

Protocolo para el Manejo de los Niños con Infección del Tracto Urinario (ITU)

Marisol Alvarado* - Jorge Humberto Meléndez B.†

I. GENERALIDADES:

La infección del tracto urinario (ITU), es una de las infecciones bacterianas más comunes en pediatría, así como la enfermedad urológica más frecuente en esta etapa de la vida.

- *La prevalencia de infecciones urinarias en niños pequeños es de 3 - 5% y hasta 30%.
- *La incidencia es 1.4/1000 nacidos y global de 2% al año de edad.
- *Afecta más a las niñas en un 3% y en un 1% a los niños, antes de la pubertad.
- *En el período neonatal e infantes menores se encuentra en un 75-80% en varones.
- *En escolares 7.8% de niñas 1.6% de niños.
- *La recurrencia en niñas es de 30% al año de edad y 50% a los cinco años
- *La recurrencia en niños es de 15-20% después del primer año de vida.
- *Las malformaciones obstructivas se presentan en 2% de las niñas y en 10% de los niños con ITU.
- *El reflujo vésico ureteral puede presentarse en un 30-40% en ambos sexos.
- *Las complicaciones a largo plazo de las ITU son básicamente hipertensión arterial e insuficiencia renal, relacionadas con la presencia de cicatrices renales.

II. DEFINICIÓN DE CONCEPTOS

ITU: Presencia de gérmenes en las vías urinarias, parénquima renal o vejiga, demostrada por manifestaciones clínicas sugestivas, leucocituria y bacteriuria. Puede ser sintomática o asintomática.

Bacteriuria Asintomática: Presencia de > 100,000 colonias de gérmenes uropatógenos en un paciente asintomático. **Uretritis:** Disuria, frecuencia urinaria o enuresis con piuria, pero conteo < 104 /mi, de colonias. **Cistitis:** Disuria, frecuencia urinaria con conteo de colonias > 104 mi, de urina. Hematuria, dolor en flancos, fiebre o síntomas de toxicidad. **Pielonefritis:** ITU febril, dolor abdominal y en flancos, cistitis, conteo de colonias puede ser < 105 /mi, de orina.

ITU Recurrente: Tres o más episodios de ITU/año durante varios años con función renal y estudio ecográfico normal.

Reinfección: Infección con gérmenes diferentes, después de dos semanas de tratamiento inicial.

Recaída: Persistencia del mismo microorganismo a pesar de tratamiento adecuado. **Reflujo Vésico Ureteral:** Flujo retrógrado de orina desde la vejiga al uréter y riñón.

Reflujo Vésico Ureteral: Flujo retrógrado de orina desde la vejiga al uréter y riñón.

- Grado I: Reflujo solo al uréter.
- GradoII: Reflujo al uréter y sistema pielocalicial.
- GradoIII: Reflujo al uréter, cálices con discreta dilatación del sistema colector.
- GradoIV: Los cálices están distendidos, la pelvis redondeada y el uréter tortuoso.
- Grado V: Sistema colector dilatado y tortuoso, cálices y pelvis redondeados, sin papilas y disminución de la cortical.

III. ETIOLOGÍA

◆ Factores Bacterianos:

Los gérmenes que causan la mayoría de las infecciones urinarias proceden de la flora intestinal (colon), un 93% son gérmenes Gram negativos, 6% cocos Gram positivos y 1% por hongos, virus (adenovirus), protozoarios y parásitos.

* Residente del III año de pediatría. Hospital Escuela.

** Médico Pediatra. Jefe del Servicio de Consulta Externa de Pediatría, Hospital Escuela.

La causa más común de ITU a todas las edades es *Echerichia coli*. Produce infección aguda en 90% y recurrente en 70-80%, se han descrito más de 150 serotipos, al menos diez son causa de ITU (01,02, 04,06,07,018,075), los cuales se encuentran en la flora fecal.

En el período puberal es frecuente *Proteus sp*, *klebsiella*, *Pseudomona*, *Haemophilus influenza*.

◆ **Factores Predisponentes:**

Uretra femenina corta.

En el ámbito de periné: higiene inadecuada, incontinencia fecal, fimosis.

Predisposición a colonizar la uretra por relaciones sexuales, abuso sexual, masturbación, constipación.

Colonización por orina residual: hidronefrosis, válvulas uretrales posteriores.

Vejiga neurogénica, reflujo vésico-ureteral.

S Cateterismo vesical.

Pielonefritis por reflujo y obstrucción.

Vías de Infección:

Vía hematógena

Vía ascendente.

IV. DIAGNOSTICO

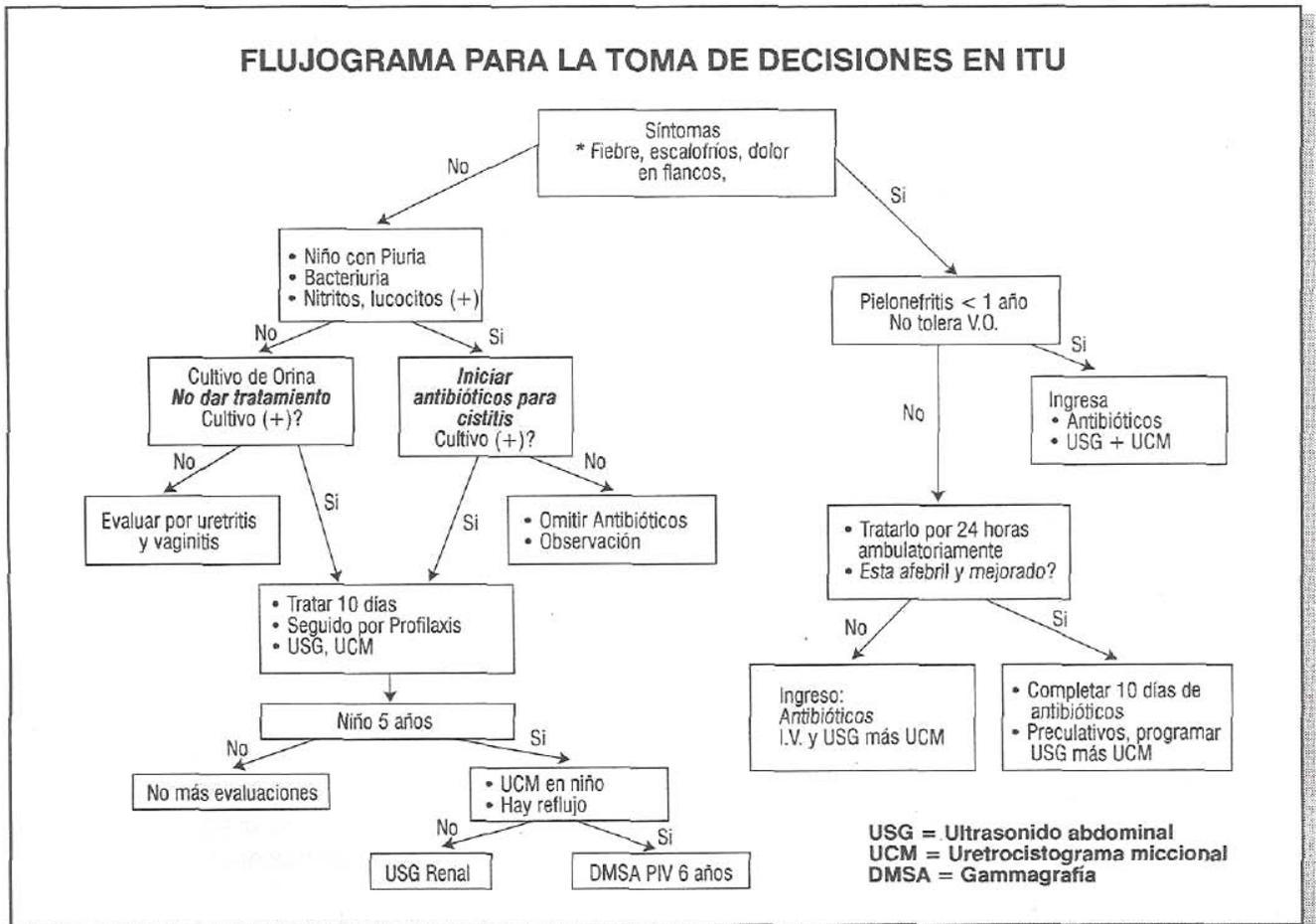
1) CLÍNICO.

Periodo neonatal y lactantes: Síntomas inespecíficos, vómitos con o sin diarrea, irritabilidad, fiebre o hipotermia, retardo en crecimiento ponderal, sepsis.

Niños mayores: Fiebre de 38,5°C, disuria, poliuria, aumento de la frecuencia urinaria, incontinencia urinaria, enuresis, dolor abdominal.

2) LABORATORIO

- General de orina (ph alcalino, nitritos, leucocituria, bacteriuria+ + , osmolaridad baja)
- Urocultivo positivo
- Hemograma, VES, PCR, hemocultivo.



3) IMÁGENES

- Ultrasonido renal: 20% falsos positivos.
- Uretro Cistograma Miccional (UCM): Indica en niños/as en la primera Infección.
- Pielograma Intravenoso (PIV)
- Gammagrafía Renal: Sensible 92%, específico 98%

Sulfas:

> TMP-SMZ: 8mg/kg/día dividido c/12hrs.

Cefalosporinas:

- Ceftriaxone: 100mg/kg/día dividido c/12hrs.
- Cefuroxima: 20mg /kg/día dividido c/12hrs.

Otros: De acuerdo a resultado de antibiograma.

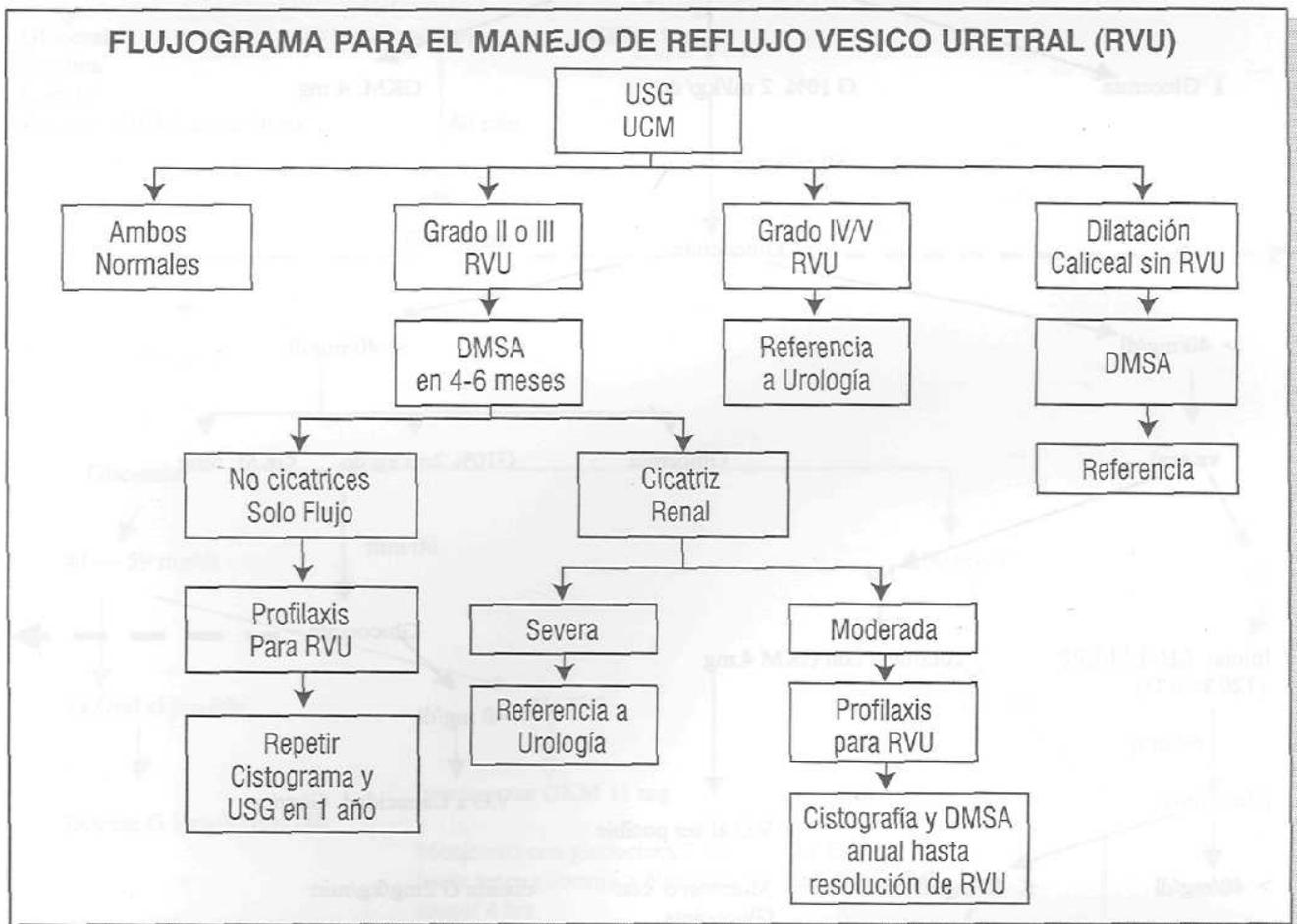
V. TRATAMIENTO.

Amínoglucósidos:

- Amikacina: 15 mg /kg/día dividido c/8hrs.
- Gentamicina: 5-8 mg /kg/día dividido c/8hrs.

PROFILAXIS:

- TMP-SMZ (>3meses de edad): 2 mg/kg/día (noche).
- Nitrofurantoína (>1m edad): 1-2mg/kg/día (noche).



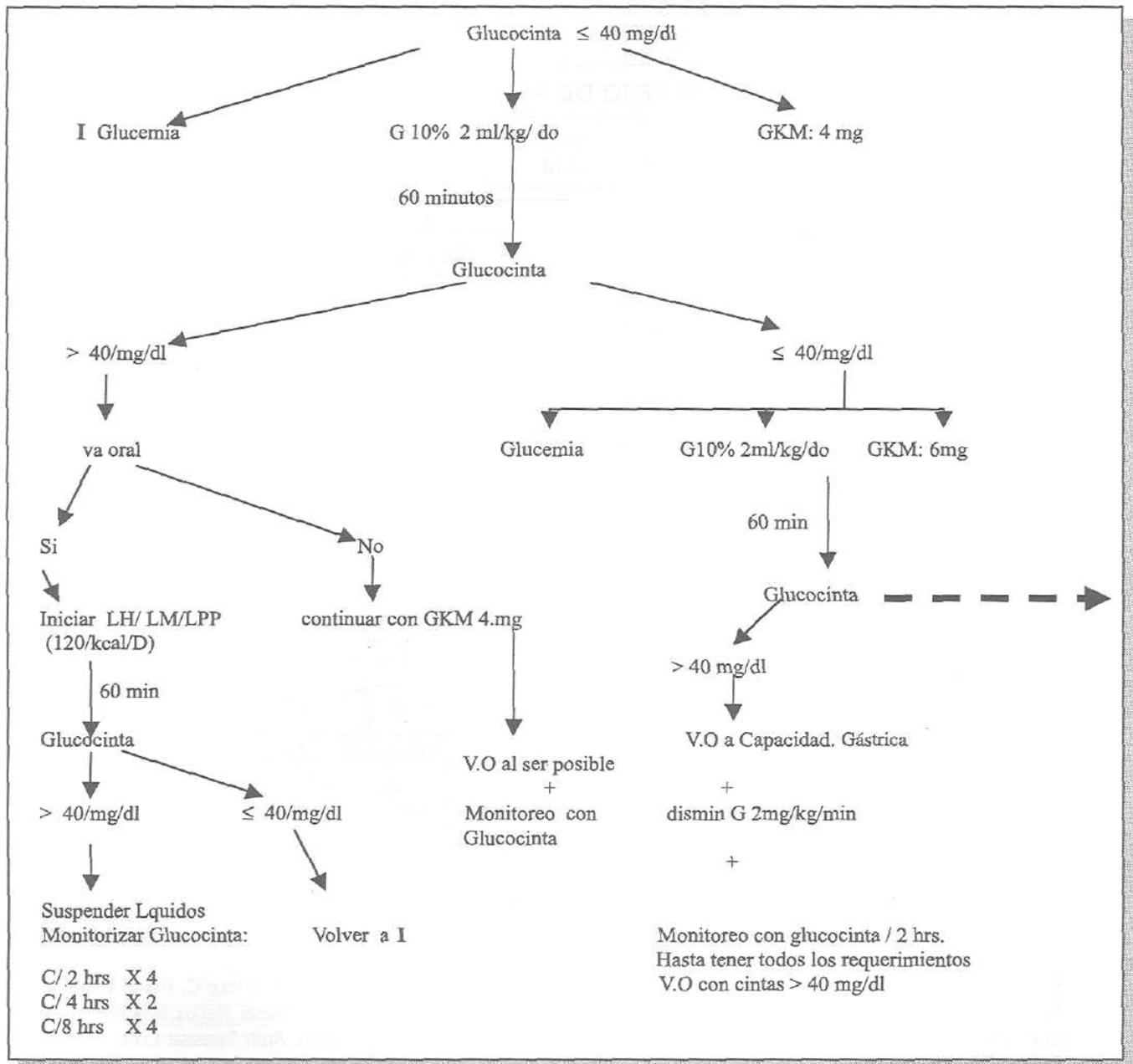
Bibliografía Sugerida:

1. Capdevilla. E, Ibáñez Martín, Cid Amino. Primera Infección en el Lactante Sano: Epidemiología y Pautas de Diagnóstico y Tratamiento. Anales españoles de Pediatría 2001;55:310-4.
2. Candice E. Jonson, MD, PhD. New Advances in Childhood Urinary Tract Infections. Pediatrics in Review 1999; Octubre 20:335-340.
3. Behrman A. "Infecciones Urinarias". Tratado de Pediatría. 15ª ed. 1997. 1904-09.
4. Safra Anta, Cavo R. "Infección del Tracto Urinario" Manual de Diagnóstico y terapéutica en Pediatría. 3ª ed. 1996. 581-4.
5. Poole C. Diagnosis and management of urinary tract infection in children. Nursery standard 2002; 16:38:47-52.
6. Mahant S, Friedman; MacArthur C. Renal Ultrasound Findings and Vesicoureteral Reflux in Children with Urinary Tract Infection. Arch Disease Child. 2002; 86: 419-421.
7. Hoberman A; Charron M, E.R. Imaging Studies After a First Febrile Urinary Tract Infection in Children. New England Journal Medicine. 2003,348:195-2002.

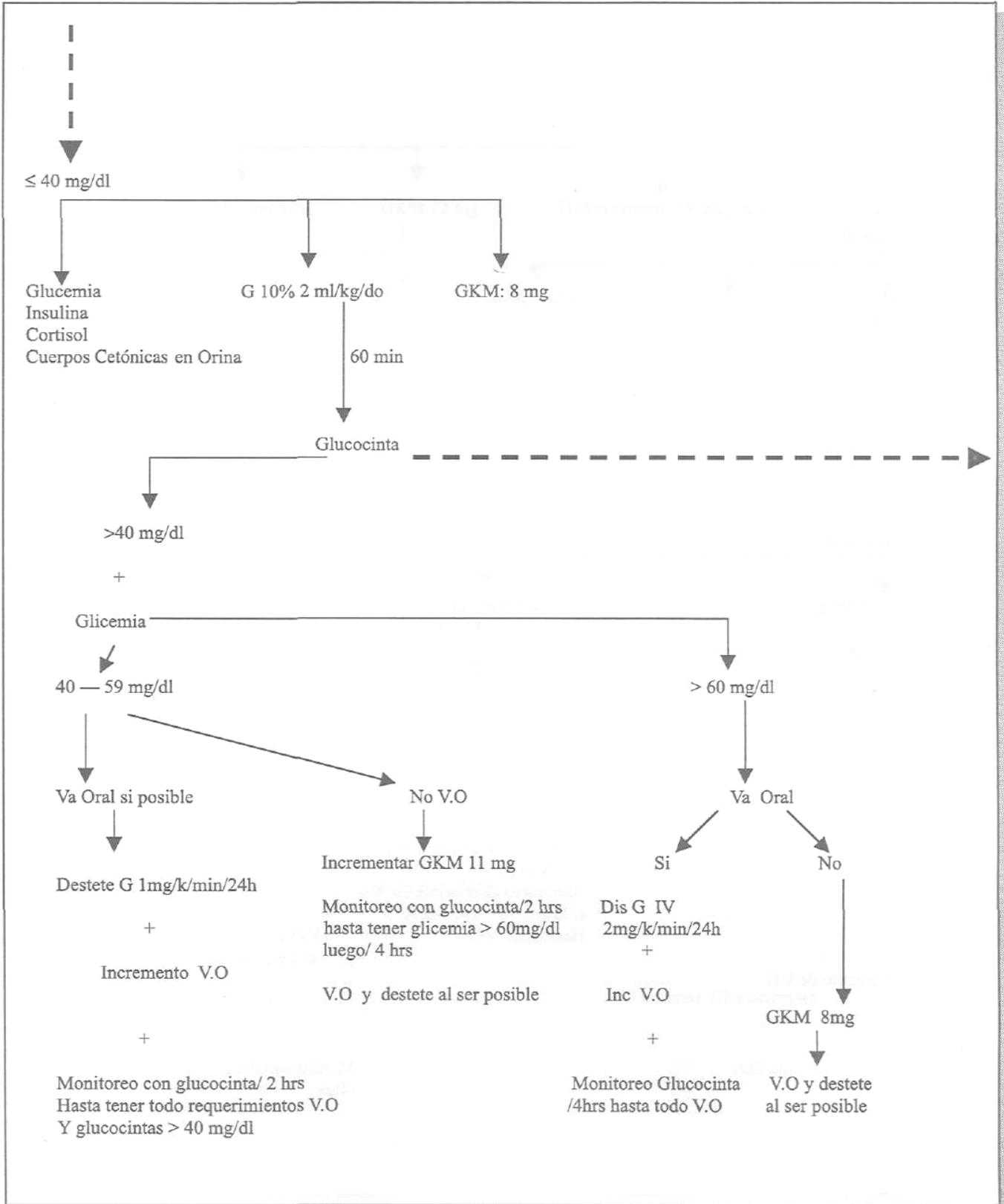
EDUCACION MEDICA CONTINUA

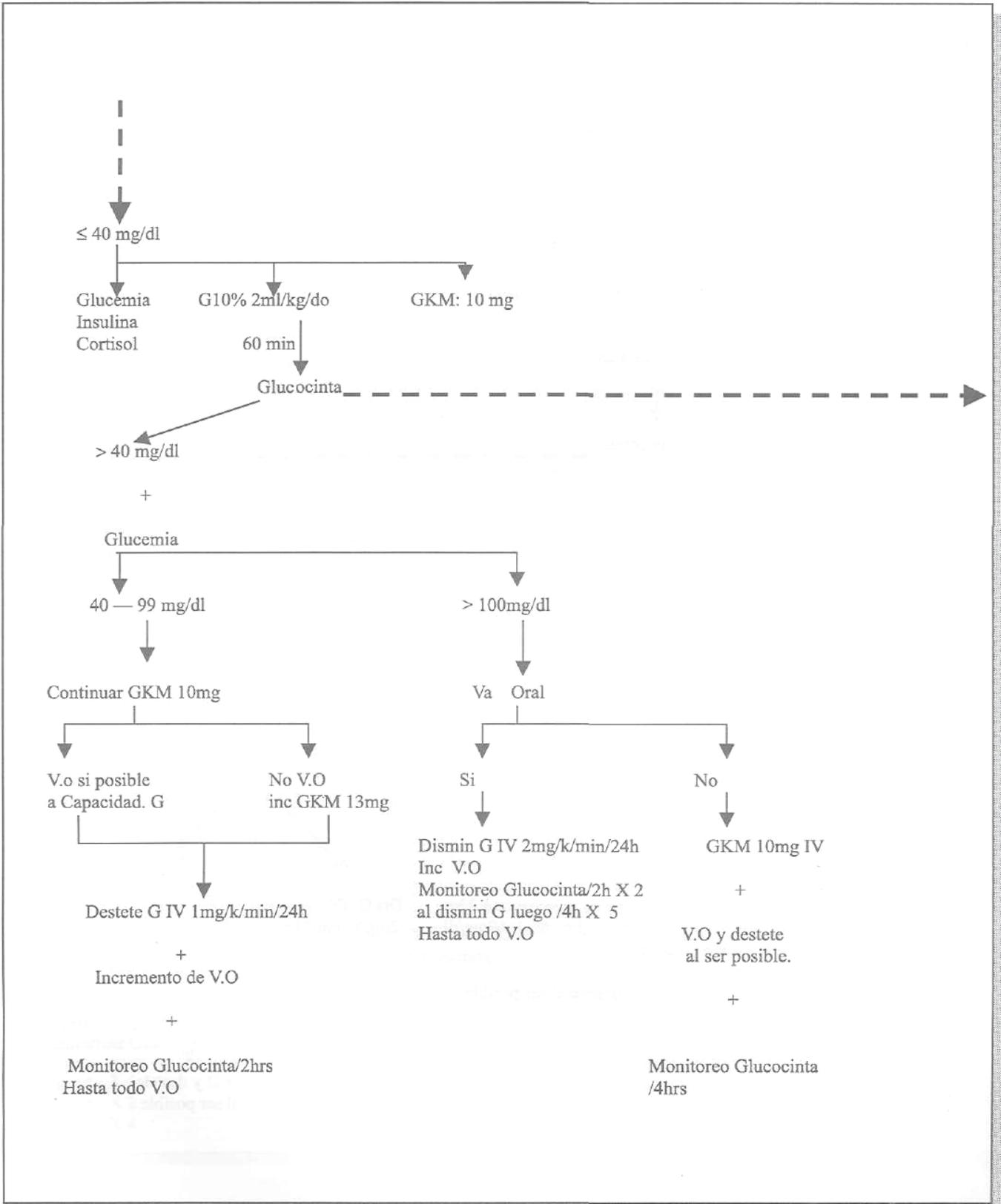
Hipoglucemia Neonatal Protocolo de Estudio y manejo

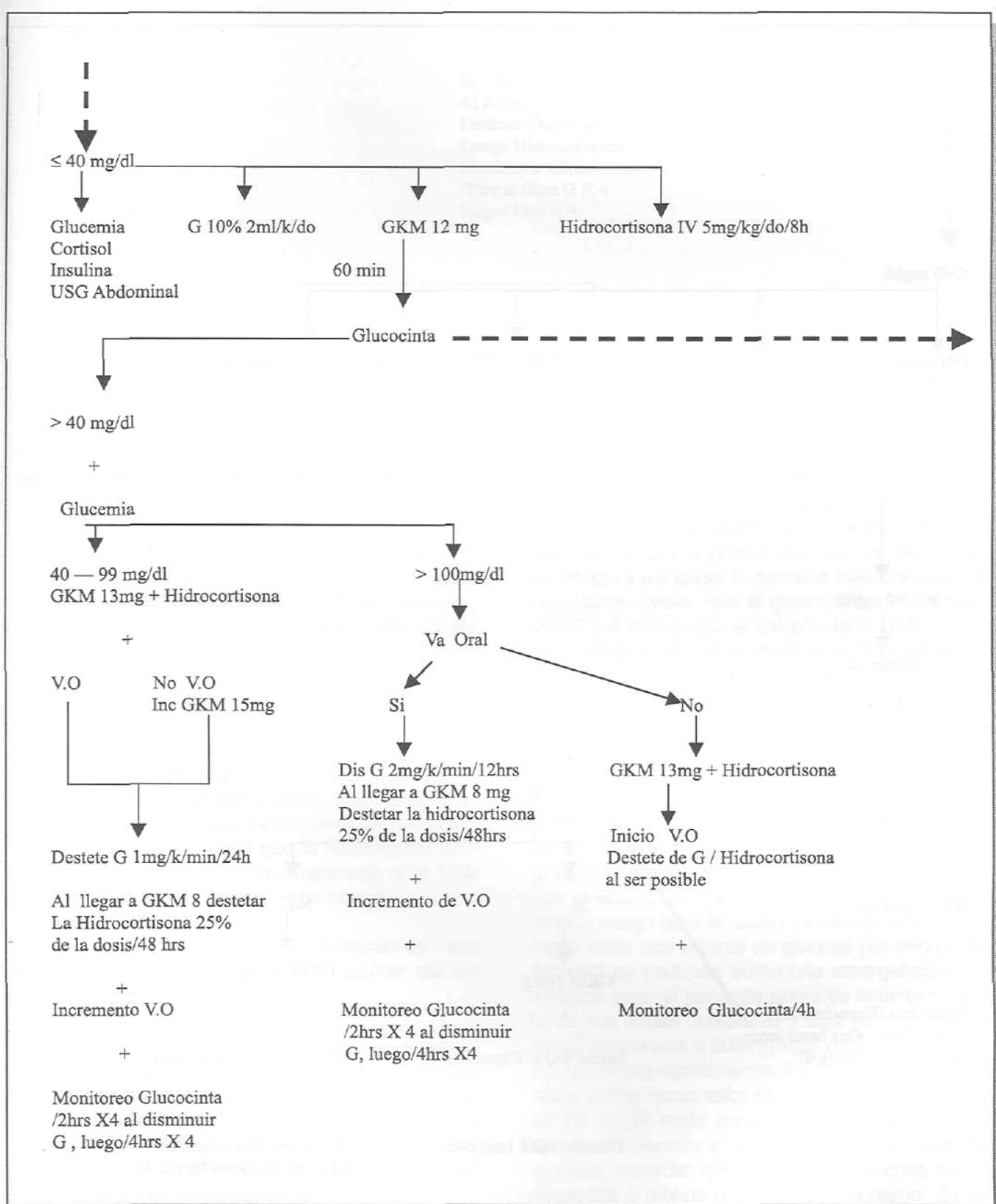
Dra. Ilena Eguigurems Zamora* - Dra. Lesly Espinoza Colindres*

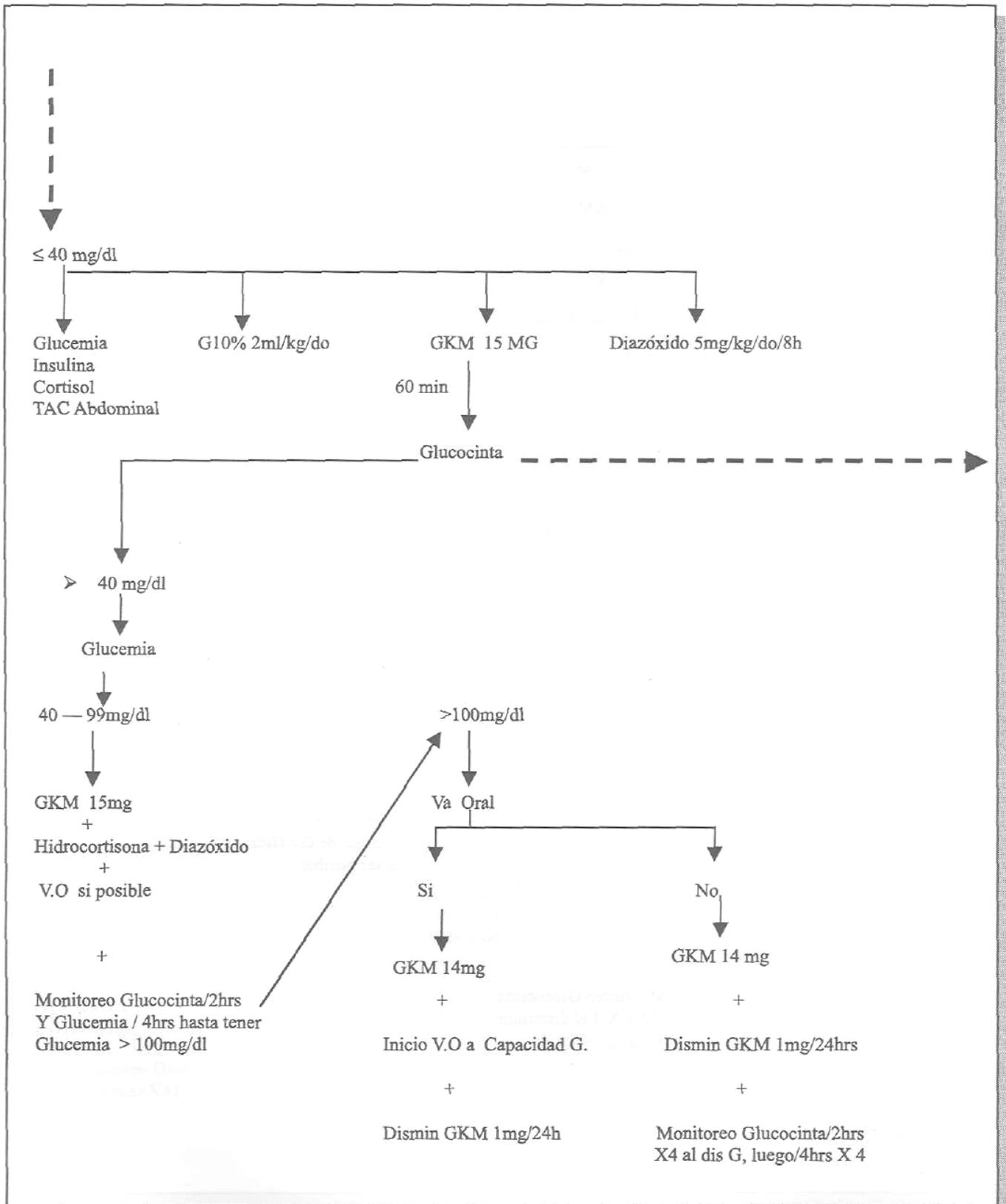


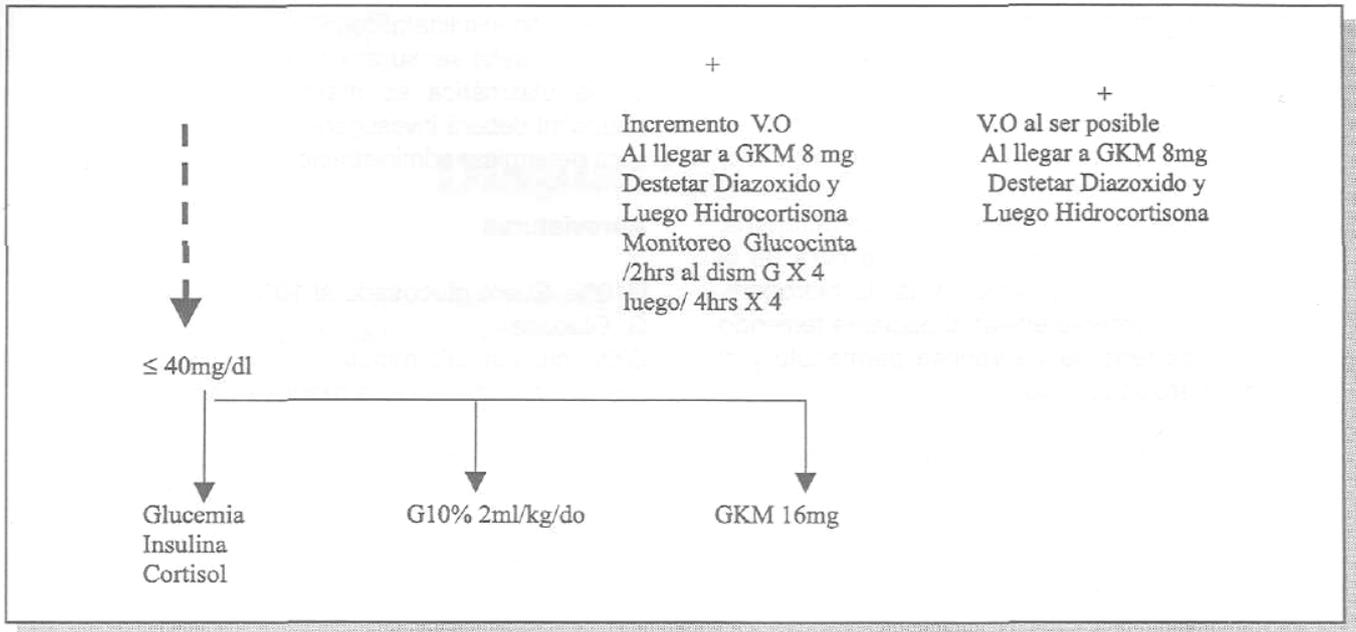
* Peditra Neonatóloga, Hospital Escuela. **
Peditra Endocrinóloga I.H.S.S.











Colocar línea central cuando la concentración de glucosa sea $> 12.5\%$, esto debe hacerlo la persona con mayor habilidad para realizar dicho procedimiento, ya que en manos expertas debe estar colocado en un lapso no mayor de 30 minutos; no olvidarse de verificar localización del catéter mediante Rayos x de tórax.

Antes de utilizar Diazóxido se debe tomar la presión arterial, para tener un valor basal y luego monitorizarla cada hora, luego de iniciado el mismo, ya que puede llegar a producirse hipotensión siendo entonces necesario utilizar dopamina para contrarrestar este efecto secundario. Sin embargo no debe esperarse hasta que la hipotensión ocurra ya que deberá iniciarse Dopamina si la PAM disminuye el 20% o más del valor previo.

Las muestras para glucemia se tomarán de vena periférica pues si se hacen de catéter central puede arrojar resultados erróneos.

Se tomarán las decisiones en base a las glucocintas pues no se debe esperar 40-60 minutos que tarda en procesar la muestra de glucosa, si se realizó el procedimiento de glucocinta de manera adecuada el resultado de las glicemias no superarán el de la glucocinta, caso contrario se cometió error en la toma de alguna de las muestras. Tenemos que tener claro que ninguna medida de

las antes descritas deben tomarse si se duda del resultado de la glucocinta; revisar entonces la caducidad del lote y probar una tira con sangre de un testigo y así tomar la decisión más correcta, es importante revisar que el goteo de las soluciones sea el correcto y que el cálculo de la GKM sea el que está anotado por el médico, ya que estos son errores comunes que pueden ser los directamente responsables de la hipoglucemia, sin embargo esto no excluye el tener que pasar el bolo de 200mg/Kg. de glucosa y dar el aporte adecuado de la misma ya que existen reportes serios en la literatura en la cual se ve el efecto a nivel neuronal del déficit del principal sustrato para este sistema; de ahí que no se debe menospreciar a las hipoglucemias asintomáticas, es mejor tomar las medidas precautorias ya que estas no significarán ningún riesgo para el recién nacido. Es importante hacer notar que valores de glucosa por debajo de 40mg/dl se traducen como una emergencia neurológica pues el paciente presenta enlentecimiento de sus ondas cerebrales y aquí es necesaria la carga de glucosa a 200mg/kg/d para sacarlo de la hipoglucemia rápidamente, luego de 72 hrs. de vida se define como valor de hipoglucemia a menos de 60 mg/dl nada mas hay que incrementar el aporte de glucosa si tiene valores anormales de glucosa, recordar que la carga de glucosa no es necesaria a menos que el valor sea menor de 40 mg/dl.

Es también de mucha importancia si el paciente se encuentra en hospital regional donde no se puede hacer el monitoreo indicado de nivel de insulina y cortisol, pensar en envío de este paciente a un hospital que sí cuente con esto, se deberá tomar la muestra que es en un tubo sin anticoagulante aproximadamente 4 cc de sangre, centrifugarla, identificarla con el nombre el día y la hora de la muestra; hasta ese momento iniciar la hidrocortisona, y posteriormente enviar al paciente teniendo el cuidado de tener la vía venosa permeable y el goteo de suero adecuado.

Los recién nacidos de riesgo para desarrollar hipoglucemias son:

1. Recién nacidos pequeños para la edad gestacional
2. Gemelo discordante con diferencia de peso > 25%
3. Grande para la edad gestacional
4. Hijo de madre diabética, o gran obesa
5. Recién nacidos con asfixia perinatal.

Deberá monitorizarse la glucocinta a las 2, 4, 6, 12, 24 y 48 hrs. de nacido; sin embargo hay que recordar que ciertas patologías también predisponen a la hipoglucemia como ser:

1. Procesos infecciosos de cualquier etiología
2. Hipotiroidismo
3. Anomalías congénitas múltiples
4. Drogas dadas a la madre como: sulfanilureas, propiltiouracilo, tocolíticos, simpático miméticos

La etiología más común seguido de los errores en el aporte de glucosa, es dada por hiperinsulinismo transitorio: Hijos de madres toxémicas, diabéticas, retraso crecimiento intrauterino, policitemia, niños grandes para la edad gestacional; esta es transitoria y se controla a los 2 - 5 días, de lo contrario se cataloga como disminución de glicemia recurrente o persistente y hay que estudiar por patologías como:

- Deficiencias de hormonas: en hipopituitarismo, disminución de la ACTH por SD adeno-genital, hemorragia adrenal.
- Exceso de Insulina: SD Beckwith-Wiedemann, adenoma de los islotes, Hiperplasia o displasia de células Beta, adenomatosis,
- Defectos Hereditarios en el metabolismo de los Carbohidratos, Aminoácidos o ácidos Grasos (2,3).

La relación insulina/glicemia en recién nacidos normales no debe ser superior a 0.30 y si el valor de insulina plasmática es mayor de 200 micro Unidades/ml deberá investigarse el nivel del péptido C para determinar administración exógena de insulina.

Abreviaturas

- G10%: Suero glucosado al 10%
G: Glucosa
GKM: glucosa kilo minuto
LH: leche humana de la madre y tiene 0.67 cal por mi
LM: leche maternizada y tiene 0.67 cal por mi
LPP: leche para prematuro y tiene 0.8 cal por mi
V.O: Vía Oral
Dismin: disminuir
GIV: glucosa intravenosa
Inc: incremento
USG: ultrasonograma
TAC: tomografía Axial Computarizada
IV: intravenoso
PAM: presión arterial media

Referencias Bibliográficas:

1. Aynsley Green A. J. Glucose: A fuel for thought. Paediatr. Child Health 1991; 27: 21-30.
2. Cornblath M, Schwartz R. Hypoglycemia in the Neonate. Jof Pediatric Endocrinol, 1993; 6: 113-129.
3. Halamek L, Benaron D, Stevenson D. Neonatal Hypoglycemia, part I: Background and Definition. Clin Pediatr., 1997; 36: 675-680.
4. Halamek L, Stevenson D. Neonatal Hypoglycemia. part II: Pathophysiology and Therapy. Clin Pediatr. 1998; 37:11-16.
5. Ogata E. Carbohydrate Metabolism in fetus and Neonate and Altered Neonatal Glucoregulation. Pediatr Clin North Am 1986; 33: 25-41.
6. Ward M, Hawdon J. Hypoglycemia in the Neonate, Baillieres Clin Endocrinol Metabol 1993; 7: 611-625.
7. Lteif A, Schwenk F. Hypoglycemia in Infants and Children Endocrinol Metabol. Clin of North Am. 1999; 28:619-645
8. Padbury J, Ogata E. Glucose Metabolism During the Transition to Postnatal Life in: Fetal and Neonatal Physiology, WB Saunders 2nd Edition, 1998; 593-595
9. Cowrtt R. Hypoglycemia and Hyperglycemia in the Newborn, in Fetal and Neonatal Physiology, WB Saunders 2nd Edition, 1998 596-608.