

Fístulas urinarias como complicación de las infecciones

JUAN JOSÉ BALLESTEROS SAMPOL

Servicio de Urología y U.Q.T.R.
del Hospital de la Esperanza. Barcelona

Fístula es todo trayecto o comunicación anómala entre dos órganos internos, un órgano interno con el exterior, o con una cavidad con la posibilidad de que uno de sus extremos no esté abierto, lo que daría lugar a las llamadas fístulas «ciegas» externas o internas. Aunque no se haga mención de ello, se supone que, a su través, suele circular algún tipo de fluido orgánico o patológico: orina, heces, contenido intestinal, pus.

Si nos referimos a fístulas urinarias puede entenderse que hacemos referencia a aquellas por las que circula orina y, también, a los trayectos que tienen su punto de origen a cualquier nivel del aparato urinario sin que sea exigible que, por ellos, circule exclusivamente orina.

Una salvedad a tener en cuenta es la de que si bien en casi todas las fístulas urinarias, con paso de orina, existe «infección» desde su origen, en su trayecto y en su abocamiento final, aquí sólo nos referiremos a los procesos infecciosos intrínsecos de los órganos urinarios y que, en su evolución, ocasionan la fistulización excluyéndose, pues, y explicándose en otros capítulos fístulas urodigestivas y uroginecológicas, por ejemplo, que reconocen su origen en patologías digestivas, genitales o yatrógenas.

Todos sabemos que las fistulizaciones por patología infecciosa del aparato urinario más que raras son excepcionales en el mundo occidental y a estas alturas del siglo XX. El advenimiento de la era antibiótica ha abortado una gran mayoría de procesos que antes abocaban a la sepsis o, en el mejor de los casos, a una fistulización espontánea, con cierres y aperturas intermitentes cuando no una fistulización definitiva.

En muchos casos deberemos echar mano de la bibliografía del primer tercio de siglo para poder ilustrar apartados sobre los que la experiencia personal ha sido nula.

Las referencias históricas sobre fistulizaciones de procesos infecciosos renales se hallan siempre ligados a la patología litiásica y se remontan

al s. V a.d.C. ya que nos consta que Hipócrates, autor de una ingente obra científica en cerca de setenta volúmenes («Corpus Hippocraticum»), conocía esta afección del aparato urinario y existen dudas, incluso, sobre si llegó a desbridar alguno de aquellos abscesos perinefríticos que, con la salida del pus y ocasionalmente de los propios cálculos, evitaba momentáneamente la muerte por sepsis. En las obras de Celso y Galeno también existen referencias a la evolución de los procesos litiásicos-infecciosos del riñón, pero hay que esperar hasta el año 543 de nuestra era para encontrar descripciones concretas (Aetius) que relataban las consecuencias de los drenajes quirúrgicos de tales abscesos y las consecuentes fistulas más o menos permanentes que Hipócrates describiera. La Medicina Arabe con Avicena reconocía la necesidad de intervenir tales casos aún advirtiendo del peligro cierto para la vida del paciente. En los albores del Renacimiento, Guy de Chauliac, Bunus y Teodoricus aventuraron el acceso posterior dorsal para alcanzar las cavidades supuradas de las patologías mencionadas previniendo contra la incisión del propio riñón, considerada de extrema gravedad.

Conocido en el mundo occidental es el caso del célebre arquero de Meudon al que, no sabemos si la Historia o la Leyenda, le atribuyen haber sido objeto de una cirugía por problemas litiásicos. Al parecer el hombre sobrevivió aunque no se puede confirmar si fue la primera nefrolitotomía histórica.

En 1501 está documentado que Cardan de Milán abrió un absceso perirrenal y seguidamente el riñón con la extracción de 18 cálculos. Rousset en 1581 comunicó dos fistulas lumbaras permanentes después de sendos intentos de extraer cálculos renales.

Ya en el s. XVIII, Hevin y Brodie abogan por intervenir sobre las cavidades perinefríticas supuradas para su drenaje pero evitando tocar el riñón. Ellos creían que los cálculos se formaban en las cavidades abscesificadas y que, por tanto resultaba innecesario y peligroso abrir el riñón.

En pleno s. XIX se difunden publicaciones que nos refieren extracciones de cálculos más o menos voluminosos bien por nefro o pielotomías; Morris (cálculo de 31 grs), Beck (28 grs) o Gardner (96 grs).

Los inicios del s. XX se caracterizan por la incorporación de los Rayos «X» al diagnóstico de la litiasis y la progresiva difusión de las técnicas de nefrolitotomía para la extracción de los cálculos renales, sobre la base de los estudios anatómicos de la vascularización renal de Hyrtl y Broedel. A esa época corresponden unas cifras de mortalidad operatoria del 8 al 11%, 10,5% de hemorragias severas y otro tanto de fistulas urinarias. Cuando la cirugía se aplicaba por tuberculosis los resultados eran de 5,5% de fistulas, 2 al 9% de hemorragias y 3 a 4% de nefrectomías secundarias¹.

El análisis del devenir histórico de estas patologías nos evidencia su relación íntima con la litiasis; en ocasiones era la evolución espontánea de

la supuración la que, atravesando capas, podía llegar a fistulizar y, en otras, era tras una actuación con pretensión curativa que podía quedar como secuela el drenaje urinoso o supurado en relación con una patología renal a la que no se había podido tratar de forma definitiva.

FÍSTULAS DEL APARATO URINARIO SUPERIOR

Dentro de la rareza general de estas patologías, las fistulas de origen infeccioso del aparato urinario superior son las más frecuentes. Sigue siendo común su relación con las litiasis y, en general con los procesos obstrutivos de la vía urinaria superior. Fundamentalmente las encontraremos en el curso evolutivo de Pielonefritis xantogranulomatosa (PXG), pionefrosis, perinefritis y abscesos perinefíticos, malakoplakia renal... Mucho más raro en nuestros tiempos será verlas como consecuencia de tuberculosis o actinomicosis. No será excepcional poder ver fistulas lumbares tras cirugías de exéresis, en especial de PXG, por persistencia de tejidos infiltrados y no extirpados durante la nefrectomía. También los restos de cuerpos extraños, como hilos de sutura no reabsorbibles o «gasomas» pueden estar en el origen de una de estas fistulas. Dentro de todas estas patologías, es la PXG la que mejor ha sido estudiada en los últimos años y de la que hay más publicaciones; vamos a elegirla como prototipo del origen y desarrollo de estas fistulas para hacer algunas breves referencias concretas a las demás que se han citado.

En todas estas fistulas es reconocible el *foco renal* o perirrenal original, el *trayecto* más o menos anfractuoso y que suele seguir planos anatómicos pero que aboca en diferentes y, a veces, alejados sitios en función de las neorelaciones que el proceso flogótico contrae con órganos y estructuras vecinas a los que puede ir afectando en su progresión. El contenido que fluye por las mismas es esencialmente purulento o seropurulento ya que procede de cavidades renales o perirrenales supuradas, en relación estrecha con litiasis y obstrucción y generalmente procediendo de riñones funcionalmente anulados; resulta por tanto muy poco frecuente ver salir orina.

Los orificios cutáneos de exteriorización pueden sufrir cierres y aperturas intermitentes que pueden ir precedidos de acentuación de los signos locales y, aún generales demostrando que el simple drenaje no acostumbra a ser la solución del problema fistuloso que debe ser incluido en el contexto general de una afección inflamatoria severa del riñón que, en la mayoría de ocasiones, precisará de la cellectomía renal.

Los «focos» de los que pueden partir los procesos inflamatorios supurativos que den lugar a las fistulizaciones son, fundamentalmente, los ABS-

CESOS RENALES Y PERIRRENALES, las PIONEFROSIS y algunas variedades de las PIELONEFRITIS CRÓNICAS.

Bien por vía hematógena o por vía ascendente, un piógeno puede alcanzar el riñón y dar lugar a diferentes tipos de lesión desde una pielonefritis aguda localizada o difusa hasta el *absceso renal*. En más de una tercera parte causados por la *E. Coli* y el *Proteus* y en otro tercio por el estafilococo áureo, pueden ocasionar microabscesos corticales con focos hemorrágicos, con destrucción tubular, trombosis de pequeños vasos y necrosis papilar. Estos microabscesos pueden confluir y llegar a formar un gran absceso limitado por tejido de granulación con tendencia a la cronificación o al ántrax renal con predominio de neurosis, esclerosis colágena y fibrosis periférica que limita la lesión. Desde esta situación, para que la colección purulenta alcance otras cavidades u órganos será preciso que afecte el área perirrenal ocasionando el *absceso o flemón perinefrítico*. Esta afección, realmente rara, sólo llega a suponer del 0,1 al 0,4 por mil de las hospitalizaciones (Thorley, 1974)², pero si observamos cuales de estos casos llegan a fistulizar en forma espontánea veremos que sólo entre el 2% y 6% de aquellos lo llega a conseguir (Sheinfeld³, Salvatierra⁴, Truesdale⁵). Aún reconociendo orígenes teóricos hematógenos y linfáticos lo más común es que la causa se encuentre en el riñón afectado, bien por pielonefritis (40%), litiasis (53%), obstrucción de vías (26%) y con un antecedente general muy presente en todas estas patologías como es la Diabetes (25%).

En la mitad de los casos los gérmenes involucrados serán aquí también, *E. Coli* y *Proteus*, seguidos por el estafilococo áureo en otro 14%. Los hemocultivos serán positivos entre un 10% y 40% aunque puede no coincidir el germen hallado en sangre con el obtenido del pus.

La clínica de estos pacientes suele remontarse entre 2 y 7 semanas previas al ingreso en las que se suceden con mayor o menor agresividad el dolor lumbar o abdominal (45%-70%) acompañado de fiebre (80%) y escalofríos, síndrome de impregnación tóxica con pérdida de peso, malestar general, vómitos, etc.

El Laboratorio nos da datos propios de enfermedad infecciosa con una VSG siempre muy elevada, leucocitosis con desviación a la izquierda y anemia hipocroma (25%).

De las exploraciones complementarias, la ecografía puede ser orientadora (Fig. I) pero sera la TAC la que nos dara la mejor información: masa de tejidos blandos con «atenuación central» (0-20 uu Hounsfield) con una pared inflamatoria de coeficiente algo superior y un borde de densidad de contraste elevado (hipervascularización). La punción aspiración «dirigida» puede complementar datos sobre la naturaleza y existencia de gérmenes en la mencionada «masa». La TAC, además, nos dará información sobre las posibles «propagaciones» de la colección que pueden alcanzar otras cavidades u órganos de la vecindad. Siguiendo, inicialmente los lími-



Figura 1. Ecografía de absceso perinefrítico.

tes de la cápsula de Gerota, el pus puede «descender» hacia el triángulo de Petit, o siguiendo el borde del psoas, hacia pelvis y triángulo de Scarpa. También puede seguir un curso «ascendente» (pacientes encamados) que culmine en un absceso subfrenico, una afectación diafragmática y/o pleural o finalizar colonizando un verdadero absceso pulmonar. Si la supuración «suelda» la cara anterior del riñón con el peritoneo y las paredes de duodeno o colon, la afectación peritoneal (simulando un abdomen agudo) y la del duodeno y colon vendrán a complicar la situación local y evolutiva del proceso.

Aunque, como ya hemos comentado, la proporción de casos fistulizados es realmente muy baja no hay que olvidar que en un 9,2% de abscesos perinefríticos, las exploraciones radiológicas con contraste y por vía retrograda han evidenciado «fugas» de ese medio radiológico⁴. Es muy probable que la evolución espontánea de esos casos llevarla a la fistulización si, antes, el adecuado tratamiento antibiótico no la abortara.

No siempre es fácil el diagnóstico correcto y rápido. Salvatierra, en 1967 comunicaba que tan sólo en el 18% de estos casos se confirmaba el diagnóstico «de entrada» del paciente en el Hospital y admitía una mortalidad más o menos relacionada con la enfermedad del 56%. En 1974 Thorley, afirmaba que el 34% de todos los abscesos perinefríticos se descubran en autopsia. Recien-

tes, aunque muy cortas series (Sheinfeld) no refieren mortalidad lo que parece indicar que se ha mejorado en el diagnóstico precoz confirmado el aserto de Adachi y Carter⁶ que, refiriéndose a esta patología, decían que el más importante primer paso en su diagnóstico es ...«pensar que existe».

El tercer grupo de afecciones renales capaces de originar procesos supurados con propagación al exterior o a la vecindad viene representado por las pionefrosis y las pielonefritis crónicas tipo Pielonefritis Xantogranulomatosa o Malakoplakia renal. Tomaremos como ejemplo de todas ellas a la PXG por ser la mejor estudiada en estos últimos tiempos y porque, sin duda, puede representar casuísticamente prácticamente todas las posibilidades que es dado ver en esta patología infecciosa.

LA PIELONEFRITIS XANTOGRANULOMATOSA (PXG) COMO CAUSA FOCAL DE FISTULIZACIÓN SUPURADA RENAL

Como ya es sabido por la mayoría la PXG, inicialmente llamada estafilocociosis fue descrita y publicada por SCHLAGENHAUFER en 1916⁷ aunque



Figura 2. Pieza abierta de PXG donde se aprecian los dos grandes tipos de lesiones xantomatosas: nodulares y cavitarias.

la descripción que hoy todos conocemos es la que dio Putschar 18 años más tarde⁸. En los momentos actuales podemos decir que la PXG es una afección inflamatoria crónica del riñón que se caracteriza por la aposición de acúmulos histiocitarios cargados de lípidos («foam cells») que se localizan en el espesor del parenquima renal y en la periferia de los cálices y cavidades patológicas ribeteándolas de un tapizado amarillento de varios milímetros de espesor. Estas lesiones «en ribete» se pueden encontrar aisladas o combinadas con las nodulares en forma mas o menos irregular. A nuestro entender el que aparezcan uno u otro tipo de lesiones obedece al estadio evolutivo de la lesión. En efecto, las lesiones tapizantes de cavidades son las primeras en aparecer y su espesor va en aumento pudiéndose transformar



Figura 3. Aspecto externo de un riñón con PXG. En la superficie pueden verse formaciones estelares amarillentas que traducen la progresión periférica del proceso hacia cápsula y área perirrenal.

en un nadarillo amarillento sólido que, en ocasiones reviste caracteres pseudotumorales (Fig. 2). Otras veces lo que vemos son nódulos más pequeños inmersos en pleno parénquima y que no responderían al mecanismo etiopatogénico apuntado; aquí más bien podría aducirse el origen del embolismo séptico; la idea parece verse apoyada por el hecho que la disección de esos pequeños nódulos tiene muchas veces forma cuneiforme. A la subsiguiente necrosis sucedería la reacción en ribete xantomatoso que llenaría totalmente el espacio necrosado. La liberación de lípidos daría lugar a su inclusión en el citoplasma de la celarla histiocitaria que, junto a las células plasmáticas y gigantes, se acumula en torno de estos focos.

Es comprensible que en fases agudas o rebrotes de la enfermedad el proceso alcance la cápsula renal (Fig. 3), la perfore y acceda a la grasa perirenal. A la congestión y edema iniciales sucederá el paso de materia purulento que provocará la reacción esclerolipomatosa que puede «detener» el proceso a este nivel. Si eso no ocurre y la cápsula de Gerota es sólo una estación intermedia en el desarrollo de la enfermedad, el proceso seguirá por las vías anatómicas existentes o creando otras nuevas en función de las neo-adherencias flogóticas que el proceso infecciosos establecerá con la vecindad dando salida al contenido purulento a zonas, órganos y estructuras, en ocasiones, muy alejados del foco principal, como veremos en su momento.

La vía urinaria también se va a afectar y su epitelio desaparecerá a la vez que su pared se verá infiltrada por el proceso xantomatoso. Todo ello va a seguir una progresión que representamos esquemática y gráficamente en la figura 4.

Sólo analizaremos brevemente la clínica general de la PXG para luego concretar más en las formas fistulizadas. Esta enfermedad puede presentarse desde formas totalmente inexpresivas (25%), sepsis grave (9%) o, lo más común con clínica de lumbalgias, con infecciones urinarias y antecedentes litiasicos (60%). Las formas fistulizadas, adelantamos, supondrán el 4,7%⁹.

El diagnóstico preoperatorio de esta patología lo conseguimos desde 1978 con el hallazgo de las células espumosas en cantidad significativa en las orinas de estos pacientes¹⁰. El resto de exámenes y pruebas complementarias pueden ayudar pero no nos aseguran el diagnóstico. El Laboratorio nos revelará, también aquí, una VSG muy elevada, una anemia hipocroma y un urinocultivo positivo preferentemente a *Proteus* (se asocia a litiasis coraliforme en un 72%), la leucocitosis (40%) y la disfunción hepática (20%) reversible tras la cirugía completarán un cuadro analítico «sugestivo» aunque no definitorio.

De las exploraciones radiológicas hay que decir que la UIV, a nuestro juicio ha desempeñado un importante papel ya que nos daba información sobre la forma y dimensiones renales (riñones grandes y abollados), el posible borramiento de la línea del psoas, la presencia frecuentísima de litiasis más concretamente coraliformes y la anulación renal presente en más del 60% de los casos.

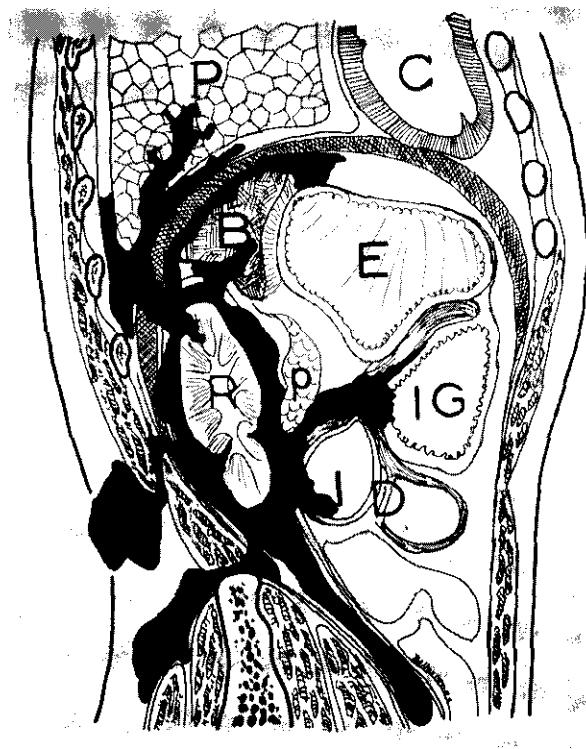


Figura 4. Esquema de la progresión del proceso supurativo renal hacia las áreas y órganos vecinos.

La ecografía, a nuestro juicio, no nos ofrece información añadida de interés y pensamos que es la TAC la que nos precisará con gran definición lo que en el tema de este capítulo más nos interesa: las diseminaciones supuradas a áreas peri o pararrenales (en el aspecto diagnóstico tiene un 57% de falsos negativos). Esta información es de la máxima importancia cara a una cirugía, generalmente de exéresis, y que dadas las implicaciones con los órganos de la vecindad puede convertirse en extremadamente dificultosa.

Desde hace muchos años nos hemos dedicado especialmente a la recogida tanto de datos propios como de la literatura sobre esta afección lo que nos permite hablar con conocimiento de causa sobre nuestra estadística personal de 80 casos, hasta la fecha, junto con cerca de otros 900 de la Literatura mundial. Todos los datos que exponemos en este capítulo y referidos al tema de PXG serán, en general, la transcripción de nuestra experiencia contrastada con los artículos mencionados.

CUADRO I. *Clasificación de las fistulas renales por su orificio de exteriorización*

Fistulas renocutáneas	Lumbares
	Umbilicales
Fistulas reno viscerales	Gluteas
	Márgenes anales
Torácicas	Scarpa
	Escrotales
Abdominales	De EE II
	Diafrágmáticas
Fistulas reno viscerales	Broncopulmarias
	Pleurales
Abdominales	Digestivas
	Peritoneales
	Otras

CUADRO II. Fistulas renales en relación con la P.X.G. revisadas

Olier ⁴⁶	7 casos
J. E. Calvo ¹¹	6
Grainger/Parson ³⁵	4
Friedland ¹²	3
Rosi ³⁶	3
Heng Keng ³⁷	2
Malek ³⁸	2
Ballesteros	2
Warnock ¹³	1
Fdez. García ³⁹	
Arango ¹⁴	
Bazeed ⁴⁰	
Silmi/Paez ⁴¹	
List ⁴²	
Tolia ⁴³	
Goodman ⁴⁴	
Paramio ⁴⁵	
N'Dow ³⁴	
Matmur ¹⁷	
Total: 41 casos sobre mil P.X.G.	

Con referencia al tema que nos ocupa de las fistulas urinarias parece bueno empezar por clasificarlas atendiendo a la ubicación de su orificio externo o fondo de saco distal de su propagación. Para ello hemos recogido las 41 fistulas que, en relación con la PXG, menciona la Literatura (Ver cuadros I y II).

Existen pues dos grandes grupos según que drenen al exterior a través de la piel (*fistulas renacutáneas*) o aboquen a una víscera, aunque en alguna ocasión y a través de ella, pueden exteriorizarse (*fistulas renoviscerales*).

FÍSTULAS RENOCUTÁNEAS

Representan más de la mitad del total (52,5%) y, a su vez, pueden subdividirse de acuerdo con el área cutánea en la que desembocan: lumbares y abdominales (85%), inguinopelvianas (10%) y de extremidad inferior (5%).

Las *fistulas lumbares* son las más frecuentes ya que podríamos decir que esa zona de pared abdominal es la más cercana al riñón. Recordando la anatomía topográfica de la región lumbar y suponiendo que el proceso suparativo perirenal se extiende como una mancha de aceite la opinión más directa que tiene es la posterior hacia la pared dorsal y posterolateral donde encontrará dos posibles zonas débiles por las que abombar como serían el cuadrilátero de Grynfelt y el triángulo de Petit. La existencia de cirugías previas, como veremos más adelante, hace de la zona operatoria (cicatriz, drenaje) también una zona débil de posible y frecuente aparición.

Pero el pus puede seguir un camino descendente entre las dos hojas de la celda lumbar y acceder deslizándose sobre la vaina del psoas a la excavación pelviana. Este descenso puede verse interrumpido por la abscesificación de la propia vaina del psoas lo que ocasiona un cuadro clínico que se resume en la triada de Morton: lumbalgia, flexión y aducción del muslo o seguir en sentido descendente orientándose hacia el conducto inguinal y fistulizando a nivel de escroto¹¹, rebasando el estrecho óseo de la pelvis y dirigiéndose hacia atrás fistulizando en región glutea¹² o, como se cita en dos casos de la literatura^{13,14}, atravesando el arco crural, triángulo de Scarpa y abriéndose a nivel del muslo o, incluso de la rodilla. La propagación anterior hacia región umbilical es mucho más rara y lo mismo cabe decir del afloramiento axilar que describe Friedland.

El orificio cutáneo de estas fistulas suele ser único pero también múltiple cuando más de un proceso abscesificante evoluciona por separado, generalmente, en zonas renales distantes; también puede ocurrir que, desde un único foco, un trayecto inicialmente aislado se ramifique en el momento de su exteriorización buscando siempre las zonas de menor



Figura 5. Fistula renocutánea apreciada en el curso de una U.I.V. Reproducida por gentileza de N-DOW³⁴.

resistencia. En general el líquido que drena por estos orificios no suele ser orina sino serosidad más o menos purulenta que de forma continua o intermitente mancha la ropa del paciente. Puede cerrarse de forma temporal para reabrirse de nuevo precedido de signos flogóticos locales y aún generales. Las características del líquido circulante por ellas suele ser maloliente (Coli y Proteus y estafilo) y no es raro encontrar en él las células espumosas características de la PXG¹¹. El hallazgo de un cultivo positivo a gérmenes proteolíticos debe poner en sospecha sobre la etiología renal, aunque parezca remota. En efecto, la radiografía simple de abdomen ya puede darnos datos de gran valor como la presencia de litiasis, muy a menudo coraliforme, del riñón homolateral con la fistula. La UIV

demostrará la anulación renal en más de la mitad de las ocasiones, siendo raro que, con riñón funcionante demuestre el trayecto fistuloso (Fig. 5). La fistulografía, si posible, puede señalarnos el trayecto anfractuoso que comunica el orificio externo cutáneo con un riñón y, más excepcionalmente, un uréter patológicos (Fig. 6). La pielografía retrograda, en ocasiones, puede ser un buen complemento para documentación del cuadro.



Figura 6. Fistulografía cutáneo renal (Caso cedido por gentileza del Dr. Warnock).

En ocasiones aunque la fistula cutánea tiene evidente relación con procesos inflamatorios de la celda lumbar, el riñón ya no existe porque ha sido previamente nefrectomizado. Bien que se podría considerar estos casos como debidos a yatrogenia nos ha parecido oportuno citarlos dentro de este apartado puesto que, de alguna manera, son circunstancias y complicaciones de una patología renal con evidente relación con el tema de nuestro capítulo. Es bien sabido que el tratamiento de elección de la PXG con anulación renal es la nefrectomía y que esta cirugía debe incluir la atmósfera grasa perirrenal, generalmente infiltrada además de las posibles afectaciones del psoas, peritoneo, trayectos anfractuosos, etc. No es nada infrecuente que esta cirugía «radical» no pueda llevarse a término por el riesgo que conlleva la extirpación de estructuras «pegadas» a órganos de vecindad como intestino, bazo, etc. En tales casos la «prudencia» aconseja la nefrectomía subcapsular lo que conlleva, casi siempre, dejar tejidos más o menos infiltrados *in situ* que, con el tiempo, van a desarrollar colecciones supuradas que podrán exteriorizarse, en general, a nivel de la sutura cutánea o del orificio de drenaje. El débito en tales circunstancias no suele ser muy abundante y alterna períodos de apertura y cierre. Si bien la conducta expectante puede ser la fórmula idónea de seguimiento de tales casos, la fistulografía para reconocer las dimensiones y trayecto puede ser un elemento indispensable para la toma de decisión. En ocasiones estos trayectos llevan hasta el mismo pedículo vascular renal ligado con material irreabsorbible. Los casos iterativos deben solucionarse quirúrgicamente.

Ya mencionamos aquellos casos en que se puede ocasionar una fistula, generalmente lumbar, tras cirugía de exéresis o no del riñón por procesos infecciosos. El foco original suele ser o bien las suturas de material irreabsorbible del pedículo vascular o los cuerpos extraños olvidados en el curso de aquellas cirugías. Aunque aquí podríamos hablar, también, de etiologías «yatrogenas», el hecho de estar implicados estrechamente los procesos infecciosos renales nos aconseja, cuando menos, citarlos. En las nefrectomías por PXG, por ejemplo, las ligaduras que no siempre se pueden efectuar sobre arteria y vena aisladas quedan inmersas en un magma esclerolipomatoso con infiltración xantomatosa las más de las veces. Yo he podido vivir el caso de una fistula lumbar después de una de tales cirugías que, después de mucho tiempo, produjo la «expulsión» de una sutura completa y anudada de seda del 2 por el orificio fistuloso. Otro de los casos vividos fue el de un paciente intervenido por litiasis coraliforme en otro Centro y que tras varios años presentó un orificio lumbar por el que periódicamente salía un líquido seropurulento. Las exploraciones complementarias evidenciaron un riñón anulado con un efecto «masa» en polo superior. La cirugía (nefrectomía) reveló una reacción xantomatosa del polo superior renal en torno a una gasa incrustada en el cáliz superior del órgano (Fig. 7).



Figura 7. Pieza de nefrectomía de riñón pionefrótico con reacción xantomatosa a «gesoma» del polo superior.

FÍSTULAS VISCERALES

a) Nefrobroncopulmonares

Su existencia se conoce desde el siglo pasado en que, tras la descripción de Rayer en 1839 siguió la confirmación de Rochet quien la encontraba entre un 17% y 24% de las perinefritis supuradas. La revisión de Caberwal en 1977¹⁶ recogía un total de 64 presentaciones por cualquiera de las causas infecciosas renales conocidas, a las que hemos podido añ-

dir dos más en nuestra revisión^{17,18}(Cuadro III). Su hallazgo actual es excepcional. En nuestro análisis de las ocasionadas por la PXG hemos encontrado 5 casos sobre el total de 41 fistulas y sobre los 867 de PXG consultados (5,7 por mil).

CUADRO III. Etiologías de las fistulas renoureterobroncopulmonares

Abcesos perinefríticos	18 casos
Pionefrosis + Litiasis.....	16
TBC	12
Pionefrosis.....	5
Equinococosis	5
Hidronefrosis.....	2
Pielonefritis.....	1
Otras varias.....	5
Total 41 casos	

Los antecedentes que se describen en las anamnesis de estos pacientes son variables y van desde clínica predominantemente respiratoria: tos y expectoración de unos meses y hasta años de evolución, pasando por síndrome de impregnación tóxica con pérdida de peso, fiebre, mal estado general y anemia hasta antecedentes de afección urológica con litiasis conocida. No debe olvidarse la posible presentación con cuadro respiratorio de urgencia con disnea, expectoración y quebranto del estado general.

El predominio de clínica respiratoria pone en marcha la radiografía de tórax que puede evidenciar un derrame pleural que puede llegar a ocasionar desplazamiento mediastínico, la elevación de un hemidiafragma con imágenes basales de condensación pulmonar, empiema e hidroneumotórax.

La toracocentesis y el cultivo de la expectoración (se ha llegado a comunicar algún caso con un volumen expectorado de 150 cc por día) nos revelarán la existencia de *E. Coli* o *Proteus* en el 80% de los casos y estafilo en el 20% restante.

Ya sobre la sospecha de afectación del aparato urinario, la radiología y UIV demostrarán la litiasis y anulación funcional del riñón homolateral en el 60% de los casos y «efecto masa renal» en un 40% La broncoscopia puede ser diagnóstica pero falla en alguna ocasión¹⁸. En cambio la UPR puede, en ocasiones lograr unas imágenes plenamente demostrativas (Fig. 8).

El tratamiento generalmente admitido en tales casos ha sido la nefrectomía subcapsular siempre laboriosa y con la posibilidad de dejar tejidos «activos» en la fosa lumbar. Caberwal refiere que en su caso de fistula



Figura 8. U.P.R. que demuestra fistula renobronquial (Cortesía del Dr. Guillén Navarro).

nefrobronquial, tras la nefrectomía subcapsular y administrar hierro al paciente debido a su anemia ferropénica, se puso en evidencia la persistencia de la cavidad abacesificada pulmonar y la tinción negruzca del esputo. Se sospecho un origen digestivo cuando al retirar el hierro se aclaró el esputo; un enema opaco constató la existencia de una fistula colono bronquial. Sólo en tres casos la Literatura nos ofrece situaciones semejantes. Otro caso muy ilustrativo es el que publica M. García¹⁹ en el que tras una nefrectomía subcapsular muy dificultosa aun hecha en un segundo tiempo tras drenaje simple en la primera ocasión, con intensas adherencias, se

deja un amplio drenaje de la cavidad con sutura parcial de la herida. Cursa un postoperatorio de 20 días y es dada de alta con cierre incompleto de la herida. Diez días más tarde reingresa con cuadro respiratorio de dolor en hemitórax, tos y expectoración purulenta. La radiología demuestra, elevación hemidiaphragmática y derrame pleural. La toracocentesis y cultivo demuestran: Haemophilus, Esteptococo beta hemolítico y Proteus M. La broncografía demostró la comunicación de la cavidad con el espacio subdiafragmático lumbar homolateral. Fue precisa una lobectomía con resección del trayecto transdiafragmático.

b) Fístulas reno digestivas

La revisión de Bissada de 1973²⁰ dió a conocer un total de 33 casos de fistulas renodigestivas que reconocieran en su origen patologías infecciosas asociadas con frecuencia a procesos obstructivos y litiascos del aparato urinario superior (Ver cuadro IV). Pero es más significativo que si divide el período revisado en dos etapas: hasta 1945 y desde ese año hasta 1973 existe una clarísima desproporción que evidencia que tales patologías son cada vez más raras en nuestros tiempos (proporción de 3 a 1) lo que se explicaría por la aparición y difusión del tratamiento con antibióticos. Si nos referimos a las comunicadas dentro de las PXG podemos decir que son 8 casos de entre 21 (33,3%) de los que 2 corresponden a fistulas duodenales y 6 a colónicas. La desproporción sería explicable ya que el colon puede tener relación de vecindad con ambos riñones mientras que el duodeno sólo entra en contacto con el riñón derecho. Se podría aducir que la mayor frecuencia de patología diverticular colónica favorecería la adhesión de los dos órganos cuando el proceso inflamatorio pudiera afectar a ambos.

CUADRO IV. Etiología de las fistulas renoalimentarias de causa infecciosa

	<i>Antes de 1945</i>	<i>Después de 1945</i>
Tuberculosis	33%	0%
Pielonefritis/pionefrosis	42%	14%
Idem + Litiasis	25%	85%
Total casos infecciosos	21	7
Proporción: Despues del 45/antes del 45 = 1/3		

Los antecedentes clínicos de estas fistulas no difieren en nada con los que puede presentar una PXG habitualmente y, en todo caso, tienen un claro predominio urinario que ya se ha explicado anteriormente. La afectación

intestinal es un paso más en la progresión del proceso supurado que no por alcanzar el intestino va a añadir peculiaridades específicas al cuadro clínico. Aquí no se presentará el caso de la neumaturia, presente en las fistulas «inferiores», porque la gran mayoría de estos riñones son no funcionantes. Lo más frecuente va a ser encontrar la comunicación intestinal en el curso de una U.P.R. o pielo por punción y, más raramente, tras un enema opaco (Fig. 9). No pocas veces será en el mismo acto quirúrgico que descubriremos esa comunicación, como a nosotros nos ocurrió en una ocasión. Resecamos el trayecto incluyendo un parche de pared colónica y cerramos primariamente el intestino. Se produjo una fistula estercorácea en el postoperatorio que se dominó con tratamiento conservador y nutrición parenteral.



Figura 9. Enema opaco que demuestra fistula colo-renal.

Como realmente excepcionales podemos considerar las fistulas *reno-gástricas* que en número de ocho aparecen descritas en la literatura a propósito del trabajo de De Cervens en 1991²¹. Las citamos por el hecho mismo de su rareza y por estar involucradas las pionefrosis en el origen de las mismas. La clínica predominante es la propia de la pionefrosis y la comunicación con el estómago se consigue por exploración radiológica con contraste bien retrógrada o por función del riñón. La gastroscopia revela una ulceración generalmente sobre la curvatura mayor del estómago (riñones izquierdos).

Otras fistulas reno-digestivas muy infrecuentes se han descrito en publicaciones del primer tercio de nuestro siglo. La etiología xantogranulomatosa no puede ser documentalmente probada pero, los procesos infecciosos han estado, de alguna manera, presentes. En la revisión de Arthur y Morris²² de 1966 se mencionan fistulas *reno-esofágicas*, *reno-apendiculares* y *reno-rectales*, además de las, hasta ahora, mencionadas.

c) *Fistulas peritoneales*

En nuestro país S. Napal y Sala-Mateus^{23,24} han publicado sendos casos de pionefrosis y pielonefritis crónica inespecífica que drenaron a cavidad peritoneal provocando la laparotomía exploradora ante la sospecha de abdomen agudo, si bien las exploraciones ecográficas previas habían podido revelar la existencia de riñones patológicos. La apertura de la cavidad peritoneal evidenció la existencia de un pus cremoso por E. Coli y tras su aspiración y lavado profuso, dio paso a la nefrectomía del riñón correspondiente. Ya que la descripción de anatomía patológica no es muy detallada hemos considerado posible su inclusión en este apartado de PXG.

OTRAS FÍSTULAS DE PROCESOS INFECCIOSOS DEL PARENQUIMA RENAL

Aún con menor frecuencia de la mencionada en los apartados anteriores hay que considerar la posibilidad de que otras patologías renales occasionen fistulizaciones. Brevemente hablaremos de la Malakoplakia, la tuberculosis y la actinomicosis renales.

La Malakoplakia es una afección que comparte muchas identidades con la PXG, si bien el concepto de «fistulización» en esta entidad puede confundirse con el de «infiltración» ya que muchas veces son verdaderos «mamelones» blandos los que proliferan y atraviesan las estructuras vecinas.

Sobre la revisión de Chih-Shou Chen de 1994²⁵ en que recoge 65 casos de Malakoplakia renal y la revisión de la literatura hemos podido recoger 8 casos de «fistulizaciones» que han afectado el retroperitoneo en 4 ocasiones, colon, en 2 y pared abdominal anterior y duodeno en 1. El caso que nosotros vivimos y que pudimos diagnosticar preoperatoriamente gracias a la citología urinaria²⁶ simulaba una formación tumoral con infiltración del colon descendente izqdo. (Fig. 10) en un riñón litiásico y débilmente funcionante en su polo superior. El tratamiento, fue la nefrectomía y cierre primario intestinal.



Figura 10. TAC con Malakoplakia de RI con «infiltración» de colon descendente.

Recordar la *Tuberculosis* como foco de origen de fistulas renales tiene sólo el valor de un testimonio histórico²⁸. Aquellas grandes afectaciones renales de origen específico del primer tercio de nuestro siglo se podían acompañar de afectación perirrenal llegando a constituir verdaderos abscessos fríos perirrenales; pero era, generalmente, la sobreinfección por gérmenes inespecíficos la que impulsaba la progresión y eventual fistulización. Tales procesos se eternizaban y si no terminaban con la vida del paciente o se adoptaba una actitud más radical podían alargarse crónicamente.

La revisión bibliográfica de estos últimos años nos ha permitido encontrar 2 casos del polaco Hemal²⁸ de fistulas reno-colo-cutáneas de ese origen

que se trataron con éxito mediante nefroureterectomías, fistulectomias, cierre primario del colon y tuberculostaticos.

En otro caso de Guegan²⁹ concurren diferentes circunstancias como una ureterohidronefrosis tuberculosa con una prótesis vascular aorto-bifemoral que concluyo en fistula urinaria y formación de un urinoma.

La *actinomicosis* es otra afección excepcional pero que, a veces, subyace en algún caso de fistulas renales. La más reciente hallada en la Literatura corresponde al búlgaro Cvetkov que publica un caso de actinomicosis renal dcha. complicada con fistula reno duodenal en un paciente diabético³⁰. Este autor señala haber hallado sólo 8 casos de 1984 a 1993.

FÍSTULAS URINARIAS DEL APARATO URINARIO INFERIOR

Aún más raras que las que acabamos de comentar del aparato urinario superior, vamos a examinarlas según los órganos que lo integran: Vejiga y Uretra-Prostata.

FÍSTULAS VESICALES

La vejiga puede desarrollar procesos fistulosos que afloren a la piel, que lleguen al intestino y a la vagina, en la mujer.

Por su etiología cabe considerarlas de origen traumático, yatrógeno, neoplásico e inflamatorio. La inflamación de una vejiga es una «cistitis» como todos conocemos y, de ellas, las hay agudas y crónicas; a las primeras se las puede descartar totalmente en la génesis de fistulas y, en cuanto a las crónicas, hay que decir prácticamente lo mismo si nos limitamos al análisis de estas patologías en el mundo occidental y en la segunda mitad de este siglo. Sin embargo, si a estas patologías crónicas vesicales se les añaden otras entidades nosológicas podría llegarse a lograr que se produjera un afloramiento exterior de orina vesical. Siempre sería preciso algún paso intermedio como la pericititis o la abscesificación para llegar al exterior. En este sentido pueden actuar de coadyuvantes todos los procesos obstructivos infravesicales, congénitos o adquiridos y también los vesicales: divertículos, litiasis, parasitosis. Sólo la asociación muy «desafortunada» de varios de estos factores podrá desencadenar una infección ulcerativa de la pared vesical que ocasione la pericititis y el absceso paravesical que busque su salida ante graves problemas obstructivos vesicales en la piel del hipogastrio, región inguinal o perineal.

En otras ocasiones, el proceso vesical puede entrar en contacto con segmentos de aparato digestivo (sigma, intestino delgado, apéndice, divertículo de Meckel) sumándose muchas veces las propias patologías

de estos segmentos (diverticulosis, apendicitis, anexitis, Crohn, etc). Los traumatismos y heridas, aunque suponen una etiología traumática y, a veces yatrógena, pueden desencadenar secundariamente abscesos pélvicos que favorezcan la apertura de cavidades pélvicas entre sí. En tales casos no suelen existir «trayectos» fistulosos al estilo de las fistulas renales y se forman grandes amasijos en los que está involucrada la vejiga, las asas, el epíplon y por las que puede exteriorizarse a piel un contenido urinoso fecaloideo que traduce un gravísimo problema pélvano de difícil resolución.

Alcanzar la vagina tampoco es fácil si no se alían otras circunstancias. Aquí especialmente refiere la literatura la importancia de cuerpos extraños tanto vesicales como vaginales que por decúbito, posterior ulceración e infección podrían ser capaces de conectar la vejiga con la vagina.

El *uraco* como dependencia de la vejiga también puede llegar a desarrollar fistulas que podrían ser de dos tipos: umbilicovesicales por persistencia de la permeabilidad del uraco asociada generalmente a anomalías de obstrucción infravesical o meramente umbilicales sin conexión con la vejiga por patologías infecciosas asociadas, en ocasiones a las quísticas de los restos del conducto parcialmente permeabilizado. Estas aparecerían en plena edad adulta y generalmente desencadenadas por procesos infecciosos de los recesos ciegos de los restos del uraco. La clínica se manifiesta por la emisión discontinua de pequeñas secreciones purulentas con mal olor que suelen demostrarse por manchas en la ropa^{27,31}. El tratamiento lógico exige la exéresis.

FÍSTULAS PROSTATOURETRALES

Excluidas en nuestros tiempos las fistulizaciones tuberculosas de la glándula prostática cabe centrar la atención en lo que constituye el foco central del origen de las supuraciones de la glándula prostática que abocan a cavidades ciegas internas, a la piel, a la uretra o al recto. Nos referimos a las Prostatitis agudas que evolucionen a absceso prostático y peri-prostático. No cabe duda que hoy en día los abscesos prostáticos son poco frecuentes y menos aún precisan drenaje quirúrgico. Por esa misma razón su drenaje espontáneo hay que considerarlo excepcional³².

Partiendo de la prostatitis aguda y en el supuesto que su evolución no haya sido abortada puede fraguarse en su interior un espacio supurado que constituya el absceso intraprostático. Aunque su asiento primitivo sea diverso acaban por aproximarse a la uretra y la primera opción que tienen es abrirse a la misma en cerca de las 3/4 partes de los casos según refirió Lafont a finales del siglo pasado cuando escribía su Tesis sobre su experiencia en nada menos que 104 abscesos prostáticos.

Campenon reduce esas posibilidades al 30%. Desde este origen prostático pero también desde las vesículas o los deferentes puede ocasionarse el absceso periprostático. Asientan casi siempre en las zonas laterales, superior y posterior de la próstata y difunden con facilidad por el tejido laxo que limita la aponeurosis de Denonvilliers en sentido craneal y caudal pudiendo alcanzar el fondo de saco de Douglas e, incluso el peritoneo (8 casos citados por Minet en 1901) y la piel del periné y fosas isquioresetales donde puede finalmente abrirse (Fig. 11). Otras veces puede soldarse inflamatoriamente con el Denonvilliers y pared anterior de recto abocando a la luz de este último de forma, generalmente, poco aparatoso. Hay que considerar como realmente excepcional «conexiones» del absceso prostático tan alejadas como los casos referidos por Salvatierra en el que el absceso prostático alcanzó la fosa lumbar dando lugar a un absceso perirenal.

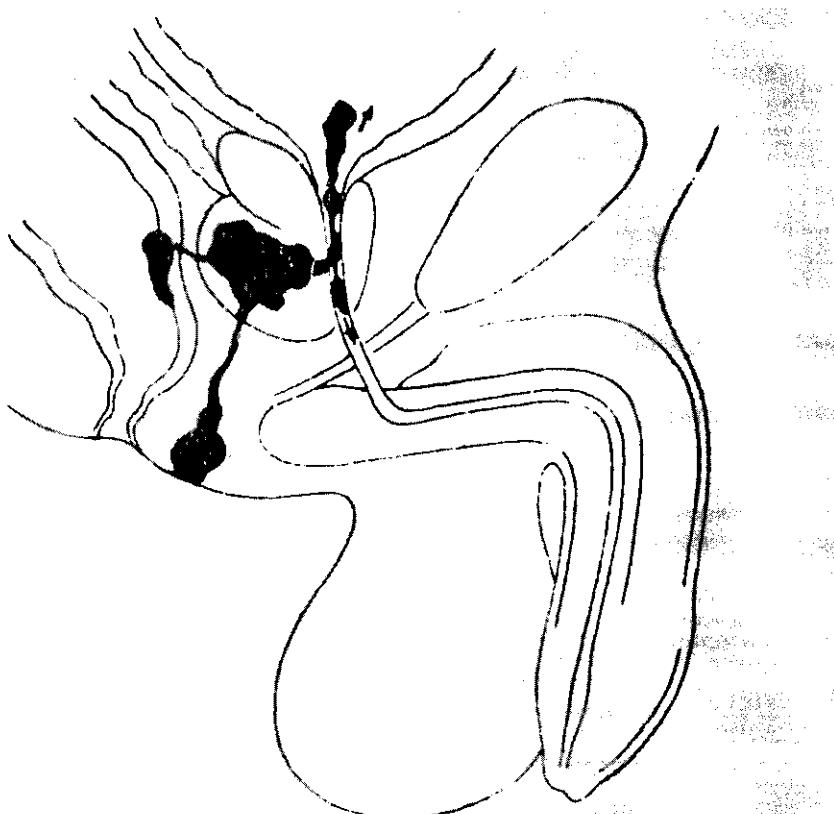


Figura 11. Trayectos fistulosos de un absceso prostático.

FÍSTULAS URETRALES

Distinguiremos las *uretroprostatorrectales*, las *uretrocutáneas* (uretroprostatocutáneas, uretro-bulbo cutáneas y uretropeneanas) y las *uretrovaginales*, en la mujer.

Comentábamos ya que los procesos supurativos prostáticos podían comunicar, a la vez, con uretra y recto constituyendo una *fistula uretrarectal*. Seguimos hablando de patologías rarísimas que, en los textos franceses clásicos del 1º cuarto de siglo eran atribuidas a afecciones tuberculosas y blenorragicas. Habitualmente existe una cavidad abscesificada que se intercala entre uretra y recto que, incluso, puede también fistulizar en periné o fosa isquiorectal (más frecuente tras desbridamientos perineales). El orificio uretral se sitúa, casi siempre, en uretra prostática aunque lo puede hacer en la membranosa e, incluso, cerca del cuello vesical. El orificio rectal es siempre supraesfinteriano y se sitúa entre unos pliegues mucosos irregulares, enrojecidos y edematosos.

Se manifiestan clínicamente por paso de orina a ampolla rectal con la micción y, eventualmente, neumaturia o fecaluria. No es fácilmente detectada por el paciente en el que quizás lo único que llama la atención es el aumento en la frecuencia y pastosidad de las defecaciones. La neumaturia es un hecho frecuente en relación con los esfuerzos y contracciones del recto durante la defecación.

Las pruebas complementarias de más valor son las uretrales. Las uretrografías retrógradas o miccionales podrán evidenciar el origen, trayecto y destino de la fistula mejor que el enema opaco o la rectoscopia.

El tratamiento debe tener presente la muy posible retracción uretral en la zona del abocamiento fistuloso por lo que la resección del trayecto y cierre primario de las dos estructuras: uretra y recto, por vía perineal puede ser insuficiente y precisar una uretroplastia con meato perineal como primer tiempo. Una opción previa puede ser la derivación vesical suprafistulosa pero aun los casos afortunados que cierren la fistula dejarán con seguridad una estenosis residual.

Las fistulas uretrales más frecuentes son las *uretrobulbo cutáneas*. Al antecedente histórico de etiologías tuberculosa y gonocócica hay que contraponer las actuales causas ligadas a la formación de un absceso periuretral más o menos localizado originado, las más de las veces, por patologías secundarias a procedimientos quirúrgicos y a sus complicaciones (uretroceles, divertículos y litiasis tras cirugía reconstructiva uretral). Aquí también entramos en conflicto con otros capítulos de este libro (yatrogenias) por lo que intentaremos mantenernos en un plano general.

Un proceso infeccioso grave que interesa a la uretra y al tejido periuretral es la *periuretritis difusa aguda* también mal llamada «flemón urinoso». Estamos ante una «celulitis» que se origina en una lesión uretral,

generalmente estenótica inflamatoria, por asociaciones de gérmenes estreptococo-anaerobios aunque también se pueden encontrar Colis, Enterococos y Proteus. Las consecuencias son la formación de un proceso más o menos localizado o difuso que expande en «mancha de aceite» (Fig. 12) siguiendo las zonas disecables que entre sí dejan las aponeurosis perineales aunque, dada la virulencia del proceso, puede no existir límite a dicha difusión. Lo traemos a colación en este apartado de «fistulas uretrales» porque, en ocasiones, la lesión uretral original se esfacela y puede establecer comunicación con la uretra, siempre por delante de la estenosis. El término de «infiltración de orina» es, por tanto, injustificado si bien la posible efracción de la uretra hace que se le pueda dar cabida en este apartado ya que el paso de orina por esa efracción es posible.

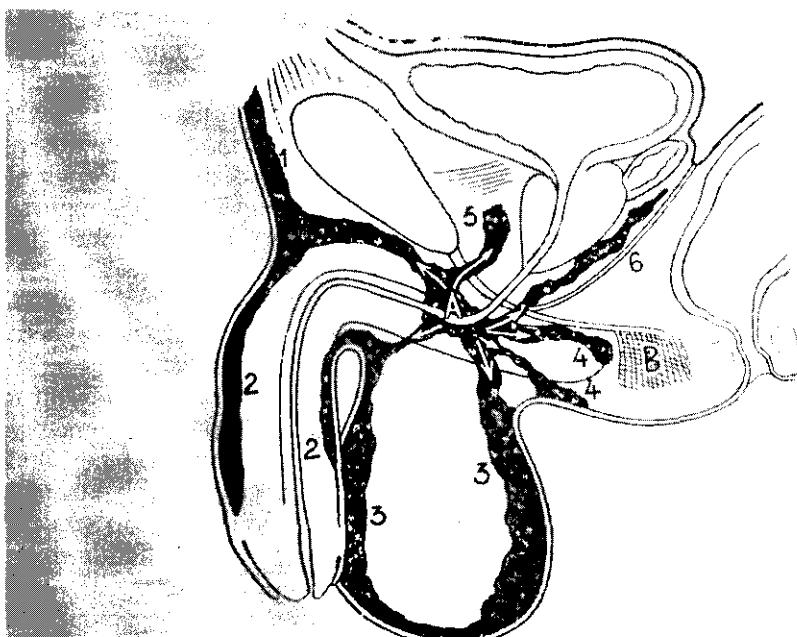


Figura 12. Diseminación de una perirectitis difusa aguda.

El cuadro clínico se caracteriza por la aparición brusca de fiebre con dolor, edema perineo-escrotal espectacular y, no siempre, RAO. De no identificarse rápidamente evoluciona rápidamente tanto local como sistémicamente con grave afectación del estado general y postración. Especialmente propensos son las poblaciones de pacientes diabéticos e inmunodeprimidos. Se debe actuar con diligencia para proceder al desbridamiento amplio y múltiple del área perineo-escroto-suprapúbica, hasta donde sea

preciso y actuar a nivel general con antibióticos de amplio espectro combinados con específicos para anaerobios. Se complementarán estas medidas con drenaje vesical suprapúbico. Si la fortuna nos permite haber llegado a tiempo, a posteriori, se deberán realizar las cirugías plásticas y reparadoras necesarias para cubrir la zona perineal y solucionar la estenosis uretral.

Las fistulas *uretropeno cutáneas* ligadas a procesos infecciosos puros no existen, prácticamente, en nuestra práctica diaria. Aquí también se necesita la colaboración de otros factores, generalmente yatrógenos, para su formación (decúbitos de catéteres en parapléjicos, maniobras endouretrales, autolesión en deteriorados psíquicos, complicaciones de cirugías plásticas...). Las reminiscencias históricas nos hablan de fistulas secundarias a uretritis tuberculosa o blenorragica o, en la actualidad de algunos países del tercer mundo, a bilarziosis y esquistosomiasis. Excepcionalmente es dado encontrar fistulas debidas a procesos de hidroadenitis³³. En el poco probable caso de estar ante uno de estos casos se recomienda una resección amplia de la zona inflamatoria con uretrostomía y derivación vesical suprapública. En un segundo tiempo la reparación con colgajo prepucial pediculado sería lo más indicado.

La *uretra femenina* tampoco lo tiene fácil para fistulizar en vagina por una «uretritis». Casi siempre nos vamos a encontrar con patologías asociadas, congénitas (divertículos) o adquiridas (litiasis diverticular) sobre las que el proceso infeccioso subsiguiente y, en el caso, de estar mal drenado a uretra, llegue a ulcerar el tabique vaginal y comunicar ambas estructuras. En todos estos casos la clínica disúrica y la más que probable disparesunia ponen sobre aviso de una patología uretral; la salida de orina, en cambio, por vagina puede ser escasamente apreciada.

La exploración y tacto vaginales son, en cualquier caso, definitivos. El tratamiento quirúrgico consiste en el desdoblamiento del plano uretral del vaginal, resección del divertículo y reparación primaria de ambas estructuras con derivación urinaria.

BILIOGRAFÍA

1. En MADDERN, J. P.: «Surgery of the Steghorn Calculus». *Brit. J. Urol.*, 39, 237, 1967.
2. THORLEY, J. D.; JONES, S. R. y SANFORS, J. P.: «Perinephric Abscess». *Medicine*, 53, 441, 1974.
3. SHEINFELD, J.; ERTURK, E.; SPATARO, R. F. y COCKETT, A. T. K.: «Perinephric Abscess: Current Concepts». *J. Urol.*, 137, 191, 1987.
4. SALVATIERRA, O.; BUCKLEW, W. B. y MORROW, J. W.: «Perinephric Abscess: Report of 71 Cases». *J. Urol.*, 98, 296, 1967.
5. TRUESDALE, B. H.; ROUS, S. N. y NELSON, R. P.: «Perinephric Abscess: A Review of 26 Cases». *J. Urol.*, 118, 910, 1977.

6. ADACHI, R. T. y CARTER, R.: »Perinephric Abacess: Current Concepts in Diagnosis and Management». *Amer. Surg.*, 35, 62, 11968.
7. SCHLAGENHAUER, F.: «Über eigentümliche Staphylokokken der Niere und des pararenalen Bindegewebes». *Frankf. Z. Pathol.*, 19, 139, 1916.
8. PUTSCHAR, W.: «Die entzündlichen Erkrankungen der ableitenden Harnwege und der Nierenhüllen einschließlich der Pyelonephritis und der Pyelonephrose». In Lubarch Henke Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie; Vol. 6, Springer, Berlin, 1934.
9. BALLESTEROS, Juan J.: «Actualización de la Xantogranulomatosis renal: Contraste de la experiencia personal en 66 casos y los 720 de la literatura». *Act. Urol. Esp.*, 13, 10, 1989.
10. BALLESTEROS, Juan J.; FAUS, R. y GIRONELLA, J.: «Preoperative Diagnosis of Renal Xanthogranulomatosis by serial Urinary Cytology». *J. Urol.*, 124, 9, 1980.
11. CALVO, J. E.; ALCOVER, J.; GUTIÉRREZ, R. y cols.: «Fistulización en la Pielonefritis Xantogranulomatosa. Presentación de 6 casos y revisión de la literatura». *Act. Urol. Esp.*, 13, 243, 1989.
12. FRIEDLAND, G. W.; FILLEY, R.; GORIS, R. et al. «Uroradiology and Integrate Approach». Vol. 1, pp. 419; Churchill Livingstone. New York, 1983.
13. WARNOCK, N.; O'FLYNN y THOMAS, G.: «Xanthogranulomatous Pyelonephritis and Ureterocutaneous Fistula». *Br. J. Urol.*, 67, 549, 1991.
14. ARANGO, O.; ROSALES, A. y GELABET, A.: «Xanthogranulomatous Pyelonephritis with Nephrocutaneous Fistula at the Knee». *Br. J. Urol.*, 67, 654, 1991.
15. CABERWALL, D.; KATZ, J.; REID, R. et al.: «A case of Nephrobronchial and Colonobronchial Fistula Presenting as Lung Abscess». *J. Urol.*, 117, 371, 1977.
16. O'BRIEN, J. D. y ETTINGER, N.A.: «Nephrobronchial Fistula and Lung Abscess resulting from Nephrolithiasis and Pyelonephritis». *Chast (USA)*, 108, 1166, 1995.
17. MATHUR, R. y WARREN, J.: «Xanthogranulomatous Pyelonephritis masquerading as Empyema Thoracis and latter presenting as Reno-cutaneous Fistula». *Clin. Nephrol.*, 35, 17, 1991.
18. GUILLÉN, M.; TRAMOYERES, A.; FERNÁNEZ, C.A. y cols.: «Fistula nefrobronquial secundaria a absceso perinefrítico». *Act. Urol. Esp.*, 6, 301, 1982.
19. GARCÍA, M.; MALLO, N. y MATZ, J. A.: «Fistulas perinefrobronquiales secundarias a abcesos perinefríticos. A propósito de un caso». *An. Fund. Puigvert*, 2, 200, 1972.
20. BISSADA, N. K.; COLE, A. T. y FRIED, F. A.: «Reno-alimentary Fistula: an Unusual Urological Problem». *J. Urol.*, 110, 273, 1973.
21. DE CERVENS, T.; DESFEMMES, F. N.; ORZELSKY, J. et al.: «Renogestric Fistula». *Br. J. Urol.*, 68, 321, 1991.
22. ARTHUR, G. W. and MORRIS, D. G.: «Renoalimentary Fistulae», *Brit. J. Surg.*, 53, 396, 1966.
23. NAPAL, S.; HERNANDO, J.; ORTEGA, J. y cols.: «Abdomen agudo secundario a piñefrosis. Absceso perinefrítico fistulizado a cavidad peritoneal». *Arch. Esp. Urol.*, 3, 295, 1998.
24. SALA MATEUS, C.; SALES, S. y PUIG, R.: «Pionefrosis fistulizada a cavidad peritoneal». Carta en *Medicina Clínica*, 94, 397, 1990.
25. CHIH-SHOU-CHEN, MING-KUEN LAI, SWEI-HUSUEH, et al.: «Renal Malacoplakia with secondary Hepato-duodenal Involvement». *J. Urol.*, 151, 982, 1994.

26. BALLESTEROS, JUAN J.; SERRANO, S.; GELABERT, A. y cols.: «Malakoplakia renal diagnosticada por citología urinaria». *Act. Urol. Esp.*, Vol. IX, nº 2, 179, 1985.
27. MARION, G.: «Traité d'Urologie» Vol. I y II, Masson et Cie. Ed París, 1921.
28. HEMAL, A. K.; GUPTA, N. P.; WADHWA, S. N. et al.: «Primary Repair of Colorenocutaneous fistula in Patients with Genitourinary Tuberculosis» *Urol. Int.*, 52, 41, 1994.
29. GUEGAN, H.; CARLES, J.; JANVIER, G. et al.: «Tuberculous uretero-hydronephrosis fistulized into an Urinoma». *J. Chir. (París)*, 128, 372, 1991.
30. CVETKOV, M. C.; ELENKOV, C.; GEORGIEV, M. et al.: «Renal Actinomycosis complicated by Renoduodenal Fistula and Diabetes Mellitus». *Brit. J. Urol.*, 75, 104, 1995.
31. LEGUEU, F.: «Tratado médico quirúrgico de las vías urinarias». Vol. I y II. Salvat Ed. Barcelona, 1927.
32. CHAIKIN, D. C.; VOLZ, L. R. y BRODERICK, G.: «An unusual presentation of Hidroadenitis suppurativa: Case report and review of Literature». *Urology*, 44, 606, 1994.
33. CHAIKIN, D. C.; VOLZ, L. R. y BRODERICK, G.: «An unusual presentation of Hidroadenitis suppurativa: Case report and review of Literature». *Urology*, 44, 606, 1994.
34. N'Dow J.; EVANS, S.; McCLINTON, S. et al.: «Xanthogranulomatous Pyelonephritis presenting as a psoas abscess in a child». *Brit. J. Urol.*, 77, 314, 1996.
35. GRAINGER, R. G.; LONGSTAFF, A. J. y PARSONSM. A.: «Xanthogranulomatous Pyelonephritis: A Reappraisal». *Lancet*, June, 19, 1982.
36. ROSI, P.; SELLI, C.; CARINI, N. et al.: «Xanthogranulomatous Pyelonephritis: Clinical experience with 62 cases». *Eur. Urol.*, 12, 96, 1986.
37. CHENG-KENG, CHUANG; MING-KUEN LAI; PHEI-LANG CHANG, et al.: «Xanthogranulomatous Pyelonephritis: Experience in 36 cases». *J. Urol.*, 147, 333, 1992.
38. MALEK, R. S. y ELDER, J. S.: «Xanthogranulomatous Pyelonephritis: A critical analysis of 26 cases and of the literature». *J. Urol.*, 119, 589, 1978.
39. FDEZ. GARCIA, J. S.; G^a AGUAYO, F. J.; LLOPIS, M. y cols.: «Fistula renopleural secundaria a pielonefritis xantogranulomatosa». *Act. Urol. Esp.*, 13, 45, 1989.
40. BAZZED, M. A.; NABEEH, A. y ATWAN, N.: «Xanthogranulomatous Pyelonephritis in Bilharzial patients: A report of 25 cases». *J. Urol.*, 141, 261, 1989.
41. PAEZ, A.; SILMI, A.; DIEGO, G. A. y cols.: «Pielonefritis xantogranulomatosa (PXR). Estudio retrospectivo». *Arch. Esp. Urol.*, 43, 843, 1990.
42. LIST, A. R.; JOHANSSON, S. L.; NILSON, A. E. et al.: «Xanthogranulomatous Pyelonephritis with Renocolic Fistula and coexisten contralateral carcinoma». *Stand. J. Urol. Nephrol.*, 17, 139, 1983.
43. TOLIA, B. M.; ILORETA, A.; FREED, S. Z. et al.: «Xanthogranulomatous Pyelonephritis: Detailed analysis of 29 cases and a brief disclission of atypical presentations». *J. Urol.*, 126, 437, 1981.
44. GOODMAN, M.; CURRY, T. y RUSSELL, T.: «Xanthogranulomatous Pyelonephritis (XGP): A local disease with Systemic Manifestations». *Medicine*, 58, 171, 1979.
45. PARAMIO, A.; PÉREZ, R.; MORALES, J. C. y cols.: «Pielonefritis xantogranulomatosa. Reporte de 10 casos» *Rev. Cub. Med.*, 5, 357, 1966.
46. OLIER, CH. y BENASSAYAG, E.: «Aspectos clínicos de las pionefrosis xantogranulomatosas». *Med. e Higiene*, p. 6, 25 Septbre. 1974.