presencia de condiciones patológicas tales como diabetes o hepatopatía pueden dar lugar también a hiperoxaluria<sup>9</sup>. La oxalosis primaria familiar, debida a un defecto en el metabolismo intermediario de la glicina y el oxalato, se caracteriza por hiperoxaluria, cálculos urinarios de oxalato y depósito de cristales de oxalato por todo el cuerpo. La muerte suele ocurrir por insuficiencia renal secundaria a la calculosis generalizada<sup>8</sup>.

Los cristales de oxalato cálcico aparecen en el sedimento urinario en dos formas principales: octaédrica o en sobre (ver figs. 1 y 5) y en forma de pesas (ver fig. 6). Se suelen encontrar en la orina ácida, pero también pueden observarse en orinas neutras o alcalinas<sup>9</sup>. Estos cristales, doblemente refractarios, son fácilmente identificables con el microscopio ordinario, aunque hay que diferenciarlos de algunas formas de cristales de ácido úrico (ver

figura 26). Su diferenciación en los tejidos se ve facilitada por técnicas histoquímicas<sup>10, 11</sup>. En el esquema de pruebas químicas se indica una muy simple en la que se emplea ácido clorhídrico diluido, un álcali y ácido acético.

**Fosfato cálcico y otros fosfatos.** El fosfato cálcico y los fosfatos triples (amonio magnesio) son muy frecuentes en presencia de condiciones que conllevan estasis urinario e infección crónica, como la hipertrofia prostática benigna, la cistitis crónica o la paraplejía<sup>9</sup>. El fosfato cálcico aparece de diversas formas: amorfa, granulosa o cristalina (ver figs. 2, 3, 7 y 8). Pueden tener forma prismática o presentarse en rosetas. La adición de ácido acético facilita su diferenciación con los cristales de urato sódico, con los que en ocasiones se pueden confundir. El fosfato se disuelve rápidamente, mientras que los uratos son mucho menos solubles<sup>9</sup>.

Los cristales triples de fosfato se encuentran en la orina alcalina en dos formas principales: prismas (ver figs. 10 y 12) y cristales plumosos (ver figuras 4, 9 y 11). En presencia de sales de amonio abundantes, pueden aparecer en orinas neutras o ligeramente ácidas<sup>9</sup>.

Los cristales de sulfato cálcico, que pueden aparecer como agujas o prismas largos, finos e incoloros, se pueden confundir en ocasiones con los de fosfato cálcico. Carecen virtualmente de significación clínica y se pueden distinguir por el hecho de que el sulfato cálcico, a diferencia del fosfato cálcico, es extremadamente soluble en ácido acético<sup>9</sup>.

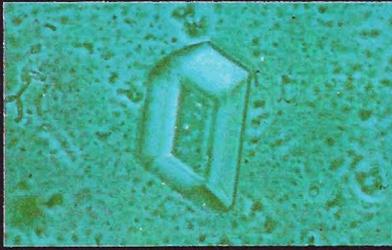


Fig. 10

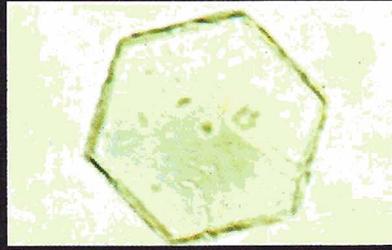


Fig. 13



Fig. 11

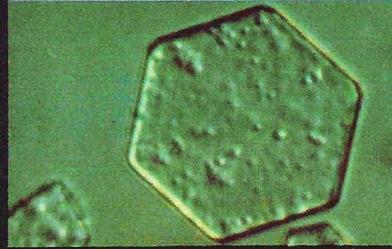


Fig. 14



Fig. 12

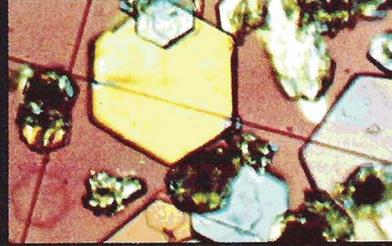


Fig. 15

Fig. 10 (C.F.) y fig. 12 (I.D.) mostrando la angulación típica y el aspecto en "tapa de ataúd" de los cristales triples de fosfato. Fig. 11 (L.P.-P.R.S.) en la que se observan los diversos colores de este cristal con birrefringencia negativa bajo luz polarizada compensada. Fig. 13 (C.C.), fig. 14 (I.D.) y fig. 15 (L.P.) mostrando las diversas formas y aspectos de la cistina. Es característica la forma plana, hexagonal, con bordes paralelos.

**Cistina.** Los cristales de cistina se encuentran raramente en el sedimento urinario, pero aparecen en los miembros de ciertas familias en las que la cistina parece sustituir al ácido úrico. En la cistinosis es frecuente la presencia de aminoaciduria para otros aminoácidos además de la cistina<sup>12</sup>. Junto con la formación de cálculos en la vejiga, puede aparecer un extenso depósito tisular de cristales de cistina en el hígado y el riñón. La extensa fibrosis del parénquima renal puede afectar a la función tubular de este órgano<sup>13, 14</sup>. Los cristales de cistina suelen aparecer como placas hexagonales incoloras y con un alto índice de refracción, las cuales, cuando están bien formadas, poseen una faceta perfecta y las dos contiguas imperfectas<sup>15</sup> (ver figs. 13, 14 y 15). Al microscopio de interferencia diferencial, su superficie aparece como picada. Son escasamente solubles cuando se calientan e insolubles en ácido acético, alcohol, acetona y éter. Son solubles en ácidos (por ejemplo, ácido clorhídrico) y álcalis, en especial el amonio. La cistina se confirma evaporando un extracto de hidróxido amónico de un cálculo sobre un plato plano. Las láminas hexagonales típicas se pueden confirmar con una simple lupa. Su solubilidad en amonio ayuda a diferenciar la cistina del ácido úrico cuando ambos son incoloros y poseen una forma similar. La cistina se debe buscar en la orina fresca, ya que los cristales son destruidos rápidamente por las

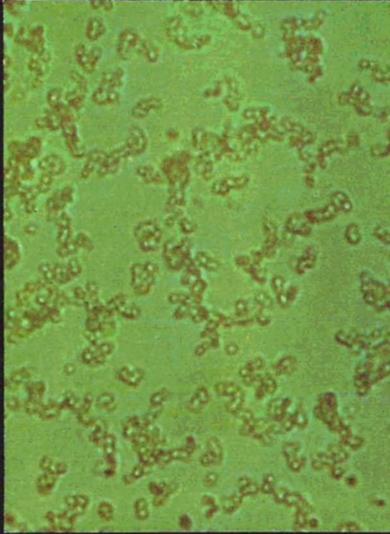


Fig. 16

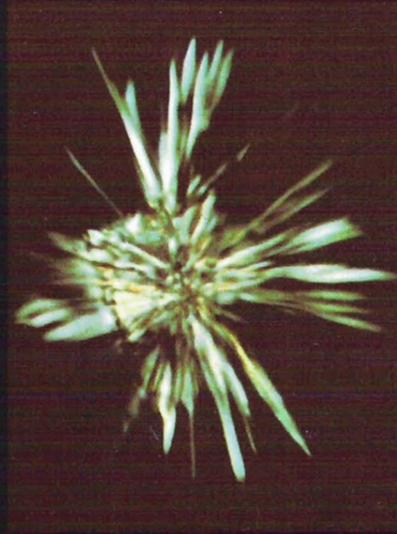


Fig. 17

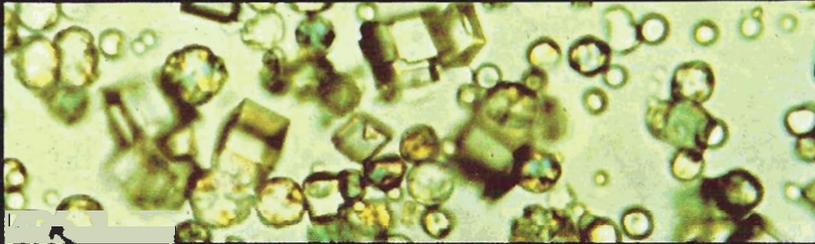


Fig. 18

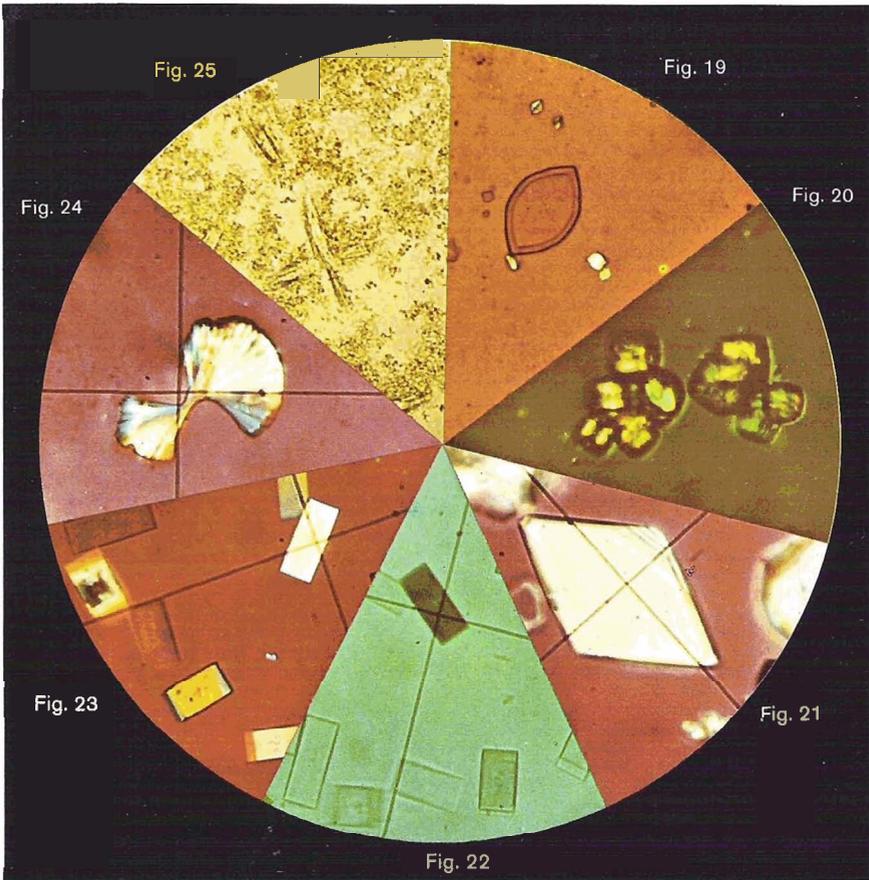
Fig. 16 (C.C.-filt.), fig. 17 (L.P.) y fig. 18 (I.D.), en las que se ilustran diversas formas de carbonato cálcico: Amorfo (fig. 16), en aguja (fig. 17) y romboédrico (fig. 18).

bacterias<sup>16</sup>. Los tejidos de los pacientes con cistinuria deben fijarse en alcohol y no en formalina cuando se desee demostrar la presencia de cristales *in situ*.

**Carbonato cálcico.** Estos cristales se suelen encontrar en orinas alcalinas, pero pueden aparecer también en orinas neutras o débilmente ácidas. Con frecuencia están presentes en cálculos compuestos principalmente por otros componentes inorgánicos.

Aunque por lo general son amorfos (ver fig. 16) pueden tener forma de romboedro o espátula (ver fig. 18). En ocasiones se observan formas en aguja (ver fig. 17). Se distinguen fácilmente de los de oxalato cálcico, en el caso de que posean la misma forma, mediante la adición de ácido acético. El carbonato se disuelve desprendiendo dióxido de carbono, mientras que el oxalato cálcico no se modifica<sup>9</sup> (ver esquema de técnicas químicas).

**Ácido úrico y uratos.** Los cálculos de ácido úrico o de uratos se encuentran en el 16 % de los pacientes de gota<sup>17</sup>. Sin embargo, la presencia en el sedimento urinario de cristales de ácido úrico o de uratos no indica necesariamente ni la presencia de una condición patológica ni una concentración elevada de ácido úrico urinario<sup>15</sup>. Se encuentran niveles elevados de ácido



Las figs. 19-25 presentan las diversas formas y aspectos de los cristales de ácido úrico bajo iluminación de campo claro (fig. 25), interferencia diferencial (figs. 19 y 20), y examinadas bajo luz polarizada (figs. 21-24). Los cristales individuales pueden aparecer azules, incoloros o negros dependiendo de la relación existente entre el eje mayor del cristal y el rayo de luz polarizada, así como de las propiedades refractarias del cristal.

úrico urinario en la gota primaria o secundaria, o en la insuficiencia renal crónica<sup>8, 18</sup>. Los cristales urinarios de urato y el depósito de urato en los tejidos se pueden ver también en la gota secundaria, manifestación de una serie de condiciones en las que está acelerado el ciclo de los ácidos nucleicos, existiendo en consecuencia un incremento de la producción y excreción de ácido úrico<sup>18</sup>; entre estas condiciones se encuentran el linfoma maligno y la leucemia. Los cristales encontrados en el parénquima renal y las articulaciones de los pacientes con gota están compuestos fundamentalmente por urato ácido de sodio<sup>19</sup>. Cuando se depositan en relación con el epitelio del túbulo renal, se acompañan de una reacción de células gigantes de cuerpo extraño<sup>18</sup>. Los hallazgos del sedimento urinario en la nefropatía gotosa avanzada, aunque no específicos, son iguales por lo general a los que se observan en presencia de tubulopatías, a saber, células del epitelio tubular, cuerpos grasos ovales, cilindros hialinos y/o epiteliales<sup>20</sup>.

Los cristales de ácido úrico pueden adoptar diversas formas: prismas rómbicos (dipiramidales) (ver figs. 26 y 27), gavillas (ver figs. 24 y 25) y rosetas prismáticas entre las más corrientes. También pueden aparecer como placas irregulares de forma rectangular o hexagonal<sup>15</sup> (ver figs. 21, 22 y 23). Ocasionalmente, el ácido úrico puede aparecer amorfo (ver figs. 19, 20 y 27). Con la

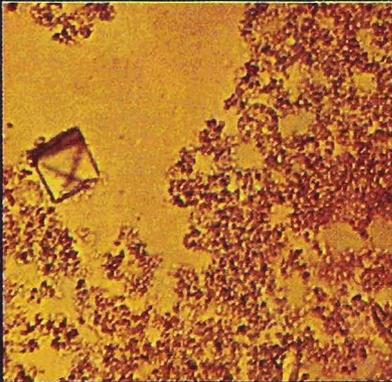


Fig. 26



Fig. 27

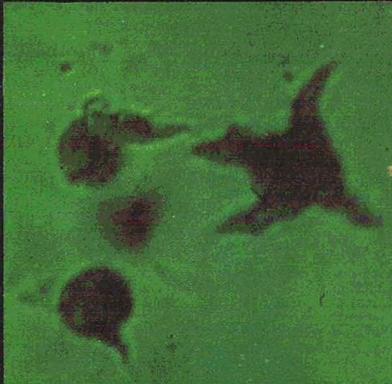


Fig. 28

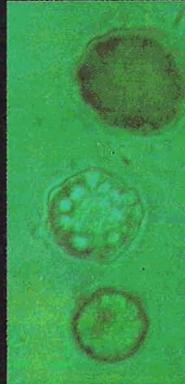


Fig. 29

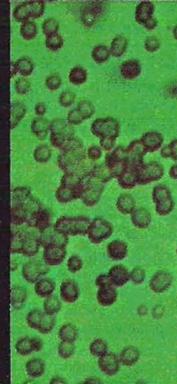


Fig. 30

Las figs. 26 y 27 (C.C.) muestran las formas bipiramidales y amorfas del ácido úrico y de las sales de uratos. Las primeras se pueden confundir ocasionalmente con la forma en sobre del oxalato cálcico (ver figs. 1, 5 y 6). Fig. 28 (C.C.-filt.) y fig. 29 (C.F.) mostrando las formas típicas de espículas córnea y poliédrica de los cristales de biurato. La última (fig. 29) se puede confundir con la leucina (ver figs. 35 y 36); fig. 30 (C.C.-filt.) mostrando miniesferas de urato potásico.

excepción de los uratos amónicos, todos los cristales de ácido úrico y uratos se presentan en la orina ácida. Las sales de amonio pueden aparecer en orina ácida, alcalina o neutra. La mayoría de los cristales de uratos y ácido úrico tiene color amarillo por la absorción de pigmentos urinarios. Son muy solubles en álcalis cuando se calientan a 60° C, pero escasamente en ácidos minerales, ácido acético, alcohol, éter y acetona.

Los cristales de urato monosódico que se encuentran en los tofos, el líquido sinovial y el sedimento urinario de los pacientes gotosos tiene forma típica de aguja y son birrefringentes. En las figs. 21 a 24 se observan cristales de ácido úrico vistos bajo luz polarizada compensada.

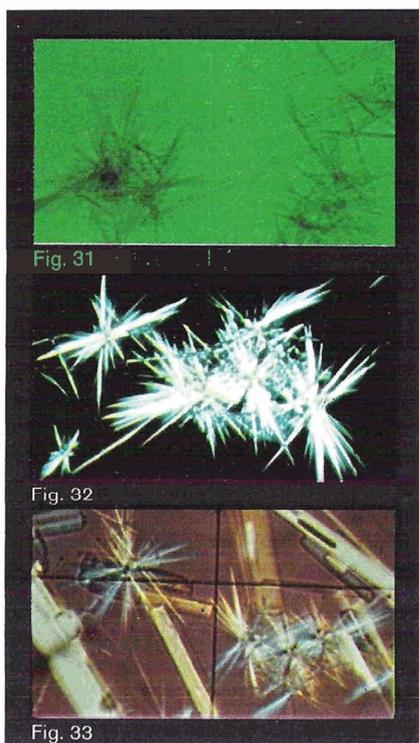
Aunque los más frecuentes son los compuestos de urato amónico y sódico, también pueden aparecer sales de calcio, magnesio o potasio. Estos últimos son amorfos en su mayoría, especialmente en la orina ácida concentrada (ver figs. 19, 20 y 30). Las sales sódicas pueden presentarse en forma amorfa o cristalina. En el último caso aparecen como gavillas o acúmulos de cristales incoloros.

Los uratos amónicos suelen aparecer como espículas córneas, semejando el fruto del espino (ver fig. 28). Cuando no presentan estas espículas (ver figura 29), su tamaño se aproxima al de las esporas de las levaduras, pudiendo confundirse con estos elementos o con los cristales de leucina (ver figs. 35 y 36).

# Cristales asociados con insuficiencia hepática y otras enfermedades metabólicas

La función renal puede estar alterada en presencia de una enfermedad hepática grave. Aunque no existe una lesión renal específica asociada con la insuficiencia hepática, se puede encontrar aminoaciduria con formación de cristales específicos de leucina, tirosina, cistina y otros aminoácidos<sup>21</sup>. Dichos cristales se identifican fácilmente por su aspecto distintivo. La frecuencia con que se encuentran varía según la técnica empleada. Resulta útil la evaporación de la muestra de orina para obtener una mayor concentración<sup>21</sup>. La combinación de cromatografía mono- y bidimensional sobre papel proporciona un método satisfactorio<sup>22</sup> para la detección de enfermedades asociadas a un error congénito que afecta al metabolismo de los aminoácidos. La enfermedad de la orina en forma de jarabe de Arce, por ejemplo, se manifiesta por aminoaciduria de leucina e isoleucina.

**Tirosina y leucina.** Los cristales de estos dos aminoácidos suelen aparecer juntos en la orina<sup>23</sup>, por lo general como resultado de una grave enfermedad hepática. Los cristales son muy a menudo de color amarillo debido a la presencia de ictericia (bilirrubina)<sup>16</sup>. La tirosina es soluble en álcalis, ácidos minerales y ácido acético, y muy escasamente en alcohol, acetona y éter. Sus cristales suelen aparecer en la orina ácida como manojos de agujas



Figs. 31 (C.C.), 32 (L.P.) y 33 (L.P.-P.R.S.) mostrando los aspectos o agrupaciones estrelladas (31, 32) y tabulares (33) birrefringentes negativos de la tirosina. Las variaciones de color (fig. 33) están en función de la relación existente entre el eje mayor del cristal y el de la placa de retardación.



Fig. 34 (C.F.), fig. 35 y fig. 37 (L.P.), y fig. 36 (I.D.) mostrando los aspectos principales (poliédrico, 34; globuloso, 35 y 36) de la leucina. La forma del borde es peculiar para la leucina. La aguja esponjosa, velluda (fig. 37), constituye una forma común. Figs. 38 (C.C.-filt.) y 39 (L.P.) mostrando la forma estrellada característica del ácido hipúrico.

altamente refractarias (ver figs. 31 y 32). También pueden presentar una forma tubular (ver fig. 33). Poseen birrefringencia negativa. La leucina es también altamente refractaria, y puede aparecer en forma poliédrica (ver figura 34) o como glóbulos que presentan una cruz de extinción típica cuando se observan bajo luz polarizada (ver fig. 35). Aunque de apariencia semejante a los glóbulos de colesterol, la leucina se distingue por la forma de su borde (ver figs. 35 y 36). También se pueden observar manojos irregulares de cristales de leucina (ver fig. 37).

**Ácido hipúrico.** Los cristales de ácido hipúrico raramente se observan en la orina y su significación clínica es escasa<sup>23</sup>. Suelen presentarse como



Figs. 40 (C.C.), 41 (L.P.) y 42 (I.D.); en ellas se observan las delicadas agujas de los cristales birrefringentes de bilirrubina. El color marrón rojizo se aprecia en las figs. 40 y 42.

acúmulos estrellados de agujas o prismas elongados (ver figs. 38 y 39). Al igual que los cristales de ácido úrico, se tiñen de color amarillo por los pigmentos urinarios, pero son más solubles en agua y éter<sup>23</sup>. Su alta birrefringencia ayuda a diferenciarlos de los cristales de ácido úrico y de sulfamidas.

**Bilirrubina.** La bilirrubina puede cristalizar en la orina ácida de los pacientes con bilirrubinuria, y aparecer en forma de delicadas agujas ortorrómbicas con un color marrón rojizo (ver figs. 40, 41 y 42). Estas agujas son birrefringentes y, cuando aparecen, pueden colorear y modificar la estructura de otros cristales, en particular los de ácido úrico<sup>16</sup>. Son muy solubles en cloriformo, ácidos y álcalis, pero insolubles en alcohol y éter.

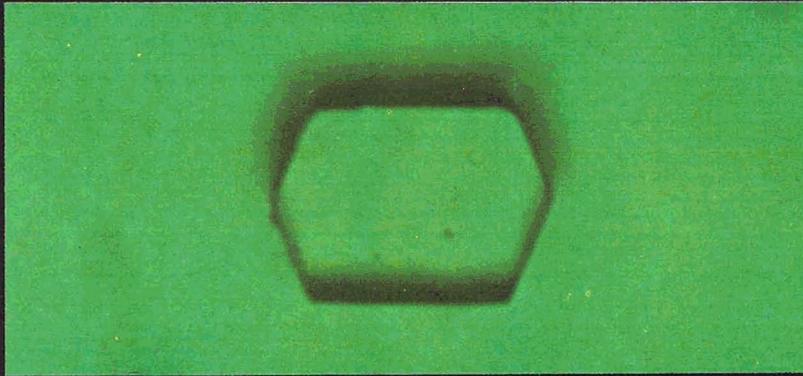


Fig. 43

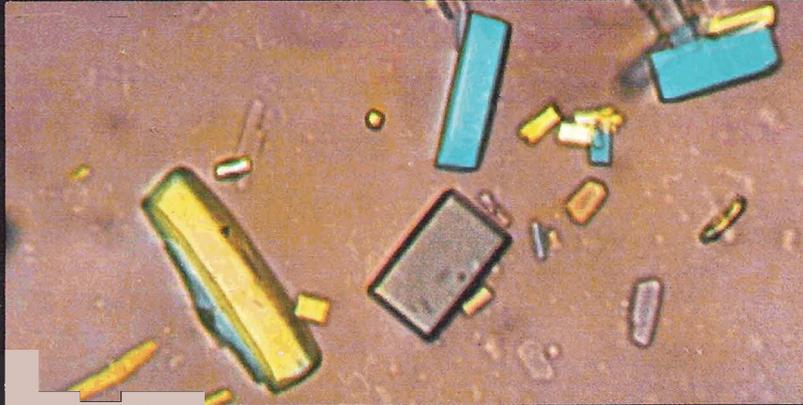
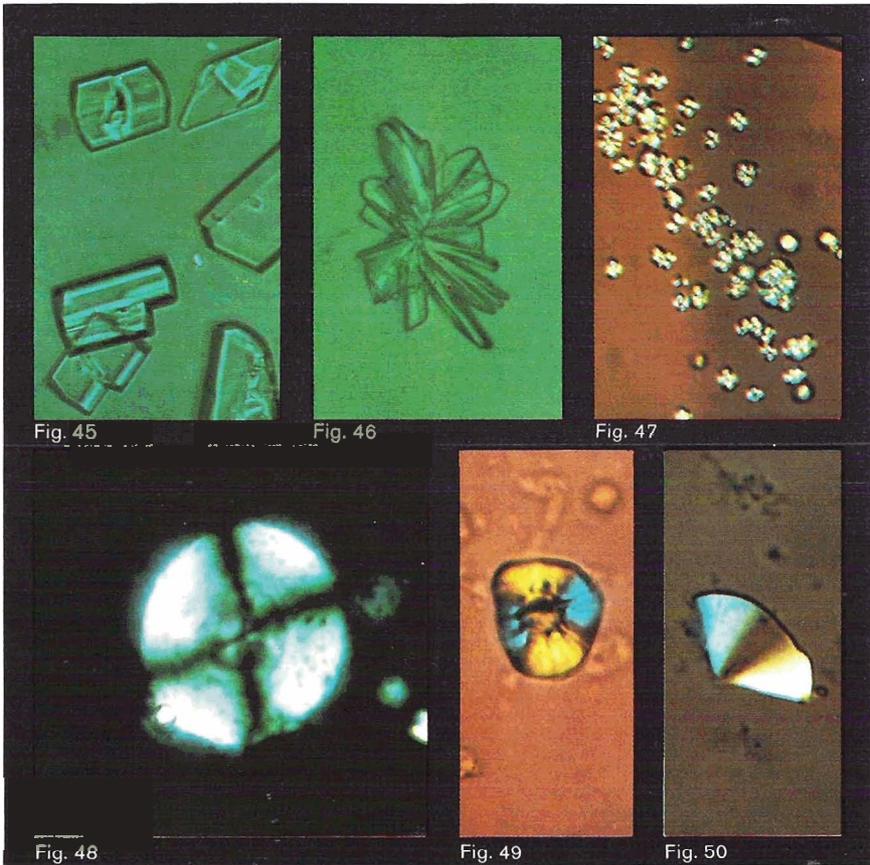


Fig. 44

Figs. 43 (C.C.-filt.) y 44 (L.P.-P.R.S.) mostrando las formas birrefringentes positivas, pseudo-hexagonal y tabular, de la creatina y el hidrato de creatina.

**Creatina.** La creatinuria, observada raramente en los adultos normales, se encuentra de forma casi invariable en la orina de los niños de ambos sexos antes de la pubertad. La creatina es un producto de la destrucción endógena del músculo, por lo que, cuando se acelera este proceso, se pueden excretar grandes cantidades de la misma por la orina. Los niveles normales (200 mg en 24 horas) pueden aumentar hasta siete veces<sup>24</sup>. Se encuentran hipercreatinemia y creatinuria acompañante en una serie de procesos asociados con la destrucción directa o indirecta de células musculares, como son las distrofias musculares rápidamente progresivas, la miositis difusa, la miastenia gravis, la poliomielitis y la esclerosis lateral amiotrófica<sup>25</sup>. Los cristales de creatina aparecen en formas biaxiales, pseudo-hexagonales, con birrefringencia positiva (ver figs. 43 y 44).

**Colesterol.** Raramente se encuentran sus cristales en la orina. Son extremadamente solubles en cloroformo y éter, pero insolubles en alcohol<sup>16</sup>. Se pueden observar cristales de colesterol en la quiluria<sup>23</sup> resultante de la obstrucción abdominal o torácica del drenaje linfático, que da lugar a flujo linfático retrógrado y a la ruptura de los vasos linfáticos de la pelvis renal<sup>26</sup>. La orina posee en la quiluria un aspecto lechoso, en especial tras la ingestión de una

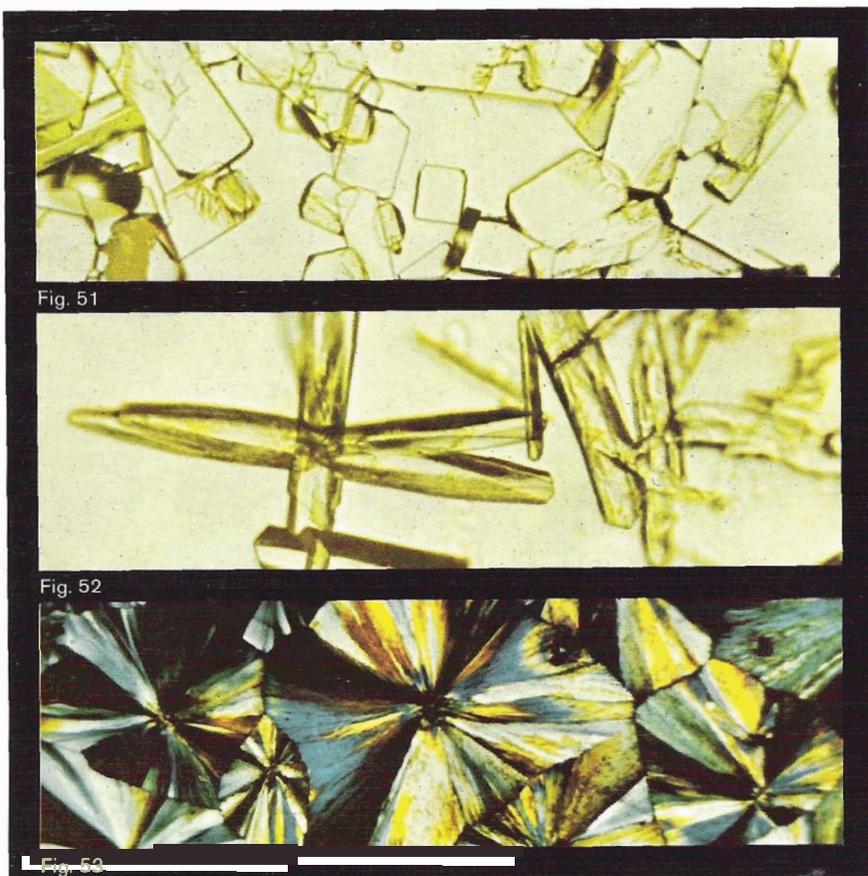


Figs. 45 y 46 (C.C.) y fig. 47 (L.P.-P.R.S.), en las que se observan las delgadas placas con hendiduras irregulares y bordes abruptos característicos del colesterol. El aspecto más definitivo se observa en los glóbulos de la fig. 48 (L.P.), fig. 49 (L.P.-P.R.S.) y fig. 50 (I.D.). En la fig. 48 se observa la cruz de extinción, denominada en ocasiones "cruz de Malta".

comida rica en grasas. Existen numerosas causas de obstrucción del flujo linfático, entre las que se incluyen los tumores intraabdominales, los aneurismas aórticos, el aumento masivo de tamaño de los ganglios linfáticos abdominales y, en los trópicos, la filariasis. Con frecuencia, la quiluria se acompaña de proteinuria, pero ésta se añade a la orina a nivel de la pelvis renal y no en la nefrona; por lo que ha sido denominada proteinuria "post-renal"<sup>26</sup>. También se pueden observar cristales de colesterol en las infecciones graves del tracto urinario y en las nefritis<sup>23</sup>.

Los cristales de colesterol aparecen como placas transparentes, hendidas regular o irregularmente (ver fig. 45). Las formas prismáticas se confunden con facilidad debido a su semejanza con el sulfato cálcico o el talco (ver figura 46). El colesterol y algunos ésteres de ácidos grasos se comportan como cristales anisotropos líquidos. Bajo luz polarizada pueden mostrar una cruz de extinción o "cruz de Malta" típica (ver figs. 47 y 48). La forma en "sombrero chino" es especialmente llamativa (ver figs. 48 y 50).

El colesterol se puede detectar a partir de un extracto etéreo de orina, o bien de un cálculo, mediante la reacción de Lieberman-Burchard. Tras la adición de anhídrido acético y ácido sulfúrico concentrado se desarrolla un color verde<sup>7</sup>.

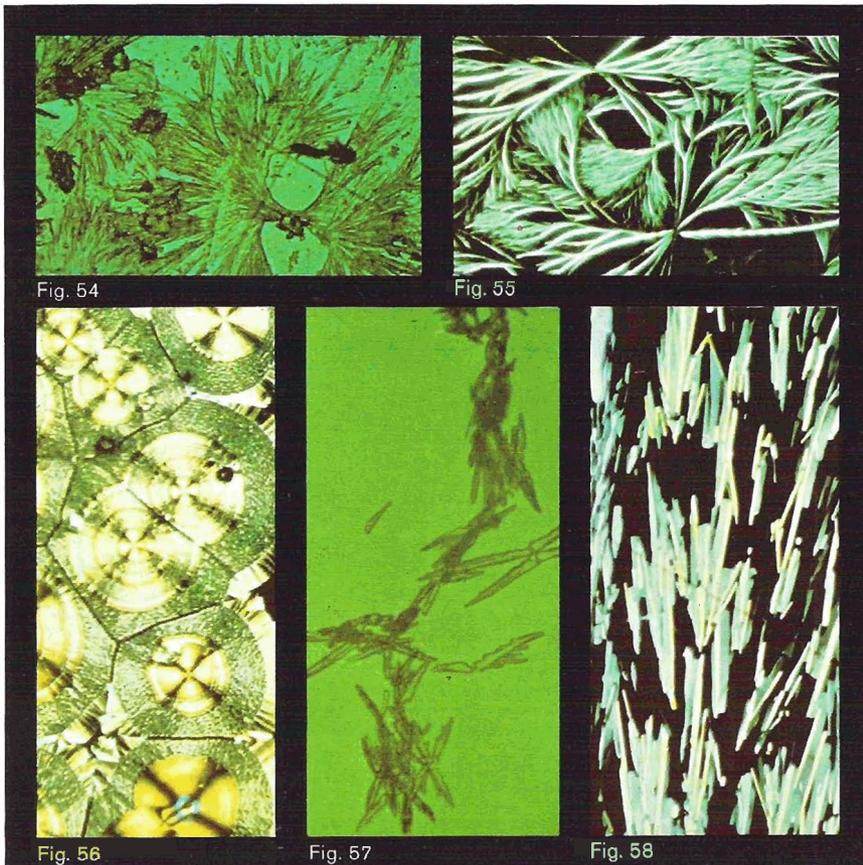


Figs. 51 y 52 (C.C.) y 53 (L.P.) mostrando las formas prismática (fig. 51) y estrellada (figs. 52 y 53) de los cristales de aspirina.

## Formas cristalinas de fármacos observados en la orina

En el sedimento urinario se pueden detectar las formas cristalinas de diversos fármacos, sobre todo si se tiene la precaución de concentrar la muestra por evaporación. Poseen poca significación clínica, excepto cuando se sospecha una posible toxicidad. Para la mayoría de los compuestos se dispone de métodos químicos de bioensayo confirmatorios.

**Aspirina.** Muestra unas formas prismáticas o estrelladas características, y posee birrefringencia positiva (ver figs. 51, 52 y 53). La aspirina se absorbe con gran rapidez y muchas veces se puede detectar ya en la orina a los 30 minutos de su ingestión. La identificación se puede realizar mediante la adición de 1 ml de cloruro férrico al 10 % a la orina acidificada. En presencia de aspirina u otros salicilatos se desarrollará un color púrpura. En principio se deberá calentar ligeramente la orina para eliminar los cuerpos cetónicos, los cuales podrían producir una falsa reacción positiva. La prueba es positiva incluso tras la ingestión de un comprimido que contenga 0,3 g de aspirina<sup>27</sup>.



Figs. 54 (C.C.-filt.) y 55 (L.P.) mostrando formas estrelladas o "en abeto". Fig. 56 (L.P.), en la que se observan los acúmulos de globulitos con la cruz de extinción característica del ácido ascórbico. Figs. 57 (C.C.-filt.) y 58 (L.P.) mostrando formas cristalinas de cristales de cafeína. El aspecto en "tijeras dobles" (fig. 57) es característico.

**Acetofenetidina.** La acetofenetidina (fenacetina) cristaliza en forma de manojos estrellados (ver fig. 54). Cuando se deja evaporar la orina hasta su desecación se asemeja a un abeto alargado (ver fig. 55). Su presencia se establece mediante el test del indofenol (positivo tanto para la acetofenetidina como para la acetanilida). Se puede lograr su diferenciación con el test del isonitrilo, que es positivo para la acetanilida pero no para la acetofenetidina<sup>27</sup>.

**Ácido ascórbico.** Por lo general, los cristales de ácido ascórbico no se observan en la orina, pero se pueden extraer. Al ser birrefringentes, realizan una aparición dramática cuando se observan bajo luz polarizada (ver fig. 56).

**Cafeína.** Puede aparecer en la orina como sal de citrato o benzoato. Los cristales poseen una elevada birrefringencia y formas variables, dependientes de las condiciones en que se formen. En la fig. 57 se observa la configuración en "tijeras" del citrato de cafeína; el benzoato de cafeína aparece en forma de láminas irregulares<sup>7</sup> (ver fig. 58).

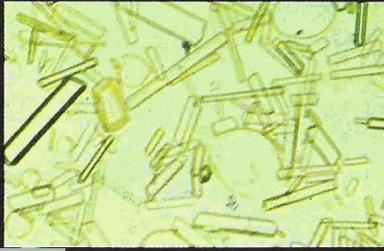


Fig. 59

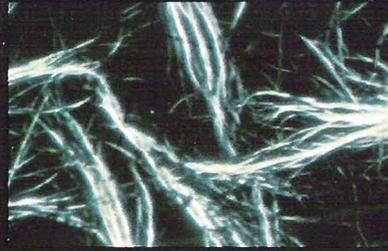


Fig. 60

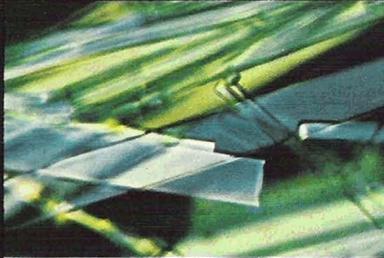


Fig. 61

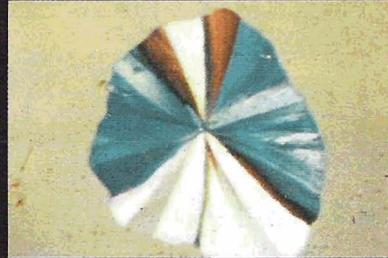


Fig. 62

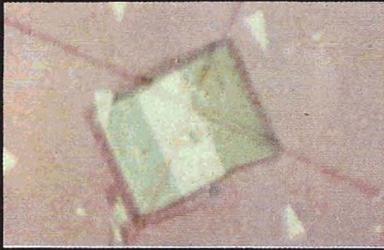


Fig. 63

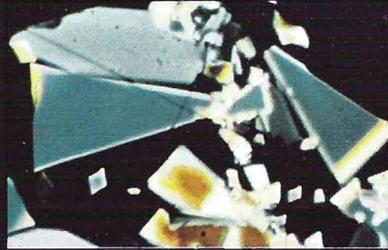


Fig. 64

En las figs. 59 a 62 se muestran formas cristalinas de sulfonamidas. La fig. 59 (C.C.) muestra las largas formas tabulares con simetría de extremo variable del sulfatiazol. La fig. 60 (L.P.) muestra las típicas formas dendríticas de la sulfasuxidina. La fig. 61 (L.P.) muestra las formas tabulares, con un par de lados paralelos de longitud variable, características de la acetilsulfanilamida. La fig. 62 (L.P.) presenta los globulitos de sulfisoxazol. Las figs. 63 (L.P.-P.R.S.) y 64 (L.P.) muestran las formas piramidal y pseudo-hexagonal del maleato de clorfeniramina. Estos cristales, distintivos, son birrefringentes.

**Sulfonamidas.** Pueden asumir una gran variedad de formas y, de hecho, ser confundidas con otros cristales, como los de ácido úrico. En contraste con éste, las sulfonamidas son solubles en acetona<sup>16</sup>. La misma sulfonamida puede adoptar diversas formas en una muestra de orina dada. Se ha sugerido que la forma de los cristales está influenciada por la presencia de coloides que indudablemente, pueden ejercer un efecto protector<sup>28</sup>. Las modernas sulfonamidas, de las cuales es un ejemplo el sulfisoxazol, son mucho más solubles en el pH urinario normal que otros preparados como la sulfapiridina y la sulfanilamida. En la fig. 59 se ilustran las largas formas tabulares del sulfatiazol. Estos cristales pueden aparecer también adoptando la forma de pesas, montones de trigo, rosetas o placas hexagonales<sup>29</sup>. En la fig. 60 se presenta la sulfasuxidina, y en la fig. 61 pueden observarse cristales típicos de acetilsulfanilamida. Los glóbulos de sulfisoxazol se muestran en la fig. 62.

**Antihistamínicos.** Los cristales de maleato de clorfeniramina son pleomórficos. Pueden aparecer formas pseudo-hexagonales birrefringentes (ver fig.63), pero son más típicas las placas piramidales que semejan un metrónomo (ver fig. 64).

## **Bibliografía:**

1. Prien, E. L.: *J. Urol.*, 89:917, 1963.
2. Boyce, W. H.: Garvey, F. K., y Norfleet, C. M., Jr.: *J. Clin. Invest.*, 33:1287, 1954.
3. Boyce, W. H., y Sulkin, N. M.: *J. Clin. Invest.*, 35:1067, 1956.
4. Baker, R., y Sison, F.: *J. Urol.*, 72:1032, 1954.
5. Straffon, R. A.: "Ureteral Calculi", en Bergman, H. (ed.): *The Ureter*, New York, Hoeber Medical Division, Harper & Row, 1967, pp. 402, 404.
6. Straffon, R. A.: *Op. cit.*, p. 405.
7. Data on file, Hoffmann-La Roche Inc.
8. Straffon, R. A.: *Op. cit.*, p. 413.
9. Frankel, S.: "Microscopic Examination", en Frankel, S., y Reitman, S. (eds.): *Gradwohl's Clinical Laboratory Methods and Diagnosis*, ed. 6, St. Louis, C. V. Mosby Co., 1963, vol. 2, pp. 1854, 1855.
10. Johnson, F. B., y Pani, K.: *Arch. Path.*, 74:347, 1962.
11. Fanger, H., y Esparza, A.: *Amer. J. Clin. Path.*, 41:597, 1964.
12. Hoffman, W. S.: *The Biochemistry of Clinical Medicine*, ed. 3, Chicago, Year Book Medical Publishers, Inc., 1964, p. 34.
13. Heptinstall, R. H.: *Pathology of the Kidney*, Boston, Little, Brown & Co., 1966, pp. 702, 703.
14. Darmady, E. M.: "The Renal Changes in Some Metabolic Diseases", en Mostofi, F. K., y Smith, D. E. (eds.): *The Kidney*, Baltimore, The Williams & Wilkins Co., 1966, pp. 253, 254.
15. Frankel, S.: *Op. cit.*, p. 1855.
16. Diem, K. (ed.): *Documenta Geigy: Scientific Tables*, ed. 6, Ardsley, New York, Geigy Pharmaceuticals, Division of Geigy Chemical Corporation, 1962, pp. 535, 536.
17. Talbott, J. H.: *Gout*, New York, Grune & Stratton, 1964, pp. 134, 135.
18. Heptinstall, R. H.: *Op. cit.*, p. 496.
19. Allen, A. C.: *The Kidney*, ed. 2, New York, Grune & Stratton, 1962, p. 425.
20. Lippman, R. W.: *Urine and the Urinary Sediment*, ed. 2, Springfield, Charles C Thomas, 1957, pp. 80, 81.
21. Maclagan, N. F.: "Liver Function Tests", en Schiff, L. (ed.): *Diseases of the Liver*, Philadelphia, J. B. Lippincott Co., 1956, p. 140.
22. O'Brien, D.: *Rare Inborn Errors of Metabolism in Children with Mental Retardation*, Washington, D. C., U. S., Department of Health, Education, and Welfare, Children's Bureau, Children's Bureau Publication No. 429, 1965, pp. 70, 72.
23. Frankel, S.: *Op. cit.*, p. 1857.
24. Annino, J. S.: *Clinical Chemistry*, ed. 3, Boston, Little, Brown & Co., 1964, p. 179.
25. Hoffman, W. S.: *Op. cit.*, pp. 318, 319.
26. Lippman, R. W.: *Op. cit.*, p. 50.
27. Kaye, S.: "Group II - Acid-Ether Extraction", en Frankel, S., y Reitman, S. (eds.): *Gradwohl's Clinical Laboratory Methods and Diagnosis*, ed. 6, St. Louis, C. V. Mosby Co., 1963, vol. 1, pp. 378, 379.
28. Frankel, S.: *Op. cit.*, p. 1865.
29. Frankel, S.: *Op. cit.*, p. 1861.



# Varios

# Introducción

En el sedimento urinario pueden estar presentes materiales extraños muy variados, tanto orgánicos como inorgánicos, capaces de ocultar hallazgos importantes o dar lugar a interpretaciones erróneas, incluso por parte de individuos experimentados.

Existen una serie de circunstancias que pueden dar lugar a la contaminación de la muestra por diversos artefactos. (Las técnicas descritas en la Sección de Microbiología ayudan a determinar si la presencia de los gérmenes patógenos sospechados implica una infección clínicamente significativa). Si se deja en reposo una orina contaminada, la proliferación bacteriana puede dejarla inservible. También se deberá evitar la exposición excesiva al aire, que puede dar lugar a cristalizaciones desconcertantes. La utilización de receptáculos de cristal sucios hace caer a veces en graves errores diagnósticos. Este problema se puede evitar utilizando contenedores desechables. Los genitales externos deben estar libres de cualquier tipo de polvo o ungüento con el fin de evitar la contaminación de la muestra con talco, almidón u otras partículas que podrían tomarse equivocadamente por cristales o elementos formes patológicos. Las gotitas de aceite o crema pueden simular una gran variedad de elementos formes, como cuerpos grasos ovales.

También puede haber contaminación a partir del tracto urinario. Los filamentos mucosos formados por la precipitación de la mucoproteína urinaria durante el enfriamiento dan lugar en ocasiones a un conglomerado impresionante, pero no son necesariamente anormales. Estos filamentos mucosos pueden ser particularmente abundantes en presencia de una inflamación que afecte al tracto urinario inferior. Los filamentos de fibrina pueden ser debidos a hemorragia del tracto urinario, y suelen ser especialmente llamativos cuando aparecen en la glomerulonefritis aguda. Este hallazgo se suele acompañar de hematíes intactos y/o degenerados. Por último, resulta de la máxima importancia evitar la contaminación con materias fecales.

El uso rutinario de la centrifugación para la preparación del sedimento urinario ha sido examinado recientemente<sup>1</sup>. Aunque la centrifugación puede facilitar el examen de muestras diluidas que contienen cantidades mínimas de material en estado de partículas (sobre todo en las orinas diluidas de la enfermedad renal crónica), también origina confusiones, ya que las técnicas empleadas no están estandarizadas con respecto a volumen, fuerza de centrifugación, viscosidad, aglutinación de células o adhesividad de éstas al cristal. Aunque la centrifugación puede ser útil para la identificación cualitativa, no se debe emplear para los estudios cuantitativos.

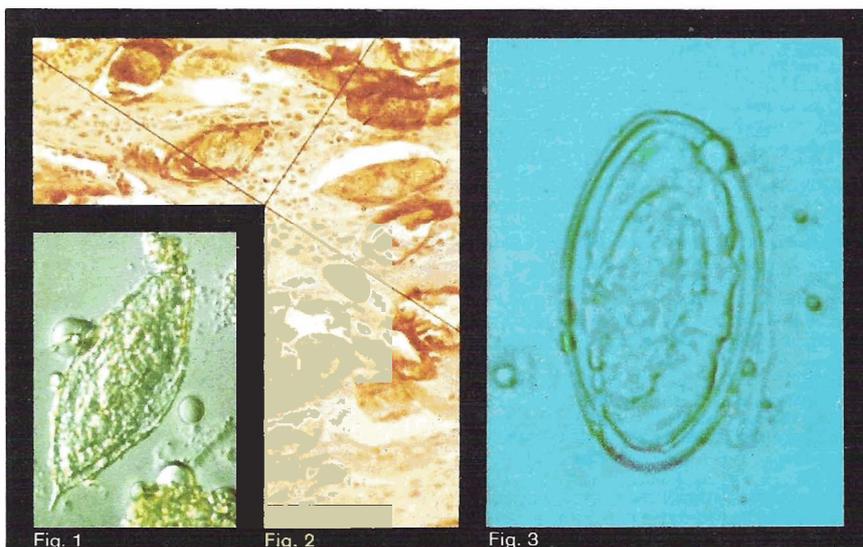


Fig. 1 y fig. 2. Huevos de *Schistosoma hematobium* en orina (fig. 1) y pared de vejiga (fig. 2). En esta última localización producen una inflamación crónica y una reacción granulomatosa de cuerpo extraño. El huevo se caracteriza por la presencia de una espina terminal bien marcada y mide aproximadamente  $50 \times 150$  micras. Fig. 3. Huevo de *Enterobius vermicularis* (Oxyuris vermicularis) o lombriz intestinal: Posee una forma ovoide con un lado aplanado. Mide aproximadamente  $25 \times 55$  micras y está cubierto por una lámina transparente constituida por dos capas. La externa es una membrana proteinácea y la interna se denomina "embrionaria".

## Microorganismos no bacterianos

En el sedimento urinario se puede encontrar una amplia gama de microorganismos, entre los que se incluyen tanto los habitantes del tracto urinario, como son los huevos del *Schistosoma hematobium*, como los que se encuentran accidentalmente en la corriente urinaria<sup>2</sup>.

**Schistosoma hematobium:** en algunas partes del mundo sus huevos pueden ser un hallazgo frecuente en el sedimento urinario de los individuos infectados. La enfermedad es corriente en el valle del Nilo y el Oriente Medio, y también se ha encontrado en la región mediterránea. Los gusanos adultos suelen estar localizados en el plexo venoso de la pelvis y la vejiga urinaria, así como en el interior de la circulación venosa del colon sigmoide y el recto. Tras ser depositado por la hembra grávida, el huevo, característico, con una espina terminal, labra su camino a través de la pared de la vejiga o el colon hasta la superficie mucosa, pudiéndose encontrar tanto en la orina como en las heces. Aunque estos huevos se pueden descubrir mediante el examen microscópico del sedimento urinario o de las heces, por lo general se emplea la biopsia rectal o, con menos frecuencia, vesical para confirmar el diagnóstico (ver figs. 1 y 2). Los métodos para demostrar su presencia en la orina y las heces son sencillos y rápidos, sin embargo, existen pruebas de que el mayor porcentaje de positividad se obtiene con la biopsia rectal<sup>3</sup>.

**Enterobius vermicularis** (lombriz intestinal): está ampliamente distribuido por todos los niveles del intestino grueso. La hembra grávida emigra fuera del ano, generalmente por la noche, y deposita sus huevos sobre la piel perianal o el perineo. Ocasionalmente, el gusano adulto puede emigrar hacia el interior de la vagina o la región uretral, sumergiéndose en la corriente urinaria, pero



Fig. 4. *Anguillula aceti* o gusano del vinagre, mostrando su forma alargada con muchos datos sugestivos de la larva rhabditiforme del anquilostoma. En la fig. 5 y la fig. 6 se ilustran las formas larvales del *Necator americanus* y del *Strongyloides stercoralis*. Las características que distinguen el estadio larval y la identificación de la especie no están claramente aparentes.

el análisis de la orina no es el medio usual para hacer el diagnóstico. Por lo general el huevo, característico, se identifica mejor en el frotado o raspado de la región perianal, efectuado a primera hora de la mañana, antes del aseo o la defecación (ver fig. 3). La técnica de la cinta de celofán es la de más amplio uso<sup>4</sup>. El examen de las heces suele ser infructuoso debido a los hábitos migratorios del adulto. La técnica de frotamiento perianal se utiliza también para la búsqueda de huevos de *Tenia*. Suelen ser necesarios varios exámenes antes de establecer un resultado definitivo.

***Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus*:** son las especies de anquilostomas más comúnmente encontradas en los seres humanos. El sitio primitivo de la infección es el intestino delgado; no obstante, los huevos de estos animales pueden llegar al sedimento urinario como contaminantes fecales. En raras ocasiones, o cuando se retrasa el examen de la muestra, pueden encontrarse formas larvales<sup>5</sup>. La presencia de *Anguillula aceti* (gusano del vinagre) en el sedimento urinario puede dar lugar a un diagnóstico incorrecto de infección por anquilostomas (ver fig. 4). Dicho gusano se puede encontrar en la vejiga de individuos asintomáticos. Posee una semejanza bastante grande con las formas larvales de anquilostoma (*A. duodenale* y *N. americanus*), pero se puede distinguir fácilmente por sus características microanatómicas<sup>7</sup> (ver figs. 5 y 6). También, en raras ocasiones, se pueden encontrar en la orina formas larvales de *Strongyloides stercoralis*<sup>8</sup>. La presencia de formas larvales en el sedimento urinario requiere siempre un estudio fecal confirmativo y el nuevo examen del sedimento urinario antes de establecer un diagnóstico definitivo.

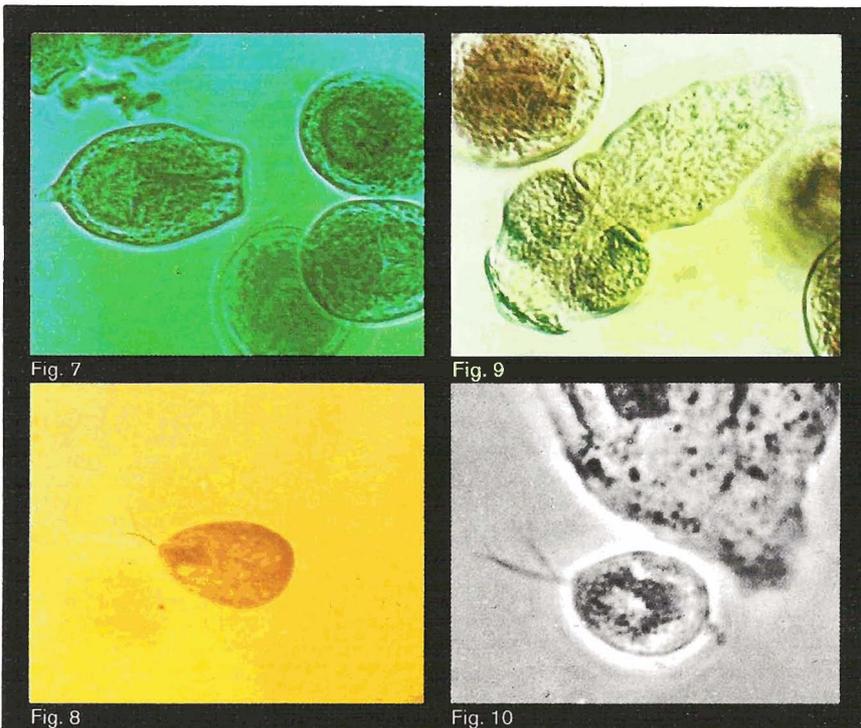


Fig. 7 y fig. 9. Formas en desarrollo de *Echinococcus granulosus*. Se observa el huevo, que mide unas 35 micras de diámetro, el escólex en desarrollo y el parásito inmaduro. La afectación de la vejiga, con quiste hidatídico y ruptura a través de la mucosa, pueden dar lugar a la aparición de escólices libres y arenilla hidatídica en la orina. Fig. 8 y fig. 10. El protozoo adulto *Trichomonas vaginalis*, que mide 5-15 micras de longitud, mostrando su forma piriforme característica con numerosos flagelos anteriores. A menudo se puede ver un núcleo. Con microscopio de fase se observa una membrana ondulante (fig. 10).

**Ascaris lumbricoides:** pueden aparecer en la orina, llegando hasta la vejiga a través de la uretra. También se pueden encontrar filarias (microfilariae) (*Wuchereria bancrofti* o *Filaria nocturna*). Estas se suelen acompañar de quiluria y hematuria. Se debe pensar en ellas siempre que aparezca quiluria<sup>8, 9</sup>. También se pueden encontrar en la orina los huevos de un raro nematodo, la *Dioctophyma renale*<sup>8</sup>.

**Formas equinocócicas:** pueden aparecer ocasionalmente en orina, bien porque la infección afecta directamente al tracto urinario, o en virtud de la afectación de las estructuras adyacentes, cuando la ruptura del parásito se realiza hacia algún punto del tracto urinario. En este caso es corriente encontrar en el sedimento hematíes, leucocitos y células epiteliales, así como detritus tisulares<sup>9</sup>. Se pueden encontrar también porciones de escólices y ganchos (ver figs. 7 y 9). Las escólices son típicas, con disposición circular de los ganchos alrededor de un escólex relativamente pequeño.

**Trichomonas vaginalis:** es el parásito urinario más corriente en los Estados Unidos. Se encuentra aproximadamente en el 25 % de las mujeres sometidas a examen citológico cervico-vaginal ocasional. Se suele encontrar en los exámenes de orina como resultado de la contaminación de ésta por las secreciones vaginales. En muestras recientes, el protozoo se muestra muy móvil, con múltiples flagelos que se extienden hacia adelante a partir de un

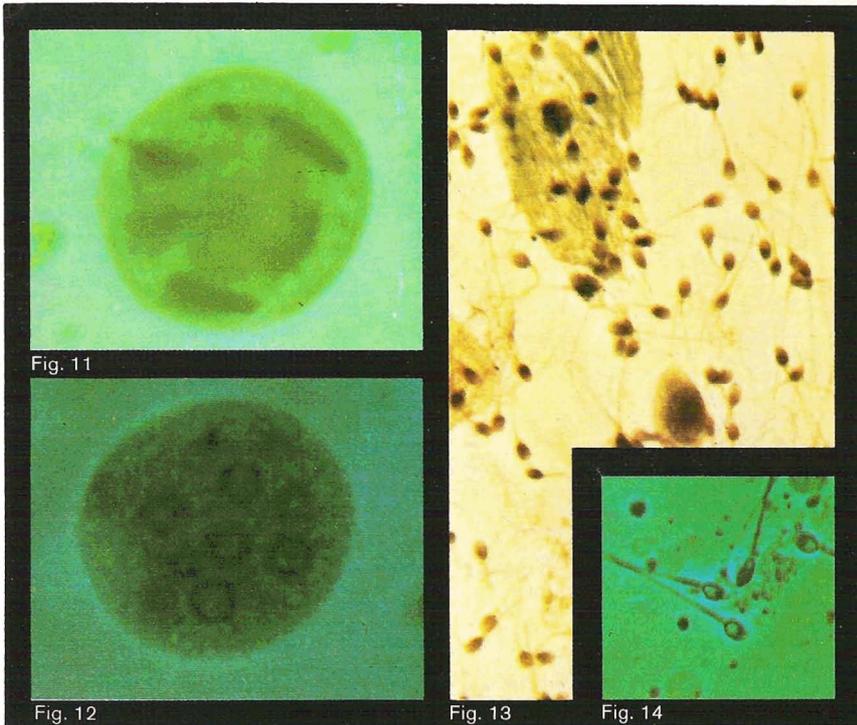


Fig. 11 y fig. 12. Quistes de *Entamoeba histolytica* (fig. 11) y *Entamoeba coli* (fig. 12). Los quistes de la primera miden de 10 a 12 micras y suelen contener uno o más cuerpos cromatoideos y dos a cuatro núcleos, con un cariosoma central. Los quistes de *E. coli* miden de 15 a 20 micras y poseen 4-8 núcleos con cariosomas excéntricos. Fig. 13 y fig. 14. Espermio típico, con una longitud de 50-70 micras, gran cabeza piriforme de 3-6 micras, cuello y cuerpo con una cola alargada.

cuerpo oval o piriforme (ver figs. 8 y 10). Cuando su estructura está alterada por citólisis, puede ser confundido con una célula epitelial. Además de éste, en la orina se puede encontrar una gran variedad de microorganismos protozoarios. Las formas enquistadas de protozoarios parásitos como la *Entamoeba histolytica* y la *Entamoeba coli* son el resultado de contaminaciones fecales (ver figs. 11 y 12). En muy raras ocasiones, la *E. histolytica* puede invadir los genitales, observándose trofozoitos en la orina<sup>8</sup>. Además de la *E. coli*, existen diversas amebas no patógenas que pueden dar lugar a confusión con la *E. histolytica*. Con fines prácticos, siempre que se observe en la orina una estructura sugerente de quiste protozoario, es obligatorio el examen de las heces. Los quistes maduros de *E. histolytica* tienen por lo general cuatro núcleos de igual tamaño y sólo en raras ocasiones se observan en mayor número. La presencia de cuerpos cromatoideos ayuda a diferenciarla de los quistes de *E. coli*, de mayor tamaño y con un número de núcleos que oscila entre cuatro y ocho<sup>10</sup>.

A menudo se encuentra espermatozoos en las muestras de orina post-coito de las mujeres, debido a una contaminación con contenido vaginal. En el hombre puede aparecer tras el coito o acompañando a una serie de procesos como la eyaculación nocturna, ataques epilépticos y enfermedades que afecten a los órganos genitales. El cuerpo oval característico, con una cola larga y fina, puede ser inmóvil<sup>11</sup> (ver figs. 13 y 14).

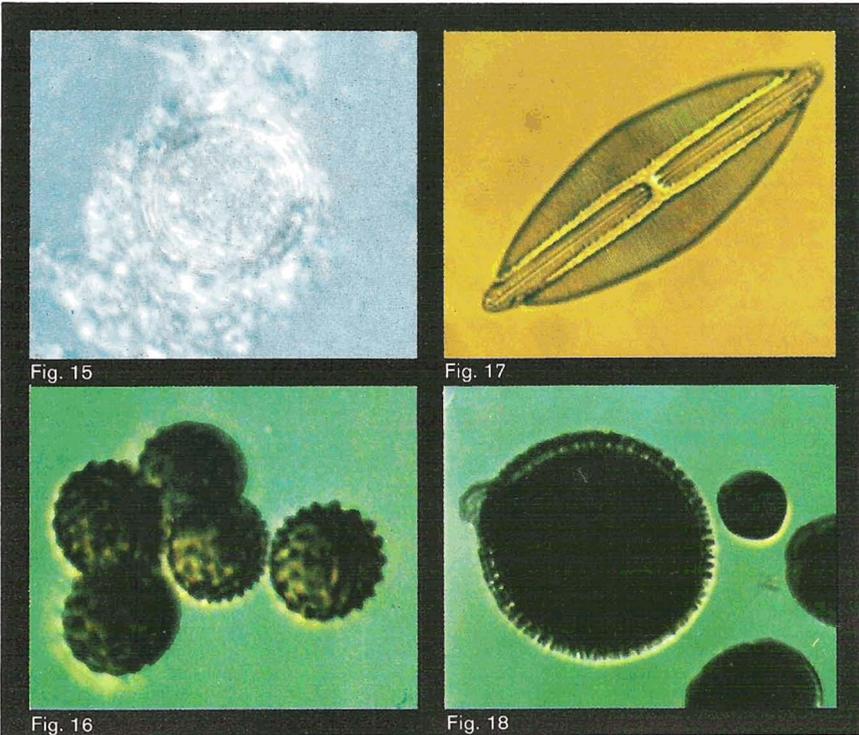


Fig. 15. Partícula de polen en degeneración. Fig. 16. Heno. Fig. 17. Diatomea. Fig. 18. Geranio. La identificación específica es muchas veces innecesaria e imposible.

## Partículas vegetales

Además de contaminarse con diversos microorganismos, el sedimento microscópico puede contener numerosos materiales orgánicos extraños, introducidos durante la recogida de la muestra, la preparación o el examen de la misma. En la orina se puede encontrar un conjunto asombroso de semillas de plantas, granos de polen y diatomeas. Esto es particularmente cierto en el medio hospitalario, donde suele haber abundantes plantas y flores en la vecindad de los recipientes de orina, dando lugar en muchas ocasiones a contaminaciones groseras. El técnico experimentado identifica rápidamente la forma geométrica y regular característica de la mayoría de los pólenes, pero en ocasiones puede tener dificultades<sup>7</sup>.

Entre los más molestos se encuentran aquellos que simulan hallazgos patológicos en la orina. Las partículas de polen pueden imitar células sanguíneas, hematíes dentados o huevos de parásitos (ver figs. 15 a 18). Habrá que valorar cuidadosamente los detalles de la estructura y no limitarse al contorno. Algunos hongos, como la *Cándida*, se prestan a confusión con los hematíes. (Ver Sección tres - "Células"). La forma, el tamaño y el agrupamiento irregulares de aquéllas suelen ser distintivos, aunque los hematíes pueden presentar también grandes variaciones de tamaño.

En caso de existir alguna duda deberán realizarse pruebas específicas, por ejemplo, la reacción de la bencidina si se sospecha la existencia de hematíes o la tinción con tetracromo para verificar unos posibles leucocitos. Es necesario cuidar de que los recipientes de orina estén cerrados cuando contengan muestras para análisis, con el fin de evitar esta contaminación por partículas vegetales.

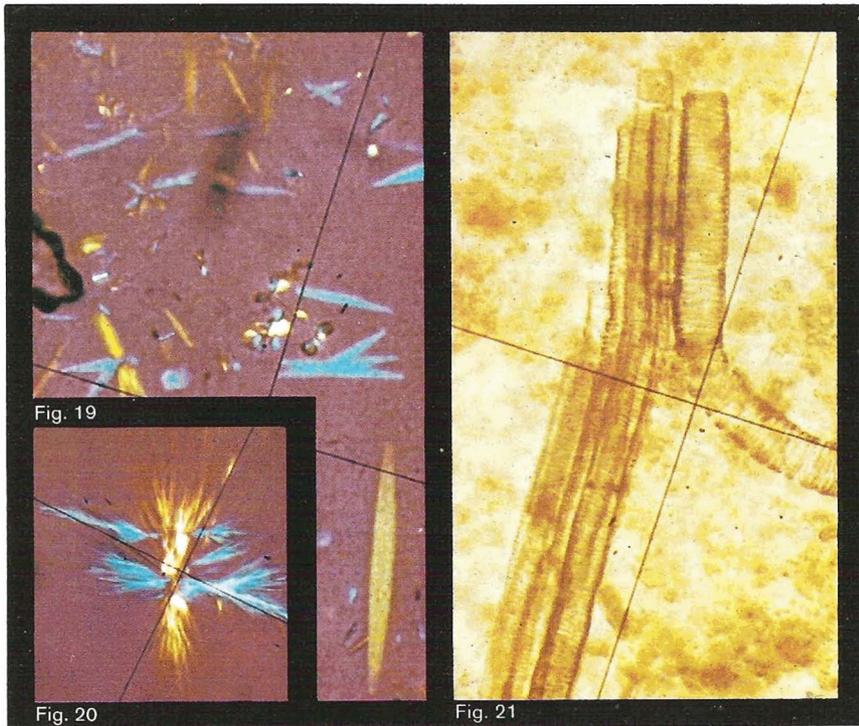


Fig. 19 y fig. 20. Cristales de Charcot-Leyden visualizados bajo luz polarizada. Pueden tener forma estrellada u oblonga con extremos romos o poseer una apariencia similar a la de los cristales de uratos. También pueden presentarse como octaedros incoloros, con márgenes agudos sobre bordes rotos. Fig. 21. Las fibras vegetales pueden ser confundidas fácilmente con fragmentos de gusanos.

## Contaminantes fecales

La contaminación fecal de la orina es relativamente poco frecuente; no obstante, la contaminación accidental no es rara en absoluto. De ahí la necesidad de realizar un fastidioso examen de las heces y un nuevo estudio de la orina antes de informar acerca de un hallazgo en esta última que pudiera ser el resultado de una contaminación fecal. Esto es especialmente importante en las mujeres. Cuando existe contaminación fecal se pueden observar fibras vegetales y celulósicas, así como bandas ocasionales de tejido muscular y conectivo que, por lo general, están autolisadas.

En los casos de gran contaminación fecal se pueden encontrar cristales de Charcot-Leyden<sup>7</sup> (ver figs. 19 y 20). No deben confundirse con las otras variedades de cristales descritas en la Sección cuatro, y a las que pueden asemejarse mucho. Tampoco son un hallazgo poco frecuente las fibras vegetales (ver fig. 21).



Fig. 22



Fig. 24



Fig. 23

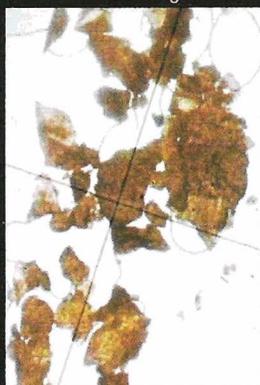


Fig. 25



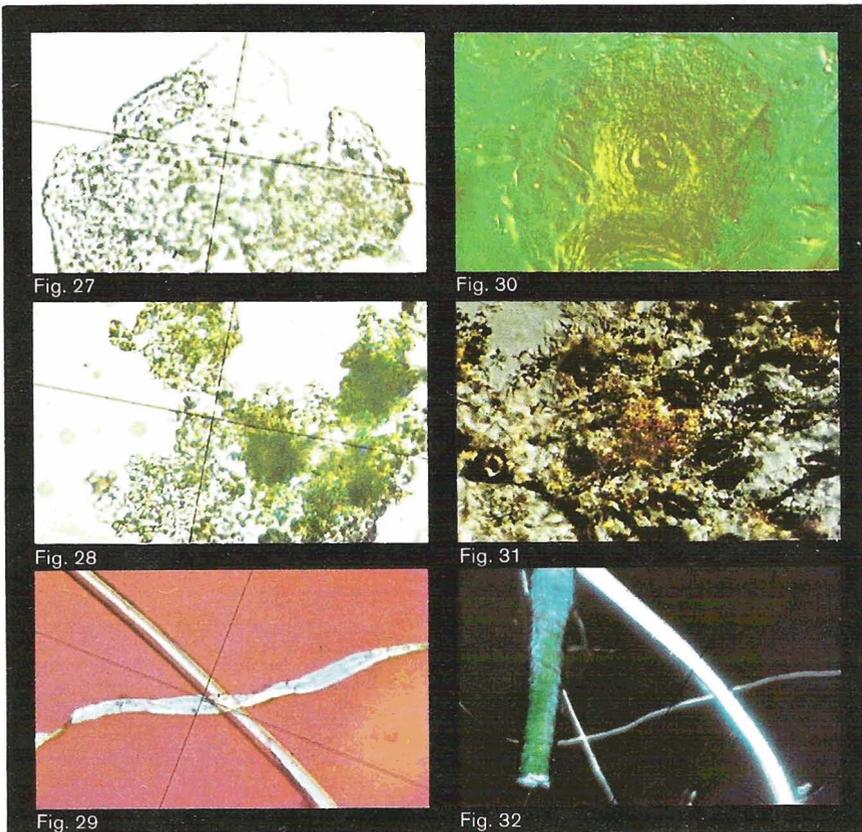
Fig. 26

Fig. 22 y fig. 24. Fragmentos de vidrio observados con el microscopio de interferencia diferencial (fig. 22) y con luz polarizada (fig. 24). Es característico su aspecto de molde, con ángulos o curvas agudos. Fig. 23. Partícula de aceite bajo el microscopio de interferencia diferencial. En la fig. 25 se observa el aspecto de fragmentos de cera de lápiz. Fig. 26. Vaselina bajo luz polarizada.

## Artefactos usuales

En la orina pueden aparecer múltiples artefactos que, si no se reconocen, ocasionarán interpretaciones inadecuadas. El observador poco experimentado puede confundir las partículas de vidrio con cristales anormales (ver figs. 22 y 24). Del mismo modo, se pueden interpretar mal las grietas del porta o los arañazos del cubreobjetos. Estos artefactos son de tamaño y forma irregulares, poseen un patrón de refracción azul o violeta y a veces semejan alas de mariposa. Nunca presentan el patrón regular de los cristales verdaderos. El moho introducido a partir de las tapas de rosca de los envases o las partículas de cera de los lápices aparecen como materias rojas o marrones de tamaño y forma irregulares (ver fig. 25). Resulta fácil confundirlas con material cristalino.

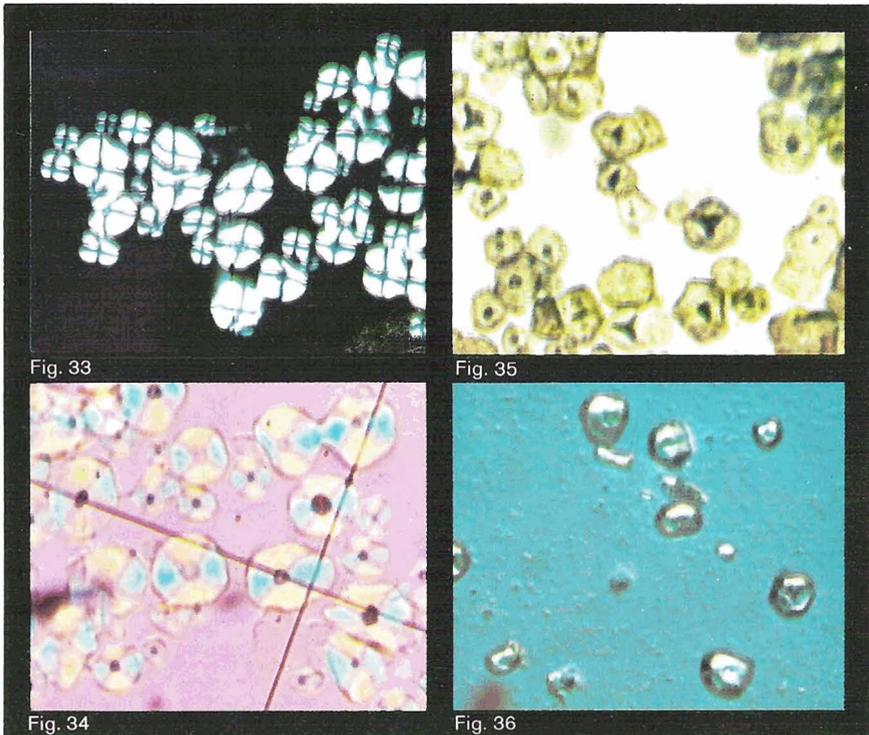
La vaselina y otros geles suelen aparecer como resultado de una preparación



En la fig. 27 y la fig. 30 se muestran partículas de caspa con células epiteliales cornificadas, al microscopio de contraste de fase y al de interferencia diferencial, respectivamente. Las figs. 28 y 31 muestran partículas de ceniza de cigarrillo, de carácter amorfo. Las figs. 29 y 32 permiten observar fragmentos de nylon, algodón y lana. Se distinguen fácilmente de las hifas fúngicas segmentadas.

descuidada, y pueden presentarse como partículas lo bastante pequeñas para simular células formes, por ejemplo, hematíes o cuerpos grasos ovales (ver figs. 25 y 26).

En la orina se puede encontrar caspa, ceniza de cigarrillo y una serie de fibras vegetales y animales (ver figs. 27 a 32). Cuando aparecen como partículas diminutas, no es raro que el observador poco experimentado confunda algunas de ellas con cilindros o células epiteliales. Los cabellos humanos son usuales, y muchas veces van acompañados de escamas epidérmicas mezcladas con pigmento. Las alas de los insectos, compuestas por placas delicadamente imbricadas y dispuestas a lo largo de un eje, pueden adoptar todos los tamaños y formas, y no es difícil confundirlas con algunas formas cristalinas. Con frecuencia se observan en la orina partículas de almidón características



Figs. 33-35. Partículas de almidón bajo luz polarizada (figs. 33 y 34) y campo claro (fig. 35). Partículas de talco (fig. 36) vistas con microscopio de interferencia diferencial, mostrando considerables variaciones en tamaño y forma.

(ver figs. 33 a 35). Redondas, ovaladas o poliédricas, su tamaño es muy variable. Las partículas de almidón procedentes de arroz, maíz o trigo difieren considerablemente en tamaño y forma. Puede aparecer celulosa, corcho o licopodio – todos ellos semejantes al almidón. Es corriente encontrar las formas poliédricas irregulares del talco (ver fig. 36). Antes de confirmar un hallazgo dudoso como artefacto es necesario repetir el examen con otra muestra, siguiendo las instrucciones específicas para su correcta recogida.

### Bibliografía:

1. Erskine, A. G.: *Lab. Digest*, 30:(4) 3, 1967.
2. Ivey, M. H.: "Laboratory Procedures in Parasitology", en Frankel, S.; Reitman, S., y Sonnenwirth, A. C. (eds.): *Gradwohl's Clinical Laboratory Methods and Diagnosis*, ed. 7, St. Louis, C. V. Mosby Co., 1970, vol. 2, p. 1774.
3. Badran, A., y col.: *Amer. J. Trop. Med.*, 4:1068, 1955.
4. Sawitz, W. G.: *Medical Parasitology*, ed. 2, New York, The Blakiston Division, McGraw-Hill Book Co., Inc., 1956, p. 79.
5. McQuay, R. M.: "Medical Helminthology and Entomology", en Davidsohn, I., y Henry, J. B. (eds.): *Todd-Sanford Clinical Diagnosis by Laboratory Methods*, ed. 14, Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1969, p. 935.
6. Bradley, G. M., y Benson, E. S.: "Examination of the Urine", en Davidsohn, I., y Henry, J. B. (eds.), *op. cit.*, p. 79.
7. Data on file, Hoffmann-La Roche Inc.
8. Ivey, M. H., *op. cit.*, pp. 1774-1775.
9. Frankel, S.: "Microscopic Examination", en Frankel, S.; Reitman, S., y Sonnenwirth, A. C. (eds.), *op. cit.*, p. 1891.
10. Ivey, M. H.: "Phylum Protozoa", en Frankel, S.; Reitman, S., y Sonnenwirth, A. C. (eds.), *op. cit.*, pp. 1668-1676.
11. Cary, W. H., y Hotchkiss, R. S.: *J.A.M.A.*, 102:587, 1934.

# Índice alfabético

Los números en negrita indican las ilustraciones

- Abscesos ..... 17, 34  
  formación de ..... 34
- Aborto ..... 21
- Acetanilida ..... 89
- Acetilsulfanilamida ..... 90
- Acetofenetidina ..... **89**
- Acido hipúrico, cristales de ..... **84**
- Acido ascórbico ..... **89**  
  mucoítin-sulfúrico ..... 32  
  sulfhídrico ..... 18  
  sulfúrico ..... 87
- Acido úrico, cilindros de ..... **50**  
  cristales de ..... 70, 80, **81**, 82, 83, 84, 89  
  morfología ..... 81, 82  
  pruebas de identificación ..... 82  
  sales de ..... 50  
  significación ..... 80, 81
- Aerobacter ..... 12, 13, 14, 24  
  aerogenes ..... **13**, 14, 15  
  características ..... 13, 14  
  incidencia clínica ..... 13
- Agar  
  citrato de Simmon ..... 14  
  EMB ..... 11  
  Endo ..... 11  
  de MacConkey ..... **13**, **15**, **16**, **17**  
  neutro ..... 17  
  nutritivo ..... **19**  
  sangre ..... 11, 18, 20, 21  
  sangre, Streptococcus faecalis ..... **21**
- Albúmina en cilindros granulados ..... 39
- Albuminuria ..... 59
- Alimentos ricos en oxalato ..... 77
- Amebas no patógenas ..... 99
- Amiloide metacromático ..... 34, 50
- Amiloides cilíndricos ..... 50
- Amiloidosis ..... 34, 50  
  sistémica ..... **34**  
  tisular ..... **50**
- Amoniaco ..... 12
- Aminoaciduria ..... 73, 79
- Aminoácidos ..... 79, 83  
  metabolismo ..... 83
- Ancylostoma duodenale ..... 97
- Anemia aplástica ..... 66  
  de células falciformes ..... 57
- Aneurisma aórtico ..... 87
- Anguillula aceti (gusano del vinagre) ..... **97**
- Anhidrido acético ..... 87
- Antibióticos ..... 19
- Anticuerpos fluorescentes, técnicas de ..... 25
- Antígenos ..... 24, 25  
  de superficie ..... 25
- Antihistamínicos ..... 90
- Antimicrobiana, terapéutica ..... 11, 19
- Antipirina ..... 58
- Arizona ..... 26
- Artefactos comunes en la orina ..... 4, 102, 104  
  alas de insectos ..... 103  
  cabellos humanos ..... 103  
  caspa ..... **103**  
  ceniza de cigarrillo ..... **103**  
  corcho ..... 104  
  fragmentos de ropa ..... **103**  
  partículas de aceite ..... **102**  
  partículas de almidón ..... **104**  
  partículas de cera ..... **102**  
  partículas de cristal ..... **102**  
  partículas de moho ..... 102  
  talco ..... **104**  
  vaselina ..... **102**, 103
- Arteriola aferente ..... 30, **31**
- Arteriola eferente, nefrona ..... 30, **31**
- Asa de Henle ..... 30, **31**, 32
- Ascaris lumbricoides ..... 98
- Aspirina, cristales de ..... **88**
- Autólisis ..... 98
- Avitaminosis ..... 68
- Bacilo pleomórfico ..... 17
- Bacilos gram-negativos  
  Aerobacter aerogenes ..... **13**  
  E. Coli ..... **11**  
  Género Proteus ..... **17**  
  Klebsiella pneumoniae ..... **15**, **16**  
  Pseudomonas aeruginosa ..... **19**, **20**
- Bacteria ..... 4, 6, 55, 60
- Bacteriuria  
  asintomática ..... 3  
  crónica ..... 17
- Bence-Jones (globulina 7S), proteína de ..... 36  
  proteinuria de ..... 3
- Bencidina, reacción de la ..... **58**, 100  
  test de la ..... 56
- Bicloro de mercurio ..... 38
- Bilirrubina, cristales de ..... **85**
- Bilirrubinuria ..... 85
- Birrefringencia  
  en ácido ascórbico ..... **89**  
  en ácido hipúrico ..... 85  
  en antihistamínicos ..... **90**  
  en bilirrubina ..... **85**  
  en cafeína ..... 89  
  en cistina ..... 79  
  en creatina ..... **86**  
  en oxalato cálcico ..... **77**  
  en urato monosódico ..... 82
- Bowman, cápsula de ..... 34
- Cafeína, cristales de ..... **89**  
  benzoato de ..... 89  
  citrato de ..... 89

Cálculos renales .....	57, 76	morfología .....	41
urinarios .....	73, 76, 77	significación .....	41
componentes de los .....	76	tubulares .....	55
Campo claro, iluminación en .....	81	Cirugía urológica .....	19
Cáncer .....	<b>64</b> , 67	Cistina, cristales de .....	<b>79-80</b> , 83
de próstata .....	64	morfología .....	79-80, 83
Candida albicans .....	<b>68</b>	pruebas de identificación .....	79, 80
Carbonato cálcico, cristales de .....	<b>80</b>	significación .....	79
Carcinoma de vejiga urinaria .....	<b>67</b>	Cistinosis .....	79
Cateterismo .....	<b>4</b> , 64	Cistitis .....	11, 59, 60, 78
Celofán, técnica del .....	97	Cistitis necrotizante .....	57
Celulares, elementos .....	55	Citocromo oxidasa, prueba de la .....	24
Células .....	5, 45, 53-70	Citomegálicos, cuerpos de inclusión .....	<b>66</b>
epiteliales .....	37, <b>61-64</b>	Citomegálicos, enfermedad de inclusiones .....	66
levaduras .....	68	Citoplasma de las células del epitelio renal .....	62
hematíes ("sombra") .....	<b>55</b> , 58	Cistoscopia .....	19, 58
histiocitos .....	<b>65</b>	Citrato, utilización de .....	<b>14</b>
leucocitos ("brillo") .....	59-60	Citrobacter .....	25
malignas (neoplásicas) .....	55, <b>67</b>	Cocos gram-positivos, Streptococcus	
en "ojos de buho" .....	66	faecalis (enterococos) .....	21-22
"Células brillantes" .....	<b>60</b>	Colesterol, cristales de .....	<b>86</b> , <b>87</b>
Células del epitelio tubular .....	36, 37,	morfología .....	87
<b>61</b> , 62, 65, 81		pruebas de identificación .....	86
exfoliación .....	62	significación .....	86
lesión .....	36	Colesterol, glóbulos de .....	84
morfología .....	61	Cólico .....	57
significación .....	61	Coliformes, bacterias .....	11, 20, 25
Células del epitelio de transición .....	<b>63</b>	gérmenes .....	11
de pus .....	45, <b>59-60</b> , 64	grupo .....	11, 20
en el sedimento urinario .....	4, 5	Coloides .....	90
significación en los cilindros .....	59	Colonias	
epiteliales escamosas .....	<b>64</b>	Aerobacter aerogenes .....	<b>13</b>
"fantasmas" .....	55	Género Proteus .....	18
gigantes de cuerpo extraño, reacción de .....	81	Klebsiella pneumoniae .....	<b>15</b> , 16
malignas .....	<b>67</b>	Pseudomonas aeruginosa .....	<b>19</b> , 20
neoplásicas .....	55	Colorante nitrogenado .....	6
"no brillantes" .....	<b>60</b>	Columnares, células .....	62
renales .....	3	Conducto de Bellini .....	30
"sombra" .....	55	Conductos colectores, nefrona .....	<b>31</b> , 32, 62
Celulosa en orina .....	101	Constipación .....	97
Cemento intercelular .....	37	Contaminación fecal .....	95, 97, 99, <b>101</b>
Centrifugado .....	42, 56, 95	fibras de celulosa .....	101
de orina .....	59	fibras vegetales .....	<b>101</b>
Cepillo, bordes en las células epiteliales .....	62	fragmentos de gusanos .....	101
Cercos, cilindros .....	39, 45, 46, <b>47</b> , <b>49</b>	tejido conectivo .....	101
morfología .....	49	tejido muscular .....	101
significación clínica .....	49	Contaminantes .....	19, 95
Cetónicos, en orina, cuerpos .....	88	en heridas superficiales .....	19
Charcot-Leyden, cristales de .....	<b>101</b>	en orina .....	4, 95
Ciliadas (bordes en cepillo) .....	86, 87, 97	contaminación accidental .....	4
células epiteliales .....	62	proliferación bacteriana .....	95
Cilindros .....	3, 4, <b>27</b> , 51, 55	Contorneados, cilindros .....	<b>33</b> , <b>47</b>
anchos .....	<b>33</b> , <b>45</b>	Corteza, nefrona .....	34
amiloideos .....	50	Creatina, cristales de .....	<b>86</b>
cilindroides .....	48	Creatinuria .....	86
contorneados .....	<b>33</b> , 47	Cristaluria .....	73
de células de epitelio tubular .....	33, 37, 38	Cristales anisotropos .....	62, 87
estrechos .....	<b>46</b>	Anisotropas, sustancias .....	5
formación .....	32, <b>33</b>	Cristales de amoníaco .....	<b>77</b>
granulosos .....	<b>33</b> , <b>39-40</b>	sales .....	78
hemáticos .....	<b>43</b> , <b>44</b>	de urato .....	50, 82
hialinos .....	32, <b>33</b> , <b>35</b> , <b>36</b>	Cristal en forma de "sombrero chino" .....	<b>87</b>
leucocitarios .....	<b>33</b> , <b>41-42</b>	Cristales .....	45-71-90, 101
identificación .....	42	en hepatopatías .....	83

morfología .....	74	"Enterobacter, incluyendo Hafnia",	
propiedades refractarias .....	74	grupo del .....	24
pruebas de identificación .....	74, 75	Enterobius vermicularis .....	96-97
significación .....	73	pruebas de identificación .....	96-97
Cristales, tipos		Enterococos (ver S. faecalis) .....	11, <b>21, 22</b>
acetofenetidina .....	<b>89</b>	Eosina, tinción con .....	6, 56, <b>66, 68</b>
ácido ascórbico .....	<b>89</b>	Epiteliales, células. 4, 30, 55, 59, 60, <b>61, 64, 98</b>	
ácido hipúrico .....	<b>84</b>	cuerpos grasos ovals .....	<b>62</b>
ácido úrico .....	80-81-82	de transición .....	<b>63</b>
antihistamínicos .....	<b>90</b>	degeneración .....	38, 39, 41, 61
aspirina .....	<b>88</b>	escamosas .....	<b>64</b>
bilirrubina .....	<b>85</b>	morfología .....	61
carbonato cálcico .....	<b>80</b>	tubulares .....	4, <b>62</b>
colesterol .....	86-87	cilindros .....	<b>37-39, 45, 49, 81</b>
creatina .....	<b>86</b>	renales, cilindros .....	38
leucina .....	83-84	Equimosis .....	58
oxalato cálcico .....	<b>77-78</b>	Equinocócicas, formas .....	<b>98</b>
sales de fosfato .....	78	Eritrocitos .....	39, 43, 55, <b>57, 65</b>
sulfonamidas .....	89	Esclerosis lateral amiotrófica .....	86
tirosina .....	83-84	Escorbuto .....	58
urato .....	81-82	Escherichia .....	24-25
urato monosódico .....	82	características .....	<b>11</b>
Cristaloides .....	76	coli .....	<b>11-12, 14</b>
Cruz de extinción (ver cruz de Malta)		diagnóstico y clasificación .....	24-25
"Cruz de Malta" (cruz de extinción) .....	40,	fermentación de lactosa .....	12
<b>62, 84, 87, 89</b>		incidencia clínica .....	11
Cuboideas, células .....	30, 61	nuevos avances en su diagnóstico	
Cuerpos de inclusión intracelulares .....	66	y clasificación .....	24-25
Cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos. 66		Esperma .....	4, 55, <b>99</b>
Cuerpos grasos ovals. 4, 5, 6, 61, <b>62, 81, 95</b>		en el sedimento urinario .....	4, 99
Decarboxilasa, prueba de la .....	24	Esteres de ácidos grasos .....	87
Degeneración del citoplasma de las		Estrógenos, terapéutica con .....	64
células epiteliales .....	37	Estudio microscópico de la orina .....	4-6
Dentados, hematíes .....	<b>57</b>	equipo básico .....	4
Dextrosa, fermentación de la .....	18	filtros .....	5
Diabetes .....	68, 77	identificación .....	4
Diátesis hemorrágica .....	58	microscopía de contraste de fase .....	5, 35,
Dieta pobre en fósforo .....	73	<b>42, 44, 57, 59, 61, 63, 64, 68, 98, 103</b>	
Dieta pobre en proteína .....	73	procedimiento .....	5
Dioctophya renale .....	98	recogida de la muestra .....	4
Distrofias musculares .....	86	técnicas especiales	
Edema .....	34	microscopía de interferencia	
Elementos hialinos		diferencial. 5, 35, <b>38, 40, 42, 44, 45, 46,</b>	
en los cilindros amiloides .....	50	<b>48, 49, 50, 65, 68, 81, 102, 103, 104</b>	
Embarazo .....	68	microscopía de luz polarizada. 5, 62, 73,	
Endocarditis bacteriana .....	21	<b>74, 81, 84, 87, 101, 102</b>	
Endocarditis bacteriana subaguda .....	44	tinciones .....	6
Enfermedad calculosa .....	76	Excreción de uratos .....	73
de Raynaud .....	58	Exfoliación anormal de las células	
diarrea del recién nacido .....	25	del epitelio de transición .....	63
escorbuto .....	58	Fallo renal, cilindros del	
formación .....	76	(ver cilindros anchos)	
hepática .....	77, 83	Fármacos, formas cristalinas .....	88-90
jarabe de arce .....	83	Fenilalanina deaminasa, test de la .....	25
renal (ver también enfermedad renal		Fenolsulfonftaleína .....	58
intrínseca, infección renal)... 45, 81, 95		Fibrina, depósito de .....	34
renal intrínseca .....	3, 4, 32,	Fiebre tifoidea .....	58
36, 37, 42, 46, 55, 57		Filamentos de fibrina en el sedimento	
tubular .....	50	urinario .....	95
Enfermedades metabólicas .....	83	Filaria nocturna .....	98
Entameba coli .....	<b>99</b>	Fijación en formalina .....	55
histolytica .....	<b>99</b>	Filamentos mucosos en el	
		sedimento urinario .....	95

Fisiopatología renal .....	29	Guaiac, test de .....	56
Filtros .....	5-6	G. U., infección .....	57
Flagelos .....	11, <b>98</b>	Gusano del vinagre (anguillula aceti) .....	<b>97</b>
Flagelos peritricos .....	<b>18</b>	Hemartrosis .....	58
Flora fecal .....	17	Hematies. 6, 41, 55, 56, <b>57, 58, 59</b> , 95, 98, 100	
Formas "fantasmas" .....	57	cilindros .....	33, <b>43-44</b>
Formas laminares de fosfato cálcico .....	<b>77</b>	Hematoporfirina .....	58
Formas larvales .....	<b>97</b>	Hematoxilina .....	<b>66</b>
Formas micelares .....	68	Hematuria .....	4, 56, 57, 58, 67, 68, 97
Fosfatos amorfos .....	69	Hemoglobina .....	33, 43, 56
Fosfato cálcico .....	78	cilindro .....	<b>33, 43</b>
Fosfato magnésico .....	<b>77, 78</b>	pruebas químicas para .....	56
Fosfato, sal de .....	78	Hemoglobinuria .....	56, 58
Fosfato triple, cristales de .....	78, <b>79</b>	Hemólisis .....	11, 18, 22
Fosfaturia .....	59	Hemólisis intravascular .....	44, 58
Fósforo .....	38	Hemolizada, sangre .....	<b>58</b>
Fracciones mucopolisacáridas .....	50	Hemorragia .....	34
Fracciones proteicas .....	50	Henoch-Schönlein, púrpura de .....	44
Ganglios linfáticos, aumento de los .....	87	Hialinos, cilindros .....	5, 32, <b>33, 35,</b>
Gastroenteritis .....	17	<b>36, 45, 46, 48, 49, 81</b>	
Gelatina, licuefacción de la ... 12, 16, 20, 22		composición .....	35
Escherichia coli .....	12	identificación .....	<b>35-36</b>
Klebsiella pneumoniae .....	16	Hifas, en las células de levadura .....	68
Pseudomonas aeruginosa .....	20	fúngidas .....	103
Streptococcus faecalis .....	22	Hipercreatinemia .....	86
Género Proteus .....	<b>17, 18</b>	Hiperparatiroidismo .....	73
Gérmenes .....	9-26	Hiperoxaluria .....	77
Aerobacter aerogenes .....	<b>13-14-15</b>	Hipertensión .....	3, 38
Escherichia coli .....	<b>11-12, 14</b>	Hipertrofia prostática benigna .....	78
Género Proteus .....	<b>17-18</b>	Histiocitos .....	<b>65</b>
Klebsiella pneumoniae .....	<b>15-16</b>	Hodgkin, enfermedad de .....	66
Pseudomonas aeruginosa .....	<b>19-20</b>		
Streptococcus faecalis .....	<b>21-22</b>	IMViC, test de .....	12, 25
Gérmenes flagelados, tinción de los .....	6	para Aerobacter aerogenes .....	14
Gérmenes piógenos .....	60	para Escherichia coli .....	12
Globulillos .....	<b>84</b>	para Klebsiella pneumoniae .....	16
Glóbulos blancos (ver también leucocitos). 6,		Indice de refracción .....	
37, 39, 41, 55, <b>57, 59, 60</b> , 98, 100		en los cilindros céreos .....	49
morfología .....	59	en los cilindros granulados .....	39
significación .....	59	en el examen de orina .....	5
Globulina 7S .....		en los cristales de cistina .....	79
(ver Bence-Jones, proteína de)		en los cristales hialinos .....	35
Glomerular, lesión .....	44	en los cuerpos grasos ovals .....	62
Glomerulitis .....	30	Indofenol, test del .....	89
Glomérulo .....	30, <b>31</b>	Indol, reacción del .....	<b>14</b>
Glomerulonefritis .....	4, <b>34, 36, 42, 57, 95</b>	Infección renal (ver también	
Glucosa, fermentación de la .....	20	enfermedad renal intrínseca) .....	3, 57
Glucosuria .....	4	Infección tuberculosa .....	60
Gota .....	4, 73, 81	Infecciones .....	
hiperuricemia .....	4	agudas .....	58
Gram, tinción de .....	6, <b>11, 16, 17, 20, 21, 22</b>	apendicitis .....	25
Granulación .....	61	crónicas .....	<b>11, 78</b>
Gránulos fagocitados .....	<b>65</b>	endocarditis bacteriana subaguda .....	44
Granulosos, cilindros .....	<b>39, 40, 50</b>	gastroenteritis .....	25
comparados con los cilindros de uratos. <b>50</b>		hematógenas .....	34
composición .....	39	heridas superficiales .....	17, 19
formación .....	40	meningitis .....	15
morfología .....	39-40	peritonitis .....	15, 25
Grasa, glóbulos .....	40, 48	recurrentes .....	11
gotas .....	35	resistentes a los fármacos .....	11
Grasos, cilindros .....	62	septicemias .....	15
Gruesos, cilindros granulados ... <b>33, 39, 40</b>		superinfección .....	19
epiteliales .....	<b>40</b>	tracto genitourinario .....	25

Inflamación .....	44, 48, 95
de la pelvis renal .....	48
del tracto urinario inferior .....	95
del uréter .....	48
Instrumentación uretral .....	11
Insuficiencia hepática .....	73, 83
aminoaciduria .....	83
Insuficiencia renal .....	3, 77
Interferencia diferencial,	
microscopía de ... 5, 35, <b>38, 40, 42, 44, 45,</b>	
<b>46, 48, 49, 50, 65, 68, 81, 102, 103, 104</b>	
Isoleucina, aminoaciduria de .....	83
Isonitrilo, test del .....	89
Isquemia renal, síndrome de .....	57
Jarabe de arce,	
enfermedad de la orina con .....	83
K, antígenos .....	25
Kauffmann, esquema de .....	25
Klebsiella-Enterobacter-Serratia .....	25
Klebsiella pneumoniae .....	11, 14, <b>15, 16</b>
tinción capsular .....	<b>16</b>
Kovac, reactivo de .....	14
Kovac, test de la oxidasa de .....	20
Lactosa .....	<b>12, 14, 18, 20, 25</b>
fermentación .....	<b>12</b>
Lavados gástricos .....	66
Leucocitos polimorfonucleares	
(ver "células brillantes")	
Leucemia .....	66, 81
Leucina, cristales de .....	83, <b>84</b>
Leucocitario, cilindro .....	<b>41, 42</b>
Leucocitos .....	37, 39, 41, 42
Levadura, células de .....	6, 55, 68
Candida albicans .....	<b>68</b>
morfología .....	68
significación .....	68
Lipocodio en orina .....	104
Lieberman-Burchard, reacción de .....	87
Linfoma .....	81
Linfosarcoma .....	66
Líquido sinovial .....	82
Líquido subdural .....	66
Litiasis urinaria (cálculos urinarios) .....	73
Lupus eritematoso diseminado .....	4
Mac Conkey, agar de .....	<b>13, 15, 16, 17</b>
Magnesio .....	82
Maltosa, fermentación de la .....	20
Manipulaciones uretrales .....	19
Manitol .....	18, 20
Matriz proteica .....	37, 41
Medio EMB .....	13, 15, 18, 20
Médula, nefrona .....	30, 34
Membrana basal glomerular .....	30, 32, <b>34</b>
lesionada .....	32
Membranas mucosas,	
Candida albicans en las .....	68
Miastenia gravis .....	86
Microorganismos no bacterianos .....	<b>96-99</b>
Ancylostoma duodenale .....	97
Ascaris lumbricoides .....	98
Enterobius vermicularis .....	<b>96</b>
formas equinocócicas .....	<b>98</b>
Necator americanus .....	97
Schistosoma hematobium .....	<b>96</b>
Strongyloides stercoralis .....	<b>97</b>
Trichomonas vaginalis .....	<b>98</b>
Microscopía de contraste de fase ... 5, 35, <b>42,</b>	
<b>44, 57, 59, 61, 63, 64, 68, 98, 103</b>	
Microscopio de luz polarizada .....	5, <b>62, 73,</b>
74, <b>81, 84, 87, 101, 102</b>	
compensado .....	<b>79</b>
Microscopio óptico .....	78
Mieloma múltiple .....	4, 36
Mieloma múltiple, nefropatía del .....	32
Miohemoglobinuria	
(hemoglobinuria paroxística) .....	58
Miosisitis difusa .....	86
Mucopolisacáridos .....	76
Mucoproteínas .....	76
Necator americanus .....	<b>97</b>
Necrosis del penacho capilar .....	44
Necrosis difusa y focal .....	34
papilar .....	57
tubular .....	36, 38, 57
Nefritis .....	34, 44, 57, 87
Nefritis hemorrágica .....	44, 57
Nefrona .....	29, 30, <b>31, 44, 45, 87</b>
Nefropatía gotosa .....	81
Nefropatías .....	4, 32, <b>34, 40, 62</b>
amiloide .....	<b>34</b>
diabética .....	4, 40
tubular .....	32
Nefrosis .....	38
hemoglobinúrica .....	38
mercurial .....	4
Nefrosis hemoglobinúrica .....	38, 44
Neisseria gonorrhoeae .....	25
Neoplasia renal .....	4
Neoplasia vesical .....	64
Neumonía lobar .....	15
Nitratos .....	20
Nitrógeno .....	20
O, antígenos somáticos del grupo .....	25
O, clases de serotipo .....	25
Obesidad .....	68
Orina	
ácida .....	36, 73, 78, 82, 83, 85
alcalina .....	36, 55, 59, 73, 78, 82
flujo, en la producción de cálculos .....	76
conservación .....	4
contaminación .....	4, 95-104
estasis .....	78
investigación bacteriológica	
cuantitativa de la .....	42
mucoproteínas en la .....	95
neutra .....	78, 82
refrigeración .....	4
"roja" .....	56
rosa .....	58
sedimento. 3, 4, 5, 32, 34, 55, 56, 57, 60, 62,	
64, 66, 73, 77, 79, 81, 88, 95, 96, 97, 98	

estudio microscópico .....	4-5	Sangre menstrual .....	57
material extraño .....	95	Sangre oculta .....	6
uratos .....	4	Schistosoma hematobium .....	<b>96</b>
turbidez .....	59	Serenium .....	58
Oxalato cálcico, cristales de .....	<b>77, 78, 80</b>	Serratia .....	25
morfología .....	77	Sífilis .....	25
significación .....	77	Shigella-Escherichia .....	25
Paracoli, grupo .....	25	Simmons, agar citrato de .....	14
Papanicolau, tinción de .....	<b>67</b>	Síndrome de aplastamiento .....	38, 58
Paraplejía .....	78	nfrótico .....	34, 38, 40, 62
Parásitos .....	55, 98	Staphylococcus .....	11
Parénquima renal . 3, 30, 34, 36, 42, 79, 81		Sternheimer-Malbin,	
enfermedad del .....	36	tinción de .....	6, <b>38, 41, 43, 47, 60</b>
Partículas vegetales en orina .....	<b>100</b>	Streptococcus faecalis .....	<b>21-22</b>
Patología extrarrenal .....	57	Strongyloides stercoralis .....	<b>97</b>
Patología renal .....	29, 32	Sucrosa, fermentación de la .....	20
"Pavimentosas", células epiteliales		Sulfa, cristales de .....	84
(células epiteliales escamosas) .....	64	Sulfanilamida, cristales de .....	<b>90</b>
Película, formación de .....	20	Sulfasuxidina .....	90
Pelvis renal .....	63, 67	Sulfatiazol .....	<b>90</b>
inflamación de la .....	48	Sulfapiridina .....	90
Penacho capilar glomerular .....	30, 34	Sulfato cálcico, cristales de .....	78
Periarteritis nodosa .....	4, 44	Sulfixoxazol .....	90
Peritubular, tejido conectivo .....	<b>34</b>	Sulfonamidas .....	<b>90</b>
cicatriz .....	46	Taenia, huevos de .....	97
reacción sincitial de células gigantes ..	36	Tetracloruro de carbono .....	38
pH urinario .....	73, 76, 90	Tetracromo, tinción con .....	100
Pielonefritis .....	3, 11, 13, 21, 32, 42, 59, 60	Tetranol .....	58
Piramidón .....	58	Tinciones en el estudio microscópico .....	6
Piridio .....	58	Tirosina .....	<b>83-84</b>
Piuria .....	3, 59, 60	Tofos .....	82
Poliomielitis .....	86	Tracto gastrointestinal, infecciones del ...	15
Porfirinuria .....	58	Tracto urinario, infecciones del ... 3, 13, 15,	19, 21, 87
"Posos de café" en orina .....	57	lesiones .....	61
Potasio en los cristales de urato		obstrucción .....	57
monosódico .....	82	patógenos .....	19
Prostatismo .....	21	Traumatismo .....	57
Prostatitis .....	60	Trichomonas vaginalis .....	<b>98</b>
Proteináceos (hialinos), cilindros .....	32	Triptófano, caldo de .....	14
Proteínas séricas .....	76	Trofozoitos en orina .....	99
Proteinuria .....	4, 30, 32, 34, 36, 48, 87	Tuberculosis renal .....	60
Proteus .....	11, 12	Túbulo colector, nefrona .....	<b>30</b>
Proteus mirabilis .....	18	Túbulos contorneados .....	30, <b>31, 47</b>
Proteus vulgaris .....	<b>17-18</b>	Túbulos contorneados distales ... 4, 30, <b>31,</b>	32, 47, 61
Providencia .....	25	Túbulos contorneados proximales ... 4, 30,	<b>31, 32</b>
Pseudocilindros .....	42, 48	Túbulos renales .... 3, 4, 32, 34, 44, 61, 81	
Pseudomonas aeruginosa .....	<b>19-20</b>	enfermedad de los .....	81
Púrpura .....	58	lesiones de los .....	36
necrosis de los .....	44	Tumores .....	67, 87
Quemadura infectada .....	17	Urato monosódico, cristales de .....	82
Quimioterapia .....	17	Uratos, cilindros de .....	<b>50</b>
Quinina .....	58	Uratos, cristales de .....	<b>81, 82</b>
Quiste hidatídico de vejiga .....	<b>98</b>	morfología .....	83
Quiste protozoario .....	99	refracción .....	50
significación .....	82	significación .....	82
Raynaud, enfermedad de .....	58	Uratos de sodio .....	50, 78
Recto .....	96	Urea .....	12
Resolución vertical .....	5	Urea en agar, reacciones .....	<b>12, 18</b>
Rosetas prismáticas en los cristales			
de ácido úrico .....	81		
Salicilatos .....	<b>88</b>		
Salmonella .....	25		

Ureasa .....	12, 16
en la descomposición de la urea .....	12
Uréter, inflamación del .....	48
Uretra .....	64, 96
Uretritis .....	59, 60
Uromucoide .....	76
Uropatía obstructiva .....	17, 19
Vacuolas fagocitarias .....	<b>65</b>
Vacuolas grasas degenerativas .....	62
Vagina .....	64, 96
Valvulopatía .....	21
Vasa recta .....	30
Vejiga .....	79, 96
biopsia de pared de la .....	96
urinaria .....	79, 96
Wegener, granulomatosis de .....	4
Wuchereria bancrofti .....	98