

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA



Órgano oficial de la Sociedad Venezolana
de Puericultura y Pediatría

Volumen 74
Número 1, Enero-Marzo 2011

Revista arbitrada e indizada en LILACS y en SciELO Venezuela

Depósito legal p.p. 193602DF832 ISSN:0004-0649



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

CONTENIDO

Vol. 74, N° 1	Enero-Marzo	2011	
EDITORIAL:			
DISCURSO PRONUNCIADO POR EL DR HUNIÁDES URBINA-MEDINA EN OCASIÓN DEL DÍA DEL PEDIATRA 2011		1	
DISCURSO PRONUNCIADO POR EL DR ARMANDO ARIAS EN OCASIÓN DEL DÍA DEL PEDIATRA 2011		4	
ARTÍCULOS ORIGINALES:			
ESTIMACIÓN VISUAL DE LA ICTERICIA NEONATAL Angélica Henríquez, Miriam Chirinos, Jaime A. Furzán.		7	
TORACOTOMÍA MÍNIMA AMPLIADA Y LAVADO DE CAVIDAD PLEURAL EN EL TRATAMIENTO DEL EMPIEMA Vanessa M Carrasquel Valecillos, Zuni Rebeca Japa Morales, Alejandro José Hernández Rivero		12	
PARASITOSIS INTESTINALES Y CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS EN NIÑOS DE 1 A 12 AÑOS DE EDAD Jóhnycar Pérez M., Mary C. Suárez V., Carolina A. Torres P., Márean A. Vásquez R., Yaigualida Y. Vielma R., María V. Vogel, Elsys Cárdenas, Edith Herrera, Julia Sánchez Ch.		16	
GUÍAS DE MANEJO CLÍNICO:			
CONSENSO DE INFECCIÓN URINARIA. OCTUBRE 2010			
EPIDEMIOLOGÍA			
Juan Carlos Moriyón, Nelly Petit de Molero, Valerio Coronel, Marcos Ariza, Armando Arias, Nelson Orta.		23	
MANEJO AMBULATORIO			
Ricnia Vizcaino, Yanira Barreto, Milagros Bosque, María Colina, Marinés Vancampenhoud.		29	
ESPECIFICIDADES DE LA INFECCIÓN URINARIA EN EL RECIÉN NACIDO			
Michelle López Luzardo, Belén Arteaga, Pedro Macuarisma, María José Castro, Huniades Urbina-Medina		34	
IMÁGENES DIAGNÓSTICAS EN INFECCIÓN URINARIA			
Issis Lunar Solé, Wendy Serrano Puebla, Nury Caviedes Robles, José Antonio Trujillo, Carlos Rendón Bartolozzi.		41	
SITUACIONES ESPECIALES EN INFECCIÓN URINARIA			
Juan Bautista Chávez, Ivette Guillén, Lissys Castillo, Próspera Semprún, Lisbeth Aurenty, Juan Félix García.....		48	
NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN DE TRABAJOS EN LA REVISTA ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA.			VII



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

CONTENTS

Vol. 74, N° 1

January-March

2011

EDITORIAL:

SPEECH PRONOUNCED BY DR HUNIÁDES URBINA-MEDINA ON OCCASION OF THE DAY OF THE PEDIATRICIAN 2011	1
SPEECH PRONOUNCED BY DR ARMANDO ARIAS ON OCCASION OF THE DAY OF THE PEDIATRICIAN 2011	4

ORIGINAL ARTICLES:

VISUAL ASSESSMENT OF NEONATAL JAUNDICE AND DETECTION OF THE RISK FOR SIGNIFICANT HIPERBILIRUBINEMIA Angélica Henríquez, Miriam Chirinos, Jaime A. Furzán	7
EXTENDED MINIMAL THORACOTOMY AND PLEURAL LAVAGE IN THE TREATMENT OF EMPYEMA Vanessa M Carrasquel Valecillos, Zuni Rebeca Japa Morales, Alejandro José Hernández Rivero	12
INTESTINAL PARASITOSIS AND EPIDEMIOLOGIC CHARACTERISTICS IN CHILDREN 1 TO 12 YEARS OLD Jóhnycar Pérez M, Mary C Suárez V, Carolina A Torres P, Márean A Vásquez R, Yaigualida Y Vielma R, María V Vogel, Elsys Cárdenas, Edith Herrera, Julia Sánchez Ch	16

CLINICAL MANAGEMENT GUIDELINES:

CONSENSUS ON URINARY TRACT INFECTION. OCTOBER 2010

EPIDEMIOLOGY

Juan Carlos Moriyón, Nelly Petit de Molero, Valerio Coronel, Marcos Ariza, Armando Arias, Nelson Orta.	23
--	----

AMBULATORY MANAGEMENT

Ricnia Vizcaino, Yanira Barreto, Milagros Bosque, María Colina, Marinés Vancampenhoud.....	29
--	----

IN HOUSE MANAGEMENT AND SPECIFICITIES OF URINARY TRACT INFECTIONS IN THE NEWBORN

Michelle López Luzardo, Belén Arteaga, Pedro Macuarisma, María José Castro, Huniades Urbina-Medina	34
---	----

DIAGNOSTIC IMAGING IN URINARY TRACT INFECTION

Issis Lunar Solé, Wendy Serrano Puebla, Nury Caviedes Robles, José Antonio Trujillo, Carlos Rendón Bartolozzi.	41
--	----

SPECIAL SITUATIONS IN URINARY TRACT INFECTIONS

Juan Bautista Chávez, Ivette Guillén, Lissys Castillo, Próspera Semprún, Lisbeth Aurenty, Juan Félix García.....	48
---	----

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS.....	VII
-------------------------------	-----



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

FUNDADOR DE LA REVISTA
Pastor Oropeza (†)

COMITÉ EDITORIAL
Michelle López
Coromoto Tomei
Isabel Campos
Huniades Urbina-Medina

ADMINISTRADORA
Lisbeth Aurenty

CONSEJEROS ASESORES
Ricardo Archila G.
Alberto Bercowsky
Héctor L. Borges Ramos
Humberto Gutiérrez R.
Jesús Eduardo Meza Benítez
Nelson Orta Sibú
Nahem Seguías Salazar
Marco Tulio Torres Vera
Eduardo Urdaneta
Jesús Velásquez Rojas
Gladys Perozo de Ruggeri
Juan Félix García
Alberto Reverón Quintana
Peter Gunczler
Francisco Carrera Michelli
Elizabeth Chacón de Gutiérrez
Huniades Urbina-Medina

DELEGADOS DE LAS FILIALES PARA EL COMITÉ
EDITORIAL

ANZOÁTEGUI
Ricina Viscaino
APURE
Zunilde Liliana Contreras
ARAGUA
Gloria Colmenares
BARINAS
Mary Maldonado
BOLÍVAR
Enma Graterol
CARABOBO
Federico Ortega Vita
COJEDES
Yadira Hernández de Lerzundy
DELTA AMACURO
Julio Romero Colon
FALCÓN
Maria Añez Zavala
GUÁRICO
Manuel Parra Jordán
LARA
Gloria Quiroz Abreu
MÉRIDA
Luis A. Molina R.
MIRANDA
Eddy J. Zurita Rodríguez
MONAGAS
Vilma Carrizales
NUEVA ESPARTA
Antonino Cibella
PORTUGUESA
Zaldivar Zuñiga Medina
SUCRE
Ruth Meneses
TÁCHIRA
Ana Betzabé Roa Moreno
TRUJILLO
Juan J. Pineda
VARGAS
Thamara Pacheco
YARACUY
Gloria Yanira Rueda D.
ZULIA
Joalice Villalobos.

EDICIÓN Y DISTRIBUCIÓN: FACUNDIA EDITORES, C.A.
Apartado 70341, Ipostel Los Ruices, Caracas, 1071-A.
Telf.: (0212) 484.0909 / 482.2672 - 0008.
e-mail: gabriel@misninosyyo.com

Volumen 74 / número 1
Enero / Año 2011
Impresión 3.000 ejemplares

Depósito legal p 193602DF832
ISSN 0004-0649

**SOCIEDAD VENEZOLANA DE
PUERICULTURA Y PEDIATRÍA**

Urb. La Castellana, Av. San Felipe, entre 2da. Transversal,
y calle José Angel Lamas, Centro Coinasa, Mezzanina, Local 6
Telf.: (0212) 263.7378 / 2639. Fax: (0212) 267.6078
e-mail: svpediatria@gmail.com / Web Site: pediatria.org



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

JUNTA DIRECTIVA CENTRAL 2011 - 2013

Presidente: Dr. Armando J. Arias Gómez
 Vicepresidente: Dr. Juan F. Marcano Lucero
 Secretaria Ejecutiva: Dra. Magdalena Sanchez Aguilar
 Secretaria de Finanzas: Dra. Lisbeth M. Aurenty Font
 Secretaria de Educación Médica Continua: Dra. Gloria del C. Mora de Sánchez
 Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Keila Paz Correa
 Secretaria de Información y Difusión: Dra. Issis J. Lunar Sole

Presidente
 Vicepresidente
 Secretaria Ejecutiva
 Secretaria de Finanzas
 Secretaria de Educación Médica Continua
 Secretaria de Relaciones Institucionales
 Secretaria de Información y Difusión

BOLÍVAR
 Dra. Enma Graterol
 Dra. Rita J. Pérez
 Dra. Yajaira Simon
 Dra. Ascencion Santamaria
 Dra. Zandra Duran
 Dra. Migdalia Cuoto
 Dra. Jenny Chacon

JUNTAS DIRECTIVAS DE LAS FILIALES 2009 - 2011

ANZÓATEGUI
 Presidente: Dra. Ricnia Viscaino
 Vicepresidente: Dra. Maritza Marcano
 Secretaria Ejecutiva: Dra. Eudis Rubio
 Secretaria de Finanzas: Dra. Maria Da Silva
 Secretario de Educación Médica Continua: Dr. Ismael Niñoles
 Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Elena Veliz
 Secretaria de Información y Difusión: Dra. Betsy Lugo

Presidente
 Vicepresidente
 Secretaria Ejecutiva
 Secretaria de Finanzas
 Secretaria de Educación Médica Continua
 Secretaria de Relaciones Institucionales
 Secretaria de Información y Difusión

COJEDES
 Dra. Yadir Hernández de Lerzundy
 Dra. Edith Quintana
 Dra. Nancy Ferreira
 Dra. Nelia J. Tovar
 Dra. Carmen Marquez
 Dra. Reina E. Rodriguez D.
 Dra. Alba F. López B.

APURE
 Presidente: Dra. Zunilde Liliana Contreras
 Vicepresidente: Dra. Maritza Carreño
 Secretaria Ejecutiva: Dra. Gregoria M. Martinez
 Secretaria de Finanzas: Dra. Nuvia Lorena Rodríguez
 Secretario de Educación Médica Continua: Dr. José Gregorio Alonso
 Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Alicia Berdugo
 Secretaria de Información y Difusión: Dra. Gisela Ocanto

Presidente
 Vicepresidente
 Secretaria Ejecutiva
 Secretaria de Finanzas
 Secretario de Educación Médica Continua
 Secretaria de Relaciones Institucionales
 Secretario de Información y Difusión

DELTA AMACURO
 Dr. Julio Romero Colon
 Dra. Digna Pinto Pens
 Dra. Osegly Pérez
 Dra. Ana León
 Dr. Julio Maneiro
 Dra. Labibi Kabchi
 Vacante

ARAGUA
 Presidente: Dra. Gloria Colmenares
 Vicepresidente: Dr. Luis Chacón
 Secretaria Ejecutiva: Dra. Editza Sánchez
 Secretaria de Finanzas: Dra. Yajaira Pérez
 Secretaria de Educación Médica Continua: Dra. Gina Raymondi
 Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Beatriz Segovia
 Secretaria de Información y Difusión: Dra. Gladis Hurtado

Presidente
 Vicepresidente
 Secretaria Ejecutiva
 Secretaria de Finanzas
 Secretaria de Educación Médica Continua
 Secretaria de Relaciones Institucionales
 Secretaria de Información y Difusión

FALCÓN
 Dra. Maria Añez Zavala
 Dra. Sandra Cardona
 Dra. Maritza Piña Rujano
 Dra. Arelys de Oliveros
 Dra. Elba Martinez
 Dra. Ginette Ravelo
 Dra. Haidee Zambrano

BARINAS
 Presidente: Dra. Mary Maldonado
 Vicepresidente: Dra. Carmela Salazar
 Secretaria Ejecutiva: Dra. Judith González
 Secretaria de Finanzas: Dra. Blanca Vega
 Secretario de Educación Médica Continua: Dr. Juan Quintana
 Secretario de Relaciones Institucionales: Dr. Harry Sánchez
 Secretario de Información y Difusión: Dr. Carlos Castillo

Presidente
 Vicepresidente
 Secretaria Ejecutiva
 Secretaria de Finanzas
 Secretaria de Educación Médica Continua
 Secretaria de Relaciones Institucionales
 Secretario de Información y Difusión

GUÁRICO
 Dr. Manuel Parra Jordan
 Dra. Digna de Silveira
 Dra. Carmen Cecilia Gómez
 Dra. Moira Nava de Aguirre
 Dra. María Mercedes García
 Dra. Gina Campos
 Dr. Ender Figueroa



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Presidente
Vicepresidente
Secretaria Ejecutiva
Secretario de Finanzas
Secretaria de Educación Médica Continua
Secretaria de Relaciones Institucionales
Secretario de Información y Difusión

LARA
Dra. Gloria Quiroz Abreu
Dra. Darfel Lorena Duque
Dra. María A. Cardozo
Dr. Jorge Gaiti
Dra. María Ferrer
Dra. Gisela Barreto
Dr. Luis Marin

Presidente
Vicepresidente
Secretaria Ejecutiva
Secretario de Finanzas
Secretaria de Educación Médica Continua
Secretario de Relaciones Institucionales
Secretario de Información y Difusión

SUCRE
Dra. Ruth Meneses
Dra. Nuvia Blohm
Dra. Lourdes Rodríguez
Dra. Mercedes Crespo
Dra. Rosalia Fernández
Dr. Diego Martínez
Dr. Pedro Dji Dji

Presidente
Vicepresidente
Secretaria Ejecutiva
Secretaria de Finanzas
Secretaria de Educación Médica Continua
Secretario de Relaciones Institucionales
Secretaria de Información y Difusión

MÉRIDA
Dr. Luis A. Molina R.
Dra. Magdalena Correa de S.
Dra. Nolis I. Camacho Camargo
Dra. Ivette J. Guillen S.
Dra. Janeth J. Calderon A.
Dr. Miguel Gómez
Dra. Yajaira R. Briceño

Presidente
Vicepresidente
Secretaria Ejecutiva
Secretaria de Finanzas
Secretaria de Educación Médica Continua
Secretario de Relaciones Institucionales
Secretaria de Información y Difusión

TÁCHIRA
Dra. Ana Betzabé Roa Moreno
Dr. José Vicente Franco
Dra. Blanca Carrillo Prato
Dra. Diomira Imelda Carrero
Dra. Lorenza Acosta R.
Dr. José de Jesús Patiño
Dra. Angelica María Páez

Presidente
Vicepresidente
Secretaria Ejecutiva
Secretaria de Finanzas
Secretario de Educación Médica Continua
Secretario de Relaciones Institucionales
Secretaria de Información y Difusión

MIRANDA
Dra. Eddy J. Zurita Rodríguez
Dr. David Rincon
Dra. Jenny A. Planchet C.
Dra. Lina M. Costanzo A.
Dr. Luis E. Mota A.
Dr. Rafael Gaona
Dra. Agueda Molina

Presidente
Vicepresidente
Secretaria Ejecutiva
Secretario de Finanzas
Secretaria de Educación Médica Continua
Secretario de Relaciones Institucionales
Secretaria de Información y Difusión

TRUJILLO
Dr. Juan J. Pineda
Dra. Ines Ortiz
Dra. Migdaly Mendoza
Dr. Corrado Iacobellis
Dra. Carmen Rosario
Dra. Liliam Cabezas
Dra. Coromoto Romero

Presidente
Vicepresidente
Secretaria Ejecutiva
Secretaria de Finanzas
Secretario de Educación Médica Continua
Secretario de Relaciones Institucionales
Secretaria de Información y Difusión

MONAGAS
Dra. Vilma Carrizales
Dr. Juan Roberto Rodulfo
Dra. Lourdes Rivera
Dra. Nidia Ortega
Dr. José German Bravo
Dr. Samir Hanna
Dra. Nancy Manzanero

Presidente
Vicepresidente
Secretario Ejecutivo
Secretaria de Finanzas
Secretaria de Educación Médica Continua
Secretario de Relaciones Institucionales
Secretaria de Información y Difusión

VARGAS
Dra. Thamara Pacheco
Dra. Iris Cardenas
Dr. Francisco R. Sucre Silva
Dra. Vilma M. Palma de R.
Dra. Zaida Velasquez de M.
Dra. Rosa Foccarazo
Dra. Rosa Mendez de G.

Presidente
Vicepresidente
Secretaria Ejecutiva
Secretaria de Finanzas
Secretario de Educación Médica Continua
Secretario de Relaciones Institucionales
Secretario de Información y Difusión

NUEVA ESPARTA
Dr. Antonino Cibella
Dr. Pedro Zacarias
Dra. Katuska Mata
Dra. Maryaurora Fernández
Dr. Javier Real
Dr. Adolfo Gaicano
Dr. German Rojas

Presidente
Vicepresidente
Secretario Ejecutivo
Secretaria de Finanzas
Secretario de Educación Médica Continua
Secretaria de Relaciones Institucionales
Secretario de Información y Difusión

YARACUY
Dra. Gloria Yanira Rueda D.
Dra. Lucia García de Torres
Dr. Alfredo Trejo
Dra. Emma Pinto
Dr. Carlos López
Dra. Elsa Huaroc
Dr. Gustavo Prado

Presidente
Vicepresidente
Secretario Ejecutivo
Secretaria de Finanzas
Secretario de Educación Médica Continua
Secretaria de Relaciones Institucionales
Secretario de Información y Difusión

PORTUGUESA
Dr. Zaldivar Zuñiga Medina
Dra. Analiese Cordero
Dr. Giovanni Alvarado
Dra. Alba Velásquez
Dr. Daniel Villalobos
Dra. Delia Lavado
Dr. Frank Alejo

Presidente
Vicepresidente
Secretaria Ejecutiva
Secretaria de Finanzas
Secretaria de Educación Médica Continua
Secretaria de Relaciones Institucionales
Secretaria de Información y Difusión

ZULIA
Dra. Joalice Villalobos
Dra. Nelly Petit de M.
Dra. Aura Castillo de García
Dra. Fabiola Barboza
Dra. Yusveli Garcia
Dra. Gina Tota
Dra. Yolibell Millan



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

COMISIÓN CIENTÍFICA

Huniades Urbina Medina Marianella Herrera de Pages
 Lourdes Rodríguez Idabelis Arias de Anzola
Fco. Alejandro Risquez Parra José J. Diaz Mora
 Aracelys Valera de Magdaleno

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Michelle López Coromoto de Tomei
 Isabel Campos

COMISIÓN DE INMUNIZACIONES

Olga Castillo de Febres Juan Carrizo
 Jacqueline Izaguirre Adelfa Betancourt
 Rafael Narvaez Ramos

COMISIÓN DE CREDENCIALES

Manuel Alvarez Gómez Elizabeth de Pérez Carreño
Ana Castellanos de Santana Ramiro González

COMISIÓN LACTANCIA MATERNA

Flor Aznar Scarlett Salazar
Evelin Niño Ana Betzabé Roa Moreno
 José Garibaldi Soto Herrera

COMISIÓN BIOÉTICA

Gladys Velasquez Francisco Finizola
 Enriqueta Sileo Amadeo Leyba
 Alba Valero

COMISIÓN PEDIATRÍA SOCIAL

Xiomara Sierra Gloria Bonilla
Humberto Gutierrez Darda Ramirez
 Adda Rivero Eduardo Hernández
 Calixto Diaz

COMISIÓN CULTURA Y DEPORTE

Rafael Arteaga América González de Tineo
 Rafael Godoy Luis Emiro Briceño

COMISIÓN DE ASMA

Jesús Meza Benítez Elias Kassisse
Domingo Sansone Marianela Ramirez

COMISIÓN FORTALECIMIENTO Y APOYO INSTITUCIONAL

Concetta Messina Soraya Santos
 Neri Rivas Rosana Lapelosa
María Auxiliadora Villarroel Jensi Machuca
 Madeleine Cariello

COMISIÓN EDITORIAL PÁGINA WEB

Jacinta Quesada Maria Eugenia Mondolfi
 Paul Leisse Rafael Santiago
 Alejandro Mondolfi

CONSEJO DE LA ORDEN A LA DOCENCIA PEDIÁTRICA

"DR. MANUEL GORDON FAJARDO"

Humberto Gutierrez Juan Felix Garcia
Jesús Velasquez Rojas Francys Sánchez
 Gloria Mora de Sánchez

CONSEJO DE LA ORDEN A LA INVESTIGACIÓN PEDIÁTRICA

"DR. HERNÁN MÉNDEZ CASTELLANO"

Mercedes de Materan Maria Tomat
 Belen Salinas Maritza Landaeta
 Keila Paz

CONSEJO DE LA ORDEN AL MÉRITO "DR. GUSTAVO H. MACHADO"

Nelson Orta Sibú Juan Marcano
Gladys Perozo de Ruggeri Alberto Bercowsky
 Amadeo Leyba José Luis Peroza

CONSEJO DE LA ORDEN AL MÉRITO "DRA. LYA IMBER CORONIL"

Mercedes E. López de Blanco Gladys Velásquez
 Michelle López José Francisco
 Rafael Narvaez Ramos Issis Lunar

COMITÉ MANEJO DOLOR PEDIATRICO

Maria Carolina Kamel Gloria Quiroz

COMISIÓN ENFERMEDAD CELÍACA

Georgette Daoud Ma. Natividad Pérez de Rodriguez
 Maritza Vilachá Elizabeth Dini
 Coromoto Livinali Danny Rincones

COMISION INFECCIONES HOSPITALARIAS

Lisbeth Aurenty Diana López
 Aracelis Valera Francisco Valery

COMITÉ DESATRE

Huniades Urbina Medina Livia Machado
 Maria Alejandra Rosas Marines Vacampenhoud
 Salvatore Ferraro

COMISION DE REANIMACION CARDIOPULMONAR (RCP)

Huniades Urbina Medina Maria Jose Castro
 Pablo Pacheco Mauricia Hernández
 Aura David Valentina Azocar
 Ana C. González Margarita Melero



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN DE TRABAJOS EN LA REVISTA ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUEERICULTURA Y PEDIATRÍA

Fecha de revisión: marzo 2009

Directora: Dra. Michelle López.

Dirección: Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría,
Urb. La Castellana, Av. San Felipe,
Entre 2ª Transversal y calle José Ángel Lamas, Centro
Coinasa, Mezzanina 6, Caracas, Venezuela.

Teléfonos: (58) (0212)263.73.78 / 26.39.

Fax: (58) (0212)267.60.78. e-mail: svpediatria@gmail.com

Página Web: www.pediatria.org

INTRODUCCIÓN:

La Revista "Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría" (AVPP) es el órgano oficial de divulgación de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría (SVPP). Su objetivo fundamental es la publicación de trabajos científicos (originales, de revisión, casos clínicos, cartas al editor, informes técnicos y otros), relacionados con las áreas de competencia de la Pediatría. Igualmente, la SVPP publica suplementos en forma de: a) monografías sobre temas de actualización en Pediatría que, generalmente, son aportados por los diferentes capítulos y Consejos Nacionales de la SVPP; b) libro de resúmenes de conferencias y trabajos libres presentados en los Congresos Nacionales de la SVPP.

REQUISITOS GENERALES:

Enviar anexa al trabajo científico, una comunicación dirigida al Editor, la cual deberá contener lo siguiente:

- Solicitud de la publicación de dicho manuscrito
- Aceptación de todas las normas de publicación de la revista.
- Información acerca de publicaciones previas del manuscrito, ya sea en forma total o parcial (incluir la referencia correspondiente en el nuevo documento), así como el envío a cualquier otra revista médica.
- Una declaración de relaciones financieras u otras que pudieran producir un conflicto de intereses.
- Una declaración donde se señale que el manuscrito ha sido leído y aprobado por todos los autores, y el acuerdo entre los mismos sobre el orden en que deben aparecer, cumpliendo con los requisitos de autoría explícitos en las normas de Vancouver 2006, la cual debe ser firmada por el autor principal y por todos los coautores.

En los artículos originales y en los casos clínicos, luego del nombre y apellido del autor o de los autores, se debe colocar si dicho trabajo fue objeto de un reconocimiento en un Congreso u otro evento científico (Ejemplo: Primer Premio Póster en el LIV Congreso Nacional de Pediatría, 2008).

Para la publicación de artículos científicos en la Revista AVPP, se deben cumplir los requisitos uniformes para manuscritos, enviados a las Revistas Bio-médicas del Comité

Internacional de Editores de Revistas. Las secciones básicas del artículo de revisión son: - página inicial, -resumen, (en español y en inglés) -introducción, -texto, -referencias bibliográficas. Requisitos de uniformidad para manuscritos enviados a revistas biomédicas están disponibles en el siguiente enlace: <http://www.metodo.uab.es/enlaces/>

Última revisión de la traducción: 10 de marzo de 2007

- Todas las partes del manuscrito deberán imprimirse a doble espacio, con fuente Times New Roman de tamaño 11.
- Enviar al Comité Editorial de la Revista AVPP, original y dos (2) copias del trabajo en físico, una copia en formato electrónico (CD). Asimismo, deberá enviarse una copia a la dirección electrónica de la SVPP (svpediatria@gmail.com) Todas las páginas deben estar numeradas y cada sección o componente comenzará en página aparte.
- La estructura del artículo será la siguiente: - Portada (título y autores), Resumen en español e inglés (Summary), - Palabras clave (en español e inglés), - Introducción, - Métodos, -Resultados, -Discusión, -Agradecimientos y Referencias.

PORTADA:

La portada es la página número uno, la cual debe contener:

- Título en español e inglés, conciso con toda la información que permita la recuperación electrónica del artículo con un máximo de 15 palabras. Se sugiere enunciar en primer lugar el aspecto general y en segundo lugar el aspecto particular. Ej: se prefiere "Hipoglicemia neonatal refractaria como presentación de déficit parcial de Biotinidasa" a "Déficit parcial de Biotinidasa. Presentación de un caso clínico".
- Autores: Nombres y apellidos completos, especificando el orden de aparición de los autores, cargos institucionales, nombres y direcciones de las instituciones. Nombre, dirección postal, teléfono, fax y correo electrónico de quien recibirá la correspondencia.
- Encabezamiento de página o título abreviado (menos de 40 caracteres).

RESUMEN Y PALABRAS CLAVE:

- La segunda página debe contener un resumen estructurado no mayor de 250 palabras, con las siguientes secciones: -introducción, objetivos, métodos, -resultados, - y - conclusiones.
- Debe reflejar con exactitud el contenido del artículo y recalcar aspectos nuevos o importantes del estudio, o de las observaciones. Debe anexarse resumen traducido al inglés precedido de la palabra Summary



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

y acompañado por palabras clave (Key Words).

a) Palabras clave: 3 a 6 palabras clave que permitan captar los temas principales del artículo, para lo cual se recomienda el uso de la lista "Medical Subject Headings" (MESH) del Index Medicus, los Descriptores en Ciencias de la Salud (DECS) y la clasificación de enfermedades de la OMS, o de los anuarios de epidemiología y estadísticas vitales del Ministerio del Poder Popular para la Salud (MPPS)

INTRODUCCIÓN:

- Enunciar el problema y su justificación (importancia), los antecedentes de importancia del estudio y el objetivo o hipótesis de la investigación. Se sugiere limitar la extensión a tres (3) páginas.

MÉTODOS:

Se deben precisar con detalle los siguientes aspectos:

- Diseño de investigación: tipo de estudio, años y lugar en los cuales se realizó el estudio.
- Selección y descripción de los participantes del estudio. Consideraciones éticas.
- Información técnica que identifique los métodos, los aparatos y los procedimientos.
- Describir los métodos estadísticos, incluyendo el nivel de significancia utilizado.

RESULTADOS:

- Presentarlos en una secuencia lógica, dando primero los resultados principales o más importantes.
- Limite los cuadros y figuras al número necesario para explicar el argumento del artículo y evaluar los datos en los cuales se apoya. Se sugiere limitar el número total de cuadros y figuras a 6. Queda a decisión del autor distribuir libremente este número entre cuadros y figuras.
- No describir en el texto todo el contenido de los cuadros y figuras.
 - El (los) autores debe redactar los resultados en tiempo verbal pasado y en tercera persona, sin personalizar.
 - No duplicar la información presentada en cuadros y en figuras.
 - Los resultados propios presentados en cuadros o en figuras no llevan Fuente Por ejemplo Fuente: cálculos propios o bien, el título del trabajo).
 - El título de cada cuadro debe colocarse en la parte superior del mismo y el de las figuras en la parte inferior de la misma; en ningún caso deben colocarse siglas o abreviaturas.
 - Cuando se presenten pruebas estadísticas, la información no debe limitarse a decir si una determinada diferencia resultó significativa o no; se requiere colocar el p-valor.
 - Evitar uso no técnico de términos estadísticos

como "azar" (que implica un dispositivo de aleatorización), "normal", "significativo", "correlaciones" y "muestra".

DISCUSIÓN:

- Hacer énfasis en los aspectos nuevos e importantes del estudio y en las conclusiones que se derivan de ellas.
- Relacionar los hallazgos obtenidos con otros estudios y con los objetivos de la investigación. Abstenerse de colocar en esta sección cifras absolutas ni porcentajes descritos en los resultados, sólo se requiere la interpretación de los mismos.
- Señalar las limitaciones del estudio y plantear sugerencias para nuevas investigaciones.
- Evitar hacer afirmaciones rotundas y conclusiones no avaladas por los resultados. Tampoco deben mencionarse aspectos que no fueron investigados en el estudio.

REFERENCIAS:

- Las referencias deben aparecer al final del artículo, escritas a doble espacio.
- Enumerar en forma consecutiva, siguiendo el orden de aparición en el texto. Verificar que la referencia coincida correctamente con la cita en el cuerpo del artículo.
- Identificar las referencias en el texto, tablas y figuras con números arábigos, entre paréntesis.
- Las referencias citadas solamente en los cuadros o figuras se numerarán siguiendo la primera mención que se haga de ese cuadro o figura en el texto.
- Los títulos de las revistas se abreviarán según el estilo del Index Medicus. La lista se puede obtener en el sitio Web: <http://www.nlm.nih.gov>.
 - La estructura interna de cada referencia debe estar ajustada a las Normas de Vancouver vigentes: <http://www.metodo.uab.es/enlaces/>
 - Abstenerse de colocar referencias que no se haya consultado.
 - En caso de que se haya tomado una referencia de otra u otras publicación(es), debe ir a la fuente original, a menos que se trate de una referencia histórica o que la misma se encuentre escrita en un idioma de uso poco accesible en Venezuela. (Vague 1958. Citado en: ...)

EJEMPLOS DE REFERENCIAS:

1. Artículo de revista (Enumerar los primeros seis autores y añadir la expresión et al). Nweihed L, Moreno L, Martín A. Influencia de los padres en la prescripción de antibióticos hecha por los pediatras. Arch Venez Puer Ped 2004; 65:21-27.
2. Libros y otras monografías: Izaguirre-Espinoza I, Macías-Tomei C, Castañeda-Gómez M, Méndez Castellano H. Atlas de Maduración Ósea del



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

- Venezolano. Primera edición. Edit. Intenso Offset. Caracas 2003, 237p.
3. Capítulo de Libro: Baley JE, Goldfarb J. Infecciones Neonatales. En: M.H. Klaus, A.A. Fanaroff, (editores). Cuidados del Recién nacido de alto riesgo. 5ª Edición. Mc Graw- Hill Interamericana. México 2.002. pp. 401-433.
 4. Trabajos no publicados: Tian D, Araki H, Stahl E, Bergelson J, Kreitman M. Signature of balancing selection in Arabidopsis. Proc Natl Acad Sci U S A. En prensa. 2002.
 5. Material electrónico:
 - Artículo de revista en Internet: Abood S. Quality improvement initiative in nursing homes: the ANA acts in an advisory role. Am J Nurs : [serie en Internet]. [citado 12 Ago 2002]; [aprox. 3 p.]. Disponible en: <http://www.nursingworld.org/AJN/2002/june/Wawatch.htm>.
 - Monografía en Internet: Foley KM, Gelband H, editors. Improving palliative care for cancer: [monografía en Internet]. [citado 9 Jul 2002]. Disponible en: <http://www.nap.edu/books/0309074029/html/>.
 - Página principal de un sitio Web: Cancer-Pain.org [homepage on the Internet]. New York: Association of Cancer Online Resources, Inc.; c2000-01 [actualizado 16 May 2002; citado 9 Jul 2002]. Disponible en: Available from: <http://www.cancer-pain.org/>.
 - Página Web de un sitio Web: American Medical Association [homepage on the Internet]. Chicago: The Association; c1995-2002: [actualizado 23 Ago 2001; citado 12 Ago 2002]. [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: <http://www.ama-assn.org/ama/pub/category/1736.html>.

FOTOGRAFÍAS:

- Enviar las fotografías digitalizadas en blanco y negro, a una resolución de 300 DPI en formato TIFF o EPS, a un tamaño mínimo de 10 cms ancho por la altura que obtenga la foto, o realizar un PDF a máxima calidad, en archivos apartes al archivo de Word. (No insertar imágenes en Word).
- Las fotos deben ser identificadas con la siguiente información: Figura - número - título o nombre. Ejemplo: Figura 1.- Estudio inmunohistoquímico. (Por favor indicar en el texto la figura que corresponda).
- Debido a la connotación legal que puede tener la plena identificación de una persona, especialmente su cara, deberá anexarse la autorización del representante legal. Si es imposible, el autor asumirá por escrito, ante el Comité Editorial, la responsabilidad del caso y sus consecuencias legales.
- Serán aceptadas por el Comité Editorial, las fotografías a color que sean indispensables para afianzar el diagnóstico, según la patología o el tema en estudio.

UNIDADES:

Se usará el Sistema Internacional (SI) de unidades de medida para las unidades y abreviaturas de unidades. Ejemplos: s para segundo, min para minuto, h para hora, l para litro, m para metro, kDa para kilodaltons, 5mM en lugar de 5×10^{-3} M o 0.005 M, etc.

ABREVIATURAS:

Deben evitarse las abreviaturas o usarse lo menos posible. Si se van a usar, deben ser definidas cuando se mencionen por primera vez. No deben aparecer abreviaturas en el título, y, si fuera posible, tampoco en el resumen.

ARTÍCULO DE REVISIÓN:

El artículo de revisión facilita la actualización y revisión de un aspecto científico, realizado por especialistas en el tema: ofrece al lector interesado una información condensada sobre un tema, realiza interpretaciones y adelanta explicaciones en tópicos médicos.

El artículo requiere de, al menos, 40 referencias de los últimos años, con prioridad de los últimos cinco (5). En caso de que esto no sea posible, deben especificarse las razones (tópicos muy poco frecuentes o muy poco investigados previamente). El texto deberá expresar con claridad las ideas a ser desarrolladas, y tratará de transmitir un mensaje útil para la comprensión del tema central del artículo de revisión.

Las secciones básicas del artículo de revisión son: - página inicial, -resumen, (en español y en inglés) -introducción, -texto, -referencias bibliográficas.

La estructura del texto puede variar de acuerdo al alcance del mismo. Así, por ejemplo, en una revisión descriptiva de una enfermedad, la secuencia más apropiada es: - introducción, -etiología, -patogenia, -manifestaciones clínicas, -hallazgos de laboratorio, -tratamiento, -prevención o pronóstico. Si se va a revisar sólo un aspecto, por ejemplo, el tratamiento de la enfermedad, el texto tendrá las siguientes secciones: -introducción, -tratamiento establecido, -nuevas formas de tratamiento, -perspectivas terapéuticas.

La discusión del tema también puede plantearse de lo general a lo particular; por ejemplo, en un nuevo tratamiento, las secciones serán: -introducción, -efectos sistémicos del medicamento, -efectos en sistemas específicos: cardiovascular, renal, neurológico y cromosómico.

El autor o los autores de un artículo de revisión debe plasmar su interpretación crítica de los resultados de la revisión bibliográfica, con claridad y precisión, y dejar siempre la inquietud sobre aquellos tópicos del tema que requieren más o mejor investigación.

La extensión de los artículos de revisión no debe ser mayor de 6000 palabras, excluyendo las referencias.



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

CASO CLÍNICO:

El objetivo del reporte de un caso clínico es hacer una contribución al conocimiento médico, presentando aspectos nuevos o instructivos de una enfermedad determinada. Los casos clínicos considerados usualmente para un informe son aquellos que cumplen algunas o varias de las siguientes condiciones:

- Están relacionados con una enfermedad nueva o poco frecuente.
- Muestran alguna aplicación clínica importante.
- Ayudan a aclarar la patogénesis del síndrome o de la enfermedad.
- Muestran una relación no descrita previamente entre dos enfermedades.
- Describen una complicación de algún tratamiento o fármaco.
- Dan ejemplo de un enfoque práctico y novedoso para el diagnóstico y el manejo de una enfermedad.
- Representan aspectos psicosociales esenciales en el enfoque, manejo, o prevención del problema o enfermedad.

Algunos casos clínicos son ilustrativos de síndromes comunes, los cuales no son todavía muy reconocidos por el médico o el profesional de salud; pueden ilustrar también algún síndrome de baja prevalencia pero de gran importancia, o pueden emplearse para la enseñanza de alguna área de la medicina o de la salud.

Las secciones básicas del reporte del caso clínico son: resumen (en español e inglés), introducción, presentación del caso, discusión, y referencias.

El resumen debe ser corto, concreto, fácil de leer (entre 100 y 150 palabras). Debe describir los aspectos sobresalientes del caso y por qué amerita ser publicado. La introducción da una idea específica al lector del tópico que representa el caso clínico y sustenta con argumentos (epidemiológicos y/o clínicos) el por qué se publica, su justificación clínica o por sus implicaciones para la salud pública. Aquí está implícita una revisión crítica de la literatura sobre otros casos informados.

La presentación del caso es la descripción cronológica de la enfermedad y la evolución del paciente. Ello incluye la sintomatología, la historia clínica relevante, los resultados de exámenes o pruebas diagnósticas, el tratamiento, y el desenlace (mejoría, falta de respuesta, o muerte). Si se usan pruebas de laboratorio poco usuales se deben incluir los valores normales entre paréntesis. Si se mencionan medicamentos se debe usar el nombre genérico y las dosis utilizadas. Para proteger la confidencialidad del paciente se omite el nombre (o se colocan sus iniciales), y el número de historia clínica.

En la discusión, se hace un recuento de los hallazgos principales del caso clínico, se destacan sus particularidades o contrastes. Se debe sustentar el diagnóstico obtenido por el autor con evidencia clínica y de laboratorio, y las limitaciones de estas evidencias. Se debe discutir cómo se hizo el diagnóstico diferencial, y si otros diagnósticos fueron descartados adecuadamente. El caso se compara con otros reportes de la literatura, sus semejanzas y sus diferencias. Se mencionan las implicaciones clínicas o sociales del caso o problema presentado. Generalmente hay al menos una conclusión, donde se resalta alguna aplicación o mensaje claro relacionado con el caso. No se debe hacer generalizaciones basadas en el caso o casos descritos.

La extensión de los reportes de casos clínicos no debe ser mayor de 2000 palabras, excluyendo las referencias

CARTAS AL EDITOR:

El Comité de Redacción, recibe cartas de lectores que quieran expresar su opinión sobre trabajos publicados. Estas deben tener una extensión máxima de dos cuartillas (500 palabras) y deben acompañarse de las referencias bibliográficas que fundamenten sus opiniones. Serán enviadas a los autores de los trabajos y publicadas ambas según decisión del Comité Editorial.

INFORMACIÓN PARA LOS SUSCRIPTORES:

Precios de la suscripción:

a) Miembros solventes: Sin costo

b) Miembros no solventes: BsF. 15,00 cada número
BsF. 56,00 por los cuatro (4) números anuales.

Para mayor información, favor comunicarse con la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría

Telf.: (0212) 263.7378 / 2639 Fax: (0212) 267.6078

Correo electrónico: svpediatria@gmail.com

INFORMATION FOR SUBSCRIBERS

Annual Subscription Rates: USA Libraries and Institutions: US\$ 15,00. For all other countries, mail charges will be added.

Subscription orders shall be sent to the following address: Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría. Apartado 3122 Caracas 1010-A Venezuela.

Checks should be made out to "Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría".

EDITORIAL

DISCURSO PRONUNCIADO POR EL
 DR. HUNIÁDES URBINA-MEDINA, PRESIDENTE SALIENTE DE LA SVPP
 EN OCASIÓN DEL DÍA DEL PEDIATRA 2011

Dra. Marinés Vancampenhoud, Secretaria Ejecutiva
 Dra. María José Castro, Secretaria de Finanzas
 Dr. Armando Arias Gómez, Secretario de Educación
 Médica Continua y Presidente entrante de la SVPP
 Dra. Dolores Pérez Abad,
 Secretaria de Relaciones Institucionales
 Dra. Maribel García Lamoglia,
 Secretaria de Información y Difusión
 Dr. José Francisco Meneses
 Dr. Jaime Furzán Reyes
 Dr. Marco Tulio Torres Vera
 Profesora: María del Carmen Santander de Villamizar
 Sra. Patricia Velásquez
 Sres. Doctores Junta Directiva Central 2011-2013
 Señores Doctores Presidentes eméritos,
 miembro del Consejo de Asesores
 Señores doctores presidentes salientes y entrantes
 de las 22 filiales de la SVPP,
 conformados como Consejo Nacional
 Sres. Doctores miembros de la Comisión Científica
 Señoras y señores, amigos todos.

Hoy como desde hace 26 años, cuando en la presidencia del maestro Marco Tulio Torres Vera se decretó la conmemoración del Día Nacional del Pediatra, nos volvemos a reunir para celebrar el orgullo de ser médicos pediatras venezolanos y homenajear a aquéllos que con su trayectoria han dejado huella en el desempeño de esta loable profesión, el ser pediatras.

Es momento de rendir cuentas ante todos ustedes, que con su apoyo nos concedieron el altísimo honor a este grupo de 7 personas, de trabajar desde la Directiva Central por la infancia venezolana, y por ustedes colegas pediatras. Han pasado 4 años desde el día que asumimos el compromiso de llevar esta nave a buen puerto.

A pesar de las escasas tormentas que se nos presentaron en la travesía, logramos como un equipo capear el temporal, y nuestra querida sociedad salió favorecida y fortalecida, llevándola a puerto seguro, y es así como en su folleto memoria y cuenta 2007-2011 y con las imágenes que hablan más que mil palabras, estamos entregando una Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría (SVPP) solvente, modernizada, con alta calidad científica, abierta a las ideas y al debate, donde todo el mundo tiene su espacio, y sobre todo, volcada hacia la comunidad, que fue nuestro lema y principal razón de ser, lo cual marcó nuestra gestión.

Recorrimos el país desde la Guajira hasta Tucupita y desde Caracas hasta Puerto Ayacucho, oyendo a la gente, palpando sus necesidades, visitando hospitales y ambulatorios, y así tener un panorama y un diagnóstico propios, y

poder llevar toda esta problemática hasta los entes encargados de regir la salud en nuestro país, así como a los medios de comunicación, con valentía, sin mordazas, sin miedo político, ya que siempre hemos pensado que cuando los buenos callan el mal triunfa.

La mano amiga de la SVPP se hizo presente en ayuda solidaria con los afectados por el terremoto de Haití, Chile y a nuestros hermanos venezolanos en las diferentes contingencias que nos han ocurrido en estos 4 años, por no decir durante la última década, es decir no nos hemos quedado como meros espectadores, sino que de forma activa hemos colaborado en la medida de nuestras competencias, como sociedad científica, en mejorar las condiciones de esta población, brindando asesoría en materia de desastres, RCP, nutrición y en todo lo que se nos solicitó.

La presencia de la SVPP y Venezuela, en el ámbito internacional fue reconocida al estar ocupando lugares en las directivas de dos sociedades científicas latinoamericanas, en la persona del Dr. Huniádes Urbina-Medina: Fiscal General de la Junta Directiva de la Federación Meso-Americana de Pediatría (FEMACAP) y Vice presidencia de la Sociedad Latino-americana de Cuidados Intensivos Pediátricos (SLACIP) y en el comité de atención al niño en desastres de la Asociación Internacional de Pediatría, propuestos por la Academia Americana de Pediatría, e igualmente dejamos escuchar nuestra voz en la lejana Suráfrica, en la asamblea de la internacional Pediatric Association (IPA), denunciando la discriminación de la cual somos objeto por no pertenecer a ALAPE, por acertada decisión tomada en el consejo nacional de enero de 2008, lo que motivó la reconsideración de ciertos aspectos de los reglamentos que rigen a esta agrupación científica.

Creamos nuevos grupos de trabajo y reactivamos otros, se aumentó el número de participantes en las diferentes comisiones, dando puerta abierta a todos aquéllos que se acercaron con la intención de colaborar en este arduo trabajo, como es el mantener el camino a la excelencia.

Distribuimos el presupuesto lo más equitativamente posible entre las filiales hermanas, compartiendo con todas los ingresos provenientes del Congreso Venezolano de Pediatría y otorgándoles independencia económica, para que invirtieran los recursos obtenidos por cada una, en actividades propias, asumiendo nosotros la inversión que significaba el traslado como conferencistas de los miembros de la directiva y de los invitados que nos solicitaron.

Creamos las noches culturales en la sede central, permitiendo el intercambio de ideas y el sano compartir en los espacios de la SVPP, pusimos al día la contabilidad y las auditorías, así como también actualizamos los beneficios al personal que labora con nosotros. Realizamos asociaciones es-

tratégicas con empresas de servicio, obteniendo beneficios para nuestros afiliados, como los son cadenas hoteleras y ópticas. Firmamos por primera vez un convenio de cooperación con el Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia, UNICEF, en la persona de Nadya Vásquez y su equipo lo cual fue de importancia capital para nuestra gestión.

Dejamos publicados 5 libros, realizamos 9 consensos nacionales: guarderías, asma, manejo del dolor, enfermedad neumocócica, parasitosis, enfermedad diarreica, infección urinaria, meningitis y vacunas, quedando 7 de estos publicados y 2 en revisión para su publicación.

Nuestros 4 Congresos Venezolanos de Pediatría, fueron exitosos, con una mejoría sustancial en la calidad científica lo que aseguró en estos 4 años la asistencia de más de 2000 pediatras en cada uno de los eventos. En el año 2010 contamos con 2500 personas de la comunidad en las actividades pre-congreso y más de 2200 pediatras inscritos, logrando la cifra record de asistencia de 4700 personas sin contar los familiares y el personal de la industria farmacéutica. Todo esto gracias a un programa científico actualizado y atractivo, gracias a la labor incansable de nuestra comisión científica, quienes trabajaron bajo presión, en ocasiones se que sintieron ganas de “desaparecerme”, sin embargo la presión y el trabajo tuvieron sus frutos, un millón de gracias, en especial a su presidente Rafael Santiago.

Todo este trabajo exitoso, fue resultado de una verdadera labor en equipo a lo largo y ancho del país, con la participación de todos ustedes y el apoyo de los pediatras con su presencia en cada uno de los eventos que programamos.

Hoy nos sentimos orgullosos al homenajear a distinguidos pediatras y a 2 damas, dignas de nuestra admiración.

el Dr. José Francisco Meneses, como ya escuchamos, profesor de varias generaciones, dedicado al estudio de la patología social de la infancia venezolana, quien fungió como presidente de la comisión de pediatría social, estimado profesor, muchas gracias por su trabajo y dedicación, digno merecedor de la Orden al Mérito “Dr. Gustavo H. machado”.

La Orden al Merito en la Docencia”Dr. Manuel Gordon Fajardo”, recayó este año en el maestro de la pediatría zuliana, como muy bien se le llama en mi querida tierra natal, me refiero a nuestro expresidente, mi padrino de promoción de médico, Dr. Marco Tulio Torres Vera. Pediatra y Perinatólogo, compadre del insigne epónimo de esta orden, el maestro Manuel Gordon Fajardo, felicidades machete, ¡¡20 veinte puntos!!

La Orden al Merito en la Investigación”Dr. Hernán Méndez Castellano”, este año felizmente correspondió al Dr. Jaime Furzán Reyes, neonatólogo del estado Falcón, quien desde la tierra donde “los cujíes lloran de dolor”, este hombre calladamente ha hecho una labor encomiable por los recién nacidos, los más indefensos. Jaime, es un verdadero orgullo que Falcón, te tenga en sus suelos engrandeciendo a nuestra sociedad y beneficiando a este grupo mas indefenso de niños y niñas.

La Orden al Merito, “Dra. Lya Imber de Coronil” se confirió a dos hermosas mujeres, a la profesora María del Carmen Santander de Villamizar, silenciosamente dedicada a atender a los niños y niñas con problemas, educando a los tachirenses por más de 60 años.

Y por solicitud de la Junta Directiva, se planteó la posibilidad de homenajear a la Señora Patricia Velásquez, esta venezolana, orgullo nuestro en tierras extranjeras, quien se ha sabido ganar un sitio en el mundo más allá de su belleza y su don de gente. Su trabajo a través de la Fundación Wayúu Tayá en el rescate y mantenimiento de la cultura de la etnia Wuayúu, conocidos por todos como Guajiros, es una labor encomiable, y una noble causa a la cual los invito a sumarse, tal y como lo hizo la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, demostrando así que si hay belleza con corazón e inteligencia y que las “momias” vuelven y trabajan por la infancia. Patricia, te quiero mucho y agradecemos tu esfuerzo por estar hoy entre nosotros.

A los colegas nombrados hoy miembros honorarios, con este sencillo gesto representado por el botón, queremos decirles que ustedes nos inspiran a ser mejores, que son ejemplo de trayectoria para muchos de nosotros que tuvimos el privilegio de ser sus alumnos o compañeros de trabajo.

Tal y como lo dijimos en nuestro discurso inaugural en 2007, cito: los pediatras de hoy debemos prepararnos para afrontar el reto de los niños y sobre todo de los adolescentes afectados por los morbos corrientes, a los cuales se le suma una moderna y difícil problemática social que hoy toma una importancia relevante tal como: abandono, abuso, embarazo, drogadicción, suicidios, homicidios, velocidad y accidentes. es por eso que el propósito durante nuestra gestión en estos dos períodos, fue trabajar aun mas de la mano con las comunidades y ejercer nuestro rol natural de líderes comunitarios y de forma honesta orientarlos y enseñarles a cómo aprovechar de una manera optima los recursos con los cuales cuentan para obtener una mejor calidad de vida, tal y como dijo el maestro Pastor Oropeza en su discurso de la sesión inaugural de los congresos de pediatría en 1960 “el médico en el conjunto social de los países con densidad de civilización es una última instancia asistencial y no el “primum movens” ni el eje de mejoramientos que solo se pueden alcanzar por los únicos caminos posibles: la elevación en el nivel de civilización, instrucción y de educación”. Fin de la cita. Es por eso que desde el primer, momento, los compañeros del Consejo Nacional que nos acompañaron y nuestra directiva decidimos tener como bandera a seguir, la presencia de la Sociedad de Pediatría en las comunidades.

Infinitas gracias a los miembros de las comisiones y capítulos con quienes trabajamos de la mano para lograr este éxito compartido, gracias por su dedicación al trabajo, destacándose sobremanera la viajera del río, mi amiga Olga Castillo de Febres, el dúo dinámico formado por María Eugenia Mondolfi y Tita Quesada, quienes a pesar de no ser de la época cibernética, como tampoco yo, hicieron un excelente trabajo al frente de la pagina web, Michelle López y su equipo quienes llevaron a nuestra revista Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría al sitio que hoy ocupa en el FONACIT e ingresamos al ciber espacio en el portal SCIELO (SCIENTificLibraryOnline), a Guadalupe Urdaneta de Barboza, entrañable amiga, quien nos acompañó incansable en la Comisión Científica, trasladándose cada vez desde Maracaibo, cuando su presencia era requerida.

Ayer en nuestra última reunión como directiva recibimos la muy lamentable notificación del FONACIT, en la cual nos informaba que por “reorganización interna” estaba suspendido el subsidio, aportado por ellos, para que nuestra revista se mantenga en el ciberespacio, pero tranquilos, que desde hace tiempo ya, por el convenio con la empresa EBSCO mexicana, estamos en la web por otra vía.

Nuestro agradecimiento también a Luis Echezuría y Alejandro Rísquez, del capítulo de Salud Pública, siempre dispuestos a aportar datos epidemiológicos sin importar la hora, a Rafael Godoy y Rafael Arteaga al frente de la Comisión de Cultura por su dedicación, a Pablo Pacheco quien me acompañó por toda Venezuela en nuestro empeño de enseñar la Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica, logrando enseñar a más de 1800 pediatras y personas de la comunidad con talleres teórico-prácticos de 30 asistentes cada uno, a las chicas de la Comisión de Apoyo y Fortalecimiento Hospitalario, a la maestra Mercedes de Materán, a nuestros expresidentes y a todos aquellos que pusieron su granito de arena contribuyendo con el feliz término de nuestra gestión.

Nuestro reconocimiento y agradecimiento a los colaboradores y amigos de la industria farmacéutica y casas comerciales que nos dieron su apoyo incondicional, ético y solidario para llevar a la práctica nuestros proyectos, un mil gracias fuertes por entender la misión y la visión de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría.

A nuestras familias, que nos dieron su apoyo y vivieron nuestros triunfos y fracasos, y toleraron las ausencias cuando los compromisos de la sociedad así lo requerían.

A mis compañeros de directiva,

María Cristina Millán de Espinasa, Vicepresidenta, gracias por acompañarnos, su serenidad y buen ánimo nos hicieron los días más llevaderos, hoy ausente físicamente por encontrarse acompañando a su hija en un problema de salud. Rogamos a Dios por el bienestar de su hija.

Marines Vancampenhoud, Secretaria Ejecutiva, su donaire, su eficiencia, su amistad a prueba de todo, gracias “cátira”, por ser mi traductora oficial en los momentos álgidos.

María José Castro, Secretaria de Finanzas, quien logró presentar las cuentas de la SVPP de forma entendible y creíble, con informes impresos a la mano. Reaccionaria, comulgando con las causas justas. Con tesoreras como ella, otro

destino tendrían los fondos de la nación.

Dolores Pérez Abad; Secretaria de Relaciones Institucionales, todo corazón, a quien le correspondió la ardua tarea de hacer cumplir las normas de los expositores en los congresos, amiga incondicional, tu buen humor fue un bálsamo en los momentos difíciles.

Maribel García Lamoggia, Secretaria de Información y Difusión, la “gochita” del grupo, responsable, respetuosa, comprometida, amiga de corazón y centrada en sus comentarios.

Armando Arias Gómez, quien ocupó los cargos de Secretario de Relaciones Institucionales y Secretario de Educación Médica Continua, eficiente, callado, observador, lapidario en sus comentarios, comprometido con la institución, tenemos la certeza que nuestra querida sociedad queda en buenas manos.

A todos ustedes mis infinitas gracias por haberse sumado a esta parte de mi proyecto de vida, gracias por haber sido amigos y compañeros y por aguantarse “los estallidos”, cuando las cosas no salían todo lo bien que habíamos programado.

Nuestro mensaje a los nuevos integrantes de la Junta Directiva Central: les deseamos el mayor de los éxitos, mantengan siempre en alto el nombre de la sociedad y no sucumban ante los aduladores de oficio que luego de endiosarlos los bajaran de los falsos pedestales en los cuales los subieron. Cuenten siempre con nuestro apoyo incondicional.

Hoy les puedo decir a todos los presentes, con sumo orgullo, tomando las palabras del sabio científico zuliano Humberto Fernández Moran: soy y seré siempre un orgulloso médico venezolano y además zuliano.

Siguiendo las palabras del humorista americano, George Burns, quien una vez dijo: “el secreto de un buen discurso es tener un buen comienzo y un buen final y luego tratar de que ambos estén lo más cerca posible” nos despedimos de ustedes agradeciéndoles a todos su presencia el día de hoy para celebrar en familia nuestro día y el apoyo brindado durante estos 4 años de gestión.

¡Feliz día del Pediatra!

Huniádes Urbina-Medina,
PhD

EDITORIAL

DISCURSO PRONUNCIADO POR EL
DR. ARMANDO ARIAS GÓMEZ, PRESIDENTE DE LA SVPP
EN OCASIÓN DEL DÍA DEL PEDIATRA 2011

Estimados señores doctores, miembros del presidium
Señores galardonados
Señores miembros honorarios
Señores doctores presidentes de las
22 filiales que conforman el Consejo Nacional
Señores expresidentes de la SVPP,
miembros del Consejo de Asesores

Amigos, familiares, invitados especiales:

Hace más de 16 años, comencé mi actividad gremial en la SVPP, en mi querida filial Lara, acompañando la gestión de mi amigo Franco Ciccone y de grandes amigos de esta filial, que me estimularon a seguir en esta ruta. Aunque siempre me gustó la vida gremial, nunca pensé en ese entonces que había comenzado a formar una familia, que cada día se hacía más numerosa, siendo actualmente, como dirían los expertos en la materia: una familia extendida.

Como en toda familia, ha habido aciertos y desaciertos, encuentros y desencuentros, logros y tropiezos, pero una familia es funcional, no por no tener problemas, sino por la forma efectiva como los resuelve. Y eso es la SVPP, una familia funcional, en la que he aprendido que más allá de los intereses personales, priva el interés general y grupal de todo el colectivo pediátrico, con un norte bien claro, el cual es mantener el prestigio ganado en estos 72 años, apuntalado por el trabajo de cada uno de ustedes y sabiamente conducido por los grandes expresidentes que hemos tenido.

Durante estos largos años, se ha consolidado la SVPP como la sociedad científica con más renombre en Venezuela y con mayor proyección internacional, no solo por tener el mayor número de afiliados, o por ser una de las más antiguas, sino por la excelente actividad de educación médica permanente, fructífera, incesante, de la más alta calidad científica y ética.

Como especialista en adolescencia, siempre les digo a mis pacientes y alumnos, que es imprescindible y necesario, revisar con frecuencia nuestros proyectos de vida y mantener en vigencia nuestros sueños. Yo coloqué este logro dentro de mi proyecto de vida, yo soñé con lograr llegar a este sitio, no por lo que representa formar parte de esa pléyade de grandes hombres y mujeres que me han precedido en la pre-sidencia, sino por el alto honor que significa poder servir a mis colegas pediatras, en poder acompañarles en sus sueños y en poder dejar una huella en la historia de la pediatría en este país.

Hoy se cumple un sueño logrado en mi proyecto de vida, pero no hay sueño sin esperanzas y no hay esperanzas sin futuro. Mi sueño es la SVPP, mi esperanza es hacer una excelente gestión con la ayuda de todos ustedes y mi futuro es que con estas acciones, se fortalezca aún más la educación médica continua de la SVPP, en beneficio de la calidad de vida de nuestros niños y adolescentes venezolanos.

Para el logro de este sueño, he contado siempre con el apoyo de mi adorada esposa y de mis queridos hijos, quienes siempre me alentaron en seguir este camino y en darme la mayor comprensión, que significa robarle un poco de su tiempo. Reciban un gran beso.

Quiero dejar unas palabras de agradecimiento a los amigos, a los miembros de mi familia de la JDC, que acompañe en estos últimos 4 años:

Huniades Urbina-Medina: típico ejemplo de un zuliano, o como decimos coloquialmente de lo que es ser maracuco, extrovertido, claro, como él mismo lo dice, se afeita la barba pero no la lengua. Con una fuerza y ritmo de trabajo excepcional, con una gran sinceridad en su trato y con una amistad a prueba de todo. Hacia ti amigo, vaya mi más profundo agradecimiento y mi eterna amistad.

María Cristina Espinasa: Toda una dama, que entró al equipo en nuestro segundo período, y con su elegancia, ecuanimidad y sabios consejos, nos ponía en sintonía a todos en la JDC. Circunstancias de la vida, no le permitieron seguir acompañándome.

Marinés Vancamphoud: conocía su bien lograda fama como excelente infectóloga y tuve el honor de conocerla en otra faceta de su personalidad. Una mujer elegante, eficiente, sencilla, de comentarios cortos, intensos, a veces fuertes, pero siempre asertivos y en búsqueda de la excelencia. Gracias por poder conocerla.

María José Castro (Chefa): Llegó del Hospital Miguel Pérez Carreño con excelentes referencias de eficiencia. Le dio un vuelco completo a la forma de llevar las finanzas en la SVPP. Manejó los fondos como ella lo decía, mejor que su cuenta personal, porque esos "reales" son de todos los pediatras y hay que cuidarlos. Criterios de honestidad, transparencia y eficiencia son parte de su gestión. Gracias por tu amistad.

Dolores Pérez Abad: Loly, Maja o faraona: La conocí cuando ambos éramos presidentes de filiales. En la JDC siempre fue más que una amiga, fue la madre de todos, pendiente de todas las cosas en que pudiera ayudar, demostrando

do sus grandes cualidades de madre ejemplar, eficiente profesional e insustituible amiga. Gracias amiga, me harás mucha falta.

Maribel García: tiene que ser de los Andes, con raíces llaneras, ya que en ella se conjugan las cualidades andinas de sencillez, generosidad, solidaridad, ahínco en hacer las cosas bien y la característica del llanero, de ofrecer una amistad a toda prueba. Gracias por tu amistad.

Quisiera, además, nombrar a tres personas que estuvieron a mi lado en esta gestión de cuatro años y que dejaron en mi corazón profundas huellas de amistad. María Eugenia Mondolfi, toda una reina (que como dice nuestra común amiga Greys Soto, son muy pocas), elegante, jovial, sincera y de personalidad avasallante. Rafael Narváez (Fucho): un hermano, sincero, sencillo y una amistad tan clara como las aguas que rodean a su bella Isla de Margarita. Y a Ileana Rojas, una mujer de personalidad fuerte, que contrastaba con lo blando de su gran corazón, con gran eficiencia en el cumplimiento de sus labores. Gracias a todos.

En esta nueva gestión me acompañarán, los colegas pediatras:

Juan Marcano Lucero: maestro neonatólogo ya jubilado, con gran experiencia en trabajo en equipo, viene de realizar eficiente labor en comisión de credenciales y en Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría, quién ocupará la Vicepresidencia.

Magdalena Sánchez: Destacada pediatra, especialista en Neurofisiología y Medicina Tropical, con alta experiencia en cargos gerenciales, con gran labor en la comisión de Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría, estará en el cargo de Secretaria Ejecutiva.

Lisbeth Aurenty: proveniente del excelente grupo de infectólogos del Hospital de Niños JM de los Ríos, docente de eso postgrado. Apasionada de la Educación Médica Continua. Ocupará el cargo de Secretaria de Finanzas.

Gloria Mora: ha estado en anteriores directivas centrales de la JDC. Viene de hacer una eficientísima labor en la Filial Aragua. Ocupará el cargo de Secretaria de Educación Médica Continua.

Issis Lunar: de la región oriental, con el aval de una gran gestión en la presidencia de la Filial Monagas. En la Secretaría de Relaciones Institucionales.

Keila Paz: de la pujante región zuliana, con un trabajo eficiente como Secretaria Ejecutiva de Filial Zulia, y quien será nuestra Secretaria de Información, Difusión y Divulgación.

Por supuesto, en esta gestión contaremos con el apoyo de las 22 filiales (algunas ratificadas y otras renovadas), que conforman el Consejo Nacional y con personal administrativo Yulibel Martín, Maribel Santos y Pedro García, que realizan todo el año, un trabajo permanente y callado, sin el cual el arduo trabajo de la SVPP, se haría mucho más difícil.

Todos estamos comprometidos en mantener el sitio de la SVPP, en afianzar el compromiso con nuestra sociedad, sa-

tisfaciendo las necesidades de educación del colectivo pediátrico y en mantener el sitio de la SVPP como una organización de referencia obligada en la asesoría de políticas de salud para nuestra población infantojuvenil.

La situación socioeconómica en que vivimos y la calidad de las políticas públicas, dejan mucho que desear, y en estos momentos de crisis, es cuando la clase media profesional debe mantenerse unida, la unidad es el único camino de lograr el éxito (en septiembre del año pasado nos dimos cuenta de ello y en enero cuando se logró que se engavetara la absurda ley de Universidades), pero esta unidad no solo debe ser de firmar un pacto, ni solo de palabras bonitas, ni de aparecer en las primeras páginas, debe ser de acciones y sobre todo de voluntad y compromiso. En esas acciones y en ese compromiso, esta sociedad tan importante, debe aportar su valioso grano de arena en sus acciones, no políticas, sino de vigencia científico-social, que fomente una relación permanente, libre y efectiva, entre las autoridades de salud y las sociedades científicas

Coincidentalmente, este año cumpla 30 años de especialista en pediatría, carrera que tomé pensando en la posibilidad de ofrecer mis conocimientos a niños, niñas y adolescentes necesitados, pero aun después de tres lustros de especialista y 20 años en el área de Salud Pública, sigo viendo niños malnutridos, anémicos, con poliparasitosis, con profundas carencias sociales, económicas, y sobre todo con profundas carencias espirituales y con violación permanente de sus derechos como por ejemplo la baja cobertura de vacunación que en algunos casos no llega al 50%.

El embarazo en adolescentes ya representa el 30% de los partos que acuden a nuestras maternidades, con el consiguiente aumento del riesgo de prematuridad, maltrato infantil, abandono de los proyectos de vida de las adolescentes y altas tasas de mortalidad materna y neonatal. Nuestros niños y adolescentes, cada vez son más vulnerables a las carencias socioeconómicas, que los llevan a ser violentos o víctimas de la violencia, a la prostitución infantil y a la drogadicción.

El estado como rector de políticas de salud, debe dejar de hacer salud solo para unos pocos, con sesgos políticos, debe oír las asesorías técnicas de las sociedades científicas venezolanas, de manera que se ofrezca un ambiente idóneo para la realización del individuo, que lo haga más apto para construir una sociedad más justa, incluyente, equitativa y solidaria y facilitar las metas de un desarrollo biológico adecuado, que implica nutrición, vacunación, educación y cuidados especiales de salud y de una vez por todas oír también el idioma de los excluidos, lo cuales como dice el Dr. Roberto Curi (Brasileño), " *Tienen el cielo diferente a nosotros, pero más cerca que el nuestro, porque su cielo es la próxima comida o el amanecer de un nuevo día*".

En el campo científico la pediatría venezolana ha ganado premios, tiene renombre internacional y mundial, en el campo docente nos enorgullecemos de contar con excelentes maestros que enseñan con el modelaje y con grandes herramientas

como docentes. Pero seguimos mezquinos y cojeando en lo social, nos falta proyección comunitaria, nuestra presencia en la vida cotidiana, familiar y comunitaria se ha ido perdiendo, ¿dónde quedó el pediatra de familia?, ¿dónde está el pediatra de confianza que era capaz, no solo de curar lo físico, sino también de aliviar las penas del alma??. Tal vez se quedó asfixiado entre las paredes de las grandes clínicas o entre la alta carga académica de las universidades cuyos postgrados han dejado a un lado la enseñanza de la puericultura y desarrollo humano, adaptando las cargas académicas a las necesidades de los hospitales, y no a las necesidades de nuestros tiempos y nuestros pacientes, o en la burocracia de nuestros hospitales o simplemente en los recuerdos de un pasado y la desesperanza de un presente. Bien lo decía la Dra. Gloria Yamin de Barboza en su discurso de 23 enero 2010, cito: *“La función del pediatra es extremadamente importante e insustituible, ya que del moldeamiento que hagamos de nuestros niños, podemos obtener adultos sanos, responsables y comprometidos por el bienestar, tanto del punto de vista individual, como en lo que atañe a las comunidades donde se desempeñan”*, fin de la cita.

Los tiempos actuales nos obligan a dejar de mirar solo hacia afuera y empezar a mirar críticamente en nuestro interior.

El pediatra además de ser un profesional dotado de una formación integral sobre la niñez y la adolescencia, debe ser también un puericultor. Su acción debe sobrepasar las paredes físicas de su consultorio y constituirse en educador de los padres, la familia y la comunidad, convirtiéndose junto con éstos en un guardián en este largo y delicado proceso de la crianza, me permito citar al Dr. Huniades Urbina-Medina, en

su discurso del día del pediatra 2010 *“Es nuestro deber atender al niño y a su familia, servir de consejeros y médicos de cabecera para lograr un desarrollo integral del futuro, nuestra infancia”* fin de la cita.

Recordemos la primera clausula del acta constitutiva de la SVPP del año 39, que expresa textualmente: *“La asociación se denominara “Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría” y tiene por objeto el estudio y desarrollo de la medicina infantil en sus diversas fases y actividades, así como también el estudio de los problemas sanitarios- sociales del niño”*-

Como decían mis maestros de la pediatría, el pediatra que no es social no es pediatra, en relación a esto traigo palabras del Dr. Hernán Méndez Castellanos, citado por el Dr. Huniades Urbina en su discurso del día del pediatra 2010, *“La pediatría, rama de las ciencias médicas, que hemos abrazado voluntariamente, no debe perder nunca su norte social y humano”*, por lo tanto comulgo con la idea de relanzar la pediatría hacia la familia, continuar con la proyección hacia la comunidad y hacia el resurgir de la Puericultura como ciencia esencial, básica e imprescindible del ser pediatra. Hacia allá quiero definir mi gestión en estos dos años, espero contar con ustedes.

Muchas gracias y buenas tardes.

Dr. Armando Arias Gómez
Presidente de la SVPP 2011-2013.

ESTIMACIÓN VISUAL DE LA ICTERICIA NEONATAL Y DETECCIÓN DEL RIESGO DE HIPERBILIRRUBINEMIA SIGNIFICATIVA

Angélica Henríquez (1), Miriam Chirinos (2), Jaime A. Furzán (3)

Recepción: 16/5/2010
Aceptación: 17/8/2010

RESUMEN

Introducción: La predicción del riesgo de hiperbilirrubinemia significativa a través de la medición de una bilirrubina previa al alta ha sido validada en neonatos. La estimación visual de la extensión de la ictericia es comúnmente usada para la decisión de la obtención de la prueba de bilirrubina.

Objetivo: Determinar la confiabilidad de la evaluación visual de la ictericia en la detección del riesgo de hiperbilirrubinemia significativa.

Métodos: 123 neonatos fueron examinados antes del alta por un pediatra quien asignó la extensión de la ictericia según su progresión céfalo-caudal. Una medida simultánea de bilirrubina transcutánea fue hecha por otro observador. Luego se comparó la calificación del riesgo de hiperbilirrubinemia significativa por ambos métodos, a través de un nomograma clasificado por zonas de riesgo.

Resultados: El porcentaje de coincidencia global en relación a la designación de riesgo por ambos métodos fue 73%, pero esta proporción decreció a 56,3% cuando se analizó sólo para las zonas de alto riesgo. De hecho, 18 (43,7%) de los 32 neonatos calificados de alto riesgo por la prueba transcutánea fueron erróneamente identificados por la evaluación visual como niños de bajo riesgo.

Conclusiones: A pesar de que la concordancia general entre la estimación visual de la ictericia y la bilirrubina real es aceptable, la confiabilidad de la valoración visual como el procedimiento primario para identificar el riesgo de una hiperbilirrubinemia significativa es limitada. La detección de la severidad de la ictericia debe basarse en otros métodos, como la medición de la bilirrubina sérica o transcutánea.

Palabras clave: Ictericia neonatal, hiperbilirrubinemia significativa

VISUAL ESTIMATE OF CLINICAL JAUNDICE AND DETECTION OF THE RISK OF SIGNIFICANT HYPERBILIRRUBINEMIA

SUMMARY

Background: Pre-discharge bilirubin percentiles have proved to be useful in predicting which infants will develop significant neonatal hyperbilirubinemia. The extent of clinical jaundice is commonly used to decide when to take a sample test for serum bilirubin.

Objective: To determine the reliability of visual assessment of jaundice in the identification of the risk of significant hyperbilirubinemia.

Methods: Clinical estimate of cephalocaudal progression of jaundice was carried out by a pediatrician in 123 neonates. Transcutaneous bilirubin (TCB) was simultaneously measured by an independent observer. Measurements by both methods were plotted into a nomogram stratified by risk zones to determine their level of agreement as to the classification of the risk.

Results: General agreement between the two measurements was 73%. However, this proportion decreased to 56.3% when only high-risk zones were analyzed. In fact, 18 (43.7%) of the 32 infants with transcutaneous bilirubin levels in high-risk zones were missclassified as low-risk cases by visual estimate.

Conclusions: Although there was good general agreement between clinical evaluation of jaundice and TCB, visual assessment was not fully reliable as a primary screening method to identify significant hyperbilirubinemia. Further means should be used to support decisions regarding this risk, such as serum bilirubin sampling or transcutaneous bilirubin.

Key words: Neonatal jaundice, significant hyperbilirubinemia

Introducción

La ictericia neonatal constituye uno de los dilemas terapéuticos más comunes en los servicios neonatales. El riesgo de kernícterus, una consecuencia directa del egreso precoz y de la falta de seguimiento inmediato, es una advertencia clara de la necesidad de identificar precozmente al neonato icterico, a fin de establecer un tratamiento oportuno en casos de hiperbilirrubinemia significativa (1-8). Con este

propósito, el valor predictivo de una bilirrubina sérica estimada de manera sistemática antes del egreso ha sido validado por Bhutani a través de un nomograma (9), y tal método ha sido incorporado dentro de las guías prácticas de la Academia Americana de Pediatría (AAP) en 2004 (10). La medición no invasiva de bilirrubina transcutánea (BTC) se ha propuesto como una técnica alternativa y confiable a la bilirrubina sérica (11-14). En un estudio hecho en nuestra población, se demostró una alta correlación entre la bilirrubina sérica y la BTC, y además se evidenció la utilidad de este último método en la predicción del riesgo, aplicando el nomograma antes citado (15). Por tal razón, la medición de la BTC a los neonatos antes de su egreso se ha hecho reglamentaria en el Hospital Dr Alfredo Van Grieken.

A pesar de la recomendación de la AAP, en muchas instituciones se confía al personal de médicos y enfermeras la estimación visual de la amplitud de la ictericia, reservando la medida de la bilirrubina sólo para aquellos niños que se identifiquen como ictericias extensas, de acuerdo a su progresión

(1) Pediatra Neonatóloga. Servicio de Neonatología. Hospital Universitario Dr. Alfredo Van Grieken. Coro, Estado Falcón.

(2) Pediatra y Puericultora. Residente de Posgrado de Neonatología. Serv. de Neonatología. Hospital Universitario Dr. Alfredo Van Grieken. Universidad Nacional Francisco de Miranda. Coro, Estado Falcón

(3) Pediatra Neonatólogo. Jefe de Posgrado de Neonatología. Hospital Universitario Dr. Alfredo Van Grieken. Profesor Titular de Pediatría. Universidad Nacional Francisco de Miranda. Coro., Estado Falcón

Autor correspondiente:

Jaime A. Furzán

Servicio de Neonatología. Hospital Universitario Dr. Alfredo Van Grieken

Tlf. 0268-2516433. Ext. 138-139. Fax 0268-2532744 / 0416-0680399

e-mail: jfurzan@hotmail.com

céfalo-caudal. Esto puede ser problemático, pues si bien algunos estudios han evidenciado una adecuada asociación entre la estimación visual de la ictericia y la bilirrubina sérica (16-19), otros análisis han demostrado que la valoración visual puede ser poco confiable (20-23).

El objetivo de esta investigación fue determinar la precisión de la valoración visual de la extensión de la ictericia y su confiabilidad en la identificación de la severidad de la hiperbilirrubinemia neonatal, a través de la comparación con la medición simultánea de la BTC.

MATERIAL Y MÉTODOS

La investigación se realizó en el Servicio de Neonatología del Hospital Universitario Dr. Alfredo Van Grieken, previa aprobación del proyecto por la Comisión de Posgrado de la Universidad Nacional Francisco de Miranda. Este hospital es un instituto de atención pública en el que ocurre un promedio de 5500 nacimientos anuales. La ictericia constituye la primera causa de hospitalización en la unidad de cuidados intermedios del servicio, con un promedio anual de 600 admisiones por esta causa.

El análisis se realizó a través de un estudio de tipo observacional analítico, de diseño transversal, durante un período de tres meses (octubre-diciembre 2010). Los criterios de inclusión comprendieron neonatos menores de 5 días, ictericos, nacidos en el hospital, de edad gestacional mayor de 35 semanas, reclusos en el área de Alojamiento Conjunto y autorizados a ingresar al estudio mediante consentimiento informado de la madre. Sólo se excluyeron los niños con edema o trauma en la región frontal. El tamaño óptimo de la muestra se estimó con base en una incidencia de ictericia clínica de 50% en la población neonatal de la institución, con un nivel de confianza de 90% y una anchura del intervalo de confianza de 15%, cálculo que resultó en una población de 121 niños (24). La recolección de esta muestra fue de tipo no probabilístico, mediante reclutamiento consecutivo hasta alcanzar el tamaño óptimo.

Una vez registrados los datos demográficos relevantes, cada neonato fue examinado antes del alta por una pediatra (M.C.), y evaluado visualmente en búsqueda de ictericia clínica (bilirrubina visual), en ambiente bien iluminado, en horas diurnas y desprovisto de ropa. En caso de diagnóstico positivo, este observador estimó la extensión de la ictericia siguiendo los principios de progresión céfalo-caudal propuestos por Kramer (25) (Cuadro 1). Simultáneamente, otro pediatra midió la BTC en el mismo niño. La valoración de la BTC se hizo con el instrumento Bilicheck System (SpectRx - Respirationics, Norcross, GA). Cada resultado de BTC se obtuvo haciendo cinco mediciones en distintos puntos de la frente del neonato, siguiendo la técnica antes descrita en nuestra población (15). Ambos médicos hicieron la medición de manera independiente para evitar el sesgo de uno u otro método. Cada niño fue evaluado una sola vez.

A fin de cuantificar los valores de bilirrubina visual se

Cuadro 1
Zonas dérmicas según progresión céfalo-caudal

Zona	Área Ictérica	Bilirrubina**
1	Ictericia de la cabeza y cuello	5,9 ± 0,3 mg/dl
2	Ictericia hasta el ombligo	8,9 ± 1,7 mg/dl
3	Ictericia hasta las rodillas	11,8 ± 1,8mg/dl
4	Ictericia hasta los tobillos	15,0 ± 1,7 mg/dl
5	Ictericia plantar y palmar	> 15 mg/dl

Kramer, 1969 (25)

(*) Media ± DE

utilizó como rango la media ± 1DE de cada zona dérmica, tal como ha sido originalmente documentado por Kramer (24). Luego, las mediciones de bilirrubina visual y transcutánea fueron agrupadas en el nomograma de Bhutani (9) y clasificadas según zonas de riesgo de hiperbilirrubinemia significativa (A: bajo riesgo; B: riesgo intermedio bajo; C: riesgo intermedio alto; D: riesgo alto). Para este cálculo, el valor de bilirrubina visual empleado fue la media + 1DE de cada zona dérmica, es decir, el valor máximo del rango. Por último, se comparó el porcentaje de niños ubicados en las 4 zonas de riesgo por ambos métodos, y luego se calculó la frecuencia de falsos negativos de la bilirrubina visual para zonas de alto riesgo, con la presunción previa de que todo niño cuya BTC estuviera en las zonas C y D tendría un alto riesgo de hiperbilirrubinemia significativa.

Las variables descriptivas están presentadas como medias y porcentajes. La comparación de proporciones se realizó a través de prueba chi cuadrado. El cálculo de la tasa de falsos negativos (frecuencia de niños de alto riesgo erróneamente clasificados por bilirrubina visual) se realizó mediante una tabla de contingencia 2x2.

RESULTADOS

Se evaluaron 123 recién nacidos. La mayoría de los niños evaluados fueron neonatos a término (87,8%) y de peso al nacer mayor de 2500 gramos (88,7%). De hecho, 12,2% fueron prematuros tardíos mayores de 35 semanas, mientras que 11,3% fueron de bajo peso al nacer. 101 (82,1%) de los 123 niños fueron evaluados antes de las 72 horas (Cuadro 2).

En el cuadro 3 se presenta la medición visual de la ictericia, estratificada por las zonas dérmicas según la distribución céfalo-caudal. 118 (96%) de los niños se clasificaron en las zonas 1, 2 y 3, correspondientes a una proyección de bilirrubina igual o menor de 11,8 ± 1,8mg/dl en la escala de Kramer, mientras que 5 (4%) fueron catalogados en zona 4 (15,0 ± 1,7 mg/dl) y ninguno en la zona 5 (>17 mg/dl).

La media ± 1DE de la BTC de la muestra fue 7,18 ± 3,2 mg/dl (rango: 1,3-18,2 mg/dl). 86 (69,9%) de los 123 niños presentaron valores menores de 11,7 mg/dl, mientras que en 37 (30,1%) los valores de BTC fueron mayores de 11,7 mg/dl; en 7 de estos últimos la medición estuvo por encima de 15 mg/dl (Cuadro 4).

Cuadro 2. Características demográficas de la población (n: 123)

Variable	
Peso al nacer (gr)	3068 ± 553 *
Edad gestacional	
<37 semanas	15 (12,2%)
>37 semanas	108 (87,8%)
Sexo	
Masculino	63 (51,3%)
Femenino	60 (48,7%)
Peso al nacer	
<2500 gramos	14 (11,3%)
>2500 gramos	109 (88,7%)
Edad posnatal	
<24 horas	5 (4,1%)
24-48 horas	48 (39,0%)
49-72 horas	48 (39,0%)
>72 horas	22 (17,9%)

(*) Media ± DE

Cuadro 3. Distribución de las zonas dérmicas de ictericia según medición de la bilirrubina visual

Zona dérmica / Bilirrubina	n	%
Zona 1 (5,9 ± 0,3 mg/dl)	3	2,4
Zona 2 (8,9 ± 1,7 mg/dl)	55	44,7
Zona 3 (11,8 ± 1,8mg/dl)	60	48,9
Zona 4 (15,0 ± 1,7 mg/dl)	5	4
Zona 5 (> 15 mg/dl)	0	--

Cuadro 4.

Valores de la bilirrubina transcutánea		
Bilirrubina (mg/dl)	n	%
< 5	15	12,2
5,9 - 8,9	40	32,5
9 -11,7	31	25,2
11,8 -14,9	30	24,3
> 15	7	5,8

Cuadro 5. Distribución de los valores de bilirrubina visual y bilirrubina transcutánea en relación a zonas de riesgo de hiperbilirrubinemia

Zonas de riesgo	Bilirrubina visual		Bilirrubina transcutánea	
	n	%	n	%
A	58	47,2	62	50,4
B	47	38,2	29	23,6 *
C	9	7,3	15	12,2 *
D	9	7,3	17	13,8*

(*) p < 0,05

La distribución de los valores de bilirrubina visual y BTC en relación a las zonas de riesgo aparecen en el cuadro 5. Hubo diferencias significativas entre los porcentajes de casos asignados por los dos métodos a las zonas B, C y D, mas no para la zona A. Por ambas mediciones, la mayoría de los niños fueron clasificados en las zonas de bajo riesgo A y B, pero la proporción de neonatos clasificados dentro de estas zonas por la evaluación visual fue significativamente mayor (85,4% bilirrubina visual vs 74,0% BTC; p< 0,05)). El porcentaje de concordancia global para la asignación de riesgo por ambos métodos fue 73,1% (coincidieron 90 de las 123 mediciones), pero este porcentaje decreció a 56,2% cuando se analizó únicamente para las zonas C y D, en que coincidieron sólo 18 de las 32 mediciones. De hecho, de los 32 niños cuya BTC mostró valores correspondientes a las zonas C y D (riesgo intermedio alto y alto riesgo), 14 fueron erróneamente ubicados por la bilirrubina visual dentro de las zonas de bajo riesgo (A y B). La tasa de falsos negativos para estos niños de alto riesgo fue 43,8% (Cuadro 5).

DISCUSIÓN

El presente estudio demostró que, aunque parece haber una concordancia aceptable entre la evaluación clínica de la extensión de la ictericia y el valor real de la bilirrubina, no se puede confiar en la detección visual como método único de despistaje de la hiperbilirrubinemia significativa, en virtud de la alta frecuencia con que esta técnica identificó erróneamente a los neonatos categorizados en zonas de alto riesgo por la BTC.

Este hallazgo disiente de algunos estudios previos (16-19) y coincide con otros (20-23). Manzar, en un análisis de 12 neonatos ictericos valorados por enfermeras, describió una adecuada correlación entre la estimación clínica y la medida de bilirrubina sérica (16). En otro informe de 164 niños evaluados visualmente también por enfermeras, hubo un alto índice de identificación, no sólo de la presencia, sino también de la severidad de la ictericia (17). Riskin et al, en dos estudios en que los neonatos fueron examinados por neonatólogos, demostraron una correlación consistente entre la medición visual y la bilirrubina sérica, aun en casos de hiperbilirrubinemia significativa (18,19). Por el contrario, Szabo et al, en un análisis de 140 niños valorados por médicos y enfermeras, notificaron que la estimación visual sólo fue confiable mientras la ictericia no se extendiera hasta abdomen o extremidades (20). En otra investigación en que el grupo de observadores incluyó enfermeras, residentes y pediatras, se encontró no sólo discrepancia sobre la localización corporal de la ictericia, sino también en lo que se refería a la relación entre la medición visual y la bilirrubina real (21). Riskin et al, en una investigación más reciente, cuyo objetivo fue precisar la identificación visual del riesgo en el nomograma de Bhutani, y que incluyó 1129 niños y 22 observadores, documentaron

una alta tasa de falsos negativos de la bilirrubina visual, al categorizar erróneamente como de bajo riesgo a 67 (61,5%) de 109 niños cuya bilirrubina sérica mostró valores en las zonas de alto riesgo (22). Este porcentaje de falsos negativos fue mayor que el descrito en nuestro análisis (43,7%), pero basado en una muestra mayor. Por último, Keren et al, en un estudio de 522 neonatos a término y prematuros tardíos valorados por enfermeras, encontraron una baja relación entre el grado visual de ictericia y la concentración de bilirrubina sérica o transcutánea, especialmente en neonatos menores de 38 semanas (23).

Se deben hacer algunas advertencias sobre la información derivada del presente estudio. En primer lugar, en esta investigación se comparó la bilirrubina visual con la bilirrubina transcutánea y no con la bilirrubina sérica, en vista de datos propios de un estudio previo, en que se demostró, no sólo una alta correlación de la BTC con la bilirrubina sérica, sino también su aplicación en la predicción de hiperbilirrubinemia significativa en las zonas de riesgo de Bhutani (15). En sólo dos de las publicaciones anteriormente citadas, se empleó la bilirrubina transcutánea para un fin similar a esta investigación, demostrando la utilidad de este método no invasivo (20,23). En segundo lugar, la medición visual de la bilirrubina fue realizada por un solo observador, factor que puede limitar la generalización de los hallazgos a otros profesionales de la salud que no fueron involucrados en el estudio, y que comúnmente manejan las unidades de recién nacidos sanos, como son los médicos residentes y las enfermeras neonatales. Algunas publicaciones parecen indicar que los neonatólogos predicen más certeramente la severidad de la ictericia (18,19), mientras que en otras se ha demostrado una alta confiabilidad en la estimación visual por enfermeras (17). Este efecto de la variabilidad entre los observadores no fue evaluado en este análisis, y debería ser motivo de futuras investigaciones. Por último, la influencia de la edad gestacional sobre la confiabilidad de la estimación visual informada por Keren (23) no fue evaluada en la población, estudiada que sólo incluyó 15 prematuros de un total de 123 niños.

CONCLUSIONES

El riesgo de daño cerebral por la bilirrubina es una consideración diaria en todos los servicios neonatales. El régimen del egreso precoz, aplicado de manera colectiva en muchas instituciones, y la falta de un seguimiento inmediato luego del alta, aumentan la posibilidad de esta complicación, por lo que se precisa una identificación temprana del niño a riesgo de hiperbilirrubinemia severa. A pesar de que en este estudio se evidenció una concordancia global aceptable entre la estimación visual de la extensión de la ictericia y la bilirrubina real, la seguridad de la evaluación clínica como método primario para identificar el riesgo de hiperbilirrubinemia significativa fue limitada, dada la alta frecuencia de niños de alto riesgo que fueron erróneamente identificados por la medición visual. La detección de este riesgo debe fundamen-

tarse, por tanto, en otros métodos como la medición rutinaria de la bilirrubina sérica u otra técnica no invasiva, como la BTC. Finalmente, sería recomendable extender los hallazgos de este estudio, incluyendo en investigaciones futuras a otros profesionales de la salud involucrados en el cuidado de recién nacidos, en cuanto a su capacidad visual para el diagnóstico de la extensión de la ictericia, factor que no fue evaluado en nuestro análisis.

REFERENCIAS

1. Penn AA, Enzmann DR, Hahn JS, Stevenson DK. Kernicterus in a full term infant. *Pediatrics* 1994; 93(6):1003-1006.
2. Maisels MJ, Newman TB. Kernicterus in otherwise healthy, breast-fed term newborns. *Pediatrics* 1995; 96(4):730-733.
3. American Academy of Pediatrics. Subcommittee on Hyperbilirubinemia: Neonatal jaundice and kernicterus. *Pediatrics* 2001; 108(3):763-765.
4. Johnson LH, Bhutani VK, Brown AK. System-based approach to management of neonatal jaundice and prevention of kernicterus. *J Pediatr* 2002; 104(4):488-494.
5. Bhutani VK, Johnson LH, Maisels MJ. Kernicterus: epidemiological strategies for its prevention through systems-based approaches. *J Perinatol* 2004; 24(10):650-662.
6. Wennberg RP, Ahlfors CE, Bhutani VK, Johnson LH, Shapiro SM. Toward understanding kernicterus: a challenge to improve the management of jaundiced newborns. *Pediatrics* 2006; 117(2):474-485.
7. Eggert LD, Wiedmeiser SE, Wilson J, Christensen RD. The effect of instituting a prehospital-discharge newborn bilirubin screening program in an 18-hospital health system. *Pediatrics* 2006; 117(5):855-862.
8. Mah MP, Clark SL, Akhigbe E, Englebright J, Frye DK, Meyers JA et al. Reduction of severe hyperbilirubinemia after institution of pre-discharge bilirubin screening. *Pediatrics* 2010; 125(5):1143-1148.
9. Bhutani VK, Johnson L, Sivieri EM. Predictive ability of a pre-discharge hour-specific serum bilirubin for subsequent significant hyperbilirubinemia in healthy term and near-term newborns. *Pediatrics* 1999; 103(1):6-14.
10. American Academy of Pediatrics. Subcommittee on Hyperbilirubinemia: Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. *Pediatrics* 2004; 114(1):297-316.
11. Bhutani VK, Gourley GR, Adler S, Kreamer B, Dalin C, Johnson LH. Noninvasive measurement of total serum bilirubin in a multiracial pre-discharge newborn population to assess the risk of severe hyperbilirubinemia. *Pediatrics* 2000; 106(2):pe17.
12. Briscoe L, Clark S, Yoxall C. Can transcutaneous bilirubinometry reduce the need for blood tests in jaundiced full term babies? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2002; 86:F190-F192.
13. Thayyil S, Marriott L. Can transcutaneous bilirubinometry reduce the need for serum bilirubin estimations in term and near term infants? *Arch Dis Child* 2005; 90(12):1311-1312.
14. Ebbesen F, Rasmussen LM, Wimberley PD. A new transcutaneous bilirubinometer, Bilicheck, used in the neonatal intensive care unit and the maternity ward. *Acta Paediatr* 2002; 91(2):203-211.

15. Furzán JA, Expósito M, Luchón C. Correlación entre bilirrubina sérica y bilirrubinometría transcutánea en neonatos estratificados por edad gestacional. *Arch Ven Puer Pediatr* 2007; 70(2):39-46.
16. Manzar S. Cephalocaudal progression of jaundice: a reliable, non-invasive clinical method to assess the degree of neonatal hyperbilirubinemia. *J Trop Pediatr* 1999, 45(5):312-313.
17. Madlon-Kay DJ. Home health nurse clinical assessment of neonatal jaundice: comparison of 3 methods. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2001; 155(5):583-586.
18. Riskin A, Kugelman A, Abend-Weinger M, Green M, Hemo M, Bader D. In the eye of the beholder: how accurate is clinical estimation of jaundice in newborns? *Acta Paediatr* 2003; 92(5):574-576.
19. Riskin A, Abend-Weinger M, Bader D. How accurate are neonatologists in identifying clinical jaundice in newborns? *Clin Pediatr NA* 2003; 42(2):153-158.
20. Szabo P, Wolf M, Bucher HU, Fauchere JC, Haensse D, Arlettaz R. Detection of hyperbilirubinemia in jaundiced full-term neonates by eye or by bilirubinometer? *Eur J Pediatr* 2004; 163(12):722-727.
21. Moyer VA, Ahn C, Sneed S. Accuracy of clinical judgment in neonatal jaundice. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000; 154(4):391-394.
22. Riskin A, Tamir A, Kugelman A, Hemo M, Bader D. Is visual assessment of jaundice reliable as a screening tool to detect significant hyperbilirubinemia? *J Pediatr* 2008; 152(6): 782-787.
23. Keren R, Tremont K, Luan X, Cnaan A. Visual assessment of jaundice in term and late term infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2009; 94(5):F317-F322.
24. Hulley SB, Cummings SR, Browner S, Grady D, Hearst N, Newman TB. *Designing Clinical Research*. 2nd Ed. Lippincott Williams & Williams. Philadelphia 2001; 91p.
25. Kramer LI. Advancement of dermal icterus in the jaundiced newborn. *Am J Dis Child* 1969; 118:454-458.

USO DE TORACOTOMÍA MÍNIMA AMPLIADA Y LAVADO DE CAVIDAD PLEURAL EN EL TRATAMIENTO DEL EMPIEMA

Vanessa M. Carrasquel Valecillos (1), Zuni Rebeca Japa Morales (1),
Alejandro José Hernández Rivero (2)

Recepción: 1/7/2010
Aceptación: 15/9/2010

RESUMEN

El empiema se define como la acumulación patológica de líquido en el espacio pleural y es el resultado de un desequilibrio entre la formación y la reabsorción de líquido a este nivel, causado por neumonías.

Objetivo: Evaluar el uso de la toracotomía mínima ampliada y lavado de la cavidad pleural en el tratamiento del empiema, en los pacientes que asistieron al Hospital Universitario de Caracas entre enero de 2007 y Noviembre de 2008.

Metodología: 20 pacientes (12 varones, 8 hembras), con edades comprendidas entre 2 y 9 años fueron tratados por presentar Neumonía complicada con Empiema. La Toracotomía mínima convencional fue realizada en 11 pacientes (5 varones, 6 hembras) y la Toracotomía mínima ampliada y lavado de cavidad pleural fue realizada en 9 pacientes (7 varones, 2 hembras).

Resultados: El tiempo promedio de hospitalización fue de 23,3 días en el grupo control y 23,9 días en el grupo muestra. El tiempo promedio del postoperatorio en el grupo control fue de 7,1 días y 5,9 días en el grupo de casos. Las complicaciones fueron tres en el grupo control, dos requirieron Toracotomía más decorticación, y segmentectomía del lóbulo medio adicional en uno; el grupo muestra no ameritó la realización de procedimiento quirúrgico adicional.

Conclusiones: El uso de la toracotomía mínima ampliada mas lavado de la cavidad pleural en los pacientes con empiema en etapa temprana; es una opción accesible y útil en aquellos centros en los que no se cuenta con toracoscopio para la realización de la misma, y por ende no requiere realizar decorticaciones o segmentectomías.

Palabras clave: Empiema, toracotomía mínima convencional, toracotomía mínima ampliada, paquipleuritis

SUMMARY

Empyema is defined as abnormal accumulation of fluid in the pleural space and is the result of an imbalance between formation and resorption of fluid at this level, caused by pneumonia. Our goal is to evaluate the use of extended minimal thoracotomy and pleural lavage in the treatment of empyema in patients attending the Hospital Universitario de Caracas. In total 20 patients (12 males and 8 females), aged between 2 and 9 years were treated for pneumonia complicated with empyema. The conventional minimum Thoracotomy was performed in 11 patients (5 males and 6 females) and the expanded minimum Thoracotomy and pleural cavity lavage was performed in 9 patients (7 males and 2 females). The average length of hospital stay was 23.2 days in the control group and 23.8 days in the sample group shows no difference from a statistical standpoint. The average time post-procedure hospitalization in the control group was 7 days and 5.8 days in group shows no significant differences. Complications were 3 in the control group, requiring more Thoracotomy and decortication in two cases and middle lobe segmentectomy in another, while in the sample group does not warrant the performance of additional surgical procedure, statistically significant differences exist. We conclude that the use of minimal thoracotomy extended more of the pleural lavage in patients with early-stage empyema, is a useful and accessible option, since it may avoid making decortications or segmentectomy.

Key words: Empyema, Conventional minimal thoracotomy, thoracotomy Minimum Expanded, pachypleuritis.

INTRODUCCIÓN

El derrame pleural se define como la acumulación patológica de líquido en el espacio pleural y es el resultado de un desequilibrio entre la formación y la reabsorción de líquido a este nivel. La mayoría de las veces se produce por enfermedad pleural o pulmonar (1). Las neumonías son la causa mas frecuente del desarrollo de derrame pleural en los pacientes que asisten a los centros hospitalarios por distrés respiratorio. De todos los pacientes pediátricos que desarrollan neumonías, solo el 0,6-2 % desarrollan derrame pleural conocido como empiema, y de aquellas neumonías que requieren hospitalización, un 40 % lo desarrollan al momento del

ingreso o durante el mismo (1-5).

Hasta el momento existen numerosos trabajos comparando tratamiento médico y quirúrgico en el manejo del empiema, pero no hay ningún ensayo clínico aleatorio doble ciego con un número significativo de pacientes (6-9). En múltiples trabajos se ha establecido el tratamiento ideal según la fase del derrame paraneumónico, pero todos diferentes. Así, para la fase exudativa, se ofrecían los antibióticos y el tubo de drenaje torácico (también llamado toracotomía mínima). Para la fase fibrinopurulenta esto era insuficiente y se aplicaban otros métodos: Antibioticoterapia mas el tubo drenaje torácico y fibrinolíticos, otra opción Antibioticoterapia Toracoscopia o Antibioticoterapia mas decorticación por toracotomía y para la última fase, organizativa, Antibioticoterapia y desbridamiento quirúrgico (1,3-5,10).

Los métodos antes mencionados presentan resultados desalentadores, ya que un gran porcentaje de estos pacientes presentan complicaciones tales como Paquipleuritis, Neumatóceles, Bulas y Abscesos pulmonares, entre otras; con lo cual

- (1) Residente del Servicio de Cirugía Pediátrica del Hospital Universitario de Caracas
- (2) Adjunto adscrito al Servicio de Cirugía Pediátrica del Hospital Universitario de Caracas, Universidad Central de Venezuela. Caracas.

Autor correspondiente:

Dra. Vanessa Carrasquel.

Apartado Postal 1080. Telf. 04143447337 / 0212-9432336.

Correo electrónico: vcarrasquel@yahoo.com; vcarrasquel@hotmail.com.

se va a requerir la realización de toracotomía, con la finalidad de hacer decorticación, segmentectomía, lobectomía o incluso neumonectomía. El resultado de todo esto va a ser un largo periodo de hospitalización e incluso un prolongado manejo en unidades de terapia intensiva, lo cual constituye un gran impacto desde el punto de vista psicológico como social tanto para el paciente como para sus familiares. De igual forma esto repercute en el aspecto económico (3- 5, 11).

Actualmente muchos autores prefieren la toracoscopía de entrada porque disminuye el número de procedimientos dolorosos, acorta la estancia hospitalaria, permite la expansión pulmonar temprana, reduce el dolor de los procedimientos invasivos y también disminuye la ansiedad de padres y niños (3, 5, 11, 12). Sin embargo, la toracoscopía no es un método que esté al alcance de la gran mayoría de los centros hospitalarios de nuestro medio, ni existe el suficiente personal debidamente entrenado para realizarla, aunado a los altos costos que ésta tiene (11- 16).

En estudios realizados en Chile y en España, pediatras y cirujanos pediatras mostraron en su investigación en niños, que el tubo de tórax es la opción por excelencia usada desde tiempos inmemoriales; así mismo, describen la utilidad del uso de fibrinolíticos y toracotomía mínima en el tratamiento del empiema y su comparación con la utilidad con la toracoscopía (8, 16- 18).

Por tal motivo, surge la necesidad de desarrollar un método fácil, sencillo, provisto de pocas complicaciones y al alcance de la gran mayoría del personal médico que trabaja con pacientes pediátricos. De esta manera, se estudiaron a todos los pacientes que ingresaron en los servicios pediátricos del Hospital Universitario de Caracas en el período comprendido entre 2007 y 2008.

MATERIALES Y MÉTODOS

Prevía autorización del Comité de Ética de la institución, y consentimiento informado por escrito del representante del paciente, se realizó un ensayo clínico controlado prospectivo. Se tomó una muestra de todos pacientes de sexo masculino y sexo femenino, con edades comprendidas entre 1 y 12 años, ingresados al Hospital Universitario de Caracas en el período comprendido entre enero de 2007 y noviembre de 2008, quienes presentaron clínica de neumonía complicada con empiema, corroborado por medio de Rx de tórax, análisis citoquímico y citomorfológico del líquido pleural.

Bajo anestesia general, en quirófano y con medidas de asepsia y antisepsia, se realizó toracotomía mínima ampliada de 2 a 3 cms aproximadamente, a nivel de 5° espacio intercostal con línea axilar media en el lado afectado (dicha incisión es mayor que la requerida para colocación de tubo de tórax, aunque mucho menor que la requerida para realizar toracotomía abierta). Se tomó muestra de líquido pleural para cultivo, citoquímico y citomorfológico, y se hizo revisión, aspirado y lavado de la cavidad pleural con sonda de Foley número 14 Fr e instilación por medio de la misma de 500 a

2000 cc aproximadamente de solución fisiológica, según las características del líquido y cantidad de fibrina aspirada. Posteriormente, se colocó tubo de drenaje torácico SERIS® número 22, 24 ó 26 Fr, según la edad y peso del paciente. Los datos y la descripción de laboratorio fueron registrados en una tabla de recolección de datos, y posteriormente fueron analizados y comparados con pacientes hospitalizados en el Hospital Universitario de Caracas y tratados con Toracotomía mínima convencional. Ambos grupos recibieron antibioticoterapia desde el momento de su ingreso, hasta que presentaron mejoría clínica y paraclínica de la neumonía complicada con derrame. Se registraron los datos demográficos del paciente (número de de historia, edad, peso y sexo), así como el método terapéutico empleado (Toracotomía mínima Convencional, Toracotomía mínima Ampliada y lavado de cavidad pleural), tiempo de hospitalización total, tiempo post-operatorio y complicaciones.

Se realizaron cálculos de valores promedio, desviación estándar y porcentajes con relación a las variables estudiadas: edad, tiempo total de hospitalización, complicaciones y tiempo de hospitalización posterior al procedimiento empleado. Además, se realizaron comparaciones estadísticas entre la Toracotomía Mínima Convencional y la Toracotomía Mínima Ampliada más lavado de cavidad pleural, en cuanto al tiempo total de hospitalización, tiempo de hospitalización posterior al procedimiento empleado, el porcentaje de complicaciones y la necesidad de decorticación posterior al procedimiento empleado, utilizando los métodos de t de Student y Chi cuadrado modificado. Se consideró un nivel de significación estadística del 5% ($p < 0,05$).

Fueron excluidos del trabajo todos aquellos pacientes que presentaban derrames pleurales clasificados como trasudados por citoquímico, citomorfológico y pH, derrames pleurales debido a neoplasias, tuberculosis y aquellos ocurridos en pacientes en edad neonatal.

RESULTADOS

Se recolectaron en total una muestra de 20 pacientes hospitalizados en Hospital Universitario de Caracas, los cuales presentaban clínica de neumonía complicada con empiema. De éstos, 12 fueron varones y 8 hembras, con un rango de edad comprendido entre 2 y 9 años. La Toracotomía mínima convencional fue realizada en 11 pacientes (5 varones y 6 hembras), mientras que la Toracotomía mínima ampliada más lavado de cavidad pleural fue realizada en 9 pacientes, 7 varones y 2 hembras (Cuadro 1).

El tiempo promedio de hospitalización de los pacientes tratados con Toracotomía mínima convencional fue de 23,2 días; mientras que el tiempo promedio de hospitalización a quienes se les realizó Toracotomía mínima ampliada más lavado de la cavidad pleural fue de 23, 8 días, no existiendo diferencias desde el punto de vista estadístico (Cuadro 2).

El tiempo promedio de hospitalización posterior al procedimiento en los pacientes tratados con Toracotomía mínima

Cuadro 1

Variables demográficas. Pacientes con Neumonía y Empiema. Cifras absolutas y relativas. Servicio de Cirugía Pediátrica Hospital Universitario de Caracas. Enero 2007 – Noviembre 2008

Sexo	Toracotomía Convencional		Toracotomía Ampliada		Total	
	n	%	n	%	n	%
Masculino	5	25	7	35	12	60
Femenino	6	30	2	10	8	40
Total	11	55	9	45	20	100

Cuadro 3

Tiempo Post-procedimiento. Toracotomía Convencional vs. Ampliada. Valores promedios y desviaciones estándares. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario de Caracas. Enero 2007 - Noviembre 2008

Procedimiento	X	± DE	n
Toracotomía Convencional	10,5	2,61	11
Toracotomía Ampliada	15,3	9,32	9

convencional fue de 7 días, mientras que el tiempo promedio posterior al procedimiento en los pacientes tratados con Toracotomía mínima ampliada mas lavado de la cavidad pleural fue de 5,8 días, no existiendo diferencia desde el punto de vista estadístico (Cuadro 3).

En total, hubo 7 complicaciones (35%), 4 pacientes en los que se le realizó la Toracotomía mínima convencional (20%), y 3 pacientes en los que se realizó Toracotomía mínima ampliada mas lavado de cavidad (15%). La Paquipleuritis fue la principal complicación en los pacientes en los que se realizó Toracotomía mínima convencional, mientras que en los pacientes a quienes se les realizó la Toracotomía mínima ampliada mas lavado de cavidad pleural, las complicaciones fueron recambio del tubo de tórax, sepsis por hongos y fístula bronco-pleural (Figuras 1 y 2). El porcentaje de complicaciones de la Toracotomía mínima convencional, en comparación con la Toracotomía mínima ampliada más lavado de cavidad pleural no presentó diferencias estadísticamente significativas ($p > 0,05$).

Tres de los 11 pacientes tratados con toracotomía mínima convencional, ameritaron intervención quirúrgica, la cual consistió en toracotomía más decorticación. En uno de estos pacientes, se requirió además la realización de segmentectomía en el lóbulo medio derecho; mientras que en los 9 pacientes tratados con Toracotomía mínima am-

Cuadro 2

Tiempo de hospitalización. Toracotomía Convencional vs. Ampliada. Valores promedios y desviaciones estándares. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario de Caracas. Enero 2007 - Noviembre 2008

Procedimiento	X	DE	n
Toracotomía Convencional	23,2	13,73	11
Toracotomía Ampliada	22,2	9,78	9

Cuadro 4

Decorticación. Toracotomía Convencional vs. Ampliada. Valores absolutos y porcentuales. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario de Caracas. Enero 2007 - Noviembre 2008

Procedimiento	Decorticados		No Decorticados		Total
	n	%	n	%	
T. Convencional	3	27,3	8	72,7	11
T. Ampliada	0	---	9	100,0	9
Total	3	15,0	17	85,0 *	20

* Porcentaje del total de la muestra

Complicaciones T. Convencional



Figura 1. Complicaciones de la Toracotomía mínima Convencional. Valores absolutos. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario de Caracas. Enero 2007 - Noviembre 2008

Complicaciones T. Ampliada



Figura 2. Complicaciones de la Toracotomía mínima Ampliada. Valores absolutos. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario de Caracas. Enero 2007 - Noviembre 2008

pliada ninguno ameritó la realización de procedimiento quirúrgico adicional; existiendo diferencia estadísticamente significativa (Cuadro 4). No se reportó mortalidad en los pacientes evaluados.

DISCUSIÓN

La neumonía adquirida en la comunidad es una de las enfermedades infecciosas más frecuentes, provocando limitación importante, ausentismo escolar, siendo además causal de una alta morbilidad y mortalidad en los países en desarrollo. El porcentaje de complicaciones de la neumonía adquirida en la comunidad crece cada día, debido a la aparición de gérmenes resistentes a los antibióticos más frecuentemente usados en dichos pacientes; generando a su vez, aumento del tiempo hospitalario y necesidad de medidas más agresivas de manejo tanto médico como quirúrgico. Se consideran factores de riesgo la prematuridad, el hacinamiento, exposición de agentes contaminantes inhalados, desnutrición y bajo nivel socioeconómico (5).

Kang y colaboradores (18), mostraron en su serie de 117 pacientes, realizado en un periodo de tiempo de seis años, que la toracoscopia temprana permite una duración más corta de la enfermedad, disminuye el porcentaje de complicaciones debidas al empiema, y por ende el tiempo de hospitalización; siendo el método de elección en el tratamiento del empiema. Sólo dos de sus pacientes ameritaron la realización de decorticación. En el presente trabajo, realizado en un lapso de tiempo de 23 meses, de los pacientes a quienes se les realizó toracotomía mínima ampliada más lavado de la cavidad pleural, ninguno presentó paquipleuritis, y las complicaciones que se presentaron se encontraron relacionadas con la realización del procedimiento (fistula bronco-pleural) o la hospitalización en un centro hospitalario (infección por hongos), obteniéndose resultados similares a los descritos en la toracoscopia video asistida (9, 17, 18) en pacientes que presentan empiema; mostrándose como una opción accesible y útil en todos aquellos centros en los que no se cuenta con toracoscopio para la realización de la misma.

En la revisión de la literatura, tanto nacional como internacional, no se encontró trabajo parecido alguno; por tanto, se consideró que es un método novedoso, de bajo costo, accesible en la gran mayoría de los centros hospitalarios, que ofrece baja morbi-mortalidad al paciente y que pudiera evitar la formación de paquipleuritis, la cual, constituye quizás la mayor complicación en los pacientes que presentan neumonía con empiema.

REFERENCIAS

1. Patología pleural. Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos. Uninet. Disponible en: <http://tratado.uninet.edu/c020601.html>. [consultado: 10 enero 2007].
2. Asensio O, Moreno A, Bosque M. Derrame pleural paraneumónico. *An Esp Pediatr* 2001; 52: 272-282.
3. Gutiérrez C, Soto. Guía del tratamiento de neumonía intrahospitalaria. *Act Med Per* 2006; 23: 1-4.
4. Urdaneta R, Kassisse E, Chaustre I, Velásquez J, Badillo M. Neumonías adquiridas en la comunidad en el niño. *Soc Venez Neumol Cir Tórax. 1º Reunión de Consenso. Caracas 2003*, pp. 1-17 (Documento Técnico).
5. Álvarez A. Neumonías adquiridas en la comunidad en niños: Aplicabilidad de las guías Clínicas. *Rev Chil Infect* 2003; 20: 59-62.
6. Páez I, Pino P, Gassiot C, Rodríguez J, Placeres A. Derrame pleural paraneumónico y empiema pleural. *Act Med* 2000; 9 (1): 52-58.
7. López Díaz M, Antón-Pacheco JL, García A, Cano I, Cabezali D. Empiema pleural: Tratamiento toracoscópico. *Rev Cir Pediat* 2006; 19: 160-162.
8. Molinos C, Pérez M. Neumonía complicada. Derrame paraneumónico y empiema. *Bol Pediatr* 2006; 6 (Supl. 1): 113-118
9. Calvo U. Tratamiento quirúrgico del empiema. *Pneuma* 2006; 6: 141-142.
10. Gutiérrez C. Neumonías complicadas con derrame paraneumónico en niños. Estudio de 50 casos. *Bol Venez Infect* 2006; 17 (Supl. 1): 35-37.
11. Reynolds M. Disorders of the Thoracic Cavity and Pleura and Infections of the Lung, Pleura and Mediastinum. In: J. O'Neill, M. Rowe, J. Grosfeld, E. Fonkalsrud, A. Coran (editors). *Pediatric Surgery. 5th Ed. Mosby. St. Louis, Mi 1998*, pp. 908-912.
12. Tuggle D. Trastornos Pulmonares y Pleurales adquiridos En: K. Ashcraft, J. Murphy, R. Sharp, D. Sigalet, C. Snyder (editores). *Cirugía Pediátrica. 3era Ed. McGraw-Hill. Ciudad de México 2001*, pp. 307-309.
13. González N, Saltigeral P, Xochihua L, Chacón J, Reyes M. Programa de actualización continuada en Infecciones respiratorias en niños. En: L. Taussig, L. Laundau (editores). *Empiema pleural. 2nd ed. Mosby. St. Louis, Mi 2000*, pp. 22-28.
14. Hospital Marina Alta. Servicio de Pediatría. Protocolo de manejo de Neumonía. Denia, Alicante, España. [Monografía en internet] Disponible en: <http://www.e-lactancia.org/ped/protocolos/ped05-Neumonia.html>. [Consultado 10 Enero de 2007].
15. Triana T, González A, Natera I, Aovad R. Neumonías adquiridas en la comunidad. 1º Consenso de expertos, Madrid 2003, pp. 1-20. (Documento Técnico).
16. Paz C, Céspedes F, Cuevas M, Lecorre P, Navarro M, García B, et al. Derrame pleural y empiema complicado en niños. Evolución y factores pronósticos. *Rev Med Chile* 2001; 129 (11): 1289-1296
17. Gagliardini R, Martino A, Fabrizio G, Pagni R, De Benedictis FM. The management of pleural empyema in children: Where do we stand?. *Ital J Pediatr* 2004; 30: 210-217.
18. Kang D, Ribas J, De Oliveira L, Cataldi F, Martins A, Macedo M. Thoracoscopy in the treatment of pleural empyema in paediatrics patients. *J Bras Pneumol* 2008; 34 (Supl. 4): 205-211.

PARASITOSIS INTESTINALES Y CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS EN NIÑOS DE 1 A 12 AÑOS DE EDAD. AMBULATORIO URBANO II “LAURA LABELLARTE”, BARQUISIMETO, VENEZUELA

Jóhnycar Pérez M. (1), Mary C. Suárez V (1), Carolina A. Torres (1), Márean A. Vásquez R. (1), Yaigualida Y. Vielma R (1), María V. Vogel (1), Elsys Cárdenas(2), Edith Herrera (3), Julia Sánchez Ch.(4)

Recepción: 26/7/2010

Aceptación: 10/9/2010

RESUMEN

Introducción: Las parasitosis intestinales son aún un problema de salud pública que requiere atención de los organismos la salud.

Objetivo: Determinar la frecuencia de parasitosis intestinales y características epidemiológicas en niños de 1 a 12 años que acudieron al Ambulatorio Urbano Tipo II “Laura Labellarte”.

Método: Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal, con muestra no probabilística por conveniencia, constituida por 139 niños. Previo consentimiento informado se realizó una entrevista, un examen de heces directo y concentrado y método de Graham.

Estadística: Los datos se procesaron en el Programa EPI-INFO 2007. Se calcularon porcentajes y proporciones, Chi cuadrado y test de Fisher con intervalo de confianza de 95%.

Resultados: Se encontró parasitado 49,6%, sin predilección por edad ni sexo. Se identificó *Blastocystis hominis* (43,5%), *Enterobius vermicularis* (39,1%), *Giardia lamblia* (33,3%), *Entamoeba histolytica* (10,1%) y *Ascaris lumbricoides* (1,4%). Se encontró comensales en 15%. El mayor número de parasitados se observó en quienes tenían inadecuadas disposición de excretas (71%), conservación de los alimentos (57,1%), calidad del agua de consumo (53,8%) y frecuencia de recolección de basura (50%), así como en los sintomáticos (51,3%), siendo más frecuente el dolor abdominal (66,7%). Se demostró asociación de vectores con *Blastocystis hominis*, moscas con *Giardia lamblia* y roedores con todos los agentes hallados.

Conclusión: La elevada frecuencia de parasitos intestinales, especialmente *Blastocystis hominis*, con predominio entre quienes viven con fallas en la disposición de excretas, conservación de alimentos y la calidad del agua para consumo, demuestran la persistencia de las parasitosis intestinales como problema de salud pública.

Palabras clave: Parasitosis intestinales, características epidemiológicas, *Blastocystis hominis*, *Enterobius vermicularis*, *Giardia lamblia*.

SUMMARY

Introduction: The intestinal parasitisms are still a problem of public health that requires attention of health organisms.

Objective: to determine the frequency of intestinal parasitism and epidemiological characteristics in children 1 to 12 years old that attended the “Laura Labellarte” Urban Type II Ambulatory

Methods: A cross-sectional descriptive study was performed, with a nonprobabilistic by convenience sample, constituted by 139 children. With a previous informed consent, parents were interviewed and a direct and concentrate fecal analysis and a Graham’s test were performed.

Statistics: the data was processed in EPI-INFO 2007 Program. Percentage, proportions, Chi square and Fisher’s test with confidence interval of 95% were calculated.

Results: 49,6% of patients were parasited, with no predilection by age or sex. *Blastocystis hominis* (43,5%), *Enterobius vermicularis* (39,1%), *Giardia lamblia* (33,3%), *Entamoeba histolytica* (10,1%) and *Ascaris lumbricoides* (1,4%) were identified. The greater number of parasited patients was observed in those who had inadequate disposition of feces (71%), food storage (57,1%), quality of drinking water (53,8%) and garbage collection (50%) as well as in symptomatic children (51,3%). The most frequent symptom was abdominal pain (66,7%). Association of vectors with *Blastocystis hominis*, flies with *Giardia lamblia* and rodents with all causal agents was demonstrated.

Conclusion: The high intestinal parasitisms frequency, especially *Blastocystis hominis*, with predominance among those who live with faults in feces disposition, foods storage and quality of drinking water, demonstrates the persistence of intestinal parasitisms as a public health problem.

Key words: Intestinal parasitism, epidemiological characteristics, *Blastocystis hominis*, *Enterobius vermicularis*, *Giardia lamblia*.

- (1) Decanato de Ciencias de la Salud. Universidad Centroccidental “Lisandro Alvarado”. Estudiante de Pregrado.
- (2) Decanato de Ciencias de la Salud. Universidad Centroccidental “Lisandro Alvarado”. Bioanalista. Sección de Parasitología.
- (3) Decanato de Ciencias de la Salud. Universidad Centroccidental “Lisandro Alvarado”. Docente-Investigador Categoría Asistente. Departamento de Medicina Preventiva y Social. Sección de Medicina Comunitaria.
- (4) Decanato de Ciencias de la Salud. Universidad Centroccidental “Lisandro Alvarado”. Docente-Investigador Categoría Asociado. Departamento de Medicina Preventiva y Social. Sección de Parasitología

Correspondencia:
Dra. Julia Sánchez.
Decanato de Ciencias de La Salud. Universidad Centroccidental “Lisandro Alvarado”. Barquisimeto. Venezuela.
Teléfonos: 02512591900 02512591856 04168515266
Correo electrónico: juliasanchez@ucla.edu.ve juliasanchezch@cantv.net

INTRODUCCIÓN

Las parasitosis intestinales se consideran un problema de salud pública que afecta a individuos de todas las edades y sexos; pero se presentan sobre todo en los primeros años de vida, ya que este grupo de edad aún no ha adquirido los hábitos higiénicos necesarios para prevenirlas y no ha desarrollado inmunidad frente a los diferentes tipos de parásitos (1-4). El hombre es el principal reservorio de parásitos, debido a que la mayoría de los parásitos que lo afectan pasan de hombre a hombre; aunque también intervienen los vectores como moscas o cucarachas (3,5).

Entre los factores ambientales que se asocian a la alta prevalencia de infecciones parasitarias, se encuentran las fallas en la disposición de excretas (6-8), disposición de la ba-

sura (9), la calidad del agua potable y los vegetales de consumo (9-11). Adicionalmente, se ha reportado que las parasitosis intestinales son especialmente prevalentes en niños y adultos de poblaciones con necesidades básicas insatisfechas (12, 13), y como elemento adicional a esta situación, también se ha descrito la ausencia de conocimiento sobre transmisión y prevención de las enfermedades parasitarias, así como los antecedentes de parasitosis en familiares (4).

La mayoría de las parasitosis intestinales suelen ser asintomáticas y, cuando superan cierta intensidad, pueden expresarse en forma de enfermedad, con síntomas y signos (4, 14). La sintomatología en las parasitosis intestinales es inespecífica, puede hallarse dolor abdominal, diarreas, pérdida del apetito, decaimiento, prurito anal y nasal; ocasionalmente se presenta palidez de piel y mucosas, trastornos de conducta, nerviosismo, alteraciones en la absorción intestinal y, a veces, tos (4, 15).

En el ámbito mundial, la prevalencia de las parasitosis intestinales oscila entre 31,2% y 50,7% (16-19). En nuestro país las frecuencias reportadas oscilan entre 45,7% y 87% (1, 20,21).

En el estudio epidemiológico de las parasitosis intestinales, tanto en el ámbito internacional como el nacional, se ha evidenciado la mayor frecuencia de infección en áreas rurales o suburbanas (6,7,17,19), en hijos de madres con bajo nivel instruccional (16,17,22), malos hábitos higiénicos (4,7,8,11,13,17,22-25), edad infantil (16,18,20), bajo ingreso familiar (16,18,24,26), condiciones inadecuadas de la vivienda (4,7,16,22,23), hacinamiento (18,24), consumo de agua mal almacenada o de fuentes naturales sin tratamiento (6,11,18,27), ausencia de sistemas de eliminación de aguas negras (18) y la inadecuada disposición de excretas (6), pobreza extrema (23) y desnutrición (24,28,29).

Con relación a los agentes causales más frecuentes, en los últimos años han disminuido las helmintiasis, persistiendo *Enterobius vermicularis* (19,21) y han pasado a los primeros lugares los protozoos, especialmente *Blastocystis hominis* (1,7,14,17,19,20, 24, 30-35), seguidos de *Giardia lamblia* y/o *Entamoeba histolytica* / *E. dispar* (16,17,20,31).

Con base en la persistencia de las parasitosis intestinales en la población infantil, especialmente en los niños procedentes de zonas de estratos socioeconómicos bajos y la carencia de información real sobre la casuística de estas patologías en el país, se planteó revisar la certeza de este hecho, mediante el estudio de la prevalencia de estas infecciones y sus características epidemiológicas en la población infantil de un barrio de la ciudad, lo que permitirá tener los fundamentos para el diseño de planes para su prevención y control.

MÉTODOS

Se realizó una investigación tipo descriptiva transversal, con una población y muestra constituidas por 139 niños entre 1 y 12 años de edad que acudieron a la Consulta Pediátrica del Ambulatorio Urbano Tipo II "Laura Labellarte" para el

período septiembre 2007 - enero 2008, muestreo que se consideró de tipo no probabilístico, por conveniencia.

Previo consentimiento informado se le realizó la entrevista dirigida para investigar las características epidemiológicas del niño y su familia, tales como síntomas comunes en los niños parasitados, índice de necesidades básicas insatisfechas (NBI), calidad del agua para el consumo, lavado de manos en los niños, lavado y forma de conservación de los alimentos consumidos, disposición de excretas y de basura, frecuencia de recolección de la basura, presencia de vectores en el hogar, antecedente familiar de parasitosis intestinal y antecedente en el niño de tratamiento antiparasitario en los últimos 6 meses. Para efectos de esta investigación, el índice de NBI se calculó considerando como necesidades básicas: acceso a vivienda, acceso a servicios sanitarios, acceso a educación y capacidad económica. Se definió como pobre, a todo niño que procedía de un grupo familiar que tuviera al menos una necesidad básica insatisfecha, y como no pobre a aquel no tuviera ninguna necesidad básica insatisfecha, considerándose como necesidades básicas insatisfechas a la vivienda que no tuviera piso de cemento, paredes de bloque y/o techo de zinc o acerolit, con más de 3 personas por dormitorio, sin servicio de agua potable a la vivienda, sin servicio de cloaca, algún menor en edad escolar que no asistiera a la escuela, 2 años o menos de educación primaria para los jefes de familia de 45 o más años de edad y 5 años o menos de educación primaria para los jefes de familia de edad menor a 45 años y la presencia de 3 o más miembros dependientes (12).

Luego se les informó acerca del método de Graham según Botero, 2004 (4), practicándose la prueba a los niños que aceptaron y/o sus padres lo consintieron. A continuación, se le entregó al representante un envase estéril con tapa hermética conteniendo 15 mL de un medio conservador Railley-Henry en su interior, compuesto por 2% ácido acético glacial, 5% de formol y 0,85% cloruro de sodio (36), identificado con el nombre, apellido, edad y sexo del niño y se les explicó a los padres la forma adecuada para la recolección de las heces.

Se le indicó al representante que en un plazo no mayor a 3 días debía entregar la muestra de heces para su análisis en el Laboratorio de Coprología de la Sección de Parasitología del Decanato de Ciencias de la Salud de la UCLA. A cada muestra se le realizó un examen directo y un examen concentrado mediante la técnica de Ritchie (4).

Para efectos de esta investigación se consideró:

Adecuado: el consumo de agua hervida, filtrada, de botellón y/u ozonificada; la disposición de la basura en tobos con tapa o bolsa cerrada; la frecuencia de recolección de la basura igual o mayor a dos veces por semana; la disposición de excretas en W.C o en inodoro con fosa séptica; el lavado de manos antes de comer y luego de ir al baño y el almacenamiento de los alimentos tapados o en nevera.

Inadecuado: el consumo de agua directa de tubería

y/o por camión cisterna; la disposición de basura en tobos sin tapa, directo en la calle o en terreno propio (patio), el entierro y/o la incineración en la misma área de la casa; la frecuencia de recolección de la basura menor de dos veces por semana o su ausencia; la disposición de excretas en letrina (por el mal manejo de las mismas) y al aire libre; el lavado de manos solo antes de comer, solo después de ir al baño, solo en algunas oportunidades o nunca; y el almacenamiento de los alimentos sin tapar o sobre una mesa.

Los resultados obtenidos se insertaron en una base de datos en el programa EPI INFO 2007, se tabularon y fueron presentados en tablas con porcentajes; también se les aplicó el Test de significancia estadística de Fisher y/o Chi².

RESULTADOS

De los 139 niños estudiados, resultaron parasitados 69 (49,6%); los escolares fueron los más afectados con 57,1%, seguido de los preescolares con 42,9% y los lactantes mayores con 35% (Cuadro 1). Del total de niños estudiados, se encontró que 76 eran del sexo masculino, de los cuales 47,4% estaba parasitado; los 63 restantes eran del sexo femenino, estando parasitados 52,4% (Cuadro 2).

Cuadro 1
Frecuencia de Parasitosis Intestinales según edad

Edad (N=114)	Parasitosis Intestinales					
	Presente		Ausente		Total	
	n	%	n	%	n	%
Lactante Mayor	7	35	13	65	20	100
Preescolar	18	42,9	24	57,1	42	100
Escolar	44	57,1	33	42,9	77	100

p-valor = 0,121

Cuadro 2
Frecuencia de Parasitosis Intestinales según sexo

Sexo	Parasitosis Intestinales					
	Presente		Ausente		Total	
	n	%	n	%	n	%
Masculino	36	47,4	40	52,6	76	100
Femenino	33	52,4	30	47,6	63	100

p-valor = 0,338

Cuadro 3
Especies parasitarias presentes

Agente Causal	Parasitosis Intestinales Presentes	
	n	%
<i>Blastocystis hominis</i>	30	43,5
<i>Enterobius vermicularis</i>	27	39,1
<i>Giardia lamblia</i>	23	33,3
<i>Entamoeba histolytica/E.dispar</i>	7	10,1
<i>Ascaris lumbricoides</i>	1	1,4

n=69

Cuadro 4
Síntomas gastrointestinales

Síntomas Gastrointestinales	Parasitosis Intestinales Presente	
	n	%
Dolor Abdominal	46	66,7
Prurito Anal	37	53,6
Diarrea	34	49,3
Vómitos	20	29
Expulsión de Vermes	18	26,1
Distensión Abdominal	13	18,8
Náuseas	11	15,9
Tenesmo	1	1,4

n=69

La especie parasitaria más frecuentemente encontrada fue *Blastocystis hominis* (43,5%), seguida de *Enterobius vermicularis* (39,1%), *Giardia lamblia* (33,3%), *Entamoeba histolytica / E. dispar* (10,1%) y *Ascaris lumbricoides* (1,4%) (Cuadro 3).

Los síntomas presentes están contenidos en el Cuadro 4. Con relación a la presencia de parasitosis intestinales y la existencia o no de síntomas gastrointestinales, se encontró parasitado 51,3% de los sintomáticos y 40,9% de los asintomáticos (Cuadro 5).

Siguiendo la clasificación según el índice de necesidades básicas insatisfechas, solo 2 niños procedían de hogares no pobres, el resto de la muestra fue definida como pobre; se evidenció parasitosis intestinal en uno de los dos niños no pobres y en 49,64% de los pobres (Cuadro 5).

Al relacionar la frecuencia de parasitosis intestinales con la disposición de excretas, se encontró parasitado a 43,5% de los que la disponían adecuadamente y a 71% de los que la disponían inadecuadamente (Cuadro 5).

Según la calidad del agua para consumo, se evidenció infección en 53,8% de los niños que consumían agua de calidad inadecuada y en 41,7% de los que consumían agua de calidad adecuada (Cuadro 5).

Con relación a la frecuencia de parasitosis intestinales según la disposición de la basura se encontró que de los 139 niños estudiados, 133 tuvieron una adecuada disposición de la basura y la totalidad de los parasitados se encontró en este grupo (Cuadro 5).

Al analizar la presencia de parasitosis intestinales según la frecuencia de recolección de la basura, se encontró infectado a 50% de los niños con inadecuada recolección de la basura y a 49,4% de los niños con adecuada recolección de basura (Cuadro 5).

Con respecto a la presencia de vectores en el hogar, se evidenció que estaba parasitado 48,5% de los niños cuyos representantes refirieron la presencia de los mismos y 66,7% de los que la negaron (Cuadro 5).

Se encontraron parasitosis intestinales en 52,3% de quie-

Cuadro 5 Frecuencia de parasitosis intestinales según las características epidemiológicas de la población

Variable	Parasitosis Intestinales						p
	Presente		Ausente		Total		
	n	%	n	%	n	%	
Síntomas Gastrointestinales							
Presentes	60	51,3	57	48,9	117	100,0	0,255
Ausentes	9	40,9	13	59,1	22	100,0	
Índice NBI							0,991
No pobres	1	50	1	50	2	100,0	
Pobres	68	49,6	69	50,3	137	100,0	
Disposición de excretas							
Adecuada	47	43,5	61	56,5	108	100,0	0,006
Inadecuada	22	71	9	29	31	100,0	
Calidad del agua para el consumo							
Adecuada	20	41,7	28	58,3	48	100,0	0,118
Inadecuada	49	53,8	42	46,2	91	100,0	
Disposición de basura							
Adecuada	69	51,9	64	48,1	133	100,0	n/c
Inadecuada	0	0	6	100	6	100,0	
Frecuencia recolección basura							
Adecuada	44	49,4	45	50,6	89	100,0	0,545
Inadecuada	25	50	25	50	50	100,0	
Vectores en el Hogar							
Presente	63	48,5	67	51,5	130	100,0	0,239
Ausente	6	66,7	3	33,3	9	100,0	
Lavado de manos							
Adecuado	56	52,3	51	47,7	107	100,0	0,168
Inadecuado	13	40,6	19	59,4	32	100,0	
Lavado de alimentos							
Adecuado	69	49,6	70	50,4	139	100,0	n/c
Inadecuado	0	0	0	0	0	0	
Conservación de los alimentos							
Adecuado	65	49,2	67	50,8	132	100,0	0,492
Inadecuado	4	57,1	3	42,9	7	100,0	
Tratamiento antiparasitario previo							
Sí	36	56,3	28	43,8	64	100,0	0,102
No	33	44	42	56	75	100,0	
Antecedente familiar de Parasitosis intestinal							
Sí	20	43,5	26	56,5	46	100	0,2
No	49	52,7	44	47,3	93	100	

nes los representantes refirieron lavado de manos adecuado y en 40,6% de quienes presentaron lavado de manos inadecuado (Cuadro 5).

Con relación a la presencia de parasitosis intestinales según el lavado de los alimentos, los representantes de todos los niños estudiados refirieron lavado adecuado de los alimentos, por lo que la totalidad de los parasitados 49,6% estaba en este grupo (Cuadro 5).

Al estudiar la frecuencia de parasitosis intestinales con relación a la forma de almacenamiento de los alimentos, se encontró parasitosis intestinales en 57,1% de los que los almacenaban en forma inadecuada y en 49,2% de quienes los

almacenaban en forma adecuada (Cuadro 5).

Al evaluar el antecedente familiar de parasitosis intestinales en los últimos 6 meses y la presencia de parasitosis intestinales en los niños estudiados, se demostró que entre los que tuvieron dicho antecedente, 43,5% resultó parasitado, y de los que lo negaron resultó parasitado 52,7% (Cuadro 5).

Según el antecedente de tratamiento antiparasitario previo, resultó parasitado 56,3% de quienes tuvieron este antecedente y 44% de quienes no habían recibido tratamiento antiparasitario previo (Cuadro 5).

DISCUSIÓN

Las parasitosis intestinales son consideradas un problema de salud pública, tanto en el ámbito nacional como internacional. Estudios previos han reportado que la frecuencia de las parasitosis intestinales se ve asociada muy comúnmente a condiciones de vida inadecuadas (1-2). El principal hallazgo de esta investigación sostiene la relevancia de este problema en la sociedad actual, al evidenciar parasitosis intestinales en 49,6% de los niños evaluados, ubicando tal hallazgo entre las cifras reportadas en anteriores

investigaciones nacionales (1,20,21).

Al igual que en otras investigaciones nacionales e internacionales, no hubo predilección por sexo ni grupo de edad (13,16,19,20,22,30,32,33), aunque hubo una mayor frecuencia de parasitosis intestinales en el grupo de escolares, lo que ha sido reportado en la literatura (1).

La blastocistosis es una parasitosis intestinal que tiene una alta prevalencia tanto en el ámbito nacional como internacional, de hecho, *Blastocystis hominis* fue la especie parasitaria que se encontró con mayor frecuencia, similar a lo encontrado en otras investigaciones (1,13,30,31,34-35). Siguiendo el orden de frecuencia, *Enterobius vermicularis* se

encontró en segundo lugar, como lo han reportado otras investigaciones (7, 21). Cabe destacar que la frecuencia de enterobiasis hallada fue debido al empleo del método específico para su diagnóstico (Método de Graham). Igualmente, la frecuencia de *Giardia lamblia* encontrada en esta investigación fue similar a la reportada en la literatura (1,7,31,37).

A diferencia de investigaciones que reportan alta frecuencia de *Ascaris lumbricoides* (1,30), su baja prevalencia en la presente investigación podría estar relacionada con el amplio uso de antihelmínticos en la población estudiada; adicionalmente, ésta reunía condiciones sanitarias generales aceptables, como agua tratada y suministrada por tuberías y sistema de cloacas; estas son condiciones que desfavorecen la transmisión de helmintos como *Ascaris lumbricoides* y *Trichuris trichiura*, porque requieren de una fase ambiental durante su ciclo, hecho que no ocurre con *Enterobius vermicularis* y la mayoría de los protozoos, agentes que pueden transmitirse directamente de hombre a hombre. Esta información ha sido demostrada en la presente investigación al evidenciar parasitosis intestinales en alta frecuencia por *Enterobius vermicularis*, *Blastocystis hominis*, *Entamoeba histolytica/E. dispar* y *Giardia lamblia* (1,30). Es importante destacar el hallazgo de comensales como *Endolimax nana*, *Entamoeba coli* y *Chilomastix mesnili* con una frecuencia similar a la encontrada en otros estudios realizados en el continente (30,34,37,38), hecho que se consideró importante debido a que es un indicador de fecalismo, lo que permite inferir la elevada probabilidad de la transmisión de patógenos.

La literatura describe los síntomas de las parasitosis intestinales como inespecíficos porque no son fácilmente identificables por un examinador, pero son, sin embargo, un hallazgo al buen interrogatorio clínico del paciente. En este estudio se evidenció un mayor número de parasitados entre quienes refirieron síntomas frecuentemente descritos para las parasitosis intestinales en general, tales como dolor abdominal, prurito anal, diarrea y vómitos. Al analizar cada síntoma con cada agente causal se demostró relación entre las náuseas y la presencia de *Blastocystis hominis*; en la literatura revisada no se encontraron datos similares.

Una de las características epidemiológicas que se relaciona con gran frecuencia con la presencia de parasitosis intestinales son las bajas condiciones socioeconómicas (7). En esta investigación, de los 139 niños estudiados, 137 eran procedentes de hogares pobres; este hecho puede explicar la alta frecuencia de parasitados encontrados en esta investigación.

Entre los factores ambientales que se asocian a la alta frecuencia de infecciones parasitarias, se encuentran las fallas en la disposición de excretas que promueven un ambiente propicio para las continuas reinfecciones (6). Esta afirmación puede explicar el hallazgo en la presente investigación del mayor porcentaje de parasitados entre quienes disponían las excretas de forma inadecuada. Así mismo, como ha sido demostrado en la literatura, se evidenció el mayor porcentaje de parasitados entre quienes consumían agua con calidad in-

adecuada (2,6,8,11,18,27).

Casi la totalidad de la muestra tenía adecuada disposición de basura, por lo que no fue analizable esta variable y, con relación a este mismo aspecto, la proporción de parasitados fue mayor entre quienes informaron una frecuencia inadecuada de recolección de la misma. Es importante destacar, que en el interrogatorio, estas variables pudieron haberse visto sujetas a respuestas que difieren de la realidad, por temor a ser juzgados por el investigador. Estas variables no son comparables, porque otros estudios no contemplan estos factores aisladamente.

Estudios previos han relacionado la presencia de vectores (moscas, cucarachas y/o roedores) en el hogar con una mayor frecuencia de parasitosis intestinales (22), hecho que difiere a los hallazgos del presente estudio, en el cual se observó la mayor presencia de parasitosis intestinales entre los que negaron la presencia de vectores en el hogar. Sin embargo, al analizar la presencia de vectores con cada especie parasitaria, se encontró asociación con *Blastocystis hominis*; en el mismo contexto, se demostró relación entre la presencia de moscas y *Giardia lamblia*, así como entre la presencia de roedores y todos los agentes causales hallados.

El lavado de las manos es considerado generalmente un factor relevante en la transmisión de parasitosis intestinales (17,22); sin embargo, no fue demostrado en esta investigación. Esta incongruencia, podría deberse a que la investigación contempló para estos aspectos, una entrevista a la que las personas pudieron dar respuestas que difirieron de la realidad, por vergüenza o temor a ser juzgados por el entrevistador, así como posiblemente, a malas técnicas de lavado.

Estudios realizados con base a la contaminación de los alimentos, han demostrado la presencia de formas parasitarias en éstos, especialmente vegetales y legumbres, probablemente por el continuo uso de aguas contaminadas para el riego de los sembradíos. Por este motivo, se considera de gran importancia el lavado de los alimentos como medida de prevención para las parasitosis intestinales (9, 10). Esta variable no ha sido estudiada específicamente con relación a individuos parasitados en investigaciones previas, por lo que no es posible comparar. En esta investigación, la totalidad de la muestra estudiada refirió un adecuado lavado de alimentos, por lo que no fue posible comparar grupos; este hecho puede ser explicado por las mismas razones expuestas con relación al lavado de manos (10).

La prolongada exposición del alimento al aire, es considerada uno de los mecanismos por los cuales pueden contaminarse los alimentos. Aunque esta variable no aparece evaluada en investigaciones anteriores, es de considerar el hallazgo en el presente trabajo, pues, el mayor porcentaje de parasitados se encontró en el grupo que conservaba los alimentos de manera inadecuada.

Se conoce el amplio uso de antiparasitarios por la población en general, especialmente antihelmínticos, ya sea por automedicación o por campañas de desparasitación imple-

mentadas en las escuelas, incluso como medida de prevención durante las consultas de niño sano; este hecho ha llevado a una notable disminución de parasitosis intestinales, especialmente helmínticas. A diferencia de lo esperado, se observó mayor proporción de parasitosis en el grupo que había recibido tratamiento previo; esto puede explicarse porque los tratamientos que recibieron fueron antihelmínticos y todos los parasitados en este estudio, excepto uno, tuvieron protozoos; adicionalmente hay una alta probabilidad de reinfecciones por las condiciones del ambiente de la comunidad.

Con base en que las personas constituyentes del mismo grupo familiar y que habitan en el mismo hogar, comparten hábitos y características epidemiológicas, es común la presencia de antecedente de parasitosis intestinales en los miembros de una familia cuando se le diagnostica a un niño alguna de estas patologías, motivo por el cual se tomó en cuenta la presencia de tal antecedente como un factor de riesgo para las parasitosis intestinales; no obstante, en esta investigación se observó mayor frecuencia de infectados entre quienes negaron tal antecedente. No obstante, se desconoce si entre los que negaron parasitosis intestinales en la familia fuese cierta esa información, bien sea por ser asintomáticos o por no darle importancia a un cuadro clínico leve, lo que generalmente ocurre. Estos resultados no pueden compararse con otros estudios, puesto que no ha sido reportado.

Con todo lo antes descrito se puede concluir que existe una alta frecuencia de parasitosis en la población infantil del área de influencia del Ambulatorio Urbano Tipo II "Laura Labellarte", siendo los escolares el grupo más afectado, sin predilección por sexo. *Blastocystis hominis* fue la especie parasitaria hallada con mayor frecuencia, seguida de *Enterobius vermicularis*, hecho que se explica por el empleo del método de Graham para su diagnóstico. Las parasitosis intestinales fueron más frecuentes entre quienes refirieron síntomas gastrointestinales, tenían inadecuada disposición de excretas, consumían agua de calidad inadecuada, conservaban inadecuadamente los alimentos y disponían de una frecuencia inadecuada de recolección de basura. El hallazgo de comensales indica fecalismo y sugiere elevado riesgo de infección por patógenos. En este mismo contexto, se demostró asociación entre la presencia de vectores y *Blastocystis hominis*; la presencia de moscas y *Giardia lamblia* y de roedores con parasitosis intestinales en general; estos hechos confirman la persistencia de las parasitosis intestinales como problema de salud pública y permiten inferir el papel de las condiciones ambientales en su transmisión.

REFERENCIAS

- Rivero Z, Díaz I, Acurero E, Camacho M, Medina M, Ríos L. Prevalencia de parásitos intestinales en escolares de 5 a 10 años de un instituto del municipio Maracaibo, Edo Zulia-Venezuela. Km 2001; 29:1-17.
- Núñez F, González O, Bravo J, Escobedo A, González I. Parasitosis intestinales en niños ingresados en el Hospital Universitario Pediátrico del Cerro, La Habana, Cuba. Rev Cubana Med Trop 2003; 55: 19-26.
- Atías A. Parasitología Médica. Tercera Edición. Santiago de Chile. Publicaciones Técnicas Mediterráneas LTDA. 1991. 615p.
- Botero D, Restrepo M. Parasitosis Humanas. Tercera Edición. Corporación para Investigaciones Biológicas; Medellín 2004, 523 p.
- Becerril F, Romero C. Parasitología Médica de las Moléculas a la Enfermedad. Primera edición. Mc Graw-Hill. México; 2004. P 317.
- Hagel I, Salgado A, Rodríguez O, Ortiz D, Hurtado M, Puccio F et. al. Factores que influyen en la prevalencia e intensidad de las parasitosis intestinales en Venezuela. Gac Méd Caracas 2001; 109(1): 82-90.
- Zonta ME, Navone GT, Oyhenart EE. Parasitosis intestinales en niños de edad preescolar y escolar: situación actual en poblaciones urbanas, periurbanas y rurales en Brandsen, Buenos Aires, Argentina Parasitol Latinoam 2007; 62: 54-60.
- Mora L, Segura M, Martínez I, Figuera L, Salazar S, Fermín I et al. Parasitosis intestinales y factores higiénicos sanitarios asociados en individuos de localidades rurales del estado Sucre. Kasm 2009; 37(2): 148 - 156.
- Aranda Pastor J. Epidemiología General. Segunda edición Tomo II, Consejo de Publicaciones de la Universidad de los Andes, Mérida-Venezuela; 1994. 615p.
- Devera R, Blanco Y, González H, García L. Parásitos intestinales en lechugas comercializadas en mercados populares y supermercados de Ciudad Bolívar. Estado Bolívar, Venezuela. Rev Soc Ven Microbiol 2006; 26(2): 100-107.
- Zingh C, Zargar SA, Masoodi I, Houkat A, Ahmad B. Predictors of intestinal parasitosis in school children of Ashmir: a prospective study. Trop Gastroenterol 2010;31(2):105-107.
- Feres JC, Mancero X. El Método de las Necesidades Básicas Insatisfechas (NBI) y sus aplicaciones en América Latina. {Monografía en Internet}. Santiago de Chile: Naciones Unidas CEPAL ECLAC; 2001 citado 20 julio 2010. Disponible en: <http://www.eclac.org/publicaciones/xml/4/6564/lcl1491e.pdf>
- Salomón M, Tonelli R, Borremans C, Bertello D, De Jong L, Jofré C et al. Prevalencia de parásitos intestinales en niños de la ciudad de Mendoza, Argentina Parasitol Latinoam 2007; 62: 49-53.
- Solano L, Acuña I, Barón M, Morón de Salim A, Sánchez A. Influencia de las parasitosis intestinales y otros antecedentes infecciosos sobre el estado nutricional antropométrico de niños en situación de pobreza. Parasitol Latinoam 2008; 63: 12-19.
- Gonzales J, Barbadillo F, Merino J, Sánchez J. Parasitosis Intestinales. Protocolo Diagnóstico-Terapéutico. Bol Pediatr. 1999; 39(168): 106-111.
- Ávila E, Ávila A, Araujo J, Villarreal A, Douglas T. Factores asociados a parasitosis intestinal en niños de la consulta ambulatoria de un hospital asistencial. Rev Mex Pediatr 2007; 74(1):5-8.
- Okyay P, Ertug S, Gultekin B, Onen O, Beser E. Intestinal parasites prevalence and related factors in school children, a western city sample-turkey. BMC Public Health 2004; 4: 1-6.
- Teixeira J, Heller L. Impact of water supply, domiciliary water reservoirs and sewage on faeco-orally transmitted parasitic diseases in children residing in poor areas in Juiz de Fora, Brazil. Epidemiol Infect 2006; 134: 694-698.

19. Soriano S, Manacorda A, Pierangeli N, Navarro M, Giayetto A, Barbieri L et. al. Parasitosis intestinales y su relación con factores socioeconómicos y condiciones de hábitat en niños de Neuquén, Patagonia, Argentina. *Parasitol Latinoam* 2005; 60(3-4):154-161.
20. Devera R, Ortega N y Suárez M. Parásitos intestinales en la población del Instituto Nacional del Menor, Ciudad Bolívar, Venezuela. *Rev Soc Ven Microbiol* 2007; 27(1):349-63.
21. Acosta M, Cazorla D, Garvett M. Enterobiasis en escolares de una población rural del Estado Falcón, Venezuela y su relación con el nivel socio-económico. *Invest Clín* 2002; 43(3):173-182.
22. Rodríguez-Guzmán L, Hernández-Jerónimo E, Rodríguez-García R. Parasitosis intestinal en niños seleccionados en una consulta ambulatoria de un hospital. *Rev Mex Pediatr* 2000; 67(3): 117-122
23. Marcos L, Maco V, Terashima A, Samalvides F, Gotuzzo E. Prevalencia de parasitosis intestinal en niños del valle del Mantaro, Jauja, Perú. *Rev Med Hered* 2002; 13: 85-89.
24. Velarde del R L, Mendoza M. Prevalencia de *Blastocystis hominis* en menores de 12 años de una población mexicana urbana. *Rev Cubana Pediatr* 2006; 78(4).
25. Al-Haddad AM, Baswaid SH. Frequency of intestinal parasitic infection among children in Hadhramout governorate (Yemen). *J Egypt Soc Parasitol* 2010;40(2):479-488
26. Figuera L, Kalale H, Marchan E. Relationship Between Intestinal Helminthiasis and Nutritional-hematologic Status on Rural Schoolchildren at Sucre State, Venezuela. *Kasm* 2006; 34 (1): 14-24.
27. Barahona L, Manguita C, Naquira C. Blastocistosis humana: estudio prospectivo, sintomatología y factores epidemiológicos asociados. *Rev Gastroenterol Perú* 2003; 23 (1): 29-35.
28. Kanoa BJ, Hamed AT, Zabut BM, Al-Hindi A. Prevalence of malnutrition and intestinal parasites among preschool children in the Gaza strip. *J Egypt Soc Parasitol* 2010;40(2):383-394.
29. Oninla SO, Onayade AA, Owa JA. Impact of intestinal helminthiasis on the nutritional status of primary-school children in Osun state, south-western Nigeria. *Ann Trop Med Parasitol* 2010;104(7):583-594
30. Rumien F, Sánchez J, Requena I, Blanco Y, Devera R. Parasitosis intestinales en escolares: relación entre su prevalencia en heces y en el lecho subungueal. *Rev Biomed Venezuela* 2005; 16:227-37.
31. Guidetti C, Ricci L, Vecchia L. Prevalence of intestinal parasitosis in Reggio Emilia (Italy) during 2009. *Infez Med* 2010; 18 (3):154-161.
32. Devera R, Mago Y, Al Rumhein F. Parasitosis intestinales y condiciones socio-sanitarias en niños de una comunidad rural del Estado Bolívar, Venezuela. *Rev Biomed* 2006; 17:311-313.
33. Devera R, Cermeño J, Blanco Y, Bello M, Guerra X, De Sousa M, Maitan M. Prevalencia de blastocistosis y otras parasitosis intestinales en una comunidad rural del Estado Anzoátegui, Venezuela. *Parasitol Latinoam* 2003; 58: 95-100.
34. Devera R A, Blanco Y Y, Requena I, Figueras L V, Fuenmayor A C. Prevalence of intestinal coccidian in preschool children from San Felix City, Venezuela. *Revista de la Sociedad Venezolana de Microbiología* 2010; 30:61-64
35. Vidal S, Toloza L, Cancino B. Evolution of the prevalence the enteroparasitoses in Talca-Chile. *Rev Chilena Infectol* 2010;27(4):336-340.
36. Pessoa S, Vianna A. *Pessoa Parasitología Médica*. S. Pessoa, A. Martins (editores). Decimoprimer Edición. Editora Guanabara Koogan S. A. Rio de Janeiro 1982, p 872.
37. Tabares L, González L. Prevalencia de parasitosis intestinales en niños menores de 12 años, hábitos higiénicos, características de las viviendas y presencia de bacterias en el agua en una vereda de Sabaneta, Antioquia, Colombia. *IATREIA* 2008; 21(3): 253-259.
38. Arevalo M, Cortes X, Barrantes K, Achí R. Prevalencia de parasitosis intestinal en niños de la comunidad de Los Cuadros, Goicoechea, Costa Rica. 2002-2003. *Rev Costarric Cienc Méd* 2007; 28 (1-2):37-45.

AGRADECIMIENTOS

La ejecución de la presente investigación fue posible gracias al financiamiento del Decanato de Ciencias de la Salud a través de los recursos suministrados a la Sección de Parasitología para funciones de docencia (materiales)

INFECCIÓN URINARIA EN PEDIATRÍA. DEFINICIÓN, EPIDEMIOLOGÍA, PATOGENIA, DIAGNÓSTICO

Juan Carlos Moriyón (1), Nelly Petit de Molero (2), Valerio Coronel (3),
Marcos Ariza (4), Armando Arias, Nelson Orta (3)

Consenso de Infecciones Urinarias.
Octubre 2010

RESUMEN

La Infección de Vías Urinarias (IVU) es una entidad clínica inducida por la invasión, colonización y multiplicación microbiana del tracto urinario que sobrepasa la capacidad de los mecanismos de defensa del huésped, y es expresión de alteraciones morfológicas o funcionales. Es causa frecuente de morbilidad, afecta al 5 -11% de los niños y constituye la causa más frecuente de consulta nefrológica documentada en Venezuela. La detección precoz de IVU y el estudio adecuado del paciente son elementos importantes en la prevención de daño renal y progresión a enfermedad renal crónica. Los factores determinantes para producir daño renal son: infección urinaria febril, uropatía obstructiva anatómica o funcional, reflujo vesicoureteral con dilatación, retardo en el inicio del tratamiento, presencia de *Echerichia coli*.

El diagnóstico de IVU se relaciona con: las manifestaciones clínicas, pero son variables y dependen de la edad, sexo y alteraciones anatómicas, urológicas y/o neurológicas existentes, por lo que es necesario mantener un elevado índice de sospecha, especialmente en recién nacidos y lactantes febriles. El urocultivo es la prueba esencial para el diagnóstico, por lo cual debe realizarse antes de iniciar el tratamiento antibiótico; el diagnóstico etiológico se realiza por la presencia de bacteriuria significativa. La técnica menos invasiva para recolección de la muestras es la obtención de orina del chorro medio de una micción espontánea, previa higiene perineal. Los recuentos bacterianos para considerar positivo el urocultivo varían con la técnica de recolección de orina.

Palabras clave: Infección urinaria, uropatías, reflujo vesico ureteral, examen de orina, urocultivo.

URINARY TRACT INFECTION. GENERAL ASPECTS, PATHOGENESIS AND DIAGNOSIS. SUMMARY

Urinary tract infection (UTI) is a clinical entity induced by invasion, colonization and multiplication of bacteria in the urinary tract which overpass of host defensive mechanisms, and could be the expression of functional or morphological disorders. UTI is a frequent cause of morbidity and affects 5 - 11% of pediatric patients and it is the first documented cause of pediatric nephrological consultation in Venezuela. The frequency of recurrence is 15-20% in children under 1 year of age after the first episode of UTI, and the risk is higher with previous episodes.

Pathogenesis of UTI includes 3 related factors: the pathogenic germ, host and environment factors. Early detection of UTI and adequate study of the patient are important clues for the prevention of renal damage and prevention of progression to chronic renal disease. Important factors for the development of renal damage are: febrile UTI, anatomical or functional obstructive uropathy, vesicoureteral reflux with dilatation of the urinary tract, delay in the initiation of antibiotic treatment and presence of *E. Coli*.

The diagnosis of UTI is based on clinical manifestations which vary with age and gender, and the presence or not of urological and/or neurological disorders. Alterations in the urine analysis could suggest UTI, but the definitive test for the diagnosis is de urine culture, which should be performed previously to antibiotic therapy; etiological diagnosis is made by the presence of significant growth of bacteria in the urine. The less invasive method to collect the urine sample is the clean catch with previous perineal aseptis. The number of colonies/ml required to consider a urine culture as positive vary according with the sample collection method.

Key words: Urinary tract infection, uropathies, vesico ureteral reflux, urine test, urine culture

GENERALIDADES Y DEFINICIÓN

La infección urinaria es una causa frecuente de morbilidad, que afecta al 5-11% de los niños, precedida solo por las infecciones del tracto respiratorio y las diarreas agudas infecciosas (1), y constituye la causa más frecuente de consulta nefrológica en Venezuela (2,3). La Infección de Vías Urinarias (IVU) asociada a uso de catéteres, es la causa más común de infección nosocomial en los centros de salud de Estados Unidos (4) y es la segunda causa de mortalidad en

pacientes con lesiones de la médula espinal (5); además, representa el 30% de todas las complicaciones infecciosas en receptores de trasplante renal (6).

La importancia de la IVU radica, entre otros aspectos, en las posibles complicaciones renales que pueden derivar de ellas (7). Un porcentaje estimable se asocia con malformaciones de las vías urinarias (3), por lo que su temprana detección y adecuado manejo podrían incidir positivamente en la prevención de la enfermedad renal crónica (7).

La IVU se define como una entidad clínica inducida por la invasión, colonización y multiplicación microbiana (bacterias, virus, parásitos, hongos u otros microorganismos) del aparato urinario que sobrepasa la capacidad de los mecanismos de defensa del huésped, siendo expresión de probables alteraciones morfológicas o funcionales y una respuesta inmunológica no siempre evidenciable. Potencialmente, todos los órganos y estructuras del aparato urinario, desde el

- (1) Unidad Pediátrica- El Trigal. Valencia
- (2) Hospital de Niños de Maracaibo
- (3) Hospital de Niños "Dr. Jorge Lizarraga" -Universidad de Carabobo. Valencia
- (4) Hospital J.M. de los Ríos, Caracas

Autor corresponsal:
Nelson Orta
Correo electrónico:nelsonorta1@yahoo.com

meato uretral hasta la corteza renal, son susceptibles de ser afectados (7).

La IVU puede ser parenquimatosa (pielonefritis, prostatitis) o con implicaciones pronósticas y terapéuticas distintas (pielitis, uretritis, cistitis, uretritis).

EPIDEMIOLOGÍA

Se desconoce la verdadera incidencia e impacto de las IVU en la infancia, debido a que muchos de los casos cursan de manera subclínica u oligosintomática, especialmente en lactantes con síntomas inespecíficos, que pueden ser confundidos con otros cuadros febriles de la infancia.

Reportes internacionales establecen que la incidencia de IVU en niños está entre 5% y 11%, con una prevalencia de 14 x 1000 hab, sin discriminar grupos etarios. Sin embargo, estudios basados solo en resultados de urocultivo procesados en muestras de orina tomadas por cateterismo vesical, consideran que 3 de cada 100 hembras y 1 de cada 100 varones han sufrido una IVU antes de los 11 años (8,9).

En Venezuela, el estudio epidemiológico de las enfermedades renales en niños realizado en 2001, reportó que la IVU constituyó el 32% de las consultas en los servicios de nefrología a nivel ambulatorio y salas de hospitalización, con detección de malformaciones congénitas del tracto urinario en 25% de los pacientes (2,3).

La prevalencia global de la IVU en población pediátrica se ha estimado en 5%, con una incidencia de 3,1/1.000 en hembras y 1,7/1.000 en varones, siendo más frecuente en niños durante los primeros 6 meses de vida, con un incremento progresivo a partir del año de edad, predominantemente en niñas (7,10).

El Reflujo Vesicoureteral (RVU) se detecta en 30-40% de niños y niñas menores de 2 años tras su primera IVU y, en 20-25% de niñas escolares con IVU recurrente. La recurrencia es de 15-20% en el primer año tras el episodio inicial y el riesgo aumenta con el número de episodios previos (hasta el 60-75% de los casos con tres o más episodios) (10).

En Estados Unidos, se reportan más de 1,1 millones de consultas pediátricas anuales por IVU y se registra una inversión de 180 millones de dólares en hospitalización de pacientes pediátricos con pielonefritis aguda (9).

La tasa de prevalencia de la IVU varía con la edad, sexo, raza y si se realiza circuncisión o no. En general, los niños menores de tres meses no circuncidados y las hembras menores de 1 año tienen mayor prevalencia de IVU. En los lactantes febriles la tasa general de prevalencia de IVU es de 7.0% (11).

El porcentaje de recurrencias es elevado. Se ha estimado que, en general, es de 30-40% (11) y la mayoría ocurre durante el primer año de la vida. En los varones que sufren el primer episodio de IVU durante el primer año de vida, la tasa de recurrencia es de hasta 23% en los doce meses de seguimiento y de hasta 3% en los siguientes años. En las hembras, la tasa de recurrencia es mayor y alcanza hasta un 29%

durante el seguimiento a cualquier edad (10-13).

Existen factores predisponentes que favorecen la ocurrencia y recurrencia de IVU (14), tales como malformaciones del tracto urinario (reflujo vesicoureteral, estenosis ureteral, valvas de uretra posterior, ureterocele, divertículos vesicales o ureterales, megauréter, riñón en esponja, nefrolitiasis o urolitiasis); o condiciones que la favorecen, como la hipercalciuria, acidosis tubular renal, inmunosupresión, disfunción vesical, diabetes mellitus, instrumentación urológica y fimosis (14,15).

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

En la IVU, al igual que en el resto de las infecciones, la patogenia comprende tres factores fundamentales: el patógeno, el huésped y las condiciones medioambientales. Las propiedades de la virulencia del organismo, principalmente la expresión de fimbrias y los sistemas adhesina-receptor, así como la magnitud del inóculo, son los principales factores dependientes del germen (13,16).

Intricadas interacciones moleculares se establecen entre los receptores de las mucosas, el agente infeccioso, los neutrófilos, citoquinas, opsoninas, lisozimas, peroxidasas, defensinas, inmunoglobulinas y otros factores locales. Los mecanismos de defensa innatos del huésped determinan la severidad de la infección (14,17). Actualmente, se plantea que la *Echerichia coli* (*E coli*) no es estrictamente un patógeno extracelular y que no todas las bacterias que penetran en vejiga serían eliminadas por exfoliación y apoptosis, sino que muchas persisten dentro del epitelio vesical, donde encuentran un microambiente menos hostil (internalización y reservorio), pudiendo emerger a posteriori. Algunas formas de IVU recurrentes podrían ser por reemergencia de bacterias intracelulares, considerando al epitelio vesical un posible reservorio de ellas, a pesar de tener una orina estéril. Esto abre el camino a la investigación de otras posibilidades diagnósticas y terapéuticas (14).

Se ha establecido que el sitio de la infección y la severidad de la enfermedad dependen de la virulencia bacteriana, pero los individuos difieren en su capacidad de responder a la IVU y existirían altos y bajos respondedores dependiendo de factores genéticos (18).

El riesgo para la formación de una cicatriz renal luego de una IVU, tiene marcadas diferencias entre un individuo y otro. Algunas investigaciones han demostrado que el alelo TGF beta-1 509T predice la cicatriz renal independientemente del RVU (18,19).

Los factores determinantes para producir daño renal son:

- IVU febril
- Presencia de uropatía obstructiva anatómica o funcional
- Reflujo vesicoureteral con dilatación
- Retardo en el inicio del tratamiento
- Presencia de *E. coli*

En la mayoría de los casos, el agente causal corresponde

a los gérmenes que habitualmente colonizan la región perineal en la hembra y el espacio subpreputial en el varón. Los mismos penetran la vía urinaria por vía ascendente a través de la uretra. Este mecanismo también ocurre en los casos de cateterización uretral, pero en éstos, los gérmenes pueden ser diferentes. Con menor frecuencia, el agente nosológico llega a la vía urinaria a través de la circulación renal por vía hematológica, como puede ocurrir en los casos de sepsis, viremias o fungemias.

Una vez en la vía urinaria, el germen debe ser capaz de reproducirse y provocar una respuesta inflamatoria local a nivel del uroepitelio o, aún sistémica en aquellos casos que comprometen al parénquima renal.

La *E. coli* es la causa del 85-90% de las IVU, tanto en Venezuela como en el resto del mundo (20-23). El 10-15% restante se distribuye entre *Klebsiella sp* (1-8%), *Proteus* (0,5-6%), *Enterobacter sp* (0,5-6%), *Enterococcus* y *Pseudomonas sp.* (esta última generalmente asociada a malformaciones de las vías urinarias, vejiga neurogénica e instrumentación) (23). En Recién Nacidos (RN) es posible encontrar *Streptococo* grupo B, en mujeres adolescentes, *Staphylococcus saprophyticus* (2-5%) y en niñas y adolescentes sexualmente activas es frecuente el hallazgo de *Staphylococcus epidermidis* (9-11).

DIAGNÓSTICO

A pesar de la significativa alta morbilidad asociada a las IVU, hacer el diagnóstico y establecer la severidad de la infección todavía constituyen un reto. Establecer la severidad y extensión, parenquimatosa o no, es determinante para el manejo inmediato y futuro.

Diagnóstico clínico

Las manifestaciones clínicas de las IVU son variables y dependen de la edad, sexo y alteraciones anatómicas, urológicas y/o neurológicas existentes, por lo cual es necesario mantener un elevado índice de sospecha de la enfermedad, especialmente en RN y lactantes febriles (9).

Recién nacidos y menores de 3 meses

Por lo general, parecen gravemente enfermos, con signos sugestivos de sepsis, que se alternan irritabilidad con letargia, rechazo a la alimentación, vómitos, diarrea, cólicos abdominales, ictericia, fiebre o hipotermia y, con menos frecuencia, hematuria. La bacteriemia se presenta en aproximadamente un tercio de los RN con IVU y causa un cuadro muy severo con sepsis y ocasionalmente meningitis. Se ha descrito la falta de incremento de peso como síntoma aislado de IVU en menores de 3 meses; sin embargo, hay que tener en consideración que en estos casos, la causa pudiera ser trastornos de la función tubular asociados a bacteriuria asintomática.

En una serie, la incidencia de bacteriemia durante un episodio de IVU fue de 31% en RN, 18% en lactantes de 1 a 3 meses y 6% en lactantes de 3 a 8 meses. En los primeros

meses, la fiebre de origen desconocido puede ser más frecuente que en otros grupos etarios (24).

Niños de 3 meses a 3 años

En lactantes pequeños pueden presentarse signos de enfermedad sistémica, fiebre alta, vómitos, dolor abdominal y peso estacionario; sin embargo, algunos presentan síntomas y signos propios de la vía urinaria baja.

Niños mayores de 3 años

Pueden presentar síntomas relacionados a la vía urinaria, como disuria, polaquiuria, urgencia miccional, orinas fétidas, retención urinaria, micción en gotas o emisión de orina entrecortada, tenesmo vesical, hematuria, orinas turbias y ocasionalmente enuresis (9). Estos síntomas pueden corresponder a otros cuadros frecuentes de esta edad, como disfunción vesical, vaginitis, vulvitis, oxuriasis e hipercalcemia y pueden presentar dolor abdominal difuso. Cuando hay compromiso renal, los síntomas son sistémicos, con fiebre y dolor en la fosa renal (24).

En la historia clínica es importante interrogar por episodios febriles previos, especialmente en lactantes (que podrían corresponder a IVU); edad de control de esfínteres y de inicio de adiestramiento vesical; hábito miccional, características del chorro, tránsito digestivo y antecedentes familiares.

En el examen físico se debe medir la presión arterial, evaluar crecimiento y desarrollo, palpación de masas abdominales o de globo vesical; examinar los genitales buscando signos de vulvitis o vaginitis, sinequia de labios, fimosis, prepucio redundante, balanitis, explorar la columna lumbosacra buscando signos de disrafia como nevos, fosas, hemangiomas, etc. En RN, buscar presencia de arteria umbilical única, en ocasiones asociada a malformaciones renales (9,24).

Diagnóstico paraclínico

Ningún resultado de laboratorio ni ningún síntoma, por sí solo, permite hacer el diagnóstico de IVU. Por las limitantes de la evaluación clínica y ante las dificultades técnicas, tardanza en los resultados y altos costos del urocultivo, se ha planteado utilizar diferentes parámetros paraclínicos como auxiliares en el diagnóstico, esencialmente al nivel primario de atención. Los marcadores biológicos pueden ser de gran utilidad en el diagnóstico de la IVU y de su severidad.

El urocultivo constituye el elemento fundamental para el diagnóstico etiológico de la IVU. Desde su descripción por Kass, había sido considerado como el único e imprescindible método confirmatorio para el diagnóstico de IVU. Se había fijado como condición indispensable el crecimiento de más de 100.000 ufc/ml de una bacteria uropatógena, en una muestra de orina obtenida del chorro medio de orina (25).

Con el uso de otros métodos de obtención de la muestra de orina se han establecido diferentes valores de positividad para el urocultivo, como es: el crecimiento de cualquier número de bacterias obtenidas en una muestra de orina por punción su-

prapúbica o, >50.000 ufc/ml por cateterismo vesical (9).

Actualmente, algunos autores han propuesto elevar el recuento de ufc de 10^5 a 10^6 para evitar los "falsos positivos" en el urocultivo, y han planteado que un menor número de colonias deben ser consideradas positivas ante un paciente francamente sintomático y en inmunosuprimidos (7,9,10).

A la luz de los nuevos conocimientos sobre genética del RVU, del establecimiento de la cicatriz renal y de los mecanismos de progresión de la enfermedad renal crónica, así como los nuevos algoritmos de estudios posteriores a una primera infección, el diagnóstico de las IVU debe ser considerado como el resultado del análisis de un grupo de síntomas, signos y resultados de estudios paraclínicos disponibles, de acuerdo al nivel de atención, más que como un diagnóstico puramente microbiológico (18).

El examen general de orina proporciona información de suma utilidad, siempre que la muestra sea tomada adecuadamente (9,10,12). Tanto para el examen simple de orina como para el urocultivo, debe realizarse un cuidadoso lavado de los genitales externos, a fin de evitar la contaminación de la muestra.

Actualmente, la mayoría de las cintas reactivas para análisis cualitativo de orina puede detectar la presencia de nitritos, los cuales indican con bastante precisión la existencia de IVU (26), debido a que se producen por la acción bacteriana sobre los nitratos presentes en la orina. Sin embargo, la negatividad de la prueba no descarta la infección, ya que se requiere de por lo menos dos horas de permanencia de la orina en la vejiga para que se produzca la reacción. Estos falsos negativos son frecuentes en RN y lactantes, quienes tienen períodos de tiempo cortos entre las micciones (27). De igual manera, estas cintas reactivas permiten identificar la presencia de leucocitos mediante la reacción de la estearasa leucocitaria. La positividad de esta reacción, aunada a la de los nitritos, constituye mayor evidencia de IVU que la reacción de nitritos aislada (9).

Una prueba positiva para nitritos tiene un cociente de probabilidad de 25, mientras que la de leucocitoesterasa es de 5 (26,27).

La presencia de leucocituria (más de 10 leucocitos por campo seco $100 \times C$) es un signo sugerente de IVU. Cociente de Probabilidad = 4 (26). Sin embargo, hay que tener en cuenta que puede existir leucocituria en ausencia de infección urinaria, ya que este signo es la expresión de cualquier proceso inflamatorio del riñón (nefritis tubulointersticial, glomerulonefritis, nefrotoxicidad por drogas), e incluso en infecciones locales del área genital. En niños muy pequeños, cualquier proceso febril de etiología viral podría causar leucocituria, ya que frecuentemente estas infecciones cursan con cierto grado de inflamación transitoria del parénquima renal. Por otra parte, puede presentarse un conteo bajo de leucocitos en las etapas iniciales de la infección urinaria o cuando existe colonización bacteriana del tracto urinario (bacteriuria asintomática).

La identificación de bacterias en el sedimento urinario mediante la tinción de Gram, tiene un alto índice de correlación con la positividad del urocultivo. Cociente de probabilidad = 19 (10).

El urocultivo constituye la prueba esencial para el diagnóstico de IVU, por lo cual debe realizarse siempre que se sospeche, antes de comenzar el tratamiento antibiótico. El diagnóstico etiológico de estas infecciones se demuestra por la presencia de bacteriuria significativa. Los cultivos de una muestra de orina tomada adecuadamente, en general revelan el agente causal de la infección, en concentraciones mayores de 100.000 unidades formadoras de colonias por ml (UFC/ml) de orina tomada del chorro medio de una micción espontánea. Sin embargo, en menos de un tercio de los casos, el conteo puede oscilar entre 1.000 y 10.000 UFC/ml. Esta situación debe relacionarse con las manifestaciones clínicas de la enfermedad de base, el método de recolección de la orina y la bacteria identificada (28).

En cuanto a la recolección de la muestra de orina, la forma ideal y menos invasiva de realizarla es mediante la obtención del chorro medio de una micción espontánea, previa higiene adecuada del área perineal. Ésta es la forma de recolección más utilizada en los niños que han logrado el control del esfínter vesical (29). Sin embargo, aun en lactantes es posible obtener la muestra mediante esta técnica, la cual es mucho más segura en términos de contaminación que la de la bolsa recolectora (30). Es pertinente mencionar, que una forma de disminuir los riesgos de contaminación con bolsa recolectora clásica es tomando la muestra de orina "al acecho", es decir, "capturar" una muestra de orina con envase estéril en el momento en que el paciente emita la micción, tratando de obtener la del chorro medio. Para ello hay que instruir y motivar a los padres sobre todo en la paciencia que debe tenerse para tal fin.

Es importante señalar, que al utilizar la técnica de la bolsa recolectora, ésta debe sustituirse por una nueva si transcurren más de 30 minutos antes de que se obtenga la muestra. No hay que olvidar que la orina debe mantenerse en frío hasta el momento de ser procesada (31). Recientemente, se ha desarrollado una bolsa recolectora con un diseño que incluye un dispositivo, el cual permite obtener la orina del chorro medio, pero aún no está disponible a gran escala y está en período de prueba en algunos países.

En los lactantes con sospecha de infección urinaria por la sintomatología y resultados de la cinta reactiva (nitritos y leucocitoesterasa positivos) y microscópica (bacteriuria y leucocituria), es aconsejable tomar una muestra a través de catéter para la realización del urocultivo. En aquellos lactantes en quienes la técnica de la bolsa recolectora y el cateterismo sean desaconsejables por la presencia de balanitis, fimosis o vulvovaginitis, se debe utilizar la técnica de la punción suprapúbica, solo si puede realizarse bajo guía ultrasonográfica (31).

Los recuentos bacterianos para considerar positivo el

urocultivo varían con la técnica de recolección de orina:

- Chorro medio de una micción espontánea en hembras: mayor de 100.000 ufc/ml (105).
- Chorro medio de una micción espontánea en varones: mayor de 10.000 ufc/ml (104).
- Cateterismo vesical: mayor de 10.000 ufc/ml (104)
- Aspiración suprapúbica, bacilo Gramnegativo: cualquier número de colonias
- Aspiración suprapúbica, coco Gram positivo: mayor de 5.000 ufc/ml

Cuando se trata de pacientes asintomáticos (bacteriuria asintomática) se debe esperar hasta obtener dos urocultivos con más de 100.000 ufc/ml del mismo germen, antes de confirmar el diagnóstico de IVU.

Pueden observarse recuentos bacterianos bajos con cualquiera de las técnicas de recolección de orina cuando el paciente ha recibido antibioticoterapia en forma parcial o inadecuada, por la presencia de agentes bacteriostáticos en la orina, la existencia de obstrucción ureteral o cuando la infección está limitada a un área del riñón, sin acceso directo al sistema colector.

Como se mencionó anteriormente, cualquier conteo de colonias en pacientes con signos y síntomas evidentes de IVU, se considera positivo.

PRUEBAS DE LOCALIZACIÓN

Es importante determinar si la IVU es baja o alta (pielonefritis aguda), ya que de ello dependerá el manejo subsecuente del niño en cuanto a la exploración radiológica y al tratamiento antibiótico. Diversos estudios han demostrado que las características clínicas por sí solas son inadecuadas para localizar el sitio de infección en el tracto urinario (32).

Se han utilizado diversas pruebas para tratar de distinguir las IVU altas de las bajas. Algunas de ellas en niños no han dado los resultados obtenidos en adultos: bacterias recubiertas por anticuerpos, isoenzimas de la deshidrogenasa láctica, anticuerpos contra la Proteína de Tamm Horsfall, excreción urinaria de beta glucosaminidasa, entre otras, por lo cual su uso en la edad pediátrica ha sido cuestionado (33).

El aumento de la Proteína C Reactiva (PCR) sí constituye un buen índice de infección alta cuando se cuantifica por encima de 30 mg/L. Las alteraciones de las pruebas de función renal, especialmente las de concentración y acidificación urinarias, también son un índice de afectación alta, por reflejar el daño producido por la infección a nivel del parénquima renal (9).

Ante una pielonefritis aguda se ha demostrado la relación entre producción de cicatriz renal y dilatación terapéutica (34). La necesidad del inicio precoz del tratamiento es el principal argumento para tratar de establecer si el lactante febril, especialmente predispuerto, presenta en realidad una IVU de vías altas. La duración del tratamiento puede ser mucho más corta en la IVU baja que en la parenquimatosas renal (35).

La utilidad de signos clínicos como la presencia de fiebre y aspecto séptico o alteraciones analíticas hematológicas significativas como leucocitosis $\geq 15.000/i$, PCR ≥ 20 ng/l, VSG ≥ 35 mm/h, procalcitonina $\geq 1,0$ ng/ml, elevación de IL-6 e IL-8 urinarias y osmolaridad urinaria baja, aunque de indudable utilidad paraclínica, son controversiales, porque tienen una baja especificidad (6,9,36).

REFERENCIAS

1. Mori R, Lakhanpaul M, Verrier-Jones K. Diagnosis and management of urinary tract infection in children: summary of NICE guidance. *BJM* 2007;335(7616):395-7.
2. Orta-Sibú N, López M, Moriyón J, Chavez JB. Renal diseases in children in Venezuela, South America. *Pediatr Nephrol*. 2002;17(7):566-9.
3. Orta-Sibú N, López M, Moriyón J, Chavez JB, Ariza M, Caviedes N, et al. Epidemiología de las enfermedades renales en niños en Venezuela. *Arch Venez Pueric Pediatr* 2001;64:76-86.
4. Tambyah P, Maki DG. Catheter-associated urinary tract infection is rarely symptomatic: a prospective study of 1497 catheterized patients. *Arch Intern Med* 2000;160(5):678-82.
5. Frankel HL, Coll JR, Charlifue SW, Whiteneck GG, Gardner BP, Jamous MA, et al. Long-term survival in spinal cord injury: a fifty year investigation. *Spinal Cord* 1998;36(4):266-74.
6. Nanda N, Juthani-Mehta M. Novel biomarkers for the diagnosis of urinary tract infection-a systematic review. *Biomark Insights*. 2009;4:111-21.
7. Dalet F, Del Río G. Infecciones Urinarias. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1997. p.13-29
8. Lin KY, Chiu NT, Chen MJ, Lai CH, Huang JJ, Wang YT, et al. Acute pyelonephritis and sequelae of renal scar in pediatric first febrile urinary tract infection. *Pediatr Nephrol*.2003;18(4):362-5.
9. Hernández R, Daza A, Marín J. Infección urinaria en el niño (1 mes-14 años). Protocolo de Nefrología de la Asociación Española de Pediatría [en línea] 2008 [fecha de acceso 20 de Noviembre de 2010] URL disponible en: http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/5_4.pdf.
10. Chang SL, Shortliffe LD. Pediatric urinary tract infections. *Pediatr Clin North Am* 2006;53(3):379-400.
11. Craig JC. Urinary tract infection: new perspectives on a common disease. *Curr Opin Infect Dis* 2001;14(3):309-13.
12. 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.
13. Schwedt EC. Patogenia de las infecciones urinarias / Pathogenesis of urinary tract infection. *Arch Med Interna* 2004;26(1/2):35-46.
14. Hiraoka M, Tsukahara H, Ohshima Y, Mayumi M. Meatus tightly covered by the prepuce is associated with urinary infection. *Pediatr Int* 2002;44(6):658-62.
15. Finer G, Landau D. Pathogenesis of urinary tract infections with normal female anatomy. *Lancet Infect Dis* 2004;4(10):631-5.
16. Ragnarsdóttir B, Fischer H, Godaly G, Gronberg-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; 38(2):12-20.
17. Zaffanello M, Malerba G, Cataldi L, Antoniazzi F, Franchini M, Monti E, et al. Genetic risk for recurrent urinary tract infections in humans: a systematic review. *J Biomed*

- Biotechnol 2010;2010:321082.
18. Hussein A, Askar E, Elsaied M, Schaefer F. Functional polymorphisms in transforming growth factor-beta-1 (TGFbeta-1) and vascular endothelial growth factor (VEGF) genes modify risk of renal parenchymal scarring following childhood urinary tract infection. *Nephrol Dial Transplant* 2010;25(3):779-85.
 19. Stojanovic V, Milosevic B. Resistance of *Escherichia coli*, the most frequent cause of urinary tract infection in children, to antibiotics. *Med Pregl* 2010;63(1-2):109-12.
 20. Spahiu L, Hasbahta V. Most frequent causes of urinary tract infections in children. *Med Arh* 2010;64(2):88-90.
 21. Villarreal E, Navarro P, Ramos R, Andrade E, Bolívar A. *Escherichia coli* identificadas en pacientes con infecciones urinarias: Sensibilidad antimicrobiana. *Rev Soc Ven Microbiol* 2002;22(1):18-21.
 22. Rodríguez I, Pitteloud JJ, Navarro P. Principales aislamientos bacteriológicos y patrones de sensibilidad a los Antimicrobianos en el Hospital Universitario. *Rev Soc Med Quir Perez de León* 1998;23:13-22.
 23. Najjar MS, Saldanha CL, Banday KA. Approach to urinary tract infections. *Indian J Nephrol* 2009;19(4):129-39.
 24. Cohen SN, Kass EH. A simple method for quantitative urine culture. *N Engl J Med* 1967;277(4):176-80.
 25. Raska Jr WV, Khan O. Pyelonephritis. *Pediatr Review* 2005;26:364-70.
 26. Cincinnati Children's Hospital Medical Center. Evidence-Based Care Guideline For Medical Management of First Urinary Tract Infection in children 12 years of age or less [en línea] March1999 [fecha de acceso 01 Noviembre 2010] Changes to the guideline made in November, 2006. URL disponible en: <http://www.cincinnatichildrens.org/svc/alpha/h/health-policy/uti.htm>.
 27. Cincinnati Children's Hospital Medical Center. 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 Institute for Health and Clinical Excellence 2007. [fecha de acceso 17 de Noviembre de 2010] URL disponible en <http://www.nice.org.uk/page.aspx?o=388165>
 28. Reyes Romero H, Navarro Rojas P, Reyes Barrios H, Sánchez Salaya G. Actualización en infecciones del tracto urinario. *Antibióticos e Infección* 2001;8:147-122.
 29. 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(4):451-6.
 30. Ochoa C, Brezmes M. Métodos para la recogida de muestras de orina para urocultivo y perfil urinario. *An Pediatr* 2007;67:442-9.
 31. 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(10):915-22.
 32. Biggi A, Dardanelli L, Pomero G, Cussino P, Noello C, Sernia O, et al. Acute renal cortical scintigraphy in children with a first urinary tract infection. *Pediatr Nephrol* 2001;16(9):733-8.
 33. Fernández JM, Málaga S. ¿Es posible cambiar el paradigma reflujo-céntrico? *Rev Pediatr Aten Primaria* 2007;9(1):S48-58.
 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. Lichtenberger P, Hooton TM. Complicated urinary tract infections. *Curr Infect Dis Rep* 2008;10(6):499-504.
 36. Garin EH, Olavarria F, Araya C, Broussain M, Barrera C, Young L. Diagnostic significance of clinical and laboratory findings to localize site of urinary infection. *Pediatr Nephrol* 2007;22(7):1002-6.

MANEJO AMBULATORIO DE INFECCIÓN URINARIA

Ricnia Vizcaino (1), Yanira Barreto (2), Milagros Bosque (3),
María Colina (4), Marínés Vancampenhoud (5).

Consenso de Infecciones Urinarias.
Octubre 2010

RESUMEN

La tendencia actual del tratamiento en infecciones de vías urinarias (IVU) no complicadas en niños mayores de 3 meses es el manejo ambulatorio. El inicio precoz del tratamiento es fundamental para minimizar el riesgo de complicaciones. Es necesario realizar indicaciones precisas de vigilancia domiciliaria y seguimiento posterior. Los criterios para el manejo ambulatorio son: edad mayor de 3 meses sin afectación del estado general (no tóxico), ausencia de signos de sepsis y de deshidratación, inmunocompetencia, tolerancia adecuada de la vía oral para alimentos y medicamentos, cumplimiento del tratamiento por parte de los padres o cuidadores y garantía de seguimiento ambulatorio. Se deben instaurar medidas generales: hidratación adecuada, analgésicos, educación de hábitos miccionales, corrección de la higiene perianal y manejo de la constipación si existe. En el tratamiento farmacológico, la elección del antibiótico se hace en función del grupo etario y patrones de resistencia local. En pacientes mayores de 3 meses con cistitis, se puede dar tratamiento con cefixima, cefitibuten, cefuroxima acetilo, amoxicilina- ácido clavulánico o nitrofurantoína. En pielonefritis: ceftriaxone, amikacina o gentamicina por vía parenteral o cefixima, cefitibuten, cefuroxima acetilo o ciprofloxacina vía oral. La profilaxis es controversial, sin embargo puede indicarse furadantina o cefadroxilo en niños, previo a la realización de la uretrocistografía miccional, en IVU recurrentes de causa indeterminada y con reflujo vesicoureteral (RVU) grado III. A un paciente que no recibe quimioprofilaxis de base se podría administrar dosis única aislada de amoxicilina-ácido clavulánico (u otro antibiótico equivalente) 60 minutos antes de realizar una cistografía directa (con cateterización uretral).

Palabras clave: Infección urinaria, manejo ambulatorio, antibioticoterapia.

URINARY TRACT INFECTION. AMBULATORY MANAGEMENT SUMMARY

The trend of treating uncomplicated urinary tract infections (ITU) in children older than 3 months old is ambulatory. Early initiation of treatment is essential in order to minimize the risk of complications. It is necessary to perform precise indications in terms of home follow-up. The criteria for ambulatory management are: children older than 3 months of age without toxicity, absence of signs of sepsis and dehydration, immunocompetence, oral tolerance to medicine and food and the guarantee of treatment compliance. General rules should be established such as: adequate hydration, analgesics, perineal hygiene and management of constipation. Treatment with antibiotics is based on age and local resistance patterns. Patients older than 3 months with cystitis, may be treated with: cefixime, ceftibuten, cefuroxime acetyl, amoxicillin clavulanic acid or nitrofurantoin. In patients with pyelonephritis: parenteral ceftriaxone, amikacin or gentamicin. Also oral cefixime ceftibuten, or ciprofloxacin. Prophylaxis is controversial, however nitrofurantoin or cefadroxil could be prescribed prior to cystography, in children with recurrent ITU or III-V degree reflux. A single dose of amoxicillin-acid clavulanic (or equivalent antibiotic) 60 minutes previous to cystography in patients who is not on prophylaxis could be appropriated.

Key Words: Urinary tract infection, ambulatory management, antibiotic therapy.

OBJETIVOS

En la actualidad, el manejo ambulatorio de la infección de vías urinarias (IVU) tiene los siguientes objetivos (1-3):

- Erradicar organismos invasivos del tracto urinario y evitar urosepsis
- Aliviar la sintomatología
- Evitar recurrencias
- Prevenir o minimizar el daño renal, a fin de evitar hipertensión arterial y enfermedad renal crónica a largo plazo.

De acuerdo a pautas de diagnóstico establecidas, se sugiere seguir la siguiente conducta (3):

- Decidir el tratamiento en función de la clínica y edad del paciente.
- Determinar la vía de administración más adecuada.
- Definir el tiempo de tratamiento.
- Realizar el seguimiento y estudios pertinentes.

En el manejo ambulatorio de las IVU se debe considerar que existen factores de riesgo sobre los cuales es posible intervenir (2-5).

La tendencia actual del tratamiento de infecciones no complicadas en niños mayores de 3 meses de edad es el manejo ambulatorio, ya que en la mayoría de los casos se ha demostrado que no existen diferencias para riesgo de cicatriz renal en pacientes tratados por vía parenteral y aquellos tratados por vía oral (1). Se ha reportado que el inicio precoz del tratamiento es fundamental para minimizar el riesgo de complicaciones (2). Es necesario realizar indicaciones precisas en cuanto a la vigilancia domiciliaria y seguimiento posterior.

(1) Hospital Luis Razetti. Universidad de Oriente. Barcelona, Edo. Anzoátegui.

(2) Hospital Luis Ortega. Porlamar, Edo. Nueva Esparta

(3) Hospital de Niños J.M. de los Ríos. Caracas

(4) Hospital Adolfo Van Grieken. Universidad Nacional Experimental Francisco de Miranda. Coro, Edo. Falcón

(5) Hospital Domingo Luciani. Caracas

Autor correspondiente:

Ricnia Vizcaino.

Hospital Luis Razetti. Universidad de Oriente. Barcelona, Edo. Anzoátegui.

Correo electrónico: ricnefro@gmail.com.

FACTORES PREDISONENTES DEL HUÉSPED

Anatómicos	a.- Malformaciones del tracto urinario
	Reflujo vésico-ureteral
	Estenosis urétero-piélica y urétero-vesical
	Valvas de uretra posterior
	Ureterocele
	Divertículos vesicales o ureterales
	Megauréter
	Riñón en esponja (Enfermedad de Cacci Ricci)
	b.- Características propias de la uretra femenina
	c.- Adherencias de labios menores y fimosis
Funcionales	a.- Vejiga neurogénica y Disfunción Vesical
	b.- Retención urinaria
	c.- Inmadurez vesical
Condiciones que generan nefro-urolitiasis	a.- Hipercalciuria
	b.- Hiperuricosuria
	c.- Acidosis Tubular Renal
	d.- Hipomagnesuria
	e.- Hiperfosfaturia
Inmunosupresión	a.- Diabetes Mellitus
	b.- Enfermedad renal crónica
	c.- Neoplasias
	d.- Malnutrición
	e.- Trasplante
	f.- VIH/SIDA
Instrumentación Urológica	Diversa
Otros	a.- Estreñimiento crónico
	b.- Malos hábitos miccionales e higiénicos
	c.- Actividad sexual en la adolescencia
	d.- Embarazo
	e.- Obesidad

Fuente Adaptado de: Garin et al, 2007 (2); García y González, 2007 (3); López , 2003 (4).

Pacientes menores de 3 meses de edad se deben hospitalizar, por lo tanto, se abordará su tratamiento en el respectivo capítulo.

Criterios para manejo ambulatorio: (6)

- Edad mayor de 3 meses sin afectación del estado general (no tóxico).
- Ausencia de signos de sepsis y de deshidratación.
- Inmunocompetencia.
- Tolerancia adecuada de la vía oral para alimentos y medicamentos.

- Cumplimiento del tratamiento por parte de los padres o cuidadores.
- Garantía de seguimiento ambulatorio.

Tratamiento no farmacológico

Se deben instaurar medidas generales, tales como: hidratación adecuada, analgésicos, educación de hábitos miccionales, corrección de la higiene perineal y manejo de la constipación cuando esté presente (1,5).

- Lactantes y niños de 1 a 3 años de edad: cambiar pañales con frecuencia para prevenir la proliferación de bacterias que provocan IVU. La lactancia materna tiene efecto protector en los primeros meses de vida (7).
- Niños que inician uso de inodoro: enseñarles buenos hábitos higiénicos. Las niñas deben saber que después de cada deposición deben limpiarse con el papel higiénico de adelante hacia atrás, para impedir que los gérmenes procedentes del recto entren en la uretra. A niños y niñas, se les debe enseñar no aguantar las ganas de orinar, porque la orina que permanece en la vejiga proporciona a las bacterias un campo idóneo para proliferar (8).
- Niñas en edad escolar: deben evitar los baños de burbujas y los jabones fuertes e irritantes, ya que pueden generar disuria por irritación local del meato o vulvovaginitis, sin que haya relación con cistitis bacteriana (4,8). Se debe recomendar uso de ropa íntima de algodón, porque no favorece tanto la proliferación bacteriana (8).
- Otras medidas de prevención: evitar la cafeína, por ser irritante para la vejiga. En caso de diagnóstico de Reflujo Vesicoureteral (RVU), seguir programa de medidas de prevención de IVU recurrente. Uso de cateterismo vesical intermitente en pacientes con disfunción vesical (8,9). Tratamiento de la obesidad, pues ésta favorece el reflujo vaginal, y por lo tanto, el desarrollo de vulvovaginitis química (8). Pacientes con IVU recurrente deben remitirse a estudio nefrológico (2).

Tratamiento farmacológico

La elección del antibiótico se hace en función del grupo etario y patrones de resistencia local. La duración del tratamiento depende de si la infección es alta (pielonefritis) o baja (cistitis). El resultado definitivo del urocultivo corrobora el diagnóstico de IVU y permite hacer los cambios pertinentes de antibióticos (10).

En pacientes de más de 3 meses de edad con IVU febril, sin afectación del estado general, se puede dar tratamiento vía oral desde el comienzo, con una de las opciones que se presentan en los cuadros 1 y 2 (11,12).

La antibiototerapia se debe mantener durante 7 a 10 días. Las IVU con características claras de cistitis (pacientes mayores de 1 o 2 años, niñas con síntomas miccionales y sin fiebre) son tributarias de pautas cortas de tratamiento (3 a 5

días) por vía oral (11,12) (Cuadros 1 y 2).

Cuando se dispone de los resultados de las pruebas de suscep-

Cuadro 1. Dosificación de antibióticos en cistitis

Antibiótico	Dosis (mg/kg/d)	Intervalo	Vía de Administración
Cefixima	8	Cada 12 o 24 h	VO
Ceftibuten	9	Cada 24 h	VO
Cefuroxima axetilo	30	Cada 8 o 12 h	VO
Amoxicilina - ácido clavulánico	40	Cada 12 h	VO
Nitrofurantoína	5	Cada 12 h	VO

Fuente: National Institute for Health and Clinical Excellence, 2007 (13); Abrahamsson et al, 2002 (14).

Cuadro 2. Dosificación de antibióticos para pielonefritis

Antibiótico	Dosis (mg/kg/d)	Intervalo	Vía de Administración
Cefixima	8	Cada 12 o 24 h	VO
Ceftibuten	9	Cada 24 h	VO
Cefuroxima axetilo	30	Cada 8 o 12 h	VO
Ceftriaxone	75	Diario	IM
Ciprofloxacina	30	Cada 12 horas	VO
Amoxicilina ácido clavulánico	40	Cada 12 h	VO
Gentamicina	03-May	Diario	IM
Amikacina	15	Diario	IM

Fuente: tabla creada por los autores, a partir de: Bensman y Ulinski, 2009 (15); Bloomfield et al, 2005 (16); Mak y Wong, 2008 (17).

tibilidad, se puede continuar con la misma pauta o cambiarla por antibióticos de espectro más reducido, como trimetoprin-sulfametoxazol o cefadroxilo. Se ha reportado una disminución de la resistencia bacteriana a trimetoprin-sulfametoxazol, por lo cual se podría considerar su uso en determinados casos (15).

El tratamiento por vía oral de la pielonefritis no representa riesgo significativo de daño renal persistente y no es necesario el tratamiento por vía parenteral por largos períodos de tiempo (16).

Profilaxis

Factores a considerar antes de indicar profilaxis con antibióticos, luego de una primera IVU (18,19):

- Riesgo de recurrencia de IVU, especialmente pielonefritis
- Riesgo individual de daño o cicatriz renal
- Alteraciones del vaciamiento de la vejiga
- RVU severo (grado IV y V)
- Uropatía obstructiva
- Efectos adversos del uso de antibióticos por largo tiempo
- Adherencia al tratamiento (del paciente o sus familiares)

No se ha demostrado la efectividad de la profilaxis con trimetoprin-sulfametoxazol en la prevención de la IVU, por el desarrollo de resistencia bacteriana observada en años recientes (20,21).

Algunos aspectos de la profilaxis con antibióticos resultan in-

ciertos: efectividad de su uso por largos períodos de tiempo para prevenir IVU, recurrencias o daño renal; capacidad del médico tratante para identificar cuál es el paciente que se beneficiaría de esta práctica, y hasta qué punto está indicado esperar hasta una segunda IVU antes de indicar profilaxis con antibióticos. Definitivamente, la indicación de profilaxis depende de la edad del paciente, de la severidad de la IVU inicial y de los resultados de los estudios imagenológicos (18).

La profilaxis es controversial, sin embargo se considera su indicación en niños con RVU grado III a V, en niños con IVU recurrentes de causa indeterminada y con anomalías del tracto urinario (20,22). Se podría administrar una dosis única aislada de amoxicilina-ácido clavulánico (u otro antibiótico equivalente) 60 minutos antes de realizar una cistografía directa (con cateterización uretral) a un paciente que no recibe quimioprofilaxis de base (22,23) (Cuadro 3).

Cuadro 3. Dosis de antibióticos recomendadas para Profilaxis

Antibiótico	(mg/kg/d)
Nitrofurantoína	2
Cefadroxilo	3 – 5

Fuente: Bensman y Ulinski, 2009 (15); Conway et al, 2007 (22).

Cuando se considera la escasa evidencia disponible, parece necesario replantearse el uso de la profilaxis antibiótica en la infancia, más cuando no se asocia con disminución de riesgo de IVU recurrente, pero sí a un aumento de infecciones por patógenos resistentes (23).

Terapias Complementarias

Jugo de arándano: no existen evidencias de laboratorio ni clínicas para confirmar la utilidad del jugo de arándano (cranberry) en el tratamiento de las IVU. Sin embargo, se ha demostrado que este jugo disminuye el pH urinario y la adherencia bacteriana a las células uropeliales (24,25).

Lactobacilos: son inmunomoduladores y aumentan la producción de IgA secretora vesical, por lo cual se utilizan como coadyuvantes en el tratamiento profiláctico de IVU. El lactobacilo acidófilo es el único con el cual se han realizado estudios y la lactancia materna es el probiótico por naturaleza (26,27).

Vacunación

Se ha observado que la administración oral de lisado de *E. coli*, derivado de 18 cepas uropatógenas es efectivo en la prevención de IVU recurrentes, aunque no hay datos comparativos entre esta inmunización y antibióticos para prevenir este tipo de infección (28).

Existe una vacuna intramuscular, no disponible en

Venezuela, compuesta por un extracto de cepas uropatógenas de *E. coli*, *P. mirabilis*, *M. morgani*, *K. pneumoniae* y *E. faecalis*, que ha demostrado reducir la tasa de reinfecciones a un 41% en 6 meses (28).

Seguimiento

Se recomienda control con uroanálisis y urocultivo 3-5 días luego de completar el tratamiento antibiótico. La ecografía abdominal con énfasis renal y vías urinarias se debe realizar lo antes posible, incluso durante el cuadro infeccioso activo, ya que es el único estudio de imágenes inicial indicado a todos los grupos etarios. El Scan o gammagrafía renal Ácido Dimercaptosuccínico (DMSA) marcado con Tecnecio 99 se realiza 3-6 meses luego del episodio de IVU, con la finalidad de evidenciar la presencia de cicatrices renales (29,30).

En recién nacidos y hasta los 3 meses de edad, se debe indicar profilaxis mientras se completan los estudios de vías urinarias; se realiza urocultivo bimestral, o antes, si el niño presenta fiebre o si se sospecha nueva IVU. Estos pacientes deben ser referidos al nefrólogo pediatra para su seguimiento (31,32).

Hay severas discrepancias en la evaluación riesgo-beneficio de la realización de cualquier estudio de imágenes, debido a su elevado costo, el riesgo de exposición a irradiación y que, en la mayoría de los casos, sus resultados no implican ninguna modificación terapéutica en la fase aguda. Por lo tanto, la tendencia es a minimizar e individualizar los casos que ameriten estudios, basados en los factores de riesgo a sufrir cicatrices renales y la potencial cronicidad del daño que no sea diagnosticado (33-35).

NIVELES DE ATENCIÓN (29-35)

Atención Primaria

- En las comunidades, escuelas o cualquier institución educativa.
- Promoción de salud integral: Aseo personal del niño, niña y adolescente, disponibilidad de agua potable, disposición adecuada de excretas, ambientes escolares confortables, charlas sanitarias dictadas por el personal paramédico.

Atención Secundaria

- Ambulatorios rurales, Ambulatorios urbanos tipo I y II: se atenderán todos los pacientes con IVU no complicada, mayores de 2 años, sin recurrencia de IVU, ni inmunodeficiencias, sin ninguna otra patología crónica asociada o que ponga en riesgo la capacidad de respuesta inmune del paciente. Será realizada por el médico rural, residente y el pediatra del respectivo centro.
- Se deben realizar exámenes periódicos según las recomendaciones de la guía anticipada del niño sano y exámenes elementales de laboratorio como conteaje blanco y fórmula diferencial, uroanálisis y urocultivo

en el centro mencionado o áreas aledañas. Se indicará y cumplirá Antibioticoterapia VO o IV, según la presencia de factores de riesgo.

Atención Terciaria

- Hospitales Urbanos tipo III y IV: Se atenderán todos los niños y adolescentes con IVU recurrentes o complicadas, en pacientes con síndromes de inmunodeficiencias de cualquier tipo, IVU en menores de 3 meses o con malformaciones de vías urinarias sospechadas o corroboradas. Se llevará a cabo por el pediatra y el nefrólogo pediatra.
- Hospitalización para cumplir tratamiento intravenoso o para efectuar estudios complementarios. Se deben garantizar exámenes especializados intrainstitucional: hematología completa, reactantes de fase aguda: PCR y VSG, incluso procalcitonina, función renal básica (creatinina, úrea, uroanálisis) y urocultivo. Estudios de vías urinarias: Ecografía abdominal énfasis renal y vías urinarias. En los hospitales tipo IV: Uretrocistografía miccional y Scan renal: DMSA

REFERENCIAS

- 1.- Espinoza Román L. Infección Urinaria. En: V. García Nieto, F. Santos Rodríguez (editores). Nefrología Pediátrica. 1ra. Edición. Aula Médica. Madrid 2000, pp.205-215.
- 2.- Garin EH, Olavarría F, Araya C, Broussain M, Barrera C, Young L. Diagnostic significance of clinical and laboratory findings to localize site of urinary infection. *Pediatr Nephrol* 2007; 22:1002-1006.
- 3.- García Fuentes M, González Lamuña D. Infecciones del tracto urinario. En: M. Cruz (editor). Tratado de Pediatría. Nueva Edición. Editorial Océano. Barcelona, España 2007, pp. 1692-1703.
- 4.- López M. Infección Urinaria en el niño. *Nefr Ven* 2003; 5(1):18- 24.
- 5.- Gordillo G, De la Cruz J. Infección del Riñón y de las vías urinarias. En: G. Gordillo Paniagua. Nefrología Pediátrica. 2da. Edición. Mosby. México 2003, pp. 329-356.
- 6.- Carvajal C. Infecciones Urinarias Recurrentes: Algunos factores de riesgo. *Rev Mex Pediatr* 2003; 70(2): 62- 67.
- 7.- Laboratorio de Análisis Clínicos Pasteur. Infección de vías urinarias en niños. Disponible en: http://www.laboratoriopasteur.mex.tl/20224_Infeccion-Vias-Urinarias-en-nino.html. [Consultado: 04 de Diciembre 2010].
- 8.- Chang S, Shortliffe L. Pediatric Urinary Tract Infections. *Ped Clin NA* 2006; 53(3):379- 400.
- 9.- Sedberry-Ross S, Pohl HG. Urinary Tract Infections in Children. *Curr Urol Rep* 2008; 9(2):165-171.
- 10.- Gonzalo-de-Liria CR, Méndez Hernández M, Azuara Robles M. Infección urinaria. Protocolos de la Asociación Española de Pediatría. Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/nefro/index.htm>. [Consultado 01 de septiembre de 2010].
- 11.- Hellerstein S. Acute urinary tract infection: evaluation and treatment. *Curr Opin Pediatr* 2006; 18(2):134-138.
- 12.- Montini G, Toffolo A, Zucchetta P, Dall'Amico R, Gobber D, Calderan A, et al. Antibiotic treatment for pyelonephritis in children: multicentre randomised controlled non-inferiority trial. *BMJ* 2007; 335(7616):386.

- 13.- National Institute for Health and Clinical Excellence. Urinary tract infection in children. NICE, London 2007. Disponible en: <http://guidance.nice.org.uk/CG054> [Consultado:27 Marzo 2011]
- 14.- Abrahamsson K, Hansson S, Larsson P, Jodal U. Antibiotic treatment for five days is effective in children with acute cystitis. *Acta Paediatr* 2002;91:55-58.
- 15.- Bensman A, Ulinski T. Expert Opin Pharmacother 2009;10(13):2075-2080.
- 16.- Bloomfield P, Hodson EM, Craig JC. Antibiotics for acute pyelonephritis in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2005. Disponible en: http://www.kidney-research.org/publications/CKR_pubs_cochrane_reviews.pdf. [Consultado: 28 Marzo 2011].
- 17.- Mak RH, Wong JH. Are oral antibiotics alone efficacious for the treatment of a first episode of acute pyelonephritis in children? *Nat Clin Pract Nephrol* 2008;4:10-11.
- 18.- Beetz R. May we go on with antibacterial prophylaxis for urinary tract infections? *Pediatr Nephrol* 2006; 21(1):5-13.
- 19.- Dai B, Liu Y, Jia J, Mei C. Long-term antibiotics for the prevention of recurrent urinary tract infection in children: a systematic review and meta-analysis. *Arch Dis Child* 2010;95(7):499-508.
- 20.- Le Saux N, Pham B, Moher D. Evaluating the benefits of antimicrobial prophylaxis to prevent urinary tract infections in children: A systematic review. *CMAJ* 2000;163 (5):523-529.
- 21.- Williams G, Lee A, Craig J. Antibiotics for the prevention of urinary tract infection in children: A systematic review of randomized controlled trials. *J Pediatr* 2001; 138(6):868-874.
- 22.- Conway PH, Cnaan A, Zaoutis T, Henry BV, Grundmeier RW, Keren R. Recurrent urinary tract infections in children: risk factors and association with prophylactic antimicrobials. *JAMA* 2007; 298(2):179-186.
- 23.- American Academy of Pediatrics. Committee on Quality Improvement. Sub-Committee 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; 103:843-852.
- 24.- Jepson R, Craig J. Arándano para la prevención de infecciones urinarias (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Softw Ltd. Disponible en: http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/mednat/arandanos_para_la_prevenccion_de_infecciones_urinarias.pdf [Consultado 28 Marzo 2011]
- 25.- Williams G, Craig J. Prevention of recurrent urinary tract infection in children. *Curr Opin Infect Dis* 2009; 22(1):72-76.
- 26.- Lee SJ, Shim YH, Cho SJ, Lee JW. Probiotics prophylaxis in children with persistent primary vesicoureteral reflux. *Pediatr Nephrol* 2007; 22:1315-1320.
- 27.- Cadieux PA, Burton J, Devillard E, Reid G. Lactobacillus by-products inhibit the growth and virulence of uropathogenic *Escherichia coli*. *J Physiol Pharmacol* 2009;60(6):13-18.
- 28.- Serino L, Moriel D, Rappuoli R, Pizza M. Towards a vaccine against *Escherichia coli*-associated urinary tract infections. *Future Microbiol* 2010;5(3):351-4.
- 29.- Martínez V, Santos F. Protocolos de Nefrología. Infección de las vías urinarias en el niño: Plan diagnóstico y terapéutico. Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León 2006; 46 (2): 222-229. Disponible en: http://www.sccalp.org/boletin/46_supl2/BolPediatr2006_46_supl2_222-229.pdf. [Consultado 6 de octubre de 2010].
- 30.- De Lacruz Paris J, Lozano JM, Figueroa JL, Morales AY. Manejo de la infección urinaria en niños entre dos meses y cinco años. En: S. Ucros, N. Mejías (editores). Guías de Pediatría Práctica basadas en la Evidencia. 2° Ed. Ed Med Panamericana. Buenos Aires 2003, pp. 191-218.
- 31.- López M. Infección urinaria en el niño. Departamento de Pediatría. Centro Médico Docente La Trinidad, Caracas. Disponible en: <http://www.dynabizvenezuela.com/images/dynabiz/ID3749/siteinfo/INFECCION%20URINARIA%20EN%20EL%20NI%C3%91O%20svpp.pdf>. [Consultado 10 de octubre de 2010].
- 32.- Salas P, Alvarez 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(3):311-314.
- 33.- Ochoa Sangrador C, Málaga Guerrero S. Recomendaciones de la Conferencia de Consenso "Manejo Diagnóstico y Terapéutico de las Infecciones del Tracto Urinario en la Infancia". *An Pediatr* 2007; 67(5):517-525.
- 34.- López C, Gómez J. Tratamiento de la Infección urinaria en Pediatría. Revista de Posgrado de la VI Cátedra de Medicina 2003;3-13 Disponible en: http://www.med.unne.edu.ar/revista/revista123/inf_uri_ped.htm. [Consultado 6 de octubre de 2010].
- 35.- Pérez C, Adam A, Uriza L, Cuervo L, Cerquera A. Evaluación de la Gamagrafía Renal con DMSA y el Ultrasonido Renal en el Diagnóstico de Infección de Vías Urinarias Altas en Pacientes Pediátricos. Disponible en: <http://med.javeriana.edu.co/publi/vniversitas/serial/v41n4/0041%20gamagrafia.PDF>. [Consultado el 10 de octubre de 2010].

MANEJO INTRAHOSPITALARIO. INFECCIÓN URINARIA EN EL RECIÉN NACIDO

Michelle López Luzardo (1), Belén Arteaga (1), Pedro Macuarisma (2),
María José Castro (3), Huniades Urbina-Medina (1)

Consenso de Infecciones Urinarias.
Octubre 2010

RESUMEN

La decisión de hospitalizar o no un niño con Infección Urinaria (IU) no debe sustentarse de forma exclusiva en el diagnóstico de pielonefritis aguda, ya que estudios recientes han mostrado que en los pacientes con buen estado general y, sin antecedentes de uropatía importante, el tratamiento ambulatorio con antibióticos por vía oral es eficaz y seguro. Por ello, la decisión de ingreso se debe basar fundamentalmente en la valoración de la situación clínica del paciente y el riesgo estimado de complicaciones generales. En esta revisión se evalúa la eficacia y seguridad de los antibióticos que se utilizan para tratar pielonefritis aguda en niños que requieren ser hospitalizados, se especifican los agentes antibióticos óptimos, así como la vía de administración y la duración del tratamiento adecuadas para este grupo de pacientes. Asimismo, se revisan los aspectos particulares de la IU en el neonato, debido a las características especiales del sistema inmune en este grupo de edad.

Palabras clave: infección urinaria, criterios de hospitalización, tratamiento intravenoso, neonato.

XXXXXXXXXXXXXXXXXXXXX SUMMARY

The decision to hospitalize a child with urinary tract infection should not rely exclusively on the diagnosis of acute pyelonephritis, for recent studies have demonstrated that ambulatory treatment with oral antibiotics is safe and efficient in patients with good general status and no history of urological abnormalities. For this reason, the decision to admit the patient should be based on the assessment of clinical conditions and the estimated risk of general complications. This review evaluates the efficiency and safety of antibiotics employed in children with acute pyelonephritis who require hospitalization, specifies the appropriate antibiotics, as well as the route and length of the treatment. Particular aspects of urinary tract infection in the newborn due to the special characteristics of the immune system at this age are also reviewed.

Key words: urinary tract infection, hospitalization criteria, intravenous antibiotics, newborn.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

Se acepta de manera generalizada, que los niños con diagnóstico comprobado de IU deben recibir tratamiento antibiótico precozmente, con el fin de prevenir el desarrollo de cicatrices renales secundarias a una posible Pielonefritis Aguda (PNA). A fin de asegurar un tratamiento oportuno y eficaz, es importante conocer cuáles son los aspectos que conducen a la hospitalización de estos pacientes.

La efectividad demostrada del tratamiento oral con cefixima, comparable con la administración intravenosa de cefotaxima, modificó los criterios de hospitalización para niños con IU (1). El pediatra debe tomar en cuenta dos aspectos importantes para decidir hospitalizar o no a su paciente:

- Ingresar a un niño injustificadamente significa, además del impacto psicológico que supone separarlo de su ambiente familiar, aumentar innecesariamente el riesgo de contraer otra infección, alterar la vida de la familia y aumentar los costos.
- Tratar de forma inadecuada a un niño con PNA signifi-

ca aumentar el riesgo de que se produzcan cicatrices renales o que se desarrolle una urosepsis (2).

Hay pocas publicaciones que estudien la efectividad o rentabilidad del ingreso de niños con IU. Los protocolos de diagnóstico y tratamiento en infección del tracto urinario recientemente publicados por la Asociación Española de Pediatría analizan tres aspectos que pueden aportar información para decidir sobre la hospitalización de niños con IU (3):

Indicadores clínicos analíticos de PNA con mayor riesgo de desarrollar cicatrices renales y otras complicaciones.

A pesar de que los estudios disponibles no son concluyentes (4-6), los datos apuntan a que la Procalcitonina (PCT) mejora los indicadores de validez de la Proteína C reactiva (PCR), fundamentalmente su especificidad. Una PCT por encima del punto de corte (habitualmente 0,5 ng/ml) aumentaría la probabilidad de PNA hasta un 82,8%, mientras que una PCT por debajo de esa cifra la bajaría hasta el 20%.

Si la PCR se encuentra por encima del punto de corte (habitualmente 20 mg/l, aumentaría la probabilidad de PNA hasta el 58,7%, mientras que una PCR por debajo de esa cifra la bajaría hasta el 16,7%. Una posible ventaja de la PCT como indicador de PNA es la precocidad con la que se elevan sus concentraciones plasmáticas, aunque se requieren más estudios sobre la capacidad de la PCT para predecir el

(1) Hospital de Niños JM de los Ríos

(2) Hospital Universitario Antonio Patricio de Alcalá. Cumaná, Edo Sucre

(3) Hospital Miguel Carreño. Caracas

Autor corresponsal:

Michelle López Luzardo

Servicio de Nefrología. Hospital de Niños JM de los Ríos

Caracas. Venezuela

Correo electrónico: michellelopez@cantv.net

desarrollo de cicatrices renales (7).

Se han estudiado múltiples variables de laboratorio como indicadores de PNA. En plasma: la Velocidad de Sedimentación Globular (VSG), N-acetil- β -glucosaminidasa (NAG), NAG/creatinina y complejo alfa 1 antitripsina-elastasa polimorfonuclear. En orina se han estudiado la relación α 1-microglobulina/creatinina, la osmolaridad y el análisis microbiológico del sedimento urinario (8-10).

Estos estudios no permiten extraer conclusiones claras debido a que el tamaño de algunos ensayos era muy pequeño, los indicadores estudiados son muy diversos y, las metodologías y los distintos puntos de corte para valores positivos fueron muy diferentes. En general, el rendimiento diagnóstico de los distintos parámetros es pobre.

Efectividad del tratamiento antibiótico oral comparado con el endovenoso, cuando el paciente es enviado a su domicilio. Este punto será tratado en la sección correspondiente al tratamiento antibiótico intrahospitalario.

Recomendaciones de práctica clínica

En base a las guías de práctica clínica disponibles, los principales criterios de hospitalización son los siguientes (2,3,11-14):

- Edad (neonatos y lactantes menores de 3 meses)
- Alteración del estado general (decaimiento o disminución de la respuesta a estímulos, palidez, piel moteada, entre otros).
- Vómitos
- Deshidratación
- Inadecuada respuesta al tratamiento antibiótico previo
- Dificultad para un seguimiento adecuado
- Antecedentes de malformaciones importantes de las vías urinarias (especialmente obstructivas), Reflujo Vésico Ureteral (RVU) de alto grado, alteración de la función renal, inmunodeficiencias.
- Condición social de riesgo
- IU en adolescentes embarazadas

No existen publicaciones que valoren de forma específica los criterios de ingreso hospitalario en los niños con IU. La mayoría de los estudios tienen como objetivo identificar parámetros clínicos y de laboratorio que sean útiles para el diagnóstico de PNA y, en consecuencia, para identificar los pacientes con mayor riesgo de desarrollar cicatrices renales. Sin embargo, hasta ahora ninguno de estos parámetros ha mostrado la suficiente sensibilidad y especificidad como para sustentar un diagnóstico inequívoco. Todos los autores coinciden en que el único método capaz de evaluar de forma adecuada el desarrollo de cicatrices renales es la gammagrafía DMSA, pero es poco viable en la fase aguda de la infección, por su elevado costo y escasa disponibilidad en la mayoría de los centros hospitalarios.

La orientación actual en la práctica clínica es hacia un manejo cada vez menos hospitalario de la IU, ya que los niños mayores de 3 meses con buen estado general y sin an-

tecedentes de uropatía, pueden ser tratados con antibióticos vía oral en su domicilio, sin que se incremente el riesgo de lesiones renales.

A pesar de que estos hallazgos requieren su confirmación con más estudios antes de generalizar su uso, el impacto en la práctica clínica ha sido importante. En este sentido, se recomienda la hospitalización para tratamiento intravenoso, basada en criterios más relacionados con el riesgo de complicaciones generales que con el diagnóstico de PNA (2,3).

Manejo durante la hospitalización

Los objetivos durante la hospitalización de un niño con IU son: mejorar el estado general, restituir el estado de hidratación y administrar el tratamiento antibiótico adecuado por vía intravenosa. Adicionalmente, una vez que las condiciones generales del paciente lo permitan, podrían practicarse los estudios imagenológicos que estuviesen indicados de acuerdo a la edad y al sexo del niño. De estos estudios, sólo la Gammagrafía renal con DMSA es el estudio de elección para identificar lesiones renales de PNA y lesiones crónicas o cicatrices corticales. De hecho, la mayoría de los trabajos que evalúan otros indicadores de lesión renal utilizan la Gammagrafía DMSA como patrón estándar de referencia (7,9,10).

Los distintos tipos de estudios por imágenes y sus indicaciones serán considerados en otro capítulo de este consenso.

Criterios para el egreso

Se recomienda el egreso cuando se recupere el estado general del paciente, luego de transcurridas al menos 24 horas sin fiebre y cuando esté asegurada una buena tolerancia oral (2,3).

Indicaciones en el momento del alta.

- Insistir en la importancia de una buena adhesión al tratamiento, de un seguimiento adecuado y de mantener la profilaxis antibiótica en caso de estar indicada.
- Reforzar los hábitos de hidratación adecuada, evitar la retención de orina y el estreñimiento.
- Corregir la técnica de aseo perineal.
- Consultar precozmente ante fiebre sin foco aparente, en especial en los 6 meses posteriores al episodio de IU.
- En el caso de una PNA, se debe practicar urocultivo de control a las 72 horas de iniciado el tratamiento antibiótico.

ANTIBIÓTICOS EN EL MANEJO INTRAHOSPITALARIO DE INFECCIÓN URINARIA

El tratamiento precoz de la IU, especialmente durante las primeras 24 horas desde el inicio de síntomas, reduce la probabilidad de lesión renal durante la fase aguda, pero no está probado que previene la formación de cicatrices (15,16).

La elección de antibióticos depende del microorganismo causal y su patrón de susceptibilidad, de la edad y severidad de la infección del paciente. La hospitalización es necesaria

si el paciente tiene urosepsis o se considera probable bacteriemia basada en la evaluación clínica y de laboratorio (17).

Los objetivos de esta revisión son evaluar la eficacia y seguridad de los antibióticos que se utilizan para tratar PNA en niños, determinar los agentes antibióticos óptimos, así como la vía de administración y la duración del tratamiento adecuadas para este grupo de pacientes.

Pielonefritis aguda-IU febril

Se recomienda que un niño con IU febril sea tratado empíricamente con antibióticos después de obtener una muestra apropiada para cultivo. El resultado del cultivo y la susceptibilidad bacteriana pueden indicar posteriormente la necesidad de un cambio de antibiótico (15).

En niños hospitalizados, se recomienda tratar inicialmente la PNA con cefalosporina de tercera generación o aminoglicósidos vía intravenosa, durante 3-5 días o al menos 72 horas luego de la desaparición de la fiebre, seguida de tratamiento vía oral, según el resultado del antibiograma, hasta completar 7-14 días (17).

Tratamiento oral vs. tratamiento secuencial (IV/VO)

Al comparar terapia oral (cefixima, amoxicilina/clavulánico y ceftibuten) con tratamiento intravenoso (cefotaxima o ceftriaxona) seguido de tratamiento oral, se ha reportado lo siguiente (1,22,23):

- Cefixima oral es un tratamiento eficaz y seguro para niños con IU febril

- La orina era estéril a las 24 horas del inicio del tratamiento; se encontró bacteriemia en 3,4% de los niños tratados vía oral y 5,3% de los niños tratados vía intravenosa; la duración de la fiebre fue de 48,4 horas en los niños tratados por vía oral y de 46,5 horas en los niños tratados por vía intravenosa. No hubo diferencia significativa entre ambos grupos en cuanto a la tasa de recurrencia de bacteriuria o de IU sintomática durante los 6 meses siguientes.
- El número de niños con daño del parénquima renal, expresado como proporción del número total de pacientes con diagnóstico de PNA o como proporción de pacientes con cambios en el gammagrama con DMSA, no difirió significativamente entre los dos grupos.
- Aproximadamente 40% de los patógenos urinarios fueron resistentes a ampicilina/amoxicilina.

Por lo tanto, los antibióticos orales, cuidadosa-

Cuadro 1.
Recomendaciones
sobre uso de antibióticos en IU febril

Referencia	Antibiótico	Dosis, frecuencia	Comentario
Boissou 2008 (18)	Ceftriaxona	50-100 mg/kg/día, IV cada 12-24 hs	Ventaja de administración intramuscular una o dos veces al día.
	Cefotaxima	150-300 mg/kg/día, IV cada 6 horas	Considere asociar ampicilina para garantizar cobertura contra <i>Listeria monocytogenes</i> , cocos gram positivos o enterococos.
Calvo Rey 2003 (19)	Gentamicina	5 mg/kg/día, IV, IM cada 24 horas	Considere asociar ampicilina para garantizar cobertura contra <i>Listeria monocytogenes</i> o enterococos
	Imipenem	90-120 mg/kg/día, IV cada 8 horas	<i>E. coli</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> productoras de betalactamasa de amplio espectro.
	Piperacilina	300 mg/kg/día, IV cada 6 horas	<i>Pseudomonas</i>
AAP 2006 (20)	Ciprofloxacina	20-30 mg/kg/día, VO cada 12 horas	IU causada por <i>Pseudomonas aeruginosa</i> u otra bacteria Gram negativa multirresistente
Montini 2007 (21)	Amoxicilina	50 mg/kg/día, VO cada 8 horas	Tratamiento con amoxicilina oral fue tan efectivo como ceftriaxona parenteral
Marild 2009 (22)	Ceftibuten	9 mg/kg/día, VO cada 24 horas	Eficacia y seguridad comparable a antibióticos intravenosos, útiles en el tratamiento secuencial de niños hospitalizado.
Hoberman 1999 (1)	Cefixima	8 mg/kg/día, VO cada 24 horas	Eficacia y seguridad comparable a cefotaxima en tratamiento secuencial de niños hospitalizados.

mente seleccionados para cubrir los patógenos locales, son tan seguros y efectivos como los antibióticos intravenosos en niños con PNA. La tasa de *E. coli* no susceptible a ampicilina o trimetoprim sulfametoxazol se ubica entre 40-60% (24,25).

Tratamiento secuencial (IV/VO) versus tratamiento parenteral (IV 7-14 días)

Las guías de práctica clínica y las revisiones sistemáticas consistentemente han apoyado 7 a 14 días de tratamiento con antibiótico para niños con IU (17,26).

Un ensayo controlado (18) y un estudio de cohorte (27) demostraron los siguientes hallazgos:

- Ocho días de tratamiento intravenoso con ceftriaxona no reduce el riesgo de daño renal persistente cuando se le compara con 3 días de tratamiento intravenoso (18).
- La incidencia de daño renal persistente se correlaciona significativamente con el incremento del diámetro renal longitudinal en el ultrasonido inicial y con la presencia y grado de reflujo (18).
- La severidad de la enfermedad y la presencia de anomalías urogenitales, pero no la edad o la duración del tratamiento con antibióticos intravenosos, estuvieron asociadas con riesgo de falla terapéutica, definida como reingreso en un lapso de 30 días (27).

Estos datos apoyan las recomendaciones y guías publicadas para el tratamiento de IU en niños con PNA, las cuales sugieren antibióticos parenterales como tratamiento inicial, seguidos de tratamiento oral hasta completar 14 días.

Dosis diferentes de aminoglicósidos

Entre la administración de dosis única diaria y tres dosis diarias de aminoglicósidos, no se han observado diferencias en la persistencia de bacteriuria, el tiempo hasta la resolución de la fiebre, recurrencia de IU ni disfunción renal o auditiva (19,28). Si se elige el tratamiento intravenoso, la dosis única diaria de aminoglicósidos es segura y efectiva.

Implicaciones para la práctica

Se han identificado las siguientes implicaciones para la práctica clínica en el tratamiento de niños con PNA:

- a. La dosis única diaria de aminoglicósidos intravenosa tiene eficacia y seguridad equivalente al tratamiento con 2 o 3 dosis diarias.
- b. No hay diferencias significativas de eficacia entre el tratamiento secuencial y el tratamiento antibiótico IV durante 7 a 10 días.
- c. No hay diferencias significativas de eficacia entre el tratamiento oral (cefixima, ceftibuten o amoxicilina/ácido clavulánico durante 10 a 14 días) y el tratamiento secuencial. Los niños con PNA y RVU de grado alto parecen beneficiarse del tratamiento parenteral inicial sobre tratamiento oral.

Control de la eficacia de la antibioterapia.

La eficacia terapéutica habitualmente se establece por la desaparición de la fiebre en las primeras 48-72 horas y por la negatividad del cultivo de orina a las 72 horas de iniciado el tratamiento antimicrobiano. Si la respuesta clínica no se produce, debe practicarse urocultivo y revisar otras circunstancias asociadas al fracaso terapéutico (uropatía obstructiva, resistencia bacteriana).

Ocurre falla terapéutica en 1,6% de los niños que reciben antibióticos intravenosos de corta duración y en 2,2% de los niños que reciben tratamiento de larga duración. La falla terapéutica en niños hospitalizados por IU es infrecuente y no está asociada con la duración del tratamiento intravenoso (27).

La posibilidad de diagnosticar la localización de IU en la fase aguda es un aspecto importante de su tratamiento: las IU altas (PNA) tienen más riesgo de complicaciones y pueden necesitar estudios y seguimientos más prolongados que las IU bajas.

INFECCIÓN URINARIA EN RECIÉN NACIDOS

En recién nacidos, las infecciones urinarias son poco frecuentes, están asociadas a bacteriemia y deben ser evaluados para el descarte de infección sistémica y anomalías funcionales y/o anatómicas del tracto urinario. Se reporta una asociación con sepsis de 6-30% (14, 29,30). Las IU en el período neonatal suelen ser de origen hematógeno y la incidencia de bacteriemia en esta etapa es de 30% (14, 30,31). En recién nacidos a término, la incidencia de IU diagnosticadas por punción suprapúbica es de 0,1 a 1%, mientras que en neonatos prematuros y de muy bajo peso puede alcanzar 2-25% (14, 30,31). Es más frecuente en bebés no circuncidados que en aquellos circuncidados (32). En la edad neonatal es más frecuente en varones, con una relación de 5 a 1 con respecto a las hembras, y disminuye progresivamente hasta que a los 6 meses de vida se ve más frecuentemente en hembras que en varones (14,30,33).

Entre los factores de riesgo están: la prematuridad, bajo peso al nacer, sexo masculino, infecciones asociadas (sepsis, meningitis, osteomielitis, neumonía, onfalitis, etc.), el uso de antibióticos de amplio espectro, asfixia perinatal, ventilación mecánica, nutrición parenteral, uso de catéteres intravasculares y permanencia prolongada en unidades de cuidados intensivos; igualmente, es frecuente la presencia de malformaciones renales y del tracto urinario, especialmente las malformaciones obstructivas. La combinación de catéter intravascular y nutrición parenteral total tiene la más alta relación con IU en el período neonatal (33).

Las defensas naturales del tracto urinario incluyen las propiedades antibacterianas de la orina y la mucosa del tracto urinario, que presenta además mecanismos de antiadherencia. Igualmente, influyen el efecto mecánico del flujo urinario y la presencia de células fagocíticas e inmunoglobulinas. Estos últimos factores pueden ser defectuosos en neona-

tos (34). En presencia de más de un factor de riesgo, la posibilidad de ocurrencia de IU en recién nacidos puede ascender hasta 11 veces (33).

Las manifestaciones clínicas en neonatos son inespecíficas: fiebre, irritabilidad, inactividad, inapetencia, vómitos, ictericia, ausencia de ganancia de peso, palidez, mala perfusión de piel y dolor abdominal; suelen aparecer después de 72 horas de vida. Las infecciones urinarias en neonatos son más frecuentes entre la segunda y tercera semanas de vida. Un grupo importante de neonatos pueden presentarse en forma asintomática (35).

En vista de que las manifestaciones clínicas son inespecíficas, el diagnóstico certero se realiza a través del urocultivo, preferiblemente por punción suprapúbica, dado el alto grado de contaminación de las muestras obtenidas por cateterismo vesical o recolección externa. El urocultivo realizado por punción suprapúbica tiene una sensibilidad del 95%, con una especificidad de 99% y debe repetirse a las 24-48 horas de iniciado el tratamiento (30).

Las infecciones urinarias en la edad neonatal pueden generar consecuencias a largo plazo por lesión renal que conduzca a hipertensión arterial, infecciones recurrentes e insuficiencia renal (14,30,31,33).

Los gérmenes comúnmente involucrados son los Gram negativos, *E. coli*, *Klebsiella sp*, *Enterobacter sp*, muchas veces resistentes a ampicilina y aminoglicósidos y la *Cándida sp* (14, 30, 31, 34,35). Si la madre no recibió antibióticos en el último mes, los gérmenes son generalmente sensibles a ampicilina-gentamicina. Si, como sucede con mayor frecuencia, la madre recibió tratamiento profiláctico durante el mes anterior, por haberse detectado *Streptococcus agalactiae* en el flujo vaginal, es posible que en la flora entérica y vaginal se hayan seleccionado cepas de *E. coli* que conllevan plásmidos productores de betalactamasas de espectro ampliado, por lo cual sería probable la resistencia a la ampicilina. La asociación con gentamicina soluciona este problema, porque es improbable la resistencia a este aminoglicósido. Si la madre recibe en los días previos al parto cefalosporinas de tercera generación, en especial ceftriaxona, existe el riesgo de que en el canal de parto se seleccionen cepas productoras de betalactamasa. En este caso el antibiótico indicado es la amikacina. El esquema con amikacina-cefotaxima provoca mayor selección, por lo que se recomienda la asociación de piperacilina-tazobactam + amikacina.

Más frecuente es la infección del neonato que permanece internado y adquiere infecciones intrahospitalarias, generalmente multirresistentes y adquiridas en unidades de cuidados intensivos. En este caso predominan *Klebsiella pneumoniae*, *E. coli*, *Proteus mirabilis*, productores de betalactamasa, *Pseudomona A.* y *Acinetobacter* (36). Debe utilizarse el antibiograma y controlar sus resultados con urocultivos y hemocultivos seriados.

Tres aspectos adicionales relacionados con las IU en neonatos que merecen un comentario son los siguientes:

1.- Papel protector de la lactancia materna: la lactancia materna ha sido propuesta como una forma para suplementar el sistema inmune inmaduro del neonato mediante el paso de IgA materna y lactoferrina, así como también mediante el efecto anti-adhesivo de los oligosacáridos (37-39). Estudios clínicos nacionales e internacionales han demostrado el efecto protector de la lactancia materna sobre la IU durante los 7 primeros meses de vida (40,41).

2.- Circuncisión: desde la década de los años 80, diversos estudios han mostrado una mayor frecuencia de IU en lactantes no circuncidados. Se ha demostrado una alta concentración de uropatógenos en el prepucio, los cuales tendrían la potencialidad de ascender al tracto urinario y ocasionar IU (42,43). Durante los primeros 6 meses de vida, los niños no circuncidados muestran bacteriuria en una frecuencia 10-12 veces mayor que en niños circuncidados (42,43).

Aunque los datos disponibles hasta los actuales momentos asocian beneficios de índole médica y económica con la circuncisión del recién nacido (42), los estudios previos han sido cuestionados por un potencial sesgo en la selección de los pacientes (44).

Como resultado de esto, actualmente se acepta que no existe suficiente evidencia científica para recomendar la circuncisión neonatal de rutina. (45)

3.- Conducta ante el diagnóstico de hidronefrosis antenatal: Luego de una extensa revisión de datos y de las guías recientes de la Asociación Americana de Urología, se recomienda la realización de Uretrocistografía Miccional (UCM) en niños con grados importantes de hidronefrosis (Grados 3-4), hidrouréter o vejiga anormal por ultrasonido o en quienes desarrollen una IU durante la observación.

También se propone la opción de un manejo observacional sin descartar RVU, con tratamiento precoz de cualquier IU para niños con hidronefrosis grado 1-2, dada la ausencia de pruebas científicas para el valor de identificar y tratar el RVU. También se considera como opción válida la de realizar una UCM en estos pacientes para descartar RVU (46).

REFERENCIAS:

- Hoberman A, Wald ER, Hickey RW, Baskin M, Charron M, Majd M, et al. Oral versus initial intravenous therapy for urinary tract infections in young febrile children. *Pediatrics*. 1999;104:79-86
- San José González Ma, Méndez Fernández P. Infección urinaria en la infancia, nuevas guías, nuevos modos. *Bol Pediatr* [en línea] 2009 [fecha de acceso 11 de noviembre de 2010]; 49:227-243. URL Disponible en: www.sccalp.org/documentos/0000/.../BolPediatr2009_49_227-243.pdf
- Molina Cabañero J, Ochoa Sangrador C. Criterios de ingreso hospitalario en las infecciones urinarias. *An Pediatr (Barc)*. 2007;67:469-77.
- Whiting P, Westwood M, Bojke L, Palmer S, Richardson G, Cooper J, et al. 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.

5. Pecile P, Miorin E, Romanello C, Falleti E, Valent F, Giacomuzzi F, et al. Procalcitonin: A marker of severity of acute pyelonephritis among children. *Pediatrics*. 2004;114:e249-54.
6. Gervais A, Galetto-Lacour A, Gueron T, Vadas L, Zamora S, Suter S, et al. Usefulness of procalcitonin and C-reactive protein rapid tests for the management of children with urinary tract infection. *Pediatr Infect Dis J*. 2001;20:507-11.
7. Prat C, Domínguez J, Rodrigo C, Giménez M, Azuara M, Jiménez O, et al. Elevated serum procalcitonin values correlate with renal scarring in children with urinary tract infection. *Pediatr Infect Dis J*. 2003;22:438-42.
8. Fretzayas A, Moustaki M, Gourgiotis D, Bossios A, Koukoutsakis P, Stavrinadis C. Polymorphonuclear elastase as a diagnostic marker of acute pyelonephritis in children. *Pediatrics*. 2000;105:E28.
9. Capa Kaya G, Taskiran Y, Bak M, Aydin A, Toksavul O, Uslu Y, et al. Urinary N-acetyl-beta-glucosaminidase in children with upper urinary tract infection, in relation to Tc-99m DMSA scintigraphy. *Eur J Nucl Med*. 2001;28:1156.
10. Garin EH, Olavarría F, Araya C, Broussain M, Barrera C, Young L. Diagnostic significance of clinical and laboratory findings to localize site of urinary infection. *Pediatr Nephrol*. 2007;22:1002-6.
11. Clark CJ, Kennedy WA 2nd, Shortliffe LD. Urinary tract infection: when to worry. *Urol Clin North Am*. 2010;37(2):229-41.
12. Salas P, Alvarez E, Saieh C. Pautas de diagnóstico y Tratamiento en Infección Urinaria en niños. Documento de la Rama de Nefrología de la Sociedad Chilena de Nefrología. *Rev Chil Pediatr*. 2003;74(3):311-314.
13. Cavagnaro F. Infección urinaria en la infancia. *Rev Chil Infectol*. 2005;22(2):161-168.
14. Málaga Guerrero S. Evidencias científicas en la Infección Urinaria. *An Pediatr (Barc)*. 2007;67:431-4.
15. UTI Guideline Team, Cincinnati Children's Hospital Medical Center: Evidence-based care guideline for medical management of first urinary tract infection in children 12 years of age or less. Guideline 7. Noviembre, 2006. [Sitio en internet]. Disponible en <http://www.cincinnatichildrens.org/assets/0/78/1067/2709/2777/2793/9199/c2dda8f2-f122-4cc4-9385-> Consultado: 12 de noviembre de 2010.
16. Doganis D, Siafas K, Mavrikou M, Issaris G, Martirosova A, Perperidis G. Does Early Treatment of Urinary Tract Infection Prevent Renal Damage? *Pediatrics*. 2007;120:e922-e928.
17. American Academy of Pediatrics, Committee on Quality Improvement, 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(4):843-852.
18. Bouissou F, Munzer C, Decramer S, Roussel B, Novo R, Morin D, et al. Prospective, randomized trial comparing short and long intravenous antibiotic treatment of acute pyelonephritis in children: Dimercaptosuccinic Acid scintigraphic evaluation at 9 months. *Pediatrics*. 2008;121(3):e553-e560.
19. Calvo Rey C, García Díaz B, Nebreda Pérez V, García ML, Maderuelo Sánchez AI, Cilleruelo Pascual ML, et al. Once-daily gentamicin dosing versus thrice-daily dosing in infants with acute pyelonephritis. *An Pediatr (Barc)*. 2003;58(3):228-31.
20. American Academy of Pediatrics. Committee on Infectious Diseases. The Use of Systemic Fluoroquinolones *Pediatrics*. 2006;118:1287-1292.
21. Montini G, Toffolo A, Zucchetto P, Dall'Amico R, Gobber D, Calderan A, et al. Antibiotic treatment for pyelonephritis in children: multicentre randomized controlled non-inferiority trial. *BMJ*. 2007;335(7616):386.
22. Mårild S, Jodal U, Sandberg T. Ceftibuten versus trimethoprim-sulfamethoxazole for oral treatment of febrile urinary tract infection in children. *Pediatr Nephrol*. 2009;24:521-526.
23. Neuhaus TJ, Berger C, Buechner K, Parvex P, Bischoff G, Goetschel P, et al. Randomised trial of oral versus sequential intravenous/oral cephalosporins in children with pyelonephritis. *Eur J Pediatr*. 2008;167(9):1037-47.
24. Stelling J, Travers K, Jones R, Turner P, O'Brien T, Levy S. Integrating *Escherichia coli* antimicrobial susceptibility data from multiple surveillance programs. *Emerg Infect Dis*. [en línea] 2005 [fecha de acceso 12 de noviembre de 2010];11:873-882. URL Disponible en: <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/vol11no06/04-1160.htm>
25. Prelog M, Schiefecker D, Fille M, Wurzner R, Brunner A, Zimmerhackl LB. Febrile urinary tract infection in children: ampicillin and trimethoprim insufficient as empirical monotherapy. *Pediatr Nephrol*. 2008; 23:597-602.
26. Mori R, Lakhanpaul M, Verrier-Jones K. Diagnosis and management of urinary tract infection in children: summary of NICE guidance. *BMJ*. [en línea] 2007 [fecha de acceso 11 de noviembre de 2010]; 25;335(7616):395-7. URL Disponible en: <http://www.bmj.com/content/335/7616/395.full.pdf+html>
27. Brady P, Conway P, Goudie A. Length of intravenous antibiotic therapy and treatment failure in infants with UTI. *Pediatrics*. 2010;126:196-203.
28. Hodson EM, Willis NS, Craig JC. Antibióticos para la pielonefritis aguda en niños (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. [Sitio en internet]. Disponible en: <http://www.update-software.com>. Consultado: 12 de noviembre de 2010
29. Baraff L Management of infants and young children with fever without source. *Pediatr Ann*. 2008;37(10):673-9.
30. Islas Domínguez LP, Cardiel Marmolejo LE, Estrada Torres MR, Gavidia López LG. Frecuencia de infección de las vías urinarias en recién nacidos con septicemia neonatal. *Rev Mex Pediatr*. 2001;68(2):66-68.
31. Fernández Díaz M, Solís Sánchez G, Málaga Guerrero S, Fernández Fernández EM, Menéndez Arias C, Fernández Menéndez JM, et al. Comparación temporal y bacteriológica de la infección urinaria neonatal. *An Pediatr (Barc)*. 2008;69:526-32.
32. Singh-Grewal D, Maccessi J, Craig J. Circumcision for the prevention of urinary tract infection in boys: a systematic review of randomized trials and observational studies. *Arch Dis Child*. 2005;90:853-8.
33. Falcao MC, Rodrigues Leone C, D'Andrea RAP, Berardi R, Ono NA, Costa Vaz FA. Urinary tract infections in full-term newborn infants: risk factor analysis. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo*. 2000;55(1):9-16.
34. Velázquez Acosta P, Shimabuku Azato R, Delgado Bocanegra C, Zarpa Larrauri R, Arribasplata Garfías G, Fernández Borjas S, et al. Infección urinaria en el recién nacido: etiología y susceptibilidad microbiana. *Rev Per Pediatr*. 2004:18-21.
35. Pashapour N, Nikibakhsh AA, Golmohammadlou S. Urinary tract infection in term neonates with prolonged jaundice. *Urol J*. 2007;4(2):91-4.
36. Exeni R, Grimoldi I. Infección urinaria. *Arch Latin Nefr Ped*. 2010;10(2):75-88.
37. Hanson LA, Korotkova M, Haversen L. Breast-feeding, a complex support system for the offspring. *Pediatr Int*. 2002;44(4):347-52.
38. Mårild S, Hansson S, Jodal U. Protective effect of breastfeeding against urinary tract infection. *Acta Paediatr*. 2004;93(2):164-8.

39. Haversen L, Ohlsson BG, Hahn-Zoric M. Lactoferrin down-regulates the LPS-induced cytokine production in monocytic cells via NF-kappa B. *Cell Immunol.* 2002;220(2):83-95.
40. Orta-Sibu N, Zibaoui P, Sanchez J, Salcedo M, Repetto V, Guevara H, et al. Study of breastfeeding and not complicated urinary tract infection in children in Valencia, Venezuela. *Pediatr Nephrol.* 2002;9:21.
41. Hanson LA. Protective effect of breast feeding against urinary tract infection. *Acta Paediatr.* 2004;93(2):154-6.
42. Schoen EJ, Colby CJ, Ray GT. Newborn circumcision decreases incidence and costs of urinary tract infections during the first year of life. *Pediatrics.* 2000;105(4 Pt 1):789-93.
43. Wiswell TE. The prepuce, urinary tract infections, and the consequences. *Pediatrics.* 2000;105(4 Pt 1):860-2.
44. Van Howe RS. Effect of confounding in the association between circumcision status and urinary tract infection. *J Infect.* 2005;51(1):59-68.
45. American Academy of Pediatrics Task Force on Circumcision. Circumcision policy statement. *Pediatrics.* 1999;103(3):686-93.
46. Skoog S, Peters C, Arant B, Copp H, Elder J, Hudson G, et al. Pediatric Vesicoureteral Reflux Guidelines Panel Summary Report: Clinical Practice Guidelines for Screening Siblings of Children With Vesicoureteral Reflux and Neonates/Infants With Prenatal Hydronephrosis. *J Urology.* 2010;184:1145-1151.

ESTUDIOS DE IMÁGENES Y PRUEBAS FUNCIONALES RENALES

Issis Lunar Solé (1), Wendy Serrano Puebla (2), Nury Caviedes Robles (3),
José Antonio Trujillo (4), Carlos Rendón Bartolozzi (5)

Consenso de Infecciones Urinarias.
Octubre 2010

RESUMEN

Las infecciones del tracto urinario son causa frecuente de morbilidad en la edad pediátrica y un porcentaje importante de ellas se asocian con malformaciones de las vías urinarias, por lo que su temprana detección y manejo adecuado podría incidir positivamente sobre la prevención de cicatrices renales, hipertensión arterial y enfermedad renal crónica. La importancia de los métodos de imágenes radica en la posibilidad de identificar precozmente aquellos niños con factores de riesgo de desarrollar cicatrices renales, permitiendo prevenir la progresión del daño preexistente. El protocolo inicial de estudios debería incluir ultrasonido renovesical, uretrocistografía miccional y gammagrama renal con DMSA. En esta revisión se comentan adicionalmente, las pruebas funcionales necesarias para determinar el grado de afectación glomerular y tubular como consecuencia de las infecciones urinarias.

Palabras clave: Infección urinaria, enfermedad renal crónica, estudios de imágenes, pruebas funcionales renales.

IMAGING AND FUNCTIONAL STUDIES IN URINARY TRACT INFECTIONS SUMMARY

Urinary tract infections are frequent causes of morbidity in children and a significant percentage of them are associated with malformations of the urinary tract. Their early detection and proper management could have a positive impact on the prevention of scarring, hypertension and chronic renal disease. The importance of imaging methods is the possibility to identify those children with risk factors for the development of renal scarring, which would allow prevention of the progression of renal damage. The initial study protocol should include renovesical ultrasound, cystography and DMSA renal scintigraphy. This review also discusses the necessary functional test to assess the degree of glomerular and tubular involvement as consequence of urinary tract infections.

Key Words: Urinary tract infection, chronic renal disease, imaging studies, renal function tests.

Las Infecciones de las Vías Urinarias (IVU) en la edad pediátrica son causales de daño renal progresivo con aparición de lesiones cicatriciales que puede llevar a Enfermedad Renal Crónica (ERC) e Hipertensión Arterial (HTA). Un 5-15% de los niños que presentan por primera vez una IVU podrían tener alteraciones del tracto urinario, con tasas similares para ambos sexos. La prevalencia de la nefropatía de reflujo por IVU es mayor en hembras que en varones. Muchos estudios muestran que de 1/200 a 1/750 hembras en una comunidad desarrollan nefropatía por reflujo y en los varones de 1/600 a 1/900. Los métodos de estudio por imágenes en IVU tienen por objeto identificar aquellos niños con riesgo de desarrollar cicatrices renales o daño parenquimatoso permanente, a fin de prevenir la progresión del daño preexistente (1-3).

La recomendación para realizar cada estudio debe ser individualizada, considerando el nivel de riesgo que presenta cada paciente. Las variables implicadas incluyen: edad, sexo, fiebre, síntomas genitourinarios, alteraciones estructurales y/o funcionales preexistentes del sistema genitourinario y antecedentes familiares (4). Es tradicional indicar la evaluación inicial en todo niño que ha presentado primoinfección urinaria documentada por urocultivo, independientemente de su localización topográfica, género y edad (5). El estudio inicial debería incluir Ultrasonido Renovesical (URV), Uretrocistografía Miccional (UCGM) y Gammagrama Renal con Ácido Dimercaptosuccínico (DMSA). En IVU febril, la incidencia de Reflujo Vésico-Ureteral (RVU) es de 20-35%, aunque estudios recientes demuestran que puede llegar hasta un 45% en varones; es un factor de riesgo para Pielonefritis Aguda (PNA) y cicatrización, al menos en los primeros 5 años de vida. Puede ser un cuadro grave en los lactantes con hidronefrosis prenatal y antecedentes familiares positivos (6,7). En los últimos años, con el surgimiento de la medicina basada en evidencia, se han revisado muchos protocolos de estudio vigentes, con la idea de establecer cuáles serían los procedimientos diagnóstico-terapéuticos de mayor utilidad y de menor agresividad (5,8).

Basados en las recomendaciones de las guías del National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) se ha establecido lo siguiente (7):

- 1 Nefrólogo Pediatra. Adjunto de Servicio de Nefrología Hospital Universitario "Dr. Manuel Núñez Tovar". Maturín, Monagas
- 2 Urólogo Pediatra. Adjunto Servicio de Urología. Hospital J.M. de Los Ríos, Caracas.
- 3 Nefrólogo Pediatra. Instituto Médico La Floresta. Caracas.
- 4 Médico Nuclear. Centro Policlínico La Viña. Valencia, Carabobo.
- 5 Nefrólogo Pediatra. Adjunto Servicio de Nefrología Complejo Hospitalario Docente Asistencial "Ruíz y Páez". Ciudad Bolívar, Bolívar.

Autor correspondiente: Issis Lunar Solé
Servicio de Nefrología.
Hospital Universitario "Dr. Manuel Núñez Tovar". Maturín, Monagas.
ilunarsole@hotmail.com

OBJETIVOS DE LA EVALUACIÓN RADIOLÓGICA

1. Detectar lesión renal precoz (PNA)
2. Identificar las anomalías nefrourológicas con mayor riesgo de recurrencia de IVU (RVU, obstrucción de vías urinarias)
3. Establecer el pronóstico a largo plazo para el desarrollo de lesiones crónicas (cicatrices renales).

INDICACIONES DE EVALUACIÓN RADIOLÓGICA

1. Todo paciente luego del primer episodio de IVU febril documentada por urocultivo.
 2. Presentación atípica de la enfermedad: sepsis, falla renal, masa abdominal palpable, HTA, respuesta inadecuada al tratamiento, infección por gérmenes diferentes a *Escherichia coli* (*E. coli*).
 3. Pacientes con PNA recurrentes
 4. Pacientes con alteraciones gammagráficas en etapa temprana de la IVU.
 5. Pacientes con síndrome de disfunción vesical
- Siempre deben considerarse las características clínicas de la IVU, la edad del niño y el riesgo de lesión renal.

ESTUDIOS DE IMÁGENES: INDICACIONES

• ULTRASONIDO RENOVESICAL

El Ultrasonido (US) reno-vesical permite evaluar la morfología, tamaño y localización de los riñones, visualizar la vejiga, al mismo tiempo que brinda información sobre la presencia de problemas obstructivos y/o malformaciones del aparato urinario. Es una técnica ampliamente disponible que no utiliza radiaciones ionizantes y no es invasiva, por lo que se considera ideal para niños (7). Por lo general no evalúa la presencia de compromiso renal en cuadros de PNA a menos que sea tan severa que permita visualizar cambios en la ecogenicidad del parénquima renal y un aumento en el volumen del mismo. Sin embargo, en manos expertas, con tiempo adecuado para el estudio y un equipo de última generación, el US tiene excelente sensibilidad y especificidad para detección de PNA y cicatrices renales, pero todavía no se cuenta con datos suficientes para su recomendación para este fin (7,9). Se debe tener presente que un US normal no descarta la presencia de RVU (10).

El eco doppler renal permite medir los índices de resistencia vascular intrarenal, los cuales están elevados en procesos inflamatorios que comprometen el parénquima renal (PNA), y podría ser de utilidad para detectar pacientes con mayor riesgo de desarrollar lesiones renales permanentes (11). Se ha demostrado una alta sensibilidad y especificidad para diferenciar PNA de IVU baja; inclusive puede demostrar y localizar defectos de perfusión, si es realizado dentro de las primeras 48 horas de inicio del cuadro, siendo de gran utilidad en neonatos y lactantes menores a 3 meses, en quienes realizar gammagrama con DMSA es difícil (12,13).

• URETROCISTOGRAFÍA MICCIONAL (UCGM)

Estudio radiológico de elección para diagnóstico de RVU, con una sensibilidad de 57% y especificidad de 85%, con un valor predictivo positivo de 58% y negativo de 87%, con una precisión diagnóstica de 78% (14). El momento idóneo para hacerlo es cuando desaparecen los síntomas urinarios y el urocultivo es negativo (15). No se debe realizar durante el proceso agudo, ya que en pacientes con RVU, las endotoxinas bacterianas pueden causar atonía ureteral y exagerar o sobreestimar el grado de reflujo (16,17). En un estudio prospectivo, en los menores de 2 años de edad, se recomienda su realización al mes de ocurrida la IVU (1). No requiere preparación intestinal, permite obtener información anatómica, apreciar detalles morfológicos de la vejiga y saber si se trata de un reflujo primario o secundario a malformaciones anatómicas del tracto urinario de salida, lo cual permite decidir entre el manejo médico o quirúrgico. Se utiliza para la vigilancia en pacientes con diagnóstico de RVU conocido.

Se puede sugerir la realización de la UCGM en las siguientes circunstancias:

1. Todo niño < 5 años con IVU febril documentada por urocultivo.
2. Todo niño con IVU atípica o recurrente, así como en sospecha de disfunción miccional.
3. Todo niño con IVU documentada asociada a alteraciones ecográficas.

En todos los casos se recomienda indicar profilaxis hasta tanto se haya realizado la UCGM.

• CISTOGRAFIA ISOTÓPICA

Estudio altamente sensible para detectar RVU. Es la mejor opción para vigilar niños con diagnóstico de RVU, para documentar el resultado de la intervención quirúrgica correctiva y detectar selectivamente reflujo en hermanos de niños con RVU, porque la probabilidad de tener reflujo es similar al de la población con IVU (18). La principal ventaja es la significativa baja dosis de radiación gonadal.

Existen dos tipos: a. Cistografía isotópica directa, en la que se cateteriza la vejiga para instilar el radiofármaco, ofrece un monitoreo continuo de lo que ocurre en la vejiga mientras se instala el contraste y permite clasificar el grado de reflujo en leve, moderado y grave (19); b.- Cistografía isotópica indirecta, estudio dinámico que se realiza entre los 60 y 120 minutos después del renograma con ^{99m}Tc-DTPA; el isótopo se inyecta endovenoso y se evita la micción, para que la vejiga se encuentre a máxima repleción, donde se pone en evidencia RVU espontáneo o durante la micción. No requiere cateterismo vesical y debe realizarse en niños mayores que colaboren, porque deben inhibir la micción (20). La desventaja de ambos métodos es que no proporcionan detalles anatómicos.

• CISTOSONOGRAFÍA

Estudio ecográfico vesicorenal con agentes de contraste especializados para tal fin (Ultrasound Contrast Agent

-UCA-, SonoVue, microburbujas de fosfolípidos estabilizadas o sulfuro-hexafluorido). Requiere de equipos ecográficos especiales y de un operador entrenado.

El grado de RVU detectado por este método muestra concordancia con el grado detectado por la UCGM convencional, por lo tanto es útil para diagnóstico y seguimiento de niños con RVU (21), además de evitar y reducir el uso de radiaciones. Recientes estudios han demostrado la alta precisión que tiene la cistisonografía para diagnosticar RVU comparado con la UCGM e isotópica directa (22,23). La principal desventaja es la imposibilidad de visualizar la uretra y la unidad renoureteral simultáneamente durante la micción. Otra desventaja es su alto costo (24).

• GAMMAGRAMA RENAL CON DMSA

La gammagrafía renal estática con Tc99m-DMSA es el método de elección para evidenciar lesiones agudas y cicatrices renales por lo que se considera el estudio con mayor sensibilidad para diferenciar una Pielonefritis Aguda (PNA) de una IVU baja, información de suma importancia tanto para el manejo inicial como para el seguimiento de los niños con IVU. El gammagrama renal con Tc99m-DMSA puede realizarse precozmente en el curso de la primera semana del cuadro infeccioso como método diagnóstico de PNA y luego de 6-12 meses del episodio, con la finalidad de evidenciar la presencia de cicatrices y daño residual.

Respecto a su interpretación, es importante considerar que este radioisótopo se fija a nivel tubular proximal, proporcionando información bastante precisa sobre la masa tubular funcionante, con lo cual es muy sensible para detectar lesiones corticales.

Un estudio normal muestra captación homogénea del radioisótopo en todo el parénquima renal. En presencia de proceso inflamatorio agudo (PNA), en el cual existe edema inflamatorio y alteraciones en la perfusión con zonas de isquemia, la captación del radioisótopo se hace heterogénea o pueden verse grados variables de hipocaptación (25). Las cicatrices se muestran como defectos corticales permanentes, en forma de cuña que son evidenciadas después de 6 a 12 meses de producido el episodio infeccioso. La determinación de la captación relativa del DMSA entre el riñón izquierdo y el derecho, es una medición cuantitativa segura; se considera que el porcentaje mínimo de funcionalismo normal está alrededor del 45% (26,27).

Utilidad Clínica del DMSA

Diagnóstico de PNA: cerca del 65% de pacientes con PNA presenta alteraciones histológicas producto del daño cortical por la infección. El riesgo de que se presenten una o más cicatrices en un riñón con una lesión registrada en el estudio de DMSA, realizado en la fase aguda de la IVU, es de 30% (28-30). En el caso de que el DMSA sea negativo en la fase aguda, la posibilidad de que en el riñón se presente una cicatriz, es menor al 1%. Por tal motivo, es útil realizarlo en

la fase aguda del cuadro infeccioso para corroborar diagnóstico de PNA, y como factor pronóstico de cicatriz renal, individualizando cada caso y de acuerdo a criterio médico.

Indicación de UCGM: un estudio positivo con DMSA en lactantes con IVU febril puede ser un factor predictivo de la presencia de RVU en estos niños, lo que podría evitar la realización de UCGM en forma rutinaria; para esto se selecciona sólo casos con lesiones renales en el DMSA inicial (31,32). Podría plantearse que el gammagrama con DMSA pudiese reemplazar a la UCGM como primera línea de investigación y esta quedaría únicamente para los casos de DMSA anormales. Esta estrategia evitaría un gran número de procedimientos invasivos, innecesarios e incómodos, por lo cual debe ser validada con estudios prospectivos a largo plazo. En nuestro medio, en el que no siempre es posible realizar estudios con gammagrafía, la UCGM seguirá ocupando un sitio importante en el estudio de la IVU (33-36).

Diagnóstico de cicatrices renales: En la actualidad se utiliza el término nefropatía cicatricial (anteriormente denominada nefropatía por reflujo) para definir la presencia de zonas de hipocaptación permanente en la gammagrafía renal con DMSA, realizada luego de los 9 meses del último episodio de PNA. En relación a este punto, debe mencionarse que se ha documentado la presencia de cicatrices renales en pacientes con PNA en ausencia de RVU (37).

Existen dos tipos de cicatrices renales: las congénitas, más frecuentes en lactantes varones que demuestran áreas de displasia en el parénquima renal; y las adquiridas, que son más usuales en hembras y se producen por la coexistencia de IVU y RVU o en ausencia del mismo. En estos casos, las IVU representan el principal factor patogénico y se describe que un 15%-30% de los niños con PNA desarrollan cicatrices (37).

Para el diagnóstico de cicatrices renales se recomienda realizar DMSA después de los 6 meses del último episodio infeccioso y lo ideal es después de los 9 meses (37).

URO RESONANCIA MAGNÉTICA

En los últimos años la Uro-Resonancia Magnética (Uro RM), con contraste tipo gadolinio, ha cobrado gran interés en el protocolo de estudios de imágenes de niños con IVU, debido a que proporciona mejor información anatómica de la vía urinaria que la urografía convencional y la ecografía estándar, sobre todo en recién nacidos y lactantes; además proporciona información funcional sobre la perfusión, concentración y excreción de los medios de contraste. Varios estudios han evaluado el papel de la Uro RM en el diagnóstico de PNA, sugiriendo que tras la administración de contraste, las áreas de PNA se verían como áreas de mayor intensidad de señal. También en estudios comparativos con el DMSA para la detección de cicatrices renales se ha demostrado una sensibilidad de 91% y una especificidad de 89%. Aunque no se encontraron diferencias significativas entre ambos métodos, la Uro RM se mostró superior para la detección de cicatrices renales en estadios iniciales. A pesar del alto costo y la

poca disponibilidad en nuestro país, la Uro RM representa una alternativa viable, debido a su gran ventaja de no utilizar radiaciones ionizantes (38,39). Indicación: útil para brindar detalles anatómicos de las vías urinarias y en algunos casos para diagnóstico de PNA.

PRUEBAS FUNCIONALES RENALES

El seguimiento de los pacientes pediátricos con IVU juega un papel importante en la comprensión de la historia natural y en los efectos a largo plazo dependientes de un buen manejo de la infección y de sus agregados. Muchos casos, en especial aquellos con defectos parenquimatosos bilaterales, desarrollan HTA y daño renal progresivo, que tienen implicaciones de morbilidad y mortalidad en la niñez y por consiguiente en el adulto. Las pruebas funcionales renales son útiles para determinar el grado de afectación tanto glomerular como tubular, específicamente esta última por el daño túbulo-intersticial demostrado en las IVU (40).

INDICACIONES DE SEGUIMIENTO

A LARGO PLAZO

No todos los niños con antecedente de IU deben ser objeto de seguimiento (7). Se debe tomar en cuenta el tiempo, lugar, acceso a estudios de imágenes y condiciones individuales de cada paciente. Sin embargo, existen ciertas recomendaciones respecto a quienes deben ser evaluados:

1. Niños con PNA recurrentes
2. Niños con IVU asociadas a litiasis renal
3. Niños con anomalía congénita o adquirida de la vía urinaria:
 - a. RVU
 - b. Uropatías obstructivas
4. Niños con algún grado de enfermedad renal crónica
5. Afectación renal evidenciada por gammagrafía (DMSA).

FUNCIÓN TUBULAR RENAL

Las infecciones urinarias a repetición, específicamente la PNA, ocasionan un daño túbulo intersticial que puede afectar una o varias funciones tubulares, lo cual causa poliuria, detención del crecimiento y urolitiasis. Se recomienda que las pruebas funcionales renales se realicen al menos 6 semanas después del último episodio de IVU y se debe tomar en cuenta si el paciente tiene alguna enfermedad previa, si recibe algún medicamento (que pueda alterar la excreción urinaria de sustancias) antes y durante el estudio. Se deben realizar pruebas complementarias en el paciente, según su sintomatología, en función de lo siguiente:

Capacidad de concentración urinaria: El riñón puede diluir la orina hasta 50 mOsm/l y concentrarla hasta 1200 mOsm/l. Esta capacidad de concentración es una de las funciones que se pierde más precozmente en los pacientes con IVU a repetición y ocasiona poliuria. Para medir la concentración urinaria se recurre a la realización de una osmolaridad

en ayunas tras la restricción hídrica nocturna (38).

Equilibrio ácido-base: la alteración más frecuente del equilibrio ácido-base de origen renal es la acidosis metabólica. Una forma indirecta de evaluar el trastorno es a través del pH urinario, el cual refleja el grado de acidificación urinaria. Ante una respuesta inapropiada, se debe plantear la presencia de acidosis tubular renal: proximal o distal. Para completar el diagnóstico se solicitan las pruebas específicas (38).

Entre los trastornos tubulares uno de los más importantes es la hipercalcemia, ya que recientemente se ha observado su asociación con IVU, pues al reducirse la excreción de calcio urinario disminuye el número de episodios de IVU. Al parecer la hipercalcemia predispone a IVU debido al daño de las células del uroepitelio, que forman un nido para el secuestro y posterior multiplicación bacteriana. También se ha demostrado que altas concentraciones de calcio urinario aumentan la adherencia de *E. coli* uropatógena a las células del uroepitelio (41-43).

El diagnóstico de hipercalcemia se basa en (44):

1. Determinación de calcio en orina de 24 horas: es el método ideal para realizar el diagnóstico, se considera valor normal: < 4 mg/kg/día.

Debe validarse la recolección adecuada de la orina mediante la determinación de la excreción urinaria de creatinina (10-15 mg/kg/día en niñas y 15-20 mg/kg/día en niños).

2. Determinación de la relación calcio/creatinina en orina: es el método utilizado en niños menores de 4 años, por lo difícil que resulta la recolección de 24 horas. Se consideran valores normales:

* En mayores de 2 años:

- En ayunas: < 0,14
- Sin condiciones de ayuno: < 0,20

* En menores de 2 años:

- < 0,3
- Valores normales para neonatos y lactantes menores de 6 meses < 0,6 y para lactantes de 6 a 12 meses < 0,4.

Sin embargo, estos valores pueden variar en las distintas regiones geográficas

Es conveniente solicitar en la misma muestra de orina la determinación de sodio y potasio expresada en (mEq/L), para calcular el índice sodio/potasio urinario, ya que el aumento en la ingesta de sodio del paciente se relaciona directamente con el aumento en la excreción de calcio urinario este índice debe ser igual o inferior a 2,5.

EVALUACION DE LA FUNCIÓN GLOMERULAR

La evaluación de la función renal en los pacientes con antecedentes de IU es importante tanto en el pronóstico como en la evaluación y ajuste de los distintos regímenes terapéuticos. El mejor método para evaluarla es la medida de la Tasa de Filtración Glomerular (TFG) (38,45,46). En base a esto, se

han establecido métodos como la medida de Aclaramiento de Creatinina (ClCr), con un marcador endógeno conocido como Creatinina Sérica (Cr), que a pesar de todas las desventajas conocidas, es el método más usado en la práctica clínica y en muchos estudios. Se precisa la recolección de orina de 24 horas, y se aplica la siguiente fórmula (47):

$$\text{ClCr (ml/min)} \\ = \text{Cr u (mg\%)} \times \text{Vol urinario min} / \text{Cr p (mg\%)}$$

En pediatría, el aclaramiento se corrige con la superficie corporal del adulto (1,73 m²) a fin de lograr la comparación entre pacientes de diferente superficie corporal:

$$\text{CCr} \times 1,73 \text{m}^2 / \text{SC} = \text{ml/min/1,73 m}^2$$

En la actualidad, para evitar los inconvenientes en la recolección de orina y los cambios dados por secreción tubular de creatinina, se recomienda el uso de fórmulas o ecuaciones que estimen la TFG a partir de la creatinina sérica (47). La fórmula de mayor uso en pediatría es la de Schwartz que fue descrita en la década del 70 y calcula el TFG en función de la creatinina sérica, la talla y una constante empírica (48).

Fórmula de Schwartz:

$$\text{TFG: [talla (cms) /CrS]} \times \text{K} = \text{ml/min/1,73m}^2$$

Recientemente, se han realizado varios estudios con el método enzimático de medición de creatinina y se ha revalidando el uso de la fórmula para la estimación de TFG, donde se diferencia a los niños con función renal normal de aquellos con función renal alterada. En la nueva fórmula el valor de K es 0,41 +/- 0,05. (49):

- RN a término y niños < 1año: 0,45
- RN pre término: 0,43
- Mayores de 1 año: 0,5
- Varones mayores de 13 años: 0,7

CISTATINA C:

NUEVO MARCADOR ENDÓGENO DE TFG

Conocidas las limitaciones de la creatinina y sus ecuaciones, la Cistatina-C emerge como una herramienta prometedora en el manejo de la patología renal-vascular. La Cistatina C es una proteína de bajo peso molecular, producida de manera constante por las células nucleadas. Es libremente filtrada por el glomérulo y catabolizada completamente por el túbulo renal. Se describen varios métodos de medición: método enzimático inmunoabsorbente, método turbidométrico y método nefelométrico (50).

En muchos estudios se demuestra cómo la Cistatina-C es superior a la creatinina en cuanto a la detección de alteraciones renales leves, ya que casi duplica su sensibilidad y su determinación permite evidenciar la progresión a insuficiencia renal crónica oculta que observamos en pacientes que se controlan sólo con la creatinina sérica (45,50). Por ser una medida exacta y no una estimación como son las ecuaciones, es una herramienta muy valiosa para el seguimiento e incluso

para valorar el pronóstico de los pacientes con enfermedad renal (46). A pesar de todas las ventajas de la cistatina C, aún no puede reemplazar el estándar de oro para estimación de TFG, pero sí puede ser muy útil para la selección de pacientes que ameriten procedimientos invasivos y costosos (47).

NEUTROPHIL GELATINASA –ASOCIADA A LIPOCALINA (N-GAL)

La identificación precoz de la enfermedad renal crónica y la intervención oportuna para enlentecer su progresión son retos que enfrenta la comunidad nefrológica a nivel mundial. Estudios prospectivos recientes han demostrado que la NGAL sérica representa un marcador novel, sensible y específico para identificación precoz de injuria renal aguda en niños después de una cirugía cardíaca y en pacientes pediátricos y adultos con enfermedad renal crónica no avanzada (51). NGAL es una pequeña proteína de la familia de las lipocalinas, masivamente liberadas de las células tubulares renales durante las primeras horas de injuria, que puede ser medida en sangre y orina, con alta sensibilidad y especificidad para detección de injuria renal.

Un estudio reciente demostró que sujetos con una marcada elevación de los valores basales de NGAL tenían un riesgo considerablemente mayor de empeoramiento de la función renal residual en el plazo de un año, en comparación con aquellos con menor valor basal. Esto le atribuye a NGAL un valor predictivo independiente de progresión de la enfermedad renal (52).

PROCALCITONINA: Predictor de cicatrices renales

La procalcitonina (PCT) es un polipéptido idéntico a una pro-hormona de la calcitonina, que se incrementa durante la fase aguda de la infección (septicemia, meningitis, IVU) (53). Una evaluación realizada en pacientes pediátricos con antecedente de primer episodio de PNA a quienes se les hizo uretrocistografía miccional (UCGM), demostró que una alta concentración de PCT, fue un fuerte e independiente factor predictor de RVU (54).

Reportes más recientes sugieren que los niveles de PCT están relacionados con la presencia de cicatrices renales después del primer episodio de IVU febril en niños, lo que demuestra que valores superiores a 0,5ng/ml se observan en todos los pacientes con cicatrices renales demostradas por DMSA. Inclusive le otorgan un valor diagnóstico para seleccionar a niños previamente sanos que pueden no requerir un seguimiento gammagráfico después de su primer episodio de IVU. Por lo tanto, se reserva la realización de un protocolo de seguimiento con DMSA a aquellos que tienen PCT mayor a 0,5ng/ml (55).

EVALUACIÓN DE PROTEINURIA

Para la detección de daño renal el marcador más utilizado es la determinación de microalbuminuria. Su presencia es considerada como la manifestación clínica más precoz de la

hipertrofia glomerular y de la glomérulo-esclerosis segmentaria y focal detectadas en niños con nefropatía cicatricial. En lesiones glomerulares complejas suele evidenciarse una pérdida urinaria de proteínas de mayor peso molecular que la albumina, como la IgG. Algunos autores sugieren también que la determinación urinaria de β -2 Micro- globulina, puede ser un buen marcador para predecir un descenso progresivo de la función renal (56). Se recomienda realizar cuantificación de proteinuria en 24 horas y se consideran valores de referencia normales hasta 100 mg/día o 4mg/m²/hora. En el caso de dificultad para la recolección de orina se puede utilizar el cociente proteína/creatinina en orina en una muestra aislada de la primera orina de la mañana y se consideran valores normales inferiores a 0,2 en el niño mayor de 2 años y hasta 0,5 en el de menor edad (57).

REFERENCIAS

- 1.- Hoberman A, Charron M, Hickey RW, Baskin M, Kearney D, Wald E. Imaging Studies after a First Febrile Urinary Tract Infection in Young Children. *NEJM*. 2003; 348: 195-202.
- 2.- Stapleton FB. Imaging studies for childhood urinary tract infections. *NEJM*. 2003; 348: 251-252.
- 3.- Pérez LM, Durán DP, Marchena JJ, Pérez Y, Rodríguez Y, Florín J. Cicatriz renal: factores de riesgo relacionados con infección urinaria. *Rev Cubana Pediatr* 2007 Jun; 79(2). [fecha de consulta 28 de octubre de 2010] Disponible en: http://www.scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312007000200004&lng=es.
- 4.- Dick PT, Feldman W. Routine diagnostic imaging for childhood urinary tract infections: A systematic overview. *J Pediatr*. 1996; 128:15-22.
- 5.- Ochoa Sangrador C, Málaga Guerrero S, Panel de Expertos de la Conferencia de Consenso y Grupo Investigador de la Conferencia de Consenso. Recomendaciones de la Conferencia de consenso "Manejo Diagnóstico y Terapéutico de las Infecciones del Tracto Urinario en la Infancia. *An Pediatr (Barc)*. 2007; 67(5):517-525.
- 6.- Shah G, Udaphay J. Controversies in the diagnosis and management of urinary tract infections in children. *Pediatr Drugs*. 2005; 7(6):339-346.
- 7.- NICE guideline. Urinary tract infection in children: diagnosis, treatment and long term management. 2007; 54:36-76.
- 8.- San José González MA; Méndez Fernández Pilar. Infección urinaria en la Infancia y pruebas de imagen: Hacia un nuevo modelo. *Galicía Clin* 2009;70(3):13-24.
- 9.- Levart TK, Ključevšek D, Kenig A, Kenda RB. Sensitivity of ultrasonography in detecting renal parenchymal defects: 6 years' follow-up. *Pediatr Nephrol*. 2009; 24:1193-1197.
- 10.- Hamoui N, Hagerty JA, Maizels M, Yerkes EB, Chaviano A, Shore R, et al. Ultrasound fails to delineate significant renal pathology in children with urinary tract infections: a case for dimercapto-succinic acid scintigraphy. *J Urol*. 2008;180(4):1639-1642.
- 11.- Ozcelik G, Polat TB, Aktas S, Cetinkaya F. Resistive index in febrile urinary tract infections: predictive value of renal outcome. *Pediatr Nephrol*. 2004; 19(2): 148-152.
- 12.- Stogianni A, Nikolopoulos P, Oikonomou I, Gatzola M, Balaris V, Farmakiotis D, et al. Childhood Acute Pyelonephritis: comparison of power doppler sonography and Tc- DMSA scintigraphy. *Pediatr Radiol*. 2007;37(7):685-690.
- 13.- Halevy R, Smolkin V, Bikov S, Chervinsky L, Sakran W, Koren A. Power Doppler Ultrasonography in the diagnosis of acute childhood pyelonephritis. *Pediatr Radiol*. 2004;19: 987-991.
- 14.- Darge K. Voiding urosonography with US contrast agents for the diagnosis of Vesicoureteral reflux in children.II. Comparison with radiological examinations. *Pediatr Radiol*. 2008; 38(1):54-63.
- 15.- Rosenfeld DL, Fleischer M, Yudd A, Makowsky T. Current recommendations for children with urinary tract infections. *Clin Pediatr*. 1995;34:261-264
- 16.- Hellstrom M, Jodal U, Marild S, Wettergren B. Ureteral dilatation in children with febrile urinary tract infection or bacteriuria. *Am J Roentgenol*. 1987;148(3):483-486.
- 17.- Gross GW, Lebowitz RL. Infection does not cause reflux. *Am J Roentgenol*. 1981;137(5):929-932
- 18.- International Reflux Study. International Reflux Committee: medical versus surgical treatment of primary Vesicoureteral reflux. *Pediatr*. 1981;67:392-400.
- 19.- Unver T, Alpay H, Biyikli N, Ones T. Comparison of direct radionuclide cystography in detecting vesicoureteral reflux. *Pediatr Int*. 2006; 48(3): 287-291.
- 20.- Vljaković M, Ilić S, Bogičević M, Rajić M, Ristić L, Petronijević V, et al. Radionuclide voiding patterns in children with vesicoureteral reflux. *Eur J Nucl Mol Imaging*. 2003;30(4):532-537.
- 21.- Kis E, Nyitrai A, Várkonyi I, Mátyus I, Cseppekál O, Reusz G, et al. Voiding urosonography with second-generation contrast agent versus voiding cystourethrography. *Pediatr Nephrol*.2010; 25(11):2289-2293.
- 22.- Ascenti G, Zimbaro G, Mazziotti S, Chimenz R, Fede C, Visalli C, et al. Harmonic US imaging of vesicoureteric reflux in children: usefulness of a second generation US contrast agent. *Pediatr Radiol*. 2004;34(6):481-487.
- 23.- Novljan G, Kenig A, Rus R, Kenda R. Cyclic voiding urosonography in detecting vesicoureteral reflux in children. *Pediatr Nephrol*. 2003;18: 992-995.
- 24.- Mate A, Bargiela A, Mosterios S, Diaz A, Bello M. Contrast ultrasound of urethra in children. *Eur Radiol*. 2003;13:1534-1537.
- 25.- Ataei N, Madani A, Habibi R, Khorasani M. Evaluation of acute pyelonephritis with DMSA scans in children presenting after the age of 5 years. *Pediatr Nephrol*. 2005;20:1439-1444.
- 26.- Hitzel MA, Liard A, Véra P, Manrique A, Ménard J, Dacher J. Color and power Doppler sonography versus DMSA scintigraphy in acute pyelonephritis and in prediction of renal scarring. *J Nucl Med*. 2002;43:27-32.
- 27.- Stokland E, Hellstrom M, Jakobsson B, Sixt R. Imaging of renal scarring. *Acta Paediatr Suppl*.1999; 88:13-21.
- 28.- Levchenko E, Lahy C, Levy J, Ham H, Piepsz A. Treatment of children with acute pyelonephritis A prospective randomized study. *Pediatr Nephrol*. 2001; 16: 878-884.
- 29.- Hoberman A, Wald ER, Hickey RW, Baskin M, Charron M, Majd M, et al. Oral versus initial intravenous therapy for urinary tract infections in young febrile children. *Pediatrics*. 1999;104:79-86.
- 30.- Benador D, Neuhaus TJ, Papazyan JP, Willi UV, Engel-Bicik I, Nadal D, et al. Randomised controlled trial of three day versus 10 day intravenous antibiotics in acute pyelonephritis effect on renal scarring. *Arch Dis Child*. 2001;84:241-246.
- 31.- Martinell J, Hansson S, Claesson I, Jacobsson B, Lidin-Janson G, Jodal U. Detection of urographic scars in girls with pyelonephritis followed for 13-38 years. *Pediatr Nephrol*. 2000;14:1006-1010.
- 32.- Wennerstrom M, Hansson S, Jodal U, Sixt R, Stokland E.

- Renal function 16 to 26 years after the first urinary tract infection in childhood, *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2000;154(4):339-345.
- 33.- Hansson S, Dhamey M, Sigström O, Sixt R, Stokland E, Wennerström M, et al. Dimercapto-succinic acid scintigraphy instead of voiding cystourethrography for infants with urinary tract infection. *J Urol*. 2004;172(3):1071-4.
 - 34.- Preda J, Jodal U, Sixt R, Stokland E, Hansson S. Normal dimercaptosuccinic acid scintigraphy makes voiding cystourethrography unnecessary after urinary tract infection. *J Pediatr*. 2007;151:581-4.
 - 35.- Min-Hua T, Wei-Jen L, Wen-Tsung L, Sheng-Ru W, Mong-Ling C, Chih-Chien W. Does a normal DMSA obviate the performance of voiding cystourethrography in evaluation of young children after their first urinary tract infection? *J Pediatrics*. 2007;150:96-99.
 - 36.- Muga Zuriarrain O, Oñate Vergara E, Sota Busselo I, Arruebarrena Lizarraga D, Ubetagoyena M, García Pardos C et al. Estudios por imagen en la primera infección urinaria con fiebre del lactante. ¿Es necesaria la cistografía miccional? *An Pediatr (Barc)* 2008; 69 (6): 521-5.
 - 37.- Valenciano B, Malaga S. Nefropatía por Reflujo. En: asociación Española de Pediatría. *Protocolos Diagnósticos de Nefrología 2008*. Sociedad Española de Nefrología Pediátrica. 2º Ed. 2008; pp 85-94.
 - 38.- Ferrando S, Santos F. Evaluación básica de la función renal en pediatría. En: Asociación Española de pediatría. *Protocolos diagnósticos de nefrología 2008*. Sociedad Española de Nefrología Pediátrica. 2º Ed. 2008; pp 48-52.
 - 39.- Grattan-Smith J, Little S, Jones R. Evaluation of reflux nephropathy, pyelonephritis and renal dysplasia. *Pediatr Radiol*. 2008;38(1):S83-S105.
 - 40.- American Academy of Pediatrics. Practice Parameter: The Diagnosis, Treatment, and Evaluation of the Initial Urinary Tract Infection in Febrile Infants and Young Children Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Urinary Tract Infection. *Pediatrics* 1999;103:843-852.
 - 41.- López MM, Castillo AL, Chávez BJ, Ramones C. Hypercalciuria and recurrent urinary tract infection in Venezuelan children. *Pediatr Nephrol*. 1999;13:433-437.
 - 42.- Stojanović V, Milošević B, Djapić M, Bubalo J. Idiopathic hypercalciuria associated with urinary tract infection in children. *Pediatr Nephrol*. 2007; 22:1291-1295.
 - 43.- Karalla N, Allay H, Guan T. Hypercalciuria and recurrent urinary tract infections: incidence and symptoms in children over 5 years of age *Pediatr Nephrol*. 2005; 20:1435-1438.
 - 44.- Pautas Nacionales de Hipercalciuria. Capítulo de Nefrología de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. *Arch Ven Puer Ped* 2007; 70 (1): 28- 31
 - 45.- Cepeda F J, Fernández E, Pobres A. Utilidad de la cistatina C en el ámbito hospitalario. Comparación con los distintos métodos de valoración renal. *Nefrología* 2007. 27 (2): 168-174
 - 46.- Hojs R, Bevc S, Ekart R, Gorenjak M, Puklavec L. Serum cystatin C-based equation compared to serum creatinine-based equations for estimation of glomerular filtration rate in patients with chronic kidney disease. *Clin Nephrol*. 2008;70:10-17.
 - 47.- Hojs R, Bevc S, Ekart R, Gorenjak M, Puklavec L. Serum Cystatin Based Formulas for Prediction of Glomerular Filtration Rate in Patients with Chronic Kidney Disease. *Nephron Clin Pract*. 2010;114:c118-c126.
 - 48.- Schwartz G, Muñoz A, Schneider M, Mak R, Kaskel Fl. New Equations to Estimate GFR in Children with CKD. *J Am Soc Nephrol* 2009; 20: 629-637.
 - 49.- Staples A, LeBlond R, Watkins S, Wong C, Brandt J. Validation of the revised Schwartz estimating equation in a predominantly non-CKD population. *Pediatr Nephrol*. 2010; 25: 2321-2326.
 - 50.- Zarham, A, El Hussein A, Sokher A. Can Cistatyn C replace creatinine to estimate glomerular filtration rate?. A literature review. *Am J Nephrol* 2007; 267:197-205.
 - 51.- Mitsnefes M, Kathman T, Mishra J, Kartal J, Khoury P, Nickolas T. Serum neutrophil gelatinase-associated lipocalin as a marker of renal function in children with chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol* 2007; 22:101-108.
 - 52.- Bolignano D, Acquaint A, Coppolino G, Donato V, Campo S, Fazio M, et al. Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin (NGAL) and Progression of Chronic Kidney Disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2009; 4: 337-344.
 - 53.- Gorgoze M, Akarsu S, Yilmaz S, Dekmerdan S. Proinflammatory cytokines and procalcitonin in children with acute pyelonephritis. *Pediatr Nephrol* 2005; 20:1445-1448.
 - 54.- Leroy S, Adamsbaum C, Marc E, Moulin F, Raymond J, Gendrel D, et al. Procalcitonin as a predictor of vesicoureteral reflux in children with a first febrile urinary tract infection. *Pediatrics*. 2005; 115(6):e706-709.
 - 55.- Bressan S, Andreola B, Zucchetta P, Montini G, Burei M, Perilongo G, et al. Procalcitonin as a predictor of renal scarring in infants and young children. *Pediatr Nephrol*. 2009; 24:1199-1204.
 - 56.- González DJ, Rodríguez J, Canalejo D, Martín JJ, Govantes, García González M, et al. Estudio de proteinuria en infección urinaria y pielonefritis aguda en Pediatría: ¿puede sustituir en el diagnóstico de localización al estudio gammagráfico?. *Nefrología* 2009;29(2):163-169.
 - 57.- Hogg RJ, Portman RJ, Milliner D, Lemley KV, Eddy A, Ingelfinger J. Evaluation and management of proteinuria and nephrotic syndrome in children: Recommendations from a Pediatric Nephrology panel established at the National Kidney Foundation: Conference on Proteinuria, Albuminuria, Risk, Assessment Detection and Elimination (PARADE). *Pediatrics*. 2000;105(6):1242-9.

INFECCIÓN URINARIA RECURRENTE Y SITUACIONES ESPECIALES

Juan Bautista Chávez (1), Ivette Guillén (2), Lissys Castillo (3),
Próspera Semprún (4), Lisbeth Aurenty (5), Juan Félix García (5).

Consenso de Infecciones Urinarias.
Octubre 2010

RESUMEN

En el estudio de la infección urinaria inicial y recurrente es fundamental el descarte de malformaciones nefrourológicas. Sin embargo, nuevos paradigmas señalan que deben tomarse en cuenta, en especial en las recurrencias, diversos factores de riesgo, tales como, la virulencia bacteriana, patrones de resistencia a antibióticos, alteraciones metabólicas, trastornos de la eliminación, el papel de la inmunidad innata y la respuesta inflamatoria; todo ello puede conllevar a situaciones particulares como bacteriuria asintomática e infecciones urinarias recurrentes. Estos casos ameritan conductas y tratamientos individualizados a cada situación especial.

Palabras clave: Infección urinaria, bacteriuria asintomática, infección urinaria recurrente, disfunción vesical, resistencia bacteriana.

ABSTRACT

In patients with initial and recurrent urinary tract infection it is essential to exclude nephrourologic malformations. However, new paradigms consider especially recurrences, several risk factors such as bacterial virulence, antibiotic resistance patterns, metabolic disorders, elimination disorders and the role of innate immunity and inflammatory response; all of these factors can lead to situations such as asymptomatic bacteriuria and recurrent urinary tract infections. These cases deserve individualized treatment in each unique situation.

Key words: Urinary tract infection, asymptomatic bacteriuria, recurrent urinary tract infection, bladder dysfunction, bacterial resistance.

BACTERIURIA ASINTOMÁTICA

La Bacteriuria Asintomática (BA) se define como la colonización del tracto urinario por un germen en número significativo, en dos muestras consecutivas y, en ausencia total de síntomas. (1). Algunos autores prefieren llamarla bacteriuria encubierta ya que, al detectarla e interrogar al paciente se puede encontrar asociación de síntomas banales relacionados con la esfera genitourinaria, tales como enuresis nocturna (30%) y urgencia miccional (39%), considerando que estos síntomas son poco relevantes para el paciente y que no representan motivo de consulta (2). Microbiológicamente se observa crecimiento de más de 100.000 ufc/ml de un mismo germen en niños sanos (sin dolor, cambios de color y olor en la orina) (3).

La BA está presente entre 1%-3% de la población pediátrica. La prevalencia varía según la edad y sexo, siendo más frecuente en varones durante el periodo neonatal, al igual que en las infecciones sintomáticas. Durante la infancia es más frecuente en niñas (1,4%-2,5%). La prevalencia aumenta en pacientes diabéticos tipo 1 (4).

El microorganismo que se aísla con mayor frecuencia es la *Escherichia coli* (*E. coli*). Otros organismos aislados con menor frecuencia son: enterobacterias, *Pseudomonas aeruginosa* (*P. Aeruginosa*), *Enterococcus* spp y *Staphylococcus saprophyticus* (*S. saprophyticus*) (5,6).

Las bacterias aisladas en los pacientes con BA son las mismas que producen infección urinaria sintomática y pielo-

nefritis, pero con baja patogenia y fácil eliminación por antibióticos. Entre los mecanismos involucrados en la etiopatogenia están: el TLR4, proteína codificada por el gen TLR4, el cual detecta lipopolisacáridos en bacterias Gram negativas, y es importante para la activación del sistema inmunitario. Se ha observado niveles significativamente menores de TLR4 en pacientes con BA, siendo esto relacionado con la débil respuesta de la mucosa (7). El biofilm es un glucocalix adherido a la superficie de las bacterias resistentes que protege a la bacteria contra la acción de los antibióticos y mecanismos propios de defensa del huésped, frecuentemente relacionado con mayor virulencia de la bacteria luego del uso de antibióticos (8,9). La presencia de flora saprofita como el *Lactobacillus*, flora habitual urogenital, tiene la capacidad de competir con gérmenes uropatógenos evitando la adhesión al urotelio. La presencia de gérmenes de baja patogenia en los pacientes con BA, evita la colonización del tracto genitourinario por organismos más dañinos, a través de competencia de nutrientes y receptor, produciendo un efecto protector inmunológico (6), por lo cual, el hecho de no tratar la BA podría considerarse equivalente a una profilaxis natural (9).

El método de elección para el diagnóstico de BA es el urocultivo. Para su vigilancia se recomienda tomar dos muestras consecutivas de orina en las cuales se aísla el mismo organismo, ya que sólo una muestra positiva puede ser debida a mala interpretación o contaminación. Las pruebas simples de orina no tienen la sensibilidad y especificidad suficiente y no sustituyen al urocultivo. Los pacientes no siempre tienen piuria; los niveles totales de leucocitos en orina son variables, el paciente puede presentar leucocitos en orina por años y estar asintomático (10,11).

La BA presenta una evolución natural benigna y de resolución espontánea. Los niños pueden persistir por años sin

- (1) Nefrólogo Pediatra. Hospital Universitario de Pediatría Dr. Agustín Zubillaga. Barquisimeto. Estado Lara.
- (2) Nefrólogo Pediatra. Hospital del IVSS Tulio Carnevali Salvatierra. Mérida. Estado Mérida.
- (3) Nefrólogo Pediatra. Hospital General del IVSS Dr. Miguel Pérez Carreño. Caracas.
- (4) Nefrólogo Pediatra. Hospital Universitario de Maracaibo. Estado Zulia.
- (5) Infectólogo Pediatra. Hospital de Niños JM de Los Ríos. Caracas.

evidencia de secuelas dañinas, cicatrices renales, alteración de la filtración glomerular o del crecimiento renal. Debido a esto es controversial justificar la acción terapéutica, aun en niños con malformaciones nefrourológicas, vejiga neurogénica o reflujo vesicoureteral; incluso la quimioprofilaxis erradicaría a la flora habitual y originaría un desequilibrio que favorece la virulencia de nuevas cepas. Se recomienda una conducta expectante, no intervencionista. Sólo debe ser tratada en situaciones especiales como pacientes inmunocomprometidos con neutropenia por problemas hematológicos, postrasplante renal, pacientes que serán intervenidos quirúrgicamente del área urogenital y HIV positivos con bajo recuento de CD4, entre otros.

Se debe evitar la realización de urocultivos rutinarios a pacientes asintomáticos, debido al riesgo de ser expuestos a terapia antimicrobiana innecesaria y alteración del equilibrio bacteriano (12).

INFECCIÓN URINARIA RECURRENTE EN NIÑOS SIN MALFORMACIONES NEFROUROLÓGICAS

La Infección Urinaria Recurrente (IUR) puede ser categorizada como bacteriuria no resuelta, persistencia bacteriana o reinfección, las cuales deben diferenciarse de la BA (13).

- Bacteriuria no resuelta: implica el hallazgo de una bacteria previamente detectada, luego de un tratamiento inadecuado.
- Persistencia bacteriana: implica un tratamiento adecuado, pero con persistencia del microorganismo infectante dentro de un nido de infección. El urocultivo evidencia el mismo patógeno.
- Reinfección: señala una infección urinaria con una bacteria diferente, incluyendo diferentes serotipos y clones de una misma especie.

La tasa de recurrencia en pacientes con pielonefritis oscila entre 25 y 50%. El 18% de los niños infectados por primera vez, antes del año de edad, presenta recurrencias y, en muchos casos ocurre dentro del primer año de la infección inicial (14).

La patogénesis de las IUR puede involucrar los tres clásicos componentes de cualquier infección: huésped, patógeno y medio ambiente.

Factores Bacterianos

- Fimbrias: la caracterización de las fimbrias ha permitido clasificar diferentes cepas de *E. coli*. Las cepas que carecen del gen que codifica la proteína gen papG (adhesina esencial) son incapaces de adherirse, traduciendo clínicamente en BA (13).
- Mecanismo de cierre: las cepas con fimbrias tipo 1 interactúan con los receptores del huésped, invadiéndolo y replicándose en el uroepitelio. Adoptan una morfología filamentosa y forman comunidades bacterianas intracelulares (IBCs –siglas en inglés-) llamados reservorios

quiescentes intracelulares (QIRS –siglas en inglés-), localizados en los endosomas (Lamp1), lo que les permite protegerse tanto de los antibióticos intracelulares como de la vigilancia inmunitaria del huésped (15).

Factores del huésped

En menores de 12 meses de edad la recurrencia puede alcanzar 25%. Se ha reportado que los varones tienen 3 veces más probabilidades de presentarla, con respecto a las hembras (14) y que se registra un pico de recurrencias entre los 2 y 6 años de edad. La raza blanca constituye un factor de riesgo en pacientes sin malformaciones urinarias (13).

Según la Academia Americana de Pediatría (AAP) la circuncisión está asociada a un menor número de infecciones del tracto urinario, pero deja a criterio de los padres realizarla o no (16). Algunos estudios promueven la circuncisión en pacientes con anomalías del tracto urinario como hidronefrosis, reflujo vesico-ureteral e IUR. Estos factores son:

1.- Alteraciones metabólicas

El seguimiento de pacientes con Hipercalciuria (HC) demostró que la disminución de la excreción de calcio estuvo asociada a descenso del número de ITU. Tanto la HC idiopática, como la secundaria a acidosis tubular, factores dietéticos, inmovilización, intoxicación por vitamina D e Hipertiroidismo, entre otros, podría permitir a las bacterias permear los cristales de calcio, lo cual podría protegerlas de ser drenadas y expulsadas durante la micción (17,18).

La Hiperuricosuria, como factor independiente causante de IUR, ha sido poco estudiada; sin embargo, se ha encontrado una incidencia de 25,4% y una coincidencia con HC en 21,1% de las series (19), por lo cual es probable que mecanismos similares a atribuidos a la HC operen en el uroepitelio.

2.- Anomalías funcionales

La disfunción del tracto urinario inferior (20), la constipación, discapacidades en el desarrollo psicomotor con indemnidad del tracto urinario (21), cuerpo extraño en vagina y la inmovilización, facilitan la instalación de alteraciones y/o disfunciones del tracto urinario inferior que pueden desarrollar IUR (22).

3.- Factores inmunológicos

El rol de la inmunidad celular y humoral innata no está claramente definido. Se ha reportado un mayor riesgo de recurrencia para pacientes con quimioterapia, en diabéticos y con HIV, particularmente cuando su cuenta de CD4 cae por debajo de 500/mm³.

4.- Respuesta inflamatoria

La baja expresión de Toll-Like Receptor 4 (TLR4) se ha encontrado en niños con BA (23). Los Receptores de IL-8: CXCR1 y CXCR2, ubicados en la superficie de los neutrófilos son los responsables de activarlos y aumentar su expresión, la baja expresión de estos receptores predispone a desarrollar pielonefritis e IUR (24). La alteración de los genes que codifican la proteína tisular "Heat Shock Protein 72" (HSPA1B) disminuye su producción y aumenta el riesgo de

presentar IUR (25). El factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), TGF- β 1, THF- β 1-509T mostró un rol protector en la predisposición de tener IUR (24, 25).

Estrategias para Prevención de Recurrencias

- 1.- Identificación de causas predisponentes y control de los mismos.
- 2.- Micciones frecuentes y en niñas con sobrepeso, separación de piernas al momento de la micción.
- 3.- Prevención de estreñimiento.
- 4.- Promoción de lactancia materna.
- 5.- Profilaxis bacteriana: no está definido el tiempo, pero algunos autores recomiendan, luego de 3 ITU, durante 6 meses.
- 6.- Modificadores de la respuesta inmunológica.

I. Inmunomoduladores: Uro-Vaxom (OM-89):Fracción inmunoactiva de *E. Coli*.

II. Vacunas: en progreso:

- SalcoUrovac: 6 cepas de *E. coli*, *Proteus mirabilis* y *P. morgani*, *E. faecalis* y *K. pneumoniae* (14).
- Vacunas contra *Proteus mirabilis*.
- Vacuna Intranasal con *Lactococcus lactis* recombinante.
- Vacuna con Aglutinina tóxica de *Proteus*: Intranasal.

INFECCIÓN URINARIA EN VEJIGA NEUROGÉNICA Y DISFUNCIÓN VESICAL

En el estudio de la ITU es importante identificar la existencia o no de anomalías del tracto urinario bajo, secundarias al daño del sistema nervioso de tipo neurogénicas o desórdenes funcionales del detrusor y del esfínter, tipo no neurogénicas.

Hasta los dos años de edad la micción está controlada en forma refleja por la porción sacra de la médula espinal. A partir de los dos años, los niños sienten el deseo de orinar e iniciar la micción. El control miccional voluntario debería alcanzarse entre los 3 y 4 años, pero 20% de la población infantil padece incontinencia urinaria nocturna sin ningún tipo de manifestación de descontrol miccional diurno (26,27). La evolución natural de los mecanismos de control de la micción depende tanto de una vía neural intacta como de múltiples factores, que incluyen aumento de la capacidad funcional de la vejiga, maduración de la coordinación del esfínter-detrusor y progresivo control voluntario progresivo sobre el complejo vejiga-esfínter (28,29).

Disfunción del tracto urinario no neurogénica: trastorno en el llenado o vaciado de la vejiga que involucra el ciclo de la micción, cuyo origen puede ser miogénico o funcional, no siempre sintomático y sin traducción anatómica (26). Las anomalías funcionales del tracto urinario bajo se clasifican en leves, moderadas y severas:

Leves

- 1.- Incontinencia de la risa: usualmente en niñas, es involuntaria y no predecible. Se dice que es hereditaria y

mediada a nivel central. La risa dispara el reflejo miccional venciendo el mecanismo inhibitorio central.

- 2.- Goteo postmiccional: fuga involuntaria inmediatamente después de la micción. Puede ser producida por presencia de reflujo de orina hacia la vejiga. Generalmente benigna y tiende a desaparecer con la edad. Usualmente vista en niñas que no separan bien las piernas o en niñas obesas (28,30).
- 3.- Enuresis: incontinencia urinaria intermitente durante el sueño nocturno.

Moderadas

- 1.- Vejiga Hiperactiva: resultado de contracciones no inhibidas del detrusor durante la fase del llenado provocando urgencia e incontinencia. Las contracciones resultan de la falta de inhibición cerebral del detrusor durante el llenado vesical. La contracción frecuente de la vejiga la vuelve más susceptible a ITU y desarrollo de RVU.
- 2.- Vejiga Hipoactiva: caracterizada por micciones infrecuentes (menos de tres al día) que se ayudan con esfuerzo abdominal. Puede ser el resultado de micciones obstructivas funcionales de larga data con vejigas hipotónicas de gran tamaño; en la fase de vaciado, la contractilidad del detrusor es pobre con presencia de gran cantidad de orina residual que predispone a ITU frecuentes (28,31).
- 3.- Micción obstructiva funcional (disfunción de la musculatura del piso pélvico): se establece incoordinación entre el esfínter y el detrusor por fallas en la relajación de la uretra y del piso pélvico en el momento de la micción. Esta disfunción puede ser resultado de sobreentrenamiento por parte de los padres para que el niño adquiera continencia urinaria, posiblemente prematura para su edad; todo esto puede condicionar aumento de presión intravesical durante la micción, vaciamiento incompleto, presencia de RVU, hidronefrosis y en algunos casos daño renal.

Severas

- 1.- Síndrome de Hinman: disfunción del piso pélvico con obstrucción funcional.
- 2.- Síndrome de Ochoa o Síndrome Urofacial: condición autosómica recesiva. Puede existir ureterohidronefrosis y RVU, secundarios a incoordinación del esfínter externo al momento de la micción que no permite un buen vaciamiento vesical (28,30,31).

Disfunción Neurogénica

- 1.- Primaria (Congénita): disrafia neuroespinal abierta (mielomeningocele), cerrada (espina bífida) y otras malformaciones anorrectales (cloaca, agenesia sacra).
- 2.- Secundarias: traumatismo de médula espinal, tumores, anormalidades e infecciones del Sistema Nervioso Central (SNC), hipoxia perinatal, hemorragia intraventricular en prematuros, diplejía espástica, déficit de atención por hiperactividad (DDHP) o des-

orden de déficit de atención (ADD) (31,32).

Diagnóstico

Además de la evaluación de los síntomas y exámenes de orina, pueden contemplarse estudios radiológicos del tracto urinario (ecosonograma renal y uretrocistografía miccional) así como estudios urodinámicos (33).

Tratamiento

- Mejorar hábitos intestinales y miccionales. Las niñas deben sentarse cómodamente en el baño, con la ropa interior abajo y apoyando los pies en una superficie sólida para permitir la separación apropiada de los muslos que promueve una micción completa.
- El reflujo a vagina y el goteo postmiccional podrían evitarse si se sienta en el baño mirando hacia el tanque de agua y tratando de expulsar toda la orina antes de levantarse.
- El estudio urodinámico orientará la decisión del uso de anticolinérgicos (33-35).
- Terapia conductual, uso de alarmas y farmacoterapia en casos de enuresis.
- El uso de antibióticos profilácticos es controversial.
- Cateterismo Vesical Intermitente (CVI) está indicado cuando el residuo vesical es elevado y se asocie a IUR (36,37).

RESISTENCIA BACTERIANA EN PATÓGENOS URINARIOS

La administración previa de antibióticos convierte en un asunto difícil el manejo de la ITU. El uso adecuado de estos medicamentos debe tomar en cuenta este antecedente y el médico debe implementar medidas para evitar el uso innecesario de estos productos (38).

El mejor tratamiento frente a una infección incluye el inicio temprano del antimicrobiano incluso cuando no se conozca el agente etiológico, tomando en cuenta los patrones de sensibilidad locales. La presencia de uropatógenos resistentes procedentes de la comunidad representa un verdadero reto para el pediatra, generando confusión en torno a esquemas que tradicionalmente han resultado adecuados.

La resistencia bacteriana se está convirtiendo en un gran problema para el manejo exitoso de la ITU. Frente a la ampicilina y al timetropin-sulfa (TMP-SMX), la *E. coli* presenta una disminución de sensibilidad entre 30-50%, de acuerdo a diferentes reportes. Asimismo se reporta una disminución de 25% de la sensibilidad de este germen frente a cefalosporinas de primera generación y de 3% frente a cefalosporinas de tercera generación. Una bacteria que no responda conduce a la progresión de la enfermedad, cicatrices renales, pielonefritis, así como al incremento de costos (39,40).

Existen diversos factores que contribuyen al desarrollo de resistencia bacteriana, entre ellos: la asistencia a guarderías, hospitalización y contacto con personas colonizadas con

cepas resistentes, pero el factor más importante es la exposición previa a los antimicrobianos (41,42).

La reciente descripción de Enterobacterias con capacidad de producción de β -lactamasas de espectro expandido (ESBLs –siglas en inglés-) viene a complicar la situación del manejo de la ITU, sobre todo en *E. coli* y *Klebsiella pneumoniae*, situación que se está encontrando en diferentes países incluido el nuestro. Estas enzimas son capaces de hidrolizar las cefalosporinas de espectro expandido y se encuentran frecuentemente en cepas procedentes de la comunidad. Al mismo tiempo, pueden complicarse con cuadros intraabdominales severos y de difícil manejo, siendo observadas también en pacientes hospitalizados. En estos casos la institución debe acentuar las medidas de control de infección hospitalaria, disminuyendo la transmisión de paciente a paciente.

El Programa Venezolano de Vigilancia de la Resistencia a los Antimicrobianos (PROVENRA) reportó para 2007 a la *E. coli* como principal agente causal de IU en todas las edades, géneros y centros que participaron enviando las muestras de orina, procedentes de la comunidad. También se detectaron agentes como *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter aerogenes*, *Pantoea agglomerans*, *Enterobacter cloacae*, entre otros. El programa reporta para *E. coli* sensibilidad de 97% a la amikacina y resistencia de 2,70%; 100% de sensibilidad a carbenem, cefalosporinas de III y IV G, 78% de sensibilidad a fluoroquinolonas y 21% de resistencia, al igual que entre 80% y 100% de sensibilidad a penicilinas asociadas a inhibidores de betalactamasas, resistencia de 63% a TMP/SMX y sensibilidad baja de 36%.

Las opciones terapéuticas disponibles para el manejo de las patologías urinarias producidas por estos gérmenes son escasas, amén de la corresponsencia que puede existir con otros antibióticos tales como cefamicinas, quinolonas, aminoglicósidos, tetraciclinas y TMP/SMX. Entre las opciones terapéuticas estarían algunas combinaciones de β -lactámicos+inhibidores suicidas, algunas cefalosporinas y, por último, carbenems (43,44).

REFERENCIAS

1. Écija J. Bacteriuria asintomática. En: García V, Santos F y Rodríguez B. Nefrología Pediátrica. Madrid: Aula Médica; 2000. p. 217-220.
2. López M, Sayago J, Medina P, Quintana J, Garrido Y, Miranda W et al. Necesidad de Antibióticos en Bacteriuria asintomática en preescolares y escolares. Arch Ven de Puer y Ped. LV Congreso Nacional de Pediatría "Dr. Nelson Orta" 2009;72 Supl 3.
3. García V, Callejón A, Luis Yanes MI. Infección urinaria asociada a reflujo vesicoureteral. Bacteriuria asintomática. Dos temas de permanente actualidad en nefrología pediátrica. [monografía en Internet]. [Disponible en: http://www.sepeap.org/imagenes/secciones/Image/_USER_/Expertos_infecciones_urinarias_reflujo_vesicoureteral.pdf. Consultado: 2 de octubre de 2010.
4. Salem MA, Matter RM, Abdelmaksoud AA, El Masry SA. Prevalence of asymptomatic bacteriuria in Egyptian children

- and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *J Egypt Soc Parasitol.* 2009;39(3):951-962.
5. Nicolle L. Asymptomatic bacteriuria: when to screen and when to treat. *Infect Dis Clin North Am.* 2003;17(2):367-394.
 6. Arredondo G, Segura E, Calderón E, Mancilla J, Sánchez G, Solórzano F. Consenso Mexicano en Infecciones de vías urinarias en pediatría. *Acta Pediátrica de México.* 2007;28(6):289-293.
 7. Ragnarsdottir B, Samuelsson M, Gustafsson MC, Leijonhufvud I, Karpman D, Svanborg C. Reduced toll-like receptor 4 expression in children with asymptomatic bacteriuria. *J Infect Dis.* 2007;196(3):475-484.
 8. Mabbett A, Ulett G, Watts R, Tree J, Totsika M, Ong CL, et al. Virulence properties of asymptomatic bacteriuria *Escherichia coli*. *Int J Med Microbiol.* 2009;299(1):53-63.
 9. Lier M, Dieguez S. ¿Bacteriuria asintomática: debe tratarse con antibióticos? *Arch Argent Pediatr* 2006;104(6):506-511.
 10. Carmona J y Alonso F. Bacteriuria asintomática en la consulta de atención primaria. Informe del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. España 2008;32:45-51. Consultado: 10 de noviembre 2010. Disponible en: http://www.msps.es/biblioPublic/publicaciones/docs/vol32_2BactAsintAtenPrimaria.pdf
 11. Monge M, García V, Luis M y Hernández M. Cribado de la enfermedad renal en atención primaria. Utilidad de las tiras reactivas. *BSCP Can Ped.* 2005;29(1):35-39.
 12. Jha B y Singh Y. Prevalence of asymptomatic bacteriuria in school going children in Pokhara valley. *Kathmandu Univ Med J (KUMJ).* 2007;5(1):81-4.
 13. Clark CJ, Kennedy WA 2nd, Shortliffe LD. Urinary tract infection in children: when to worry. *Urol Clin North Am.* 2010;37(2):229-241.
 14. Shim YH, Lee JW, Lee SJ. The risk factors of recurrent urinary tract infection in infants with normal urinary systems. *Pediatr Nephrol.* 2009;24(2):309-312.
 15. Koljalg S, Truusalu K, Vainumae I, Stsepetova J, Sepp E, Mikelsaar M. Persistence of *Escherichia coli* clones and phenotypic and genotypic antibiotic resistance in recurrent urinary tract infections in childhood. *J Clin Microbiol* 2009;47(1):99-105.
 16. 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):843-852.
 17. López MM, Castillo LA, Chávez JB, Ramones C. Hypercalciuria and recurrent urinary tract infection in Venezuelan children. *Pediatr Nephrol.* 1999;13(5):433-437.
 18. Stojanovic VD, Milosevic BO, Djapić MB, Bubalo JD. Idiopathic hypercalciuria associated with urinary tract infection in children. *Pediatr Nephrol.* 2007;22(9):1291-1295.
 19. Vezzoli G, Soldati L, Gambaro G. Hypercalciuria revisited: one or many conditions? *Pediatr Nephrol.* 2008;23(4):503-506.
 20. Ballek NK, McKenna PH. Lower urinary tract dysfunction in childhood. *Urol Clin North Am.* 2010;37(2):215-228.
 21. Bunchman TE. Nephrologic issues in children with developmental disabilities. *Pediatr Clin North Am.* 2008;55(6):1337-1342.
 22. Neulander EZ, Tiktinsky A, Romanowsky I, Kaneti J. Urinary tract infection as a single presenting sign of multiple vaginal foreign bodies: case report and review of the literature. *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 2010;23(1):e31-33.
 23. Ragnarsdottir B, Jonsson K, Urbano A, Gronberg-Hernandez J, Lutay N, Tammi M, et al. Toll-like receptor 4 promoter polymorphisms: common TLR4 variants may protect against severe urinary tract infection. *PLoS One.* 2010;5(5):e10734.
 24. Lundstedt A, 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):1227-1234.
 25. Zaffanello M, Malerba G, Cataldi L, Antoniazzi F, Franchini M, Monti E, et al. Genetic risk for recurrent urinary tract infections in humans: a systematic review. *J Biomed Biotechnol.* 2010;2010:321082.
 26. Rodríguez E. Las disfunciones miccionales en la infancia. *Rev Chil Pediatr.* 2004;75(6):512-519.
 27. Ballek N, McKenna P. Lower urinary tract dysfunction in childhood. *Urol Clin North Am.* 2010;37(2):215-228.
 28. Aleo E, Miguel B, Pérez O. Desarrollo de la continencia urinaria en el niño. [en línea] 2000 [fecha de acceso 7 de septiembre de 2010] URL disponible en: <http://revistas.ucm.es/med/11330414/articulos/CLUR0000110663A.PDF>
 29. Cartwright PC, Snow BW. Vejiga y Uretra. En: Murphy, Sharp, Sigalet, Snyder. *Cirugía Pediátrica*, Ashcraft. 3ª ed. McGrawHill;2002. p.764-774.
 30. De Castaño I. Síndromes clínicos asociados a incontinencia urinaria no neurogénica: diagnóstico y manejo. [consultado 7 Sep 2010] Disponible en: http://www.scp.com.co/precop/precop_files/modulo_9_vin_1/Sindromes_clinicos_Inc_Urin_Neurogenica.pdf
 31. Garat J, Caffaratti J y de la Peña E. Tratamiento de la inestabilidad vesical (vejiga hiperactiva no neurogénica) en niños, con tolerodina. *Actas Urol Esp* 2004. 28(2):122-128 [consultado: 26 de Noviembre 2010]; Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-48062004000200007&lng=es.
 32. Bauer S. Neurogenic bladder: etiology and assessment. *Pediatr Nephrol* 2008;23(4): 541-551.
 33. Calcaño G, Montilva C, Ordaz I, Ramón A y Gamboa F. Incontinencia urinaria neurogénica: tratamiento médico. [fecha de acceso 7 de septiembre de 2010] URL Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S079804692000000200014&script=sci_arttext.
 34. Escribano Subias J, Fraga Rodríguez G. Tratamiento médico-conservador versus intervencionista del reflujovesicoureteral primario en el niño. *Arch. Esp. Urol* 2008; 61: 229-235
 35. De Jong T, Chrzan R, Klijn A y Dik P. Treatment of the neurogenic bladder in spina bifida. *Pediatr Nephrol.* 2008;23(6):889-896.
 36. Verpoorten C, Buyse G. The neurogenic bladder: medical treatment. *Pediatr nephrol.* 2008;23(5):717-725.
 37. MacLellan D. Management of pediatric neurogenic bladder. *Curr Opin Urol.* 2009;19(4):407-411.
 38. Paschke A, Zaoutis T, Conway PH, Xie D, Keren R. Previous antimicrobial exposure is associated with drug-resistant urinary tract infections in children. *Pediatrics.* 2010;125(4):664-672.
 39. Rybak MJ. Resistance to antimicrobial agents: an update. *Pharmacotherapy.* 2004;24(12 Pt 2):203S-215S.
 40. Colodner R, Rock W, Chazan B, Keller N, Guy N, Sakran W, et al. Risk factors for the development of extended-spectrum beta-lactamase-producing bacteria in nonhospitalized patients. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2004;23(3):163-167.
 41. Falagas M, Karageorgopoulos D. Extended-spectrum β -lactamase-producing organisms. *J Hosp Infection.* 2009;73:345-354.
 42. Jacoby GA, Muñoz-Price LS. The new beta-lactamases. *N Engl J Med* 2005;352(4):380-391.
 43. Karageorgopoulos DE, Faladas ME. Current control and treatment of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* infections. *Lancet Infect Dis* 2008;8(12):751-762.
 44. Bin C, Hui W, Renyuan Z, Yongzhong N, Xiuli X, Yuanjue Z, et al. Outcome of cephalosporin treatment of bacteremia due to CTX-M-type extended-spectrum beta-lactamase-producing *Escherichia coli*. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2006;56(4):351-357.