
PIURIA ESTÉRIL

Fabricio Andrés Lasso Andrade¹

RESUMEN

La Piuria estéril es una condición altamente frecuente en la población. Reporta una prevalencia del 29,9% en adultos y del 28,8% en niños, con un registro significativamente menor en hombres (12,8%). Se define como la presencia de 10 o más leucocitos por cada mL en una muestra de orina sin centrifugar, leucocitos en tinción Gram, el reporte positivo de prueba de esterasa leucocitaria y 3 o más leucocitos por campo de alto poder en orina centrifugada; en ausencia de bacterias y urocultivo negativo. Se pueden dividir sus causas entre infecciosas y no infecciosas. Dentro de las causas infecciosas, se ha asociado clásicamente con la tuberculosis urogenital causada por el del bacilo *Mycobacterium tuberculosis*, enfermedad que se reconoce como la segunda forma de tuberculosis extra pulmonar, aunque existen muchas otras infecciones, condiciones sistémicas y estructurales que pueden producir este hallazgo en el uroanálisis. Esto representa un desafío para el clínico, quien debe basar su aproximación diagnóstica en el levantamiento de una adecuada historia clínica y un prolijo examen físico. En ese contexto, la presente revisión narrativa persigue como objetivo dar a conocer las diferentes causas de la Piuria estéril teniendo a describir una aproximación clínica para su abordaje diagnóstico.

Palabras clave: Piuria, infección del tracto urinario, tuberculosis, tuberculosis urogenital (MESH).

¹ MD (Interno). Universidad del Cauca. Facultad Ciencias de la Salud.

STERILE PYURIA

ABSTRACT

Sterile pyuria is a highly prevalent condition in the population, with a prevalence of 29.9% in adults and 28.8% in children, being significantly lower in men with 12.8%. This condition is defined as the presence of 10 or more leukocytes per mL of a urine sample without centrifugation, Gram stain leukocytes, positive leukocyte esterase test, 3 or more leukocytes per high power field in centrifuged urine; In the absence of bacteria and negative urine culture. Their causes can be divided into infectious and non-infectious. Within the infectious causes, this finding has been classically associated with urogenital tuberculosis caused by that of the bacillus *Mycobacterium tuberculosis*, representing the second form of extra pulmonary tuberculosis, occurring in up to 20% of cases with pulmonary tuberculosis, although there are many other infections, conditions Systemic and structural factors that can produce this finding in uroanalysis, posing a challenge for the clinician, who must base his diagnostic approach on an adequate clinical history and a thorough physical examination. This narrative review aims to make known the different causes of sterile pyuria and thus describe a clinical approach for its diagnostic approach.

Keywords: Pyuria, urinary tract infection, tuberculosis, urogenital tuberculosis (MESH).

INTRODUCCIÓN

El uroanálisis es una prueba de tamizaje frecuentemente utilizada como herramienta diagnóstica no invasiva para detectar enfermedades sistémicas o del tracto genitourinario. Da cuenta de diferentes parámetros de medición como los nitritos, la esterasa leucocitaria y sobre bacterias que, de manera conjunta, se correlacionan con urocultivos positivos. Tiene una sensibilidad entre el 84,3%- 95,1% y una especificidad del 98,5%- 100% en pacientes sintomáticos (1- 3).

La Piuria estéril se define como la presencia de 10 o más leucocitos por mL en una muestra de orina sin centrifugar, leucocitos en tinción Gram, prueba de esterasa leucocitaria positiva y 3 o más leucocitos por campo de alto poder en orina centrifugada; en ausencia de bacterias y urocultivo negativo ($<10^5$

UFC por micción espontánea sembrada con asa de 0,001 mL). Se determina mediante el uso de técnicas de laboratorio aeróbico (agar MacConkey o agar de sangre de oveja al 5%) y anaeróbico (agar chocolate en medio anaerobio) (4).

Se considera una condición altamente frecuente en la población. Reportándose una prevalencia en adultos del 29,9% y, en niños, del 28,8%, y tiene una baja tendencia de manifestación en hombres con tan solo el 12,8% de reportes ($p=<0,001$) (5). Constituye un reto para el clínico al momento de usar terapia antimicrobina ya que el hallazgo podría alterar la elección del antibiótico y suscita una dificultad adicional debido a las múltiples enfermedades que se manifiestan con su detección. Clásicamente, se han dividido sus múltiples causas entre infecciosas y no infecciosas (Véase la Tabla 1).

Tabla 1. Causas de Piuria estéril

Infecciosas		No Infecciosas		
Tractogenitourinario	Extragenitourinarias	Condiciones Sistémicas	Medicación sistémica	Condiciones estructurales
<ul style="list-style-type: none"> • Tuberculosis renal • Absceso perinéfrico • Infección fúngica renal o vejiga (Candida, aspergillus) • Pielonefritis o cistitis tratada parcialmente • Cistitis • Prostatitis • Uretritis • Balanitis • Cervicitis • Vaginitis • Esquistosomiasis • Tricomoniasis • Adenovirus 	<ul style="list-style-type: none"> • Apendicitis • Diverticulitis • Neumonía • Enteritis 	<ul style="list-style-type: none"> • Sarcoidosis • Enfermedad de Kawasaki • Embarazo • Síndrome febril • Cardiopatías congénitas cianozantes • Hipertensión maligna • Fiebre Q • Diabetes • Postmenopausia 	<ul style="list-style-type: none"> • AINES • Esteroides • Olsalazina • Penicilina • Vancomicina • Inhibidores de la bomba de protones • Ciclofosfamida • Nitrofurantoína • Litio • Antirretrovirales 	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de riñón poliquístico • Reflujo vesiculoureteral • Nefrocalcinosis/ • Urolitiasis • Hidronefrosis • Malignidad genitourinaria • Presencia de catéter. • Fístula urinaria. • Trombosis de vena renal.

Fuente: adaptado de Dogunro AS. (6), Gleckman R, Esposito A. (7), Jared B. Hooker, MS2, James W. Mold, MD, MPH, and Satish Kumar, MD (8).

METODOLOGÍA

Esta revisión narrativa se basó en una estrategia de búsqueda que se realizó en bases de datos como PubMed/ Medline, Lilacs y Redalyc, EBSCO. Se emplearon los tesauros MeSH y DeCS. Se incluyeron artículos como ensayos clínicos, revisiones sistemáticas, revisiones de tema entre los años de 1949 y 2016, de los cuales se escogieron 77 que cumplían con la calidad según las listas de chequeo CONSORT, PRISMA y STROBE.

Para efectos de este artículo, se abordarán las causas de Piuria aséptica y se describirá una aproximación clínica para su abordaje diagnóstico como se señala en la Figura 1.

Causas de Piuria estéril

Causas bacterianas

La tuberculosis urogenital: la tuberculosis constituye una infección cosmopolita. Se estima que afecta a cerca de un 30% de la población mundial (1,7 billones de personas), quienes son portadoras del bacilo *Mycobacterium tuberculosis* (9). Se ha determinado que aqueja a dos hombres por cada mujer sin discriminación por rangos de edad, aunque en los niños es menos frecuente. La forma extrapulmonar sucede en el 10% de los casos, sin ningún tipo de inmunocompromiso. En pacientes con VIH, neoplasias y malnutrición, representa cerca del 50% (10, 11) de casos. La tuberculosis urogenital es la segunda forma de tuberculosis extrapulmonar, ocurre hasta en el 20% de los casos con tuberculosis pulmonar (12- 14).

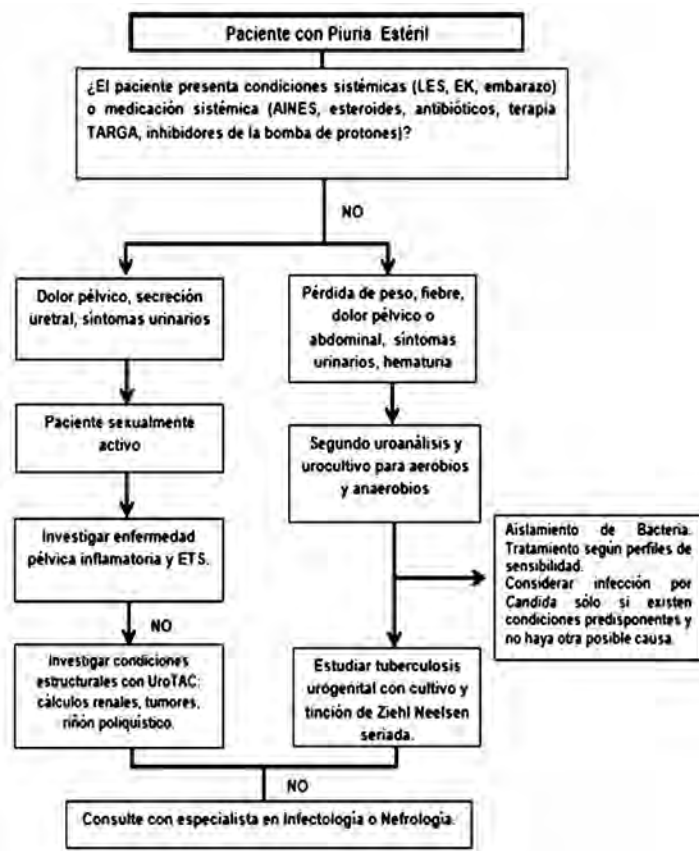


Figura 1. Algoritmo diagnóstico en pacientes con Piuria estéril.

Fuente: Elaboración propia.

Una vez se inhala a través de microgotas, el bacilo se autolimita con la formación del granuloma primario. Sólo el 5% de las personas desarrollan la enfermedad 18 meses después de la infección inicial. Durante el periodo de infección inicial, ocurre la bacilemia lo que permite la colonización del parénquima renal, originalmente bilateral y cortical, glomerular y pericapilar (15, 16). A través de la baciluria, se extiende a los uréteres y a la vejiga, ocasionando la aparición de fibrosis y la disminución de la *compliance* de ambos órganos. Eso favorece la aparición del reflujo vesiculoureteral que puede devenir en falla renal crónica, siendo ésta, muchas veces, la primera manifestación de la infección (17, 18).

La detección de compromiso uretral es rara, representa sólo del 4,5% de casos de la tuberculosis urogenital y nunca ocurre de forma aislada. Por el contrario, la manifestación como uretritis y prostatitis tuberculosa es más frecuente (19). Sin embargo, la presentación de uretritis en la mujer se considera mucho más rara, en ellas, suele ocurrir más frecuentemente el compromiso de las tubas uterinas (principalmente a nivel ampular) y en los ovarios, vinculado al contacto sexual con un hombre con tuberculosis en el pene o en la uretra (20, 21).

Los síntomas más comunes reportados son: dolor en flancos, nocturia, urgencia urinaria, disuria y polaquiuria. Esta se tiene lugar debido a la dismi-

nución de la capacidad de reservorio menor a 100 mL, relacionada con la contractura de la vejiga que Figueiredo et al reportaron en el 8,9% de los pacientes con tuberculosis urogenital. Durante el examen físico, los hallazgos más frecuentes encontrados fueron fiebre, hipersensibilidad en flancos, pérdida de peso y anormalidad escrotal. En el uroanálisis, los hallazgos más frecuentes son hematuria, orina ácida y Piuria aséptica, con 79,7%, 75,9% y el 67,1%, de registros respectivamente (22- 24).

El diagnóstico de la tuberculosis urogenital se establece mediante la demostración de la presencia del bacilo *Mycobacterium tuberculosis* en la orina. Debido a la baciluria esporádica, se necesitan de tres a seis muestras de orina tomadas en las horas de la mañana para obtener la visualización del bacilo en el cultivo, con medio Löwenstein Jensen, el cual sigue siendo el gold estándar, pero las 8 semanas que puede durar su obtención, representan una gran dificultad. La visualización del bacilo por medio de la tinción de Ziehl Neelsen tiene una especificidad del 96,7%, pero una sensibilidad del 42,1- 52,1%. Por esto, la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) con la que se obtiene un resultado entre 24 a 48 horas, representa una herramienta diagnóstica muy útil, pues presenta una sensibilidad del 87-100% y una especificidad del 93- 98% (25- 29). Las enfermedades de transmisión sexual (ETS): estas enfermedades constituyen un grupo de síndromes clínicos e infecciosos transmitidos por vía sexual. Actualmente, se consideran un problema de salud pública. Se estima que 499 millones de ETS se diagnosticaron en 2008 en el mundo y los principales agentes infecciosos identificados fueron la *Chlamydia trachomatis*, la *Neisseria gonorrhoea*, la *Treponema pallidum* y la *Trichomonas vaginalis* (30).

La *Neisseria gonorrhoea* y la *Chlamydia trachomatis*: generalmente, se distinguen como son infecciones asintomáticas, pero pueden ocasionar complicaciones como enfermedad pélvica inflamatoria

en mujeres; epididimitis y prostatitis en el hombre (31). Clásicamente se han descrito como una causa de Piuria estéril (32). Aunque el gold estándar para la confirmación diagnóstica de estas entidades sigue siendo el cultivo (Thayer Martin, Agar chocolate y NYC para el gonococo; cultivo en células McCoy para clamidia), en la práctica clínica, el tiempo es un factor vital para el suministro de un tratamiento rápido y oportuno. Por ello, se encuentran disponibles test de ácidos nucleicos para la detección de *N. gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis* (33). En hombres asintomáticos, se ha demostrado que la presencia de esterasa leucocitaria exhibe una sensibilidad entre el 66,7% y el 60% para el diagnóstico de gonorrea y clamidia, de manera que se considera una prueba de tamiz útil en casos de sospecha de infección por estas entidades (34).

Los micoplasmas urogenitales: el *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma parvum* y el *Ureaplasma urealyticum* son las especies de *Mycoplasma* que más se aíslan en el tracto urogenital junto con la clamidia. Conforman las principales causas de uretritis no gonocócica y son las dos especies causales de artritis reactiva y síndrome de Reiter (35, 36). En las pacientes con secreción vaginal a las que se les diagnosticó vaginosis bacteriana, se encontraron micoplasmas urogenitales hasta en el 77,5%, el *M. hominis* representó el hallazgo más frecuente (37). En un estudio, Rane VS et al encontraron que, en pacientes con uretritis no gonocócica sintomática y Piuria, el *M. genitalium* se encontraba hasta en el 11% de ellos; la *Chlamydia* (32%) constituyó la especie más frecuentemente encontrada (38). Por otra parte, en un estudio Japonés que involucraba a 51 pacientes, 25 de ellos asintomáticos, el hallazgo por PCR de genes de 16sRNA de *M. urealyticum* y alto conteo de leucocitos se asoció estadísticamente ($p=0,0003$) (39). En pacientes con glomerulonefritis, se ha encontrado una asociación con pacientes con Piuria y micoplasmas que estadísticamente significativa ($p=0,02$) (40).

Los parásitos

El *Trichomonas vaginalis*: es un protozooario y agente causal no viral más frecuente de ETS. Causa alrededor de 180 millones de infecciones anuales en el mundo. Cuando el diagnóstico es necesario se puede recurrir al cultivo en caldos de Roiron y de Diamond, pruebas con una sensibilidad (98%) y especificidad (100%) altas. Sin embargo, su limitante principal es el tiempo, toma entre 2 a 7 días obtener el resultado. Por ese motivo, se prefiere el examen en fresco, durante el cual se observa un protozooario flagelado móvil en muestras de exudado vaginal o uretral, aunque su sensibilidad (60%) es dependiente del observador. En ese contexto, el diagnóstico por PCR es el más recomendado, aunque representa un alto costo (41- 43).

Adicionalmente, la infección por esta entidad suele ser asintomática y el único indicador es la presencia de Piuria en ausencia de bacterias incluso en el cultivo. También ha sido reportada en recién nacidos sin manifestaciones genitales (44), por lo cual sigue siendo una causa frecuente de Piuria aséptica sintomática (45, 46).

La esquistosomiasis: se estima que el *Schistosoma spp* afecta aproximadamente a 230 millones de personas en el mundo (47). Las tres principales especies presentes en el ser humano son *Schistosoma haematobium*, *Schistosoma mansoni*, y *Schistosoma japonicum*. De estos, el *S. haematobium* se encuentra en el sistema urogenital, llegando a causar fibrosis del tracto urogenital que puede culminar en uropatía obstructiva, como hidroureter e hidronefrosis. Su manifestación se ha asociado con la presencia de carcinoma de células escamosas de la vejiga (48, 49) y sus síntomas son: dolor suprapúbico, urgencia urinaria, disuria y hematuria, que en áreas endémicas pueden llegar a confundirse con la menstruación de las niñas (50) o ser causante de Piuria estéril crónica (51).

Los hongos

La candida: esta levadura genera la mayoría de las infecciones micóticas nosocomiales. La infección depende de factores predisponentes como diabetes mellitus, anormalidades del tracto urinario, catéteres y neoplasias (52). El paciente con candiduria frecuentemente es asintomático, aunque cuando los factores del huésped permiten su infección se puede expresar con dolor en flanco y fiebre por la formación de “bolas fúngicas” que provocan uropatía obstructiva, principalmente por las especies *Candida albicans* y *C. tropicalis* (53, 54).

La detección de *Candida* en un urocultivo representa como un dilema terapéutico, ya que es difícil establecer si se trata de contaminación o una invasión tisular (55). Existen reportes de pacientes con factores predisponentes en los que se obtuvo urocultivo negativo para gérmenes comunes y positivo para *C. albicans* con más de 10000 UFC en los que la Piuria estéril era el único hallazgo (56).

Los virus

El Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH): en 1984, tuvo lugar la primera descripción de la nefropatía asociada al VIH (NAVH), caracterizada por glomeruloesclerosis y afectación severa tubulointersticial. Con frecuencia ocasiona síndrome nefrótico y su ocurrencia es más común en la raza negra, donde evoluciona rápidamente a enfermedad renal terminal (57, 58). La presencia de Piuria en un paciente puede deberse al uso de la terapia TARGA, principalmente por inhibidores de la proteasa (59). La Piuria se ha vinculado a una etapa avanzada de la enfermedad ocasionada por la infección del VIH, estableciendo una relación significativa con un conteo de CD4+ disminuido (P= 0,04) (60). El virus del herpes genital: el herpes tipo 2 (HSV-2) se relaciona con la aparición de Piuria con uretritis y cistitis (61). Los métodos

diagnósticos recomendados involucran la detección de antígenos por fluorescencia y la PCR, aunque el método confirmatorio más costo-efectivo sigue siendo el test de Tzanck (62).

Condiciones sistémicas

La enfermedad de Kawasaki (EK): en 1968, se practicó la primera descripción de Piuria estéril en pacientes con EK, la cual estaba presente en hasta el 34,8% de los pacientes (63). Sin embargo, algunos estudios más recientes muestran que la Piuria estéril se presenta entre el 30 y 80% de los pacientes con EK (64). Aunque la Piuria se presenta en cualquier rango de edad, se detecta más frecuentemente en los menores de 1 año de edad y se asocia con la presencia de células mononucleares (no neutrófilos) en orina (65- 67). Constituye la principal casusa de cardiopatía adquirida en la infancia, causa enfermedad coronaria que se presenta entre el 3 y 15% de quienes padecen EK, por lo que requiere ASA con o sin anticoagulantes a largo plazo. Esto teniendo en cuenta que estos pacientes presentan mayor riesgo de desarrollar aterosclerosis prematura y dislipidemias (68, 69).

El lupus eritematoso sistémico (LES): aproximadamente el 60% de los pacientes con LES presentarán compromiso renal. En muchos casos, puede ser asintomático por lo que se incrementa el riesgo de desarrollar enfermedad renal terminal (70). La presencia de Piuria está altamente asociada con la expresión de actividad renal y extrarenal de LES (71) y se halla presente en el 23% de pacientes con LES de forma aislada, de los cuales el 78% no tienen compromiso renal (72).

La medicación sistémica

Antiinflamatorios no esteroideos (AINES): En pacientes con enfermedades como LES y EK en

quienes ya existe un compromiso renal, se añade la nefrotoxicidad inducida por AINES, utilizados para el tratamiento sintomático de estas enfermedades. Clásicamente se ha asociado el consumo crónico de AINES con Nefritis intersticial aguda (NIA), también ocasionada por antimicrobianos, cuyo cuadro clínico es similar a la de éstos, cursando con hematuria, piuria estéril y dolor en flanco por distensión de la cápsula renal (73); la piuria estéril en pacientes con NIA inducida por AINES se puede presentar hasta en el 82% (74).

Otras causas

Anormalidades estructurales son causas de piuria estéril, como reflujo vesicoureteral e hidronefrosis, principalmente en niños; riñón poliquístico y urolitiasis más frecuentes en adultos (75). El embarazo es una condición en la que la presencia piuria estéril puede significar un factor de confusión, el cual no implican necesariamente infección del tracto urinario ni una condición estructural del tracto urogenital (76), es así que su presencia no se correlaciona con un urocultivo positivo (77).

CONCLUSIONES

La Piuria estéril se asocia con causas infecciosas y no infecciosas, así como con enfermedades locales y sistémicas que la convierten en un real desafío diagnóstico para el clínico, quien debe elaborar, en primera instancia, una adecuada historia clínica y un prolijo examen físico para poder determinar un correcto estudio de la misma y su causa, de forma que pueda asignar un adecuado tratamiento. Sin embargo, en muchas ocasiones su causa no se puede identificar, en esta situación el manejo multidisciplinario y referencia a un centro de mayor complejidad resultará en un mejor pronóstico para el paciente.

CONFLICTOS DE INTERÉS

Ninguno declarado por los autores.

FINANCIACIÓN

Ninguna declarada por el autor.

AGRADECIMIENTOS

El autor expresa su agradecimiento por la colaboración brindada por la Universidad del Cauca. Dedicar este artículo al señor Tomás Omar Zamora por su gran motivación a los estudiantes para aprender acerca de las enfermedades infecciosas.

REFERENCIAS

1. Manrique FG, Rodríguez J, Ospina JM. Rendimiento diagnóstico del parcial de orina como predictor de infección urinaria en pacientes de Tunja, Colombia. *Rev CES Med.* 2014, 28(1): 21-34.
2. Málaga-Guerrero S. Evidencias científicas en la infección urinaria (Editorial). *An Pediatr.* 2007; 67(5):431-4.
3. Bermejo-Hernández YE, Pimentel-Cruz A. Sensibilidad y especificidad del examen general de orina como prueba de escrutinio para infección de vías urinarias en pacientes con diabetes mellitus sin síntomas urinarios. 2011; 6 (3): 160-164.
4. Horan TC, Andrus M, Dudeck MA. CDC/NHSN surveillance definition of health care-associated infection and criteria for specific types of infections in the acute care setting. *Am J Infect Control* 2008; 36: 309-332.
5. Hooker JB, Mold JW, Kumar S. Sterile pyuria in patients admitted to the hospital with infections outside of the urinary tract. *J Am Board Fam Med* 2014; 27: 97-103.
6. Dogunro AS. A comparative study of pyuria and asymptomatic bacteruria in school children. *Trop Doct* 1991; 21:26 – 8.
7. Gleckman R, Esposito A. Sterile pyuria in the elderly. *Am Fam Physician* 1979; 19:109 –11
8. Hooker JB, Mold JW, Kumar S. Sterile Pyuria in Patients Admitted to the Hospital with Infections Outside of the Urinary Tract. 2014; 27 (1): 97-103
9. Leite OHM. Tuberculosis. *Probl Gen Surg* 2001; 18:69–78.
10. Von Reyn CF, Kimambo S, Mtei L, et al. Disseminated tuberculosis in human immunodeficiency virus infection: ineffective immunity, polyclonal disease and high mortality. *Int J Tuberc Lung Dis* 2011; 15:1087-92.
11. Zumla A, Raviglione M, Hafner R, von Reyn CF. Tuberculosis. *N Engl J med* 2013; 368 (8): 745-55
12. Carl P, Stark L. 1997. Indications for surgical management of genitourinary tuberculosis. *World J Surg* 21:505–510.
13. Psihramis KE, Donahoe PK. Primary genitourinary tuberculosis: rapid progression and tissue destruction during treatment. *J Urol* 1986; 135: 1033–1036.
14. Ramanathan R, Kumar A, Kapoor R, Bhandari M. Relief of urinary tract obstruction in tuberculosis to improve renal function. Analysis of predictive factors. *Br J Urol* 1998; 81:199–205.
15. Narayana A. Overview of renal tuberculosis. *Urology* 1982; m19:231–237.
16. Medlar EM, Spain DM, Holliday RW. Post-mortem compared with clinical diagnosis of genito-urinary tuberculosis in adult males. *J Urol* 1949; 61:1078–1088.
17. Figueiredo AA, Lucon AM, Srougi M. Bladder augmentation for the treatment of chronic tuberculous cystitis. Clinical and urodynamic evaluation of 25 patients after long term follow-up. *Neurourol Urodyn* 2006; 25:433–440.
18. Kerr WK, Gale GL, Peterson KSS. Reconstructive surgery for genitourinary tuberculosis. *J Urol* 1969; 101:254–266.
19. Indudhara R, Vaidyanathan S, Radotra BD. Urethral tuberculosis. *Urol Int* 1992; 48:436–438.
20. Gupta N, Mandal AK, Singh SK. Tuberculosis of the prostate and urethra: A review. *Indian J Urol* . 2008; 24 (3): 388-391.
21. Aliyu MH, Aliyu SH, Saliyu HM. Female genital tuberculosis: a global review. *Int J Fertil Womens Med* 2004; 49:123–136.
22. Fanning A. Tuberculosis: 6. Extrapulmonary disease. *CMAJ.* 1999; 160 (11):1597-1603
23. Altıparmak MR, Trabulus S, Balkan II, Yalin SF, Denizli N, Aslan G, Doruk HE, Engin A, Tekin R, Birengel S, Cetin BD, Arslan F, Turhan V, Mert A. Urinary tuberculosis: a cohort of 79 adult cases. *Ren Fail*, 2015; 37 (7):1157-63
24. Figueiredo AA, Lucon AM, Junior RF, Srougi M. Epidemiology of urogenital tuberculosis worldwide. *Int J Urol* 2008; 15:827–832.

25. Mortier E, Pouchot J, Girard L, Boussougant Y, Vince-neux P. Assessment of urine analysis for the diagnosis of tuberculosis. *BMJ* 1996; 312: 27–28.
26. Moussa OM, Eraky I, El-Far MA, Osman HG, Ghoneim MA. Rapid diagnosis of genitourinary tuberculosis by polymerase chain reaction and non-radioactive DNA hybridization. *J Urol* 2000; 164:584–588.
27. Figueiredo AA, Lucon AM, Gomes CM, Srougi M. Urogenital tuberculosis: patient classification in seven different groups according to clinical and radiological presentation. *Int Braz J Urol* 2008; 34:422–432
28. Hemal AK, Gupta NP, Rajeev TP, Kumar R, Dar L, Seth P. Polymerase chain reaction in clinically suspected genitourinary tuberculosis: comparison with intravenous urography, bladder biopsy, and urine acid fast bacilli culture. *Urology* 2000; 56:570–574.
29. Figueiredo AA, Lucon AM, Srougi M. Urogenital Tuberculosis. *Microbiol Spectr*. 2017; 5(1). doi: 10.1128/microbiolspec.TNMI7-0015-2016
30. Gottlieb SL, Low N, Newman LM, Bolan G, Kamb M, Broutet N. Toward global prevention of sexually transmitted infections (STIs): the need for STI vaccines. *Vaccine* 2014; 32:1527-35.
31. Mitchell C, Prabhu M. Pelvic Inflammatory Disease Current Concepts in Pathogenesis, Diagnosis and Treatment. *Infect Dis Clin North Am*. 2013; 27(4):793-809.
32. Chattopadhyay B, Hall I. Gonorrhoea presenting as “sterile” pyuria. *Br Med J* 1980; 281:841-2.
33. Johnson RE, Newhall WJ, Papp JR, Knapp JS, Black CM, Gift TL, et al. Screening tests to detect Chlamydia trachomatis and Neisseria gonorrhoeae infections — 2002. *MMWR Recomm Rep* 2002; 51(RR-15):1-38
34. Rahman MS, Beever W, Skov S, Boffa J. Using urinary leucocyte esterase tests as an indicator of infection with gonorrhoea or chlamydia in asymptomatic males in a primary health care setting. *Int J STD AIDS* 2014; 25:138-44.
35. Figueroa-Damián R. Actualidades en las infecciones sexualmente transmitidas. En: Arredondo GL, Figueroa R. *Temas actuales de infectología*. Segunda Edición, México: Intersistemas; 2007: 233-49.
36. Figueroa-Damián R. Uretritis gonocócica. *Perinatol Reprod Hum* 2013; 27 (2): 113-122.
37. Fernández Molina C, Zamora Martínez Y, Rodríguez Preval N, Rodríguez González I, Berdasquera Corch D, Ortega González LM. Diagnóstico de *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma parvum* y *Ureaplasma urealyticum* en pacientes con vaginosis bacteriana. *Rev Cubana Med Trop* 2007; 59(2):108-12.
38. Rane VS, Fairley CK, Weerakoon A, et al. Characteristics of acute nongonococcal urethritis in men differ by sexual preference. *J Clin Microbiol* 2014; 52:2971-8.
39. Shimada Y, Ito S, Mizutani K, et al. Bacterial loads of *Ureaplasma urealyticum* contribute to development of urethritis in men. *Int J STD AIDS* 2014; 25:294-8.
40. Daxboeck F, Zitta S, Stadler M, Iro E, Krause R. *Mycoplasma hominis* and *Ureaplasma urealyticum* in patients with sterile pyuria. *J Infect* 2005; 51: 54–58.
41. Aznar J, Blanco M, Lepe J. Diagnóstico microbiológico de las infecciones de transmisión sexual y otras infecciones genitales. In: Cercenado E, Cantón R, editors. *Procedimientos en Microbiol. Clínica*. 2007.
42. Al-Zanbagi NA, Al-Jehani EF. Recent diagnostic study for the flagellate protozoan *Trichomonas vaginalis*. *J Egypt Soc Parasitol*. 2007; 37(2):361–70.
43. Scott K, Manunta M, Germain C, Smith P, Jones M, Mitchell P, et al. Qualitatively distinct patterns of cytokines are released by human dendritic cells in response to different pathogens. *Immunology*. 2005;116(2):245–54.
44. Littlewood JM, Kohler HG. Urinary Tract Infection by *Trichomonas vaginalis* in a Newborn Baby. *Arch Dis Child* 1966; 41 (220): 693-695.
45. Franz M, Hörl WH. Common errors in diagnosis and management of urinary tract infection. I: Pathophysiology and diagnostic techniques. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14 (11): 2746-2753. doi: 10.1093/ndt/14.11.2746
46. Kurt Kurowski, M.D. The Woman with Dysuria. *Am Fam Phys*. 1998; 57(9):2155-2164
47. Chitsulo L, Loverde Pg, Engels D. Schistosomiasis. *Nat Rev Microbiol* 2004; 2: 12–13.
48. Khalaf I, Shokeir A, Shalaby M. Urologic complications of genitourinary schistosomiasis. *World J Urol* 2012; 30: 31–38.
49. Schwartz DA. Helminths in the induction of cancer II. *Schistosoma haematobium* and bladder cancer. *Trop Geogr Med* 1981; 33: 1–7.
50. King CH, Keating CE, Muruka JF, et al. Urinary tract morbidity in schistosomiasis haematobia: associations with age and intensity of infection in an endemic area of Coast Province, Kenya. *Am J Trop Med Hyg* 1988; 39: 361–68
51. Rutishauser RL, Langelier C, Baxi SM, Hanks D, Chin-Hong P. Think global, act local: chronic dysuria and sterile pyuria in an Eritrean-American woman. *BMJ Case Rep* Published online: doi:10.1136/bcr-2013-201546.
52. Kauffman Ca, Vazquez JA, Sobel JD et al: Prospective multicenter surveillance study of funguria in hospitalized patients. *Clin Infect Dis* 2000; 30:14-18

53. Keane PF, McKenna M, Jhonsto SR: Fungal bezoar causing ureteric obstruction. *Brit J Urol* 1993; 72:247-248.
54. Scerpella EG, Alhalel R. An unusual cause of acute renal failure: Bilateral ureteral obstruction due to *Candida tropicalis* fungus balls. *Clin Infect Dis*. 1994; 18: 440-442.
55. Wise GJ. Genitourinary fungal infections: a therapeutic conundrum. *Expert Opin Pharmacother* 2001; 2(8):1211-1226.
56. Pamo O. Candidiasis urinaria: Reporte de tres casos. *Rev Med Hered* 1993; 4 (4): <http://www.upch.edu.pe/vrinve/dugic/revistas/index.php/RMH/article/viewFile/412/379>
57. Rao TK, Filippone FJ, Nicasrti AD, Landesman SH, Frank E, Chen CK et al. Associated focal and segmental glomerulosclerosis in the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 1984; 310 (11):669-73
58. Wrone EM, Carey H, Reilly RF. Glomerular Lesions in HIV-Infected Patients A Yale University Department of Medicine Residency Peer-Teaching Conference. *Yale J Biol Med* 1997; 7: 161-173
59. Olyaei AJ, deMattos AM, Bennett WM. Renal toxicity of protease inhibitors. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2000; 9: 473-6
60. Folefack Kaze F, Kengne AP, Pefura Yone EW, Ndam Femben NS, Ashuntantang G. Renal function, urinalysis abnormalities and correlates among HIV-infected Cameroonians naive to antiretroviral therapy. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2013; 24:1291-7.
61. Kimberlin DW, Rouse DJ. Genital herpes. *N Engl J Med* 2004; 350:1970-7.
62. Durdu M, Seçkin D, Baba M. The Tzanck smear test: rediscovery of a practical diagnostic tool. *Skin Med* 2011; 9: 23-32
63. Yamamoto T, Ohya T, Watanabe A, Iwatsubo T, Kin H, Ishii A, et al. Clinical characterization of acute febrile mucocutaneous lymph node syndrome. *Shonika Rinshou* 1968; 21: 291-297.
64. Watanabe T. Pyuria in patients with Kawasaki disease. *World J Clin Pediatr* 2015; 4(2): 25-29.
65. Wirojatanan J, Sopontammarak S, Vachvanichsanong P. Sterile pyuria in Kawasaki disease. *Pediatr Nephrol* 2004; 19: 363
66. Liu HC, Lo CW, Hwang B, Lee PC. Clinical manifestations vary with different age spectrums in infants with Kawasaki disease. *Scient World J* 2012 DOI: 10.1100/2012/210382).
67. Ohta K, Seno A, Shintani N, Kato E, Yachie A, Seki H, Miyawaki T, Taniguchi N. Increased levels of urinary interleukin-6 in Kawasaki disease. *Eur J Pediatr* 1993; 152: 647-649
68. Caballero-Moraa FJ, Alonso-Martina B, Tamariz-Martel A, Cano-Fernández J, Sánchez-Baylea M. Kawasaki disease in 76 patients. Risk factors for coronary artery aneurysms. *An Pediatr (Barc)*. 2011; 74(4):232—238
69. Gupta A, Singh S. Kawasaki disease—A preventable cause of cardiac morbidity. *Indian J Rheumatol* 2012; 7 (1) (Suppl)
70. Cameron JS. Lupus nephritis. *J Am Soc Nephrol* 1999; 10:413-24.
71. Rahman P, Gladman DD, Ibanez D, Urowitz MB. Significance of isolated hematuria and isolated pyuria in systemic lupus erythematosus. *Lupus* 2001; 10: 418-23.
72. Jonathan Y.C. Ding, Dominique Ibañez, Dafna D. Gladman and Murray B. Urowitz Isolated Hematuria and Sterile Pyuria May Indicate Systemic Lupus. *J Rheumatol* 2015; 42:3; doi:10.3899/jrheum.140415
73. Rossert J. Drug-induced acute interstitial nephritis. *Kidney Int* 2001; 60: 804–817
74. Gonzalez E, Gutiérrez E, Galeano C, Chevia C, de Sequera P, Bernis C, et al. Early steroid treatment improves the recovery of renal function in patients with drug-induced acute interstitial nephritis. *Kidney Int* 2008; 73: 940–946.
75. Dieter RS. Sterile pyuria: a differential diagnosis. *Compr Ther* 2000; 26:150-2.
76. Gallery EDM, Györy AZ. Urinary concentration, white blood cell excretion, acid excretion, and acid-base status in normal pregnancy: alterations in pregnancy-associated hypertension. *Am J Obstet Gynecol* 1979; 135:27-3
77. Kincaid-Smith P, Bullen M. Bacteriuria in pregnancy. *Lancet* 1965; 1:395-9.

Recibido: Julio 13, 2017
Aceptado: Agosto 4, 2017

Correspondencia:
fabriciolasso@gmail.com