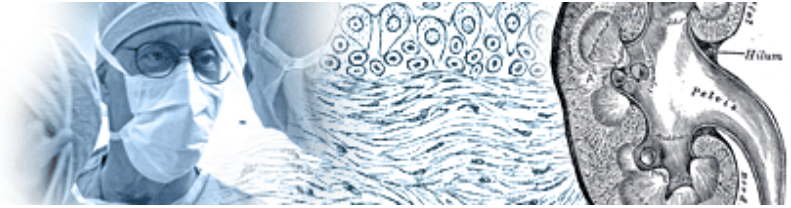


Manual de urología esencial

Infecciones urinarias en pediatría

Dr. Paulina Baquedano D.



Infección Urinaria

La infección del tracto urinario (ITU) es una de las infecciones bacterianas más frecuentes durante la infancia y su espectro va desde una bacteriuria asintomática a una pielonefritis aguda (PNA).

La ITU se asocia a anomalías anatómicas, como la obstrucción del tracto urinario o al reflujo vesicoureteral (RVU), al uso de sondas urinarias, a procedimientos endoscópicos, etc., pero la mayoría de las ITU ocurre en niños sanos.

La infección urinaria se desarrolla por un desbalance entre los mecanismos de protección del huésped y los factores urovirulentos de la bacteria uropatógena. Esta compleja interacción entre el huésped y el germen determina una susceptibilidad individual a la ITU.

Los factores urovirulentos de la bacteria incluyen la presencia de fimbrias, hemolisina, aerobactina, antígenos capsulares y liposacáridos, y todos ellos incitan a un proceso inflamatorio severo del huésped, responsable del daño renal. Para que ocurra una PNA la bacteria asciende desde el meato uretral a la vejiga, aquí resistiendo al lavado miccional ésta se multiplica y asciende al riñón a través del uréter, inicialmente por una adhesión de la fimbria bacteriana a la superficie de las células uroepiteliales y posteriormente la bacteria utiliza una proteína de superficie (adhesinas afimbriadas) que se adhiere a distintos sitios del tracto urinario, facilitando su ascenso. En este proceso el huésped en respuesta produce anticuerpos específicos.

El agente patógeno en la ITU es una bacteria generalmente única gramnegativo, que habita en el intestino sin ser enteropatógena. La *Escherichia coli* (*E. coli*) es la responsable de más del 80% de las ITU; el resto son causada por *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, enterococo, enterobacter, etc.

El daño renal secundario a ITU lleva a hipertensión, proteinuria e insuficiencia renal en el futuro.

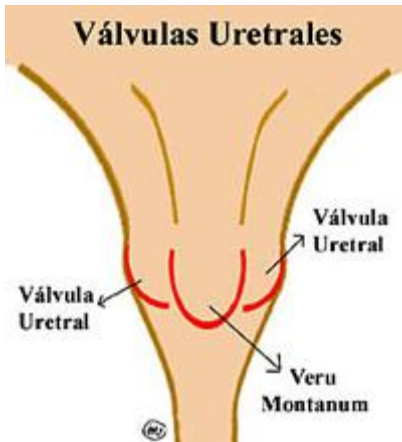


Figura 1: Disposición de las válvulas

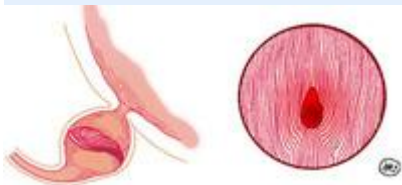


Figura 2: Estenosis provocada por válvulas uretrales congénitas

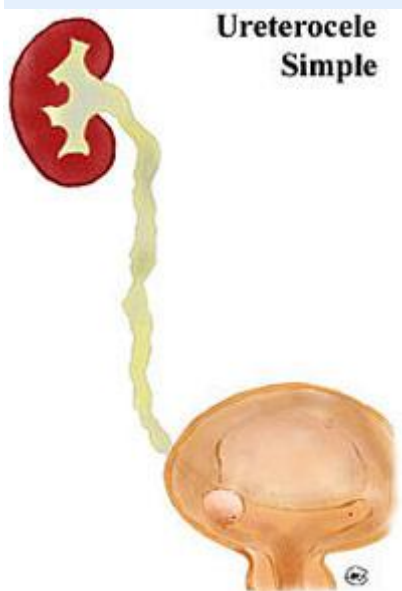


Figura 3: Obstrucción secundaria a ureterocele.

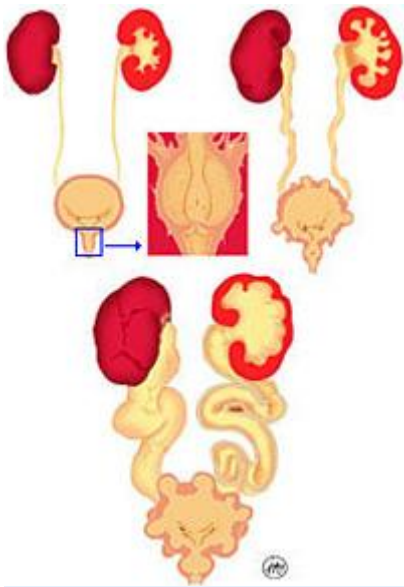


Figura 4: Distintos tipos de obstrucción desde estenosis uretral, válvulas, ureterocele, reflujo.

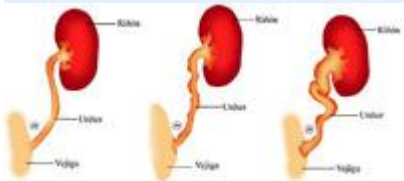


Figura 5: Grados de reflujo

Factores del huésped que contribuyen importantemente a una mayor incidencia de ITU, además de las anomalías anatómicas, son la micción infrecuente y el mal vaciamiento vesical y la constipación, que hoy se engloban en el concepto de desórdenes de eliminación funcional.

Aproximadamente el 1% de los niños y el 3% de las niñas tienen al menos un episodio de ITU durante sus primeros 10 años de vida. La mayor incidencia de ITU en varones es durante los primeros meses de vida; en mayores de 1 año la incidencia en mujeres es cinco veces más frecuente que en varones. La ITU recurre aproximadamente en el 25% de los niños y en el 40% de las niñas, generalmente dentro de los primeros 6 a 12 meses de la infección inicial.

La fimosis sería responsable de un aumento en la incidencia de ITU en pediatría solo durante el primer año de vida; por un mayor riesgo de adhesión bacteriana periuretral, a pesar de esta mayor incidencia de ITU, la circuncisión de rutina en recién nacidos no es una práctica válida en nuestro medio, ya que no más del 1% de los varones presentan una ITU durante toda la infancia. La colonización periuretral disminuye rápidamente durante el primer año de vida y es excepcional después de los 5 años.

Aunque las anomalías anatómicas sólo se asocian a ITU en un 30-50% de los casos, el potencial daño renal en ellos es mucho mayor. En casi la mitad de los niños con ITU es demostrable un RVU, especialmente en varones y en edades precoces. Un 10% a 15% de las ITU son secundarias a una uropatía obstructiva. Cerca de un 60% de niños estudiados por ITU cuyo estudio demostró un RVU presentan evidencia de daño en el parénquima renal. En un 15% a 20% de las ITU febriles sin anomalías asociadas existe evidencia de daño renal secundario, especialmente en los casos de ITU recurrente.

Las ITU se clasifican según su localización en bacteriuria asintomática, infección urinaria baja o cistitis y PNA. La bacteriuria asintomática se define por la colonización en vejiga de una bacteria no virulenta incapaz de activar una respuesta sintomática, en cambio una cistitis está dada por el crecimiento bacteriano controlado, con un balance entre la virulencia y la respuesta del huésped, reconociendo que esta condición puede desembocar en una PNA. Esta última definida por fiebre y una activación de la respuesta inflamatoria a nivel renal, que en un 20% de los casos determina un daño renal definitivo. Este daño renal por PNA se ha considerado más frecuente en menores de un año, pero

diversos estudios recientes han demostrado que el alto riesgo de daño renal se mantiene durante la infancia, independientemente de la edad y el sexo.

El estudio de imágenes en infección urinaria, para descartar la presencia de anomalías anatómicas como uropatías obstructivas y RVU, debe comprender en todos los pacientes una ultrasonografía renal y vesical y una uretrocistografía miccional seriada (UCG). La UCG debe realizarse en todo niño que presenta su primer episodio de ITU, independiente de la edad y sexo.

En aquellos niños con anomalía anatómica demostrada debe realizarse complementariamente una cintigrafía renal estática con Tc-99m DMSA, para evidenciar la presencia y extensión del daño renal asociado y estimar la función renal relativa.

En el caso de PNA e infección urinaria febril debe realizarse una cintigrafía renal estática con Tc-99m DMSA o menos 6 meses del cuadro clínico, para detectar cicatrices renales definitivas. El único factor demostrado clínicamente que predice la presencia de cicatrices renales definitivas en la cintigrafía renal de control a los 6 meses, es el retraso en el inicio del tratamiento médico y en la inapropiada administración de la antibioterapia.

Una cintigrafía renal estática con Tc-99m DMSA durante el cuadro agudo es recomendada sólo en caso de duda diagnóstica, cuando el urocultivo no tiene valor por el uso previo de antibióticos o si la cintigrafía renal va a cambiar la conducta terapéutica, en cuanto a los días de hospitalización, el tipo de antibiótico utilizado y el tiempo de tratamiento. El diagnóstico y tratamiento de la PNA siguen siendo fundamentalmente clínicos.

La UCG además de descartar malformaciones asociadas y RVU permite detectar retención fecal significativa, trabeculaciones y divertículos vesicales, como deformidades de la uretra posterior, todos signos de desórdenes de eliminación funcional. El diagnóstico de disfunción miccional y constipación es esencial componente en el buen tratamiento de los niños con ITU.

Los niños con ITU febril deben mantenerse en tratamiento profiláctico hasta que el estudio de imágenes se complete y continuar con la profilaxis en el caso de un RVU, una uropatía obstructiva o en niños con desórdenes de eliminación (constipación y micción infrecuente), hasta que todos los factores de riesgo estén resueltos.

La ultrasonografía renal y vesical es indispensable para descartar las uropatías

obstructivas, no así en el caso del RVU, que puede ser negativa para hidroureteronefrosis en el 30% de estos. La ecografía renal identifica cicatrices renales sólo en un 30% a 40% de los niños con lesiones cintigráficas del parénquima renal.

La cintigrafía renal estática con Tc-99m DMSA es el método de imagen específico para el diagnóstico de PNA y cicatrices renales. Aproximadamente 2/3 de los niños con ITU febril tienen alteraciones cintigráficas del parénquima renal en el episodio agudo y un 20% a 30% de estos demuestran cicatrices renales definitivas en el seguimiento.

De las cicatrices renales demostradas a la cintigrafía renal estática con Tc-99m DMSA el 90% son detectadas por pielografía de eliminación. El inconveniente de este examen en pediatría es que la imagen está afectada por la gran cantidad de gas intestinal y el riesgo a una reacción alérgica al radiofármaco.

Las manifestaciones clínicas de la ITU en pediatría son inespecíficas y dependen de la localización de la infección y la edad del niño. En los recién nacidos y lactantes predominan los síntomas generales como fiebre, compromiso del estado general, trastornos digestivos o mal incremento de peso, en cambio en niños mayores la forma de presentación más frecuente son los síntomas urinarios como disuria, poliaquiuria, urgencia miccional, hematuria, orinas de mal olor, incontinencia o retención urinaria.

El diagnóstico de ITU se hace por un examen bacteriológico de orina, con la presencia de más de 100.000 colonias si la muestra fue tomada por segundo chorro o por recolector, más de 10.000 colonias si la muestra fue recolectada por sondeo o la presencia de al menos 1 colonia si la muestra se obtuvo por punción vesical.

El sedimento de orina sospechoso de ITU muestra piuria y leucocituria (> de 5 piocitos o GB p/c). La presencia de bacterias en el sedimento no siempre se asocia a un urocultivo positivo. La presencia de cilindros leucocitarios en el sedimento de orina orienta más a un compromiso parenquimatoso.

El manejo de la infección urinaria comprende un diagnóstico precoz con un alto grado de sospecha, un tratamiento antibiótico oportuno, un estudio de imágenes que descarten la presencia de anomalías anatómicas y el tratamiento de factores predisponentes.

Frente a la sospecha clínica de ITU deben tomarse un sedimento urinario y un

urocultivo, si el primero es sospechoso debe comenzarse un tratamiento antibiótico.

Todos los antibióticos se usan entre 7 y 10 días, no se ha demostrado mayor beneficio con tratamientos más prolongados. Tres a cinco días de finalizado el tratamiento se debe tomar un urocultivo de control. La hospitalización se indica en niños menores de tres meses, niños en malas condiciones generales o cuando estos requieran de un tratamiento endovenoso por mala tolerancia oral. Debe insistirse en mejorar el tránsito intestinal, la higiene genital y procurar micciones frecuentes y completas.

Una vez tratado el cuadro infeccioso debe permanecer en control por un mínimo de 1 año, con controles mensuales con urocultivo los primeros seis meses y luego urocultivo cada dos meses hasta completar el año, con el objeto de poder detectar la presencia de una recaída. En los casos de PNA se debe mantener un tratamiento profiláctico con Nitrofurantoína 2-3 mg/kg o Cefradoxilo 10-15 mg/kg en una dosis diaria por seis meses, hasta realizar una cintigrafía renal estática con Tc-99m DMSA en busca de cicatrices definitivas. Debe mantenerse un tratamiento profiláctico también en casos de ITU recurrente o cuando persisten factores predisponentes como constipación y micción infrecuente.

Tabla Antibióticos para el tratamiento de ITU

Antibiótico	Dosis (mg/Kg/día.)	Intervalo Horario
Nitrofurantonía vo	5-7	c/8h
Cefadroxilo vo	30-40	c/8h
Cefalexina vo	50	c/6h
Cefixima vo	8	c/12h
Ceftrizona ev	75	c/12-24h
Cefotaxima ev	150	c/6-8h
Ceftazidima ev	150	c/6-8h
Gentamicina ev	5-7.5	c/ 8h

Tabla Manejo de la ITU

Edad/Clínica	Manejo
< 3 meses ITU Febril	Hospitalización, ATB en 4-5 días

	Alta con ATB vo días ATB profiláctico
3 meses - 15 años febril PNA o ITU complicada	Hospitalización, ATB en 24-36 hrs Alta con ATB vo 10 días ATB profiláctico
3 meses - 15 años febril PNA no complicada	ATB im 12-18 hrs ATB vo 7 días ATB profiláctico
3 meses - 15 años ITU	ATB vo 7 días
>adolescencia ITU	ATB vo 5-7 días

Balanopostitis

Corresponde a una inflamación y enrojecimiento del prepucio con descarga purulenta, secundaria al uso del pañal, mala higiene en niños mayores o en algunos casos por maniobras de retracción forzada del prepucio, que en forma recurrente pueden resultar en una fimosis cicatricial, llegando a ser necesario en algunos niños realizar una circuncisión.

Debe ser tratada con aseo local y antibioterapia de amplio espectro de uso tópico, en el caso que no se cuente con un cultivo.

Orquitis Epididimitis

La orquitis urleana, secundaria al virus de la papera, es una rara inflamación durante la infancia, en cambio en los hombres postpuberales es más frecuente, generalmente pocos días después de la inflamación de la parótida. Su efecto a largo plazo en los niños es la atrofia testicular unilateral del testículo afectado.

La epididimitis aguda bacteriana en niños es excepcional; en estos casos debe buscarse la presencia de malformaciones urinarias, que condicionen la entrada de una bacteria en el conducto deferente. La epididimitis puede ser el signo clínico de presentación de un uréter ectópico, una vejiga neurogénica, una hipospadia, etc. Puede ser la complicación a una reciente instrumentación uretral, como el paso de una sonda vesical o un cistoscopio. Puede presentarse en niños

portadores de un ano imperforado o una fístula rectouretral.

La epididimitis es una condición infrecuente en menores de 12 años, su mayor incidencia es en púber o postpuberales; frecuentemente compromete el lado derecho.

La historia corresponde a un dolor testicular de horas o días de evolución asociado a aumento de volumen, inicialmente localizado en el epidídimo. Se puede acompañar de un hidrocele secundario y un reflejo cremasteriano disminuido o ausente. La descarga uretral es excepcional en niños, si existe permite un cultivo y antibiograma. Su diagnóstico diferencial más importante es la torsión testicular.

Gangrena Escrotal

Afortunadamente la gangrena escrotal aguda o de Fournier es muy rara en pediatría. Tiene una alta mortalidad, lo que obliga a un diagnóstico y tratamiento precoz. Se puede dar a cualquier edad, siendo más frecuente en menores de tres meses.

Las lesiones involucran escroto, pene y periné, se presentan como placas eritematosas o ulceraciones gangrenosas muy dolorosas. Los síntomas generales asociados son fiebre, deshidratación o sepsis. La evolución de esta enfermedad es a una enfermedad sistémica con manifestaciones cutáneas generalizadas tipo varicela. Este cuadro puede estar precedido de una circuncisión reciente, dermatitis del pañal o infección cutánea del periné.

Esto se produce por la entrada de una bacteria al tejido subcutáneo produciendo una endarteritis obliterante que invariablemente lleva a la necrosis isquémica del escroto. Este proceso generalmente no afecta al testículo ni al cordón espermático, ya que respeta la arteria espermática.

Su etiología es polibacteriana, incluyendo E. coli, estreptococo beta hemolítico, estafilococo aureus, bacteroides, pseudomona, Proteus mirabilis y Clostridium. Con un diagnóstico precoz la mortalidad no supera los 45%. Una pronta y agresiva debridación de todos los tejidos desvitalizados, asociada al uso de un amplio esquema de antibióticos endovenosos, es el tratamiento de elección para esta patología.

Tuberculosis Urogenital

Es una condición muy rara en los niños y el riñón se compromete en menos del 5% de los casos.

El compromiso urogenital en pediatría tienen un menor intervalo de latencia con la infección pulmonar primaria, aun así la tuberculosis del tracto urinario es rara en la primera década de la vida.

La lesión inicial comienza en la corteza renal en la forma de un granuloma tuberculoso, que al expandirse se asocia a fibrosis y calcificaciones. La enfermedad avanzada lleva al riñón a una masa caseosa no funcionante. Si compromete los cálices el bacilo se libera dentro del tracto urinario formando granulomas en la pared del uréter, vejiga e uretra. En los niños puede comprometer la próstata, vesículas seminales y epidídimo. La etapa final es la diseminación hematológica de la infección. Las secuelas sobre el tracto urinario comprenden estenosis desde el infundíbulo de los cálices hasta el meato uretral y la vejiga llega a contraerse completamente.

La forma de presentación habitual son síntomas urinarios como poliaquiuria, disuria y hematuria en niños desnutridos, especialmente en zonas endémicas. El diagnóstico se hace por la presencia de un bacilo gramnegativo en orina, identificando el micobacterio tuberculoso generalmente después de 6 o más cultivos.

La pielografía de eliminación es el mejor método de imagen para esta enfermedad. Las lesiones van desde irregularidad en los cálices hasta destrucción completa del riñón.

El tratamiento consiste en seis meses de terapia combinada de isoniacida, rifampicina y pirazinamida.

Un seguimiento seriado con ecotomografía es mandatorio para diagnosticar las secuelas sobre la vía urinaria, obligando en algunos casos a mejorar temporalmente el drenaje urinario, realizar un reimplante ureteral, una ampliación vesical o una nefrectomía si es necesario.

Referencias

- Pediatría Meneghello, 5ª Edición, Editorial Médica Panamericana. 1997.
The Pediatric Clinics of North America, Pediatric Urology, October 1997.
Manual de Nefrourología Pediátrica. C. Saieh, C. Izzo, 2ª Edición Mediterráneo,

1993

Fuente: <http://escuela.med.puc.cl>