

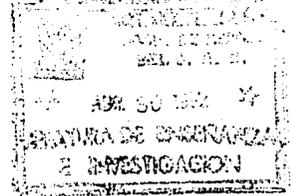
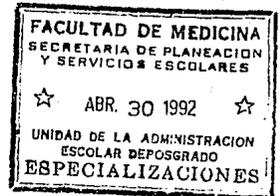
11242

24
2ej

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
 FACULTAD DE MEDICINA
 DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
 HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
 C.M.N. SIGLO XXI
 I.M.S.S.

MALACOPLOQUIA VESICAL
 INFORME DE UN CASO
 DE COMPORTAMIENTO MALIGNO

T E S I S



Que para obtener el título de:

MEDICO RADIOLOGO

Presenta

DR. Alberto Jorge Montoya Rodríguez

Asesoría:

DR. Aarón Torres García.

Vo. Bo
[Signature]
Wah

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

MALACOPIACUIA VESICAL. INFORME DE UN CASO DE COMPORTAMIENTO MALIGNO.

INTRODUCCION

El hombre, a través de su proceso evolutivo, ha diseñado la reacción inflamatoria como un arma más en su lucha contra la enfermedad; sin embargo, este mecanismo de defensa puede convertirse en un verdadero agente patógeno en algunas - ocasiones, como sucede en el caso de la malacoplaquia.

Descrita por Michaelis y Gutmann en 1902, se relacionó su principio con el aparato urinario, aunque múltiples publicaciones la han descrito en prácticamente cualquier tipo de tejido, y aunque se considera una alteración benigna en ocasiones su evolución es mortal, como el caso que se - informa en el cual su comportamiento recuerda el de las - neoplasias malignas.

CASO CLINICO

Paciente del sexo masculino de 45 años, con antecedentes - de contacto directo con anilinas durante 15 años, y padecimiento iniciado en diciembre de 1982 con disuria, pola--quiuria, dolor retropúbico y hematuria macroscópica. A su ingreso al hospital se observaron mal estado general, hi--pertermia de 38oC y tumoración en fosa iliaca derecha de 8 x 6 cm., de consistencia dura y fija a planos profundos. En los exámenes de laboratorio se encontraron leucocitosis con neutrofilia, hipergammaglobulinemia, leucoeritocitu--

ria, urocultivo con mas de 100 000 colonias de E. Coli, ci
tología urinaria con intensa inflamación aguda y abundan-
tes histiocitos. La telerradiografía de tórax fue normal.

En la urografía excretora se observaron ectasia ureteral
derecha y defecto de llenado en la pared lateral derecha -
de la vejiga (figura 1). La cistoscopia corroboró la pre-
sencia de tumor intravesical en suelo y pared derecha, por
lo que el 12 de mayo de 1983 se sometió a resección transu-
retral del tumor, el cual resultó sesil e infiltrante.

A la palpación bimanual se encontró vejiga fija en su pa-
red derecha. El informe de patología fué de cistitis xanto
granulomatosa (figura 2).

Nuevas biopsias efectuadas dos meses más tarde mostraron
el mismo resultado histopatológico. Por el cuadro clínico,
y a pesar de no tener pruebas de detección de BAAR, se ini-
ció tratamiento antifímico con malos resultados, ya que en
diciembre de 1983 drenó espontáneamente un absceso por la
región ilíaca derecha. El cultivo mostró E. Coli, y su --
tratamiento consistió en antibióticos y debridación quirúr-
gica. El paciente continuó en malas condiciones clínicas
generales, y un mes mas tarde se estableció una fístula ve
sical a través del sitio del absceso, así como extensión a
sacro y recto comprobada por TAC (figura 3). Por síntomas
irritativos rectales se tomó biopsia de mucosa de recto du-
rante la proctoscopia, y en ella se apreció oclusión de la
luz rectal por invasión del proceso inflamatorio. El análi
sis de la biopsia demostró mucosa rectal con inflamación -
xantogranulomatosa crónica.

Se estableció una fístula vesicorrectal, la cual se tra-

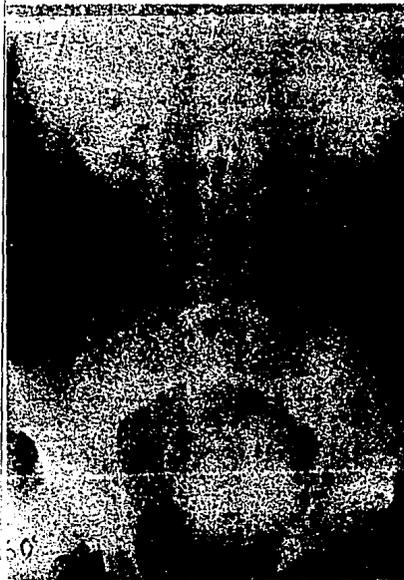


Figura 1



Figura 2



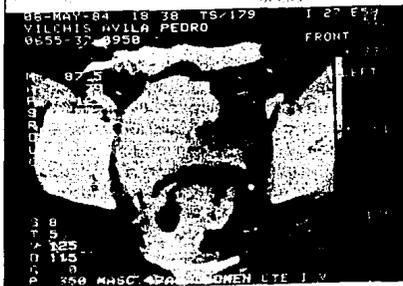


Figura 3

tó con colostomía, durante cuya ejecución se exploró ampliamente la cavidad abdominal y se encontró pelvis congelada - con múltiples adherencias y fistulas desde vejiga hacia colon y piel. Las biopsias tomadas en esta ocasión se caracterizaron por una reacción xantogranulomatosa crónica. Las coloraciones de PAS y Von Kossa fueron negativas para cuerpos de Michaelis Gutmann.

Posteriormente el paciente desarrolló neumonia de focos múltiples y sepsis, y falleció a los 16 meses de iniciado su padecimiento. El estudio postmortem mostró a nivel del tórax múltiples adherencias pleuropulmonares derechas, laxas y firmes, paquipleuritis derecha, hidropericardio cetrino de 150 ml. y cardiomegalia de 400 gr. con dilatación de cavidades derechas. Los cortes de tejido pulmonar teñidos con hematoxilina y eosina confirmaron la presencia de focos múltiples de bronconeumonía. En el abdomen se observó peritonitis aguda y crónica con líquido purulento (30 ml.) en hipogastrio, múltiples adherencias entre asas con engrosamiento de la pared intestinal a nivel del colon sigmoideo y participación de un plastrón adyacente a la vejiga, un absceso pericolostómico de 30 ml., dilatación ureteral derecha e hidronefrosis ipsilateral.

En la vejiga los orificios ureterales eran permeables y la mucosa estaba edematosa y rojiza con placas amarillentas (figura 4) de hasta 1 cm. de diámetro localizadas en las paredes posteriores y lateral y el trigono, y que hacían relieve sobre el resto de la mucosa. Se observaron dos trayectorias de fistulas de 0.6 cm. de diámetro en cara posterior que comunicaban con recto y piel. Había numerosas adherencias fibróticas perivesicales. A la microscopia de luz to--



Figura 4

todos los cortes de vejiga, además de las placas amarillentas, mostraron acúmulos de histiocitos con linfocitos, células plasmáticas, polimorfonucleares y eosinófilos en menor cantidad que tenían una localización submucosa; sin embargo las coloraciones de Von Kossa mostraron en esta ocasión los cuerpos de Michaelis-Gutmann también en las capas mucosa y muscular superficial. Es de notarse que las calcosferitas tenían una localización intracelular y extracelular en los histiocitos (figura 5).

El predominio de los histiocitos sobre las demás células, con su morfología típica y su infiltración de submucosa y músculo liso, sugiere un proceso cicatrizal intenso. La coloración de alfa-1-antitripsina fue positiva, lo que reafirma la estirpe fagocitaria de estas células a nivel tisular, y su origen en los monocitos circulantes.

El intestino grueso manifestó extensas áreas de hemorragia con participación del infiltrado por histiocitos pero sin la presencia de las calcosferitas a este nivel.

A la microscopia electrónica los histiocitos estudiados mostraron la presencia de fagolisosomas gigantes (figura 6) y los cuerpos de Michaelis-Gutmann que median de 3 a 4 μ en distintas fases de evolución; una de ellas correspondió a mineralos cristalizados (figura 7).

A pesar de haberse corroborado la presencia de E. Coli en cinco cultivos postmortem, en este caso no se encontró la bacteria en el citoplasma de los histiocitos estudiados como lo informan otros autores.¹

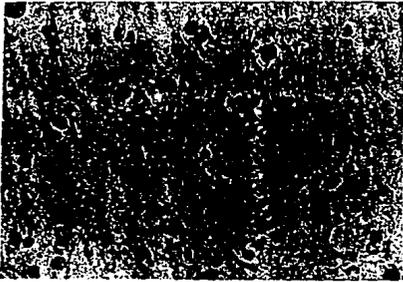


Figura 5

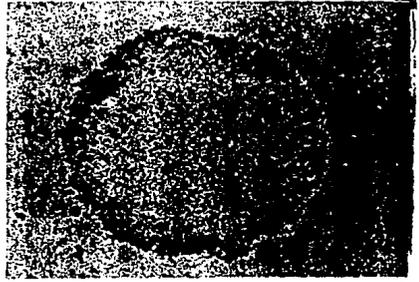


Figura 7



Figura 6

DISCUSION

Esta alteración es rara por su baja frecuencia y por su comportamiento peculiar. La llamó malacoplaquia Von Hanse--mann por su aspecto macroscópico de placas blancoamarillentas, basándose en las palabras griegas malakos (blanco) y plax (placa).

Los primeros informes en la literatura la situaron en la vejiga; sin embargo, se ha descrito en todos los tipos de tejidos como riñón, articulaciones, piel, tubo intestinal, teg tículo, etc.^{2,3}

Así mismo, se ha visto que el trastorno ocurre también en otras enfermedades de tipo general como diabetes, cirrosis hepática y tuberculosis.^{9,10} Malacoplaquia, nefritis intersticial megalocítica y pielonefritis xantogranulomatosa son algunos ejemplos que representan variantes de la reacción histiocitaria inflamatoria; de hecho algunos sugieren que son diversas las influencias, como velocidad de degrada ción bacteriana o estasis, de las que dependerá que la reacción sea xantogranulomatosa o malacoplaquia.^{11,12}

Sin embargo, al parecer el problema es aún más complejo. Se ha observado que la malacoplaquia se caracteriza por un infiltrado de histiocitos que contienen en su citoplasma calcosferitas, conocidas como cuerpos de Michaelis-Gutmann. Estos cuerpos suelen medir de 2 a 10 U de diámetro, y están compuestos por sales depositadas sobre un núcleo orgánico.

Las sales son generalmente de fosfato de calcio, aunque también se ha encontrado hierro como parte integrante de las mismas. El núcleo orgánico está compuesto por glucolípidos,¹⁰ y se ha encontrado a la bacteria E. Coli en situación intra-

celular.¹ El hallazgo de este microorganismo en 95 por ciento de los cultivos de los casos publicados⁵ sugirió la posibilidad de infección crónica como etiología. Sin embargo, al parecer la disminución en el guaninmonofosfato cíclico del lisosoma celular disminuye la capacidad fagocitaria con lo que se establece la posibilidad de infestación bacteriana,³ de manera que un defecto intrínseco celular permite a la bacteria su localización intracelular. Esto cierra un círculo en el cual no es posible la erradicación a pesar del tratamiento antimicrobiano específico.

El caso que se comunica tiene un interés muy peculiar por el hecho de que no se ha informado previamente del contacto crónico con anilinas como antecedente en esta alteración. Por otra parte, la evolución maligna de un trastorno benigno explica su mortalidad de 20 a 50 por ciento.¹³

Otro aspecto interesante es que, al igual que en este caso, en ocasiones no es posible hacer la comprobación histológica de las calcosferitas a pesar de las coloraciones de PAS y Von Kossa; lo anterior se debe a que el trastorno experimenta etapas evolutivas (criterios de Smith) en las cuales los cuerpos de Michaelis-Gutmann sólo se ponen de manifiesto durante la fase tardía de la enfermedad,¹⁵ como sucedió en este caso, en el cual se observaron hasta el estudio postmortem. Cabe señalar que, en toda alteración infecciosa, en este caso de las vías urinarias, que se comporte en forma inusual con gran reacción histiocitaria, deberá considerarse a la malacoplaquia como parte del diagnóstico diferencial.

En cuanto al tratamiento, se han utilizado antibioticoterapia de amplio espectro, fármacos antifúngicos, fulguración -

transuretral incluso Thiotepa¹³ como medidas terapéuticas en, todos los casos con resultados desalentadores. Actualmente se sugiere que la debridación quirúrgica amplia de - la lesión, cuando la localización lo permite, así como el uso de agentes colinérgicos del tipo del betanecol, podrían incrementar el 3,5, guanosinmonofosfato y así aumentar la capacidad fagocitaria de los histiocitos.¹⁴ Por otra - parte, los antimicrobianos del tipo del trimetropim con -- sulfametoxazol alcanzan niveles intracelulares adecuados - para complementar satisfactoriamente el tratamiento.^{10,13,14}

MALACOPLAQUIA VESICAL. INFORME DE UN CASO
DE COMPORTAMIENTO MALIGNO.

RESUMEN.

La malacoplaquia es una patología benigna que en ocasiones puede tener comportamiento maligno como lo es el caso de este informe de un varón de 45 años que falleció por causa de esta enfermedad, y en el cual las diversas biopsias tomadas muestran las distintas etapas evolutivas de esta patología, en la cual existe un defecto en el 3,5,guanossinmonofosfato cíclico que perturba la capacidad fagocitaria de la célula permitiendo la situación intracelular de la E. Coli. Según este principio, el tratamiento con colinérgicos del tipo del betanecol añadidos al uso del trimetropim con sulfametoxazol parece ser lo más recomendable hasta el momento.

REFERENCIAS

1. QUAIMAN, S.J.; GUPTA, P.K.; MENDELSON, G.: Intracellular Escherichia coli in urinary malacoplakia: A reservoir of infection and its therapeutic implications. Am. J. Clin. Pathol., 1984; 81:35.
2. Mc CIURE, J.: A case of urethral malacoplakia associated with vesical disease. J. Urol., 1979; 122:705.
3. YANG, G.C.J.; HUANG, T.Y.; TSUNG, S.H.; HAN, D.C.S.; Rectal malacoplakia in a patient with Hodgkin's disease. Report of case and review of the literature. Dis. Col. Rect., 1983; 26:129.
4. CHARPENTIER, P.; PRADE, M.; BOGNET, C.; GADENNE, C.; DUVILLIARD, P.: Malacoplakia of the gallbladder. HUM. Pathol., 1983; 14:827.
5. NAKABAYASHI, H.; ITO, T.; IZUTSU, K.; YATANI, R.; ISHIDA, K.: Malacoplakia of the stomach. Arch. Pathol. Lab. Med., 1978; 102:136.
6. AZADEH, B.; ARDEHALI, S.: Malacoplakia of the middle ear: a case report. Histopathol., 1983; 7:129.
7. SERRA, C.A.; GRASSO, R.L.; SAADE, J.D.: Malacoplakia: a case of unusual localization. J. Urol., 1974; 112:762.

8. SHABA, J.K.; BLACK, W. A. : Malacoplakic granuloma of the testis. J.Urol., 1971; 105:687.
9. FELDMAN, S.; LEVY, L. B.; PRINZ, I. K.: Malacoplakia of the bladder causing bilateral ureteral obstruction. J. Urol., 1980; 123:588.
10. ODEA, M. J. MALEK, R. S.; FARROW, G. F.: Malacoplakia of the urinary tract: challenges and frustrations with 10 cases. J.Urol., 1977; 118:739.
11. TOLIA, B. K.; ILORETA, A.; FREED, S. Z.; FRCHTMAN, B.; REWNET, B.; NEWMAN, H. R.: Xanthogranulomatous pyelonephritis: detailed analysis of 29 cases and a brief discussion of atypical presentations. J.Urol., 1981; 126:437.
12. JAMBIRD, P. A.; YARDLEY, J. H.; Urinary tract malacoplakia: - report of a fatal case with ultrastructural observations of Michaelis-Gutmann bodies. Johns Hopkins Med. J., 1970; 126:1.
13. STANTON, K. J. LYNCH, J. H.; MAXTED, W. C.; CHUN, B. K.: Malacoplakia of the bladder: a case report of resolution with bethanechol, trimethoprim sulfamethoxazole and ascorbic acid. J.Urol., 1983; 130: 1174.
14. STANTON, J. J.; MAXTED, W.: A study of the literature and - current concepts of pathogenesis, diagnosis and treatment J.Urol., 1981; 125:139.
15. DANJANOV, I.; MORIBER-KATZ, S.: Malacoplakia. Pathol. - Annu., 1981; 2:103.

16. TORRES, G. A.; BARRAÑON, M. I.; MONTOYA, R. A.: Malacoplauia vesical; Informe de un caso de comportamiento maligno. Boletin del Colegio Mexicano de Urologia. Vol. III:85-89 1986.