



NOTA CLÍNICA

Síndrome de la bolsa de orina púrpura en dos pacientes institucionalizados

Rebeca Iglesias Barreira^{a,*}, M. Sandra Albiñana Pérez^a, Isaura Rodríguez Penín^a y José Bilbao Salcedo^b

^a Xerencia de Xestión Integrada Ferrol, Hospital Arquitecto Marcide, Ferrol, A Coruña, España

^b Residencia de Mayores y Centro de Día GERIATROS FERROL, Ferrol, A Coruña, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Palabras clave:

Orina
Sonda vesical
Infección del tracto urinario

RESUMEN

El síndrome de la bolsa de orina púrpura (PUBS, por sus siglas en inglés) es una entidad poco frecuente, pero muy llamativa caracterizada por una reacción química que involucra la orina, el plástico y ciertas enzimas de algunas bacterias productoras de sulfatasas y fosfatasas, como *Proteus mirabilis*, *Escherichia coli* y *Morganella morganii*, entre otras. Como consecuencia de dicha reacción la sonda vesical y la bolsa pueden teñirse de color rojo, azul o púrpura. Este fenómeno suele producirse en pacientes pluripatológicos, portadores de sonda vesical y en el seno de una infección del tracto urinario. Describimos dos casos clínicos de PUBS en dos pacientes institucionalizados portadores de sonda vesical permanente.

© 2012 SEGG. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Purple urine bag syndrome in two institutionalised patients

ABSTRACT

Purple urine bag syndrome (PUBS) is an uncommon but particularly striking phenomenon characterised by a chemical reaction involving the urine, plastic and certain enzymes from some sulphatase- and phosphatase-producing bacteria, including *Proteus mirabilis*, *Escherichia coli* and *Morganella morganii*, amongst others. Following this reaction, the catheter and the bag may be stained red, blue or purple. This phenomenon tends to occur in patients with multiple pathology and with urinary catheters, as part of a urinary tract infection. We describe two clinical cases of PUBS in institutionalised patients with permanent urinary catheters.

© 2012 SEGG. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Keywords:

Urine
Urinary catheterisation
Urinary tract infections

Introducción

El síndrome de la bolsa de orina púrpura (PUBS, por sus siglas en inglés) es una entidad poco frecuente, pero muy llamativa caracterizada por una reacción química que involucra la orina, el plástico y ciertas enzimas de algunas bacterias productoras de sulfatasas y fosfatasas, como *Proteus mirabilis* (*P. mirabilis*), *Escherichia coli* (*E. coli*) y *Morganella morganii* (*M. morganii*), entre otras. Como consecuencia de dicha reacción la sonda vesical y la bolsa pueden teñirse de color rojo, azul o púrpura. Este fenómeno suele producirse en pacientes pluripatológicos, portadores de sonda vesical y en el seno de una infección del tracto urinario. Describimos 2 casos clínicos del PUBS en 2 pacientes institucionalizados portadores de sonda vesical permanente.

Casos clínicos

Caso 1

Paciente varón de 92 años, 82 kg de peso, institucionalizado en un centro sociosanitario desde enero de 2006, con antecedentes personales de fibrilación auricular, bronquiectasias, hiperplasia prostática, insuficiencia renal (tasa de filtración glomerular [GFR, por sus siglas en inglés] en febrero de 2012: 45,94 ml/min) y portador de sonda vesical permanente desde octubre de 2010. Su estado nutricional es normal (*Mini Nutritional Assessment* MNA[®] en febrero de 2012: 24,5/30 puntos), siguiendo una dieta oral. Presenta demencia en estadio leve (Miniexamen cognoscitivo de Lobo MEC en febrero de 2012: 19/35 puntos), y en cuanto a su capacidad para realizar actividades de la vida diaria, sufrió un progresivo empeoramiento en su grado de dependencia desde su ingreso, pasando de un estado funcional A, a un estado actual funcional C según el índice de Katz. Como tratamiento habitual tenía pautado: alopurinol, doxazosina, digoxina, omeprazol, furosemida y acenocumarol según controles de hematología. Desde su ingreso en el centro, habían sido solicitados 4 urocultivos por sospecha de infección del tracto

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rebeca.ib@sefh.es (R. Iglesias Barreira).



Figura 1. Bolsa urinaria y catéter teñidos de azul añil.

urinario, dando positivos solo 2 de ellos (cuyos agentes causales fueron *Klebsiella pneumoniae* [*K. pneumoniae*] y *E. coli*), pero en ninguno de los casos se repitió el episodio de PUBS. En octubre de 2011, el personal de enfermería detectó que la bolsa urinaria del paciente desprendía mal olor y presentaba un color azul intenso (fig. 1). Aunque no presentaba ninguna otra sintomatología asociada, ante lo llamativo del fenómeno, se decidió remitir al paciente al servicio de urgencias, donde le diagnosticaron de infección urinaria y prescribieron ciprofloxacino 500 mg/12 h durante 7 días, realizándose además cambio de la sonda vesical. También se solicitó una analítica de sangre, que no mostró alteraciones relevantes. En noviembre y diciembre de 2011 presentó hematuria microscópica, sin nitritos, posiblemente debida a un ligero sangrado prostático de origen traumático por irritación de la sonda. A principios de enero de 2012, volvió a presentar la bolsa de diuresis azulada y maloliente, de nuevo sin ningún otro síntoma asociado. Se extrajo entonces una muestra para urocultivo, mostrando crecimiento positivo para *M. organii* y *E. coli*, ambos únicamente sensibles a fosfomicina y cefotaxima. El paciente fue tratado con fosfomicina 500 mg/6 h durante 8 días. Dos semanas después, se volvió a repetir el episodio y se extrajo una nueva muestra. En esta ocasión, los agentes causantes de la infección fueron los mismos, pero con un incremento de la resistencia a antibióticos, requiriendo ser tratado entonces con cefotaxima 1 g/12 h durante 8 días, resolviéndose así el episodio.

Caso 2

Paciente varón de 95 años, 85 kg de peso, institucionalizado en un centro sociosanitario desde febrero de 2007. Diagnosticado de neoplasia de vejiga, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipertensión arterial y cardiopatía isquémica. Está prostectomizado, presenta insuficiencia renal (GFR en marzo de 2012: 46,19 ml/min) y ya era portador de sonda vesical permanente previo a su ingreso en el centro sociosanitario en el 2007. Su estado nutricional es normal (*Mini Nutritional Assessment* MNA® en febrero

de 2012: 25/30 puntos), siguiendo una dieta oral. Presenta deterioro cognitivo leve (Miniexamen cognoscitivo de Lobo MEC en febrero de 2012: 27/35 puntos) y en cuanto a su capacidad para realizar actividades de la vida diaria, su estado funcional actual es D según el índice de Katz. Seguía tratamiento con ácido acetilsalicílico, candesartán/hidroclorotiazida, lactulosa según necesidad, N-acetilcisteína, nitroglicerina parche y omeprazol. Desde septiembre de 2007 no presentaba ninguna infección del tracto urinario, pero a principios de marzo de 2012, una semana después de cambiar el tipo de bolsa urinaria de circuito cerrado a circuito abierto, se produjo un primer episodio de PUBS, presentando la bolsa una coloración azul intenso y acompañado de mal olor. Se extrajo entonces una muestra para urocultivo, mostrando crecimiento positivo para *P. mirabilis* y *E. coli* betalactamasa de espectro extendido (BLEES), ambos únicamente sensibles a amoxicilina/ácido clavulánico y gentamicina. Al no presentar otra sintomatología asociada, este episodio no fue tratado con antibiótico. Una semana después, reaparece la bolsa teñida y desprendiendo un fuerte olor, realizándose nuevamente cambio de bolsa y de sonda. A pesar de no presentar ningún otro síntoma, y ante la repetición del episodio, se decidió tratar con amoxicilina/ácido clavulánico 500 mg/8 h durante 8 días en base a los resultados del urocultivo anterior. En abril de 2012 se realizó un urocultivo de control que de nuevo dio positivo para *E. coli* BLEES, pero en esta ocasión no dio lugar al cambio de color en la bolsa de orina.

Discusión

El PUBS es un trastorno poco frecuente, descrito por primera vez por Barlow y Dickson en 1978 en el que la bolsa y el catéter de la sonda vesical se vuelven de color púrpura¹. Es un fenómeno muy llamativo, cuya patogénesis implica bacterias intestinales, las cuales metabolizan el triptófano de la dieta, que tras conjugación hepática se transforma en indoxil sulfato, que es excretado en orina y transformado de nuevo en indoxil por bacterias productoras de sulfatasas y fosfatasas, tales como *P. mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *K. pneumoniae*, *E. coli* y *M. organii*, entre otras²⁻⁵. El indoxil se convierte en índigo (color azul) e indirrubina (color rojo) (fig. 2)². La sonda vesical y la bolsa pueden teñirse de color de rojo, azul o púrpura, y algunas veces pueden notarse los diferentes colores³. Se ha sugerido que las sustancias químicas interactúan con el material plástico de la bolsa y de la sonda vesical fabricados con cloruro de polivinilo (PVC) formando una capa de recubrimiento^{2,3}. Tras los episodios descritos, se contactó con el laboratorio fabricante de las bolsas de orina confirmándonos la presencia de PVC en ellas.

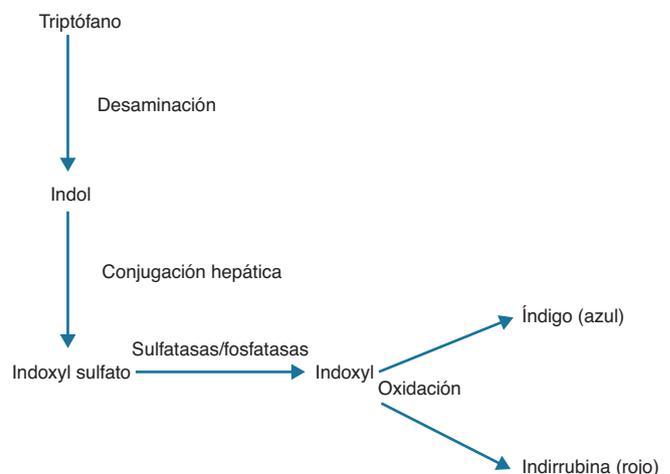


Figura 2. Ruta bioquímica de la conversión de triptófano en índigo e indirrubina².

Los factores causales del PUBS no han sido claramente caracterizados, aunque se han investigado los factores de riesgo de presentarlo en centros sociosanitarios, concluyendo que este fenómeno parece ser más frecuente en mujeres de edad avanzada, con sondaje vesical permanente o de larga evolución, en afectados de estreñimiento crónico y baja utilización reciente de antibióticos^{4,5}.

La utilización de catéteres vesicales para el drenaje urinario aparece en la bibliografía revisada como una práctica habitual en instituciones encargadas del cuidado de pacientes ancianos, siendo el PUBS un fenómeno muy raro³. Sin embargo, a diferencia de lo descrito en la literatura, en nuestro centro tan solo 2 de los 125 residentes presentan sondaje permanente, y en ambos se ha presentado el fenómeno del PUBS.

Otros factores de riesgo asociados al PUBS descritos en la bibliografía son: bacteriuria asintomática, insuficiencia renal crónica, incremento de la cantidad de indol en el intestino (asociado a una dieta hiperproteica e hipercalórica), paciente encamado y presencia de orina alcalina (aunque se han descrito casos del PUBS en presencia de orina ácida)^{2,3,5-8}. Nuestros pacientes presentaban solo 2 de dichos factores: insuficiencia renal crónica y bacteriuria asintomática.

El tratamiento del PUBS suele dirigirse a la infección urinaria subyacente, así como el control del estreñimiento y el buen cuidado del catéter urinario para prevenir las infecciones urinarias, y por lo tanto este fenómeno. El tratamiento agresivo con antibióticos es un punto de debate que necesita investigarse más a fondo². En nuestros casos todos los episodios fueron bacteriurias asintomáticas al no presentar el paciente otra sintomatología asociada, y aunque en general no se aconseja tratar la bacteriuria asintomática en los pacientes sondados, lo llamativo del episodio junto con la persistencia del fuerte olor, dio lugar a que ambos fueran tratados con antibiótico resolviéndose los episodios. Desconocemos si

el no tratamiento del fenómeno hubiese dado lugar a la resolución espontánea del PUBS⁹.

En conclusión, presentamos 2 casos clínicos en los que describimos claros fenómenos del PUBS, que a pesar de ser un proceso benigno, es preocupante para el paciente, familiares y trabajadores por lo inusual y llamativo. En nuestros casos destaca la repetición del fenómeno en ambos pacientes y el fuerte olor asociado, algo que apenas se describe en la literatura revisada^{3,10}. Los profesionales sanitarios deben ser conscientes del hecho de que este síndrome puede indicar infecciones urinarias subyacentes, debido a una posible atención inadecuada del catéter urinario.

Bibliografía

1. Barlow GB, Dickson JAS. Purple urine bags. *Lancet*. 1978;311:220-1.
2. Khan F, Chaudhry MA, Qureshi N, Cowley B. Purple urine bag syndrome: an alarming hue? A brief review of the literature. *Int J Nephrol*. 2011;2011:419213.
3. Campbell SE, Izquierdo A, Campbell S, Erazo L, Calderón C. Síndrome de la bolsa de orina púrpura. *Acta Med Colomb*. 2011;36:38-40.
4. Ga H, Park KH, Choi GD, Yoo BI, Kang MC, Kim SM, et al. Purple urine bag syndrome in geriatric wards: two faces of a coin? *J Am Geriatr Soc*. 2007;55:1676-8.
5. Shiao CC, Weng CY, Chuang JC, Huang MS, Chen ZY. Purple urine bag syndrome: a community-based study and literature review. *Nephrology (Carlton)*. 2008;13:554-9.
6. Van Iersel M, Mattijssen V. Purple urine bag syndrome. *Neth J Med*. 2009;67:340-1.
7. Yang CJ, Lu PL, Chen TC, Tasi YM, Lien CT, Chong IW, et al. Chronic kidney disease is a potential risk factor for the development of purple urine bag syndrome. *J Am Geriatr Soc*. 2009;57:1937-8.
8. Kang KH, Jeong KH, Baik SK, Huh WY, Lee TW, Ihm CG, et al. Purple urine bag syndrome: case report and literature review. *Clin Nephrol*. 2011;75:557-9.
9. González Guerrero JL, Pigrau Serrallach C, coordinadores. Guía de buena práctica clínica en geriatría: Infecciones urinarias. Madrid: Sociedad Española de Geriatría y Gerontología; 2005.
10. Tejada Evans AD, Ortega-Sánchez G, Moreno Guillén S. Síndrome de coloración púrpura de la orina. *Rev Clin Esp*. 2012;121:e6.