

MALACOPLASIA VESICAL

Por los Dres. ALBERTO J. CLARET, ANTONIO A. VILLAMIL y
JULIO C. TORANZO

La malacoplasia, que significa del griego malakos: blando y plax: placa, es una entidad patológica descrita por primera vez por Michaelis y Gutman en 1902, como un tumor benigno, hasta que en 1903, Von Hansemann realiza una descripción completa, dando a esta lesión su nombre actual. Sin embargo, diversos autores le dieron otras denominaciones, como Hart llamándola hiperplasia inflamatoria crónica no específica, o el mismo Michaelis en 1905, la interpretó como granuloma específico.

Desde su primera identificación a principios de siglo, hasta nuestros días, varias han sido las publicaciones en la literatura médica nacional y extranjera, que se ocuparon del tema, aportando nuevos casos y debatiendo hipótesis que tratan de explicar su etiología y naturaleza misma.

En una revisión, Melicow en 1957, encontró descriptos 67 casos, a los cuales sumó uno personal. Goldman en 1965, presenta un caso de Malacoplasia en la glándula prostática, llevando el total de casos a 92, al que deben agregarse otros, como los de Hoffman y Garrido, que toma la próstata, el de Sözer, que toma la pelvis renal, el de Brown y Smith, envolviendo los testículos y el caso fatal de Scott y Scott, que presentaban un involucrimiento general del tracto urinario, de las estructuras retroperitoneales y el espacio perirrenal.

Según Junis y colaboradores, hasta 1967, son 120 los casos publicados en el mundo.

En nuestro país, Schmidt y col. en esta misma sociedad en 1969, informaron un caso fatal que tomaba uno de los uréteres y la vejiga, haciéndose el diagnóstico de malacoplasia en la autopsia. En Tucumán, Costero presenta en ese mismo año, dos casos localizados en vejiga.

Esta comunicación tiene por fin, presentar un nuevo caso, con algunas características especiales, que nos servirá para meditar sobre una patología infrecuente, de etiología desconocida, de curso prolongado y de una benignidad no siempre manifiesta.

Historia clínica: E. C., de 38 años, de sexo masculino, que no presenta entre sus antecedentes, ningún episodio de importancia.

En agosto de 1970, comienza con un cuadro tipo gripal, que lo obliga a permanecer en cama durante dos o tres días, sin consultar médico. A los pocos días inicia otro episodio similar, por lo que es examinado, haciéndosele el diagnóstico de angina eritematosa. Medicado con antibióticos, mejora a los pocos días, sin llegar a recuperarse totalmente. El 19 de septiembre, siente un intenso dolor en talón y pantorrilla izquierda, acompañado de dolor difuso en hipogastrio y lumbalgia, que fue cediendo espontáneamente hasta desaparecer en forma total, a la semana. Siete días más tarde, inicia otro episodio intensamente doloroso, que es interpretado por el médico como un cólico renal. Con diagnóstico presuntivo de litiasis, se lo medica sintomáticamente. Mejora, pero aparece un síndrome caracterizado por opresión precordial, neuralgia intercostal derecha, taquicardia, polipnea, e intenso dolor a nivel de la última vértebra dorsal y primera lumbar. Se interpretó todo esto como una neumonitis viral, siendo tratado en forma adecuada, pese a lo cual se agrega una tromboflebitis de ambos miembros inferiores.

El 10 de octubre se interna en una clínica privada, y de su examen se desprende que la tromboflebitis de sus miembros inferiores es el elemento dominante del cuadro, por lo que se inicia el tratamiento con anticoagulantes. A

los dos días del uso de Tromexan, aparece una intensa hematuria, con cuadro de "shock" hemorrágico; la hematuria se interpreta como ajena a la medicación, por lo que se solicita el concurso del urólogo. El enfermo se encontraba en mal estado general, pálido, con sus mucosas secas y edema en ambos miembros inferiores. Tenía polaquiúria y sus orinas eran turbias y sanguinolentas. Al examen de su abdomen, no hay zonas dolorosas, no se palpan riñones, ni globo vesical, pero la fosa iliaca derecha se encontraba ocupada. Se solicita estudios de laboratorio y radiológicos.

Análisis: Orina completa, ácida, densidad 1.016, abundante hemoglobina y hematíes; Albúmina, 2,30 gr. ‰; Uremia, 0,32 gr. ‰; Creatinemia, 0,60 mgr. ‰; Glucemia, 0,90 gr. ‰; Eritrosedimentación. 1ª hora, 84 mm.; Hemograma, GR 3.650.000; GB 9.000; Fórmula Leucocitaria: Neutrófilos, 80; Eosinófilos, 4; Basófilos, 0; Linfocitos, 8; Monocitos, 2; Urocultivo: Coli-bacilos, 80.000 colonias por mm.³; Proteína-C-Reactiva: positiva hasta 1/96; Papanicolaou en orina: negativo para células atípicas.

Radiografías: Rx de tórax, sin particularidades; Urograma excretor. Rx simple de abdomen, sin particularidades; Urograma, buena eliminación y morfología de ambos riñones, con discreta ectasia ureteral bilateral; Cistograma, deformado a expensas de su mitad izquierda y parte inferior, cuyos limites son borrosos, dando la sensación de una gruesa pared vesical (Foto 1).

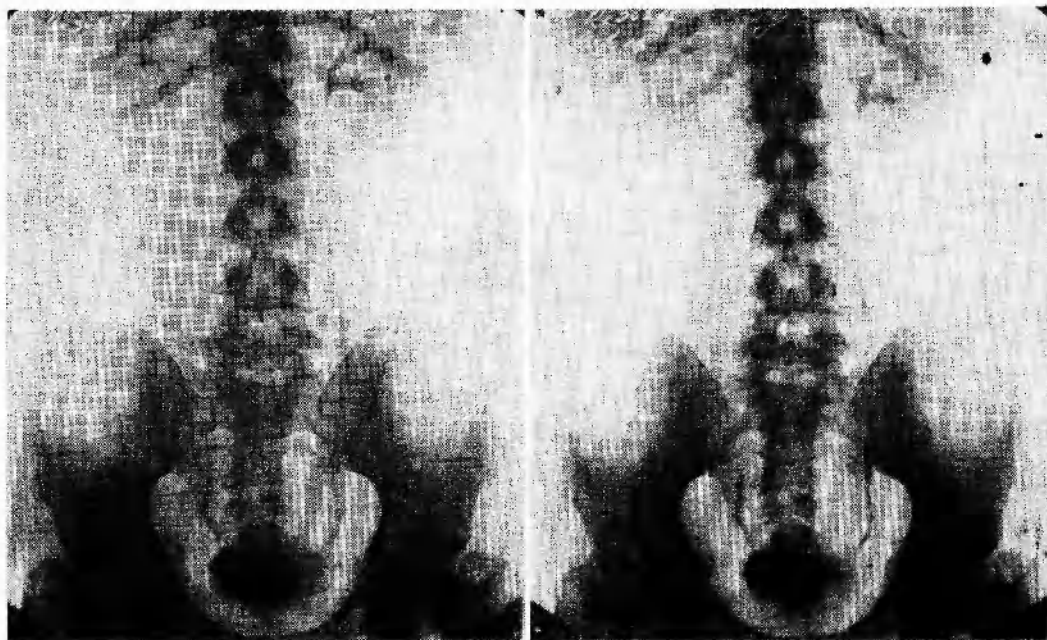


Foto 1



Foto 2

Cistografía: En las oblicuas, el borde izquierdo es rígido y desflecado, dando la impresión de tener algunas celdas (Foto 2).

Policistografía: Las imágenes son algo asimétricas, el relleno irregular, dando la sensación de fijeza, su contorno es irregular y borroso en su máxima repleción (Foto 3).

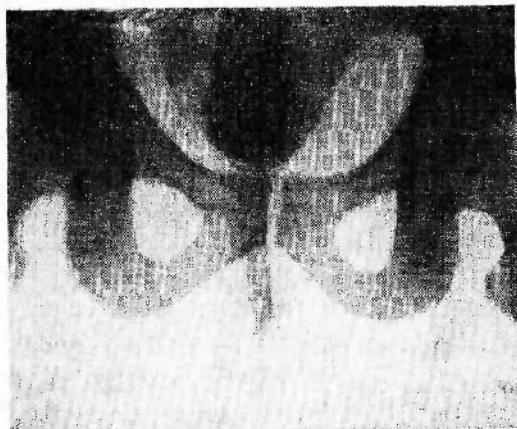


Foto 3

Cistoscopia: (14-X-70): Anestesia general. El aparato se introduce sin dificultad. Capacidad vesical: 150 cc. La mucosa se encuentra cubierta por un exudado velamentoso. Se observa placas de color ocre, algo sobreelevadas y con edema bulloso en otras zonas.

Diagnóstico: Tumor vesical o Malacoplasia. Se realiza toma biopsia, en varias zonas.

Protocolo Anatomo-patológico N° 10.631 (Dr. Rómulo Cabrini). El material se incluye en parafina y se colorea con hematoxilina y eosina, PAS, y con la técnica de Von Kossa para calcio. Los sectores bien conservados muestran áreas de mucosa, con una exfoliación del epitelio paramalpighiano. Hay un acentuado proceso inflamatorio difuso, donde predominan los elementos linfocitarios. Aparecen elementos celulares de aspecto histiocitario con un au-



Foto 4

mento de tamaño y la presencia de un núcleo grande e irregular. Algunas impresionan como células con varios núcleos, densos y picnóticos, recordando las células de Von Hansemann o malacoplásticas. Se observan algunas masas de aspecto hialino, coloreado en rosa por la eosina y que son del tipo de los descriptos como cuerpos de inclusión de Michaelis y Gutman.

Diagnóstico: Malacoplasia vesical, con cistitis en actividad (Foto 4).
Rx de colon por enema: sin particularidades. Tránsito intestinal: no hay anormalidades, algo acelerado (Foto 5).

Al enfermo se lo medica con Aureomicina 250 mgr. (1 cáp. c/4 hs.) y vitaminoterapia.

Inmediatamente el paciente hace un cuadro de obstrucción intestinal con peritonismo marcado y defensa franca a nivel del flanco y fosa iliaca derecha. Visto en colaboración con el cirujano, se efectúa tratamiento expectante, consiguiéndose la remisión del cuadro en forma casi completa a los cuatro días, continuando la zona del flanco y fosa iliaca derecha empastada y dolorosa. La hematuria desaparece, sus orinas son claras y su estado general ha mejorado ostensiblemente. Se decide realizar una nueva cistoscopia, el día 10-XI-70: vejiga normal.



Foto 5

Se le da el alta transitoria, a fin de completar su estudio digestivo para dilucidar la causa de su cuadro abdominal y el origen del empastamiento de la fosa iliaca derecha.

No se consigue una recuperación total de su estado general, repitiendo en tres oportunidades el cuadro sub-obstructivo, hasta que en febrero de 1971, un episodio obstructivo de mayor gravedad obliga a su reinternación e inmediato tratamiento quirúrgico.

Cirujano general Dr. Santiago Perera. Anestesia General. Insición transrectal derecha infraumbilical. Se observa en la cavidad abdominal, abundante liquido purulento, mezclado con contenido intestinal. Las asas intestinales se hallan edematosas y extremadamente friables en su porción terminal. Se encuentra una perforación en la última asa libre antes de llegar al plastrón. Se hace imposible liberar dichas asas, por ser muy friables, tomando iguales características el ciego. Se decola el colon ascendente y se lo secciona en una zona de aparentes buenas condiciones. Se secciona el ileon a unos 20 cms. de la válvula ileocecal, que impresiona en buenas condiciones de anastomosis.

Existe un intenso edema del retroperitoneo, comprobándose el engrosamiento de la pared vesical, hecho que no coincide con el informe de la última cistoscopia. Se realiza la anastomosis ileo-colónica latero-terminal, en dos planos y cerrando el extremo ileal en forma de bolsa de tabaco. Para descomprimirla, se deja sobre el asa ileal, a unos cuatro centímetros de la unión, una Pezzer Nº 12. Se cierra la pared abdominal, en un solo plano con alambre, dejando varios drenajes.

Descripción anatómo-patológica de la pieza operatoria: Protocolo Nº 294.900 (Dr. David Hojman). Se estudia un segmento ileal de 25 cms., ciego y apéndice cecal. Constituyen un matete adherencial con restos fibrino-hemáticos en la serosa. La mucosa es edematosa, estando aumentada la consistencia y la circunferencia de la pared ileal. Microscópicamente, se ve una infiltración inflamatoria, con regueros linfo-plasmocitarios, con el agregado de leucocitos polinucleares en vecindad de la fistulización. Son llamativos, fenómenos degenerativos concomitantes, especialmente de ganglios y plexos nerviosos intramurales. No se hallan células gigantes multinucleadas, granulomas específicos ni indicios de atipias.

Diagnóstico: Proceso inflamatorio incharacterístico, sin asignarle etiología. En el posoperatorio, se produce una fístula de la anastomosis y el paciente se eviscera; con un mal estado general, fallece al décimocuarto día de operado.

DISCUSIÓN

La malacoplasia es una entidad sin características propias. Enfermedad aparentemente benigna, que se presenta o se injerta sobre un individuo que concurre a la consulta por otra afección generalmente grave y en cuyo desarrollo se presentan síntomas urinarios de diagnóstico difícil de efectuar. Ceduvist, afirma que el 74 % de los diagnósticos correctos de malacoplasia se efectuaron por autopsia.

Su infrecuencia es manifiesta, pero es evidente que coadyuvan en este sentido diversos factores; la falta de sospecha de su existencia por el urólogo o el médico en general, el desconocimiento de las características de las lesiones por el endoscopista, las escasas biopsias endoscópicas que se realizan ante cistopatías que cursan sin diagnóstico preciso y la poca cantidad de necropsias que se efectúan en muchos centros asistenciales.

Su incidencia es más importante en el sexo femenino que en el masculino, en una relación de cuatro a uno. La edad de los pacientes gira entre los cuarenta a cincuenta años, describiéndose casos extremos de seis años y setenta y ocho años. Su localización es fundamentalmente en el aparato urogenital: pelvis, uréter, vejiga, testículos, epididimo y glándula prostática. También se describen, aunque con mucha menor frecuencia, casos que toman los tejidos retroperitoneales y el aparato digestivo, especialmente estómago e intestino delgado y grueso.

La localización vesical es la más importante, siendo el trigono la zona de elección, aunque puede invadir toda la vejiga y combinarse con otros órganos. Las manifestaciones clínicas son diversas: hematuria, 68 %; dolor en la zona vesical, 37 %; disuria, 26 %; polaquiuria, 21 %; retención urinaria, 5 %; piuria, 5 %, etc.

Las imágenes endoscópicas clásicas se describen como pequeñas placas sobreelevadas que tienen desde 5 mm. hasta 1 cm. de diámetro por 1 a 2 mm. de espesor, redondeadas, de color rosado, que pueden tener excavación central y a veces ulcerarse. Generalmente se encuentra gran cantidad de exudado y pseudo membranas. El resto de la mucosa puede mostrar áreas congestivas y otras normales.

No tiene características radiológicas especiales.

La anatomía patológica es concluyente al respecto. El proceso es epitelial y sub-epitelial, siendo su límite la muscularis. Se caracteriza por encontrarse el epitelio transicional sano, engrosado y a veces erosionado. Inmediatamente por debajo, se observa un proceso inflamatorio difuso con gran afluencia de linfocitos, histiocitos, macrófagos y unas células gigantes, redondeadas, multinucleadas, de citoplasma vacuolado, llamadas de Von Hansemann. Se observan además unos corpúsculos intra y extracelulares, eosinófilos. Son los corpúsculos de Michaelis y Gutman, característicos de la enfermedad, compuestos por mucopolisacáridos unidos a una globulina, positivos a las reacciones del ácido peryódico de Schieff, de Von Kossa para el calcio y de Perls para el hierro. A veces presentan una separación artificial del tejido que los rodea, llamado efecto "ojo de pájaro".

Las lesiones anatómo-patológicas cursan por tres periodos o fases: Primera fase o Fase de Prediagnóstico, donde se encuentran escasas células plasmáticas y linfocitos, con macrófagos ocasionales y moderado edema del conectivo sub-epitelial; Segunda Fase o Fase Clá-

sica, donde la infiltración local de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos es abundante. Los cuerpos de Michaelis y Gutman y las células gigantes de Von Hansemann dominan el cuadro; Tercera Fase o Fase Fibrosante, presenta focos de fibrosis local, con fibroblastos y fibras colágenas que aparecen ocasionalmente. Algunos corpúsculos hemosiderínicos, entre histiocitos y linfocitos completan el campo.

La evolución aunque benigna, es difícil de precisar. En una recopilación de Bruce Smith de 24 casos de Malacoplasia, 10 fallecieron, 5 por causas ajenas, 1 por causa directa de la enfermedad y 4 la enfermedad fue factor contribuyente.

En los casos de evolución favorable las lesiones desaparecieron entre 1 a 6 meses, obteniéndose curación definitiva. En los de evolución tórpida o fatal, juega un rol importante, la localización del proceso y las complicaciones que produce (pielonefritis, uronefrosis, insuficiencia renal, etc.).

Su etiología es desconocida. Diversos autores le atribuyeron relación con la tuberculosis, sarcoidosis, micosis, procesos virales, neoplasias, procesos inmunológicos o restos corticoadrenales. Ninguna de ellas pasó del terreno de las conjeturas, más aún, no fueron probadas. Actualmente se acepta, que se trataría de un proceso inflamatorio inespecífico, de probable origen infeccioso, que tendría como agente el bacilo coli o estafilococos aureus o estreptococos hemolíticos.

En cuanto al tratamiento, no hay normas al respecto. Combatir la infección urinaria con los antibióticos adecuados, y el estado general del paciente son medidas correctas. La cirugía de necesidad será empleada cuando las circunstancias la requieran. Se han empleado instilaciones endovesicales con antisépticos y hay hasta quien ensayó la electrocoagulación endoscópica sin resultados valederos.

El enfermo por nosotros presentado, mostró caracteres comunes a las historias clínicas relatadas por otros autores.

Si bien el tratamiento médico-antibiótico instituido, borró las lesiones endoscópicas halladas en la primera cistoscopia, la evolución ulterior obligó a una intervención quirúrgica de urgencia, a raíz de un cuadro obstructivo intestinal en el cual las alteraciones halladas, semejan mucho a las lesiones encontradas en los relatos de casos que toman el tubo digestivo y el retroperitoneo. Durante el acto operatorio, el cirujano comprobó el engrosamiento de la pared vesical, aunque ya en ese momento, la sintomatología urinaria había remitido. Teniendo presente el diagnóstico por nosotros efectuado, mediante la cistoscopia y biopsia de malacoplasia, pensó en la toma de un trozo de la pared vesical para su examen, que no realizó, dada la gravedad en que se encontraba el paciente durante la operación y según manifestación del mismo cirujano, las lesiones halladas y la evolución ulterior no eran comunes, por lo cual él también relacionó el proceso intestinal y retroperitoneal, al vesical. La anatomía patológica de la pieza operatoria intestinal, no demostró la presencia de lesiones específicas del proceso obstructivo.

En conclusión, pensamos en la estrecha relación entre uno y otro proceso, en donde la localización vesical demostró la presencia de los corpúsculos de Michaelis y Gutman y células gigantes de Von Hansemann (malacoplasia en su segunda fase o fase clásica) y el proceso intestinal donde no se observaron estos elementos típicos, pero donde había una reacción inflamatoria, como si fuera el primer estadio o fase prediagnóstica de la enfermedad, semejando al tercero de los casos presentados por Junis y colaboradores.

RESUMEN

Se presenta un caso de malacoplasia vesical, comprobado por cistoscopia y biopsia endoscópica y que fallece a causa de un proceso obstructivo intestinal, en íntima relación con la patología vesical. Se comenta las características clínicas, anatómicas y evolutivas de la enfermedad y se realizan algunas consideraciones etiológicas y terapéuticas.

BIBLIOGRAFIA

- Costero, C.: Malacoplasia de la Vejiga. Arch. Fund. Roux Oefa. 3: 101-107, 1969.
 Ashton P. et al.: Cytodignosis of Malcoplasi. Report of a case. Acta Cytol. (balt) 14:92-4 feb. 1970.
 Schneiderman, C. et al: Malacoplasia of the urinary tract. J. Urol. 100: 694-8, nov. 1968.
 Tedeschi F. et al: Malacoplakia of the urinary bladder. Histochemical Study. Rev. Anat. Pat. Oncol. 28: 30-56, jull-aug. 1965.
 Junis, E. et al: Malcoplakia. Discussion of pathogenesis and report of three cases including one of fatal gastric and colonic involvement. Arch. Path. (Chicago), 83: 180-7, feb. 1967.
 Sasaki, H. et al: Malacoplasia of urinary blader. J. Urol., 57: 203-12, feb. 1966.