

A) COMUNICACIONES BREVES DE INVESTIGACIÓN O EXPERIENCIAS CLÍNICAS

Orina púrpura

Nefrología 2011;31(4):489-90

doi:10.3265/Nefrologia.pre2011.May.10868

Sr. Director:

El síndrome de la bolsa de orina púrpura (*Purple Urine Bag Syndrome*) es una entidad poco frecuente pero muy llamativa por su presentación clínica. Consiste en un cambio de la coloración de la orina que se vuelve de color violeta en un contexto muy determinado: pacientes pluri-patológicos, portadores de sonda vesical, y en el seno de una infección del tracto urinario por determinados gérmenes.

Presentamos el caso de una mujer de 78 años con antecedentes de hipertensión arterial e intervenida de hidronefrosis secundaria a litiasis del riñón izquierdo. Pocos meses antes del episodio actual estuvo ingresada para estudio de síndrome consuntivo y distensión abdominal, objetivándose en una ecografía y en una tomografía computarizada (TC) de abdomen realizadas la existencia de carcinomatosis peritoneal con citología de líquido ascítico compatible con adenocarcinoma. Se realizaron endoscopia digestiva alta y colonoscopia que resultaron normales; en la bioquímica sanguínea mostraba llamativa elevación del marcador tumoral CA 125, todo ello indicativo de adenocarcinoma metastásico de probable origen ovárico.

La paciente acude a urgencias por cuadro de evolución subaguda de edemas en las extremidades, aumento del perímetro abdominal, oliguria y aparición progresiva de disnea que describía de mínimos esfuerzos. No había realizado transgresiones dietéticas ni farmacológicas ni presentaba cuadro infeccioso en ninguna localización. En la exploración presentaba una presión arterial de 95/55 mmHg, frecuencia cardíaca de 90 lpm y saturación de oxígeno por pulsioximetría del 90%, con FiO₂ al 35%. No presentaba aumento de la presión venosa central, la auscultación cardíaca era rítmica sin soplos y la pulmonar con sibilancias dis-

persas bilaterales. El abdomen estaba distendido con semiología de ascitis prácticamente a tensión y se objetivaban masas palpables a distintos niveles. En las extremidades presentaba edemas con fóvea hasta tercio medio bilaterales, sin datos de trombosis venosa profunda. Neurológicamente estaba consciente y orientada, sin evidencia de *flapping*.

En la analítica realizada presenta Cr 4,3 mg/dl, Na 125 mEq/l, K 6,99 mEq/l, Cl 104 mEq/l, bioquímica hepática y LDH normales, proteínas totales 6,4 g/dl y albúmina 2,8 g/dl; pH 7,28, pCO₂ 50 mmHg y bicarbonato 24 mmol/l. En el hemograma, 15.100 leucocitos con neutrofilia y anemia normocítica normocrómica ya conocida. La coagulación fue normal. En la radiografía de tórax presentaba datos de insuficiencia cardíaca y en la ecografía abdominal se confirmó la presencia de abundante ascitis y múltiples masas en la pared abdominal, sin hidronefrosis ni evidencia de nefropatía obstructiva. Los ovarios no presentaban lesiones claras.

La paciente ingresa con diagnóstico de fracaso renal agudo en relación con depleción de volumen en contexto de descompensación edemoascítica secundaria a carcinomatosis peritoneal de probable

origen ovárico. Bajo tratamiento depleitivo la evolución clínica es favorable, con corrección de la función renal y de los iones. A la paciente se le colocó una sonda vesical para monitorizar la diuresis; pocos días después del ingreso se objetivó la presencia de orina de color púrpura en la bolsa colectora (figura 1); la paciente estaba afebril, hemodinámicamente estable y asintomática; se repitió la analítica de sangre, en la que no se mostraban alteraciones relevantes con respecto a la previa y una bioquímica de orina en la que se objetiva existencia de un pH de 9, microhematuria, piuria y bacterias abundantes. Se extrajo una muestra para urocultivo en la que se aislaron más de 10⁵ unidades formadoras de colonias de *Klebsiella pneumoniae* y *Proteus mirabilis*. Bajo tratamiento antibiótico dirigido por antibiograma (amoxicilina-ácido clavulánico 1 g cada 8 horas) la evolución clínica fue favorable, con aclaramiento progresivo del color de la orina que a los tres días ya presentaba una coloración normal.

Este cuadro clínico se conoce como síndrome de la bolsa de orina púrpura, y es una entidad poco frecuente, descrita por primera vez en 1978¹⁻⁵. Aparece con mayor frecuencia en mujeres de edad avanzada², con sondaje vesical permanente o



Figura 1. Orina de color púrpura en la bolsa colectora.

de larga evolución³, en pacientes con insuficiencia renal crónica⁴, en encamados o en afectados de estreñimiento crónico⁵. El cuadro clínico consiste en un llamativo cambio en el color de la orina, que se muestra en tonalidades variadas, entre azul, violeta y púrpura; suele estar asociado con infecciones del tracto urinario bajo. Su etiopatogenia no es bien conocida, pero se cree que se debe a que los compuestos ricos en triptófano ingeridos en la dieta se transforman en indol por acción de la flora bacteriana y éste se absorbe por la circulación portal para posteriormente excretarse por la orina. Aquí, por acción de bacterias capaces de producir enzimas sulfatasa y fosfatasa^{5,6}, se transforman en índigo e indirrubina, que proporcionan una coloración azul y roja⁷, respectivamente, a la orina. Estas reacciones químicas se producen sobre todo en orinas alcalinas^{2,8}, aunque también se ha descrito algún caso en orina ácida⁹. Las bacterias que con mayor frecuencia se han asociado a este proceso son: *Providencia* spp., *Escherichia coli*, *Proteus* sp., *Pseudomonas* spp., *Klebsiella pneumoniae*, *Morganella* sp. y enterococos^{1,5,8}. Es una entidad benigna que no suele comprometer la vida del paciente ni requiere tratamientos agresivos; normalmente la orina se aclara y recupera su color cuando se resuelve la bacteriuria y se acidifica la orina¹⁰.

1. 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(4):729-34.
2. Harun NS, Nainar SK, Chong VH. Purple urine bag syndrome: a rare and interesting phenomenon. *South Med J* 2007;100(10):1048-50.
3. Gautam G, Kothari A, Kumar R, Dogra PN. Purple urine bag syndrome: a rare clinical entity in patients with long term indwelling catheters. *Int Urol Nephrol* 2007;39(1):155-6.
4. 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(10):1937-8.
5. Pillai BP, Chong VH, Yong AM. Purple urine bag syndrome. *Singapore Med J* 2009;50(5):e193-4.

6. Muneoka K, Igawa M, Kurihara N, Kida J, Mikami T, Ishihara I, et al. Biochemical and bacteriological investigation of six cases of purple urine bag syndrome (PUBS) in a geriatric ward for dementia. *Nippon Ronen Igakkai Zasshi* 2008;45(5):511-9.
7. Ribeiro JP, Marcelino P, Marum S, Fernandes AP, Grilo A. Case report: purple urine bag syndrome. *Crit Care* 2004;8(3):R137.
8. Umeki S. Purple urine bag syndrome (PUBS) associated with strong alkaline urine. *Kansenshogaku Zasshi* 1993;67(12):1172-7.
9. Chung SD, Liao CH, Sun HD. Purple urine bag syndrome with acidic urine. *Int J Infect Dis* 2008;12(5):526-7.
10. Lee J. Images in clinical medicine. Purple urine. *N Engl J Med* 2007;357(13):e14.

L. Fernández de Orueta, J. Esteban Fernández, G. Pérez Caballero, J.A. Melero Bermejo, R. Regajo Gallego, J. Martínez Carrilero

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Getafe. Getafe, Madrid.

Correspondencia: Lucía Fernández de Orueta
Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario de Getafe.
luciafdezdeorueta@gmail.com
luciboom@hotmail.com

El gradiente de presión venoso hepático y la biopsia hepática transyugular en la evaluación de los pacientes con insuficiencia renal y hepatopatía crónica

Nefrología 2011;31(4):490-2

doi:10.3265/Nefrologia.pre2011.May.10878

Sr. Director:

La hipertensión portal (HTP) es la complicación más frecuente en la cirrosis hepática y conlleva un elevado índice de morbimortalidad. La medición del gradiente de presión venoso hepático (GPVH) constituye el método de referencia para la estimación de la HTP. El

objetivo de este estudio fue determinar el GPVH y la actividad necroinflamatoria y fibrótica del tejido hepático obtenido mediante biopsia transyugular en los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) y hepatopatía, para establecer la correlación con los datos analíticos y radiológicos y determinar la conveniencia de un tratamiento previo a la progresión a enfermedad renal avanzada o al trasplante renal, así como evaluar la rentabilidad y seguridad de la técnica en los individuos con insuficiencia renal.

La HTP se define como el incremento patológico de la presión hidrostática en el territorio venoso esplácnico que determina un aumento del gradiente portocava por encima de su valor normal (1-5 mmHg)¹. Es la complicación más frecuente en la cirrosis hepática y conlleva un elevado índice de morbimortalidad.

La medición del GPVH constituye el mejor método de estimación de la HTP y comporta implicaciones pronósticas, por lo que es la prueba de referencia en la evaluación de la HTP¹⁻³. Un GPVH de 6-9 mmHg representa una HTP subclínica, mientras que con un GPVH superior a 10 mmHg se desarrollan las complicaciones propias de la HTP⁴⁻⁷.

Las Guías KDIGO (*Kidney Disease: Improving Global Outcomes*) recomiendan la biopsia hepática en el estudio de hepatopatía de los candidatos a trasplante renal⁸. Según la Sociedad Española de Nefrología, los portadores del virus de la hepatitis C (VHC) pueden ser candidatos a recibir un trasplante renal tras evaluarse de forma completa la enfermedad hepática⁹. Dado el riesgo de hemorragia por la coagulopatía y disfunción plaquetaria asociadas a la uremia y el tratamiento antiagregante y anticoagulante intradiálisis, se recomienda la vía transyugular que, además, permite la medición del GPVH para confirmar y cuantificar la HTP y evita la punción de la cápsula hepática y el peritoneo, lo que disminuye el dolor y el riesgo de hemorragia^{10,11}. Aunque la medición del GPVH es un procedimiento invasivo y no está dis-