



CARTAS CIENTÍFICAS

Tratamiento conservador en un caso de cistitis incrustante**Conservative treatment in a case of encrusted cystitis**

La cistitis incrustante es un raro proceso urológico, caracterizado por calcificaciones en forma de placas en el intersticio de la mucosa de la vejiga y que, generalmente, viene precedido de manipulación urológica¹. Se ha asociado con el *Corynebacterium urealyticum* o *Corynebacterium* grupo D2 (CGD2)¹, bacteria que coloniza frecuentemente la piel de pacientes hospitalizados. El diagnóstico viene orientado por la presencia de un pH alcalino en la orina, cristales de estruvita (fosfato amónico magnésico) en el sedimento y cultivo positivo para gérmenes desdobladores de urea. El tratamiento incluye antibioterapia, acidificación de la orina y resección de la placa cálcica². Presentamos un caso de cistitis incrustante en paciente anciano que se resolvió solo con tratamiento conservador.

Descripción del caso

Varón de 88 años con antecedentes de hipertensión arterial, fibrilación auricular, enfermedad pulmonar obstructiva crónica e hiperplasia benigna de próstata. Tras sufrir un traumatismo craneoencefálico (TCE) 2 meses antes, con fractura de órbita y estallido del globo ocular, desarrolló un síndrome de inmovilización complicado con cuadro confusional, infección urinaria (ITU) y retención de orina que requirió desde entonces sondaje vesical.

Valoración geriátrica: Previo al TCE el paciente era independiente funcionalmente, presentando posteriormente dependencia moderada (índice de Barthel: 55 pts.). A nivel mental no referían afectación previa al TCE. A nivel social, vivía en su domicilio con buen soporte familiar.

Ingresa en nuestra unidad geriátrica de agudos con un cuadro de febrícula, dolor abdominal hipogástrico, hematuria franca y orina maloliente, con abundante sedimento que obstruye la sonda. En los días previos había sido diagnosticado de ITU por un cuadro similar, pautándose antibioterapia empírica con quinolonas y realizándose lavados por obstrucción de la sonda. En la analítica de orina destaca: pH 9, hematuria, leucocituria y presencia de cristales de estruvita. En el urocultivo se aísla *Corynebacterium urealyticum* sensible a glucopéptidos. Se realiza ecografía abdominal objetivándose una vejiga con paredes engrosadas y calcificaciones parietales (fig. 1A). Con el diagnóstico de cistitis incrustante se pauta teicoplanina durante 14 días y acidificación de la orina con 1 g diario de vitamina C; además se plantea al servicio de urología la posibilidad de resección de las calcificaciones vesicales que, ante la situación clínica del paciente, descartan. Al alta es derivado al hospital de día para rehabilitación y seguimiento clínico. Tras incorporarse al

mismo y cumplimentar la antibioterapia presenta buena evolución, con resolución del cuadro clínico y mejoría funcional (índice de Barthel: 75 pts.) y cognitiva (cognición normal). A los 6 meses del alta, durante los cuales se mantuvo la acidificación urinaria, el paciente no había vuelto a presentar ningún episodio de ITU, a pesar de tener que mantenerse el sondaje vesical, no visualizándose calcificaciones en la pared vesical en la ecografía control (fig. 1B).

Discusión

La cistitis incrustante es un raro proceso urológico, descrito por primera vez a principios del siglo XX³, caracterizado por calcificaciones en forma de placas en el intersticio de la mucosa de la vejiga y que, generalmente, viene precedido de manipulación urológica¹. Se ha asociado con el CGD2, microorganismo caracterizado por una gran capacidad para degradar la urea, lo cual juega un importante papel en su patogenicidad^{1,4}. Está frecuentemente asociado con la presencia de orinas alcalinas y cristales de estruvita. Es un germen difícil de cultivar, pues crece lentamente y, a veces, en escaso número, pudiendo ser considerado como contaminación de la muestra⁴.

El CGD2 coloniza frecuentemente la piel de pacientes hospitalizados, por lo que es probable que dicha localización sea el reservorio de la infección. Tras la colonización se puede producir infección si se conjugan factores de riesgo reconocidos, como manipulación urológica, sondaje vesical prolongado, historia de ITU previas, antibioterapia de amplio espectro, uso de fármacos citotóxicos, inmunosupresión, trasplante renal, hospitalización prolongada o enfermedad crónica debilitante^{5,6}.

Este proceso debe sospecharse en pacientes con factores de riesgo y sintomatología miccional irritativa, orinas turbias y/o hemáticas, presencia de orinas alcalinas y cristales de estruvita, y calcificaciones en el examen radiológico. El diagnóstico definitivo viene dado por la anatomía patológica.

El tratamiento recomendado incluye: antibioterapia, siendo los glucopéptidos (vancomicina y teicoplanina) los más activos frente al CGD2, recomendándose su uso hasta contar con datos de sensibilidad⁷; acidificación de la orina, mediante ácido fusídico, vitamina C, ácido cítrico o la instilación intravesical de sustancias ácidas^{8,9}; y resección de la placa cálcica vía endoscópica². En nuestro caso, como en otro anteriormente descrito¹⁰, el tratamiento conservador, sin necesidad de resección endoscópica, logró resolver el proceso.

En conclusión, la cistitis incrustante es una enfermedad infrecuente, que debe sospecharse ante determinadas alteraciones de la analítica urinaria, y que con un tratamiento multimodal es curable⁸.

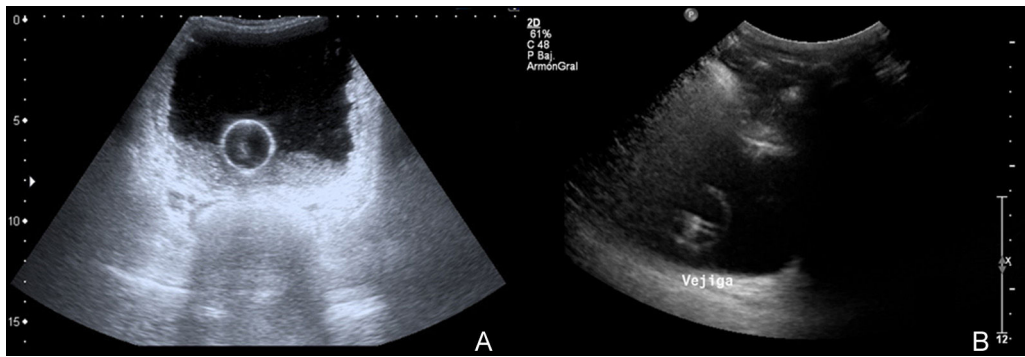


Figura 1. Ecografía abdominal: A) vejiga con paredes engrosadas y calcificaciones parietales; B) control a los 6 meses en el que no se visualizan calcificaciones en la pared vesical.

Bibliografía

1. Soriano F, Ponte C, Santamaría M, Aguado JM, Wilhelmi I, Vela R, et al. *Corynebacterium* group D2 as a cause of alkaline-encrusted cystitis: Report of four cases and characterization of the organism. *J Clin Microbiol*. 1985;21:788–92.
2. Meira P, Desgrappes A, Arfi C, Le Duc A. Encrusted cystitis and pyelitis. *J Urol*. 1998;160:3–9.
3. Francois J. La cystite incrustée. *J Urol Med Chir*. 1914;5:35–52.
4. Soriano F, Fernández-Roblas R. Infections caused by antibiotic-resistant *Corynebacterium* group D2. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1988;7:337–41.
5. Salem N, Salem L, Saber S, Ismail G, Bluth MH. *Corynebacterium urealyticum*: A comprehensive review of an understated organism. *Infect Drug Resist*. 2015;8:129–45.
6. González-Guerrero JL, Íñiguez R, Antón M. Infección urinaria por *Corynebacterium* grupo D2 en pacientes geriátricos. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 1994;29:379–81.
7. Soriano F, Aguado JM, Ponte C, Fernández-Roblas R, Rodríguez-Tudela JL. Urinary tract infection caused by *Corynebacterium* group D2: Report of 82 cases and review. *Rev Infect Dis*. 1990;12:1019–34.
8. Favre G, García-Marchiñena P, Bergero M, Dourado L, González MI, Tejerizo J, et al. Diagnóstico y tratamiento de la cistitis incrustante. *Actas Urol Esp*. 2010;34:477–8.
9. Tanaka T, Yamashita S, Mitsuzuka K, Yamada S, Kaiho Y, Nakagawa H, et al. J Encrusted cystitis causing postrenal failure. *J Infect Chemoter*. 2013;19:1193–5.
10. Khallouk A, Wallerand H, Kleinclauss F, Bittard H, Bernardini S. Cystite incrustante à *Corynebacterium urealyticum*: traitement conservateur. *Prog Urol*. 2006;1:496–8.

José Luis González Guerrero*, Julia María Mohedano Molano, Lucía García Martín y María Adoración Fernández Martín

Servicio de Geriátría, Hospital Nuestra Señora de la Montaña, Complejo Hospitalario de Cáceres, Cáceres, España

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: jlgonzalez@movistar.es, joseglezg@gmail.com (J.L. González Guerrero).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2015.11.004>

Mujer mayor con anemia macrocítica hiperpotasemia e hiponatremia



Woman with macrocytic anaemia, hyperkalaemia and hyponatraemia

La primera vez que se describe la asociación entre insuficiencia suprarrenal (enfermedad de Addison) y la anemia perniciosa (también llamada de Addison-Biermer), lo hizo Thomas Addison, en 1849, en un discurso en la South London Medical Society, en la que describió 3 casos de anemia con sus correspondientes datos de autopsia, y en los que destacaba las lesiones de las glándulas suprarrenales¹. Para entonces se desconocía la naturaleza autoinmune de ambas enfermedades. En 1926, Schmidt describió la necropsia de 2 pacientes que murieron con insuficiencia suprarrenal, en los que se apreciaba una infiltración linfocitaria destructiva en las glándulas tiroides y suprarrenales. Posteriormente denominado síndrome de Schmidt. Revisando la literatura actual hemos encontrado pocos casos publicados donde la forma de presentación sea con anemia e insuficiencia suprarrenal tal y como se describió por primera vez. Motivo por el cual nos parece interesante el siguiente caso.

Se trata de una mujer de 74 años que acude a urgencias por mal estado general y alteración en la analítica, que muestra anemia e hiperpotasemia. Refiere astenia, fatigabilidad, anorexia y pérdida no cuantificada de peso desde hace 7 meses. Además se queja de tristeza y poco deseo de realizar actividades de siempre. No vómitos, no disfgia, no cambios del hábito intestinal, heces

de color normal, no síntomas urinarios, no síntomas respiratorios. Como antecedentes presentaba hipertensión arterial (HTA) esencial, diabetes mellitus tipo 2, anemia no filiada (hace 5 años recibió tratamiento con vitamina B₁₂ por anemia). Seguía tratamiento con metformina 850 mg/1-0-1, inhaladores de budesonida 160/formoterol 4,5 mg/1-0-1 y salbutamol 100 µg/1-0-1, risedronato, calcio y vitamina D, aceclofenaco, amlodipino 5 mg e irbesartán 300 mg.

En la exploración física destacaba una tensión arterial de 80/60 mmHg, sin otros datos positivos a señalar. En el electrocardiograma y Rx de tórax no se encontraron alteraciones de interés, y en la analítica presentaba el siguiente hemograma: hemáties 2.110.000 (4-5.200.000 mm³), hemoglobina 8,2 (12-16 g/dl), VCM 118 (80-100 fl). Leucocitos: 2,37 (4.000-10.000 mm³), neutrófilos 1,14 (1,42-6,34 × 10⁹/l), linfocitos 0,83 (0,71-4,53 × 10⁹/l). Eosinófilos 11.900 (0-0,54 × 10⁹/l). Sedimento de orina: normal. Los parámetros de bioquímica realizados fueron: creatinina 1,39 (0,5-1,2 mg/dl), potasio 5,9 (3,5-5,1 mmol/l), sodio 126 (137-145 mmol/l). Calcio, magnesio, bilirrubina, enzimas hepáticas, marcadores tumorales, paratohormona (PTH), hormona estimulante del tiroides (TSH) y hormonas tiroideas (T3, T4 y T4 libre): sin alteraciones. Se completó el estudio de anemia con hierro y folato, sin alteraciones. Ferritina 280,0 (15-150 ng/ml), vitamina B₁₂ 229 (239-931 pg/ml), con componente autoinmune, anticuerpos anti-factor intrínseco: positivos 33,0 U/ml (<6,0). Morfología sangre periférica: tendencia a hipersegmentación de neutrófilos, sin displasias ni blastos. El estudio de la anemia fue compatible con anemia por déficit de vitamina B₁₂, y se concluyó como anemia perniciosa.