

Síndrome de la bolsa de orina púrpura en Pediatría

Cerdá Guilabert P, Bellod Tonda J, Carrión Crespo MV, Guardiola Olmos JA, Zambudio Carmona G, Vicente Calderón C

INTRODUCCIÓN

El síndrome de la bolsa de orina púrpura es una entidad poco frecuente, pero muy llamativa, descrita por primera vez en 1978. Se ha asociado principalmente a pacientes de edad avanzada, pluripatológicos, portadores de sonda vesical. Sin embargo, su presentación en población pediátrica ha sido poco estudiada hasta el momento.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un varón de 16 años, en seguimiento por Nefrourología Infantil por extrofia vesical intervenida mediante ampliación vesical y apendicovesicostomía de Mitrofanoff. Consulta por coloración azulada de la orina de la **bolsa de urostomía** desde esa mañana. **Afebril. Niega** molestias u otra **sintomatología**. Se descarta consumo de alimentos o fármacos que pudieran teñir la orina. Se comprueba el tinte azulado de todo el sistema colector (*imagen 1*), incluido el contenido del globo de la sonda (*imagen 2*), pero al extraer la orina de la bolsa, esta es amarillo claro.

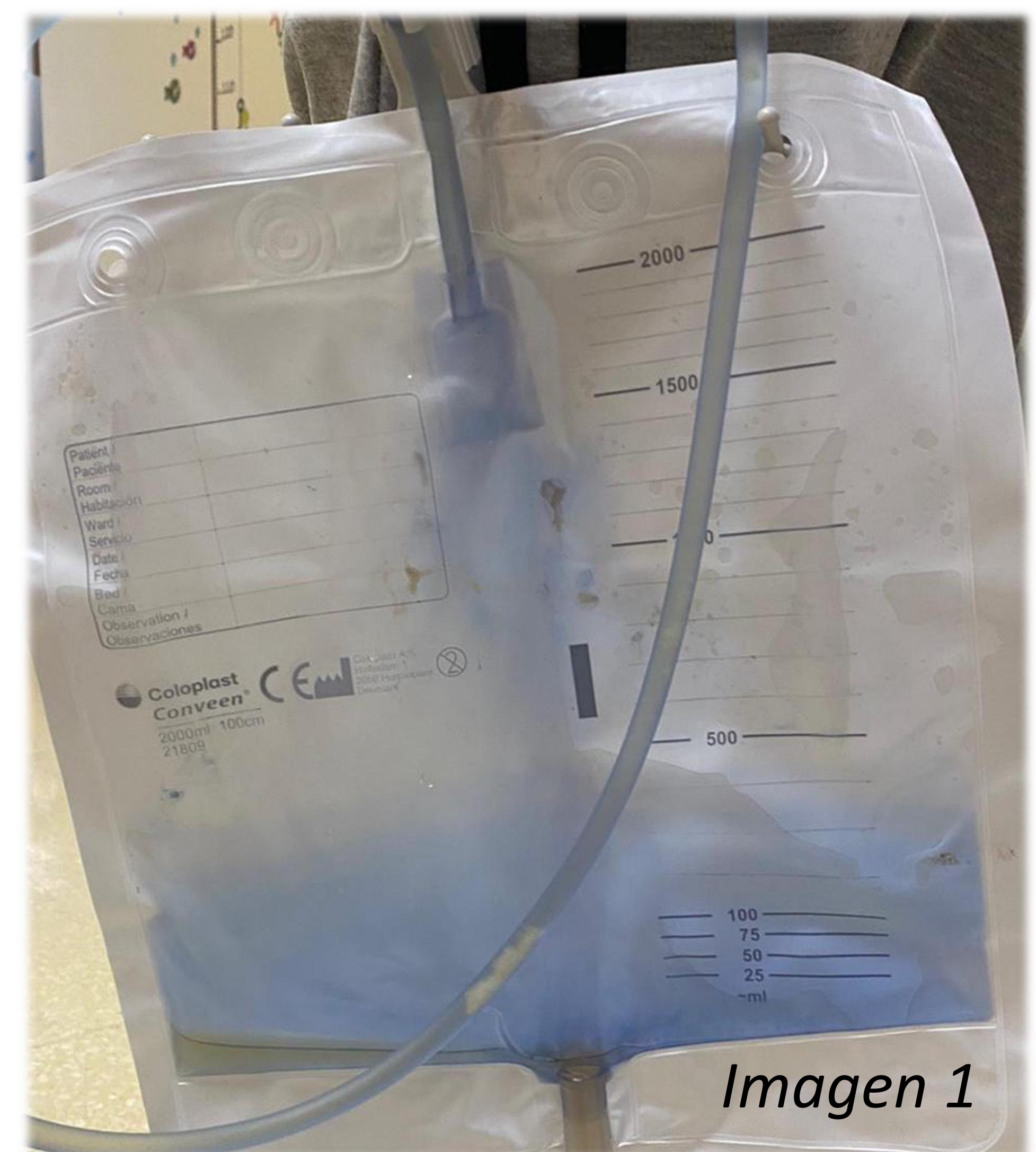


Imagen 1

Se decide enviar a laboratorio para su análisis y cultivo. Al obtener los resultados, destaca un **pH de 7,5**, con piuria y hematuria. En el urocultivo se aíslan >100.000 UFC/ml de **Morganella morganii** y **Enterococcus faecalis**. El cuadro **se autolimita**, con aclaramiento progresivo de la orina en los siguientes días.



Imagen 2

CONCLUSIONES

El síndrome de la bolsa de orina púrpura se basa en una reacción química entre la orina, el plástico de la bolsa colectora y ciertas bacterias. El **triptófano** de la dieta es metabolizado por la flora intestinal a indol, que tras conjugación hepática se transforma en indoxil sulfato. Este es excretado en orina y convertido de nuevo en indoxil por bacterias productoras de **sulfatasas y fosfatasas**, como **P. mirabilis, P. aeruginosa, K. pneumoniae, E. coli, M. morganii o enterococos**. El indoxil se oxida a índigo e indirrubina, responsables del color azul y rojo, respectivamente. Estas sustancias interactúan con el plástico de la bolsa, formando una capa de recubrimiento.

Entre los factores de riesgo descritos, destaca la **orina alcalina**, el **estreñimiento crónico** y **dietas hiperproteicas** ricas en triptófano. Su tratamiento suele consistir en antibioterapia dirigida frente a los gérmenes urinarios, aunque supone un punto actual de debate, ya que en la mayoría de los casos se trata de bacteriurias asintomáticas, con **resolución espontánea** del cuadro. En el paciente pediátrico es importante su diagnóstico diferencial con el **síndrome del pañal azul o de Drummond**, una metabolopatía hereditaria que cursa con defecto en la absorción intestinal del triptófano y que se asocia a hipercalcemia con nefrocalcinosis, fallo de medro y alteraciones visuales.

- (1) Iglesias Barreira R, Albiñana Pérez MS, Rodríguez Penín I, Bilbao Salcedo J. Síndrome de la bolsa de orina púrpura en dos pacientes institucionalizados. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2013; 48(1): 45-47
- (2) Martínez Arias P, López Freire JA, Sanz Pozo B. Síndrome de la bolsa de orina púrpura. Med Gen Fam. 2017; 6(6): 258-259
- (3) Fernández de Orueta L, Esteban Fernández J, Pérez Caballero G, Melero Bermejo JA, et al. Orina púrpura. Nefrología. 2011; 31(4):489-90
- (4) Villarraga Márquez NJ, Franco Pineda SM, Guarín Loaiza GM, Jurado Bastidas S, et al. Síndrome de la bolsa de orina púrpura. Rev Colomb Nefrol. 2021; 8(1): 1-10