

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, Caian 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

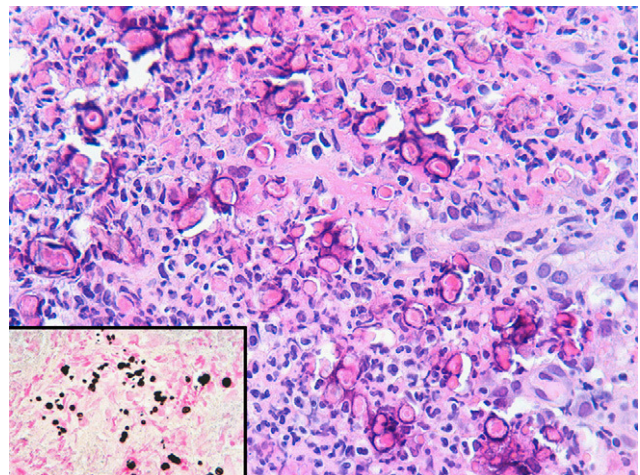


Figura 1 Presencia de un infiltrado difuso de histiocitos (células de Hansemann) que acumulan en sus citoplasmas estructuras granulares basófilas y cuerpos de Michaelis-Gutman, que se tiñen de manera intensa con la técnica de Von Kossa.

áreas violáceas y amplias membranas blanquecinas que cubren prácticamente la totalidad de la mucosa, con el diagnóstico endoscópico de colitis pseudomembranosa. La detección de toxina de *Clostridium difficile* fue negativa, así como el cultivo para *Shigella* y *Salmonella*. Esta primera biopsia demostró material fibrinopurulento compatible con fondo de úlcera o pseudomembrana.

Una semana más tarde se repite la endoscopia (rectoscopia), y se observa una mucosa granujienta y friable con úlceras; en este caso, la biopsia demostró entremezclados con el tejido de granulación, histiocitos espumosos, histiocitos con material granular basófilo en sus citoplasmas, microcalcificaciones concéntricas y estructuras eosinófilas extracelulares compatibles con cuerpos de Michaelis-Gutman. El diagnóstico histológico fue malacoplaquia.

A los 7 días se realiza una colonoscopia reglada y endoscópicamente persisten las úlceras serpinginosas; de nuevo el diagnóstico endoscópico fue colitis pseudomembranosa y el diagnóstico anatomopatológico fue malacoplaquia; un nuevo cultivo para *Salmonella* y *Shigella* resultó negativo. A los 10 días se realiza una última colonoscopia de control; se observan úlceras serpinginosas con pseudomembranas amarillentas similares a las descritas en exploraciones previas, aunque con menor afectación. La evolución de la paciente fue favorable tras el tratamiento antibiótico recibido.

Clínicamente, la malacoplaquia es muy difícil de sospechar por su baja incidencia y su presentación con un cuadro inespecífico que puede variar desde pacientes asintomáticos a cuadros de diarrea, dolor abdominal⁵, pseudoapendicitis⁶, hemorragia u obstrucción.

Existen descritos 3 patrones endoscópicos para la afectación intestinal por malacoplaquia: en placas o nódulos blancos⁵, como lesiones polipoides⁶, o como grandes masas, todos estos con mucosa íntegra. En nuestro caso cabe destacar 2 aspectos: por una parte, la presencia de úlceras y pseudomembranas en todas las endoscopias realizadas, una imagen no descrita hasta el momento, y, además, la

asociación de malacoplaquia a un cuadro de colitis asociada a la toma de antibióticos, tampoco descrito en la literatura médica consultada.

Bibliografía

1. Yousef GM, Naghibi B. Malakoplakia outside the urinary tract. *Arch Pathol Lab Med.* 2007;131:297–300.
2. Weinrach DM, Wang KL, Cisler JJ, Díaz LK. Pathologic quiz case: a 54-year-old liver transplant recipient with diffuse thickening of the sigmoid colon. *Arch Pathol Lab Med.* 2004;128:133–4.
3. Karasavvidou F, Potamianos SP, Barbanis S, Stathakis E, Psychos A, Kapsoritakis AN, et al. Malakoplakia of the colon associated with colonic adenocarcinoma diagnosed in colonic biopsies. *World J Gastroenterol.* 2007;13:6109–11.
4. Kianifar H, Sharifi N, Talebi S, Kiani M. Malakoplakia of colon in a child with celiac disease and chronic granulomatous disease. *Indian J Gastroenterol.* 2006;25:163–4.
5. Boixeda D, Hernández Ranz F, Moreira F, Arenas JI, Pina R, Chantar C, et al. Malakoplakia gastrointestinal: revisión a propósito de un caso. *Revista Clínica Española.* 1978;148:415–8.
6. López Rivas L, Estrada Rato F, Catalán Adivinación F, Monte Colunga C, Rojo Eyaralar O, López Laguna I. Malakoplakia de colon y recto. *Revista Clínica Española.* 1985;176:204–6.

Irene Amat Villegas^a, Ana Martínez-Peñuela Marco^{a,*}, Marta Basterra Ederra^b, Federico Bolado Concejo^b y José María Martínez-Peñuela Virseda^a

^aServicio de Anatomía Patológica, Hospital de Navarra, Navarra, España

^bServicio de Digestivo, Hospital de Navarra, Navarra, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: amartmar@cfnavarra.es (A. Martínez-Peñuela).

doi:10.1016/j.gastrohep.2010.03.003

Perforación intestinal secundaria a migración de prótesis biliar: tratamiento miniinvasivo

Intestinal perforation due to migration of a biliary prosthesis: Mini-invasive treatment

Sr. Director:

Desde su descripción en 1980 por Soehendra y Reynders-Frederix, la colocación de prótesis biliares para patologías malignas y posteriormente para patologías benignas es un procedimiento extremadamente útil y con bajas tasas de complicaciones.

La complicación a largo plazo más frecuente es la obstrucción de la prótesis, ya sea por crecimiento tumoral o por depósitos litogénicos en el interior o en las proximidades de ella. La perforación intestinal por migración de la prótesis es una complicación extremadamente rara¹. Ha sido reportada en la mayoría de las series en un porcentaje que oscila entre el 3–6%², pudiendo migrar en dirección proximal (generalmente asociada a patologías malignas) o en dirección distal (generalmente asociada a estenosis benignas), siendo la mayoría de ellas asintomáticas en su tránsito, eliminándose con las heces.

Presentamos el caso de un varón, de 61 años, el cual ingresó con cuadro de dolor abdominal con el antecedente de haber recibido un año antes una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica en la cual se había colocado una prótesis plástica por una estenosis benigna de la vía biliar. El paciente presentaba un dolor en la fosa ilíaca derecha de 6 h