

Infección urinaria y reflujo vesicoureteral

Dr. Gastón Calcaño Loynaz*

RESUMEN

El artículo revisa las relaciones entre la infección urinaria, el reflujo vesico-ureteral y la nefropatía por reflujo. A pesar de medio siglo de estudios, experiencias e investigaciones, la fisiopatología del reflujo y sus consecuencias no están claras. La infección juega un papel indiscutible pero que todavía no entendemos a cabalidad. La infección es más frecuente durante y después de la pre-escolaridad, mas a pesar de la persistencia del reflujo, rara vez aparecen nuevas lesiones renales más allá de los 5 años y por el contrario, existe nefropatía consecutiva al reflujo prenatal.

Para poder ofrecer el mejor tratamiento, además de procurar entender el problema, se requiere de un diagnóstico preciso del reflujo y sus consecuencias. El tratamiento, médico o quirúrgico, se discute brevemente así como el control posoperatorio.

Palabras clave: Infección urinaria. Reflujo vesicoureteral. Nefropatía

La infección urinaria (IU), con sintomatología proteiforme en los primeros años de la vida, ocupa el segundo lugar, tras las infecciones respiratorias, como cuadro infeccioso más frecuente en pediatría.

La frecuencia varía según la edad y el sexo. La encontramos en 0,1 % a 0,5 % de los neonatos, con predominio del sexo masculino en razón de 3-5/1. Durante la lactancia la frecuencia se eleva a 1 %, igual para ambos sexos. Mas, conforme avanza la edad, así aumenta la frecuencia, hasta 5 %-7 % con

notorio predominio de las hembras que en algunas series alcanza una razón de 9/1 (1,2).

Claro, existen razones anatómicas, sociales y culturales que en parte explican el predominio en la hembra. Pero hay otros factores que tomar en cuenta dado que la IU es más común en descendientes de madres que la padecieron y en la raza blanca que en la negra, hechos comprobados hace años (3-5).

La regurgitación de la orina de la vejiga hacia los uréteres se conoce desde fines del siglo XIX, poco después que Roöntgen descubriera los llamados rayos X. Es normal en algunas especies de mamíferos, pero no en el hombre. A pesar de menciones anteriores es sólo después de los trabajos de Hutch cuando a partir de 1955 se presta interés al reflujo vesicoureteral (RVU), que motiva innumerables estudios e investigaciones sobre su significado, importancia, repercusiones, manejo y consecuencias.

Se reconoce la nefropatía por reflujo y su significado: la insuficiencia renal o a la hipertensión arterial en el adulto joven. Alrededor de 25 % de los niños sometidos a trasplante renal tienen historia de RVU primario o secundario. En los adultos la frecuencia es menor pero cerca de 1/3 de ellos presentan pielonefritis crónica ¿acaso consecutiva a RVU no diagnosticado y que cesó en forma espontánea? Smellie y col. (6) analizan 226 adultos seguidos por 10 a 35 años luego del diagnóstico de RVU consecutivo a una infección urinaria. El RVU cesó espontáneamente en 69 %. En ese grupo 26 pacientes, con cicatrices desarrolladas durante la infancia, eran hipertensos o tenían niveles elevados de creatinina.

Pero el RVU es ¿causa o consecuencia de la

*Profesor Titular de Cirugía Pediátrica. Facultad de Medicina. Universidad Central de Venezuela. Adjunto de Cirugía Infantil del Hospital San Juan de Dios. Caracas.

infección?

El uréter a su llegada a la vejiga sigue un curso submucoso, cuya longitud guarda relación de 5:1 con el diámetro ureteral, sustentado por el detrusor. La presión generada por el contenido vesical, comprime al uréter contra el piso muscular e impide la regurgitación.

El RVU es la consecuencia de una alteración de la unión vesicoureteral. O bien el trayecto submucoso es muy corto, o el piso muscular que los sostiene débil o defectuoso. Es el reflujo primario, pues la obstrucción baja, anatómica o funcional, puede ser la causa de un reflujo que entonces denominamos secundario.

Aceptado lo anterior, el RVU primario, es una lesión congénita consecutiva a un desarrollo incompleto o defectuoso de la unión ureterovesical. Ciertamente, el desarrollo del túnel submucoso puede completarse en la etapa fetal o posnatal. No todos los fetos presentan reflujo, luego alguna razón existe para que se retrase el desarrollo normal. La aparición tardía de la yema ureteral en el conducto mesonéfrico o trastornos en la incorporación de éste a la futura vejiga podrían ser una explicación. Como también deficiencias del mesénquima que constituirá el detrusor.

La alta frecuencia de curación espontánea del RVU en los primeros años de vida extrauterina resulta comprensible sí aceptamos un retraso en el desarrollo, origen de muchas otras malformaciones congénitas.

El trabajo de Schwab y col. (7) sobre 214 casos, diagnosticados después de una infección urinaria y tratados conservadoramente entre 1981 y 1984, el reflujo cesó espontáneamente en 68 %. La desaparición del RVU ocurre en 13 % anualmente en reflujos de grado bajo y medio a lo largo de los primeros 5 años para descender a 3,5 % entre los 5 y 15 años. En los reflujos de alto grado la tasa anual es de 5 % a lo largo de los 15 años de control. En el trabajo no se hace mención sobre la ocurrencia de nefropatía.

El estudio de Chand y col. (5) llama a la reflexión: de un total de 15 504 niños con RVU de todos los grados, diagnosticado antes o después de una infección, encuentran que sólo 1/3 corresponden a la raza negra; que en la hembra el reflujo es dos veces más frecuente que en el varón y que alrededor de la mitad de los casos se presentan antes de los 2 años. Igualmente es raro encontrar reflujos de alto grado en la raza negra.

Al estudiar las familias de niños con RVU diagnosticado antes o después de la primera infección, se encuentra entre los hermanos del paciente una frecuencia de RVU asintomático entre 39 % y 45 % que aumenta a 60 % sí alguno de los padres sufrió reflujo. Es por tanto innegable la existencia de un factor autosómico dominante de expresión variable (8-10).



Figura 1. Divertículo vesical con reflujo.



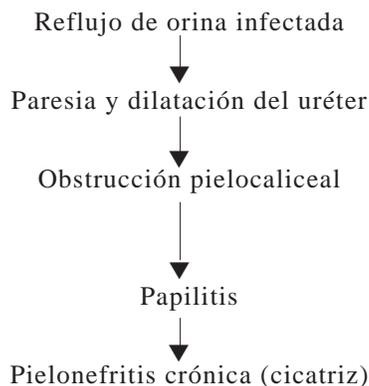
Figura 2. Divertículo parametral sin reflujo.

La Figura 1 muestra un enorme divertículo vesical con reflujo de bajo grado. Suponemos que la lesión inicial fue el divertículo que en su progresivo crecimiento, desplazó al uréter de su soporte muscular. El niño consultó a los 4 años de edad luego de la primera infección urinaria y ya existía una cicatriz renal. ¿Qué papel jugó la infección?

En la Figura 2 vemos otro divertículo paramental en una hembra de 4 años cuyo motivo de consulta igualmente fue una infección. Pero en este caso no hay reflujo. El divertículo era congénito, sin pared muscular, pero la unión ureterovesical se mantuvo y no permitió el reflujo. En esta niña no existía nefropatía detectable por urografía.

¿La nefropatía del reflujo, está asociada a la infección?

La secuencia fisiopatológica generalmente aceptada para explicar la nefropatía por reflujo, señala que el reflujo de orina infectada altera la motilidad ureteral y ocasiona una paresia que conduce a la dilatación del uréter y al mal vaciamiento calicopiélico. El edema, producto de la irritación e inflamación, facilita la adherencia de los gérmenes al urotelio, disminuye la circulación papilar y altera la función tubular. La formación de óxido nitroso y otros conducen a la muerte celular. Se origina así el reflujo intrarrenal que altera las condiciones intersticiales y trastorna los mecanismos de concentración y acidificación. Es la pielonefritis aguda la que destruye unidades funcionales y se traduce en cicatrices renales y el progresivo establecimiento de una lesión crónica.



Este breve resumen suena como un algoritmo lógico ¿Pero por qué es raro ver aparecer nuevas cicatrices después de los 4 ó 5 años, justo cuando las infecciones son más frecuentes?

Cuando dependíamos de la urografía, veíamos aparecer nuevas cicatrices en 5 %-30 % de los pacientes a lo largo de los años. Hoy la escintilografía renal, las encuentra muy rara vez. Quizás la razón estriba en la baja resolución de la radiología convencional que requiere de más tiempo para hacer evidente la lesión.

¿Será que por razones inmunológicas el riñón resiste mejor la agresión? O es que ¿superado el retraso del desarrollo, la morfología y la fisiología se estabilizan adaptadas a la condición originada por el reflujo?

Puedo esbozar otra explicación. Ya en la década de los años 60 Tanagho (11) sostenía que los pacientes con RVU a alta presión y sin infección urinaria podían sufrir nefropatía. Quienes hemos ejercido por largos años asistimos a esa realidad en varias oportunidades. Y es que podemos pensar sobre el efecto hidráulico que sobre la pelvis y cálices puede ocasionar el RVU. En efecto, la presión máxima en la pelvis tan sólo alcanza los 10 cm de agua, en tanto que la presión vesical en fase premiccional, miccional, o por simple aumento de la presión abdominal supera ese valor cinco o más veces, presión que de existir RVU se transmite al riñón con la posible alteración de la función tubular.

De hecho, los niños con RVU diagnosticados en la etapa prenatal no han sufrido infección, pero pueden presentar nefropatía difusa o displasia renal, que también se encuentra en los hermanos, asintomáticos, de pacientes con reflujo.

Cuando la ultrasonografía de la embarazada se hizo rutinaria, sufrimos una gran sorpresa. El RVU, al menos de alto grado, es detectable en las exploraciones prenatales y en muchos casos ya existe nefropatía. Stock (12) estudió los nefrogramas de 12 neonatos con RVU de alto grado y encontró función entre 0 %-40 % en las unidades comprometidas, en 3 de esos niños se practicó nefrectomía y la histopatología demostró severa displasia. También Assaed (13) publica el seguimiento de 108 niños con RVU diagnosticado antes de la primera infección con nefropatía leve a moderada en 36 %; aclara que la lesión no es progresiva si se logra evitar la infección o se controla el RVU.

Discernimos entonces que el RVU por sí solo es capaz de provocar la nefropatía y que la infección se suma para agravarla o acelerar su evolución. Por tanto, el reflujo primario no es consecuencia de la infección.

Mas no siempre es así. El diagnóstico prenatal de dilatación pélvica ha obligado al estudio precoz de los neonatos y dado que el reflujo de bajo grado no es fácil de detectar en el ultrasonido pre o posnatal, a muchos de esos niños se les realiza una uretrocistografía sin demostrar reflujo. Sin embargo, el RVU es reconocido en bajo porcentaje, luego de una infección. ¿Es que la infección aguda o la repetitiva es capaz de alterar la unión ureterovesical? Posiblemente sí, aunque probablemente por razón de un insuficiente desarrollo, es que se pone de manifiesto por las alteraciones histológicas que la infección provoca.

¿Curar o prevenir la infección, evita la nefropatía? Pareciera ser cierto, pero no hay respuesta definitiva. Recordemos los casos de nefropatía prenatal y aquellos de progresivo deterioro sin infección.

¿Entonces, cuál es el tratamiento del RVU? Todavía hoy en la alborada del siglo XXI no tenemos certeza. Desconocemos la etiología y la historia natural. Por ende, no somos capaces de definir el tratamiento más eficaz.

Pero antes de discutir el tratamiento es necesario considerar aspectos relativos al diagnóstico.

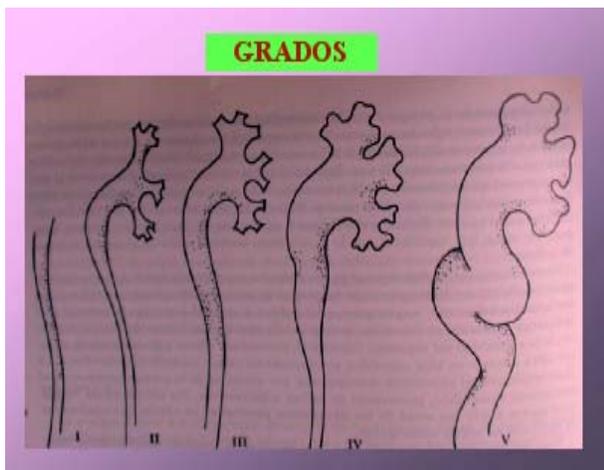


Figura 3. Clasificación internacional del reflujo. Grado I: no alcanza al riñón. II Llega al riñón, no hay dilatación ni tortuosidad. III Hay dilatación del uréter sin lesión papilar. IV Dilatación y aplanamiento de los cálices. V Severa dilatación y tortuosidad del uréter y cálices que están invertidos.

La dilatación pélvica prenatal despierta la sospecha de un RVU, pero si es de bajo grado no causa dilatación del uréter que permanece invisible al ecosonografista. En la evaluación posnatal, si la dilatación persiste, hay que descartar el RVU como posible causa, salvo que los estudios demuestren definitiva e inobjetablemente la obstrucción pieloureteral, anatómica o funcional, que sin embargo, puede coexistir con RVU.

Actualmente pueden realizarse ecosonogramas contrastados, pero el procedimiento es costoso y al igual que los otros métodos, requiere el cateterismo vesical. Su ventaja estriba en que no hay radiación (14).

El cistograma nuclear implica mucho menos irradiación para el niño que el método convencional, pero no brinda suficientes detalles morfológicos ni permite establecer adecuadamente el grado de reflujo (15).

Por tanto la uretrocistografía miccional (UCGM) clásica sigue siendo el mejor método para diagnosticar el RVU y su grado, que influye a la hora de decidir el tratamiento (Figura 3).

Lo dicho hasta ahora, así como lo que sigue, es igualmente válido para el niño que se evalúa luego de una infección urinaria febril.

Durante la lactancia no es fácil diagnosticar la IU a menos que siempre la tengamos presente. La sintomatología es confusa. Salvo el mal olor de la orina y su turbidez, es difícil establecer síntomas como disuria, polaquiuria, o alteraciones del chorro miccional. Por el contrario, son las fiebres repetidas, trastornos gastrointestinales y retardo en la curva pondoestatural los síntomas de alarma.

Me detengo por un momento en ese punto. Todo niño que ha sufrido una infección urinaria, demostrada por urocultivo (correctamente realizado) debe ser evaluado por medio de imagenología completa de su aparato urinario. Se pueden exceptuar los neonatos con sepsis de origen conocido, en quienes la infección urinaria es hematógena, máxime si presentan árbol urinario normal prenatal. Sin embargo, no olvidemos que la sepsis puede ser de causa urinaria. La evolución y el buen criterio clínico señalarán la necesidad de hacer o no la evaluación urológica.

Otro grupo lo representan las preescolares que recién acuden solas al baño. Con harta frecuencia descubrimos en ellas técnicas de aseo defectuosas que conducen a una vulvitis seguida de la infección

INFECCIÓN URINARIA

urinaria.

La UCGM implica cateterismo vesical y no debe realizarse durante la fase aguda de la infección puesto que puede conducir al agravamiento de los síntomas y, por el edema y la irritación vesical, brindar imágenes falsas. La realizamos 3 a 4 semanas después de la negativización del urocultivo, y en pacientes con infecciones repetidas, bajo tratamiento profiláctico.

Una vez diagnosticado el RVU es indispensable establecer su repercusión sobre el riñón. Durante la fase aguda de la infección puede realizarse un ultrasonido o un escintilograma renal, mas su utilidad es poca. Demostrar una pielonefritis en ese momento, inclina a pensar en RVU, pero ni lo diagnostica ni demuestra la real repercusión sobre el riñón.

La gran utilidad de esos procedimientos está en poner en evidencia si hay lesión definitiva e irreversible del parénquima renal y su extensión. Elementos claves para la decisión terapéutica y para el control del paciente en el futuro.

Las nuevas modalidades de la ultrasonografía, en manos expertas permiten precisar si hay o no cicatrices renales. Pero sólo los más recientes equipos son aptos para brindar resultados satisfactorios y no están a la disposición en la mayoría de los centros. Tampoco todos los profesionales que practican la ecosonografía han podido adquirir la suficiente preparación para interpretar adecuadamente las imágenes.



Figura 4a. Reflujo vesico-ureteral derecho grado IV.

Por tal motivo, prefiero la exploración nuclear, más accesible y de más fácil interpretación. Pero debemos ser muy específicos al solicitar ese estudio. Nos interesa conocer el estado del parénquima funcional, no el aclaramiento plasmático ni la filtración glomerular. De ahí que el radionucleido más apropiado sea el ácido dimercaptosuccínico (DMSA) que es lentamente eliminado por el túbulo proximal y ofrece las mejores imágenes de daño focal posterior a la infección, o difuso, como ocurre en el neonato con RVU prenatal o en los hermanos asintomáticos de niños con reflujo. La nefropatía se detecta en 5,7 %-10 % (16).

Claro, también podríamos recurrir a la urografía de eliminación, pero ésta es menos sensible y la lesión radiológica tarda mucho en hacerse evidente.

Finalmente, en niños que ya controlan sus esfínteres hay que precisar meticulosamente las características de la micción dado que las no tan raras alteraciones miccionales, funcionalmente son obstrucciones, lo que convierte al reflujo en secundario. La urodinamia es entonces necesaria para evitar un fracaso en el tratamiento del RVU sobre todo si se contempla una solución quirúrgica.

Diagnosticado el reflujo y su grado hemos de buscar la mejor opción terapéutica.

Ante todo es primordial discutir ampliamente con los padres las diversas opciones, el manejo a corto y largo plazo y las posibles complicaciones. Tomar en cuenta las condiciones socioculturales y

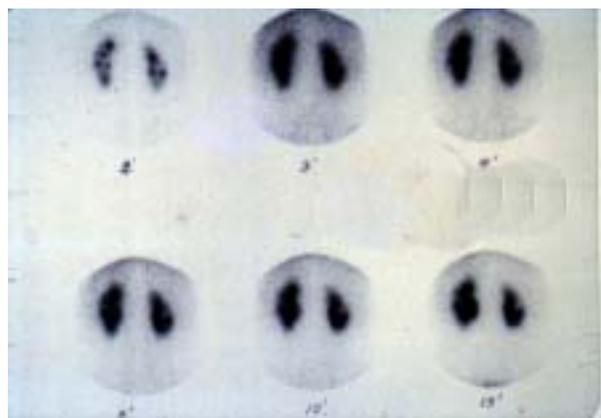


Figura 4b. Cicatriz renal en el cintilograma.

económicas. Hay que dejar claramente establecido que aunque la infección y el RVU están relacionados, la eliminación de uno no asegura la desaparición del otro. Si operamos, lo hacemos para evitar el RVU y sus consecuencias. La infección no tiene tratamiento quirúrgico y puede persistir o reaparecer luego de una exitosa cura de reflujo. Claro, ya esa infección no representará los riesgos inherentes al RVU, pero ¿está eso claro para los padres? El mal olor de la orina, la poliuria, la disuria y el cultivo positivo, con frecuencia son más preocupantes que la hipotética y posiblemente mal entendida lesión renal ¿qué no tenemos la certeza absoluta de evitar!

El tratamiento puede ser conservador o quirúrgico, con una modalidad que llamaré intermedia: tratamiento endoscópico.

El tratamiento conservador se fundamenta en la desaparición espontánea del RVU en más de 80 % de los casos de grado I y II y 60 %-70 % en aquellos de grado III. La posibilidad desciende a 15 %-30 % en los de más alto grado, pero no por eso estamos obligados a desecharlo, aunque la mayoría de los reflujo grado V con pérdida total o casi total de la función renal, terminan en nefrectomía si la lesión es unilateral. Cuando es bilateral, el único recurso es la diálisis y el trasplante (7).

Personalmente soy defensor de la conducta expectante, pero reconozco sus inconvenientes.

Al recurrir al tratamiento conservador, estamos aceptando que la nefropatía es consecuencia de la infección y que el desarrollo de la unión vesicoureteral puede completarse en los años siguientes al nacimiento. Si evitamos la infección, mientras el trígono vesical termina su evolución, desaparecerá el reflujo y no habrá pérdida funcional del riñón afectado. Probablemente cierto, pero esta actitud implica dosis profilácticas de antibacterianos a largo plazo, frecuentes controles, al menos cada 6 meses, por UCGM o cistograma nuclear y repetidos ultrasonidos o escintilogramas renales luego de infecciones febriles o con periodicidad, no bien definida, y diversos exámenes de laboratorio para evaluar las condiciones del aparato urinario y su función. El costo puede ser muy alto, si bien esparcido a lo largo de varios años.

Esto me permite introducir otro factor: la edad del niño. El RVU diagnosticado en la etapa prenatal, generalmente es de alto grado, mas no por ello hemos de excluir al neonato del tratamiento conservador. Por el contrario un RVU diagnosticado

o persistente en la edad escolar, es a mi criterio, una indicación de tratamiento quirúrgico. Ciertamente, después de esa edad es poco frecuente la aparición de nuevas cicatrices. Pero ¿hemos de olvidar la hipertensión del adulto joven? Si esperamos que se complete la configuración del trígono y la estructura valvular de la unión ureterovesical ¿siete o más años no son suficiente espera? Es raro ver desaparecer el reflujo a esa edad, salvo que se trate de un reflujo secundario y se controle la causa primaria o el paciente, generalmente hembra, no presente nuevas infecciones urinarias.

Mencioné como alternativa el tratamiento endoscópico. Si bien su éxito no alcanza el logrado por la cirugía, indiscutiblemente es efectivo. Se basa en originar una obstrucción de la válvula ureterovesical inyectándola para aumentar su resistencia. La inyección de sustancias extrañas, implica riesgos no definitivamente comprobados. La utilización de colágeno, carece de los efectos secundarios, pero su efecto es de relativa corta duración. El procedimiento es sencillo y ambulatorio pero el costo es muy alto. ¿Más alto que el del tratamiento conservador? Probablemente no, pero concentrado en un solo acto que en 15 %-20 % de los casos debe ser repetido una o dos veces.

Iniciado durante los años ochenta del pasado siglo, su efectividad, complicaciones y resultados reales sobre la nefropatía por reflujo requieren el juicio del tiempo y el adecuado control de esos pacientes.

Queda finalmente discutir el tratamiento quirúrgico.

Está indicado en 1) el reflujo de alto grado con mínima o ninguna función del riñón; 2) la persistencia de la IU a pesar del tratamiento profiláctico; 3) la aparición de nuevas cicatrices; 4) la disminución de la función renal; 5) la incapacidad de los padres de cumplir adecuadamente el tratamiento conservador, o su preferencia por la cirugía.

En pocas palabras: el fracaso del tratamiento conservador.

Como ya mencioné incluyo la edad, en los casos de reflujo primario. En el reflujo secundario la cirugía está indicada cuando el tratamiento del *primus movens* no obtiene el cese del RVU y persisten las condiciones que nos conducen al tratamiento del reflujo primario.

El tratamiento quirúrgico tiene varias modalidades: Nefrectomía, derivación neoureterocistostomía,

xetravesical, intravesical, transureterourétero anastomosis.

La nefrectomía tiene indicaciones muy precisas. En reflujo grado IV o V con ínfima o no función del riñón es probablemente la mejor indicación en reflujo unilateral primario. Particularmente en lactantes de más de seis meses o niños mayores. Al respecto conviene aclarar que siempre hacíamos nefroureterectomía a través de dos incisiones, a fin de resecaer el uréter hasta su unión con la vejiga, con la finalidad de evitar que el remanente de uréter distal, funcionara como divertículo vesical; sin embargo, Barroso y col. no lo consideran indispensable (17).

Las derivaciones, a mi entender, tienen escasas indicaciones en el RVU primario. Sin embargo, en el niño con severas malformaciones, particularmente cardíacas, y RVU de alto grado, una derivación puede ser la vía para una futura reconstrucción exitosa. También podría beneficiarse un neonato o el lactante de 2 ó 3 meses con reflujo primario grado V y escasa función del riñón ipsilateral. La derivación temporal quizás brinde la posibilidad de recuperación funcional. En mi criterio, rara vez vale la pena intentarlo.

Aun en los reflujos secundarios, recurrimos muy pocas veces a la derivación. La condición general del niño es la única orientación válida.

La transureterourétero anastomosis en el tratamiento del reflujo primario, sin duplicación, tiene muy raras indicaciones, al menos como primera opción por lo que tan sólo la menciono.

El tratamiento quirúrgico del RVU es el reimplante del uréter en la vejiga construyendo un túnel submucoso de suficiente longitud para que evite la regurgitación del contenido vesical. Como dije arriba la longitud del túnel guarda relación de 5/1 con el diámetro del uréter.

La operación puede realizarse por vía extravesical o intravesical. La técnica extravesical (Lych-Gregoire) goza de algunas ventajas: menor tiempo de cateterismo vesical y de hospitalización. Además puede realizarse por vía laparoscópica. Pero sus resultados no alcanzan el éxito que tienen los abordajes intravesicales y es engorrosa en los reflujos bilaterales. No es rara la aparición de trastornos miccionales en el posoperatorio y de reflujo contralateral, ambos casi siempre pasajeros.

Los procedimientos intravesicales tienen universal preferencia y sus resultados son uniformemente buenos en 95 %-98 % de los RVU primarios.

De las múltiples técnicas descritas me he limitado a tres procedimientos: Politano-Leadbetter, Glenn-Anderson y Cohen.

La técnica de Politano consiste en desinsertar el uréter, reforzar el hiato muscular original, reinsertar el uréter por un nuevo hiato más craneal y construir un túnel submucoso que termina al nivel del meato original. Es una excelente técnica pero predispone más a complicaciones por cuanto la construcción del nuevo hiato es parcialmente ciega y están descritas heridas de peritoneo y hasta de asas intestinales. Por eso, R.E. Galarraga le agregó una disección extravesical, que mantenemos, para evitar la maniobra ciega.

El procedimiento de Glenn-Anderson es simplemente un avance del meato ureteral a lo largo del borde lateral del triángulo. Brinda excelentes resultados pero es difícil de ejecutar en niños pequeños. El neomeato, muy vecino al cuello puede originar alteraciones miccionales.

Hoy en la mayoría de los casos prefiero la técnica de Cohen, que consiste en liberar el uréter y fabricar un túnel submucoso supratrigonal hacia el lado opuesto para reconstruir el meato ureteral. Cuando el reflujo es bilateral, un solo túnel, de amplitud suficiente, soporta ambos uréteres. Es la técnica más sencilla y brinda excelentes resultados aun en vejigas pequeñas. El principal inconveniente es que si después hay que hacer un cateterismo ureteral, rara vez necesario, localizar los meatos ureterales es realmente engorroso.

Cuando manejamos uréteres muy dilatados, es necesario realizar una ureteroplastia de reducción, ya por resección parcial, ya por plicatura. El procedimiento exige una disección extravesical lo más alta posible y el posterior reimplante del uréter que realizo por la técnica de Politano.

Salvo en los casos de ureteroplastia, no dejo tutores ureterales pero sí un catéter suprapúbico de alto calibre por un mínimo de 4 días o hasta que cese la hematuria macroscópica. Mantengo al niño ligeramente sobrehidratado con el fin de obtener poliuria que evita la obstrucción y repetidos lavados del catéter.

Mantenemos tratamiento antibacteriano hasta una semana después de retirar el catéter suprapúbico y luego en dosis profiláctica por 2 meses más. Reconocemos que este proceder es empírico, no se sustenta en ningún trabajo con adecuado control, pero como ya decía, a los padres les preocupa mucho

el mal olor de la orina o síntomas como la polaquiuria o la parcial incontinencia que puede presentarse en las semanas inmediatas a la cirugía y que obedecen a la irritación y edema vesical, imposibles de evitar, pero que pueden favorecer la infección puesto que están alterados los sistemas de defensa de la vejiga.

El control posoperatorio exige un ultrasonido alrededor del 3^{er} mes pues el reimplante puede ocasionar una obstrucción en caso de error técnico. Por muchos años realizamos una UCGM luego de los seis meses para demostrar que el reflujo no persistía, mas si el niño está asintomático y sin nuevas infecciones, creemos que puede evitarse esa nueva irradiación que satisface al cirujano y da tranquilidad a los padres, pero la sufre el niño.

REFERENCIAS

- Gil HR. Urinary tract infections in children. *Pediatr Clin North Am.* 1997;44:1133-1166.
- Jodal U. The natural history of bacteriuria in childhood. *Infect Dis Clin North Am.* 1987; 1: 713-723.
- Kunin CA. A ten years study of bacteriuria in school girls: Final report of bacteriologic, urologic and epidemiologic findings. *J Infect Dis.* 1970;122:382-385.
- Keeton JF, Hills RS. Urinary tract infection in black female children. *Urology.* 1975;6:39-41.
- Chand DH, Rhoades T, Poe SA, Kraus S, Strife CF. Incidence and severity of vesicoureteral reflux in children related to age, gender, race and diagnosis. *J Urol.* 2003; 170: 1548-1550.
- Smellie JM, Prescod NP, Shaw PJ, Risdon Ra, Bryant TM. Childhood reflux and urinary infection: A follow-up of 10-41 years in 226 adults. *Pediatr Nephrol.* 1998; 12: 727-736.
- Schwab CW jr, Wu H-Y, Selman H, Smith GHH, Snyder III HM, Canning DA. Spontaneous resolution of vesicoureteral reflux: A 15 years perspective. *J Urol.* 2002;168:2594-2599.
- Deviendt K, Groene P, van Esch H, van Dick M, van de Ver W, Freyns JP, et al. Vesico-ureteral reflux: A genetic condition? *Eur J Pediatr.* 1998;157:265-271.
- Kenda RB, Dfetich JJ. Vesicoureteral reflux and renal scars in asymptomatic siblings of children with reflux. *Arch Dis Child.* 1992;67:506-508.
- Connolly LP, Trives ST, Connolly SA, Zurkowski D, Share JC, Bar-Server Z, et al. Vesicoureteral reflux in children: Incidence and severity in siblings. *J Urol.* 1997;157:2287-2290.
- Tanagho EA, Hutch JA, Myle FH. Primary vesicoureteral reflux. Experimental studies of its etiology. *J Urol.* 1965;93:165-176.
- Stock JA, Wilson D, Hanna MK. Congenital reflux nephropathy and severe unilateral fetal reflux. *J Urol.* 1998;160:107-108.
- Assaad BM, Gues S, Manu G, Secco F, Manzoni G, Bossio M, et al. Congenital reflux nephropathy: A follow-up of 108 cases diagnosed prenatally. *Br J Urol.* 1998;82:252-257.
- Valentini AL, Salvaggio E, Manzoni C, Ruideli C, Destito C, Sumanaria V, et al. Contrast-enhanced gray-scale and color Doppler voiding urosonography in the diagnosis and grading of vesicoureteral reflux. *J Clin Ultrasound.* 2001;29:65-71.
- McLaren CJ, Simpson ET. Direct comparison of radiology and nuclear cystogram in young infants with vesicoureteral reflux. *Br J Urol Intern.* 2001;87: 93-97.
- Bonnin F, Lattmans L, Santi L, Garel C, Archambaud F, Baudouin V, et al. Scintigraphic screening for renal damage in siblings of children with symptomatic primary vesico-ureteric reflux. *Br J Urol Intern.* 2001;87: 463-466.
- Barroso U, Calado AA, Filho MZ. The role of refluxing distal ureteral stump after nephrectomy. *J Pediatr Surg.* 2002;37:653-656.