

UNIVERSITETI MJEKËSISË TIRANË
DEPARTAMENTI I PEDIATRISË

**INFEKSIONET E TRAKTIT URINAR (IVU) NË FËMIJËT FEBRILË TË
MOSHËS 1 MUAJ DERI NË 6 VJEÇ QË TRAJTOHEN NË URGJENCËN
PEDIATRIKE QSUT**

Disertacion
Për Marrjen e Gradës Shkencore

DOKTOR

Disertanti: Albert LAMA
Udhëheqës Shkencor: Prof. Asc. Dr. Diamant SHTIZA

TIRANË 2022

**REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI I MJEKËSISË TIRANË
DEPARTAMENTI I PEDIATRISË**



UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË

DISERTACION

I PARAQITUR NGA

Z. Albert LAMA

PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE

DOKTOR

SPECIALITETI: PEDIATRI

TEMA: “INFEKSIONET E TRAKTIT URINAR (IVU) NË FËMIJËT FEBRILE TË MOSHËS 1 MUAJ DERI NË 6 VJEÇ QË TRAJTOHN NË URGJENCËN PEDIATRIKE QSUT”

MBROHET NË DATË:/..... PARA JURISË:

1. KRYETAR
2.ANËTAR (OPONENT)
3. ANËTAR (OPONENT)
4. ANËTAR
5. ANËTAR

Parathënie

Sëmundshmëria dhe vdekshmëria e infeksionit të traktit urinar kanë mbetur të konsiderueshme pavarësisht nga shfaqja e agjentëve të shumtë efektivë antibakterialë. Këto infeksione ende përbëjnë 20% të të gjitha konsultave pediatrike dhe pyelonefriti kronik mbetet një nga shkaqet kryesore të insuficiences së veshkave në fazën përfundimtare në fëmijëri.

Trakti urinar normalisht është steril. Infeksioni i traktit urinar ndodh kur bakteret, viruset, kërpudhat ose parazitët pushtojnë traktin urinar. Infeksionet urinare janë me interes për mjekët për disa arsye. Së pari, ato janë një shkak i zakonshëm i simptomave dhe, së dyti, ato mund të tregojnë anomali serioze themelore të traktit urinar, siç është uropatia obstruktive. Së treti, pasojat e tyre afatgjata mund të jenë serioze për aq sa ato mund të prodhojnë dëmtime të veshkave në fëmijëri, të cilat mund të çojnë më vonë në jetë drejt hipertensionit, infeksioneve të përsëritura dhe ndonjëherë edhe në insuficiencë të veshkave.

Shumica e infeksioneve të traktit urinar nuk zbulohen, sepse nuk shkaktojnë simptoma që çojnë në konsultime mjekësore. Rëndësia dhe historia natyrore e infeksioneve të tilla të fshehta dhe lidhja e tyre me sëmundjet simptomatike nuk janë kuptuar plotësisht.

Falenderim

Falenderoj udhëheqësin shkencor Prof. Asc. Dr. Diamant Shtiza për ndihmën në të gjitha etapat e studimit duke më ofruar eksperiencën e tij.

Falenderoj familjen time për mbështetjen dhe kurajon për të përfunduar me sukses këtë projekt shkencor.

Shkurtesa

ABU	Asymptomatic bacteriuria
CFU	Colony-forming units
CI	Confidence interval
CKD	Chronic kidney disease
CRP	C-reactive protein
DMSA	Tc-dimercaptosuccinic acid
DRF	Differential renal function
GFR	Glomerular filtration rate
E.coli	Escherichia coli
ESBL	Extended spectrum β -lactamase
Sp	Species
SPA	Suprapubic aspiration
UTI	Urinary tract infection
VCUG	Voiding cystourethrography
VUR	Vesicoureteral reflux
OR	Odds ratio
SD	Standard deviation

Përmbajtja

<i>PARATHËNIE</i>	3
FALENDERIM.....	4
SHKURTESA.....	5
ABSTRAKT.....	11
I HYRJE.....	12
1.0 Infeksionet e Traktit Urinar.....	12
1.1 Përkufizimi i Termave.....	12
1.1.1 Bakteriuri.....	12
1.1.2 Bakteriuria e vezikës urinare.....	13
1.1.3 Bakteriuria e traktit të sipërm.....	13
1.1.4 Bakteriuria Asimptomatike ose e Fshehtë.....	13
1.1.5 Pielonefriti bakterial akut.....	13
1.1.6 Pielonefriti kronik.....	13
1.1.7 Refluksi vezikoureteral.....	13
1.1.8 Refluksi intrarenal.....	14
1.1.9 Përgjigjet ndaj Trajtimit.....	14
1.1.10 Rikthimi.....	14
1.1.11 Re-infektimi.....	14
1.1.12 Infeksioni vazhdueshëm.....	14
2.0 Prevalenca, Sëmundshmëria dhe Vdekshmëria.....	14
2.1 Incidenca e infeksionit simptomatik.....	14
2.2 Prevalenca e Bakteriurisë së Fshehtë.....	15
2.3 Dinamika e bakteriurisë.....	15
3.0 Morbiditeti dhe mortaliteti.....	18
3.1 Patogjeneza.....	19
3.1.1 Faktorët Bakterial.....	19
4.0 Organizmat Shkaktarë.....	20
4.2. 1 Escherichia Coli.....	20
4.2.2 Proteusi dhe baktere të tjera.....	21
4.2.3 Organizmat të tjerë.....	22
4.3 Kolonizimi i perineumit.....	22
4.4 Rruga e Hyrjes.....	23
4.4.1 Rruga ascendente.....	23
4.4.2 Infeksionet e shpërndara nëpërmjet gjakut.....	23
4.4.3 Urina Si Terren Kulture.....	23
4.4.4 Faktorët e pritësit.....	24
4.4.5 Faktorët anatomikë.....	24
4.4.6 Refluksi vezikoureteral.....	25
4.4.7 Veshkat dhe ureterët duplex.....	26

4.4.8 Sindroma Prune-Belly	26
4.4.9 Obstruksioni.....	26
4.4.10 Kalkula renale.....	26
4.4.11 Staza.....	27
5.0 Anomalite Funktionale	27
5.1 Vezika neurogjene	27
5.2 Vezikë e pabanuar.....	27
5.3 Urinim jo i shpeshtë.....	28
5.4 Efekti i moshës dhe gjinisë	28
5.5 Simbioza në infeksionet asimptomatike	28
5.6 Roli i urinës në rritjen bakteriale dhe mekanizmat mbrojtës të pritësit	29
6.0 Sindromat klinike të infeksioneve urinare në fëmijëri.....	29
6.1 Bakteriuria e fshehtë	29
6.2 Infeksioni urinar akut në fëmijëri	30
6.3 Infeksionet renale akute në infant dhe te fëmijët e vegjël	30
6.4 Infeksionet renale akute në fëmijë më të mëdhenj.....	31
6.5 Ndryshimet e funksionit renal në pielonefritin akut.	31
6.6 Të dhënat radiologjike te fëmijët me infeksione të traktit urinar.....	32
6.7 Uretriti.....	32
6.8 Epididimo-orkiti.....	33
6.9 Cistiti.....	33
6.10 Pielitis dhe Ureteritis.....	33
6.11 Sepsisi	33
7.0 Diagnoza	34
7.1 Historiku dhe Ekzaminimi Fizik.....	34
7.2 Diagnoza E Infeksionit Urinar	34
7.2.1 Koncepti i numerimit te kolonive.....	34
7.2.2 Faktorët që shkaktojnë një numër të ulët të baktereve në urinën e infektuar	35
7.2.3 Mbledhja e urinës	35
7.2.4 Mbledhja e pastër e urinës.	36
7.2.5 Mbledhja me qese urinare.....	36
7.2.6 Aspirimi suprapubik.	36
7.2.7 Mbledhja nëpërmjet kateterit.....	37
7.2.8 Ureterostomia.	37
7.2.9 Magazinimi i urinës dhe transporti në laborator.....	37
8.0 Ekzaminimi i Urinës	38
8.1 Mikroskopia e urinës.....	38
8.2 Bakteriuria.....	38
8.3 Piuria	38
8.4 Hematuria.....	39
9.0 Vlerësimi I Numrit Të Kolonive Bakteriale	39
9.1 Kultura e urinës.....	39
9.2 Testet e Vendndodhjes: Infeksione të traktit të sipërm ose të poshtëm.....	39
9.3 Vlerësimi Radiografik.....	40

9.4 Urografia Intravenoze	40
9.5 Ultrasonografia	42
9.6 Shintigrafia me izotope	42
10.0 Pasojat e infeksionit urinar në fëmijëri	43
10.1 Konsiderata të përgjithshme	43
10.2 Karakteristikat klinike të pielonefritit kronik	43
10.3 Funkzioni renal në pielonefritin kronik.....	43
10.4 Roli i infeksionit	44
10.5 Roli i refluksit vezikoureteral	44
10.6 Progresion në fazën përfundimtare të dështimit të veshkave.....	45
11.0 MENAXHIMI I INFEKSIONIT URINAR	46
11.1 Trajtim mjekësor.....	46
11.2 Profilaksia	46
11.3 Terapi afatgjatë me dozë të ulët antibiotike.....	46
11.4 Mbulesa antibiotike për procedurat hetimore dhe operative.....	46
11.5 Zbulimi dhe trajtimi i infeksionit të fshehtë	47
11.6 Trajtimi i infeksionit akut	47
11.7 Trajtimi fillestar	47
12.0 Ndjeshmëria e mikroorganizmit ndaj antibiotikut	48
12.1 Trajtimi tek fëmijët me funksion renal të dëmtuar	48
12.2 Pjocistiti	49
12.3 Ndërveprimi mes barnave	49
12.4 Trajtimi i mëtejshëm i fëmijëve me infeksione të traktit urinar	49
12.5 Përfitimet e trajtimit.....	50
II METODOLOGJIA	52
2.1 Qëllimi	52
2.2 Objektivat.....	52
2.3 Materiali dhe metoda	53
2.4 Metodologjia e analizës statistikore.....	55
III REZULLTATE	56
IV DISKUTIM.....	76
V PËRFUNDIME	80
VI REKOMANDIME	81
VII SHTOJCA	82

Lista e tabelave

Tabela 3. 1 Karakteristikat sociodemografike dhe klinike të pacientëve	56
Tabela 3. 2 Lloji i shkaktari mikrobik	60
Tabela 3. 3 Lloji i shkaktari mikrobik sipas gjinisë.....	61
Tabela 3. 4 Lloji dhe frekuenca e shenjave dhe simptomave klinike për totalin e pacientëve	62
Tabela 3. 5 Shenjave dhe simptomave klinike sipas gjinisë.....	64
Tabela 3. 6 Shenjat dhe simptomat klinike sipas grupmoshës.....	67
Tabela 3. 7 Lokalizimi i infeksionit	70
Tabela 3. 8 Faktorët e riskut	70
Tabela 3. 9 Rezultati i ekzaminimit të urinës	72
Tabela 3. 10 Vlerat mesatare të variablave krahasuar me vlerat e CRP nën dhe mbi 100 mg/L.....	72
Tabela 3. 11 Vlerat mesatare të variablave krahasuar me vlerat e temp nën dhe mbi 40°C.....	74
Tabela 3. 12 Frekuenca e shtrimit në spital	75

Lista e figurave

Figura 3. 1 Shpërndarja e rasteve sipas gjinisë	57
Figura 3. 2 Shpërndarja e rasteve sipas grupmoshës	57
Figura 3. 3 Shpërndarja e rasteve sipas vendbanimit.....	58
Figura 3. 4 Mënyra e mbledhjes se urinës	58
Figura 3. 5 Frekuenca e episodeve.....	59
Figura 3. 6 Kuadri klinik.....	59
Figura 3. 7 Koha e marrjes së urinës.....	60
Figura 3. 8 Lloji i shkaktari mikrobik.....	61
Figura 3. 9 Lloji i shkaktari mikrobik sipas gjinisë	62
Figura 3. 10 Lloji dhe frekuenca e shenjave dhe simptomave klinike për totalin e pacientëve	63
Figura 3. 11 Shenjave dhe simptomave klinike sipas gjinisë	65
Figura 3. 12 Risku relativ i shenjave dhe simptomave klinike sipas gjinisë	66
Figura 3. 13 Shenjat dhe simptomat klinike sipas grupmoshës.....	68
Figura 3. 14 Risku relativ i shenjave dhe simptomave klinike sipas grupmoshës.....	69
Figura 3. 15 Lokalizimi i infeksionit	70
Figura 3. 16 Frekuenca e faktorëve të riskut.....	71
Figura 3. 17 Rezultati i ekzaminimit të urinës	72
Figura 3. 18 Vlerat mesatare të variablave krahasuar me vlerat e CRP nën dhe mbi 100 mg/L.....	73
Figura 3. 19 Vlerat mesatare të variablave krahasuar me vlerat e temp nën dhe mbi 40°C	74
Figura 3. 20 Frekuenca e shtrimit në spital.....	75

Abstrakt

Hyrje: Infeksionet e traktit urinar (ITU) janë të zakonshme tek fëmijët dhe mund të jenë të vështira për t'u diagnostikuar herët. Ato variojnë nga kushte beninje deri në ato kërcënuese për jetën, ndonjëherë që kërkojnë trajtim të menjëhershëm.

Qëllimi: Të vlerësojë karakteristikat epidemiologjike, etiologjike, klinike dhe faktorët e riskut të fëmijëve me infektion urinar.

Materiali dhe metoda: Ky është një studim prospektiv i kryer në Urgjencen e Spitalit pediatrik QSUt gjatë periudhës 2010-2014. Ky studim përfshin 812 fëmijë të moshës 1 muaj deri në 6 vjeç të paraqitur në repartin e Urgjences e spitalit me diagnozën e infeksionit urinar me ekzaminim të urokulturës. Nëpërmjet një skede individuale u mblodhën të dhënat sociodemografike dhe klinike të pacienteve.

Rezultate: Moshë mesatare e fëmijëve është 3 (± 2.6) vjeç nga të cilët 495 (61%) janë femra dhe 317 (39%) janë meshkuj. Përsa i përket shkaktarit mikrobik të infeksionit mbizotëron E.Coli. Nga shenjat dhe simptomat mbizotëron temperatura $\leq 38.5^{\circ}$ C në 83.4% të pacientëve ndërsa në 16.6% të tyre është $>38.5^{\circ}$ C ndjekur nga urinë me erë të keqe (55%), të vjella (38.1%), dhimbje abdominale ose lumbare (36%), irritabilitet (31%), dhimbje / djegie gjatë urinimit (24%), vështirësi në ushqyerje (23%), diarre (9%), sepsis (5%), anemi hemolitike (3%), ikter (2.5%), letargji (2.2%), hepatomegali (1%). Mbizotëron infeksioni në traktin urinar të poshtëm në 85.8% të rasteve ndërsa në 14.2% të rasteve infeksioni është në traktin e sipër urinar. Nga faktorët e riskut mbizotërojnë sëmundje shoqëruese respiratore (39%), ndjekur nga vezika neurogjene (39%), sëmundje digjестive (31%), histori familjare positive për ITU (31%), hidronefroze (13.9%), valvula e uretrës posteriore (11.3%), VUR (9.7%), dhe sëmundje neurologjike (6%), ($p < 0.01$). Pacientët që kishin vlera të CRP ≥ 100 mg/L gjithashtu kishin edhe vlera më të larta të leukociteve, kreatininës dhe moshë mesatare më të madhe dhe vlera mesatare më të ulëta të natriumit dhe kaliumit ($p < 0.01$). Pacientët që kishin vlera të $\geq 40^{\circ}$ C gjithashtu kishin edhe vlera më të larta të leukociteve dhe CRP ($p < 0.01$).

Konkluzion: Të dhënat e studimit përputhen me literaturë përse i përket shenjave dhe simptomave klinike sipas gjinisë dhe grupmoshës si edhe faktorëve të riskut.

Fjalë kyç: ITU, fëmijë, shenja dhe simptoma, faktorë risku

I HYRJE

1.0 Infeksionet e Traktit Urinar

Sëmundshmëria dhe vdekshmëria nga infeksionet e traktit urinar kanë mbetur të konsiderueshme pavarësisht nga zbulimi i agjentëve të shumtë efektivë antibakterialë. Këto infeksione ende përbëjnë 20% të gjithë konsultave pediatrike dhe pielonefriti kronik mbetet një nga shkaqet kryesore të insuficiencës së veshkave në fazën përfundimtare tek fëmijët.

Trakti urinar në kushte normale është steril. Infeksionet e traktit urinar ndodhin kur bakteret, viruset, kërpudhat ose parazitët pushtojnë traktin urinar. Infeksionet urinare kanë rëndësi për mjekët për disa arsye. Së pari, ato janë një shkak i zakonshëm i simptomave të traktit urinar dhe së dyti ato mund të tregojnë anomali serioze themelore, siç është uropatia obstruktive. Së treti, pasojat e tyre afatgjata mund të jenë serioze aq sa ato mund të shkaktojnë dëmtime të veshkave në fëmijëri, të cilat në vitet e më vonshme mund të çojnë drejt hipertensionit, infeksioneve të përsëritura dhe ndonjëherë edhe në insuficiencë të veshkave [1].

Shumica e infeksioneve të traktit urinar nuk zbulohen, sepse nuk shkaktojnë simptoma që të bëhen shkak për një konsultim me mjekun. Rëndësia dhe historia e natyrës së infeksioneve të tilla të fshehta dhe lidhja e tyre me sëmundjet simptomatike nuk janë kuptuar plotësisht. Shoqërimi i shpeshtë i bakteriurisë, refluksit vezikoureteral (VUR) dhe pielonefritit kronik vazhdon të jenë subjekt me interes si për mjekët ashtu edhe për punonjësit e kërkimit shkencor, sepse është një shkak i zakonshëm dhe potencialisht mund të parandalojë dëmtimin e veshkave në fazën përfundimtare. Përveç kësaj, prania e bakteriurisë së përsëritur ose të vazhdueshme mund të shoqërohet me dobësim të shëndetit të përgjithshëm. Të paktën gjysma e fëmijëve me simptoma të lidhura qartë me traktin e poshtëm urinar nuk kanë evidenca të infeksionit bakterial. Një përqindje e lartë e fëmijëve të vegjël me infeksion serioz që çon në sëmundje sistemike nuk referojnë simptoma të traktit urinar [2].

Shumë prindër dhe fëmijë kanë vështirësi në përshkrimin e saktë të simptomave të infeksionit urinar, pjesërisht për shkak të vështirësisë në gjetjen e simptomave dhe pjesërisht sepse kanë ndrojtje kur flasin për simptoma të zonës gjenitale. Shumë prej tyre nuk kanë një ide të qartë të anatomisë dhe fiziologjisë së sistemeve gjenito-urinare, duke çuar në frikë dhe konfuzion të panevojshëm [3].

1.1 Përkufizimi i Termave

Terminologjia e përdorur bazohet në rekomandimet e Këshillit të Kërkimeve Mjekësore të Komitetit të Bakteriurisë. Shumë terma përcaktohen në seksionet përkatëse. Në këtë pjesë janë përcaktuar disa terma në përdorim të përgjithshëm.

1.1.1 Bakteriuri

Bakteriuria është termi që përdoret për të treguar praninë e baktereve në urinën e vezikës urinare. Për qëllime epidemiologjike kjo mund të zbulohet nga kultura sasiore e urinës. Prania e saj zakonisht tregohet nga prania e më shumë se 10^5 njësive formuese të kolonive (CFU) për mililitër ose 10^8 CFU/L.

1.1.2 Bakteriuria e vezikës urinare

Ky term nënkupton praninë e baktereve në urinë të marra nga vezika urinare me anë të kateterizimit ose aspirimit suprapubik të vezikës.

1.1.3 Bakteriuria e traktit të sipërm

Kjo tregon praninë e baktereve në urinë të mbledhura nga pelvisi renal, ureteri ose të dyja. Kjo mund të tregojë infeksion të parenkimës renale, por në prani të VUR organizmat mund të kenë ardhur nga vezika urinare.

1.1.4 Bakteriuria Asimptomatike ose e Fshehtë

Bakteriuria e fshehtë tregon për një bakteriuri të konsiderueshme të zbuluar nga shqyrtimi i popullatave në dukje të shëndetshme. Termi bakteriuri e fshehtë, preferohet më tepër se termi bakteriuri asimptomatike pasi shumë prej atyre të identifikuar në këtë mënyrë nëpërmjet një pyetësi të kujdesshëm kanë simptoma të lehta ose të moderuara që i referohen traktit urinar.

1.1.5 Pielonefriti bakterial akut

Tek të rriturit pielonefriti bakterial akut është një sindrom i përbërë nga dhimbje mesi, ndjeshmëri dhe pireksi; e shoqëruar me bakteriuri, bakteremi, piuri dhe nganjëherë hematuri. Kjo gjendje shoqërohet me infeksion bakterial të veshkave. Pielonefriti klasik shihet shpesh gjatë shtatzënisë. Tek fëmijët, dhe veçanërisht tek foshnjat, shenjat e lokalizimit mund të mungojnë dhe pamja klinike është krejtësisht e ndryshme. Sëmundja sistematike është e zakonshme dhe simptomat dhe shenjat që i referohen traktit urinar mund të mungojnë ose zbulohen vetëm në mënyrë retrospektive kur është konfirmuar diagnoza. Prezantimi klinik përshkruhet i detajuar në pjesën për sindromat klinike.

1.1.6 Pielonefriti kronik

Kjo sëmundje karakterizohet nga ana radiologjike nga dëmtime të parenkimës (cikatrice) së veshkave (zona hollimi të pjesës kortikale) që mbivendosen te degëzimet e kaliceve [4]. Në autopsi këto dëmtime janë qartësisht të dukshme në mënyrë makroskopike [5]. Ekzaminimi histologjik tregon një proces inflamator kronik që prek intersticiumin renal, me atrofi dhe zgjerim të tubulave, të cilat mund të bllokohen nga hedhjet proteinike duke shkaktuar pamjen e njohur si "tiroidizim". Gjithashtu mund të shihen glomerulat e sklerotizuara dhe lezionet arteriale hipertensive. Shumë pacientë me dëmtime të parenkimës së veshkave gjithashtu kanë VUR të përcaktuar në cistografi [6]. Kjo ka çuar në përdorimin e termit nefropati nga refluksi [7], megjithëse VUR nuk është gjithmonë i pranishëm në kohën kur zbulohen dëmtimet [8]. Dëmtimet mendohet të jenë rezultat i një infeksioni të mëparshëm të traktit urinar që përfshin indin renal, edhe pse bakteriuria shpesh mungon në kohën e diagnozës [9].

1.1.7 Refluksi vezikoureteral

Në këtë gjendje jo normale, urina rrjedh në një drejtim retrograd nga vezika urinare, nëpërmjet uretereve drejt veshkave. Ajo do të diskutohet më tej në seksionet mbi patogjenezën (faktorë mbartësit) dhe pasojat e infeksionit urinar (pielonefriti kronik).

1.1.8 Refluksi intrarenal

Kjo gjendje karakterizohet nga rrjedhja e kundërt e kontrastit nga pelvisi i veshkave drejt duktuseve mbledhëse tek fëmijët me grada të rënda të VUR.

1.1.9 Përgjigjet ndaj Trajtimit

Trajtimi i suksesshëm karakterizohet nga zhdukja e bakteriurisë pas trajtimit. Dy lloje të infeksioneve të përsëritura që ndodhin quhen rikthim dhe ri-infektim.

1.1.10 Rikthimi

Një rikthim i infeksionit të traktit urinar përcaktohet si një përsëritje e bakteriurisë pas trajtimit për shkak të të njëjtit organizëm që është izoluar edhe fillimisht. Rikthimi i infeksionit zakonisht ndodh brenda gjashtë javësh nga ndërprerja e trajtimit dhe më së shpeshti brenda një jave [10].

1.1.11 Re-infektimi

Një ri-infektim është përsëritja e bakteriurisë pasi të ketë përfunduar trajtimi; kjo i detyrohet një organizmi të ndryshëm nga ai i izoluar fillimisht. Ri-infektimi me të njëjtin organizëm nuk mund të dallohet nga një rikthim. Ri-infektimi nënkupton një defekt të mekanizmit mbrojtës të mbartësit.

1.1.12 Infeksioni vazhdueshëm

Infeksioni i vazhdueshëm thuhet se ndodh nëse bakteriuria vazhdon gjatë dhe pas trajtimit.

2.0 Prevalenca, Sëmundshmëria dhe Vdekshmëria

Incidenca dhe prevalenca e infeksioneve të traktit urinar në fëmijëri nuk dihet. Shumë faktorë kontribuojnë në këtë gjendje të pakëndshme. Së pari, në fëmijëri simptomat e infeksionit të traktit urinar shpesh nuk lidhen me traktin urinar, kështu që infeksioni simptomatik mund të kalojë pa u vënë re ose të diagnostikohet gabimisht në kuadër të sëmundjeve të tjera. Së dyti, shumë fëmijë janë asimptomatikë. Së treti, shpesh është e vështirë ose e papërshtatshme të marrësh një mostër të besueshme dhe të kënaqshme të urinës nga një fëmijë në shtëpi, dhe transporti për në laborator mund të vonohet. Së katërti, frekuenca me të cilën përshkruhen antibiotikët për fëmijët e sëmurë shpesh rezulton në trajtimin rastësor të infeksionit të pa diagnostikuar të traktit urinar. Së fundi, vetëm një pjesë e vogël e atyre fëmijëve me simptoma urinare si dizuria, urinim i shpeshtë dhe inkontinenca urinare kanë infeksion bakterial të traktit urinar [11].

2.1 Incidenca e infeksionit simptomatik

Të dhëna të besueshme mbi incidencën e infeksioneve simptomatike të traktit urinar janë marrë në Suedi ku fëmijët e sëmurë shpesh referohen drejtpërdrejt tek mjekët pediater. Në Britani, ku kujdesi parësor ndërmerret nga mjekët e përgjithshëm në shtëpi, është shumë më e vështirë të merret ky informacion. Winberg et al. [12] zbuloi se numri i shtrimeve në spital për shkak të infeksioneve të traktit urinar u rrit nga 30 në vit në 1952 në 400 në 1966. Kjo rritje nuk ka gjasa të përfaqësojë një rritje reale të incidencës së infeksioneve simptomatike, por ndoshta reflekton një vetëdije të shtuar të mundësive

që infeksionet e traktit urinar mund të shkaktojnë simptoma që nuk lidhen drejtpërdrejt me traktin urinar. Një vëzhgim i ngjashëm u bë tek të porsalindurit e studiuar nga Littlewood [13].

Në studimin nga Winberg et al. incidenca kulmore për djemtë ndodhi në vitin e parë të jetës dhe për vajzat gjatë vitit të katërt. Incidenca e shtuar e infeksioneve të traktit urinar tek vajzat në krahasim me djemtë i është atribuar gjatësisë më të shkurtër të uretrës femërore, por kjo hipotezë nuk mbështetet nga ndryshimi i raporteve gjinore siç u vëzhgua nga Winberg et al.. Në vitin 1966 Stansfeld zbuloi se infeksionet e traktit urinar përbënin 1.25% të shtrimeve në spitalet pediatrike dhe vlerësoi se kjo përfaqësonte një incidencë vjetore respektivisht prej 0.17 dhe 0.4 për 1000 te vajzat dhe djemtë. Gjithsesi, ai arsyetoi që incidenca ishte probablisht shumë më e ulët sesa incidenca e vërtetë, pasi ishin referuar vetëm rastet e zgjedhura. Ai zbuloi që shumë nga rastet e referuara kishin një histori të gjatë infeksioni e cila shpesh fillonte që në moshën infantile dhe që infeksionet ishin më të shpeshta tek vajzat duke mos përfshirë vitin e parë të jetës. Nuk kishte rritje të incidencës tek motrat dhe vëllezërit apo të lidhura me nivelin social. Janë vërejtur ndryshime sezonale me një incidencë të rritur gjatë muajve të dimrit ku infeksionet e traktit urinar pasonin infeksionet e traktit të sipërm respirator. Vetëm në 2 nga 234 raste kishte një histori të mëparshme të një traume aksidentale në regjionin renal, por në disa raste infeksionet ndiqnin ndërhyrjet instrumentare të traktit urinar. Gjithsesi incidenca e infeksioneve simptomatike ka tendencën të ulet gjatë fëmijërisë, por hasim një rritje të saj tek vajzat gjatë adoleshencës së vonë, e cila me sa duket ka lidhje me aktivitetin seksual. Në këtë grup simptomat e cistit janë më të shpeshta, dhe prekja sistemike është një ndodhi e rrallë. Winberg llogariti që risku për të zhvilluar infeksion urinar simptomatik para moshës 11 vjeç është 3% për vajza dhe 1.1% për djem.

2.2 Prevalenca e Bakteriurisë së Fshehtë.

Prevalenca e infeksioneve të fshehta është përcaktuar në një numër studimesh ku është depistuar popullata e shëndetshme. Këto infeksione të fshehura janë më të shpeshta në vajza sesa në djem me përjashtim të periudhës neonatale. Prevalenca në vajza ka tendencën të rritet gjatë fëmijërisë së vonshme dhe arrin nivelet e të rriturve në adoleshencën e vonshme. Në periudhën e të sapolindurit Lincoln dhe Windberg [12-15] zbuluan bakteriuri në 2,7% të meshkujve të depistuar por nuk gjetën bakteriuri në asnjë nga 286 vajzat. Predominimi i infeksioneve tek meshkujt e moshës infantile në të shkuarën i atribuohet incidencës së lartë të anomalive kongjenitale, hipotezë që nuk mbështetet nga të dhënat radiologjike. Shkalla e rritur e infeksionit tek meshkujt në moshë infantile i atribuohet predispozitës së lartë ndaj infeksioneve për shkak të papjekurisë së mekanizmave mbrojtës imunologjik. Bakteriuria është gjetur në 0.03 % në djemtë e moshës shkollore në Charlottesville dhe 0.2% në New Castle, Britani e Madhe.

2.3 Dinamika e bakteriurisë

Simptomat e infeksioneve të traktit urinar mund të jenë të mesme ose të rënda. Fëmijët simptomatikë të cilët kanë nevojë për vëmendje mjekësore, përgjithësisht marrim trajtim me antibiotik. Këto antibiotikë bëjnë të mundur pastrimin e infeksionit. Simptomat akute tek fëmijët të cilët nuk marrin trajtim me antibiotik bëhen kronike dhe konsiderohen si normale në këta fëmijë.

Në disa raste infeksione të tilla mund të jenë asimptomatike ndërsa në raste të tjera kemi temperaturë, gjendje të përgjithshme të alteruar, dhe simptoma të lokalizuara të cilat

mbesin të panjohura ose të pa diagnostikuar. Në ata fëmijë tek te cilët infeksioni është kaluar nga një kurë me antibiotikë, një grup i madh përjeton infeksione urinare të përsëritura. Shumica do të kenë më shumë ri-infektive sesa rikthim. Tek djemtë ri-infektimet ndodhin rrallë gjatë vitit pas infeksionit të parë. Në studimin e Winderberg 23% e djemve që kanë patur infeksionin e tyre të parë urinar gjatë vitit të parë të jetës do të zhvillonin rikthime në 12 muajt e ardhshëm, vetëm 3% do të zhvillonin rikthime pas kësaj periudhe kohore. Ndërsa tek vajzat 29% e të gjitha grup moshave do të bëjnë rikthime brenda periudhës së ndjekies. Stanfeld nuk arriti ta neutralizojë infeksionin në 28 fëmijë nga 350 në total, por të gjitha këto raste kanë qenë të shoqëruara nga anomali të rënda urologjike [16]. Në studimin e Winberg-ut kur u përjashtuan rastet me lezime obstruktive efektiviteti i kurës ishte afërsisht 100%.

Tabela 1 Prevalenca e bakteriurisë së fshehtë në fëmijëri

Mosha	Gjinia	Metoda mbledhjes	Përqindja	Nr i kontrolleve	Autori
Bebe premature	M&F	S.P.A.	9.8	102	Pendarvis, WenzldheChitwood (90)
Bebe premature	M&F	Urocol & S.P.A.	2.9	206	Edelmann, Ogwo, Fine dhe Martinez (89)
Bebe në term	M&F	Urocol & S.P.A.	0.7	836	Edelmann, Ogwo, Fine dhe Martinez (89)
Bebe në term	M&F	Urocol & S.P.A.	1.0	1460	Abbott, (1)
Bebe në term	F	Shishe xhami	0	286	Lincoln dhe Winberg (209)
	M		2.7	298	
Parashkollor	M	Dip slide & S.P.A.	0.2	528	Davies et al. (75)
	F	Dip slide & S.P.A.	0.8	507	
5 vjeç	F	M.S.U.	2.1		Savage et al. (280)
6 vjeç	F	Kapje e pastër	2.2	12252	Dodge (83)
4-11 vjeç	F	M.S.U.	1.8	16800	Asscher et al. (18)
7-15 vjeç	F	Nitrite & M.S.U.	0.7	4300	Lindberg et al. (210)
5-19 vjeç	F	M.S.U.	2.4	1329	Rich, Glass dhe Selkon (267)
6-20 vjeç	M	M.S.U.	0.026	7731	Kunin, ZachadhePaquin (193)
5-19 vjeç	F	M.S.U.	1.1	5132	

M.S.U.= Miksioni indermejetem

S.P.A. =Aspirimi supra pubik

Disa prej fëmijëve me bakteriuri të fshehtë kanë infeksione të vazhdueshme për disa vite, ndërkohë që një pjesë e tyre mund të kalojë në mënyrë spontane. Me kalimin e kohës ri-infektive të tjera mund të pasojnë. Në periudhën e mungesës së infeksionit të dokumentuar, organizmi që shkakton infeksionin mund të ketë ndryshuar. Vajzat me bakteriuri të fshehtë rrallë zhvillojnë pielonefritin akut klasik [17].

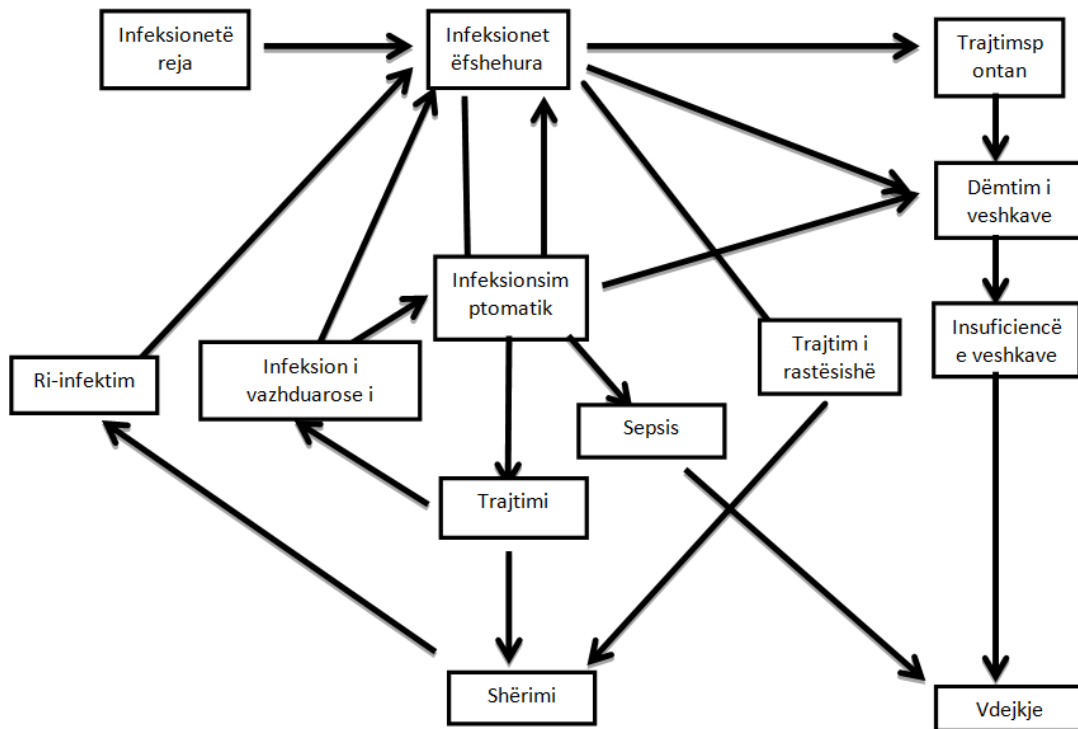


Fig.1 Dinamika e bakteriurisë

Shumë fëmijë shumica prej tyre vajza vazhdojnë të kenë rikthime të infeksioneve simptomatike dhe në moshat madhore. Po kështu shumë nga vajzat me predispozitë për bakteriuri asimptomatike vazhdojnë të kenë infeksione persistente ose intermitente në moshën madhore. 26% e vajzave të identifikuar në Cardiff gjatë Studimit të Oxfordit në Cardiff kanë shfaqur bakteriuri pas 10 vitesh ndërkohë gjatë shtatzënisë 40% e vajzave kanë pasur bakteriuri të fshehtë e cila është zbuluar gjatë ekzaminimeve përpara lindjes [18].

Në një studim prospektiv të infeksioneve të traktit urinar të bërë në djem nga moshë 2 deri 12 vjeç, Hallet zbuloi se 15 nga 49 djem kanë bërë 36 episode përsëritëse për një periudhë 3 vjeçare. 8 nga 15 djemtë kishin refluks veziko ureteral ose anomali të tjera të rëndësishme të cilat u konstatuan në cistografi. Dy djem të tjerë kishin fimozis hapje lëkure të ngushtë të uretrës ndërkohë 5 të tjerët nuk kishin faktorë predispozues.

Gjatë moshës madhore remisioni i bakteriurisë, ndodh me 1% në vit në popullatën totale të femrave. Është vënë re një rritje e prevalencës e cila lidhet më shumë me moshën se sa me numrin e lindjeve. Norma e përvetësimit vjetor të vajzat në moshën shkollorë është 0.32%. Bakteriuria në shtatzëni nuk është probablisht shumë më e madhe se ajo e popullatës femërore në total, por remisione sporadike ndodhin në 20% gjatë shtatzënisë. Në fëmijët e trajtuar me antibiotikë zgjatja dhe rikthimi i infeksionit është ngjarje e pazakontë. Prania e cilësdo nga këto kushte kur fëmija ka marrë antibiotikun

dhe organizmi shkaktar është i ndjeshëm sugjeron për prani të një obstrukcioni, anomali madhore urologjike ose kalkula [19].

3.0 Morbiditeti dhe mortaliteti

Infeksionet urinare akute në fëmijëri i hapin rrugë një game të gjerë simptomash, të cilat do të diskutohen më vonë në këtë kapitull. Nëse simptomat nuk janë shumë specifike për tu drejtuar në një diagnozë të traktit urinar, gjë që ndodh sidomos gjatë moshës infantile, mund të çojë në një diagnozë të vonuar. Pielonefriti akut është i vetmi shkak i cili edhe pse shumë rrallë është përgjegjës për vdekjet tek fëmijët [20]. Gjithashtu përdorimi i gjerë i antibiotikëve mendohet se e ka reduktuar këtë rrezik. Më të rrezikuar janë fëmijët e moshës infantile sidomos gjatë ditëve dhe javëve të para të jetës ku vdekja mund të ndodhë për shkak të përhapjes së infeksionit bakterial në sepsis dhe meningit. Çrregullimet metabolike dhe dehidrimi i cili ndodh për shkak të humbjes së funksionit tubular mund të shkaktojnë probleme cerebrale, konvulsione dhe vdekje. Insuficienca renale akute rrallë mund të ndodhë gjatë fëmijërisë në rastet kur nuk ka pasur më parë uropati obstruktive, megjithatë mund të ndodhi si pasojë e drejtpërdrejt në rastet kur fëmija ka kaluar pielonefrit akut gjatë moshës neonatale [21-23]. Infeksionet e përsëritura ose kronike alterojnë edhe ushqyerjen gjendjen nutricionale, zhvillimin norma social dhe intelektual si dhe rritjen trupore. Këto komplikacione mund të lidhen drejtpërdrejtë me infeksionet ose pjesërisht me sëmundjen kronike dhe hospitalizimin e zgjatur. Shumë studime tregojnë se infeksionet e shumta urinare gjatë moshës infantile shkaktojnë fibrozë kronike të pielonit. Në kontrast nga infeksioni i traktit urinar pielonefriti është një sëmundje e heshtur. Kjo sëmundje mund të diagnostikohet pas shumë vitesh apo mund të mos diagnostikohet gjatë gjithë jetës. Përgjithësisht është një gjetje rastësore kur fëmijët me infeksion të traktit urinar ekzaminohen radiologjikisht, ose mund të shfaqen me hipertension, probleme të rritjes ose insuficiencë renale kronike. Në studimin e Weiss dhe Parker të vitit 1939 u vëzhguan 100 autopsi të moshave adulte dhe të fëmijëve me pielonefrit akut dhe kronik dhe disa raste të veçanta klinike. Në atë kohë antibiotikët nuk ishin të aksesueshëm dhe infeksionet zgjasnin ose shëroheshin në mënyrë spontane. Ata zbuluan se zhvillohej hipertensioni dhe alterimi i funksionit renal ku hipertensioni paraprinte reduktimin e filtrimit glomerular (GFR). Gjithashtu u kuptua se pielonefriti kronik ishte shkak i 20% të rasteve me hipertension malinj. U arrit në përfundimin se pielonefriti kronik gjatë fëmijërisë lidhej me rritje jo normale të skeletit [24-28].

Në një studim të autopsive në fëmijë nga 0-16 vjeç Neuman dhe Pryles zbuluan pielonefrit akut në 21 nga 1999 raste por në më shumë se gjysmën e rasteve pjesë e menaxhimit terminal kishte qenë kateterizimi i vezikës. Pielonefriti akut ose kronik mendohej se ishte shkak i vdekjes vetëm në një numër të vogël të foshnjave. Në mënyrë të ngjashme, Farmer dhe Heptinstall gjetën prova të pielonefritit në autopsi në 8 nga 2970 të rritur dhe 584 fëmijë (0.23%), por vetëm tre nga tetë kishin vdekur nga insuficienca e veshkave. Sëmundshmëria dhe vdekshmëria nga infeksionet akute të traktit urinar janë ulur padyshim që kur antibiotikët janë më të disponueshëm, por nuk janë eliminuar plotësisht. Trajtimi në vetvete mbarat një rrezikshmëri të vogël por të rëndësishme; ku ndër problemet më të zakonshme janë reaksionet alergjike, shqetësimet e traktit gastro-intestinal dhe superinfeksioni me *Candida albicans* [30-32]. Gjatë shtatzënisë, bakteriuria asimptomatike mund të zhvillojë pielonefrit akut. Kjo sëmundje shoqërohet me lindje të parakohshme, anemi, foshnja me peshë të ulët në lindje dhe rrezikun e sepsisit neonatal.

3.1 Patogjeneza

3.1.1 Faktorët Bakterial

Në shumicën e rasteve të infeksioneve të traktit urinar, flora e zorrëve të vetë pacientit hyn në traktin urinar përmes uretrës. Tek foshnjat, sepsisi nga mikroorganizmat gram-negative është relativisht izakonshëm, ndoshta për shkak të papjekurisë së murit të zorrëve në këtë kohë, kolonizimit bakterial me *Escherichia coli* ose për shkak të mekanizmave të papërshtatshëm mbrojtës. Infeksioni në gjak është ndoshta një rrugë e rëndësishme hyrjeje në periudhën neonatale. Disa infeksione të fituara në spital (spitalore) janë për shkak të operacioneve ose instrumentimeve të traktit urinar. Patogjenët që hasen në këtë kontekst mund të mos rrjedhin nga flora e zorrëve të pacientit. McAllister tregoi se *E. coli* përbënte mbi 90% të infeksioneve në praktikën e përgjithshme, por vetëm 47% të izolateve të patogjenëve ishin të infeksioneve të fituara në spital. Organizma të shumtë, *Proteus spp.* ose *Pseudomonas* kanë më shumë gjasa të jenë shkaktar në infeksionet spitalore dhe në pacientët me anomali themelore të traktit urinar. Ndërkohë, stafilokoket koagulazë negative mendoheshin se ishin kontaminues të lëkurës. Me përdorimin më të gjerë të aspirimit suprapubik të urinës është bërë e qartë se këta organizma mund të jenë patogjenë të rëndësishëm urinar. Që një organizëm të shkaktojë infeksion të traktit urinar, së pari duhet të jetë në gjendje të kolonizojë perineumin tek vajzat ose sakusin prepuccial tek djemtë [34-38].

Tabela 2 Organizmat shkaktarë të përcaktuar (10^5 CFU/ml në kulturë të pastër) dhe infeksioneve të mundshme (10^4 CFU/ml në kulturë të pastër) në 99 djem dhe 297 vajza në praktikën vendase (nga mosha 2 deri në 12 vjeç)

Organizmi	Djem		Vajza	
	10^5 /ml	10^4 /ml	10^5 /ml	10^4 /ml
<i>E.colidhefomat e tjera coli</i>	28	15	241	55
<i>Proteus spp.</i>	28	29	13	5
<i>Pseudomonas aureginosa</i>	0	0	0	2
Stafilokokkoagulazë negative	2	0	9	2
<i>Streptococcusfaecalis</i>	3	6	7	3
<i>Streptococcusgrup B</i>	0	0	0	1
<i>Stafilokokusaerus</i>	0	0	1	1
Numri total iinfektiveve	61	50	271	69
Numri total ifëmijëve	56	43	231	66

Së dyti, duhet të jetë në gjendje të hyjnë në traktin urinar në mënyrë ascendente përmes uretrës. Pas hyrjes në fshikëz, organizmi duhet të jetë në gjendje të shumohet në urinë. Së fundi, në mënyrë që të vendoset, duhet të jetë në gjendje t'i rezistojë efektit natyror të shpëlarjes përmes urinimit dhe mekanizmave mbrojtës antibakterial të urinës, fshikëzës dhe veshkave. Për më tepër, për të shkaktuar simptoma, bakteret duhet të reagojnë me urotelin ose veshkën në mënyrë të tillë që të shkaktojnë një përgjigje inflamatorë. Në veshkë, pas procesit inflamator fillestar, mund të ketë faktorë bakterialë ose të pritësit që përcaktojnë nëse ndodhin apo jo fibroza dhe dëmtim renal, dhe nëse vazhdon apo jo shumimi bakterial normal në veshka [40-42].

4.0 Organizmat Shkaktarë

4.2. 1 Escherichia Coli

E.Coli si organizmi kryesor shkaktar i përfshirë në infeksionin urinar ka qenë subjekt i studimeve të shumta. Mbizotërimi i tij midis patogjenëve urinar mund të llogaritet pjesërisht nga prania e tij në zorrë dhe pjesërisht nga vetitë e veçanta (faktorët e virulencës që i mundësojnë atij të pushtojë traktin urinar dhe në disa raste të shkaktojë sëmundje). Bërthama bakteriale përmban citoplazmën dhe një bërthamë ku ndodhet materiali i ADN-së. Materiali gjenetik shtesë mund të jetë në formën e një ose më shumë plazmideve, të cilat janë tërësisht të ndara nga bërthama e qelizës. Këto plazmide janë në gjendje të kodojnë lloje të caktuara të rezistencës ndaj antibiotikëve dhe janë të një rëndësie klinike sepse plazmidet kanë aftësi të vetë riprodhohen dhe mund të transmetohen nga një bakter në tjetrin ose nga njëra specie në një specie tjetër [44-46]. Një numër i madh i modeleve të rezistencës ndaj antibiotikëve mund të transmetohen me shpejtësi te organizmat koliforme, veçanërisht në ato që janë të ekspozuar ndaj mjedisit spitalor ku antibiotikët janë në përdorim të gjerë. Muri qelizor rrethon citoplazmën. Antigjenet e murit qelizor janë caktuar "antigjenet O". Ka më shumë se 150 antigjene O. Antigjenet O përbëhen nga një pjesë lipidike, lipidi A, i cili është i ngulitur në membranë, i lidhur me pjesën e jashtme të polisaharidit përgjegjës për serotipin individual O. Pas lizës bakteriale, lipidi A lëshohet si një endotoksinë. Roberts ka treguar se endotoksina redukton peristaltikën e ureterit. Ajo është një aktivizuese e fuqishme e përgjigjes inflamatore të pritësit dhe aktivizon rrugën klasike të komplementit [47-50].

Bakteret E. coli të tipizuara përshkruhen si shtame të lëmuara. Llojet të cilave u mungojnë grupet e veçanta të sakarideve përgjegjës për antigjenet O janë vetë-aglutinues dhe përcaktohen si shtame të ashpra ose të papërshtatshme. Rreth murit qelizor është kapsula polisakaride që është përgjegjëse për antigjenet K. Antigjenet K janë të lidhur me virulencën e E. coli në pielonefritin akut dhe në infeksione të tjera. Këto antigjene ndërhyjnë në efektin baktericid të serumit të ndërmjetësuar nga komplementi dhe pengojnë fagocitozën. Bakteret që përmbajnë antigjenet K janë më të aftë të kolonizojnë fshikëzën dhe të pushtojnë veshkën sesa bakteret e tjera. Disa E. coli kanë antigjenet "H" ose "flagelar" që mundësojnë lëvizshmërinë e organizmave. Fimbria gjithashtu projektohet nga muri i qelizës bakteriale dhe është e rëndësishme në lidhje me ngjitjen në sipërfaqe. Fimbriet mund të ndahen në ato që janë të ndjeshme ndaj manozës, dmth disa fimbrie manozë-rezistente, aderojnë me digalaktozidin determinues të grupit të gjakut P dhe janë përcaktuar si fimbriet P. Organizmat që përmbajnë këtë markues janë të aftë të aglutinojnë qelizat e kuqe, por nuk ka evidencë që tregojnë se hemoaglutinimi është i rëndësishëm në patogjenezën e cikatrizimit renal [51-55]. Sidoqoftë, organizmat me fimbrie P janë implikuar në studimet me kafshë dhe në fëmijë, si përgjegjës në patogjenezën e pielonefritit akut [56-70]. Receptorët P janë të pranishëm në membranën e mukozës në njerëz, si dhe në qelizat e epitelit të fshikëzës së urinës dhe në ureter. Tullus et al. ka përshkruar një masivitet të infeksioneve urinare të porsalindurit me organizma me fimbriet P. Fimbriet e tipit I janë të afta të nisin shpërthimin e leukociteve polimorfonukleare të traktit respirator, çka në studimet me kafshë kanë treguar, se janë të aftë të shkaktojnë cikatrizim [71]. Roli i fimbriëve të tjera të tipit II, të përshkruara si M, S, dhe X, janë përkohësisht duke u studiuar.

Kohët e fundit janë identifikuar faktorët e tjerë virulent, dhe po del në pah roli i tyre në lidhje me patogjenezën e infeksioneve urinare. Një nga karakteristikat e E. Coli është aftësia për të ndryshuar. Ka të dhëna të mjaftueshme që organizmi ndryshon karakteristikat e tij të virulencës, kur bëhet kultura në terrene të ndryshme in vitro. Dhe

ka mundësi që ndryshime të tilla të ndodhin dhe in vivo , në varësi të vendit që përfshihet; dhe në rastin e infeksioneve urinare, në varësi të kompozicionit të urinës. Urina ka përqendrim të ulur të hekurit, dhe mesa duket hekuri është i nevojshëm për shprehjen e fimbriëve [72]. Shprehja e fimbriëve është e rëndësishme për ngjytjen e atashimin në sipërfaqe. Ka mundësi, që organizmat, të cilët janë të aftë për të mbledhur hekurin nga urina dhe indet përreth, për shkak se përmbajnë enterokelin ose akrobaktin, mund të jenë më të suksesshëm si patogjen urinare. Colicin V është një plasmid i cili ka gjithashtu aftësinë për të rritur marrjen e hekurit të disponueshëm nga bakteri [73,74].

E. Coli nëpërmjet variacioneve në fazë dhe në formë, mund të ndryshojë fenotipikisht shprehjen e polisakarideve të fimbriëve, proteinave të membranës së jashtme, si dhe të antigenit K në nivel transkriptimi dhe post-transkriptimi. Për më tepër këto organizma janë më të predipozuar për mutacione relative gjenetike më të shpeshta [75]. Avantazh i organizmit është aftësia e tij për ti rezistuar efektit baktericid të serumit që ndërmjetësohet nga komplementi, çka e bën të mbijetojë më gjatë tek pritësi.

Hemolizina, që përmbahet nga disa baktere, redukton disa fagocitozën e neutrofileve dhe kemiotaksisin, por është gjithashtu e aftë të shkaktojë shpërthimin e leukociteve polimorfonukleare, çka do të çlirojë histaminë dhe leukotriene [136]. Glikokaliksi është shtresa e jashtme mukoide, hidrofobike, e cila mbron bakterin dhe e ndihmon të ngjitet në mukozën e fshikëzës [76].

Nuk është ende e qartë nëse të gjithë këta faktorë virulencë janë markues të virulencës. Markuesit e ndryshëm virulent janë të lidhur ngushtë me gjenomin e bakterit. Me kaq shumë faktorë virulencë të identifikuar e disa të tjerë ende të paidentifikuar, ka një shumëllojshmëri të variacioneve të patogjenezës së E. Colit në traktin urinar. Për më tepër, karakteristikat e ndryshme virulente, mund ta bëjnë një organizëm patogjenik për traktin urinar, ndërkohë që një tjetër mund të shkaktojë sepsis ose simptoma të traktit gastrointestinal. Interesant është fakti që organizmat që shkaktojnë gastroenterit, rrallë herë gjenden në urinë [77].

Tipet O të organizmave më të shpeshtë përgjegjës për infeksionet urinare janë 0, 1, 2, 4, 6, 7, 18, 25, 50, 78. Rezervuari për këto organizma është zorra, dhe ato organizma përgjegjës më të zakonshëm të infeksioneve urinare, kanë të njëjtën frekuencë edhe në zorrë, kur klasifikohen sipas antigenit O [78]. Nëse marrim në konsideratë të gjithë florën e zorrës, E. Coli përfaqëson vetëm një minoritet të organizmave. Streptokoku fekal është njësoj i zakonshëm në zorrë, por përbën 1-5% të organizmave përgjegjës për infeksionet urinare. Për më tepër disa anaerobe dhe specie Bakterioide, janë shumë më shumë se E. Coli në zorrë, por janë të rrallë si shkaktarë të infeksioneve urinare. Si përfundim, ndërkohë që bakteret në urinë janë reflektimi i baktereve të zorrës dhe zorra është rezervuari i organizmave infektues, disa organizma duhet të kenë patogjenicitet të veçantë për traktin urinar. Për më tepër, aftësia për të vepruar si organizëm patogjen mund të modifikohet nga faktorët e rezistencës tek pritësi, duke rezultuar në një spektrum të gjerë të sëmundjeve klinike.

4.2.2 Proteusi dhe baktere të tjera

Proteusi, organizëm gram - negativ, është i pranishëm në zorrë dhe gjerësisht i shpërndarë në ambientet spitalore. Organizmi është i lëvizshëm, me flagelë, dhe rritet në disa kultura që përdoren zakonisht në shërbimet spitalore. Infeksionet nga proteusi mendohet se përfshijnë traktin e sipërm urinar, dhe bashkëshoqërohen me morbiditet domethënës. Të gjitha infeksionet me Proteus duhet të trajtohen, pavarësisht pranisë apo jo të simptomave. Këto infeksione janë të shpeshta tek djemtë e vegjël, dhe

përbëjnë 30% të infeksioneve të këtij grupi [79,80]. Proteusi mund të rritet në sakusin prepucial tek 30% e djemve [81] .

Proteusi prodhon ureazë, e cila shpërbën urenë në amion. Kjo rrit pH e urinës sipër vlerave fiziologjike, duke prodhuar një urinë alkaline me pH 8-8.5. Të njëjtën aftësi e kanë dhe disa lloje të Stafilokokut saprofit, si dhe Ureaplasma urealyticum. Urina alkaline është më pak e aftë të transportojë jone të tretshme, përfshirë këtu kalciumin, magneziumin, dhe fosfatin, të cilët precipitojnë, dhe formojnë gurë me përbërje trefishe fosfati.

Pseudomonas spp. rrallëherë shkakton infeksione në një trakt urinar normal. Infeksionet ndodhin më së shumti në pacient me anomali të mëdha, qoftë të lindura, qoftë të fituara, përfshirë dhe diversionin urinar, vezikën neurogjene, kateterat urinar, dhe në ata pacientë që i janë nënshtruar një ndërhyrjeje të traktit urinar. Infeksioni mund të ndodhi dhe pa praninë e simptomave akute. Ka një rrezik domethënës për të zhvilluar sepsis, sidomos pas vendosjes së një instrumenti në traktin urinar, një komplikacion që mund të jetë kërcënues për jetën.

Stafilokoku aeris rrallëherë gjendet në urinë. Sidoqoftë stafilokokët koagulaz negative, si S. epidermidis dhe S. Saprophyticus [82] njihen tashmë si patogjen të traktit urinar. S. epidermidis shkakton 5% të infeksioneve urinare në fëmijë dhe 20% të infeksioneve tek vajzat adoleshente që janë seksualisht aktive [83]. Micrococcus i nëntipit 3, novobiocin rezistente, është implikuar në pjesën më të madhe të këtyre rasteve, dhe shkakton simptoma të rënda të traktit të poshtëm.

4.2.3 Organizmat të tjerë

Disa organizma nuk do të rriten në kushtet aerobike standarte që përdoren zakonisht për izolimin e mikroorganizmave të traktit urinar. Organizmat kapnofilik mund të rriten në praninë e dioksidit të karbonit 7%. Këto organizma nuk do të prodhojnë koloni në rast se presioni i oksigjenit nuk është reduktuar në mënyrë të ndjeshme. Për më tepër, disa organizma mund të kërkojnë më shumë se 48 orë për të prodhuar koloni. Lidhja midis Lactobacillus spp., Streptococcus milleri, Corynebacterium spp., [84], Gardnerella vaginalis [85], dhe infeksioneve simptomatike është e paqartë [86]. Izolimi i organizmave anaerob që ndodhen zakonisht në zorrë, sugjeron praninë e fistulave veziko-kolike ose veziko-vaginale.

4.3 Kolonizimi i perineumit

Hapi i parë në patogjenezën e infeksioneve të traktit urinar është kolonizimi i zonës periuretrale të vajzat, dhe zonës subprepuciale të djemtë. Stamey et al.[87] tregoi që femrat adulte të rrezikuara për infeksione urinare të përsëritura, kanë zhvilluar fillimisht kolonizimin e zonës periuretrale, pastaj kanë zhvilluar bakteriuri. Ky fenomen është treguar gjithashtu në fëmijë [88]. Kur pacientët nuk vuajnë më nga infeksione urinare të përsëritura, zhduket dhe tendenca për kolonizim të uretrës [89]. Duke pasur parasysh afërsinë e uretrës me anusin, sidomos tek vajzat, është befasuese që ka kaq pak organizma gram negative në këtë regjion. Këto observime tregojnë se, në pacientët që vuajnë nga infeksione urinare të përsëritura, mungon mekanizmi nëpërmjet të cilit bëhet normalisht pastrimi i patogjenëve nga zona periuretrale. Fakti që kolonizimi i mukozës periuretrale paraprin infeksionet e vezikës, rrit besimin që infeksionet ndodhin nëpërmjet rrugës ascendente. Në foshnjat meshkuj, ku organizmat kolonizojnë sakusin prepucial, mund të ulet incidenca e infeksioneve urinare nëpërmjet cirkumciziumit [90].

4.4 Rruga e Hyrjes

4.4.1 Rruga ascendente

Bakteret të cilat kolonizojnë indet periuretrale kanë mundësi të mjaftueshme për të hyrë në uretër, në një shtresë mukusi ose lëngu në sipërfaqen e membranës mukozale. Rrjedhja turbulente e urinës mund të lehtësojë lëvizjen e baktereve, dhe aftësitë aderuese të organizmit mund të ndalojnë mekanizmat pastrues që të jenë plotësisht efikas. Ka mundësi që një numër i vogël i baktereve në fëmijët e shëndetshëm, të arrijnë vezikën herë pas here, por këto organizma pastrohen nga zbrazja e vezikës dhe nga mekanizmat mukozal mbrojtës të pritësit.

Evidencat për rrugën ascendente janë rrethanore më tepër se të konkluduara në infeksionet spontane. Infeksionet jatrogjenike nëpërmjet kësaj rruge ndodhin pas vendosjes së një kateteri, cistografisë miksurale, dhe instrumentimit të traktit urinar. Në femrat e reja me infeksione të përsëritura, organizmat janë gjetur në vezikë pak pas marrëdhënies seksuale [91].

4.4.2 Infeksionet e shpërndara nëpërmjet gjakut

Ka mundësi që pjesa më e madhe e infeksioneve të traktit urinar në periudhën neonatale janë sekondare nga shpërndarja hematogjene. Sepsisi nga gram negativët me *E. Coli* janë të zakonshme në këtë periudhë, dhe Bergstrom et al. vuri re se manifestimet klinike të infeksionit në këtë grupmoshë, vijnë disa ditë pas zhvillimit të bakteriturisë. Në këtë periudhë zorra i nënshtrohet kolonizimit. Imunoglobulinat në qumështin e gjirit kanë efekt mbrojtës; hyrja e mikroorganizmave në gjak ndodh më shpesh tek neonatët të cilët nuk ushqehen me qumësht gjiri.

Nëpërmjet gjakut mendohet se shpërndahen edhe salmonela, tuberkulozi, histoplazmoza, infeksionet virale dhe parazitare. Sepsisi nga stafilokoku mund të japi si rezultat një karbunkul renal, ose një abces perinefritik, i cili mund të çahet në pelvisin renal. Infeksionet virale zakonisht merren nëpërmjet grimcave të ajrit. Fakti që virusi nxirret në urinë në rastin e infeksioneve nga citomegalovirusi dhe rubella, tregon që ka ndodhur shpërndarja hematogjene në veshka dhe në traktin urinar. Tuberkulozi i veshkave është gjithmonë sekondar, pas një shpërndarje hematogjene, dhe në fëmijët e vegjël mund të gjendet e pranishme faza miliare e sëmundjes. Infeksione të tjera jo të zakonshme, që rrallë prekin traktin urinar gjithashtu kanë mundësi të jenë shpërndarë në rrugë hematogjene. Infeksionet nga candida mund të shkaktohen nga instrumentimi i traktit urinar jonormal, por absceset mykotike ndodhin si pasojë dytësore e sepsisit nga candida. Shistosomiaza merret nga fëmijët kur lahen në ujëra të kontaminuar. *Schistosomia haematobium* udhëton nëpërmjet gjakut në vezikë [92].

4.4.3 Urina Si Terren Kulture

Në 1863 Pasteri zbuloi se urina humane mund të mbështesë rritjen e baktereve. Kur bakteret inokulohen në terrene likuide të rritjes, ka një fazë vonese fillimisht, pastaj një fazë rritjeje logaritmike, si përfundim një fazë maksimumi stacionare. Në urinën e mbledhur, maksimumi i organizmave është pak më shumë se 10000000/ml, dhe në kushte optimale ky përqendrim organizmash zhvillohet 6-12 orë pas inokulimit. Në jetë vezika zbrazet shpeshherë, dhe infeksionet bakteriale vazhdojnë vetëm nëse mbeten mjaftueshëm organizma në traktin urinar, në urinën reziduale, të atashuara me uroteliumin, ose brenda veshkave.

Është studiuar efekti i përqendrimit të joneve të hidrogjenit dhe osmolariteti në rritjen e E. Colit në urinën e ndenjtur. Rritja optimale ndodh midis pH 6.0 dhe 7.0. Rritja e baktereve pengohet nën pH 5.5 dhe mbi 8.0. Rritja maksimale e baktereve ndodh në urinën me osmolaritet 300- 1200 mOsm/kg. Urina shumë e holluar, me osmolaritet nën 250mOsm/ kg, shoqërohet me një zgjatje të kohës mesatare të shumimit të baktereve. Prania e një sasive shumë të lartë të glukozës në urinë, nuk ndikon në ritmin e rritjes së baktereve, por ul sasinë maksimale që mund të arrijnë bakteret si numër [93].

Në 1963 Leonhardt e Landes treguan që presioni i oksigjenit në urinën e vezikës ishte 3.7 kPa deri në 7.2 kPa, ku volumet më të larta janë në traktin e sipërm. Këto presione oksigjeni do të ishin shumë të larta për të mbështetur rritjen e organizmave anaerobë, të cilët kërkojnë një presion oksigjeni më pak se 0.5 kPa. Sidoqoftë, mikroorganizmat mikroaerofilike dhe kapnofilike mund të mbijetojnë.

Anderson et al. tregoi se koha e shumëfishimit të E. Colit në urinë, është më e shkurtër se ajo e organizmave të tjerë, dhe pas 24 orëve, E. Coli e ka dominuar kulturën. Guze et al. tregoi se minjtë e trajtuar me hekur zhvilluan një pielonefrit më herët në krahasim me grupin e kontrollit, çka sugjeron se hekuri mund të jetë i nevojshëm për shumëfishimin bakterial dhe virulencën [94].

4.4.4 Faktorët e pritësit

Meqenëse urina është një terren i mirë kulture për bakteret, dhe mbahet në temperaturën 37C, është disi e çuditshme që infeksionet bakteriale të traktit urinar nuk ndodhin më shpesh. Mbrojtja e trupit ndaj invazionit të baktereve mund të klasifikohet në disa grupe: mekanizmat funksionale, anatomike dhe imunologjike. Në praninë e një trakti me anatomi normale, zbrazja e vezikës rregullisht siguron drenim të lirë urinar, çka eliminon në mënyrë të efektshme urinën dhe bakteret gjatë çdo akti urinimi. Në nivel qelizor, bakteret sulmohen nga leukocitet polimorfonukleare, vishen nga antitruapat, dhe lizohen nga komplementi. Çdo gjendje që ndërhyr në këto mekanizma normal mbrojtës, e bën subjektin më të ndjeshëm ndaj infeksioneve [95].

Disa individë kanë karakteristika në nivel qelizor, që i bën më të ndjeshëm ndaj kolonizimit apo infeksionit bakterial. Fowler et Stamey treguan që E. Coli aderon me preferencë në qelizat periuretrale të grave që kanë tendencë për bakteriuri. Prania e grupit PI të gjakut mund të jetë një faktor. Nuk ka evidenca objektive se higjiena personale është e rëndësishme në parandalimin e infeksioneve të traktit urinar. Përdorimi i pelenave është menduar se është një burim i rëndësishëm infeksioni, por fëmijët që nuk përdorin më pelena, por mësojnë të përdorin tualetin, nuk janë më pak të ndjeshëm ndaj bakteriurisë [96].

4.4.5 Faktorët anatomikë

Në individët e shëndetshëm, urina kullon nga tubat renalë në duktuset kolektorë, më pas në kalicet dhe pelvisin renal, dhe pastaj kalon në ureter me ndihmën e peristaltikës. Vezika urinare është një rezervuar i madh, që zgjerohet, me kapacitet 20-50ml te infantët, dhe arrin në 500ml tek të rriturit. Ndërkohë që urina akumulohet, vezika zmadhohet për të mbajtur volumin e rritur, pa i rritur presionet. Gjatë urinimit, ndërkohë që relaksohet sfinkteri ekstern, vezika kontraktohet për të nxjerrë të gjithë urinën e ruajtur. Tek të rriturit e shëndetshëm, ka më pak se 20ml urinë reziduale pas urinimit. Ka një sërë anomalish anatomike të traktit urinar që predisponojnë për infeksione bakteriale. Disa nga këto anomalitë rrisin rrezikun për dëmtim renal gjatë një infeksioni bakterial, dhe disa të tjerë shkaktojnë direkt dëmtim renal [97].

4.4.6 Refluksi vezikoureteral

Kjo sëmundje është zbuluar në 30% te vajzave në moshë shkollore me bakteriuri asimptomatike dhe në 3% të fëmijëve me infeksion të dukshëm, simptomatik. VUR ka një interes të veçantë, jo vetëm sepse predisponon për infeksione të shpeshta të traktit urinar, por dhe sepse shoqërohet me cikatrizim renal (nefropatia nga refluksi). VUR është një gjetje anormale dhe gjatë periudhës infantile. Mund të shkaktohet nga çrregullim i anatomisë së zonës së poshtme të ureterëve, ose mund të jetë pasojë e një ndërhyrje të kryer në këtë regjion, si dhe mund të shkaktohet si pasojë e një obstrukcioni në daljen e vezikës, apo si pasojë e një vezike me funksion jo normal, ku përfshihet dhe vezika neurogjene. VUR tranzitor, mund të ndodhi në një subjekt me trakt urinar normal nga ana anatomike, menjëherë pas një infeksioni urinar akut. Kjo mendohet se shkaktohet nga edema e mukozës së vezikës dhe të zonës së poshtme të ureterëve, ose si pasojë e dobësimit të peristaltikës nga toksinat e baktereve.

VUR primar është një anomali kongjenitale, që karakterizohet nga zhvendosje laterale e orificit të ureterit, së bashku me një shkurtim të regjionit intramural. VUR detektohet nëpërmjet cistografisë miksionale. Tashmë është e mundur të identifikohet ky lezion në rastet e rënda, pas injektimit intravenoz të DTPA. Cistiografia me radionukleotide nëpërmjet një kateteri uretral, është metoda më e ndjeshme për të identifikuar VUR [98].

Më parë, VUR është klasifikuar në bazë të mënyrës si duken ureterët dhe kalicet në cistografinë miksionale. Përdorimi i klasifikimeve të shumta në të shkuarën, ka shkakuar konfuzion. Stadi i VUR që demonstron nga cistografia miksionale ndikohet nga gjendja e hidratimit të pacientit, shpejtësia e fluksit të urinës, si dhe nga presioni dhe volumi i lëndës së kontrastit të infuzuar. 2 nga klasifikimet më gjerësisht të përdorura në botë, janë treguar në fig. 91/ 7 a dhe b. Disa kirurgë e kanë bërë klasifikimin e VUR në varësi të pamjes së paraqitur në cistoskopi. Orifici normal slitlike (i prerë me vijë të drejtë në mes), mund të jetë në formë ovale në rastet e moderuara, ose si “vrinë golfi” në rastet e rënda.

Një përmirësim spontan mund të ndodhë me kalimin e moshës, si në pacientët që kanë marrë trajtim mjekësor, edhe në ata që janë lënë pa mjekim; kjo, si pasojë e trashjes së mureve të vezikës, çka çon në zgjatje të segmentit ureteral intramural. Në fëmijët me VUR në formën si “vrinë golfi”, ky përmirësim ka pak gjasa të ndodhë. Kur VUR vjen si pasojë dytësore e një obstrukcioni të daljes, si në rastin e fëmijëve me valvul uretrale, presioni i lartë intravezikal, që ndodh gjatë urinimit, ose dhe gjatë mbushjes së vezikës, çon në dëmtim prej presionit të veshkave. Në këto raste shihen shpesh divertikuj dhe trabekula [99].

VUR shkakton mbledhjen e urinës reziduale në vezikë, sepse urina që kthehet me forcë në ureterë gjatë urinimit, kthehet më pas në vezikë, pasi kjo e fundit është zbratur. VUR jo vetëm rrit tendencën për infeksione urinare të përsëritura, por gjithashtu bën që urina e infektuar të arrijë veshkat, dhe rrit kështu mundësinë për infeksione të traktit të sipërm. Në praninë e VUR, presionet e larta të krijuara në vezikë, qoftë fiziologjike, qoftë patologjike, transmetohen direkt në veshka.

Ka evidenca të qarta, nga studimet e bëra në binjakë dhe familje, që ka incidencë familjare për VUR. De Vargas et al. sugjeron që trashëgimia është poligjenike, por studime të tjera mbështesin një mekanizëm dominant. Bailey and Wallace kanë treguar një lidhje me HLA B12 [100].

Megjënese VUR është një anomali kongjenitale, shpesh shoqërohet dhe me anomali të tjera, përfshirë këtu, anomali të traktit gjenito-urinar dhe të traktit të poshtëm gastrointestinal. Ka gjithashtu një lidhje me probleme të zemrës dhe të SNQ-së. Lidhja

midis VUR dhe pielonefritit kronik përshkruhet në dëmtimet nga infeksioneve të traktit urinar.

4.4.7 Veshkat dhe ureterët duplex

Veshkat dhe ureterët duplex janë anormali kongjenitale të traktit urinar që zakonisht zbulohen në mënyrë aksidentale. Një numër disproporcional i fëmijëve me këtë çrregullim, bëjnë infeksione urinare. VUR zakonisht mund të shihet në polin e poshtëm të veshkës, dhe më rrallë në të dy ureterët e zonës së prekur. Ndonjëherë pjesa e sipërme ngushtohet nga një ureterocelë. Një ureterocelë e madhe mund të shkaktojë ngushtim në dalje me hidronefroze bilaterale. Reflaksi yo- yo është një fenomen që përshkruhet në pacientë me duplikim parcial, ku ureterët bashkohen përpara se të arrijnë në vezikë. Nga lëvizja e urinës nga një porcion te tjetri, shkaktohet dhimbje.

4.4.8 Sindroma Prune-Belly

Ndryshe njihet si sindroma triad, dhe karakterizohet nga: mungesa e muskulaturës abdominale; teste jo të zbritura bilateralisht; dilatim i ureterëve dhe vezikës te foshnjat meshkuj.

Trakti urinar i dilatuar së tepërmi, shpesh shoqërohet me VUR, dhe infeksione urinare. Edhe pse disa djem paraqiten që në lindje me insuficiencë renale, të tjerët kanë funksion renal të ruajtur, ose lehtësisht të reduktuar, me prognozë të mirë [101].

4.4.9 Obstruksioni

Në çdo anormali të traktit urinar ku ka obstruksion, ka një risk të rritur për infeksione urinare, ndoshta për shkak të pranisë së urinës reziduale, si pellg, prej ku bakteret nuk arrijnë të pastrohen. Kur infeksioni ndodh në prani të një obstruksioni, ka më shumë gjasa të shoqërohet me simptoma akute. Rrallëherë zbulohet obstruksioni nga screeningu që i bëhet popullatës së shëndoshë për bakteriuri. Obstruksioni mund të çojë në ulje të funksionit renal. Në prani të infeksionit, mund të zhvillohet me shpejtësi dëmtim i rëndë dhe i përhershëm renal. Në fëmijëri predominojnë shkaqet kongjenitale të obstruksionit. Shpeshherë kur urina e foshnjës infektohet, është e pranishme valvul uretrale. Infeksioni urinar mund të çojë në sëmundje sistemike të rënda, me vezikë urinare dhe veshka të palpueshme, dhe abdomen të ndjeshëm. Më rrallë, leziona të tjera uretrale ose një ureterocelë mund të shkaktojë një obstruksion në dalje. Hidronefroza unilaterale më së shpeshti shkaktohet nga obstruksioni në junksionin pelvi-ureterik. Edhe pse ky lezion është më shpesh bilateral, njëra anë është zakonisht më shumë e dëmtuar se tjetra. Ndonjëherë obstruksioni mund të ndodhë në pjesën e poshtme të ureterit në junksionin veziko-ureterik [102].

4.4.10 Kalkula renale

Kalkulat renale janë të pazakonta në fëmijëri. Vetëm 1% e pacientëve të hospitalizuar me kalkul, janë nën 16 vjeç. Ghazali et al. zbuloi se 25% e fëmijëve kishin një anormali anatomike të traktit urinar dhe 79% kishin infeksion nga *Proteus spp.* Megjithëse fëmijët me kalkul metabolike, fillimisht kanë një urinë sterile, por në momentin që vendoset infeksioni bakterial është i vështirë për tu hequr.

4.4.11 Staza

Disa nga fëmijët që nuk vuajnë nga VUR ose obstruksioni, mund të kenë lindur me zgjerim anormal të gjithë traktit urinar, bashkëshoqëruar me veshka të vogla ose normale. Fëmijë të tillë kanë risk më të lartë për infeksione urinare, ndoshta për shkak se dështon funksioni hidro-dinamik i traktit urinar [103].

5.0 Anomalite Funktionale

Funksioni i vezikës urinare është të depozitohet urinën, pa e lejuar të rrjedhë. Në fëmijët e shëndetshëm muskulatura e vezikës relaksohet ndërkohë që vezika mbushet, deri në momentin që është plot. Muskujt detrusor kontrahohen në mënyrë spontane, çka jep dëshirën për të urinuar, ndërkohë që ndodh relaksimi i sfinkterit të jashtëm. Çrregullimet në funksionin e vezikës mund të jenë pasojë e sëmundjeve madhore, si në rastin e vezikës neurogjene, ose mund të jenë pasojë e çrregullimeve funksionale minore, që lidhen me stresin psikologjik dhe sjelljet jonormale.

5.1 Vezika neurogjene

Në fëmijët me vezikë neurogjene, shkak më i shpeshtë i së cilës është spina bifida, çrregullohet lidhja midis kontraktimit dhe relaksimit të mureve të vezikës, muskulit detrusor, dhe sfinkterit të jashtëm. Relaksimi jo i përshtatshëm i sfinkterit, çon në inkontinencë, që është e padëshirueshme, por jo e rrezikshme nga ana mjekësore. Një sfinkter që nuk relaksohet në kohën e duhur, shkakton retension urinar, që përbën predispozitë për infeksion urinar. Kontraktimi i papërshtatshëm i muskulit detrusor, ndërkohë që sfinkteri është i mbyllur, disinergjia e sfinkterit detrusor, çon në rritje të presionit intravezikal, i cili mund të përcillet dhe në veshka, dhe mund të shkaktojë VUR sekondar dhe dëmtim renal. Vezika të tilla shpesh nuk arrijnë të zbrazen plotësisht dhe infektohen shpesh, kështu që fëmija mund të bëjë infeksione në prani të presioneve të larta dhe VUR, duke sjellë si rrjedhojë probleme mjekësore serioze me zhvillim të shpejtë të dëmtimit renal. Në mungesë të inkontinencës, këto probleme mund të anashkalohen, nëse trakti i sipërm nuk monitorohet për zgjerim me echo të përsëritura apo me urografi intravenoze, dhe nëse urina nuk monitorohet për infeksione [104].

5.2 Vezikë e pabanuar

Gjatë periudhës in utero, dhe në moshën infantile, zgjerimi i vezikës përtej një kufiri, çon në kontraktim spontan të muskulit detrusor dhe relaksim të sfinkterit dhe si përfundim në urinim. Pas moshës dy vjeçare, fëmijët bëhen të vetëdijshëm për aktin e urinimit, dhe mund të ushtrojnë një farë kontrolli të tyre. Ndërkohë që shumë fëmijë mund të bllokojnë kontraktimin e muskulit detrusor, disa fëmijë kanë kontraksione të painhibuara deri vonë në fëmijëri. Në mënyrë që të ruajnë kontinencën urinare, këta fëmijë adaptojnë truke të posturës, si p.sh. ulen mbi duart e tyre, ose ulen në gjunjë për të kompresuar uretrën dhe për të parandaluar rrjedhjen e urinës. Këto manovra bashkëshoqërohen me kontraktim të sforcuar, në mënyrë të vullnetshëm të sfinkterit të jashtëm. Kontraktimi i njëkohshëm i muskulit detrusor dhe i sfinkterit, gjeneron presione të larta intravezikale, deri në 150 cm H₂O, çka mund të shkaktojë VUR, zgjerim të ureterëve, dhe dëmtim të veshkave. Në situata të tilla, gjenerohen presione të larta tranzitore midis akteve të urinimit; në ndryshim nga disinergjia e sfinkterit detrusor që ndodh në fëmijët me vezikë neurogjene, ku problemet lindin gjatë aktit të

urinimit, për shkak të dështimit të sfinkterit për tu relaksuar. Koff et Murtagh dhe Lapedes et Diokno kanë sugjeruar së bashku, se këto tip sjelljesh të vezikës predisponojnë për infeksione urinare dhe mund të shkaktojnë VUR. Kontraktimi i sforcuar vullnetarisht i sfinkterit të jashtëm dhe perineumit mund të predisponojë për konstipacion, çka është gjetje e shpeshtë në vajzat me infeksione të përsëritura të traktit urinar [105].

5.3 Urinim jo i shpeshtë

Sa më i gjatë intervali kohor midis zbrazjeve të vezikës, aq më e lartë mundësia për shumëfishim të baktereve. Pjesa më e madhe e fëmijëve, pas moshës 4 vjeçare, urinojnë 4- 6 herë në ditë. Disa vajza e bëjnë zakon të urinojnë vetëm 1 ose 2 herë në ditë. Arsyeja mesa duket, janë tualetet e pistë dhe të ftohtë. Fëmijë të tillë mund të pësojnë zmadhim të vezikës dhe rritje të tonit të sfinkterit. Me kalimin e kohës mund të shtypet dëshira normale për të urinuar kur vezika është plot, gjë që çon në zgjerim masiv, me stazë dhe zbrazje jo të plotë. Vajza të tilla janë më të predispozuara për infeksione të përsëritura të traktit urinar. Anders et al. ka sugjeruar se urinimi jo i shpeshtë mund të vijë pas një infeksioni urinar, për shkak të frikës nga dhimbja gjatë urinimit. Fëmijë të tillë kanë obstrukcion funksional, që mund të çojë në VUR sekondar dhe rrallëherë në rritje të ri-kthyeshme të kreatininës. Zbrazja jo e plotë e vezikës, e shoqëruar njëkohësisht me urinë reziduale në sasi të konsiderueshme, predisponon për bakteriuri të përsëritur [106].

5.4 Efekti i moshës dhe gjinisë

Arsyeja pse infeksionet simptomatike dhe asimptomatike janë më të shpeshta te foshnjat meshkuj nuk dihet, por besohet se ka të bëjë me rënien e rezistencës së pritësit. Përgjatë pjesës tjetër të fëmijërisë, vajzat vuajnë disa herë më tepër nga infeksionet e traktit urinar se djemtë, por prevalenca e cikatrizimit renal është e njëjtë në të dyja sekset, çka sugjeron, se ata djem që bëjnë infeksion kanë një risk relativisht më të lartë për të zhvilluar pielonefrit kronik. Megjithëse në fëmijëri, sëmundja renale kronike për shkak të nefropatisë nga refluksi, ndodh pak më shpesh te djemtë, duke u rritur femrat janë viktimat kryesore. Infeksionet e traktit urinar kanë tendencë të jenë më të rënda te fëmijët e vegjël, dhe infeksionet e përsëritura kanë më pak gjasa të japin simptoma të rënda në krahasim me infeksionin e parë, ndoshta për shkak se pacienti ka zhvilluar antitropa ndaj E. Colit, tolerancë nga endotoksinat, ose antitropa ndaj lipidit A.

5.5 Simbioza në infeksionet asimptomatike

Gjysma e vajzave me bakteriuri të fshehur, të zbuluar në teste depistuese, kanë anormali në radiografi, që mund të merren parasysh për predispozitën për bakteriuri të vazhduar apo të përsëritur. Vajzat me VUR apo cikatrizim renal, janë më të predispozuara për bakteriuri të vazhduar sesa vajzat me trakt urinar normal. Sidoqoftë, disa vajza me trakt urinar nga ana anatomike normal në radiografi, infektohen në mënyrë të vazhduar, ndoshta si rrjedhojë e ndonjë defekti të pazbuluar në mekanizmin mbrojtës të pritësit, ose nga ndjeshmëria e rritur.

Bakteret e gjetura te vajzat me bakteriuri të përsëritur apo asimptomatike, janë më pak virulente se ato që shkaktojnë infeksione akute dhe simptomatike. Këto organizma ndoshta nuk kanë antigjenin K, dhe janë shpesh të vështira për tu klasifikuar, aglutinohen vetë, dhe janë të ndjeshme ndaj vetive baktericide të serumit. Këto infeksione asimptomatike rrallëherë bëhen simptomatike, përveç se në shtatzëni, dhe

ka pak evidenca që mund të shkaktojë dëmtim renal. Nuk ka evidenca që mund të përfitojmë nga trajtimi. Ri-infektimi është i shpeshtë, dhe mund të ndodhë me një organizëm më virulent, i cili mund të fillojë simptomat apo dëmtimin renal [107].

5.6 Roli i urinës në rritjen bakteriale dhe mekanizmat mbrojtës të pritësit

PH i urinës influencohet nga dieta. Një dietë e pasur me proteina shoqërohet me një urinë acide, e cila është më pak e përshtatshme për rritjen e baktereve. Nga ana tjetër një dietë e varfër në proteina mund të predisponojë për infeksione, jo vetëm duke krijuar kushte të favorshme për bakteret në urinë, por dhe duke ulur mekanizmat mbrojtës imunologjik të pritësit. Gjatë shtatzënisë, rritja e fetusit shfrytëzon proteinat dhe urina është më pak acide dhe më e favorshme për infeksione. Një tjetër faktor që favorizon vazhdueshmërinë bakteriale në traktin urinar është efekti i osmolaritetit. Osmolariteti i lartë i medullës renale interferon me aktivitetin fagocitik, çka e bën këtë regjion të ndjeshëm ndaj invazionit bakterial [108].

6.0 Sindromat klinike të infeksioneve urinare në fëmijëri

Ka një spektër të gjerë klinik të sëmundjeve që shoqërohen me infeksionet urinare në fëmijëri.

6.1 Bakteriuria e fshehtë

Fëmijët me bakteriuri të fshehtë zakonisht detektohen në programet depistuese. Edhe pse fillimisht është menduar që këta fëmijë janë asimptomatikë, nga pyetjet e bëra, është parë që shumë fëmijë të moshës shkollore kanë simptoma që janë qartësisht të lidhura me traktin urinar, por jo të një ashpërsie të madhe, të paktën jo aq sa për ti bërë të kërkojnë ndihmë mjekësore. 70% e vajzave Dundee të moshës 5 vjeçare me bakteriuri të fshehtë, kishin simptoma të traktit urinar, përfshirë shpeshtësinë e urinimit, dëshirën për të urinuar urgjentisht, dizurinë dhe nocturnal enuresis, dhe 20% kishin histori për një infektion të mëparshëm. Simptoma të ngjashme janë gjetur dhe në studime të tjera por kanë tendencën të ndodhin më rrallë në vajzat më të rritura.

Bakteriuria e fshehtë pothuajse gjithmonë reagon ndaj një trajtimi të shkurtër me antibiotikët ndaj të cilëve organizmat janë të ndjeshëm, dhe shpeshherë shoqërohet me përmirësim të simptomave. Ri-infektimet janë të zakonshme; në studimin Cardiff-Oxford, ku fëmijët u trajtuan me antibiotikë për një periudhë të shkurtër kohore, 80% e vajzave në grupin e studimit, zhvilluan ri-infektim brenda 12 muajsh pas përfundimit të terapisë. 36% e vajzave në grupin e kontrollit e kaluan bakteriurinë në mënyrë spontane gjatë vitit të parë, por 25% u infektuan sërish, kështu që vetëm 11% ishin pa bakteriuri në periudhën 12 mujore të ndjekjes. 5 vajza zhvilluan më pas pielonefrit akut, pavarësisht mjekimit me antibiotikë [109].

Është e pazakontë për fëmijët me bakteriuri të fshehtë, të zhvillojnë infektion akut me simptoma, dhe rrallëherë zhvillojnë pielonefrit akut klasik, përjashtim bëjnë rastet e shtatzënisë. Vajzat që vuajnë shpesh nga bakteriuria e fshehtë, kanë tendencën që dhe në jetën si të rritur të kenë periudha infeksioni urinar. 26% e vajzave të Cardiff kishin bakteriuri në periudhën 10 vjeçare ndjekje, periudhë që korrespondonte me moshën 16-23 vjeçare. Pak prej tyre zhvilluan simptoma akute të traktit të poshtëm gjatë pubertetit, që shpesh ka lidhje me aktivitetin seksual. Gratë e rritura me bakteriuri të fshehtë kanë tendencë për të vuajtur nga HTA, dhe nivele më të larta të uresë dhe kreatinemisë, në krahasim me grupin e kontrollit. Pjesa dërmuese e vajzave në moshë shkollore, me

bakteriuri të fshehtë, vazhdojnë të gëzojnë shëndet të mirë gjatë periudhës së gjatë të ndjekjes [110].

6.2 Infeksioni urinar akut në fëmijëri (Pielonefriti)

Në praktikën pediatrike, pielonefriti është diagnozë klinike që bazohet në gjetjet e sëmundjes sistemike, me temperaturë, dhe ndonjëherë me abdomen të dhimbshëm, bashkëshoqëruar nga një numër i lartë i baktereve në urinë (më shumë se 100000 CFU/ml), dhe qeliza pusi në urinë. Një numër më i ulët gjithashtu përputhet me një infektion domethënës. Në kohën që bëhet diagnoza, zakonisht nuk ka të dhëna objektive nëse infeksioni i ka përfshirë veshkat, por kjo nuk është esenciale për menaxhimin e menjëhershëm të fëmijës, edhe pse një informacion i tillë ka interes akademik, dhe mund të jetë i dobishëm në parashikimin e ecurisë së sëmundjes [111].

Ashpërsia e sëmundjes varion ndjeshëm, dhe në disa raste mund të manifestohet me pak simptoma, edhe pse pjesa më e madhe e fëmijëve që paraqiten tek mjeku, kanë simptoma dhe shenja sistemike të moderuara disi të rënduara, të cilat shpeshherë, por jo gjithmonë, lokalizohen në traktin urinar dhe veshka. Këto simptoma lokale kanë më pak gjasa të jenë prezente tek foshnjat dhe fëmijët e vegjël, në krahasim me fëmijët pak më të rritur. The Medical Research Council e përkufizon pielonefritin bakterial akut si një sindromë me temperaturë dhe ndjeshmëri në regjionin inguinal, por te foshnjat nëse nuk duam ta anashkalojmë këtë diagnozë, duhet një indeks i lartë dyshimi.

Kultura e një apo dy mostrave të urinës duhet, të jetë pjesë e rutinës së ekzaminimit të vegjlit me temperaturë, mungesë oreksi, mos shtimi në peshë, apo gjendje e përgjithshme jo e mirë. Mënyra më e shpejtë për të vendosur diagnozën, është mikroskopia e urinës në moment. Infeksioni i parë zakonisht jep më shumë simptoma se infeksionet pasardhëse [112].

Tabela 3 Shpërndarjasipasmoshësdhegjinisë e organizmave të izoluar nga pacientët në praktikën vendase. Laboratorët e Shëndetit Publik Portsmouth

Organizmi	0-15 vjeç		16-35 vjeç		36-55 vjeç		>55 vjeç	
	M	F	M	F	M	F	M	F
Escherichia coli	15	108	10	192	26	114	42	102
Proteus spp.	17	9	2	15	3	12	7	15
Stafilokokkoagulazë negative	2	6	0	36	2	3	1	1
Klebsiela spp.	0	2	0	3	0	5	5	7
Organizmatëtjërë	7	12	3	17	3	14	16	13
Totali	41	137	15	263	34	148	71	138

6.3 Infeksionet renale akute në infant dhe te fëmijët e vegjël

Te infantët që shfaqen me simptoma të moderuara, diagnoza mund të bëhet me vonesë, për më tepër që dhe prindërit kërkojnë ndihmë mjekësore me vonesë. Ky problem mund të zgjidhet nëse bëhet kultura e urinës, dhe urinë në mikroskop, tek çdo foshnje e sëmurë. Simptomat e zakonshme përfshijnë; humbje në peshë, ose pamundësi për të shtuar në peshë, humbje oreksi, kolika, të vjella. Pireksia është shpesh e pranishme, dhe në palpimin e veshkave mund të diktohet diskomfort. Randolph et al. treguan nëpërmjet një ditari të urinimit, disa nëna mund të kuptojnë ndryshime në mënyrën e urinimit të foshnjës me urinë të infektuar. Infeksionet më të rënda shkaktojnë një sëmundje më

akute, që tërheq vëmendjen e doktorit më shpejt, kështu që zor se mund të ketë vonesa në diagnozë dhe terapi [113].

Një sëmundje me temperaturë akute është e zakonshme dhe në fëmijët e moshës 9 muaj-4 vjeç, mund të shkaktojë konvulsion febril. Mund të jenë të pranishme gjithashtu të vjella të shumta dhe diarre, të cilat kur kombinohen me mungesën e oreksit, do të sjellin si pasojë dehidrimin. Ky i fundit përkeqësohet më tepër nga humbjet e tepërta të ujit dhe elektrolitëve në tubujt renal. Në rastet më të rënda mund të jenë të pranishme: hipernatremia ose hiponatremia; hiperkalemia ose hipokalemia; acidoza, dhe dehidrimi. Prania e hipertensionit ose e çrregullimeve elektrolite, mund të indikojë praninë e një lezioni obstruktiv. Veshkat janë shpesh të palpueshme, dhe ndonjëherë të ndjeshme në palpim. Ikter i lehtë vihet re, sidomos në të porsalindur. Mund të jenë të pranishme gjithashtu, shok, sepsis, dhimbje e fortë, distension abdominal [114].

Nëse infeksioni mbivendoset në një lezion obstruktiv, si p.sh. në obstrukcionin e junkcionit pelviureterik, veshka e prekur do të jetë më e madhe dhe e ndjeshme në palpim, në krahasim me veshkën tjetër. Në obstrukcionet ne dalje, si p.sh. në valvulën e uretrës posterior, të dyja veshkat dhe vezika do të jenë të zmadhuara dhe të palpueshme.

6.4 Infeksionet renale akute në fëmijë më të mëdhenj

Sa më shumë fëmijët rriten, aq më shumë mundësi kanë që të paraqiten me simptoma të lidhura me traktin urinar, dhe përfshirja sistemike është më pak e zakonshme dhe më pak e rënduar. Disa fëmijë paraqiten me simptoma të traktit të poshtëm urinar, përfshirë këtu: urinim të shpeshtë, dizuri, lagje të shtratit; dhimbja abdominale dhe pireksia mund të mungojnë. Retensioni urinar akut ndonjëherë është i pranishëm me prevalencë të njëjtë në tëdy sekset. Pielonefriti akut klasik është më i pazakontë në fëmijët më të mëdhenj, ose ndonjëherë ndonjë fëmijë, mund të paraqitet me temperaturë, dhimbje abdominale, të vjella, dhe dhimbje akute e ndjeshmëri në një nga anët e mesit; në raste të tilla ka pak dyshime se trakti i sipërm urinar është prekur. Presioni i gjakut zakonisht është normal, por mund të jetë i ulur në rastet e sëmundjes së rënduar, ose i rritur nëse është e pranishme [115]. me një sëmundje renale të rënda.

Investigimet tregojnë një rritje të qelizave të bardha, me predominim neutrofilik, rritje të ERS-së dhe PCR- së këto markues kthehen në normë pasi është shëruar sëmundja. Urea dhe elektrolitet zakonisht janë normal, përjashtuar rastet me obstrukcion, dehidrim të rëndë, ose dëmtim renal të mëparshëm. Winberg ka treguar një defekt i përkohshëm në aftësinë për të përqendruar urinën në rastet e pielonefritit akut. Gjatë sëmundjes akute, në urinë vihet re rritje e B2- mikroglobulinës. Të cilat kthehen në normë disa kohë pas shërimit.

Në fëmijët me dhimbje abdominale dhe shenja të lehta ose të moderuara të sëmundjes, shoqëruar me bakteriuri, me ose pa praninë e qelizave pus në urinë, nuk mund të përcaktohet vetëm nga të dhënat klinike nëse trakti i sipërm është përfshirë apo jo nga infeksioni. Raste të tilla do të klasifikohen si infeksione të traktit urinar, dhe jo si pielonefrit akut [116].

6.5 Ndryshimet e funksionit renal në pielonefritin akut.

Në fëmijët dhe të rriturit me pielonefrit akut, në praktikën klinike janë vënë re disa ndryshime tranzitore në funksionin renal. Këto ndryshime tranzitore duhet të diferencohen nga ndryshimet e përkohshme ose të përhershme për shkak të obstrukcionit, apo anormalive renale, dhe për shkak të cikatrizimit renal të fituar prej nefropatisë së refluksit. Berg tregoi se si klirencia PAH dhe GFR, rriten përkohësisht

gjatë pielonefritit akut në fëmijët e moshës 6-15 vjec; fraksioni i filtrimit ishte normal. Fraksioni i ekskretimit të natriumit ishte reduktuar në mënyrë të ndjeshme, ashtu si dhe aftësia e përqendrimit maksimal të urinës dhe largimit të ujit. Masa e veshkave në pielografi rritet përkohësisht, por më pak se GFR-ja. Këto ndryshime janë parë dhe me Echo. Whalley et al. gjeti një reduktim tranzitor të pastrimit të kreatinise gjatë pielonefritit akut në gratë shtatzënë, dhe Mihindokusuriya et al. vuri re se trajtimi i infeksioneve në fëmijë dhe të rriturit me veshka të cikatrizuara, në disa raste shoqërohej me ulje të kreatininës në serum [117].

6.6 Të dhënat radiologjike të fëmijët me infeksione të traktit urinar

Gjatë një ataku të pielonefritit akut, veshkat janë më të zmadhuara se zakonisht, ndoshta për shkak të edemës dhe hiperemisë. Ndonjëherë zmadhimi renal mund të imitojë një absces si nga ana klinike dhe ajo radiologjike, por mund të diferencohet me Echo dhe CT [118].

Në rastet me infeksion të traktit urinar, ku përgjigja ndaj trajtimit është e shpejtë dhe shërimi i plotë për pak ditë, është e zakonshme që të dhënat radiologjike të merren pasi shërimi ka ndodhur. N.q.s. kryhet IVF dhe cistografia miksurale, gjysma e fëmijëve dhe e foshnjave do të paraqesin anormali të dukshme. Në studimet nga Smellie et al. 33% e fëmijëve kishin VUR dhe 11% veshka të dëmtuara. Kalkulat u gjetën në 1% dhe lezionet obstruktive në 3% të tyre. Të dhënat radiologjike në depistimin e vajzave janë të ngjashme, edhe pse prevalenca e cikatrizimit renal është më e lartë, dhe lezionet obstruktive më të rralla. Gjetje të tjera përfshijnë veshkë unike, duplekse, në formë si patkua, ciste kaliceale, dhe anormali të tjera të vogla të vezikës dhe uretrës, duke përfshirë divertikulat e vezikës urinare, ureterocelën, vezikën me formë jo normale dhe urinën reziduale pas miksonit [119].

Tabela 4. Gjetjet Radiologjike në urografinë intravenoze dhe cistouretrografinë miksonale në 179 djem dhe 565 vajza të moshës nga 1 javësh deri 12 vjeç, prezantuar me infeksion të traktit urinar.

		Prognoza për shëndetin e veshkës
Refluksi vezikoureteral	33%	
Cikatrice renale	11%	Potencialisht serioze
Obstruksion i daljes së urinës (Ureterocele, gure etj.)	4%	
Anomali të tjera pa refluks ose obstruksion p.sh.: veshka si patkua, duplex etj	6%	
Nuk ka anomali të rëndësishme strukturore	57%	Beninje

6.7 Uretriti

Inflamacioni i uretrës, pavarësisht nga shkaku, shoqërohet me simptoma të rëndësishme urinare. Tek fëmijët, inflamacioni i daljes së uretrës për shkak të traumave ose higjienës

së dobët është i zakonshëm dhe shpesh çon në diagnozën e gabuar të infeksionit të traktit urinar. Tek djemtë, një lafshë e pa tërhequr dhe balanitis mund të jenë përgjegjës. Tek vajzat dhimbja perineale mund të shoqërohet me infeksion të Candidas, larjen e papërshtatshme, ndjeshmërinë ndaj larësve dhe infeksionin e parazitëve e krimbave. Më serioze, uretritit e fituara seksualisht, qëpërfshijnë infeksionin trikomonal dhe gonorrhean, mund të fshihen tek fëmijët që janë abuzuar seksualisht ose tek adoleshentët që janë nën moshën e lejuar. Mundësia që infeksioni i shkallës së ulët nga organizmat ngacmues mund të jetë përgjegjës për simptomat urinare në disa femra me rezultate negative të kulturës së urinës është hetuar nga Maskell et al [120].

6.8 Epididimo-orkiti

Epididimo-orkiti akut bakterial është i pazakontë, por mund të ndodhë në lidhje me infeksionin e traktit urinar tek djemtë me anomali themelore të sistemit gjenito-urinar ose pas ekzaminimeve invasive të traktit urinar. Mund të jetë simptoma paraqitëse e një ureteri ektopik që hapet në vas deferens. Epididimiti steril mendohet të ndodhë tek djemtë me fshikëz të paqëndrueshme për shkak të rrjedhës retrograde të urinës në epididimis [121]. Orkiti zakonisht ndjek parotitin klasik, por është i rrallë tek fëmijët. Atrofia e testikujve mund të ndodhë pas orkitit të rëndë bilateral [122].

6.9 Cistiti

Inflamacioni i vezikës urinare quhet cistit dhe është për shkak të infeksionit bakterial ose shkaqeve të tjera. Simptomat tek të moshuarit. Simptomat tek fëmijët më të mëdhenj dhe të rriturit përfshijnë urinimin e shpeshtë, dizurinë, dhimbjen suprapubike, strangurinë dhe hematurinë. Simptomat janë më pak specifike tek foshnjat dhe fëmijët e vegjël dhe përfshijnë diskomfortin, të vjella dhe dhimbje barku. Pushtimi bakterial i traktit të sipërm gjithashtu mund të jetë i pranishëm edhe në mungesë të simptomave sistemike. Inflamacioni i vezikës urinare mund të rezultojë si një skicë e parregullt në urografinë intravenoze. Në cistoskopinë uroteli është i skuqur dhe edematoz me zona hemorragjike. Edema rreth hapjeve ureterike mund të rezultojë në VUR kalimtare. Prania e infeksionit të traktit të poshtëm ndikon në funksionimin e vezikës urinare siç vlerësohet klinikisht dhe në studimet urodinamike.

6.10 Pielitis dhe Ureteritis

Është e dyshimtë nëse secila prej këtyre sëmundjeve ekziston e izoluar. Tashmë përgjithësisht supozohet, por nuk është vërtetuar se inflamacioni i pelvisit renal shoqërohet gjithmonë në një shkallë më të madhe ose më të vogël nga përfshirja e parenkimës renale. Pieliti dhe ureteriti cistik përshkruajnë gjetjet karakteristike radiologjike që ndonjëherë shihen menjëherë pas infeksionit akut të traktit të sipërm. Defektet e shumta rrumbullake të mbushjes shihen duke u projektuar në lumenin e uretereve ose sistemit pelviko-kaliceal në uropatinë intravenoze. Këto leziona, të cilat mendohet se janë kiste të mbushura me mukus, mund të vazhdojnë disa javë edhe pasi infeksioni të jetë zgjidhur.

6.11 Sepsisi

Infeksioni urinar në foshnjëri shpesh shoqërohet me sepsis [123]. I njëjti organizëm izolohet nga gjaku dhe urina. Në periudhën neonatale, kur ndodh kolonizimi i zorrëve, mund të ndodhë sepsis nga E. coli. Zorrët janë rruga më e mundshme e hyrjes për këto organizma, dhe foshnja është e dobët nga ana imunologjike për t'i rezistuar invazionit bakterial [134]. Në ditët e para të jetës, infeksioni renal mendohet të ndodhë si rezultat

i këtij infeksioni të transmetuar në gjak, ndërsa sepsis nga E. coli pas muajit të parë është ndoshta sekondar ndaj infeksionit renal përmes rrugës ngjitëse. Foshnja mund të shfaqë shenja të shokut septik, përveç shenjave të infeksionit urinar, me zbehje, qarkullim të dobët periferik, cianozë, djersitje, hipotension dhe kolaps. Rezultatet e kulturës së gjakut mund të jenë pozitive tek fëmijët me infeksion urinar akut edhe në mungesë të shenjave të hapura të sepsisit.

7.0 Diagnoza

7.1 Historiku dhe Ekzaminimi Fizik

Vizita e fëmijës fillon me një marrjen e historikut të plotë dhe ekzaminim të plotë klinik. Nëse dyshoni për infeksion të traktit urinar, pyetjet e duhura kryesore mund të ndihmojnë për të konfirmuar diagnozën. Një histori e mëparshme e ikterit neonatal, dështimi për të marrë peshën e duhur, të vjella, diarre, ulërime dhe ethe të pashpjegueshme sugjerojnë që infeksioni i traktit urinar mund të ketë ndodhur në foshnjëri. Informacionet në lidhje me kontrollin e fshikëzës, mënyra e urinimit dhe rrjedhën e urinës janë gjithashtu të dobishëm. Polidipsia, poliuria dhe oreksi i dobët favorizojnë dëmtimin kronik të veshkave, dhe një rrjedhë e dobët ose e hollë e urinës sugjeron valvula uretrale ose strikturë. Një histori familjare e infeksionit të traktit urinar është relativisht e zakonshme [124].

Ekzaminimi i fëmijës duhet të ndërmerret me kujdes për të përjashtuar kushtet që mund të predisponojnë për infeksionin urinar, si dhe ato që mund të lindin si pasojë. Është e rëndësishme të theksohet nëse vezika është e prekur ose jo, dhe nëse është kështu, të vini re lidhjen me urinimin. Ekzaminimi i kujdesshëm neurologjik i gjymtyrëve të poshtme është thelbësor. Gjatësia dhe pesha duhet të regjistrohen dhe të bëhet matja e presionit të gjakut. Organet gjenitale të jashtme duhet të ekzaminohen dhe duhet të inspektohet hapja e uretrës. Anomalitë e penisit janë të lidhura me anomalitë themelore të traktit urinar, testikujt nuk janë të zbritur në sindromën e 'prune belly'. Shenjat e tjera të anomalive të lindura të traktit urinar përfshijnë arterie unike umbilikale, veshët e vendosur poshtë dhe thithka më të shumta në numër. Foshnjat me agenezi rektale shpesh kanë anomali të sistemit gjenito-urinar.

7.2 Diagnoza E Infeksionit Urinar

7.2.1 Koncepti i numerimit të kolonive

Trakti urinar normalisht është i pastër nga bakteret; në të kundërt, zorra është shumë më e populluar. Zona perianale është e kolonizuar rëndë me florën e zorrëve, por çuditërisht, vagjina dhe perineumi zakonisht nuk kolonizohen. Tek djemtë që nuk janë të bërë synet precipiumi shpesh kolonizohet me organizma. Në shumicën e rasteve infeksioni i traktit urinar është për shkak të ngjitjes së organizmave perineale në ureter dhe kolonizimi i vezikës dhe urinës në vezikë. Ka të ngjarë që organizmat janë rrallë të pranishëm në uretrën e poshtme dhe rreth meatusit të uretrës dhe se disa prej këtyre organizmave mund të arrijnë në vezikë si rezultat i rrjedhës së trazuar ose mekanizmave të tjerë.

Shumica e organizmave që arrijnë në fshikëz do të largohen me anë të urinimit. Prania e një numri shumë të vogël të organizmave të marra nga aspirimi suprapubik i vezikës mund të jetë i rëndësishëm. Nëse rritja dhe shumimi bakterial ndodh në urinën e vezikës, numri i bakteve mund të arrijë më shumë se 10^5 CFU/ml. Termi CFU

përdoret sepse kur bakteret vendosen në kultura solide media çdo organizëm ose grumbull organizmash formon një koloni të vetme.

Numri i ulët i kolonive zakonisht tregon ndotjen e urinës gjatë ose pas zbrazjes [125]. Në studimet e kujdesshme në gratë asimptomatike, Kass et al. [126] tregoi se ato me numër kolonish *E. coli* mbi 10^5 CFU/ml zakonisht kishin bakteriuri të vezikës. Organizmat kontaminues kur gjendeshin zakonisht ishin të pranishëm në një numër më të vogël se 10^5 CFU/ml. Interpretimi i mostrave të urinës që përmbajnë 10^3 deri në 10^5 CFU/ml është i vështirë dhe për këtë arsye preferohet të merren të paktën dy mostra të urinës ose një mostër suprapubike. Për shkak se kriteret e Kass u bazuan në studimet e të rriturve asimptomatikë me infeksion gram-negativ, me ekzaminimin e mostrave të hershme të urinës në mëngjes, është e papërshtatshme të supozohet se këto kritere zbatohen gjatë praktikës pediatrike [127]. Për më tepër, përfundimet e nxjerra në lidhje me rëndësinë statistikore dhe epidemiologjike të numërimit të baktereve në urinë nuk janë domosdoshmërisht të njëjta me rëndësinë e një numri të ulët bakterial në një pacient me simptoma ose evidencë klinike të një infeksioni të traktit urinar [128]. Ka shumë faktorë që ndikojnë në numrin e baktereve në urinë dhe shumë faktorë të tjerë që ndikojnë në rrezikun e kontaminimit. Këto diskutohen në pjesët në vijim.

7.2.2 Faktorët që shkaktojnë një numër të ulët të baktereve në urinën e infektuar

Mostrat e urinës të marra menjëherë pasi bakteret të kenë arritur në vezikë, ose gjatë remisionit spontan të një infeksioni të traktit urinar, mund të tregojnë një numër bakterial prej më pak se 10^5 CFU/ml. Mundësia që një mostër e urinës të merret në kohën e një ngjarjeje të tillë, megjithatë, është e vogël, dhe madje edhe më pak nëse merren dy mostra. Organizmat kontaminues kur janë të pranishëm gjenden në numër të vogël dhe zakonisht janë të pranishëm dy ose më shumë organizma të ndryshëm. Një numër bakterial prej më pak se 10^5 CFU/ml dhe një organizëm i vetëm mund të jetë për shkak të kontaminimit nëse mostra nuk është mbledhur nga një mostër kateteri ose punktion suprapubik i vezikës, në këtë rast supozohet se nuk ka ndodhur kontaminim. Ka disa shkaqe të tjera të një numri të ulët të baktereve në prani të infeksionit të traktit urinar. Shkaku më i zakonshëm është trajtimi i pjesshëm me antibiotikë, ose për shkak të pajtueshmërisë së dobët nga pacienti, sepse bakteret nuk ishin të ndjeshëm ndaj antibiotikut, ose sepse pacienti kishte filluar një kurë me antibiotikë të përshtatshëm para se të siguronte mostrën e urinës. Nëse kjo e fundit ka ndodhur, organizmat mund të shihen në mikroskop, por nuk arrijnë të formojnë koloni kur bëhet mbledhja.

Në prani të kushteve të pafavorshme urinare, të tilla si urina acidike e prodhuar me metenamine mandelate ose urina shumë e holluar ose shumë e koncentruar, ka të ngjarë që koha mesatare e gjenerimit të baktereve rritet dhe nga një numër më i ulët. Sëmundjet e tilla si dëmtimi kronik i veshkave, të cilat rezultojnë në një shkallë të lartë të rrjedhjes së urinës, zvogëlojnë numrin e baktereve me hollim. Zbrazja e shpeshtë e fshikëzës, siç mund të ndodhë gjatë infeksionit simptomatik akut të traktit të poshtëm, gjithashtu mund të zvogëlojë numrin e baktereve. Foshnjat kanë vezika të vogla që zbrazen shpesh; kjo mund të shpjegojë gjetjen e numrit të ulët të baktereve tek foshnjat me infeksion të traktit urinar [128].

7.2.3 Mbledhja e urinës

Mbledhja e urinës në mes të urinimit.

Pas ndarjes së labiave major tek vajzat, zona perineale pastrohet tri herë me ujë ose tretësirë sapuni jeshil, nga përpara mbrapa, duke përdorur garza sterile. Solucionet baktericidë nuk duhet të përdoren pasi ndotja minimale e mostrës mund ta bëjë urinën sterile. Pacientit i kërkohet të urinojë dhe të kapë pjesën e mesme të rrjedhës në një enë sterile gjatë fazës së rrjedhjes maksimale të urinës. Për të marrë një mostër të mirë pa

ndotje kërkon inteligjencë, bashkëpunim dhe shkathtësi nga ana e pacientit dhe infermieres. Përgatitja dhe mbikëqyrja kanë një efekt frenues te disa fëmijë, veçanërisht të vegjlit dhe vajzat adoleshente, kështu që ndonjëherë nuk merret asnjë mostër ose rrjedhja e urinës është e dobët. Situata e fundit rrit mundësinë e kontaminimit sepse urina mund të kalojë mbi perineum dhe poshtë këmbës. Në disa vajza rrjedhja e urinës kthehet në vagjinë, duke rritur më tej rrezikun e infektimit. Nëse mostrat e urinës së mesme mblidhen pa larje ose mbikëqyrje, rreziku i kontaminimit është më i madh, por kjo mund të kompensohet nga një shkallë më e ulët dështimi.

Tek djemtë tërhiqet prepiciumi dhe glans penis lahet me kujdes me garza sterile të zhytur në ujë ose sapun të gjelbër. Pjesa e mesme e rrjedhës mblidhet në një enë sterile. Teknika është më e lehtë tek djemtë dhe rreziku i infektimit është më i ulët. Djemtë e vegjël janë shpesh: të pavullnetshëm ose të paaftë për të tërhequr lafshën. Në këtë situatë shumë organizma të pranishëm nën lafshë mund të përfshihen në mostrën e urinës, duke rezultuar në ndotje të konsiderueshme [129].

7.2.4 Mbledhja e pastër e urinës.

Foshnjat kanë prirje për të urinuar veçanërisht kur janë të zhveshur dhe u hiqen pelenat. Është praktikë e mirë që të keni një enë sterile të gatshme në dorë kur ekzaminoni foshnjat dhe të vegjlit. Infermieret dhe prindërit duhet të inkurajohen për këtë praktikë. Cilësia e mostrave të urinës të marra me këtë metodë është e lartë, me një shkallë relativisht të ulët të kontaminimit, duke iu afruar asaj të marrë nga mostrat e urinës së mesme [130], megjithëse ndotja në foshnjat meshkuj pa cikumcisium mbetet një problem.

7.2.5 Mbledhja me qese urinare.

Pas pastrimit të perineumit të foshnjës ose fëmijës, një qese plastike sterile vendoset rreth hapjes së uretrës dhe mbetet e lidhur me fëmijën me një buzë ngjitëse. Ndërhyrja në rrjedhën e urinës dhe afërsia me florën perineale dhe fekale rezultojnë në shkallë dhe nivele të larta të kontaminimit. Rezultatet përmirësohen nëse pelenanuk zëvendësohet dhe foshnja mbahet ose ushqehet me gjë në pozicionin e drejtë. Qesja hiqet sapo urina të kalojë, dhe urina nxirret përmes një vrime të bërë në pjesën e poshtme të qeses me një instrument steril Interpretimi i mostrave të urinës së qeseve të marra kur qesja ka qenë në vend për disa orë, nën pelenë, dhe e rrethuar me jashtëqitje është e pamundur.

7.2.6 Aspirimi suprapubik.

Kjo teknikë, e cila është e thjeshtë, e shpejtë dhe e sigurt, është metoda e zgjedhur në çdo foshnjë apo fëmijë të vogël që është i sëmurë dhe tek ata të cilët trajtimi me antibiotikë indikohet menjëherë. Për më tepër, duhet të ndërmerret tek foshnjat në të cilat mostrat e mëparshme të qeseve ose mostrave të pastër kanë dhënë rezultate të paqarta. Teknika, e cila u përshkrua nga Nelson dhe Peters në 1965 dhe Eykyndhe Newman [131] në 1969, është përdorur gjerësisht për shumë vite me pak komplikime. Procedura duhet të konsiderohet si me rëndësi të barabartë me kulturat e gjakut dhe lëngut spinal në ekzaminimin e fëmijëve të sëmurë rëndë. Rreziku i futjes së baktereve në fshikëz është minimal në krahasim me kateterizimin.

Foshnja kontrollohet 20 minuta pas ushqyerjes për të qenë të sigurt se fshikëza është e prekshme. Shkalla e suksesit është 100% nëse përdoret Echo për të konfirmuar praninë e urinës në vezikë. Lëkura pastrohet me alkool, dhe duke përdorur shiringë prej 20ml dhe gjilpërë me nr. 19 vezika shpohet 0.5cm mbi simfizisin pubik me gjilpërën pingul me lëkurën. Tek foshnjat është herë pas here e mundur që gjilpëra të futet në rektum nëse vezika është e zbrazët ose nëse gjilpëra kalon përmes murit të vezikës së pasme.

Kjo nuk do të ndodhë nëse teknika kryhet duke përdorur presion negative në shiringë pasi urina do të hyjë në shiringë sapo gjilpëra të hyjë në vezikë. Gjilpëra nuk duhet të përparohet mëtej.

Kjo metodë është e zgjedhur për marrjen e mostrave të urinës nga fëmijët me myelomeningocel të cilët shpesh janë të pandjeshëm në rajonin suprapubik. Përveç kësaj, këta pacientë shpesh nuk janë në gjendje të bashkëpunojnë për grumbullimin e urinës në mes të rrjedhës për shkak të metave fizike ose mendore dhe mosfunksionimit të fshikëzës. Indikacionet e tjera për shpimin supraubik të vezikës përfshijnë si vijon:

1. Pacientë të sëmurë rëndë në të cilët trajtimi me antibiotikë është i indikuar urgjentisht.
2. Çdo pacient tek i cili diagnoza do të ndikojë ndjeshëm në menaxhimin e menjëhershëm.
3. Pireksia me origjinë të panjohur tek foshnjat.
4. Obstruksioni i traktit dalës urinar.
5. Pacientët me vezikë neurogjene.
6. Bakteriuria e vazhdueshme me rëndësi të dyshimtë tek foshnjat.
7. Foshnjat meshkuj pa cikuncisium me një numër bakterial më të madh se 10^5 CFU/ml në mungesë të piurisë (d.m.th., kur ka të ngjarë të infektohet).

7.2.7 Mbledhja nëpërmjet kateterit.

Kjo është një mënyrë e thjeshtë dhe e besueshme për të marrë një mostër të pakontaminuar të urinës. Sado që teknika të ndërmerret me kujdes, ekziston një rrezik i vogël por i rëndësishëm për futjen e bakteve në fshikëz. Ky rrezik rritet nëse fëmija nuk është plotësisht bashkëpunues. Ekziston gjithashtu një rrezik i vogël për të shkaktuar bakteremi ose sepsis duke manipuluar një trakt urinar të infektuar. Për këto arsye, mostrat e kateterit nuk përdoren shpesh, edhe pse nëse është marrë një vendim për të filluar terapinë me antibiotikë pavarësisht nga rezultati i mikroskopisë së urinës, rreziku është minimal. Për më tepër, kateterizimi i uretrës nuk pëlqehet nga shumica e fëmijëve. Kateterizimi mund të jetë i preferuar nëse fshikëza nuk është patjetër e prekshme, duke e bërë kështu të vështirë aspirimin suprapubik. Në shumicën e rasteve, punkcioni supraubik i fshikëzës ose mbledhja e një mostre të rrjedhës së mesme është metoda e zgjedhur. Nëse pacienti është kateterizuar për ndonjë arsye të rastësishme, është e këshillueshme të marrësh një mostër urine për kulturë [132].

7.2.8 Ureterostomia.

Pacientët me devijime urinare dhe ureterostomi janë veçanërisht të prirur ndaj infeksioneve të traktit urinar. Në këta pacientë një mostër duhet të merret pas pastrimit të orificiumit me ujë ose sapun, duke përdorur një kateter steril të hollë ose tub ushqyes. Në të njëjtën kohë mund të jetë e mundur të vlerësohet vëllimi i mbetur urinës në kanal. Pacientë të tillë shpesh kanë baktere në urinën e kanalit, por kjo shpesh ka rëndësi patologjike. Ashtu si me të gjitha problemet klinike, gjetjet bakteriologjike në urinën e këtyre pacientëve duhet të interpretohen në dritën e metodës së grumbullimit dhe situatës klinike. Urina e marrë nga një pajisje tregon gjithmonë një rritje të madhe të mënyrave të organizmave kontaminues dhe nuk duhet të përdoret për ekzaminim bakteriologjik [133]

7.2.9 Magazinimi i urinës dhe transporti në laborator.

Në mënyrë ideale, urina duhet të ekzaminohet në mikroskop dhe të mbidhet në mjedisin e kulturës menjëherë pasi të jetë mbledhur mostra. Në praktikë kjo ndodh për shkak të aftësisë së urinës për të vepruar si një medium kulture në 37°C , çdo organizëm ndotës shumohet shpejt në urinën e ngrohtë dhe mund të arrijë përqendrime të larta, duke

imituar bakteriurinë e fshikëzës. Ky problem mund të shmanget nëse urina ftohet në 4 °C menjëherë pas marrjes së mostrës; mostrat mund të ruhen në mënyrë të sigurt gjatë natës duke përdorur këtë teknikë ose duke i shtuar disa kristale të boratit. Kjo parandalon shumëzimin bakterial në urinë, por nuk ndërhyt në rritjen bakteriale në mjedisin e kulturës.

8.0 Ekzaminimi i Urinës

Prania e një turbullire të dukshme kur urina mbahet në dritë është shumë sugjестive për një numër bakterial më të madh se 100.000, por mund të shkaktohet edhe nga eritrocitet ose leukocitet. Kjo turbullirë e përhapur, e cila shkëlqen kur tundet urina, është mjaft e dallueshme nga depozitat kristalore, të cilat precipitojnë në fund të provëzës në pozicion statik.

8.1 Mikroskopia e urinës

Mikroskopia e urinës duke përdorur një dhomë të numërimit Fuchs-Rosenthal është e shpejtë dhe e besueshme. Duke përdorur një tub kapilar, një pikë urine e pa centrifiguar përhapet aq sa të mbushë dhomën e numërimit, e cila është 0,1mm e thellë dhe e graduar. Vëllimi në një zonë 1 x 1mm është 0.1mm³ dhe në një zonë 5 x 5mm është 2.5mm³. Në këtë mënyrë mund të llogaritet numri i qelizave të kuqe ose baktereve për milimetër kub urinë. Një mënyrë alternative do të ishte ekzaminimi i urinës me mikroskop, në këtë rast një pikë urine mund të ekzaminohet në një lame mikroskopi të mbuluar nga një lamelë. Vëllimi i urinës i vërejtur në një fushë me fuqi të lartë në këto kushte është i rendit 1/30.000ml. Mikroskopia e urinës jep informacion të menjëhershëm që mund të sigurojë diagnozën dhe duhet të jetë i disponueshëm në të gjitha klinikat dhe repartet pediatrike [134]

8.2 Bakteriuria

Zakonisht është e mundur të bëhet dallimi midis shufrave dhe kokëve. Myku dhe trikomonas mund të shihen gjithashtu herë pas here. Një numër bakteresh në urinë prej 100.000/ml do të japë afërsisht tre baktere për fushë me fuqi të lartë në urinën e pa centrifiguar. Një numër bakterial prej 1.000.000/ml do të krijojë mbi 30 baktere për fushë me fuqi të lartë dhe këto do të shihen lehtësisht. Numri i baktereve që shihen në depozitën e centrifiguar varet nga vëllimi i urinës së centrifiguar dhe shpejtësia e centrifigës, meqenëse bakteret nuk precipitojnë në centrifigimet me shpejtësi të ulëta. Megjithatë, fletët e baktereve do të shihen në pothuajse çdo fushë kur numri i baktereve është 100.000 ose më i lartë. Në rastet me më pak se 1000 baktere, nuk shihen asnjë ose vetëm organizmat të rastit. Në një dhomë numërimi, një numër bakterial prej 1.000.000 për ml i përgjigjet 100 organizmave për milimetër kub. Nëse ekzaminohet urina e freskët, do të shihen vetëm organizmat e rastit nëse urina është e kontaminuar [135].

8.3 Piuria

Në një program shqyrtimi të fëmijët e shkollës pa simptoma, Meadow tregoi se 1% e djemve dhe 9.3% e vajzave kishin më shumë se 10 WBC/mm (10,000/ml). 95 % e djemve të ekzaminuar kishin më pak se 5 WBC/mm. Nga vajzat me leukocite prej 11 deri në 50/mm³ më pak se gjysma shfaqën çrregullime persistente në ri testim. Piuria ishte më e zakonshme tek vajzat 5-7 vjeç sesa tek vajzat e moshës 8 deri në 16 vjeç. Në infeksionin akut të traktit urinar, një numër i madh i leukociteve polimorfonukleare mund të jenë të pranishme në urinë (më shumë se 1000/mm³). Sidoqoftë, prania e

piurisë nuk tregon domosdoshmërisht që urina është e infektuar dhe piuria nuk është një parakusht për diagnozën e infeksionit urinar. Infeksioni në mungesë të piurisë mund të ndodhë në bakteriturinë asimptomatike dhe më rrallë në pacientët me neutropeni të rëndë. Prania e qelizave të bardha tregon se qelizat e pusit e kanë origjinën nga veshkat. Nëse urina nuk ekzaminohet menjëherë, mund të ndodhë liza e qelizave të kuqe ose të bardha.

8.4 Hematuria

Qelizat e kuqe ndonjëherë janë të pranishme në urinën e pacientëve me infeksion akut të traktit urinar të sipërm ose të poshtëm. Cistiti hemorragjik akut zakonisht shoqërohet me simptoma të pakëndshme; mund të ndodhë dhe hematuria makroskopike. Ekzaminimi duke përdorur një mikroskop kontrast fazor do të tregojë se shumica e qelizave nuk janë dismorfike.

9.0 Vlerësimi I Numrit Të Kolonive Bakteriale

9.1 Kultura e urinës

Vlerësimi i numrit të baktereve, përfshirë organizmat e gjallë dhe të vdekur, mund të bëhet nga mikroskopia e drejtpërdrejtë e urinës siç është përshkruar tashmë më lart. Metodatat sasiore dhe gjysmë sasiore për vlerësimin e numrit të baktereve varen nga supozimi se çdo koloni e vëzhguar në një mjedis kulturash rrjedh nga një organizëm i vetëm në inokul. Në 1938 Miles dhe Misra përshkruan një metodë të numërimit të kolonive sipërfaqësore, dhe në 1968 Norden dhe Kass përshkruan një metodë të numërimit të baktereve në mjedise të ngurta. Metodatat gjysmë-sasiore përfshijnë metodën standarde të lakut, metodën e shiritit të letrës së filtrit, swab culture, dip spoon, rrëshqitje dip, pad culture, roller tube culture, dhe metoda pipetë. Shumica e laboratorëve klinikë rutinë përdorin metoda gjysmë-sasiore [136]. Numërimet bakteriale më të mëdha se 100.000 CFU/ml zakonisht raportohen se tregojnë infeksion. Numërimet e kolonive në sasi të vogël, të cilat mund të jenë nga ana klinike të rëndësishme, mund të raportohen nga laboratorit sikur janë për shkak të kontaminimit nëse jepet informacion klinik i pamjaftueshëm. Për këtë arsye preferohet që të raportohen numërimet aktuale pa interpretim.

9.2 Testet e Vendndodhjes: Infeksione të traktit të sipërm ose të poshtëm

Mund të ndodhë në mënyrë shumë rastësore që të përcaktohet nëse një fëmijë me infeksion të traktit urinar ka apo jo infeksion bakterial të veshkave. Në përgjithësi, fëmijët me përfshirje renale priren të jenë më të sëmurë se fëmijët që nuk kanë përfshirje renale dhe simptomat e traktit të poshtëm mund të mungojnë. Edhe pse pielonefriti akut mund të shoqërohet me dhimbje në ijë dhe dhimbje shpine, këto simptoma shpesh mungojnë dhe mund të shfaqen edhe tek fëmijët më të rritur që nuk kanë infeksion të traktit urinar. Butësia e barkut është një shenjë më objektive e pranishme tek foshnjat ose fëmijët me pielonefrit akut. Në një fëmijë të sëmurë me bakteriuri prania e veshkave të buta dhe të fryra sugjeron fuqishëm praninë e pielonefritit akut; megjithatë, në mungesë të shenjave fizike të referueshme për veshkat nuk është e mundur të vendoset në baza klinike nëse veshkat janë të prekura apo jo. Përfshirja renale në infeksionet urinare të fëmijërisë ka implikime të rëndësishme për zhvillimin e fibrozës renale dhe është me rëndësi në lidhje me studimet prospektive. Edhe pse disa kanë treguar një korrelacion të mirë në fëmijët me simptoma akute, asnjë test nuk ka rezultuar plotësisht i besueshëm tek fëmijët jo simptomatikë [137].

9.3 Vlerësimi Radiografik

Për shumë vite është aplikuar hetimi i plotë radiologjik i foshnjave dhe fëmijëve me infeksion urinar të provuar nga ana bakteriologjike, duke përdorur urografi intravenoze dhe cistografinë miksionale. Megjithëse 50% e fëmijëve në këto ekzaminime shfaqin një lloj anomalie, vetëm në një pakicë bën diferencë që njohja e anomalisë ndikon në menaxhimin e menjëhershëm ose afatgjatë.

Sherwood dhe Whitaker kanë sugjeruar që në shumë raste kur historia sugjeron një infeksion të vetëm Echo e veshkave kombinuar me një radiografi të thjeshtë të barkut mund të jetë e mjaftueshme. Ka shumë përparësi të mundshme për këtë qasje. Procedura është e shpejtë dhe jo invazive, që përfshin më pak shqetësime për fëmijën dhe më pak ekspozim ndaj rrezatimit. Për më tepër, ekzaminimet me Echo janë të sigurta dhe të lira. Një avantazh tjetër i Echos është se mund të përsëritet me siguri në intervale të rregullta në mënyrë që zmadhimi renal të mund të monitorohet. Mund të vërehet formimi i cikatriceve të reja, edhe pse disa cikatrice mund të mos evidentohen. Radiografia e thjeshtë e barkut jep informacion në lidhje me madhësinë e veshkave, kapsllëkun, spina bifida occulta, calcifikimin renal dhe praninë e gurëve radiopak [138].

Çdo fëmijë me mospërputhje në madhësinë e veshkave, zgjerim të pelvisit renal ose ureterit, veshkave të vogla ose mbetjeve të urinës në vezikë pas miksionit duhet të referohet për një ekzaminim radiologjik konvencional, po kështu dhe çdo fëmijë me probleme të përsëritura ose të vazhdueshme. Disavantazhi i kësaj qasjeje është se imazhet statike të Echos janë të vështira për t'u interpretuar në mënyrë retrospektive dhe cilësia e shërbimit të ofruar për pacientin lidhet drejtpërdrejt me aftësitë dhe përvojën e operatorit. Teorikisht, obstrukcioni dhe VUR duhet të zbulohen lehtësisht, por herë pas here leziona të tilla janë keqkuptuar si kiste beninje apo edhe sëmundje policistike kur rezultatet jonormale të Echos nuk janë ndjekur nga radiologjia konvencionale. VUR më pak i rëndë (grada 1 dhe 2) nuk do të zbulohen. Tashmë është politika jonë që të rekomandojmë që obstrukcioni duhet të përjashtohet gjithmonë me metoda konvencionale nëse vërehen hapësira të mbushura me lëng gjatë Echos renale. Skanimi i veshkave radionuklide me diurezë nga furosemidi duket se ka avantazhe të caktuara në krahasim me urografi rutinë intravenoze [139].

9.4 Urografia Intravenoze

Kjo është metoda më e përdorur për hetimin e traktit urinar kur dyshohet për refluks ose fibrozë. Diagnoza e pielonefritit kronik mund të vendoset në mënyrë të sigurt. Gjithashtu është hetimi i zgjedhur për demonstrimin e veshkës dhe ureterit duplex, të cilat janë të vështira për t'u zbuluar duke përdorur Echon. Veshka patkua, veshka ektopike dhe ureteri duken qartë në urografi.

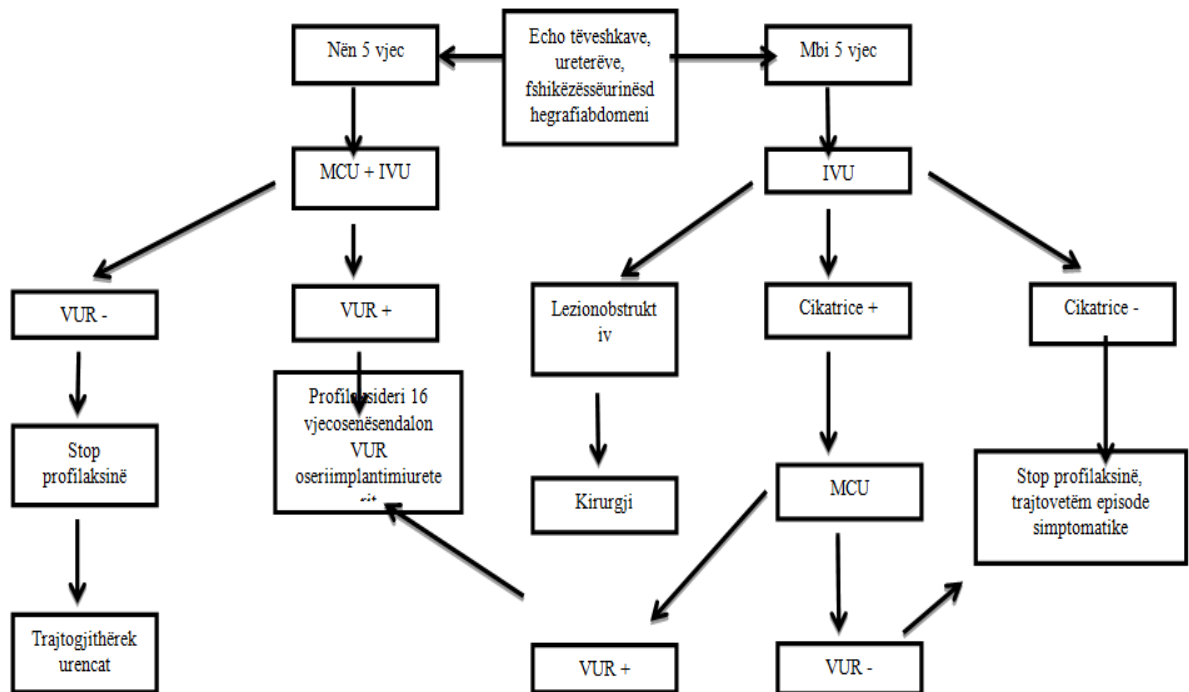


Fig. 1 Menaxhimi konvencional i fëmijëve duke ndjekur trajtimin e sukses shëmtë infektionit të parë të provuar të rrugë veurinare. MCU = cistoureterogram anëurinin. VUR = Refluksi veziko ureteral. IVU = urograma intravenoze.

Tomografi e kompjuterizuar

CT përdoret për hetimin e masave dhe kur dyshojmë absces renal ose perinefrik, por shumë rrallë ka vlerë në hetimin e infektionit urinar. (46,143,242)

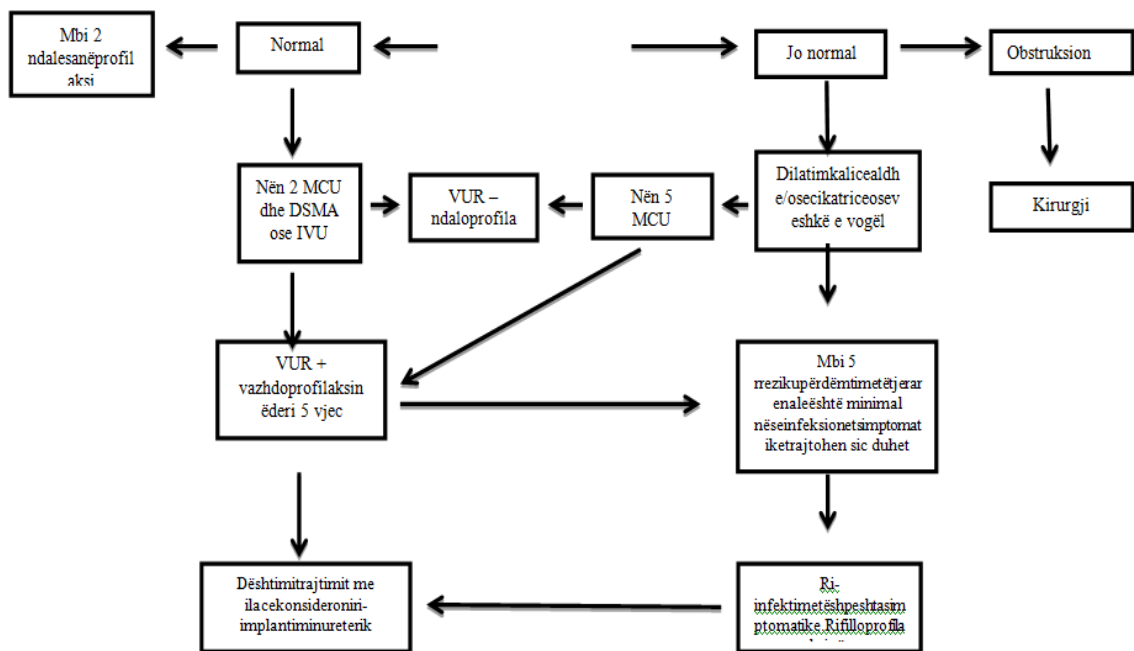


Fig. 2 Skema alternative e hetimit dhe menaxhimit tek fëmijët duke përdorur teknika më pak invazive dhe me më pak rëndësi në profilaksinë me dozë të ulët për një kohë të gjatë dhe ri-implantimi ureterik. Në këtë menaxhim të ndërmarrësh të thelbësorë që fëmijët të kenë akses të gatshëm mjekësor në rast tërë

kurën e simptomeve. Mund të ndërmerren egzaminime të mëtejshme nëse është e indikuara klinikut. MCU= cistoureterogramaurinare; DSMA = skanimi me acidin dimer captosuccinicTc 99m; IVU = urografi travenoz; VUR = refluksi vezikoureteral.

9.5 Ultrasonografia

Skanimi me Echo është një mënyrë e sigurt dhe jo invazive për të hetuar traktin urinar pas infeksionit [140]. Mund të demonstrojë praninë e veshkave, gjatësinë e veshkave, praninë e cikatriceve dhe zgjerimin pelviko-kalicien [141]. Kalkulat renale gjithashtu mund të zbulohen me anë të Echos. Është gjithashtu e mundur të matet kapaciteti i fshikëzës së urinës, urina reziduale pas mikturimit dhe zgjerimi ureteral. Megjithatë ka pasur njëfarë interesi në përdorimin e Echos për zbulimin e refluksit vezikoureteral, ende nuk është një ekzaminim i besueshëm.

9.6 Shintigrafia me izotope

Acidi Dimercaptosuccinic markuar me teknetium (Tc 99m DMSA) është një përbërës merkurial që përthithet në mënyrë selektive në tubulin proksimal nga qarkullimi renal [142]. Mbetet i fiksuar në tubulën renale për disa orë. Për shkak të shpërndarjes së tij në korteksin renal, ai siguron një imazh të qartë të veshkës. Përcakton mirë madhësinë e veshkave dhe funksionin relativ të tyre [143]. Defektet kortikale korrespondojnë me zonat e atrofisë/cikatrizimit renal [144] por sistemi pelvikalicial nuk vizualizohet. Hetimet e ndërmarra brenda pak javësh pas një infeksioni mund të tregojnë defekte kalimtare të mbushjes, të cilat zhduken pas një periudhe prej disa javësh ose muajsh. Hg 197m klometodrini dhe glukohexonati janë markues të tjerë kortikal [145].

Acidi dietiltetrametil penta acetik i markuar me Teknetium (Tc 99m DTPA) është një agjent kelatues që pastrohet vetëm me anë të filtrimit glomerular dhe kështu mundëson vizualizimin e sistemit kolektor. Imazhi kortikal është më pak i qartë se ai i fituar me Tc 99m DMSA, edhe pse mund të shihen madhësia renale dhe defektet e mëdha kortikale. Proporcioni i filtrimit glomerular nga secila veshkë mund të llogaritet nga shkalla e përthithjes së markuesit në pjesën së parë të kurbës (dy minutat e para) [146]. Akumulimi i kontrastit në sistemin kolektor ndodh pas pesë minutash dhe zhduket për 30 minuta në një veshkë me funksion normal. Ureterët normal zakonisht nuk vizualizohen, por mund të shihet zgjerimi i ureterit. Nëse është i pranishëm refluksi i madh vezikoureteral, mund të shihet ngarkesë e rritur rreth pelvisit dhe ureterëve gjatë mikturimit. Normalisht ngarkesa totale në veshkë bie pas pesë minutash. Ngarkesa e rritur tregon ose funksion të dëmtuar të veshkave, ose obstrukcion. Pacientët me refluksi vezikoureteral mund të tregojnë një rënie të ngadaltë të fluksit gjatë fazës së drenimit, sepse izotopi largohet shumë ngadalë nga sistemi i zgjeruar. Një rritje e ngarkesës në veshkë gjatë mikturimit, tregon praninë e refluksit vezikoureteral [147].

Galiumi dhe indiumi radiologjikisht të markuar kapen nga qelizat e bardha që më pas migrojnë në zonat e infeksionit. Këto komponime janë të dobishme në lokalizimin e infeksionit tek fëmijët me temperaturë me origjinë të panjohur [148]. Prania e përthithjes së shtuar të izotopit në veshkë, tregon prekjen e traktit të sipërm. Mund të shihen pielonefriti akut dhe absceset renale. Kjo teknikë është e shtrenjtë dhe kërkon ekspertizë të konsiderueshme teknike. Përveç kësaj, rezultati nuk është i disponueshëm për 24 orë (50,160). Cistografia e drejtpërdrejtë radionuklide përdor Tc 99m perteknetate dhe është përshkruar në detaje nga Conway [149]. Duke përdorur kamerën gama, refluksi vezikoureteral mund të vizualizohet lehtë dhe mund të klasifikohet sipas numrit të izotopeve mbi veshkat dhe ureterët. Mund të përdoret për të vlerësuar vëllimin e fshikëzës, vëllimin e zbrazjes, vëllimin e refluksit dhe mbetjet pas mikturimit.

10.0 Pasojat e infeksionit urinar në fëmijëri

10.1 Konsiderata të përgjithshme

Pasojat e infeksionit urinar në fëmijëri mund të ndahen në efektet në veshka dhe efektet në funksionin ekstarenal. Është e pazakontë që një infeksion i thjeshtë i traktit urinar në një fëmijë mbi pesë vjeç me një trakt urinar normal, të rezultojë në pasoja afatgjata. Ka disa dëshmi se sëmundja akute, në moshën kur zakonisht vendoset kontrolli i mikturimit, ndërhyr në procesin normal të mësuarit të kontrollimit të fshikëzës [150]. Enuresis nokturna dhe lagia gjatë ditës janë relativisht të zakonshme tek fëmijët me histori të infeksionit urinar. Në sondazhin Dundee, fëmijët me bakteriuri të fshehtë ishin dukshëm më të shkurtër. Më pas sondazhet Smellie et al. treguan se fëmijët simptomatikë me evidenca radiologjike jonormale priren të jenë të shkurtër. Dwoskin dhe Perlmutter [151] treguan se, tek fëmijët me infeksion dhe refluks vezikoureteral, kishte një lidhje midis shkallës së refluksit vezikoureteral dhe percentilës së peshës. Shumë fëmijë, veçanërisht fëmijët e vegjël, kanë shqetësime në sjellje pas sëmundjeve akute, veçanërisht nëse hospitalizohen. Mikturimi i dhimbshëm gjatë infeksionit urinar mund të çojë në zbrazje të pakët të fshikëzës dhe të predisponojë për infeksion të mëtejshëm [152]. Disa fëmijë që kanë pasur infeksion urinar bëhen shumë të grindur për veshkat e tyre. Shqetësimi i prindërve zakonisht lidhet me mundësinë e insuficiencës renale.

Më rrallë prindërit janë të shqetësuar ose të frikësuar sepse ka dyshime për vendndodhjen e saktë të infeksionit në lidhje me traktin gjenital. Disa prindër janë të shqetësuar për mundësinë e sëmundjeve veneriane, por kjo rrallë ngrihet si shqetësim prej tyre [153].

10.2 Karakteristikat klinike të pielonefritit kronik

Pielonefriti kronik është një sëmundje e heshtur. Shumica e rasteve zbulohen si rezultat i hetimeve të kryera për shkak të infeksionit simptomatik të traktit urinar [154]. Në pak raste kryhet urografia për proteinuri, enurezë, ose hipertension, ose gjatë programeve të screening.

Nuk ka simptoma ose shenja fizike që lidhen veçanërisht me praninë e cikatriceve në veshka ose refluksit vezikoureteral. Herë pas here dhimbja lumbare, e cila vazhdon pas trajtimit të infeksionit, i atribuohet veshkës së cikatrizuar në mungesë të provave objektive. Në disa pacientë, veçanërisht gratë e reja, mund të mbetet e pazbuluar gjatë fëmijërisë dhe të bëhet e dukshme vetëm gjatë adoleshencës së hershme për shkak të hipertensionit që mund të shfaqet kur përdoren kontraktivë orale, ose gjatë shtatzënisë. Hipertensioni i rëndë dhe i pazbuluar ndonjëherë çon në shfaqje klinike të encefalopisë hipertensive [155]. Në pacientët me dhimbje bilaterale shkalla e dëmtimit të veshkave mund të jetë e mjaftueshme për të shkaktuar insuficiencë renale. Disa pacientë paraqesin insuficiencë renale të fazës përfundimtare pa histori të mëparshme, që sugjeron infeksionin e traktit urinar në fëmijëri.

10.3 Funkzioni renal në pielonefritin kronik

Shkalla e dëmtimit të funksionit të veshkave në pielonefritin kronik është e lidhur ngushtë me shtrirjen e fibrozës/cikatrizimit renal [156] dhe me moshën në të cilën ndodh infeksioni [157]. Shtrirja e dëmtimit të veshkave ndryshon nga një cikatrice e vetme e të njëanshme, në sëmundje të përhapur bilaterale duke rritur riskun e

insuficiencës renale. Në cikatrizim renal të njëanshëm, efekti në GFR është minimal sepse hipertrofia e veshkës së kundërt kompenson humbjen e funksionit në anën e dëmtuar [158]. Kur funksioni renal u mat në secilën veshkë duke përdorur Tc 99m DTPA, GFR për veshkat fibrotike ishte dukshëm më i ulët se ajo për veshkat normale të vajzat mbi katër vjeç. Në mënyrë të ngjashme Aperia et al [159] kanë treguar se ekziston një lidhje e ngushtë midis zonës kortikale, e treguar në urografinë intravenoze, dhe pastrimit të kreatininës, duke përdorur kompresimin ureterik për të vlerësuar funksionin individual të veshkave. Në studimet e tyre në fëmijët shumë të vegjël, refluksi vezikoureteral i rëndë u shoqërua gjithashtu me funksionin e ulur të veshkave, [160] ndërsa në studimin Kardif në vajzat më të rritura as refluksi vezikoureteral dhe as ekspozimi i zgjatur ndaj bakteriurisë nuk u shoqërua me një ulje të funksionit të veshkave. Indogs, Lenaghan et al [161]. dhe King dhe Idriss [162] nuk mund të gjenin ndonjë dëmtim sinjifikativ vetëm nga refluksi vezikoureteral. Fëmijët me pielonefrit kronik mund të shfaqin një sërë çrregullimesh të funksionit tubular, pjesërisht për shkak të humbjes së filtrimit glomerular që lidhet drejtpërdrejt me cikatrizimin renal. Fëmijët herë pas here tregojnë një tendencë për të humbur natriumin ose kaliumin në proporcion me zvogëlimin e GFR [163]. Anasjelltas, retensioni i natriumit është përshkruar [164] si pseudohipoaldosteronizëm. Acidoza është rrallë një tipar i hershëm, por ndodh më shpesh në dëmtim të avancuar të veshkave. Në mungesë të infeksionit akut të traktit të sipërm, sekretimi i beta-2-mikroglobulinës urinare është normale nëse dështimi i veshkave nuk është i avancuar (GFR më pak se 50 ml /min /1.73m²).

Proteinuria kalimtare mund të ndodhë në infeksionin akut urinar, por proteinuria e vazhdueshme është e lidhur me GFR [165]. Prania e proteinurisë së vazhdueshme është një shenjë e dobët prognostike dhe mund të paralajmërojë fillimin e insuficiencës së veshkave. Është përshkruar proteinuria masive për shkak të pielonefritit kronik [166] por përgjithësisht proteinuria është e butë ose e moderuar, jo më shumë se 2 g/ditë. Gjatë shtatzënisë, gratë me fibrozë renale janë më të prirura ndaj proteinurisë sesa ato me funksion normal [167].

Disa fëmijë kane piuri sinjifikative edhe në mungesë të infeksionit bakterial të verifikuar klinikisht, dhe më rrallë, mund të ndodhë hematuri makroskopike ose mikroskopike. Dyshimet mund të jenë të pranishme, por nuk ndihmojnë në vendosjen e diagnozës. Bakteret mund të paraqiten në urinë por shpesh mungojnë, kur infeksioni është trajtuar ose zgjidhur spontanisht.

10.4 Roli i infeksionit

Kur fëmijët me infeksion të traktit urinar hetohen në mënyrë radiologjike, cikatricat kortikale të karakterizuara shihen në 13% deri në 25%. Kur rastet janë ndjekur për një kohë më të gjatë, zhvillimi i cikatricave të reja është vërejtur vetëm herë pas here. Cikatrice të tilla të reja janë vërejtur rrallë të zhvillohen tek të rriturit. Te fëmijët ato shihen kryesisht në moshë shumë të re, përgjithësisht para moshës katër vjeç, megjithëse Smellie ka vërejtur cikatrice të reja deri në moshën dhjetë vjeç. Pavarësisht bakteriurisë së fundit ose të vazhdueshme, vajzat me pielonefrit kronik të zbuluar nga shqyrtimi në Studimin e Cardiffit kaluan një kurs benignë dhe tek të rriturit Arze nuk mund të tregonte ndonjë lidhje midis vazhdimit të bakteriurisë dhe rënies së funksionit të veshkave.

10.5 Roli i refluksit vezikoureteral

VUR është raportuar në mbi 90% të fëmijëve me një histori të infeksionit të traktit urinar dhe dhimbjeve renale radiologjike. Jo të gjithë fëmijët me infeksion të traktit

urinar dhe VUR zhvillojnë cikatrice. Në një studim të infeksionit asimptomatik tek vajzat, VUR ishte i pranishëm në një të tretën e atyre të studiuar dhe cikatrice u vunë re në mbi 50% të atyre me VUR. VUR tenton të përmirësohet ose të zhduket me moshën, kështu që deri në moshën e rritur vetëm një pjesë e vogël e demonstrojnë ende këtë anomali.

10.6 Progresion në fazën përfundimtare të dështimit të veshkave

Dështimi i veshkave për shkak të pielonefritit kronik ndodh në një fëmijë dhe tetë të rritur në një milion në vit. Shumica e cikatricave renale janë të pranishme para moshës katër vjeç. Shumica e këtyre fëmijëve kanë dëshmi të VUR dhe infeksion të traktit urinar. Megjithëse infeksioni i mëparshëm nuk mund të vërtetohet në çdo rast, ka prova të forta që sugjerojnë infeksion të mëparshëm në shumicën e tyre. Pa dyshim në disa raste të fëmijërisë dështimi i veshkave ndodh sepse i gjithë indri i veshkave është me cikatrice dhe nuk ka mbetur asnjë ind normal që funksionon [168].

Formimi i plagës së re ndodh më rrallë në fëmijërinë e mëvonshme dhe rrallë shihet tek të rriturit. Mosha kulmore për arritjen e insuficiencës renale në fazën përfundimtare të gratë me këtë gjendje është gjatë dekadës së tretë dhe është sugjeruar që mekanizma të tjerë mund të jenë operativë në përparimin e dështimit të veshkave. Hiperfiltrimi mund të jetë shkak për përparimin në disa raste. Gjetja e hipertrofisë në indin normal të mbetur dhe prania e proteinurisë dhe ndonjëherë edhe e hipertensionit shoqërohet pa dyshim me përkeqësim më të shpejtë të funksionit.

Rosenheim e krahasoi VUR me Severn Bore dhe sugjeroi që veshkat e ekspozuara në mënyrë intermitente ndaj presionit të lartë të fshikëzës siç ndodh gjatë zbrazjes mund të dëmtohen IRR tashmë është përmendur, por mungesa e kësaj gjendje pas moshës katër vjeç e përjashton këtë si një shpjegim për përparimin e mëvonshëm në këtë sëmundje.

Kimmelstiel dhe Wilson në 1936 përshkruan një glomerulit alternativ në veshkat e pacientëve me pielonefrit kronik, një gjetje e konfirmuar nga Kincaid Smith në 1975. [169]. Ajo sugjeroi se këto gjetje që ishin në përputhje me një glomerulonefrit sekondar mund të jenë për shkak të depozitimit të kompleksit imunitar, nëse ekziston një mekanizëm i tillë, antigjeni ende nuk është identifikuar. Hodson demonstroi auto-antitropa ndaj proteinës Tamm-Horsfall të derrat që zhvilluan cikatrice renale pas pielonefritit akut dhe Hoyer tregoi se minjtë e imunizuar me proteinën Tamm-Horsfall zhvilluan nefrite tubulo-intersticiale me antitropa të proteinave IgG, C3 dhe Tamm-Horsfall në bazën e qelizave tubulare e harkut të Henles.

Mundësia e antigjenit të kryqëzuar ndërmjet veshkës së njeriut dhe E.coli është spekulative. Në kërkim të një mekanizmi imunologjik për përparimin e dështimit të veshkave, Losse nuk ishte në gjendje të demonstronte antitropa ndaj antigjeneve të përbashkëta si për E.coli ashtu edhe për veshkën e njeriut. Proteina Tamm-Horsfall kur është e pranishme në indet renale shkakton një përgjigje inflamatore. Kalimi retrograde i kësaj proteine në intersticium mund të ndodhë si rezultat i presionit të lartë VUR dhe mund të jetë përgjegjës për përkeqësimin e funksionit të veshkave.

Pielonefriti kronik mund të ndodhë në lidhje me gjendje të tjera patologjike që predispozojnë për infeksion të traktit urinar, duke përfshirë uropatinë obstruktive, anomalitë kongjenitale neurogjene të fshikëzës që çojnë në urolitiazë të dobët drenazhimi dhe devijime urinare. Dështimi i rëndë dhe progresiv i veshkave është relativisht më i zakonshëm tek fëmijët me këto anomali themelore sesa tek fëmijët në të cilët është i pranishëm vetëm VUR [170].

11.0 MENAXHIMI I INFEKSIONIT URINAR

11.1 Trajtim mjekësor

Qëllimi i trajtimit është të lehtësojë simptomat dhe të parandalojë formimin e dëmtimit të veshkave.

11.2 Profilaksia

Megjithëse infeksioni urinar akut mund të zhvillohet në çdo kohë ka shumë rrethana në të cilat mund të parashikohet infeksioni i traktit urinar. 50% e vajzave me një infeksion urinar akut zhvillojnë bakteriuripërsëri në fëmijëri dhe të paktën 90% do të jenë infeksione të reja sesa rikthime. Shumica e vajzave me bakteriuri kanë pak ose aspak simptoma. rreziku i futjes së baktereve gjatë instrumentimit të traktit urinar në kushte rreptësishtë aseptike është i rendit prej 10%. Qëllimi i profilaksisë është parandalimi i marrjes së bakteriurisë në këto grupe me rrezik të lartë.

11.3 Terapi afatgjatë me dozë të ulët antibiotike

Është demonstruar qartë nga disa punonjës që ri-infektimi mund të parandalohet në shumicën e rasteve me terapi afatgjatë antibakteriale. Trimethoprim (2mg/kg për natë), bashkë trimoksazol dhe nitrofurantoin (1 deri 2 mg/kg për natë) janë agjentët më efektivë antimikrobik për përdorim afatgjatë. Sidoqoftë kohët e fundit ka pasur shqetësime në lidhje me toksicitetin e mundshëm hepatic dhe pulmonar nga nitrofurantoina.

Në serinë e Smellie asnjë nga 25 fëmijët që morën profilaksi afatgjatë nuk zhvilloi infeksion të madh gjatë terapisë krahasuar me 13 nga 22 fëmijët që morën vetëm një kurs të shkurtër. Përveç kësaj, shkalla e ri-infektimit pas ndërprerjes së profilaksisë ishte më e ulët se shkalla e infeksionit pas një kursi konvencional të trajtimit.

Shkaku më i zakonshëm i infeksionit të përparuar është mosrespektimi, në këtë rast organizmi infektues shpesh ka ruajtur ndjeshmërinë e tij. Në këtë situatë është e dobishme për të testuar urinën për praninë e aktivitetit antimikrobik. dështimi për të zbratur plotësisht fshikëzën është një tjetër shkak i zakonshëm i dështimit. Është gjithashtu e rëndësishme që të përjashtohen lezionet obstruktive dhe gurët e veshkave para fillimit të terapisë profilaktike afatgjatë [171].

Indikacionet për profilaksinë përfshijnë ata që janë në rrezik të dëmtimit të veshkave, foshnjat dhe fëmijët e vegjël me VUR dhe fëmijët më të mëdhenj me episode simptomatike të përsëritura të infeksionit të cilët gjithashtu bëjnë mirë me kurse të shkurtra trajtimi. Megjithëse infeksioni asimptomatik mund të zvogëlohet ose eliminohet me profilaksi afatgjatë me doza të ulëta, ka pak dëshmi se kjo është e nevojshme ose e dëshirueshme në shumicën e rasteve. Përfitimet për individin duhet të balancohen me kujdes kundrejt kostove financiare dhe rreziqeve të tjera si për individin ashtu edhe për komunitetin. Profilaksia me antibiotikë duhet të kombinohet me masa të përgjithshme për të zvogëluar rrezikun e ri-infektimit siç është diskutuar nën menaxhimin e infeksionit të përsëritur.

11.4 Mbulesa antibiotike për procedurat hetimore dhe operative

Ka një shans domethënës për të prodhuar bakteriuri gjatë çdo procedure që përfshin kalimin e një instrumenti mbi uretër. përveç patogjenëve të zakonshëm urinar, mund të futet Proteus ose Pseudomonas. Ky rrezik mund të zvogëlohet ndjeshëm me përdorimin e një kursi të shkurtër të antibiotikëve në dozë të plotë për 48 orë. Ata fëmijë që tashmë janë në profilaksi afatgjatë rrallë zhvillojnë infeksion në lidhje me kateterizimin duke sugjeruar që edhe një dozë e ulët siguron mbrojtje. Për fëmijët që i nënshtrohen një

operacioni ku rreziku i infeksioneve të Proteus dhe Pseudomonas është rritur, mund të preferohet përdorimi i një doze të vetme të një aminoglikozidi ose një antibiotiku të spektrit të gjerë të injektueshëm. Fëmijët me urinë të infektuar duhet të trajtohen me një antibiotik të përshtatshëm para instrumenteve elektrikë të traktit urinar. Kur instrumentet duhet të kryhen në prani të infeksionit të vazhdueshëm ose si urgjencë, si p.sh. kur një lezion obstruktiv është infektuar, duhet të jepen antibiotikë të përshtatshëm të spektrit të gjerë intravenoz për të zvogëluar rrezikun e sepsisin [172].

11.5 Zbulimi dhe trajtimi i infeksionit të fshehtë

Janë kryer shumë studime të bakteriurisë në fëmijëri, gjetjet radiologjike janë përshkruar më herët në këtë kapitull. megjithëse ekziston një lidhje e qartë midis bakteriurisë, VUR dhe zhvillimit të veshkave [173].

11.6 Trajtimi i infeksionit akut

Përpara fillimit të trajtimit është thelbësore një vlerësim i plotë i pacientit. Kjo duhet të përfshijë ekzaminimin fizik si dhe të paktën një analizë urine, mundësisht 2 ose 3 mostra urine nëse përdoret urokoli. Fëmijët që kanë interesim sistematik të rëndësishëm, kërkojnë hemokulturë dhe matje të nivelit të uresë, elektroliteve, rruazave të bardha dhe hemoglobinës në serum. Mund të merren analiza gjaku për teste lokalizimi. Te fëmijët e sëmurë rëndë, duke përfshirë neonatët dhe foshnjat preterm, mund të fillohet trajtimi pa prituri që fëmija të ketë diurezë. Në këto raste kur shoku është prezent dhe diureza e ulur, mund të merret një mostër urine nga kateteri. Nëse vezika është e mbushur, parapëlqehet një mostër urine suprapubike. Ekzaminimi ekografik na ndihmon për të konfirmuar prezencën e urinës në vezikë.

11.7 Trajtimi fillestar

Trajtimi fillestar i një fëmije me infektion të aparatit urinar duhet të përfshijë masat e përgjithshme, të cilat duhen filluar ndërkohë që pritet rezultati i një mostre urine. Një fëmijë me temperaturë të lartë duhet të zhvishet, freskohet, bëhen kompresat me ujë të vakët dhe jepet doza e duhur e acetaminofenit. Dehidrimi i mesëm mund të trajtohet me rehidrim oral, ndërsa një fëmijë me të vjella me dehidrim mesatar ose të rëndë kërkon rehidrim venoz. Shoku mund të jetë prezent si rrjedhojë e sepsisit ose rënies së volumit qarkullues dhe trajtohet me gjak të plotë, plazmë, ose solucion fiziologjik izotonik. Konvulsionet febrile duhen kontrolluar dhe trajtuar si emergjencë me terapi antikonvulsive. Me raste mund të kemi insuficiencë renale akute te infantët dhe kërkon fillimin e dializës [174].

Nëse pacienti është i sëmurë rëndë, ka shumë dhimbje, nëse temperatura është e zgjatur, ose ka një infektion që vazhdon ose që përsëritet duhet dyshuar tek një obstrukcion ose gurë në aparatit urinar. Ekografia ose radiografia direkte na ndihmojnë për të përjashtuar obstrukcionin. Me raste kërkohen analgjezikë. Retensioni urinar akut mund të jetë simptoma e parë e një infeksioni të thjeshtë në të dyja gjinitë dhe zakonisht i përgjigjet analgjezikeve dhe banjës së ngrohtë. Rrallë mund të kërkojë kateterizim vezikal [175].

Zakonisht terapia me antibiotikë është mirë të fillohet sapo të merren mostra të urinës. Mund të jetë e nevojshme të ndryshohet terapia me antibiotikë nëse nuk kemi përmirësim klinik brenda 48 orësh ose organizmi nuk është sensitiv ndaj antibiotikut të përshkruar. Një tjetër mostër urine merret pas 48 orësh nëse fëmija mbetet sëmurë rëndë, nuk përgjigjet ndaj terapisë ose mendohet se mund të ketë një anomali renale.

Zakonisht zgjidhet një antibiotik me spektër të gjerë, që mund të jepet oral ose venoz, në bazë të gjendjes klinike të pacientit dhe mundësisë për të toleruar mjekimin oral. Te

infantët me sëmundje të rëndë sistemike, të cilët mund të jenë në shok ose kanë probleme metabolike, mund të përdoren antibiotikë me spektër të gjerë me rrugë venoze. Në këto rrethana terapia duhet filluar sa më shpejt të jetë e mundur. Ndonjëherë duhet filluar terapia pa u vendosur diagnoza. Nitrofurantoina dhe acidi nalidiksik nuk duhen përdorur në pacientë me sëmundje sistemike sepse përfitojnë nivele të papërshtatshme në serum, pavarësisht që arrihen nivele të mira të këtyre barnave në urinë. Acidi nalidiksik është shoqëruar me rritjen e presionit intrakranial te infantët dhe fëmijët me spina bifida. Në fazat e hershme të shtatzënisë duhen evituar medikamentet teratogjene, ndërsa në fazat e vona të shtatzënisë duhen shmangur medikamentet që ndikojnë tek foshnja pas lindjes si psh sulfonamidet, veçanërisht te pielonefriti akut mund të precipitojë në lindje të parakohshme. Kotrimoksazoli dhe sulfonamidet e tjera e zhvendosin bilirubinën nga zonat lidhëse të saj në serum dhe mund të shkaktojnë kernikter tek i porsalinduri. Kloramfenikoli duhet përdorur me kujdes tek fëmijët e lindur para kohe për shkak se mund të shkaktojë sindromën gri. Tetraciklina shkakton malformacion dhe çngjyrosje të dhëmbëve dhe duhet shmangur në shtatzëni dhe gjatë fëmijërisë [176].

Trajtimi me një dozë të vetme është vërtetuar si i sigurt dhe efektiv në femrat e rritura. Fine dhe Jacobson, si dhe Shapiro kanë treguar se është po aq efektiv sa terapia konvencionale në femrat adoleshente. Ashtu si tek të rriturit, dështimi për tu përgjigjur ndaj terapisë, pavarësisht se mikroorganizmi është sensitiv, duhet marrë në konsideratë për investigimin e traktit urinar.

12.0 Ndjeshmëria e mikroorganizmit ndaj antibiotikut

Pjesa më e madhe e infeksioneve ndodhin për shkak të E.coli. Në praktikën e përgjithshme një përqindje e lartë e infeksioneve janë të ndjeshme ndaj penicilinës, por në infeksionet e fituara spitalore një numër i konsiderueshëm janë rezistent ndaj këtij medikamenti, edhe pse shumica e organizmave janë akoma të ndjeshëm ndaj antibiotikëve të rinj betalaktam. Trimethoprim kotrimoksazole, cefalosporinat dhe aminoglikozidet janë antibiotikë të dobishëm me spektër të gjerë veprimi. Infeksioni nga pseudomonas kërkon trajtim me aminoglikozide, carbanicillin ose mezlocillin. Disa nga cefalosporinat e prezantuara më së fundmi siç janë kinolonet, kanë gjithashtu efekte pseudomonicidale. Infeksionet nga klebsiella e proteus sp. kërkojnë gjithashtu trajtim me spektër të gjerë. Streptococcus faecalis është përgjegjës për 1% të infeksioneve në adoleshentet femra dhe i përgjigjet mjekimit me cloxacillinës dhe derivateve të saj. Pacientet me infeksione të vazhduara ose të përsëritura veçanërisht nëse ka pasur ndërhyrje kirurgjikale të traktit urinar, kanë tendencën të bëjnë infeksione rezistente dhe këto janë më të vështirat për tu trajtuar. Avancim i rëndësishëm në trajtim kohët e fundit është augmentina, një përzierje e amoksicilinës me acidin klavulonik. Ky medikament është veçanërisht efektiv ndaj mikroorganizmave betalaktamazë prodhuese duke qenë se ac.klavulonik është inhibitor i fuqishëm i kësaj enzime. Roli i aminokinoloneve mbetet për tu përcaktuar, megjithëse rezultatet paraprake mbeten inkurajuese, duke qenë se këto barna kanë spektër të gjerë veprimi kundër patogjenëve urinare [177].

12.1 Trajtimi tek fëmijët me funksion renal të dëmtuar

Në kushte të një funksioni renal të dëmtuar, trajtimi i infeksioneve të traktit urinar është i ndërlikuar. Doza duhet reduktuar sepse barnat që ekskretohen nga veshkat e si rrjedhojë të përshtatshëm për trajtimin e infeksioneve urinare, akumulohen

në serum sepse norma e ekskretimit të tyre në urinë është e reduktuar. Në pacientët me dializë një pjesë e barnave të tretshme në ujë eliminohen gjatë procedurës. Penicilinat janë të sigurta dhe efektive në insuficiencën renale dhe janë linja e parë e trajtimit në këto raste. Nitrofurantoina është joefektive në insuficiencën renale dhe mund të shkaktojë neuropati periferike dhe ndryshime megaloblastike në palcën e kockave. Acidi nalidiksik mund të shkaktojë nausea deri acidozë. Tetraciklinat rrisin katabolizmin proteinik dhe gjithashtu japin rritje të uresë serike e si rrjedhojë agravim të simptomave të dëmtimit renal. Gjithë këto barna duhen shmangur. Cefalosporinat janë të sigurta nëse jepen në doza pak më të reduktuara, në intervale më të gjata mes dozave, duke u pasuar nga një dozë ngarkesë normale. Vlerësimi i niveleve plazmatike është thelbësor nëse duam të shmangim toksicitetin. Në fëmijët me hemodializë, një dozë e vetme mund të jepet pas dializës, duke matur nivelet plazmatike para dhe pas procedurës për të monitoruar trajtimin. Në fëmijët me dializë peritoneale, pas një doze ngarkese normale të aminoglikozidit, ilaçi mund të shtohet gjatë dializave në përqendrimin e dëshiruar. Ata fëmijë që kanë më shumë urinë gjatë dializës kanë nevojë për doza më të larta se ata që nuk kanë urinë [178].

12.2 Piocistiti

Infeksioni i izoluar në fshikëz tek një fëmijë që ka pasur nefrektomi bilaterale ose devijim urinar paraqet një problem të veçantë sepse fshikëza nuk përmban urinë. Organizma jo të zakonshëm mund të jenë prezentë dhe piocistiti mund të jetë i pa aksesueshem nga antibiotikët sistemike. Shpëlarja me neomicinë e fshikëzës është trajtimi më efektiv në këto raste.

12.3 Ndërveprimi mes barnave

Shumë antibiotikë me spektër të gjerë interferojnë me antikoagulantët për shkak të efektit të tyre mbi florën normale bakteriale. Ciklosporina është gjerësisht e përdorur për imunosupresionin pas transplantit renal. Ky medikament është nefrotoksik dhe toksiciteti i tij mund të shpërthehet nga përdorimi i aminoglikozidëve dhe me shumë mundësi trimetoprini. Neutropenia është vëne re tek marrësit e transplantit renal të cilët përdorin azatioprinë dhe kotrimoksazole. Nxitja e enzimave hepatike nga rifampicina dhe ampicillina ul efikasitetin e kontrceptive orale, siç bën dhe kotrimiksazoli [179].

12.4 Trajtimi i mëtejshëm i fëmijëve me infeksione të traktit urinar

Në një infeksion urinar të thjeshtë një kurs 5 ditor me antibiotik është i mjaftueshëm, ndërsa tek fëmijët me prekje madhore sistemike parapëlqehet të vazhdohet mjekimi për 10 ditë. Megjithëse disa klinikistë rekomandojnë përsëritjen e analizës së urinës pas përfundimit të trajtimit, ri përsëritja e infeksionit është e rrallë gjatë fëmijërisë. Profilaksia me antibiotikë mund të fillohet menjëherë pas përfundimit të trajtimit të infeksionit akut dhe vazhdohet deri në përfundim të ivestigimit që përjashton VUR apo obstrukcionin e traktit urinar. Në ato raste të rralla kur infeksioni nuk është dominuar nga doza e përshtatshme e antibiotikëve, një përsëritje e simptomave dhe provat për infeksion urinar gjatë marrjes së profilaksisë, sugjerojnë prezencën e një patologjie të rëndësishme.

Ekzaminimet që pasojnë infeksionin primar kryhen për të përjashtuar një patologji që kërkon ndërhyrje kirurgjikale si p.sh. obstrukcion apo gurë renale ose për të dëshmuar

prezencën e gjendjeve të tilla predispozuese për infeksione urinare si p.sh. vezika neurogjene.

Informacione të tjera përfshijnë madhësinë e veshkës, cikatrice renale apo funksionin renal. Në rastet kur dyshohet VUR kryhet cistografi [180].

Megjithëse nuk ka evidencë të plotë për përfitimet në funksionin renal nga terapia profilaktike e zgjatur me antibiotikë, mendohet i arsyeshëm trajtimi profilaktik me antibiotikë për VUR të rënda ose trajtimi i tyre kirurgjikal me ri implantim të ureterit, meqë ky grup ka riskun më të madh për të zhvilluar nefropati nga refluksi. Profilaksia me antibiotikë ndërpritet pasi rregullohet VUR. Nëse VUR persiston nuk është e qartë sa duhet vazhduar profilaksia me antibiotikë dhe përfitimet e përdorimit të saj apo duhet aplikuar ri implantimi kirurgjikal i ureterit.

Në fëmijë mbi 4 vjeç me veshka normale, me funksion renal normal dhe sistem kolektor të padilatuar, prezenca ose jo e VUR nuk do të ndikonte në menaxhimin e situatës pasi shumë kirurgë do të kundërshtonin ndërhyrjen kirurgjikale për VUR në ureter të padilatuar që drenojnë veshkën normale. Në fëmijë më të mëdhenj ku risku i dëmtimit renal është i vogël, infeksionet simptomatike rekurente mund të trajtohen fillimisht me kurse të përsëritura me antibiotikoterapi. Nëse simptomat janë shumë të shpeshta ose shqetësuese apo ka evidenca klinike për infeksione të përsëritura të traktit të sipërm urinar, përdorimi i profilaksisë me antibiotikë për një ose dy vjet është efektiv për të parandaluar infeksionet e përsëritura.

Në këtë situatë këshillohet kryerja e cistografisë pasi VUR mund të shpjegonte përsëritjen dhe gravitetin e infeksioneve. Në fëmijët mbi 4 vjeç, risku i dëmtimit renal lidhur me infeksionet e përsëritura është më i madh tek ata të cilët kanë cikatrizim apo VUR persistent. Përfitime nga terapia me antibiotikë mund të ketë edhe ky grup. Nuk ka të dhëna nëse kurset e shkurtra me antibiotikë për fëmijët asimptomatikë kanë ndonjë përfitim. Fëmijët e konsideruar në risk për dëmtim renal duhen ndjekur sistematikisht. Ata që konsiderohen jo në risk, mbi 4 vjeç, me funksion renal normal e traktin renal intakt mund të mos ndiqen, por duhen këshilluar prindërit që të kërkojnë trajtim nëse simptomat rifillojnë [181].

12.5 Përfitimet e trajtimit

Me fillimin e antibiotikut të përshtatshëm shumica e fëmijëve i përgjigjen trajtimit. Në fëmijë të cilët përgjigjen menjëherë, ekzaminimet mund të shtyhen për disa javë. Antibiotikoterapia profilaktike do të ulë riskun e ri infektimit përpara kompletimit të ekzaminimeve dhe ul riskun e hyrjes së infeksionit në momentin e cistografisë. Djemtë zhvillojnë ri infektim vetëm 10% dhe pjesa më e madhe e tyre brenda vitit të parë nga infeksioni primar. Mbi 50% e vajzave përjetojnë bakteriuri të përsëritura, por shumica e tyre pa simptoma. 25% e fëmijëve rezultojnë me cikatrice renale kur paraqiten për herë të parë, por rrallë shihen cikatrice të reja tek fëmijët që i nënshtrohen supervizimit të kujdesshëm qoftë mjekësor apo kirurgjikal [172].

Smellie et al. kanë treguar se bakteriuria rekurente shoqërohet me formimin e cikatriceve të reja tek të gjitha moshat feminare, por kjo ndodh më shpesh tek fëmijët me VUR me shkallë të rëndë apo që kanë pasur vonesë në fillimin e trajtimit. Në studimet me kafshë Slotki et al. Glauser et al. [183], Ransley dhe Risdon dhe Miller

dhe Phillips treguan se ka një lidhje mes intervalit para fillimit të terapisë me antibiotikë dhe gravitetit të dëmtimit renal permanent. Tek vajzat tendenca për ri infektim lidhej me gjetjet anatomike, ato me VUR ose cikatrice renale ishin më të prirura për ri infektim e bakteriuri persistente sesa ato me veshka normale. Predispozita për bakteriuri mund të vazhdojë dhe në moshën e rritur dhe nuk parandalohet nga profilaksia me antibiotikë. 26% e vajzave nga studimi Cardiff_Oxford patën bakteriuri 10 vjet më vonë. Ka një risk të rritur për pielonefrit akut në shtatzëni që nuk mund të parandalohet nga profilaksia me antibiotikë gjatë fëmijërisë. Tek vajzat me bakteriuri të fshehtë, as studimi Cardiff_Oxford ku u përdorën kurse të shkurtra me antibiotikë, as studimi Newcastle ku u përdor terapi profilaktike për 2 vjet pa ndërprerje, nuk treguan efekt të matshëm në zmadhimin apo cikatrizimin renal për një periudhë 4 dhe 5 vjeçare respektivisht [184].

II METODOLOGJIA

2.1 Qëllimi

Qëllimi i këtij studimi është të vlerësojë karakteristikat epidemiologjike, etiologjike, klinike dhe faktorët e riskut të fëmijëve me infeksion urinar.

2.2 Objektivat

- Lloji i shkaktari mikrobik
- Lloji dhe frekuenca e shenjave dhe simptomave
- Lokalizimi i infeksionit
- Faktoret e riskut
- Rezultati i ekzaminimit të urinës
- Marëdhënia e parametrave hematobiokimike me CRP dhe temperaturën

2.3 Materiali dhe metoda

➤ Tipi i studimit

Ky është një studim prospektiv i kryer në Urgjencen e Spitalit pediatrik QSUT gjatë periudhës 2010-2014.

➤ Popullata e studimit

Ky studim përfshin 812 fëmijë të moshës 1 muaj deri në 6 vjeç të paraqitur në repartin e Urgjencës e spitalit me diagnozën e infeksionit urinar me ekzaminim të urokulturës.

-Kriteret e përfshirjes në studim

Në studim u përzgjedhen fëmijët 1 muaj deri në 6 vjeç të diagnostikuar me UTI të verifikuar me urokulturë.

-Kriteret e përjashtimit nga studimi

Neonatat dhe fëmijet me:

- Imunodeficiencë
- Patologji të tjera të rënda (shock, meningit) ose që kanë nevojë për trajtim në terapi intensive

❖ Për diagnozën është kryer ekzaminimi i urokulturës

- Urokultura konsiderohet pozitive nëse

- Rritja e vetëm një shtami me numërimin e kolonive > 100,000 CFU (miksion i ndërmjetëm)
- Rritja e vetëm një shtami me numërimin e kolonive > 10,000 CFU (kateterizim vezikal)

❖ Prania e sindromit inflamator:

- ESR > 10 mm/h
- Leukocitoza,
- dhe ritje e nivelit të proteinës C-reaktive (CRP)

❖ Kriteret për shtrim

- Moshë e vogël < 6muaj
- Kuatër klinik i rëndë
 - Pielonefrit
 - Urosepsis
- Dehidratim-të vjella
 - Vazhdim i temp 3 ditë pas terapisë me antibiotike

Për të gjithë pacientët u mbodhën të dhënat e mëposhtme:

❖ Sociodemografike:

Gjinia
Moshë
Vendbanimi

❖ Karakteristikat klinike

-Shenjat dhe simptomat klinike
-Historia mjekësore
- Sëmundje bashkëshoqëruese

Mënyra e mbledhjes së urinës

-Qese
-Miksion i ndërmjetëm
-Kateter

Frekuenca e episodeve

-Episod i parë
-Episod i përsëritur

Kuadri klinik

-Asimptomatikë
-Simptomatikë

Marrja e urinës

-Para antibiotikëve
- Pas antibiotikëve

-Ekzaminimet Imazherike

-Ekografi për vlerësimin e anomalive

-Dekursi

-Përfundimi

2.4 Metodologjia e analizës statistikore

Për analizën e të dhënave është përdorur programi statistikor SPSS 20.0. Variablat e vazhdueshëm janë përmbledhur si mesatare \pm deviacionin standard (SD). Për variablat kategorike është llogaritur përqindja e pacientëve në çdo kategori.

Është përdorur testi χ^2 për krahasimin e përqindjes ndërmjet variablave kategorikë. Është përdorur testi i studentit t për krahasimin e mesatareve të parametrave të variablave të vazhduar. Është kryer analiza e riskut relativ (RR) të shenjave dhe simptomave klinike sipas gjinisë dhe grupmoshës. Është raportuar dhe intervali i besimit 95%CI.

Vlera e $p \leq 0.05$ u konsiderua statistikisht e rëndësishme. Të gjitha testet statistikore janë të dyanshme.

III REZULLTATE

Tabela 3. 1 Karakteristikat sociodemografike dhe klinike të pacientëve

Variablat	N	%	P
Gjinia			<0.01
Femra	495	61.0	
Meshkuj	317	39.0	
BMI	20.3 (\pm 4.5)		
Mosha, M (SD)	3.0 (\pm 2.6)		
Grupmosha, muaj			<0.01
0-12	44	5.4	
13-24	254	31.3	
25-36	270	33.3	
37-48	106	13.1	
49-60	97	11.9	
61-72	41	5.0	
Vendbanimi			<0.01
Urban	349	43.0	
Rural -periferi	463	57.0	
Mënyra e mbledhjes së urinës			<0.01
Qese	398	49.0	
Miksion i ndërmjetëm	405	49.9	
Kateter	9	1.1	
Frekuenca e episodeve			<0.01
Episod i parë	741	91.3	
Episod i përsëritur	71	8.7	
Kuadri klinik			<0.01
Asimptomatikë	28	3.4	
Simptomatikë	784	96.6	
Marrja e urinës			<0.01
Para antibiotikëve	747	92.0	
Pas antibiotikeve	65	8.0	

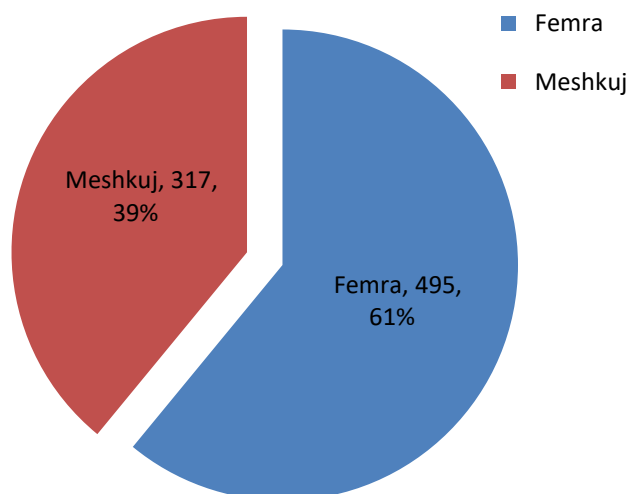


Figura 3. 1 Shpërndarja e rasteve sipas gjinisë

Në studim morën pjesë 812 fëmijë me moshë mesatare 3 (± 2.6) vjeç nga të cilët 495 (61%) janë femra dhe 317 (39%) janë meshkuj, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre ($p < 0.01$). BMI mesatare e fëmijeve është 20.3 (4.5).

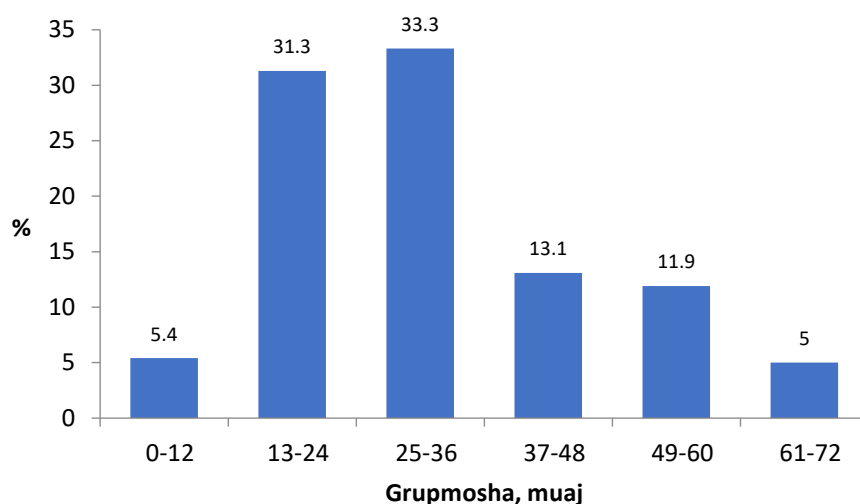


Figura 3. 2 Shpërndarja e rasteve sipas grupmoshës

0-12 muaj janë 5.4% e rasteve, ndjekur nga 13-24 muaj me 31.3%, 25-36 muaj me 33.3% të rasteve, 37-48 muaj me 13.1% të rasteve 49-60 muaj me 11.9% të rasteve dhe 61-72 muaj me 5% të rasteve (< 0.01). Në total me moshën < 2 vjeç janë 298 pacientë ose 36.7% ndërsa ≥ 2 vjeç janë 498 (63.3%), ($p < 0.01$).

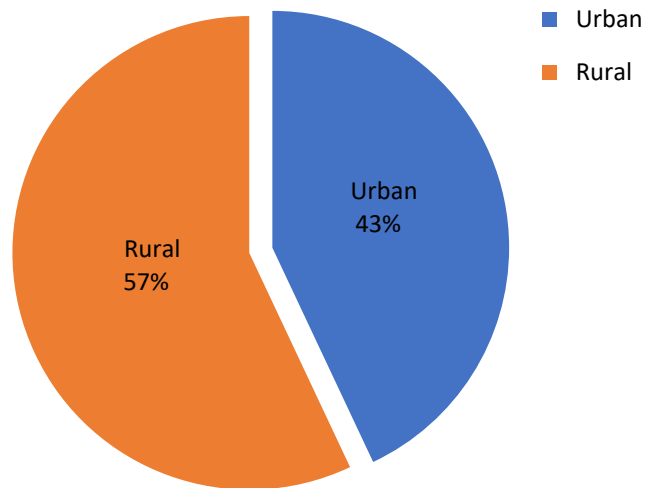


Figura 3. 3 Shpërndarja e rasteve sipas vendbanimit

Mbizoterojnë rastet e zonës urrale dhe periurbane (57%) krahasuar me rastet e zonës urbane (43%), ($p < 0.01$).

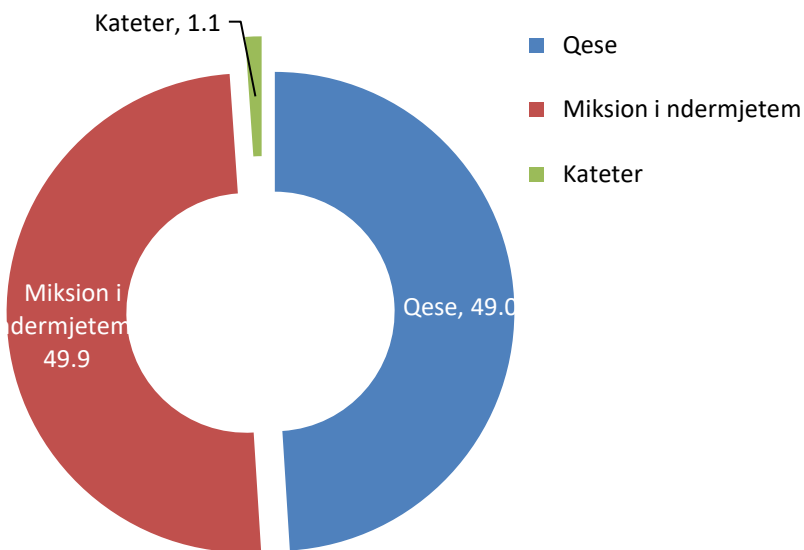


Figura 3. 4 Mënyra e mbledhjes se urines

Mënyra e mbledhjes së urinës është me qese në 49% të rasteve ndjekur nga miksion i ndërmjetëm me 49.9% dhe kateter 1.1%, ($p < 0.01$).

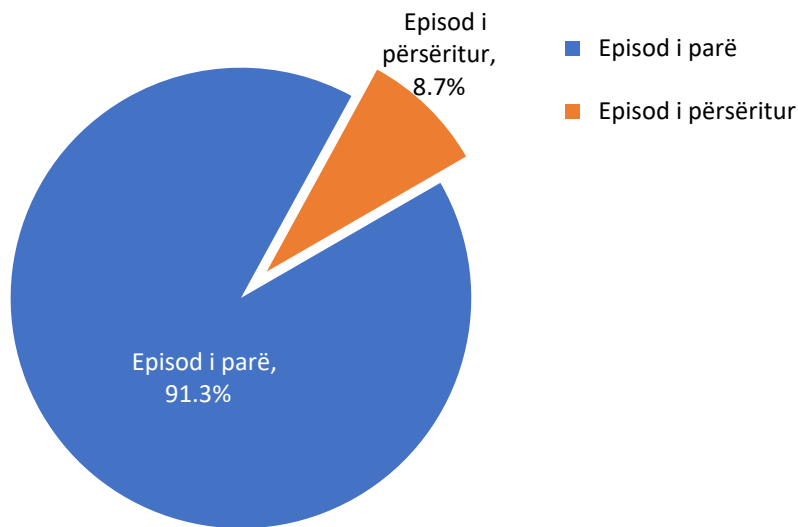


Figura 3. 5 Frekuenca e episodeve

Për shumicën e fëmijëve (91.3%) ky ishte episodi i parë i ITU ndërsa për 8.7% të fëmijëve ishte episode i përsëritur ($p < 0.01$).

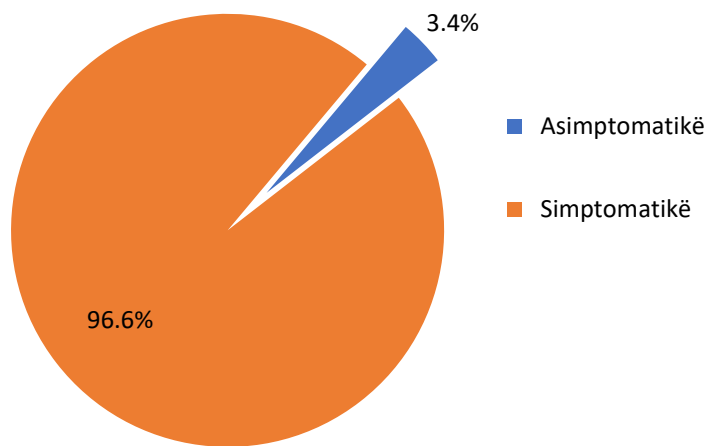


Figura 3. 6 Kuadri klinik

Shumica e fëmijëve (96.6%) paraqesnin shenja dhe simptoma ndërsa 3.4% e fëmijëve ishin asimptomatike ($p < 0.01$).

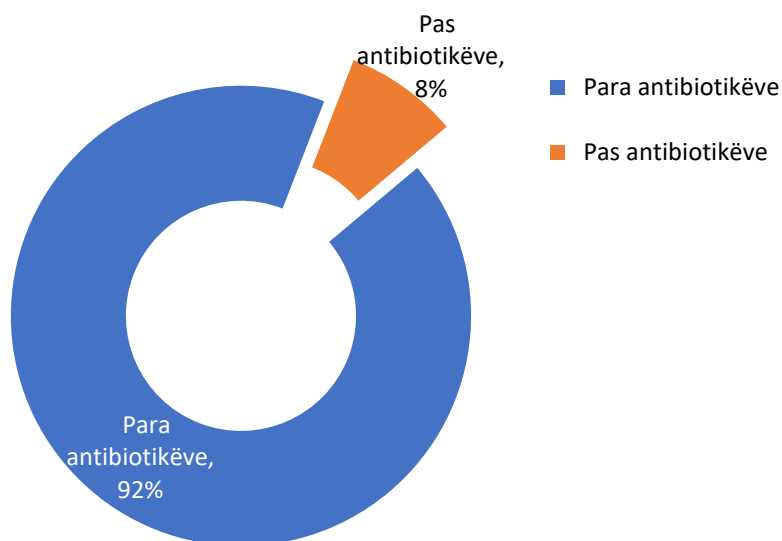


Figura 3. 7 Koha e marrjes së urinës

Marrja e urinës për ekzaminim u krye para fillimit të terapisë me antibiotike në shumicën e pacientëve (92%) krahasuar me 8% të fëmijëve tek të cilët u mor pas fillimit të antibiotikëve ($p < 0.01$).

Tabela 3. 2 Lloji i shkaktari mikrobik

Shkaktari mikrobik	N	%
E.Coli	715	88.0
Klebsiella Pn	24	3.0
Proteus M	24	3.0
Pseudomonas	16	2.0
Enterobacter	8	1.0
Klebsiella Oxytoca	8	1.0
Ndotje	8	1.0
Negative	8	1.0

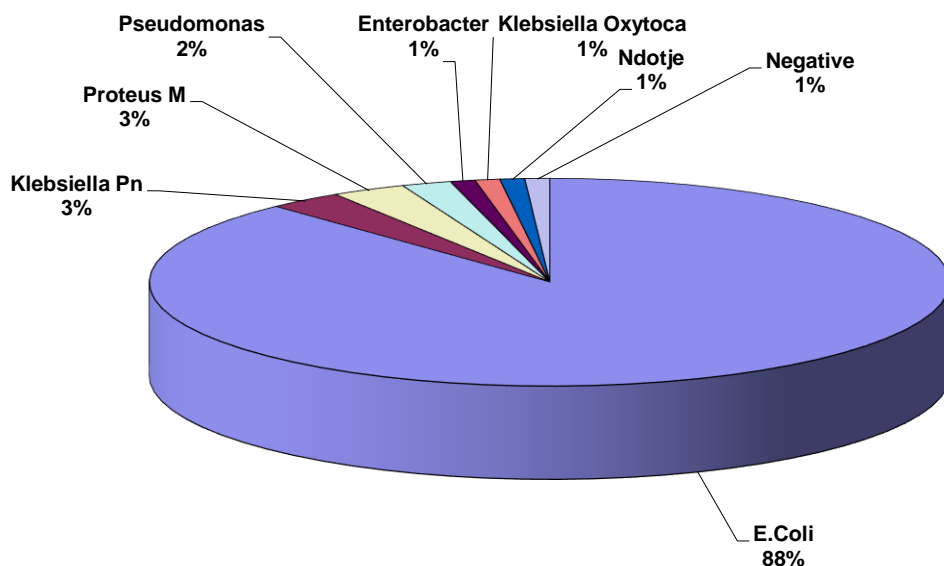


Figura 3. 8 Lloji i shkaktari mikrobik

Përsa i përket shkaktarit mikrobik të infeksionit mbizotëron E.Coli (88%) ndjekur nga Klebsiella Pn (3%), Proteus M (3%), Pseudomonas (2%) dhe Enterobacter, Klebsiella Oxytoca me përkatësisht 1% të rasteve. Gjithashtu, ndotje u evidentua në 1% të rasteve dhe negative rezultuan 1% e rasteve.

Tabela 3. 3 Lloji i shkaktari mikrobik sipas gjinisë

Shkaktari mikrobik	Femra (n=495)		Meshkuj (n=317)		P
	N	%	N	%	
E.Coli	455	91.9	274	86.4	0.01
Klebsiella Pn	10	2.0	15	4.7	0.03
Proteus M	5	1.0	10	3.2	0.03
Pseudomonas	5	1.0	4	1.3	0.7
Enterobacter	15	3.0	3	0.9	0.1
Klebsiella Oxytoca	0	0.0	3	0.9	0.01
Ndotje	3	0.6	5	1.6	0.2
Negative	2	0.4	3	0.9	0.3

Në lidhje me shkaktarin mikrobik tek femrat mbizotëron E. Coli (91.9%) krahasuar me meshkujt (86.4%), ($p < 0.01$).

Tek meshkujt mbizotëron Klebsiella Pn (4.7% vs 2%), ($p = 0.03$), Proteus M (3.2% vs 1%), ($p = 0.03$) dhe Klebsiella Oxytoca (0.9% vs 0%), ($p = 0.01$).

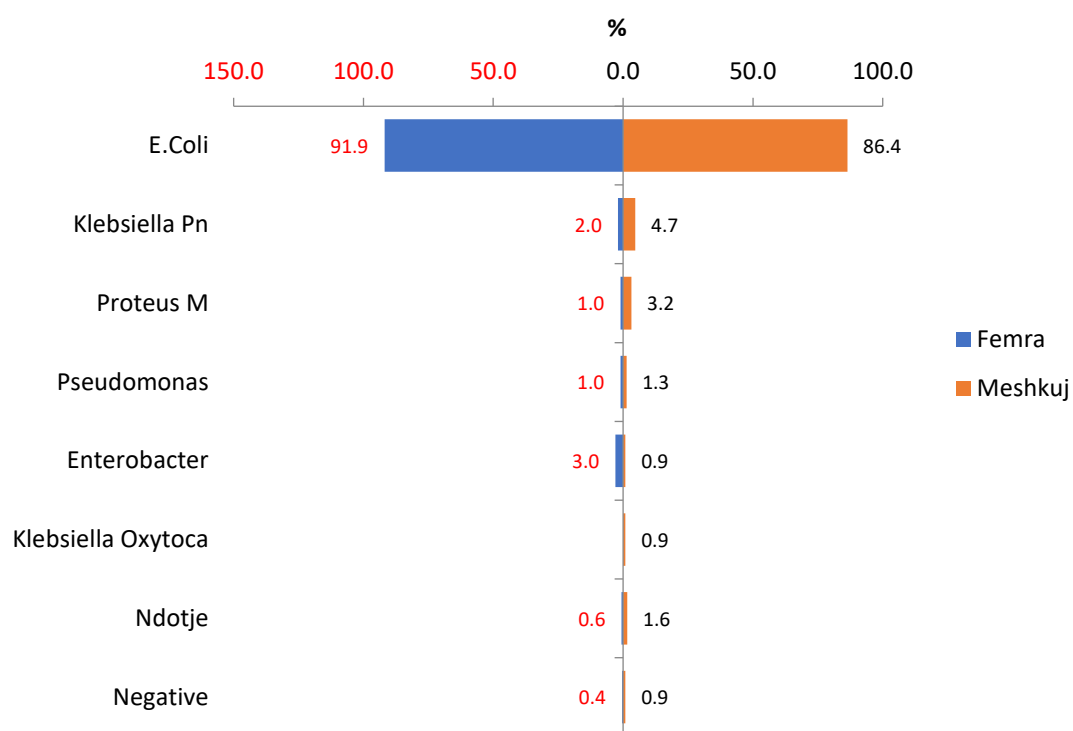


Figura 3. 9 Lloji i shkaktari mikrobik sipas gjinisë

Tabela 3. 4 Lloji dhe frekuenca e shenjave dhe simptomave klinike për totalin e pacientëve

Shenjat dhe simptomat klinike	N	%
Temperaturë		
> 38.5 ⁰ C	135	16.6
≤ 38.5 ⁰ C	677	83.4
Të vjella	309	38.1
Diarre	73	9.0
Letargji	18	2.2
Irritabilitet	252	31.0
Sepsis	41	5.0
Vështirësi në ushqyerje	187	23.0
Ikter	20	2.5
Anemi hemolitike	24	3.0
Hepatomegali	8	1.0
Dhimbje / djegie gjatë urinimit	195	24.0
Dhimbje abdominale ose lumbare	292	36.0
Urinë me erë të keqe	447	55.0

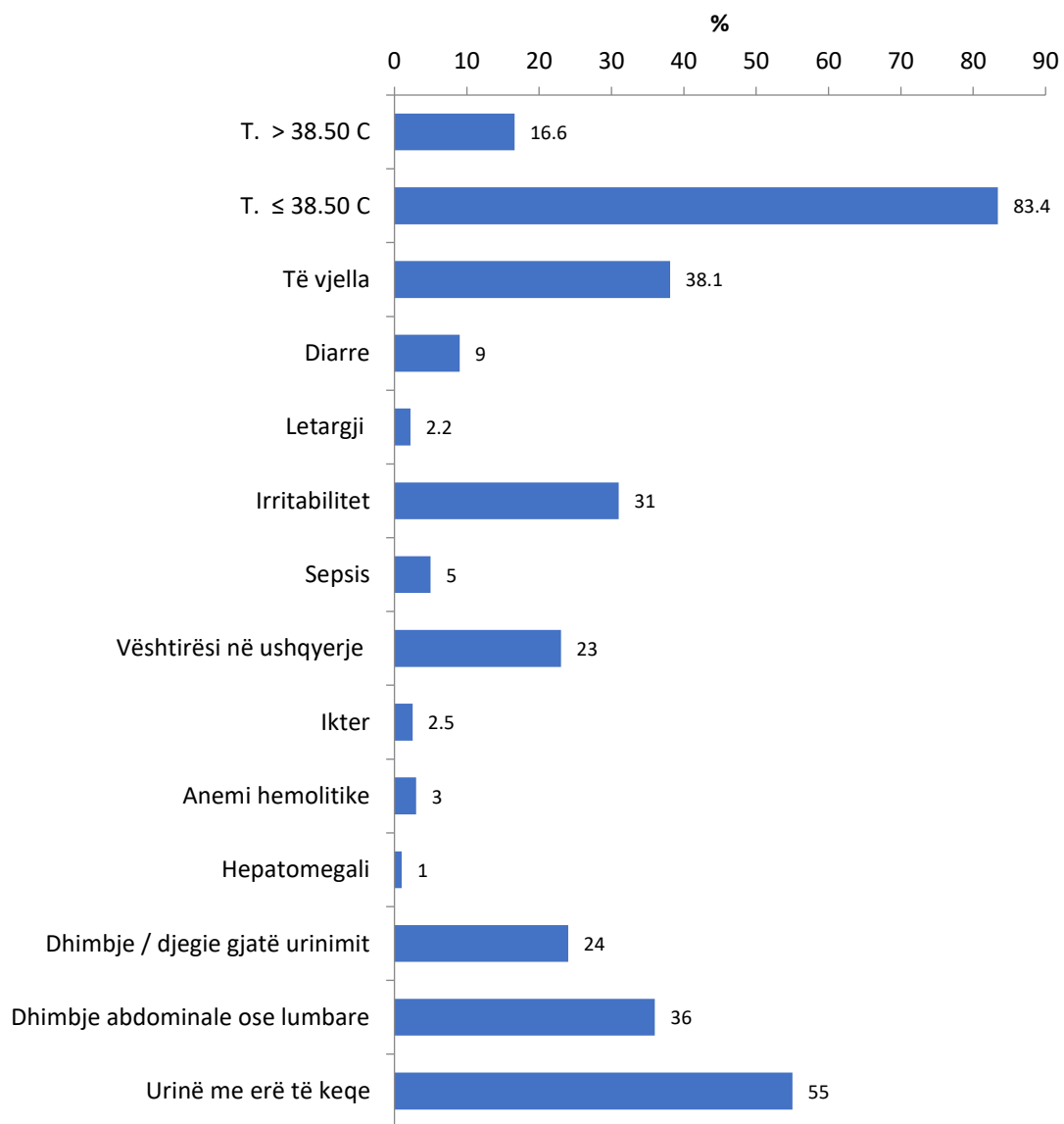


Figura 3. 10 Lloji dhe frekuenca e shenjave dhe simptomave klinike për totalin e pacientëve

Nga shenjat dhe simptomat mbizotëron temperatura $\leq 38.5^0$ C në 83.4% të pacientëve ndërsa në 16.6% të tyre është $>38.5^0$ C ndjekur nga urinë me erë të keqe (55%), të vjella (38.1%), dhimbje abdominale ose lumbare (36%), irritabilitet (31%), dhimbje / djegie gjatë urinimit (24%), vështirësi në ushqyerje (23%), diarre (9%), sepsis (5%), anemi hemolitike (3%), ikter (2.5%), letargji (2.2%), hepatomegali (1%).

Tabela 3. 5 Shenjave dhe simptomave klinike sipas gjinisë

Shenjat dhe simptomat klinike	Femra (n=495)		Meshkuj (n=317)		P
	N	%	N	%	
Temperaturë					
> 38.50 C	83	16.8	52	16.4	0.8
< 38.50 C	412	83.2	265	83.6	0.9
Te vjella	244	49.3	65	20.5	<0.01
Diarre	47	9.5	26	8.2	0.5
Letargji	11	2.2	7	2.2	0.9
Irritabilitet	114	23.0	138	43.5	<0.01
Sepsis	22	4.4	18	5.7	0.4
Vështirësi në ushqyerje	112	22.6	75	23.7	0.7
Ikter	11	2.2	9	2.8	0.6
Anemi hemolitike	14	2.8	10	3.2	0.8
Hepatomegali	4	0.8	5	1.6	0.3
Dhimbje / djegie gjatë urinimit	141	28.5	54	17.0	<0.01
Dhimbje abdominale ose lumbare	144	29.1	148	46.7	<0.01
Urinë me erë të keqe	207	41.8	240	75.7	<0.01

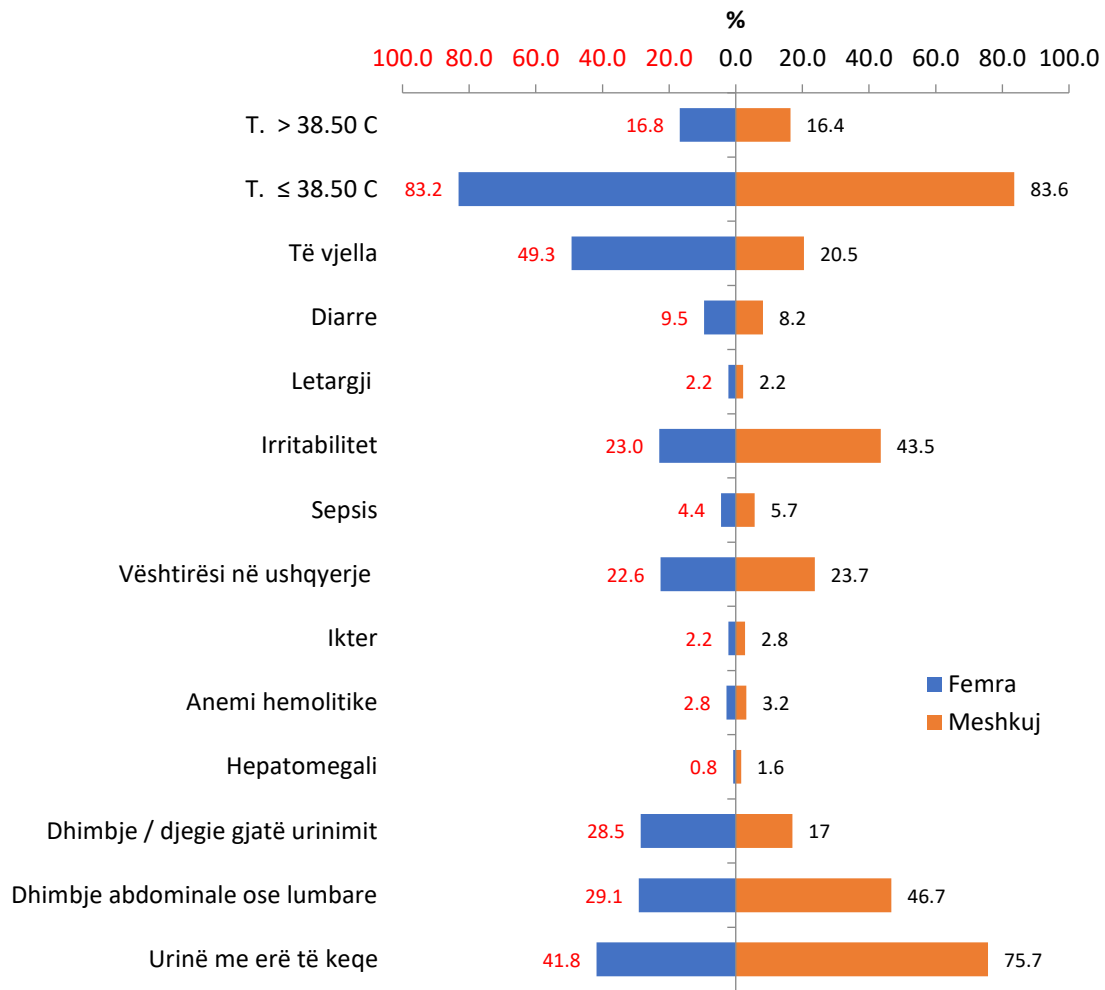


Figura 3. 11 Shenjave dhe simptomave klinike sipas gjinisë

-Te vjellat janë më të shpeshta tek femrat (49.3%) krahasuar me meshkujt (20.5%), ($p < 0.01$).

- Dhimbje / djegie gjate urinimit është më e shpeshtë tek femrat (28.5%) krahasuar me meshkujt (17%), ($p < 0.01$).

-Irritabiliteti është më i shpeshtë tek meshkujt (43.5%) krahasuar me femrat (23%), ($p < 0.01$)

-Dhimbja abdominale ose lumbare është më e shpeshtë tek meshkujt (46.7%) krahasuar me femrat (29.1%), ($p < 0.01$)

- Urina me ere të keqe është më e shpeshte tek meshkujt (75.7%) krahasuar me femrat (41.8%), ($p < 0.01$)

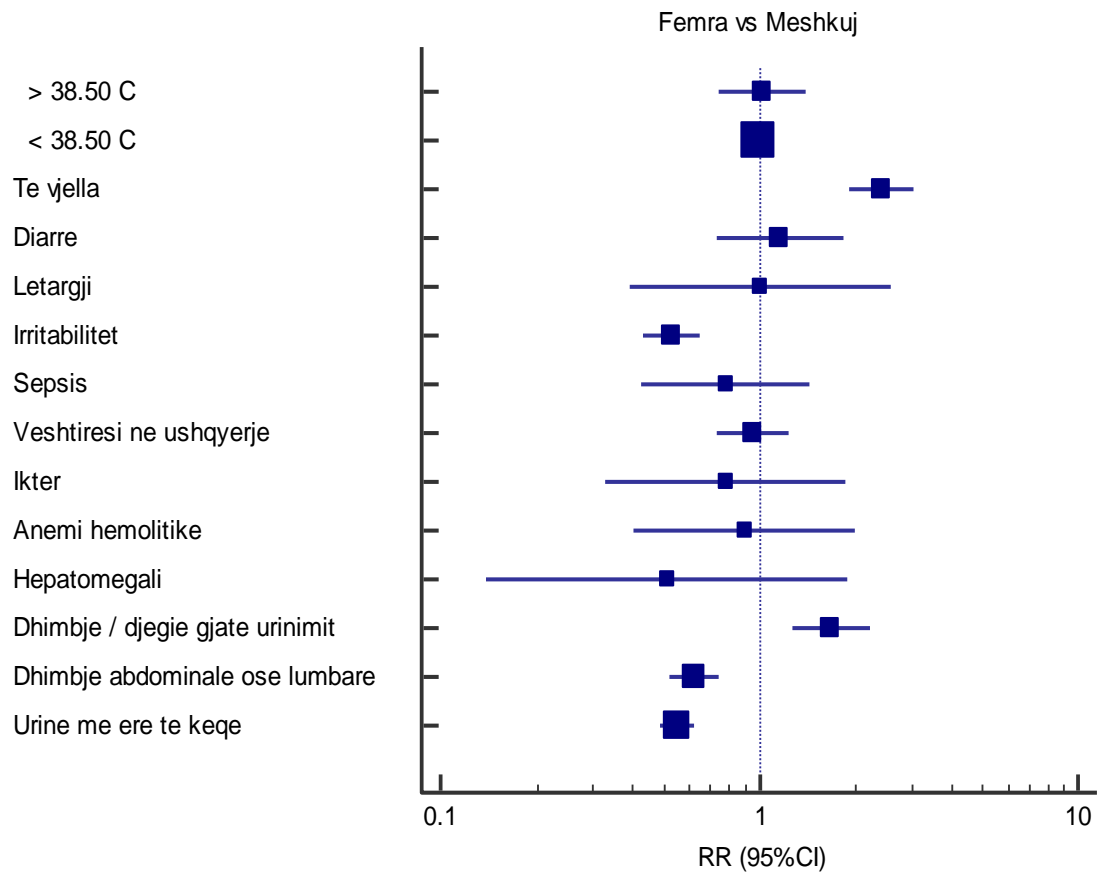


Figura 3. 12 Risku relativ i shenjave dhe simptomave klinike sipas gjinisë

Tabela 3. 6 Shenjat dhe simptomat klinike sipas grupmohës

Shenjat dhe simptomat klinike	<2 vjeç (n=298)		≥2 vjeç (n=514)		P
	N	%	N	%	
Temperaturë					
> 38.50 C	98	32.9	37	7.2	<0.01
< 38.50 C	186	62.4	491	95.5	<0.01
Të vjella	274	91.9	35	6.8	<0.01
Diarre	57	19.1	16	3.1	<0.01
Letargji	15	5.0	3	0.6	<0.01
Irritabilitet	214	71.8	38	7.4	<0.01
Sepsis	33	11.1	8	1.6	<0.01
Vështirësi në ushqyerje	137	46.0	50	9.7	<0.01
Ikter	16	5.4	4	0.8	<0.01
Anemi hemolitike	19	6.4	5	1.0	<0.01
Hepatomegali	6	2.0	2	0.4	0.02
Dhimbje / djegie gjatë urinimit	42	14.1	153	29.8	<0.01
Dhimbje abdominale ose lumbare	51	17.1	241	46.9	<0.01
Urinë me erë të keqe	64	21.5	383	74.5	<0.01

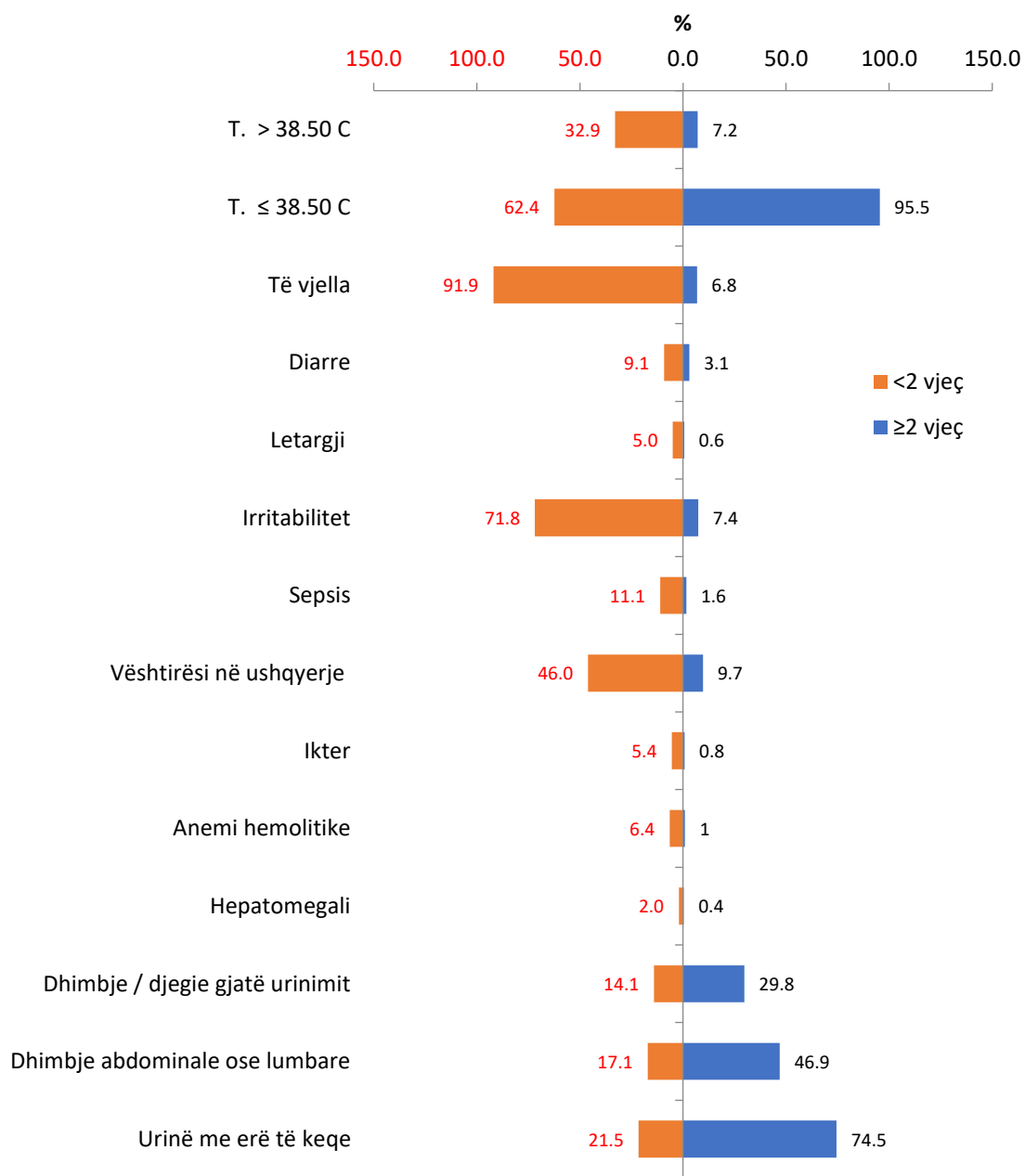


Figura 3. 13 Shenjat dhe simptomat klinike sipas grupmoshës

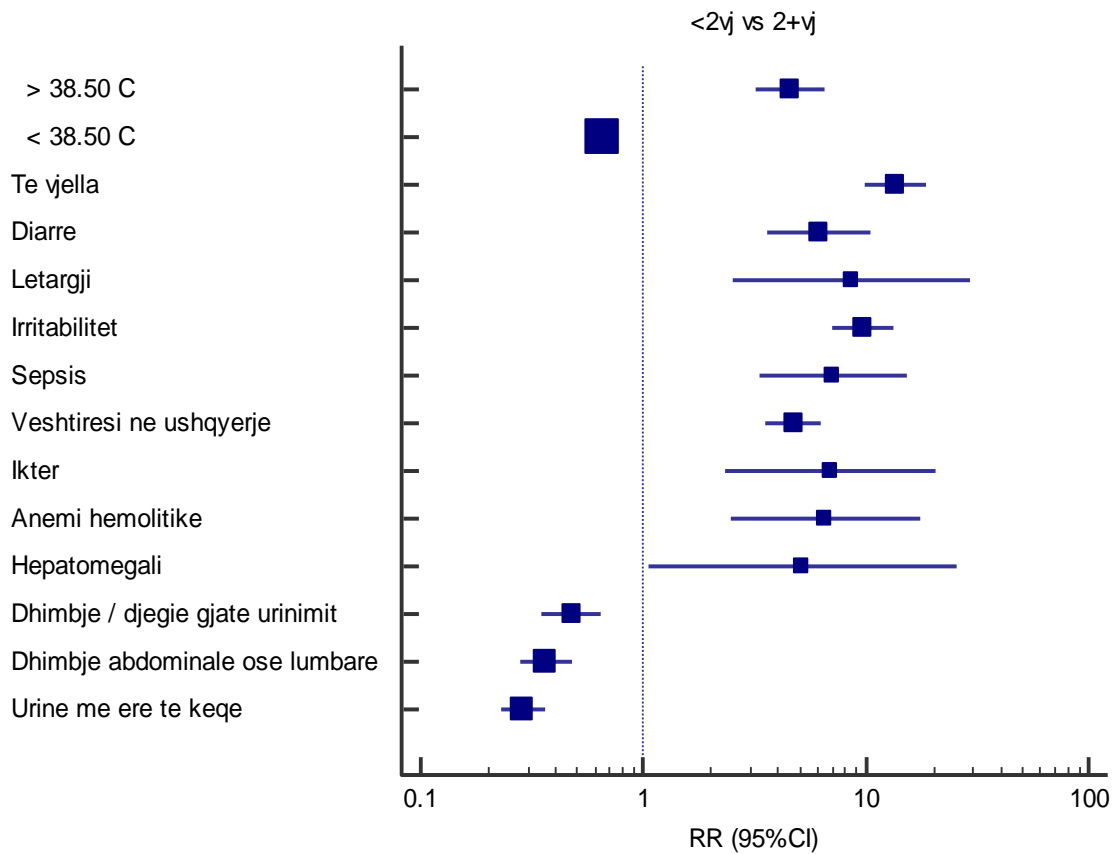


Figura 3. 14 Risku relativ i shenjave dhe simptomave klinike sipas grupmoshës

Në lidhje me grupmoshën tek fëmijët <2 vjeç mbizoterojnë temp. >38.5⁰C (32.9%), të vjella (91.9%), diarre (19.1%), letargji (5%), irritabilitet (71.8%), Sepsis (11.1%), vështirësi në ushqyerje (46%), ikter (5.4%), anemi hemolitike (6.4%), hepatomegali (2%).

Ndërsa tek fëmijët ≥2 vjeç mbizotërojnë Dhimbje / djegie gjatë urinimit (29.8%), Dhimbje abdominale ose lumbare (46.9%) dhe urinë me ere të keqe (74.5%).

Tabela 3. 7 Lokalizimi i infeksionit

Lokalizimi i infeksionit	N	%
Trakti urinar i sipërm	115	14.2
Trakti urinar i poshtëm	697	85.8

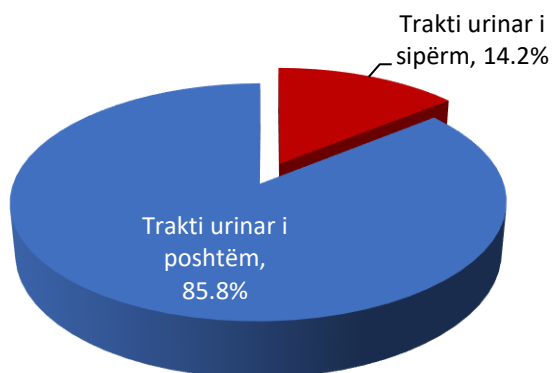


Figura 3. 15 Lokalizimi i infeksionit

Mbizoteron infeksioni në traktin urinar të poshtëm në 85.8% të rasteve ndërsa në 14.2% të rasteve infeksioni është në traktin e sipërm urinar ($p < 0.01$).

Tabela 3. 8 Faktorët e riskut

Faktorët e riskut	N	%
Respiratore	317	39.0
Digjестive	252	31.0
Neurologjike	49	6.0
Hidronefroze	113	13.9
Valvula e uretrës posteriore	92	11.3
VUR	79	9.7
Vezika neurogjene	317	39.0
Histori familjare pozitive	252	31.0

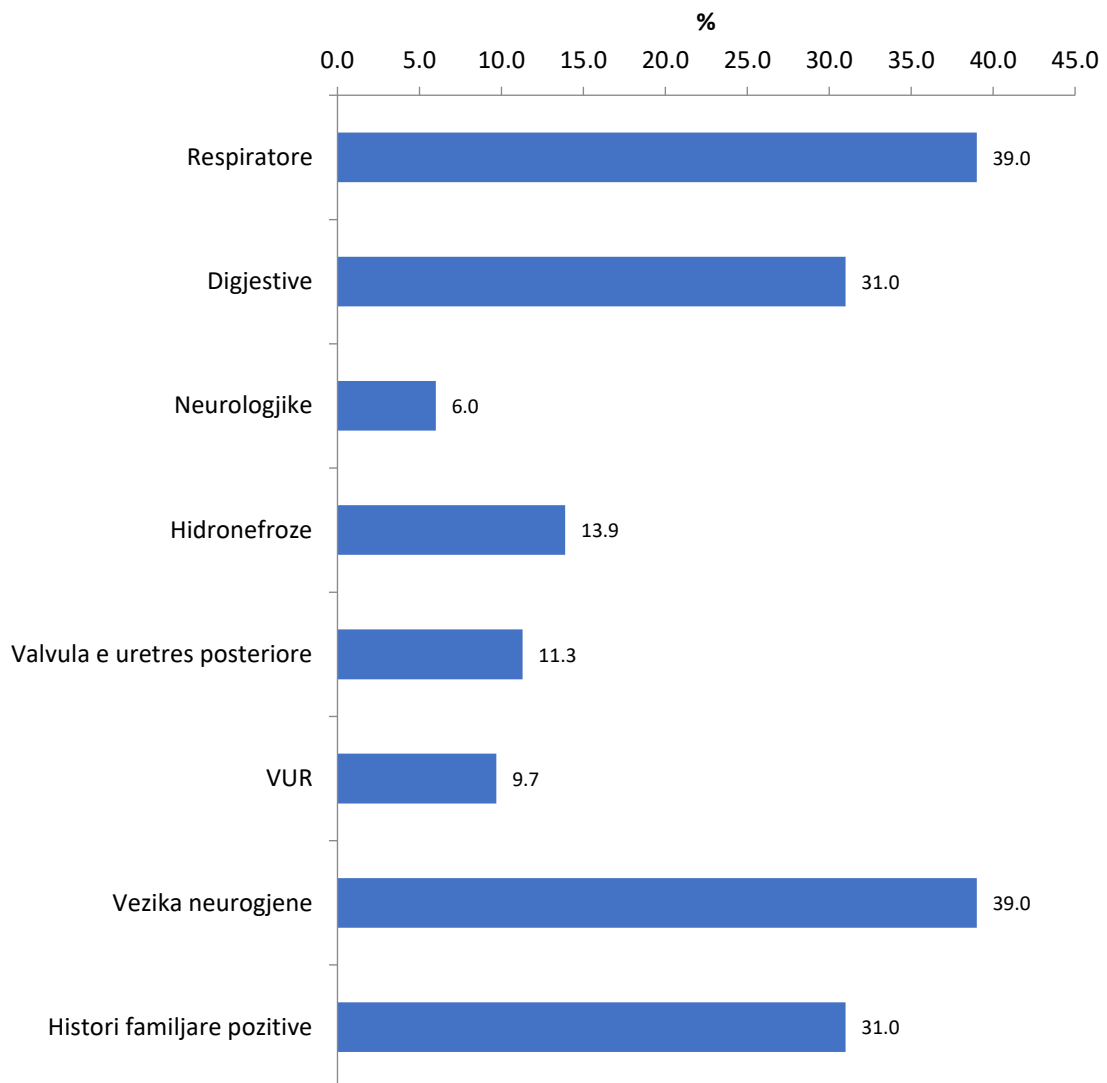


Figura 3. 16 Frekuenca e faktorëve të riskut

Nga faktorët e riskut mbizotërojnë sëmundje shoqëruese respiratore (39%), ndjekur nga vezika neurogjene (39%), sëmundje digjестive (31%), histori familjare positive per ITU (31%), hidronefroze (13.9%), valvula e uretres posteriore (11.3%), VUR (9.7%), dhe sëmundje neurologjike (6%), ($p < 0.01$).

Tabela 3. 9 Rezultati i ekzaminimit të urinës

Ekzaminimi i urinës	N	%
Leukocite >5	280	34.5
Nitrite +	412	50.7
Leukocit esteraza +	253	31.2

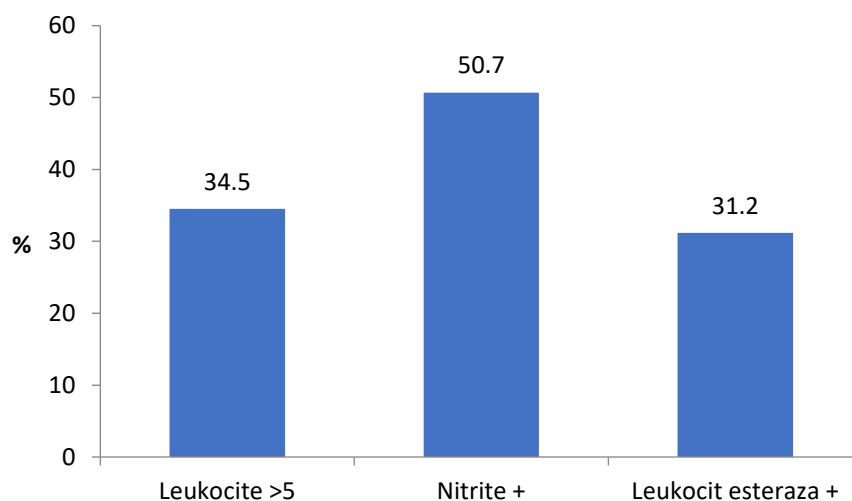


Figura 3. 17 Rezultati i ekzaminimit të urinës

Në ekzaminimin e urinës në 34.5% e femijeve u gjetën Leukocite >5, nitrite + në 50.7% dhe Leukocit esteraza + në 31.2% të rasteve.

Tabela 3. 10 Vlerat mesatare të variablave krahasuar me vlerat e CRP nën dhe mbi 100 mg/L

Variablat	CRP mg/L	M	SD	P
Leukocite (10 ³)	<100	15.3	6.2	<0.01
	≥100	20.1	6.3	
Hemoglobin	<100	12.2	2.3	0.2
	≥100	11.3	1.3	
Trombocite (10 ³)	<100	369.2	146.2	0.1
	≥100	311.7	138.3	
Creatinine	<100	27.7	11.6	0.05
	≥100	37.8	40.8	
Natrium	<100	137.3	2.8	0.02
	≥100	134.2	2.9	
Kalium	<100	4.7	0.5	0.03
	≥100	4.2	0.7	
Moshë	<100	2.5	4.1	0.04
	≥100	3.9	4.6	

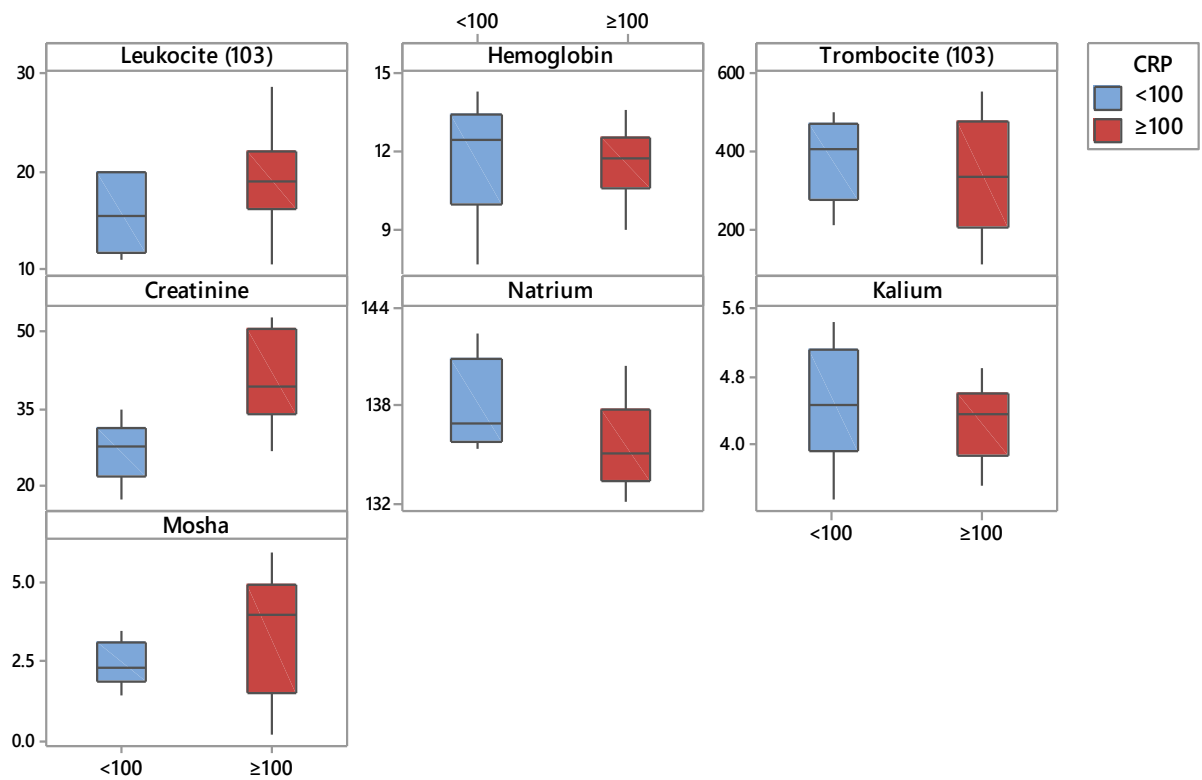


Figura 3. 18 Vlerat mesatare të variablave krahasuar me vlerat e CRP nën dhe mbi 100 mg/L

Krahasuar me pacientët që kishin vlera të CRP <100 mg/L pacientët që kishin vlera të CRP ≥100 mg/L gjithashtu kishin edhe vlera më të larta të:

- leukociteve 20.1 (±6.3) kundrejt 15.3 (±6.2) (p<0.01)
- kreatininës 37.8 (±40.8) kundrejt 27.7 (±11.6) (p=0.05)
- mosha 3.9 (±4.6) kundrejt 2.5 (±4.1) (p=0.04)

dhe vlera mesatare më të uleta të

- natriumit 134.2 (±2.9) kundrejt 137.3 (±2.8), (0.02)
- kaliumit 4.2 (±0.7) kundrejt 4.7 (±0.5), (p=0.03)

Tabela 3. 11 Vlerat mesatare të variablave krahasuar me vlerat e temp nën dhe mbi 40°C

Variablat	Temp.	M	SD	P
CRP	<40° C	126.4	92.1	0.01
	≥40° C	162.2	89.3	
Leukocite	<40° C	17.8	6.1	0.04
	≥40° C	21.3	7.2	
Hemoglobin	<40° C	11.6	1.9	0.3
	≥40° C	10.8	0.9	
Trombocite	<40° C	340.1	148.7	0.9
	≥40° C	344.6	115.1	
Creatinine	<40° C	34.8	37.7	0.2
	≥40° C	27.9	11.5	
Natrium	<40° C	136.5	3.0	0.2
	≥40° C	134.6	2.8	
Kalium	<40° C	4.5	0.7	0.4
	≥40° C	4.3	0.5	
Mosha	<40° C	3.2	4.6	0.6
	≥40° C	2.8	3.2	

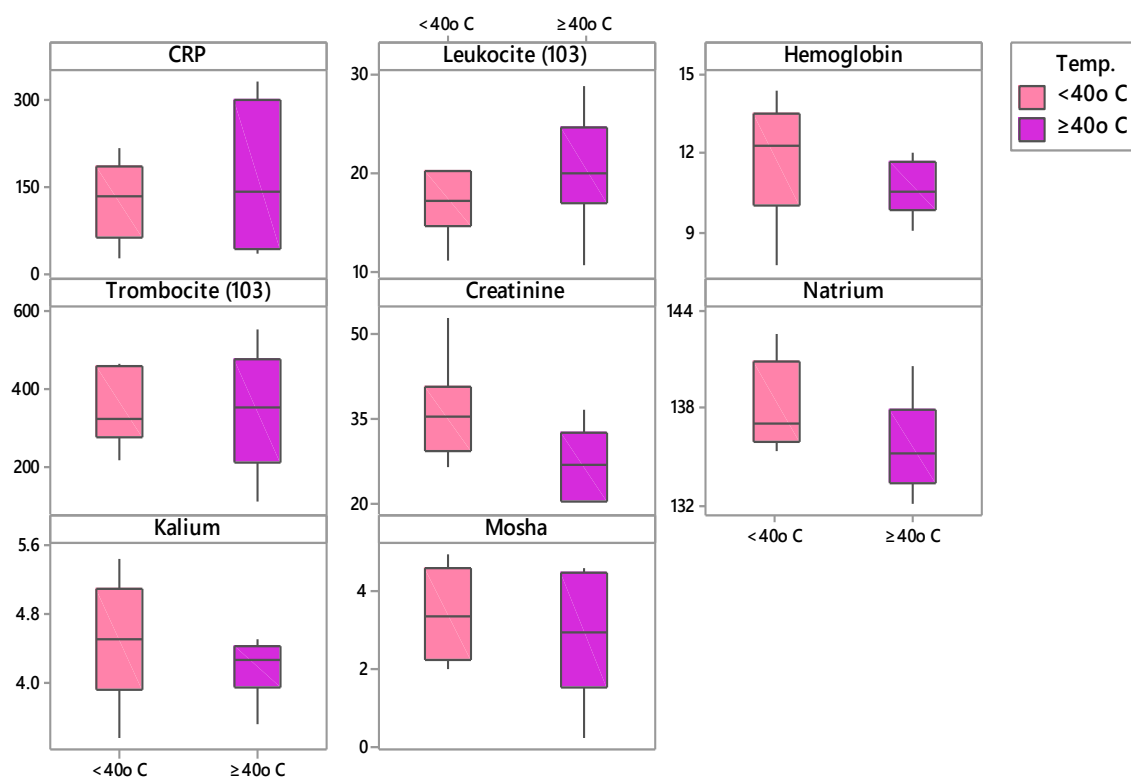


Figura 3. 19 Vlerat mesatare të variablave krahasuar me vlerat e temp nën dhe mbi 40°C

Krahasuar me pacientët që kishin vlera të temperaturës $<40^{\circ}\text{C}$ pacientët që kishin vlera të $\geq 40^{\circ}\text{C}$ gjithashtu kishin edhe vlera më të larta të:

- leukociteve 21.3 (± 7.2) kundrejt 17.8 (± 6.1) ($p < 0.01$)
- CRP 162.2 (± 89.3) kundrejt 126.4 (± 92.1) ($p = 0.04$)

Tabela 3. 12 Frekuenca e shtrimit në spital

Hospitalizimi	N	%
JO	194	23.9
PO	618	76.1

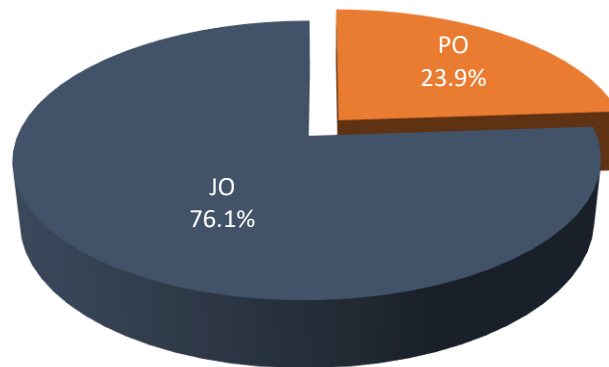


Figura 3. 20 Frekuenca e shtrimit në spital

Në spital u shtruan 23.9% e fëmijeve ndërsa 76.1% e tyre u trajtua ambulatorisht ($p < 0.01$).

IV DISKUTIM

Sëmundshmëria dhe vdekshmëria e infeksionit të traktit urinar kanë mbetur të konsiderueshme pavarësisht nga shfaqja e agjentëve të shumtë efektivë antibakterialë. Këto infeksione ende përbëjnë 20% të të gjitha konsultave pediatrike dhe pyelonefritit kronik mbetet një nga shkaqet kryesore të insuficiencës së veshkave në fazën përfundimtare në fëmijëri [185-190].

Trakti urinar normalisht është steril. Infeksioni i traktit urinar ndodh kur bakteret, viruset, kërpudhat ose parazitët pushtojnë traktin urinar. Infeksionet urinare janë me interes për mjekët për disa arsye. Së pari, ato janë një shkak i zakonshëm i simptomave dhe, së dyti, ato mund të tregojnë anomali serioze themelore të traktit urinar, siç është uropatia obstruktive. Së treti, pasojat e tyre afatgjata mund të jenë serioze për aq sa ato mund të prodhojnë dëmtime të veshkave në fëmijëri, të cilat mund të çojnë më vonë në jetë drejt hipertensionit, infeksioneve të përsëritura dhe ndonjëherë edhe ne insuficiencë të veshkave [191-195].

Shumica e infeksioneve të traktit urinar nuk zbulohen, sepse nuk shkaktojnë simptoma që çojnë në konsultime mjekësore. Rëndësia dhe historia natyrore e infeksioneve të tilla të fshehta dhe lidhja e tyre me sëmundjet simptomatike nuk janë kuptuar plotësisht. Shoqërimi i shpeshtë i bakteriurisë, refluksit vezikoureteral (VUR) dhe pyelonefritit kronik vazhdon të jetë një subjekt me interes si për mjekët ashtu edhe për punonjësit e kërkimit, sepse është një shkak i zakonshëm dhe potencialisht i parandalueshëm i dëmtimit të veshkave në fazën përfundimtare. Përveç kësaj, prania e bakteriurisë së përsëritur ose të vazhdueshme mund të shoqërohet me shëndet të dobët të përgjithshëm. Të paktën gjysma e fëmijëve me simptoma të lidhura qartë me traktin urinar të poshtëm nuk kanë evidence të infeksionit bakterial. Një përqindje e lartë e fëmijëve të vegjël me infeksion serioz që çon në sëmundje sistemike nuk kanë simptoma të referueshme në traktin urinar [196-200].

Shumë prindër dhe fëmijë kanë vështirësi në përshkrimin e saktë të simptomave të infeksionit urinar, pjesërisht për shkak të vështirësisë në gjetjen e simptomave të tyre dhe pjesërisht sepse mund të turpërohen kur flasin për simptoma të referueshme në zonën gjenitale. Shumë nuk kanë një ide të qartë të anatomisë dhe fiziologjisë së sistemeve gjenitale dhe urinare, duke çuar në frikë dhe konfuzion të panevojshëm [201-204]. Ky studim u krye për të vlerësuar karakteristikat, epidemiologjike, etiologjike, klinike dhe faktorët e riskut të fëmijëve me infeksion urinar.

Në studim morën pjesë 812 fëmijë me moshë mesatare 3 (± 2.6) vjeç nga të cilët 495 (61%) janë femra dhe 317 (39%) janë meshkuj, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre ($p < 0.01$). BMI mesatare e fëmijëve është 20.3 (4.5).

0-12 muaj janë 5.4% e rasteve, ndjekur nga 13-24 muaj me 31.3%, 25-36 muaj me 33.3% të rasteve, 37-48 muaj me 13.1% të rasteve 49-60 muaj me 11.9% të rasteve dhe 61-72 muaj me 5% të rasteve (< 0.01). Në total me moshën < 2 vjeç janë 298 pacientë ose 36.7% ndërsa ≥ 2 vjeç janë 498 (63.3%). Mbizotërojnë rastet e zonës urrale dhe periurbane (57%) krahasuar me rastet e zonës urbane (43%).

Mënyra e mbledhjes së urinës është me qese në 49% të rasteve ndjekur nga mikcioni i ndërmjetëm me 49.9% dhe kateter 1.1%.

Për shumicën e fëmijëve (91.3%) ky ishte episodi i parë i ITU ndërsa për 8.7% të fëmijëve ishte episode i përsëritur.

Shumica e fëmijëve (96.6%) paraqesnin shenja dhe simptoma ndërsa 3.4% e fëmijëve ishin asimptomatike.

Marrja e urinës për ekzaminim u krye para fillimit të terapisë me antibiotikë në shumicën e pacientëve (92%) krahasuar me 8% të fëmijëve tek të cilët u mor pas fillimit të antibiotikeve.

Përsa i përket shkaktarit mikrobik të infeksionit mbizotëron E.Coli (88%) ndjekur nga Klebsiella Pn (3%), Proteus M (3%), Pseudomonas (2%) dhe Enterobacter, Klebsiella Oxytoca me perkatesisht 1% të rasteve. Gjithashtu, ndotje u evidentua në 1% të rasteve dhe negative rezultuan 1% e rasteve.

Në lidhje me shkaktarin mikrobik sipas gjinisë tek femrat mbizotëron E. Coli (91.9%) krahasuar me meshkujt (86.4%).

Tek meshkujt mbizotëron Klebsiella Pn (4.7% vs 2%), Proteus M (3.2% vs 1%) dhe Klebsiella Oxytoca (0.9% vs 0%).

Nga shenjat dhe simptomat mbizotëron temperatura $\leq 38.5^{\circ}\text{C}$ në 83.4% të pacientëve ndërsa në 16.6% të tyre është $>38.5^{\circ}\text{C}$ ndjekur nga urinë me erë të keqe (55%), të vjella (38.1%), dhimbje abdominale ose lumbare (36%), irritabilitet (31%), dhimbje / djegie gjatë urinimit (24%), vështirësi në ushqyerje (23%), diarre (9%), sepsis (5%), anemi hemolitike (3%), ikter (2.5%), letargji (2.2%), hepatomegali (1%).

-Të vjellat janë më të shpeshta tek femrat (49.3%) krahasuar me meshkujt (20.5%), ($p<0.01$).

- Dhimbje / djegie gjatë urinimiteshte më e shpeshtë tek femrat (28.5%) krahasuar me meshkujt (17%).

-Irritabiliteti është më i shpeshtë tek meshkujt (43.5%) krahasuar me femrat (23%).

-Dhimbja abdominale ose lumbare është më e shpeshtë tek meshkujt (46.7%) krahasuar me femrat (29.1%).

- Urina me erë të keqe është më e shpeshtë tek meshkujt (75.7%) krahasuar me femrat (41.8%).

Në lidhje me grupmoshën tek fëmijët <2 vjeç mbizotërojnë temp. $>38.5^{\circ}\text{C}$ (32.9%), të vjella (91.9%), diarre (19.1%), letargji (5%), irritabilitet (71.8%), Sepsis (11.1%), vështirësi në ushqyerje (46%), ikter (5.4%), anemi hemolitike (6.4%), hepatomegali (2%).

Ndërsa tek fëmijët ≥ 2 vjeç mbizotërojnë Dhimbje / djegie gjatë urinimit (29.8%), Dhimbje abdominale ose lumbare (46.9%) dhe rinë me erë të keqe (74.5%).

Mbizotëron infeksioni në traktin urinar të poshtëm në 85.8% të rasteve ndërsa në 14.2% të rasteve infeksioni është në traktin e sipërm urinar ($p<0.01$).

Nga faktorët e riskut mbizotërojnë sëmundje shoqëruese respiratore (39%), ndjekur nga vezika neurogjene (39%), sëmundje digjестive (31%), histori familjare positive për ITU (31%), hidronefroze (13.9%), valvula e uretrës posteriore (11.3%), VUR (9.7%), dhe sëmundje neurologjike (6%).

Në ekzaminimin e urinës në 34.5% e fëmijëve u gjetën Leukocite >5 , nitrite + në 50.7% dhe Leukocit esteraza + në 31.2% të rasteve

Krahasuar me pacientët që kishin vlera të CRP <100 mg/L pacientët që kishin vlera të CRP ≥ 100 mg/L gjithashtu kishin edhe vlera më të larta të:

- leukociteve 20.1 (± 6.3) kundrejt 15.3 (± 6.2).

-kreatininës 37.8 (± 40.8) kundrejt 27.7 (± 11.6).

-mosha 3.9 (± 4.6) kundrejt 2.5 (± 4.1) ($p=0.04$)

dhe vlera mesatare më të ulëta të

-natriumit 134.2 (± 2.9) kundrejt 137.3 (± 2.8)

-kaliumit 4.2 (± 0.7) kundrejt 4.7 (± 0.5)

Krahasuar me pacientët që kishin vlera të temperaturës $<40^{\circ}\text{C}$ pacientët që kishin vlera të $\geq 40^{\circ}\text{C}$ gjithashtu kishin edhe vlera më të larta të:

- leukociteve 21.3 (± 7.2) kundrejt 17.8 (± 6.1)

-CRP 162.2 (± 89.3) kundrejt 126.4 (± 92.1)

Në spital u shtruan 23.9% e fëmijëve ndërsa 76.1% e tyre u trajtua ambulatorisht.

ITU është një nga infeksionet bakteriale më të përhapura tek foshnjat dhe fëmijët e vegjël, që gjendet në 5-10% të fëmijëve të ekzaminuar për shkak të temperaturës pa shenja të dukshme lokalizuese. Për më tepër, tek foshnjat me bakteremi ITU është raportuar në shkallë deri në 50%. Përveç rrezikut të një kursi të rëndë të infeksionit akut [205-207], ITU febrile mund të çojë në dëmtim të përhershëm të veshkave. Faktorët kryesorë të rrezikut të propozuar për zhvillimin e dëmtimit të veshkave kanë qenë moshë e re, refluksi vezikoureteral, vonesa e trajtimit dhe ITU i përsëritur. Megjithatë, disa studime nuk mund të konfirmonin lidhjen midis moshës dhe zhvillimit të dëmtimit të veshkave; përkundrazi, disa studime kanë raportuar se dëmtimi i veshkave është më i përhapur tek fëmijët mbi 1 vjeç sesa tek foshnjat. Gjithashtu, trajtimi i vonuar si faktor rreziku për dëmtimin e veshkave është vënë në pikëpyetje.

Një lidhje midis VUR dhe dëmtimit të veshkave është treguar në shumicën e studimeve. Megjithatë, është e paqartë se deri në çfarë mase VUR ka një rol shkaktar ose nëse është kryesisht pjesë e sindromës kongjenitale të displazisë [208-210], Megjithatë, fëmijët me VUR kanë një rrezik në rritje të pielonefritit dhe cikatricëve renale, ashtu si fëmijët me shkallë të lartë (III-V). krahasuar me VUR të shkallës së ulët (I-II). Anasjelltas, VUR gjendet vetëm në rreth 50% të fëmijëve me dëmtim të konfirmuar të veshkave [211-215].

Studimet e lidhjes midis ITU-ve të përsëritura dhe dëmtimit të veshkave kanë raportuar rezultate jokonsistente. Ndërsa shumica kanë gjetur se dëmtimi i veshkave është i lidhur me ITU të përsëritura, të tjerët nuk mund ta konfirmonin këtë lidhje. Megjithatë, evolucioni i plagëve të reja në veshkat e mëparshme normale ka qenë i lidhur me zbulimin e ITU. Për më tepër, nuk ka gjasa që një veshkë normale të zhvillojë plagë të reja në mungesë të ITU të përsëritura. Në një studim dëmtimi i përhershëm i veshkave u shoqërua me VUR të shkallës II-V, ITU febrile të përsëritura dhe temperaturën dhe nivelin e CRP në ITU-në e parë. Për më tepër, kishte marrëdhënie midis pranisë së VUR dhe ITU febrile të përsëritura dhe midis shkallës së VUR dhe CRP në ITU-në e parë [216].

Skanimi DMSA 1 deri në 2 vjet pasi ITU ishte jonormale në 19% të fëmijëve pa VUR. Krahasuar me fëmijët pa VUR, klasa II dhe klasa III kishin një rrezik modest, por domethënës në rritje, raporti i gjasave përkatësisht 2.2 dhe 2.5, ndërsa klasa IV-V tregoi një rrezik të lartë të dëmtimit të veshkave, raporti i gjasave 4.6. Në analizën logjistike multivariate të faktorëve të rrezikut për dëmtimin e veshkave, VUR ishte i vetmi faktor i pavarur për djemtë, ndërsa si VUR ashtu edhe CRP ishin domethënëse për vajzat [217].

Diagnoza e dëmtimit të veshkave të fituar nga skanimi DMSA mund të bëhet vetëm në prani të skanimeve seriale DMSA. Prandaj, shkaqet e lidhjes së vëzhguar midis shkallës së VUR dhe dëmtimit të veshkave nuk mund të deklarohen. Në mënyrë spekulative, VUR që përfshin veshkën, domethënë shkallën II ose më shumë, mund të nënkuptojë një ekspozim më të madh të mikrobeve në parenkimën renale që rezulton në rritjen e përgjigjes inflamatore dhe rrezikun e dëmtimit të veshkave [218]. Shpjegime të tjera mund të jenë se VUR e shkallës së lartë mund të jetë pjesë e një keqformimi më të përgjithshëm të traktit urinar, duke përfshirë displazinë renale, ose që refluksi i urinës ka një efekt të drejtpërdrejtë në rritjen e veshkave në mënyrë intrauterine [219, 220].

Lidhja gjenetike dhe embriologjike midis displazisë renale dhe VUR është vërtetuar mirë. Disa sindroma gjenetike shoqërohen me VUR dhe displazi renale. Për më tepër, modelet e minjve me "nock-out" të gjeneve që rregullojnë embriologjinë e traktit urinar kanë rezultuar në keqformime të ndryshme duke përfshirë veshkën dhe ureterin distal. Përveç kësaj, studimet e kafshëve kanë treguar se dëmtimi i rrjedhës së urinës mund të shkaktojë displazi renale [221,222]. Dallimi gjinor i gjetur mund të nënkuptojë se ekspozimi mikrobial ndoshta ka ndikim më të madh tek vajzat, duke shpjeguar lidhjen midis dëmtimit dhe nivelit të CRP në ITU të parë, ndërsa për djemtë dëmtimi i veshkave i lidhur me VUR lidhet kryesisht me displazinë kongjenitale [223].

Faktorët e rrezikut të raportuar për ITU të përsëritura në literaturë kanë qenë gjinia femërore, mosha <6 muajshe, mosfunksionimi i fshikëzës dhe zorrëve, shkalla e rëndë e VUR dhe dëmtimi i veshkave [224].

V PËRFUNDIME

Përsa i përket shkaktarit mikrobik të infeksionit mbizotëron E.Coli

Nga shenjat dhe simptomat mbizotëron temperatura $\leq 38.5^{\circ} \text{C}$ në 83.4% të pacientëve ndërsa në 16.6% të tyre është $>38.5^{\circ} \text{C}$ ndjekur nga urinë me erë të keqe (55%), të vjella (38.1%), dhimbje abdominale ose lumbare (36%), irritabilitet (31%), dhimbje / djegie gjatë urinimit (24%), vështirësi në ushqyerje (23%), diarre (9%), sepsis (5%), anemi hemolitike (3%), ikter (2.5%), letargji (2.2%), hepatomegali (1%).

Mbizotëron infeksioni në traktin urinar të poshtëm në 85.8% të rasteve ndërsa në 14.2% të rasteve infeksioni është në traktin e sipër urinar.

Nga faktorët e riskut mbizotërojnë sëmundje shoqëruese respiratore (39%), ndjekur nga vezika neurogjene (39%), sëmundje digjестive (31%), histori familjare positive për ITU (31%), hidronefroze (13.9%), valvula e uretres posteriore (11.3%), VUR (9.7%), dhe sëmundje neurologjike (6%), ($p < 0.01$).

Pacientët që kishin vlera të CRP $\geq 100 \text{ mg/L}$ gjithashtu kishin edhe vlera më të larta të leukociteve, kreatinines dhe moshë mesatare më të madhe dhe vlera mesatare më të ulëta të natriumit dhe kaliumit.

Pacientet që kishin vlera të $\geq 40^{\circ} \text{C}$ gjithashtu kishin edhe vlera më të larta të leukociteve dhe CRP.

VI REKOMANDIME

Vendosja e diagnozës së infeksionit urinar në kohën e duhur

Dallimi mes pielonefritit e cistitit.

Trajtimi i përshtatshëm e në kohën e duhur i episodit akut.

Studimi i morfologjisë i sistemit urinar.

Parandalimi i përsëritjeve të infeksionit urinar.

Terapia specifike ndaj anomalive eventuale.

Miksione të rregullta çdo 2-3 orë, me dopio miksion.

Marrje normale e lëngjeve.

Kontrolli i konstipacionit.

Profilaksi antibiotike në mbrëmje me doza të ulta.

Cirkumcizio tek meshkujt.

VII SHTOJCA

Për të gjithë pacientët u mbodhen të dhënat e mëposhtme:

❖ **Sociodemografike:**

Gjinia

Mosha

Vendbanimi

❖ **Karakteristikat klinike**

-Shenjat dhe simptomat klinike

-Historia mjekësore

- Sëmundje bashkëshoqëruese

Mënyra e mbledhjes së urinës

-Qese

-Miksion i ndërmjetem

-Kateter

Frekuenca e episodeve

-Episod i parë

-Episod i përsëritur

Kuadri klinik

-Asimptomatikë

-Simptomatikë

Marrja e urinës

-Para antibiotikeve

- Pas antibiotikeve

-Ekzaminimet Imazherike

-Ekografi për vlerësimin e anomalive

-Dekursi

-Përfundimi

VIII BIBLIOGRAFIA

1. Klingenberg C, Døllner H, Tullus K et al H. Urinveisinfeksjon (UVI): Akuttveileder i pediatri; 2013: <http://www.helsebiblioteket.no/retningslinjer/akuttveileder-i-pediatri/nefrologi-ogurologi/urinveisinfeksjon>. (04.06.2018)
2. Urinary tract infection, site not specified [Internet]. ICD-10. 2016. Available from: <http://www.icd10data.com/ICD10CM/Codes/N00-N99/N30-N39/N39-/N39.0>. (04.06.2018)
3. Urinary tract infections in neonates. Uptodate version 22.0. 2016.: https://www.uptodate.com/contents/urinary-tract-infections-in-neonates?source=see_link. (31.10.2016)
4. Czaja CA, Scholes D, Hooton TM, Stamm WE. Population-based epidemiologic analysis of acute pyelonephritis. *Clin Infect Dis*. 2007;45(3):273-80.
5. Montini G, Tullus K, Hewitt I. Febrile urinary tract infections in children. *N Engl J Med*. 2011;365(3):239-50.
6. Shaikh N, Morone NE, Bost JE et al Prevalence of urinary tract infection in childhood: a metaanalysis. *Pediatr Infect Dis J*. 2008;27(4):302-8.
7. Shaikh N, Craig JC, Rovers MM et al. Identification of children and adolescents at risk for renal scarring after a first urinary tract infection: a meta-analysis with individual patient data. *JAMA Pediatr*. 2014;168(10):893-900.
8. Urinary tract infections in children: Epidemiology and risk factors . Uptodate version 20.0. 2016. https://www.uptodate.com/contents/urinary-tract-infections-in-children-epidemiology-andrisk-factors?source=see_link. (31.10.2016)
9. Hiraoka M, Hori C, Tsukahara H et al. Vesicoureteral reflux in male and female neonates as detected by voiding ultrasonography. *Kidney Int*. 1999;55(4):1486-90.
10. Clinical presentation, diagnosis, and course of primary vesicoureteral reflux. Uptodate version 20.0. 2017: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-presentation-diagnosis-and-courseof-primary-vesicoureteral-reflux>. [cited 27.05.18]
11. Salo J, Ikaheimo R, Tapiainen T et al Childhood urinary tract infections as a cause of chronic kidney disease. *Pediatrics*. 2011;128(5):840-7.
12. Martinell J, Lidin-Janson G, Jagenburg R et al Girls prone to urinary infections followed into adulthood. Indices of renal disease. *Pediatric nephrology (Berlin, Germany)*. 1996;10(2):139-42.
13. Newman DH, Shreves AE, Runde DP. Pediatric urinary tract infection: does the evidence support aggressively pursuing the diagnosis? *Annals of emergency medicine*. 2013;61(5):559-65.
14. Urinary tract infections in infants and children older than one month: Clinical features and diagnosis. Uptodate version 33.0. 2016. https://www.uptodate.com/contents/urinary-tractinfections-in-infants-and-children-older-than-one-month-clinical-features-anddiagnosis?source=see_link#H2. (31.10.2016)
15. Ginsburg CM, McCracken GH, Jr. Urinary tract infections in young infants. *Pediatrics*. 1982;69(4):409-12.
16. Bergstrom T, Larson H, Lincoln K et al Studies of urinary tract infections in infancy and childhood. XII. Eighty consecutive patients with neonatal infection. *The Journal of pediatrics*. 1972;80(5):858-66.
17. Drew JH, Acton CM. Radiological findings in newborn infants with urinary infection. *Archives of disease in childhood*. 1976;51(8):628-30.
18. Maherzi M, Guignard JP, Torrado A. Urinary tract infection in high-risk newborn infants. *Pediatrics*. 1978;62(4):521-3.

19. Shaikh N, Morone NE, Lopez J et al. Does this child have a urinary tract infection? *Jama*. 2007;298(24):2895-904.
20. Acute cystitis: Clinical features and diagnosis in children older than two years and adolescents. Uptodate version 27.0. 2016. Available from: 21 <https://www.uptodate.com/contents/acute-cystitis-clinical-features-and-diagnosis-in-children-older-than-two-years-and-adolescents> (31.10.2016).
21. Urinary tract infection in under 16s: diagnosis and management: NICE Clinical Guideline 54. London, England: National Institute for Health and Care Excellence 2007: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg54/chapter/1-Guidance>. (04.06.2018)
22. Finnell SM, Carroll AE, Downs SM. Technical report-Diagnosis and management of an initial UTI in febrile infants and young children. *Pediatrics*. 2011;128(3):e749-70.
23. Gorelick MH, Shaw KN. Screening tests for urinary tract infection in children: A meta-analysis. *Pediatrics*. 1999;104(5):e54.
24. Andersen H, Daae LN, Wien TN. Urine microscopy – an important diagnostic tool. *Tidsskr Nor Legeforen* 2014; 134:1765-7.
25. Mikroskopi av urin. Tromsø: Laboratoriehåndboken ved Universitetssykehuset Nord-Norge; 2003 <https://arkiv.www.unn.no/laboratoriehåndbok/mikroskopi-av-urin-article15007-14289.html>. (04.06.2018)
26. Edlin RS, Shapiro DJ, Hersh AL et al Antibiotic resistance patterns of outpatient pediatric urinary tract infections. *The Journal of urology*. 2013;190(1):222-7.
27. Grude N, Tveten Y, Kristiansen BE. Urinary tract infections in Norway: bacterial etiology and susceptibility. A retrospective study of clinical isolates. *Clinical microbiology and infection : the official publication of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*. 2001;7(10):543-7.
28. Nedre urinveier (cystitt). Oslo: Helsedirektoratet; 2013: <http://sites.helsedirektoratet.no/sites/antibiotikabruk-i-sykehus/terapikapitler/genitalia/uvi-nedre-uv-cystitt/Sider/default.aspx>. (04.06.2018)
29. Belitsky P, Lannon SG, MacDonald AS, et al: Urinary tract infection (UTI) after kidney transplantation. *Transplant Proc* 14:696, 1982.
30. Bellinger MF, Duckett JW: Vesicoureteric reflux: A comparison of nonsurgical and surgical management. *Contrib Nephrol* 39:81, 1984.
31. Berg U, Aperia A, Broberger O: Subclinical defects in renal regulation of acid base balance in children with recurrent urinary tract infection. *Acta Paediatr Scand* 60:521, 1971.
32. Berg U: Renal function in acute febrile urinary tract infection in children: Pathophysiological aspects on the reduced concentrating capacity. *Kidney Int* 20:753, 1981.
33. Berg U, Johansson SB: Age as a main determinant of renal functional damage in urinary tract infections. *Arch Dis Child* 58:963, 1983.
34. Bergstrom T, Lincoln K, Orskov I, et al: Studies of urinary tract infections in infancy and childhood. VIII. Reinfections vs relapse in recurrent urinary tract infections. Evaluation by means of identifications of infecting organisms. *J Pediatr* 71:13, 1967.
35. Bergstrom T: Sex differences in childhood urinary tract infections. *Arch Dis Child* 47:277, 1972.
36. Bergstrom T, Larson H, Lincoln K, et al: Studies of urinary tract infections in infancy and childhood. XII. Eighty consecutive patients with neonatal infections. *J Pediatr* 80:858, 1972.

37. Bergstrom T, Jacobsson B, Larson H, et al: Symptomatic urinary tract infections in boys in the first year of lifewith special referebces to scar formation. *Infection* 1:192, 1973.
38. Bernstein J: Developmant abnormalities of the renal parenchyma. Renal hypoplasia and dysplasia. In Sommers SC: *Pathology Annual 1968*, New York, Appleton Centry Crofts 1969.
39. Beveridge J: Urinary tract infections in childhood.
40. BirminghamReflux Study Group: Prospective trial of operative versus non operative treatment of severe vesicoureteric reflux: 2 years observations in 96 children. *Br Med J* 287:171, 1983.
- 40a. BirminghamReflux Study Group: Prospective trial of operative versus non operative treatment of severe vesicoureteric reflux: 5 years observation. *Br Med J* 295:237, 1987.
41. Bollgren I, Winberg J: The periurethral aerobic bacterial flora in healthy boys and girls. *Acta Peaditr Scand* 65:74, 1976.
42. Bollgren I, Winberg J: The periurethral aerobic bacterial flora in girls highly susceptible to urinary infections. *Acta Peadits Scand* 65:81, 1976.
43. Bollgren I, Engstrom CF, Hammarlind M, et al: Low urinary counts of P fimbriated *Escherichia coli* in presumed acute pyelonephritis. *Arch Dis Child* 59:102, 1984.
44. Bott-Kanner G, Bonner, Ben Bassat M, et al: Massive proteinuria in patients with chronic pyelonephritis. *Isr J Med Sci* 20:685, 1984.
46. Bova JG, Potter JL, Arealos E, et al: Renal and perirenal infection: Role of computerized tomography. *J Urol* 133:375, 1985.
47. Boyce WH, Garvey FK, Strawcutter HE: Incidence of urinary calculi among patients in general hospital 1948-1952. *JAMA* 14:437, 1956.
48. Breitenbucher RB: Bacterial changes in the urine samples of patients with longterm indewlling catheters. *Arch Intern Med* 144:1585, 1984.
49. Brodeur AE, Goyer RA, Melick W: A potential hazard of barium cystography. *Radiology* 85:1080, 1965.
- 49a. Broughton RA, Wilson HD: Nitrofurantoin pulmonary toxicity in a child. *Peaditr Infect Dis J* 5:466, 1986.
50. Brugh R, Gooneratne NS, Rittenberg GM, et al: Gallium 67 scanning and cinservativetreatment un acute inflamatory lesions of renal cortex. *J Urol* 121:232, 1979.
51. Brumfitt W: The effects of bacteriuria in pregnancy on maternal and fetal health. *Kidney Int* 8:113, 1975.
52. Brunner FP, Brygner H, Chantler C, et al: Combined report on regular dialysis and transplantation in Europe IX 1978. *Proc Eur Dial Transplant Assoc* 16:18, 1979.
53. Bryant RE, Sutcliffe MC, McGee LA: Effect of osmolalities comparable to those of the renal medulla on function of human polymorphonuclear leucocytes. *J Infect Dis* 126:1, 1972.
54. Buckley RM Jr, McGuckin M, MacGregor RR: Urine bacterial counts after sexual intercourse. *N Engl J Med* 298:321, 1978.
55. Butler AM: Chronic pyelonephritis and arterial hypertension. *J Clin Invest* 16:889, 1937.
56. Cardiff Oxford Bacteriuria Study Group: Sequelae of covert bacteriuria in schoolgirls. A year follow up study. *Lancet* 1:889, 1978.
57. Cardiff Oxford Bacteriuria Study Group: Long term effects of bacteriuria in the urinay tract in schoolgirls. *Radiology* 132:343, 1979.

58. Carvajal HF, Passey RB, Berger M, et al: Urinary lactic dehydrogenase isoenzyme 5 in the differential diagnosis of kidney and bladder infections. *Kidney Int* 8:176, 1975.
59. Caugant D, Levin B, Lidin Janson G, et al: Genetic diversity and relationships among strains of *E. coli* in the intestine and those causing urinary tract infections. *Prog Allergy* 33:203, 1983.
60. Cavanagh PM, Sherwood T: Too many cystograms in the investigation of urinary tract infections in children. *Br J Urol* 55:217, 1983.
- 60a. Champman SJ, Chantler C, Haycock GB, et al: radionuclide cystography in vesicoureteric reflux. *Arch Dis Child* 63:650, 1988.
61. Charney EB, Kalichman MA, Snyder H: Multiple benefits of clean intermittent catheterisation for children with myelomeningocele. *Z Kinderchir* 37:145, 1982.
62. Claesson I, Lindeberg U: Asymptomatic bacteriuria in schoolgirls. VII. A follow up study of urinary tract treated and untreated schoolgirls with asymptomatic bacteriuria. *Radiology*. 124:179, 1977.
63. Claesson I, Jacobsson B, Jodal U, et al: Compensatory kidney growth in children urinary tract infection and unilateral scarring: An epidemiological study. *Kidney Int* 20:759, 1975.
64. Cohen SJ: Ureterozystoneostomie: Eine neue Antirefluxtechnik. *Akt Urol* 6:1, 1975.
65. Coles GA, Chick S, Hopkins M, et al: The role of the T cell in experimental pyelonephritis. *Clip Exp Immunol* 16:629, 1974.
66. Conway JJ: Radionuclide cystography. *Contrib Nephrol* 39:1, 1974.
67. Conway JJ: Radionuclide imaging of acute bacterial nephritis. *Contrib Nephrol* 39:28, 1984.
68. Conway JJ: Radionuclide cystography. In Loose H, Asscher AW, Lison AE, et al: *Pyelonephritis V*. Stuttgart, George Thieme Verlag.
69. Cowan ST, Steel KJ: *Manual for identification of Medical Bacteria*. London, Cambridge University Press, 1965.
70. Cruickshank J, Moyes JM: the presence and significance of nitrites in the urine. *Br Med J* 2:714, 1914.
71. Cruickshank G, Edmond E: Clean catch urines in the newborn: Bacteriology and cell excretion patterns in first week of life. *Br Med J* 4:705, 1967.
72. Cuvelier R, Pirson Y, Alexandre GPJ: Late urinary tract infection after transplantation: Prevalence predispositions and morbidity. *Nephron* 40:76, 1985.
73. Daly MJ, Henry RE: Defining renal anatomy and function with 99m technetium dimercaptosuccinic acid: Clinical and renographic correlations. *J Urol* 126:5, 1981.
74. Datta N, Faiers MC, Reeves DS, et al: R factors in *E. coli* in faeces after oral chemotherapy in general practice. *Lancet* 1:132, 1971.
75. Davies JM, Gibson GL, Littlewood J, et al: Prevalence of bacteriuria in infants and preschool children. *Lancet* 2:7, 1974.
76. Davison JM, Sprott MS, Selkon JB: the effect of covert bacteriuria in schoolgirls on renal function at 18 years and during pregnancy. *Lancet* 2:651, 1984.
77. Dayan S, Smith EC: Nephrotic Syndrome secondary to chronic pyelonephritis and vesicoureteric reflux. *J Urol* 115:108, 1976.
78. Delano BG, Goodwin NJ, Thomson GE, et al: Chronic pyelonephritis as a cause of massive proteinuria. *Arch Intern Med* 129:73, 1972.
79. De Vargas A, Evans K, Ransley P, et al: A family study of vesicoureteric reflux. *J Med Genet* 15:85, 1978.
80. Dillon MJ, Gordon I, Shah V: 99m Tc DMSA scanning and segmental renal vein renin estimations in children with renal scarring. *Contrib Nephrol* 39:20, 1984.

81. Dillon MJ, Smeille JM,: Peripheral plasma renin activity, hypertension and renal scarring in children. *Contrin Nephrol* 39:68, 1984.
82. Diokno AC, Sonda LP, Hollander JB, et al: Fate of patients started on clean intermittent self catheterisation therapy 10 years ago. *J Urol* 129:1120,1974.
83. Dodge WF, West EF, Travis LB: Bacteriuria in school children. Observation and outcome following detection in 110 girls. *Am J Dis Child* 127:364, 1974.
84. Donckerwolcke RA, Broyer M, Brunner FP, et al: Combined report on regular dialysis and transplantation of children in Europe. XI 1981. *Proc Eur Dial Transplantation Assoc* 19:71, 1982.
85. Duckett JW: Vesicoureteral reflux: A conservative analysis. *Am J Kidney Dis* 3:139, 1983.
86. Dunn PM, Hine LC, McGregor ME: Search by clinical methods for persistent urinary infection in children. *Br Med J* 1:1081, 1964.
87. Dwoskin JY, Perlmutter AD: Vesicoureteral reflux in children: A computerised review. *J Urol* 109:888, 1973.
88. Eckstein HB, Molyneux A: Intermittent catheterisation of the bladder for neuropathic incontinence *Z Kinderchir* 37:143, 1982.
89. Edelman CM Jr, Ogwo JE, Fine BP, et al: The prevalence of bacteriuria in full term and premature newborn infants. *J Paediatr* 82:125, 1973.
90. Edelman CM Jr: Bacteriuria in newborns. In Greifer I: Bacteriuria and urinary tract infections. Proceedings of the international Symposium of the National Kidney Foundation, New York, 1974.
91. Edwards D, Normand ICS, Prescod N, et al: Disappearance of vesicoureteric reflux during long term prophylaxis of urinary tract infection in children. *Br Med J* 2:285, 1977.
92. Ehrlich RM: Vesicoureteric reflux: A surgeon perspective. *Pediatr Clin North Am* 29:827, 1982.
- 92a. Eisenstein BI: Phase variation in *Escherichia coli* is under transcriptional control. *Science* 214:337, 1981.
93. Eykyn S, Newman CGH: Suprapubic puncture. *Br J Hosp Med* 863, 1969.
94. Fairley KF, Bond AG, Brown RB, et al: Simple test to determine the site of urinary tract infection. *Lancet* 2:427, 1967.
95. Fairley KF, Carson NE, Gutch RC, et al: Site of infection in acute urinary tract infection in general practice. *Lancet* 2:615, 1971.
96. Fairley KF: The effect of a diuresis on vesicoureteric reflux . In Hodson J, Kincaid Smith P: *Reflux Nephropathy*. New York, Masson Publishing USA, 1979.
97. Fairley KF, Birch DF: Unconventional bacteria in urinary tract diseases *Gardanella Vaginalis*. *Kidney Int* 23:862, 1983.
98. Farmer RE, Heptinstall RH: Chronic non obstructive pyelonephritis. *Renal Infections and Renal Scarring*. Melbourne, Mercedes, 1970.
99. Fasth A, Hanson LA, Asscher AW: Autoantibodies to Tamm Horsfall protein in detection of vesicoureteric reflux and kidney scarring. *Arch Dis Child* 52:560, 1977.
100. . Fasth A, Hanson LA, Jodal U, et al: Autoantibodies to Tamm Horsfall protein associated with urinary tract infection in girls. *J Paediatr* 95:54, 1979.
101. Fasth A, Bjure J, Hellstrom M, et al: Autoantibodies to Tamm Horsfall glycoprotein in children with renal damage associated with urinary tract infections. *Acta Paediatr Scand* 69:709, 1980.
102. Fasth A, Bengtson U, Kaijser B, et al: Autoantibodies to Tamm Horsfall glycoprotein associated with renal damage and urinary tract infections in adults. *Kidney Int* 20:500, 1991.

- 102a. Fernandes E, Vernier R, Gonzalez R: The unstable bladder in children. *J Pediatr* 118:831, 1991.
103. Feye GL, Hemstreet GP, Klingensmith C, et al: Autoantibodies to kidney tubular cells during retrograde chronic pyelonephritis in rats. *Nephron*, 1985
104. Fiily R, Friedland GW, Govan DE, et al: Development and progression of clubbing and scarring in children with recurrent urinary tract infection. *Radiology* 113:145, 1974.
105. Fine JS, Jacobsson MS, Single dose of therapy of urinary tract infection. *J Pediatr* 75:916, 1985.
- 105a. Fliedner M, Mehls O, Rauterberg EW, et al: Urinary SIgA in children with urinary tract infection. *J pediatr*, 109:416, 1986.
106. Fowler JE Jr, Stamey TA: Studies of introital colonisation in women with recurrent urinary tract infection. VII. Role of bacterial adherence. *J Urol* 117:472, 1977.
107. Friedland GW, The voiding cystourethrogram: An reliable examination. In Hodson J, Kincaid Smith P: *Reflux Nephropathy*. New York, Masson Publishing USA, 1979.
108. Gargan RA, Brumfitt W, Hamilton Miller JMT: Do anaerobs cause urinary infection? *Lancet* 1:37, 1980.
109. Gauthier B, Edelman C, Barnett H: *Nephrology and Urology for Pediatrician*. Boston Little Brown, 1982.
110. Ghazali S, Barrat TM, Williams DI: Childhood urolithiasis in Britain. *Arch Dis Child*, 48:291, 1973.
11. Gill DG, Mendes DA, Costa B, et al: Analysis of 100 children with severe and persistent hypertension. *Arch Dis Child* 51:951, 1976.
112. Girdnay BR, Price SE: Vesicoureteral reflux and renal scarring. *J Pediatr* 86:998, 1978.
113. Glauser MP, Lyons JM, Braude AL: Prevention of chronic experimental pyelonephritis by suppression of acute suppuration, *J Clin Invest* 61:403, 1978.
114. Glenn JF, Anderson EE: Distal tunnel ureteral reimplatation. *J Urol* 97:623, 1977.
- 114a. Glennon J, Ryan PJ, Keane CT, et al: Circumcission and periurethral carriage of *Proteus mirabilis* in boys. *Arch Dis Child* 63:556, 1988.
201. Leading Article. Vesicoureteral reflux and its familial distribution. *Br Med J* 4:726, 1975.
202. Leading Article. Covert bacteriuria, peril or partnership *Br Med J* 1:1649, 1978.
203. Leading Article. Can Kasstigation beat the truth out of the urethral syndrome? *Lancet* 2:694, 1982
204. Lee JKT: Acute focal bacterial nephritis: Emphasis on grey scale sonography and computed tomography. *AJR* 135:87, 1980.
205. Lenaghan D, Cass AS, Stephens FD: Long-term effects of VUR on the upper urinary tract in dogs. 1. Without urinary infections. *J Urol* 107:775, 1972.
206. Leibovici L, Laor A, Kalter-Leibovici O: Characteristics of urinary tract infections caused by coagulase-negative staphylococcus in a group of young women. *Isr J Med Sci* 20:219, 1984.
207. Leonhardt KO, Landes RR: Oxygen tension in the urine and renal structures. Preliminary report of clinical findings. *N Engl J Med* 269:115, 1963.
208. Lich R, Howerton LW, Davies LA: Ureteral reflux and the vesical neck of the normal newborn. In Kass EH (ed): *Progress in Pyelonephritis*. Philadelphia, Fa Davis, 1965.
- 208a. Lidfelt KJ, Bollgren I, Kallenius G, et al: P- Fimbriated escherichia coli in children with acute cistitis. *J Paediatr* 3:775, 1987.

209. Lincoln K, Winberg J: Studies of urinary tract infections in infancy and childhood. II. Quantitative estimation of bacteriuria in unselected neonates with special reference to the occurrence of asymptomatic infections. *Acta Paediatr Scand* 53:307, 1964.
210. Lindberg U, Claesson I, Hanson LA, et al: Asymptomatic bacteriuria in schoolgirls. I. Clinical and laboratory findings. *Acta Paediatr Scand* 64:425, 1975.
211. Lindberg U, Bjure J, Haugstvedt S, et al: Asymptomatic bacteriuria in schoolgirls. III. Relation between residual urine volume recurrence. *Acta Paediatr Scand* 64:437, 1975.
212. Lindberg U, Jodal U, Hanson LA, et al: Asymptomatic bacteriuria in schoolgirls. IV. Difficulties of level diagnosis and the possible relation to the character of infecting bacteria. *Acta Paediatr Scand* 64:574, 1975.
213. Lindberg U, Claesson I, Hanson LA, et al: Asymptomatic bacteriuria in schoolgirls. VIII. Clinical course during a 3 year follow up. *J Paediatr* 92:194, 1978.
214. Lindbald BS, Ekengren K: The long-term prognosis of nonobstructive urinary infection in infancy and childhood after the advent of sulphonamide. *Acta Paediatr Scand* 58:25, 1969.
215. Littlewood JM, Kite P, BA: Incidence of neonatal urinary tract infections. *Arch Dis Child* 44:617, 1969.
216. Littlewood JM, 66 infants with urinary infections in first month of life. *Arch Dis Child* 47:218, 1972.
217. Littlewood Teele R: Ultrasound of the genitourinary tract in childhood. *Radiol Clin North Am* 15:109, 1977.
- 217a. Lomberg H, Hanson LA, Jacobson B, et al: Correlation of P blood group, vesicoureteric reflux and bacterial attachment in patients with recurrent pyelonephritis. *N Engl J Med* 308:1189, 1983.
218. Losse H, Introp HW, Lison AE, et al: Evidence of an autoimmune mechanism in pyelonephritis. *Kidney Int* 8: S 44, 1975.
219. Lynn K: Tamm-Horsfall glycoprotein—what relevance to health and disease? *N Z Med J* 95:457, 1982.
220. McAllister TA, Percival A, Alexander JG, et al: The sensitivities of urinary pathogens. A survey. *Postgrad Med J* 47:7, 1971.
221. McCabeW: Endotoxin Tolerance. Its induction by experimental pyelonephritis. *J Clin Invest* 42:610, 1963.
222. McCabeW: Endotoxin Tolerance. Its occurrence in patients with pyelonephritis. *J Clin Invest* 42:618, 1963.
223. McCarthy JM, Pryles CV: Clean voided and catheter neonatal urine specimens. Bacteriology in the male and female neonates. *Am J Dis Child* 106:473, 1963.
- 223a. McGrady GA, Daling JR, Peterson DR: Maternal urinary infections and adverse fetal outcome. *Am J Epidemiol* 121:377, 1985.
224. McGregor M: Pyelonephritislenta: Considerations of childhood urinary infections as a forerunner of renal insufficiency in later life. *Arch Dis Child* 45:159, 1970.

Abstrakt

Hyrje: Infeksionet e traktit urinar (ITU) janë të zakonshme tek fëmijët dhe mund të jenë të vështira për t'u diagnostikuar herët. Ato variojnë nga kushte beninje deri në ato kërcënuese për jetën, ndonjëherë që kërkojnë trajtim të menjëhershëm.

Qëllimi: Të vlerësojë karakteristikat epidemiologjike, etiologjike, klinike dhe faktorët e riskut të fëmijëve me infeksion urinar.

Materiali dhe metoda: Ky është një studim prospektiv i kryer në Urgjencën e Spitalit pediatrik QSUt gjatë periudhës 2010-2014. Ky studim përfshin 812 fëmijë të moshës 1 muaj deri në 6 vjeç të paraqitur

në repartin e Urgjences e spitalit me diagnozën e infeksionit urinar me ekzaminim të urokulturës. Nëpërmjet një skede individuale u mblodhën të dhënat sociodemografike dhe klinike të pacienteve.

Rezultate: Moshë mesatare e fëmijëve është 3 (± 2.6) vjeç nga të cilët 495 (61%) janë femra dhe 317 (39%) janë meshkuj. Përsa i përket shkaktarit mikrobik të infeksionit mbizotëron E.Coli. Nga shenjat dhe simptomat mbizotëron temperatura $\leq 38.5^{\circ}$ C në 83.4% të pacientëve ndërsa në 16.6% të tyre është $>38.5^{\circ}$ C ndjekur nga urinë me erë të keqe (55%), të vjella (38.1%), dhimbje abdominale ose lumbare (36%), irritabilitet (31%), dhimbje / djegie gjatë urinimit (24%), vështirësi në ushqyerje (23%), diarre (9%), sepsis (5%), anemi hemolitike (3%), ikter (2.5%), letargji (2.2%), hepatomegali (1%). Mbizotëron infeksioni në traktin urinar të poshtëm në 85.8% të rasteve ndërsa në 14.2% të rasteve infeksioni është në traktin e sipër urinar. Nga faktorët e riskut mbizotërojnë sëmundje shoqëruese respiratore (39%), ndjekur nga vezika neurogjene (39%), sëmundje digjестive (31%), histori familjare positive për ITU (31%), hidronefroze (13.9%), valvula e uretrës posteriore (11.3%), VUR (9.7%), dhe sëmundje neurologjike (6%), ($p < 0.01$). Pacientët që kishin vlera të CRP ≥ 100 mg/L gjithashtu kishin edhe vlera më të larta të leukociteve, kreatinës dhe moshë mesatare më të madhe dhe vlera mesatare më të ulëta të natriumit dhe kaliumit ($p < 0.01$). Pacientët që kishin vlera të $\geq 40^{\circ}$ C gjithashtu kishin edhe vlera më të larta të leukociteve dhe CRP ($p < 0.01$).

Konkluzion: Të dhënat e studimit përputhen me literaturë përse i përket shenjave dhe simptomave klinike sipas gjinisë dhe grupmoshës si edhe faktorëve të riskut.

Fjalë kyç: ITU, fëmijë, shenja dhe simptoma, faktorë risku

Abstract

Introduction: Urinary tract infections (UTIs) are common in children and can be difficult to diagnose early. They range from benign to life-threatening conditions, sometimes requiring immediate treatment.

Purpose: To evaluate the epidemiological, etiological, clinical characteristics and risk factors of children with urinary infection.

Material and method: This is a prospective study conducted in the Emergency Department of the UHC Pediatric Hospital during the period 2010-2014. This study includes 812 children aged 1 month to 6 years who presented to the emergency department of the hospital with the diagnosis of urinary infection by urine culture examination. The sociodemographic and clinical data of the patients were collected through an individual file.

Results: The average age of the children is 3 (± 2.6) years of which 495 (61%) are female and 317 (39%) are male. Regarding the microbial cause of infection, E.Coli prevails. Among the signs and symptoms, temperature $\leq 38.5^{\circ}$ C prevails in 83.4% of patients, while in 16.6% of them it is $>38.5^{\circ}$ C, followed by foul-smelling urine (55%), vomiting (38.1%), abdominal or lumbar pain (36%), irritability (31%), pain/burning during urination (24%), difficulty feeding (23%), diarrhea (9%), sepsis (5%), hemolytic anemia (3%), jaundice (2.5%), lethargy (2.2%), hepatomegaly (1%). Infection prevails in the lower urinary tract in 85.8% of cases, while in 14.2% of cases the infection is in the upper urinary tract. Among the risk factors, respiratory comorbidities prevail (39%), followed by neurogenic bladder (39%), digestive diseases (31%), positive family history for UTI (31%), hydronephrosis (13.9%), posterior urethral valve (11.3%), VUR (9.7%), and neurological disease (6%), ($p < 0.01$). Patients who had CRP values ≥ 100 mg/L also had higher values of leukocytes, creatinine and older mean age and lower mean values of sodium and potassium ($p < 0.01$). Patients who had values $\geq 40^{\circ}$ C also had higher values of leukocytes and CRP ($p < 0.01$).

Conclusion: The data of the study agree with the literature in terms of clinical signs and symptoms according to gender and age group as well as risk factors.

Keywords: UTI, children, signs and symptoms, risk factors