

**MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA
POLICLINICO DOCENTE
“JIMMY HIRTZEL”
BAYAMO – GRANMA**

**Factores de riesgo relacionados con infección del tracto urinario.
Revisión Bibliográfica. 2007**

Risk factors related with urinary tract infection. A revision. 2007

Electra Guerra Domínguez¹; Odalis Lourdes Guerra Pampa²; Guillermo Martínez Ginarte³; Mayelín Ávila Labrada⁴; María Esther Martínez Guerra⁵

Introducción

La infección del tracto urinario (ITU) o infección urinaria (IU), es una de las infecciones bacterianas más frecuentes en la edad pediátrica, superada únicamente por las infecciones respiratorias.(1,2,3) El diagnóstico y el tratamiento de la infección urinaria constituyen actualmente el motivo principal de consulta, por problemas nefrourológicos, al pediatra de atención primaria.(3) Aproximadamente entre el 3-5% de las hembras y entre el 1-2% de los varones se verán afectados a lo largo de su infancia por al menos un episodio de infección urinaria.(1, 2, 4)

La ITU es el trastorno más común de las vías urinarias y se define como la presencia de bacteriuria significativa acompañada, o no, de síntomas y signos generales de infección, de manifestaciones ureterovesicales (disuria, polaquiuria, urgencia, retención urinaria, etc.) o de compromiso de la función renal.(5) Representa un problema epidemiológico importante, ya que es la enfermedad más común del riñón y de las vías urinarias, con una tasa de ocurrencia que oscila entre 0.3 y 7.8%, dependiendo de la edad del niño, el sexo y las características de la población estudiada.

La infección urinaria no debe ser interpretada de forma excesivamente benigna, ni caer en el extremo de un marcado pesimismo. Entre los dos extremos está la conducta clínica más correcta: investigar el cuadro siempre con el mayor interés y tratarlo de forma precoz y suficiente. Aún siendo una enfermedad frecuente en la infancia, se diagnostica con poca frecuencia. Esto se debe a que no siempre se presentan síntomas urinarios típicos, sino solo los generales e incluso puede cursar sin síntoma alguno. Muchos la consideran como una “enfermedad social”, por su incidencia, duración y posibles secuelas.(6,7)

La incidencia de la ITU varía según el sexo y la edad del niño. En el periodo neonatal la incidencia de bacteriuria asintomática es del orden del 1% en los recién nacidos a término y del 3% en los pretérminos, siendo 5 veces más frecuente en el sexo masculino. A partir del primer año de vida la infección urinaria es mucho más frecuente en la hembra, lo cual se incrementa a medida que asciende la edad, estimándose entre 10-50 veces más frecuente en el sexo

femenino. Durante el período de edad de 1-5 años, la incidencia aproximada es del 1% y en la edad escolar varía entre 1,5-2%. A los siete años de edad, un 8,4% de las niñas y 1,7% de los niños, habrán sufrido al menos un episodio. La recurrencia es de un 40% en las niñas, y en varones que presentan IU durante el primer año de vida, la recaída es de un 23% (es decir, uno de cada 4 niños puede volver a presentar un episodio).(5) Es importante realizar un diagnóstico correcto que permita, en primer lugar, la identificación de factores de riesgo desencadenantes o asociados a los cuadros infecciosos, y en segundo lugar, un tratamiento y evaluación de los niños que tienen riesgo de daño renal así como evitar tratamientos y pruebas complementarias innecesarias en niños sin dicho riesgo.

Teniendo en cuenta la alta frecuencia de ITU en la comunidad y la presencia de factores de riesgo, en ocasiones no diagnosticados, y con el objetivo de revisar la bibliografía y ampliar los conocimientos, se decide realizar esta revisión.

Desarrollo

En la actualidad se sabe que la simple colonización de las bacterias en el tracto urinario no siempre se sigue de infección al mismo; algunos niños desarrollarán infección y otros no. Igualmente sabemos que algunos niños tras un primer episodio de IU desarrollarán posteriormente reinfecciones o recidivas y que otros niños no. También conocemos que algunos niños presentarán infecciones urinarias de vías bajas y que otros la presentarán a nivel alto (renal) y que dentro de este último grupo algunos de ellos desarrollarán daño renal cicatrizal, mientras que otros estarán exentos de lesión. El porqué de estas diferencias es debido a una serie de factores favorecedores de la infección y a factores determinantes del daño renal y entre los que podemos citar: la edad del niño, el retraso terapéutico, la obstrucción al flujo urinario, el reflujo vesicoureteral, la susceptibilidad individual y la respuesta inflamatoria del germen.(5, 7)

La posibilidad de producirse lesión renal es tanto mayor cuanto menor es la edad del niño. Mientras más temprano se presenta la IU en el niño, más probable es que ocurra el daño. Si bien el riesgo de lesión renal (cicatriz) puede acontecer a lo largo de toda la infancia, puede decirse que por encima de los 5 a 7 años de edad el riesgo es inexistente. El máximo riesgo de lesión renal ocurre en los niños por debajo de los 2 años de edad y muy específicamente por debajo del año de edad. (5,8, 9)

Un determinante importante del daño renal es la duración de la infección antes del inicio del tratamiento antibiótico. En diversos estudios clínicos y experimentales se ha observado que la tardanza en la instauración del tratamiento en el curso de una infección urinaria se acompaña de lesiones renales más frecuentemente que en aquellos casos en los que el tratamiento se instauró más rápidamente, siendo el grado de lesión renal tanto mayor cuanto mayor es el retraso terapéutico.(5)

La importancia que tiene un diagnóstico y tratamiento correcto de la IU en la edad infantil radica en el hecho de que aunque una mayoría de niños con IU tienen un excelente pronóstico, algunos de ellos, sin embargo, presentarán a largo plazo secuelas graves de daño renal que les conducirán en último término a la insuficiencia renal terminal, especialmente a aquellos niños en los que se asocian malformaciones urinarias de tipo obstructivo y/o reflujo vesicoureteral (RVU). (8,10)

La obstrucción del flujo urinario está producida fundamentalmente por la existencia de malformaciones congénitas tales como la estenosis de la unión pieloureteral, estenosis de la unión ureterovesical, ureteroceles, válvulas de uretra posterior y divertículos ventrales de uretra; así como en menor grado por disfunciones neurológicas como la vejiga neurógena. La existencia de una obstrucción al flujo urinario condiciona la pérdida de uno de los mecanismos fisiológicos de defensa del individuo más importantes como es el efecto de lavado que el flujo urinario libre ejerce, con lo cual desaparece la acción de arrastre de las bacterias que pudieran encontrarse presentes en el tracto urinario.

Por otra parte, la presencia de una obstrucción permite la existencia de un volumen residual de orina, lo que favorece la multiplicación bacteriana y el desarrollo de la infección. Igualmente la distensión de la vejiga debido al aumento de la presión ejercida por la orina retenida, disminuye los efectos de los factores bactericidas de la propia mucosa vesical y disminuye también el flujo de sangre a la mucosa decreciendo la oferta de leucocitos y otros factores antibacterianos.(11, 12)

Existe una estrecha correlación entre la existencia de infección urinaria, RVU y pielonefritis cicatricial o atrófica (crónica). Se ha observado que la IU recidivante en los niños se asocia en un 30% de los casos con RVU y que un 30-60% de los niños con RVU presentan cicatrices renales en mayor o menor grado, así como en un 85% de los casos con cicatrices renales tienen RVU. (13)

El RVU puede ser debido en ocasiones a la existencia de malformaciones obstructivas como las anteriormente señaladas, pero en la mayoría de las ocasiones en los niños es debido a un defecto en la maduración de la unión vesicoureteral que hace que el mecanismo valvular antirreflujo sea transitoriamente incompetente. La importancia que tiene el RVU radica en el papel que parece jugar induciendo la infección del parénquima renal y la formación de cicatrices renales. Aunque un reflujo estéril a alta presión puede inducir daño renal experimentalmente, la acción nociva se ejerce sobre todo cuando al reflujo se asocia la infección urinaria.

La destrucción renal parece ser favorecida por la presencia del llamado "reflujo intrarrenal" que ocurre en los grados más severos de RVU (grados IV y V) y que permite que la orina infectada refluya a través de los colectores papilares al interior del parénquima renal poniéndose en marcha el proceso inflamatorio parenquimatoso y las reacciones inmunológicas a ese nivel y como consecuencia de ambos factores el desarrollo posterior de cicatrices renales y la atrofia renal. (5,13)

Entre el 16% y 47% de las IU que comienzan temprano en la vida se demuestra una anomalía del tracto urinario, principalmente reflujo vesicoureteral (RVU).(9-12) Como consecuencia de la infección y de la elevada frecuencia de anomalías, es más probable que se produzcan complicaciones de daño renal cicatrizal (DRC).

Desde el punto de vista del conocimiento, poder identificar los factores predisponentes del DRC, mediante un seguimiento y una evaluación de radio imagen completa, en pacientes en los que se multiplica el riesgo de DRC por la inmadurez propia de la edad, facilita tomar una serie de medidas orientadas a evitar o corregir tales factores predisponentes desde muy temprano y minimizar el riesgo de DRC.(8)

En este sentido El Subcomité de Tracto Urinario del Comité de la Academia Americana de Pediatría hace una recomendación para mejorar la calidad en la que señala que, debido a que las consecuencias de la detección y manejo temprano de la IU son afectados por la subsiguiente evaluación y manejo a largo plazo y, asimismo el manejo a largo plazo de pacientes con IU depende en como ellos son detectados al comienzo, es necesario analizar el proceso entero, desde la detección de IU hasta la evaluación para evitar las consecuencias de anomalías del tracto urinario y de estas cuando ya se han producido. (14)

Hoy día sabemos que aproximadamente un 35-40% de las anomalías congénitas en la especie humana están localizadas a nivel del tracto genitourinario y que el 10% de todos los seres humanos nacen con algún tipo de anomalía genitourinaria, que un 2% de las hembras y un 10% de los varones tienen malformaciones obstructivas del tracto urinario y que al menos un 5% presentan graves reflujos vesicoureterales que tras un primer episodio de IU, aproximadamente un 40-50% sufrirán infecciones recurrentes ; que entre un 5-10% de los niños con IU febril durante su primer año de vida, presentarán cicatrices renales o nefropatía por reflujo; que un 20% de estos últimos niños desarrollarán una hipertensión arterial renal, y que finalmente en un 24% de los niños con insuficiencia renal terminal se reconoce como causa etiológica de la misma la pielonefritis crónica.(5)

Aunque las malformaciones del aparato urinario son muy frecuentes, a veces no se descubren hasta varios años después del nacimiento, debido a que no suelen presentar síntomas, si no producen complicaciones. Además, la complicación más común, la infección urinaria, es tan

frecuente, que es fácil pasar por alto la presencia de una anomalía. Por ello, el médico buscará en la exploración, todos aquellos signos que puedan sugerir la existencia de una malformación oculta. Asimismo se tendrá presente que el portador de una malformación urinaria a veces presentará otras en el mismo aparato.

Igualmente se sospechará su presencia en el aparato urinario, siempre que se descubra una anomalía en cualquier otro órgano. Debe tenerse muy en cuenta por el médico de la familia, que las malformaciones renales generalmente se asocian a síndromes monogénicos o cromosómicos.

Las uropatías obstructivas se presentan en el niño con mucha mayor frecuencia de lo que se sospecha y diagnóstica, y se producen por un obstáculo a la salida fisiológica de la orina. Una forma curiosa de obstrucción urinaria en el recién nacido, reconocida en la actualidad, es la motivada por la muco proteína de Tamm-Horsfall, segregada por las células del túbulo distal y asa de Henle.

La litiasis urinaria es frecuente, como se demuestra por el hecho de que en 1% de las necropsias se encuentran cálculos renales que no han dado sintomatología clínica. En el niño la incidencia es mayor de lo que se piensa, e incluso ha aumentado en los últimos tiempos, influido por la mayor supervivencia de los niños con malformaciones congénitas genitourinarias y trastornos endocrinos metabólicos. En cambio, la litiasis vesical ha disminuido en los últimos años.

En la actualidad, con el desarrollo de la genética y la tecnología avanzada, se diagnostican gran parte de las anomalías congénitas del aparato urinario, esencialmente las que comprometen la vida del paciente, y se le brinda a la pareja y a la familia consejo genético para la interrupción del embarazo en los casos incompatibles con la vida, y los otros, si compatibles, se siguen desde la etapa prenatal, y una vez nacido el niño, recibirá un seguimiento estricto en la atención primaria por su equipo básico de salud, pediatras, genetistas, nefrólogos y urólogos.(7)

Recientemente, se dio inicio en nuestro país a estudios moleculares para identificar el gen causal de la EPRAD (enfermedad renal del adulto dominante), lo que favorecerá el diagnóstico prenatal de esta enfermedad heredo-familiar, y su consejo genético, para evitar los daños irreversibles que ella provoca, en futuros nacimientos.

Varios trabajos han sido publicados enfocados en la búsqueda de factores de riesgo para la ocurrencia de DRC en la infancia e igualmente se enfrenta el problema de la heterogeneidad de los pacientes de estudio. Se ha señalado la presencia de RVU, algunos especifican solo los grados mayores asociada a la presencia de secuelas cicatrizales renales. (12,15)

Es bien reconocido que en edades más tempranas existe mayor riesgo de que se produzca DRC, sea por una infección repentina, como es la IU, y sobre todo cuando existe una anomalía obstructiva o un RVU, lo cual interfiere en el desarrollo renal y provoca con frecuencia una hipoplasia renal, y que el riesgo de secuelas cicatrizales disminuye con la edad.(16, 17)

El trabajo de *Hellstrom* y cols (17) ofrece resultados interesantes al demostrar que el bajo peso al nacer también se asocia a la presencia de cicatrices renales, quizás al pobre suplemento sanguíneo o de nutrientes al riñón en desarrollo, común en fetos con retardo del crecimiento intrauterino, lo que conlleva a menor número de nefronas y a riñón pequeño. Por otro lado, hay trabajos que comprueban que aún en niños mayores puede producirse DRC.(18)

En definitiva, el factor de riesgo más mencionado en la literatura es el RVU, particularmente los grados dilatantes.(12,15-18) Después de un análisis de regresión logística multivariado se demuestra que las únicas variables que independientemente se asocian a la presencia de DRC fueron el RVU de cualquier grado y el antecedente de US prenatal con piel ectasia. Este último puede ser precisamente la expresión de un RVU, ya que se ha demostrado que la anomalía más frecuente cuando se estudian los neonatos con antecedentes de piel ectasia o hidronefrosis prenatal es el RVU.(19, 20)

Teniendo en cuenta lo anterior se debe enfocar la prevención del DRC hacia este grupo de pacientes, pues aunque con frecuencia ya existen cicatrices congénitas por la sola presencia del RVU en un periodo crítico del desarrollo renal, se pueden tomar medidas para evitar la IU y la recurrencia de estas, que adicionaría nuevas lesiones y daño al riñón. Lo primero sería identificar tempranamente a los niños con RVU, tomando como indicio la presencia de piel ectasia por US prenatal, o cuando ocurre el inicio de una IU. (8)

Existe una mayor susceptibilidad de sufrir infecciones en unos niños con respecto a otros, e igualmente grandes variaciones individuales en cuanto al grado de daño renal producido por una infección determinada. Hasta hace poco se aceptaba que la cortedad de la uretra y la disposición anatómica anal-genital de la mujer eran los factores responsables de la mayor incidencia de IU en este sexo con relación al sexo masculino. Hoy día, sin embargo, estos aspectos patogénicos han perdido relevancia y no explicarían el porqué durante el período neonatal y primeros meses de la vida el varón presenta una mayor incidencia de IU.(5) Recientemente se conoce la existencia de otros factores determinantes a nivel del huésped que facilitan el desarrollo de la infección urinaria y entre los cuales podemos mencionar:

1. La mayor densidad de receptores glicolípidicos en las células epiteliales del tracto urinario en algunos individuos. Estos receptores permiten la unión específica de los gérmenes con fimbrias P con las células epiteliales del huésped, incrementándose la adhesión bacteriana, lo cual facilita el desarrollo de infección. A mayor densidad de receptores uroepiteliales mayor posibilidad de adhesión bacteriana y mayor riesgo de infección bacteriana. Se ha observado que existe una correlación significativa entre la mayor cantidad de receptores y la presencia del grupo sanguíneo P-1 en el grupo de pacientes afectados de infección urinaria. Ello es debido a que tanto los receptores uroepiteliales como los del grupo sanguíneo P-1 comparten una estructura bioquímica similar, la galactosa alfa1-4beta galactosa disacárido.
2. Existencia de mecanismos defensivos locales de la vejiga urinaria: se ha observado la existencia de mecanismos defensivos inespecíficos al nivel de la vejiga urinaria en algunos individuos que les prevendrían el desarrollo de infección urinaria. En algunos casos el poder antibacteriano de la mucosa vesical podría estar relacionada con la IgA secretora en sus aspectos cuali-cuantitativos.

Se ha postulado como una teoría patogénica del daño renal la existencia de una reacción auto inmune a nivel del intersticio renal. El reflujo intrarrenal permitiría la localización bacteriana a nivel del parénquima renal junto a la presencia en dicho nivel de la proteína de Tamm-Horsfall secretada a nivel tubular distal. Se producirían anticuerpos antilípidos A y la antiproteína de Tamm-Horsfall, dando lugar a una reacción antígeno-anticuerpo intersticialmente, que conduciría a la lesión renal y a la consecuente cicatriz pielonefrítica.(5,7)

En los últimos años se conocen diversos factores de virulencia bacteriana que explicarían el porqué algunos gérmenes producen infección urinaria con mayor frecuencia que otros. De todas las enterobacterias, es la E. Coli la que más produce infección urinaria y la que mejor se ha estudiado y caracterizado. Entre los diversos factores de virulencia bacteriana se destacan:

- El antígeno O: está constituido por el antígeno presente en la pared celular de la bacteria y es de naturaleza química polisacárida. La fracción más importante está formada por la "fracción lipídica A" la cual tiene un efecto endotóxico capaz de producir a nivel clínico fiebre, shock, etc y presenta además capacidad inmunogénica con respuesta humoral e intersticial renal de tipo inmune de producción de anticuerpos por parte del huésped en forma de anticuerpos IgG e IgM antilípido A. Para algunos autores podría establecerse una respuesta autoinmune Ag-Ac antilípido A a nivel del parénquima renal que desencadenaría la lesión renal. Se ha observado que en algunos niños que desarrollan lesión cicatricial renal los títulos de anticuerpos antilípido A son mayores que en aquellos niños que no desarrollan cicatriz. Entre los serotipos implicados por su poder nefritógeno se citan: 01, 02, 04, 06, 07, 011, 018, 035 y 0,75.

- El antígeno K: presente en la cápsula bacteriana. La cantidad de antígeno K ha sido relacionada con la capacidad de producir pielonefritis por una mayor resistencia de la cápsula a la fagocitosis y a la actividad bactericida del suero. Presenta una estructura antigénica similar a la de ciertos componentes estructurales de las células del huésped, lo que condiciona una baja respuesta humoral del huésped. Por otro lado posee una cierta capacidad adhesiva al uroepitelio al estar presente en su estructura el ácido lipoteico, el cual sabemos que constituye un factor de adhesividad para algunos estreptococos.

Entre los serotipos relacionados por su poder nefrogénico se encuentran el K1 y el K5.

- El antígeno H: es el componente antigénico flagelar, estando relacionado con la locomoción bacteriana y la quimiotaxis.
- Hemolisinas: son enzimas bacterianas relacionadas con la capacidad de inducir lesión renal y capacidad de captar el hierro orgánico por la bacteria, lo que favorece el crecimiento de la misma.
- Fimbrias o Pilli: constituyen los órganos de adhesión del germen a las células uroepiteliales del huésped. Existen dos tipos fundamentales de fimbrias o pillis:

1-Pilis manosa sensibles, también llamados MS-pili o pilis tipo I. Se denominan manosa sensible porque son inhibidas por el alfa-metilmanósido. Presentan capacidad adhesiva al oromucoide, que contiene manosa, y muy específicamente a la proteína de Tamm-Horsfall (proteína segregada por las células del segmento grueso del Asa de Henle y por los túbulos contorneados distales). También tienen capacidad de adherirse a los granulocitos del huésped, lo que favorece la fagocitosis del microorganismo invasor. Las cepas de E. coli con pilis tipo I están relacionadas con la capacidad de producir fundamentalmente cistitis y bacteriurias asintomáticas, si bien en algunos casos; excepcionalmente, pueden producir pielonefritis habiéndose observado que los receptores para las fimbrias MS (tipol) son más abundantes a nivel vesical que a nivel renal.

2- Pilis manosa-resistentes: también llamados pillis MR: tipo II o fimbrias P. Reconocen receptores uroepiteliales constituidos por glucoesfingolípidos neutros que forman parte de los antígenos del grupo sanguíneo P humano, de donde viene el nombre de fimbrias P.

Presentan capacidad adhesiva para los eritrocitos del grupo sanguíneo P-1. Se adhieren a las células epiteliales a través de receptores específicos; la galactosa alfa 1-4 beta galactosa disacárido. La unión pilli-receptor uroepitelial no es inhibida por la manosa de ahí que sean llamados pillis manosa resistente. Los receptores uroepiteliales específicos anteriormente explicados se encuentran en mayor cantidad a nivel de las células del uroepitelio alto con relación a estas mismas células a nivel del uroepitelio bajo; por lo que las cepas de E.coli con pillis tipo II están relacionadas con la capacidad de producir lesión renal: pielonefritis, siendo considerados estos gérmenes como nefritógenos.

Adicionalmente se ha observado que algunas cepas de E. coli con fimbrias tipo II son capaces de alterar la motilidad del uréter creando una parálisis funcional que trae como consecuencia la aparición de un gradiente de hasta 35 mmHg de presión lo que posibilita la aparición de reflujo vesicoureteral e intrarrenal, sin que cistográficamente aparezcan evidencias de reflujo.

Recientemente se han encontrado fimbrias tipo II diferentes a las que anteriormente se conocían, habiéndose denominado a estas fimbrias tipo X y de las que, por el momento, no ha sido identificado el receptor uroepitelial.

Resumiendo, las bacterias E. coli con presencia de pillis permiten inicialmente a estos gérmenes adherirse al mucoide del uroepitelio vesical a través de los pillis tipo I, prosiguiendo la colonización bacteriana de todo el tracto hasta alcanzar el uroepitelio alto a través de los pillis tipo II. Esto permite que los gérmenes no sean arrastrados por el flujo urinario y, por tanto, poder multiplicarse y liberar los factores adicionales de virulencia relacionados con los antígenos O y K, así como hemolisinas que las nutren de hierro necesario para su metabolismo bacteriano. (5, 7)

Evolución natural de la enfermedad

La alimentación con leche materna podría prevenir la IU por su efecto sobre la flora intestinal, que en niños alimentados al seno sería más estable, con baja virulencia y menor resistencia a la actividad bactericida del suero y porque su concentración en oligosacáridos neutros inhibe la adherencia bacteriana.

Se ha encontrado mayor frecuencia de IU recurrentes en niños con grupo sanguíneo P1, debido a que tienen en las células epiteliales mayor contenido de receptores de adherencia para Escherichia coli uropatógena.

En la actualidad se ha demostrado que las IU baja en niños mayores de 3 años pueden autodepurarse, ello puede ocurrir por hidratación o por acidificación de la orina. La ingesta forzada de líquidos produce una dilución de la concentración de nutrientes de la orina, lo que provoca a su vez una disminución del número de bacterias y de su velocidad de multiplicación. Todos los ácidos débiles, provenientes de la dieta (ácido oxálico, cítricos por ejemplo), o bien administrados exógenamente para calmar el dolor de la disuria (ácido acetilsalicílico), o coadyuvar el tratamiento (ácido ascórbico) tienen intensa acción bacteriostática. Esta acción se fundamenta en que los ácidos débiles a pH ácido están totalmente disociados y pueden penetrar al citoplasma bacteriano impidiendo la actividad de numerosas enzimas y, ocasionando, por ende, bacteriostasia. (7)

Conclusiones

La Infección del Tracto Urinario se relaciona, en la mayoría de los casos, a factores de riesgo, desencadenantes y/o resultantes de la misma.

Recomendaciones

Realizar un diagnóstico correcto que permita:

1. La identificación de factores de riesgo desencadenantes o asociados a los cuadros infecciosos.
2. Un tratamiento y evaluación de los niños que tienen riesgo de daño renal.
3. Evitar tratamientos y pruebas complementarias innecesarias en niños sin riesgo.

Bibliografía

1. Díaz Rigau L, Cabrera Rodríguez E, Fernández Núñez T, González Febles O, Carrasco Guzmán M, Bravo L. **Etiología bacteriana de la infección urinaria y susceptibilidad antimicrobiana en cepas de *Escherichia coli***. Rev Cubana Pediatr 2006; 78 (3)
2. <http://www.cht.es/mir2005/manual/Capitulo%20139.pdf> sitio visitado 20/nov/2007.
3. Pérez Clemente LM, Durán Casal DP, Marchena Bécquer JJ, Pérez del Campo Y, Rodríguez Téllez Y, Florín Yrabién J. Cicatriz renal: factores de riesgo relacionados con infección urinaria. Rev Cubana Pediatr 2007; 79(2)
4. Gordillo Paniagua, G. Nefrología Pediátrica. Infecciones del riñón y de las vías urinarias: 288-311. Mosby/ Doyma Libros, Madrid, 1995.
5. Infección urinaria en la infancia
http://fcmfajardo.sld.cu/cev2002/trabajos/10_de_octubre/07_infeccion_urinaria/itu.htm sitio visitado nov/2007.
6. Arch.. Latín. Nefr. Ped. 2001; 1(1) Antibióticos y Antibiogramas en Infecciones Urinarias Pediátricas Adquiridas en la Comunidad.
7. <http://www.pediatraldia.cl/> actualizada octubre/07.
8. Díaz Álvarez, Manuel, Rodríguez Estévez, Reinaldo, Fernández de la Paz, María Teresa *et al.* Riesgo de daño renal cicatrizal después de infección del tracto urinario en recién nacidos. Rev Cubana Pediatr, ene.-mar. 2007, vol.79, no.1, p.0-0. ISSN 0034-7531.

9. Bagga A. Urinary tract infections: evaluation and treatment. *Indian J Pediatr.* 2001;68(Suppl 3):S40-5.
10. Nuutinen M, Uhari M. Recurrence and follow-up after urinary tract infection under the age of 1 year. *Pediatr Nephrol.* 2001;16:69-72.
11. Jothilakshmi K, Vijayaraghavan B, Paul S, Matthai J. Radiological evaluation of the urinary tract in children with urinary infection. *Indian J Pediatr.* 2001;68(12):1131-3.
12. Gerard M, Diakite B, Bedu A, Titti I, Mariani-Kurkjian P, Lotmann H, *et al.* L'infection urinaire du nouveau-né. *Arch Pediatr.* 1998;5(Suppl 3):254-9.
13. Hoberman A, Charron M, Hickey RW, Baskin M, Kearney DH, Wald ER. Imaging studies after a first febrile urinary tract infection in young children. *N Engl J Med.* 2003; 348(3):195-202.
14. Downs SM. Technical report: urinary tract infections in febrile infants and young children. The Urinary Tract Subcommittee of the American Academy of Pediatrics Committee on Quality Improvement. *Pediatrics.* 1999;103(4):e54.
15. 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.
16. Jahnukainen T, Chen M, Celso G. Mechanisms of renal damage owing to infection. *Pediatr Nephrol.* 2005; 20:1043-53.
17. Hellstrom M, Hessel H, Jacobsson B, Jodal U, Niklasson A, Wennerstrom M, *et al.* Association between urinary tract infection, renal damage and birth size. *Acta Paediatr.* 2001; 90(6):628-31.
18. Ditchfield MR, Grimwood K, Cook DJ, Powell HR, Sloane R, Gulati S, *et al.* Persistent renal cortical scintigram defects in children 2 years after urinary tract infection. *Pediatr Radiol.* 2004; 34(6):465-71.
19. Arena F, Romeo C, Cruccetti A, Centonze A, Basile M, Arena S, *et al.* Fetal vesicoureteral reflux: neonatal findings and follow-up study. *Pediatr Med Chir.* 2001; 23(1):31-4.
20. Upadhyay J, McLorie GA, Bolduc S, Bagli DJ, Khoury AE, Farhat W. Natural history of neonatal reflux associated with prenatal hydronephrosis: long-term results of a prospective study. *J Urol.* 2003; 169(5):1837-41.

¹ Especialistas de I grado en Pediatría y Master en Atención Integral al Niño

¹ Especialistas de I grado en Pediatría y Master en Atención Integral al Niño

¹ Especialista de I grado en Urología

¹ Estudiante de V año de Medicina

¹ Estudiante de V año de Medicina