ARTÍCULO DE REFLEXIÓN

DOI: http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v66n3.59978

Infección del tracto urinario en niños, una de las enfermedades infecciosas más prevalentes

Urinary tract infection in children, one of the most prevalent infectious diseases

Recibido: 08/09/2016. **Aceptado**: 07/11/2016.

María Virginia Pinzón-Fernández[1] • Luisa Fernanda Zúñiga-Cerón[2] • Jhan Sebastián Saavedra-Torres[2,3]

[1] Universidad del Cauca - Facultad de Ciencias de la Salud - Departamento de Medicina Interna - Popayán - Colombia.

[2] Universidad del Cauca - Facultad de Ciencias de la Salud - Programa de Medicina - Popayán - Cauca.

[3] Universidad del Cauca - Facultad de Ciencias de la Salud - Departamento de Pediatría - Grupo de Investigación en Salud (GIS) - Popayán - Colombia.

Correspondencia: Luisa Fernanda Zúñiga Cerón. Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca. Carrera 6 Nº 13N-50, sector de La Estancia. Teléfono: +57 2 8209800, ext.: 2717. Popayán. Colombia. Correo electrónico: lfzuniga@unicauca.edu.co.

| Resumen |

La infección del tracto urinario (ITU) es una patología frecuente en la infancia y una de las causas más comunes de consulta en el servicio de urgencias pediátricas. Las manifestaciones clínicas pueden ser inespecíficas en los lactantes y niños pequeños; sin embargo, en los niños mayores la sintomatología es más específica, con la aparición de fiebre, dolor en flanco, puño percusión renal positiva y signos de irritación vesical como disuria, polaquiuria, tenesmo e incontinencia. El diagnóstico definitivo confirmatorio se realiza mediante cultivo de orina. El conocimiento sobre los factores de riesgo, junto con ciertas consideraciones de valoración clínica y epidemiologia, son esenciales para encaminar las estrategias preventivas de las infecciones urinarias.

Palabras clave: Enfermedades urológicas; Sistema urinario; *Escherichia coli* (DeCS).

| Abstract |

Urinary tract infection (UTI) is a frequent pathology during childhood and one of the most common causes of consultation in the pediatric emergency service. Clinical manifestations may be nonspecific in infants and young children; however, in older children, the symptoms are more specific, including fever, flank pain, positive CVA tenderness and signs of bladder infection such as dysuria, frequent urination, vesical tenesmus and incontinence. The definitive confirmatory diagnosis is made by urine culture. Knowledge about risk factors, together with certain considerations of clinical assessment and epidemiology, are essential to guide the preventive strategies of urinary tract infections.

Keywords: Urologic Diseases; Urinary Tract Infection; *Escherichia coli* (MeSH).

Pinzón-Fernández MV, Zúñiga-Cerón LF, Saavedra-Torres JS. Infección del tracto urinario en niños, una de las enfermedades infecciosas más prevalentes. Rev. Fac. Med. 2018;66(3):393-8. Spanish. doi: http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v66n3.59978.

Pinzón-Fernández MV, Zúñiga-Cerón LF, Saavedra-Torres JS. [Urinary tract infection in children, one of the most prevalent infectious diseases]. Rev. Fac. Med. 2018;66(3):393-8. Spanish. doi: http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v66n3.59978.

Introducción

La infección del tracto urinario (ITU) es la invasión microbiana de tejidos que conforman las estructuras urinarias, la cual se presenta a cualquier nivel (1-3). Existe ITU cuando en orina, uretra, riñón o próstata se aíslan microorganismos patógenos; la sintomatología depende del sitio y localización de la infección (4). Se debe realizar ecografía renal y de vías urinarias en todos los niños con primer episodio de ITU debido a que se pueden encontrar hasta 12% de anormalidades morfológicas.

Como parte de la etiología de esta entidad, se destaca que la mayoría de los patógenos urinarios forman parte de la microbiota intestinal normal y cuentan con factores de virulencia que le permiten colonizar el periné en la mujer y el prepucio en el hombre, para luego ascender a la vejiga y al riñón. En el periodo neonatal o en circunstancias concretas puede producirse infección por vía hematógena y en otras ocasiones puede haber infección por vía linfática. Las enterobacterias son consideradas la principal causa de ITU, siendo la *Escherichia coli* la responsable del 70-90% de todos los casos adquiridos en la comunidad. En el 15% de mujeres adolescentes se encuentran el *Staphylococcus* coagulasa-negativa y el *Staphylococcus saprophyticus* como causantes de ITU (5,6).

La sintomatología puede ser inespecífica en lactantes y niños pequeños; en los niños mayores esta es más específica, con la aparición de fiebre, dolor en flanco, puño percusión renal positiva y signos de irritación vesical como disuria, polaquiuria, tenesmo e incontinencia. El diagnóstico definitivo confirmatorio de ITU se realiza mediante un urocultivo (7,8).

La Sociedad Europea de Urología Pediátrica define la ITU como un grupo heterogéneo de condiciones con etiologías diferentes que tienen por denominador común la presencia de microorganismos en el tracto urinario, cuando este es habitualmente estéril. Esta institución asocia

las ITU con sintomatología clínica variable, aunque sostiene que en algunos casos puede existir presencia de bacteriuria asintomática (BA); por tal motivo, el urocultivo es más sensible que el uroanálisis (9).

Epidemiología

Diversos estudios han descrito mayor prevalencia de ITU en asiáticos, seguida de niños y niñas de raza blanca e hispanos y, por último, en afroamericanos (10).

En la primera vista prenatal se puede detectar la gran mayoría de BA, pues son más prevalentes entre la semana 9 y la 17. Solo el 1% de las BA se adquieren en el embarazo tardío. En ausencia de sintomatología, la presencia de bacterias en la orina >100 000 UFC/mL es un valor mandatorio para el diagnóstico mediante el urocultivo (11-13).

Durante el primer año de la vida, la BA es de 1-3%, siendo más frecuente en varones, al igual que ocurre en las infecciones de orina sintomáticas; esto se da debido a la presencia de anomalías del tracto urinario y a la susceptibilidad por disminución de los mecanismos de defensa. En edades posteriores hay un claro predominio de BA en niñas, incrementándose la prevalencia desde 1.4% en preescolares hasta 2.7% en escolares, sin diferencia significativa en la edad adulta (14). Es necesario tener en cuenta los diversos factores de riesgo como malnutrición, trasplante renal, intervenciones urológicas e ITU en el tercer trimestre de gestación (15).

El 8-10% de las niñas y el 2-3% de los niños tendrán una ITU sintomática antes de los 7 años de edad, siendo más frecuente en varones durante los primeros 3 meses de vida y produciéndose un incremento progresivo en niñas a partir del año. Del mismo modo, se presenta alta probabilidad de recurrencia (>30%) por reinfecciones con gérmenes distintos al de la primera manifestación, en especial durante el primer año tras el episodio inicial (10,16).

Entre los niños >2 años, la mayoría de los síntomas son referidos al sistema urinario y al abdomen, por lo que es más fácil realizar el diagnóstico de sospecha. Cuando estos síntomas están presentes, acompañados o no de fiebre, se recomienda la realización de un examen general de orina (EGO) (10).

En el EGO, la recolección de una muestra de orina optima es precisa para efectuar un diagnóstico adecuado. Existen tres formas de recolección: micción espontanea, punción suprapúbica (población pediátrica) y cateterización en el momento en que no haya adecuado control de esfínteres. Además, los resultados se deben correlacionar con la detección de un recuento de más de 10^5 UFC/mL de orina, que en el 80% de los casos corresponde a una bacteriuria significativa. La presencia de cilindros leucocitarios en el sedimento de orina de un paciente con sospecha de ITU debe sugerir afectación del parénquima renal, pero su ausencia no descarta el compromiso. El examen directo o mediante tinción de Gram de una muestra de orina sin centrifugar permite conocer la presencia bacteriuria significativa y si el germen es gramnegativo o grampositivo. Un segundo cultivo positivo para el mismo germen eleva a 95% la probabilidad de bacteriuria significativa. Si la muestra de orina se obtiene por punción suprapúbica, cualquier recuento es indicativo de infección. En pacientes sondados se debe considerar como positivo los recuentos superiores a 10^3 UFC/mL de orina obtenida por punción del catéter (17)

Con el análisis microscópico de la orina también es posible la identificación de cristales, eritrocitos, cilindros y otros componentes celulares. Las tiras reactivas comerciales permiten detectar la presencia de hematíes, glucosa, cuerpos cetónicos, proteínas y pH. La detección de células epiteliales escamosas en la orina indica que la muestra es inadecuada para su procesamiento en el diagnóstico etiológico de una ITU (18) (Tabla 1).

Tabla 1. Descripción del examen general de orina y urocultivo para diagnosticar infección de vías urinarias y descartar diferentes entidades diagnósticas.

Examen general de orina (EGO)		
Físico		
Variable	**Normal**	**Patológico**
Aspecto	Orina límpida y transparente	• Turbidez: células, cristales, cilindros, detritus, proteínas, grasas y moco en las muestras de orina • Espumosas: proteínas • Lechosas: colesterol
Color	Ámbar-amarillo (urocromo)	• Amarillo oscuro: deshidratación • Amarillo claro: sobrehidratación • Rojo: hematuria no glomerular, hemoglobinuria, mioglobinuria, uso rifampicina e infecciones por *Serratia marcescens* • Café oscuro: melanuria, hemorragia antigua y hematuria glomerular • Amarillo verdoso: síndrome ictérico y hepatitis • Verde azulado: infección por *Pseudomona aeruginosa* • Blanco lechoso: síndrome nefrótico • Vino tinto: porfiria
Olor	Débilmente aromatizado, presencia de ácidos orgánicos volátiles y amoniacal por descomposición de la urea	• Fruta dulce: diabetes *mellitus* • Azúcar quemada: leucinosis • Ratón: fenilcetonuria • Pescado: hipermetionemia • Sudor de pies: aciduria por ácido butírico
Químico		
Variable	**Normal**	**Patológico**
pH	4.5 a 8 (varía)	• <6 (ácido): dietas hiperproteicas, ceto-acidosis diabética, infecciones por *E. Coli*, fiebre, acidosis respiratoria, administración de fármacos como anfotericina B, espironolactona y Aines • >6.5 (alcalino): dietas vegetarianas, ingesta de diuréticos, alcalosis respiratoria, vómito, acidosis tubular renal distal o tipo I y casos donde la urea se convierta en amoníaco (*Proteus spp*)
Densidad urinaria	Recién nacidos y lactantes (1.005-1.010 g/L) Niños mayores (1.010-1.025 g/L)	• <1.001: pielonefritis aguda, falla renal aguda, nefritis túbulo-intersticial, hiperaldosteronismo, uso de diuréticos, insuficiencia supra-renal, diabetes insípida neurogénica y en la sobrehidratación • >1.020: estados febriles, deshidratación, hipovolemia, sobrecarga de solutos, administración de manitol, proteinuria, empleo de medios de contrastes, enfermedades hepáticas y diabetes *mellitus*
Nitritos	Negativo (retención de 4 horas)	• Método indirecto para determinar la presencia de bacterias en la orina. Las enterobacterias como la *E. Coli* (reduce nitratos a nitritos)
Esterasa leucocitaria	Negativo	• Esterasa y nitritos positivos son fundamentales en el diagnóstico inicial de infección urinaria febril en los niños mientras se obtiene el urocultivo
Proteínas	<10 mg/dl 30-99 mg/dl → + 100-299 mg/dl → ++ 300-999 mg/dl → +++	• Proteinuria transitoria: deshidratación, fiebre, exposición prolongada al frío y realización de ejercicios (trazas: 10-29 mg/dl) • Los falsos positivos de proteinuria se presentan en orinas concentradas, contaminadas y alcalinas y por administración de medios de contraste

Continúa en la siguiente página.

Examen general de orina (EGO)		
Químico		
Glucosa	Negativo Aparece cuando el valor de la glicemia supera el umbral renal tubular de reabsorción de glucosa (160-180 mg/dl) o cuando hay daño en el túbulo proximal renal	• Glucosuria: hiperglicémicos, síndrome de Cushing, acromegalia, hipertiroidismo, feocromocitoma, enfermedades hepáticas y pancreáticas. En niños uso de captopril
Cetonas	Negativo Leve: 20 mg/dl Moderada: 30-40 mg/dl Severa: >80 mg/dl	• Cetonuria: alteraciones en el metabolismo de los ácidos grasos y de los carbohidratos • Uso para control de diabetes
Urobilinógeno	<1 mg/dl Bilirrubina directa	• Presente: patologías hepatocelulares (hepatitis) y a entidades con hiperbilirrubinemia indirecta (anemias hemolíticas); también puede indicar daño temprano del parénquima hepático • Ausente: ictericia obstructiva, hepatopatías graves y uso prolongado de antibióticos orales como sulfonamidas
Bilirrubinas	Negativo Bilirrubina indirecta	• Presencia: obstrucción intra o extra hepatobiliar (ictericia obstructiva), enfermedad hepatocelular, síndrome de Rotor, enfermedad Dubin-Johnson y cáncer del páncreas o de los conductos biliares
Sangre	No discrimina entre hematuria, hemoglobinuria y mioglobinuria. En ausencia de hematíes, hemoglobinuria o mioglobinuria.	• Hemoglobinuria: anemias hemolíticas, déficit glucosa 6 fosfato deshidrogenasa, hemoglobinuria paroxística nocturna, paludismo, infecciones e infartos renales • Mioglobinuria: traumas, convulsiones, miopatías o quemaduras eléctricas
Microscopio		
Variable	**Normal**	**Patológico**
Glóbulos rojos	3-5GR por Campo	• >5GR por campo: hematuria glomerular (80% hematíes dismórficos, proteinuria, cilindros hemáticos) y no glomerular (20% hematíes dismórficos, proteinuria poco frecuente, presencia de coágulos)
Glóbulos blancos	0-4por Campo Principalmente Neutrófilos Localización: Leucocituria con cilindros leucocitarios: inflamación del tracto urinario superior (pielonefritis). Leucocituria con células epiteliales escamosas: tracto urinario inferior (uretritis).	• Leucocitaria: >5GB por campo, procesos inflamatorios infecciosos como pielonefritis y no infecciosos como las quemaduras o instrumentación de la vía urinaria • Piuria: >10GB por campo • Leucocitaria con bacteriuria: infección urinaria en niños • Leucocituria sin bacteriuria: infecciones (virus, TBC, anaerobios, Chlamydia T, Neisseria G, Ureaplasma U y *Mycoplasma spp*), litiasis renal, glomerulonefritis, deshidratación y administración de corticoides y ciclofosfamida
Bacterias	Ninguna Bacteriuria: Escasa + Baja ++ Moderada +++ Abundante ++++	• Presencia de una cruz: muestras contaminadas, bacteriuria asintomática, infección urinaria en estadio inicial o a pacientes subtratados con antibióticos • Presencia de dos o más cruces asegura 80% de resultado positivo del urocultivo

Continúa en la siguiente columna.

Examen general de orina (EGO)		
Microscopio		
Células epiteliales	1-2 células por campo	• Tubulares o renales: células epiteliales del túbulo renal; presentes en pielonefritis, necrosis tubular aguda, rechazo a injertos y nefritis túbulo-intersticial • Transicionales: células del epitelio de la pelvis renal, vesical, ureteral y de la porción superior de la uretra; presentes en los procesos inflamatorios de estos sitios y en litiasis renal • Caudadas: células del cuello vesical (escamosas: células del tercio distal de la uretra y del epitelio vaginal); su presencia sugiere contaminación genital, vaginitis o uretritis
Cilindros	Ninguno Se forman dentro del túbulo renal (distal y colector)	• Cilindros hemáticos: glóbulos rojos; significan daño del glomérulo renal (nefritis lúpica) • Cilindros leucocitarios: glóbulos blancos; relacionados a procesos inflamatorios del parénquima renal de origen infeccioso o no infeccioso • Cilindros hialinos: posterior a la realización de ejercicios físicos, en personas con fiebre o con deshidratación (1-2 por campo); en concentraciones mayores o persistencia se debe descartar glomerulopatía aguda o crónica • Cilindros granulosos: producto de células tubulares necrosadas; presencia de enfermedades del parénquima renal agudas o crónicas como la glomerulonefritis • Cilindros epiteliales tubulares: necrosis tubular aguda, enfermedad renal crónica, nefritis túbulo intersticial, síndrome nefrítico, intoxicación por metales pesados, rechazo de injerto e infecciones virales por citomegalovirus, hepatitis y sarampión • Cilindros grasos: síndrome nefrótico y en el hipotiroidismo • Cilindros céreos: falla renal crónica
Cristales	Ninguno	• Cristales de ácido úrico: leucemias, fiebre, gota • Cristales de uratos amorfos: estados febriles • Cristales de oxalato cálcico: diabetes mellitus, hepatopatías y litiasis • Cristales de carbonato cálcico: dieta vegetariana e infecciones urinarias • Cristales de fosfato-ácido cálcico: hiperfosfaturia, hipercalciuria, obstrucciones urinarias y en pacientes con catéter vesical • Cristales de fosfatos triples: pH alcalino, infección por bacterias productoras de amonio • Cristales de uratos y oxalatos cálcicos, ácido úrico, xantinas y cistina: pH ácido • Cristales de leucina: leucinosis y hepatopatías graves • Cristales de cistina: cistinuria • Cristales de tirosina: tirosinosis y hepatopatías graves • Cristales de colesterol: síndrome nefrótico y quiluria • Cristales de bilirrubinas: hiperbilirrubinemias • Cristales de sulfonamidas: pacientes tratados con sulfonamidas • Cristales de indinavir: pacientes con VIH tratados con este fármaco
Otro	Moco	• Muestra de contaminación
Urocultivo (valores de alta probabilidad diagnóstica)		
Punción suprapúbica		>100 UFC/mL
Cateterismo vesical		>50 000 UFC/mL
Micción voluntaria		>10 000 UFC/mL (niño) >100 000 UFC/mL (niña)

Fuente: Elaboración con base en Lozano-Triana (19) y Rodrigo-Gonzalo de Liria *et al.* (20).

Etiología

En general, los niños con ITU sin obstrucción o reflujo vesicoureteral grave tienen un pronóstico muy satisfactorio. El riesgo de infección se incrementa en los pacientes con anomalías del tracto urinario como reflujo vesicoureteral y disfunción miccional; además, en casos de obstrucción puede producirse una destrucción intensa del parénquima renal. En el 30-50% de los niños con bacteriuria sintomática aparece reflujo, que puede ser primario como causa de un retraso en el desarrollo de la unión vesicoureteral o un uréter intravesical corto o secundario a un aumento de la presión en la vejiga debido a anomalías en la función vesical u obstrucción.

La cicatrización renal que se asocia con reflujo se denomina nefropatía por reflujo y tiene dos variables: la nefropatía por reflujo adquirido, secundaria a pielonefritis y más común en las niñas, y la nefropatía por reflujo congénito, secundaria a displasia renal y más común en los niños.

Los varones con reflujo tienen mayor probabilidad de padecer pielonefritis que los que no lo tienen. El reflujo en presencia de infección puede asociarse con el desarrollo de cicatrización, pues quienes tienen grados más elevados de reflujo (grado IV o más) tienen mayor probabilidad de desarrollo de cicatrización que los que tienen grados menores. Los lactantes y los niños de corta edad (grupo de edad preescolar) tienen el mayor riesgo de desarrollo de cicatrización renal progresiva y sus complicaciones comprenden hipertensión y proteinuria; en algunos pacientes puede producirse insuficiencia renal en estadio terminal. La cicatrización se ha asociado también con retraso del tratamiento antibacteriano de la ITU (21-23).

Mecanismos de defensa del tracto urinario

A excepción de la mucosa de la uretra, por lo general el tracto urinario es resistente a la colonización de las bacterias debido a que existe respuesta por parte del sistema innato en las vías urinarias. Existe una gran respuesta proinflamatoria, además la producción sistémica de interleucina 1β y IL-6 puede conducir a la activación de la respuesta de fase aguda y fiebre. La severidad de la infección se puede determinar según la concentración de la IL-6 en suero y en orina, siendo los más altos niveles los observados en pielonefritis y bacteriemias. Por otra parte, la citocina quimiotáctica IL-8 se libera en la mucosa atrayendo polimorfonucleares (PMN), resultando en piuria, lo cual contribuye a la erradicación de la afección. La infección también estimula la expresión de CXCR1 y CXCR2 por las células uroteliales; el primero es esencial para aumentar la migración de los neutrófilos a través de las capas celulares infectadas *in vitro* (21,24-27).

Se considera que la orina es un buen medio de cultivo para la mayoría de las bacterias, aunque tiene buena actividad antibacteriana. Las bacterias anaerobias y otros microorganismos constituyen la mayor parte de la microbiota uretral, las cuales no se suelen multiplicar en la orina. De igual forma, se ha demostrado que valores extremos de osmolalidad, concentración de urea alta y niveles de pH bajos inhiben el crecimiento de algunas de las bacterias que causan ITU.

El pH y la osmolalidad de la orina de las mujeres embarazadas tienden a ser más adecuados para el crecimiento bacteriano que los de mujeres no embarazadas. La presencia de glucosa hace que la orina sea un mejor medio de cultivo, mientras que la adición de líquido prostático a la orina inhibe el crecimiento bacteriano. Asimismo, se ha evidenciado que la orina inhibe las funciones de migración, adherencia, agregación y eliminación de los PMN (21,28).

Microorganismos causantes de ITU

A la *E. coli* se le atribuye la mayoría de las ITU, en especial las infecciones agudas adquiridas (29,30) en pacientes hospitalizados y en ITU recurrentes, acompañadas de anormalidades estructurales, obstrucción y otros factores predisponentes como embarazo, diabetes, etc. (2). Otros microorganismos causantes de ITU son *Proteus spp, Klebsiella spp, Pseudomonas spp, Enterobacter spp, Enterococcus spp, Staphylococcus spp* y *Corynebacterium urealyticum*; este último suele ser un patógeno nosocomial importante (31). Es importante anotar que rara vez se encuentran microorganismos anaeróbicos como patógenos del tracto urinario (31).

Aunque existe poca información acerca de la asociación de la ITU con la infección con *Gardnerella vaginalis*, esta se ha aislado por aspiración de la vejiga en la orina de pacientes con nefropatía por reflujo y de sujetos con síntomas agudos de ITU. Otros investigadores han asociado este microorganismo con cistitis hemorrágica, pielonefritis crónica y bacteriuria sintomática (32-34).

Las ITU polimicrobianas son excepcionales y se observan en sondados o pacientes con fístulas que comunican la vía urinaria con intestino o vagina (35). En niños varones se ha registrado la presencia de adenovirus tipo 11 como causa de cistitis hemorrágica epidémica (36).

La *Candida albicans* y otras especies no son causas frecuentes de ITU en individuos sanos, pero es común que lo sean en pacientes hospitalizados (10-15%) portadores de sonda vesical, enfermedades predisponentes o anomalías estructurales del riñón y del sistema colector. La administración de antibióticos es un factor de riesgo importante de ITU, pues es probable que contribuya a la colonización por *Candida spp* mediante la supresión endógena de la microbiota bacteriana, en su mayoría en el intestino y el aparato genital (37).

Indicaciones de profilaxis antibiótica en ITU

En la actualidad, las indicaciones de profilaxis antibiótica para prevenir ITU han disminuido de forma significativa (38,39). Este cambio de conducta está basado en estudios controlados y aleatorizados que han demostrado que la profilaxis no disminuye el riesgo de recurrencia de ITU febril 12 meses después del primer episodio en niños con o sin reflujo (40,41).

Por lo anterior, se aconseja utilizar profilaxis antibiótica cuando hay diagnóstico antenatal de anomalía vía urinaria, mientras se completa estudio; cuando es un <2 años con ITU febril, hasta completar estudio de imágenes; cuando hay RVU GIII o mayor, ya que pacientes con grados menores de reflujo tienen baja posibilidad de presentar nueva ITU febril; cuando la ITU es recurrente, y cuando se presenta disfunción vesical, mientras el patrón miccional mejora.

Tratamiento para ITU en niños

La ITU en los niños <3 meses de edad suele estar causada por *E. coli* o *Enterococcus faecalis.* Después de haber obtenido cultivos de orina, el tratamiento empírico recomendado suele ser un antibiótico blaetactamico y un aminoglucósido, como ampicilina y gentamicina, por vía intravenosa; en caso necesario, el tratamiento se modifica al tener los resultados de los cultivos.

Después de la respuesta, el tratamiento se cambia a agentes orales, como un betalactamico o trimetoprima-sulfametoxazol durante un periodo de 7-14 días, esto atendiendo a los estudios de sensibilidad. En los niños gravemente enfermos se utiliza un tratamiento intravenoso y las cefalosporinas de tercera generación son una elección razonable, mientras que en los niños que no están gravemente enfermos se recomienda el tratamiento oral con un betalactamico como una cefalosporina de segunda o tercera generación o trimetoprima-sulfametoxazol (precediendo a los cultivos para el tratamiento definitivo), 3 días en los casos afebriles y de 7 a 14 días en los casos febriles. La fiebre debe desaparecer en el 90% de los casos en las

primeras 48 horas de tratamiento antibiótico (5,42). En el caso de BA, no es necesario el tratamiento antibiótico (15).

La profilaxis con un agente antimicrobiano después del tratamiento por ITU febril en lactantes y niños de corta edad es controvertida; esta debe quedar reservada para los niños con reflujo de grado III o mayor con cicatrización renal. Asimismo, es necesario considerar los procedimientos frente al reflujo (cirugía endoscópica o abierta) en los niños >12 meses con elevados grados de reflujo y cicatrización (21,43-45).

Las recomendaciones en relación con las pruebas de imagen en lactantes y niños de corta edad se han vuelto cada vez más estrictas en los últimos años, en especial desde la generalización de la ecografía prenatal con su capacidad para seleccionar muchas anomalías urológicas significativas. La ecografía post natal queda restringida a los niños en mayor riesgo de daño renal y de anomalías subyacentes, pues en la práctica se obtienen ecografías renales en la mayoría de los niños después de la primera ITU para detectar una uropatía obstructiva.

Las cistouretrografías miccionales se pueden solicitar para detectar un reflujo vesicoureteral. El tratamiento de este último es controvertido e incluye profilaxis antimicrobiana, intervención quirúrgica o simple vigilancia, dependiendo del grado (43-45).

Conclusión

Es necesario hacer una buena valoración en el servicio de urgencias pediátricas para que se pueda realizar un manejo terapéutico indicado de ITU, esto teniendo en cuenta la variabilidad de las manifestaciones clínicas y los falsos positivos que pueden presentar los laboratorios.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por los autores.

Financiación

Ninguna declarada por los autores.

Agradecimientos

A la Universidad del Cauca y el programa de Medicina, que ha ofrecido espacios académicos de aprendizaje que a la vez generan interrogantes que llevan a la revisión y reflexión de temas como este.

Referencias

1. **Paredes-Salido F, Roca-Fernandez JJ.** Infección del tracto urinario. Desarrollo, diagnóstico y tratamiento. *Farmacoterapia.* 2005;24(1):52-8.
2. **Pezzlo MY.** Urine Cultures. *In: Shore-García L, Isenberg HD.* Clinical Microbiology Procedures Handbook. 2nd ed. Washington D.C.: ASM Press 2003.
3. **González-Pedraza-Avilés A, Dávila-Mendoza R, Acevedo-Giles O, Ramírez-Martínez ME, Gilbaja-Velázquez S, Valencia-Gómez C, *et al.*** Infección de las vías urinarias : prevalencia, sensibilidad antimicrobiana y factores de riesgo asociados en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *Rev Cuba Endocrinol.* 2014;25(2):57-65.
4. **Hooton TM.** Pathogenesis of urinary tract infections: an update. *J Antimicrob Chemother.* 2000;46(Suppl 1):1-17.
5. Colombiana de Salud S.A. Guía De atención vías urinarias en pediatría. 2014.
6. **Stoll, ML, Rubin LG.** Incidence of occult bacteremia among highly febrile young children in the era of the pneumococcal conjugate vaccine: a study from a Children's Hospital Emergency Department and Urgent Care Center. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2004;158(7):671-5. http://doi.org/dftkpq.
7. **Subcommittee on Urinary Tract Infection, Steering Committee on Quality Improvement and Management, Roberts KB.** Urinary Tract Infection: Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Management of the Initial UTI in Febrile Infants and Children 2 to 24 Months. *Pediatrics.* 2011;128(3):595-610. http://doi.org/b7xspp.
8. **Hernández-Burruezo JJ, Mohamed-Balghata MO, Aliaga-Martínez L.** Infecciones del aparato urinario. *Med Clin.* 2007;129(18):707-15. http://doi.org/c9f6mf.
9. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Infección del Tracto Urinario en la Población Pediátrica. Guía de Práctica Clínica sobre Infección del Tracto Urinario en la Población Pediátrica. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud; 2011.
10. **González-Rodríguez JD, Rodríguez-Fernández LM.** Infección de vías urinarias en la infancia. *Protoc diagn ter pediatr.* 2014;1:91-108.
11. **Infección urinaria y gestación.** *Progr Obstet Ginecol.* 2004;47(4):200-5. http://doi.org/f2mshj.
12. **Gilda D, Álvarez L, Cruz J, Aníbal E, Garau A, Viviana D, *et al.*** Infección urinaria y embarazo. Diagnóstico y terapéutica. *Rev posgrado la VI catedra Med.* 2006 [cited 2017 Aug 24];(155). Available from: https://goo.gl/HfLJkw.
13. Colombiana de Salud S.A. Guía de manejo de IVU en embarazadas. 2014 [cited 2017 Aug 24]; Available from: https://goo.gl/299uex.
14. **Avilla-Hernández JM.** Bacteriuria asintomática en la infancia. *Revista Pediatría Atención Primaria.* 2001;3(10):51-60.
15. **Alarcón-Alacio MT, Rold LJ.** Bacteriuria asintomática. *Protoc diagn ter pediatr.* 2014;1:109-17.
16. **Coulthard MG, Lambert HJ, Vernon SJ, Hunter EW, Keir MJ, Matthews JN.** Does prompt treatment of urinary tract infection in preschool children prevent renal scarring: mixed retros- pective and prospective audits. *Arch Dis Child.* 2014;99(4):342-7. http://doi.org/gcbmqh.
17. **Sodeman TM.** A practical strategy for diagnosis of urinary tract infections. *Clin Lab Med.* 1995;15(2):235-50.
18. **Lewis JF, Alexander J.** Microscopy of stained urine smears to determine the need for quantitative culture. *J Clin Microbiol.* 1976 [cited 2017 Jun 15];4(4):372-4. Available from: https://goo.gl/rreJLx.
19. **Lozano-Triana CJ.** Examen general de orina: una prueba útil en niños. *Rev Fac Med.* 2016;64(1):137-47. http://doi.org/cmvn.
20. **Rodrigo-Gonzalo de Liria C, Méndez-Hernández M, Azuara-Robles M.** Infección urinaria. In: Protocolos diagnóstico y terapéuticos en pediátrica. Asociación Española de Pediatría; 2001. [cited 2017 Aug 26]; Available from: https://goo.gl/H1APCG.
21. **Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ.** Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 8th ed. Octava. New York: ELSEVIER; 2014.
22. **Mattoo TK.** Vesicoureteral reflux and reflux nephropathy. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2011;18(5):348-54. http://doi.org/cw2g9t.
23. **Montini G, Tullus K, Hewitt I.** Febrile Urinary Tract Infections in Children. *N Engl J Med.* 2011;365(3):239-50. http://doi.org/bdmnmd.
24. **Hernández JG, Sundén F, Connolly J, Svanborg C, Wullt B.** Genetic Control of the Variable Innate Immune Response to Asymptomatic Bacteriuria. *PLoS One.* 2011;6(11):e28289. http://doi.org/dhmf6t.
25. **Nielubowicz GR, Mobley HL.** Host-pathogen interactions in urinary tract infection. *Nat Rev Urol.* 2010;7(8):430-41. http://doi.org/cbp2x9.
26. **Hawn TR, Scholes D, Li SS, Wang H, Yang Y, Roberts PL, *et al.*** Toll-Like Receptor Polymorphisms and Susceptibility to Urinary Tract Infections in Adult Women. *PLoS One.* 2009;4(6):e5990. http://doi.org/d45wff.
27. **Ragnarsdóttir B, Jönsson K, Urbano A, Grönberg-Hernandez J, Lutay N, Tammi M, *et al.*** Toll-Like receptor 4 promoter polymorphisms:

common TLR4 variants may protect against severe urinary tract infection. *PLoS One.* 2010;5(5):e10734. http://doi.org/bxjxdv.

28. **Ali AS, Townes CL, Hall J, Pickard RS.** Maintaining a sterile urinary tract: the role of antimicrobial peptides. *J Urol.* 2009;182(1):21-8. http://doi.org/fdkvqb.
29. **Díaz FJ, Restrepo A.** Microbiología de las infecciones humanas. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas; 2007.
30. **Alonso-Sanz M, Abad-Bécquer MI.** Fenotipos de resistencia en aislamientos urinarios de *Escherichia coli* en la comunidad: implicaciones terapéuticas. *Med Clin.* 2003;120(1):361-4.
31. **Baron E, Thomson R.** Specimen Collection, transport, and Processing: Bacteriology. 2011.
32. **Andreu A, Navarro M, Fernández F.** Gardnerella vaginalis as urinary pathogen. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 1994;12(7):346-9.
33. **Pedraza-Avilés AG, Zaragoza MC, Mota-Vázquez R, Hernández-Soto C, Ramírez-Santana M, Terrazas-Maldonado ML.** Treatment of urinary tract infection by Gardnerella vaginalis: A comparison of oral metronidazole versus ampicillin. *Rev Latinoam Microbiol.* 2001 [cited 2017 Jun 15];43(2):65-9. Available from: https://goo.gl/k3dUqg.
34. **González-Pedraza A, Ortiz C, Mota R, Dávila R, Dickinson E.** Role of bacteria associated with sexually transmitted infections in the etiology of lower urinary tract infection in primary care. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2003 [cited 2017 Jun 15];21(2):89-92. Available from: https://goo.gl/1aQTg1.
35. **Bauer R, Kogan BA.** New Developments in the Diagnosis and Management of Pediatric UTIs. *Urol Clin North Am.* 2008;35(1):47-58. http://doi.org/drwgww.
36. **Robinson JL, Finlay JC, Lang ME, Bortolussi R.** Urinary tract infection in infants and children: Diagnosis and management. *Paediatr Child Health.* 2014;19(6):315-25.
37. **Vega-Sánchez DC, Bernal-López LE, Vilanueva-Recillas S, Arenas-Guzmán R.** Infecciones urinarias por *Candida spp.* Estudio de 29 pacientes en un hospital general. *Med Int Mex.* 2015;31:19-24.
38. **Montini G, Hewitt I.** Urinary tract infections: to prophylaxis or not to prophylaxis. *Pediatr Nephrol.* 2009;24(9):1605-9. http://doi.org/bmvznc.
39. **Salas del C P, Barrera P, González C, Zambrano P, Salgado I, Quiroz L *et al.*** Actualización en el diagnóstico y manejo de la Infección Urinaria en pediatría. *Rev Chil Pediatr.* 2012;83(3):269-78. http://doi.org/bcb3.
40. **Roussey-Kesler G, Gadjos V, Idres N, Horen B, Ichay L, Leclair MD, *et al.*** Antibiotic prophylaxis for the prevention of recurrent urinary tract infection in children with low-grade vesicoureteral reflux: results from a prospective randomized study. *J Urol.* 2008;179(1):674-9. http://doi.org/fjcb3r.
41. **Montini G, Rigon L, Zucchetta P, Fregonese F, Toffolo A, Gobber D, *et al.*** Prophylaxis after first febrile urinary tract infection in children? A multicenter, randomized, controlled non inferiority trial. *Pediatrics*. 2008;122(5):1064-71. http://doi.org/dcjdv3.
42. España. Ministerio de Sanidad, Política social e Igualdad. Guía de la práctica clínica sobre infección en el tracto urinario en la población pediátrica. Ministerio de Ciencia e innovación; 2011.
43. **Saadeh SA, Mattoo TK.** Managing urinary tract infections. *Pediatr Nephrol.* 2011;26(11):1967-76. http://doi.org/c86ptx.
44. **Williams GJ, Hodson EH, Isaacs D, Craig JC.** Diagnosis and management of urinary tract infection in children. *J Paediatr Child Health.* 2012;48(4):296-301. http://doi.org/bjvh38.
45. **Baumer JH, Jones RW.** Urinary Tract Infection in Children, National Institute for Health and Clinical Excellence. *Arch Dis Child Educ Pract Ed.* 2007;92(6):189-92. http://doi.org/cdb4t3.