

# UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA

## PROGRAMA ACADÉMICO DE MEDICINA HUMANA



### **Infección del Tracto Urinario en niños de 0 a 5 años hospitalizados con Enfermedad Diarreica Aguda. Hospital Goyeneche. Arequipa 2010 - 2013.**

**TESIS PRESENTADA POR:**

**ANGIE FRIDA CANO TORRES**

Para optar el Título Profesional de Médico Cirujano.

**AREQUIPA - PERÚ**

**2015**

*Dedico esta tesis:*

*Al creador de todas las cosas, porque siento en mi corazón que Él me envió para ser instrumento suyo, por brindarme la fortaleza necesaria y permitirme llegar hasta este momento tan especial en mi vida profesional. Gracias Dios.*

*A mi padre Luis, Mi médico por excelencia, mi mentor y mi guía, de quien aprendí lo hermoso de este oficio, por enseñarme con tu ejemplo lo humana de esta profesión, por hacer de mí una mejor persona. Espero algún día ser un poquito como tú. Gracias Papito.*

*A mi madre Frida, por el apoyo incondicional brindado durante toda mi carrera y mi vida, por corregir mis faltas y celebrar mis triunfos, por tu apoyo, tu amor y comprensión cuando estuve a punto de rendirme, por ser mi mejor amiga y mi cómplice en todo. Gracias mamita.*

*A mi abuela Artemia, mi segunda mamá, por ser una mujer excepcional, que ayudó en mi crianza, en mis primeros pasos y en mis primeras letras, porque me enseñaste a ser una mujer humilde pero fuerte, y por estar siempre conmigo. Gracias Abue.*

*A mis abuelos Luis, Naty y Emilio, que aunque no están físicamente conmigo, guiaron mi camino y mis decisiones, y sé que se sentirían muy orgullosos de ver lo que estoy logrando.*

*A toda mi familia, colegas y amigos, por la confianza, el apoyo y las palabras de aliento brindadas, por estar conmigo cuando los necesite y cuando no, también. Muchas gracias.*

*Un agradecimiento especial y eterno*

*A la Universidad Católica Santa María por las enseñanzas compartidas en su seno.*

*Al doctor Cesar Alpaca Cano, tutor de la presente tesis, por sus valiosas sugerencias y guía constante.*

*A los doctores miembros del jurado dictaminador, por sus observaciones que permitieron culminar este estudio.*

*Al Servicio de Pediatría y Laboratorio del Hospital Goyeneche, por abrirme las puertas del campo clínico para el desarrollo de mi tesis.*

*Y por último a Dios, porque sin su ayuda nada de esto habría sido posible....*

## RESUMEN

**Introducción:** La Infección del Tracto Urinario es una patología frecuente en la edad pediátrica, la misma que presenta una serie de factores de riesgo reconocidos, uno de los cuales es la Enfermedad Diarreica Aguda, siendo necesario conocer la frecuencia y manifestaciones clínicas epidemiológicas de la Infección del Tracto Urinario asociada a la Enfermedad Diarreica para poder tratar oportuna y adecuadamente a los niños afectados.

**Objetivo:** Determinar la frecuencia y manifestaciones clínicas epidemiológicas de la Infección del Tracto Urinario en niños de 0 a 5 años hospitalizados con Enfermedad Diarreica Aguda. Hospital Goyeneche. Arequipa 2010 - 2013.

**Materiales y Métodos:** La población de estudio estuvo conformada por un total de 554 niños con EDA, de los cuales, sólo 52 niños cumplieron con los criterios de inclusión. Se planteó realizar un estudio descriptivo observacional y retrospectivo. La técnica empleada fue la observación documental y el instrumento la ficha de recolección de datos. Para establecer la significancia de los resultados se aplicó la prueba de Ji cuadrado.

**Resultados y conclusiones:** La frecuencia de Infección del Tracto Urinario en niños de 0 a 5 años hospitalizados por enfermedad diarreica aguda es de 10,09%. La ITU es más frecuente en lactantes de sexo femenino, que tienen como antecedentes de importancia la lactancia materna menor de un año y los episodios de Enfermedad Diarreica Aguda a repetición. Los síntomas y signos son vómitos, fiebre, irritabilidad, orina turbia y compromiso del estado general. La etiología más frecuente es *Escherichia coli*. Los fármacos de mayor sensibilidad antimicrobiana son Nitrofurantoina, Amikacina, Gentamicina, Ceftriaxona y Ciprofloxacino. El tratamiento hospitalario de la Infección del Tracto Urinario consiste en Ceftriaxona o Amikacina por cuatro días, mientras que el tratamiento ambulatorio se usa principalmente Nitrofurantoina por siete días.

**PALABRAS CLAVE:** INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO, ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA, NIÑOS.

## ABSTRACT

**Introduction:** Urinary tract infection is a common disease in children, it presents a number of recognized risk factors, one of which is acute diarrheal disease, being necessary to know the frequency and epidemiological clinical manifestations of infection urinary tract associated with diarrheal disease in order to timely and properly treat children affected.

**Objective:** To determine the frequency and epidemiological clinical manifestations of urinary tract infection in children 0-5 years of age hospitalized with acute diarrheal disease in the Goyeneche Hospital. Arequipa 2010-2013.

**Materials and Methods:** The study population consisted of a total of 554 children with ADD, of which 52 children had ITU. It is an observational and retrospective study. The technique used was the documentary observation and instrument details of data collection.

**Results and conclusions:** The frequency of urinary tract infection in children 0-5 years of age hospitalized for acute diarrheal disease is 10.09%. The ITU is more common in female infants, whose history of minor importance breastfeeding a year and episodes of acute diarrheal disease recurrence. Symptoms and signs include vomiting, fever, irritability, cloudy urine and generally unwell. The most common cause is Escherichia coli. The drugs most antimicrobial susceptibility are Nitrofurantoin, Amikacin, Gentamicin, Ceftriaxone and Ciprofloxacin. Hospitalary treatment of Urinary Tract Infection is Ceftriaxone or Amikacin for four day, while outpatient treatment is Nitrofurantoin for seven days.

**KEYWORDS:** URINARY TRACT INFECTION, ACUTE DIARRHEAL DISEASE, CHILDREN.

## ÍNDICE

RESUMEN	
ABSTRACT	
INTRODUCCIÓN	.....7
CAPÍTULO I	
MATERIAL Y MÉTODOS	.....10
CAPÍTULO II	
RESULTADOS	.....15
CAPÍTULO III	
DISCUSIÓN Y	.....28
COMENTARIOS	
CAPÍTULO IV	
CONCLUSIONES Y	
RECOMENDACIONES	
CONCLUSIONES	.....36
RECOMENDACIONES	.....38
BIBLIOGRAFÍA	.....39
ANEXOS	
Proyecto de Investigación	.....43

## INTRODUCCIÓN

Las Infecciones del Tracto Urinario (ITU) son causa frecuente de consulta en la atención pediátrica, es una de las infecciones bacterianas más frecuentes en niños. Se estima que al finalizar la edad pediátrica el 8-10% de las niñas y el 2-3% de los niños han padecido una ITU verificada con cultivo bacteriológico (2). La prevalencia global de la ITU en población pediátrica se ha estimado en el 5%, con una incidencia anual de 3,1/1.000 niñas (0-14 años) y de 1,7/1.000 niños (0-14 años), siendo más frecuente en varones en los primeros 6 meses de vida y produciéndose un incremento progresivo con predominio de niñas a partir del año de vida (2) (3).

Un estudio realizado en el Hospital Loayza en el Año 2011 reporta que la prevalencia de la ITU en prematuros es de 2,9% y excede a la de los neonatos a término que es de 0,7%. La ITU es más frecuente en pre-escolares que en escolares. El rango de incidencia acumulada durante los primeros seis años de vida es de 6,6% para niñas y de 1,8% para niños; por lo que requiere de un diagnóstico oportuno, tratamiento adecuado, así como controles posteriores del paciente para prevenir la recurrencia o daños renales que pueden llegar a la cronicidad (4).

Por otro lado, la Enfermedad Diarreica Aguda (EDA), también es una patología sumamente frecuente en los diversos grupos etáreos y especialmente en la infancia. Tal es así que según la Encuesta Nacional Demográfica y de Salud Familiar (ENDES – 2009), en el Perú, la prevalencia de la EDA en menores de 5 años fue del 14% no hallando diferencias en cuanto a sexo, área urbana o rural o educación y sí en cuanto a edad: De 12 a 23 meses (22.7%) mayor que de 48 a 59 meses (7.1%) (5).

Durante el desarrollo del internado médico, se ha podido observar niños que presentaban Infección del Tracto Urinario, tras el antecedente de haber tenido Enfermedad Diarreica Aguda, habiéndome percatado que sus manifestaciones clínicas pueden ser muy variadas desde una bacteriuria asintomática hasta la urosepsis, muchas veces la enfermedad no cursa con fiebre y es complicado diagnosticarla en niños que aún no pueden expresar verbalmente sus síntomas. Además, para los padres genera preocupación, gastos económicos y repercusiones en su vida cotidiana y laboral.

Las observaciones descritas anteriormente han motivado el interés para realizar este estudio, porque se considera que existe necesidad de ahondar en el conocimiento de este problema de salud, debido a que es frecuente en nuestro medio y suele estar asociado al riesgo de complicaciones futuras.

La investigación fue realizada mediante la revisión de historias clínicas de pacientes con diagnóstico de Enfermedad Diarreica Aguda y que posterior a ello presentaron Infección del Tracto Urinario. Se han revisado un total de 554 historias clínicas de los pacientes atendidos en el período 2010 – 2013, muchas de las cuales tenían errores en la consignación del CIE – 10 y el diagnóstico no correspondía a la patología motivo de este estudio, han cumplido los criterios de inclusión 52 historias. El informe final se ha estructurado en capítulos que incluyen los materiales y métodos, resultados, discusión y comentarios, conclusiones, recomendaciones y anexos.

Como objetivo general planteamos:

Determinar la frecuencia y manifestaciones clínico epidemiológicas de la Infección del Tracto Urinario en niños de 0 a 5 años hospitalizados con Enfermedad Diarreica Aguda. Hospital Goyeneche. Arequipa 2010 - 2013.

Los objetivos específicos fueron:

1. Establecer la frecuencia de Infección del Tracto Urinario en niños de 0 a 5 años hospitalizados por Enfermedad Diarreica Aguda.
2. Describir la epidemiología, cuadro clínico y el tiempo promedio de presentación de la Infección del Tracto Urinario en niños de 0 a 5 años hospitalizados por Enfermedad Diarreica Aguda.
3. Determinar el diagnóstico laboratorial, la etiología más frecuente y la sensibilidad antimicrobiana del microorganismo causante de la Infección del Tracto Urinario en niños de 0 a 5 años hospitalizados por Enfermedad Diarreica Aguda.

4. Establecer cuál es el tratamiento de la Infección del Tracto Urinario en niños de 0 a 5 años hospitalizados por Enfermedad Diarreica Aguda.



# CAPÍTULO I

## MATERIAL Y MÉTODOS

### 1. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACIÓN

#### 1.1. TIPO DE ESTUDIO

El estudio realizado es de tipo descriptivo observacional y retrospectivo.

#### 1.2. TÉCNICAS

Se utilizó como técnica la observación documental.

#### 1.3. INSTRUMENTOS

Para el desarrollo del estudio, el instrumento empleado fue la Ficha de Recolección de Datos.

### 2. CAMPO DE VERIFICACIÓN

#### 2.1. UBICACIÓN ESPACIAL

El estudio fue realizado en el Departamento de Pediatría del Hospital Goyeneche sito en la Avenida Goyeneche s/n en la ciudad de Arequipa.

## 2.2. UBICACIÓN TEMPORAL

El estudio comprende el análisis de los casos presentados durante el periodo de enero del año 2010 a diciembre del año 2013.

## 2.3. UNIDADES DE ESTUDIO

### 2.3.1. Población

El universo estuvo conformado por todos los niños con diagnóstico de Enfermedad Diarreica Aguda, con edades comprendidas entre 0 a 5 años hospitalizados en el Departamento de Pediatría. Del total de historias revisadas, que fueron 554, se excluyeron 39, algunas debido a errores en el CIE, otras porque no correspondían al rango de edades y varias que no se encontraron en el archivo, quedando como conteo final un total de 515 historias clínicas.

### 2.3.2. Muestra

No se trabajó con muestra sino con todos los niños cuyas historias clínicas cumplieron los siguientes criterios:

#### **Criterios de inclusión:**

- Historias clínicas de niños con edades comprendidas desde los 0 a 5 años, hospitalizados en el Departamento de Pediatría con diagnóstico de Enfermedad Diarreica Aguda y que cursaron con Infección del Tracto Urinario.
- Historias clínicas de pacientes con urocultivo positivo.
- Pacientes de ambos sexos.
- Historias clínicas que contenían todos los datos solicitados en la ficha de recolección de datos.

### **Criterios de exclusión:**

- Historias clínicas de niños que hayan estado recibiendo antibióticos dentro de las 48 horas previas a la toma del urocultivo.
- Historias clínicas incompletas.
- Historias clínicas mal codificadas (CIE equivocado).
- Historias clínicas que no contenían los resultados de los exámenes de laboratorio.
- Historias clínicas que no se encontraban en el archivo.

Las unidades de estudio fueron las historias clínicas.

## **3. ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

### **1.1. ORGANIZACIÓN**

- Una vez que el proyecto de tesis fue aprobado, se solicitó al Decano de la Facultad de Medicina Humana una carta de presentación dirigida al Director del Hospital Goyeneche para que nos autorizará la realización del estudio.
- La investigadora, realizó las coordinaciones necesarias en el Departamento de Pediatría, luego de revisar el libro de atenciones se solicitó el número de las historias clínicas al departamento de Estadística, de acuerdo al código del CIE-10, a efectos de identificar la población de estudio.
- Las historias fueron codificadas para solicitarlas al archivo, lo que permitió la revisión de cada una de ellas para recolectar los datos necesarios, según las variables consideradas en el estudio.

- El criterio diagnóstico de Infección del Tracto Urinario a considerar fue el urocultivo positivo: recuento de colonias mayor o igual a 100, 000 unidades por mililitro. Esta información se obtuvo de los informes de resultados emitidos por el laboratorio del hospital.
- Concluida la etapa de recolección de datos, se realizó la tabulación de los mismos en la matriz Excel, para luego efectuar el análisis estadístico de los resultados. Posterior a ello se redactó el informe final o borrador de tesis. Para establecer la significancia de los resultados se aplicó la Prueba de Ji cuadrado.

### 3.2. RECURSOS

#### **Humanos:**

La investigadora: Angie Frida Cano Torres.

Alumna de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad  
Católica de Santa María.

Tutor: Dr. César Guillermo Alpaca Cano.

#### **Institucionales:**

Facultad de Medicina Humana de la Universidad Católica de Santa María.

Hospital Goyeneche.

#### **Materiales:**

Historias clínicas, ficha de recolección de datos, computadora, paquete estadístico, material de escritorio, insumos de computadora.

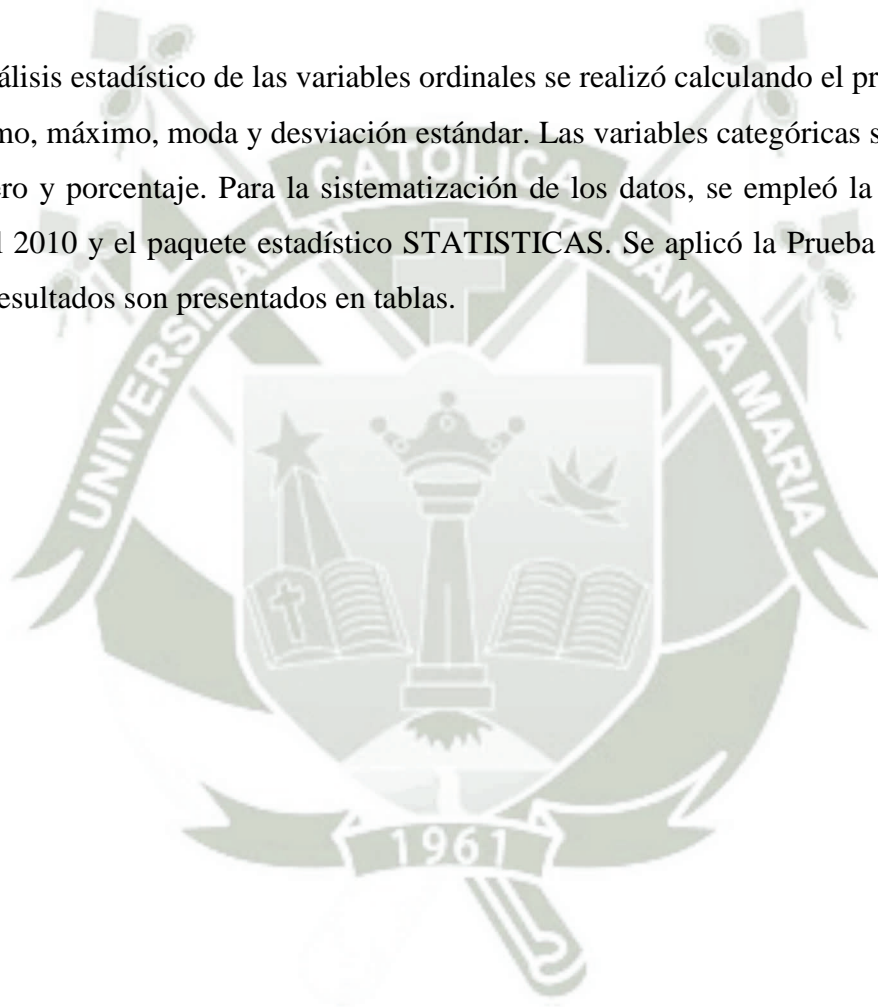
**Financieros:** La investigación fue solventada con recursos propios.

### **3.3 VALIDACIÓN DEL INSTRUMENTO**

La ficha de recolección de datos no requirió validación, fue elaborada por la autora en base a la operacionalización de variables.

### **3.4 CRITERIOS Ó ESTRATEGIAS PARA EL MANEJO DE LOS RESULTADOS**

El análisis estadístico de las variables ordinales se realizó calculando el promedio, valores mínimo, máximo, moda y desviación estándar. Las variables categóricas se expresaron en número y porcentaje. Para la sistematización de los datos, se empleó la hoja de cálculo Excel 2010 y el paquete estadístico STATISTICAS. Se aplicó la Prueba de Ji cuadrado. Los resultados son presentados en tablas.





**INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO EN NIÑOS DE 0 A 5 AÑOS  
HOSPITALIZADOS CON ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA. HOSPITAL  
GOYENECHÉ. AREQUIPA 2010 - 2013.**

**FRECUENCIA DE LOS NIÑOS CON INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO  
HOSPITALIZADOS CON ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA. 2010 - 2013**

Pacientes con diagnóstico de ITU

$$\text{Frecuencia} = \frac{\quad}{\quad} \times 100$$

Pacientes con diagnóstico de EDA

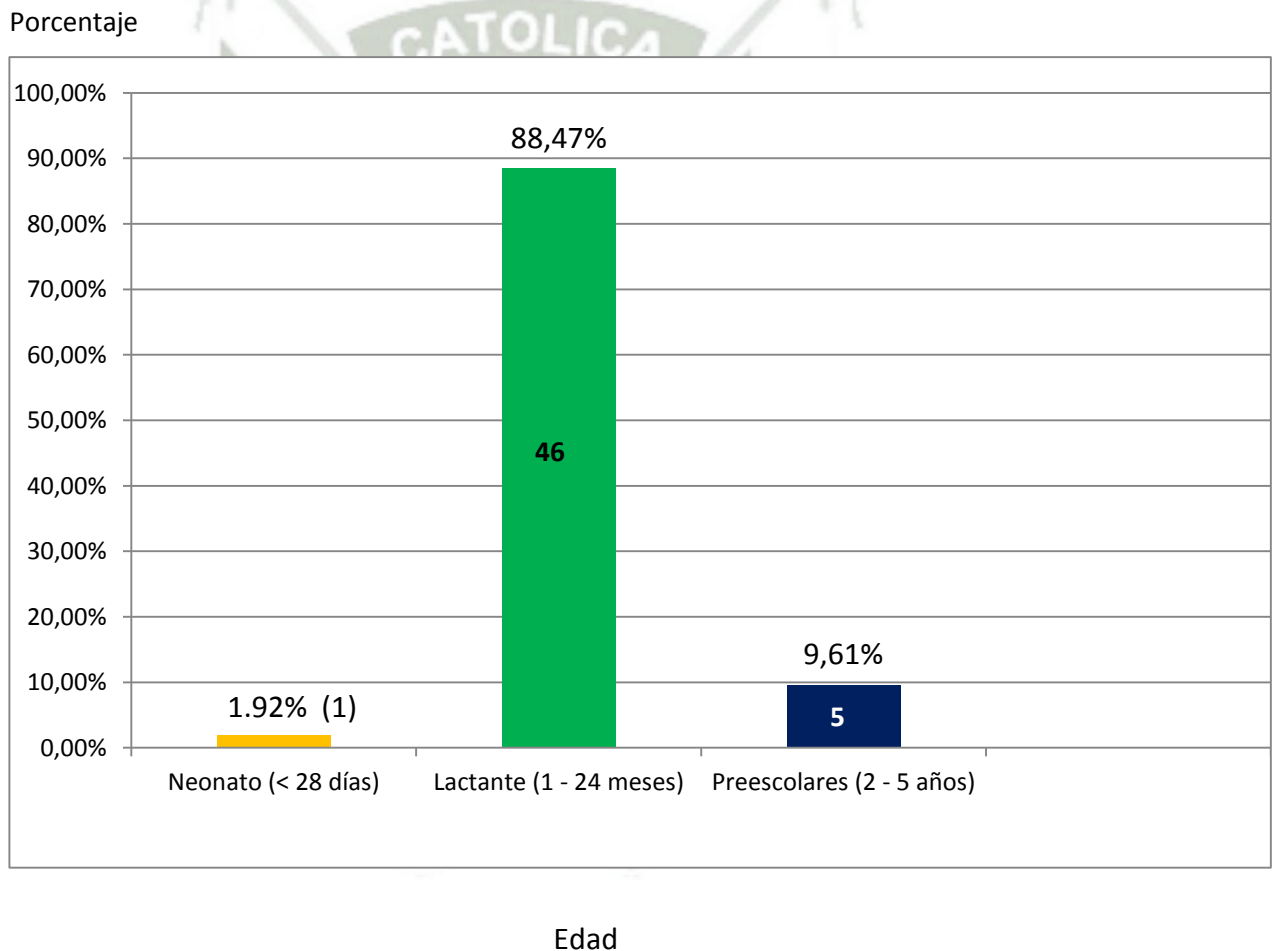
$$\text{Frecuencia} = \frac{52}{515} \times 100$$

$$\text{Frecuencia} = 10,09\%$$

**INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO EN NIÑOS DE 0 A 5 AÑOS  
HOSPITALIZADOS CON ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA. HOSPITAL  
GOYENCHE. AREQUIPA 2010 - 2013.**

**GRÁFICO 1**

**DISTRIBUCIÓN SEGÚN EDAD DE LOS NIÑOS CON INFECCIÓN DEL  
TRACTO URINARIO HOSPITALIZADOS CON ENFERMEDAD DIARREICA  
AGUDA. 2010 - 2013**



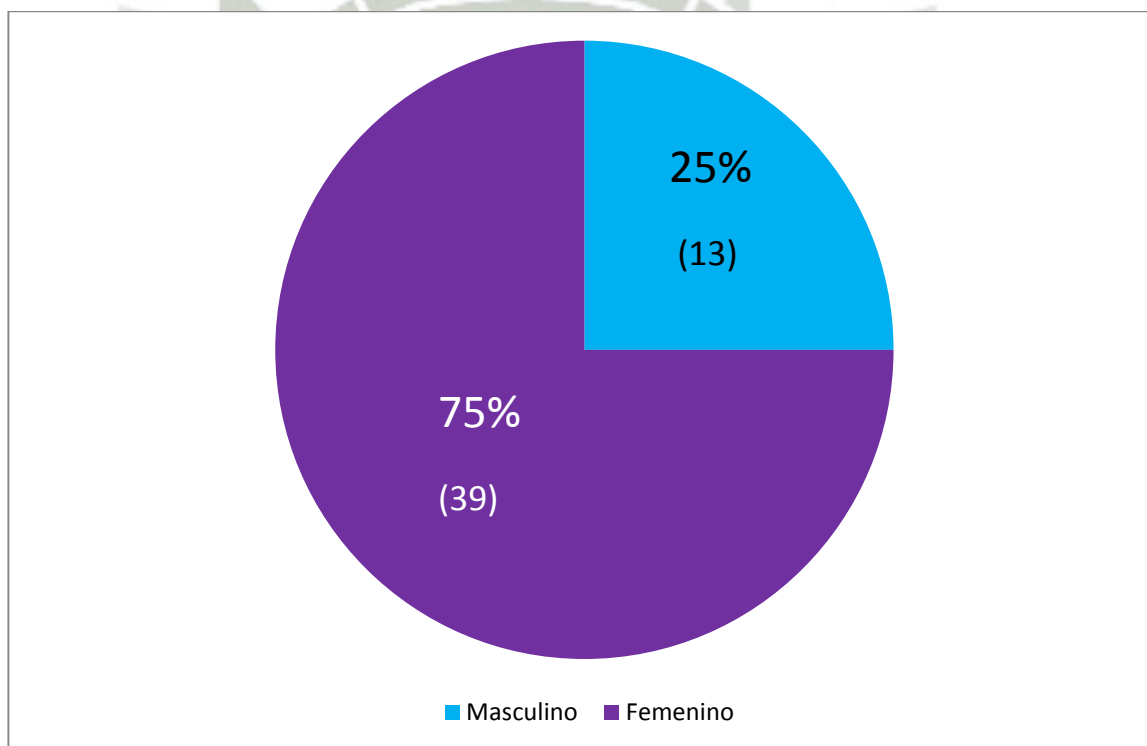
Elaboración propia

Edad promedio: 14,25 meses; valor mínimo: 18 días; valor máximo: 45 meses; desviación estándar:  $\pm 11,67$  meses

**INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO EN NIÑOS DE 0 A 5 AÑOS  
HOSPITALIZADOS CON ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA. HOSPITAL  
GOYENECHÉ. AREQUIPA 2010 - 2013.**

**GRÁFICO 2**

**DISTRIBUCIÓN SEGÚN SEXO DE LOS NIÑOS CON INFECCIÓN DEL  
TRACTO URINARIO HOSPITALIZADOS CON ENFERMEDAD DIARREICA  
AGUDA. 2010 - 2013**



Sexo

Elaboración propia

$X^2 = 3,0588$   $p > 0,05$

**INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO EN NIÑOS DE 0 A 5 AÑOS  
HOSPITALIZADOS CON ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA. HOSPITAL  
GOYENECHE. AREQUIPA 2010 - 2013.**

**TABLA 1**

**ANTECEDENTES DE LOS NIÑOS CON INFECCIÓN DEL TRACTO  
URINARIO HOSPITALIZADOS CON ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA.  
2010 - 2013**

<b>ANTECEDENTES</b>	<b>F</b>	<b>%</b>
EDA a repetición	40	76,92
Lactancia menor a un año	39	75,00
Bajo peso al nacer	5	9,61
Desnutrición	3	5,77
Ningún antecedente	2	3,85
<b>TOTAL</b>	<b>52*</b>	<b>100</b>

Elaboración propia

$X^2 = 0,0527$   $p > 0,05$

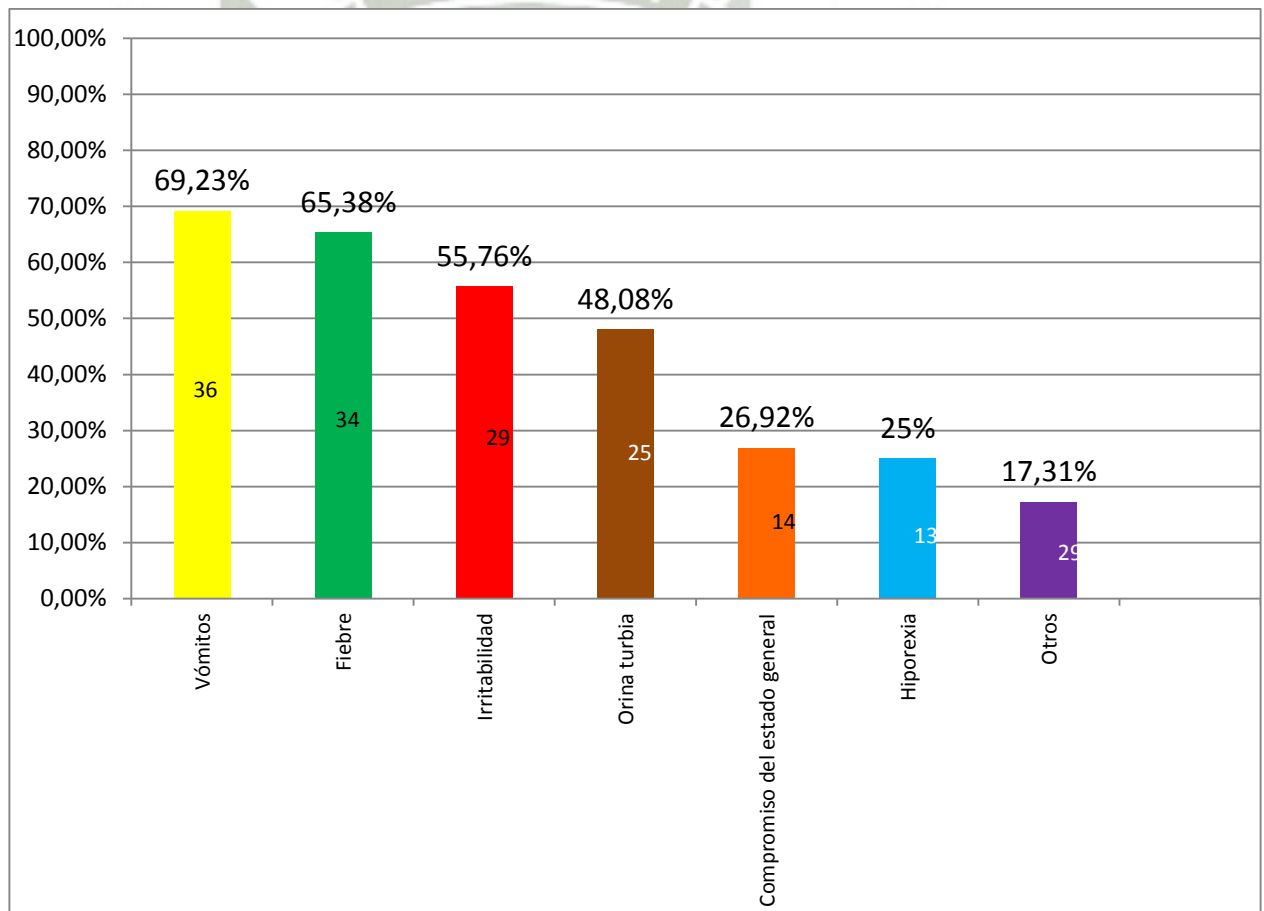
\* En total son 52 pacientes, sin embargo, el total de los antecedentes descritos en la tabla no concuerda con los 52 niños debido a que más de uno de ellos presento uno o más antecedentes.

**INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO EN NIÑOS DE 0 A 5 AÑOS  
HOSPITALIZADOS CON ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA. HOSPITAL  
GOYENCHE. AREQUIPA 2010 - 2013.**

**GRÁFICO 3**

**MANIFESTACIONES CLINICAS DE LOS NIÑOS CON INFECCIÓN DEL  
TRACTO URINARIO HOSPITALIZADOS CON ENFERMEDAD DIARREICA  
AGUDA. 2010 - 2013**

Porcentaje



Manifestaciones clínicas

Elaboración propia

**INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO EN NIÑOS DE 0 A 5 AÑOS  
HOSPITALIZADOS CON ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA. HOSPITAL  
GOYENCHE. AREQUIPA 2010 - 2013.**

**TABLA 2**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS POR EDAD DE LOS NIÑOS CON  
INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO HOSPITALIZADOS CON  
ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA. 2010 – 2013**

<b>MANIFESTACIONES CLÍNICAS POR EDAD</b>	<b>F</b>	<b>%</b>
<b>Neonato</b>		
Fiebre	1	100,00
Compromiso del estado general	1	100,00
Irritabilidad	1	100,00
<b>TOTAL</b>	<b>1</b>	<b>100</b>
<b>Lactante</b>		
Vómitos	32	69,56
Fiebre	28	60,87
Irritabilidad	28	60,87
Orina turbia	21	45,65
Hiporexia	13	28,26
Compromiso del estado general	12	26,09
Sensación de alza térmica	7	15,22
Disuria	3	6,52
Molestias abdominales bajas	3	6,52
Polaquiuria	3	6,52
Convulsión febril	3	6,52
Mal olor de orina	3	6,52
Eritema del pañal	1	2,17
Náuseas	1	2,17
Dolor abdominal	1	2,17
<b>TOTAL</b>	<b>46</b>	<b>100</b>
<b>Preescolares</b>		
Fiebre	5	100,00
Orina turbia	4	80,00
Vómitos	4	80,00
Disuria	2	40,00
Molestias abdominales bajas	2	40,00
Compromiso del estado general	1	20,00
	<b>5</b>	<b>100</b>

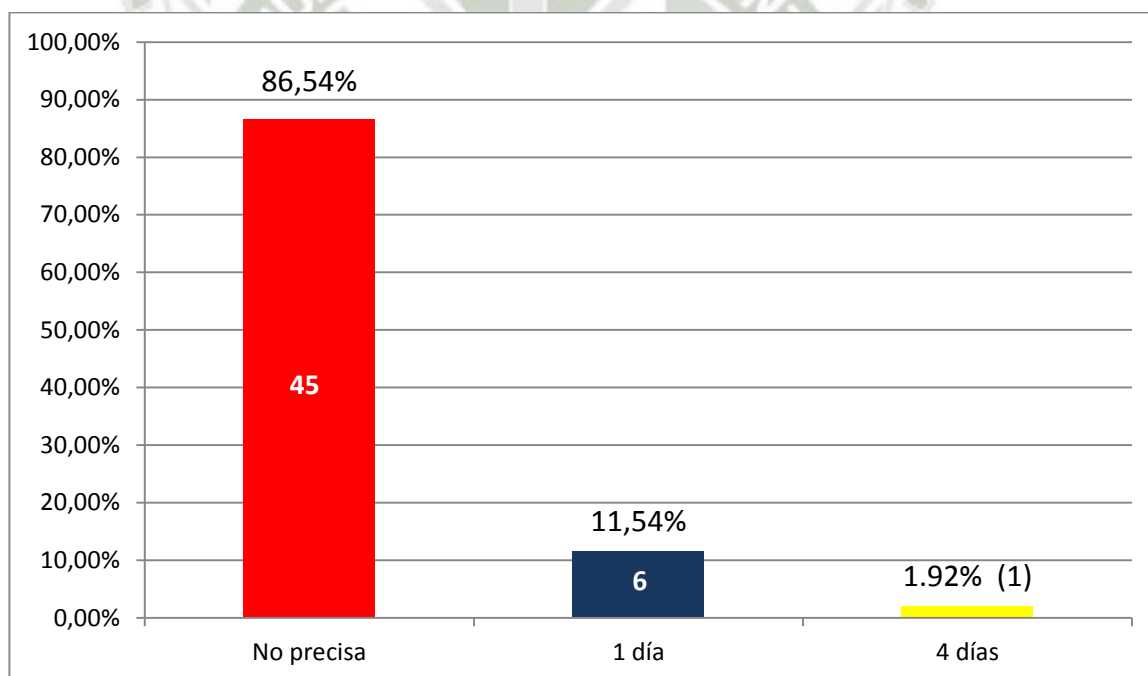
Elaboración propia

**INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO EN NIÑOS DE 0 A 5 AÑOS  
HOSPITALIZADOS CON ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA. HOSPITAL  
GOYENCHE. AREQUIPA 2010 - 2013.**

**GRÁFICO 4**

**TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE EL DIAGNÓSTICO DE EDA Y EL  
DIAGNÓSTICO DE ITU DE LOS NIÑOS CON INFECCIÓN DEL TRACTO  
URINARIO HOSPITALIZADOS CON ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA.  
2010 - 2013**

Porcentaje



Tiempo transcurrido entre el diagnóstico de EDA y el diagnóstico de ITU

Elaboración propia

Tiempo transcurrido promedio: 1 día; valor mínimo: 1 día; valor máximo: 4 días; desviación estándar:  $\pm 1,13$  días.

**INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO EN NIÑOS DE 0 A 5 AÑOS  
HOSPITALIZADOS CON ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA. HOSPITAL  
GOYENECHÉ. AREQUIPA 2010 - 2013.**

**TABLA 3**

**SEDIMENTO URINARIO Y UROCULTIVO DE LOS NIÑOS CON INFECCIÓN  
DEL TRACTO URINARIO HOSPITALIZADOS CON ENFERMEDAD  
DIARREICA AGUDA. 2010 - 2013**

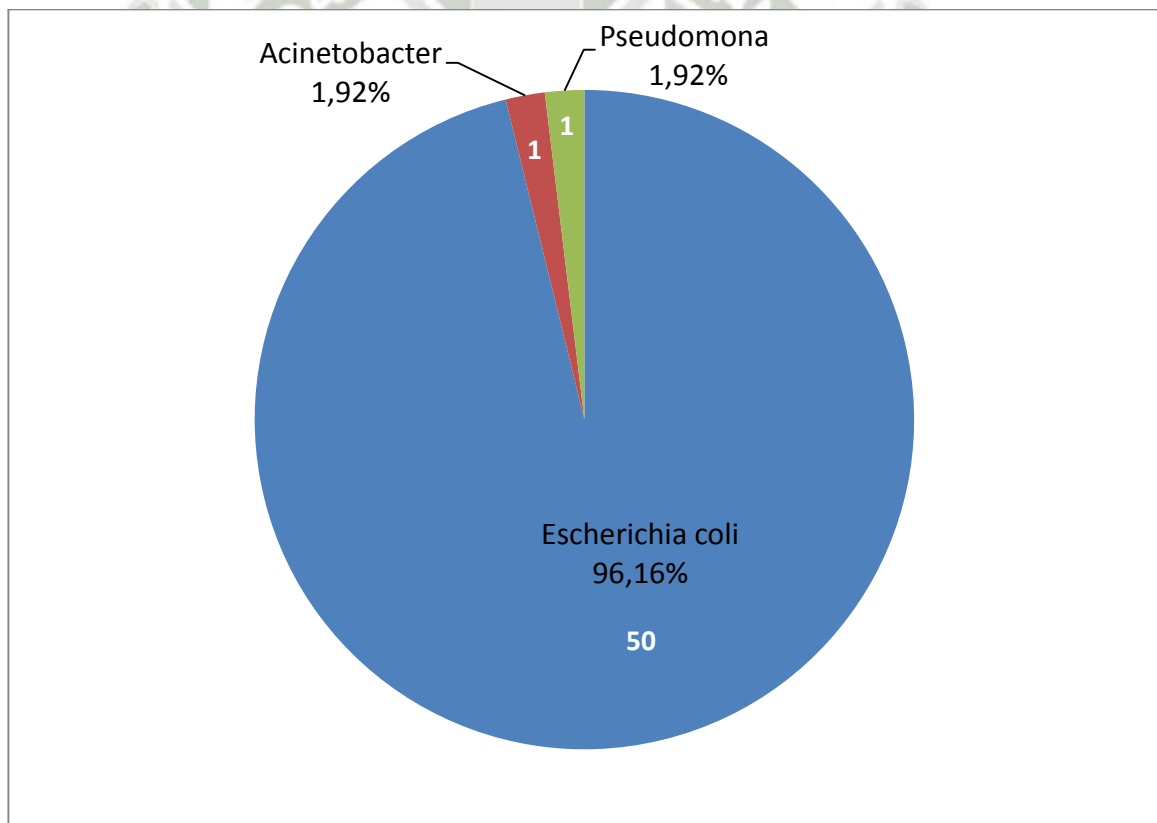
Criterios de diagnóstico	Normal		Patológico		TOTAL	
	F	%	F	%	F	%
Nitritos	47	90,38	5	9,61	52	100
Leucocitos	4	7,69	48	92,31	52	100
Piocitos	24	46,15	28	53,85	52	100
UFC	8	15,38	44	84,61	52	100

Elaboración propia

**INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO EN NIÑOS DE 0 A 5 AÑOS  
HOSPITALIZADOS CON ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA. HOSPITAL  
GOYENCHE. AREQUIPA 2010 - 2013.**

**GRÁFICO 5**

**ETIOLOGIA DE LA INFECCION DEL TRACTO URINARIO DE LOS NIÑOS  
CON INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO HOSPITALIZADOS CON  
ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA. 2010 - 2013**



Etiología

Elaboración propia

**INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO EN NIÑOS DE 0 A 5 AÑOS  
HOSPITALIZADOS CON ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA. HOSPITAL  
GOYENECHÉ. AREQUIPA 2010 - 2013.**

**TABLA 4**

**SENSIBILIDAD ANTIMICROBIANA DEL ANTIBIOGRAMA DE LOS NIÑOS  
CON INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO HOSPITALIZADOS CON  
ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA. 2010 - 2013**

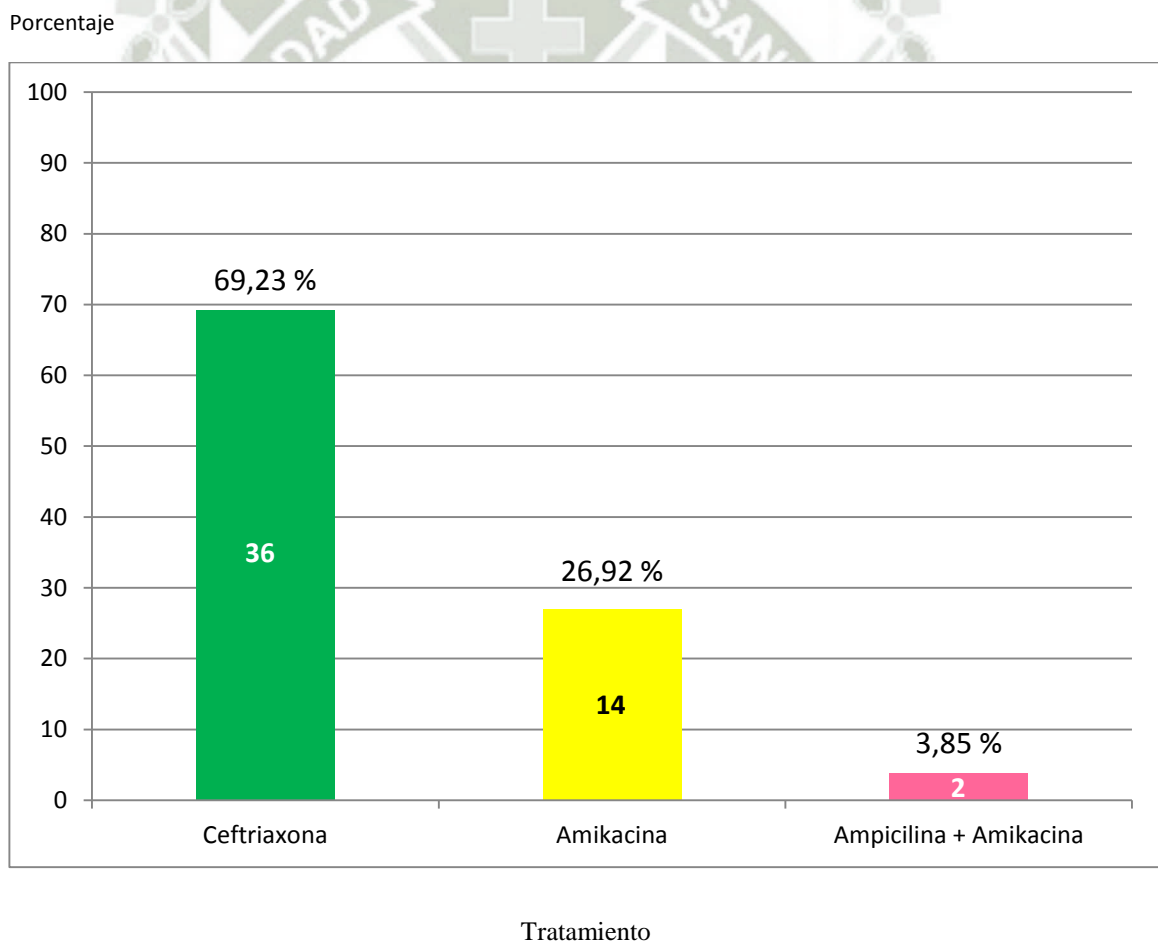
Antibiótico	Sensible		Intermedio		Resistente		Total	
	F	%	F	%	F	%	F	%
Amikacina	46	88,46	4	7,69	2	3,85	52	100
Ciprofloxacino	40	76,92	2	3,85	10	19,23	52	100
Gentamicina	45	86,54	2	3,85	5	9,61	52	100
Cotrimoxazol	23	44,23	1	1,92	28	53,85	52	100
Ceftriaxona	42	80,77	0	0,00	10	19,23	52	100
Nitrofurantoina	47	90,38	2	3,85	3	5,77	52	100
Ácido nalidíxico	19	36,54	3	5,77	30	57,69	52	100
Norfloxacinó	27	51,92	0	0,00	12	30,77	39	100
Metronidazol	1	100	0	0,00	0	0,00	1	100
Ampicilina	0	0,00	0	0,00	2	100	2	100
Sulbactam	1	100	0	0,00	0	0,00	1	100
Cefepime	1	100	0	0,00	0	0,00	1	100
Imipenem	1	100	0	0,00	0	0,00	1	100
Aztreonam	2	100	0	0,00	0	0,00	2	100
Ceftazidima	2	100	0	0,00	0	0,00	2	100
Ampicilina sulbactam	0	0,00	0	0,00	1	100	1	100
Cefazolina	0	0,00	0	0,00	1	100	1	100
Levofloxacino	1	100	0	0,00	0	0,00	1	100
Amoxicilina + ácido clavulánico	2	100	0	0,00	0	0,00	2	100
Cefaclor	2	100	0	0,00	0	0,00	2	100
Cefalotina	2	66,67	0	0,00	1	33,33	3	100
Cefradina	1	100	0	0,00	0	0,00	1	100
Azitromicina	1	100	0	0,00	0	0,00	1	100
Furazolidona	1	100	0	0,00	0	0,00	1	100
Cefotaxima	0	0,00	1	100	0	0,00	1	100
Cefalexina	1	100	0	0,00	0	0,00	1	100

Elaboración propia

**INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO EN NIÑOS DE 0 A 5 AÑOS  
HOSPITALIZADOS CON ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA. HOSPITAL  
GOYENCHE. AREQUIPA 2010 - 2013.**

**GRÁFICO 6**

**TRATAMIENTO HOSPITALARIO DE LOS NIÑOS CON INFECCIÓN DEL  
TRACTO URINARIO HOSPITALIZADOS CON ENFERMEDAD DIARREICA  
AGUDA. 2010 - 2013**



Elaboración propia

**INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO EN NIÑOS DE 0 A 5 AÑOS  
HOSPITALIZADOS CON ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA. HOSPITAL  
GOYENECHÉ. AREQUIPA 2010 - 2013.**

**TABLA 5**

**TRATAMIENTO AL MOMENTO DEL ALTA DE LOS NIÑOS CON  
INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO HOSPITALIZADOS CON  
ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA. 2010 - 2013**

<b>TRATAMIENTO AL ALTA</b>	<b>F</b>	<b>%</b>
Nitrofurantoina	34	65,38
Ciprofloxacino	7	13,46
Cotrimoxazol	3	5,77
Nitrofurantoina + Metronidazol	2	3,85
Ácido nalidíxico	1	1,92
Cefaclor	1	1,92
Furazolidona	1	1,92
Cefalexina	1	1,92
Ninguno	2	3,85
<b>TOTAL</b>	<b>52</b>	<b>100</b>

Elaboración propia

## CAPÍTULO III

### DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

En nuestro estudio se ha encontrado que la frecuencia de Infección del Tracto Urinario en los niños que han presentado enfermedad Diarreica Aguda es de 10,09%. De acuerdo al estudio de Del Carpio, las ITUs se presentan con mayor frecuencia en niños de hasta 2 años, alcanzando el 47,62% de ITUs recurrentes y en 45,25% de las no recurrentes, reduciéndose de manera paulatina conforme pasa la edad (1). El estudio de Fernández reporta una tasa de incidencia de ITU de 10,4%. La tasa de incidencia para el sexo femenino fue de 17,8%, y de 2,8% para el sexo masculino. La tasa de incidencia según grupo etáreo fue de 26% para los lactantes, de 19,1% para los pre-escolares y de 5,2% para los escolares (9).

En el gráfico 1 se observa que el 88,47% de niños tenían edades comprendidas entre 1 y 24 meses, es decir, que se encuentran en la etapa de lactante, el 9,61% eran niños preescolares con edades entre 2 a 5 años y sólo el 1,92% eran neonatos. La edad promedio de los niños fue de 2 años y 2 meses.

Estos resultados concuerdan con la literatura en la que se señala que es más frecuente en varones en los primeros 6 meses de vida y produciéndose un incremento progresivo con predominio de niñas a partir del año de vida (4) (5). El estudio de Castaño (10) señala que la ITU es más frecuente en pre-escolares que en escolares, mientras que Olivera (11) reporta que el rango de incidencia acumulada durante los primeros seis años de vida es de 6,6% para niñas y de 1,8% para niños. En los primeros tres meses la ITU es más común en niños y de 5 a 10 veces más en aquellos que no son circuncidados.

El estudio de Lucana y cols (12) reporta que su frecuencia según la edad; en el período neonatal, el varón es 56 veces más frecuente que en las niñas hasta los 3 meses de vida, después de lo cual se invierte la predominancia siendo cinco veces más común en las mujeres.

En el gráfico 2 se aprecia que en cuanto al sexo de los niños, el 75% fueron mujeres y el 25% fueron varones. La prueba de Ji cuadrado demuestra que no existe diferencia estadísticamente significativa entre la edad y sexo de los niños que presentaron infección del tracto urinario.

El estudio de Fernández (9) señala que la tasa de incidencia para el sexo femenino fue de 17,8%, y de 2,8% para el sexo masculino. La tasa de incidencia según grupo etáreo fue de 26% para los lactantes, de 19,1% para los pre-escolares y de 5,2% para los escolares.

Al respecto se puede comentar que este resultado es de esperar debido a que pasado el año, la ITU es más frecuente en las mujeres por la menor longitud de la uretra, la cercanía de la uretra con el ano y la vagina, la deficiente higiene perineal, que muchas veces realiza la madre o la misma niña después de realizar deposiciones.

La tabla 1 muestra, que el 96,15% de niños presentan antecedentes siendo los más frecuentes la EDA a repetición (76,92%), lactancia materna menor a un año (75%), bajo peso al nacer (9,61%).

Al respecto, un estudio realizado en Suecia, investiga la asociación entre la lactancia materna (LM) y riesgo de primera ITU febril, en 200 niños (89 niños y 111 niñas; edad  $0,98 \pm 1,15$  años, rango de 0 a 6 años) que acuden al centro hospitalario con una primera ITU sintomática, y en 336 niños (147 niños y 189 niñas, edad  $0,97 \pm 1,15$  años) sin historia de ITU previa. Se observa que el riesgo de ITU era superior en los niños que no recibían LM, comparado con los que recibían LM de forma exclusiva. El efecto protector de la LM exclusiva dependía de la duración y del sexo del niño. Una mayor duración de la LM se asociaba a un menor riesgo de ITU tras su cese: el riesgo de ITU se incrementaba más rápidamente si la LM cesaba a los 2 meses de vida que si se cesaba a los 7 meses. Y el efecto protector era más importante en las niñas que en los varones: riesgo de ITU en niñas que no recibían LM (HR 3,78); riesgo de ITU en niños que no recibían LM (HR 1,63) (13).

El estudio de Gianellys y Vincenzo (14) que incluye 128 casos menores de 6 meses de edad (81 niños y 47 niñas) hospitalizados por ITU y 128 controles (81 niños y 47 niñas) ingresados con enfermedad aguda (excluyen a los niños diagnosticados de diarrea aguda e infección respiratoria, ya que la LM confiere protección frente a estas enfermedades) muestra que el 50% de los casos habían recibido LM (exclusiva o mixta), frente al 73% de los controles. La LM estaba asociada de forma estadísticamente significativa con un menor riesgo de ITU.

Al respecto se puede comentar que estos resultados son predecibles, dado que está ampliamente demostrado el papel protector que ejerce la lactancia materna frente al desarrollo de infecciones, debido a su contenido en Inmunoglobulina A, otorga protección a las mucosas del tracto respiratorio, digestivo y genitourinario, contribuyendo a la prevención de las infecciones.

En el gráfico 3, se observa que las manifestaciones clínicas generales de los niños que presentan infección del tracto urinario son muy variadas, pero la mayoría incluyen vómitos (69,23%), fiebre en 65,38%, irritabilidad en 55,76%, orina turbia en 48,08%, compromiso del estado general en 26,92%, hiporexia en 25%, entre otras. Se ha observado que en muchos niños, la ITU origina síntomas inespecíficos como son la fiebre, vómitos, dolor abdominal, entre otros. Los estudios señalan al síndrome febril como la forma clínica más común, resultado que concuerda con nuestros hallazgos (15) (16).

La tabla 2 muestra las manifestaciones clínicas que se presentan en los diferentes grupos etáreos, así se observa que en los neonatos, predomina la fiebre, compromiso del estado general e irritabilidad (100%). En la etapa de lactante, las manifestaciones más frecuentes son los vómitos (69,56%), fiebre (60,87%), irritabilidad (60,87%), orina turbia en 45,65%, entre los principales. En los preescolares, las manifestaciones más frecuentes son fiebre que está presente en el 100% de casos, orina turbia (80%), vómitos (80%), disuria en 40%, molestias abdominales bajas en 40% y compromiso del estado general en 20%.

Estos resultados concuerdan con el estudio de Estrada (8), que reporta que la forma de presentación como síndrome febril se estableció en un 50.62% además de disuria (65.15%) asociada o no a polaquiuria (39.42%) como la sintomatología más frecuente.

Fernández (9) reporta que los síntomas más frecuentes fueron separados según grupo etáreo, los lactantes presentaron: diarrea en 80%, fiebre en 57,9% y vómitos e hiporexia en 50%; en el caso de los pre-escolares, los síntomas fueron: polaquiuria en 39%, disuria en 31,4% y dolor abdominal en 27,8%, mientras que, en los escolares, se manifestó con dolor abdominal en 63,9%, disuria en 50% y polaquiuria en 47%.

En el gráfico 4 se observa el tiempo transcurrido entre el diagnóstico de EDA y el posterior desarrollo de ITU, nuestros resultados indican que en 86,54% de casos no se ha podido precisar ese dato, el 11,54% tenía un día de evolución y el 1,92% cuatro días. El tiempo transcurrido promedio entre los niños que consignaron esa información es de un día. Estos resultados parecen deberse al hecho de la inespecificidad de los síntomas, para las madres posiblemente resulte difícil diferenciar el tiempo transcurrido desde el inicio de la enfermedad diarreica hasta el inicio de la infección del tracto urinario, porque en ambos casos, las manifestaciones clínicas suelen ser similares, entonces no se consigna un dato exacto en la historia clínica. Además, la literatura señala que casi el 40% de ITU son asintomáticas al inicio de la enfermedad.

La tabla 3 presenta los criterios de diagnóstico laboratoriales de la ITU destacando que el 92,31% de recuentos de leucocitos fueron patológicos al igual que el 84,61% de exámenes que mostraron más de 100,000 UFC, el 53,85% presentó cantidad de piocitos patológica.

El estudio de Campos (26) reporta que los nitritos fueron positivos en un 23.4% y el sedimento urinario mostró leucocituria en el 67.7% de los casos. Otros antecedentes investigativos no reportan estos resultados.

En el gráfico 5, se observó que el 96,16% de casos de ITU son debidas a *Escherichia coli*, el 1,92% a *Acinetobacter*, correspondiendo a una niña de 29 meses con antecedente de EDA a repetición; y 1,92% a *Pseudomona*, que se observó en una niña de 17 meses con

antecedentes de EDA a repetición, bajo peso al nacer y ectasia pielocalicial. Este resultado concuerda con la información de la literatura que señala que *Escherichia coli* es, con mucho, el microorganismo que se aísla con mayor frecuencia: origina alrededor del 80-90% de todas las ITU en el niño (17) (18) (19). En el año 2009, dos estudios realizados en Hospital San Bartolome y en Hospital Emergencias Pediátricas también reportaron al *E. Coli* como el principal patógeno causante de ITU en la edad pediátrica (20) (21). Fernández (9) también reporta a *E. coli*, como el patógeno aislado con mayor frecuencia, dato que concuerda con nuestro estudio. El estudio de Campos (26) reporta que en los diferentes grupos etáreos el microorganismo causante de la ITU más frecuente es *E. coli*, mientras que *Pseudomona* se observa con mayor frecuencia en niños inmunocomprometidos o en aquellos que han presentado instrumentación.

La tabla 4 muestra que los antibióticos con mejor sensibilidad son Nitrofurantoína, Amikacina, Gentamicina, Ceftriaxona y Ciprofloxacino. Los antibióticos más resistentes frente a las cepas bacterianas son el Ácido Nalidíxico, Cotrimoxazol, y Norfloxacin.

Al respecto se puede comentar, que la elección del antibiótico debe realizarse en base a los resultados del antibiograma, y de ser posible se debe administrar un solo antibiótico de preferencia con un mecanismo de acción bactericida, que tenga menor toxicidad, pero al mismo tiempo con amplia eliminación y difusión renal y con bajo índice de producción de cepas resistentes.

En investigaciones realizadas por Díaz (22), se evidenciaron los altos niveles de sensibilidad observados que hacen las Fluoroquinolonas, Cefalosporinas y los Aminoglucósidos constituyan el tratamiento de elección en la atención ambulatoria y hospitalaria. Estos datos concuerdan con nuestro estudio al presentar altos valores de sensibilidad para los fármacos más frecuentemente usado de cada familia como la Amikacina (sensible en un 88,46%), Gentamicina (sensible en 86,54%) y Ciprofloxacino (sensible en 76,92%) en el total de los patógenos.

El estudio de Rosanova y cols reporta que en pediatría, el antibiótico más usado es el Ciprofloxacino, sin embargo, está documentado que, en individuos inmaduros de ciertas

especies de animales, la exposición a estos compuestos genera el desarrollo de una artropatía secundaria a alteración del cartílago de crecimiento. Esa toxicidad en animales inmaduros fue extrapolada al ser humano, por lo que no se recomienda su uso en menores de 18 años. (27)

El gráfico 6 muestra que el tratamiento hospitalario más usado en los niños con ITU es Ceftriaxona en 69,23%, seguido de Amikacina en 26,92%, entre los principales, con una duración promedio de 4 días. En Neonatos, el tratamiento de elección fue Ampicilina más Amikacina. El estudio de Cavagnaro (28) señala que en lactantes bajo 3 meses de edad y en pacientes inmunocomprometidos debe utilizarse la vía parenteral, orientando la elección a cubrir bacilos gramnegativos y asociar una aminopenicilina (ampicilina) activa sobre *Enterococcus* sp, tratamiento que se deberá adecuar una vez recibido el resultado del urocultivo y estudio de susceptibilidad *in vitro*. Pueden utilizarse aminoglucósidos, durante un período no mayor a 72 horas por su potencial toxicidad renal y otológica, a la espera de la información bacteriológica del caso y completar 10 a 14 días de plazo total con otro antimicrobiano de acuerdo a la susceptibilidad *in vitro*. En niños sobre tres meses de edad, con pielonefritis aguda y mala tolerancia oral, se recomienda utilizar la vía parenteral, cefalosporinas de 3ª generación o aminoglucósidos hasta controlar la fiebre y los síntomas sistémicos, para luego continuar con una cefalosporina oral de 1ª (o 2ª) generación de acuerdo a la susceptibilidad *in vitro* de la bacteria. En caso de bacterias resistentes a los antimicrobianos de primera línea y según el estudio *in vitro*, se puede usar cefalosporinas de 3ª generación por vía oral, en terapia ambulatoria. En casos menos severos puede utilizarse desde el comienzo una cefalosporina oral de 1ª y/o de 2ª generación.

Otros trabajos mencionan que el uso de Gentamicina y Amikacina, también debe ser monitorizado, pues a pesar de tener una excelente cobertura para gran negativos, presentan efectos adversos (neurotóxico, nefrotóxico y ototóxico) muy frecuentes y severos, e incluso llegar a la muerte, por ello debe de ser monitorizados continuamente durante su tratamiento en especial la depuración renal pues, como es el caso de la Amikacina, alcanza concentraciones muy elevadas a nivel renal, por ende los pacientes deben de ser bien

hidratados para minimizar el daño, en especial los menores de un año que tienden a deshidratarse con mayor frecuencia (22) (23) (24).

En la tabla 5 se observó que como tratamiento al momento del alta el 65,38% recibe Nitrofurantoina, Ciprofloxacino el 13,46%, 5,77% recibe Cotrimoxazol, entre otros. El tiempo promedio de duración de tratamiento domiciliario es de 7 días. Este resultado se asemeja al estudio de Cavagnaro (28) quien refiere que el medicamento de elección es la Nitrofurantoína, dado que la Nitrofurantoína es un excelente medicamento para ser utilizado en ITU bajas y como profilaxis de mantención, pero no debe ser utilizada en pielonefritis aguda por su baja concentración en el plasma y en el tejido renal. El uso de quinolonas como el Ciprofloxacino, ofrece en general, una buena cobertura contra *Pseudomonas sp* y *Proteus sp*, y su indicación en niños está restringida por temor a una toxicidad articular, lo que ha sido corroborado por evidencias clínicas (27), aunque el uso del Ciprofloxacino pudiera ser considerada en situaciones que lo ameriten (28).

El estudio de Navidinia y cols (25) señala que la resistencia a Aztreonam, Cotrimoxazol y Cefpodoxima se encuentra con frecuencia entre UPEC mientras que *E. coli* comensales fueron comúnmente resistentes al Cotrimoxazol, Ácido Nalidíxico y Cefotaxima. Concluyendo, una diferencia considerable entre la *E. coli* uropatógena (UPEC) y comensales. Estos hallazgos pueden contribuir a un mejor entendimiento de los factores implicados en la patogénesis de la infección por *E. coli* uropatógena.

El estudio de Campos (26) reporta que el 69.5% fueron pacientes del sexo femenino y el 30.5% fueron pacientes del sexo masculino. Las medias de la edad para el sexo masculino de 3.6+/-0.99 años, y para el sexo femenino, fueron de 3.6+/-0.98 años; encontrando una mayor sensibilidad para el Cotrimoxazol en un 59.3% de los casos, seguido de Nitrofurantoina con el 8.4%. Los resultados que con más frecuencia se encontraron en el urocultivo fueron *Escherichia coli* en un 37.7%, seguido de *proteus mirabilis* con un 19.5% y *enterococos* con un 12.3%.

El estudio de Estrada (8) reporta que el germen más aislado fue *E. coli* (93.36%) el perfil de sensibilidad es más o menos parecido para las bacterias aisladas encontrándose el nivel

más alto de resistencia para Ácido Nalidíxico (51.6%) y Trimetropin-Sulfametoxazol (41.3%) y la sensibilidad más alta (100%) para Imipenem y, Meropenem.

En nuestro estudio no se ha encontrado ningún caso de mortalidad. Por último, sólo nos queda señalar que la Infección del Tracto Urinario es una patología frecuente en niños, cuyas características epidemiológicas de edad y sexo van cambiando progresivamente, hasta hacerse más frecuente en la mujer. Debido a que los niños por lo general presentan más de dos episodios de diarrea aguda, es necesario reforzar los niveles de prevención de la infección del tracto urinario a efectos de evitar infecciones recurrentes y lesiones renales.



## CAPÍTULO IV

### CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

#### CONCLUSIONES

##### PRIMERA

La frecuencia de infección del tracto urinario en niños de 0 a 5 años hospitalizados por enfermedad diarreica aguda es de 10,09%.

##### SEGUNDA

La epidemiología de la infección del tracto urinario demuestra que es más frecuente en lactantes de sexo femenino con antecedente de Enfermedad Diarreica Aguda a repetición y lactancia materna menor de un año.

El cuadro clínico se caracteriza por vómitos, fiebre, irritabilidad, orina turbia y compromiso del estado general. El tiempo transcurrido promedio es de un día.

##### TERCERA

El diagnóstico laboratorial muestra resultados patológicos en 92,31% de recuentos de leucocitos, 84,61% de exámenes mostró más de 100,000 UFC y 53,85% tuvo concentración de piocitos patológica. La etiología más frecuente es *Escherichia coli*. Los fármacos de mayor sensibilidad antimicrobiana son Nitrofurantoina, Amikacina, Gentamicina, Ceftriaxona y Ciprofloxacino.

#### CUARTA

El tratamiento de la Infección del Tracto Urinario en niños de 0 a 5 años hospitalizados por enfermedad diarreica aguda consiste en la administración de Ceftriaxona o Amikacina. El tratamiento que se indica tras el alta es Nitrofurantoina.



## RECOMENDACIONES

En base a los resultados se establecen las siguientes recomendaciones:

1. Durante los controles de crecimiento y desarrollo y de niño sano, así como en las evaluaciones con el médico Pediatra, se debe brindar educación a la madre respecto a la forma como debe realizar la limpieza de la zona perineal tanto en varones como en mujeres, dado que las características anatómicas en la mujer la condicionan a presentar infección del tracto urinario con más frecuencia que el varón.
2. Las madres deben ser permanentemente informadas y motivadas para que den lactancia materna exclusiva hasta los seis meses y luego prolongar la lactancia materna hasta por lo menos el año de edad, a efectos de ofrecer al niño toda la protección inmunológica que la lactancia materna confiere frente a las diarreas e Infecciones del Tracto Urinario entre otras. De igual modo, deben ser informadas para que sepan reconocer los signos y síntomas que podrían sugerir que el niño presenta Infección del Tracto Urinario, motivándola a acudir al médico para el diagnóstico y tratamiento oportuno de su niño.
3. La administración de antibióticos deberá realizarse siempre después de obtenido el resultado del cultivo y el antibiograma, a efectos de disminuir la resistencia bacteriana y el uso inadecuado de antibióticos. Asimismo, la atención al niño que presenta Infección del Tracto Urinario, deberá realizarse observando el estricto cumplimiento de los Protocolos de Atención.
4. Deberá realizarse seguimiento a los niños que presentan infección del tracto urinario recurrente a efectos de prevenir complicaciones futuras.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ma J, Shortliffe L D. Urinary tract infection in children: etiology and epidemiology. *Urol Clin North Am* 2004; 31: 517-26.
2. Hernández M., Daza A., Marín J. Infección urinaria en el niño (1 mes-14 años). *Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Nefrología Pediátrica*. Asociación Española de Pediatría. España, 2008.
3. Salas P., Barrera P., Gonzáles C., Zambrano P., Salgado I., Quiroz L., Lillo A., Hevia P., Cavagnaro F. Actualización en el diagnóstico y manejo de la infección urinaria en pediatría. *Rev Chil Pediatr* 2012; 83 (3): 269-278.
4. Baciulis V, Verrier-Jones K. Urinary tract infection. En: Cochat P (Ed). *ESPN Handbook*. European Society for Paediatric Nephrology: Basel; 2002: 153-157.
5. Wald E. Urinary tract infections in infants and children: a comprehensive overview. *Curr Opin Pediatr* 2004; 16: 85–88.
6. Biggi A, Dardanelli L, Cussino P, Pomero G, Noello C, Sernia O, Spada A, Camuzzini G. Prognostic value of the acute DMSA scan in children with first urinary tract infection. *Pediatr Nephrol* 2001; 16: 800-804.
7. Tseng MH, Lin WJ, Lo WT, Wang SR, Chu ML, Wang CC. Does a normal DMSA obviate the performance of voiding cystourethrography in evaluation of young children after their first urinary tract infection? *J Pediatr* 2007; 150: 96-99.
8. Estrada C. “Relación Entre las Características Clínico – Epidemiológicas de la Infección de Vías Urinarias y la Resistencia a Antibióticos, en la Población Pediátrica que Acude al Complejo Hospitalario San Pablo – Sede Surco 2008.” Tesis para optar el Título de Médico Cirujano. Universidad Católica Santa María, Arequipa, 2009.

9. Fernández B. Incidencia de infección del tracto urinario en niños. Tesis para optar el Título de Médico Especialista en Pediatría. Universidad San Martín de Porres. Lima. 2012.
10. Castaño, I., González C. Etiología y sensibilidad bacteriana en infección urinaria en niños. Hospital Infantil Club Noel y Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia. Vol. 38 N° 2, 2007 (Abril-Junio).
11. Olivera K, Rios A, Soto J. Etiología de las infecciones urinarias en la población pediátrica del hospital San Bartolomé desde enero a diciembre del 2009. Revista peruana de pediatría VOL. 63 N° 3 julio - setiembre 2010.
12. Lucana M, Llenera J. Etiología y sensibilidad antibiótica de infección del tracto urinario en menores de 4 años en el Instituto Nacional de Salud del Niño durante el año 2008. Tesis bachiller en Medicina. Lima. Universidad Peruana San Martín de Porres. 2011.
13. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health, Commissioned by the National Institute for Health and Clinical Excellence. Urinary tract infection in children: diagnosis, treatment and long-term management. London: RCOG Press; 2007.
14. Gianellys, J, Vincenzo A. Breast-feeding and urinary tract infection. J Pediatr. 2011; 219 (2):115 -119.
15. Echevarría J., Sarmiento E., Osoreo F. Infección del tracto urinario y manejo antibiótico. Acta méd. peruana v.23 n.1 Lima ene./abr. 2006.
16. Loris C. y col. Infección urinaria .2005; 14:165-174.
17. Eiros J, Ochoa C. Perfil etiológico de las infecciones urinarias y patrón de sensibilidad de los uropatógenos. An Pediatr (Barc). 2007;67(5):461-8.
18. Andreu A, Planells I, Grupo español para el estudio de la sensibilidad antimicrobiana de los patógenos urinarios. Etiología de la infección urinaria baja adquirida en la

comunidad y resistencia del Escherichia Coli a los microbianos de primera línea. Estudio nacional multicéntrico. Med Clin (Barc). 2008;130(13):481-6.

19. Practice parameter: the diagnosis, treatment, and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children. American Academy of Pediatrics. Committee on Quality Improvement. Subcommittee on Urinary Tract Infection. Pediatrics. 1999;103(4 Pt 1):843-52.

20. Chiarella Pascual, tract infection in pediatrics: Etiology and treatment. Hospital Nacional Cayetano Heredia.2006.

21. Olivera K, Rios A, Soto J. Etiología de las infecciones urinarias en la población pediátrica del hospital San Bartolomé desde enero a diciembre del 2009. Revista peruana de pediatría VOL. 63 N° 3 julio - setiembre 2010.

22. Díaz L. Etiología bacteriana de la infección urinaria y susceptibilidad antimicrobiana en cepas de Escherichia coli. Rev Cubana Pediatr v.78 n.3 Ciudad de la Habana jul.-sep. 2006.

23. Yüksel S, Öztürk B, Kavaz A Z, Özçakar B, Acar B, Güriz H, etal. Antibiotic resistance of urinary tract pathogens and evaluation of empirical treatment in Turkish children with urinary tract infection.

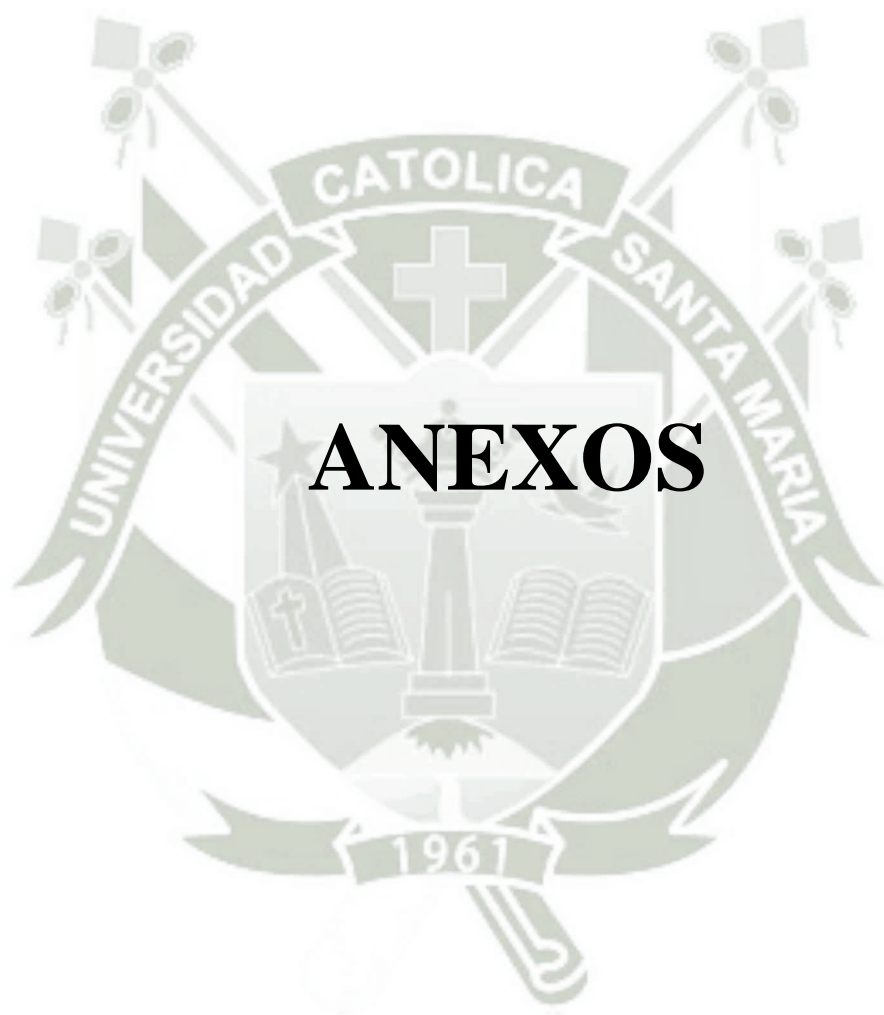
24. Watson A. Management of urinary tract infection in children. BMJ.2007; 335:356-57.

25. Navidinia M., Peerayeh N., Fallah F., Bakhshi B., Sajadinia S. Agrupación filogenética y comparación del fenotipo de Escherichia coli urinaria y fecal aislados de niños con infección de las vías urinarias. Braz J Microbiol;45(2):509-14, 2014. Brasil.

26. Campos J. Patrones de sensibilidad y comportamiento clínico de las infecciones urinarias en niños de 2 a 10 años. 2008 – 2011.Tesis para optar el Título de Médico Especialista en Pediatría. Universidad San Martín de Porres. Lima. 2013.

27. Rosanova M, . Ledea R, Capurroa H, Petrungaroa V, Copertaria P. Efectos adversos musculoesqueléticos por el uso de fluoroquinolonas en niños: un metaanálisis. Arch. argent. pediatr. vol.108 no.6 Buenos Aires nov./dic. 2010.
28. Cavagnaro F. Infección urinaria en la infancia. Rev Chil Infect 2005; 22 (2): 161-168.





# ANEXOS

# UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA

## PROGRAMA ACADÉMICO DE MEDICINA HUMANA



**Infección del Tracto Urinario en niños de 0 a 5 años hospitalizados con  
Enfermedad Diarreica Aguda. Hospital Goyeneche. Arequipa 2010 -  
2013.**

**PROYECTO DE TESIS PRESENTADO POR:**

**ANGIE FRIDA CANO TORRES**

Para optar el Título Profesional de Médico Cirujano.

**AREQUIPA - PERÚ**

**2014**

## I. PREÁMBULO

Se define Infección del Tracto Urinario (ITU) como la colonización, invasión y multiplicación, en la vía urinaria, de microorganismos patógenos, especialmente bacterias, que habitualmente provienen de la región perineal (vía ascendente), si bien existe la posibilidad muy infrecuente de infección por vía sistémica (vía hematógena) o directa (cirugías urológicas, traumas abdominales, etc). (1)

Las Infecciones del Tracto Urinario (ITU) son causa frecuente de consulta en la atención pediátrica, es una de las infecciones bacterianas más frecuentes en niños. Se estima que al finalizar la edad pediátrica el 8-10% de las niñas y el 2-3% de los niños han padecido una ITU verificada con cultivo bacteriológico (2).

Se conocen diversos factores de riesgo para el desarrollo de Infección del Tracto Urinario durante la edad pediátrica, entre los cuales, se ha reportado el antecedente de Enfermedad Diarreica Aguda, lo cual, muchas veces puede retrasar el diagnóstico de la ITU, debido a que ambas enfermedades comparten síntomas y signos que pueden confundir al médico, por lo que requiere de una minuciosa evaluación física, clínica y el apoyo de las pruebas de laboratorio que permitan confirmar el diagnóstico.

Durante el desarrollo del internado médico, se han atendido niños que presentaban Infección del Tracto Urinario, tras el antecedente de haber tenido Enfermedad Diarreica Aguda, y se ha podido observar que sus manifestaciones clínicas pueden ser muy variadas desde una bacteriuria asintomática hasta la urosepsis, muchas veces la enfermedad no cursa con fiebre y es complicado diagnosticarla en niños que aún no pueden expresar verbalmente sus síntomas. Además, para los padres genera preocupación, gastos económicos y repercusiones en su vida cotidiana y laboral.

Las observaciones descritas anteriormente han motivado el interés para realizar este estudio, porque se considera que existe necesidad de ahondar en el conocimiento de este problema de salud, debido a que es frecuente en nuestro medio y suele estar asociado al riesgo de complicaciones futuras.

## II. PLANTEAMIENTO TEÓRICO

### 1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

#### 1.1. ENUNCIADO DEL PROBLEMA

**Infección del Tracto Urinario en niños de 0 a 5 años hospitalizados con Enfermedad Diarreica Aguda. Hospital Goyeneche. Arequipa 2010 - 2013.**

#### 1.2. DESCRIPCIÓN

##### a) Área de Intervención de Conocimiento

GENERAL: Ciencias de la Salud.

ESPECÍFICA: Medicina.

ESPECIALIDAD: Pediatría.

LINEA: Infección del Tracto Urinario.

##### b) Operacionalización de Variables

VARIABLE	INDICADOR	ESCALA
Edad	Neonato: $\leq 28$ días Lactante: 1 – 24 meses Preescolares: 2 – 5 años	Numérica discreta
Género	Masculino Femenino	Categórica nominal
Antecedentes	Prematuridad Bajo peso al nacer Lactancia materna menor a un año Desnutrición Reflujo Vesicoureteral Malformaciones en el tracto genitourinario y/o renal	Categórica nominal

Manifestaciones clínicas	Fimosis Estreñimiento Otros  Fiebre Disuria Polaquiuria Orina turbia Molestias abdominales bajas Compromiso del estado general Dolor lumbar Vómitos Otros	Categórica nominal
Tiempo transcurrido entre la EDA y la ITU	Días	Numérica discreta
Etiología	E. coli Staphylococcus saprophyticus, Proteus mirabilis Proteus vulgaris Klebsiella sp. Streptococcus faecalis Pseudomonas aeruginosa Otros	Categórica nominal
Criterios de diagnóstico laboratoriales	Nitritos Leucocitos Piocitos Numero de UFC en el urocultivo	Numérica discreta
Tratamiento	Antibióticos: Sensibilidad y Resistencia	Categórica nominal
Mortalidad	Si / No	Categórica nominal

### c) Interrogantes Básicas

¿Cuál es la frecuencia de Infección del Tracto Urinario en niños de 0 a 5 años hospitalizados por Enfermedad Diarreica Aguda en el Hospital Goyeneche, Arequipa 2010 – 2013?

¿Cuál es la epidemiología, cuadro clínico y el tiempo promedio de presentación de la Infección del Tracto Urinario en niños de 0 a 5 años hospitalizados por Enfermedad Diarreica Aguda?

¿Cuál es el diagnostico laboratorial, la etiología más frecuente y la sensibilidad antimicrobiana del microorganismo causante de la Infección del Tracto Urinario en niños de 0 a 5 años hospitalizados por Enfermedad Diarreica Aguda?

¿Cuál es el tratamiento de la Infección del Tracto Urinario en niños de 0 a 5 años hospitalizados por Enfermedad Diarreica Aguda?

#### **d) Tipo de investigación**

El presente estudio es de tipo descriptivo observacional y retrospectivo.

### **1.2. JUSTIFICACIÓN**

La relevancia científica del estudio, se sustenta porque la Infección del Tracto Urinario, es frecuente en niños tal como lo demuestra un estudio realizado en el Hospital Loayza en el Año 2011 reportando que la prevalencia de la ITU en prematuros es de 2,9% y excede a la de los neonatos a término que es de 0,7%. La ITU es más frecuente en pre-escolares que en escolares. El rango de incidencia acumulada durante los primeros seis años de vida es de 6,6% para niñas y de 1,8% para niños; por lo que requiere de un diagnóstico oportuno, tratamiento adecuado, así como controles posteriores del paciente para prevenir la recurrencia o daños renales que pueden llegar a la cronicidad.

El desarrollo del estudio tiene relevancia práctica porque en base a los resultados que se obtengan de la investigación, se podrán mejorar los criterios de diagnóstico de la infección del tracto urinario en la edad pediátrica así como realizar recomendaciones para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la ITU en niños atendidos en nuestro hospital.

La relevancia social se justifica porque la enfermedad es frecuente en niños, y dado que muchas veces el cuadro clínico puede confundirse o pasar incluso desapercibido, en los cuadros asintomáticos, es necesario tener un alto índice de sospecha para poder realizar el diagnóstico adecuado, dado que de lo contrario se incrementa el riesgo de que los pacientes puedan desarrollar pielonefritis que repercutirá en el resto de su vida por el riesgo de causar lesiones renales de carácter permanente que en la edad adulta pueden originar hipertensión arterial, insuficiencia renal crónica, causando gran morbilidad y afectación de la calidad de vida.

El interés personal se suscitó por la observación de que en el hospital es frecuente que los niños que han presentado Enfermedad Diarreica Aguda, desarrollen Infección del Tracto Urinario, la cual, requiere de un estudio y manejo integral para controlar la infección, sin embargo, muchas veces los pacientes pueden presentar recurrencias o cursar con bacteriuria asintomática que requiere de una minuciosa evaluación y seguimiento.

La contribución académica del estudio se sustenta en la mejora de los conocimientos sobre el tema, además en base a los resultados y recomendaciones, se podrán sugerir el desarrollo de nuevas investigaciones.

## 2. MARCO CONCEPTUAL

### 2.1. INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO EN NIÑOS

#### 2.1.1. DEFINICIÓN

La Infección del Tracto Urinario (ITU) se define clásicamente como la invasión, colonización y proliferación bacteriana del tracto urinario, que puede comprometer desde la vejiga hasta el parénquima renal. La presentación clínica puede ser de cuatro formas (3):

**A. Cistitis o ITU baja:** infección limitada a la vejiga y a la uretra, más frecuente en mujeres mayores de 2 años. Los pacientes refieren síntomas limitados a inflamación local como disuria, poliaquiuria, urgencia, orina turbia, y molestias abdominales bajas (3).

**B. Pielonefritis aguda o ITU alta:** es la infección que compromete el parénquima renal. Es la forma más grave de ITU en niños. Los pacientes generalmente presentan síntomas sistémicos como fiebre alta, compromiso del estado general, decaimiento, dolor abdominal, dolor lumbar y frecuentemente vómitos y mala tolerancia oral. Los dos elementos clínicos que sugieren pielonefritis o ITU alta son fiebre y dolor lumbar. En la literatura reciente se denomina ITU atípica a una ITU alta que evoluciona en forma tórpidas, en este cuadro clínico, además de los síntomas descritos se pueden observar elementos que sugieren alteraciones anatómicas o funcionales de la vía urinaria tales como (3):

- Chorro urinario débil.
- Masa abdominal o vesical.
- Aumento de creatinina.
- Septicemia.
- Falla de respuesta al tratamiento antibiótico a las 48 horas.
- Infección por germen no E. coli.

**C. Bacteriuria asintomática:** Presencia de urocultivo positivo y ausencia de marcadores inflamatorios en el examen de orina completo en pacientes sin sintomatología clínica. El término Bacteriuria Asintomática (BA) hace referencia a la presencia de bacterias en orina, detectada en repetidas muestras urinarias, como hallazgo aislado en una persona que no presenta sintomatología. Este tipo de infecciones aparecen fundamentalmente en niñas de edad escolar y carecen de trascendencia clínica. Habitualmente es un hallazgo en exámenes de orina tomados en seguimientos. Se recomienda no indicar tratamiento antibiótico, ya que estudios a largo plazo no muestran beneficios en los grupos tratados (3).

**D. ITU recurrente:** definida como tres o más ITU bajas, dos o más pielonefritis o una pielonefritis más una ITU baja en un año (3).

### 2.1.2. EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia global de la ITU en población pediátrica se ha estimado en el 5 %, con una incidencia anual de 3,1/1.000 niñas (0-14 años) y de 1,7/1.000 niños (0-14 años), siendo más frecuente en varones en los primeros 6 meses de vida y produciéndose un incremento progresivo con predominio de niñas a partir del año de vida (4) (5). El Reflujo Vesicoureteral (RVU) se detecta en el 30-40% de niños y niñas menores de 2 años tras su primera ITU y en el 20-25% de niñas escolares con ITU recurrente. La recurrencia es frecuente (15-20%), especialmente en el primer año tras el episodio inicial, aumentando el riesgo con el número de episodios previos (hasta el 60-75% de los casos con tres o más episodios). La afectación renal o pielonefritis aguda (PNA), estimada por la gammagrafía renal, se produce en el 40-70% de pacientes menores de dos años con ITU febril. Son factores de riesgo de lesión aguda, la duración de la enfermedad febril antes de la antibioticoterapia efectiva (>24 h), la intensidad de la fiebre (>39 °C) y la existencia de RVU ( $\geq$  grado III) (6) (7). Aproximadamente 6-15% de los pacientes menores de dos años desarrollarán cicatriz renal tras el primer episodio de ITU febril, siendo excepcional si el primer episodio de PNA se produce después de los 4 años. La edad menor de 2 años, el retraso del tratamiento, la ITU recurrente, el RVU >grado III y la uropatía obstructiva son

los factores de mayor riesgo para el desarrollo de cicatriz renal (8) (9). Aunque se requiere confirmación, del 10-20% de pacientes con cicatriz renal pueden desarrollar HTA, así como proteinuria persistente e IRC en una proporción no bien definida.

Un trabajo de revisión realizado en el Hospital Loayza en el Año 2011, reporta que la prevalencia de la ITU en prematuros es de 2,9% excede a la de los neonatos a término que es de 0,7%. La ITU es más frecuente en pre-escolares que en escolares. El rango de incidencia acumulada durante los primeros seis años de vida es de 6,6% para niñas y de 1,8% para niños. En los primeros tres meses la ITU es más común en niños y de 5 a 10 veces más en aquellos que no son circuncidados (10) (11).

### **2.1.3. FACTORES DE RIESGO**

El diagnóstico y tratamiento precoz de las ITU ha demostrado ser determinante en evitar la aparición de cicatrices renales, por lo tanto, es importante identificar en la historia y en el examen físico, los factores de riesgo y elementos clínicos que sugieren una anomalía de la vía urinaria que favorezca la primoinfección y la recurrencia de ITU. También pueden aparecer signos clínicos que sugieren daño renal secundario a pielonefritis crónica como hipertensión arterial (HTA) y mal desarrollo pondoestatural. De acuerdo a la literatura estos factores son (3):

- a. ITU previa.
- b. Historia de fiebre recurrente sin foco.
- c. Diagnóstico antenatal de anomalía renal.
- d. Antecedente familiar de reflujo vésicoureteral (RVU) o enfermedad renal.
- e. Uretra corta.
- f. La fimosis en lactantes varones.
- g. Constipación.
- h. Disfunción miccional.
- i. Chorro débil.

- j. Globo vesical.
- k. Masa abdominal.
- l. Lesión espinal.
- m. HTA.
- n. Mal desarrollo pondoestatural.
- o. Infestación por oxiuros.
- p. Instrumentación de la vía urinaria.
- q. Vejiga neurógena.
- r. Concentraciones bajas de sustancias antibacterianas en la orina (3) (4) (12).

#### 2.1.4. ETIOLOGÍA

En más del 95% de los casos, un único microorganismo es el responsable de la ITU. El agente etiológico más frecuente de ITU en ambos sexos es la *Escherichia coli*, responsable del 75% a 80% de casos; el 20% a 25% restante incluye microorganismos como: *staphylococcus saprophyticus*, *proteus mirabilis*, *proteus vulgaris*, *klebsiella sp.*, *streptococcus faecalis*, y *pseudomonas aeruginosa* (13). La proporción de estas últimas bacterias se eleva principalmente en infecciones intrahospitalarias, pacientes inmunocomprometidos, asociadas a malformaciones de la vía urinaria, vejiga neurogénica e instrumentación urológica, condiciones en que también pueden sumarse *Citrobacter freundii*, *Acinetobacter spp* y *Candida spp* (1).

Además, en recién nacidos (RN) es posible encontrar *Streptococcus agalactiae* (comúnmente llamado b-hemolítico grupo B), y en adolescentes *Staphylococcus saprophyticus* (1) (11).

#### 2.1.5. MECANISMO DE ACCION DE LAS BACTERIAS SOBRE EL TRACTO URINARIO

##### A. Datos bacteriológicos

Salvo en el periodo neonatal, durante el cual la ITU puede producirse por vía hematógena (16), en la mayoría de los casos se produce por vía ascendente a partir de gérmenes gram negativos presentes en el intestino (enterobacterias) y que contaminan la zona perineal (17) (18) (19).

De ellos, *Escherichia coli* es, con mucho, el microorganismo que se aísla con mayor frecuencia: origina alrededor del 80-90% de todas las ITU en el niño. El resto de las infecciones las originan otras enterobacterias, como *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Citrobacter*, *Enterobacter*, etc. La infección por *Proteus mirabilis* ocurre con mayor frecuencia en los varones, probablemente por la presencia de este germen en el saco balanoprepucial (17) (18) (19).

Un pequeño número de infecciones son producidas por cocos gram positivos. Entre ellos, el más frecuente es el *Enterococcus* y en menor medida el *Streptococcus* del grupo B u otros cocos gram positivos. Estos gérmenes aparecen sobre todo en el recién nacido, aunque en los recién nacidos también predominan las ITU producidas por gram negativos. El *Staphylococcus aureus*, el *Staphylococcus epidermidis* y el *Staphylococcus saprophyticus* también pueden producir una ITU, pero muy raramente (17) (18) (19).

En los pacientes hospitalizados con antecedentes de instrumentalización del tracto urinario, las infecciones urinarias suelen ser originadas por gérmenes típicamente hospitalarios como la *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia* y *Staphylococcus*. La *Candida albicans* suele aparecer preferentemente en los pacientes con uso prolongado de antibióticos de amplio espectro, en pacientes inmunodeprimidos o en aquellos a los que se les han colocado sondas vesicales durante periodos prolongados de tiempo (17) (18) (19).

Los virus no son frecuentes como causa de infecciones del tracto urinario, aunque el adenovirus y el virus BK son causa frecuente de cuadros de cistitis hemorrágica, sobre todo en pacientes inmunodeprimidos (20) (21). La flora fecal anaerobia rara vez produce ITU, a pesar de ser muchísimo más abundante que el *E. coli* en las heces.

## B. Patogenia

La patogenia de la ITU es compleja y existen múltiples factores (bacterianos, inmunológicos, anatómicos, urodinámicos, genéticos, etc.) que pueden influir en la localización, curso y pronóstico de la misma. Actualmente se acepta la existencia de una predisposición individual y genética a padecer una ITU. Los niños predispuestos tienen respuesta inmunológica deficiente frente a las bacterias gram negativas, especialmente *Escherichia coli*, que es el germen que produce la mayoría de las ITU y el que está mejor caracterizado. Según la capacidad defensiva del huésped y la virulencia bacteriana, la ITU se manifestará de forma más o menos grave: PNA, cistitis o bacteriuria asintomática (22).

Existen pruebas, tanto clínicas como experimentales, de que en la ITU la entrada de los gérmenes procedentes del intestino (enterobacterias) se produce a través de la uretra, de forma ascendente (23) (24). Después de la colonización de la zona periuretral, los gérmenes alcanzan la vejiga y desde aquí llegan a los riñones a través de los uréteres.

## C. Factores bacterianos

La capacidad de los microorganismos de adherirse a las células uroepiteliales es el principal factor condicionante de la colonización inicial de la mucosa vesical y del ascenso posterior de los gérmenes hasta el tracto urinario superior. Esto puede ocurrir incluso en ausencia de anomalías estructurales, como por ejemplo, el reflujo vesicoureteral (RVU). La adhesión a las células uroepiteliales se consigue gracias a unas estructuras filamentosas especializadas que se localizan en la cápsula de las bacterias y que se denominan pili o fimbrias (25). Existen varios tipos de fimbrias. Las fimbrias tipo 1 se encuentran en las cepas bacterianas que están más presentes en los cuadros de cistitis y de bacteriuria asintomática (34%), y apenas se encuentran en la PNA (5%) (26) (27).

Recientemente se ha referido que este tipo de fimbrias no contribuyen a la respuesta inflamatoria de la mucosa uroepitelial en la ITU (28). Las cepas de *E. coli* que poseen fimbrias tipo 2 o P están más presentes en los pacientes con cuadros de PNA (76-94%) que en los pacientes con cistitis (19-23%), en aquellos con bacteriuria asintomática (14-18%) o en las heces de los individuos sanos (7-16%) (29) (30).

Se ha demostrado que las fimbrias P son codificadas por un grupo de 11 genes (pap gene cluster) y son portadoras de una adhesina específica, la Gal ( $\alpha$ 1-4) Gal específico Pap G adhesin (31). Dicha adhesina es esencial en la patogenia de la infección renal y se adhiere a unos receptores específicos, los glucoesfingolípidos, de las células epiteliales de la mucosa del tracto urinario (32). Se han descrito mutaciones en algunos de estos genes que imposibilitan la expresión de algunas fimbrias P, condicionando que algunas cepas bacterianas no puedan adherirse al uroepitelio (33).

#### **D. Factores del Huésped**

Cuando los gérmenes uropatógenos invaden el tracto urinario se produce una respuesta inmune a nivel de las células uroepiteliales que desempeña un papel vital en la susceptibilidad de un paciente a la ITU.

En los últimos años se han descubierto una familia de receptores denominados Toll like receptors (TrL) que se expresan en las células uroepiteliales y que, actuando como centinelas, tienen la capacidad de reconocer ciertas moléculas asociadas a los gérmenes uropatógenos (34).

Hasta la fecha se han identificado 11 TrL, de los cuales los TrL 2, 4 y 11 son los que tienen mayor importancia dentro de la patogenia de la ITU. El TrL2 identifica las lipoproteínas de las bacterias gram positivas y el TrL4 las endotoxinas lipopolisacáridas de las bacterias uropatógenas, como el *E. coli*. El TrL11 también reconoce los gérmenes uropatógenos y

protege el riñón de infecciones ascendentes, pero hasta el momento no se ha establecido cuál es el papel de este receptor en las ITU del ser humano (34) (35).

En condiciones normales, las fimbrias del *E. coli* se unen a los receptores específicos ya mencionados, reclutando los TrL4 y liberándose una señalización trans-membrana que desencadena la producción de diferentes mediadores inflamatorios, como citoquinas, quimioquinas, defensinas, proteínas del sistema del complemento y otros péptidos adhesivos, dando lugar a una respuesta inflamatoria a nivel del tejido renal y a la llegada desde los capilares de células inmunes, como los neutrófilos. Los efectos del proceso inflamatorio, además de conseguir la erradicación de las bacterias, pueden dar lugar a un proceso destructivo para el propio huésped, con la formación de un tejido cicatricial en el lugar de la inflamación; es decir, la formación de una cicatriz es más una consecuencia del proceso inflamatorio que de algún efecto directo de la propia bacteria (34).

En la bacteriuria asintomática (BA), los gérmenes uropatógenos han perdido la expresión de muchos factores de virulencia y tienen poca capacidad para provocar la defensa inmune de la mucosa uroepitelial. Así, en estudios experimentales y clínicos realizados en niños con BA, se ha observado una expresión reducida de los TrL4, en relación con sujetos control. Como resultado, estos pacientes pueden ser portadores asintomáticos durante periodos prolongados de tiempo, sin provocar una respuesta destructiva del huésped; es decir, la falta de respuesta de la mucosa uroepitelial puede ser un mecanismo protector contra el daño renal (36).

La producción local de quimioquinas, entre las que el principal representante es la IL-8, es fundamental en el proceso migratorio de los neutrófilos desde la pared capilar hasta la luz tubular, en donde interactúan con los microorganismos patógenos, destruyéndolos. Son precisamente los gérmenes uropatógenos con fimbrias P los que estimulan su liberación en las células del epitelio renal (34) (37) (38).

En estudios experimentales se ha comprobado que en los ratones en los que no se expresa el receptor de la IL-8 no se produce la adecuada emigración de los neutrófilos y que los ratones Ko para el receptor de la citoquina IL-8 (CXCR1) tienen una mayor predisposición a desarrollar PNA y cicatrices renales, debido a una disfunción en la respuesta de dichos neutrófilos. En estudios clínicos se ha descrito que en los niños propensos a padecer PNA existe una expresión reducida del receptor de la citoquina IL-8, con respecto a los controles (39).

La proteína de Tamm-Horsfall es la proteína más abundante en la orina y se expresa exclusivamente en la rama ascendente del asa de Henle. Existe evidencia reciente de que esta proteína juega un papel importante en la respuesta inmunológica de defensa antibacteriana del tracto urinario. Sirve como modulador endógeno de la activación de los granulocitos, monocitos, etc.; previene la colonización de los gérmenes uropatógenos y, al unirse con las fimbrias tipo 1, interfiere con el ataque de las bacterias al tracto urinario. Puede también tener un papel proinflamatorio, al inducir la maduración de las células dendríticas a través de un mecanismo complejo en el que participa la activación del TrL4 y el factor de transcripción NF-kB (34).

Las bacterias son capaces de activar el sistema del complemento, induciendo a la opsonización de las mismas. Sin embargo, además del aclaramiento bacteriano, la activación del complemento puede dar lugar a un daño tisular en el huésped. En estudios experimentales se ha comprobado que la inhibición del sistema de complemento disminuye la respuesta inflamatoria y potencialmente reduce el grado de daño tisular (34).

Dentro de la respuesta inmunológica del organismo durante la ITU se incluye la liberación local de  $\beta$ -defensinas por el epitelio renal y  $\alpha$ -defensinas por los neutrófilos infiltrados, que, entre otras misiones, producen la muerte de los microorganismos patógenos (34) (40). Existen además moléculas de adhesión a las células del endotelio vascular que son fundamentales para que las células inflamatorias salgan de la circulación e infiltren el tejido circundante al proceso de inflamación local (34).

En resumen, los acontecimientos moleculares locales referidos como resultado de la interacción entre las células del tracto urinario y los gérmenes patógenos parecen ser un factor determinante en las consecuencias clínicas de la ITU. La variabilidad interindividual de la respuesta celular, probablemente en relación con algunos polimorfismos de genes candidatos, puede ser la responsable de la mayor susceptibilidad de algunos individuos a presentar ITU recurrentes y a desarrollar un daño renal progresivo. Cuando se comprenda más profundamente cuál es la base molecular de los mecanismos patogénicos de la ITU se podrá identificar mejor a los individuos susceptibles, lo que a su vez nos permitirá emprender estrategias de tratamiento más específicas y conseguir mayor eficacia a la hora de evitar las complicaciones (34).

#### **E. Otros mecanismos de defensa**

La orina es un excelente medio de cultivo para el crecimiento bacteriano, y cuando las bacterias alcanzan la vejiga se multiplican fácilmente. Uno de los mecanismos de defensa para evitar el crecimiento bacteriano en el tracto urinario se fundamenta en la propia micción, la cual conduce a una descamación continua de las células epiteliales superficiales a las que están adheridas las bacterias. Es decir, las bacterias son lavadas de la vejiga mediante micciones repetidas y la esterilidad de la orina depende en gran medida de que no exista interrupción del flujo urinario (41) (42).

La obstrucción del tracto urinario con estasis de la orina, ya sea debido a un proceso mecánico en relación con alguna anomalía congénita (hidronefrosis, ureterohidronefrosis, duplicidades, ureteroceles, válvulas, etc.), o a un problema funcional en relación por ejemplo, con una disfunción vesical, es uno de los factores más importantes que predispone a la ITU y al daño renal. El volumen residual aumentado y la distensión vesical como consecuencia de una obstrucción favorecen la multiplicación bacteriana (43) (44).

Las disfunciones vesicales (síndrome de urgencia miccional, micción disfuncional con disinergia detrusor-esfinteriana, síndrome de la vejiga perezosa, etc.), como ya se ha

mencionado, son un factor de predisposición a la ITU recurrente, sobre todo en las mujeres, ya que dan lugar a un volumen de orina residual aumentado, a una dilatación vesical con elevación de la presión intravesical, etc. (45) (46).

Del mismo modo, hay una correlación entre el estreñimiento y la ITU recurrente. Aunque ello pueda ser el resultado de factores mecánicos relacionados con la compresión de la vejiga y del cuello de la misma por las heces, es más probable que dependa de la coexistencia con una micción disfuncional y un vaciamiento incompleto de la vejiga (síndrome de eliminación disfuncional). La mejora de los hábitos de defecación por lo general, disminuye la incidencia de la ITU recurrente, sobre todo si va asociada a un patrón miccional normal. La actividad sexual es uno de los factores de riesgo de desarrollar una cistitis aguda, sobre todo en las adolescentes sexualmente activas; en los varones son mucho menos frecuentes (47) (48).

#### **F. Reflujo Vesicoureteral**

El Reflujo Vesicoureteral (RVU) favorece que la orina infectada de la vejiga ascienda hacia el tracto urinario superior sin necesidad de que las bacterias posean propiedades de virulencia especiales. En un estudio de niños con PNA recurrente, las infecciones se originaron por *E. coli* con fimbrias P tan solo en el 36% de los niños que presentaban RVU (49).

El 25-50% de los niños que presentan su primera manifestación de una ITU tienen RVU (50), porcentaje mucho mayor al referido en los niños que no han tenido una ITU, 0,4-1,8% (51) (52).

En presencia de RVU aproximadamente el 80-90% de los pacientes con ITU con fiebre tienen Gammagrafía renal con ácido dimercaptosuccínico marcado con tecnecio Tc (DmSA) anormal (53) (54), y esto es particularmente cierto cuando el reflujo es moderado-grave (grado IV-V). La probabilidad de estos pacientes de tener una PNA es 2 veces

superior (67%) a la de los que tienen un reflujo leve (32%) y a la de los que no tienen reflujo (34%) (50).

Sin embargo, la mayoría de los pacientes con DmSA alterada no tienen RVU (60-68%) en el momento en que se realiza la investigación (50). Este dato subraya la importancia de los factores de defensa del huésped y de la virulencia bacteriana en la patogenia de la PNA en niños, y apoya la tesis de que aunque el reflujo, sobre todo si es grave, es un factor favorecedor de la PNA, no es imprescindible para que la PNA se produzca.

### **2.1.6. MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

En el recién nacido se caracteriza por el predominio de signos generales como fiebre hipotermia, trastorno digestivos (vómitos, diarreas, rechazo a la alimentación), llanto asociado a la micción. Otras veces su único signo es el aplanamiento de la curva de peso. También pueden presentarse con deshidratación, acidosis metabólica letargia e ictericia aunque estos últimos evidencian un estado séptico. La bacteriemia se presenta en aproximadamente un tercio de los RN con ITU provocando un cuadro muy severo con sepsis y ocasionalmente meningitis. En una serie, la incidencia de bacteriemia durante un episodio de ITU fue de 31% en RN, 18% en lactantes de 1 a 3 meses y 6% en lactantes de 3 a 8 meses. (54)

Los lactantes y niños que empiezan a andar, también presentan signos poco localizados y el diagnóstico se consigue gracias a las pruebas de detección sistemática. En lactantes es frecuente un cuadro infeccioso prolongado con fiebre y sin foco aparente, acompañado o no de diarrea y vómitos palidez, inapetencia, o no aumenta el peso y por pesquisa el antecedente de orinar y el cambio frecuente de los pañales. En el examen físico no se encuentran signos positivos fuera de las características del cuadro infeccioso. En niños menores de dos años la fiebre elevada sin foco es uno de los síntomas que obliga a pensar en la sospecha de ITU. (56)

En los niños mayores de dos años puede observarse el cuadro clínico más clásico de cistitis o pielonefritis, aunque casi el 40% de las IU son asintomáticas y predominan en la primera infancia. Los síntomas como disuria, hematuria, retención urinaria, dolor suprapúbico, polaquiuria, prurito, incontinencia, orinas maloliente y enuresis pueden hacer sospechar una cistitis. Usualmente sin fiebre ni leucocitosis, ni elevación de la eritrosedimentación. Los síntomas de la pielonefritis pueden ser similares a los de la cistitis pero se asocia a fiebre elevada ( $> 38^\circ$ ), escalofríos con compromiso del estado general u dolor costovertebral espontáneo y su palpación e insuficiencia renal y sepsis (con probable foco renal). Los datos de laboratorio indican VSG elevada, leucocitosis superior a 10000, con neutrofilia, sedimento urinario patológico, con cilindruria. (56)

En el preescolar y el escolar los síntomas se orientan al tracto urinario. Los síntomas presentes pueden ser fiebre, disuria, polaquiuria, enuresis secundaria, urgencia miccional, tenesmo vesical, hematuria, orinas de mal olor, ardor, dolor abdominal y dolor lumbar. En el examen físico se debe prestar atención a la presencia de palidez, hipertermia, retraso pondoestatural, dolor lumbar, puño percusión positiva, dolor abdominal, chorro miccional entrecortado y el registro del peso y la presión arterial, y un examen genital buscando signos de vulvitis o vaginitis, sinequia de labios, fimosis y balanitis; examen de columna lumbosacra buscando signos de disrafia como nevos, fositas, hemangiomas etc. (56) (15)

Las formas de presentación de la infección urinaria en los niños son cinco; como enfermedad aguda, de comienzo súbito, escalofríos, vómitos, molestias o dolor lumbar, trastornos de la micción; síntomas febriles de etiología desconocida, con vómitos recurrentes, dolor abdominal intermitente; síntomas localizados al tracto urinario inferior; infección fulminante; paciente que se presenta con una anuria de causa desconocida, síntomas sobre agregados a una enfermedad renal crónica conocida o no conocida, glomerulonefritis crónica, riñón poliquístico, lupus eritematoso sistémico; síntomas prominentes en el lactante, anorexia, vómitos, diarrea, fiebre, estacionamiento o descenso ponderal, micciones frecuentes con disuria. (56)

### 2.1.7. DIAGNÓSTICO

### **A. Bacteriuria Sintomática de las Vías Urinarias**

Es diagnosticada por cualquiera de los dos siguientes criterios (54):

1. Presencia de uno de los siguientes signos o síntomas: fiebre ( $> 38^{\circ}\text{C}$ ), tenesmo, polaquiuria, disuria o dolor suprapúbico y cultivo de orina con  $\geq 10^5$  UFC/mL con no más de dos especies de organismos.
2. Presencia de dos de los siguientes signos o síntomas: fiebre ( $> 38^{\circ}\text{C}$ ), tenesmo, polaquiuria, disuria o dolor suprapúbico, más cualquiera de los siguientes (54):
  - Nitritos o leucocito-estearasa positivo.
  - Piuria  $> 10$  leucocitos/mL.
  - Visualización de microorganismos en la tinción de Gram.
  - Dos urocultivos con  $> 10^3$  UFC/mL del mismo germen.
  - Urocultivo con  $\geq 10^5$  UFC/mL de orina de un solo patógeno en paciente tratado con terapia antimicrobiana apropiada.

### **B. Bacteriuria Asintomática de las Vías Urinarias**

En paciente asintomático (ausencia de fiebre, tenesmo, polaquiuria, disuria y dolor suprapúbico), al que se le detecta una concentración bacteriana  $\geq 10^5$  UFC/mL con no más de una o dos especies de microorganismos (54) (55).

### **C. Infección de otras regiones del tracto urinario**

Se presenta con fiebre ( $> 38^{\circ}\text{C}$ ), dolor o hipersensibilidad local (puño percusión lumbar, masaje prostático), aislamiento por cultivo o visualización por tinción Gram de

microorganismos a partir de biopsias o aspirados, a excepción de la orina, de los tejidos u órganos del tracto urinario con sospecha de estar afectados (54).

#### D. Procedimientos Auxiliares

##### a. Toma de muestra de orina

**Bolsas colectoras:** El diagnóstico de ITU no puede ser establecido, al menos en niños menores de dos años, por cultivo de orina obtenido por medio de bolsas colectoras, ya que el 85% de los resultados serán falsos positivos (considerando una prevalencia del 5% y una especificidad de 70%). Su uso es frecuente, debido a que es un método no invasivo y cuando es negativo descarta el diagnóstico de ITU (100% de sensibilidad). Si se usa debe realizarse bajo las siguientes condiciones: limpieza apropiada del periné, recambio cada 30 a 60 minutos si no se obtiene una muestra, obtenida está retirar y procesar inmediatamente, debe repetirse en caso de ser positivo y ser interpretado junto con el examen de orina y el cuadro clínico. Se considera positivo si el recuento es  $>100\ 000$  UFC/cc. (54)

**Punción suprapúbica (PSP):** La orina obtenida por PSP es la menos probable de ser contaminada, siendo considerada el "gold standard" en el diagnóstico de ITU; si bien, tiene pocos riesgos, el éxito en la obtención de la muestra es variable (23 a 90%), por lo que su uso es limitado; puede ser necesaria para neonatos pretérmino y para niños que no puedan ser cateterizados (fimosis marcada, fusión labial). Cualquier recuento se considera positivo. (54)

**Sondaje vesical (CVT):** Es el otro método confiable para obtener orina; tiene una sensibilidad del 95% y una especificidad de 99% comparado con la PSP; la tasa de obtención de muestra es alta y el riesgo de introducir una infección no ha sido determinado precisamente, pero parece lo suficientemente bajo para ser un procedimiento recomendado. Durante el procedimiento, al igual que la PSP, se debe

tener un recipiente estéril listo para recibir orina por micción, debido a que la manipulación puede estimular la eliminación de orina. Se considera positivo cuando el recuento bacteriano es mayor a 50 000 UFC/cc. En caso de no disponer de la técnica de punción suprapúbica y sondaje vesical, el valor de un urocultivo positivo de orina recogida por bolsa sólo tendrá un valor aproximado si se tiene en cuenta la sintomatología clínica y la alteración de sedimento con la presencia de leucocituria patológica. (54)

**Chorro medio:** En niños mayores, una muestra obtenida por micción, con la higiene previa adecuada, sería suficiente; la contaminación es más probable en las niñas. Se considera positivo, si habiendo recolectado muestra de manera adecuada, el recuento es mayor a 100 000 UFC/cc. (54)

#### **b. Urocultivo**

Un urocultivo positivo puede representar contaminación de la muestra, bacteriuria asintomática o ITU verdadera. Lo que constituye un recuento de colonias significativo depende del método de colección, el cuadro clínico del paciente y de la identificación del patógeno aislado. La ITU es definida por la presencia de un crecimiento bacteriano puro  $> 100,000$  unidades formadoras de colonias (ufc) / ml de una muestra obtenida por micción,  $> 10,000$  ufc/ml de una muestra obtenida por cateterismo vesical o cualquier crecimiento bacteriano de una muestra obtenida por PSP. (54)

Estas definiciones casi siempre discriminan ITU verdadera de contaminación. Es importante reconocer que, ocasionalmente, recuentos bajos pueden ser significativos, especialmente en pacientes sintomáticos.

En el siguiente cuadro se presentan la interpretación de los resultados del urocultivo según el método de obtención de la muestra: (54)

**Cuadro 1. Interpretación de resultados del urocultivo.**

Método de colección	Recuento de colonias	Probabilidad de infección
Punción suprapúbica	Bacilos Gram. ( - ) y cualquier número	>99%
Sonda vesical	>50,000 UFC (10,000 – 50,000 UFC)	95% Evaluar clínica
Orina de chorro medio de micción espontánea	3 Muestras > 100,000 UFC	95%
	2 Muestras > 100,000 UFC	90%
	1 Muestra > 100,000 UFC	80%
	Recuentos Inferiores	Repetir
Bolsa colectora	> 100,000 UFC	Alto Riesgo de Contaminación (Hasta 70%)

Fuente: Guías de Práctica Clínica, Servicio de Medicina Pediátrica. Ministerio de Salud, Lima, 2010. Academia Americana de Pediatría.

### c. Test Enzimáticos

Se basan en la detección, mediante tiras reactivas de esterases liberadas de los leucocitos destruidos (leucocito esterasa, LE) y de nitritos producidos por la reducción de nitratos de la dieta por las bacterias. Cuando se utilizan en forma combinada constituyen la siguiente mejor prueba; cuando ambos test son positivos, la especificidad es de 96%, la sensibilidad 72% y el LR positivo es 12.6; cuando cualquiera es positivo, se aumenta la sensibilidad a 88%, pero se disminuye la especificidad a 93%, mientras que el LR negativo es 0.13. La ventaja de estos tests radica en que pueden ser hechos rápidamente, son baratos y no requieren de

mayores equipos. En forma aislada, la LE tiene una buena sensibilidad promedio (83%), pero una baja especificidad (84%); mientras que la detección de nitritos tiene una buena especificidad (98%), pero una baja sensibilidad (50%). (54)

#### **d. Microscopía estándar**

Consiste en el recuento de leucocitos por campos de alto poder en una muestra de orina centrifugada (Piuria positiva  $> 5$  leucocitos / campo). Es el examen tradicional y el más utilizado en nuestro medio, sin embargo, es el que menor valor diagnóstico tiene, con sólo 67% de sensibilidad y 79% de especificidad.

Utilizando una muestra no centrifugada y como criterio de positividad más de 10 leucocitos/mm<sup>3</sup>, la sensibilidad aumenta a 77% y la especificidad a 89%.

Además es frecuente observar en el análisis de la orina los siguientes elementos:

(55)

- Células epiteliales: No son patológicas si se presentan una en cada 3 a 6 campos, sí lo son cuando aparecen más de una célula por campo.
- Hematíes: se consideran valores normales hasta 5 hematíes por campo en varones y hasta 8 en mujeres.
- Leucocitos: su hallazgo es significativo cuando se presentan más de 5/campo en niños.

#### **2.1.8. TRATAMIENTO**

El tratamiento de la ITU depende de si es complicada o no complicada y siempre se debe tener en cuenta a los factores de riesgo. Es importante seleccionar en forma empírica hasta que se cuente con el resultado del urocultivo y antibiograma un antibiótico con alta eficacia sobre el agente sospechado, muy buena distribución corporal, alta concentración en las vías urinarias y con toxicidad baja. Los objetivos del tratamiento deben ser la obtención de una

respuesta rápida y efectiva, prevención de la recurrencia y evitar la aparición de resistencia a los antibióticos (59).

### **A. Infección del Tracto Urinario Baja**

En pacientes con ITU baja sin antecedentes de patología conocida de la vía urinaria, la evidencia actual se inclina hacia el tratamiento acortado de 3-4 días versus el tratamiento estándar de 7 días. Si el paciente recibía profilaxis, debe iniciar tratamiento con otro antibiótico (3).

Primera línea: Pacientes de 1-4 meses tratamiento oral con Cefalosporinas.

En mayores de 4 meses: Nitrofurantoina, Cotrimoxazol, Cefalosporinas.

Segunda línea: Quinolonas (3).

### **B. ITU Alta**

En lactantes mayores de 3 meses con buen estado general, sin aspecto tóxico y con posibilidad de ser evaluado en las 48 horas siguientes pueden recibir terapia oral antibiótica desde el inicio. La terapia antibiótica endovenosa y la hospitalización queda reservada para aquellos con (3):

- Edad menor a 3 meses.
- Sepsis clínica o potencial bacteriemia.
- Inmunosupresión.
- Vómitos o incapacidad de tolerar medicamento oral.
- Falta de adecuado control ambulatorio.
- Falta de respuesta a terapia ambulatoria (3).

Duración del tratamiento: 7- 10 días en el recién nacido 10-14 días (3).

Primera línea: lactantes menores de 3 meses requieren tratamiento empírico endovenoso con ampicilina asociados a aminoglicósido o cefalosporina de tercera generación, con el

objetivo de cubrir gérmenes causantes de sepsis neonatal. Una vez confirmado el diagnóstico de ITU se continúa sólo con cefalosporina.

En niños mayores de tres meses usar cefalosporinas.

Segunda línea: aminoglucósidos o quinolonas.

Si el paciente debe recibir aminoglicósidos, se recomienda evaluar función renal e indicar antibiótico en una dosis diaria de preferencia por vía endovenosa.

Se debe insistir en observar la evolución clínica a las 48 horas. Sugiere una buena respuesta al tratamiento la mejoría clínica a las 48 horas y el urocultivo positivo a *E. coli*.

La mala respuesta al tratamiento se considera cuando los síntomas o el mayor compromiso del estado general a las 48 horas se mantienen, en este caso se debe sospechar en ITU atípica y realizar examen completo de orina y urocultivo de control y estudio de imágenes en forma precoz (3).

En el siguiente cuadro, se presenta los tipos de antibiótico a administrar como indicación empírica inicial según la edad y condición del paciente.

**Cuadro 2. Indicación empírica inicial de antimicrobianos según la edad y condición basal del paciente**

<b>Edad /condición clínica</b>	<b>Primera elección</b>	<b>Segunda elección</b>	<b>Observaciones</b>
RN / lactante menos de tres meses	Cefalosporina 3ra generación parental + ampicilina	Aminoglucósido + ampicilina	Cobertura anti <i>Enterococcus sp</i>
Lactante $\geq 3$ meses y mayores, mal estado general	Cefalosporina 3ra generación parental	Aminoglucósido*	Cambiar a cefalosporina oral 1ra ó 2da generación
Lactante $\geq 3$ meses y mayores, buen estado general	Cefalosporina oral 1ra generación	Cefalosporina oral 2da generación	Ajustar según cultivo en 72 horas
Pacientes inmunocomprometidos	Cefalosporina 3ra generación parental + ampicilina	Aminoglucósido + ampicilina	Cobertura anti <i>Enterococcus sp</i>

\* Ajustar según cultivo en 72 horas para aminorar riesgos de toxicidad renal y ótica

Fuente: Guías de Práctica Clínica, Servicio de Medicina Pediátrica. Ministerio de Salud, Lima, 2010. Academia Americana de Pediatría.

**Cuadro 3. Tratamiento de la ITU baja**

	<b>Dosis mg/kg/día</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Vía de administración</b> <b>Observaciones</b>
Asociación Trimetoprim Sulfametoxazol	A razón de 8 - 10 mg de trimetoprim	2 dosis	Oral A partir de 8 semanas de edad
Trimetoprim	8 – 10	2 dosis	Oral A partir de 8 semanas de edad
Nitrofurantóina	5	4 dosis	Oral A partir de 8 semanas de edad
Amoxicilina + ácido clavulánico	40	3 dosis	Oral en menores de 2 meses de edad

Fuente: Guías de Práctica Clínica, Servicio de Medicina Pediátrica. Ministerio de Salud, Lima, 2010. Academia Americana de Pediatría.

### **C. Profilaxis Antibiótica**

Las indicaciones de profilaxis antibiótica para prevenir ITU han disminuido significativamente. 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 (60) (61). Se aconsejan utilizar profilaxis sólo en las siguientes situaciones (3):

- Diagnóstico antenatal de anomalía de la vía urinaria mientras se completa el estudio.
- Menor de 2 años con ITU febril, hasta completar estudio de imágenes.

- RVU GIII o mayor, ya que pacientes con grados menores de reflujo tienen baja posibilidad de presentar nueva ITU febril.
- ITU recurrente.
- Disfunción vesical, mientras mejora patrón miccional (3).

**El cuadro 4 muestra el manejo antibiótico para la profilaxis de la ITU:**

	<b>Dosis mg/kg/día</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Vía de administración</b> <b>Observaciones</b>
Asociación Trimetoprim Sulfametoxazol	A razón de 2 mg de trimetoprim	1 dosis nocturna	Oral A partir de 8 semanas de edad
Trimetoprim	2	1 dosis nocturna	Oral A partir de 8 semanas de edad
Nitrofurantoína	1- 2	1 dosis nocturna	Oral A partir de 8 semanas de edad
Cefalexina	10	1 dosis nocturna	Oral
Amoxicilina	10	1 dosis nocturna	Oral en menores de 2 meses de edad

Fuente: Guías de Práctica Clínica, Servicio de Medicina Pediátrica. Ministerio de Salud, Lima, 2010. Academia Americana de Pediatría.

#### **D. Seguimiento**

Es necesario realizar seguimiento a todo paciente tratado por ITU a través de un examen completo de orina y urocultivo una vez terminado el tratamiento con el objetivo de

confirmar la desaparición de microorganismos en la vía urinaria. Sin embargo, está demostrado que continuar el estudio y seguimiento con exámenes de orina de rutina no permite anticipar el diagnóstico de ITU.

Es importante la educación que se brinde a los padres o cuidadores sobre los síntomas y signos de ITU, entregarles esta información por escrito y evaluar que tengan acceso a un centro médico para que los pacientes puedan realizarse precozmente el examen completo de orina y el urocultivo e iniciar tratamiento antibiótico si está indicado (3).

Los pacientes con ITU recurrente deben ser evaluados por especialista para decidir estudio y tratamiento a seguir. Los pacientes con cicatrices renales, más aún, si estas son bilaterales deben controlarse rutinariamente para evaluar peso, talla, presión arterial, proteinuria y función renal e iniciar terapias de renoprotección en el momento que lo requiera (3).

## **2.2. ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA**

### **2.2.1. DEFINICIÓN**

La diarrea es una alteración en el movimiento característico del intestino con un incremento en el contenido de agua, volumen o frecuencia de las evacuaciones. Una disminución de la consistencia: líquida o blanda y un incremento de la frecuencia de los movimientos intestinales igual o mayor a tres evacuaciones en un día. La diarrea infecciosa es debida a una etiología viral, bacteriana y parasitaria; se asocia frecuentemente con síntomas de náuseas, vómito y cólico abdominal. La diarrea aguda es un episodio de diarrea igual o menor a 14 días de evolución (62).

La Academia Americana de Pediatría la define como una enfermedad de comienzo rápido, caracterizada por incremento en el número de evacuaciones al día, y alteración en la consistencia de las heces, que puede ir o no acompañado de otros síntomas como los vómitos, las náuseas, el dolor abdominal o la fiebre (63).

La Diarrea Aguda Infecciosa (DAI) se define como una disminución de la consistencia de las heces (blandas o líquidas) y/o un aumento en la frecuencia de las evacuaciones, con o sin fiebre o vómitos. La diarrea aguda suele durar menos de 7 días y no más de 14 días. En los primeros meses de la vida, un cambio en la consistencia de las heces es más indicativo de diarrea que el número de deposiciones. Tener en cuenta que en niños con DAI los vómitos por lo general tiene una duración de 1-2 días, y en la mayoría se detiene en un plazo de 3 días. Los términos enfermedad diarreica aguda, diarrea aguda infecciosa y diarrea infecciosa, se consideran sinónimos (64).

### 2.2.2. EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

En diversos estudios a nivel mundial, el rotavirus fue el agente causal de diarrea más comúnmente aislado en todos los estudios. Las bacterias más frecuentes causantes de DAI fueron *Campylobacter*, *E. coli* y *Salmonella*. El *Cryptosporidium* fue el protozooario más detectado.

En Europa: el rotavirus es el agente más frecuente de DAI. El agente bacteriano más común es el *Campylobacter* o *Salmonella* en función del país.

En el Perú, un estudio de cohortes realizado por Ochoa, Ecker, Barletta, Mispireta y cols (2009) en 1034 pacientes de 2 a 12 meses de edad, en 4 distritos de Lima reportó que se aislaron con más frecuencia *E. coli* diarreogénica, *Campylobacter* y rotavirus (lactantes de < 6 meses de edad). En niños mayores, *E. coli* difusamente adherente y *E. coli* enterotoxigénica fueron más frecuentemente aislados en muestras de diarreas que en los controles (65).

Según la Encuesta Nacional Demográfica y de Salud Familiar (ENDES – 2009), en el Perú, la prevalencia de la DAI en menores de 5 años fue del 14% no hallando diferencias en cuanto a sexo, área urbana o rural o educación y sí en cuanto a edad: De 12 a 23 meses

(22.7%) mayor que de 48 a 59 meses (7.1%). Durante el 2005 se registraron 1 millón 222 mil 327 episodios de la DAI (incidencia acumulada de 4373.77 episodios por cada 100 mil habitantes) (66). La diarrea con sangre se presentó en el 1.3% de los menores de 5 años, pero sube alrededor del 5% en Loreto y Pasco (66).

No hay evidencia suficiente para afirmar que las características clínicas del paciente y/o las macroscópicas de la diarrea sean de utilidad para el diagnóstico de la DAI. Si bien un paciente con diarrea disintérica tiene alta probabilidad de ser portador de una diarrea de etiología bacteriana, también es cierto que no toda diarrea acuosa es de etiología viral (64).

En los pacientes con DAI, el uso rutinario del examen de heces no está recomendado. La investigación microbiológica en heces para el diagnóstico etiológico está indicado en las siguientes condiciones: Si hay sangre y/o moco en las heces, si el paciente tiene menos de 3 meses (por riesgo de bacteriemia), si se sospecha de sepsis de origen gastrointestinal, si hay incertidumbre en el diagnóstico etiológico de DAI, si se sospecha de brote de DAI (en guarderías y salas de hospitalización), para identificar el germen y conocer la epidemiología, si el niño es inmunocomprometido, si la diarrea no ha mejorado a los 7 días, si el niño ha estado en zona endémica de DAI (64).

Cuando se decide solicitar exámenes, la lactoferrina fecal es el de mayor rendimiento para determinar etiología bacteriana; al no contar con este examen en nuestro país, una alternativa es la suma de leucocitos fecales, la sangre oculta en heces o hematíes fecales y el estado clínico del paciente (64). Si se sospecha un brote de diarrea viral, se debe solicitar exámenes para estudiarlo. Cuando el estudio de la diarrea viral está indicado, la prueba de ELISA para rotavirus, es el examen de elección para el estudio de antígenos virales (64). Los agentes infecciosos que usualmente causan los episodios diarreicos son transmitidos por una ruta fecal-oral, lo cual incluye la ingestión de alimentos o agua contaminada, la transmisión persona a persona y el contacto directo con las heces contaminadas.

Los factores de riesgo para el desarrollo de diarrea aguda en niños son:

- No recibir lactancia materna exclusiva por 6 meses: aumenta el riesgo de desarrollar episodios severos de diarrea en comparación con aquellos niños que recibieron una lactancia materna exclusiva adecuadas.
- No continuar la lactancia hasta el primer año de vida. La lactancia materna hasta el primer año de vida reduce la incidencia o severidad de algunos tipos de enfermedad diarrea, como shigellosis y cólera.
- Uso del biberón o “chupón”, dado que se contaminan fácilmente, la leche en un biberón contaminado facilita el crecimiento de las bacterias.
- Comer alimentos cocinados con anterioridad.
- Beber agua contaminada con coliformes fecales.
- Lavado de manos inadecuado antes de cocinar, después de defecar o después de manipular heces.
- Disposición inadecuada de excretas (67).

Los factores que aumentan la severidad o duración de la diarrea son (67):

- Desnutrición.
- Inmunosupresión.
- Parotiditis reciente.
- Edad: mayor riesgo en lactantes de 6 a 11 meses.
- Estaciones calurosas.
- Infecciones asintomáticas.

### **2.2.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO**

El diagnóstico de diarrea aguda se realiza por la historia clínica y datos clínicos (62):

- Cambio en la consistencia de las evacuaciones.
- Cambio en la frecuencia y número de evacuaciones.

- Presencia de evacuaciones con moco y sangre.
- Ocasionalmente puede estar asociada con náusea, vómito y cólico abdominal.

Se considera que la diarrea habitualmente se resuelve entre el 5° y 7° día. Ocasionalmente puede persistir hasta 14 días. El vómito usualmente dura de 1 a 2 días y en la mayoría cede a los 3 días. La gastroenteritis viral es de corta duración y está asociada a mayor riesgo de vómito y deshidratación. La gastroenteritis bacteriana se asocia más frecuentemente con dolor abdominal grave y a veces con diarrea sanguinolenta.

En el siguiente cuadro se muestra la clasificación de los episodios de diarrea (68).

Cuadro 5. Los episodios de diarrea se pueden clasificar en tres categorías:

Categoría	Manifestación Clínica
Diarrea aguda	Presencia de 3 o más deposiciones acuosas, disminuidas de consistencia, en las 24 horas previas
Disentería	Presencia de sangre visible en las materias fecales
Diarrea persistente	Episodio de diarrea de inicio agudo y que dura más de 14 días

Fuente: Organización Mundial de Gastroenterología. Diarrea aguda en adultos y niños: Una perspectiva mundial. 2012.

**Cuadro 6. Relación de los principales síntomas con las causas de diarrea aguda. (ECEH, *Escherichia coli* enterohemorrágica)**

Síntomas	Causas de Diarrea Aguda
Fiebre	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Común y asociada a patógenos invasores</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Detalles pediátricos: presente al inicio del cuadro en la mayoría de los niños con diarrea por rotavirus.</li> </ul>
Deposiciones sanguinolentas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Patógenos invasivos productores de citotoxina</li> <li>• En ausencia de leucocitos fecales sospechar infección por ECEH</li> <li>• No se ven con agentes virales y bacterias que producen enterotoxinas</li> </ul>
Vómito	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Frecuentes en diarrea viral y enfermedad provocada por toxinas bacterianas, (por ej., <i>Staphylococcus aureus</i>).</li> <li>• Comunes en cólera.</li> </ul>

Fuente: Organización Mundial de Gastroenterología. Diarrea aguda en adultos y niños: Una perspectiva mundial. 2012.



**Cuadro 7: Características clínicas de la infección debida a determinados patógenos específicos que producen diarrea**

Patógenos	Características clínicas					
	Dolor abdominal	Fiebre	Evidencia de inflamación en heces	Vómitos, Náuseas	Heces hem positivas	Heces sanguinolentas
<i>Shigella</i>	++	++	++	++	+/-	+
<i>Salmonella</i>	++	++	++	++	+/-	+
<i>Campylobacter</i>	++	++	++	++	+/-	+
<i>Yersinia</i>	++	++	+	+	+	+
<i>Norovirus</i>	++	+/-	-	++	-	-
<i>Vibrio</i>	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-
<i>Cyclospora</i>	+/-	+/-	-	+	-	-
<i>Cryptosporidium</i>	+/-	+/-	+	+	-	-
<i>Giardia</i>	++	-	-	+	-	-
<i>Entamoeba histolytica</i>	+	+	+/-	+/-	++	+/-
<i>Clostridium difficile</i>	+	+	++	-	+	+
<i>Escherichia coli</i> Productora de <i>Shiga</i> toxina (incluye <i>O157:H7</i> )	++	0	0	+	++	++

Clave: ++, común; +, ocurre, +/-, variable; -, no común; 0, atípico/a menudo no está presente.

Fuente: Organización Mundial de Gastroenterología. Diarrea aguda en adultos y niños: Una perspectiva mundial. 2012.

## A. Exploración Física

Inicialmente el clínico debe evaluar, en el niño con diarrea aguda, la presencia y grado de deshidratación. En todo niño, valorar el riesgo de deshidratación en base a su edad (mayor en lactantes menores), frecuencia de evacuaciones líquidas y vómito.

La gravedad de la deshidratación es evaluada con más precisión en términos de pérdida de peso: la diferencia entre el peso de ingreso y post-rehidratación, como un porcentaje del peso corporal total, equivale al grado de deshidratación. Éste es considerado el estándar de oro (68).

**Cuadro 8. Evaluación de la deshidratación utilizando el “método Dhaka”**

<b>Evaluación</b>	<b>Plan A</b>	<b>Plan B</b>	<b>Plan C</b>
1. Estado general	Normal	Irritable/hipoactivo*	Letárgico/comatoso
2. Ojos	Normal	Hundidos	–
3. Mucosa	Normales	Secas	–
4. Sed	Normal	Sediento	Incapaz de beber X
5. Pulso radial	Normal	Volumen bajo*	Ausente/ incontable*
6. Turgidez de la piel	Normal	Reducida*	–
Diagnóstico	No hay deshidratación	Cierta deshidratación. Se observan por lo menos dos signos, incluyendo por lo menos un signo clave (*)	Deshidratación severa Se observan signos de “cierta deshidratación” más al menos un signo clave (*)
Tratamiento	Evitar la Deshidratación  Reevaluar periódicamente	Rehidratar con SRO a no ser que no pueda beber Reevaluación frecuente	Rehidratar con líquidos i.v. y SRO Reevaluación más frecuente

Fuente: Organización Mundial de Gastroenterología. Diarrea aguda en adultos y niños: Una perspectiva mundial. 2012.

#### 2.2.4. TRATAMIENTO

En niños con riesgo de deshidratación o con deshidratación leve, se deben de incrementar el volumen de líquidos habituales. Los líquidos apropiados incluyen leche materna, Sales de Rehidratación Oral (SRO), evitando las bebidas gasificadas. Los padres o cuidadores deben tener particular cuidado en mantener el incremento del volumen de líquidos ingeridos si el niño continúa con diarrea y vómito (62).

En niños que tienen deshidratación leve a moderada secundaria a gastroenteritis aguda el déficit estimado es del 3-8% y la reposición de los líquidos con SRO es de 30-80ml/kg. Las Sales de Rehidratación Oral pueden ser dadas en alícuotas de aproximadamente 5ml/kg cada 15 minutos. Si es bien tolerado y no hay vómitos la cantidad de las alícuotas puede ser incrementada con disminución de la frecuencia (62). Volúmenes adicionales de SRO no son necesarios para reemplazar las pérdidas si el niño está tolerando los líquidos y su estado clínico se revisa frecuentemente.

En niños con deshidratación clínica, incluyendo deshidratación hipernatrémica, se recomienda (62):

- Uso de soluciones de baja osmolaridad (240-250 mOsm/l) para la rehidratación oral.
- Dar 50ml/kg para reponer el déficit de líquidos durante 4h, así como los líquidos de mantenimiento.
- Dar SRO frecuentemente y en pequeñas cantidades.
- Considerar la sustitución con líquidos habituales (incluyendo alimentos lácteos o agua, pero no jugos de frutas o bebidas carbonatadas) si se rehúsa a tomar cantidades suficientes de SRO y no tiene síntomas o signos de alarma.
- Considerar dar SRO vía sonda nasogástrica si están incapacitados para beber o sí tienen vómito persistente.

- Monitorear la respuesta a la terapia de rehidratación oral con valoraciones clínicas regulares.
- Se recomienda en los niños con síntomas y signos de alarma revaloraciones frecuentes durante la rehidratación con el ajuste del déficit de líquidos dependiendo de la evaluación.

### **A. Terapia de Rehidratación Oral**

La terapia de rehidratación oral se basa en el principio de la absorción intestinal del sodio, otros electrolitos y agua, la cual puede ser aumentada por la absorción de ciertas moléculas como la glucosa o ciertos aminoácidos. Afortunadamente, este proceso continúa funcionando incluso en las diarreas secretoras, cuando la mayoría de los otros mecanismos de absorción del sodio están inactivados. De manera que si un paciente con una diarrea secretora bebe una solución isotónica salina sin glucosa o aminoácidos, el sodio no es absorbido y el líquido permanece en el intestino, finalmente agregándose al volumen de la deposición del paciente. Sin embargo, cuando se brinda una solución isotónica de glucosa y sal, la absorción del sodio ligada a la glucosa ocurre y esto se acompaña con la absorción de agua y otros electrolitos. Este proceso puede corregir deficiencias existentes de electrolitos y reponer las pérdidas fecales en la mayoría de los pacientes con diarrea secretora, independientemente de la causa de la diarrea o la edad del paciente (69).

Los principios de la terapia de rehidratación oral, se han aplicado en el desarrollo de una mezcla balanceada de glucosa y electrolitos para ser utilizada en la prevención de la deshidratación, la pérdida de potasio y bicarbonato además de cloruro de sodio. Esta mezcla es conocida como sales de rehidratación oral.

En el año 2011, el Comité de expertos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) determinó que el suero de hidratación oral debe tener las siguientes especificaciones: (69)

Sodio 90 mmol/L

Cloro 80 mmol/L  
Glucosa 110 mmol/L  
Potasio 20 mmol/L  
Citrato 10 mmol/L  
Osmolaridad total 311 mOsm/L

Con esta nueva formulación, la necesidad de tener que suplementar el tratamiento con hidratación endovenosa disminuyó en un 33%. Los análisis combinados de estos estudios con SRO de osmolaridad reducida (osmolaridad de 210-268 mOsm/l, sodio 50-75 mEq/l) demostraron que la cantidad de heces disminuyó en un 20% y la de vómitos en un 30%. La SRO con osmolaridad de 245 mOsm/L también parece ser segura y tener, como mínimo, los mismos niveles de efectividad que las SRO tradicionales en niños con cólera. (69)

Cuando existe evidencia de deshidratación leve a moderada, el déficit de agua es generalmente de 50-100 ml por kg de peso. Si el peso del paciente es desconocido, la cantidad necesaria de SRO puede ser estimada utilizando 75 mL/kg como el déficit aproximado. Alternativamente puede calcularse la necesidad de líquido utilizando el peso (gramos) y multiplicando por 0.075. Por ejemplo un niño de 8000 g requerirá alrededor de 600 mL de SRO ( $8000 \times 0.075 = 600$ ). Es necesario enfatizar que esta fórmula es solo un estimado y la cantidad necesaria puede variar en mucho por la sed del paciente y la severidad del cuadro. (69)

**Cuadro 9. Tratamiento de la diarrea en niños según el grado de deshidratación**

Grado de deshidratación	Deshidratación mínima o sin deshidratación	Deshidratación leve a moderada	Deshidratación Severa
Terapia de rehidratación	Ninguna	SRO 50–100 ml/kg peso corporal en 3–4 horas Si los vómitos persistieran, el paciente (niño o adulto) no tolerará la SRO y probablemente necesite líquidos intravenosos.	Rehidratar con solución de lactato Ringer (100 mg/kg) por vía intravenosa dentro de las 4–6 horas Luego administrar SRO para mantener la hidratación hasta que el paciente se recupere
Remplazo de pérdidas	< 10 kg peso corporal: 50–100 ml de SRO por cada deposición diarreica o episodio de vómitos		
Nutrición	Continuar lactancia o reintroducir dieta normal para la edad	Continuar lactancia o reintroducir dieta normal para la edad después de una hidratación inicial	

Fuente: Organización Mundial de Gastroenterología. Diarrea aguda en adultos y niños: Una perspectiva mundial. 2012.

### B. Terapia endovenosa

La terapia intravenosa con fluidos es requerida solamente en pacientes con deshidratación severa y su función es el restaurar rápidamente volumen sanguíneo y corregir el shock. Para poder asegurar una adecuada hidratación es necesario asegurar una ingesta de SRO tan pronto el paciente pueda ingerir líquidos, incluso cuando la terapia inicial es intravenosa.

### C. Antibioticoterapia

Existe evidencia de que los antibióticos son inefectivos en la mayoría de los episodios agudos de diarrea en niños pequeños. La efectividad de los antibióticos varía de acuerdo al agente causal y en algunos casos solo es efectivo si se inician en etapas tempranas de la

enfermedad. Para algunas bacterias como *Shigella* o *E. coli*, la susceptibilidad a los antibióticos varía ampliamente, haciendo difícil el indicar un antibiótico específico. Por estas razones, la indicación de antibióticos de manera rutinaria a los pacientes con diarrea es usualmente inefectiva (67).

En el siguiente cuadro se presentan las indicaciones del uso de antibióticos y las dosis: (68)

**Cuadro 10. Agentes antimicrobianos para el tratamiento de la diarrea de causas específicas**

Causa	Primera elección /Alternativa
Shigelosis	Ciprofloxacino: 15 mg/kg cada 12 horas durante 3 días. Pivmecillinam: 20 mg/kg 4×/día durante 5 días Ceftriaxona: Niños: 50–100 mg/kg 1×/día i.m. durante 2–5 días.
Amebiasis intestinal invasiva	Metronidazol: 10 mg/kg 3×/día durante 5 días* *10 días para enfermedad severa
Giardiasis	Metronidazol: 5 mg/kg 3×/día durante 5 días Tinidazol: También se puede administrar en una dosis única—50 mg/kg por vía oral; dosis máxima 2 g
Campylobacter	Azitromicina: Dosis única de 30 mg/kg precozmente al aparecer la enfermedad.
Cólera	Doxiciclina: 2 mg/kg (no recomendado) Azitromicina: 20 mg/kg en una única dosis Ciprofloxacina*: 15 mg/kg cada 12 horas durante 3 días * En muchos países ha aumentado la concentración inhibitoria mínima (CIM) — tratamiento con múltiples dosis durante 3 días

Fuente: Organización Mundial de Gastroenterología. Diarrea aguda en adultos y niños: Una perspectiva mundial. 2012.

**D. Antidiarreicos y antieméticos**

Existe en el mercado gran variedad de medicamentos o combinaciones de medicamentos para el tratamiento de los episodios de diarrea aguda y vómito. Los medicamentos antidiarreicos incluyen: agentes que inhiben la motilidad gástrica (loperamida, codeína, difenoxilato, etc), absorbentes (kaolín, atapulgita), cultivos de bacterias vivas (*Lactobacillus*, *Streptococcus faecium*). Los antieméticos incluyen fenegan y clorpromazina. Ninguno de estos medicamentos ha logrado demostrar un beneficio

práctico en los niños con diarrea y algunos presentan efectos adversos peligrosos. Estos medicamentos en general no deben ser utilizados en niños menores de 5 años (67).

#### **D. Rehidratación casera**

La composición de los líquidos de rehidratación casera, no es igual a la de las SRO, otros fluidos como las sopas o soluciones caseras de sal y azúcar pueden ser más prácticos y casi tan efectivos para prevenir la deshidratación. Los líquidos caseros deben ser administrados a los niños tan pronto como este inicie con los episodios de diarrea. Este inicio temprano puede prevenir muchos casos de deshidratación y facilitar la restauración del apetito. Los líquidos caseros deben tener una osmolaridad cercana a las de las soluciones orales (311 mOsm/L) y la concentración de sodio es preferible que esté entre 50-75 mEq/L. Esta concentración se logra al disolver 2 g (media cucharadita) de sal de mesa en 1 litro de agua (67).

Así mismo es necesario tener en cuenta las reglas de oro de la Organización Mundial de la Salud, para el manejo de los niños con diarrea, éstas son: (69)

1. Elegir los alimentos tratados con fines higiénicos: Mientras que muchos alimentos están mejor en estado natural (por ejemplo, las frutas y las hortalizas), otros sólo son seguros cuando están tratados. Así, conviene siempre adquirir la leche pasteurizada en vez de cruda, y si es posible, comprar pollos (frescos o congelados) que hayan sido tratados por irradiación ionizante. Al hacer las compras hay que tener en cuenta que los alimentos no sólo se tratan para que se conserven mejor, sino también para que resulten más seguros desde el punto de vista sanitario. Algunos de los que se comen crudos, como las lechugas, deben lavarse cuidadosamente.

2. Cocinar bien los alimentos: Muchos alimentos crudos (en particular, los pollos, la carne, la leche no pasteurizada) están a menudo contaminados por agentes patógenos. Estos pueden eliminarse si se cocina bien el alimento. Ahora bien, no hay que olvidar que la

temperatura aplicada debe llegar al menos a 70° C en toda la masa de éste. Si el pollo asado se encuentra todavía crudo junto al hueso, habrá que meterlo de nuevo en el horno hasta que esté bien hecho. Los alimentos congelados (carne, pescado y pollo) deben descongelarse completamente antes de cocinarlos.

3. Consumir inmediatamente los alimentos cocinados: Cuando los alimentos cocinados se enfrían a la temperatura ambiente, los microbios empiezan a proliferar. Cuanto más se espera, mayor es el riesgo. Para no correr peligros inútiles, conviene comer los alimentos inmediatamente después de cocinados.

4. Guardar cuidadosamente los alimentos cocinados: Si se quiere tener en reserva alimentos cocinados, o simplemente, guardar las sobras, hay que prever su almacenamiento en condiciones de calor (cerca o por encima de 60° C) o de frío (cerca o por debajo de 10° C). Esta regla es vital si se pretende guardar comida durante más de cuatro o cinco horas. En el caso de los alimentos para lactantes, lo mejor es no guardarlos, ni poco ni mucho. Un error muy común al que se deben incontables casos de intoxicación alimentaria es colocar en el refrigerador una cantidad excesiva de alimentos calientes. En un refrigerador abarrotado, los alimentos cocinados no se pueden enfriar por dentro tan deprisa como sería de desear. Si la parte central del alimento sigue estando caliente (a más de 10° C) demasiado tiempo, los microbios proliferan y alcanzan rápidamente una concentración susceptible de causar enfermedades.

5. Recalentar bien los alimentos cocinados: Esta regla es la mejor medida de protección contra los microbios que puedan haber proliferado durante el almacenamiento (un almacenamiento correcto retrasa la proliferación microbiana pero no destruye los gérmenes). También en este caso, un buen recalentamiento implica que todas las partes del alimento alcancen al menos una temperatura de 70° C.

6. Evitar contacto entre alimentos crudos y cocinados: Un alimento bien cocinado puede contaminarse si tiene el más mínimo contacto con alimentos crudos. Esta contaminación cruzada puede ser directa, como sucede cuando la carne cruda de pollo entra en contacto con alimentos cocinados. Pero también puede ser más sutil. Así, por ejemplo, no hay que preparar jamás un pollo crudo y utilizar después la misma tabla de trinchar y el mismo cuchillo para cortar el ave cocida; de lo contrario podrían reaparecer todos los posibles riesgos de proliferación microbiana y de enfermedad consiguiente que había antes de cocinar el pollo.

7. Lavarse las manos a menudo: Hay que lavarse bien las manos antes de empezar a preparar los alimentos y después de cualquier interrupción (en particular si se hace para cambiar al niño de pañal o para ir al retrete). Si se ha estado preparando ciertos alimentos crudos, tales como pescado, carne o pollo, habrá que lavarse de nuevo antes de manipular otros productos alimenticios. En caso de infección de las manos, habrá que vendarlas o recubrir las manos antes de entrar en contacto con alimentos. No hay que olvidar que ciertos animales de compañía (perros, pájaros y, sobre todo, tortugas) albergan a menudo agentes patógenos peligrosos que pueden pasar a las manos de las personas y de éstas a los alimentos.

8. Limpieza escrupulosa de la cocina: Como los alimentos se contaminan fácilmente, conviene mantener perfectamente limpias todas las superficies utilizadas para prepararlos. No hay que olvidar que cualquier desperdicio, migaja o mancha puede ser un reservorio de gérmenes. Los paños que entren en contacto con platos o utensilios se deben cambiar cada día y hervir antes de volver a usarlos. También deben lavarse con frecuencia las bayetas utilizadas para fregar los suelos.

9. Alimentos fuera del alcance de animales: Los animales suelen transportar microorganismos patógenos que originan enfermedades alimentarias. La mejor medida de

protección es guardar los alimentos en recipientes bien cerrados.

10. Utilizar agua pura: El agua pura es tan importante para preparar los alimentos como para beber. Si el suministro hidráulico no inspira confianza, conviene hervir el agua antes de añadirla a los alimentos o de transformarla en hielo para refrescar las bebidas. Importa sobre todo tener cuidado con el agua utilizada para preparar la comida de los lactantes.

### 3. ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

#### 3.1. Internacionales

**Autor:** Glissmeyer W., Korgenski K., Wilkes J., Schunk E., Sheng X., Blaschke J., ByingtonL.

**Título:** Utilidad de la tira reactiva para detección de la infección del tracto urinario en lactantes febriles.

**Fuente:** Pediatrics, 133 (5): e1121-7, 2014 Mayo. Estados Unidos.

**Resumen:** Este estudio compara el desempeño de la tira reactiva comparada con el examen completo de orina para la detección de la infección del tracto urinario (ITU) en lactantes febriles con edades entre 1 y 90 días. La IU se definió como >50 000 unidades formadoras de colonias por mililitro de un patógeno urinario. Resultados: De 13030 lactantes febriles identificados, a 6394 (49%) se les realizó ambas pruebas. De éstos, 770 (12%) tenían ITU. Los resultados del cultivo de orina fueron positivos en 24 horas en el 83% de las infecciones urinarias. El valor predictivo negativo (VPN) fue >98% para ambas pruebas. El VAN análisis de orina combinado fue del 99,2% y fue significativamente mayor que el VAN de la tira reactiva. Estos datos sugieren que de 8 lactantes febriles se espera un examen completo de orina de falsos positivos por cada 1 niño con ITU que al evaluarse con la tira reactiva diera negativo en la primera evaluación. Conclusiones: La prueba de orina con tira reactiva se compara favorablemente con microscopía y análisis de orina combinado en lactantes febriles con edades entre 1 y 90 días. La prueba de orina con tira reactiva puede

ser empleada con seguridad en el diagnóstico temprano de IU en lactantes febriles, mientras se espera los resultados del cultivo (70).

**Autor:** Levasseur A., Stankovic C., Duffy E., Du W., Mahajan P.

**Título:** Prevalencia de infecciones bacterianas graves en sala de urgencias entre lactantes de 90 días o menos.

**Fuente:** *Pediatr Emerg Care*;30(10):694-8, 2014 Oct. Estados Unidos.

**Resumen:** El objetivo principal de este estudio fue describir la epidemiología de las visitas de retorno (RVs) en lactantes con buena apariencia a un servicio de urgencias urbano (ED) que fueron evaluados para la infección bacteriana grave (OSE) a través del índice visita al servicio de urgencias. Se realizó una revisión retrospectiva de los lactantes de 90 días y menores que esa edad y que fueron evaluados por OSE en su visita inicial al servicio de urgencias. Resultados: De los lactantes febriles elegibles, el 10,8% (350/3220) tuvieron un RV a la ED dentro de 7 días. La prevalencia de la OSE en la cohorte de RV fue del 6,0% (21/350), que incluye el 1,7% (6/350) bacteriemia, 3,7% (13/350), la infección del tracto urinario, y el 0,6% (2/350) combinado de las vías urinarias infección y bacteriemia. La tasa de contaminación del cultivo de sangre fue del 88%. Se concluye que los bebés de entre 90 días o menos que son evaluados por OSE tienen altos índices de RV (71).

**Autor:** McDonald K., Kenney I.

**Título:** Infecciones del tracto urinario pediátricos: una aplicación retroactiva de las directrices del Instituto Nacional de Excelencia Clínica.

**Fuente:** *Pediatr Radiol*; 44(9):1085-92, 2014 Sep. Alemania.

**Resumen:** El Instituto Nacional para la Excelencia Clínica (NICE) es un organismo público del Reino Unido responsable ante el Departamento de Salud. Antes de la introducción de las directrices NICE en el Reino Unido la mayoría de los niños menores de 1 año de edad con diagnóstico presuntivo de infección del tracto urinario, eran sometidos a un ultrasonido de las vías urinarias, cistouretrografía miccional cíclico y gammagrafía ácido dimercapto succínico. Los niños mayores de 1 año sólo tenían un ultrasonido de las

vías urinarias. El objetivo del estudio fue identificar qué niños debían evaluarse mediante las directrices del NICE y en qué niños no era necesario. Resultados: De los 934 pacientes referidos, 218 habían sido investigados de acuerdo con las directrices NICE. En total, hubo 105 pacientes con hallazgos radiológicos anormales, y 44 de ellos (42%) que han sido investigados en virtud de las directrices NICE. Conclusión: La aplicación de las directrices NICE a los niños que presentaban IU se reducirá el número de casos sobreestimados en un 77% y dará lugar a la identificación del 58% de resultados con anomalías en las pruebas de imágenes. (72)

**Autor:** Navidinia M., Peerayeh N., Fallah F., Bakhshi B., Sajadinia S.

**Título:** Agrupación filogenética y comparación del fenotipo de *Escherichia coli* urinaria y fecal aislados de niños con infección de las vías urinarias.

**Fuente:** Braz J Microbiol;45(2):509-14, 2014. Brasil.

**Resumen:** El objetivo de este estudio fue investigar el trasfondo filogenético y evaluar la presencia de HlyD (gen involucrado en la secreción de hemolisina A) y intI1 (gen que codifica una integrasa de clase 1) en *Escherichia coli* obtenidos de especímenes urinarios y fecales. Un total de 200 aislados de *E. coli* se obtuvieron de pacientes con infección del tracto urinario (ITU) y se tamiza para el estudio de los genes Hl y Dy intI1 mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR). El análisis filogenético demostró que *E. coli* se compone de cuatro principales grupos filogenéticos (A, B1, B2 y D) y que *E. coli* uropatógena (UPEC) pertenecen principalmente a los grupos B2 (54%) y D (34%) mientras que el grupo A (44%) y D (26%) son predominantes entre las *E. coli* comensales aisladas. En este estudio, Hl y D estaba presente en 26% de UPEC y 2% de *E. coli* comensales. Sin embargo, se detectó la actividad hemolítica del 42% de la UPEC y el 6% de los comensales. En *E. coli* el gen intI1 se expresó con más frecuencia en UPEC (24%) en comparación con *E. coli* comensales (12%). La resistencia a aztreonam, cotrimoxazol y cefpodoxima se encuentra con frecuencia entre UPEC mientras que *E. coli* comensales fueron comúnmente resistentes al cotrimoxazol, ácido nalidíxico y cefotaxima. Concluyendo, una diferencia considerable entre la *E. coli* UPEC y comensales. Estos hallazgos pueden contribuir a un

mejor entendimiento de los factores implicados en la patogénesis de la infección por *E. coli* uropatógena (73).

### 3.2. Nacionales y Locales

**Autor:** Campos Johan.

**Título:** Patrones de sensibilidad y comportamiento clínico de las infecciones urinarias en niños de 2 a 10 años. 2008 – 2011.

**Fuente:** Tesis para optar el Título de Médico Especialista en Pediatría. Universidad San Martín de Porres. Lima. 2013.

**Resumen:** La muestra estuvo constituida por 334 pacientes con urocultivos positivos, atendidos en el Hospital Central de la Fuerza Aérea del Perú (FAP), en el periodo que comprende el estudio. Resultados: El 69.5% fueron pacientes del sexo femenino y el 30.5% fueron pacientes del sexo masculino. Las medias de la edad para el sexo masculino de 3.6+/-0.99 años, y para el sexo femenino, fueron de 3.6+/-0.98 años. La media total de la edad fue de 3.6+/-0.98 años. La edad mínima fue de 2 años y la máxima de 5 años. Encontramos una mayor sensibilidad para el cotrimoxazol en un 59.3% de los casos, seguido de nitrofurantoina con el 8.4%. Se registró polaquiuria en el 40.4% de los casos y reflujo vesicoureteral en un 3.3%. La PCR fue positiva en el 39.5% de los casos; los nitritos fueron positivos en un 23.4% y el sedimento urinario mostró leucocituria en el 67.7% de los casos. Los resultados que con más frecuencia se encontraron en el urocultivo fueron *Escherichia coli* en un 37.7%, seguido de *proteus mirabilis* con un 19.5% y *enterococos* con un 12.3% (74).

**Autor:** Fernández Berny.

**Título:** Incidencia de infección del tracto urinario en niños.

**Fuente:** Tesis para optar el Título de Médico Especialista en Pediatría. Universidad San Martín de Porres. Lima. 2012.

**Resumen:** Objetivo: establecer las características clínicas de los pacientes pediátricos menores de 18 años (no neonatos) con ITU, del Hospital I Luis Albrecht -

EsSalud, en Trujillo, Perú. Resultados: se encontró una tasa de incidencia de ITU de 10,4‰. La tasa de incidencia para el sexo femenino fue de 17,8‰, y de 2,8‰ para el sexo masculino. La tasa de incidencia según grupo etáreo fue de 26‰ para los lactantes, de 19,1‰ para los pre-escolares y de 5,2‰ para los escolares. Los síntomas más frecuentes fueron separados según grupo etáreo, los lactantes presentaron: diarrea en 80%, fiebre en 57,9% y vómitos e hiporexia en 50%; en el caso de los pre-escolares, los síntomas fueron: polaquiuria en 39%, disuria en 31,4% y dolor abdominal en 27,8%, mientras que, en los escolares, se manifestó con dolor abdominal en 63,9%, disuria en 50% y polaquiuria en 47%. El uropatógeno más frecuente fue *Escherichia coli* 90,2% (75).

**Autor:** Del Carpio Freddy.

**Título:** Infecciones urinarias y factores relacionados a su recurrencia en niños de 0 a 14 años. Hospital Regional Militar Arequipa 2006-2010.

**Fuente:** Tesis para optar el Título de Médico Cirujano. Universidad Católica Santa María, Arequipa, 2011.

**Resumen:** Objetivo: describir las infecciones urinarias y los factores relacionados a su recurrencia en niños de 0 a 14 años atendidos en el Hospital Regional Militar Arequipa en el periodo 2006-2010. Resultados: se han encontrado 21 casos de infecciones urinarias recurrentes en niños de un total de 200 casos estudiados (10,50%). Las ITUs se presentan con mayor frecuencia en niños de hasta 2 años, alcanzando el 47,62% de ITUs recurrentes y en 45,25% de las no recurrentes, reduciéndose de manera paulatina conforme pasa la edad, sin embargo un importante porcentaje de ITUs recurrentes aparecen entre los 3 y 5 años (23,81%) y los 9 y 11 años(19,05%). El 30,77% de ITUs recurrentes ocurren en varones ( $p > 0,05$ ). Los síntomas en la ITU recurrente fueron fiebre (42,86%), malestar general, vómitos y dolor abdominal (14,29%) entre otros. En mayor proporción de ITUs no recurrentes no se llegó a identificar el germen (88,83%), comparada con 19,05% en las ITUs recurrentes el germen causante fue *E. coli* en 76,19% de casos, *Proteus* provocó 4,76%. Sólo se empleó ecografía en 33,33% de casos de ITU recurrente. El tratamiento antimicrobiano incompleto en la ITU recurrente se observó en 33,33%, comparado con

5,03% de casos en la no recurrente ( $p < 0,05$ ). Conclusiones: La ITU recurrente es frecuente en población pediátrica, y puede ocurrir por factores controlables, sin embargo se requieren de protocolos para detección de factores obstructivos o funcionales en estos pacientes (76).

**Autor:** Estrada Carolina.

**Título:** “Relación Entre las Características Clínico – Epidemiológicas de la Infección de Vías Urinarias y la Resistencia a Antibióticos, en la Población Pediátrica que Acude al Complejo Hospitalario San Pablo – Sede Surco 2008.”

**Fuente:** Tesis para optar el Título de Médico Cirujano. Universidad Católica Santa María, Arequipa, 2009.

**Resumen:** Objetivo: establecer la relación entre las características clínico – epidemiológicas de la Infección de Vías urinarias y la resistencia a antibióticos, en la población pediátrica que acude al Complejo Hospitalario San Pablo – Sede Surco 2008. Resultados: De 241 pacientes, se encontró que el mayor porcentaje provenía de consulta ambulatoria los que a su vez correspondieron al sexo femenino en un 81,74%, la edad de presentación del primer episodio de infección urinaria para ambos casos fue de casi 5 años. La forma de presentación como síndrome febril se estableció en un 50.62% además de disuria (65.15%) asociada o no a polaquiuria (39.42%) como la sintomatología más frecuente. Se estableció que el germen más aislado fue *E. coli* (93.36%) el perfil de sensibilidad es más o menos parecido para las bacterias aisladas encontrándose el nivel más alto de resistencia para ácido nalidíxico (51.6%) y trimetropin-sulfametoxazol (41.3%) y la sensibilidad más alta (100%) para Imipenem y, Meropenem (77).

## 6. OBJETIVOS

### GENERAL

Determinar la frecuencia y manifestaciones clínico epidemiológicas de la infección del Tracto Urinario en niños de 0 a 5 años hospitalizados con Enfermedad Diarreica Aguda. Hospital Goyeneche. Arequipa 2010 - 2013.

### **ESPECÍFICOS**

1. Establecer la frecuencia de infección del tracto urinario en niños de 0 a 5 años hospitalizados por enfermedad diarreica aguda.
2. Describir la epidemiología, cuadro clínico y el tiempo promedio de presentación de la Infección del Tracto Urinario en niños de 0 a 5 años hospitalizados por enfermedad diarreica aguda.
3. Determinar el diagnóstico laboratorial, la etiología más frecuente y la sensibilidad antimicrobiana del microorganismo causante de la Infección del Tracto Urinario en niños de 0 a 5 años hospitalizados por enfermedad diarreica aguda.
4. Establecer cuál es el tratamiento de la Infección del Tracto Urinario en niños de 0 a 5 años hospitalizados por enfermedad diarreica aguda.

### **III. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL**

#### **1. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACIÓN**

##### **1.1. TÉCNICAS**

Se utilizará como técnica la observación documental.

##### **1.2. INSTRUMENTOS**

Para el desarrollo del estudio, el instrumento a emplearse será la Ficha de Recolección de Datos.

#### **2. CAMPO DE VERIFICACIÓN**

##### **2.1. UBICACIÓN ESPACIAL**

El estudio será realizado en el Departamento de Pediatría del Hospital Goyeneche sito en la Avenida Goyeneche s/n en la ciudad de Arequipa.

##### **2.2. UBICACIÓN TEMPORAL**

El estudio comprende el análisis de los casos presentados durante el periodo de enero del año 2010 a diciembre del año 2013.

## 2.3. UNIDADES DE ESTUDIO

### 2.3.1. Población

El universo está conformado por los niños con edades comprendidas entre 0 a 5 años hospitalizados en el Departamento de Pediatría con enfermedad diarreica aguda y que presentaron Infección del Tracto Urinario, los que suman aproximadamente 619 niños con EDA.

### 2.3.2. Muestra

No se trabajará con muestra sino con todos los niños cuyas historias clínicas cumplan los siguientes criterios:

#### **Criterios de inclusión:**

- Historias clínicas de niños con edades comprendidas desde los 0 a 5 años, hospitalizados en el Departamento de Pediatría con diagnóstico de enfermedad diarreica aguda y que cursaron con Infección del Tracto Urinario.
- Historias clínicas de pacientes con urocultivo positivo.
- Pacientes de ambos sexos.
- Historias clínicas que contengan todos los datos solicitados en la ficha de recolección de datos.

#### **Criterios de exclusión:**

- Historias clínicas de niños que hayan estado recibiendo antibióticos dentro de las 48 horas previas a la toma del urocultivo.
- Historias clínicas incompletas.

- Historias clínicas mal codificadas (CIE equivocado).
- Historias clínicas que no contengan los resultados de los exámenes de laboratorio.

Las unidades de estudio serán las historias clínicas.

### 3. ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

#### 1.2. ORGANIZACIÓN

- Una vez que el proyecto de tesis sea aprobado, se solicitará al Decano de la Facultad de Medicina Humana una carta de presentación dirigida al Hospital Goyeneche para que la Dirección autorice la realización del estudio.
- La investigadora, realizará las coordinaciones necesarias en el Departamento de Pediatría, luego de revisar el libro de atenciones se solicitará el número de las historias clínicas al departamento de Estadística, de acuerdo al código del CIE-10, a efectos de identificar la población de estudio.
- Las historias serán codificadas para solicitarlas al archivo, lo que permitirá la revisión de cada una de ellas para recolectar los datos necesarios, según las variables consideradas en el estudio.
- El criterio diagnóstico de Infección del Tracto Urinario a considerar será el urocultivo positivo: recuento de colonias mayor o igual a 100, 000 unidades por mililitro.
- Concluida la etapa de recolección de datos, se realizará la tabulación de los mismos en la matriz Excel, para luego efectuar el análisis estadístico de los resultados. Posterior a ello se redactará el informe final o borrador de tesis.

### 3.2. RECURSOS

#### **Humanos:**

La investigadora: Angie Frida Cano Torres.

Alumna de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad  
Católica de Santa María.

Tutor: Dr. César Guillermo Alpaca Cano.

#### **Institucionales:**

Facultad de Medicina Humana de la Universidad Católica de Santa María.  
Hospital Goyeneche.

#### **Materiales:**

Historias clínicas, ficha de recolección de datos, computadora, paquete estadístico, material de escritorio, insumos de computadora.

**Financieros:** La investigación será solventada con recursos propios.

### 3.4 VALIDACIÓN DEL INSTRUMENTO

La ficha de recolección de datos no requiere validación, fue elaborada por la autora en base a la operacionalización de variables.

### 3.4 CRITERIOS Ó ESTRATEGIAS PARA EL MANEJO DE LOS RESULTADOS

El análisis estadístico de las variables ordinales se realizará calculando el promedio, valores mínimo, máximo, moda y desviación estándar. Las variables categóricas se expresarán en número y porcentaje. Para la sistematización de los datos, se empleara la hoja de cálculo Excel 2010 y el paquete estadístico STATISTICAS. Los resultados serán presentados en tablas.

#### IV. CRONOGRAMA DE TRABAJO

TIEMPO  ACTIVIDADES	2014			2015
	OCTUBRE	NOVIEMBRE	DICIEMBRE	ENERO
	1 2 3 4	1 2 3 4	1 2 3 4	1 2 3 4
Elaboración del proyecto	X X X			
Presentación y aprobación del proyecto	X X	X X X X		
Recolección de Datos			X X X	
Elaboración del informe			X X	
Presentación del informe final				X X

## V. BIBLIOGRAFIA

1. Ma J, Shortliffe L D. Urinary tract infection in children: etiology and epidemiology. *Urol Clin North Am* 2004; 31: 517-26.
2. Hernández M., Daza A., Marín J. Infección urinaria en el niño (1 mes-14 años). *Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Nefrología Pediátrica*. Asociación Española de Pediatría. España, 2008.
3. Salas P., Barrera P., Gonzáles C., Zambrano P., Salgado I., Quiroz L., Lillo A., Hevia P., Cavagnaro F. Actualización en el diagnóstico y manejo de la infección urinaria en pediatría. *Rev Chil Pediatr* 2012; 83 (3): 269-278.
4. Baciulis V, Verrier-Jones K. Urinary tract infection. En: Cochat P (Ed). *ESPN Handbook*. European Society for Paediatric Nephrology: Basel; 2002: 153-157.
5. Wald E. Urinary tract infections in infants and children: a comprehensive overview. *Curr Opin Pediatr* 2004; 16: 85-88.
6. Biggi A, Dardanelli L, Cussino P, Pomerio G, Noello C, Sernia O, Spada A, Camuzzini G. Prognostic value of the acute DMSA scan in children with first urinary tract infection. *Pediatr Nephrol* 2001; 16: 800-804.
7. Tseng MH, Lin WJ, Lo WT, Wang SR, Chu ML, Wang CC. Does a normal DMSA obviate the performance of voiding cystourethrography in evaluation of young children after their first urinary tract infection? *J Pediatr* 2007; 150: 96-99.
8. Benador D, Benador N, Slosman D, Mermillod B, Girardin E. Are younger children at highest risk of renal sequelae after pyelonephritis? *Lancet* 1997; 349: 17-19.
9. Lin KY, Chiu NT, Chen MJ, Lai CH, Huang JJ, Wang YT, Chiou YY. Acute pyelonephritis and sequelae of renal scar in pediatric first febrile urinary tract infection. *Pediatr Nephrol* 2003; 18: 362-365.

10. Castaño, I., González C. Etiología y sensibilidad bacteriana en infección urinaria en niños. Hospital Infantil Club Noel y Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia. Vol. 38 N° 2, 2007 (Abril-Junio).
11. Olivera K, Rios A, Soto J. Etiología de las infecciones urinarias en la población pediátrica del hospital San Bartolomé desde enero a diciembre del 2009. Revista peruana de pediatría VOL. 63 N° 3 julio - setiembre 2010.
12. García M, González D. Infecciones del tracto urinario. En: Cruz Hernández M. (Ed.) Tratado de Pediatría. 9ª ed. Madrid. Ergon, 2006; 1692-1703.
13. Stamm WE, Hooton TM. Management of urinary tract infections in adults. N Engl J Med. 2006; 61(3):713-721.
14. American Academy of Pediatrics: Committee on Quality Improvement and Subcommittee on Urinary Tract Infection. Practice Parameter: The diagnosis, treatment, and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children. Pediatrics 1999; 103: 843-52.
15. Salas P, Álvarez E, Saieh C. Pautas de diagnóstico y tratamiento en infección urinaria en niños. Documento de la Rama de Nefrología de la Sociedad Chilena de Pediatría. Rev Chil Pediatr 2003; 74: 311-4.
16. Ginsburg C, McCracken GH, Jr. Urinary tract infections in young infants. Pediatrics.1982;69(4):409-12.
17. Eiros J, Ochoa C. Perfil etiológico de las infecciones urinarias y patrón de sensibilidad de los uropatógenos. An Pediatr (Barc). 2007;67(5):461-8.
18. Andreu A, Planells I, Grupo español para el estudio de la sensibilidad antimicrobiana de los patógenos urinarios. Etiología de la infección urinaria baja adquirida en la comunidad y resistencia del Escherichia Coli a los microbianos de primera línea. Estudio nacional multicéntrico. Med Clin (Barc). 2008;130(13):481-6.

19. Practice parameter: the diagnosis, treatment, and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children. American Academy of Pediatrics. Committee on Quality Improvement. Subcommittee on Urinary Tract Infection. Pediatrics. 1999;103(4 Pt 1):843-52.
20. Arthur R, Shah KV, Charache P, Saral R. BK and JC virus infections in recipients of bone marrow transplants. J Infect Dis. 1988;158(3):563-9.
21. Runde V, Ross S, Trenchel R, Lagemann E, Basu O, Renzing-Kohler K, et al. Adenoviral infection after allogeneic stem cell transplantation (SCT): report on 130 patients from a single SCT unit involved in a prospective multi center surveillance study. Bone marrow Transplant. 2001; 28(1):51-7.
22. Cistitis no complicada en la niña: guía multidisciplinar de la práctica clínica avalada científicamente por la Sociedad Española de Infectología Pediátrica. Barcelona: Zambon; 2008.
23. Stamey TA. The role of intraepithelial enterobacteria in recurrent urinary infections. J Urol. 1973;109(3):467-72.
24. Bollgren I, Winberg J. The periurethral aerobic bacterial flora in healthy boys and girls. Acta Paediatr Scand. 1976;65(1):74-80.
25. Eden CS, Hansson HA. Escherichia coli pili as possible mediators of attachment to human urinary tract epithelial cells. Infect Immun. 1978;21(1):229-37.
26. Zhou G, Mo WJ, Sebbel P, min G, Neubert TA, Glockshuber R, et al. UroplakinIa is the urothelial receptor for uropathogenic Escherichia coli: evidence from in vitro Fim binding. J Cell Sci. 2001;114(Pt 22):4095-103.
27. Hagberg L, Jodal U, Korhonen TK, Lidin-Janson G, Lindberg U, Eden CS. Adhesion, hemagglutination, and virulence of Escherichia coli causing urinary tract infections. Infect Immun. 1981;31(2):564-70.

28. Bergsten G, Wullt B, Schembri mA, Leijonhufvud I, Svanborg C. Do type 1 fimbriae promote inflammation in the human urinary tract? *Cell microbiol.* 2007;9(7):1766-81.
29. Kallenius G, Mollby R, Svenson SB, Helin I, Hultberg H, Cedergren B, et al. occurrence of P-fimbriated *Escherichia coli* in urinary tract infections. *Lancet.* 1981;2(8260-61):1369-72.
30. Vaisanen-rhen V, Elo J, Vaisanen E, Siitonen A, orskov I, orskov F, et al. P-fimbriated clones among uropathogenic *Escherichia coli* strains. *Infect Immun.* 1984;43(1):149-55.
31. Roberts JA, Marklund BI, Ilver D, Haslam D, Kaackm B, Baskin G, et al. The Gal(alpha 1-4)Gal-specific tip adhesin of *Escherichia coli* P-fimbriae is needed for pyelonephritis to occur in the normal urinary tract. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1994;91(25):11889-93.
32. Eden CS, Leffler H. Glycosphingolipids of human urinary tract epithelial cells as possible receptors for adhering *Escherichia coli* bacteria. *Scand J Infect Dis Suppl.* 1980;Suppl 24:144-7.
33. Roos V, Schembri mA, Ulett GC, Klemm P. Asymptomatic bacteriuria *Escherichia coli* strain 83972 carries mutations in the foc locus and is unable to express F1C fimbriae. *microbiology.* 2006;152(Pt 6):1799-806.
34. MakrH, Kuo HJ. Pathogenesis of urinary tract infection: an update. *Curropin Pediatr.* 2006;18(2):148-52.
35. Zhang D, Zhang G, Hayden MS, Greenblatt MB, Bussey C, Flavellr A, et al. A toll-like receptor that prevents infection by uropathogenic bacteria. *Science.* 2004;303(5663):1522-6.
36. Ragnarsdóttir B, Fischer H, Godaly G, Grönberg-Hernandez J, Gustafsson M, Karpman D, et al. TLR- and CXCR1-dependent innate immunity: insights into the genetics of urinary tract infections. *Eur J Clin Invest.* 2008;38Suppl 2:12-20.

37. Frendeus B, Wachtler C, Hedlund M, Fischer H, Samuelsson P, Svensson m, et al. Escherichia coli P fimbriae utilize the Toll-like receptor 4 pathway for cell activation. *Mol microbiol.* 2001;40(1):37-51.
38. Bergsten G, Samuelsson M, Wullt B, Leijonhufvud I, Fischer H, Svanborg C. PapG-dependent adherence breaks mucosal inertia and triggers the innate host response. *J Infect Dis.* 2004;189(9):1734-42.
39. Lundstedt AC, Leijonhufvud I, Ragnarsdottir B, Karpman D, Andersson B, Svanborg C. Inherited susceptibility to acute pyelonephritis: a family study of urinary tract infection. *J Infect Dis.* 2007;195(8):1227-34.
40. Ganz T. Defensins: antimicrobial peptides of innate immunity. *NatrevImmunol.* 2003;3(9):710-20.
41. Norden CW, Green Gm, Kass EH. Antibacterial mechanisms of the urinary bladder. *J Clin Invest.* 1998;47(12):2689-700.
42. Schulte-Wissermann H, mannhardt W, Schwarz J, Zepp F, Bitter-Suermann D. Comparison of the antibacterial effect of uroepithelial cells from healthy donors and children with asymptomatic bacteriuria. *Eur J Pediatr.* 1985;144(3):230-3.
43. Nuutinen M, Uhari M. recurrence and follow-up after urinary tract infection under the age of 1 year. *Pediatr Nephrol.* 2001;16(1):69-72.
44. Panaretto KS, Craig JC, Knight JF, Howman-Giles R, Sureshkumar P, Roy LP. Risk factors for recurrent urinary tract infection in preschool children. *J Paediatr Child Health.* 1999;35(5):454-9.
45. Snodgrass W. relationship of voiding dysfunction to urinary tract infection and vesicoureteral reflux in children. *Urology.* 1991;38(4):341-4.
46. Naseer S, Steinhardt GF. New renal scars in children with urinary tract infections, vesicoureteral reflux and voiding dysfunction: a prospective evaluation. *J Urol.* 1997;158(2):566-8.

47. Johnson Jr, Stamm WE. Diagnosis and treatment of acute urinary tract infections. *Infect Dis Clin North Am.* 1987;1(4):773-91.
48. Hooton Tm, Stamm WE. Diagnosis and treatment of uncomplicated urinary tract infection. *Infect Dis Clin North Am.* 1997;11(3):551-81.
49. Lomberg H, Hellström M, Jodal U, Leffler H, Lincoln K, Eden CS. Virulence-associated traits in *Escherichia coli* causing first and recurrent episodes of urinary tract infection in children with or without vesicoureteral reflux. *J Infect Dis.* 1984;150(4):561-9.
50. Jakobsson B, Nolstedt L, Svensson L, Söderlundh S, Berg U. 99m Technetium-dimercaptosuccinic acid scan in the diagnosis of acute pyelonephritis in children: relation to clinical and radiological findings. *Pediatr Nephrol.* 1992;6(4):328-34.
51. Fahimzad A, Taherian M, Dalirani R, Shamshiri A. Diaper type as a risk factor in urinary tract infection of children. *Iran J Pediatr.* 2010;20:97-100
52. Wiedermann M. Vesicoureteric reflux in children. *Urology.*2008; 31(5): 514 -19.
53. Verboven M, Ingels M, Delree M, Piepsz A. 99mTc-DmSA scintigraphy in acute urinary tract infection in children. *Pediatr radiol.* 1999;20(7):540-2.
54. Echevarría J., Sarmiento E., Osoreo F. Infección del tracto urinario y manejo antibiótico. *Acta méd. peruana v.23 n.1 Lima ene./abr. 2006.*
55. Nicolle LE, Bradley S, Colgan R, for the Infectious Diseases Society of America, American Society of Nephrology, American Geriatrics Society. Infectious Diseases Society of America Guidelines for the diagnosis and treatment of asymptomatic bacteriuria in adults. *Clin Infect Dis.* 2005;40:643-654.
56. Loris C. y col. Infección urinaria .2005; 14:165-174.
57. Ministerio de Salud. Hospital Santa Rosa. 1010. Guías de Práctica Clínica. Infección urinaria. Lima.

58. Fihn SD. Acute Uncomplicated urinary tract infection in women. *N Engl J Med.* 2003;349(3):259-266.
59. Wagenlehner FM, Naber K. Treatment of bacterial urinary tract infections: presence and future. *Eur Urol.* 2006;49(2):235-44.
60. Montini G: urinary tract infections: to prophylaxis or not to prophylaxis. *Pediatr nephrol* 2009; 1605-9.
61. Montini G, IRIS Group: Prophylaxis after first febrile urinary tract infection in children? a multicenter, randomized, controlled non inferiority trial. *Pediatrics* 2008; 122: 1064-71.
62. Consejo de Salubridad General. Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Diarrea Aguda en Niños de Dos Meses a Cinco Años en el Primero y Segundo Nivel de Atención. México 2012.
63. American Academy of Pediatrics, Provisional Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Acute Gastroenteritis. Practice parameter: the management of acute gastroenteritis in young children. *Pediatrics.* 1996; 97:424–35.
64. Gonzales C., Bada C., Rojas C., Bernaola G., Chávez C. Guía de práctica clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la diarrea aguda infecciosa en pediatría Perú – 2011. *Rev. gastroenterol. Perú* v.31 n.3 Lima jul./set. 2011.
65. Ochoa J., Ecker L., Barletta F., Mispireta L., Gil I., Contreras C., Molina M., Amemiya I., Verastegui H., Hall R., Cleary G., Lanata F. Age-related susceptibility to infection with diarrheagenic *Escherichia coli* among infants from Periurban areas in Lima, Peru. *Clin Infect Dis.* 2009. Dec 1;49(11):1694-702.
66. Instituto Nacional de Estadística e Informática (INEI). Encuesta Demográfica y de Salud Familiar – ENDES Continua 2009. Mayo 2010.
67. Organización Mundial de la Salud. Tratamiento de Diarrea aguda en Niños y Adultos. Criterios Técnicas y Recomendaciones basadas en evidencias. Costa Rica, 2005.

68. Organización Mundial de Gastroenterología. 2012. Diarrea aguda en adultos y niños: Una perspectiva mundial. Inglaterra.
69. Organización Mundial de la Salud. 2011. Manejo de la diarrea aguda. Ginebra.
70. Glissmeyer W., Korgenski K., Wilkes J., Schunk E., Sheng X., Blaschke J., Byington L. Utilidad de la tira reactiva para detección de la infección del tracto urinario en lactantes febriles. *Pediatrics*, 133 (5): e1121-7, 2014 Mayo.
71. Levasseur A., Stankovic C., Duffy E., Du W., Mahajan P. Prevalencia de infecciones bacterianas graves en sala de urgencias entre lactantes de 90 días o menos. *Pediatr Emerg Care*;30(10):694-8, 2014 Oct. Estados Unidos.
72. McDonald K., Kenney I. Infecciones del tracto urinario pediátricos: una aplicación retroactiva de las directrices del Instituto Nacional de Excelencia Clínica. *Pediatr Radiol*;44(9):1085-92, 2014 Sep. Alemania.
73. Navidinia M., Peerayeh N., Fallah F., Bakhshi B., Sajadinia S. Agrupación filogenética y comparación del fenotipo de *Escherichia coli* urinaria y fecal aislados de niños con infección de las vías urinarias. *Braz J Microbiol*;45(2):509-14, 2014. Brasil.
74. Campos J. Patrones de sensibilidad y comportamiento clínico de las infecciones urinarias en niños de 2 a 10 años. 2008 – 2011. Tesis para optar el Título de Médico Especialista en Pediatría. Universidad San Martín de Porres. Lima. 2013.
75. Fernández B. Incidencia de infección del tracto urinario en niños. Tesis para optar el Título de Médico Especialista en Pediatría. Universidad San Martín de Porres. Lima. 2012.
76. Del Carpio F. Infecciones urinarias y factores relacionados a su recurrencia en niños de 0 a 14 años. Hospital Regional Militar Arequipa 2006-2010. Tesis para optar el Título de Médico Cirujano. Universidad Católica Santa María, Arequipa, 2011.

77. Estrada C. “Relación Entre las Características Clínico – Epidemiológicas de la Infección de Vías Urinarias y la Resistencia a Antibióticos, en la Población Pediátrica que Acude al Complejo Hospitalario San Pablo – Sede Surco 2008.” Tesis para optar el Título de Médico Cirujano. Universidad Católica Santa María, Arequipa, 2009.



## ANEXOS

### ANEXO 1

#### FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

No. Ficha..... Año de atención.....

Edad ..... Género: ( ) Masculino ( ) Femenino

Antecedentes: ( ) Prematuridad ( ) Bajo peso al nacer ( ) Lactancia materna menor a un año  
( ) Desnutrición ( ) Reflujo Vesicoureteral ( ) Malformaciones en el tracto genitourinario y/o renal  
( ) Fimosis ( ) Estreñimiento ( ) Otros.....

Manifestaciones clínicas: ( ) Fiebre ( ) Disuria ( ) Polaquiuria ( ) Orina turbia  
( ) Molestias abdominales bajas ( ) Compromiso del estado general ( ) Dolor lumbar  
( ) Vómitos ( ) Otros

Tiempo de evolución..... Días

Etiología: .....

Criterios de diagnóstico laboratoriales: Nitritos ( )+ Leucocitos ( )+ Píocitos ( )+  
Número de UFC en el urocultivo.....

Resultados de la Prueba de Sensibilidad Antimicrobiana.....

Tratamiento: .....

Mortalidad: ( ) Si ( ) No