

Ictericia colestásica como complicación de una pielonefritis aguda en una niña de 6 años

Sr. Editor:

Aunque es bien conocido que la ictericia puede ser una manifestación de la infección del tracto urinario (ITU) en el recién nacido y el lactante¹⁻³, su presencia en edades posteriores es excepcional, con escasas publicaciones al respecto⁴⁻⁷. Se aporta el caso de una ITU en una niña de 6 años de edad que cursó con ictericia colestásica. El reconocimiento de la ictericia como parte del cuadro clínico de la ITU es importante, no sólo para evitar retrasos en la instauración de un tratamiento antibiótico adecuado, sino también para obviar la realización de procedimientos diagnósticos innecesarios.

Se trataba de una niña de 6 años de edad, sin antecedentes de interés, que ingresó por presentar fiebre alta, astenia, anorexia y vómitos de 5 días de evolución, con ictericia cutaneomucosa en las últimas 24 h. Examen físico al ingreso: temperatura axilar, 38,5 °C; presión arterial, 112/75 mmHg. Percentiles 50 de peso y talla. Ictericia cutaneomucosa, sin otros hallazgos significativos. Exámenes complementarios: hemoglobina, 10,4 g/dl; hematócrito, 31,4%; volumen corpuscular medio (VCM) 83 fl; reticulocitos, 0,3%. Recuento y fórmula: 21.760 leucocitos/ μ l con polimorfonucleares, 79%; linfocitos, 9%; monocitos 7%, y basófilos 1%. Extensión de sangre periférica: discreta hipocromía, sin esquistocitos ni eliptocitos y con algunos esferocitos (<1%) y dianocitos ocasionales. No se observaron inclusiones intraeritrocitarias ni cuerpos de Heinz. Test de Coombs directo negativo. Pruebas de coagulación normales. En la bioquímica sérica destacan: bilirrubina total, 3,2 mg/dl; bilirrubina directa, 1,5 mg/dl; GOT, 41 U/l; GPT, 57 U/l; GGT, 211 U/l; fosfatasa alcalina, 846 U/l; LDH, 524 U/l, colesterol total, 247 mg/dl; triglicéridos, 203 mg/dl; PCR, 80 mg/l. Creatinina, proteínas totales, albúmina, alfa-1-AT, ceruloplasmina y haptoglobina dentro de la normalidad. Serología frente toxoplasma, virus de Epstein-Barr, citomegalovirus y hepatitis A, B y C, negativas. Hemocultivo negativo. Analítica de orina: tira reactiva con nitritos positivos; proteinuria, 75 mg/dl; bilirrubina, 3 mg/dl; urobilinógeno, 1 mg/dl. Sedimento urinario: 50-100 LxC, 1-5 HxC, flora bacteriana. Urocultivo (micción media): > 100.000 UFC/ml de *Escherichia coli*. Ecografía abdominal, normal. Con el diagnóstico de pielonefritis aguda se indicó tratamiento con cefuroxima intravenosa 100 mg/kg/día, cediendo la fiebre a las 48 h de ingreso. El urocultivo de eficacia intratratamiento fue negativo y las pruebas de función hepática fueron ya normales 2 semanas después del ingreso.

La asociación entre ictericia e ITU en el recién nacido y el lactante ha sido bien documentada previamente, resultando útil tal asociación para la sospecha diagnóstica de la infección^{1,2}. La hiperbilirrubinemia en estos pacientes puede ser en algunos casos de tipo no conjugado, debida a hemólisis secundaria a la producción de hemolisinas por cepas de *E. coli* y otras bacterias gramnegativas⁸, mientras que en otros casos es de tipo conjugado, secundaria a colestasis intrahepática que ha sido atribuida a efectos directos de productos bacterianos (toxinas) o sus mediadores inflamatorios sobre el hígado³. Así, en el examen anatomopatológico de muestras hepáticas de algunos recién nacidos y lactantes con ITU e ictericia colestásica se observan discretos infiltrados inflamatorios en los espacios porta con nula alteración hepatocelular y estasis biliar intracelular o intracápsular³.

Es improbable que la hemólisis desempeñe algún papel en la patogenia de la ictericia asociada a ITU en niños después del período de lactante, de hecho en ninguno de los casos previamente publicados (incluido el aportado aquí) había evidencia de hemólisis. La patogenia de la ictericia en estos pacientes no está completamente aclarada, pero al igual que en el recién nacido y el lactante con ITU e hiperbilirrubinemia conjugada se ha atribuido a disfunción hepática por afectación hepatocelular debida a los efectos de toxinas bacterianas producidas por microorganismos causantes de ITU⁴⁻⁷. De hecho, estudios experimentales han demostrado que productos bacterianos como endotoxinas, lipopolisacáridos o sus mediadores inflamatorios (citocinas) alteran la función del transportador canalicular multiespecífico de aniones orgánicos dependientes de trifosfato de adenosina (ATP) del hepatocito (cMOAT), con lo que disminuye el transporte de la bilirrubina conjugada al canalículo biliar⁹.

En nuestra paciente se descartaron infecciones virales, procesos metabólicos o alteraciones de la vía biliar que pudieran causar ictericia colestásica; además, la rápida resolución del cuadro con el tratamiento antibiótico va a favor de que la ictericia fuera debida a la ITU. Concluimos que, aunque sea una manifestación infrecuente, la ITU debe ser también considerada como causa de ictericia en niños más allá del período de lactante.

**A. Vidal Company, C. Gutiérrez Junquera,
E. Balmaseda Serrano y M. Lillo Lillo**
Servicio de Pediatría. Hospital General
de Albacete. España.

Correspondencia: Dr. A. Vidal Company.
Amadís de Gaula, 12. 02006 Albacete. España.
Correo electrónico: albert591@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. García FJ, Nager AL. Jaundice as an early diagnostic sign of urinary tract infection in infancy. *Pediatrics*. 2002;109:846-51.
2. Bezanilla JL, Vallo A, Rodríguez Soriano J. La ictericia como forma de presentación de la infección urinaria neonatal. *An Esp Pediatr*. 1975;8 Supl 3:79-84.
3. Moraga Llop FA, Del Alcázar Muñoz R, Casado Toda M, Fitó Costas A, Gallart Catalá A, Vidal Rosell MT. Ictericia asociada a infección urinaria en el primer trimestre de la vida. *An Esp Pediatr*. 1980;13:5-16.
4. Arthur AB, Wilson BDR. Urinary infection presenting with jaundice. *BMJ*. 1967;1:539-40.
5. Naveh Y, Friedman A. Urinary tract infection presenting with jaundice. *Pediatrics*. 1978;62:524-5.
6. Hamdan JM, Rizk F. Jaundice complicating urinary tract infection in childhood. *Pediatr Infect Dis J*. 1985;4:418-9.
7. Mallouh AA. Cholestatic jaundice with urinary tract infection in a child with acute lymphoblastic leukemia. *Ann Trop Paediatr*. 1988;8:162-4.
8. Seeler RA. Urosepsis with jaundice due to hemolytic *Escherichia coli*. *Am J Dis Child*. 1973;126:414.
9. Roelofsen H, Van der Veere CN, Ottenhoff R, Schoemaker B, Jansen PLM, Elferink PJO. Decreased bilirubin transport in the perfused liver of endotoxemic rats. *Gastroenterology*. 1994;107:1075-84.