

Tratamiento quirúrgico en malacoplaquia vesical

A propósito de un caso

Surgical management of bladder malakoplakia

Dres. Gastón López Fontana; **INTRODUCCIÓN**

Ignacio Muller;

Miguel Podestá;

Juan Esteban Paterlini;

Gonzálo Vitagliano;

Mariela Barreto*;

Carlos Ameri.

La malacoplaquia vesical es una enfermedad granulomatosa crónica, causada al parecer por un defecto en el sistema fagocitario bacteriano. En 1902, fueron *Michaelis y Gutmann* quienes describieron el proceso granulomatoso que luego nombran en el estudio anatómopatológico. Fue al siguiente año cuando *Von Hanseman* empleó el término malacoplaquia por el hallazgo de placas (Latín: *plakos*) blandas (*malaco*) a nivel vesical.¹

Presentamos un caso sobre una paciente mujer con diagnóstico de malacoplaquia vesical asociada con hidronefrosis bilateral obstructiva y fracaso del tratamiento médico. Realizamos una revisión extensa en la bibliografía.

CUADRO CLÍNICO

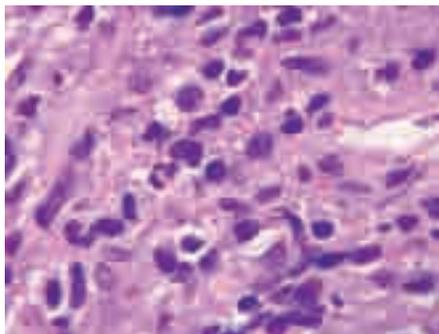
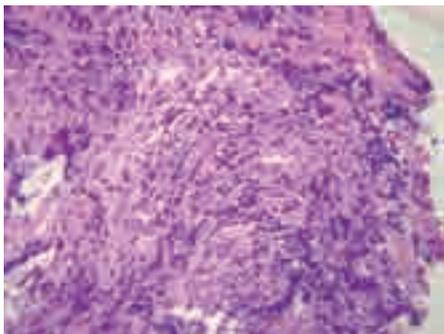
Presentamos una mujer de 78 años de edad con antecedente de cistitis hemorrágicas a repetición a *E. coli* desde los últimos seis años tratada con antibióticos. La ecografía renovesical inicialmente era de características normales; se le diagnosticó un patrón obstructivo en el estudio urodinámico. Fue tratada con dilataciones periódicas, haciéndose menos frecuentes los episodios de cistitis por dos siguientes años. Se descartó tuberculosis genitourinaria. Mediante controles ecográficos posteriores se identificó ectasia renal bilateral con función renal normal.

En el último año reincidió con los episodios y requirió antibióticos en forma prolongada. Se le realizó videofibroscopía constatándose lesiones mamelonadas eritematosas con placas blanquecinas dispersas por toda la pared vesical. Previo a la resección transuretral intercurrió con nuevo episodio, pero asociados con hematuria que la llevó a la retención aguda de orina por coágulos y a la anemia. Fue internada con colocación de sonda vesical y lavado. Se realizó resección transuretral de vejiga. La anatomía patológica informó malacoplaquia con cistitis ulcerada y supurada con alteraciones regenerativas del urotelio (Figuras 1 y 2). Evolucionó favorablemente con alta hospitalaria al tercer día. Comenzó con esquema de antibioticoterapia prolongada más agonista adrenérgico (betanechol) y vitamina C respondiendo parcialmente por repetir episodios de cistitis con síntomas irritativos que alteraban notablemente su calidad de vida. En sucesivos controles ecográficos se constató ectasia excretora bilateral leve a moderada asociada con engrosamiento en la pared vesical. Se solicitó tomografía axial computada que informó adecuada concentración de contraste y moderada ectasia ureteropielocalicial asociada con engrosamiento parietal vesical difuso (Figuras 3 y 4).

Fue reinternada por náuseas, hiporexia e intolerancia alimentaria con empeoramiento de la función renal. Mejoró con diferente esquema de antibiótico endovenoso.

Sección de Oncología, Servicio de Urología del Hospital Alemán, Buenos Aires, Argentina.

* Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Alemán, Buenos Aires, Argentina.



Figuras 1 y 2. Biopsia de Vejiga. Malacoplaquia con cistitis ulcerada y supurada. Intenso infiltrado inflamatorio a predominio histiocítico y áreas ulceradas. Se realizaron técnicas especiales PAS positivos en los cuerpos de Michaelis-Gutmann.



Figura 3 y 4. Se observa ectasia excretora ureteropielocalicial bilateral con parénquima renal conservado.

El centellograma renal informó una adecuada concentración del radiotrazador y el radiorenograma presentó, en su tercer fase, franco comportamiento acumulativo (RI 46% Y RD 54%).

Al séptimo día de internación se decidió tratamiento quirúrgico llevándose a cabo una exenteración pélvica anterior (cistectomía mas anexohisterectomía con neovejiga ortotópica según técnica de Fontana) (Figuras 6 a 10). Anatomía patológica: Malacoplaquia vesical en forma difusa con extensa fibrosis in característica transmural y extensas áreas ulceradas y abscedadas. Metaplasia escamosa extendida al urotelio (Figuras 11 a 13).

Evolucionó favorablemente en el postoperatorio siendo el alta a los 15 días con sonda vesical. Se le retiraron posteriormente los catéteres ureterales y luego la sonda.

A los 6 meses del postoperatorio se le repitió el radiorenograma (Figura 15) con patrón obstructivo, pero con buena respuesta a la furosemda y una uroresonancia (Figura 14) constatándose dilatación del sistema excretor izquierdo en su totalidad hasta neovejiga y escasa visualización del uréter derecho debido al flujo rápido (sin alteraciones), elevado residuo postmiccional.

Actualmente orinando con maniobras de *Credé* pero con elevado residuo postmiccional. Se encuentra en plan de autocateterismo y se le realizó ecografía renal con sonda vesical, presentando ambos riñones de forma y tamaño normal, leve ectasia piélica a predomi-



Figura 5. Pieza de exenteración pélvica anterior.

nio izquierda (diámetro A-P de pelvis derecha 14 mm y pelvis izquierda 27 mm) (Figuras 16 y 17).

DISCUSIÓN

La malacoplaquia vesical es un desorden granulomatoso de etiología no del todo conocida.

Afecta al sexo femenino más frecuentemente (4:1), con un pico de incidencia a los 50 años y un rango entre las 6 semanas de vida y los 85 años. Puede comprometer



Figura 6. Apertura de vejiga. Se observa mucosa vesical totalmente reemplazada por áreas necróticas y pared difusamente engrosada.



Figura 7. Confección de reservorio urinario en U según técnica de Fontana con íleon.

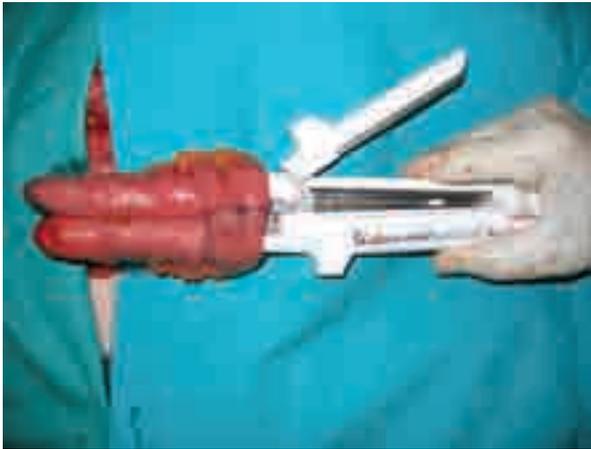


Figura 8. Confección de reservorio con sutura mecánica acortando considerablemente el tiempo quirúrgico.



Figura 9. Anastomosis ureteral tutorizadas a neovejiga.

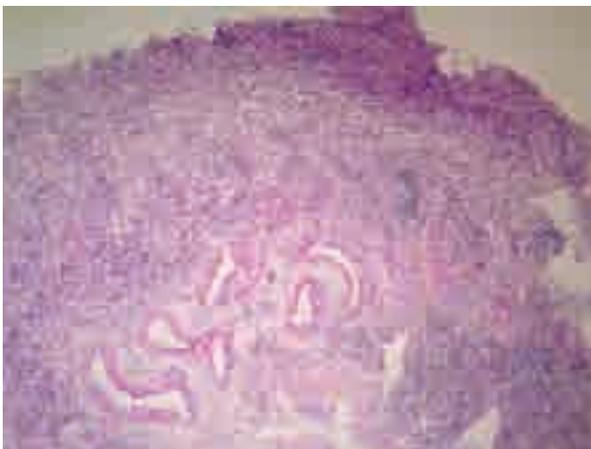


Figura 10. Infiltrado inflamatorio difuso fibrogranulomatoso que ocupa la totalidad de la pared vesical.

ter a todo el tracto genitourinario, siendo más frecuente la afectación vesical en un 75% de los casos^{3 y 4}. Le sigue en frecuencia el uréter, la pelvis y parénquima renal. A nivel sistémico se han reportado casos gastrointestinales, pulmonares, cutaneos, óseos y en ganglios linfáticos mesentéricos.

Los tejidos típicamente comprometidos se manifiestan macroscópicamente como placas amarillentas friables y microscópicamente presentan una infiltración masiva de células inflamatorias, tales como macrófagos e histiocitos con inclusiones citoplasmáticas denominados cuerpos de *Michaelis-Gutmann* a nivel de la muscular propia. Los cuerpos de *Von Hanseman* corresponderían a macrófagos con citoplasma eosinófilo³.

Su etiología correspondería a un déficit en la enzima Guanosin monofosfato cíclico (GMPC) la cual se

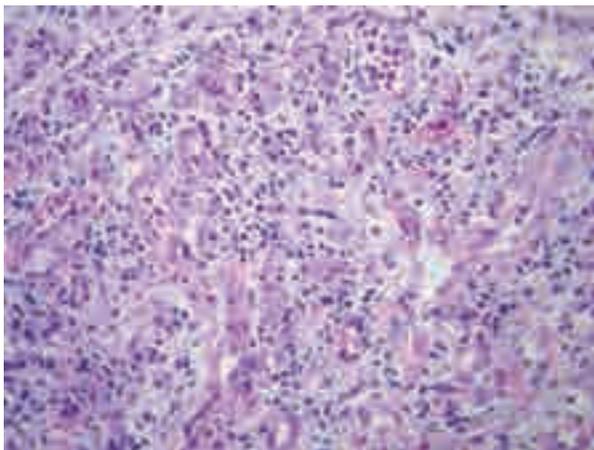


Figura 11. PAS: Proceso inflamatorio granulomatoso histiocitoide.

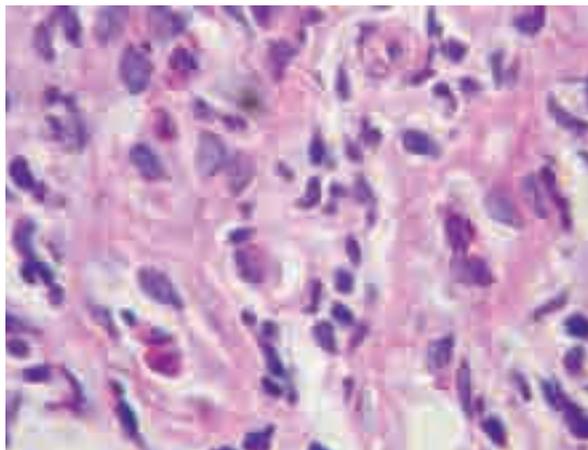
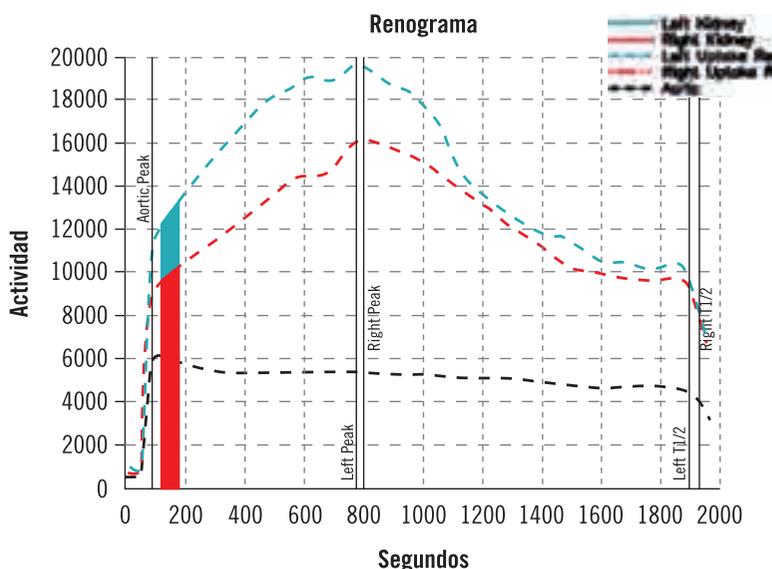


Figura 12. A mayor aumento el mismo proceso inflamatorio, eosinófilos y aislados cuerpos de Michaelis-Gutmann.



Figuras 13 y 14. Sistema excretor izquierdo dilatado en toda su totalidad hasta neovejiga. Sistema excretor derecho de escasa visualización debido al flujo rápido. Éste sin alteraciones. Radiorenograma con curva obstructiva.

encuentra en los macrófagos y es importante para la estimulación de la síntesis del factor de necrosis tumoral (FNT) que conlleva a una mejor función microbicida. La ausencia de la misma evitaría la eliminación de bacterias coraliformes y los fragmentos persistirían en el interior de los fagolisosomas por no poder ser eliminados.

Clínicamente existen tres formas de presentación: como infección de las vías urinarias en la mujer adulta, como enfermedad localizada extravesical o asociada con inmunodeficiencias.

A nivel vesical, se manifiesta clínicamente con hematuria macro o microscópica y síntomas irritativos

miccionales de larga evolución. En más del 80% de los casos presenta urocultivos positivos para enterobacterias, bacilos gram negativos que en un 70-80% son *E. coli*. Cuando la afectación es ureteral se presenta con estenosis y obstrucción llevando a la dilatación de la vía excretora. La afectación del parénquima renal se manifiesta con fiebre alta, dolor o masa palpable en el dorso. En un 64% de los casos se afectan ambos riñones. El daño parenquimatoso renal conlleva a una nefritis intersticial progresiva, reemplazándose finalmente el parénquima renal por tejido fibroso. A diferencia del compromiso vesical, la enfermedad renal es progresiva



Figuras 15 y 16. Ambos riñones con leve ectasia excretora a predominio izquierdo. Ambos parénquimas conservados.

y destructiva, pudiéndose extender más allá del riñón llegando a ser fatal.

Un 12% del compromiso genitourinario corresponde a los testículos, siendo más frecuente la afectación unilateral (más el derecho). A la palpación el testículo se presenta aumentado de tamaño y fijo a la pared escrotal. Generalmente el diagnóstico es por anatomía patológica luego de la exéresis quirúrgica.

El diagnóstico suele ser en pacientes con infecciones urinarias a gérmenes coraliiformes a repetición en los cuales la videofibroscopia demuestra, en forma característica, las placas blandas y amarillentas. Estas mismas pueden ser según la fase evolutiva ondular, ulcerada y pseudotumoral. Finalmente el diagnóstico definitivo es histológico.

Habitualmente es autolimitada, de carácter benigno y buena respuesta al tratamiento médico. Es extremadamente raro la manifestación extravesical, habiéndose publicado en la literatura urológica 10 casos. En cuanto al tratamiento médico consiste en antibioticoterapia prolongada, especialmente aquellos con buena penetrancia a través de las membranas celulares (quinolonas)⁵ y se ha propuesto como alternativa terapéutica el empleo de agonistas colinérgicos como el betanechol, capaz de aumentar los niveles intracelulares de GMPc deficiente en estos pacientes. También el uso de ácido ascórbico potencia el efecto de las enzimas bacteriolíticas deficientes en su función.

En cuanto al tratamiento quirúrgico, la resección endoscópica debe ser amplia y lo más temprana posible, permitiendo eliminar grandes masas intravesicales, favoreciendo el tratamiento médico por la eliminación de focos sépticos responsables de la infección crónica y de sangrados.

En ocasiones el tratamiento conservador, ya sea médico o resección endoscópica, suele ser ineficaz, por lo que en ocasiones es necesario el tratamiento quirúrgico con la extirpación del órgano afectado como fue descrito anteriormente.

En el caso presentado, la pared vesical estaba difusamente afectada alterando la vía excretora superior y la función renal sin presentar respuesta al tratamiento médico, por lo que nos vimos obligados a optar por el tratamiento quirúrgico, realizándose una cistectomía total.

BIBLIOGRAFÍA

1. Malakoplakia: A 25 years experience with a review of literature. Long, Althausen. Urological Service and Department of Surgery, Massachusetts General Hospital, Boston. *J Urol.*, 141: 1328-1331, 1989.
2. Malakoplakia presenting as a large bladder mass. Sulman and Goldman. Department of Urology, Cleveland, Ohio. *Urology* 60: 163, 2002.
3. Malacoplaquia en urología: Aportación de seis casos y revisión de la literatura. Velásquez López Juan, Hoyos, Uribe Arcila. Hospital Tobón Uribe. Medellín-Colombia. *Actas Urol Esp* 2006; 30(6): 610-618.
4. Malacoplaquia vesical con afectación ganglionar y curso agresivo. Mengual, Revilla, Mardones, Linares Quevedo, Gracia-Cosío Piqueras. Servicio de Urología y Anatomía patológica. Htal. Ramón y Cajal. Madrid. *Actas Urol Esp* 27(2): 159-163, 2003.
5. Ciprofloxacina for treatment of malakoplakia. Furth, Wertheime, Zwartendijk. Shorts Reports. *The Lancet*. Vol 339: Jan 18, 1992.
6. Malacoplakia of the bladder: Efficacy of Enoxacin Therapy. Sawamura, Sasagawa, Kubota, Suzuki, Yaguchi, Nakada. Department of Urology, Yamagata University, School of Medicine, Yamagata, Japan. *International Urology and Nephrology* 28 (2), pp 175-179 (1996).