

Actualización sobre Infección Urinaria. Propuesta de Estrategia de Intervención Educativa.

HOSPITAL PEDIÁTRICO UNIVERSITARIO "ELISEO NOEL CAAMAÑO". MATANZAS"

Revista Médica Electrónica 2008;30(3)

Actualización sobre Infección Urinaria. Propuesta de Estrategia de Intervención Educativa.

Actualization on Urinary Infection. Proposal of Educative Interventional Strategy.

AUTORES

[Dr. Oscar Antonio Montell Hernández \(1\)](#)

Dr. Arturo Vidal Tallet (2)

(1)Especialista de I Grado de Pediatría. MsC. Atención Integral al Niño. Diplomado Nacional en Nefrología Pediátrica. Profesor Instructor.

(2)Especialista de II Grado de Pediatría. MsC. Educación Superior. Profesor Auxiliar.

RESUMEN

Se realizó una actualización sobre los aspectos esenciales de la infección urinaria en el niño, en particular sobre la patogenia y fisiopatología, las cuales permitieron dejar una propuesta de intervención educativa para actuar sobre los principales factores de riesgo y lograr disminuir la morbilidad por dicha afección.

DeCS:

INFECCIONES URINARIAS/etiología
INFECCIONES URINARIAS/fisiopatología
INFECCIONES URINARIAS/epidemiología
FACTORES DE RIESGO
PROMOCIÓN DE SALUD
EDUCACIÓN EN SALUD
HUMANOS
NIÑO

INTRODUCCIÓN

La Infección Urinaria (IU) es no sólo la infección bacteriana más frecuente, sino la enfermedad más común del riñón y de las vías urinarias en la edad pediátrica y un marcador o signo de anomalías anatómicas o funcionales subyacentes, como el reflujo vesicoureteral. (1)

A pesar de la profusión de protocolos (2) y guías clínicas (3,4) sobre el tratamiento de la IU en pediatría, el número monográfico que dedica a esclarecer las evidencias científicas en cuanto al diagnóstico y tratamiento de esta patología parece una

decisión muy acertada a tenor de la relevancia epidemiológica y el costo económico que supone su tratamiento. (5)

Las estadísticas mundiales muestran en los últimos años que aproximadamente un 35-40 % de las anomalías congénitas en la especie humana están localizadas a nivel del tracto genitourinario y que el 10 % de todos los seres humanos nacen con algún tipo de anomalía genitourinaria, que un 2 % de las hembras y un 10 % de los varones tienen malformaciones obstructivas del tracto urinario y que al menos un 5% presentan graves reflujos vesicoureterales que tras un primer episodio de Infección del Tracto Urinario (ITU) aproximadamente un 40-50 % sufrirán infecciones recurrentes; que entre un 5-10 % de los niños con ITU febril durante su primer año de vida, presentarán cicatrices renales o nefropatía por reflujo; que un 20 % de estos últimos niños desarrollarán una hipertensión arterial renal, y que finalmente en un 24 % de los niños con insuficiencia renal terminal se reconoce como causa etiológica de la misma, la pielonefritis crónica. (6,7) En los últimos 30 años se han logrado grandes avances en los conocimientos, entre los que se pueden mencionar los relacionados con la etiopatogenia de PN (pielonefritis) y del daño renal; los factores de virulencia bacteriana; los factores de riesgo para la IU, PN aguda, formación de cicatrices renales y progresión del daño renal; la relación entre IU y reflujo vesicoureteral; el establecimiento de normas estrictas para la recolección de muestra de orina y para el diagnóstico de IU, de acuerdo con el método de recolección empleado; la punción suprapúbica de la vejiga como el "patrón oro" para el diagnóstico de IU y la utilización racional de imágenes diagnósticas y de la gammagrafía como "patrón oro" para el diagnóstico de Pan Arteritis Nudoso. (PAN)

Se estima que el riesgo acumulativo de padecer una IU sintomática en la infancia es de al menos el 3 % para las niñas y de cerca del 1 % para los niños. (8) La prevalencia de la IU en pacientes febriles es del 2,5 % en los niños y del 8,8 % en las niñas. (6)

La incidencia general de IU oscila entre el 0,3- 7,8 % y en prematuros y recién nacidos entre el 1-3 %. (7)

No en vano, y aunque se desconoce la verdadera prevalencia de la IU en España, se trata de una de las infecciones bacterianas más frecuentes durante la infancia. (9)

En EE. UU., donde la padecen cada año entre el 2,4 y el 2,8 % de los niños, ocasiona más de 1,1 millones de consultas pediátricas y genera un coste, exclusivamente debido a los ingresos hospitalarios por pielonefritis aguda, superior a 180 millones de dólares anuales (10). Estudios de seguimiento recientes llevados a cabo en Suecia sobre una cohorte de 1.221 niños con IU han demostrado que 16-26 años después de haberla sufrido, el riesgo de desarrollar IRC es muy bajo y limitado exclusivamente a los portadores de cicatrices renales en ambos riñones. Otro tanto se pudo demostrar en cuanto al desarrollo de Hipertensión Arterial (HTA), presente en el 9 % de los niños que desarrollaron cicatrices renales, frente al 6 % de los que sufrieron IU exclusivamente (11). En México, en una serie publicada por De la Cruz J. P., de 100 niños con IU demostrada por punción suprapúbica de la vejiga, encontraron factores predisponentes del aparato urinario en 61 y el reflujo vesicoureteral fue el más frecuente. (6) En un estudio realizado en el "Centro de Referencia de Nefrología Pediátrica de Cuba", encontraron de forma significativa tres variables asociadas al desarrollo de cicatrices renales: El reflujo vesicoureteral, recurrencia de la IU y la edad menor de cinco años. (12)

Para evitar la formación de cicatrices, el deterioro de la función renal y las complicaciones a largo plazo, el manejo de los niños y adolescentes con IU requieren un diagnóstico y un tratamiento adecuado de la infección durante la fase aguda, la detección precoz de factores de riesgo y un seguimiento a medio y largo plazos. (6,8)

DISCUSIÓN

Infección Urinaria es un término general que describe infección en cualquier localización del sistema urinario desde la uretra hasta el riñón. Por este motivo, en 1979, el Medical Research Council's System Borrada de Inglaterra, (7) elaboró una serie de definiciones que desde entonces nos permiten una mejor interpretación de la clínica:

Infección Urinaria: Presencia de bacterias, con reacción inflamatoria de la orina, con o sin síntomas asociados. (6,7)

Bacteriuria significativa: recuentos de colonias superiores a 100.000 UFC/ml en orinas recién emitidas, o cualquier cantidad si la orina ha sido obtenida por punción suprapúbica, según los criterios establecidos por Kass en 1957. (6,7)

Pielonefritis: es la infección urinaria cuya localización anatómica es a nivel renal. Es usualmente febril, sintomática y es sinónimo de infección urinaria alta y de afectación renal. (6-8)

Cistitis: es la infección urinaria localizada anatómicamente a nivel de la vejiga urinaria. Habitualmente cursa sin fiebre y sin síntomas de afectación general. Es sinónimo de infección urinaria baja. (7,8)

Bacteriuria asintomática: se entiende por tal la presencia de bacterias significativas en diversas muestras de orina en un mismo sujeto y en ausencia de sintomatología clínica en individuos aparentemente sanos. Es una forma de infección urinaria frecuente y de escasa trascendencia que incide preferentemente en hembras prepuberales y adolescentes. (7)

Etiología

Los gérmenes que causan la mayoría de las infecciones urinarias en pediatría proceden de la flora intestinal. Un 93% de los casos son producidos por gérmenes gramnegativos. Un 6 % serían producidos por cocos grampositivos y el 1% restante serían debidas a levaduras, virus, protozoos, parásitos etc. De entre los bacilos gramnegativos el agente etiológico más frecuente es el E. coli (70-80 %), siguiéndole a mucha distancia otras enterobacterias como el Proteus mirabilis, Klebsiella pneumoniae, Enterobacter, etc. De entre los cocos grampositivos el enterococo y el Staphylococcus saprophyticus son los más frecuentes.

Cuando la infección urinaria es producida como consecuencia de manipulaciones sobre el tracto urinario como cateterizaciones, endoscopias, etc. la etiología de la infección es difícil de predecir, estando en ocasiones involucrados gérmenes de origen hospitalario como Pseudomonas, serratias, bacilos no fermentadores, etc.

Patogénesis

Vías de entrada de la infección

Patogénicamente los gérmenes pueden llegar al tracto urinario por dos vías: vía hematológica y vía ascendente retrógrada. En la gran mayoría de los casos la ITU está causada por vía ascendente a partir de gérmenes gramnegativos, entero bacterias presentes en el tracto intestinal y que han contaminado las zonas perianal, perineal y genital, de donde pueden ascender retrógradamente contaminando uretra, vejiga y riñón, poniéndose así en marcha el proceso infeccioso. Igualmente las instrumentalizaciones sobre el tracto urinario, sondajes, citoscopías, etc. posibilitan la infección urinaria por vía ascendente al introducir gérmenes al interior del tracto urinario. (11-3)

En el recién nacido y lactante pequeño la ITU ocurre a menudo por vía hematológica en el curso de sepsis bacterianas que siembran a nivel renal los gérmenes bacteriémicos. Factores que influyen en desarrollo de la infección urinaria, en su recurrencia y en la aparición o no de lesión renal (cicatriz pielonefrítica). Hoy día sabemos que la simple colonización de las bacterias en el tracto urinario no siempre se sigue de infección al mismo; algunos niños desarrollarán infección y otros no. Igualmente sabemos que algunos niños tras un primer episodio de ITU desarrollarán posteriormente reinfecciones o recidivas y que por el contrario otros niños no. Finalmente, también conocemos que algunos niños presentarán infecciones urinarias de vías bajas y que otros la presentarán a nivel alto (renal) y que dentro de este último grupo algunos de ellos desarrollarán lesión renal (cicatriz pielonefrítica) mientras que otros estarán exentos de lesión. El porqué a estas diferentes posibilidades obedece a una serie de factores favorecedores de la infección y a factores determinantes del daño renal y entre los que podemos citar (13) :

- La edad del niño
- El retraso terapéutico
- La obstrucción al flujo urinario
- El reflujo vesicoureteral
- La virulencia del germen
- La susceptibilidad individual
- La respuesta inflamatoria del germen

La edad del niño :

La posibilidad de producirse lesión renal es tanto mayor cuanto menor es la edad del niño. Si bien el riesgo de lesión renal (cicatriz) puede acontecer a lo largo de toda la infancia, puede decirse que por encima de los 5 a 7 años de edad el riesgo es inexistente. El máximo riesgo de lesión renal ocurre en los niños por debajo de los 2 años de edad y muy específicamente por debajo del año de edad.

El retraso terapéutico :

Un determinante importante del daño renal es la duración de la infección antes del inicio del tratamiento antibiótico. En diversos estudios clínicos y experimentales se ha observado que la tardanza en la instauración del tratamiento en el curso de una infección urinaria se acompaña de lesiones renales más frecuentemente que en aquellos casos en los que el tratamiento se instauró más rápidamente, siendo el grado de lesión renal tanto mayor cuanto mayor es el retraso terapéutico.

La obstrucción del flujo urinario :

En la edad pediátrica están producidas fundamentalmente por la existencia de malformaciones congénitas tales como la estenosis de la unión pieloureteral, estenosis de la unión ureterovesical, ureteroceles, válvulas de uretra posterior y divertículos ventrales de uretra; así como en menor grado por disfunciones neurológicas como la vejiga neurógena.

La existencia de una obstrucción al flujo urinario condiciona la pérdida de uno de los mecanismos fisiológicos de defensa del individuo más importantes como es el efecto de lavado que el flujo urinario libre ejerce, con lo cual desaparece la acción de arrastre de las bacterias que pudieran encontrarse presentes en el tracto urinario. Por otra parte, la presencia de una obstrucción permite la existencia de un volumen residual de orina, lo que favorece la multiplicación bacteriana y el desarrollo de la infección. Igualmente la distensión de la vejiga debido al aumento de la presión ejercida por la orina retenida, disminuye los efectos de los factores bactericidas de la propia mucosa vesical y disminuye también el flujo de sangre a la mucosa decreciendo la oferta de leucocitos y otros factores antibacterianos. Por último, experimentalmente se ha observado que a nivel de obstrucciones urinarias altas existe un aumento de la susceptibilidad a la infección del parénquima renal y una mayor rapidez en la aparición de lesiones cicatriciales independientemente del efecto que pueda producir el aumento de la presión hidrostática a ese nivel.

Reflujo Vesicoureteral (RVU) :

Existe una estrecha correlación entre la existencia de infección urinaria, RVU y pielonefritis cicatricial o atrófica (crónica), confirmada a lo largo de los años en amplias series de pacientes estudiados. Se ha observado que la ITU recidivante en los niños se asocia en un 30 % de los casos con RVU y que un 30-60 % de los niños con RVU presentan cicatrices renales en mayor o menor grado, así como en un 85 % de los casos con cicatrices renales tienen RVU.

Fisiopatología

La presencia de bacterias en las vías urinarias no siempre es suficiente para causar infección sintomática; ésta se produciría cuando la virulencia y/o prevalencia de éstas supera los mecanismos de defensa del huésped o cuando éstos son deficientes, pasando por amplio espectro de condiciones que van desde la bacteriuria asintomática hasta la pielonefritis crónica.

E. coli, por ser la bacteria más frecuente de IU no complicada, ha sido la más caracterizada y ha servido como modelo patógeno para el conocimiento de la virulencia microbiana, la fisiopatología de la IU y los mecanismos de daño renal en pielonefritis.

Virulencia bacteriana

La colonización intestinal de *E. coli* ocurre muy pronto después del nacimiento cuando el aporte del organismo es materno y permanece como un constituyente minoritario de la flora fecal, aunque el predominante de las especies aeróbicas. Existe en la actualidad evidencias epidemiológicas y experimentales suficientes para afirmar que no todas las *E. coli* tienen la misma capacidad para causar ITU u otras infecciones extraintestinales y que las llamadas cepas uropatógenas o patógenas extraintestinales poseen diferente potencial de virulencia, expresados con diferentes frecuencias, en diferentes situaciones, según el sitio de infección y condicionados a veces por los mecanismos de defensa del huésped. La clasificación en diferentes cepas de *E. coli* está basada en la presencia de varios epítopes antigénicos presentes en la superficie bacteriana, inicialmente sugerida por Kauffman y representada por los antígenos O (lipopolisacárido somático), K (capsular o de superficie) y H (flagelar).

En base a los antígenos somáticos O, flagelar H y capsular K se estima alrededor de 50.000 serotipos diferentes de esta especie bacteriana, aunque uropatógenos se han encontrado aproximadamente 12 serotipos.

Se han comparado E. coli aisladas de pacientes con cistitis, pielonefritis, prostatitis, bacteriemia, meningoencefalitis, peritonitis y otras patologías con las aisladas en flora fecal de huéspedes sanos, encontrándose que las halladas en las primeras situaciones derivan de E. coli pertenecientes a los grupos filogenéticos B 2 y D, expresan un determinado grupo de antígenos O, K y H y poseen genes que codifican para determinados factores de virulencia 7 . K1 y K2 se asocian con persistencia en el huésped sin síntomas de infección. Dentro de los Factores de Virulencia (FV) se encuentran adhesinas, sideroforos, toxinas, polisacárido capsular Lipopolisacarido (LPS), factores de resistencia al suero, proteasas, invaginas y otros. (6,7) **Adherencia:** es la capacidad de adherirse a superficies sólidas y es sin duda la expresión más importante de virulencia bacteriana; permite la colonización en el intestino del huésped, vagina área periuretral, hechos relevantes para las infecciones extraintestinales y del tracto urinario respectivamente.

La adherencia a la célula uroepitelial le permite a la bacteria resistir al lavado del flujo urinario y al vaciamiento vesical; cuando la adherencia se hace a células endoteliales de otras microvasculaturas como la cerebral, puede producir meningitis neonatal. (7)

Expresión De Virulencia Bacteriana

Polisacárido capsular.
Lipopolisacarido (LPS).
Adherencia fimbriada.
Resistencia a la acción bactericida del suero.
Producción de hemolisinas.
Factor necrotizante citotóxico-1.
Toxinas citoletales.
Toxinas de autotransporte.
Proteínas de Membrana (TraT, Lss, OmpT).
Siderofobos.
Formación de biofilm.
Variación en la expresión de virulencia.

Las cepas de E. coli, expresan varios tipos de adhesinas, siendo la fimbria la más importante; también existen fimbrias amorfas, o pudiendo actuar la cápsula como adhesina.

Las fimbrias son organelas de naturaleza lectínica, estructura poliméricas, detectables por microscopía electrónica y test serológicos; la parte central de cada fimbria está compuesta por subunidades de no adhesivas y la molécula de adhesina está acoplada al extremo de la fimbria o intercalada a intervalos; estas moléculas interactúan con receptores específicos del huésped, generalmente monosacáridos, oligosacáridos glicolípidos de las células huésped, matriz extracelular o fluidos. (7)

Esta adherencia puede ser bloqueada por competencia como mecanismo de defensa o con fines profilácticos. (7)

Las diversas adhesinas de E. coli son agrupadas según la especificidad de sus receptores.

En la actualidad se reconocen dos grupos importantes de fimbrias (Pili), según la clasificación inicial, sobre la base de la respuesta del bloqueo de aglutinación con D-manosa, tipo 1 o Manosa-Sensitiva (MS) y tipo 2 Manosa-Resistente (MR). (6,7)

Las fimbrias tipo 1 se encuentran en casi todas las E. coli, así como también en otras Enterobacterias, no relacionadas a su patogenicidad, colonizan cavidad oral, intestino, vagina y vejiga, adhieren a leucocitos Polimorfonucleares (PMN) y son eliminadas.

En la vejiga se liga a uroplaquinas, glicoproteínas glicosidadas de la superficie epitelial, a través de su molécula de adhesión, llamada Fim H, unión que puede ser inhibida por la mucoproteína de Tamm-Horfall (PTH) o uromucoide secretada por células del Asa de Henle, a la cual se adhiere, al igual que la inmunoglobulina IgA secretoria. (7)

La internalización de la bacteria en la célula epitelial puede producir la destrucción por apoptosis de la célula y eliminación de la primara o invasión de células adyacentes, que lleva a la persistencia de la infección y participación en futuras recurrencias, se encuentran asociadas a cistitis y a ITU recurrente. Dentro de las adhesinas manosa-resistentes el grupo más estudiado es el de las fimbrias P, llamado así por su adherencia con el Gal (alfa 1-4) Gal-beta disacárido del antígeno sanguíneo P1 y P2, uroepiteliales y colónicas asociadas a sepsis, pielonefritis, donde se encuentran en el 70 % a 90 % y prostatitis, especialmente el P1 que se asocia a elevada tendencia a portar fimbrias-P en la flora fecal. Existe otro grupo de fimbrias como las S que reconocen el ácido siálico como receptor, asociadas a meningitis neonatal y a patología urinaria (14); también el uromucoide actuaría como inhibidor soluble y la familia de las fimbrias F1C que predominan en IU con bacteriemia. La expresión de fimbrias puede modificarse con diversos factores, entre ellos, las concentraciones subinhibitorias de antibióticos betalactámicos y aminoglucósidos. (7)

Polisacárido capsular

La mayoría de las capas patógenas expresan una cápsula altamente glicosilada, Lipopolisacárido (LPS) y con 2 ó 3 polisacáridos capsulares, que le confieren a la bacteria capacidad para sobrevivir, pues interfieren con la fagocitosis y protegen de la lisis mediada por complemento.

También hay otras proteínas de membrana como TraT e Iss que aumentan la resistencia al suero o OmpT proteasa de membrana que cliva inmunoglobulinas. (7)

Lipopolisacáridos (LPS)

Constituye la endotoxina de la bacteria y forma parte de la membrana externa. El lípido A de la molécula está embebido en la membrana por una cadena de polisacáridos que se extienden a la superficie; durante la lisis bacteriana actúa sobre los receptores Tip Toll del uroepitelio, (15) , o células inmunes (CD14), desencadenando la cascada inflamatoria y manifestaciones sistémicas por su ingreso a la circulación.

Toxinas

Han sido identificadas diferentes toxinas. Las más importantes son: el factor necrotizante citotóxico-1, toxina citoletal y la alfa hemolisina sobre la que se ha trabajado para inmunización.

Sideroforos

El hierro es un micronutriente esencial para la bacteria, habiéndose descrito varios sistemas de sideroforos, aerobacter, enterobactin, IreA, IroN e Iha; este último se encuentra en cepas uropatógenas y en E. coli O157: H7 (16).

En otros uropatógenos se han descrito también factores de virulencia; en el *Proteus mirabilis* ureasas y proteasa favorecen formación de cálculos e invasión de uroepitelios y *Klebsiella* presenta polisacáridos capsulares, adhesinas y sideroforos. Todos estos factores de virulencias se encuentran genéticamente codificados, organizados en el operón correspondiente dentro de los cromosomas, junto a los genes de otros factores de virulencia, en lo que se denomina islote de patogenicidad asociada, PAII y PAIII. (7)

Mecanismo de defensa del huésped

La integridad de la vía urinaria ha sido indispensable para impedir la colonización bacteriana. El parénquima renal afectado por displasias, cicatrices, traumatismos, presencia de litiasis, hipercalciuria o malformaciones obstructivas favorecen la infección y además su recurrencia. La obstrucción al flujo urinario o el Reflujo Vesicoureteral (RVU) dificulta la eliminación de gérmenes a través de mecanismos de adherencia a las proteínas urinarias y así bacterias de baja virulencia, pueden producir pielonefritis, a veces con mayor tendencia a formar cicatrices (fimbrias tipo 1).

También favorece la multiplicación de bacterias la alteración del funcionamiento vesical, por lesión orgánica en la vejiga neurogénica secundaria a mielomeningocele o por alteraciones funcionales relacionadas a hábitos: retención vesical, vaciamiento incompleto con aumento del residuo post miccional o constipación, situaciones frecuentes en niñas con vía urinaria normal y alta tendencia a las recurrencias.

Dentro de los mecanismos de antiadherencia presentes en el tracto urinario, el más importante es la resistencia a la colonización bacteriana de la flora urogenital representada por *Lactobacilos*. Este organismo es el principal integrante de la flora urogenital en la mujer; se adhiere a la célula uroepitelial en forma de una capa continua y actuaría por mecanismo de inhibición competitiva por la flora uropatógena.

Sin embargo, es un hecho real que la bacteriuria asintomática es sumamente frecuente, ocurriendo en un 1 % de las niñas, 2 % de mujeres embarazadas y 20 % de ancianos, pudiendo existir años sin estimular mecanismos de respuesta en el huésped o de proteger de infecciones sintomáticas; esto claramente sugiere que no son solamente los factores de virulencia de las bacterias los desencadenantes, sino que la llamada susceptibilidad individual estaría determinada por la capacidad de respuesta del huésped y ésta marcaría la localización, expresión sintomática y evolución. (7)

Defensa Natural del Huésped

Integridad de la vía urinaria.
Flujo urinario y vaciamiento vesical adecuado.
Propiedades antibacterianas de la orina.
Células fagocíticas.
Mecanismos de antiadherencia.
Factores genéticos.
Grupo sanguíneo.
Reacción inflamatoria.

Svanborg y col. (17) han propuesto un modelo de interacción bacteriana –huésped en dos etapas. En la primera etapa la *E. coli* uropatógena establecería contacto con la mucosa a través de mecanismos específicos de adherencia, siendo ésta esencial para inicial la respuesta del huésped. Las cepas no adherentes no estimulan la mucosa y perduran (bacteriuria asintomática) sin completar la primera etapa.

Las fimbrias P se unen, por su PapG adhesina, a las células de huésped que expresan como epítope receptor de disacárido Gal- al 4gal b; estos receptores son abundantes en el uroepitelio y en el tejido renal con variaciones individuales dependientes del grupo sanguíneo P y del estado secretor. Esto recluta los "Toll like" receptores (TLR4) para las señales transmembrana, entre ellas la liberación de ceramidas (7); estos receptores se encuentran en células de la mucosa epitelial, endotelio y células del sistema inmune (monocitos, macrófagos, células dendríticas) (18) y en la actualidad se acepta que son los elementos más importantes para el reconocimiento de los productos bacterianos.

Se cree que la respuesta producida por las fimbrias P estaría mediada por el Lipopolisacárido (LPS), por ser reconocido como un activador de la respuesta mediada por TLR4 (19). La segunda etapa o reacción inflamatoria está marcada por la síntesis de mediadores inflamatorios por las células activadas, que son eliminados por la orina, pudiendo ser cuantificados como parámetros de localización.

La secreción basolateral de las células epiteliales propaga las señales y atrae a las células inflamatorias de la circulación, neutrófilos, monocitos y linfocitos por acción de las quimoquinas, especialmente IL-8 (20). Ésta es la receptora de IL-8, parecerían ejercer un efecto primordial en la migración de los neutrófilos a través de la barrera epitelial hacia el lumen, fundamental para el clearance bacteriano expresado por la aparición de leucocitos en la orina. (19)

El bloqueo de receptor de quemoquinas impide la migración de neutrófilos y éstos se desintegran en los tejidos, causando daño tisular, dificultando la reparación y acelerando la fibrosis tisular. En animales de experimentación este efecto se acompañó de bacteremia y formación de abscesos, con fibrosis, cicatrices y posterior disminución del tamaño renal (21). Estos efectos de la inoculación de bacterias han sido descritos hace varias décadas por Millar, Glauser y otros investigadores destacando la participación de los neutrófilos en la reacción inflamatoria. (7)

El factor hereditario en la susceptibilidad a la IU ha sido considerado por diversos autores, para algunos el fenotipo P1 del grupo sanguíneo P expresaría mayor cantidad de receptores para las fimbrias-P, otros encontraron significativa la variable P2, posteriores estudios de Albarus y col. No han sido definitivos para grupos sanguíneos ni antígenos leucocitarios humanos (HLA) (7). De acuerdo a recientes experiencias, Björn Wullt y col. (19) proponen que las mutaciones o inserciones en los genes de receptores de quemoquinas (CXCR) llevaría una baja expresión de estos factores y favorecería el desarrollo de pielonefritis, esto ha surgido de la comparación de CXCR1, el más importante receptor de quemoquinas, en niños con un episodio de pielonefritis y un grupo sano (22). Esta baja expresión de CXCR1 puede detectarse fenotípicamente por citometría de flujo de los neutrófilos en sangre periférica.

En la primera etapa la baja expresión del gen "Toll like" receptores (TLR) 4 no produciría reacción de las células huésped y llevaría a Bacteriuria Asintomática prolongada.

El proceso de exfoliación es otro mecanismo de defensa activado por las células pilíferas que mediante fenómenos apoptóticos elimina las bacterias adheridas e internalizadas desde el epitelio vesical. (23)

La orina tiene algunas características que inhiben el desarrollo bacteriano, bajo pH y alto contenido en sales además de células fagocíticas en todo el trayecto de la vía urinaria, pero el elemento más importante es la presencia de la mucoproteína de Tamm-Horsfall, las cuales en condiciones fisiológicas actúa como un muy efectivo y soluble receptor para las fimbrias tipo 1 y las inhibe competitivamente para

adherirse a las uroplakinas Ia y Ib principales receptores uroepiteliales de estas fimbrias. (24)

La respuesta inflamatoria es sin duda la más importante de los mecanismos de defensa del huésped; puede servir para eliminar la infección, prevenir sucesivas reinfecciones o como diagnóstico de localización, pero fundamentalmente por lo descrito antes, es la principal responsable del daño renal. El LPS bacteriano es el principal elemento que inicia la reacción inflamatoria y la cascada de citoquinas en monolitos y macrófagos por adherencia y activación del receptor de superficie celular CD14, estímulo para la producción de TNF- α , IL- 1b, IL-6 e IL-8, además el epitelio renal tubular también secreta quemoquinas como MCP-1, RANTES y citoquinas como IL-(interleuquina (IL-6,IL-8). Las células tubulares proximales han demostrado por experiencias realizadas en ratas (25) que responden a la hemolisina de E. coli (Lilaza); a bajas concentraciones produce oscilaciones en las concentraciones de calcio, altas concentraciones de la toxina aumenta el calcio intracelular y produce cambios compatibles con la lisis celular. Es interesante a los efectos terapéuticos que la concentración de estas toxinas pueda ser disminuida por aumento del flujo urinario. Dentro de la respuesta del huésped también se ha investigado a la isoforma inducible de la óxido nítrico sintetasa (Inos), la cual produce Óxido Nítrico (NO) con efectos variables para las bacterias, desde limitación del crecimiento a muerte. Ha sido demostrado aumento de la concentración de NO en IU, y elevadas concentraciones demostraron efectos letales para las células titulares, por interferencia en el crecimiento y en la diferenciación; esto sería mediado por la generación de derivados como el peróxido nítrico (ONOO-) (26). Recientes trabajos demuestran que el aumento de la expresión de iNOS durante la infección bacteriana no sería consecuencia de los productos bacterianos, sino de la estimulación por citoquinas locales IL-1B e interferón-g (IFG-G). (27)

La interacción de todos estos elementos involucrados en la fisiopatogenia tendrán diferente evolución según las características huésped–bacteria, condicionadas por variaciones genéticas en la expresión del sistema inmune del huésped que conducirán a la curación sin secuelas en algunos niños o la cicatriz por fibrosis en otros.

Diagnóstico y conducta a seguir

Partiendo del hecho de que la IU se identifica por la presencia de una bacteriuria significativa y que su diagnóstico durante la infancia requiere confirmación microbiológica mediante urocultivo, la interpretación del mismo va a estar condicionada por la calidad de la recogida de la muestra de orina, de forma que se han establecido diferentes puntos de corte en función de la técnica empleada: chorro miccional, punción suprapúbica o cateterismo vesical. Pero, mientras que en los niños mayores continentes se acepta como técnica de primera elección la recogida de orina limpia de la mitad del chorro miccional, la recogida de la muestra en niños no continentes está lejos de ser consensuada, (28) hasta el punto de que ha sido motivo de una muy concurrida sesión de controversia en los últimos congresos de Nefrología Pediátrica. (29,30)

La bolsa adhesiva perineal, la técnica mayoritariamente utilizada en lactantes, implica un alto riesgo de contaminación, que da lugar a urocultivos falsamente positivos o de difícil interpretación.

Por ello, las guías de práctica clínica sobre IU más recientes desaconsejan claramente su uso, aunque otras refrendan su utilidad, exclusivamente como método de cribado y en niños de bajo riesgo, en los que no se requiera un

diagnóstico o tratamiento inmediatos, insistiendo en la trascendencia de la realización de un procedimiento de recogida riguroso. En estos casos sólo sería fiable un resultado negativo; el resultado positivo obligaría siempre a su confirmación mediante una técnica de elección: la punción suprapúbica o el cateterismo vesical. La primera de ellas es la técnica de recogida de orina de referencia, pero se trata de una prueba invasiva, molesta para el niño y depende en gran manera de la habilidad del personal sanitario y del volumen vesical de orina disponible. El cateterismo vesical, aunque se trata también de una técnica invasiva, resulta más fácil de realizar, sobre todo en niñas, y permite la recogida de pequeñas cantidades de orina.

Tanto la punción suprapúbica como la cateterización vesical se recomiendan habitualmente como pruebas de confirmación, y siempre en pacientes en situación comprometida, que precisen tratamiento inmediato (31). Desde hace algunos años, disponemos de pruebas analíticas que permiten una aproximación diagnóstica urgente, con la intención de iniciar un tratamiento precoz con el que mejorar el pronóstico del paciente (32). Las pruebas de diagnóstico rápido de IU, como la esterasa leucocitaria o la presencia de nitritos, pueden y deben hacerse en orina recogida por bolsa. La presencia de nitritos ofrece bajas sensibilidades con altas especificidades; sin embargo, la prueba de la esterasa leucocitaria presenta mejor sensibilidad, a expensas de una pérdida de especificidad. Por ello, la utilización conjunta de ambas pruebas mejora el rendimiento individual de cada una de ellas. Desgraciadamente, la ausencia de nitritos, bacteriuria o leucocituria no permite descartar la existencia de una verdadera ITU (33). Ante una pielonefritis aguda, se ha demostrado la relación entre producción de cicatriz renal y dilación terapéutica. La necesidad de iniciar precozmente el tratamiento ha sido, pues, la línea argumental para tratar de establecer si el lactante febril, especialmente predispuerto, presenta realmente una IU de vías altas. La utilidad de signos clínicos como la presencia de fiebre y aspecto séptico o alteraciones analíticas hematológicas significativas como leucocitosis = $15.000/\mu\text{l}$, Proteína C Reactiva (PCR) = 20 ng/l, Velocidad de Sedimentación Globular (VSG) = 35 mm/h, procalcitonina = 1,0 ng/ml u osmolaridad urinaria baja, aunque de indudable valor diagnóstico en manos expertas, han sido cuestionados recientemente, basándose en su baja especificidad. (34-5)

Durante décadas se ha mantenido, en la IU pediátrica, la recomendación de evaluar la vía urinaria mediante pruebas diagnósticas de imagen, a fin de identificar de forma precoz anomalías anatómicas tratables que pudiesen predisponer a la recurrencia de infección o a la aparición de cicatrices renales (35). En este contexto, el RVU ha adquirido un papel estelar y prácticamente exclusivo, basado en su alta incidencia en niños con ITU, en la idea de que esta asociación constituye un claro factor de riesgo, sobre todo en lactantes, y en que estas complicaciones pueden ser prevenidas mediante el tratamiento médico o quirúrgico del RVU. Como consecuencia de ello, se ha venido preconizando la realización sistemática de ecografía abdominal y de cistouretrografía miccional seriada (CUMS) en lactantes con un primer episodio confirmado de ITU febril, estrategia ampliada adicionalmente con la realización de gammagrafía renal Tc-99 DMSA. (36) El actual escepticismo sobre el RVU, junto con la emergencia de nuevas técnicas diagnósticas menos invasivas (37,38) están revolucionando los esquemas clásicos de estudio en las IU pediátricas y obligando a modificar las anteriores guías de práctica clínica y protocolos de estudio por imagen, asumidos hasta el momento de forma casi unánime.

La modificación más decisiva pasa por abandonar la indicación sistemática de la CUMS. Teniendo en cuenta la ausencia de certeza en la que sustentar estrategias concretas de diagnóstico, la decisión respecto a la realización de pruebas de imagen en las IU infantiles debería considerarse en función de diferentes factores, como la

normalidad o no de la ecografía prenatal, la edad y el sexo del paciente, su sintomatología clínica y la evolución del cuadro infeccioso, la alteración de parámetros biológicos, el tipo de germen responsable, la presencia o ausencia de disfunción vesical, etc. (39) Esta nueva estrategia está siendo asumida ya por colectivos pediátricos. (40)

El abordaje terapéutico empírico racional de las IU descansa en el conocimiento de las principales bacterias protagonistas, de una correcta información sobre los antibióticos que actúan in vitro sobre ellas, (41,42) así como de las posibles resistencias. (43,44)

En la elección del antibiótico habrá que diferenciar dos situaciones clínicas: la IU de vías bajas y la pielonefritis aguda (45). Entre todos los condicionantes es preciso tener en cuenta, en primer lugar, la edad del niño (en el recién nacido y el lactante pequeño, toda IU sintomática debe ser considerada de vías altas), el compromiso sistémico y la existencia de anomalías urológicas, sin olvidar la importancia del retraso en el inicio del tratamiento. Aunque mal definidos todavía, también son factores que hay que considerar los relacionados con la virulencia del germen y las defensas del paciente. Los niños con manifestaciones clínicas sugerentes de IU baja pueden ser tratados ambulatoriamente por vía oral durante 3-5 días. (46) La presunción diagnóstica de IU de vías altas puede hacer necesaria la hospitalización del paciente y el inicio de tratamiento por vía parenteral (47). El panel de expertos ha intentado dar respuesta a este tantas veces invocado interrogante. Teniendo en cuenta que la extensión del daño renal se relaciona de forma directa con el retraso en el diagnóstico y tratamiento, ante la sospecha de pielonefritis aguda se han consensuado los tratamientos empíricos de primera elección y sus alternativos, así como el tiempo que debe mantenerse (entre 7 y 10 días).

Para la transición a la medicación oral se ha propuesto tomar como referencia la respuesta clínica (ausencia de fiebre), al no recomendar la repetición del urocultivo en el curso del tratamiento, salvo en los casos de evolución desfavorable. No hay información en la que sustentar las recomendaciones sobre la utilidad de la profilaxis en pacientes con IU recurrentes (48). Se recomienda valorar individualmente su indicación. Sin olvidar las medidas preventivas generales, deberemos recomendar la ingesta abundante de líquidos y la higiene local, aconsejar la realización de micciones completas, regulares y frecuentes cada 2 ó 3 horas y, si fuera preciso, la corrección del estreñimiento (49). Además, la prescripción de oxibutinina en caso de inmadurez vesical y la circuncisión son medidas adyuvantes que podemos considerar. El uso de vacunas con cepas uropatógenas inactivadas origina un aumento de la tasa urinaria de IgA secretora hasta concentraciones protectoras, ofreciéndonos una alternativa prometedora en el niño con IU recurrentes. La duración de la profilaxis en el RVU es un asunto controvertido, y las posturas adoptadas varían entre los que mantienen su administración hasta la resolución espontánea del mismo y los que recomiendan suspenderla una vez superada la edad de dos años.

Estrategia de Intervención Educativa

La ITU es importante debido a problemas de morbilidad aguda, asociado o no a daño renal y a la posibilidad de problemas médicos descritos a largo de este trabajo.

La asistencia a estos niños implica visitas médicas repetidas, múltiples antibióticos, exploraciones complementarias relativamente invasivas y un elevado costo económico.

Por lo tanto es importante desarrollar estrategias que permitan disminuir su alta morbilidad.

Objetivos

- Disminuir la morbilidad por infección urinaria.
- Fortalecer las acciones de promoción de salud y prevención de riesgo.
- Desarrollar acciones educativas con la población que posibilite el reconocimiento de los factores predisponentes.

Teniendo en consideración los factores predisponentes de la infección urinaria se diseña una estrategia de información y comunicación que permita incidir en las costumbres, comportamientos, actitudes y hábitos nocivos que influyan en la salud de las personas, las colectividades y comunidades. Para la implementación de la misma es necesario abordarla con un enfoque integral donde las acciones educativas a desarrollar sobre los factores predisponentes y conductas de riesgo, no sean de forma aislada máxime cuando éstas son comunes a otras afecciones.

Información

Ofrecerle información oportunamente a la población sobre los factores que inciden en la aparición de esta afección así como de las consecuencias que se derivan una vez establecida la infección urinaria, aprovechando las oportunidades que nos brindan los consejos de salud y otras organizaciones de masa y organismos, en particular el MINED.

Educación

Brindar capacitación en materia de promoción y educación para la salud sobre el tema, al personal de salud la cual incluye todos los niveles de atención enfatizando en el personal que labora en la atención primaria, en los siguientes aspectos:

- Promoción de salud
Técnicas participativas
- Factores de riesgos modificables y no modificables
- Participación social: redes de apoyo
- Se enfatizará en los factores de riesgo modificable en particular en aquellos en lo que por un problema cultural, ni los trabajadores de la salud ni la población en general no tienen incorporado, como es en el caso de la circuncisión en los recién nacidos varones que aunque para algunos resulta todavía controversial en la actualidad existe suficiente evidencia que disminuye el riesgo de infección urinaria de 5 a 10 veces comparado con los que a este proceder no se les aplica.
- Otro elemento a tener en consideración es lo relacionado con la prevención del parasitismo intestinal, por la alta incidencia de infección urinaria en niñas con vulvovaginitis por infestación con oxiuros.
- La orientación a la población sobre hábitos alimentarios dirigidos a evitar la constipación y la conducta apropiada en caso de que la misma esté establecida que va desde orientación dietética (alimentos ricos en fibras) hasta el uso de algunos laxantes cuando esta no responde y se ha demostrado que no existe componente orgánico.

- Orientaciones dirigidas a evitar las litiasis renales en particular en familias donde se detecta el antecedente de hipercalciuria o algún otro trastorno metabólico.
- Información sobre las consecuencias que puede traer la poca ingestión de líquido y los hábitos de retener la micción por largos periodos de tiempo.
- Precisar sobre cómo los malos hábitos higiénicos repercuten en la aparición de esta afección en particular el uso de baños de asiento entre otros.
- Enfatizar en la educación de pregrado y politécnicos a los futuros trabajadores del sector en aspectos de promoción de salud, para dotarlos de herramientas para el abordaje de los factores de riesgo que están relacionados con la enfermedad.

Comunicación.

La comunicación es otra de las herramientas importantes que incluye la promoción de salud como vía fundamental para lograr cambios importantes en los estilos de vida de los individuos y la población en general.

Se trabajará con los individuos y la familia utilizando la comunicación interpersonal y grupal en el tema de factores de riesgo.

La estrategia que proponemos implica una enseñanza dialogada, con el empleo de métodos participativos y la combinación de trabajo grupal e individual que estimule los procesos de comunicación, entre todos los integrantes, la interacción e influencia mutua como una importante vía para contribuir a que la necesidad de mejorar se haga sentida.

Este tipo de trabajo permite el desarrollo de relaciones interpersonales, cooperación, conocimiento mutuo e influencia mutua, requisito indispensable para lograr el objetivo de esta actividad de promoción y prevención en la comunidad.

Los métodos de participación deben permitir:

- Trabajar los contenidos que se desean en base a los objetivos a lograr y a sus elementos esenciales.
- Estimular la ejecución de las tareas.
- El vínculo de la tarea con la actividad que nos hemos propuesto solucionar.
- El análisis crítico y autocrítico de las conductas no responsables.
- Conjugación del trabajo grupal con el individual.
- Estimular el vencimiento de los obstáculos.

Los medios a utilizar deben propiciar el debate, la reflexión y las valoraciones, no basta con enseñar una lámina o poner un video, si este no lleva implícito un mensaje que ayude a lo anteriormente expuesto. Otro aspecto necesario para poner en práctica esta estrategia es tener en consideración la evaluación de la misma que permitirá tener una visión de los resultados alcanzados y traducidos en nuestro nivel como el impacto de dicha intervención educativa.

Durante todo el proceso se debe velar por los siguientes aspectos.

- Dedicar suficiente tiempo al grupo y al individuo en particular.
- Hablar con el grupo y con el paciente en su mismo lenguaje.
- Desarrollar una adecuada alianza.

- Esclarecer la relación entre estilo de vida y enfermedad.
- Aceptar los puntos de vista e identificar sus miedos y ansiedades.
- Hacer conocer que el cambio es lento.
- Involucrar al grupo y al individuo en la identificación de los factores de riesgo y en cambiarlo.
- Identificar las barreras que impiden el cambio.
- Ayude a proyectar un plan para el cambio de estilo de vida.
- Identifique sus fortalezas y debilidades.

La base en que se sustentan los fundamentos teóricos de esta estrategia permite que la misma sea aplicada en cualquiera de los niveles de salud, así como al personal al que se decida dirigir el proceso de enseñanza- aprendizaje: miembros de una comunidad, personal paramédico, activistas de salud, profesionales de la salud entre otros.

Para el desarrollo de la misma se enfoca la problemática teniendo en consideración dos niveles de acción a criterio del autor: prevención primaria y prevención secundaria.

En la prevención primaria se incluyen a la población general con factores de riesgo modificables o sin ellos y con factores de riesgo no modificables que no incluya defectos anatómicos o funcionales del aparato urinario que tengan ambas como factor común no haber padecido de infección urinaria.

PREVENCIÓN PRIMARIA. Estrategia

Integrantes	Medidas	Acciones	Especificaciones	Métodos a emplear
Población general y con factores de riesgo modificables	Medidas preventivas sociales y médico sanitarias.	Modificar estilo de vida y formas de pensar	Orientación dietética. (alimentos ricos en fibras) Medidas higiénicas sanitarias (para prevenir y tratar adecuadamente el parasitismo intestinal) y eliminar conductas inadecuadas. Orientaciones sobre la importancia de la circuncisión.	Acciones de comunicaciones en la población mediante la aplicación de técnicas participativas.
Factores de riesgo no modificables sin afectación anatómica ni funcional de las vías urinarias.			Orientaciones dirigidas a prevenir o controlar la hipercalciuria y litiasis renales. Orientaciones sobre educación sexual. Orientación dietética. (alimentos	Acciones de comunicaciones en la población mediante la aplicación de técnicas participativas.

	Medidas preventivas sociales y medico sanitarias.	Modificar estilo de vida y formas de pensar.	ricos en fibras) Medidas higiénicos sanitarias (para prevenir y tratar adecuadamente el parasitismo intestinal) y eliminar conductas inadecuadas. Orientaciones sobre la importancia de la circuncisión. Orientaciones dirigidas a prevenir o controlar la hipercalciuria y litiasis renales. Orientaciones sobre educación sexual. Control de la afección de Base	
--	---	--	---	--

En la prevención secundaria se incluye como elemento básico haber padecido de infección urinaria o presentar factores predisponentes anatómicos o funcionales del aparato urinario.

PREVENCIÓN SECUNDARIA. Estrategia

Integrantes	Medidas	Acciones	Especificaciones	Métodos
Población que ya presentó una primera infección urinaria o presentan factores de riesgo anatómicos o funcionales de las vías urinarias	Medidas preventivas sociales y Médico sanitaria	Modificar estilo de vida y formas de pensar	Orientación dietética. (alimentos ricos en fibras) Medidas higiénicos sanitarias (para prevenir y tratar adecuadamente el parasitismo intestinal) y eliminar conductas inadecuadas Orientaciones sobre la importancia de la circuncisión. Orientaciones dirigidas a prevenir o	Acciones de comunicación en la población mediante la aplicación de técnicas participativas

			controlar la hipercalciuria y litiasis	
	Tratamiento Medicamentoso	Antibiótico profiláctico	Renales	
	Tratamiento Quirúrgico	Evaluación de la afección	Orientaciones sobre educación sexual	
			Uso de vía oral a dosis baja: sulfaprin, nitrofurantoina cefalexina	Información y comunicación adecuada
			Corrección de la anomalía	Información y Comunicación adecuada

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jodal V. Selective approach to diagnostic imaging of children after urinary tract infections. *Acta Paediatr.* 2000; 89:767-68.
2. Carballo Ruano E, Luaces Cubells C, Pou Fernández J, Camacho Díaz JA, Jiménez Llort A. Guía de práctica clínica de la infección urinaria en Pediatría. Barcelona: Sociedad Española de Urgencias Pediátricas; 2004.
3. OMS. Urinary tract infection children PRODIGY Knowledge Guidance. OMS: USA; 2000. Disponible en http://www.prodigy.nhs.uk/uti_children
4. Feverish illness. Assessment and initial management in children younger than five years of age National Collaborating Centre for Women's and Children's Health Commissioned by the National. Canadá: Institute for Health and Clinical Excellence; 2007.
5. Whiting P, Westwood M, Bojke L, Palmer S, Richardson G, Cooper J. Clinical effectiveness and cost-effectiveness of tests for the diagnosis and investigation of urinary tract infection in children: A systematic review and economic model. *Health Technol Assess.* 2006;10:1-172.
6. De la Cruz PJ. Infección del riñón y de las vías urinarias. En: Gordillo PG. *Nefrología Pediátrica.* 2 ed. Madrid: Elsevier Science; 2003.p. 329-56.
7. Grimoldi IA. Fisiopatología de la Infección Urinaria: Implicancia diagnóstica y terapéutica. *Archivos Latinoamericanos de nefrología Pediátrica.* 2004; 6(2):66-84.
8. Espinosa RL. Infección Urinaria. En: Garcías Nieto V, Santos F. *Nefrología Pediátrica.* España: Aula Méd.2002.p.205-16.
9. Málaga GS. Evidencias científicas de la Infección Urinaria. *An Paediatr. (Barc)*2007;24:431-4
10. Chang SL, Shortliffe LD. Pediatric urinary tract infection. *Pediatr Clin N Am.* 2006;53:379-400.
11. Wennerstrom M, Hansson S, Hedner T, Himmelmann A, Jodal U. Ambulatory blood pressure 16-26 years after the first urinary tract infection in childhood. *J Hypertens.* 2000;18:485-91.
12. Pérez M, Durán D, Machena J. Cicatriz Renal: Factores de riesgo relacionados con Infección Urinaria. *Rev Cubana Paediatr.* 2007;79(2)
13. Kevin K, Erick David A. Bushinky Molecular Mechanisms of Primary Hypercalciuria. *J Am Soc of Nephrology.* 2003; 14: 1082-95.

14. Steven P, Shelov MD. El primer año de vida. Madrid:Academia Americana de Pediatría; 2004
15. Vasselon T, Detmers PA. Toll receptor: a central element in innate immune responses. *Infect Immun.*2002; 70:1033-41.
16. Johnson JR, Russo TA, Tarr PI. Molecular epidemiological and phylogenetic associations of two novel putative virulence genes, *iha* and *iroN* *E. coli*, among *Escherichia coli* isolates from patients. With urosepsis. *Infect Immun.* 2000; 68:3040-7.
17. Svanborg C, Godaly G, Fisher H, Freundt B, Gustafsson E. The "Innate" host response protects and damage the infected urinary tract. *Ann Med.* 2001; 33:563-70.
18. Freundt B, Wachtler C, Hedlund M, Fisher H, Samuelsson P, Svensson M, et al. *Escherichia coli* P-fimbriae utilize the Toll-like receptor 4 pathway for cell activation. *Mol Microbiol.* 2001; 40:37-51.
19. Björn Wullt MD, Bergsten G, Fisher H, Godaly G, Karpman D, Leijonhufvud AC, et al. The host response to urinary tract infection. *Infect Dis Clin N Am.* 2003; 17:279-301.
20. Godaly G, Bergsten G, Hang L, Fisher H. Neutrophil recruitment, chemokine receptor, and resistance to mucosal infection. *J Leukoc Biol* 2001; 69:899-906.
21. Hang L, Freundt B, Godaly G, Svanborg C. Interleukin-8 receptor knockout mice have subepithelial neutrophil entrapment and renal scarring following acute pyelonephritis. *J Infect Dis.* 2000; 182:1738-48.
22. Freundt B, Godaly G, Hang L. Interleukin 8 receptor deficiency confers susceptibility to acute experimental pyelonephritis and may have human counterpart. *J Exp Med.* 2000; 192:881-90.
23. Johnson J. Microbial virulence determinants and the pathogenesis of urinary tract infection. *Infect Dis Clin N Am.*2003; 17:261-78.
24. Mo L, Zhu X-H, Huang H-Y, Shapiro E. Ablation of the Tamm-Horsfall protein gene increases susceptibility of mice to bladder colonization by type 1-fimbriated *Escherichia coli*. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2004; 286:795-802.
25. Segerer S, Nelson PJ, Schlondorff D. Chemokines, Chemokine receptors and renal disease: From basic science to pathophysiology and therapeutic studies. *J Am Soc Nephrol.* .2000; 11:152-76.
26. Laestadius A, Richters-Dahfors A, Aperia A. Dual effects of *Escherichia coli* alpha-hemolysin on rat renal proximal tubule cells. *Kidney Int.* 2002; 62:2035-41.
27. Poljakovic M, Karpman D, Svanborg C. Human renal epithelial cells express *Inos* in response to cytokines but not bacteria. *Kidney Int.* 2002; 61:444-55.
28. Schroeder AR, Newman TB, Wasserman RC, Finch SA, Pantell RH. Choice of urine collection methods for the diagnosis of urinary tract infection in young, febrile infants. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2005; 159:915-22.
29. Escribano J. Toma de muestras de orina por métodos invasivos. Libro de Actas del XXXIII Congreso Español de Nefrología Pediátrica. Calatayud Congreso Español de Nefrología Pediátrica; 2007. p.46-52.
30. García Nieto V. Diagnóstico de la investigación del tracto urinario: bolsa vs métodos invasivos (punción suprapúbica-sonda vesical). Libro de Actas del XXXIII Congreso Español de Nefrología Pediátrica. Calatayud. Congreso Español de Nefrología Pediátrica; 2007. p. 53-8.
31. McGillivray D, Mok E, Mulrooney E, Kramer MS. A head-to-head comparison: Clean-void bag versus catheter urinalysis in the diagnosis of urinary tract infection in young children. *J Pediatr.* 2005; 147:451-6.
32. Devillé W, Yzermans JC, Van Duijn NP, Bezemer PD, Van der Windt D, Bouter LM. The urine dipstick test useful to rule out infections. A meta-analysis of the accuracy. *BMC Urol.* 2004; 4:4.

33. Pecile P, Miorin E, Romanello C, Falletti E, Valent F, Giacomuzzi F, et al. Procalcitonin: A marker of severity of acute pyelonephritis among children. *Pediatrics*. 2004;114:249-54.
34. Robles García B, Rodríguez Fernández LM, Suárez Rodríguez MA, Marugán de Miguelsanz JM, Fernández Castaño M, De Fuentes Acebes MC. Comparación de la utilidad de la fiebre y de algunos parámetros analíticos para el diagnóstico de pielonefritis aguda en niños. *Rev Esp Pediatr*. 2005;61:358-63.
35. Dacher JN, Hitzel A, Avni FE, Vera P. Imaging strategies in pediatric urinary tract infection. *Eur Radiol*. 2005;15:1283-8
36. Hoberman A, Charron M, Hickey RW, Baskin M, Kearney DH, Wald ER. Imaging studies after a first febrile urinary tract infection in young children. *N Engl J Med*. 2003;348:195-202.
37. Venhola M, Huttunen NP, Uhari M. Meta-analysis of vesicoureteral reflux and urinary tract infection in children. *Scand J Urol Nephrol*. 2006;40:98-102.
38. Stefanidis CJ, Siomou E. Imaging strategies for vesicoureteral reflux diagnosis. *Pediatr Nephrol*. 2007;22:937-47.
39. Schluskel R. Imaging studies after a first febrile urinary tract infection in young children. *Curr Urol Rep*. 2005;6:131-2.
40. Marks SD. How have the past 5 years of research changed clinical practice in paediatric nephrology? *Arch Dis Child*. 2007; 92:357-61.
41. Martínez Suárez V, Cimadevilla Suárez R, Amil Pérez B, Ordóñez Álvarez FA, Pérez Castro S, Santos Rodríguez F, et al. Patrón de sensibilidad a antimicrobianos en uropatógenos aislados en niños. *Rev Esp Quimioterap*. 2001;14:63-8.
42. Ochoa Sangrador C, Eiros Bouza JM, Méndez CP, Inglada Galiana L. Estudio de los Tratamientos Antibióticos. Etiología de las infecciones del tracto urinario y sensibilidad de los uropatógenos a los antimicrobianos. *Rev Esp Quimioter*. 2005;18:124-35.
43. Prais D, Straussberg R, Avitzur Y, Nussinovitch M, Harel L, Amir J. Bacterial susceptibility to oral antibiotics in community acquired urinary tract infection. *Arch Dis Child*. 2003;88: 215-8.
44. Andreu A, Alós JI, Gobernado M, Marco F, De la RM, García-Rodríguez JA. Etiología y sensibilidad a los antimicrobianos de los uropatógenos causantes de la infección urinaria baja adquirida en la comunidad. Estudio nacional multicéntrico. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2005;23:4-9.
45. Málaga Guerrero S, Fernández Ménéndez JM. Estado actual del tratamiento de las infecciones urinarias en pediatría. *Rev Esp Pediatr*. 2004;60:70-5.
46. Michael M, Hodson EM, Craig JC, Martin S, Moyer VA. Short compared with standard duration of antibiotic treatment for urinary tract infection: A systematic review of randomised controlled trials. *Arch Dis Child*. 2002;87:118-23.
47. Bloomfield P, Hodson EM, Craig JC. Antibiotics for acute pyelonephritis in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;23(3): 3772
48. Williams GJ, Wei L, Lee A, Craig JC. Long-term antibiotics for preventing recurrent urinary tract infection in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;193:1534.
49. Zorc JJ, Kiddoo DA, Shaw KN. Diagnosis and management of pediatric urinary tract infections. *Clin Microbiol Rev*. 2005;18: 417-22.

SUMMARY

We made an actualization about the essential aspects of the urinary infection in children, especially about its pathogenesis and physiopathology. It allowed making

a proposal of educative intervention to proceed on the main risk factors and to achieve a morbidity decrease because of this malady.

MeSH:

URINARY TRACT INFECTIONS/etiology
URINARY TRACT INFECTIONS/fisiopathology
URINARY TRACT INFECTIONS/epidemiology
RISK FACTORS
HEALTH PROMOTION
HEALTH EDUCATION
HUMANS
CHILD

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Montell Hernández OA, Vidal Tallet A. Actualización sobre Infección Urinaria. Propuesta de Estrategia de Intervención Educativa. Rev méd electrón[Seriada en línea] 2008; 30(3). Disponible en [URL: http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20médica/ano%202008/vol3%202008/tema11.htm](http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20médica/ano%202008/vol3%202008/tema11.htm)[consulta: fecha de acceso]