

Malacoplaquia polipoide de colon

José A. Torralba^a, Ramón Lirón^a, Germán Morales^a, Alberto Giménez^b, Alfredo Moreno^a, Juan G. Martín^c
y José L. Aguayo^d

^aFEA Servicio de Cirugía General. ^bFEA Servicio de Anatomía Patológica. ^cJefe de Sección del Servicio de Cirugía General.

^dJefe del Servicio de Cirugía General. Hospital General Universitario J.M. Morales Meseguer. Murcia.

Resumen

La malacoplaquia es una enfermedad inflamatoria, probablemente debida a un defecto en la respuesta fagocítica de los macrófagos a una infección bacteriana, que afecta prioritariamente al aparato genitourinario, siendo rara en el aparato digestivo u otros órganos. Presentamos el caso de un paciente varón de 54 años, trasplantado renal, con una malacoplaquia colónica de apariencia polipoide, manifestada clínicamente como rectorragias y tratada con la exéresis endoscópica de estos pólipos. Esta enfermedad se relaciona estrechamente con pacientes inmunodeprimidos, bien como enfermedad de base o secundaria a tratamiento como en los trasplantados. La clave diagnóstica radica en la identificación de los características cuerpos de inclusión de Michaelis-Gutmann en el estudio histológico. Clínicamente la malacoplaquia puede, como ocurre en el caso que presentamos, simular una condición neoplásica o asociarse a la presencia de adenocarcinomas, y en algunos pacientes puede asociarse a una significativa morbilidad.

Palabras clave: Malacoplaquia. Colon. Inmunodepresión. Seudotumoral.

Introducción

La malacoplaquia es una enfermedad relativamente infrecuente, resultado de un proceso inflamatorio crónico, granulomatoso, por un defecto en la respuesta lisosómica de los macrófagos a una infección bacteriana, demostrando el examen ultraestructural restos bacterianos en

Correspondencia: Dr. J.A. Torralba Martínez.
Departamento de Cirugía General. Hospital General Universitario J.M. Morales Meseguer.
Marqués de los Vélez, s/n. 30008 Murcia.
Correo electrónico: jgmartin@wanadoo.es

Aceptado para su publicación en enero de 2002.

POLYPOID MALACOPLAKIA OF THE COLON

Malacoplakia is an inflammatory disease that is probably due to a defect in phagocytic macrophage response to bacterial infection. It usually affects the genitourinary tract and is rare in the digestive apparatus or other organs. We present the case of a 54-year-old male renal transplant recipient with polypoid malacoplakia of the colon. The disease was clinically manifested by rectal bleeding and was treated by endoscopic excision of the polyps. This disease is closely associated with immunocompromised patients whether as the underlying disease or secondary to treatment, as occurs in transplant recipients. The key to diagnosis lies in histological identification of the characteristic Michaelis-Gutmann inclusion bodies. As occurred in the case reported herein, malakoplakia can clinically mimic a neoplastic condition or be associated with adenocarcinomas. In some patients, it can be associated with significant morbidity.

Key words: Malakoplakia. Colon. Immunosuppression. Pseudotumoral.

los fagolisosomas de estos macrófagos. Este raro proceso afecta principalmente al tracto urinario¹ (60-70% de los casos), sobre todo a la vejiga, aunque también se describen casos de afección de otros órganos, tales como el tracto gastrointestinal (10% de los casos), pulmón, cerebro, páncreas, piel o glándula suprarrenal, siendo factor de riesgo principal la inmunodepresión (pacientes con medicación corticoide o inmunodepresora de muy larga duración, trasplantados, sida, etc.). Su interés reside en sus complicaciones y en la coexistencia de la afección gastrointestinal con neoplasias malignas, especialmente en el colon. Se describe el caso de un paciente afectado de esta enfermedad y se revisa la bibliografía respecto a las formas de presentación de esta entidad en el tracto digestivo.

Fig. 1. Histología de seudopolipo. Notable expansión del corion mucoso por un infiltrado linfóide y agregados de células histiocitarias (HE, x40).

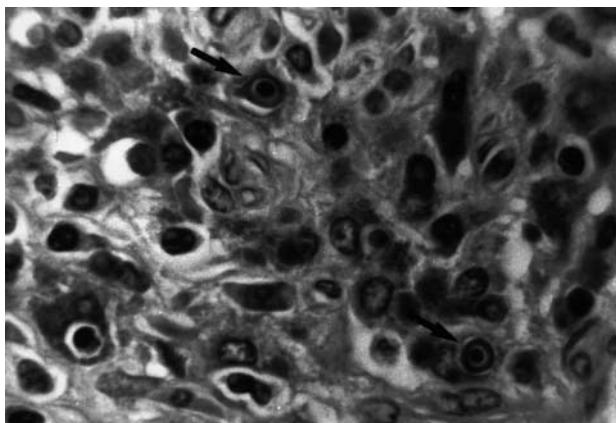


Fig. 2. Imagen de agregados de células histiocitarias de citoplasma amplio en el seno del infiltrado linfoidal (HE, x100).

Fig. 4. La tinción de Von Kossa para calcio permite realzar los cuerpos de Michaelis-Gutmann, que aparecen de color negro (Von Kossa, x200).

Caso clínico

Paciente de 54 años, trasplantado renal y en tratamiento prolongado con inmunodepresores. A consecuencia de rectorragias se realizó una colonoscopia que informó de formaciones polipoideas múltiples, sésiles, localizadas en el colon descendente y sigma, de entre 3 y 10 mm de diámetro mayor, las cuales se extirparon para su estudio histológico. El estudio anatomo-patológico demostró un infiltrado inflamatorio crónico en el corion mucoso (fig. 1), destacando la presencia de agregados de células macrofágicas de citoplasma amplio y espumoso (fig. 2) (conocidas como células de Von Hansemann), con presencia en su interior de unas inclusiones características, redondeadas, concéntricas y re-fráctiles (cuerpos de Michaelis-Gutmann) (fig. 3). Estas inclusiones se destacan con tinciones para hierro (Perls) y calcio (Von Kossa) (fig. 4). El diagnóstico fue de malacoplaquia polipoide del colon. El tratamiento aplicado fue la exéresis endoscópica de todas las lesiones polipoideas, tras lo cual el paciente ha permanecido hasta la actualidad asintomático y sin recidiva de estas lesiones.

Discusión

La malacoplaquia se considera actualmente el resultado de un defecto en la respuesta lisosómica de los macrófagos ante una infección bacteriana, que provoca una insuficiente destrucción de los microorganismos fagocitados y acumulación de células histiocitarias, siendo desconocido su mecanismo patogénico íntimo. En cualquier caso, la enfermedad es más frecuente en pacientes con algún tipo de inmunodepresión²⁻⁴ (tratamiento crónico esteroide, trasplantados con tratamiento crónico inmunodepresor, sida, etc.) y frecuentemente con historia de infecciones repetidas por *Escherichia coli*⁵. El diagnóstico se realiza en la inmensa mayoría de casos durante el examen histopatológico.

En su presentación en el tracto digestivo parece existir una curva de incidencia bimodal, con un pequeño grupo de casos en la infancia, generalmente asociados con alguna enfermedad sistémica significativa, debilitante^{6,7}. En adultos, es más frecuente su aparición en la sexta década, con un ligero predominio en varones. El modo de presentación varía, lógicamente, con la localización. La porción más frecuentemente afectada del tubo digestivo es

el colon, asociándose con cierta frecuencia a la presencia de adenocarcinomas en su proximidad^{2,6}, y puede simular la existencia de una invasión tumoral local mayor de la real por la presencia difusa de malacoplaquia alrededor de un adenocarcinoma⁸.

No existen hallazgos específicos ni clínica ni radiológicamente y, como ocurre en el caso que presentamos, la malacoplaquia puede simular un proceso seudoneoplásico. La presentación clínica depende del grado de afección del colon, que comprende desde formas polipoides aisladas (seudopolípos) hasta la afección difusa del intestino, siendo los síntomas más frecuentes: dolor abdominal, diarrea crónica mucosa y rectorragias⁷. El estudio radiológico y endoscópico puede demostrar la presencia de estenosis o masas polipoides (seudopolípos). El interés de esta enfermedad reside en que puede simular una lesión neoplásica, siendo la biopsia y el estudio histopatológico lo que la diferenciará del pólipos adenomatoso y del adenocarcinoma. Puede producir complicaciones graves, habiéndose descrito su presentación en forma de perforación intestinal con peritonitis⁵, frecuente fistulización y capacidad de invasión de tejidos u órganos adyacentes^{2,8,9}, y la hemorragia digestiva masiva por malacoplaquia ulcerada¹⁰. Por la afección transmural del intestino delgado, la cronicidad del proceso y el desarrollo de fistulas puede simular una enfermedad de Crohn¹¹.

El tratamiento consiste en reducir o abandonar la medición inmunodepresora, si esto es posible, o administrarla de forma discontinua^{3,4}, antibióticos y la escisión endoscópica (como en nuestro caso) o quirúrgica.

El creciente número de pacientes trasplantados y con tratamiento inmunodepresor, así como de pacientes afectados por la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) hacen conveniente el conocimiento por el

cirujano de esta rara enfermedad, pues en un futuro su diagnóstico podría ser más frecuente que en la actualidad.

Bibliografía

- Singla A, Hale B, Galloway N. Malacoplakia of the Kidney. *Infect Urol* 1997;10:108-10.
- Bates AW, Dev S, Baithun SI. Malakoplakia and colorectal adenocarcinoma. *Postgrad Med J* 1997;73:171-3.
- Biggar WD, Keating A, Brear RA. Malakoplakia: evidence for an acquired disease secondary to immunosuppression. *Transplantation* 1981;31:109-12.
- Shin MS, Cooper JA Jr, Ho KJ. Pulmonary malacoplakia associated with *Rhodococcus equi* infection in a patient with AIDS. *Chest* 1999; 115:889-92.
- Berney T, Chautems R, Ciccarelli O, Latinne D, Pirson Y, Squifflet JP. Malakoplakia of the caecum in a kidney-transplant recipient: presentation as acute tumoral perforation and fatal outcome. *Transpl Int* 1999;12:293-6.
- McClure J. Malacoplakia of the digestive tract. *Postgrad Med J* 1981;57:95-103.
- Marino Forero A, Ramírez Mayans JA, Rivera Echegoyen M, Cañasbon García PR, Mata Rivera N, Mora Tiscareno MA. Intestinal malacoplakia in childhood. Report of 5 cases. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1990;47:261-9.
- Matter MJC, Gygi C, Gillet M, Gebhard S, Bouzourene H. Malacoplakia simulating organ invasion in a rectosigmoid adenocarcinoma: report of a case. *Dis Colon Rectum* 2001;44:1371-5.
- Kao JL, Chen RJ, Fang JF, Lin BC, Pang LC. Malakoplakia of the mesocolon with gastric serosa invasion: a case report and review of the literature. *Chang Keng I Hsueh* 1998;21:103-8.
- Arenas Márquez H, López Neblina F, Barrera Torres H, Flores Márquez MR. Massive hemorrhage of the digestive system secondary to ulcerated colonic malacoplakia. *Rev Gastroenterol Mex* 1994; 59:49-51.
- Pérez-Atayde AR, Lack EE, Katz AJ, Geha RS. Intestinal malacoplakia in childhood: case report and review of literature. *Pediatr Pathol* 1983;1:337-43.