



ACADEMIA
NACIONAL DE
MEDICINA

COMITÉ DE
EVALUACIÓN
CLÍNICA
TERAPÉUTICA

Coordinador:
Luciano Domínguez Soto

José Luis Arredondo García
Luciano Domínguez Soto
Julio Granados Arriola
Gerardo Guinto Balanzar
Gerardo Heinze Martín
Mariano Hernández Goribar
Enrique Hong Chong
Carlos Ibarra Pérez
Carlos Lavallo Montalvo
Alberto Lifshitz Guinzberg
Armando Mansilla Olivares
Roberto Medina Santillán
Nahum Méndez Sánchez
Miguel A. Mercado Díaz
Manuel Morales Polanco
Jorge Moreno Aranda
Adalberto Mosqueda Taylor
Ricardo Plancarte Sánchez
Ma. Eugenia Ponce de León
Hugo Quiroz Mercado
Miguel Ángel Rodríguez Weber
Jorge Sánchez Guerrero
Juan José Luis Sierra Monge
Manuel Sigfrido Rangel
Manuel Torres Zamora
Juan Urrusti Sanz
Juan Verdejo Paris

Boletín de Información Clínica Terapéutica®

VOL. XVII, NÚMERO 5 SEPTIEMBRE - OCTUBRE 2008

Contenido

| | |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------|---|
| Alteraciones en la circulación del líquido cefalorraquídeo del encéfalo..... | 1 |
| Estado actual en el diagnóstico y tratamiento de la infección de vías urinarias en Pediatría..... | 3 |

Alteraciones en la circulación del líquido cefalorraquídeo del encéfalo

Una de las principales funciones del líquido cefalorraquídeo (LCR) es la mecánica, al servir como una coraza de agua para el encéfalo, protegiéndolo de los traumatismos y fenómenos de aceleración/desaceleración a los que diariamente se ve expuesto. Este líquido baña casi por completo al sistema nervioso central y se renueva constantemente, por lo que tiene un patrón de circulación bien definido.

Desde su sitio principal de formación en los ventrículos laterales, el LCR fluye al tercer ventrículo a través de los agujeros interventriculares (de Monro) y por el acueducto cerebral (de Silvio) hacia al cuarto ventrículo.

A partir de este punto, se comunica hacia la cisterna magna a través de los agujeros vantriculares laterales (de Luschka) y medial (de Magendie), llegando de este modo al espacio subaracnoideo peri bulbar, desde donde se distribuye por la superficie externa del tallo cerebral en sentido rostral hasta llegar a las cisternas basales, cruzando por la incisura tentorial; termina su circulación en las superficies lateral y superior de los hemisferios cerebrales, donde se reabsorbe en su mayoría y se incorpora a la circulación venosa de los senos duros a través de las granulaciones aracnoideas (de Pacchioni).

Regularmente esta circulación mantiene un flujo unidireccional, debido a los gradientes de presión que existen en todo este sistema, siendo más elevada a nivel de las cavidades ventriculares y menor en las cisternas basales

y espacio subaracnoideo de la convexidad (figura 1).

Existen numerosas entidades que pueden alterar este circuito, cuyo resultado se caracterizará principalmente por una acumulación de líquido en alguno de los compartimentos por donde circula, o creando otras colecciones en sitios donde regularmente no fluye. La hidrocefalia es sin duda, la alteración más frecuente en esta circulación y se caracteriza por un aumento del contenido de LCR en los ventrículos cerebrales. Puede deberse a una obstrucción en la circulación del fluido, a un bloqueo en su absorción, a una reducción del parénquima

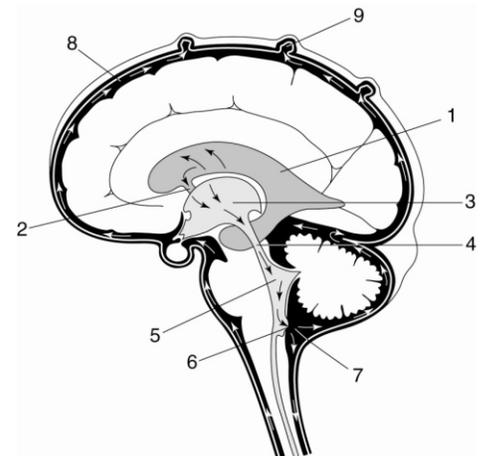


Fig.1.- Circulación de LCR: 1. Ventrículos laterales, 2. Agujeros de Monro, 3. Tercer ventrículo, 4. Acueducto de Silvio, 5. Cuarto ventrículo, 6. Agujeros de Luschka y Magendie, 7. Cisterna magna, 8. Espacio Subaracnoideo de la convexidad y 9. Granulaciones de Pacchioni.

cerebral (atrofia) o más raramente, a un exceso en su producción. Si bien los términos de hidrocefalia obstructiva (o no comunicante) y no obstructiva (o comunicante), siguen siendo empleados en forma generalizada, la distinción entre ambos conceptos no es fundamental. Fueron descritos originalmente para referirse a la existencia o no de una comunicación entre el LCR ventricular y el espacio subaracnoideo espinal, pero en realidad no aportan una información precisa respecto al sitio exacto de la obstrucción; por ejemplo, un bloqueo en el acueducto cerebral generaría hidrocefalia supratentorial, pero se podría mantener íntegra la circulación entre el cuarto ventrículo y el espacio subaracnoideo espinal. Resulta entonces más útil saber si la hidrocefalia es: *a tensión*, cuando es producto de la obstrucción de la circulación del LCR prácticamente a cualquier nivel, o *de tensión normal*, es decir cuando aumenta el volumen ventricular pero sin alterarse la presión interna.

En la génesis de la hidrocefalia a tensión, son múltiples los lugares donde puede obstruirse la circulación del líquido, pero es predominantemente en los sitios de comunicación más estrechos. Las causas pueden ser múltiples, sin embargo es innegable que en nuestro país sigue siendo la neurocisticercosis la más común. La hidrocefalia por neurocisticercosis puede ser secundaria a varios mecanismos, entre los cuales los más frecuentes son: un bloqueo mecánico de la circulación ventricular ocasionada directamente por el parásito, una marcada respuesta inflamatoria a nivel del epéndimo (ependimitis), o bien una reducción en la absorción del LCR generada por una exagerada respuesta inflamatoria en las cisternas basales y/o peri encefálicas (aracnoiditis).

Los tumores cerebrales pueden ser también causa de hidrocefalia; el sitio más frecuente de obstrucción en estos casos es la fosa posterior, ya que es aquí donde se pueden ocluir simétricamente el cuarto ventrículo y sus orificios. La hemorragia intraventricular y subaracnoidea es otra causa común de hidrocefalia, que es debida a que la sangre, al tener una mayor densidad que el LCR, tiende a acumularse en los sitios declive obstruyendo así su circulación. Existen también malformaciones congénitas que se caracterizan por atrofia, hipotrofia, atresia o agenesia de ciertas estructuras anatómicas que pueden también ocasionar hidrocefalia, la cual en general se presenta desde la gestación. Finalmente, hay procesos infecciosos causantes de hidrocefalia, que se debe a una inflamación tanto aguda como crónica y dentro de los cuales, la tuberculosis ocupa un lugar preponderante.

El diagnóstico de hidrocefalia se realiza mediante estudios de imagen, predominantemente la tomografía computada. Uno de los métodos más empleados para establecerlo es el denominado índice ventrículo/craneal (figura 2), que es un cociente que resulta

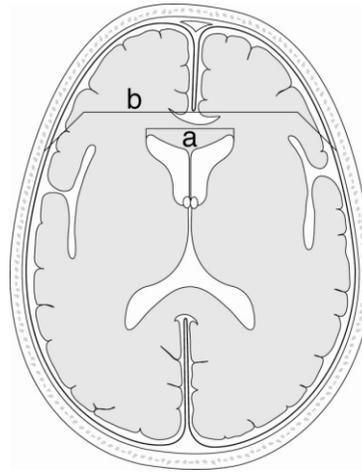


Fig. 2. Índice ventrículo/craneal

de dividir la dimensión de las astas frontales de los ventrículos laterales (a), sobre la distancia existente entre ambas tablas internas en este mismo nivel (b). Un resultado menor a 0.4 se considera normal, entre 0.4 y 0.5 es sugestivo y más de 0.5 equivale a una hidrocefalia evidente.

El manejo de la hidrocefalia obstructiva es eminentemente quirúrgico y con frecuencia de urgencia, dado que una obstrucción aguda y completa de la circulación ventricular es incompatible con la vida después de transcurridas las primeras 24 horas. Afortunadamente, en la mayoría de las hidrocefalias a tensión esta obstrucción tiende a ser intermitente, lo que permite una compensación temporal pero que no debe

postergar el manejo. Es claro que, una vez resuelta la hidrocefalia se deberá determinar la causa (si es que esta no es evidente en los primeros estudios de imagen) y planear entonces su manejo específico.

Existe una condición clínica en la que la hidrocefalia se vuelve persistente y puede alcanzar un nivel estable, es decir que tiende a presentar una compensación en la que la formación del LCR se equilibra con su absorción. En otras palabras, sucede que la producción del líquido disminuye gradualmente, mientras que su absorción se incrementa, lo que condiciona que la presión intraventricular disminuya de manera paulatina hasta llegar a sus cifras normales (150 a 180 mm H₂O), pese a que las cavidades ventriculares se mantengan dilatadas; esta entidad se conoce como hidrocefalia normotensa o síndrome de Hakim-Adams. Otro mecanismo mediante el cual puede establecerse este estado es por atrofia cerebral, habitualmente secundaria a micro-infartos en la sustancia blanca peri-ventricular, que condicionan un aumento del tamaño de los ventrículos cerebrales, manteniendo la presión constante en el líquido de su interior. En este síndrome, el estudio tomográfico mostrará la evidente dilatación del sistema ventricular pero, a diferencia de la hidrocefalia a tensión, no se observarán signos que sugieran un incremento en la presión intraventricular, es decir que se mantendrá casi intacto el espacio subaracnoideo de la base y la convexidad (figura 3).

La hidrocefalia normotensa afecta predominantemente a las personas mayores de 60 años y el síndrome clínico se caracteriza por una triada lentamente progresiva de: apraxia para la marcha, alteraciones mentales e incontinencia de esfínteres. La mayoría de estos casos responden favorablemente al manejo quirúrgico, que a diferencia de la hidrocefalia a tensión, al no encontrarse aumentada la presión del LCR, no constituye por sí sola una urgencia quirúrgica.

En condiciones normales, el LCR circula por la superficie exterior

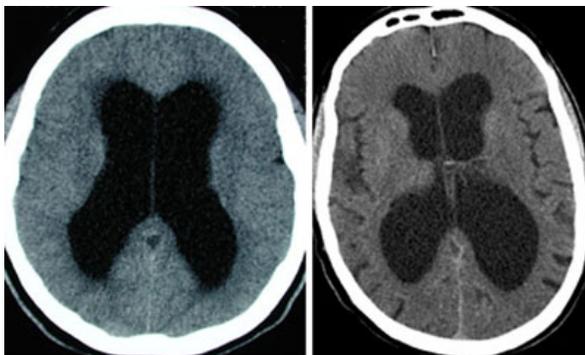


Fig. 3. Izquierda hidrocefalia a tensión, derecha hidrocefalia normotensa.

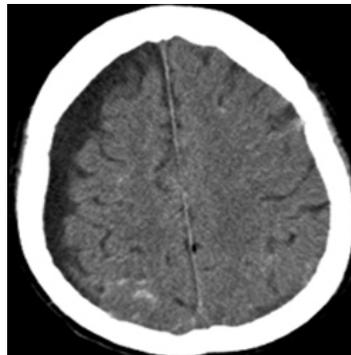


Fig. 4. Higroma frontal derecho.

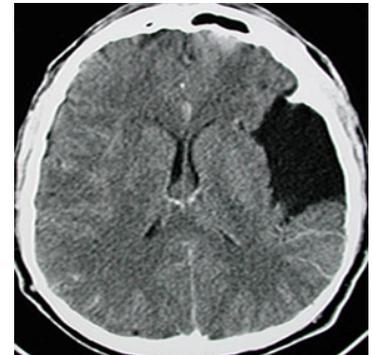


Fig. 5. Quiste aracnoideo silviano izquierdo.

del encéfalo en el espacio subaracnoideo, es decir, confinado entre las dos hojas leptomeníngicas (piamadre y aracnoides). Existen algunas condiciones clínicas en las que este líquido escapa de este sitio, cruzando la aracnoides y acumulándose en el espacio subdural, colección que se denomina *higroma* (figura 4); una de las causas más comunes de este, es la ruptura de la membrana aracnoidea secundaria a un traumatismo craneoencefálico. Otras causas también comunes son: a) atrofia cerebral ya sea primaria (por edad avanzada) o secundaria (debido a infartos, resección quirúrgica de tejido cerebral o por hiperfunción de un sistema de derivación ventricular); en estas entidades, la aracnoides se encuentra íntegra y solo existe un aumento focal o difuso del espacio subaracnoideo. b) por reabsorción de un hematoma subdural. Los higromas requieren manejo quirúrgico solo cuando ejercen un efecto compresivo en el parénquima cerebral subyacente.

El LCR puede también quedarse atrapado en el mismo espacio subaracnoideo, formando lo que se conoce como *quiste aracnoideo*, mismo que en la mayoría de los casos es producto de una alteración durante el desarrollo embriológico de las leptomeninges del encéfalo. En las etapas tempranas de la formación del sistema nervioso, el neuroectodermo se encuentra rodeado por una red de tejido mesenquimatoso denominado malla peri medular o endomeninge, que es la precursora tanto de la piamadre como de la aracnoides. En una fase más tardía del desarrollo normal, se forma un orificio en el techo del

rombencéfalo, ocasionando que el LCR se escape de la cavidad ventricular y fluya en el espesor de la malla peri medular, dividiéndola en dos “sub-membranas” una profunda (piamadre) y otra superficial (aracnoides). Esta separación ocurre en toda la superficie exterior del encéfalo primitivo, dado que el LCR es difundido uniformemente por la fuerza pulsátil constante de los plexos coroideos. El quiste aracnoideo se forma por una distribución aberrante del LCR, el cual diseca el espesor de la membrana aracnoidea, formando un divertículo en esta capa, que inicialmente está en comunicación con el espacio subaracnoideo lo que le permite crecer, pero que en fases subsecuentes de la gestación, se cierra por completo, atrapando al LCR en su interior y aislándolo del resto de la circulación. Una vez completada la formación del encéfalo, la gran mayoría de los quistes frenan su crecimiento, y aunque tienden a persistir durante toda la vida, no generan alteración neurológica alguna, por lo que no requieren tratamiento. Estos quistes pueden localizarse, en cualquier lugar donde exista espacio subaracnoideo, siendo su sitio más común a nivel de la cisura de Silvio (figura 5). En raras ocasiones presentan un aumento de tamaño secundario a una comunicación persistente o intermitente con el resto del líquido (fenómeno de válvula), y en su crecimiento pueden comprimir el tejido neural circundante y generar síntomas; el cuadro clínico dependerá de su localización precisa y en general se caracteriza por crisis convulsivas, cefalea y signos de hipertensión endocraneal, es entonces cuando se indica un manejo quirúrgico.

Estado actual en el diagnóstico y tratamiento de la infección de vías urinarias en Pediatría

INTRODUCCIÓN.

El término de infección de vías urinarias (IVUs) se aplica a una amplia variedad de condiciones clínicas que afectan el aparato urinario y que van desde infecciones asintomáticas; hasta aquellas que ponen en peligro la vida del enfermo, como la pielonefritis.

El propósito de este trabajo es revisar las evidencias más recientes relacionadas con la epidemiología, el diagnóstico, tratamiento y prevención de IVUs en el niño.

EPIDEMIOLOGÍA.

La infección urinaria tiene su mayor impacto en los niños menores de un año de edad, con una frecuencia aproximada del 1%. Posterior a esta edad, hay diferencia entre niñas y niños, con prevalencia aproximada de 3% en niños y de 5 a 8% en niñas.

La relación de acuerdo al género y edad en la etapa pediátrica se presenta en el Cuadro I.

| Cuadro I Relación de IVU por sexo y edad | |
|---------------------------------------------|-------------------------|
| GRUPO DE EDAD | Relación niño / niña |
| Recién Nacidos | 4:1 |
| Preescolares | 1:15 |
| Escolares | 1:30 |

ETIOLOGÍA.

Aproximadamente 95% de las IVU son causadas por enterobacterias; *E. coli*; representa 80 a 90 % de la etiología. El porcentaje restante puede ser ocasionado por *Staphylococcus saprophyticus*, *Enterococcus sp*, *Klebsiella sp*, *Enterobacter sp*, *Pseudomonas sp* y *Proteus sp*

CUADRO CLÍNICO.

Las manifestaciones clínicas son diferentes dependiendo de la edad y de la localización del proceso infeccioso. En recién nacidos y lactantes las manifestaciones son inespecíficas, incluyendo: distermia, pobre ingesta alimentaria, palidez o cianosis, irritabilidad, letargia, estado nauseoso y vómito ocasional.

En preescolares y escolares, así como adolescentes, las manifestaciones clínicas son más localizadas al aparato urinario y puede aparecer disuria, polaquiuria, urgencia urinaria, tenesmo vesical, acompañada de orina fétida, turbia o hematuria. En pielonefritis usualmente hay fiebre elevada, calosfríos, dolor lumbar, ataque al estado general náusea y vómito.

DIAGNÓSTICO.

El ABC del diagnóstico de infección urinaria está dado por:

A) Examen general de orina, donde interesa reconocer la presencia de esterasa leucocitaria, reducción de nitratos a nitritos, cuenta de células inflamatorias (más de 10 células) y presencia de bacterias. La eficiencia de estas pruebas varía de 75 a 90% de sensibilidad y 70 a 82% de especificidad.

B) Cultivo de orina, donde la limitante de este procedimiento es disponer de una muestra adecuada para el proceso. Si la toma es

Cuadro II
Criterios microbiológicos para el diagnóstico de IVU en niños.

| METODO DE RECOLECCIÓN | CUENTA DE COLONIAS | PROBABILIDAD DE INFECCIÓN (%) |
|--------------------------------|-------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------|
| ASPIRADO SUPRAPUBICO | Cualquier número | 99% |
| CATETERIZACIÓN TRANSURETRAL | $\geq 10^3$ | 95% |
| CHORRO MEDIO NIÑO: NIÑA: | $\geq 10^5$ $\geq 10^5$ $\leq 10^4$ | > 95 % > 90% Sintomática: sospecha Asintomática: poco probable |

con bolsa colectora la sensibilidad y especificidad es muy baja (80% de muestras contaminadas). Obtenida por catéter, la sensibilidad y especificidad es mayor de 70 %, en cambio, por punción suprapúbica, la presencia de cualquier número de colonias bacterianas es diagnóstica.

El número de unidades formadoras de colonias (UFC) necesarias para establecer el diagnóstico de IVU, está en función del tipo de muestra que se obtiene (Cuadro II).

C) La imagenología comprende, desde estudio radiológico simple, hasta estudios con radioisótopos. El estudio estándar es la urografía excretora con cistograma miccional, aunque el ultrasonido ha desplazado gradualmente a este estudio. Sin embargo, la sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de reflujo vesico-ureteral son bajas.

El ultrasonido puede considerarse como una prueba de escrutinio para descartar malformaciones mayores.

El cistograma miccional debe realizarse una vez que el niño está afebril o el cultivo es negativo.

Los estudios con radioisótopos pueden ser de utilidad para evaluar la función e integridad renal en un paciente con pielonefritis.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de las IVU incluye varias modalidades que dependen de: la edad del paciente, el sitio afectado, la presencia de

alteraciones anatómicas y/o funcionales de las vías urinarias, así como infecciones recurrentes.

EDAD Neonato

La infección urinaria a esta edad debe ser considerada como un problema de extrema gravedad, con riesgo alto de sepsis, complicaciones, secuelas y muerte. En todos los recién nacidos el tratamiento debe ser hospitalario. La probabilidad de malformaciones de las vías urinarias es muy alta.

El tratamiento antimicrobiano para sepsis neonatal es el indicado. La asociación de un betalactámico más un aminoglucósido permite una cobertura de más del 90% de los microorganismos involucrados (Cuadro III y IV).

La duración del tratamiento debe ser de 10 a 14 días. Cuando se pueda prescindir de las líneas intravasculares, la vía intramuscular es una opción y la vía oral para los casos que así lo permitan.

Cualquiera de las combinaciones tienen eficacia y seguridad similares; las diferencias son principalmente en el costo. En neonatos con hiperbilirrubinemia la ceftriaxona no se recomienda.

Los lactantes menores de tres meses con IVU deben ser manejados bajo los mismos criterios.

Otras edades.

El tratamiento se debe guiar de acuerdo a la localización.

Cuadro III
Dosis de antimicrobianos para el tratamiento de IVU en neonatos con peso menor a 2000g.

| ANTIBIÓTICOS | Peso < 1200 g | Peso 1200 – 2000 g | |
|--------------|---------------|--------------------|-------------|
| | | 0 a 7 días | > de 7 días |
| Ampicilina | 25 c/12 h | 25 c/12 h | 25 c/8 h |
| Cefotaxima | 50 c/12 h | 50 c/12 h | 50 c/8 h |
| Ceftriaxona | 50 c/24 h | 50 c/24 h | 50 c/24 h |
| Amikacina | 7.5 c/24 h | 15 c/24 h | 15 c/24 h |
| Netilmicina | 6 c/24 h | 6 c/24 h | 6 c/24 h |
| Gentamicina | 2.5 c/24 h | 5 c/24 h | 7 c/24 h |

*Dosis IV en mg/kg de peso e intervalos de administración en horas.

Cuadro IV

Dosis de antimicrobianos para el tratamiento de IVU en neonatos con peso mayor a 2000g.

| Antibióticos | Peso >2000 g | |
|--------------|--------------|-------------|
| | 0 a 7 días | > de 7 días |
| Ampicilina | 25 c/8 h | 25 c/6 h |
| Cefotaxima | 50 c/12 h | 50 c/8 h |
| Ceftriaxona | 50 c/24 h | 50 c/24 h |
| Netilmicina | 6 c/24 h | 6 c/24 h |
| Amikacina | 20 c/24 h | 20 c/24 h |
| Gentamicina | 5 c/24 h | 5 c/24 h |

*Dosis IV o IM en mg/kg de peso e intervalos de administración en horas.

Localización.**Infecciones urinarias bajas (cistouretritis).**

El tratamiento de preferencia es la vía oral. Puede utilizarse Amoxicilina, TMP/SMX y Nitrofurantoína, de acuerdo a las dosis recomendadas en el cuadro V.

La diferencia en la respuesta clínica cuando se usa amoxicilina o amoxicilina/clavulanato no es significativa.

Los perfiles de sensibilidad de *E. coli* a TMP/SMX han mostrado un incremento progresivo en la resistencia.

La duración del tratamiento por vía oral debe ser de 5 a 7 días. Los tratamientos menores a 4 días se asocian con mayor frecuencia de falla. Tratamientos más prolongados (> 7 días) no ofrecen mayor ventaja e incrementan el riesgo de efectos adversos

Infección de vías urinarias altas (pielonefritis).

Hospitalización: Se requiere en menos del 20% de los casos, considerando la edad, tolerancia a la vía oral y la presencia de manifestaciones sistémicas.

El inicio del tratamiento debe ser por vía parenteral por un lapso de 3 a 5 días, continuando por vía oral, hasta completar 10 a 14

días. El cambio de vía parenteral a oral se hace en base a la desaparición de la fiebre y mejoría del estado general.

Los esquemas de tratamiento incluyen monoterapia con cefalosporinas de tercera generación, aminoglucósidos, fluoroquinolonas o la combinación de un beta-lactámico y un aminoglucósido.

La elevada frecuencia de resistencia de las enterobacterias a ampicilina, TMP/SMX y fluoroquinolonas debe ser tomada en cuenta en cada región, antes de considerarlos como opciones de tratamiento de la pielonefritis.

Los antibióticos recomendados para el tratamiento de pielonefritis se enlistan en el Cuadro VI.

Cuando la respuesta clínica no sea satisfactoria, el tratamiento antimicrobiano se puede adecuar una vez conocida la etiología y sensibilidad del microorganismo.

Infecciones recurrentes.

La frecuencia de recurrencia descrita en el primer año de vida, es menor 20% en niños y del 30% en niñas; en niños mayores a un año de edad supera el 30%. En niñas que han tenido más de 2 episodios previos la recurrencia puede llegar a 75%.

Cuadro V

Antimicrobianos recomendados para el tratamiento de IVU bajas en niños

| Antimicrobiano | Dosis |
|-----------------|--------------------------------------------------|
| Nitrofurantoína | 5 – 7 mg/kg dividido en dosis c/6 h |
| TMP-SMX | 6 - 12 mg/kg/día (basado en TMP) en dosis c/12 h |
| Amoxicilina | 20 - 40 mg/kg dividido en dosis c/8 h |

Cuadro VI
Antimicrobianos recomendados para el tratamiento de pielonefritis en niños

| MEDICAMENTO | DOSIS |
|----------------|---------------------------------------|
| Ceftriaxona | 75 mg/kg cada 24 h |
| Cefotaxima | 150 mg/kg/día dividido en 3 a 4 dosis |
| Cefexime | 50 mg/kg/día dividido en tres dosis |
| Gentamicina | 6 a 7.5 mg/kg/día (una dosis al día) |
| Amikacina | 15 mg/kg/día (una dosis al día) |
| Netilmicina | 6 mg/kg/día (una dosis al día) |
| Ciprofloxacina | 10 mg/kg/día dividido en 3 dosis |

En todos los casos de recurrencia es necesario agotar los recursos clínicos y paraclínicos para descartar malformaciones de las vías urinarias.

El tratamiento antimicrobiano deberá seleccionarse de acuerdo a los resultados del urocultivo y sensibilidad del microorganismo causal.

PROFILAXIS.

Las indicaciones para su profilaxis incluyen:

Anormalidades anatómicas demostradas radiológicamente y/o con reflujo vesico-ureteral no quirúrgicos y pacientes con cateterismo uretrovesical por más de 72 horas.

Idealmente los antimicrobianos utilizados para la profilaxis deben:

- Mantener niveles adecuados en orina por tiempo prolongado
- Tener baja toxicidad
- Tener espectro que incluya a la mayoría de los agentes causales
- Ser de bajo costo

Los antimicrobianos que cumplen con los requisitos expresados anteriormente se presentan en el cuadro VII.

RECOMENDACIONES.

Las infecciones de vías urinarias constituyen un problema

frecuente en la práctica médica diaria, la población pediátrica se encuentra afectada entre un 1 al 5% y, con excepción de la etapa neonatal, la población femenina se encuentra afectada con mayor frecuencia.

En todos los casos debe realizarse una valoración adecuada urológica que incluya cistouretrografía retrógrada, así como urografía excretora, ya que en alto porcentaje de la población afectada podrán documentarse alteraciones estructurales o urodinámicas que favorecen el desarrollo de estas infecciones.

El tratamiento deberá elegirse en función del grupo de edad, la localización y la forma de presentación de la enfermedad.

En todos los casos debe considerarse el costo.

ASEO Y CUIDADOS.

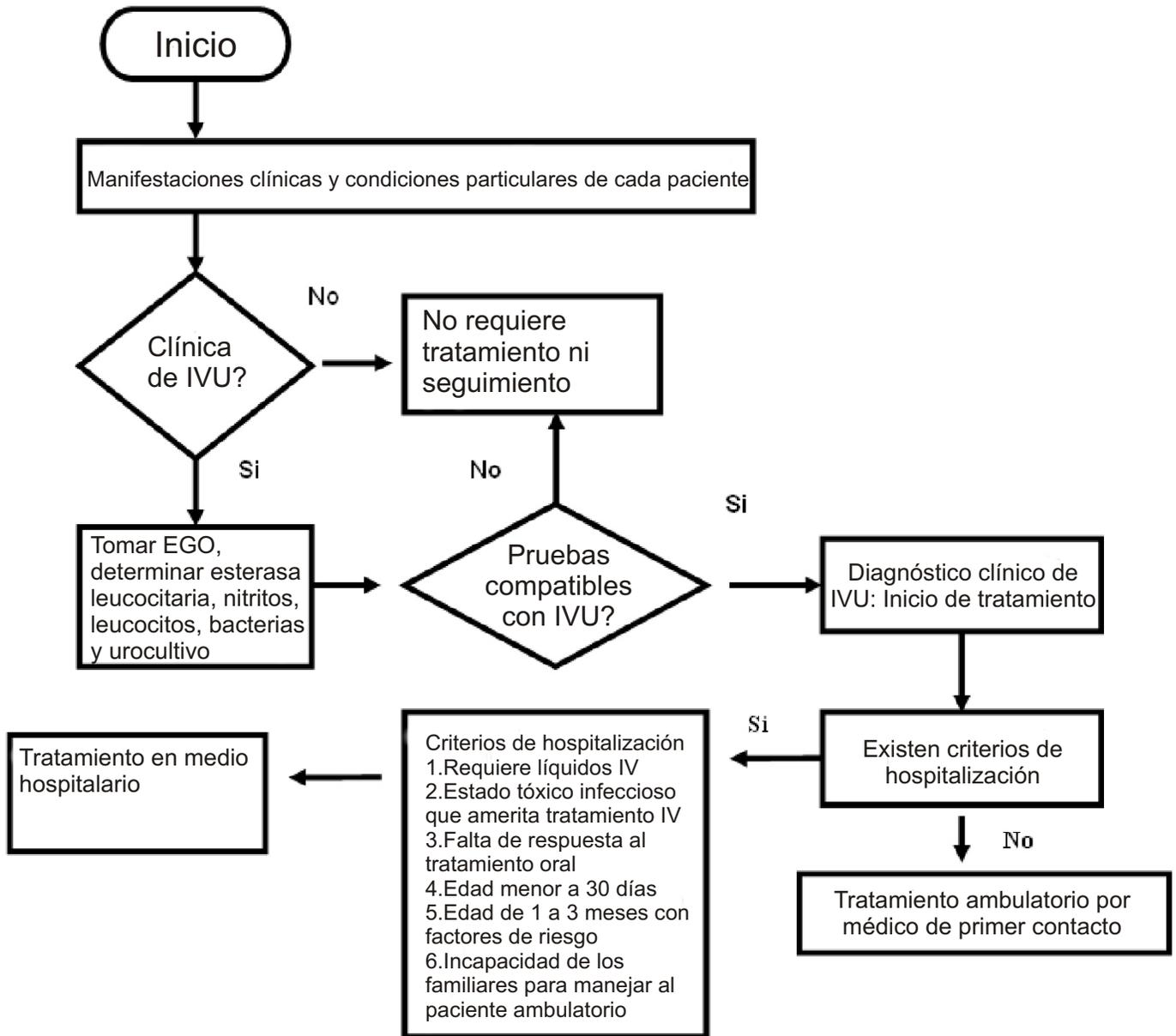
Como en la mayoría de las enfermedades infecciosas, lo mejor es la prevención y en el caso de las infecciones de vías urinarias se recomienda:

- Usar ropa holgada
- Mantener con un buen aseo el aparato urogenital
- Tomar muchos líquidos
- Evitar una vejiga retencionista

Cuadro VI
Antimicrobianos para la profilaxis de IVU en niños

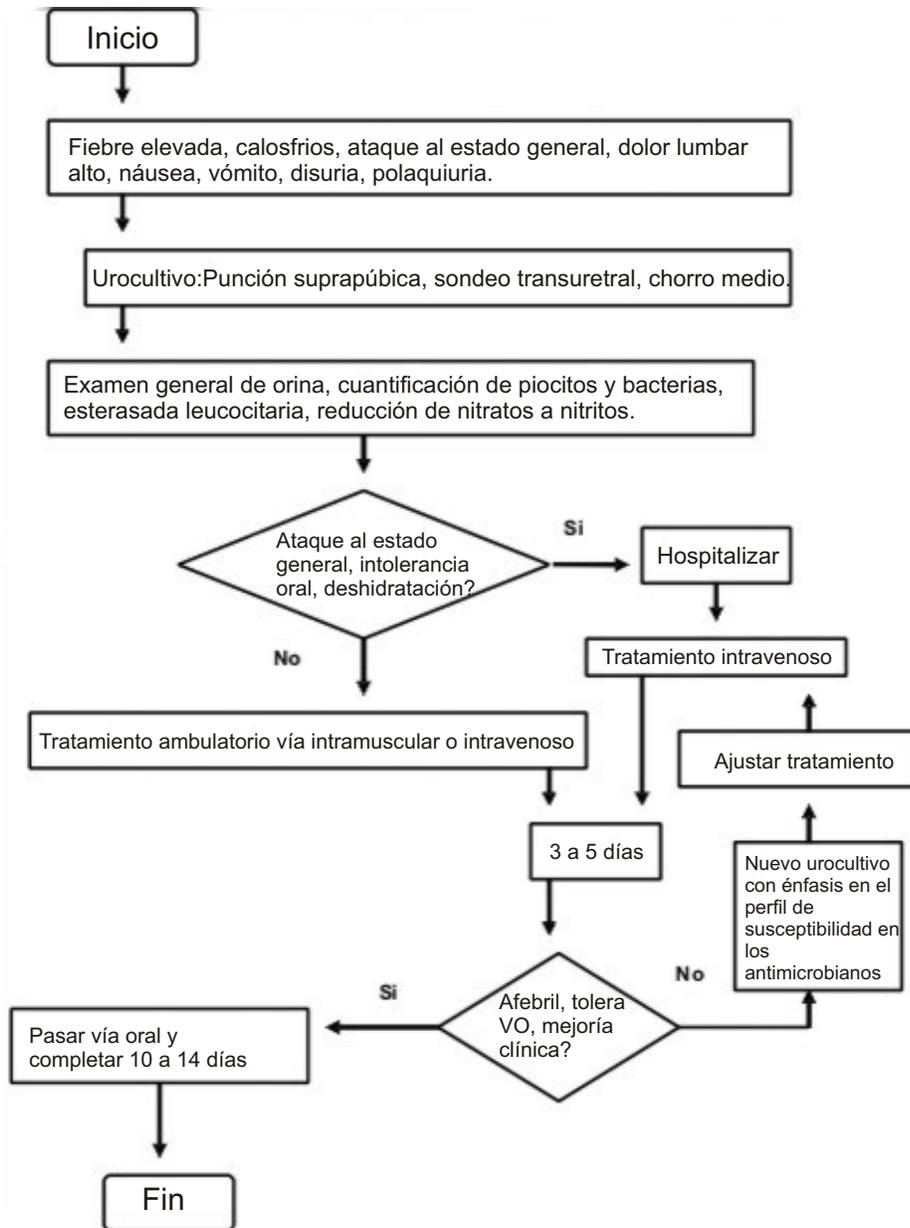
| ANTIBIÓTICO | DOSIS |
|-----------------|-----------------------------------------------------|
| Nitrofurantoína | 1 - 2 mg/kg en una dosis al día |
| TMP/SMX | 5 mg de TMP, 25 mg de SMX / kg dos veces por semana |

Fig.1. Ruta diagnóstico terapéutica para IVU en niños.



Nota: En todos los pacientes con su primer episodio de IVU deberán realizarse estudios de imagen con la finalidad de descartar malformaciones de las vías urinarias.

Fig.2. Ruta diagnóstico terapéutica para pielonefritis en niños.



**Mesa Directiva
2007 - 2008**

Dr. Emilio García Procel *Presidente*
 Dr. R. Antonio Marín y López *Secretario General*
 Dr. Manuel H Ruíz de Chávez *Vicepresidente*
 Dr. Alejandro Treviño Becerra *Tesorero*
 Dr. Armando Mansilla Olivares *Secretario Adjunto*

Editor

Dr. Juan Urrusti Sanz

Diseño y Formación
Patricia Herrera Gamboa

Impresión y Difusión
Germán Herrera Plata

R.04-2007-062510263000-106

Boletín
I.C.T.
2008
Vol. XVII
No.5