

Pilar López Serrano*, Teresa Pérez Fernández y Conrado Fernández Rodríguez

Departamento de Gastroenterología, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Alcorcón, Madrid, España

Véase contenido relacionado en DOI: 10.1016/j.gastrohep.2009.11.007

doi:10.1016/j.gastrohep.2010.06.005

Vasculitis leucocitoclástica asociada a colitis ulcerosa

Leukocytoclastic vasculitis associated with ulcerative colitis

Un 15% de los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal puede presentar lesiones cutáneas¹ como manifestación extraintestinal, las más frecuentes son el eritema nodoso y el pioderma gangrenoso. La vasculitis leucocitoclástica (VL) es una vasculitis cutánea con características clínicas variables que potencialmente incluye manifestaciones sistémicas². Histológicamente, se caracteriza por invasión neutrofílica y necrosis fibrinoide sobre un engrosamiento endotelial de las vénulas poscapilares³. Con mayor frecuencia, el síndrome se asocia a lesiones purpúricas simétricas en las zonas distales de las piernas y los tobillos², aunque también se puede presentar con máculas, pápulas o ampollas. La asociación entre la VL y la colitis ulcerosa (CU) es poco común, y clínicamente suelen ser sincrónicas en su aparición³.

Se presenta el caso de un varón de 51 años de edad con diagnóstico en 2006 de VL con la aparición de múltiples lesiones purpúricas, milimétricas y simétricas en los extremos distales de las piernas y los tobillos además de manifestaciones sistémicas, como malestar general, artralgias y mialgias. En este proceso diagnóstico, y tras únicamente varios días de latencia, el paciente presenta diarrea sanguinolenta, por lo que se realiza una colonoscopia que diagnostica una CU de localización distal. Una vez establecido el diagnóstico, y hasta la época actual, el paciente precisa en varias ocasiones tratamiento sistémico con corticoides por brote de enfermedad con similar patocronia en todas las ocasiones en cuanto a los signos y a los síntomas dermatológicos y digestivos y con remisión clínica de la CU, pero lenta desaparición de las lesiones purpúricas. Se remite a nuestra consulta para efectuar controles de su enfermedad, y se deja entrever que actualmente se encuentra en fase asintomática digestiva, que presenta aún algunas lesiones purpúricas distribuidas en las zonas distales de las piernas y que no sigue tratamiento de mantenimiento con ningún medicamento ni revisiones especializadas. Así, pues, se aplica tratamiento oral con mesalazina (2 g/día) y tópico con enema de mesalazina cada 48 h. Tras 6 meses con tratamiento de mantenimiento, el paciente continúa asintomático y con mejoría de las lesiones

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: plopez@fhalcorcon.es (P. López Serrano).

dermatológicas, pues actualmente se aprecian lesiones purpúricas en muy leve cuantía con algunas en fase cicatricial e hiperpigmentación basal remanente (fig. 1).

La resolución de las lesiones dermatológicas con tratamiento con salicilatos indica la existencia de un mecanismo etiopatogénico común y, por tanto, la relación causal de los dos procesos. Algunas hipótesis indican que los inmunocomplejos, generados en la mucosa intestinal inflamada por la exposición del tejido linfoideo submucoso a antígenos fecales, podrían precipitar en las paredes de los pequeños vasos en áreas cutáneas específicas la activación de citocinas proinflamatorias, como el sistema de la interleucina 15 y el receptor de la interleucina 15, y diferenciar las células B de la lámina propia con la formación de las lesiones típicas⁵. Así, en concordancia con otros autores se podría indicar el estudio de una posible enfermedad inflamatoria intestinal en pacientes con lesiones cutáneas de este tipo sin causa aparente o atípicas^{2,4,5}. Por otro lado, existen pocos casos descritos en la literatura médica que expongan la asociación entre VL y CU^{2-4,6,7}. Aunque se considera que la aparición de los síntomas entre las dos entidades es sincrónica, por lo general, en los casos preexistentes, existe una latencia entre los síntomas cutáneos y los digestivos de meses a años^{3,4,6,7}. Se puede considerar que este caso y el descrito por Tripodi Cutri et al² son los únicos probablemente sincrónicos en la aparición en cuanto a sintomatología.



Figura 1 Lesiones purpúricas con algunas en fase cicatricial e hiperpigmentación basal remanente.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Greenstein AJ, Janowitz HD, Sachar DB. The extra-intestinal complications of Crohn's disease and ulcerative colitis: A study of 700 patients. *Medicine (Baltimore)*. 1976;55:401-12.
- Tripodi Cutri F, Salerno F, Lo Schiavo A, Gravina AG, Romano M, Ruocco E. Ulcerative colitis associated with leukocytoclastic vasculitis the skin. *Dig Liver Dis*. 2009 Jul; 41: e42-4 Epub 2008 Sep 16.
- Akbulut S, Ozaslan E, Topal F, Albayrak L, Caían B, Efe C. Ulcerative colitis presenting as leukocytoclastic vasculitis of skin. *World J Gastroenterol*. 2008;14:2448-50.
- Iannone F, Sciosocia C, Musio A, Piscitelli D, Lapadula G. Leucocytoclastic vasculitis as onset symptom of ulcerative colitis. *Ann Rheum Dis*. 2003;62:785-6.
- Nishiwaki T, Ina K, Goto H, Watanabe O, Tsuzuki T, Furuta R, et al. Possible involvement of the interleukin-15 and interleukin-15 receptor system in a heightened state of lamina propria B cell activation and differentiation in patients with inflammatory bowel disease. *J Gastroenterol*. 2005;40:217-9.

- Newton JA, McGibbon DH, Marsden RA. Leucocytoclastic vasculitis and angio-oedema associated with inflammatory bowel disease. *Clin Exp Dermatol*. 1984;9:618-23.
- Peeters AJ, Van den Wall Blake WL, Daha MR, Breedveld FC. Inflammatory bowel disease and ankylosing spondylitis associated with cutaneous vasculitis, glomerulonephritis, and circulating IgA immune complexes. *Ann Rheum Dis*. 1990;49:638-40.

Antonio Cerezo Ruiz^{a,*}, Fernando Lenzano Grande^a, Daniel Jesús Pérez De Luque^a, José Luis Domínguez Jiménez^a, Aquiles Lozano Rodríguez-Mancheño^b, Begoña Cortés Rodríguez^b y Antonio Serrano Muñoz^c

^aServicio de Aparato Digestivo, Empresa Pública Hospital Alto Guadalquivir, Andújar, Jaén, España

^bServicio de Medicina Interna, Empresa Pública Hospital Alto Guadalquivir, Andújar, Jaén, España

^cServicio de Rehabilitación, Empresa Pública Hospital Alto Guadalquivir, Andújar, Jaén, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: acerezo@ephag.es (A. Cerezo Ruiz).

doi:10.1016/j.gastrohep.2010.03.002

Malacoplaquia de recto asociada a colitis tras tratamiento antibiótico: a propósito de un caso

Rectal malacoplakia associated with colitis after antibiotic therapy: Apropos of a case

Malacoplaquia es un proceso pseudotumoral inflamatorio crónico¹ muy poco frecuente que afecta en más del 75% de los casos al tracto genitourinario y con mucha menos frecuencia al tracto gastrointestinal, el hígado, el sistema nervioso central y la piel. El término malacoplaquia fue acuñado por Michaelis y Gutman en 1902² para describir un proceso inflamatorio granulomatoso que se presentaba como nódulos o pequeñas placas de color amarillo y consistencia blanda en el tracto urogenital. En 1958 se publicó por primera vez fuera del tracto genitourinario y desde entonces se ha descrito, también, asociado a otras enfermedades, como tuberculosis¹, sarcoidosis¹, neoplasias³, enfermedad celiaca⁴, tratamientos con esteroides o trasplante de órganos⁵.

Histológicamente se caracteriza por la presencia de un infiltrado difuso de histiocitos (células de Hansemann) que acumulan en sus citoplasmas estructuras granulares basófilas y cuerpos de Michaelis-Gutman (fig. 1). Estos últimos son estructuras intracelulares o extracelulares «en diana» con una parte central densa y capas laminares concéntricas calcificadas.

Presentamos el caso de una mujer de 70 años sin antecedentes personales de interés, salvo hiperlipidemia y

bronquiectasias crónicas que consulta por un cuadro de dolor abdominal, vómitos, diarrea y diaforesis. La paciente había seguido 15 días antes tratamiento con ciprofloxacino por sobreinfección de sus bronquiectasias por *Proteus mirabilis*, de modo que se inicia tratamiento empírico con metronidazol intravenoso ante la sospecha clínica de colitis pseudomembranosa. Se realiza una primera rectosigmoidoscopia, y se visualiza el recto de aspecto edematoso con

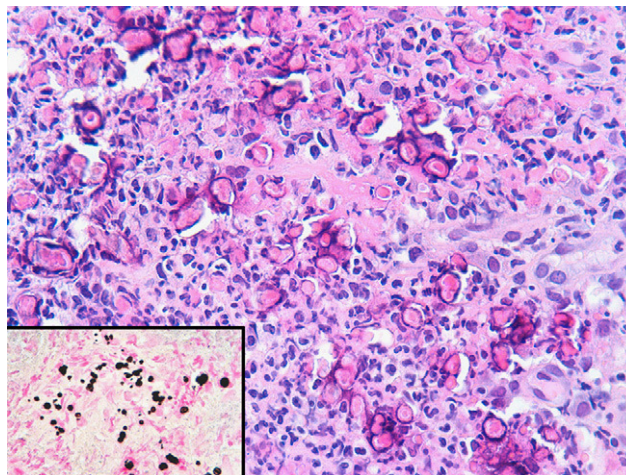


Figura 1 Presencia de un infiltrado difuso de histiocitos (células de Hansemann) que acumulan en sus citoplasmas estructuras granulares basófilas y cuerpos de Michaelis-Gutman, que se tiñen de manera intensa con la técnica de Von Kossa.