
MALACOPLASIA DO INTESTINO GROSSO, BEXIGA E RETROPERITÔNIO. RELATO DE CASO

PEDRO ANTÔNIO ALBINO
MARSSONI DECONTO ROSSONI
YARA DE MENEZES
GALDINO JOSÉ SITONIO FORMIGA, TSBCP-SP
JOSÉ HYPPÓLITO DA SILVA, TSBCP-SP

ALBINO PA, ROSSONI MD, MENEZES Y, FORMIGA GJS & SILVA JH - Malacoplasia do intestino grosso, bexiga e retroperitônio. Relato de um caso. *Rev bras Colo-Proct*, 1997; 17(2): 122-125

RESUMO: Os autores relatam um caso de malacoplasia acometendo o intestino grosso, bexiga e retroperitônio, doença rara, principalmente pelo comprometimento de mais de um órgão. Trata-se do segundo caso observado em nosso Serviço, envolvendo os mesmos órgãos. Estudam os meios diagnósticos e terapêuticos e dão ênfase à associação sulfametoxazol-trimetoprim (SMZ-TM) e ácido ascórbico, que se mostrou eficiente a longo prazo na resolução da enfermidade.

UNITERMOS: Malacoplasia; intestino grosso; bexiga; retroperitônio; sulfametoxazol-trimetoprim; ácido ascórbico

A malacoplasia foi descrita pela primeira vez, em 1902, por Michaelis Y Gutmann⁽¹⁾ O termo deriva do grego (malakos: brando e prax: placa) e foi introduzido por Hanseman, em 1903^(2,3)

O trato urinário, principalmente a bexiga, é o local acometido com maior frequência, mas pode estar presente em outras regiões ou órgãos, como: retroperitônio, endométrio, pulmão, traquéia, testículo, vagina^(4,5). A primeira descrição da doença gastrointestinal foi publicada em 1963 por Turner Y Lattes⁽⁷⁾ e sua localização é mais freqüente no cólon e reto⁽⁴⁾.

A afecção, embora benigna, apresenta alta morbidade e mortalidade, particularmente quando acomete órgãos vitais, lembrando também que pode ser comum a associação com outras doenças⁽⁶⁻⁸⁾.

A etiopatogenia ainda é desconhecida, sendo o diagnóstico clínico e radiológico difíceis, mesmo com exames por imagem. O diagnóstico definitivo é feito apenas pelo estudo anatomopatológico, que mostra a presença dos corpúsculos de Michaelis-Gutmann⁽²⁻⁴⁾.

Tais fatos motivaram a relatar nossa experiência mencionando os aspectos clínicos, etiopatogênicos, anatomopatológicos e de tratamento desta doença.

CASO CLÍNICO

Paciente de 44 anos, masculino, branco, natural e procedente de São Paulo, procurou o Serviço de Coloproctologia do Hospital Heliópolis-São Paulo-SP, com história de ter sido submetido a drenagem cirúrgica de abscesso parassacral esquerdo e duas laparotomias exploradoras, por abscesso perivesical e perfuração de bexiga, respectivamente, nos últimos quatro meses. Relatava há quinze dias febre, disúria e secreção purulenta em região glútea esquerda.

Ao exame físico geral, apresentava-se emagrecido e descorado. Abdome com cicatriz cirúrgica de laparotomias prévias. Região glútea com quatro orifícios fistulosos apresentando drenagem de secreção necropurulenta.

Exame proctológico completo e colonoscopia não diagnosticaram lesões ou perfurações de intestino grosso e reto.

Os exames laboratoriais mostravam diminuição da taxa de hemoglobina (8,7 mg/dl), hipoalbuminemia (2,6 g/dl), leucocitúria (64.000/ml) e eritrocitúria (528.000/ml).

Urocultura revelou crescimento de *Escherichia coli*. Pesquisa de BAAR no escarro e sorologias para HIV e Sífilis negativas.

A radiografia do tórax feita foi normal. Ultra-sonografia abdominal evidenciou hepatoesplenomegalia, coleção em cavidade pélvica, processo expansivo em bexiga e vesículas seminais aumentadas. A cistoscopia apresentou bexiga reduzida de volume e ausência de trajetos fistulosos ou tumorações.

Foi indicada laparotomia exploradora, cujo inventário da cavidade mostrou presença de tecido necrótico paravesical esquerdo, de consistência amolecida e coloração clara, sendo realizada curagem da região e curetagem dos trajetos fistulosos parassacrais.

O estudo anatomopatológico confirmou tratar-se de malacoplasia.

O paciente recebeu alta hospitalar no 16º dia pós-operatório em uso de sulfametoxazol (1600 mg/dia) e trimetoprim (320mg/dia), apresentando boa resposta clínica, com ganho ponderal, cicatrização dos trajetos fistulosos da região glútea e melhora dos parâmetros laboratoriais, sendo suspensa a medicação após dois meses.

O paciente permaneceu assintomático por cinco meses, quando iniciou um novo quadro clínico com febre diária, associada a dor em fossa ilíaca e região lombar esquerdas, dificuldade para deambulação e drenagem de secreção purulenta em glúteo esquerdo.

Ao exame físico, o abdome apresentava massa palpável em fossa ilíaca esquerda sem limites precisos e dolorosa. Região glútea com trajeto fistuloso parassacral esquerdo drenando secreção necropurulenta.

O exame proctológico mostrava abaulamento da parede anterior do reto; endurecido, doloroso e fixo, indo de cinco até 10 cm da borda anal e também presença de nódulo de dois centímetros de diâmetro, em posição anterior da parede retal, friável e sangrante, localizado a 12 cm da borda anal. Foi feita biópsia da lesão, cujo anatomopatológico evidenciou malacoplasia (Fig.1)

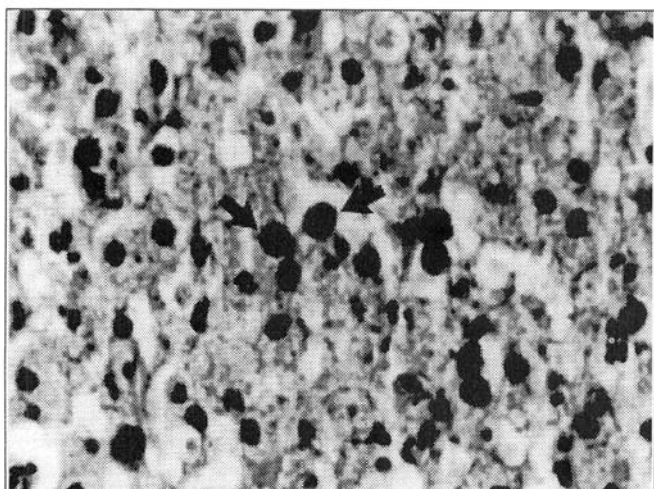


Fig. 1 - Infiltrado de histócitos e plasmatócitos, onde são vistas estruturas arredondadas, calcificadas (setas) correspondem a corpúsculos de Michaelis-Guttman.

A fistulografia realizada pelo orifício glúteo esquerdo identificou comunicação com o reto (Fig.2) A tomografia de abdome e pelve mostrou imagem hipodensa em topografia de músculo psoas esquerdo de 6 cm de diâmetro, estendendo-se inferiormente pela fossa obturadora, indo alcançar a musculatura glútea esquerda (Fig.3A e 3B).

O paciente foi encaminhado novamente à laparotomia exploradora, sendo realizada transversostomia derivativa e drenagem de abscessos do espaço de Retzius e do retroperitônio, com saída de grande quantidade de secreção purulenta e tecido necrótico.

O paciente recebeu alta hospitalar no 20º dia pós-operatório em uso de sulfametoxazol (1600 mg/dia) e trimetoprim (320 mg/dia) com associação de ácido ascórbico (1500 mg/dia).

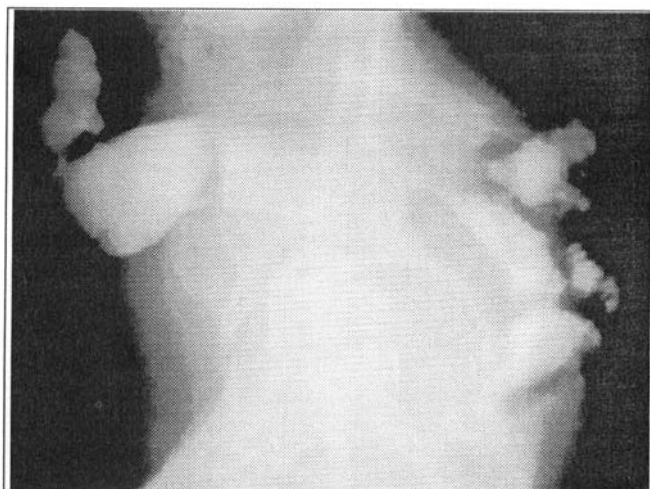


Fig. 2 - Fistulografia mostrando comunicação entre o orifício parassacral esquerdo e o reto

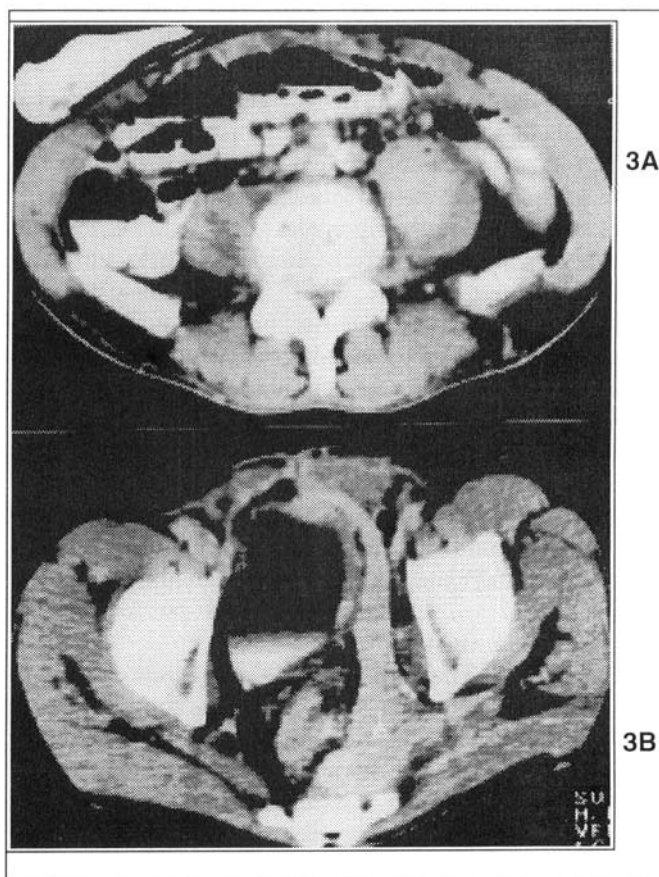


Fig. 3 - Imagem hipodensa em músculo psoas esquerdo de 6 cm de diâmetro (3A), que se estende inferiormente até a fossa obturadora, alcançando a musculatura glútea esquerda (3B).

Decorridos sete meses de tratamento ambulatorial, o paciente apresentava excelente resposta clínica, com ganho ponderal, cicatrização da fístula parassacral, remissão da tumoração abdominal e desaparecimento da lesão do reto, dados confirmados pelo exame proctológico, colonoscopia e tomografia do abdome e pelve (Fig. 4). Apesar da regressão da doença o tratamento foi mantido em nível ambulatorial.

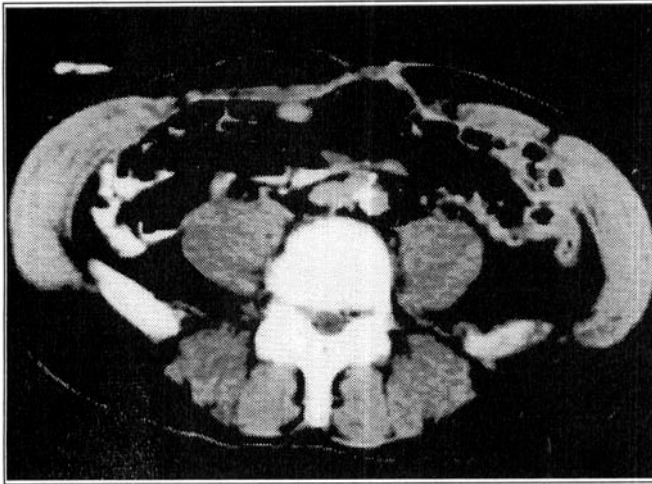


Fig. 4 - Aspecto tomográfico abdominal normal após sete meses de tratamento.

DISCUSSÃO

Malacoplasia (1) é uma doença granulomatosa crônica, de rara incidência, sendo no trato gastrointestinal ainda menos freqüente. Stanton (4), em 1981, em revisão de 153 casos, encontrou acometimento gastrointestinal em 10 %, principalmente de reto e sigmóide.

A incidência não guarda relação com o sexo, exceto quando se situa no trato urinário, onde é mais freqüente no feminino (6). Quanto à idade, uma distribuição bimodal tem sido observada, com um pico afetando crianças com menos de 13 anos e outro em adultos de meia-idade (10). Quando ocorre na infância, é mais comum o comprometimento do aparelho digestivo (11)

A apresentação clínica varia com o sítio afetado. Os principais sintomas, quando o trato gastrointestinal está acometido, em ordem de freqüência, são: diarréia mucossangüinolenta, dor abdominal, febre, massa abdominal palpável, obstrução intestinal e comprometimento do estado geral com perda de peso e astenia(6,12).

O diagnóstico definitivo é dado pelo estudo anatomo-patológico. A lesão constitui-se de células com citoplasma acidofílico e em algumas é característica a presença de inclusões basofílicas, arredondadas, com arranjo concêntrico (1,4), PAS positivas, denominadas de corpúsculos de Michaelis-Gutmann. À microscopia eletrônica, estas estruturas mostram-se constituídas por fagolisossomos envolvidos por deposições laminares de cálcio e por bactérias em vários estágios de degradação, sugerindo que há uma falha na degradação lisossomal de bactérias fagocitadas, sendo a *E. coli* o microorganismo mais comumente encontrado(13,14,21).

O diagnóstico diferencial é feito com doenças que podem estar associadas à própria afecção, como adenocarcinoma de reto e sigmóide, colite ulcerativa, diverticulose colônica, tuberculose, câncer de próstata, linfomas, leucemias, doença de Whipple, neurofibromatose e sarcoidose(6,9,10,15)

Inicialmente, Michaelis e Gutmann acreditavam tratar-se de uma forma de neoplasia benigna. Após alguns anos, foi descrita como sendo uma forma de tuberculose, verificando-se posteriormente ser apenas uma doença concomitante, devido a alta incidência desta enfermidade no início do século(16,17).

Atualmente, acredita-se ser a malacoplasia originada a partir de uma falha na atividade bactericida dos macrófagos(4,16,18,19). Predisposição genética também tem sido cogitada, devido ao relato de ocorrência em dois irmãos (18).

Abdou e col(18), em 1977, demonstraram alterações nos monócitos responsáveis pela fagocitose inadequada. Estas alterações seriam semelhantes às observadas nos neutrófilos na síndrome de Chediak-Higashi, descrita por Oliver (29), ou seja, presença de lisossomos grandes e anormais e baixos níveis de monofosfato cíclico de guanosina (GMPc) nas células mononucleares. Como consequência, ocorre uma diminuição na liberação enzimática. A "digestão" bacteriana, portanto, não se completaria normalmente.

No tratamento utilizam-se diferentes medicamentos, predominando antibióticos ou quimioterápicos e agonistas colinérgicos. Operações são importantes nas formas complicadas da doença (obstrução, perfuração, coleção intracavitária). O cloreto de betanecol restaura os níveis intracelulares de GMPc sendo utilizado com sucesso em pacientes com a doença(17,19); medicação esta não encontrada em nosso meio. O ácido ascórbico também possui esta propriedade(4,15), devendo, tanto este como o betanecol, serem usados em associação com um antibiótico ou quimioterápico bactericida de ação intracelular, como sulfametoxazol-trimetoprim ou rifampicina(4,16). O uso de antimicrobianos sem estas características pode esterilizar a urina(15) ou outras secreções, porém não interfere na evolução da doença, em virtude de ser uma afecção com alteração intracelular(19,22).

ALBINO PA, ROSSONI MD, MENEZES Y, FORMIGA, GJS & SILVA, JH - Malacoplakia of large bowel, bladder and retroperitoneum - Report of a case.

SUMMARY: The authors report a malacoplakia case interesting the large bowel, bladder and retroperitoneum, uncommon disease, due to compromising more than one organ. It was the second case observed in our Service involving the same organs. They study the diagnostic and therapeutic means, emphasizing the using of trimethoprim-sulfamethoxazole and ascorbic acid, which was efficient in long-term period in the resolution of the disease.

KEY WORDS: malacoplakia; large bowel; bladder; retroperitoneum. trimethoprim-sulfamethoxazole; ascorbic acid;

REFERÊNCIAS

1. Michaelis L & Gutmann C: Ueber einschlussein blasen-tumoren. Klin Med 1902; 4:208.
2. Perez-Atayde AR, Lack EE, Katz AJ & Geha RS-Intestinal malacoplakia in childhood: case report and review of literature. Pediatr Pathol 1983; 1(3):337-343.
3. Vattimo A, Lupinacci RA, Kerzner A & Silva JH - Malacoplasia do intestino grosso, bexiga e retroperitônio: relato de um caso. Rev Ass Med Brasil 1990; 36:153-156.
4. Stanton MJ & Macted W - Malacoplakia: a study of the literature and

- current concepts of pathogenesis, diagnosis and treatment. *Am J Urology* 1981; 45:125-129.
5. Mollo JJ, Groussard O, Baldeyrou P, Molas G, Fournier M & Pariente R. - Traqueal Malacoplakia. *Chest* 1994;105(2):608-610.
 6. Boucher LD, Aoki M, Lee EY & Cibull ML - Malacoplakia of liver associated with perforated colonic diverticulum. A case report and review of the literature. *J Clin Gastroenterol*, 1994; (4):318-320.
 7. Terner J & Lattes R - Malakoplakia of the colon. *Fed Proc* 1963; 22:512.
 8. Soares AH, Pimentel EGR & Souza RP - Malacoplaquia - Relato de um caso. *Rev Radiol Bras* 1996; 29:49-52.
 9. Kumar PV, Hambarsoomina B, Banani SA & Vaezzadech K-Diagnosis of intestinal malakoplakia by fine needle aspiration cytology. *Acta Cytol* 1987; 31:53-56.
 10. Moran CA, West B & Scharz IS - Malakoplakia of the colon in association with colonic adenocarcinoma. *Am J Gastroenterol* 1989; 84:1580-1582.
 11. Mariño-Forero A, Ramírez-Mayans JA, Rivera-Echegoyen M, Casaubón-Garcin PR, Mata-Rivera N & Mora-Tiscareño MA - Malacoplaquia intestinal en la infancia. Informe de cinco casos. *Bol Med Hosp Infant Méx* 1990; 47:261-269.
 12. Rivera JM, Alarcón PM, Narvaez J, Montoya RV, Pasalaqua PT & DEL PINO T - Malacoplaquia intestinal en pediatría: a propósito de un caso y revisión de la literatura. *Rev Gastroenterol Peru* 1990; 10:80-83.
 13. Camargo JLV, Gregorio EA, Rodrigues MAM & Caldas ML - Malacoplaquia em fase precoce da infância. Relato de um caso com observações estruturais. *Rev Paul Med* 1979; 94:34-37.
 14. Lewin KJ, Harrel GS, LEE AS & Crowley LC - Malakoplakia: an electron microscopic study. Demonstration of baciliform organism in malakoplakic macrophages. *Gastroenterology* 1974; 66:28-45.
 15. Joyeuse R, Lott JV & Michaelis M - Malacoplakia of the colon and rectum. Report of a case. Review of the literature. *Surgery* 1977; 88:189-193.
 16. McClure J - Malacoplasia. *J Pathol* 1983; 140:257-330.
 17. Regin JP, Billerey CL, Lecont DES Floris R & Bittard M - Traitement de la malacoplasie vésicale par l'association bethanecol chloridic-acid ascorbique. *J d'Urol. (Paris)*1982; 88:533-535.
 18. Abdou NI, NA Pompejara C, Sagawa A, Ragland C, Stechschulte DJ, Nilsson U, Gourley W, Watanabe I, Lidsey NJ & Allen MS - Malacoplakia: evidence for monocyte lysosomal abnormality correctable by cholinergic agonist in vitro and in vivo. *N Engl J Med* 1977; 297:1413-1418.
 19. Zarnow DH, Landas RR, Morganstern SL & Fried FA - Malakoplasia of the bladder: efficacy of betanecol chloride therapy. *J Urol* 1979; 122:703-704.
 20. Oliver JM - Impaired microtubule function correctable by cyclic GMP and cholinergic agonist in the Chediak-Higashi Syndrome. *Am J Pathol* 1976; 85:395-409.
 21. Joh K, Aizawa S, Furusato M, Shishikura Y, Itoh K, Komiya M & Hayashi H - Antigenicities of enteropathogenic of genitourinary malakoplakia. *Pathol Int* 1995; 45(3):215-226.
 22. Van Der Voort HJ, Velden JA, Wassenaar RP & Silberbusch J - Malakoplakia. Two cases reports and a comparison of treatment modalities based on a literature review. *Arch Intern Med* 1966; 156(5):577-583.

Endereço para correspondência:

José Hyppólito da Silva
Serviço de Colo-Proctologia-Hosp. Heliópolis
Rua Cônego Xavier, 276 - Vila Heliópolis
04231-030 São Paulo - SP