

## Cartas científico-clínicas

## Diagnóstico y tratamiento de la cistitis incrustante

## Diagnosis and treatment of the encrusted cystitis

Sr. Director:

Presentamos el caso de una mujer de 61 años de edad con antecedentes de carcinoma de cuello uterino intervenida quirúrgicamente en el año 2004 (anexohisterectomía) con posterior radioterapia como tratamiento adyuvante.

En el año 2008 se le diagnostica un adenocarcinoma y se la somete a hemicolectomía izquierda ampliada. En el postoperatorio inmediato presenta peritonitis fecal secundaria a isquemia intestinal, por lo que es reintervenida, realizándose colectomía total y resección parcial del intestino delgado.

Presenta episodios de infecciones urinarias a repetición con cultivos de orina positivos a *Proteus mirabilis*, asociándose el último de estos a hematuria macroscópica. Se solicita ecografía de árbol urinario que evidencia imagen calcificada intravesical y en la cistoscopia área edematosa con calcificaciones adheridas a su superficie (fig. 1). Se realiza la resección de dicha lesión por vía transuretral, informando la anatomía

patológica cistitis incrustante (fig. 2). Completa esquema antibiótico endovenoso ajustado a la sensibilidad de los cultivos por 28 días. Evoluciona favorablemente con cultivos de orina negativos sin presentar nuevos episodios de hematuria. En la ecografía de control a los 6 meses, no se observan calcificaciones a nivel vesical.

La cistitis incrustante fue descrita por primera vez a principios del siglo xx por Francois<sup>1</sup>. Es un subtipo de cistitis crónica caracterizada por calcificaciones en forma de placas en el intersticio de la mucosa de la vejiga<sup>2</sup>.

La etiología y la fisiopatogenia de esta patología son aún desconocidas, aunque se han planteado varias hipótesis para explicarla. A mediados de 1920, Hager y Magath asociaron esta entidad a la presencia de microorganismos desdobladores de urea. Estos al producir un aumento del pH urinario favorecían la precipitación y el depósito de sales de fosfato a nivel de la mucosa vesical dañada<sup>4</sup>. Fueron Soriano et al quienes describieron a mediados de la década de 1980 el



Figura 1 - Imagen endoscópica donde se evidencian calcificaciones en placas sobre la mucosa vesical.

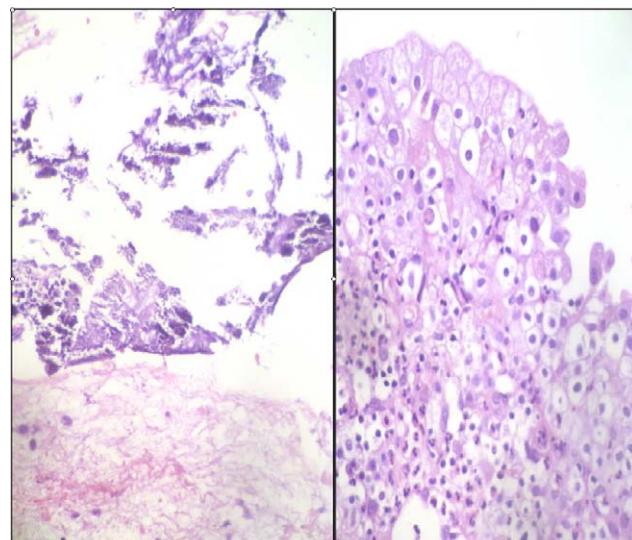


Figura 2 - Izquierda: depósitos de calcio y fibrina a nivel del corion. Derecha: epitelio transicional normal con abundantes polimorfonucleares a nivel del corion.

papel del *Corynebacterium* del grupo D2 como agente etiológico de la cistitis incrustante<sup>5</sup>. Huguet Pérez et al presentaron una serie de casos en la que demostraron que dos terceras partes de los pacientes con diagnóstico histológico de cistitis incrustante no presentaban pH alcalino ni gérmenes desdobladores de urea en la orina<sup>6</sup>.

Es por esto que nuevas hipótesis en el desarrollo de esta patología han sido planteadas.

Se ha emparentado la génesis de las calcificaciones con la presencia de nanopartículas (entidades macromoleculares carentes de un genoma definido capaces de autopropagarse), las que se caracterizan por precipitar el calcio y el fosfato libre en orina en condiciones y concentraciones fisiológicas<sup>7</sup>; sin embargo, su naturaleza es incierta.

Otras investigaciones han vinculado a la cistitis incrustante con las enfermedades inflamatorias sistémicas asociadas a calcificaciones patológicas. De lo recabado en estos estudios se concluye que las células vesicales pueden diferenciarse hacia el linaje osteoclástico en situaciones patológicas, como se produce en las condiciones que precipitan a la cistitis incrustante. Lo que sugirió que la formación de cristales es un proceso regulado por proteínas de regulación cálcica envueltos en los mecanismos de daño y cicatrización tisular<sup>8</sup>.

La presentación clínica de la cistitis incrustante es variada, siendo los síntomas urinarios irritativos, como la disuria severa, la frecuencia y la urgencia miccional, junto con la hematuria macroscópica los que se encuentran presentes en la mayoría de los casos. Un grupo de pacientes relata la eliminación de cálculos en la orina. Este conjunto de síntomas y signos nos debe hacer sospechar en esta patología, sobre todo en pacientes que presenten factores de riesgo para esta<sup>9,10</sup>.

Se reconocen como factores de riesgo el estado de inmunodepresión y la presencia de una inflamación vesical crónica. Se han descrito en la literatura médica casos asociados al sondaje vesical prolongado, a la radioterapia externa, a la instilación intravesical con mitomicina y a BCG, así como también ciertas metabolopatías asociadas a un déficit en la acidificación de la orina<sup>2,10</sup>.

El diagnóstico definitivo está dado por la anatomía patológica; sin embargo, existen métodos que nos orientarán al diagnóstico. La presencia de un pH alcalino en la orina con cristales de fosfato amónico magnésico en el sedimento y los cultivos positivos para gérmenes desdobladores de urea son características<sup>3,5</sup>.

Respecto al tratamiento, este se basa en tres pilares: corregir los factores predisponentes, resección de la placa cálcica y tratamiento antibiótico en caso de ser necesario.

La eliminación de aquellos factores irritativos que generaron la creación de un medio favorable para la precipitación de sales cálcicas evitará que esta patología recorra. En este sentido se propone evitar el uso de sondas vesicales de permanencia, y en pacientes colonizados crónicamente con gérmenes desdobladores de urea acidificar la orina mediante la utilización de ácido fusídico, vitamina C, ácido cítrico y otros con resultados variables sobre el pH urinario. Algunos

autores relatan resultados favorables mediante la instilación intravesical de sustancias acidificantes (Renacidin®), sin tener experiencia en nuestro servicio sobre esta modalidad terapéutica.

Está indicada la resección completa de la lesión en forma endoscópica, ya que esta perpetúa los síntomas y probablemente sea el reservorio de la infección.

Respecto al tratamiento antibiótico, se ajustará a la sensibilidad del germe rescatado en los cultivos. En caso de no existir infección urinaria, no está indicado el tratamiento antibiótico<sup>2,5</sup>.

La cistitis incrustante es una enfermedad curable, donde el éxito terapéutico solo se logra mediante un tratamiento multimodal<sup>2</sup>.

## B I B L I O G R A F Í A

1. Francois JJ. La cystite incrustée. J Urol Med Chir. 1914;5: 35-52.
2. Pascual Regueiro D, García Sánchez S, Oliva Encina J, Remón Garijo ML, Martínez Bengoechea J, Abril Baquero G. Incrusted cystitis after mitomicin-C. Actas Urol Esp. 2005;29:715-8.
3. Meria P, Desgrippes A, Arfi C, Le Duc A. Encrusted cystitis and pyelitis. J Urol. 1998;160:3-9.
4. Hager BH, Magath TB. The etiology of incrusted cystitis with alkaline urine. JAMA. 1925;85:1353-5.
5. 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 organisms. J Clin Microbiol. 1985;21:788-92.
6. Huguet Pérez J, Salvador Bayarri J, Vicente Rodríguez J. Encrusted cystitis. Is it always alkaline? Arch Esp Urol. 1999;52:157-64.
7. Jelic TM, Roque R, Yasar U, Tomchin SB, Serrato JM, Deem SG, et al. Calcifying nanoparticles associated encrusted urinary bladder cystitis. Int J Nanomedicine. 2008;3:385-90.
8. Del Prete D, Polverino B, Ceol M, Vianello D, Mezzabotta F, Tiralongo E, et al. Encrusted cystitis by *Corynebacterium urealyticum*: A case report with novel insights into bladder lesions. Nephrol Dial Transplant. 2008;23:2685-7.
9. Fernández Natal MI, García Díez F, Salas Valién JS, Cachón García F, Soriano García F. Incrusted cystitis with isolation of *Corynebacterium* group D2. Med Clin (Barc). 1992;98:419-22.
10. Meria P, Margaryan M, Haddad E, Dore B, Lottmann HB. Encrusted cystitis and pyelitis in children: An unusual condition with potentially severe consequences. Urology. 2004;64:569-73.

G. Favre, P. García-Marchiñena\*, M. Bergero, L. Dourado, M.I. González, J. Tejerizo y O. Damia

Servicio de Urología, Hospital Italiano de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: patricio.garcia@hospitalitaliano.org.ar (P. García-Marchiñena).