

CARTA CLÍNICA

Orina púrpura en bolsa

Purple urine in the bag



Presentamos el caso de una paciente mujer de 74 años con antecedentes de elevación no filiada de transaminasas, fibrosis valvular aórtica, hipotiroidismo subclínico, infecciones del tracto urinario (ITU) de repetición, deterioro cognitivo, aplastamientos dorsales y fractura de la rama isquiopubiana derecha. Ingresó en el departamento de Medicina Interna de nuestro hospital con los diagnósticos de tromboembolismo pulmonar bilateral con insuficiencia respiratoria secundaria, hipopotasemia severa y dilatación colónica que se atribuyó al síndrome de Ogilvie vs. íleo parálítico. La paciente presentaba además una afección motora con rigidez importante en rueda dentada, sin respuesta a levodopa, y posición de decorticación, por lo cual permaneció encamada durante la totalidad del ingreso, que alcanzó 115 días.

Su estancia se complicó con varios episodios de dilatación intestinal, fiebre y diarrea. Fue alimentada de manera intermitente por sonda nasogástrica con nutrición enteral Isosource® Standard. Preciso la colocación de sonda vesical y frecuente uso de sonda rectal. A los 3 meses del ingreso comenzó con diarrea, febrícula y orina piúrica, seguidas a las 48 h de oliguria e hipotensión. Se recogieron urocultivos y se inició un tratamiento antibiótico empírico con fosfomicina. A la mañana siguiente del comienzo del tratamiento se observó una coloración azulada de la bolsa de sondaje y orina con olor a heces (fig. 1). Inicialmente, se pensó en una fístula rectovesical o rectovaginal por haber recibido Gastrografin® en los días previos para la valoración de un episodio de distensión abdominal. Se realizaron una ecografía y una tomografía computarizada de abdomen, que permitieron descartar una fístula. La tomografía computarizada objetivó contenido vesical denso que se interpretó como detritus urinario y/o microlitiasis, además de estenosis de sigma sin obstrucción significativa. En el cultivo de orina se aislaron *Proteus mirabilis* y *Enterococcus* spp. resistente a fosfomicina, por lo cual se inició tratamiento con metronidazol e imipenem. En la orina se objetivaron: leucocitos 500/ml, proteínas 400 mg/dl y pH 9, siendo el resto del análisis normal. El sedimento de orina reveló la presencia de bacterias, fosfatos amorfos y cristales de fosfato triple. Tras el lavado de la sonda, la fluidoterapia y la antibioterapia mejoró el cuadro, resolviéndose la

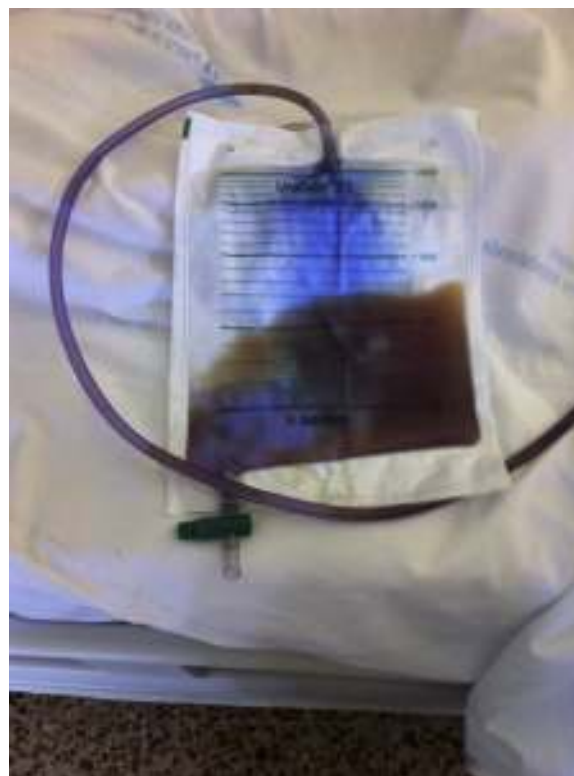


Figura 1 Bolsa de sondaje de la paciente con coloración púrpura.

oliguria y la hipotensión. El color de la orina se normalizó en 24 h.

El síndrome de la bolsa de orina púrpura (*purple urine bag syndrome*) fue descrito por primera vez por Barlow y Dickson en *The Lancet* en el año 1978¹. Desde entonces se han multiplicado las descripciones de este fenómeno curioso en que la bolsa de orina adopta una coloración azul-morada asociada a ITU. Epidemiológicamente, se trata de una afección rara. No obstante, se ha descrito una incidencia de 8,3-27% entre los pacientes portadores de catéter urinario². Un estudio en 19 pacientes ancianos con sondaje vesical mostró incluso una incidencia de 42,1% en 6 meses³. El fundamento fisiopatológico de la aparición del color característico es la presencia en orina de bacterias productoras de sulfatasas y fosfatasas, en particular de indoxil-sulfatasa. Esto, unido a una combinación de estreñimiento y una concentración alta

de ciertos aminoácidos en la dieta, principalmente de triptófano (como es el caso en pacientes que están recibiendo nutrición enteral), favorece la aparición de pigmentos de índigo e indirrubina⁴. La enzima triptofasa, parte de la flora intestinal habitual, desamina el triptófano alimentario a indol, proceso favorecido por un tránsito intestinal lento. El indol es transportado por el sistema portal al hígado, donde es convertido a indoxilo, un metabolito que, en presencia de un pH alto, produce 2 pigmentos distintos: el índigo (azul) y la indirrubina (rojo). Estos se adhieren a la superficie del catéter y de la bolsa vesical, interactuando con el policloruro de vinilo, lo que produce una coloración azulada tanto de la orina como del material de sondaje⁵. Esta interacción es indispensable para el cambio de color característico, ya que no ha sido descrito en pacientes no sondados².

Los factores de riesgo para desarrollar este síndrome son: alimentación rica en triptófano, estreñimiento, sexo femenino y pH alcalino en orina. La causa más común de la elevación del pH urinario es una ITU por patógenos productores de fosfatasas y sulfatasas. Los más frecuentemente aislados en relación con este síndrome son *Providencia stuartii/rettgeri*, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis/vulgaris*, *Morganella morganii*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, así como, menos frecuentemente, *Citrobacter* spp., enterococos, estreptococos y estafilococos⁶. Se ha reportado un caso de síndrome de la orina púrpura asociado a orina ácida⁷. En cuanto al triptófano alimentario, nuestra paciente estaba recibiendo 1.000 ml diarios de nutrición enteral (Isosource® Standard), en cuya composición entran 60 mg/100 ml de triptófano, lo que equivale a 600 mg diarios, mientras los requerimientos para una persona adulta son de 5 mg/día. El curso de este síndrome es generalmente benigno y está asociado a mala higiene del catéter junto con ITU. Suele normalizarse el color de la orina con el recambio de la sonda vesical, como fue el caso en nuestra paciente, sin ser obligatorio el tratamiento antibiótico en ausencia de datos de infección⁸.

La paciente de este caso falleció tras 115 días de ingreso como consecuencia de una obstrucción intestinal.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

1. Barlow GB, Dickson JAS. Purple urine bags. *Lancet*. 1978;28:220-1.
2. Zanetti M, Ku V, Ruiz J, González E. Síndrome de la bolsa de orina púrpura. Presentación de un caso. *Cuad Med Forense*. 2012;18:153-6.
3. Lin CH, Huang HT, Chien CC, Tzeng DS, Lung FW. Purple urine bag syndrome in nursing homes: Ten elderly case reports and a literature review. *Clin Interv Aging*. 2008;3:729-34.
4. Domínguez Alegría AR, Vélez Díaz-Pallares M, Moreno Cobo MA, Arrieta Blanco F, Bermejo Vicedo F. Síndrome de la orina morada en bolsa en paciente anciana con suplementos nutricionales. *Nutr Hosp*. 2012;27:2130-2.
5. Meekins PE, Ramsay AC, Ramsay MP. Purple urine bag syndrome. *West J Emerg Med*. 2012;13:499-500.
6. Sharma S, Babu B, Rao B, Govind B. Purple urine bag syndrome-changing hue! *Int J Res Med Sci*. 2013;1:31-2.
7. Chung SD, Liao CH, Sun HD. Purple urine bag syndrome with acidic urine. *Int J Infect Dis*. 2008;12:526-7.
8. Yaqub S, Mohkum S, Mukhtar KN. Purple urine bag syndrome: A case report and review of literature. *Indian J Nephrol*. 2013;23:140-2.

C.J. Aubert^{a,*}, F.J. Alvarado Lavado^a,
A. Sánchez Calso^b y J. González González^c

^a *Residencia de Medicina Familiar y Comunitaria, Hospital El Escorial, San Lorenzo del Escorial, Madrid, España*

^b *Atención Primaria, Centro de Salud de Galapagar, Galapagar, Madrid, España*

^c *Medicina Interna, Hospital El Escorial, San Lorenzo del Escorial, Madrid, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: charlottaubert@gmail.com
(C.J. Aubert).