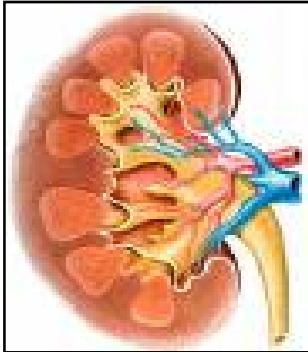


---

# INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO



---

Cristina Aparicio

# CONTROVERSIAS

- Cientos de estudios sobre ITU PERO quedan numerosas controversias actuales
  - Método de recogida de orina?
  - Circuncisión neonatal si/no?
  - Métodos diagnósticos para localizar ITU: Cistitis Pielonefritis??
  - Prevalencia de ITU en niños con y sin RVU?
  - Utilidad de Ecografía, CUMS y DMSA?
  - Tipo de antibiótico, modo de administración y tiempo de tratamiento?
  - Dogma previo:” *daño renal adquirido tras ITU es casi siempre secundario al ascenso de bacterias desde tracto urinario al riñón en presencia de RVU*” : no se acepta actualmente
    - *ITU bacteriana de riñón (DMSA) ocurre en 50-85% de niños con 1ª ITU, mientras que RVU sólo en 25-40% y la mayoría grado I-II*
    - *La mitad de los niños con daño renal permanente tienen RVU y la otra mitad no.*
  - *Además la afectación aguda es reversible en el 50% de los casos a los 4-6 meses*
  - DISFUNCIÓN VESICAL

- 
- Como y cuando diagnosticar ITU se sabe pero existe controversia:
    - ❑ RVU como causa de daño renal exclusivo no cierto
    - ❑ RVU leve o moderado no influye en incidencia de ITU, PNA o daño renal
    - ❑ Cochrane: incertidumbre sobre necesidad de determinar RVU en todos los niños con ITU
    - ❑ Objetivo clínico: prevenir complicaciones a largo plazo: HTA, IR, complicaciones en embarazos
    - ❑ ITU es común- IRC infrecuente en infancia
    - ❑ Suecia: reducción IRC por PNA al cambiar terminología
    - ❑ Ecografía en episodio agudo: depende de los países y screening antenatal
    - ❑ Profilaxis??
-



---

# INTRODUCCION I

- 2ª infección bacteriana más frecuente en la población pediátrica
  
  - 6.3-3 % niñas y 2.4-1 % niños
  
  - Sexo:
    - < 3 meses: más frecuente en niños
      - mayor incidencia de anomalías congénitas
  
    - > 3 meses: mas frecuente niñas.
      - longitud más corta de la uretra
      - humedad de las áreas vaginal y perineal
      - mayor predisposición a un vaciamiento inadecuado
      - Adolescentes sexualmente activas.
-

---

# INTRODUCCION II

- Abarca numerosas situaciones:
    - Proceso benigno tratable con antibióticos
    - Asociarse a sepsis (neonatos e inmunodeprimidos)
    - Primer signo de anomalía del tracto urinario
  
    - ITU limitada a vejiga generalmente no deja secuelas
  
    - Si afecta al riñón pueda provocar daño parenquimatoso y formación de cicatrices:
      - HTA hiperreninémica
      - IRC
-



# DEFINICIÓN I

- Colonización del tracto urinario por un patógeno
  - Tradicionalmente se clasifican según:
    - Localización de la infección:
      - Riñón (pielonefritis)
      - Vejiga (cistitis)
      - Uretra (uretritis)
    - Severidad
      - Complicada (función renal o estructura renal anormal)\*
      - No complicada
    - Actualmente: Alto / Bajo riesgo
-

# DEFINICIÓN II

- Primoinfección
  - ITU inicial confirmada con urocultivo
- Infección recurrente
  - Bacteriuria no resuelta ( tto ATB inadecuado)
  - Bacteriuria persistente ( mismo patógeno en diferentes ITUs a pesar de urocultivos negativos tras tto). Diferenciar de bacteriuria asintomática
  - Reinfeción  
(diferentes patógenos en cada nueva ITU)

Cálculos infectados  
Segmentos renales no funcionales infectados  
Muñón ureteral infectado tras nefrectomía  
Fístula vesicoureteral/uretrorectal  
Fístula vesicovaginal

Papilas necróticas infectadas  
Riñón medular en esponja unilateral  
Quiste del uraco infectado  
Divertículo uretral o glándulas periureterales infectadas

# ETIOLOGÍA I

## ■ BGN:

### E COLI

Klebsiella spp  
Pseudomonas Aeruginosa  
Enterobacter cloacae  
Serratia spp  
Proteus mirabilis  
Morganella morganii  
Providencia stuartii  
Citrobacter spp

## ■ COCOS G-

Neisseria gonorrhoea

## COCOS G+

Enterococo spp  
Estreptococo grupo B  
Estafilococo aureus  
Estafilococo epidermidis  
Estafilococo saprofítico  
Estreptococo grupo D  
Estreptococo faecalis

## OTROS

Candida  
Chlamydia trachomatis  
Adenovirus



# ETIOLOGÍA II

- Asociación significativa entre ITU producidas por patógenos No Coli y:
  - Anomalías del tracto urinario
  - Menor edad
  - Tratamiento ATB previo
  - ITUs recurrentes
  
  - Síntomas más leves
  - hospitalización mayor
  - < fiebre, >leucocitosis, VSG
  - < tiempo de defervescencia
  - Menor virulencia que el E. Coli

Mayor incidencia de ITU por E coli en niños sin patología de base ( > virulencia germen)  
Los factores del huesped (anomalías TU) favorecen ITU por otros patógenos No Coli

---

# PATOGENÉISIS

- Disbalance entre los mecanismos de defensa del huésped y los patógenos urinarios
  - Ruta fecal-perineal-uretral
  - Infección nosocomial (técnicas invasivas)
  - Diseminación hematológica (infección sistémica o inmunodeficiencia)
  - Fístula desde el intestino o la vagina
-

# FACTORES HUÉSPED

- Elementos físicos: (protectores)
  - Flujo unidireccional de la orina en ausencia de RVU
  - Barrera de las células epiteliales
  - Producción local de proteínas que interfieren con la capacidad de ataque de las bacterias
    - Cel. Epitelio renal son capaces de internalizar las bacterias por un proceso activo que requiere la fosforilización de tirosina
  
- La orina:
  - pH ácido
  - Células PMN
  - Glicoproteína Tamm-Horsfall (inhibe la adherencia bacteriana a la mucosa vesical uniéndose a fimbrias I)
  - Excelente medio de cultivo y si hay residuo vesical, existe mayor riesgo de ITU

# FACTORES HUESPED

- Receptores toll-like (TLRs). (11 identificados)
  - Reconocen patógenos asociados a moléculas
  - Activación y reclutamiento de leucocitos y células estromales
  - TLR-2 detecta lipoproteínas de bact. Gram +. TLR-4 reconoce lipopolisacáridos y se expresa en tracto urinario inferior y epitelio de la vejiga. TLR-11 se encuentra en riñón y protege al riñón de infecciones ascendentes??
  
- Sistema del complemento
  - Activación ambas vías del Complemento: opsonización de bacterias
  - Puede provocar daño tejidos del huésped
  - La inhibición de la activación del complemento reduce la respuesta inflamatoria y por tanto el daño de tejidos
  - Variaciones entre capacidad de secretar C3 o de la capacidad de las bacterias de activarlo influyen en el balance invasión tisular-resistencia
  - Futuro: manipulación terapéutica

---

# FACTORES HUESPED

- Citokinas
    - IL-6, IL-8: aumentan en orina en niños con PNA
    - Niveles de IL- 6 correlación con cicatriz renal
  - Chemokinas: CKC reclutamiento de neutrófilos. Disminuyen en niños propensos a ITUs
  - Defensinas:
    - Actividad antimicrobiana ( $\alpha$  y  $\beta$ ) frente bacterias, hongos y virus encapsulados
    - Aumentan respuesta inmunitaria innata (degranulación celular, quimiotaxia)
  - Moléculas de adhesión: median en la adhesión al endotelio, necesaria para que las células inflamatorias salgan a la circulación e infiltren los tejidos
  - Susceptibilidad genética: polimorfismos en genes proinflamatorios pueden determinar la susceptibilidad a ITU. Y severidad del daño renal.
-

# FACTORES MICROBIANOS

- Bacterias uropatógenas:
  - Cepas seleccionadas de la flora fecal, con factores de virulencia que aumentan la capacidad de colonización del uroepitelio
  - Cepas pielonefríticas de *E. coli*: factores de virulencia determinados genéticamente:
    - Adhesinas de la cápsula de la bacteria
    - Fimbrias o pili (P reconocen eritrocitos del grupo sanguíneo P1, potente inductor de inflamación):
      - 76-94% de cepas nefritógenas tienen fimbrias P, y sólo las tienen el 19-23% de las que se aíslan en cistitis



# PATOGENESIS

- La alteración del parénquima renal es resultado de diversos mecanismos:
  - Efectos directos de endotoxinas liberadas por bacterias
  - Respuesta inmune
  - Fagocitosis
  - Isquemia-reperfusión,
  - Radicales tóxicos de oxígeno, que destruyen la bacteria pero también producen daño y muerte de las células tubulares.
- El polimorfismo genético de los mecanismos de defensa explica la susceptibilidad individual a infecciones recurrentes o cicatrices renales.





---

# FACTORES DE RIESGO

- **Neonatos/lactantes:**

- Sistema inmune inmaduro
- Lactancia materna: IgA, lactoferrina, oligosacáridos anti-adhesión: efecto protector del 1<sup>o</sup>- 7<sup>o</sup> mes vida

- **No circuncidados**

- Niños 1<sup>o</sup> año vida con prepucio: concentración mayor de uropatógenos que pueden ascender
  - Bacteriuria: 10-12 veces más en los 6 meses de vida
-





---

# FACTORES DE RIESGO

## ■ Anomalías anatómicas

- ❑ Identificarlas precozmente: reservorio para persistencia bacteriana e ITUs recurrentes
- ❑ No predisponen a la colonización pero sí al aclaramiento inadecuado
- ❑ Patógenos multiresistentes, Pseudomonas, Enterococo

## ■ Anomalías funcionales

- ❑ Inestabilidad vesical

## ■ Actividad sexual

- ❑ Hombres y mujeres jóvenes. Diafragma con espermicida
-

# CLÍNICA

- Menores de 60-90 días: síntomas inespecíficos
  - Retraso ponderal, diarrea, irritabilidad, letargia, mal olor de orina, fiebre sin foco, rechazo de la alimentación, ictericia asintomática, oliguria y poliuria
- Menores de 2 años
  - Fiebre, vómitos, anorexia y retraso ponderal
- 2- 5 años
  - Fiebre y dolor abdominal. Polaquiuria, disuria, poliuria, incontinencia urinaria, enuresis secundaria
- Mayores 5 años
  - Disuria, polaquiuria, urgencia miccional, enuresis secundaria, dolor lumbar, fiebre

# DIAGNÓSTICO

- Aislamiento de un único uropatógeno en urocultivo.
- Métodos de recogida:
  - Bolsa de orina: el más simple y menos traumático. > 85% FP
  - Orina a chorro: contaminación de organismos periuretrales y prepuciales
  - Sondaje: niños pequeños. Invasiva. Introducción de patógenos uretrales en la vejiga
  - Punción suprapúbica: es el GOLD STANDARD (VPP 99%)
- Positivo:
  - >  $10^5$  UFC/ml de un único patógeno (bolsa o chorro)
  - Sondaje: >  $10^3$  ó >  $50^3$  según autores
  - Punción suprapúbica: una sola colonia

*NOTA: en volantes uroc. especificar método recogida IMPORTANTE*

# DIAGNÓSTICO

## FUNDAMENTAL LAVADO DE GENITALES ADECUADO PREVIO A RECOGIDA DE MUESTRA DE ORINA



# DIAGNOSTICO

- Análisis de la orina (bioquímico)
  - **Nitritos**: baja sensibilidad/alta especificidad
  - **Esterasa leucocitaria (LE)**: alta sensibilidad/baja especificidad
  - Si LE y nitritos +/- : alta probabilidad de tener ITU
- Análisis de la orina (microscopio):
  - Sensibilidad baja: análisis orina normal no excluye ITU
  - **Piuria** (> 10 leucocitos /mm<sup>3</sup>)
  - **Bacteriuria** (3 x 10<sup>4</sup> bacteria/ml) : VPP 85%
  - La piuria y la bacteriuria representan mayor valor diagnóstico que el objetivado con la tira de orina

El método diagnóstico exacto es el UROCULTIVO

---

# EXPLORACION FISICA

- GENITALES: IMPRESCINDIBLE (debe constar en H<sup>a</sup>, si normal también)
    - fimosis, adherencias, secreciones...
    - sinequias...
  - Puño percusión renal
  - Exploración región sacra:
    - Fositas, almohadilla grasa...: vejiga neurógena
  - Exploración escrotal:
    - Epididimitis, orquiepididimitis
  - Tensión arterial
-

---

# HISTORIA CLINICA

- Antecedentes personales:
    - Ecografías antenatales si/no. Normales si/no
    - Antecedentes de ITU
    - Control de esfínter urinario si/no
    - Edad inicio control esfínter de día y noche
    - Patrón miccional: retenedor, urgencia miccional, ropa interior siempre húmeda
    - Control esfínter anal
    - Estreñimiento
    - Ingesta de lácteos
-

# LOCALIZACION DE LA ITU

- Sólo las ITUs que afectan al parénquima renal entrañan riesgo de ocasionar cicatrices renales
- Es esencial diferenciar entre ITU vías altas-alto riesgo/ITU vías bajas-bajo riesgo
- La información clínica y exploraciones complementarias en la práctica clínica no permiten diferenciarlas con seguridad
- La presencia de síntomas o signos (fiebre) o pruebas de laboratorio (PCR; VSG; procalcitonina; IL; leucocitos...), orientan al clínico pero no aseguran diagnóstico



---

**SIGNIFICADO DIAGNOSTICO DE  
HALLAZGOS DE LABORATORIO Y  
CLÍNICOS PARA LOCALIZAR EL  
LUGAR DE LA ITU**

---

**E. H. GARIN**

**Pediatr Nephrol 2007**

---

## ■ PROPÓSITO

- Definir en < de 2 años datos clínicos y de laboratorio que ayuden a localizar lugar de ITU febril
- 
- 185 niños con ITU febril < 2 años
- 
- Estudian:
    - Leucocitos, VSG, PCR
    - Hallazgos clínicos
-

- 
- 8-40% de pacientes tendrán cicatriz renal tras PNA
  
  - Para este estudio realizan DMSA entre las 48 h y 5 días después del ingreso
-

---

# RESULTADOS

- 185 niños. 97 niñas/88 niños
  - 74% < 12 meses
  
  - Diarrea era más frecuente en los pacientes con PNA que con cistitis
  
  - Vómitos y hallazgos neurológicos (irritabilidad convulsiones) no difieren en los dos grupos
-

- 
- 33% de pacientes con cistitis fueron diagnosticados de PNA (atendiendo al DMSA)
  - 22% de los considerados PNA serían cistitis según DMSA
-

# DISCUSION

- Ni laboratorio ni clínica son suficientes para la localización de la ITU en < 2 años
    - No existe ningún corte numérico discriminatorio, cualquier corte mejora sensibilidad empeora especificidad y viceversa
  - DMSA técnica principal
    - En contra:
      - La mayoría de las ITU son ascendentes y primero afectan la médula renal, en pacientes con PNA incipiente con diagnóstico precoz puede no afectarse la corteza en momento agudo y DMSA da falso negativo pq sólo existe afectación medula renal
    - Tiene que hacerse DMSA cuando la bacteria se haya extendido a la corteza. No existen datos de series que determinen el tiempo mínimo óptimo para su realización
-

---

**LA PROCALCITONINA REDUCE EL  
NÚMERO DE CUMS INNECESARIAS EN  
NIÑOS CON ITU: VALIDACIÓN DE UN  
ESTUDIO EUROPEO**

---

Leroy S.

J Pediatrics 2007

---

## ■ OBJETIVOS:

- Validar la procalcitonina como predictor de RVU en niños con primera ITU

## ■ DISEÑO:

- Estudio prospectivo de 8 hospitales en 7 países europeos con 398 niños de 1 mes de edad a 4 años con primera ITU
-



---

## ■ RESULTADOS:

- ❑ 25% tenían RVU
  - ❑ La concentración media de procalcitonina fue significativamente mayor en niños con RVU (1,6 vs 0,7 ng/ml)
  - ❑ Procalcitonina > 0,5 se asocia con RVU (OR 2,3;95% CI, 1,3 a 3,9;  $P=10^{-3}$ )
  - ❑ La relación aumenta con el grado de RVU
  - ❑ La sensibilidad de la procalcitonina fue 75% para todos los grados de RVU y del 100% para grado  $\geq$  IV, ambos con 43% especificidad
-

---

# CONCLUSIONES

- La procalcitonina es un fuerte marcador e independiente y validado de RVU
  - Puede emplearse para identificar pacientes de bajo riesgo
  - Puede evitar realizar 1/3 de CUMS innecesarias en niños con primera ITU febril.
-

---

# TRATAMIENTO

- Depende de localización ITU (en la práctica clínica muy difícil diferenciar, ante la duda considerar PNA). Valorar alto o bajo riesgo
  - TRATAMIENTO PRECOZ Y ADECUADO ES EL FACTOR QUE MAS PROTEGE EL DAÑO RENAL A CUALQUIER EDAD
  - DAÑO RENAL TRAS PNA ES TANTO O MAS FRECUENTE EN NIÑOS > DE 5 AÑOS QUE EN LOS MENORES
-

# TRATAMIENTO: ITU DE ALTO O BAJO RIESGO?

- Ingreso: basado en la situación clínica del paciente y el riesgo estimado de complicaciones
- Aceptado:
  - Niños con PNA: tratamiento precoz
- No existe consenso:
  - Tratamiento de niños pequeños con ITU y buen estado general
    - Se aconsejaba ingreso para tto i.v.
    - Desde 1999 (Hoberman) está en duda
- Indicadores clínico-analíticos de PNA:
  - DMSA: caro, no siempre disponible en periodo agudo, no viable
  - Procalcitonina?

# TRATAMIENTO: ITU DE ALTO O BAJO RIESGO?

- Tratamiento parenteral frente oral:
    - 1999 Hoberman: bien diseñado (ausencia de enmascaramiento) se inició tto oral de PNA pero:
      - Alteraciones en DMSA parenquimatosas eran mas frecuentes tras tratamiento oral frente i.v. entre los niños con RVU III y IV
      - Metodológicamente los intervalos de confianza eran muy amplios lo que implica cierta imprecisión
  
  - Recomendaciones guías de práctica clínica:
    - Coincidencias: edad (< 3 meses- 6 meses). Alteración estado general (no definen el término), vómitos, deshidratación, mala respuesta a tto previo o sospecha de mal seguimiento posterior
    - Tto: visión conservadora, no recomiendan pautas cortas o dosis únicas, asumen tto parenteral en ITU de alto riesgo, pocas jerarquías en la elección de antibiótico
- 
- Nota: Se deben realizar estudios más amplios y de correcto diseño antes de generalizar pautas de tratamiento

---

# TRATAMIENTO

- **CISTITIS:** niños mayores con molestias urinarias y afebriles:
    - Medidas generales: analgésicos, hidratación adecuada, micción frecuente y completa, doble micción. Higiene genital diaria. Evitar estreñimiento, limpieza anal en sentido posterior
    - Revisión Cochrane 2005: tratamientos de 4 días igual de efectivos que 7-10 días
      - Si se sospecha mal seguimiento tto 5-7 días
      - No son eficaces ciclos de una sola dosis salvo adolescentes con actividad sexual
    - Trimetoprim-sulfametoxazol: dosis 8-10 mg/Kg/día de trimetoprim cada 12 h
    - Fosfomicina: dosis 100-200 mg/K/día cada 6-8 h
    - Nitrofurantoína: 5 mg/Kg/día cada 6 horas
    - Fosfomicina-Trometanol: adolescentes con actividad sexual: dosis: 6 gr
-

---

# TRATAMIENTO

## ■ PIELONEFRITIS/ITU Bajo riesgo

- Vía oral: únicamente en pacientes con muy buen estado general, leve hipertermia, no vómitos, buena ingesta de líquidos, y seguimiento familiar adecuado, niños mayores de 6 meses -1 año:
    - Cefixima 8 mg/K/día cada 24 h. El primer día se puede administrar cada 12 h o si es posible una dosis i.v ó i.m. de gentamicina 5 mg/K/día (si función renal normal) 10 días
    - Alternativa: Cefuroxima axetilo 30 mg/K/día cada 12 h
    - Además medidas generales: abundante hidratación para forzar diuresis, micciones frecuentes...
-

# TRATAMIENTO PNA /ITU alto riesgo

- Vía intravenosa: Si hipertermia, vómitos, inapetencia, afectación del estado general, urópatas, sospecha de mal seguimiento familiar, dolor lumbar, ante la duda preferible tratamiento i.v.
  
- Gentamicina 5 mg/k/día cada 24 h hasta afebril 24 h y no vómitos, pasar a vía oral hasta completar 10 días con cefixima - cefuroxima o según antibiograma. Asociar ampicilina en neonatos
- Si IR: Cefotaxima 100 mg/k/día cada 8 h ajustando a función renal
- Alternativas:
  - Ceftriaxona 50-75 mg/K/día cada 12 h i.v.
  - Cefuroxima 150 mg/K/día cada 8 h
  
- Analgesia- antipiréticos: No alternar paracetamol e ibuprofeno
- Fluidoterapia: necesidades basales + 50% de suero sin iones



---

# PRUEBAS DE IMAGEN

- Diagnóstico y tto de ITU incluye pruebas imagen: anomalías urinarias, afectación parenquimatosa..
  - Validez técnica de las pruebas probada
  - Rendimiento diagnóstico en función de costes, eficacia y riesgos no está claro (basado en detectar hallazgos para iniciar tto profiláctico?)
  - Objetivo principal prevenir complicaciones a largo plazo
  
  - RVU de bajo grado (I, II y III) es más frecuente de lo estimado y tiene escasas implicaciones patológicas
  - RVU IV y V implica mayor riesgo, es menos frecuente, anterior a la ITU y la nefropatía generalmente está establecida al nacimiento
-

---

# PRUEBAS DE IMAGEN

- Ecografía: valora estructura renal o dilatación vía urinaria. Subjetividad, rendimiento muy variable. Inocua, accesible, identifica anomalías preexistentes ayuda al manejo.
  - CUMS: detecta RVU y anomalías vesicales y/o uretrales. Mas agresiva, escasa contribución a diagnóstico de pielonefritis
  - Gammagrafía: defectos del parénquima renal. Dificultad para diferenciar defecto adquirido o congénito (displasias)
-

# PRUEBAS DE IMAGEN

- Recomendaciones de las guías clínicas:
  - Eco, CUMS y DMSA en casos de alto riesgo
  - En función de la edad: 1-2-3-5 año de vida
  - Según sexo niñas menor grado de riesgo (mayor riesgo disfunción vesical)
  - Tendencia a restringir el uso de CUMS a más alto riesgo
  - No se recomienda DMSA en fase aguda de forma generalizada
  - DMSA aconsejado a partir de los 6 meses del proceso agudo, salvo cistitis claras
  - Ecografía: nadie cuestiona su realización por su inocuidad y accesibilidad en fase aguda incluso en los de menor riesgo

**Individualizar/No aplicar mismo protocolo a todos los niños**

# PROFILAXIS

- Escasa evidencia disponible sobre su eficacia
- 1965: Normand y Smellie. Se asumió la profilaxis como práctica habitual sin evidencias científicas.
- Profilaxis en tracto urinario normal o vejiga neurógena:
  - Revisiones actuales: no apoyan el uso profilaxis para prevenir recurrencias de ITU
  - Disfunción vesical: oxibutinina?
- Profilaxis en RVU:
  - Revisiones actuales: RVU grado III o menor no hay evidencia para su uso, en duda en RVU de grado mayor
- Guías de práctica clínica:
  - La evidencia del uso de profilaxis es escasa y de baja calidad
  - Replantearse el uso de profilaxis.

# SEGUIMIENTO

- Ecografía renal en periodo agudo de ITU a todos. Valorar vejiga. Uréteres.
- Si sospecha de PNA y no procesamiento urocultivos o dudas diagnósticas: DMSA en fase aguda
- Si Eco renal anómala o normal pero antecedentes familiares de uropatía (hermanos o padres con RVU o litiasis familiar) o germen productor de ITU no E Coli o procalcitonina  $> 0,5$  ó bacteriemia severa ó 2º ITU:
  - CUMS a las 6 semanas de la ITU. Hasta entonces mantener profilaxis con tediprima (2 mg/K/día) o fosfocina (20 mg/K/día) o nitrofurantoína
- Dejar con profilaxis sólo a los que hacemos CUMS y tienen RVU por encima de grado III o los que tienen ITU recurrente aunque no tengan RVU
- DMSA a los 6-8 meses de PNA a todos (ECO normal y anormal con CUMS hecha o no normal o no)
- Si DMSA normal y no nuevas ITUS no precisa CUMS
- Si DMSA anómalo o normal pero 2º ITU confirmada con urocultivo: CUMS
- Profilaxis si RVU grado IV y V o ITUs recurrentes

---

# SEGUIMIENTO

- Al Alta explicar a los padres la decisión de no CUMS y la importancia del seguimiento del niño
  - Si dudamos del seguimiento, ambulantes, nivel social o educacional bajo y sospecha de no seguimiento en pediatra de zona o Consulta hospital valorar CUMS/DMSA ingresado
  - Si RVU IV-V no repetir CUMS antes de 3 años salvo indicación clínica (puede hacerse cistogammagrafía o ecosonografía)
  - Si RVU < III no repetir antes de 2 años.
-

---

# SEGUIMIENTO

- 1ª CUMS:
    - Siempre convencional para descartar además de RVU, anomalías vesicales divertículos, ureteroceles, anomalías de uretra..
  - Seguimiento:
    - Cistogammagrafía
    - Sonocistografía
  - **IMPORTANTE** seguimiento de los padres, no diagnosticar ITUs sin recogida de urocultivo con técnica adecuada
-

# PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Sedimento de orina
- Urocultivo siempre 2 muestras previo a tratamiento (2 x chorro medio, o si 1º por bolsa en no continente el 2º por sondaje salvo anomalía de uretra)
  
- Hemograma
- Bioquímica con perfil renal: iones y creatinina
- PCR
- Procalcitonina
- Hemocultivo si fiebre
  
- Eco renal en los primeros días de ITU (1 al 4 día)
- Urocultivo de control intratratamiento no se recomienda salvo al 4º día si persisten síntomas o valorar antibiograma

---

NOTA: valorar punción suprapúbica en niños < 2 meses con bacteriuria **asintomática** recurrente antes de considerarlo ITU

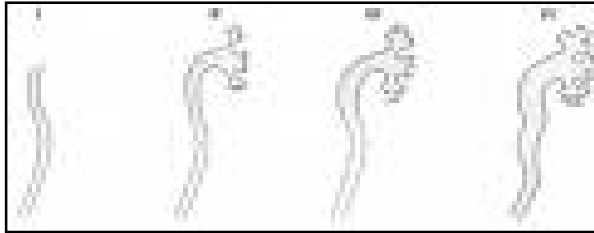


---

# COMPLICACIONES LARGO PLAZO

- Nefropatía cicatricial:
    - Menor crecimiento renal
    - PNA recurrentes adulto
    - Alteración función glomerular
    - Distorsión del parénquima renal y de los vasos: HTA hiperreninémica
  
  - Fallo renal:
    - Anomalías congénitas renales
    - Uropatía obstructiva
-

# RVU



- Flujo retrógrado anormal de la orina desde la vejiga al uréter o al riñón
- Severidad (sistema establecido por Estudio Internacional Reflujo en niños- 1985)
  - **Grado I:** no alcanza la pelvis renal. Sólo a uréter.
  - **Grado II:** se extiende a la pelvis renal, sin dilatación de cálices
  - **Grado III:** dilatación leve o moderada del uréter, pelvis renal y cálices. Obliteración completa del ángulo agudo de los vértices pero mantiene la morfología de las papilas en la mayoría de los cálices
  - **Grado IV:** dilatación severa y tortuosidad del uréter. Dilatación severa de la pelvis renal y los cálices. Conservación de las impresiones papilares de casi todos los cálices
  - **Grado V:** dilatación severa y tortuosidad del uréter, pelvis y cálices, las impresiones papilares no son visibles.





# RVU

- Gran controversia de la importancia del RVU como factor de riesgo para ITU
  - Las anomalías renales detectadas prenatalmente pueden ser la causa del RVU ?¿
  - Niño que se manifiesta con una ITU y se objetiva posteriormente un riñón anormal, puede haber nacido con él o la ha causado el RVU ¿?
  - Prueba gold standard: **CUMS**
  - La presencia de RVU: correlación pobre con la presencia de cicatrices renales.
  - La nefropatía no-reflujo ocurre con la misma frecuencia que la nefropatía por reflujo
-

# RVU

- El RVU tiende a desaparecer espontáneamente o reducirse a grado I en un 73%
- RVU como causa de daño renal exclusivo: FALSO
- RVU leve o moderado no aumenta la incidencia de ITU, PNA o daño renal
- Cochrane: incertidumbre sobre necesidad de determinar RVU en todos los niños con ITU
- Objetivo clínico: prevenir complicaciones a largo plazo: HTA, IR, complicaciones en embarazos
- ITU es común- IRC infrecuente en infancia
- Ecografía en episodio agudo: depende de los países y screening antenatal

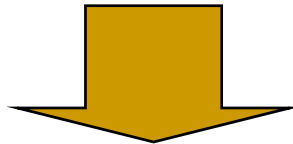
---

# ESTUDIO: objetivos

- Prevenir daño renal progresivo y sus consecuencias
  - Identificar nefropatía cicatricial o niños con riesgo de desarrollar daño renal
-

# ESTUDIOS FUTUROS

- LOCALIZACIÓN ITU: baja (cistitis) o alta (PNA)
- PREDICCIÓN DE CICATRICES RENALES: RVU es un factor predictor débil de daño renal. Clínica y laboratorio??
- PRESENCIA DE CICATRICES RENALES: el factor predictor más importante de daño renal. No todos progresarán a fallo renal



DMSA

---

SE DEBE REALIZAR UN DX Y TTO  
PRECOZ PARA EVITAR  
EL DAÑO RENAL

RETRASO TTO PUEDE CONLLEVAR  
DAÑO RENAL

*INDIVIDUALIZAR ESTUDIO Y  
SEGUIMIENTO*

---

# BIBLIOGRAFÍA

- "Diagnosing urinary tract infection (UTI) in the under fives" Effective Health Care volume 8 n° 6 2004
- "How have the past 5 years of research changed clinical practice in paediatric nephrology?" Arch Dis Child 2007; 92; 357-361
- "Overview of urinary tract infections in children" Current Opinion in Pediatrics 2006, 18: 132-133
- "Clinical and laboratory characteristics of non-E coli urinary tract infections" Arch Dis Child 2006; 91; 845-846
- "Acute urinary tract infection-evaluation and treatment" Current Opinion in Pediatrics 2006, 18: 134-138
- "Pathogenesis of urinary tract infection: an update" Current Opinion in Pediatrics 2006, 18: 148-152
- Imaging in childhood urinary tract infections: time to reduce investigations. Pediatr Nephrol 2008; 23:9-17
- Imaging strategies for vesicoureteral reflux diagnosis. Pediatr Nephrol 2006
- Monografico:An Pediatr (Barc) 2007; 67 (5)



# BIBLIOGRAFÍA

- Short versus standard duration oral antibiotic therapy for acute urinary tract infection in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003;(1):CD003966. Review.
- Short compared with standard duration of antibiotic treatment for urinary tract infection: a systematic review of randomised controlled trials. *Arch. Dis. Child.* 2002;87;118-123
- Oral versus initial intravenous therapy for urinary tract infections in young febrile children. *Pediatrics* 1999; 104; 79-86.
- Clinical significance of primary vesicoureteral reflux and urinary antibiotic prophylaxis after acute pyelonephritis: a multicenter, randomized, controlled study. *Pediatrics* 2006; 117; 626-632
- Clean catch or bag specimen in UTI in non toilet trained children?. *Emerg Med J* 2006;23;219-220.
- Recurrent urinary tract infections in children. Risk factors and association with prophylactic antimicrobials. *Jama* 2007;298(2):179-