

À PROPOS DU SYNDROME DE LA POCHE À URINES VIOLETTE

COUNASSE C (1), VANDERWECKENE P (2), KRZESINSKI JM (3)

RÉSUMÉ : La coloration des urines peut être un signe clinique de la présence de certaines maladies. La couleur violette est rare et peut inquiéter. Elle est uniquement décrite dans un syndrome appelé le syndrome de la poche à urines violette (en anglais, Purple Urine Bag Syndrome ou PUBS). Cette coloration est le témoin d'une infection urinaire chez un patient porteur d'une sonde à demeure. Une revue des mécanismes causant ce syndrome, de sa prise en charge et de son pronostic est détaillée dans cette courte présentation.

MOTS-CLÉS : *Urines violettes - Infection urinaire - Tryptophane - Sonde urinaire à demeure*

ABOUT THE PURPLE URINE BAG SYNDROME

SUMMARY : Urine staining is described as a clinical sign due to the presence of some diseases. The purple colour is rare and can be worrisome. It has only been described in a syndrome called Purple Urine Bag Syndrome (PUBS). This coloration is the result of a urinary tract infection in patients with an indwelling catheter for a long time. An overview of the mechanisms causing this syndrome and of its management and prognosis will be discussed in this short communication.

KEYWORDS : *Purple urine - Urinary tract infection - Tryptophan - Long term urinary catheter*

INTRODUCTION

La couleur des urines est un signe clinique couramment utilisé depuis des siècles pour un bilan de l'état de santé et notamment dans certaines maladies (1). De nombreuses couleurs sont décrites, associées à des situations physiologiques (comme la déshydratation) ou pathologiques (comme l'hématurie, l'hémoglobininurie, la myoglobininurie, la porphyrie, l'alcaptonurie) ou encore, suite à la prise de substances ou médicaments particuliers comme les betteraves, les mures, certains colorants alimentaires, des médicaments (rifampicine) ou vitamine B ou encore, le propofol (2) ([Tableau I](#)).

La couleur violette est rarement décrite et peut donc inquiéter, voire alarmer. Elle est le reflet de la présence de germes dans le système de collection d'urines chez un porteur de sonde au long cours. Ce syndrome porte le nom de syndrome de la poche à urines violettes, en anglais «Purple Urine Bag Syndrome» (PUBS). Ce syndrome a été rapporté pour la première fois en 1978 (1).

Reconnaître ce syndrome ainsi que ses mécanismes et facteurs de risques associés permet au clinicien et à l'équipe de soins une prise en charge adéquate sans examens paracliniques superflus. Cette reconnaissance permet également de rassurer le patient et sa famille. Dans

ce rapport de cas, nous décrivons l'histoire d'un patient ayant récidivé un PUBS.

DESRIPTIF DU CAS

Un patient, âgé de 80 ans, a été admis en revalidation neurologique dans les suites d'une hémorragie méningée sur à-coup hypertensif alors qu'il était sous anticoagulant pour une fibrillation auriculaire. Dans le décours de son hospitalisation, il a développé une hydrocéphalie justifiant la mise en place d'une dérivation ventriculo-péritonéale. Ses antécédents comprenaient une hypertension artérielle, une dyslipidémie, la mise en place d'un pacemaker pour tachyarythmie, une cardiopathie ischémique avec pontage aorto-coronaire, une artériopathie ayant nécessité un «stenting» iliaque gauche, un lointain épisode d'épilepsie, une adénomectomie prostatique et une prothèse totale de genou gauche.

Lors de son admission dans le service de revalidation, le patient présentait une désorientation temporo-spatiale, des troubles de déglutition, une faiblesse des membres inférieurs mais sans déficit sensitif ou moteur latéralisé. Il était porteur d'une sonde à demeure. En raison d'infections urinaires récidivantes, plusieurs tentatives de retrait de sonde avaient été menées, mais tenues en échec. Parallèlement, le patient a développé une insuffisance rénale chronique d'origine multifactorielle et modérée (débit de filtration estimé de 45 ml/min), une constipation opiniâtre et une dégradation de la vigilance consécutive à la récurrence de l'hydrocéphalie liée à un dysfonctionnement de la valve justifiant son remplacement.

(1) Service de Médecine de l'Appareil locomoteur, CNRF, CHU Liège, Belgique.

(2) Service de Néphrologie, CHC MontLégia, Liège, Belgique.

(3) Service de Néphrologie, CHU Liège, Belgique.

Tableau I. Anomalies de couleur des urines.

Couleur des urines	Indication
Jaune pâle à foncé (selon l'hydratation du patient)	Etat clinique normal
Rouge à brun	Hématurie, hème, porphyrie, myoglobine, betterave, mûres, et médicaments (déferrioxamine, rifampicine, etc.)
Blanche	Pyurie, phosphaturie, chylurie, propofol
Verte	Bleu de méthylène, amytryptilline
Noire	Ochronose (alcaptonurie), hémoglobinurie, myoglobinurie
Rose	Propofol

Après huit mois d'hospitalisation, le personnel infirmier a signalé l'apparition d'une couleur violette des urines du patient, en l'absence de symptômes particuliers. Une analyse d'urines a mis en évidence une infection avec leucocyturie (125 globules blancs/mm³), des urines alcalines (pH 8,00), une bactériurie avec 22.964 germes/mm³. Les germes identifiés étaient un *Escherichia coli* BLSE (bêta-lactamases à spectre étendu) > 1.000.000 CFU/μl et un *Klebsiella pneumoniae* > 100.000 CFU/μl. Le diagnostic de PUBS a été posé. Sa disparition a été, lors de ce premier épisode, liée au traitement de l'infection, à la lutte contre la constipation et au changement de sonde et poche collectrice de l'urine. L'amélioration de la vigilance et les progrès du patient ont permis un sevrage de la sonde urinaire et son retour à domicile après 11 mois d'hospitalisation.

Trois mois plus tard, le patient a de nouveau été hospitalisé pour un nouvel épisode neurologique (un accident vasculaire cérébral ischémique responsable d'une hémiparésie gauche face comprise, avec confusion, désorientation et troubles phasiques). Vu le tableau, il a de nouveau été sondé au niveau urinaire.

Vu son histoire récente, il a été proposé de le sevrer rapidement de sa sonde. Un «peniflow» a été mis en place. Cependant, la coloration violette du sac récolteur est à nouveau apparue. La pathologie étant connue, l'analyse d'urines a confirmé le diagnostic et le traitement adéquat a permis la disparition de ce syndrome. Le pH urinaire était de nouveau à 8,5; avec 145 globules blancs/mm³, 9.431 bactéries. Les germes identifiés étaient *E. coli* BLSE positifs et *Providencia stuartii* à plus de 100.000 CFU/μl.

Ce syndrome mal connu qui s'est présenté à deux reprises chez ce patient nous a conduit

à réaliser une revue de la littérature permettant de déterminer la prévalence et les facteurs de risque favorisant le PUBS. Identifier de manière anticipée ces facteurs de risque pourrait, en effet, permettre de réduire l'incidence de complications ultérieures.

PHYSIOPATHOLOGIE DU PUBS

Le syndrome de la poche à urines violette survient principalement chez les sujets âgés, alités, présentant une infection urinaire et un cathétérisme urinaire au long cours (2). Ce syndrome est le résultat de la transformation, par les bactéries intestinales, du tryptophane alimentaire en indole, acide pyruvique et ammoniac. Le tryptophane est un acide aminé alimentaire essentiel utilisé dans la biosynthèse des protéines. Il est métabolisé par le microbiote intestinal en indole. Celui-ci est converti par le cytochrome P450 en 3-hydroxy-indol, puis sulfoné par l'isoforme SULT 1A1 en indoxylsulfate (3, 4) (Figure 1).

Ce sulfate d'indoxyl est éliminé par les reins. Les bactéries présentes au niveau urinaire et sécrétant des enzymes sulfatases ainsi que des phosphatases, transforment l'indoxylsulfate en indican. Cet indican est un composé organique incolore et soluble dans l'eau. En milieu basique, l'oxydation de l'indican entraîne la formation de deux pigments : l'indigo et l'indirubine. Ceux-ci réagissent avec le polychlorure de vinyle (PVC) de la poche à urines et les tubulures, produisant la coloration violette de ce matériel, caractéristique du PUBS (Figure 2). Cette coloration pourpre apparaît donc, le plus fréquemment, avec des sacs récolteurs contenant du PVC (5). Les urines, quant à elles, ne sont pas colorées.

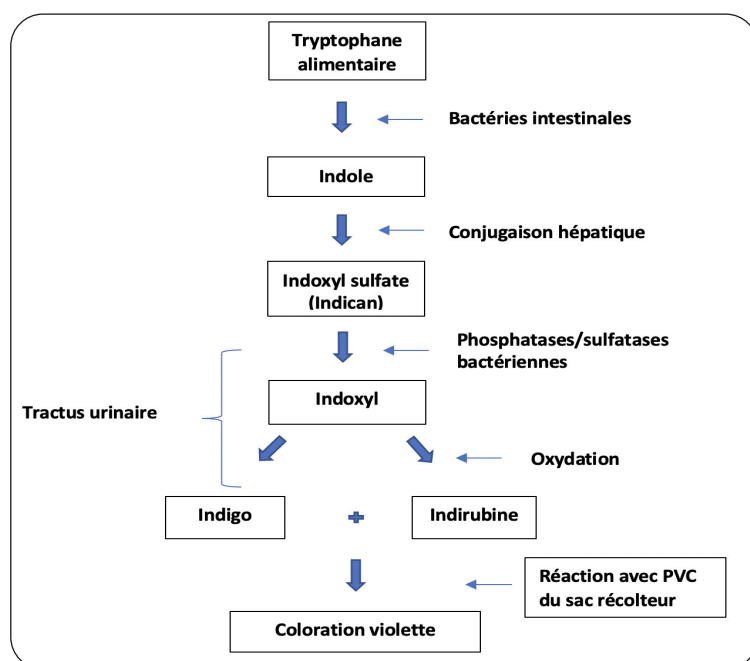
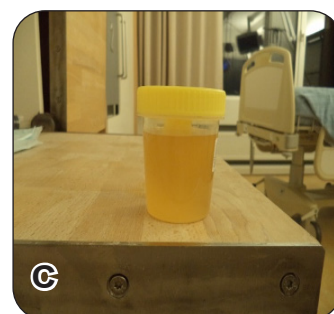
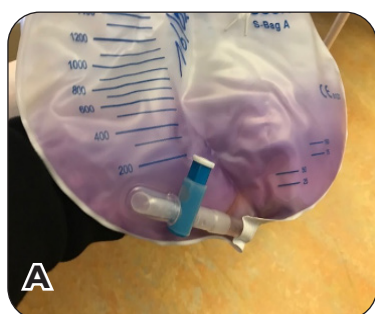


Figure 1. Schéma de métabolisation du tryptophane.

Figure 2. Photos de coloration du sac récolteur. A. Sac à urines violet en février 2019; B. Récidive de coloration en octobre 2019; C. Couleur des urines prélevées dans le sac violet.



FACTEURS DE RISQUE ET PRÉVALENCE

Les facteurs de risque signalés dans la littérature scientifique pour ce syndrome sont le sexe féminin (70,7 %), l'âge avancé (âge moyen $78,9 \pm 12,3$ ans), la constipation (retrouvée dans 90,1 % des cas), la démence (42,8 %), l'institutionnalisation, le cathétérisme au long cours (45,9 %), les infections urinaires récurrentes (14,3 %), une charge bactérienne élevée, dans 30,4 % des cas, une infection à germes multiples, l'alcalinité des urines (91,3 % des cas) et l'insuffisance rénale chronique (14,1 %) (6, 7). La prévalence du PUBS rapportée varie de 8,3 % à 16,8 % chez les patients porteurs de sonde à demeure (6).

La prévalence accrue chez le sujet féminin s'expliquerait par une fréquence plus élevée d'infections liées à l'anatomie du périnée propre à la femme (6). Par contre, chez l'homme, des facteurs spécifiques tels que le zinc, puissant antibactérien sécrété par la prostate pourrait avoir un effet protecteur. Cependant, ce mécanisme tend à disparaître avec le vieillissement, ce qui explique que le ratio homme-femme tend à s'équilibrer vu l'allongement de l'espérance de vie dans les deux sexes (8).

La constipation est considérée comme un facteur de risque majeur. En prolongeant la durée du transit intestinal, le métabolisme du tryptophane est augmenté, induisant une élévation du taux d'indol urinaire (8). Malheureusement, le recours à des traitements laxatifs, utilisés au

long cours, pourrait provoquer des lésions de la paroi intestinale et modifier le microbiote en majorant la croissance d'espèces bactériennes favorisant la production d'indol et l'alcalinisation des urines (1, 8). Certaines pathologies gastro-intestinales telles que l'obstruction ou l'invagination sembleraient également augmenter le risque de PUBS (9). *In fine*, une alimentation riche en tryptophane augmenterait également le risque de PUBS en majorant le substrat disponible pour la formation d'indoxyl (9).

Dans l'insuffisance rénale, l'urémie provoque une altération de la barrière intestinale structurelle et fonctionnelle et une modification du microbiote intestinal. Ces deux altérations peuvent entraîner une endotoxémie et une accumulation de toxines urémiques d'origine intestinale comme l'indican dont la concentration sera majorée au niveau sanguin, puis urinaire, vu le déficit de fonction (8). Les patients dialysés présentent également un risque plus élevé de PUBS. L'indoxyl sulfate lié à l'albumine ne peut être dialysé. Il est à noter que la présence de drains de néphrostomie, ou de toute autre dérivation urinaire, majore le risque de PUBS (2).

Les infections urinaires associées au PUBS sont, le plus fréquemment, asymptomatiques. On observe toutefois chez ces patients une charge bactérienne élevée. Cette concentration élevée de bactéries favoriserait l'augmentation de production de sulfatases et phosphatases indispensables à la production d'indican (9). Les germes les plus fréquemment rencontrés sont, par ordre décroissant, *E. coli*, *Enterococcus faecalis*, *Proteus species*, *Morganella morganii*, *Klebsiella sp*, *Providencia rettgeri*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus sp* et *Staphylococcus sp* (10). Toutefois, aucune relation n'a pu être mise en évidence entre les espèces bactériennes et le PUBS (8).

Les urines alcalines sont également un facteur de risque majeur suite au mécanisme décrit précédemment dans la physiopathologie. Toutefois, certains cas auraient été rapportés chez des patients présentant une urine au pH acide (11). Il est à rappeler que les bactéries productrices d'uréase provoquent une alcalinisation des urines.

Enfin, la déshydratation est également un facteur de risque non négligeable par augmentation de la concentration d'indoxyl sulfate dans les urines (6).

PRISE EN CHARGE ET ÉVOLUTION CLINIQUE

La prise en charge du PUBS repose sur la correction de tous les facteurs de risque ainsi que sur le changement et le contrôle rigoureux des cathéters et poches collectrices.

Le traitement par antibiotique ne sera indiqué que dans les infections symptomatiques, lors d'une septicémie, si le patient présente une infection dans la zone contiguë au cathétérisme, en cas de récurrence de PUBS, ou encore, chez des patients immunodéprimés. À titre préventif, le traitement antibiotique n'est pas recommandé en raison de l'apparition de germes multirésistants (5). En effet, une incidence élevée d'infections urinaires résistantes est observée suite à l'utilisation irrationnelle des antibiotiques.

Le pronostic du PUBS reste généralement favorable. Les taux de mortalité associés au PUBS varient de 4,3 % (12) à 6,8 % (7). Différents facteurs semblent être associés à ce risque de mortalité. Ceux-ci comprennent le sexe féminin, une leucocytose élevée, le choc septique, l'urémie et le diabète (12).

Dans de rares cas, chez des patients immunodéprimés, le PUBS a été associé à une gangrène de Fournier, ce qui peut motiver un traitement antibiotique plus rapide du PUBS en présence de ce terrain de fragilité (6).

CONCLUSION

Le PUBS, bien que déroutant pour le patient, sa famille et même parfois le personnel soignant, est le plus généralement à évolution bénigne. Toutefois, une meilleure connaissance de ce syndrome permet une information plus précise du risque aux patients porteurs d'un cathétérisme au long cours et permet d'éviter, parfois, des explorations inutiles.

Les investigations clés reposent sur un examen clinique, la recherche de déshydratation et de constipation, l'évaluation de la fonction rénale et sur une analyse d'urines.

Dans le cas rapporté, le traitement par une antibiothérapie ciblée sur la culture urinaire et le changement de la poche d'urines ont permis d'éliminer cette coloration violette de la poche. La surveillance de l'hydratation, l'amélioration de la fonction rénale et la résolution de la constipation ont permis de solutionner rapidement le problème.

BIBLIOGRAPHIE

1. Barlow GB, Dickson JAS. Purple urine bags. *Lancet* 1978;**311**:220-1.
2. Worku DA. Purple urine bag syndrome: An unusual but important manifestation of urinary tract infection. Case report and literature review. *SAGE Open Med Case Reports* 2019;**7**:2050313X1882310.
3. Banoglu E, King RS. Sulfation of indoxyl by human and rat aryl (phenol) sulfotransferases to form indoxyl sulfate. *Eur J Drug Metab Pharmacokinet* 2002;**27**:135-40.
4. Banoglu E, Jha GG, King RS. Hepatic microsomal metabolism of indole to indoxyl, a precursor of indoxyl sulfate. *Eur J Drug Metab Pharmacokinet* 2001;**26**:235-40.
5. 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.
6. Hadano Y, Shimizu T, Takada S, et al. An update on purple urine bag syndrome. *Int J Gen Med* 2012;**5**:707-10.
7. Shin KS, Kim MY, Kang HN. Purple urine bag syndrome in geriatric hospital: A report of 2 cases. *Ann Geriatr Med Res* 2018;**22**:151-3.
8. Sabanis N, Paschou E, Papanikolaou P, Zagkotsis G. Purple urine bag syndrome: more than eyes can see. *Curr Urol* 2019;**13**:125-32.
9. Kalsi DS, Ward J, Lee R, Handa A. Purple urine bag syndrome: a rare spot diagnosis. *Dis Markers* 2017;**2017**:9131872.
10. Yang HW, Su YJ. Trends in the epidemiology of purple urine bag syndrome: A systematic review. *Biomed Reports* 2018;**8**:249-56.
11. Chung SD, Liao CH, Sun HD. Purple urine bag syndrome with acidic urine. *Int J Infect Dis* 2008;**12**:526-7.
12. Su YJ, Yang HW. Risk factors of mortality in patients with purple urine bag syndrome. *J Drug Assess* 2019;**8**:21-4.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr C. Counasse, Service de Médecine de l'Appareil locomoteur, CNRF, CHU Liège, Belgique.

Email : christiane.counasse@chuliege.be