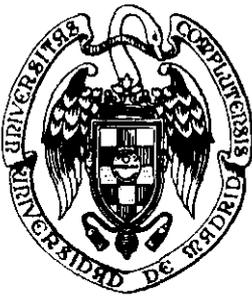


CLÍNICAS
UROLÓGICAS
DE LA
COMPLUTENSE

FÍSTULAS DEL APARATO
GENITOURINARIO



Servicio de Publicaciones
Universidad Complutense



Clínicas Urológicas de la Complutense

FÍSTULAS DEL APARATO GENITOURINARIO

L. Resel
P. Gil Martínez
J. Ponce de León
y H. Villavicencio
E. Blanco
J. J. Ballesteros
A. de la Torre Tomás
E. De la Peña
J. M. Saladie
y J. Areal Calama
J. Méndez
y J. Hernández Lezana
V. Paredero
J. A. Delgado
J. Caparrós y F. Solé
A. Zuloaga y A. Jiménez
C. Familiar
J. Mayol y J. Álvarez
A. Torres
F. Lovaco y E. García
A. Gómez
A. Gómez
J. Moreno
J. Blázquez
Z. Mohamed
y L. Resel
M. Sánchez Chapado
E. Sánchez y J. Castiñeiras
A. Allona y L. Clemente
F. Rodríguez Rubio
J. M. de la Fuente Trabado

Introducción

Aspectos generales de las fistulas

Diagnóstico de las fistulas urinarias

Pronóstico de las fistulas urinarias y urodigestivas

Fistulas urinarias como complicación de las infecciones

Fistulas urinarias postirradiación

Fistulas osteo-urinarias

Concepto, clínica y diagnóstico de las fistulas renales arteriovenosas congénitas y adquiridas

Radiología intervencionista en el diagnóstico y tratamiento de las fistulas arterio-venosas renales

Tratamiento quirúrgico de las fistulas arteriovenosas renales

Fistulas y disfunción erectil

Fistulas intestinales en urología

Aspectos generales de las anastomosis ureterointestinales

Soporte nutricional en el manejo de las fistulas urodigestivas

Tratamiento conservador de las fistulas urodigestivas

Fistulas urodigestivas. Tratamiento quirúrgico

Nefrostomía percutánea y riesgo de fistulas: manejo

Aspectos generales, clínica y diagnóstico de las fistulas ginecológicas. Bases terapéuticas

Lesiones yatrógenas del uréter de origen ginecológico

Fistula vesicovaginal y otras fistulas genitourinarias infrecuentes

Fistulas en el trasplante renal

Complicaciones fistulosas urinarias y digestivas de las derivaciones urinarias

Fistulas postcirugía renal

Fistulas como complicación de los traumatismos del tracto urinario superior

Fistulas como complicación de los traumatismos del aparato urinario inferior

Fistulas vesicocutáneas y genitales

Fistulas uretrocutáneas en pediatría

Servicio de Publicaciones
Universidad Complutense

Director

L. RESEL ESTÉVEZ

Co-directores:

A. SILMI MOYANO
J. MORENO SIERRA

Patrocinado por



Adquisición y suscripción:

SERVICIO DE PUBLICACIONES
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE
C/ Isaac Peral, s/n (Pabellón de Gobierno)
Ciudad Universitaria. 28040 Madrid
Teléfonos 91 394 69 34/30/31 - Fax 91 394 69 30

Correspondencia:

Cátedra de Urología
Hospital Clínico San Carlos
Universidad Complutense
28040 Madrid

FACULTAD DE MEDICINA
CLÍNICAS UROLÓGICAS DE LA COMPLUTENSE
6 - 1998

FÍSTULAS DEL APARATO GENITOURINARIO

Director:

L. RESEL ESTÉVEZ

Co-directores:

A. SILMI MOYANO y J. MORENO SIERRA

SERVICIO DE PUBLICACIONES
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE

© SERVICIO DE PUBLICACIONES
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE
C/ Isaac Peral, s/n (Pabellón de Gobierno)
Ciudad Universitaria. 28040 Madrid
Teléfonos 91 394 69 34/30/31 - Fax 91 394 69 54
ISSN: 1133-0414
Depósito Legal: M. 9.959-1997
Impreso en Lerko Print, S. A.
Paseo de la Castellana, 121. 28046 Madrid

Sumario

Introducción, por L. Resel Estevez

PRIMERA PARTE: ASPECTOS GENERALES DE LAS FÍSTULAS UROLÓGICAS

<i>Aspectos generales de las fistulas</i> , por P. Gil Martínez, et. al.	9
<i>Diagnóstico de las fistulas urinarias</i> , por J. Ponce de León y H. Villavicencio.	19
<i>Pronóstico de las fistulas urinarias y urodigestivas</i> , por E. Blanco, et. al....	31
<i>Fistulas urinarias como complicación de las infecciones</i> , por J. J. Balles- teros.....	57
<i>Fistulas urinarias postirradiación</i> , por A. de la Torre Tomás.....	87
<i>Fistulas osteo-urinarias</i> , por E. De la Peña Zarzuelo, et. al.....	109

SEGUNDA PARTE: FÍSTULAS UROLÓGICAS VASCULARES

<i>Concepto, clínica y diagnóstico de las fistulas renales arteriovenosas con- génitas y adquiridas</i> , por J. M. Saladie y J. Areal Calama	121
<i>Radiología intervencionista en el diagnóstico y tratamiento de las fistulas arterio-venosas renales</i> , por J. Méndez y J. Hernández Lezana	131
<i>Tratamiento quirúrgico de las fistulas arteriovenosas renales</i> , por V. Paredero	145
<i>Fistulas y disfunción erectil</i> , por J. A. Delgado, et. al.....	157

TERCERA PARTE: FÍSTULAS URODIGESTIVAS

<i>Fistulas intestinales en Urología</i> , por J. Caparros y F. Solé.....	183
<i>Aspectos generales de las anastomosis ureterointestinales</i> , por A. Zulo- aga y A. Jiménez	209
<i>SopORTE nutricional en el manejo de las fistulas urodigestivas</i> , por C. Familiar, et. al.....	227

<i>Tratamiento conservador de las fistulas urodigestivas</i> , por J. Mayol y J. Álvarez.....	249
<i>Fístulas urodigestivas. Tratamiento quirúrgico</i> , por A. Torres, et. al..	261
<i>Nefrostomía percutánea y riesgo de fistulas: manejo</i> , por F. Lovaco y E. García	287

CUARTA PARTE:
FÍSTULAS DE ORIGEN GINECOLÓGICO

<i>Aspectos generales, clínica y diagnóstico de las fistulas ginecológicas. Bases terapéuticas</i> , por A. Gómez, et. al.	313
<i>Lesiones yatrógenas del uréter de origen ginecológico</i> , por A. Gómez, et. al.	321
<i>Fístula vesicovaginal y otras fistulas genitourinarias infrecuentes</i> , por J. Moreno, et. al.	339

QUINTA PARTE:
FÍSTULAS EN EL TRASPLANTE RENAL

<i>Fístulas en el trasplante renal</i> , por J. Blázquez, et. al.	365
--	-----

SEXTA PARTE:
FÍSTULAS CÓMO COMPLICACIÓN DE LA CIRUGÍA
Y TRAUMATISMOS UROLÓGICOS

<i>Complicaciones fistulosas urinarias y digestivas de las derivaciones urinarias</i> , por Z. Mohamed y L. Resel.....	381
<i>Fístulas postcirugía renal</i> , por M. Sánchez Chapado, et. al.	391
<i>Fístulas como complicación de los traumatismos del tracto urinario superior</i> , por E. Sánchez y J. Castiñeiras	405
<i>Fístulas como complicación de los traumatismos del aparato urinario inferior</i> , por A. Allona y L. Clemente	421
<i>Fístulas vesicocutáneas y genitales</i> , por F. Rodríguez Rubio, et. al.....	441
<i>Fístulas uretrocutáneas en pediatría</i> , por J. M. de la Fuente Trabado, et. al.	455

Introducción

Es ya una costumbre, y esta es la 6.^a vez que lo hacemos, el justificar mediante una introducción el temario elegido por nosotros para las presentes Clínicas Urológicas de la Complutense.

Este año hemos elegido el tema de Fístulas del Aparato Genitourinario.

Para ello hemos contado, como siempre, con la colaboración inestimable de los mejores Especialistas nacionales. Creemos que el aportar los conocimientos básicos sobre temas encargados a los miembros de la Universidad Española, no puede más que aportar beneficio a los posibles lectores de estas Clínicas Españolas de la Complutense. Parte de miembros del Servicio, que tengo el honor de regentar, han colaborado urólogos de todo el ámbito nacional en temas muy concretos a los que queremos, desde aquí, agradecer su inestimable colaboración, ya que sin ella estos textos no verían la luz. No quiero dar nombres, por no olvidarme de alguno y, parecer de esta manera, incumplidor de unos preceptos básicos que tenemos a gala regentar, cual es la ecuanimidad.

En la primera parte analizan los aspectos generales de las Fístulas Urinarias, dando la impresión de que las fístulas inciden con más frecuencia de lo apetecido en muchas clínicas urológicas. Las partes siguientes 2.^a, 3.^a, 4.^a, 5.^a y 6.^a presentan situaciones especiales donde se presentan las fístulas; en la 2.^a, se habla de fístulas urinarias vasculares; en la 3.^a de las fístulas urodigestivas, tanto desde el punto de vista urodigestólogo, como el urólogo con capítulos dedicados a aspectos generales de las anastomosis, soporte nutricional, etc. la 4.^a es la que se ocupa de las fístulas de origen ginecológico, que por desgracia son las más frecuente sen el campo que nos ocupa, y motivo de reclamaciones con cierta frecuencia; en la 5.^a se habla de las fístulas que se producen en el trasplante renal ya que constituyen una de las complicaciones más frecuente en este tipo de eventos. Por último, en la 6.^a parte, se tratan las fístulas como complicaciones en la cirugía de traumatismos urológicos, tanto como complicación del tramo urinario superior e inferior, como en Pediatría, etc.

Introducción

Con todo ello creemos que el tema de las «Fístulas Urinarias» queda bien esbozado y espléndidamente desarrollado.

En el capítulo de gracias, debemos agradecer al Director y Codirectores de la obra, su permanente supervisión y de la realización del protocolo enviado a los autores. En segundo, al Servicio de Publicaciones de la Universidad Complutense y en particular al Sr. A. Esteban quién ha realizado la labor callada de supervisión, paginación y realización de la obra. Y en tercer lugar a Laboratorios Abbott que tan generosamente nos subvenciona.

Como hemos dicho en numerosas ocasiones, si todo nuestro esfuerzo ha servido para que alguien haya aprendido algo de Urología, nos daremos por satisfechos.

LUIS RESEL ESTEVEZ
Catedrático de Urología
Universidad Complutense de Madrid

**PRIMERA PARTE:
ASPECTOS GENERALES DE LAS
FÍSTULAS UROLÓGICAS**

Aspectos generales de las fistulas

GIL MARTÍNEZ, P.; CARELA ESPÍN, J.; VILLANUEVA BENEDICTO, A.

Hospital Miguel Servet (L. A. Rioja Sanz)
Zaragoza

CONCEPTO

El término fistula proviene etimológicamente de la palabra latina fistula (flauta, tubo). Es todo trayecto patológico, congénito o adquirido, que pone en comunicación dos órganos entre sí (fistula interna), o con el exterior (externa). Una *fistula urinaria* sería, por tanto, cualquiera de los trayectos anómalos vehiculizadores de orina, a través de los distintos órganos y tramos que se originan en las vías urinarias¹.

El aparato urinario, pese a su ubicación extraperitoneal, presenta tal proximidad anatómica con los órganos digestivos y con el aparato genital (en mujeres), que se condiciona la posibilidad de que se establezcan falsas comunicaciones entre ellos.

Referencias a fistulas urinarias las encontramos ya varios siglos antes de Cristo en descripciones de Rufus e Hipócrates². Avicena, en el siglo XI en su obra «Al-Kanoon» (El canon de la Medicina) describe por primera vez una fistula vesicovaginal. Más tarde, aportaciones sobre fistula urinarias aparecen mencionadas por Plater (s. XVI), Mercatus (s. XVII), Fatio (s. XVIII) y Pigorov (s. XIX), sobre todo en complicaciones del parto. Sims en 1849 realiza la primera intervención de una fistula vesicovaginal utilizando hilos de plata como sutura³. En 1888 Crips prepara la primera monografía sobre fistulas urodigestivas, describiendo la emisión de heces durante la micción².

En general, las series publicadas hasta la actualidad sobre *fistulas urológicas* son escasas, siendo lo más frecuente encontrar casos clínicos aislados, publicados por ginecólogos, cirujanos generales o urólogos².

CLASIFICACIÓN (Ver figuras I y II)

Los intentos de *clasificación* de las fistulas urinarias son difíciles, debido a la complejidad anatómica del aparato urogenital y a la gran diversidad de mecanismos etiopatogénicos responsables de su aparición.

Según el momento de su producción, las fístulas urinarias pueden ser congénitas o adquiridas, estas últimas espontáneas o provocadas (iatro-génicas o traumáticas).

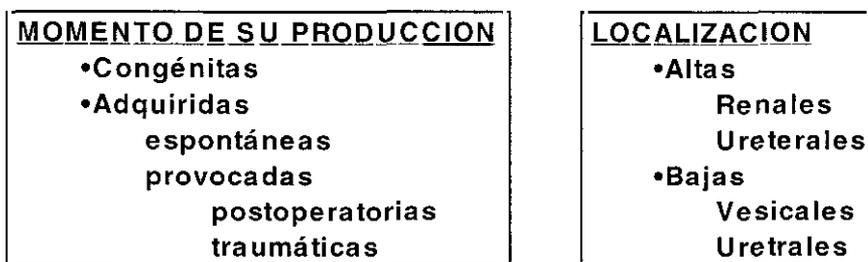


Figura 1. Clasificación de las fistulas urinarias.

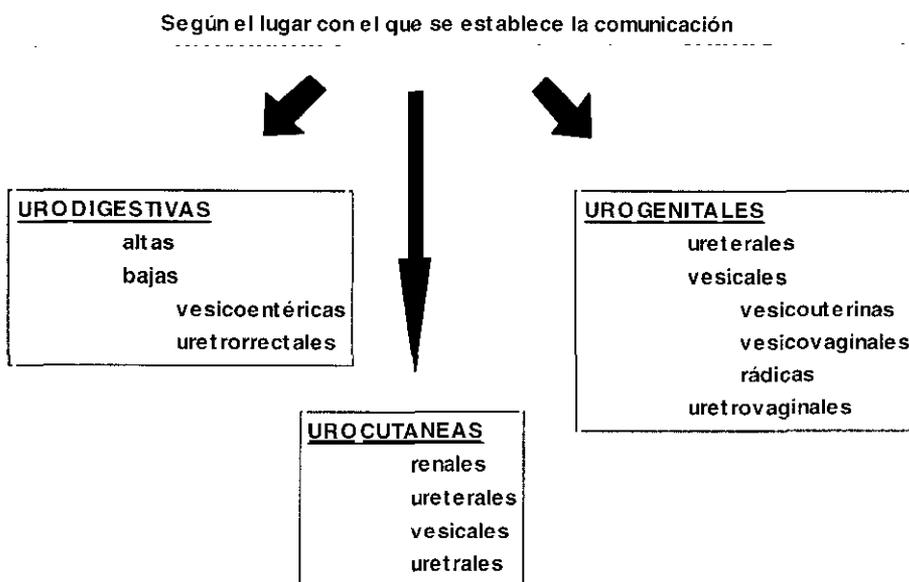


Figura 2. Clasificación de las fistulas urinarias.

Topográficamente se clasifican en altas (afectando al tracto urinario superior: riñón o uréter), y bajas (tracto urinario inferior: vejiga o uretra).

Según el lugar con el que el aparato urinario establece la comunicación, y desde un punto de vista didáctico para poder agrupar todas ellas, se clasifican en urocutánneas, urodigestivas y urogenitales.

ETIOPATOGENIA. FISIOPATOLOGÍA. CLÍNICA

FÍSTULAS UROCUTÁNEAS

1. Renocutánneas

Dentro de su *etiopatogenia* pueden ser congénitas (muy raras), o adquiridas. La etiología más frecuente es tras intervenciones quirúrgicas conservadoras sobre el parénquima renal (nefrectomía parcial), por cierre defectuoso del sistema colector. Pueden aparecer también tras ureteropieloplastias correctoras de la hidronefrosis, ante mal drenaje de la vía excretora.

Tras traumatismos renales, como consecuencia de contusiones renales, aplastamientos o herida penetrantes, puede aparecer como complicación una fístula renocutánnea.

Partiendo de una enfermedad renal preexistente (litiasis, tuberculosis renal), pueden existir también fistulas renocutánneas espontáneas. Dentro de ellas, la causa más frecuente es la pionefrosis litiásica, en donde la obstrucción litiásica se complica con un proceso infeccioso (pielonefritis), agravado por la destrucción del parénquima (pionefrosis), seguido de la rotura o perforación renal; puede existir de base una pielonefritis xantogranulomatosa.

La *sintomatología* suele estar representada por un quebrantamiento del estado general como consecuencia del estado séptico, con una espectacular mejoría en el momento en que se establece la fístula, con salida de la orina acumulada o infectada. A esto se añaden los signos y síntomas de la enfermedad causal, y la salida de orina por el área lumbar o por el tubo de drenaje quirúrgico³.

2. Ureterocutánneas

Habitualmente ligadas a cirugía ureteral, siendo excepcionales las de origen accidental traumático o yatrogénico. En general, cualquier técnica quirúrgica abierta sobre una víscera abdominal puede lesionar el uréter, sea por un mecanismo directo (sección u obstrucción) o indirecto (devas-

cularización y necrosis ureteral secundaria). En la cirugía endoscópica ureteral los mecanismos lesionales son algo distintos: estenosis, perforación instrumental, «stripping» (denudamiento) ureteral ante intentos de extracción o falsas vías ureterales⁴.

Pueden aparecer en el postoperatorio de una ureterolitotomía. Es fundamental para su profilaxis realizar una pequeña ureterotomía vertical (las transversales cierran con mayor dificultad) y comprobar la permeabilidad del resto de uréter. Las anastomosis ureteroureterales y reimplantaciones ureterovesicales pueden ser también origen de fístulas, así como en las colectomías (sobre todo las derechas) y en la cirugía del rectosigma por el riesgo de lesión ureteral.

Durante maniobras endoscópicas de la vía urinaria alta pueden producirse lesiones ureterales y fístulas, ligadas al empleo de ureteroscopios rígidos, litotritores e instrumentos extractores que pueden perforar con facilidad la pared ureteral. En el curso de determinadas cirugías renales (por ejemplo disección de masas renales o de un seno litiasico) puede también lesionarse el uréter³.

En el *trasplante* renal, la fístula ureteral es una de las complicaciones urológicas más frecuentes, oscilando entre un 1.3 y un 10%⁵. La fuga urinaria puede provenir de la parte distal del uréter, mal vascularizada o traumatizada durante la extracción, o de la parte anterior de la sutura vesical⁶. Su importancia radica en el riesgo de sobreinfección de un urinoma, con la posibilidad de un cuadro séptico grave en un paciente inmunodeprimido⁵.

En el curso de la cirugía de divertículos uretrales, corrección de fístulas vesicovaginales o en la prostatectomía radical puede también lesionarse el uréter³.

Respecto a la *clínica*, la lesión ureteral puede ser advertida ya en el campo quirúrgico, o bien ser de aparición más tardía (por desvitalización ureteral, necrosis de su pared), cursando entonces con dolor lumbar, fiebre, salida de orina por el tubo de drenaje quirúrgico o formación de un urinoma³.

3. Vesicocutáneas

Las fístulas urinarias vesicales son casi exclusivas de mujeres, pero las vesicocutáneas en concreto son de predominio masculino³. Dentro de las congénitas la más importante es la fístula uracal, ocasionada por un defecto de obliteración completo de toda la longitud del uraco. Entre un 14 y un 67% su debut clínico se asocia con una patología obstructiva prostatocervical⁷.

Casi todos los casos adquiridos aparecen tras cirugía prostática o vesical (cistolitotomía sin resolución de obstrucciones prostáticas por ejemplo) o tras herniorrafias complejas con lesión inadvertida de la pared vesi-

cal. Pueden complicar también la evolución de tumores vesicales infiltrantes, radioterapia pelviana, tuberculosis urinaria con afectación vesical o bilharziasis³.

Si son de origen congénito, la *sintomatología* consiste en la salida de orina por el ombligo en el período postnatal, o habitualmente en la edad adulta concidiendo con una obstrucción de tracto urinario inferior⁷. Si son postquirúrgicas aparece manchado de orina por la herida o por un tubo de drenaje quirúrgico, que cede al colocar una sonda uretral³.

4. Uretrocutáneas

Son exclusivas del varón. el lugar de abocamiento cutáneo puede ser perineal o peneano⁸. Aparecen sobre todo ante sondas uretrales permanentes con situaciones de escasa higiene, alteraciones tróficas (vejigas neurógenas, parapléjicos) y estenosis uretrales. Pueden presentarse también en la evolución de tumores y cuerpos extraños uretrales³.

FÍSTULAS URODIGESTIVAS

Las fistulas urodigestivas altas son mucho más raras que las bajas (frecuencia 1:20), y de origen habitualmente urológico. En las bajas la patología originaria suele ser digestiva².

1. Altas (Riñón, uréter)

Respecto a su etiopatogenia, el cuadro clínico responsable con más frecuencia es la pielonefritis litiasica. Según su topografía, las más frecuentes son las renocólicas (predominantemente colon izquierdo, por su estrecha relación anatómica con el riñón). Son más raras las renoduodenales, renoyeyunales y renoileales, estas dos últimas asociadas a riñones ectópicos.

Según el agente etiológico, poseen gran importancia en la actualidad las técnicas de punción renal (0.5% de las complicaciones de esta técnica) y la endourología percutánea, localizándose la lesión habitualmente en el ángulo esplénico del colon. Dentro de las renocólicas, destacan las fistulas urointestinales tras pielonefritis litiasica, bilharziasis y pielonefritis xantogranulomatosa. A nivel renoduodenal, pueden aparecer en el curso de una tuberculosis renal, hidatidosis o un carcinoma de células renales.

Respecto a la *sintomatología*, casi todos los casos surgen en el curso de una enfermedad renal primaria, por lo que los datos clínicos vendrán

dominados por la enfermedad causal. En el caso de la pielonefritis litiásica complicada con una fístula renocólica, el riñón suele ser mudo urográficamente con lo que el paso de orina al colon suele ser excepcional. Es muy rara también la existencia de neumaturia, fecaluria. Puede estar presente la «triada de Morton» consistente en dolor lumbar, flexión de la cadera homolateral y aproximación del muslo, como postura antiálgica por irritación del retroperitoneo².

2. *Bajas* (Vejiga, uretra)

Son las fístulas enterourinarias más frecuentes. Por razones anatómicas, ya que en las mujeres se interpone entre vejiga y recto el aparato genital, son mucho más frecuentes en el varón³. Pueden diferenciarse dos tipos principales: vesicoentéricas y uretrorrectales.

2.1. *Vesicoentéricas*: La principal causa (50-60%) de fístula vesicoentérica es la diverticulitis sigmoidea, apareciendo en un 10% de la evolución de esta enfermedad. Pueden aparecer también en el curso de ileítis terminal. Existen también causas tumorales (carcinoma colorrectal fundamentalmente), postoperatorias (cirugía endoscópica urológica), traumáticas y congénitas. Pueden ser retroperitoneales, como es el caso de las vesicorrectales traumáticas, o transperitoneales como las asociadas a diverticulitis⁴.

Además de los datos *clínicos* propios de la enfermedad de base suele existir en primer lugar un estado prefistuloso o «síndrome de Gouverneur» donde domina la sintomatología del tracto urinario inferior (dolor suprapúbico, disuria, estrangiuria), que aparece en el 60% de las fístulas urodigestivas bajas. Con posterioridad aparecen ya síntomas más específicos de fístula constituida como neumaturia, fecaluria o micción rectal, siendo esta última rara pues la presión hidrostática dentro del colon suele ser superior a la vesical².

2.2. *Vesicorrectales*: Son más raras, tanto los casos congénitos como los adquiridos. Las fístulas congénitas se presentan ante alteraciones del desarrollo del septo urogenital (imperforación de ano), formando parte del espectro clínico de grandes síndromes malformativos viscerales.

Entre los casos adquiridos la etiología más frecuente es la traumática, sea accidental o yatrogénica: cirugía prostática especialmente por vía perineal, resección transuretral prostática, uretrotomía endoscópica del área bulbomembranosa, sobre todo al colocar la sonda uretral finalizando la intervención.

Respecto a la *sintomatología*, la ausencia de ano en un neonato obliga a la búsqueda de una fístula uretrorrectal en el contexto de aquella malformación. En el adulto lo habitual es el descubrimiento intraoperatorio

inmediato. De no ser así aparece micción rectal, neumaturia y fecaluria en diferentes grados⁸.

FÍSTULAS UROGENITALES

Los aparatos urinario y genital se ponen en comunicación a través de un trayecto fistuloso. Son relativamente frecuentes, especialmente en el curso de procedimientos tocoginecológicos³.

1. *Ureterogenitales*

Aparecen en el curso de cirugía mayor ginecológica, ante masas de gran volumen o por englobamiento del uréter. Son habitualmente urete-



Figura 3. Yatrogenia ureteral derecha tras histerectomía abdominal. Extravasado de contraste a retroperitoneo en pieloureterografía anterógrada.

rovaginales. El riesgo de lesión ureteral es mayor si existe radioterapia previa, y puede producirse por herida directa sobre el uréter o por lesiones isquémicas sobre el mismo³. La histerectomía abdominal (simple, subtotal o radical) es la mayor responsable de estos procesos fistulosos, oscilando su frecuencia desde un 0.4-2.5% de la cirugía rutinaria pelviana, hasta un 30% en la cirugía radical(10) (ver figura 3). Durante procedimientos obstétricos son excepcionales hoy en día las fistulas ureterales, las cuales coincidirán con grandes desgarros.

Las fistulas ureterogenitales se producen habitualmente en los últimos centímetros del uréter pelviano. Debido a la existencia de reacción inflamatoria periureteral suele aparecer cierto componente obstructivo (ureterohidronefrosis).

La *sintomatología* producida por estas fistulas suele aparecer (si no son descubiertas intraoperatoriamente) entre la segunda y tercera semana con posterioridad a la cirugía, como un escape urinario por vagina, continuo o intermitente, sin relación con las micciones, que son normales³.

2. Vesicogenitales

Pueden ser vesicouterinas, vesicovaginales o radioquirúrgicas. Las fistulas vesicovaginales son los procesos urológicos fistulosos más frecuentes.

2.1. *Vesicouterinas*: Aparecen con más frecuencia en el transcurso de cesáreas, por lesión o rotura del segmento uterino inferior incluyendo parte de la pared vesical. Pueden complicar también histerectomías, partos distócicos o abortos provocados³.

Su *sintomatología* se basa en la existencia de incontinencia urinaria y menuria. La incontinencia urinaria aparece en el 40-70% de los casos, especialmente ante fistulas por debajo del istmo uterino. Los escapes suelen ser intermitentes (por ejemplo al incorporarse o sólo por la noche). Las menstruaciones están conservadas habitualmente. La menuria o hematuria cíclica aparecen en el 30% de los casos. Fue un término descrito por Youssef en 1957, ante un cuadro clínico consistente en hematuria cíclica, ausencia de menstruación vaginal y sin incontinencia urinaria. Se produce en lesiones por encima del istmo uterino. Puede existir también sintomatología mixta, con menuria, amenorrea e incontinencia urinaria leve¹⁰.

2.2. *Vesicovaginales*: Son las fistulas urogenitales más frecuentes (50-75%). Suelen ser de trayecto corto y localización trigonal o retrotrigonal. La mayoría de ellas se producen tras histerectomías (vía abdominal o vaginal) (ver figura 4). Pueden aparecer también ante cirugía perineal femenina (cura del cistocele, perineorrafias, plicaturas), o en resección transu-



Figura 4. Fistula vesicovaginal tras histerectomía vaginal.

retral profunda sobre cuello o trígono. Las fistulas vesicovaginales de origen obstétrico se producen por necrosis isquémica de la pared vesical tras compresión con la cabeza fetal.

El dato *clínico* fundamental es también la incontinencia urinaria, que suele ser total y permanente. Los escapes son por lo general mayores cuando están sentadas que cuando están en bipedestación. Puede existir también irritación e infección del área vulvovaginal³.

2.3. *Radicas o radioquirúrgicas*: Son provocadas o favorecidas por la radioterapia, debido a que los tejidos vesicales son muy sensibles a la radiación³.

3. Uretrogenitales

Son relativamente frecuentes, representando un 10% de todas las fistulas urogenitales. Su localización es uretrovaginal³.

Pueden ser de origen obstétrico, quirúrgico o rádico. Las fistulas obstétricas son raras en nuestro medio, siendo complejas (vesico-cervico-ure-

trales) si aparecen. La cirugía urológica por vía vaginal puede complicarse también con una fístula uretral (divertículo uretral, técnica de cabestri- llo). Las fístulas rádicas son también de origen mixto radioquirúrgico, por necrosis isquémica. Por su localización existe riesgo de lesión del esfínter estriado uretral¹¹.

Se manifiestan clínicamente mediante escapes urinarios por la vagina durante la micción, junto a continencia o incontinencia urinaria según la afectación del esfínter uretral³.

BIBLIOGRAFÍA

1. Diccionario terminológico de Ciencias Médicas. XIIª Edición. Salvat Editores, S.A. Barcelona, 1984.
2. CONEJERO SUGRAÑAS J., IDOIBE TOMÁS J. L., GUARNER ÁGUILAR L.: «Fístulas uro- digestivas». En: Tratado de Urología. Cap. 112. Pp. 2123-2138. JIMÉNEZ CRUZ J. F., RIOJA SANZ L. A. J.R. Prous S.A. Barcelona 1993.
3. RODRÍGUEZ RUBIO, F. «Fístulas urinarias». En: Urología Vesalio. Pp. 323-389. LEIVA GALVIS O., Resel Estévez L. ENE Ediciones, S.A. Madrid 1992.
4. CUSSENOT, O.; FERRIÈRE, X.; LE DUC, A. «Lesions operatoires de l'uretère». Editions Techniques. Encycl. Méd. Chir. (Paris-France). Néphrologie-Urologie. 18160-A-10. 1991. 8 p.
5. GIL MARTÍNEZ, P.; LIÉDANA TORRES, J.M.; RONCALÉS BADAL, A.; RIOJA SANZ, C., RODRÍGUEZ VELA, L.; GONZALVO IBARRA, A., y cols. «Análisis de nuestra serie de trasplantes renales: complicaciones urológicas y supervivencia». Actas Uroló- gicas Españolas. Abril 1998. (En prensa).
6. LEGENDRE, CH.; THERVET, E.; CHRÉTIEN, Y.; NOËL, L.; LECOMBE M.; CHKOFF N., et al.: «Aspects cliniques et thérapeutiques de la transplantation rénale chez l'adulte». Editions Techniques. Encycl. Méd. Chir. (Paris-France). Néphrologie-Urologie. 18-067-D-20. 1995. 20 p.
7. TRACKOEN, G.; HUBERT, J.; MARGIN, P.; Schmitt, M.: «Pathologie de l'ouraque». Editions Techniques. Encycl. Méd. Chir. (Paris-France). Néphrologie-Urologie. 18-270-A-10. 1994. 4 p.
8. LE DUC, A.; CARION G.; JEANEAU, P. L.: «Fistules uréthrales congénites et acqui- ses». Editions Techniques. Encycl. Méd. Chir. (Paris-France). Rein, organes gé- nito-urinaires. 18372-A-10, 11. 1983.
9. HERMIEU, J. F.; BOCCON-GIBOD, L.: «Fistules vesicales». Editions Techniques. Encycl. Méd. Chir. (Paris-France). Néphrologie-Urologie. 18-215-A-10. 19953. 20 p.
10. ALONSO GORREA, M.; GARCÍA REBOLL, L.; JIMÉNEZ CRUZ, J. F.; VILLANUEVA BENE- DICTO, A.; RIOJA SANZ, L.A.: «Fístulas ureterogenitales». En: Tratado de Urología. Cap. 111. Pág. 2101-2121. JIMÉNEZ CRUZ, J. F.; RIOJA SANZ, L. A. J. R. Prous S.A. Barcelona 1993.
11. MAUROY B.: «Urèthre normal et pathologique de la femme». Editions Techni- ques. Encycl. Méd. Chir. (Paris-France). Néphrologie-Urologie. 18-400-A-10. 1996. 27 p.

Diagnóstico de las fistulas urinarias

J. PONCE DE LEÓN y H. VILLAVICENCIO

Servicio de Urología
Fundación Puigvert. Barcelona

El diagnóstico de las fistulas urinarias viene orientado inicialmente por el cuadro clínico, debiendo tener en cuenta los factores etiológicos que puedan estar relacionados (cirugía, manipulación vía urinaria, radioterapia, cuerpo extraño, neoplasia, etc.), prosiguiendo con la realización de las exploraciones complementarias necesarias, para intentar llegar al diagnóstico definitivo de la localización del trayecto fistuloso.

Dado que tanto desde el punto de vista clínico, como desde el punto de vista de exploraciones complementarias, el diagnóstico será muy distinto dependiendo de los órganos que se hallen comunicados, creemos que la distribución más lógica para clasificar este tema es según afectación de órgano urinario en primer término y el órgano extraurinario en segundo término.

FÍSTULAS VÉSICO-VAGINALES

Existe una variación en la frecuencia etiológica según nos basemos en estadísticas del mundo desarrollado o subdesarrollado, con una incidencia mayor en este último grupo, lo que comporta que las fistulas *obstétricas*, sean con mucho las más frecuentes, siempre secundarias a partos prolongados por obstrucción de la cabeza del feto en el canal del parto, y necrosis por compresión de los tejidos circundantes¹. Por suerte, en el mundo desarrollado al que nosotros pertenecemos, las fistulas vésico-vaginales (FVV) son mucho menos frecuentes y la etiología obstétrica rara, siendo mucho mas frecuente la etiología *yatrógena* (82%), siendo la cirugía pélvica, sobre todo la secundaria a cirugía ginecológica, y en especial la histerectomía, la causa más frecuente, siguiéndola en frecuencia la obstétrica² (8%), luego la *radiógena* (6%)³, pudiendo incluso presentarse 20

años después del tratamiento, y en un porcentaje muy bajo una miscelánea de *tumoral, cuerpos extraños, traumatismo y coital*⁴.

La primera manifestación clínica de una FVV es siempre la incontinencia urinaria, que será de mayor o menor grado según el tamaño y la localización de la misma, pudiendo la paciente incluso explicar claramente su pérdida urinaria a través de vagina. En el caso de ser secundaria a cirugía, la incontinencia suele manifestarse entre 5 y 14 días tras la intervención⁵. El paso de orina a través de genitales externos, produce irritación, tanto en mucosas, vagina y vulva, como en piel, periné, así como un olor amoniacal desagradable. En el caso de que la etiología sea radiógena, puede presentarse el síndrome doloroso de la fistula urino-vaginal radiógena⁶, presente en 40% de los casos, manifestándose como dolor, orina alcalina y depósitos de triple-fosfato, que posteriormente irritan el tejido comprometido; típicamente, las fistulas radiógenas se manifiestan tardíamente, desde 30 días a 25 años⁷. En caso de que la fistula urinaria involucre la cavidad peritoneal, en el curso postoperatorio la paciente manifestará fiebre, ileo paralítico, dolor y distensión abdominal, hematuria e irritación vesical⁸.

La localización en aquellos casos que se presentan tras histerectomía, se halla típicamente a nivel del fondo de saco vaginal⁹, mientras que la localización en fistulas de origen obstétrico es más distal, soliendo ser de tamaño grande y pudiendo afectar al cuello vesical y uretra. En caso de duda, sobre todo en postoperatorios, la medición de urea y creatinina del líquido pondrá de manifiesto la presencia de orina. La exploración física comprenderá la inspección, en donde observaremos la emisión de orina por genitales externos, sin salida de orina por meato uretral, y el tacto vaginal con la posibilidad de palpar el defecto de pared, con su tejido inflamatorio circundante en la cara anterior o fondo vaginal.

Las exploraciones complementarias obligadas en toda FVV comprenden, una *cistoscopia* (fig. 1) combinada con *vaginoscopia*, en las que se visualizará directamente la lesión objetivándose el tamaño, la localización, la tendencia a granular de los tejidos circundantes, así como la presencia de tejido cicatricial en el trayecto, permitiendo en caso de antecedente de neoplasia pélvica realizar una obligada biopsia del área. En aquellos casos en los que, la fistula se objetiva fácilmente mediante cistoscopia, pero ausente en la vaginoscopia, la *cateterización* de la misma con catéter cónico olivar fino, facilitará la localización a nivel vaginal (fig. 2 y 3). También es importante realizar una *urografía intravenosa* (UIV), para demostrar la indemnidad de los uréteres, tanto desde el punto de vista de obstrucción, dando imagen de dilatación o anulación funcional, habitualmente secundario a ligadura ureteral, o imagen de extravasado de contraste, secundario a fistula ureteral concomitante, que suele estar presente en un 12% de casos². En los casos de anulación funcional renal, si se trata de una fistula

reciente, no es necesario practicar ecografía, dado que no existirá alteración en el grosor parenquimatoso, pero sí una *pielografía retrógrada*, para valorar el nivel del cierre ureteral y la posibilidad de fuga de contraste a ese nivel. También practicaremos una analítica de orina con sedimento y cultivo.

En aquellos casos en los que no logramos evidenciar el orificio fistuloso, mediante las exploraciones expuestas anteriormente, tenemos la posibilidad de instilación endovesical mediante sonda vesical o cistoscopio de una tinción, habitualmente indigo carmín o azul de metileno diluidos en suero fisiológico, aunque se ha utilizado incluso leche¹⁰, con vaginoscopia concomitante, con la intención de observar la salida del liquido instilado por el orificio fistuloso a nivel vaginal. También se puede optar por la insuflación de aire intravaginal, valorando mediante cistoscopia la aparición de burbujas de aire intravesicales endoscópicamente¹¹. Otra opción es la práctica del *test de doble tinción* (double-dye test)¹², que consiste en introducir en vagina 4 gasas humedecidas, una en el fórnix vaginal izquierdo y otra en el derecho, una gasa a nivel vaginal medio y la última en la entrada vaginal, llenando la vejiga con solución de carmín al 1% (rojo), y al cabo de 5 minutos se inyectan 5 ml de indigo-carmín intravenoso (azul), extrayendo las gasas a los 10 minutos de la inyección; si la gasa media se halla teñida de rojo, significa que existe una FVV, si las gasas superiores se hallan teñidas de azul significa que existe una fistula urétero-vaginal, y si existe tinción roja en la gasa externa significa que existe una pérdida a través de uretra. Existe una modificación del test de doble tinción¹³, que consiste en la administración oral de Pyridium hasta que la orina se tiñe de naranja, introduciendo la paciente un tampón en vagina, cateterizando la vejiga para vaciado total, e instilación de 300 ml de suero fisiológico con 5 ml de azul de metileno, vaciando la vejiga a los 5 minutos, y retirando el tampón; una mancha naranja en la punta distal del tampón significa que existe una fistula urétero-vaginal, una mancha azul a nivel medio del tampón FVV, y una mancha azul en la punta proximal pérdida por uretra.

TABLA I. Exploraciones complementarias para las fistulas vésico-vaginales

Analítica de orina con cultivo Cistoscopia + Vaginoscopia Urografía intravenosa (UIV) Test de doble tinción (Double-dye test) Pielografía retrógrada Tomografía computerizada (TC)

En los casos de fistulas de origen radiógeno, es necesario realizar una *tomografía computerizada* (TC), para valorar el grado de afectación radiógena intraabdominal, pudiendo hallar cambios típicos radiógenos, masa pélvica contigua y/o intestino adherido, habiéndose incluso realizado contrastación intravaginal, llegando a una detección del 60%. La utilización de estas técnicas de imagen suelen ser sobre todo beneficiosas en valorar la causa subyacente y la extensión de la enfermedad primaria, antes de decidir un tratamiento quirúrgico¹⁴ (ver tabla I).

FÍSTULAS URETRO-VAGINALES

Las fistulas uretro-vaginales son raras, presentándose como complicación de cirugía como la diverticulectomía uretral, colporraxia anterior, resección transuretral de cuello vesical y en traumatismos, incluyendo en este último grupo los traumatismos del canal del parto por fetos encallados. Además los tumores uretrales o vaginales tratados mediante radioterapia pueden necrosarse y provocar una fistula.

Dependiendo de la localización proximal o distal de la fistula, puede presentarse clínicamente como incontinencia continua, al afectar el cuello vesical y los dos centímetros proximales de uretra, o ser totalmente asintomática si se halla distal al esfínter externo o producir un chorro esparcido. Lo más frecuente, es la pérdida urinaria por vía vaginal en bipedestación. La exploración vaginal suele ser diagnóstica, aunque en alguna ocasión se ha observado escondida por la superficie vaginal arrugada e irregular. Alrededor de 20% de pacientes, tienen una segunda fistula a nivel véstico-vaginal¹⁵.

La uretrocistoscopia combinada con *vaginoscopia* pondrá de manifiesto la localización y el tamaño de la fistula, así como la posible asociación a una segunda fistula a nivel véstico-vaginal. En alguna paciente los estudios urodinámicos con perfil uretral, la cistouretrografía miccional y el test de Bonney, pueden aportar información adicional útil.

FÍSTULAS URÉTERO-VAGINALES

La cirugía que más comunmente se asocia a las fistulas urétero-vaginales es la histerectomía total vía abdominal¹⁶⁻¹⁷. La endometriosis, la obesidad y la enfermedad inflamatoria pélvica son factores predisponentes¹⁸ siendo la radioterapia un factor de riesgo para la lesión durante la cirugía.

Las manifestaciones clínicas durante el postoperatorio consistirán en dolor abdominal, fiebre, masa abdominal o congestión en fosa lumbar. Una salida de líquido (orina) por un orificio que se forma en la herida qui-

rúrgica o drenaje, días o semanas tras la intervención confirma la existencia de una posible fistula. Las micciones suelen hallarse preservadas aunque puede manifestarse asociada a clínica de FVV. Si la afectación es bilateral, puede existir un cierto grado de insuficiencia renal, por compromiso excretor bilateral asociado a la fistula.

La *UIV* suele poner de manifiesto una fuga urinaria, así como un cierto grado de obstrucción ureteral¹⁷⁻¹⁹⁻²⁰. La *pielografía retrógrada* suele demostrar la localización y longitud de la afectación. Si se intenta un cateterismo suele existir obstrucción al paso del catéter.

FÍSTULAS URÉTERO-ARTERIALES

Las fistulas urétero-arteriales suelen instaurarse entre un vaso arterial mayor, generalmente vasos ilíacos, y el uréter. Los factores etiológicos que juegan un papel fundamental son el cateterismo ureteral prolongado y la patología vascular, soliendo requerir para su formación, irradiación o cirugía previa en los vasos principales abdominales²¹⁻²², aunque también se han descrito secundarias a dilatación ureteral²³, apendicectomía²⁴, pudiendo incluso hallarse asociadas a una fistula urétero-vaginal²⁵.

Clínicamente siempre se manifiestan con hematuria, que puede ser microscópica²⁶, macroscópica intermitente, o exanguinante²⁷. Puede hallarse precedida o acompañada de dolor abdominal o dolor en flanco. La duración de la hematuria intermitente, previa a la hematuria exanguinante, se ha descrito entre 3 días y 3 semanas.

En la mayoría de casos, se obtiene el diagnóstico de la localización fistulosa en el momento quirúrgico, dado que suele ser una urgencia vital²⁸. El contexto clínico debe hacer sospechar, o por lo menos descartar esta entidad, siendo lo más frecuente un paciente portador de catéter ureteral doble jota y patología conocida de grandes vasos abdominales, soliendo además haber sido sometido a irradiación. En aquellos casos en que ha sido posible estudiar al paciente, la *cistoscopia*, que evidencia el lado de la hematuria, si se acompaña de una *pielografía retrógrada*, es la exploración que da mayores datos en cuanto al diagnóstico de certeza y la localización de la lesión (60%), mientras que la *aortografía* o *arteriografía iliaca* es muy agresiva para la poca información que aporta (29%)²⁷. Se ha descrito como técnica la realización de angiografía con la movilización simultánea del catéter ureteral en dos pacientes con conducto ileal, siempre bajo preparación para cirugía urgente²⁹. El estudio radiológico completo en pacientes estables, es de todas maneras necesario, dado que aporta información tanto para descartar otras patologías como para la reconstrucción vascular. La *UIV* no aporta el diagnóstico positivo de la fistula, pero puede mostrar imágenes de uréterohidronefrosis, así como el funcionalismo renal y contribuye al diagnóstico diferencial³⁰.

FÍSTULAS URETRO-RECTALES

Las fístulas recto-uretrales pueden ser congéntas o adquiridas, siendo las primeras más frecuentes³¹ y asociadas a anomalías congénitas anorrectales³², acompañándose en dos terceras partes de los casos de ano imperforado, y en una tercera parte de atresia rectal o algún grado de estenosis rectal, hallándose presente en 80% de pacientes con ano imperforado alto o medio.

Dentro de las fístulas uretro-rectales adquiridas, tenemos varios subgrupos, que de mayor a menor frecuencia son: yatrógenas, traumáticas, inflamatorias y neoplásicas. En el subgrupo de fistulas yatrógenas existen varias etiologías, siendo la más frecuente la postquirúrgica, en la actualidad sobre todo secundarias a cirugía radical prostática transperineal, aunque también se han descrito por vía hipogástrica, habiéndose presentado casos secundarios a sondaje uretral, cistoscopia, resección transuretral prostática, implante de semillas radioactivas a nivel prostático³³⁻³⁴, con aparición de la lesión varios meses o años después. En cuanto a las traumáticas, la mayoría de casos se observan durante las guerras pudiendo ser causadas por armas de fuego, arma blanca o metralla, siendo otra causa los accidentes de tráfico. La patología inflamatoria ha perdido prevalencia en la actualidad desde el advenimiento de los antibióticos, pero antiguamente se observaban de manera frecuente por tuberculosis genitourinaria, o por abscesos prostáticos o perineales no tuberculosos, que producían múltiples trayectos anfractuados que comportaban una difícil curación, al igual que enfermedades inflamatorias crónicas intestinales como la enfermedad de Crohn. La patología neoplásica incluye todos los tumores rectales y de aparato urinario inferior con crecimiento extenso, y dado que suele presentarse en pacientes terminales, no requiere tratamiento resolutivo, habiéndose también descrito un caso por sarcoma de Kaposi³⁵.

Las manifestaciones clínicas de las fistulas uretro-rectales se basan en la capacidad del aire, materia fecal y orina de pasar a un compartimento que no le corresponde. La fecaluria se presenta durante la micción, mientras que la neumatúria puede presentarse en cualquier momento, pudiendo darse la pérdida de orina rectal durante la micción o continuamente, dependiendo del nivel de localización de la fístula. Puede existir incontinencia urinaria, si además existe afectación esfinteriana. La infección de orina tanto aguda como crónica del tracto urinario superior suele acompañar siempre a esta patología³², llegando incluso a provocar sepsis de origen urinario. En caso de que la etiología sea infecciosa, se acompaña habitualmente de cavidades abscesificadas y fistulas a nivel perineal, así como de estenosis uretral³⁶.

El diagnóstico delante de la sospecha clínica que implica una inspección cuidadosa del recto, se realiza mediante exploraciones radiológicas y endoscópicas. La *uretrografía retrógrada* suele poner de manifiesto el

trayecto fistuloso, al igual que el *enema opaco*, aunque se ha descrito la necesidad de hacer realizar al paciente la maniobra que suele provocar las manifestaciones clínicas para demostrar el trayecto fistuloso, perfilando además la existencia de varios trayectos fistulosos o la presencia de enfermedad colónica añadida. Otra manera de demostrar la presencia de una fistula a este nivel, consiste en la inyección de *índigo carmín transuretral o ingesta de carbón activado oral* que se observará a nivel urinario. La *uretroscopia* suele visualizar directamente la fistula a nivel uretral, dando paso del líquido de irrigación al recto, pudiendo también la *rectoscopia* ser diagnóstica.

FÍSTULAS RENALES Y DEL APARATO URINARIO SUPERIOR

En este grupo de fistulas quedan incluidas las nefrobronquiales, nefroentéricas, nefrocutáneas, pielointéricas, y las ureteroentéricas. La etiología infecciosa es la predominante, debido a la incidencia de tuberculosis antiguamente, aunque en la actualidad, persiste la causa inflamatoria aguda o crónica renal no tuberculosa como predominante³⁷⁻³⁸⁻³⁹, aunque las fistulas yatrogénicas (cirugía percutánea) y los traumatismos son causas benignas comunes⁴⁰. Asimismo, las fistulas nefroentéricas originadas en la pelvis renal son las más frecuentes, y afectan al colon izquierdo, derecho o al duodeno, habiéndose descrito fistulas con estómago⁴¹ y con yeyuno⁴². Es esencial una atrofia de la grasa perirenal para la formación fistulosa⁴³, según criterio radiológico. La pielonefritis bacteriana o la pionefrosis se halla implicada en el 80% de los casos, mientras que existe litiasis urinaria en 65%⁴⁰⁻⁴⁴. En el caso de las fistulas uretero-intestinales, existe relación directa con enfermedad inflamatoria intestinal o diverticulitis, causadas por enfermedad de Hodgkin, carcinoma de colon, o procesos xantogranulomatosos⁴⁵. Las fistulas renocutáneas se asocian a litiasis renal, pionefrosis, absceso perirrenal y riñón no funcionante⁴⁶.

La sintomatología dependerá de la localización de la fistula y los órganos afectados. Desde la fistula cutánea con drenaje de orina, pudiendo ser totalmente asintomática, hasta síntomas intestinales importantes como náusea, vómito y diarrea, y síntomas de infección urinaria recidivante, como fiebre y dolor lumbar, son posibles.

Para el diagnóstico suele precisarse de TC, que verificará la presencia de tumoración y enfermedad inflamatoria renal o gastrointestinal. Suele ser necesaria la *ureteropielografía retrógrada o anterógrada*, para certificar el trayecto fistuloso. La UIV suele poner en evidencia un riñón no funcionante, y por lo tanto ser poco útil, y obviaable, al disponer de TC. El enema opaco puede dar información dependiendo de la patología causante.

FÍSTULAS EN DERIVACIONES URINARIAS

Se trata de una de las complicaciones tempranas de la cirugía de, derivación urinaria, sustitución vesical o sustitución ureteral por intestino, soliendo darse entre el séptimo y décimo días del postoperatorio, con una incidencia de 2% a 9%⁴⁷⁻⁴⁸, considerándose secundarias a un fallo en la técnica quirúrgica. En caso de que se presenten de manera tardía, se consideran secundarias a necrosis de la anastomosis.

Clínicamente se manifiestan como drenaje productivo con disminución del flujo urinario por el conducto ileal o por sonda de neovejiga o sustitución ureteral, pudiendo en caso de duda, realizar maniobras poco agresivas, como recogida de líquido de drenaje que presentará un alto contenido en urea y creatinina. En caso de que el paciente ya no sea portador de drenaje, presenta signos de sepsis, con aumento del nitrógeno ureico en sangre, ileo paralítico⁴⁹ y suele iniciar drenaje por la herida quirúrgica o el orificio de drenaje previamente cicatrizado. El diagnóstico mediante *conductografía*, *cistografía de relleno* de neovejiga, o *UIV* será suficiente después de la sospecha clínica evidente.

FÍSTULAS URINARIAS DEL TRASPLANTE RENAL

Es una complicación importante del trasplante renal, que se puede presentar entre el quinto y quincuagésimo día postoperatorio⁵⁰. La localización habitual de la fístula es la anastomosis urétero-vesical, habiendo disminuido mucho su incidencia desde la incorporación de técnicas extra-vesicales de ureteroneocistostomía⁵¹.

Después del trasplante renal, tras una diuresis adecuada, con mejoría progresiva de la función renal, puede presentarse como un cuadro de dolor y distensión abdominal, y/o empeoramiento de función renal, y/o drenaje de orina por herida, y/o disminución de orina por sonda o micción. En caso de drenaje de líquido por herida, la medición del contenido de creatinina confirmará el diagnóstico. A la inspección puede hallarse edema escrotal o labial, tumefacción de la pierna ipsilateral, o hinchazón e hipersensibilidad en la zona cutánea del riñón trasplantado.

La exploración radiológica que comporta una mayor rentabilidad en la delimitación de la localización exacta de la fístula es la *pielografía anterógrada*⁵⁰, pudiendo incluso ser el tratamiento definitivo de la fístula la colocación de sonda de nefrostomía para dicha exploración. Además, para la colocación de la nefrostomía, se practica una ecografía, que pondrá de manifiesto la posible presencia de un urinoma. De todas formas, la *TC con contraste retardado* es el método no invasivo más fiable para el diagnóstico de fístula posttrasplante, precisando de otras exploraciones para delimitar el lugar exacto de la fuga.

BIBLIOGRAFÍA

1. ARROWSMITH, S. D.: Genitourinary reconstruction in obstetric fistulas. *J Urol* 1994; 152: 403-406.
2. GOODWIN, W. E.; SCARDINO, P. T.: Vesicovaginal and ureterovaginal fistulas: A summary of 25 years of experience. *J Urol* 1980; 123: 367-70.
3. LEE, R. A.; SYMMONDS, R. E.; WILLIAMS, T. J.: Current status of genitourinary fistula. *Obstet Gynecol* 1988; 72: 313-319.
4. SHARMA, S. K.; MADHUSUDNAN, P.; KUMAR, A.; BAPNA, B.: Vesicovaginal fistulas of uncommon etiology. *J Urol* 1987; 137: 280-282.
5. KEETTEL, W. C.: Surgical management of urethrovaginal and vesicovaginal fistulas. *Am J Obstet Gynecol* 1978; 131: 425-427.
6. GRAHAM, J. B.: Painful syndrome of post-radiation urinary vaginal fistula. *Surg Gynecol Obstet* 1966; 124: 1260-1266.
7. ZOUBEK, J.; MCGUIRE, E. J.; NOLL, F.; DELANCEY, J.: The late occurrence of urinary tract damage in patients successfully treated by radiotherapy for cervical carcinoma. *J Urol* 1989; 141: 1347-1349.
8. KURSH, D. E.; MORSE, R. M.; RESNICK, M. I.: Prevention of the development of a vesicovaginal fistula. *Surg Gynecol Obstet* 1988; 166: 409-412.
9. TANCER, M. L.: The post-total hysterectomy (vault) vesico-vaginal fistula. *J Urol* 1980; 123: 839-840.
10. O'CONNOR, V. J. JR: Review of experience with vesicovaginal fistula repair. *J Urol* 1980; 123: 367-369.
11. MUNDY, A. R.: Vesico-vaginal and other fistulae; en Mundy AR: *Urodynamic and Reconstructive Surgery of the Lower Urinary Tract*. Churchill Livingstone 1993 (cap 12): 255-279.
12. RAGHAVIAH, N. V.: Double dye test to diagnose various types of vaginal fistulas. *J Urol* 1972; 112: 811-812.
13. O'BRIEN, W. M., LYNCH, J. H.: Simplification of double-dye test to diagnose various types of vaginal fistulas. *Urology* 1990; 36 (5): 456.
14. KUHLMAN, J. E., FISHMAN, E. K.: CT evaluation of enterovaginal and vesicovaginal fistulas. *J Comput Assist Tomogr* 1990; 14: 390-392.
15. LEE, R. A.; SYMMONDS, R. E.; WILLIAMS, T. J.: Current status of genitourinary fistula. *Obstet Gynecol* 1988; 72: 313-316.
16. WALLACE, D. M.: Uretero-vaginal fistula. *Br J Urol* 1972; 44: 617-622.
17. MURPHY, D. M.; GRACE, P. A.; O'FLYNN, J. D.: Ureterovaginal fistula: a report of 12 cases and review of the literature. *J Urol* 1982; 128: 924-925.
18. SYMMONDS, R. E.: Ureteral injuries associated with gynecologic surgery: prevention and management. *Clin Obstet Gynecol* 1976; 19: 623-628.
19. BADENOCH, D. F.; TIPTAF, R. C.; THAKAR, D. R.; FOWLER, C. G.; BLANDY, J. P.: Early repair of accidental injury to the ureter or bladder following gynaecological surgery. *Br J Urol* 1987; 59: 516-518.
20. TURNER-WARWICK, R. T.; WYNNE, E. J. C.; HANDLEY, A. M.: The use of omental pedicle graft in the repair and reconstruction of the urinary tract. *Br J Surg* 1967; 54: 849-851.
21. FONKALSRUD, E. W.: Serial changes in arterial structure following radiation therapy. *Surg Gynecol Obstet* 1977; 145: 395-397.

22. RENNICK, J. M.; LINK, D. P.; PALMER, J. M.: Spontaneous rupture of an iliac artery aneurysm into a ureter: a case report and review of the literature. *J Urol* 1976; 116: 111-113.
23. ADAMS, P. S. JR: Iliac artery-ureteral fistula developing after dilation and stent placement. *Radiology* 1984; 153: 647.
24. VERDUCH, M.; BEAMUD GÓMEZ, A.; ESTORELL MORAGUES, F.; GUILLEN NAVARRO, M.; GARCÍA IBARRA, F.: post appendectomy arterio-ureteral fistula. *Acta Urol Esp* 1980; 4: 331-334.
25. WITHMORE, W. F.: Uretero-arterial fistula and uretero-vaginal fistula: report of a case *Urologia* 1954; 21: 184-188.
26. SCHULTZ, M. L.; EWING, D. D.; LOVETT, V. F.: Fistula between iliac aneurysm and distal stump of ureter with hematuria: a case report. *J Urol* 1976; 116: 111-113.
27. BATTER, S. J., MCGOVERN, F. J.; CAMBRIA, R. P.: Ureteroarterial fistula: case report and review of the literature. *Urology* 1996; 48: 481-489.
28. DYKE, C. M.; FORTENBERRY, F.; KATZ, P. G.; SOBEL, M.: Arterial-ureteral fistula: case study with review of published reports. *Ann Vasc Surg* 1991; 5: 282-285.
29. KELLER, F. S.; BARTON, R. E.; ROUTH, W. D.; GROSS, G. M.: Gross hematuria in two patients with ureteral-ileal conduits and double-J stents. *J Vasc Interv Radiol* 1990; 1: 69-79.
30. BODAK, A.; LEVOT, E.; SCHUT, A.; VINCENT, J. P.; LAGNEAU, P.: Un cas de fistule artério-urétérale. *J d'Urologie* 1990; 96 (1): 55-59.
31. CAMPBELL, M. F.: Urethrorectal fistula. *J Urol* 1956; Oct; 76 (4): 411-418.
32. CULP, O. S.; CALHOON, H. W.: A variety of rectourethral fistuls. Experiences with 20 cases. *J Urol* 1964; 91: 560-571.
33. MOULI, K.; SHARIF, R.; RAY, P.; BAUMGARTNER, G.; GUINAN, P.: Prostatorectal fistula associated with ¹²⁵iodine seed radiotherapy. *J Urol* 1983; 129: 387-388.
34. JORDAN, G. H.; LYNCH, D. F.; WARDEN, S. S., McCRAW, J. D., HOFFMAN, G. C., SCHELLHAMMER, P.: Major rectal complications following interstitial implantation of ¹²⁵iodine for carcinoma of the prostate. *J Urol* 1985; 134: 1212-1214.
35. TEICHMAN, J. M. H.; LILLY, J. D.; SCHMIDT, J. D.: Rectourethral fistula caused by Kaposi's sarcoma. *J Urol* 1991; 145-144-145.
36. TIPTAFT, R. C.; MOTSON, R. W.; COSTELLO, A. J.; PARIS, A. M.; BLANDY, J. P.: Fistulae involving rectum and urethra: the place of Parks operation. *Br J Urol* 1983, 55: 711-715.
37. MORRIS, D. B.; SIEGELBAUM, M. H.; POLLACK, H. M.; KENDALL, A. R.; GERBER, W.L.: Renoduodenal fistula in a patient with chronic nephrostomy drainage: a case report. *J Urol* 1991; 146: 835-837.
38. HANEY, P. T.; BIHRLE, R.; KOPECKY, K. K.: Percutaneous management of a nephrocuteaneous fistula due to a pyelocaliceal diverticular calculus. *J Urol* 1992; 148: 1105-1107.
39. MELVIN, W. S., BURAK, W. E., FLOWERS, J. L., GANN, D. S.: Reno-colic fistula following primary repair of the colon: case report. *J Trauma* 1993; 35: 956-957.
40. BISSADA, N. K.; COLE, A. T.; FRIED, F. A.: Reno-alimentary fistula: an unusual urological problem. *J Urol* 1973; 110: 273-279.
41. FARIÑA, L. A.; CAPARRÓS, J.; PALOU, J.; ROUSAUD, A.: Renogastric fistula. *J Urol* 1992; 147: 677-679.

42. EVANS, P. F.: Spontaneous pyelo-jejunal fistula. *Postgrad Med J* 1990; 66: 965-967.
43. MEYERS, M. A.: Colonic changes secondary to left perinephritis: new observations. *Radiology* 1974; 111: 525-527.
44. RODNEY, K.; MAXTED, W. C.; PAHIRA, J. J.: Pyeloduodenal fistula. *Urology* 1983; 22: 536-539.
45. RAMES, R. A.; BISSADA, N.; ADAMS, D. B.: Extent of bladder and ureteric involvement and urologic management in patients with enterovesical fistulas. *Urology* 1991; 38: 523-525.
46. VELAGAPUDI, S. R. C.; POLLACK, H. M.; WEISS, J. P.: Acquired fistulae of the urinary tract. *AUA Update Series* 1993; XII, Lesson 18: 138-143.
47. LIBERTINO, J. A.; EYRE, R. C.: Plan for management of complications afeter ileal conduit diversion. *AUA Update Series* 1984; III, Lesson 7.
48. MCDUGAL, W. S.: Complications of urinary intestinal diversion. *AUA Update Series* 1992; XI, Lesson 37: 290-294.
49. HENSLE, T. W.; BREDIN, H. C.; DRETLE, S. P.: Diagnosis and treatment of a urinary leak after ureteroileal conduit for diversion. *J Urol* 1976; 116: 29-31 .
50. BRETAN, P. N.; HODGE, E.; STREEM, S. B.; STEINMULLER, D. R.; NOVICK, A. C.: Diagnosis of renal transplant urinary fistulas. *Transpl Proc* 1989; 21: 1962-1966.
51. VAN CANGH, P. J.; MICHEL, L.; SQUIFFLET, J. P.; ALEX-ANDRE, G. A.: Evaluation of anterior extravesical ureteroneocystostomy in kidney transplantation. *J Urol* 1982; 128: 153.

Pronóstico de las fistulas urinarias y urodigestivas

E. BLANCO JIMÉNEZ, J. MORENO SIERRA, H. FERNÁNDEZ AJUBITA,
J. L. SENOVILLA PÉREZ, I. FUENTES MÁRQUEZ

Cátedra y Servicio de Urología
Hospital Clínico San Carlos. Madrid

INTRODUCCIÓN

El pronóstico de las fistulas urinarias a considerar en este capítulo se refiere fundamentalmente a las establecidas entre el aparato urinario de una parte y la piel, genitales femeninos o aparato digestivo por otra, dejando aparte aquellas fistulas que por su menor frecuencia en la actualidad presentan otras localizaciones como pulmón, páncreas, peritoneo, etc. Asimismo no serán consideradas las fistulas de origen congénito, ni las efectuadas con finalidad terapéutica (derivaciones urinarias), como tampoco las de causa vascular o linfática, por ser motivo de estudio en otros capítulos de esta monografía.

Las fistulas urogenitales se producen como consecuencia de una agresión (infección, traumatismo, cirugía, etc.) que puede inducir comunicación de: 1º) colecciones con órganos vecinos y/o piel y 2º) estructuras anatómicas entre sí. El objetivo de este capítulo es comentar determinados factores relacionados con el manejo general de las fistulas urológicas. Los pacientes con este tipo de fistulas pueden evolucionar de forma diferente, en relación a estos múltiples factores y habitualmente no es sencilla su valoración pronóstica (Tabla 1). Por tanto será de interés acercarnos a los condicionantes de buena o mala evolución de este tipo de pacientes.

Los factores pronósticos en general pueden estar en relación con la persistencia de la causa, actuar con independencia de la misma o bien manifestarse en ambas circunstancias, consideraciones estas comunes a cualquier fístula.

TABLA 1. Factores generales que influyen en el pronóstico de las fístulas del aparato genitourinario

<p>Edad. Sexo. Estado previo general del paciente. Enfermedades padecidas (neoplasias, desnutrición, etc.). Tratamientos previos (radioterapia, cirugía). Etiopatogenia. Tipo de fístula. Características morfológicas (orificio, trayecto, longitud, ramificaciones, etc.) Localización. Tiempo de latencia desde la patología causante. Complicaciones asociadas.</p>

Antes de analizar detalladamente estos factores hemos creído interesante clasificar las fístulas objeto de este capítulo (tabla 2) según su origen y localización si bien es cierto que podrán ser divididas dependiendo de otros factores de especial interés en su pronóstico como etiología, tratamiento previo del proceso, formas de drenaje (continua, intermitente, ocasional) ó débito (alto, medio, bajo).

TABLA 2. Clasificación de las fístulas genitourinarias

<p>A. FÍSTULAS LUMBARES</p> <ul style="list-style-type: none"> • Espontáneas • Postoperatorias • Postraumáticas <p>B. FÍSTULAS URETERALES</p> <ul style="list-style-type: none"> • Causa urológica • Causa ginecológica • Otras causas <p>C. FÍSTULAS VESICALES</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vesicovaginales • Vesicouterinas • Vesicocutáneas • Mixtas <p>D. URETRALES</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cutáneas • Vaginales <p>E. URODIGESTIVAS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Renointestinales. • Ureterointestinales. • Vesicointestinales • Uretrorectales
--

En el presente estudio se contemplan también una serie de causas que pueden favorecer el desarrollo de determinados tipos de fistulas del aparato urogenital como pueden verse en la Tabla 3 y por tanto, deberían considerarse con la finalidad de mejorar el pronóstico y reducir en lo posible el número de secuelas.

TABLA 3. Causas que pueden influir en la evolución pronóstica

- Procesos infecciosos con tendencia a la supuración, cavitación y/o destrucción tisular.
- Abscesos drenados inadecuadamente (tendencia a la apertura espontánea del foco purulento).
- Vitalidad de los tejidos afectados.
- Ausencia de barreras anatómicas.
- Traumatismos (heridas de arma blanca o de fuego).
- Intervenciones quirúrgicas (histerectomía, cirugía endourológica, etc.).
- Complicaciones de la cirugía (estenosis de estomas, reintervenciones, etc.).
- Presencia de cuerpos extraños.
- Radioterapia previa (cobaltoterapia).
- Tipo de enfermedad causal de origen:
 - Digestivo (diverticulitis sigmoide, neoplasias, etc.).
 - Urológico (infecciones, estenosis de uretra, procesos obstructivos: litiasis, tumores, etc.).
 - Ginecológico (enfermedad inflamatoria pélvica, endometriosis, neoplasias, etc.).

También y desde el punto de vista general se han considerado como factores de mal pronóstico los siguientes (Tabla 4).

TABLA 4. Factores de mal pronóstico

- Importante repercusión del estado general (neoplasias, sepsis).
- Presencia de múltiples trayectos.
- Repercusión significativa sobre la integridad del aparato urinario (afectación de meatos, ligadura o sección del uréter, alteración del mecanismo esfinteriano, etc.).
- Alteración de la función renal.
- Persistencia de la causa o mantenimiento de cavidades intermedias después del tratamiento.
- Alto débito en fistulas.

De otra parte y con la finalidad de influir sobre el pronóstico favorablemente se han referido una serie de consideraciones con carácter general que se representan en la Tabla 5.

TABLA 5. Prevención de fístulas

- Mejorar el estado nutricional del paciente (Nutrición parenteral, etc.).
- Tratamiento precoz de las infecciones.
- Manejo cuidadoso de las lesiones establecidas.
- Adecuada asistencia obstétrica.
- Técnica quirúrgica cuidadosa (preparación intestinal adecuada, adherencias tumorales o inflamatorias, evitar zonas de devascularización y de radionecrosis, mantenimiento de las suturas secas y sin tensión, resección de tejido fibroso y utilización de colgajos bien vascularizados si fuese preciso).
- Evitar yatrogenia, cateterismo vesical, ureteral, etc.

Una vez enumeradas brevemente estas consideraciones generales para cualquier fístula, analizaremos someramente los diferentes tipos en particular.

A. FÍSTULAS LUMBARES

1. ESPONTÁNEAS

La fístula nefrocútea es muy infrecuente en la actualidad debido a la eficacia de las modernas terapias antibióticas que han contribuido a mejorar el pronóstico notablemente. Se producen generalmente por infecciones perinefríticas secundarias a abscesos corticales (ántrax), raro en la actualidad, o a pielonefritis focales abscesificadas. La evolución del absceso no tratado adecuadamente es de pronóstico impredecible¹, la mayoría buscan drenaje espontáneo a través de la región lumbar a través de los puntos de menor resistencia.

Originado el foco inflamatorio, y si no se producen las condiciones favorables para su resolución, se puede producir la organización del proceso de cicatrización con mayor o menor componente exudativo, destrucción tisular o supuración. Las secuelas de la reparación pueden ser anatómicas y funcionales, pudiendo producirse según los tejidos o cavidades adyacentes diferentes reacciones, siendo una de estas la formación de la membrana piogénica, constituida por tejido necrótico, fibrina y pus (piocitos, liberación de enzimas proteolíticas, etc.).

El foco purulento puede absorberse u organizarse en tejido fibroso, o bien abrirse espontáneamente por un trayecto, con tendencia al desplazamiento del pus por los intersticios tisulares, debido a una menor resistencia.

Se ha referido también que una causa determinada suele producir un tipo concreto de lesión, pero este fenómeno no es constante debido a las diferentes situaciones del organismo⁽²⁾. Desde un punto de vista morfológico habría que valorar el orificio, trayecto, formas anatómicas y evolución. El orificio, generalmente de pequeño tamaño, puede ser único o múltiple, y estar situado en una zona cicatrizal o en el fondo de una zona deprimida.

En cuanto al trayecto, de calibre generalmente estrecho y mayor o menor longitud (fistulas parciales o totales) puede ser a su vez único o ramificado, con diferentes direcciones horizontales, oblicuas, etc.; serán datos a valorar en cuanto al pronóstico, así como la naturaleza de su contenido urinario, purulento o uropurulento, y las formas de drenaje: continua, en mayor o menor cuantía, intermitente u ocasional.

En el trayecto fistuloso se considerarán también en su pronóstico y evolución los componentes: membrana piogénica con la zona esclerosa densa, el tejido cicatrizal periférico y la mayor o menor cantidad de adherencias. Por la morfoestructura de la lesión, el patólogo podrá hacer una orientación etiológica, por no establecer una relación causa-efecto, ni la identificación del agente causal.

La fístula urocutánica debe considerarse según su origen con independencia de la ubicación del orificio cutáneo, estando relacionado el pronóstico con la causa de la fístula y por tanto con el tipo de germen patógeno, diferente en cada caso.

Patogénicamente las lesiones perinefríticas pueden presentarse de diferentes formas, como lesión inflamatoria no supurativa con reacción fibrótica o esclerosis, forma esclerolipomatosa con lesiones supurativas y formación de abscesos, forma abscesificada, o formas intermedias de crecimiento progresivo y lento con necrosis, forma flemonosa con adherencias y formación de fístula renovisceral³.

La rotura espontánea de la vía excretora urinaria es poco frecuente, y aunque se han referido roturas idiopáticas, generalmente se deben en la mayoría de los casos a procesos obstructivos, fundamentalmente litiasicos, actuando como factores coadyuvantes la acción erosiva del cálculo sobre la pared, la infección de la vía urinaria y la consiguiente hidronefrosis.

En la valoración pronóstica se debe tener en cuenta en el diagnóstico diferencial la existencia de otras causas etiológicas por sus complicaciones terapéuticas, como son las relacionadas con procesos tumorales o traumáticos y las secundarias a otros procesos como tuberculosis, sífilis, hidatidosis, actinomycosis, que son procesos mucho menos frecuentes en la actualidad.

Por último, debemos considerar en la valoración pronóstica las eventuales complicaciones renales secundarias o tardías, o la extensión a otras localizaciones como el tórax⁴ ocasionando fistula bronquial (por absceso renal secundario a cálculo coraliforme), o a peritoneo con cuadro de abdomen agudo, etc.⁵.

2. POSTOPERATORIAS

Se trata de fistulas secundarias a intervenciones quirúrgicas, cuyas consideraciones pronósticas se derivarán del tipo de secuela originada, y de la capacidad de resolución del tratamiento ulterior, valorando, un drenaje amplio, resolución de la obstrucción, etc., así como el descartar otros orígenes (subcutáneo, óseo, plural, intersticial, etc.). De forma esquemática consideramos:

a) Postnecrectomía:

- Urinarias: debidas en ocasiones a la persistencia de un fragmento de parénquima renal o a reflujo ureteral (necrectomía tuberculosa).
- Uropurulentas o purulentas por foco séptico en fosa lumbar, valorando la existencia de suturas, cálculos, cuerpos extraños, etc.

b) Postcirugía conservadora:

- Cubiertas perirrenales: absceso (foco insuficientemente drenado), o infección renal (infección renal subyacente)
- Riñón y vías excretoras, debido a nefrotomías, piel o calicotomías, etc.

c) Postraumáticas:

- Debido a accidentes, heridas abiertas, armas de fuego o metralla.

El pronóstico de cualquiera de ellas, estará en función de la magnitud de la lesión inicial y de las posibilidades terapéuticas, reparación y/o eliminación de cuerpos extraños, fundamentalmente.

B. FÍSTULAS URETERALES

Las fistulas ureterales pueden deberse a causas múltiples, siendo las más frecuentes las secundarias a intervenciones ginecológicas. Pueden

distinguirse fistulas totales, en las que el uréter está completamente interrumpido (sección completa) o parciales (lesión lateral). De cualquier forma el pronóstico está en íntima relación con la causa etiológica. A continuación hemos realizado un breve análisis de estas causas:

a) Causa urológica: (secundarias a intervenciones quirúrgicas):

- Postnecrectomía (tuberculosa, reflujo y periureteritis): su pronóstico dependerá del estado general, tratamiento médico y de la reintervención si procede.
- Postureterostomía cutánea (estenosis ureteral distal postcirugía y proceso infeccioso).
- Postransureteroileostomía cutánea. Los factores pronósticos que se han considerado en este tipo de fistulas, aparte de las consideraciones sobre el estado general del paciente y la influencia de la alimentación parenteral, han sido: el buen estado de las superficies anastomóticas ureteroileales, la existencia o no de lesiones actínicas, la mala vascularización por amplia disección^{6,7}.

Entre las complicaciones precoces, la fistula digestiva se cifró en 7.8% en relación con irradiación, siendo variable el número de complicaciones tardías. Otros autores^{8,9} refieren el desarrollo de fistulas en derivaciones urinarias a nivel de la anastomosis ureterointestinal, entre un 1 a 8%, siendo tratadas tanto mediante cirugía como con manejo endourológico con buenos resultados.

Se refieren también fistulas entre el conducto ileal e intestino delgado tras ureteroileostomía cutánea¹⁰. Sea como fuere, si hay aparición temprana el tratamiento conservador tiene alta probabilidad de curación, de lo contrario el pronóstico estará en función del tratamiento quirúrgico.

Se barajan también en estos casos, como datos pronósticos a tener en cuenta: radioterapia, diabetes, neoformación, litiasis, estenosis del estoma, inflamación crónica del conducto ileal, reintervención abdominal, obstrucción intestinal y la hernia paraestomal. Como complicación de procesos inflamatorios infecciosos podemos hallar: cálculo enclavado, produciéndose sobre la vía excretora una erosión inicial con ulceración, necrosis, reacción inflamatoria o abscesificación y perforación. Se han descrito fistulas de uréter terminal con abscesos y litiasis ureteral tratada con reimplantación ureteral con buen pronóstico. Y como no, en nuestros días, las maniobras instrumentales (cateterismos, etc.) pueden producir perforación de la vía con diferentes consecuencias.

En el caso de las fistulas ureteroarteriales, hasta fecha reciente se han descrito en la literatura mundial más de 60 casos, la mitad de las cuales han sido informados en los 10 últimos años¹¹; aunque se trata de una enti-

dad rara, la mortalidad es cercana al 40%. Para su estudio se dividen en dos grupos¹². Grupo 1: la fístula se asocia a enfermedad arterial iliaca degenerativa o cirugía reconstructiva sobre la misma, incluyéndose en el grupo 2 los pacientes que han sufrido algunos de los siguientes procedimientos: cirugía de exéresis pélvica por tumor, derivación urinaria, radioterapia o cateterismo ureteral crónico. Al contrario de lo que se creía hasta hace poco tiempo la lesión ureteral mínima incide hasta en un 10-15% de los procedimientos de cirugía vascular aortofemoral o aortoiliaca, siendo muy escasos los pacientes que requerirán tratamiento, pues la norma es la resolución espontánea dentro de los 3 primeros meses^{13,14}, sin embargo, es posible demostrar obstrucción ureteral temprana debido a mala posición del injerto vascular, fibrosis o simplemente de forma temporal (autoresuelta).

Algunos autores utilizan tratamiento con esteroides en un intento de evitar la cirugía. En caso de obstrucción tardía la única alternativa terapéutica sería la corrección quirúrgica, siendo controvertidos los casos intermedios.

En la lesión ureteral se reconocen varios factores causales, de los cuales el más importante para el manejo del paciente es la inadecuada ubicación de la prótesis, sin olvidar la fibrosis retroperitoneal, fibrosis reactiva postoperatoria y el fracaso de la prótesis.

También se ha descrito algún caso¹⁵ de fístula ureteroiliaca como complicación de una ureterorrenoscopia, estableciéndose una fístula entre la arteria iliaca interna y uréter con formación pseudoaneurismática de presentación subaguda.

b) Causas ginecológicas

Para algunos autores, la cirugía ginecológica es responsable de aproximadamente el 80 % de las fístulas urinarias. Los procedimientos obstétricos, la irradiación y los traumatismos constituirán el resto. Aunque dentro de este grupo de causas ginecológicas se pueden distinguir las fístulas siguientes: Ureterovaginales, ureterouterinas, ureterocutáneas, ureterovesicovaginales, ureterovesicovaginorectales y ureteroperitoneales.

Se hará referencia por su frecuencia solo a las fístulas ureterovaginales por ser las restantes más infrecuentes en la actualidad.

Un porcentaje importante de las lesiones ureterales es debido a intervenciones ginecológicas¹⁶. La proximidad anatómica de la porción pélvica del uréter a los órganos reproductivos femeninos lo hace especialmente vulnerable en el curso de intervenciones obstétricas y ginecológicas, especialmente cuando su curso normal se ve alterado o cuando no es identificado intraoperatoriamente debido a complicaciones como sangrado o adherencias pélvicas.

La incidencia de lesión iatrogénica se sitúa en torno al 0.2-1% de todas las intervenciones ginecológicas^{17,18}.

La lesión ureteral puede pasar inadvertida hasta que se demuestra una fístula urinaria, habitualmente 1 o 2 semanas después de la intervención. Se estima alrededor del 69%, siendo la histerectomía abdominal (38%), la histerectomía radical y cesárea segmentaria transversa, los procesos más importantes¹⁹.

Los factores pronósticos estarán en relación con el tipo de lesión, que puede mostrar peculiaridades de gran importancia, como son: ligadura total o parcial, aplastamiento o necrosis completa o incompleta, resección, arrancamiento o denudación con compromiso vascular.

- Localización de la lesión: La situación de la lesión tiene su influencia, al poder ser a diferentes niveles como el cruce de los vasos ilíacos, vena ovárica, porción intraligamentosa, a nivel de la arteria uterina o a nivel de la pared vesical. Por ello tiene su importancia, como se ha mencionado, la valoración preoperatoria (existe un porcentaje con dilatación ureteral previa), la identificación operatoria y, por último, la valoración postoperatoria (la obstrucción generalmente precede a la fístula).
- Factores generales y de vecindad: Son factores a tener en cuenta. Además de la enfermedad de base neoplásica o radioterápica, la esclerosis de tejidos vecinos (disección difícil), disminución de la longitud ureteral como complicación para intervenciones plásticas reparativas, adherencias a peritoneo, etc. El estado del uréter adquiere relevancia desde un punto de vista anatomopatológico; procesos como la retracción ureteral (esclerosis) y pérdida de sustancia, permeabilidad por debajo de la fístula, dilatación superior por hidronefrosis con alteración de la función renal y la existencia de infección asociada. Son fundamentales para establecer un pronóstico fiable.

El porcentaje de la sección del uréter dañado puede estar por debajo del 50% (sutura) o por encima, precisando de otros procedimientos de reparación más complejos.

El compromiso de la vascularización ureteral, fundamentalmente por la arteria única que nace de la renal (80%) y un 20% de ramas adicionales vesical superior, ilíaca, aorta, etc., y de las diferentes ramas yuxtaureterales, perforantes, musculares y yuxtamusculares. La lesión o necrosis que se pueda producir, en mayor medida, está en estrecha relación con el pronóstico evolutivo.

El pronóstico de la lesión ureteral también ha sido relacionado con el tipo de lesión: ureteral transversa o longitudinal y con el tratamiento²⁰.

La incisión longitudinal cierra más fácilmente que la transversa en cuanto a cicatrización y tiempo de la misma.

La reparación de las lesiones iatrogénicas del uréter suele ser efectiva, hay muchas posibilidades de tratamiento aunque se consideran factores de mal pronóstico: la lesión amplia, y alta, ó asintomática durante largo plazo. También se han señalado como factores de riesgo la endometriosis, obesidad y enfermedad inflamatoria pélvica. También influyen negativamente el estado séptico y el urémico.

Para la valoración de los resultados se han contemplado tres categorías²¹: desaparición de la fístula sin secuelas, desaparición de la fístula con estenosis ureteral secundaria, y persistencia de la fístula.

La curación espontánea dependería, según algunos autores²², de una serie de factores permeabilidad de la zona lesionada con relleno del uréter proximal (continuidad de la pared ureteral), integridad morfológica y funcional del uréter distal, material de sutura reabsorbible y ausencia de radioterapia. No afectarían: la uni o bilateralidad, edad, patología ginecológica, intervención practicada y período de latencia, urografía, tiempo de incontinencia e infección urinaria.

Experimentalmente se ha estudiado la regeneración de la mucosa, y del músculo del uréter, y su estimación en el tiempo.

El tratamiento conservador se basa en la propensión del urotelio a crecer a través de una dehiscencia parcial o casi completa.

El tratamiento endourológico ha impuesto un extraordinario avance para la resolución de esta patología mediante catéteres o tutores, que influyen en tres aspectos: drenaje de la orina, ayuda a la curación y mantenimiento del calibre.

Los factores pronósticos que influyen negativamente se han reseñado en otros trabajos como: la infección, que dificulta la cicatrización y produce necrosis tisular, el extravasado urinario, la antigüedad de la fístula (más de 2 meses conlleva peor pronóstico), y la vía de abordaje.

Los resultados a largo plazo del tratamiento conservador de las fístulas ureterales han sido valorados por estos y otros autores, destacando como factores de especial relevancia la lesión limitada y reciente, y el compromiso y viabilidad del uréter.

En el pronóstico sobre la base del tratamiento quirúrgico reparativo se ha valorado el éxito global de la cirugía en un 88.7%²³. Otros autores lo estiman entre 80-90% cuando la reparación es inmediata, valorando asimismo la derivación urinaria provisional y la reparación tardía.

El momento elegido para la reparación quirúrgica es controvertido y puede influir en el pronóstico. Algunos autores^{24,25} sugieren reparación diferida, mientras otros optan por el tratamiento precoz^{26,27}. En determinados casos, se prefiere esperar con una derivación urinaria (nefrostomía percutánea) o manteniendo el flujo a través de la fístula a la espera de la

resolución espontánea, debido a la utilización de material de sutura reabsorbible²⁸.

Las razones para el tratamiento diferido^{29,30} son una mayor viabilidad del uréter isquémico y la posibilidad de que la fistula cierre espontáneamente. En la mayoría de los casos las fistulas uretero-vaginales secundarias a cirugía ginecológica afectan al tercio inferior del uréter.

Desde el punto de vista del tratamiento^{31,32} se clasifican en altas o bajas según se produzcan por encima o por debajo de los vasos ilíacos. Datos a tener en cuenta en el pronóstico final. Algunos autores han descrito la resolución de fistulas del tracto urinario inferior mediante tratamiento endoscópico en caso de pacientes terminales no candidatos a cirugía de reparación^{33,35}. En ciertas situaciones, y dependiendo del estado general del paciente, el deterioro sufrido por el riñón y la buena funcionalidad del contralateral, la nefrectomía puede ser otra opción terapéutica.

C. FÍSTULAS VESICALES

Las fistulas de origen vesical pueden ser de diferentes clases, siendo las más frecuentes las vesico-vaginales, vesico-uterinas, vesico-cutáneas y mixtas.

C.1. FÍSTULAS VESICO-VAGINALES

Las fistulas vesico-vaginales constituyen para algunos autores el 50% de todas las fistulas urinarias y aproximadamente el 60 % se produce entre la 5ª y 6ª década y suele aparecer a los 7-8 días^{39,40,41}. Datos a tener en cuenta para el pronóstico de este tipo de fistulas serán: la localización: altas (las más frecuentes) o bajas, estas últimas por su compromiso esfinteriano; la dimensión o el tamaño de las mismas; lesión única o múltiple; calidad y estado del tejido circundante y la existencia de lesiones asociadas. En cuanto al tipo de fistula, puede ser: pura, indirecta, yuxtaorificial, con pérdida de sustancia o complejas^{34,36,37,38}.

Su origen obedece a diferentes causas, principalmente obstétricoginecológicas, que se analiza detalladamente en el capítulo correspondiente.

Para su prevención es fundamental conocer los factores de riesgo, como son la cirugía uterina previa, especialmente la cesárea, presente hasta en el 29% de los pacientes, endometriosis, conización reciente, mioma cervical y radioterapia pélvica. En estos casos se refiere la utilización de una sonda vesical preoperatoria para poder rellenar la vejiga en el acto quirúrgico. Por tanto, en el origen ginecológico hay que valorar:

- La técnica quirúrgica: adherencias tumorales o inflamatorias, necrosis o alteración vasculo-nerviosa y radionecrosis.

Existe acuerdo generalizado respecto a las fístulas advertidas tras radioterapia por tumores pélvicos en cuanto a la existencia de un período de espera tras la finalización del tratamiento debido a que la radioterapia produce daño tisular permanente y una hipovascularización del área que puede aumentar la cuantía de la fístula incluso después de haber concluido la radioterapia^{42,43}.

Con tratamiento quirúrgico en general los resultados son satisfactorios; tanto por vía abdominal como vaginal se han estimado en un 75-95% de éxitos, dependiendo el pronóstico de:

- La ubicación de la fístula: altas, por su relación con los meatos ureterales, (el daño ureteral se asocia al 10-12% de los casos de fístulas vesico-vaginales^{19,44}); o bajas, por alteración del mecanismo esfínteriano, debiendo realizarse una evaluación urodinámica para establecer un pronóstico y tratamiento adecuados.
- El momento de actuación quirúrgica. El resultado del tratamiento depende del momento de la actuación. El intervalo en que debe ser reparada una fístula de este tipo es un tema controvertido. Tradicionalmente se espera antes de cualquier intento quirúrgico con el fin de disminuir la inflamación y el edema, y consolidar el trayecto fistuloso; sin embargo, otros autores consideran que cuando la fístula se debe a un trauma quirúrgico limpio, no es necesario dicho período de espera^{45,46,47}.

Algunos autores han cifrado el éxito de la cirugía entre el 86-100% en la actuación precoz, y entre 67-100% en la diferida. No obstante, para otros autores la tasa descrita en el tratamiento primario oscila entre el 61 y 95% considerado globalmente.

Las fístulas de pequeño tamaño pueden ocasionalmente curarse con cateterismo vesical prolongado, aunque si la resolución no se ha producido precozmente desaconsejan continuar con esta opción terapéutica⁴⁸.

El tipo de fístula existente, directa, indirecta o compleja, la vía de abordaje (seleccionada a criterio del cirujano: abdominal, transvesical, transperitoneal, o por vía vaginal, según las dificultades derivadas del tipo de fístula) así como la fijación de tejidos tras radioterapia, etc, son considerados en el pronóstico⁴⁹.

En cuanto a la técnica quirúrgica los factores de mayor importancia son la estrecha observación de los principios de tratamiento que incluyen entre otras medidas una evaluación operatoria cuidadosa, amplia exposición de la fístula, suturas sin tensión, excisión del tejido fibrótico, mante-

nimiento de la sutura seca y sin infección, y en determinados casos, interposición de colgajos vascularizados. El uso de colgajos vascularizados permite alcanzar la resolución en el 90%, siendo los de peor pronóstico los secundarios a radioterapia por la gran fibrosis que presentan.

Las complicaciones derivadas de este procedimiento incluyen la incontinencia urinaria de estrés (10-12%), requiriendo en ocasiones uretrocervicopexias siendo recomendable un estudio urodinámico en este caso para valorar el tipo de tratamiento. Otras complicaciones son la disminución de la capacidad vesical, inestabilidad, y dispareunia.

También se ha descrito alguna complicación no derivada de la cirugía, como la amenorrea secundaria (parto prolongado) y lesión del nervio por compresión del plexo sacro durante el parto.

Se han descrito también situaciones especiales en este tipo de fistulas, como son vejiga tuberculosa, vejigas retraídas, tumores pélvicos con propagación vesical, etc.

Asimismo, se han referido también fistulas secundarias a cuerpos extraños⁵⁰. Son excepcionales, y el pronóstico depende de la buena indicación de la técnica quirúrgica. El tiempo influye en el estado de los tejidos. Hay controversia en cuanto al tiempo más favorable para la reparación, no hay conclusiones definitivas, ni respecto a la vía más adecuada. El cierre espontáneo es raro, menos del 5%. El éxito de la cirugía tanto por vía vaginal como abdominal se estima en un 85%, y en las postrádicas del 60%. Los fracasos se deben a hematomas, infección o abscesos, obstrucción de la sonda vesical, alteraciones de la vascularización o mala indicación técnica.

C.2. FÍSTULAS VESICO-UTERINAS

Representan entre el 1 y el 8% de todas las fistulas de origen ginecológico según diversos autores^{51,52}.

Entre las causas etiológicas se encuentran los procedimientos quirúrgicos obstétricos⁵³, siendo el más frecuente la cesárea con histerotomía segmentaria transversa. También se han descrito por tuberculosis, DIU, parto prolongado, congénitas, etc.

Se origina un trayecto fistuloso a nivel cervical, uterino (istmo) o cervical (trígono).

Su tamaño puede ser de mm ó cm. La sintomatología que producen generalmente depende de la localización. Los síntomas varían según se sitúe la fistula por encima o por debajo del orificio del cérvix. La fistula normalmente se manifiesta en un solo sentido⁵⁴ y se describe la sintomatología como ausencia de menstruación por vía vaginal, hematuria cíclica (30%), y existencia de incontinencia urinaria.

Se ha descrito el cierre espontáneo⁵⁵ en algunos casos con sonda vesical, sin embargo el tratamiento quirúrgico de corrección ofrece un buen pronóstico a tiempo variable, según diversos autores, de la producción de la lesión.

Se refiere buen pronóstico con cirugía extraperitoneal y extravesimal, con perfecto cierre de los orificios e interposición de material biológico.

C.3. FÍSTULAS VESICO-CUTÁNEAS

Las fístulas vesico-cutáneas espontáneas son excepcionales. Su estudio será tratado en otro capítulo, simplemente recordar que generalmente son secundarias a lesiones vesicales inflamatorias o tumorales que se complican con un absceso. En relación con el pronóstico, resaltar una vez más en la valoración lo que ya han reflejado otros autores clásicamente como causa de fístulas vesico-cutáneas postoperatorias: alteración en el vaciamiento vesical, eventración del orificio cutáneo, hernia de la mucosa vesical, epidermización del trayecto, transformación de los bordes en tejido fibroso infectado, cavidad purulenta intermedia, inflamación crónica de la pared vesical y la tuberculosis^{56,57}.

Un tipo particular de fístula vesico-cutánea es la *fístula vesico-umbilical*. Es debida a una falta de obliteración del trayecto, con persistencia de permeabilidad y salida de orina continua o intermitente. Pueden existir divertículos en el extremo inferior (18%) o superior (5%), y quistes de uraco en sus 2 extremos⁵⁸.

El tratamiento consiste en resección amplia para evitar inclusión de los restos de uraco que puedan degenerar en tumores malignos o quistes.

La *fístula apéndice vesical* constituye otra particularidad.

Se trata de una fístula vesical secundaria a apendicitis. Ha sido descrita por varios autores, con revisión de la literatura⁴⁹. Se ha cifrado en el 5 % de las fístulas vesico intestinales⁵⁹.

La pelviperitonitis apendicular es causa infrecuente de fístula entero-vesical (5-7% de los casos), debido a la existencia de un plastrón inflamatorio y necrótico en relación con la vejiga que se fistuliza, precisando tratamiento quirúrgico.

D. FÍSTULAS URETRALES

A. CUTÁNEAS

Las fístulas uretrales serán tratadas con mayor amplitud en otros capítulos y por tanto no se consideran aquí las fístulas derivadas de procedi-

mientos quirúrgicos como plastias uretrales por estenosis o por malformaciones.

Desde un punto de vista pronóstico, y como en los casos anteriores, habrá que tener en cuenta las causas etiológicas, características anatómicas así como su ubicación y tipo de fistula: directa sin trayecto intermedio, o indirecta con pérdida de sustancia uretral.

En la valoración de causas, estas pueden ser: trayectos múltiples, abscesos purulentos, lesión cutánea variable con varios orificios, orificio escleroso, ulceraciones, edema elefantíaco o induración periférica. El mantenimiento de cavidades intermedias mal derivadas, existencia de cálculos, tipo de periuretritis que precede a la aparición de la fistula con más o menos componente de glandulitis, periglandulitis, linfangitis o celulitis y componente de estenosis, etc. serán así mismo datos a tener en cuenta en la valoración pronóstica.

En los factores pronósticos relacionados con el tratamiento hay que tener en cuenta los tipos de gérmenes patógenos, instrumentación, supresión del obstáculo uretral, excisión de tejidos periuretrales infectados, ablación del segmento uretral fistuloso, sonda permanente, etc.

B. FÍSTULAS URETRO-VAGINALES

Al igual que las fistulas vesico-vaginales, son debidas a trauma obstétrico por parto prolongado que conduce a necrosis isquémica de la vejiga y uretra por presión del feto contra la sínfisis del pubis, también descritas por colporrafias anteriores, uretro-cervicopexia y exéresis de divertículo uretral asociado a infección del lecho quirúrgico o necrosis por hipovascularización⁶³, en la valoración pronóstica en relación con el tratamiento se distinguen por los diferentes autores las distales al esfínter, con mejor pronóstico que las de uretra media y proximal por producir incontinencia permanente con reparación dificultosa.

La tasa de curación se estima en un alto porcentaje según autores, sin distinguir el número de intervenciones.

Otras fistulas poco comunes como la vesico-ovárica o vesicotubárica suelen ser debidas a procesos inflamatorios supurativos de la zona.

Fístulas urinarias por la paroscopia ginecológica

El número de complicaciones urinarias durante cirugía laparoscópica parece estar incrementándose debido a la progresiva dificultad de las intervenciones que se acometen en la actualidad.

Las complicaciones urinarias según autores se producen en el 1.6% (lesiones vesicales, ureterales y fistulas vesicovaginales)^{60,61}.

Algunos autores han destacado la relación de estos con la utilización de grapadora endoscópica⁶².

E. FÍSTULAS URODIGESTIVAS

Se consideran muy brevemente en este apartado las fístulas intestinales por tratarse en otros capítulos ampliamente. Sólo comentar desde un punto de vista general que las fístulas enterocutáneas son complicaciones graves con elevada morbilidad y mortalidad.

El pronóstico está en relación con el segmento intestinal afectado. El segmento más peligroso por su circulación terminal es el próximo a la válvula ileocecal, como se ha descrito. Se han relacionado las fístulas de alto débito con mal pronóstico y alta tasa de complicaciones, con mortalidad para algunos autores de hasta el 32%.

Las fístulas intestinales postintervenciones renales se han cifrado hace tiempo en un escaso porcentaje (0.7%), de las nefrectomías, en ocasiones debidas a mala colocación de los puntos, decúbitos por drenaje, etc., y suelen aparecer semanas o meses tras la intervención. Más graves en procesos tuberculosos.

La fístula estercorácea o cólica es más frecuente en el lado derecho. Si el estado general del paciente es bueno pueden tener buen pronóstico.

El empleo de más o menos recientes terapias como la somatostatina ó análogos sintéticos con una vida media más larga y el reposo intestinal, parecen ser efectivos con todo tipo de fístulas con independencia de su localización, con reducción significativa en el débito.

Se han descrito tasas de cierre en determinados tipos de fístulas y su correlación en el tiempo⁶⁴.

FÍSTULAS ENTERO-URINARIAS

1. APARATO URINARIO SUPERIOR

a) *Renointestinales*

En general se establecen entre el riñón y pelvis por un lado, y duodeno y colon por otro.

Las fístulas enterourinarias espontáneas son raras, generalmente suceden entre los 45-65 años y más frecuentemente en el hombre, secundarias a complicaciones de procesos renales inflamatorios, abscesos, piodistrofia, nefrosis, neoplásicos o traumáticos^{65,66} y generalmente con proceso obstructivo previo.

Se han descrito diversos tipos: renocólicas, pieloduodenales, pielogástricas y pielobiliares.

La lesión primitiva es urinaria (riñón), y entre las causas se menciona la proximidad del colon a riñón (cara anterior), parénquima renal con cavidades distendidas y la perforación de abscesos renales o perirrenales⁽⁶⁷⁾.

La relación de las fistulas del aparato urinario superior con el inferior está en una proporción aproximada de 1 a 20.

Las más frecuentes son las renocólicas del lado izquierdo, después las renoduodenales⁶⁸, y más raras las renoeyunales y renoileales (riñón ectópico).

Pueden ser debidas también las fistulas renodigestivas a complicaciones de punción renal (0.5%).

Presenta un cuadro clínico inespecífico.

Otras causas en este tipo de fistulas se han descrito como: pielonefritis xantogranulomatosa, hidatidosis, tuberculosis, iatrogénas, etc.

Las fistulas por pielonefritis xantogranulomatosa en su evolución presentan a un proceso lento y larvado⁶⁹. La pielonefritis xantogranulomatosa produce una reacción focal supurada o infiltrante, con ruptura de la cápsula renal a retroperitoneo, pudiendo progresar hacia piel, pleura, psoas, conducto inguinal, columna vertebral, peritoneo o tracto digestivo.

Se han descrito también fistulas pieloduodenales secundarias a piodiosis. Se refiere la descripción de 50 casos hasta 1992⁷⁰.

Las causas que conducen a la fistula son la infección crónica, obstrucción crónica mecánica, extravasación y absceso, dependiendo en estos casos el pronóstico del daño funcional y de la precocidad de la desobstrucción.

Los factores pronósticos reseñados en estas fistulas están en función de la enfermedad de base comentada anteriormente y del tratamiento, casi siempre quirúrgico y basado en la cirugía sobre el riñón, resección de la fistula y cierre del colon.

El cierre espontáneo es raro y debe ser tenido en cuenta en casos especiales de difícil resolución quirúrgica.

En general, los factores que mejoran el pronóstico en estos casos son una buena evaluación previa del paciente, la antibioterapia más adecuada, en ocasiones una preparación intestinal correcta, así como alimentación parenteral en determinados casos.

b) Fistulas ureterointestinales

Las fistulas de aparato digestivo a uréter son excepcionales en general son procesos primitivamente urinarios. El pronóstico radicaría en la intencionalidad de protección del riñón funcionante.

Las fístulas ureteroileales o de uréter a intestino son raras, y se pueden producir por la relación anatómica de vecindad^{71,72}. Los órganos digestivos afectados mas frecuentemente son el colon ascendente y duodeno. Se pueden distinguir las postoperatorias (cirugías diversas) y las adquiridas. Entre las adquiridas las debidas a procesos urinarios (generalmente hay litiasis, erosión, ulceración y necrosis), ureteritis crónica, en casos post-irradiación. Pueden existir también procesos inflamatorios digestivos como enfermedad de Crohn, etc. A esto generalmente se añade el estasis urinario y la infección, son por tanto, generalmente, de origen urológico. Producen escasos síntomas digestivos y la clínica del cuadro litiásico y el tratamiento generalmente no permiten cirugía conservadora.

2. APARATO URINARIO INFERIOR

Fístulas vésico-intestinales

Se pueden distinguir fundamentalmente: vésico-ileales (altas, laterales), vésico-cólicas y vésico-rectales.

En cuanto al pronóstico de este tipo de fístulas estará en relación con la naturaleza de la causa etiológica, así como las características de la fístula, localización y estado general del paciente.

Se ha referido que la mayoría⁷³ de las comunicaciones urodigestivas son secundarias a patología digestiva, generalmente inflamatoria. Entre las causas más frecuentes figuran la sigmoiditis diverticular⁷⁴, el cáncer de colon y el resto por enfermedad de Crohn, pelviperitonitis apendicular, divertículo de Meckel, tuberculosis intestinal o patología del intestino delgado. Otros autores destacan como la causa mas frecuente el cáncer colo-rectal y la localización mas frecuente la vésicosigmoidea.

Las fístulas vésico-sigmoideas son más frecuentes en el hombre que en la mujer por la interposición del útero, y generalmente son la última etapa evolutiva de la diverticulitis sigmoidea⁷⁵.

El menor porcentaje atribuido a patología vesical⁷⁶ sería secundario a tumores, diverticulosis, litiasis por absceso prostático, o como consecuencia de una cirugía pelviana: digestiva, urológica (prostatectomía radical) ó ginecológica. Se han referido también otras etiologías más raras como actinomicosis, lúes, etc., las relacionadas con traumatismos (fracturas de pelvis), instrumentales, como complicación de una formalización vesical o por cuerpos extraños, en este caso se han referido de carácter digestivo o extradigestivo. En el primero, por migración a través del conducto gastrointestinal es muy rara, y las extradigestivas suelen ser secundarias a placas correctoras en casos de eventración, obedeciendo a un proceso de decúbito que tiene cierta relación con el material protésico.

Se producen por lesión en la mucosa, con edema, ulceración y esfacelos, generalmente localizada a nivel de la cúpula y cara postero-lateral izquierda de vejiga. Se produce una comunicación que puede ser directa, transperitoneal o subperitoneal, o con absceso intermediario, que es lo más frecuente. Se distingue una forma aguda, (absceso), o crónica por proceso inflamatorio.

En el caso de la diverticulitis sigmoide el trayecto suele ser corto e irregular, mientras que en cáncer colo-rectal suele ser corto y amplio. Existe infección urinaria concomitante.

En cuanto a la sintomatología se ha considerado en la valoración pronóstica el estado prefistuloso de Gouverneur consistente en dolor suprapúbico con sintomatología miccional, polaquiuria, disuria, estranguria y tenesmo. Puede haber predominio de síntomas digestivos o urinarios.

A nivel de la fístula se establece un gradiente de presión entre el tubo digestivo y la vejiga, destacando entre la sintomatología la hematuria, presente según autores entre un 85-90%, fecaluria (23%-50%), y orina en heces (20%).

En la mayoría de los casos los síntomas permiten un diagnóstico de presunción correcto.

El diagnóstico precoz es muy importante, teniendo en cuenta el grado mínimo de síntomas digestivos. La morbilidad es alta⁷⁷.

En cuanto al tratamiento quirúrgico⁷⁸, se requiere un resección intestinal con anastomosis intestinal y cierre vesical con cirugía en un tiempo o más y según los casos algún tipo de derivación. Las fístulas a nivel del trigono de saco de Douglas son de pronóstico más grave por su difícil tratamiento.

Se han descrito también fístulas secundarias a tumoraciones vesicales⁷⁹ con peor pronóstico, como es el caso de una recurrencia a un leiomioma de vejiga⁸⁰, considerando las diferencias patológicas existentes, necrosis quística central, pronóstico histológico, etc., entre este tipo de tumores de vejiga y los del tracto gastrointestinal.

Existen resultados dispares según la etiología. En general, son mejor los casos con enfermedad inflamatoria de base y peor los pacientes neoplásicos con independencia de la actitud terapéutica adoptada. Cuando no es posible separar los orificios fistulosos, las fístulas no suelen cerrar. Las fístulas postirradiación pelviana se han considerado de peor pronóstico.

La supervivencia está en relación con el pronóstico de la enfermedad, y no con la fístula en sí.

Fístulas uretrorectales

En general, de causa más frecuente urológica que digestiva.

Dejando aparte las de origen congénito, las adquiridas se han clasificado en: a) traumáticas (88%), siendo estas en un 63% iatrógenas, secundarias a cirugías diversas: como adenomectomía prostática, RTU, cistectomía radical, intervenciones vía perineal, cirugía rectal y en un 25% por heridas de bala, accidentes, etc.; b) inflamatorias o infectivas (10%): abscesos, uretritis, prostatitis etc y en procesos rectales. Existen algunos factores en este caso que pueden predisponer a la lesión del recto, como son la resección previa de la próstata y la radioterapia, no considerándose sin embargo, por algunos autores el número o intervalo de biopsias transrectales ni el estadio tumoral; c) tumorales⁸¹ y d) maniobras endoscópicas. Resaltar también que en el curso de la prostatectomía radical se pueden producir lesiones a pesar de ser identificadas y tratadas en el mismo acto quirúrgico. Asimismo pueden producir fístulas entre el recto y la anastomosis uretro-vesical, o bien recto-cutáneas⁸².

El pronóstico dependerá pues de la causa etiológica, nivel de la lesión y de su configuración, pudiendo ser de trayecto único o múltiple, corto directo o largo o sin cavidades interpuestas o formas mixtas uretrocutáneas o uretro-rectales con mas o menos componentes de fibrosis e inflamación. A nivel del recto pueden ser supraesfinteriana, intraesfinteriana o subesfinteriana. Las más frecuentes son supraesfinterianas y de trayecto único en uretra membranosa o prostática. Cuando son pequeñas y sólo funcionan en sentido uretro-rectal son bien toleradas. En general y con cirugía adecuada pueden tener buen pronóstico. El cierre espontáneo es raro.

En las de origen neoplásico, el pronóstico depende, como en otros casos, de la etiología de base, tamaño, ubicación, tejidos sanos y tiempo de evolución.

Se pueden producir complicaciones en el pronóstico por infección urinaria asociada (contaminación rectal) así como estenosis uretral añadida.

El tratamiento estará en relación con la enfermedad de base y con el procedimiento de reparación de la fístula aunque en este aspecto existe controversia por la escasa casuística en cuanto al tratamiento quirúrgico y vías de abordaje.

BILIOGRAFÍA

1. SARMIENTO ROBLES, C.; BLASCO CARRATAIA, F.; OSTALE GÓMEZ, J.; Fístula nefrocútea espontánea. Aportación de un caso y revisión de la literatura. Arch. Esp.Urol. 1990. 34; 4:411-413.
2. CONTRERAS, F.: Mecanismos de la inflamación II. Inflamación crónica. Antibióticos. S.A. Altamira Rotopress S.A. 1970.
3. LÓPEZ PALACIOS, M. A.; GARCÍA CUERPO, E.; DOMENECH S.; SOLER ROSELLÓ, A.; ARGENGOL, J. F.; SOLE BACELS, F.: Fístula pieloduodenal y renocólica demost-

- das por pielografía percutánea translumbar. Reun Reg Asoc Esp Urol N° extraordinario. XLI Congreso Nacional de Urología. León 1976; 157-162.
4. GUITAN RODRÍGUEZ, GUTIÉRREZ NOVOA, ALJA P.: Fístula lumbotorácica por absceso perinefrítico. Reun Reg Asoc Esp Urol 1983; (tomo VII) 4:393-394.
 5. NAPAL LECUMBERRI, S.; HERNANDO ALONSO, J.; ORTEGA ZURRO, J.; GIL DE LA PUENTE, J.; HERNANDO ALBISTEGUI, A.; MARTÍN DE FRUTOS, T.; ENCINAS GASPAS, B.: Abdomen agudo secundario a pionefrosis. Absceso perinefrítico fistulizado a cavidad peritoneal. Arch Esp Urol 1998; 51(3):295-296.
 6. SULLIVAN, J. W.; GRABSTALD, H.; WHITMORE, W. F.: Complications of ureteroileal conduit with radical cystectomy review of 336 cases. J Urol 1980; 124:797.
 7. ALBISU TRISTÁN, A.; ACHA PÉREZ, M.; ZABALA EGURROLA, J. A.; LLARENA IBARGUREN, R.; PERTUSA PEÑA, C.: Fístula entre conducto ileal e intestino delgado tras ureteroileostomía cutánea. Arch Esp Urol 1992; 45-3:249-251.
 8. HENSLE, T. W.; BREDIN, H. C.; DRETTLER, S. P.: Diagnosis and treatment of a urinary leak after ureteroileal conduit for diversion. J Urol 1976; 116:29.
 9. REGAL, J. B.; BARRETT, D. M.: Stented versus nonstented ureteroileal anastomoses: is there a difference with regard to leak and stricture?. J Urol 1985; 134:1101.
 10. FERNÁNDEZ RODRÍGUEZ, A.; SANTOLAYA GARCÍA, J.; CANTO FAUBER, E.; CARBONEL, FERRER, J. M.; POLO PERIS, A.: Aspiración intermitente en el tratamiento de la fístula urinaria tras uretero-ileostomía cutánea. Arch Esp Urol 1991; 44(3): 239-241.
 11. D. BRENT KERNS, MICHAEL D.; DRARCY, DIRK, S. BAUMANN, BRENT T.: Allen. Autologous vein-covered stent for the endovascular management of a n iliac artery-ureteral fistula: case report and review of the literature. J Vascular Surgery 1996; 24(4):680-685.
 12. VANDRSTEEN, D. R.; SAXON, R. R.; FUCHS, E.; KELLER, F. S.; TAYLOR, L. L. M.; BARRY, J. M. Diagnosis and management of ureteroiliac artery fistula: value of provocative arteriography followed by common iliac artery embolization and extraanatomic arterial bypass grafting. Urology 1997; 158:754-758.
 13. BLASCO, F. J.; SALADIÉ, M. J.: Ureteral obstruction and ureteral fistulas after aortofemoral or aortoiliac bypass surgery. Urology 1991; 145:237-242.
 14. PALOU REDORTA, J.; REGALADO PAREJA, R.; VILLAVICENCIO MARUICH, H.; VICENTE RODRÍGUEZ, J.: Fístula uretral lumbar después de by.pass aorto-bifemoral en un paciente con conducto ileal e irradiación pélvica. Actas Urol Esp 1998 22(2): 159-162.
 15. Eres Saez FJ, Sarmentero Ortiz E, Todoli González FJ, de Peña R, Zaragoza Orts J. Fístula ureteroiliaca como una complicación de ureterorrenoscopia. Arch Esp Urol 1989; 42(3):275-277.
 16. MEIROW, D.; MORIEL E. Z.; ZILBERMAN, M.; FARKAS, A.: Evaluation and treatment of iatrogenic ureteral injuries during obstetric and gynecologic operations for nonmalignant conditions. J Am Col Surgeons 1994; 178:144-148.
 17. DALY, J. W., HIGGINS, K. A. Injury to the ureter during gynecologic surgical procedures. Surgery Gynecol Obstet 1988; 167:19-22.
 18. FRY, D. E.; MIHOLEN, L.; HARBRECHT, P.: Iatrogenic ureteral injury. Arch Surg 1983; 118:454-457.
 19. MORFENO GÓMEZ, J.; SILVA ABIUN, J.; URRUTIA AVISEROR, M.: Lesiones del uréter en cirugía obstetrico-ginecológica. Actas Urol Esp 1992; 16:599-615.

20. SAHAGÚN, J. L.; FERNÁNDEZ GÓMEZ, J. M.; MARTÍN HUESCAR, A.; RABADE, J.; MARTÍNEZ, F. J.; MARTÍN BENITO, J. L.; ALONSO SÁINZ, F.: Lesiones yatrógenas del aparato urinario I: uréter. *Actas Urol Esp* 3(XVIII):181-189.
21. CHANTADA ABAL, V.; GÓMEZ VEIGA, F.; SÁNCHEZ RODRÍGUEZ LOSADA, J.; GARCÍA FREIRE, C.; GONZÁLEZ MARTÍN, M.: Resultados a largo plazo del tratamiento conservador de las fistulas ureterales. *Arch Esp Urol* 1991; 44(9):1075-1080.
22. JIMÉNEZ CRUZ, J. F.; RIOJA SANZ, L. A.: Fistulas urodigestivas. En: *Tratado de urología*. Cap 112. Ed. JR Prous S.A. Barcelona 1993; 2101-2136.
23. SERVER, G.; ALONSO, M.; RUÍZ, J. L.; OSCA, J. M.; GARCÍA, L.; JIMÉNEZ CRUZ, J. F.: Tratamiento quirúrgico de las fistulas uretero vaginales debidas a cirugía ginecológica. *Actas Urol Esp* 1992; 16(1):1-4.
24. LAWSON, J.: The management of genito-urinary fistulae. *Clin Obstet Gynecol* 1969; 5:209-236.
25. YEATES, W. K.: Ureterovaginal fistulae: In: *Surgery of Female Incontinence*. Ed SL Stanton and EA Tanagho. Berlin Springer-Verlag 1986; 169-183.
26. BADENOCH, D. F.; TIPFAFT, R. C.; THAKAR, D. R. et al.: Early of accidental injury to the ureter of bladder following gynecological surgery. *Br Med J* 1969; 147-150.
27. WITTERS, S.; CORNELISSEN, M.; VEREEDEN, R.: Iatrogenic ureteral injury: aggressive or conservative treatment. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 155:582-584.
28. MANDAL, A. K.; SHARMA, S. K.; VAIDYANATHAN, S.; GOSWANI, A. K.: Ureterovaginal fistula: summary of 18 years experience. *Br J Urol* 1990; 65:453-456.
29. LEE, R. A.; SYMMONDS, R. E.: Ureterovaginal fistula. *Am J Obstet Gynecol* 1971; 109:1032.
30. HULSE, C. A.; SAWTELLE, W. W.; NADIZ, P. W.; WOLFF, H. L.: Conservative management of ureterovaginal fistula. *J Urol* 1968; 99:42.
31. GERBER, G. S.; SCHOENBERG, H. W.: Female urinary tract fistulas. *Urology* 1993; 149:229-236.
32. FLORES GINES, J.; SÁNCHEZ DE MEDINA CONTRERAS, C.; HURTADO PÉREZ, L.; LÓPEZ COZAR, J. L.; ROMERO TENORIO, M.: Fistulas ureterovesicales. *Reun Reg Asoc Esp Urol* 1977; 2(1):319-322.
33. PRATAP, K.; REDOY, ABRAHAM AMI SO.: Endoscopic ureteral occlusion for urinary diversion in patients with lower urinary tract fistulas. *Urologic Clinics of North America* 1990; 17(1): 103-105.
34. HERMIDA PÉREZ, J.; CERDEIRA MARTÍNEZ, G.; DEL CORRAL SUÁREZ, T.: Fistulas urinarias. Su tratamiento quirúrgico, presentación de 16 casos. *Arch Esp Urol* 1996; 49(1):6-10.
35. DANIEL, R. SALTZSTEIN, EDUARDO ORIHUELA, J. R.: Balloon ureteral occlusion: A new reversible technique in the management of ureteral fistulas. *J Urol* 1992; 147:407-408.
36. FERNÁNDEZ GÓMEZ, J. M.; SAHAGUN, J. L.; REGADERA, F. J.; RIVAS DEL FRESNO, M.; SAN MARTÍN, A.; MURUA MENDIARAZ, V.; ALONSO SAIZ, F.: Lesiones yatrógenas del aparato urinario II. Vejiga uretra. *Actas Urol Esp* 1994; 18(3): 190-199.
37. ROBLES, J. E.; ZUDAIRE, J. J.; URMENETA, J. M.; SALVA, A.; LUZURIAGA, J.; PONZ, M.: Fistulas vesico vaginales. Nuestra experiencia. *Reun Reg Asoc Esp Urol* 1985; 9(4): 289-297.
38. CARL, P. L. A.: vesico ovarian fistula in suppurative ovarian inflammation and salpingitis. *J Urol* 1990; 143: 352.

39. CARRERA Díez, et al.: Fistulas vesicovaginales. Hospital General. Rev Med Cir 1980; 20(2):367-370.
40. LEON TANCER, M.: Observations on prevention and management of vesicovaginal fistula after total hysterectomy. Surgery Gynecol Obstet 1992; 175:501-506.
41. FLORES GINES, J.; SÁNCHEZ DE MEDINA CONTRERAS, C.; HURTADO PÉREZ, L. F.; ROMERO TENORIO, M.: Fístulas vesicovaginales. Plastia con colgajo vesical. Reun Reg Asoc Esp Urol 1977; 2: 325-330.
42. ZOUBEK, J.; MCGUIRE, E. J., NOLL, F.; DELANCEY, J. O. L.: The late occurrence of urinary tract damage in patients successfully treated by radiotherapy for cervical carcinoma. Urology 1988; 141:1347-1349.
43. GRAHAM, J. B.: Vaginal fistulas following radioterapy. Surgery Gynecol Obstet 1965; 120:1019.
44. BOLDO DÍAZ, SÁNCHEZ DÍAZ, LLORET JIMÉNEZ, M. GARRIDO.: Fístula vesico vaginal: complicaciones renales inmediatas. Reun Reg Asoc Esp Urol 1982; 4(3): 143-144.
45. GOODWIN, W. E.; SCARDINO, P. T.: Vesicovaginal and ureterovaginal fistulas: a summary of 25 years of experience. J Urol 1988; 123-370.
46. BLANDY, J. P.; BADENOCH, D. F.; FOWLER, C. G.; JENKINS, B. J.; THOMAS, N. W. M.: Early repair of iatrogenic injury to the ureter or bladder after gynecological surgery. J Urol 1991; 146:761.
47. THOMAS, E.: Elkins. Surgery for the obstetrical vesicovaginal fistula: A review of 100 operations in 82 patients. Am J Obstet Gynecol 1994; 170(4): 1108-1118.
48. WOO, H. H.; ROSARIO, D. J.; CHAPPLE, C. R.: Tratamiento de la fistula vesico vaginal. Eur Urol 1996 III(3):163-171 (Ed. Española).
49. DÍAZ CALLEJA, E.; CALATRAVA SADEA, S.; CALDENTE GARCÍA, M.; MORENO PÉREZ, F.; LAPUERTA TORRES, E.; GARCÍA VICTOR, F.: Corrección quirúrgica de fístulas vesicovaginales mediante abordaje abdominal transvesical. Comentarios a esta técnica y resultados a largo plazo. Arch Esp Urol 1997; 50(1): 55-60.
50. UNDA URZAIZ, M.; PRIETO UGIDOS, N.; IRIARTE SOLDEVILLA, I.; DE SOTO ARRANZ, C.; FLORES CORRAL, N.: Fístula Vesicovaginal en niña de ocho años. Arch Esp Urol 1989; 42(5):473-475.
51. SOLER SOLER, J. L.; NAVARRO REPISO, J. A.; HIDALGO DOMÍNGUEZ, R.; RUÍZ DE LA MUELA NÚÑEZ, R.; MARTÍNEZ TORRES, J. L.; NOGUERAS OCAÑA, M.; ZULUAGA GÓMEZ, A.: Fístula vesicouterina. Aportación de dos nuevos casos. Actas Urol Esp 1998; 2(2):146-149.
52. TIVAS DEL FRESNO, M.; MURUAMENDIARAZ FERNÁNDEZ, V.; REGADERA SEJAS, F. J.; MARTÍN HUESCAR, A. ALONSO SAINZ, F.: Fístula vesicouterina a propósito de dos nuevos casos. Actas Urol Esp 1992; 16(9):740-742.
53. LANCIA MARTÍN, A.; GARCÍA NOVIO, F.; MATERO CAMBON, L.; GONZÁLEZ MARTÍN, M.: Fístula vesicouterina a propósito de un caso. Reun Reg Asoc Esp Uro 1984; 8(VIII):67-72
54. GÓMEZ CISNEROS, S. C.; MONSALVE RODRÍGUEZ, M.; PARRA MUNTANER, L.; KILANI, ELMASRI, S. K., VERDÚ MARTÍNEZ, M. Napal Lecumberri S, García Alonso J. Fístula vesicouterina. Arch Esp Urol 1992; 45(4):372-373.
55. FERNÁNDEZ RODRÍGUEZ, A.; GÓMEZ BALAGUER, M.; VICENTE MONTAÑANA, J.; SANTOLAYA GARCÍA, J.; PERIS A.; CANTO FAUBER, E.: Fístula vesico uterina. Tratamiento conservador. Arch Esp Urol 1991; 44 (1): 80-81.

56. HUGHES, F. A.; SCHENONE, H.: Fístulas del aparato urinario. En: *Urología Práctica* cap 33; pp 776-787. Ed. Intermédica. Buenos Aires. Argentina 1971.
57. COUVELAIRE, R.; PATEL, J.; PETIR, P.: *Nuevo Manual de Patología Quirúrgica*, tomo VI. Cap XII. Fistulas urocúteas y urointestinales. Ed. Morata S.A. Madrid 1972: 558-565.
58. LÓPEZ MARTÍ, E.; PRATS LÓPEZ, J.; PRERA VILASECA, A.; ABAD GAIRIN, A.: Fístula vesicumbilical. Presentación en el adulto. *Arch Esp Urol* 1993; 46(4):337-339.
59. REIG RUIZ, C.; VILA BARJA, J.; QUINTANILLA MUÑOZ, B.; TREMPES VELÁZQUEZ, E.; FAKIANI RUMIE, A.; SOLER ROSELLÓ, A.: Fístula apendice vesical secundaria a apendicitis aguda. Revisión de la literatura. *Arch Esp Urol* 1993;46(4):340-343.
60. Saidi H, Sadler RK, Vancaillie TG, Akright BD, farhart SA, White AJ. Diagnosis and management of serious urinary complications after major operative laparoscopy. *Obstet Gynecol* 1996;87(2).
61. KADAR, N.; LEMMERLING, L.: Urinary tract injuries during laparoscopically assisted hysterectomy: Causes and prevention. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 47-48
62. WOODLAND, M. B.: Ureter injury during laparoscopy-assisted vaginal hysterectomy with endoscopic lineal stapler. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167:756-757.
63. GRAY, L. A.: Urethrovaginal fistulas. *Am J Obstet Gynecol* 1968; 101:28.
64. BATISTA MIRANDA, J. E.; SOLÉ BALCELLS, F. J.; PEÑALVA, F.; MAYORAL, J.: Fístula duodenocútea postnecrotomía resuelta con nutrición parenteral y octreotida (análogo de la somatostatina). *Arch Esp Urol* 1994; 47(8):810-812.
65. PUYOL, M.; ALCARAZ, A.; ROMERO, J. A.; VARGAS, C.; GONZÁLEZ, S.; BARRERA, M.; LLOERA, J. M.; PIULACHS, J.; TALBOT-WRIGHT, R.; CARRETERO, P.: Fístulas enterourinarias. Estudio de 22 casos. *Arch Esp Urol* 1990; 43(5):457-460.
66. LOZANO ORTEGA, J.; ADRIAZOLA SERMINO, M.; VIÑUELA, B.; TEJADA BAÑEZ, E.; GARCÍA COBO, E.; ROMERO RODRÍGUEZ, F.: Fístula renocólica espontánea secundaria a pionefrosis de etiología litiasica. *Actas Urol Esp* 1992; 16:342-344.
67. ZABALA EGURROL, J. A.; LLAENA IBARGUREN, R.; PERTUSA PENA, C.; ARRUIZA ETXEBARRIA, A.; LAMIQUIZ, A.; ARESI ERBINA, P.: Fístula renocólica. *Arch Esp Urol* 1989; 42(6):569-573.
68. GUINDA SEVILLANO, C.; ARNAIZ ESTEBAN, F.; PÉREZ ARBEJ, J. A.; MARTÍNEZ PÉREZ, E.; NOGUERAS GIMENO, M. A.; ESPUELA ORDAZ, R.: Fístula renoduodenal secundaria a pionefrosis. *Actas Urol Esp* 1994; 18(6): 694-696.
69. PELLICE, C. JR.; ACOSTA, C.; SALA, X., GUTIÉRREZ, R.: Fístula renocólica. A propósito de un caso secundario en una pionefrosis xantogranulomatosa. *Arch Esp Urol* 1987; 40(7):533-545.
70. GRANADOS, E. A.; CAPARRÓS, J.; ROUSAUD, A.: Fístula pieloduodenal secundaria a una pionefrosis por litiasis. *Actas Urol Esp* 1992; 16:158-160.
71. MARTÍNEZ SEGARRA OCEJA, J. M.; SANTOS LARGO, J.; FERNÁNDEZ DOMÍNGUEZ, L.; RIVERO MARTÍNEZ, M. D.; SÁNCHEZ SANTOS, J. A.; SÁNCHEZ DE LA FUENTE, J.: Fístula uretero ileal. *Arch Esp Urol* 1987; 40(9):675-677.
72. VIDAL SANZ: Fístulas entero-urinarias. *Monografías Médicas*. Liade. Barcelona 1979.
73. OTERO MAURICIO, G.; MAZAS ARTASONA, L.; RUIZ VILLANUEVA, E.; FRANCO MANZANO, R.; DEL POZO FERRERAS, J.: Fístulas vesicointestinales. *Reun Reg Asoc Esp Urol* 1981; 3(V):495-500.

74. ALAPONT PÉREZ, F. M.; GIL SALOM, M.; ESCLAPEZ VALERO, J. P.; MARIN OBIOL, R.; SANTAMARÍA MESEGUER, J.; MAZKETLY, W. D. R.; CHUAN NÚÑEZ, P.; GUNTNER, S.; BORREL PALANCA, A.; GARCÍA SISAMON, F. *Fístulas enterovesicales adquiridas*. Arch Esp Urol 1994; 47(10):973-977.
75. VEGA LLANES, J.; LLADO CARBONELL, C.; VALVERDE SINTAS, J.; BIELSA SALI, O.; ARANGO TORO, O.; GELABERT, MAS. A.: *Fístulas vesicosigmoideas. Valoración del rendimiento diagnóstico de las pruebas complementarias en nuestra serie*. Arch Esp Urol 1991; 44(10):1133-1138.
76. REIG RUÍZ, C.; VALLEJO GIL, C.; LORENTE GARÍN, J. A.; VILABARJA, J.; MOROTE ROBLES, J.; SOLER ROSELLÓ, A.: *Fístula vesicoileal secundaria a cáncer de vejiga*. Actas Urol Esp 1994; 18(15):615-618.
77. VIDAL SANZ, J.; REIG RUÍZ, C.: *Fístulas urodigestivas: diagnóstico y tratamiento de 76 casos*. Arch Esp Urol 1995; 48(3):241-246.
78. GLENN, J. F.: *Fístulas vesico vaginales y vesico intestinales*. En: *Cirugía urológica*. Ed. Salvat. Editores S.A. Barcelona. España 1986.
79. REIG RUÍZ, C.; VALLEJO GIL, C.; LORENTE GARIN, J. A.; VILA BARJA, J.; MOROTE ROBLES, J.; SOLER ROSELLÓ, A.: *Fístula vesicoileal secundaria a cáncer de vejiga*. Actas Urol Esp 1994; 18(5): 615-618.
80. URDIALES VIEDMA, M.; MARTOS PADILLA, S.; NAVARRETE P.; MOYA VÁZQUEZ, R.: *Fístula enterovesical secundaria a leiomioma*. Arch Esp Urol 1992; 45(5):474-475
81. LÓPEZ LÓPEZ, C.; ROMERO MAROTO, J.; GÓMEZ RUÍZ, J. J.: *Fístula uretro-rectal adquirida patología poco frecuente*. Arch Esp Urol 1995; 48(4):339-342.

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 fistulas «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 fistulas 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 litíásica 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 litíasicos-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 fístulas más o menos permanentes que Hipócrates describiera. La Medicina Árabe 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 litíasicos. 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 fístulas lumbares 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 fístulas urinarias. Cuando la cirugía se aplicaba por tuberculosis los resultados eran de 5,5% de fístulas, 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 fístulas 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 obstructivos de la vía urinaria superior. Fundamentalmente las encontraremos en el curso evolutivo de Pielonefritis xantogranulomatosas (PXG), piodermitis, perinefritis y abscesos perinefríticos, malakoplakia renal... Mucho más raro en nuestros tiempos será verlas como consecuencia de tuberculosis o actinomicosis. No será excepcional poder ver fístulas 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 fístulas. 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 fístulas para hacer algunas breves referencias concretas a las demás que se han citado.

En todas estas fístulas 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. 1) pero será la TAC la que nos dará la mejor información: masa de tejidos blandos con «atenuación central» (0-20 uHounsfield) 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 confirmando 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 estafilocosis 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 area perirrenal.

en un nadarlo 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 subsecuente necrosis sucedería la reacción en ribete xantomatosa 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 perirrenal. 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 neoadherencias flogóticas que el proceso infeccioso 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 litíasicos (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.

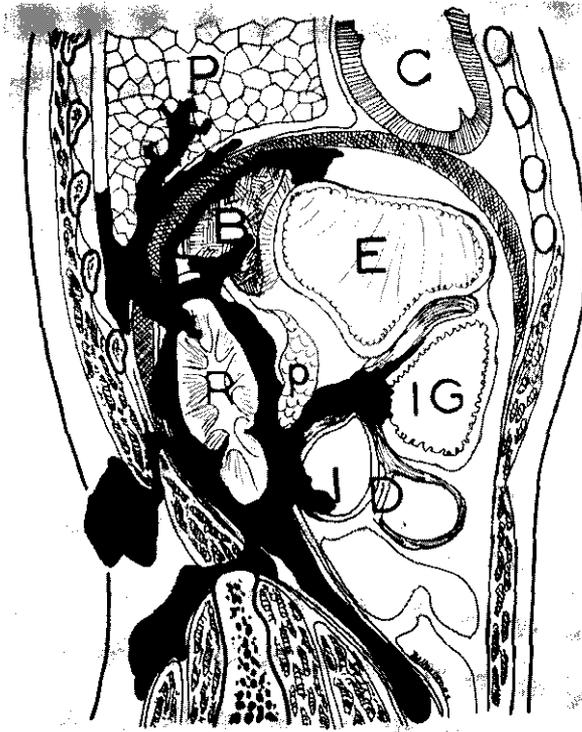


Figura 4. Esquema de la progresión del proceso supurativo renal hacia las áreas y órganos vecinos.

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 pararenales (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
		Gluteas
		Márgenes anales
		Scarpa
		Escrotales
		De EE II
	Torácicas	Diafragmáticas
		Broncopulmares
		Pleurales
Fistulas reno viscerales		
	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 fístulas 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 fístulas 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 (*fístulas renocutáneas*) o aboquen a una víscera, aunque en alguna ocasión y a través de ella, pueden exteriorizarse (*fístulas 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 *fístulas 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 Grynfeldt 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 glútea¹² 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 fístulas 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. Fístula 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 malololiente (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 fístula. 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 fístula 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 anfractuados, 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 fístula, 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 «yatrógenas», 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 fístula 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 añá-

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 volúmen 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 fistala 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 aclaro el esputo; un enema opaco constato 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 hemidiafragmática 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 fístulas renodigestivas que reconocieran en su origen patologías infecciosas asociadas con frecuencia a procesos obstructivos y litiasicos del aparato urinario superior (Ver cuadro IV). Pero es más significativo que si dividié 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 fístulas 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 fístulas renoalimentarias de causa infecciosa

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

Los antecedentes clínicos de estas fístulas 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 fístulas «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 piel 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 fístula estercorácea en el postoperatorio que se dominó con tratamiento conservador y nutrición parenteral.



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

Como realmente excepcionales podemos considerar las fístulas *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 fístulas 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 fístulas *reno-esofágicas*, *reno-apendiculares* y *reno-rectales*, además de las, hasta ahora, mencionadas.

c) *Fístulas 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 ocasionen 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 litiasico y débilmente funcionando 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 fístulas 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 abscesos fríos perirrenales; pero era, generalmente, la sobreinfecciones por gérmenes inespecíficos la que propulsaba 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 fístulas reno-colo-cutáneas de ese origen

que se trataron con éxito mediante nefroureterectomías, fistulectomías, cierre primario del colon y tuberculostáticos.

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 afloran 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 pericistitis 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 pericistitis 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 pelvianas entre sí. En tales casos no suelen existir «trayectos» fistulosos al estilo de las fístulas renales y se forman grandes amasijos en los que está involucrada la vejiga, las asas, el epiplon y por las que puede exteriorizarse a piel un contenido urinoso fecaloideo que traduce un gravísimo problema pelviano 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 fístulas 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 periprostático. 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 cavidad supurada 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 refería Lafont a finales del siglo pasado cuando escribía su Tesis sobre su experiencia en nada menos que 104 abscesos prostáticos.

Campeón 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 isquiorescales 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 aparatosa. 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 perirrenal.

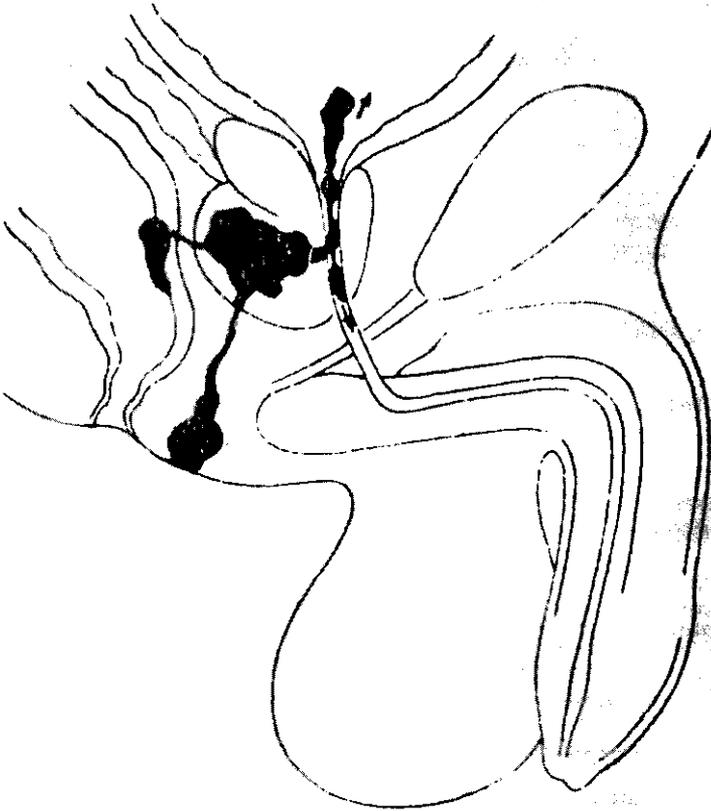


Figura 11. Trayectos fistulosos de un absceso prostático.

FÍSTULAS URETRALES

Distinguiremos las *uretroprostatorectales*, 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 uretra-rectal*. 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 quizá 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 mas 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.

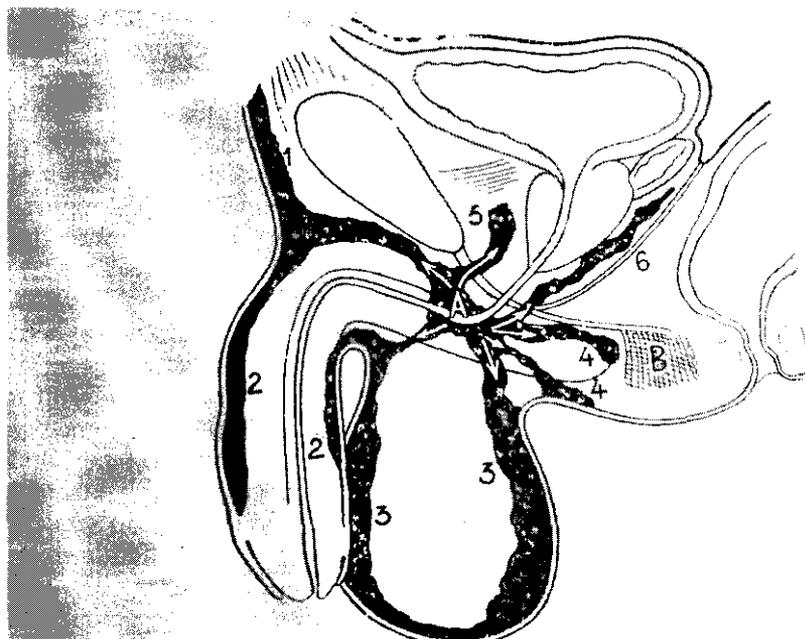


Figura 12. Diseminación de una perifretritis difusa aguda.

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 biliarziosis 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 uretrotomía y derivación vesical suprapúbica. 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 dispareunia 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 divérticulo y reparación primaria de ambas estructuras con derivación urinaria.

BILIOGRAFÍA

1. En MADDERN, J. P.: «Surgery of the Steghorn Calculas». *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: Cuurent Concepts in Diagnosis and Management» *Amer.Surg.*, 35, 62, 11968.
7. SCHLAGENHAUFER, F.: «Über eigentamliche Staphylokokosen 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 and Histologie; Vol. 6, Springer, Beclin, 1934.
9. BALLESTEROS, Juan J.: «Actualizacion 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 Fístula». *Brit. J. Urol.*, 67, 549, 1991.
14. ARANGO, O.; ROSALES, A. y GELABET, A.: «Xanthogranulomatous Pyelonephritis with Nephrocuteaneous Fistula at the Knee». *Brit. J. Urol.*, 67, 654, 1991.
15. CABERWALL, D.; KATZ, J.; REID, R. et al.: «A case of Nephrobronchial and Colobronchial Fistula Presenting as Lung Abscess». *J. Urol.*, 117, 371, 1977.
16. O'BRIEN, J. D. y ETTINGER, N.A.: «Nephrobronchial Fistula and Lung Abacess 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.; FERNÁNDEZ, C.A. y cols.: «Fístula nefrobronquial secundaria a absceso perinefrítico». *Act. Urol. Esp.* 6, 301, 1982.
19. GARCÍA, M.; MALLO, N. y MATZ, J. A.: «Fístulas perinefrobronquiales secundarias a abacessos 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.: «Renogestic Fistula». *Brit. 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 pionefrosis. 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 Involment». *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.: «Tratdo 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, 1398, 1982.
36. ROSI, P.; SELLI, C.; CARINI, N. et al.: «Xanthogranulomatous Pyelonephritis: Clinical experience with 62 caes». *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 literatura». *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 (PXG). Estudio retrospectivo». *Arch. Esp. Urol.*, 43, 843, 1990.
42. LIST, A. R.; JOHANSSON, S. L.; NILSON, A. E. et al.: «Xanthogranulomatous Pyelonephritis with Renocoli Fistula and coexisten contralateral carcinoma». *Stand. J. Urol. Nephrol.*, 17, 139, 1983.
43. TOLJA, B. M.; ILORETA, A.; FREED, S. Z. et al.: «Xanthogranulomatous Pyelonephritis: Detailed analysis of 29 cases and a brief discflsion of atypical presentations». *J. Urol.*, 126, 437, 1981.
44. GOODMANM, 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.

Fístulas urinarias postirradiación

ALEJANDRO DE LA TORRE TOMÁS

Servicio de Oncología Radioterapia
Clínica Puerta de Hierro

INTRODUCCIÓN

La Radioterapia (RT) se utiliza, hoy día, casi exclusivamente en el tratamiento del cáncer, y solo en unos pocos procesos benignos rigurosamente seleccionados. Los médicos que a principios de siglo comenzaron su uso terapéutico, fueron simultáneamente precisando y estudiando sus efectos secundarios, debido al estrecho margen que muchas veces se apreciaba entre el control de la enfermedad tumoral y la yatrogenia.

El cuerpo de doctrina creado con los conocimientos de los efectos que las radiaciones tienen en tumores y tejidos sanos humanos y de otros mamíferos (Radiobiología), y por otro lado, las mejoras tecnológicas, que de forma incesante, en los últimos treinta años han puesto en nuestras manos máquinas y métodos capaces de administrar la radiación con enorme precisión, han hecho de la RT un tratamiento muy seguro para erradicar la enfermedad tumoral, sin secuelas definitivas para la vida, permitiendo una supervivencia funcionalmente satisfactoria en la mayoría de los pacientes.

En el momento actual, en la mayor parte de las situaciones clínicas el riesgo de complicaciones severas secundarias a RT es aceptable, menor del 5% y en condiciones técnicas óptimas alrededor del 1%. Sin embargo cuando existe enfermedad avanzada la «agresividad terapéutica» combinando distintos tratamientos (radioquimioterapia) o aumentando la dosis (intensificación) en un intento de mejorar las posibilidades de curación, hacen que el riesgo de observar toxicidad grave se incremente.

Se analizará aquí, un aspecto de la toxicidad tardía de las radiaciones en terapéutica, las fistulas urinarias, pormenorizando sobre sus mecanismos fisiopatológicos de producción, los factores de los que depende su aparición y por tanto las formas de evitar su formación. Su tratamiento pertenece a otros capítulos.

La toxicidad que puede producir la RT en las vías urinarias tiene gran trascendencia, no solo por el riesgo de mortalidad y morbilidad, sino por el número de pacientes a los que puede afectar, ya que un 20% de los tumores diagnosticados en la mujer y un 30% en el hombre se originan en el volumen pélvico (vejiga, próstata, recto, útero y ovario)¹.

LESIONES CAUSADAS POR LA RT

La irradiación de cualquier órgano o sistema produce una respuesta que depende casi totalmente de la muerte celular inducida.

La calidad y cantidad de la respuesta esta en función de:

1. La radiación. Características específicas de la radiación (naturaleza de la radiación con su correspondiente Efecto Biológico Relativo y energía) y factores terapéuticos (dosis, tiempo de administración y fraccionamiento).
2. La naturaleza y volumen del tejido irradiado.

Así, diferentes formas de radiación como son los fotones o los electrones, diferentes esquemas de administración en una sola dosis o en varias dosis diarias, producen efectos que pueden ser similares o distintos en el mismo tejido. Por el contrario dosis similares con fraccionamientos idénticos de los mismos tipos de radiación provocan efectos distintos en los diferentes tejidos que atraviesen. La magnitud del efecto guardará una estrecha relación con el volumen de órgano implicado.

Los efectos de la radiación en la materia viva, a nivel molecular, celular y tisular se estudian dentro de la Radiobiología, y ésta se encarga de analizar los complejos mecanismos por los que las células mueren frente a las radiaciones o sobreviven a ellas. La muerte y la supervivencia celular a la irradiación se produce de una forma protocolizada, lo cual ha permitido la elaboración de una serie de modelos matemáticos capaces de predecir los efectos en función de la radiación y del tejido u órgano afectado. Se orienta así, la búsqueda de esquemas de administración de la dosis, capaces de discriminar más, entre tejidos sanos y tumorales, para producir la mayor muerte tumoral y la mínima toxicidad posible.

Entrar en profundidad en estos aspectos excede a la intención de este capítulo haciéndolo seguramente demasiado extenso y complejo.

EFFECTOS AGUDOS Y TARDÍOS

Clínicamente, los efectos causados por las radiaciones se han separado desde siempre en agudos y tardíos. Agudos serán aquellos que se pro-

ducen en algunos minutos o días desde la administración de la dosis y tardíos aquellos que aparecen después de meses e incluso años.

Efectos agudos. Están más en dependencia del tejido irradiado que con la radiación ya que los tejidos altamente proliferantes, tejidos llamados de «respuesta precoz» los presentan antes y clínicamente de forma más evidente. Estos tejidos están representados por todos los epitelios, los tejidos germinales y la médula ósea. La base para este tipo de respuesta rápida está en su propia estructura. Son «tejidos jerarquizados» en los que las células madres (stem cell), más indiferenciadas y con alta actividad mitótica, generan al resto de células más maduras y especializadas. Las células madres, sensibles a las radiaciones se lesionan antes en rangos de dosis relativamente bajos. Su muerte causará una alteración en el tejido en un tiempo predeterminado que será el que tarden en alcanzar los compartimentos maduros fisiológicamente activos. Esto es muy evidente en la mucositis oral radioinducida que no se hace clínicamente evidente hasta 14-20 días desde el comienzo del tratamiento. El urotelio normal tiene una actividad proliferativa baja y aunque el paciente pueda presentar síntomas inflamatorios durante la irradiación los cambios morfológicos se manifiestan más tarde.

Con la intención de comprender la patofisiología de las fístulas urodigestivas puede tener interés comentar las lesiones agudas a nivel intestinal. El intestino delgado presenta la mayor radiosensibilidad de todos los epitelios del tracto digestivo con el ciclo celular más corto de todos ellos. Las radiolesiones aparecen pocas horas después de administrar una dosis única de 10 Gy., como a veces se utiliza en la irradiación corporal total incluida en los programas de trasplante de médula ósea^{2,3,4}. Inicialmente se produce un cese de la actividad mitótica y posteriormente, unas 8 h. después, necrosis celular con pérdida de material celular a la luz intestinal. Las células que no han sido destruidas se estimulan a proliferar lo que sucede entre las 8 y 24 h., además se aplanan para cubrir una mayor espacio de lámina propia y esto se traduce en un acortamiento de los «villi» y en una menor profundidad de las criptas^{2,3}. Si la dosis es superior a 10 Gy las radiolesiones de la mucosa pueden hacerse persistentes produciéndose malabsorción y enteropatía pierde proteínas.

Efectos tardíos. Aunque histológicamente las lesiones tardías no tienen semejanza con las agudas en buena lógica el mecanismo fisiopatológico tiene por fuerza que estar relacionado ya que la causa es común. Cuál es la relación entre uno y otro es más complejo. Rubin⁵, expone una teoría en su modelo de toxicidad pulmonar «la cascada de citoquinas». En ella se postula que el blanco, la diana no es la propia célula sino la conversación intercelular en cuanto a ordenes de activación o inhibición de determinadas funciones, lo cual se lleva a cabo a través de citoquinas (interleuquinas, interferones, etc). El período silente entre el efecto

agudo y el tardío no lo sería tal ya que inmediatamente a la exposición a la radiación comenzaría la emisión de mensajes entre distintas células que finalmente explicaría la transición de la fase inflamatoria o aguda a la fase fibrogénica o tardía.

Aunque cada órgano puede presentar lesiones características tardías frente a la radiación existen lesiones uniformes² que se resumen en:

1. En epitelios y parénquimas: Afrofia, ulceración y necrosis.
2. En el tejido conjuntivo: Fibrosis, fibroblastos atípicos y necrosis.
3. En vasos y capilares: Daño endotelial, proliferación de la íntima, ateromatosis y trombosis.

La combinación de estas lesiones epiteliales-parenquimatosas, del estroma y de los vasos puede finalizar en la destrucción de órganos o estructuras anatómicas determinadas. De la severidad del daño dependerá la extensión de la lesión y en el caso de intestino y vías urinarias determinar la aparición de fístulas enteroentéricas, enterogenitales, urodigestivas y urogenitales.

Generalmente, hasta tres meses después de la irradiación de la vejiga urinaria no se observan alteraciones en las capas intermedia y basal del urotelio que se resumen en irregularidades de los núcleos, edema celular e incremento de elementos citoplasmáticos⁶. El incremento de la actividad proliferativa sólo se hace evidente después de 4-6 meses⁷. La proliferación endotelial aparece después de 6 meses y la fibrosis perivascular de 6 a 12 meses⁸. Si esto se produce la oclusión vascular y la isquemia puede ocurrir.

La lesión crítica a nivel digestivo y de vías urinarias es pues, la endarteritis progresiva que evoluciona hacia la necrosis punteada y focal, perdiéndose la mucosa y su músculo liso. Se produce así finalmente la fístula por destrucción de toda la pared.

TOLERANCIA DE LOS ÓRGANOS A LAS RADIACIONES

Independientemente del factor substrato, las radiolesiones tardías están en función de dos factores fundamentales dependientes del tratamiento: dosis y volumen.

El efecto de la dosis ha sido extensamente estudiado a través de las $TD_{5/5}$ y $TD_{50/5}$ (dosis de tolerancia que producen un 5% o un 50% de lesiones a 5 años). Existen tablas de tolerancias para dosis única y para dosis fraccionada de 1.8-2.0 Gy/día^{9,10} y relacionadas a su vez con todo el órgano o sólo una parte del mismo¹¹. Estas dosis están calculadas para órganos normales, sin enfermedades colaterales, sin manipulaciones quirúrgicas ni con tratamiento quimioterápico previo o simultáneo y excluyen

niños y ancianos. En estas condiciones es evidente que su inestimable valor puede verse reducido por la frecuencia con que en la actualidad se emplean tratamientos oncológicos multidisciplinarios y en estas situaciones deben utilizarse con cautela.

El otro factor fundamental es el volumen de órgano irradiado. De la misma forma que para la dosis se han definido las TV_{5-30} , que sería la tolerancia que se expresa después de una irradiación del 5 al 30% de un órgano y las TV_{60-90} cuando se ha irradiado de un 60 a un 90% del volumen del órgano¹². Estos datos sobre tolerancia del volumen se relacionan a su vez con la $TD_{5/5}$ y $TD_{50/5}$ y se puede obtener una información muy precisa sobre la probabilidad de desencadenar complicaciones en una planificación de tratamiento determinada¹¹.

Por ejemplo una dosis de 50 Gy fraccionada a un tercio de intestino delgado supone un riesgo del 5% de producir lesiones graves mientras que este riesgo se alcanza con 40 Gy a todo el intestino.

Con estos datos se han elaborado diagramas de tolerancia para cada órgano. En la Fig. 1 se muestra el correspondiente para la vejiga urinaria. Se ve fácilmente como entre 50 y 65 Gy se pueden esperar un 5% de complicaciones cuando se irradia un 30% o menos del volumen total de la vejiga

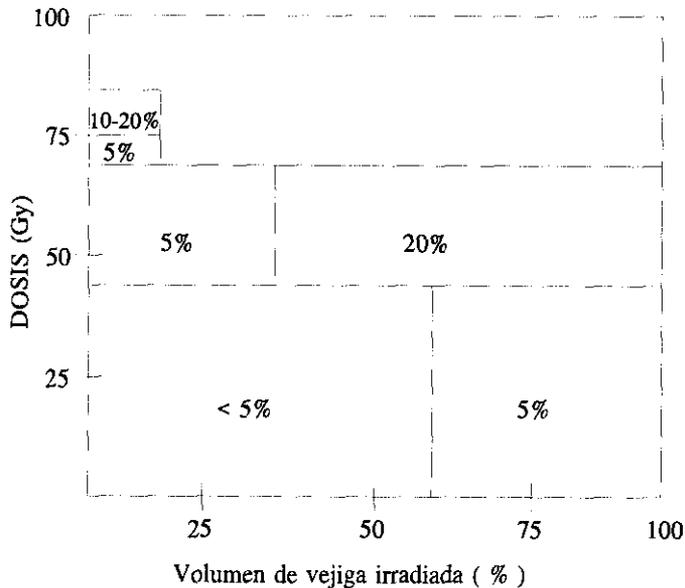


Fig. 1. Diagrama esquemático de las relaciones dosis/volumen para complicaciones en la irradiación de la vejiga urinaria. Con permiso del editor.

ga mientras que se llegará al 20% de secuelas si el volumen irradiado está entre el 30 y el 100% del órgano, para la misma dosis¹³.

Los programas actuales de dosimetría en tres dimensiones (3D) incorporan Histogramas Dosis-Volumen (HDV), que ofrecen información de estos parámetros para todas las planificaciones de tratamiento posibles en cada paciente, con lo que se facilita la elección del menos toxico, minimizando así la aparición de secuelas tardías. Los HDV se generalizarán en los próximos años y serán una herramienta más del trabajo diario en los servicios de Oncología Radioterápica.

Las modalidades terapéuticas con técnica de intensificación de la dosis como la braquiterapia o la radioterapia intraoperatoria (RIO), introducen factores de riesgo al contraer el tiempo de irradiación sobre los tratamientos estándar.

Otros factores no menos importantes, que añaden riesgo para el desarrollo de complicaciones tardías son los que dependen del sustrato sobre el que se aplica el tratamiento. Se incluirían aquí la edad del paciente, que existan o no enfermedades previas que aumenten la probabilidad de presentar radiolesiones o que condicionan una peor tolerancia, como son aquellas que han producido un daño vascular previo, diabetes y enfermedades del tejido conjuntivo (artritis reumatoide, lupus eritematoso disseminado etc).

Cabría incluir aquí la existencia de cirugía previa sobre cavidad abdominal que al fijar a las asas intestinales, con mucha frecuencia impiden el movimiento fuera del campo de irradiación de las mismas, asegurando la total absorción de la dosis por estas.

La propia enfermedad tumoral condiciona el volumen a irradiar implicando volúmenes más extensos y dosis mayores para su control a medida que es más avanzada (estadio), provocando además alteraciones de la anatomía normal que es causa de una situación inflamatoria-infecciosa local, con lo que la irradiación actuará ya sobre tejidos a veces muy alterados, como sucede en tumores extensos ginecológicos y de vejiga urinaria.

Ya se ha comentado antes la importancia que puede tener la aplicación de quimioterapia previa o concomitante, frente a la cual los propios datos de TD y TV son poco fiables y para la que habría que elaborar tablas nuevas que incluyeran la modificación de la dosis y del volumen que puede inducir cada fármaco y/o su combinación en cada órgano irradiado. De igual forma el empleo terapéutico de radiosensibilizantes u otros modificadores de la respuesta biológica (BRM), estimuladores o inhibidores de la muerte celular por radiaciones, influirán seguramente en la producción de secuelas y modificarán los datos de tolerancia de dosis y volumen.

En la fig. 2 se muestran esquemáticamente todos los factores que pueden condicionar la aparición de secuelas tardías y por lo tanto la aparición de fístulas urinarias.

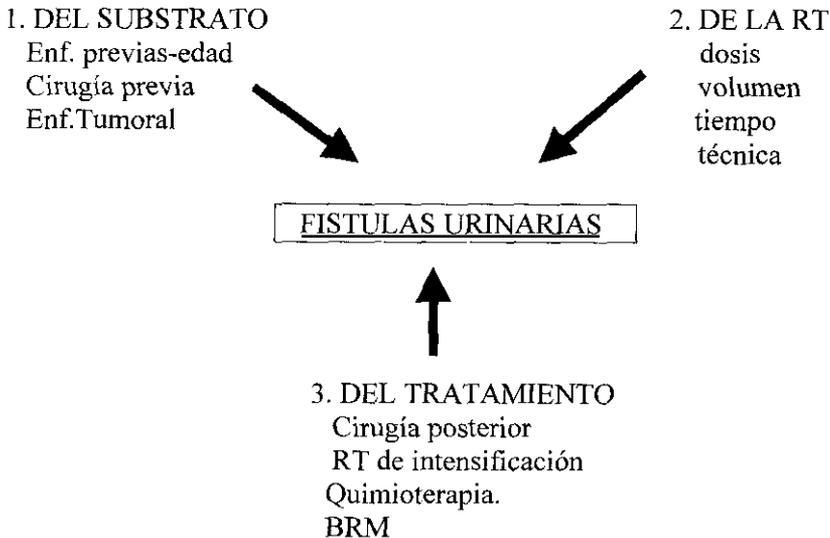


Fig. 2. Factores que intervienen en el desarrollo de complicaciones (fístulas) de vías urinarias.

ESCALAS DE TOXICIDAD TARDÍA

La Oncología Radioterápica actual, consciente de la tremenda importancia que tiene la aparición de radiolesiones tardías en la calidad y a veces en la cantidad de vida de los pacientes que sobreviven a la enfermedad tumoral, crea a través de una conferencia de consenso celebrada en San Francisco (USA) en 1992 y publicadas en 1995, las escalas SOMA (Subjective, Objective, Management criterio with Analytic laboratory and imaging procedures) para cada órgano o sistema, sobre los LENT (Late Effects Normal Tissues), que son producto de la cooperación internacional de las dos organizaciones más importantes en Oncología Radioterápica: RTOG en USA y EORTC en Europa^{14,15}. En la tabla I se reproduce la escala SOMA para vejiga urinaria, para poderse hacer una idea de lo minucioso del sistema. Una vez analizados y clasificados los datos sobre todos los ítem que se exigen se divide por el número de ellos y se obtiene así el grado definitivo de la complicación observada. Se instaura así un completo sistema de recogida de las complicaciones tardías que sirva como marco sólido donde establecer comparaciones fiables entre los distintos estudios y protocolos terapéuticos de unos grupos y otros. Es de desear que su exhaustiva contemplación del problema no entrañe en sí misma un obstáculo para su uso.

TABLA I

	GRADO 1	GRADO 2	GRADO 3	GRADO 4
Subjetiva				
Disuria	ocasional	intermitente	persistente	refractaria
Frecuencia	cada 3-4 h.	cada 2-3 h.	cada 1-2 h.	cada hora
Hematuria	ocasional	intermitente	persistente	refractaria
Incontinencia	< semanal	< diarios	2 pañales/día	refractaria
Flujo urinario		disminuido	obstr. Interm.	obstruido
Objetiva				
Hematuria	microscópica	macroscópica Intermitente	macroscópica persistente	refractaria
Endoscopia	atrofia puntif. o telangiect.	Atrofia confl. Telangiect+H	ulceración en músculo	perforación fistula
Vol. Vesical.	300-400 cc	200-300 cc.	100-200 cc.	<100 cc
Residuo	25 cc	25-100 cc	>100 cc.	
Seguimiento				
Disuria	ocasional no narcótico	regular no narcótico	regular narcótico	cirugía
Frecuencia	alcalinización	antiespasm. ocasional	regular narcótico	cistectomía
Hematuria/ telangiectasia	ferroterapia	transfusión ocasional o cauterización	transfusión frecuente o coagulación	cirugía
Incontinencia	uso de pañal ocasional	uso intermitente	uso regular o autosondaje	sonda permanente
Flujo		sonda : 1 vez/día	dilatación o sonda > 1 vez/día	sonda permanente. Cirugía.
Analítica				
Cistografía	Estado de la mucosa			
Análisis volumétrico	Capacidad vesical en mm.			
Cistografía	Constatación de úlceras, capacidad y contractilidad			
Ultrasonidos	Espesor de la pared, fistulas.			
Electromiografía	actividad del esfinter, presión de contracción y curvas de volumen			

En esta misma conferencia se analizó en profundidad el problema del diagnóstico de la complicación instruyendo una serie de pasos obligados antes de llegar al mismo. Es preciso recordar algunos de gran importancia como son: Establecer el diagnóstico diferencial con la recidiva tumoral y con los segundos tumores, la importancia de señalar la existencia de enfermedades degenerativas y la obligatoriedad de obtener biopsia para llegar al diagnóstico definitivo de la complicación.

LOCALIZACIONES TUMORALES

Como la aparición de fístulas urodigestivas y urogenitales postirradiación está lógicamente condicionada por la localización del tumor tratado, vamos a revisar los datos bibliográficos de que se dispone de forma ordenada según el tumor de origen.

CÁNCER GINECOLÓGICO. El volumen pélvico completo que es preciso irradiar para cubrir la eventual extensión de la enfermedad a los ganglios ilíacas y las elevadas dosis como sobredosificación que se pueden alcanzar mediante dispositivos endouterinos y vaginales, hacen que volumen y dosis sean importantes y se manejen al límite de la tolerancia en vejiga, uréteres, recto-sigma e intestino delgado en una importante proporción de pacientes. Por otra parte la efectividad del tratamiento en una enfermedad muchas veces locoregional consigue la curación de gran número de pacientes, por lo que se encontrarán en riesgo de presentar complicaciones años después.

Eifel y cols.¹⁶, encuentran en 1784 pacientes tratadas con cáncer de cérvix en estadio Ib con RT inicial, un 14.4% de complicaciones mayores de vías urinarias a 20 años, con un incremento del 0.3% anual desde el tratamiento. Este riesgo se incrementó a razón del 0.7% anual los tres primeros años, decreciendo posteriormente al 0.25 anual hasta los 25 años. El riesgo de formación de fístulas fué el doble en las pacientes sometidas a histerectomía. 5.3 vs 2.6% a 20 años.

Lanciano y cols.¹⁷, observan una tasa del 14 % de complicaciones mayores en 1558 pacientes tratados con RT relacionada con la dosis, menor edad y el hecho de presentar cirugía previa.

Maier y cols.¹⁸, en 10.709 pacientes tratadas con RT y Cirugía entre 1972 y 1993, encuentran 35 fistulas urinarias (0.3%), con una media de 2.7 años en un periodo de observación de 22 años. 22 fueron tratadas con éxito mediante cierre, diversión y reimplante ureteral y en las otras 13 el tratamiento quirúrgico no fué efectivo.

Pérez y cols.^{19,20} entre 1292 pacientes tratadas por cáncer de cérvix en todos los estadios, encuentran 22 fistulas vesicovaginales y 1 ureterovagi-

nal (1.7%), con un tiempo de mayor frecuencia de aparición 3-4 años después. La incidencia aumentó con el estadio y la dosis.

Emmert²¹, refiere un 1.8% de fístulas entre 2096 pacientes tratadas por cáncer de cérvix de las que más del 50% fueron urinarias.

Li y cols²², relacionan la cistitis postirradiación que presentan 378 pacientes irradiadas por cáncer de cérvix con la aparición de fístulas urinarias que aparecerían en el 1.1% de estas pacientes.

Resbert²³, refiere 1 fístula urinaria (2.5%), en 40 pacientes tratadas con RT hiperfraccionada, QM simultánea con DDP y 5Fu, y con cirugía.

Rutledge²⁴ en 47 pacientes histerectomizadas en situación de persistencia o recidiva postirradiación encuentra un 26% de fístulas.

Monk²⁵, encuentra un 10% de fístulas urinarias practicando histerectomía post-RT en 28 pacientes con cáncer de cérvix avanzado.

Ralph²⁶, en 320 pacientes sometidas unas a cirugía y otras a cirugía y RT postoperatoria por cáncer de cérvix en estadios Ib y IIb, encuentra un 3.4% en las irradiadas y un 1.7% en las no irradiadas. Con tratamiento conservador se controlaron algunas de las no irradiadas mientras que las irradiadas tuvieron que ser intervenidas todas.

Hedlund²⁷ advierte también del más difícil control de las fístulas cuando las pacientes han sido irradiadas.

Monaghan²⁸ en 498 pacientes tratadas con cirugía y RT postoperatoria encuentra un 1.2% de fístulas.

Lee²⁹, encuentra un 6% de fístulas en 303 mujeres en las que la RT estuvo implicada.

Kutzner³⁰ encuentra un 0.8% de fístulas urinarias en 770 pacientes tratadas con RT con o sin cirugía.

Finalmente es conveniente recordar que la aparición de fístulas urinarias no sólo está relacionada con la RT. Tancer³¹, refiere que el 91% de las fístulas urogenitales son secundarias a cirugía y que en el 72% de los casos no se asoció factor de riesgo previo.

Magrina³² en 375 pacientes tratadas con histerectomía por varias enfermedades ginecológicas refiere un 0.6% de fístulas urinarias, cifra similar a las descritas post-RT.

Bladou³³, encuentra un 7% de fístulas siguiendo exenteración pélvica en 97 pacientes, de las que 80 habían sido irradiadas.

Los datos parecen apoyar claramente el hecho de que las pacientes con patología ginecológica tienen un riesgo de fístulas urológicas que se incrementa cuando se practica irradiación pélvica y que éstas se producen con mayor frecuencia cuando se asocia cirugía y sobre todo cuando la histerectomía se practica postirradiación, como tratamiento de rescate. Se pasa así del 1-2% para RT sola al 5-10% cuando se asocia cirugía.

CÁNCER DE VEJIGA URINARIA. El tratamiento con radiaciones de la vejiga urinaria sería el que más complicaciones de alto grado supondría

por razones evidentes, como son la propia existencia del tumor en la vejiga que de por sí altera la fisiología del órgano y la necesidad de irradiar toda la vejiga con dosis elevadas en casi todas las situaciones. Jahson³⁴, encuentra un 8% de complicaciones urológicas tardías, fundamentalmente retracción vesical en 319 pacientes tratados con RT externa exclusiva entre 1967 y 1986. Estas complicaciones aparecieron antes de los tres años y no aumentaron posteriormente.

Quilty³⁵, también obtiene un 8% de complicaciones severas urológicas entre 333 pacientes tratados con RT externa entre 1971 y 1982. En tres pacientes la complicación fué causa de muerte.

Wijnmaalen³⁶ en 66 pacientes con cáncer invasivo de vejiga, tratados con RTU y Rt externa con Ir 192 intersticial para preservación vesical, encuentran 2 fístulas vesicocutaneas que precisaron corrección quirúrgica.

Pernot³⁷, en 85 pacientes tratados con cistectomía parcial y con Iridio intersticial encuentra 4 complicaciones grados 3 y 4.

Rozan³⁸, en 205 pacientes tratados con un protocolo que incluye RT preoperatoria, cistectomía parcial e Ir 192, encuentra un 15% de toxicidad tardía donde incluye cistitis crónica y fístulas.

CÁNCER DE PRÓSTATA. El desarrollo de fístulas urológicas en cáncer de próstata tratado con RT es extremadamente raro, debido a que la

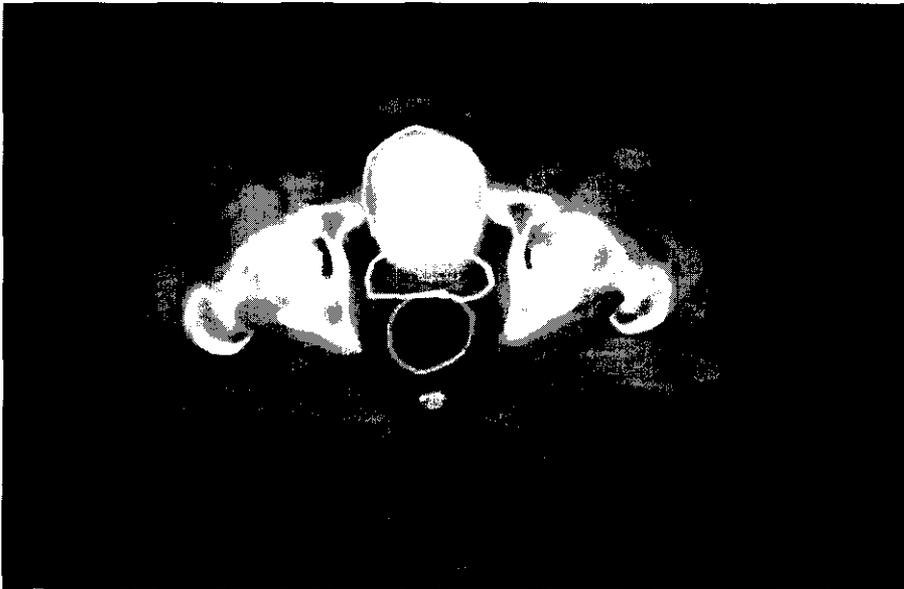


Fig. 3. Delimitaciones en TAC de todas las estructuras blanco y críticas para la construcción de las imágenes tridimensionales.

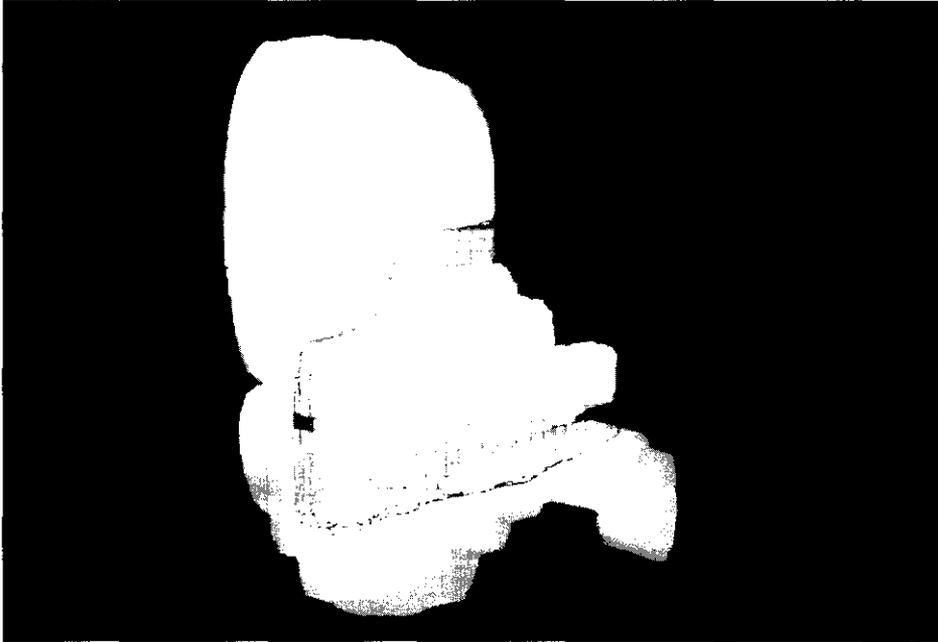


Fig. 4. Imagen tridimensional del complejo que forman vejiga, próstata y recto con las isodosis del 100% en el volumen prostático. Obsérvese la protección de los órganos críticos.

sobredosificación para alcanzar 65-70 Gy con las técnicas habituales se aplica exclusivamente sobre la próstata, incluyendo volúmenes mínimos de la vejiga y uréteres. No ocurre así con el recto que sería el órgano crítico real en la irradiación del cáncer de próstata. En la irradiación de este tumor la técnica es crucial para el desarrollo de complicaciones, Pérez³⁹, y la moderna RT con planificaciones adecuadas y valoración tridimensional está en el camino de reducir las complicaciones vesicales y desde luego rectales al mínimo. En las figs 3, 4 y 5 se muestran algunos pasos de una planificación tridimensional en cáncer de próstata llevados a cabo en nuestro servicio para tratamiento conformacional.

Pérez y cols.⁴⁰, encuentran un 0.3% de fístulas entre 373 pacientes con estadio B. Entre los 962 pacientes del estudio la incidencia real sería del 0.1 %.

Hanks⁴¹, en 1293 pacientes encuentra una incidencia del 0.5% de complicaciones urológicas (estenosis uretral, cistitis hemorrágica y fístula vesical). Duncan⁴², en una serie de 999 pacientes tratados entre 1970 y 1985 encuentra un 0.9 % de complicaciones tardías vesicales.

Del Regato⁴³, no encuentra complicaciones tardías vesicales entre 372 pacientes tratados por cáncer de próstata en estadio C.

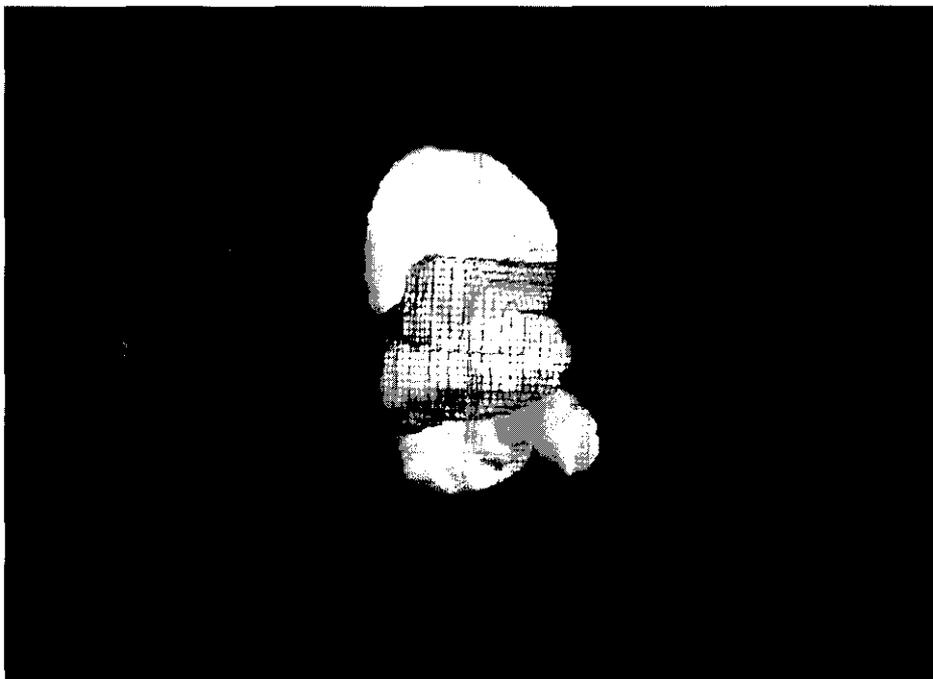


Fig. 5. Imagen tridimensional del tratamiento con la entrada de los haces de irradiación a través de las protecciones confeccionadas a medida del volumen blanco.

Se comprueba que el riesgo de aparición de fístulas urinarias radioinducidas en el tratamiento estándar del cáncer de próstata es mínimo.

OTRAS LOCALIZACIONES. En 17 niños tratados con RT y QM previas y exenteración pélvica por rhabdomyosarcoma, Michalkiewitz⁴⁴, encuentra un 12% de fístulas.

El tratamiento estándar con radiaciones en cáncer de recto en situación postoperatoria provoca escasas secuelas a nivel de vías urinarias, debido a que las dosis que se manejan en esta situación se sitúan entre los 45-55 Gy. Thomas⁴⁵, Minsky⁴⁶ y Haghbin⁴⁷ no encuentran complicaciones urológicas de entidad, aún cuando todos manejan protocolos que incluyen quimioterapia asociada. En cáncer de recto recidivante Goes⁴⁸, encuentra una fístula urinaria entre 30 pacientes tratados con excisión quirúrgica del tumor y con braquiterapia intraoperatoria con Iridio o Iodo. Shaw⁴⁹, refiere un 63% de ureterohidronefrosis en 16 pacientes incluidos en un programa de RIO para tratamiento de cáncer rectal irresecable, después de RT preoperatoria y cirugía. No indican que se produzcan fístulas urinarias.

Podría concluirse, después de este repaso de una parte de la bibliografía especializada, que el riesgo de presentar complicaciones severas de las vías urinarias postirradiación con las técnicas adecuadas es bajo. Dependiendo fundamentalmente, de la dosis administrada, del volumen y de la asociación de otras terapéuticas. En el momento actual está aceptablemente bien estudiada la sumación de cirugía y RT en el incremento de su producción, pero se debe estar prevenido ante la posible influencia de las otras modalidades asociadas de tratamiento oncológico, quimioterapia y radiosensibilizantes, de las cuales no existen datos suficientemente fiables en el momento actual.

CASOS CLÍNICOS

Comentamos brevemente tres casos clínicos de fistulas urogenitales observados en nuestro servicio ilustrándolos con algunas imágenes radiológicas y analizamos las posibles causas de su producción.

CASO 1. R.H.L es una paciente de 32 años de edad en Noviembre de 1987 cuando llega a nuestro servicio. Había sido irradiada en otro centro en 1978 cuando tenía 22 años, por un carcinoma epidermoide de cérvix en estadio IIIb, administrándose 50 Gy co cobalto y radium endouterino. Presenta un segundo tumor primario de cérvix (trabajaba en una barra americana) en situación aparentemente limitada al útero pero la posibilidad quirúrgica de rescate se desestima. Como única posibilidad de tratamiento se planifica una reirradiación, que se realiza con Fotones de 18 Mv, 4 campos Anteroposteriores y laterales restringidos al útero y se administran 44 Gy. Posteriormente se practican cinco aplicaciones de cesio 137 endouterinos y vaginales a bajas dosis de 655 mgh. Eq Ra. en cada una. El tratamiento finaliza en Enero de 1988. En Agosto de ese mismo año comienza con rectorragias, se objetiva comunicación recto-vaginal y se practica colostomía de descarga. Casi simultáneamente se objetiva fistula vesico-vaginal e insuficiencia renal obstructiva y se practica ureterostomía percutánea izda. (Fig. 6). En Abril de 1989 se practica derivación tipo Bricker. En Febrero y Diciembre de 1992 presenta sendos episodios de fistulización enterovaginal que precisan resección quirúrgica de intestino delgado (Fig. 7). Desde 1992 presenta neuropatía de plexo ciático izdo con atrofia de la extremidad que afecta a la deambulación.

CASO 2. M.M.S. Paciente de 64 años de edad cuando acude a nuestro servicio en 1985. Refería antecedentes quirúrgicos abdominales: Anexectomía Dcha en 1962 e ileo biliar con fistula intestinal postquirúrgica en 1979. En Enero de 1985 se le practica Histerectomía subtotal, ante la imposibilidad de liberar el útero completo, por un adenocarcinoma de endometrio GII que infiltra miométrio. Fue tratada por nosotros con 49 Gy

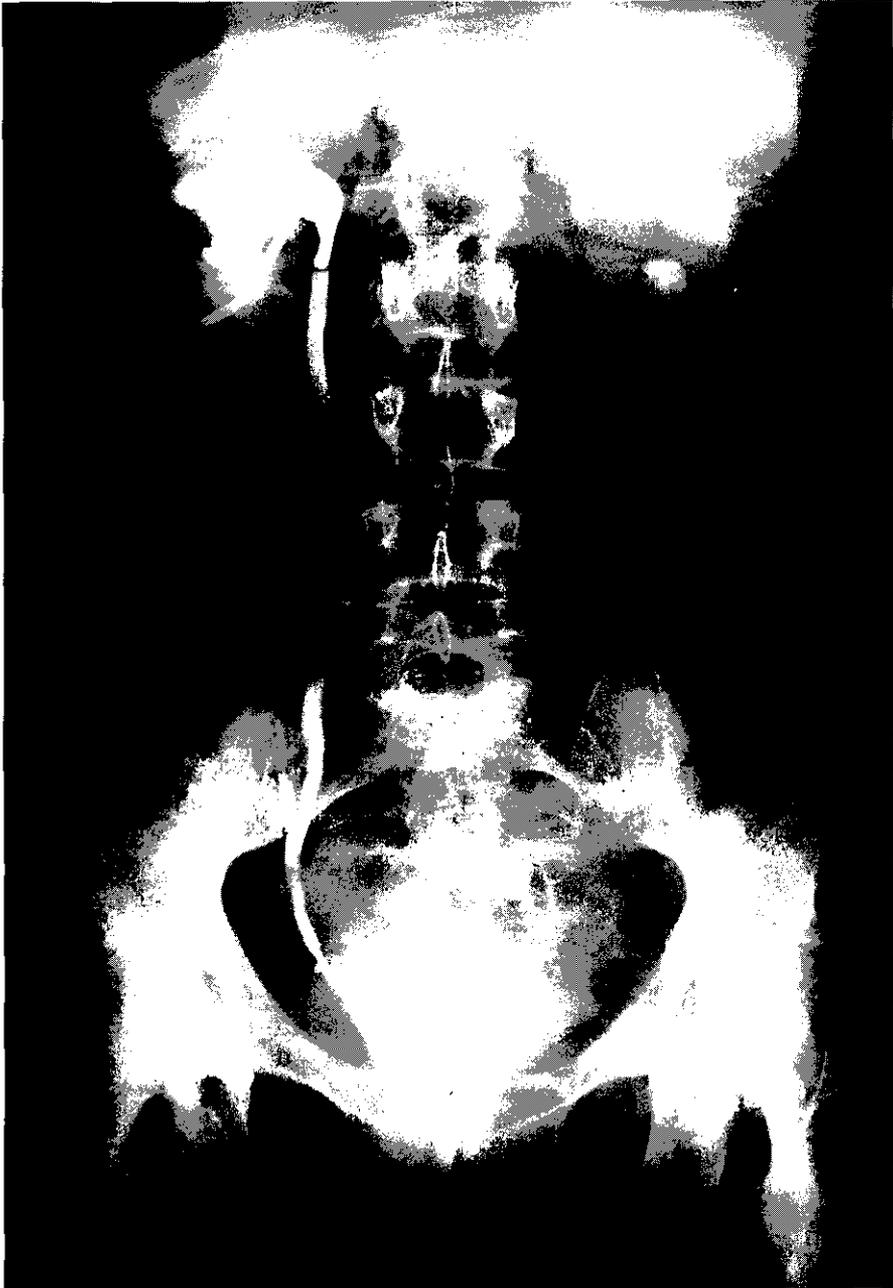


Fig. 6. Fístula recto-vesico-vaginal en la paciente del caso 1.



Fig. 7. Imagen de TAC en la que se aprecia la cavidad necrótica de la cloaca, atrapamiento de asas de intestino delgado en la masa fibrótica pélvica e importante edema perirectal.

(Cobalto) y tres aplicaciones de cesio 137 (2700 mgh eq. Ra. endocervicales y una vaginal de 900 mgh.eq.Ra.). En Enero de 1986 comienza con rectorragias y tras diagnóstico de fistula recto-sigma-vaginal se practica colostomía. En Abril de 1986 comienza con clínica de incontinencia urinaria y se objetiva fistula vesico-vaginal (Fig. 8). No se practica manejo quirúrgico ya que la paciente se ha negado a cualquier intervención en este sentido. Ha presentado algunos episodios de suboclusión intestinal que hasta la fecha se han resuelto con medidas conservadoras.

CASO 3. IMZ. Paciente diabética insulín-dependiente de 65 años de edad en 1988 cuando es tratada en nuestro servicio por un carcinoma epidermoide de cervix en Estadio IIb mediante cobalto, administrándose 49 Gy y 3 aplicaciones endouterinas y vaginales de Cesio¹³⁷. (2600 mgh.eq. Ra.), que finaliza en Abril de 1988. En Agosto de ese mismo año, se le hace una citología vaginal que fué positiva para carcinoma y se le practica una histerectomía de rescate. No se encuentra tumor en la pieza quirúrgica. En Mayo de 1989 presenta una comunicación recto-vesico-vaginal y se lleva a cabo un Bricker y una colostomía. Posteriormente ha presentado osteomielitis en sínfisis púbica y rama isquiopubiana izda. que precisó cirugía y osteomielitis del hueso sacro tratada con antibióticos IV.



Fig. 8. Oblicua de la fístula vesico-vaginal de la paciente del caso 2.

Los tres casos son ilustrativos de las causas de la complicación observada.

El primero se debe a una excesiva dosis por las dos irradiaciones con fuentes externas y las aplicaciones endovaginales que, aunque es difícil precisar, fácilmente alcanzan los 130 Gy en órganos como recto, vejiga e intestino delgado, incompatibles con su viabilidad. El 2º tratamiento y sus complicaciones eran inevitables. La enferma ha sobrevivido al cáncer y a las complicaciones.

En el segundo caso los antecedentes quirúrgicos abdominales y la histerectomía subtotal que deja una cicatriz con poco fondo de tejido uterino que asimile las dosis de radiación administradas con la braquiterapia endocervical, hacían temer un elevado riesgo de complicaciones intestinales y vesicales. La enferma sobrevive con escasa cirugía.

En el tercer caso una mala interpretación de los datos de una citología (demasiado precoz), conlleva una histerectomía desafortunada, que como hemos visto en la revisión bibliográfica eleva mucho el riesgo de complicaciones cuando se practica postirradiación.

Teniendo en cuenta el carácter de nuestro servicio como centro de referencia, no podemos dar estadísticas propias de estas complicaciones, ya que si lo hiciéramos seguramente estaríamos disminuyendo cifras seguramente superiores a las que podrían observarse en la realidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. BORING, C. C.; SQUIRES, T. S., and TONG, T.: Cáncer Statistics. CA Cáncer J. Clin. 1991. 41:19.
2. FAJARDO, L. E.: Morphology of radiation effects on normal tissues. In Principles and practice of radiation oncology. Eds.C.A. Perez and L. Brady. Lippincott-Raven publishers. Philadelphia. 1997.
3. FAJARDO, L. E.: Pathology of Radiation Injury. New York. Masson 1982.
4. RUBIN, G. and CASSARETT, G. W.: Clinical Radiation Pathology. Philadelphia, WB Saunders 1968.
5. RUBIN, P.; JOHNSTON, C. J.; WILLIAMS, J. P. et al.: A perpetual cascade of cytokines postirradiations leads to pulmonary fibrosis. Int. J. Radial. Oncol. Biol. Phys. 1995. 33:99- 109.
6. STEWART, F. A.; MICHAEL B. D.; DENEKAMP, J.: Late radiation damage in the mouse bladder irradiated by increased fractionation frequency. Radial. Res. 1978. 75:649-659.
7. STEWART, F. A.; RANDHAWAM, V. S.; MICHAEL, B. D.: Multifraction irradiation of mouse bladders. Radiother. Oncol. 1984. 2:131-140.
8. STEWART, F. A.: The proliferation and functional response of mouse bladder to treatment with radiation and cyclophosphamide. Radiother. Oncol. 1985. 4:353-362.

9. HALL, E. J.: Radiobiology for the Radiologist. Ed 4. Philadelphia JB. Lippincott. 1993.
10. VAETH, J. M. and MEYER, J. L.: eds. Radiation tolerance of normal tissues. Frontiers of Radiation Therapy and Oncology. Karger. Basel. Suiza. 1989.
11. RUBIN, P.; CONSTINE, L. S.; WILLIAMS, J.: In Principles and Practice of Radiation Oncology. 3ª ed. CA Perez and LW Brady. Lippincott-Raven publishers, Philadelphia 1997.
12. EMAMI, B.; LYMAN, J.; BROWN, A. et al. Tolerante of normal tissue to therapeutic irradiation. Int. J. Radial. Oncol. Biol. Phys. 1991. 21:109-122.
13. MARKS, L. B.; CARROL, P. R. and DUGAN, T. C.: The response of the flrinary bladder, flrethra and ureter to radiation and chemotherapy. Int. J. Radial. Oncol. Biol. Phys. 1995. 31: 1257- 1280.
14. RUBIN, P.: Special Issue: Late effects of normal tissues (LENT) consensus conference, includingRTOG/EORTC SOMA scales, San Francisco, California. August 26-28,1992. Int. J. Radial. Oncol. Biol. Phys. 1995. 31:1035-1360.
15. OVERGAARD, J. and BARTERLINK, H.: Late Effects Consensus Conference: RTOG/EORTC. Radiother. and Oncol. 1995. 35:1-82.
16. EIFEL, P. J.; LEVENBACK, C.; WHARTON, J. T. and OSWALD, M. J.: Time course and incidence of lote complications in patients treated with radiation therapyfor FIGO stage IB carcinoma of the uterine cérvix. Int. J. Radial. Oncol. Biol. Phys. 1995, 32: 1289-1300.
17. LANCIANO, R. M.; MARTZ, K.; MONTANA, G. S et al.: Influence of age, prior abdominal surgery, fraction size, and dose on complications after radiation therapy for squamous cell cáncer ofthe uterine cérvix. Cáncer 1992. 69:2124-2130.
18. MAIER, U.; EHRENBOCK and HOFBAUER, J.: Late urological complications and malignancies after curative radiotherapy for gynecological carcinomas: A retrospective analysis of 10.709 patients. The Jour. of Urol. 1997, 158:814-817.
19. PÉREZ, C. A.; BREAUX, S.; BEDWINEK, J. M. et al.: Radiation therapy alone in treatment of carcinoma of the uterine cérvix: II. Analysis of complications. Cáncer 1984. 54:235-246.
20. PÉREZ, C. A.: Uterine cérvix. In Principles and practice of Radiation Oncology. 39 ed. Ed CA Perez and LW Brady. Lippincott-Raven. Philadelphia. 1997.
21. EMMERT, C. and KHOLER, U.: Management of genital fistulas in patients with cervical cáncer. Arch. Gynecol. Obstet. 1996. 259:19-24.
22. LI, A.; SUN J. and CHAO, H.: Late bladder complications followig radiotherapy with carcinoma of the uterina cérvix. Chung. Hua. Fu. Chan. Ko. Tsa. Chih. 1995. 30:741-743.
23. RESBEUT, M.; COWEN, D.; VIENS, P. y cols.: Concomitant chemoradiation prior to sflrgery in the treatment of advanced cervical carcinoma. Gynecol. Oncol. 1994. 54:68-75.
24. RUTLEDGE, S.; CAREY, M. S.; PRICHARD, H.; ALLEN H. H.; KOCHA, W. and KIRK, M. E. Conservativa surgery for recurrent or persistentcarcinoma of the cérvix following irradiation: is exenteration always necessary?. Gynecol. Oncol. 1994. 52:353-359.
25. MONK, B. J.; SOLH, S.; JOHNSON, M. T. and MONTZ, F. J.: Radical hysterectomy after pelvic irradiation in patients with high risk cervical cáncer or uterine sarcoma: morbidity and offtcome. Eur. J. Gynaecol: Oncol. 1993. 14:506-511.

26. RALPH, G.; TAMUSSINO, K. and LICHTENEGGER, W.: Urological complications after radical hysterectomy with or without radiotherapy for cervical cancer. *Arch. Gynecol. Obstet.* 1990. 248:61-65.
27. HEDLUND, H. and LINDSTEDT, E. Urovaginal fistulas: 20 years of experience with 45 cases. *J. Urol.* 1987. 137:926-928.
28. MONAGHAN, J. M.; IRELAND, D.; MOR-YOSEF SPEARSON, S. E.; LOPES, A. and SINHA, D. P.: Role of centralization of surgery in stage IB carcinoma of the cervix: a review of 498 cases. *Gynecol. Oncol.* 1990. 37:206-209.
29. LEE, R. A.; SYMMONDS, R. E. and WILLIAMS, T. J.: Current status of genitourinary fistula. *Obstet. Gynecol.* 1988. 72:313-319.
30. KUTZNER, J.; KNAPPSTEIN, T.; HAGER, S. and KOCH, H.: Results of radiation therapy in cervix carcinoma with reference to side effects. *Strahlenther. Onkol.* 1986. 162:549-554.
31. TANCER, M. L.: Observations on prevention and management of vesicovaginal fistula after total hysterectomy. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1992. 175:501-506.
32. MAGRINA, J. F.; GOODRICHMA; WEAVER, A. L. y cols.: Modified radical hysterectomy: Morbidity and mortality. *Gynecol. Oncol.* 1995. 59:277-282.
33. BLADOU, F.; HOUVENAEGHEL, G.; DELPERO, J.R. and GUERINEL, G.: Incidence and management of major urinary complications after pelvic exenteration for gynecological malignancies. *J. Surg. Oncol.* 1995. 58:91-96.
34. JAHSON, S.; PEDERSEN, J. and WESTEMAN, G.: Bladder carcinoma-a 20 year review of radical irradiation therapy. *Radiother. Oncol.* 1991. 22:111-117.
35. QUILTY, P. M. and DUCAN, W.: Primary radical radiotherapy for T3 transitional cell cancer of the bladder: an analysis of survival and control. *Int. J. Radial. Oncol. Biol. Phys.* 1986. 12:853-860.
36. WIJNMAALEN, A.; HELLE, P. A.; KOPEK, P. C.; JANSEN, P. P.; HANSENS, P. E.; BOEKEN, KRUGER, C. G. and van PUTTEN, W. L.: Muscle invasive bladder cancer treated by transurethral resection followed by external beam radiation and interstitial iridium- 192. *Int. J. Radial. Oncol. Biol. Phys.* 1997. 39:1043-1052.
37. PERNOT, M.; HUBERT, J.; GUILLEMIN, F.; SIX, A.; HOFFSTETTERS, PEIFFERT, D.; VERHAEGHE, J. and LUPORSI, E.: Combined surgery and brachytherapy in the treatment of some cancers of the bladder (partial cystectomy and interstitial iridium 192). *Radiother. Oncol.* 1996. 38:115- 120.
38. ROZAN, R.; ALBUISSON, E.; DONNARIEUX, D. y cols.: Interstitial Iridium 192 for bladder cancer (a multicentric survey:205 patients). *Int. J. Radial. Oncol. Biol. Phys.* 1992. 24:469- 477.
39. PÉREZ, C. A.; MICHALSKI, J.; LOCKETT, M. A.: Radiation therapy in the treatment of localized prostate cancer: An alternative to an emerging consensus. *Mo Med.* 1995. 82:696-704.
40. PÉREZ, C. A.; MICHALSKI, J. and LOCKETT, M. A.: Radiation therapy in the treatment of localized prostate cancer: An alternative to an emerging consensus. *MO Med.* 1995. 92:696-704.
41. HANKS, G. E.: External-beam radiation therapy for clinically localized prostate cancer: Patterns of Care Studies in the United States. *Monogr. Natl. Cancer Inst.* 1988. 7:75-84.

42. DUNCAN, W.; WARDEN, P.; CATTON, C. N.; MUNRO, A. J.; LAKIER, R.; GADALLA, T.; GOSPODAROWICZ, M.: Carcinoma of the prostate: results of radical radiotherapy (1970-1985). *Int. J. Radial. Oncol. Biol. Phys.* 1993. 26:203-210.
43. DEL REGATO, J. A.; TRAILINS, A. H. and PITTMAN, D. D.: Twenty years follow-up of patients with inoperable cancer of the prostate (stage C) treated by radiotherapy: report of a national cooperative study. *Int. J. Radial. Oncol. Biol. Phys.* 1993. 26:197-201.
44. MICHALKIEWICZ, E. L.; RAO, B. N.; GROSS, E. y cols.: Complications of pelvic exenteration in children who have genitourinary rhabdomyosarcoma. *J. Pediatr. Surg.* 1997. 32:1277-1282.
45. THOMAS, P. R.; LINDBLAD, A. S.; STABLEIN y cols.: Toxicity associated with adjuvant postoperative therapy for adenocarcinoma of the rectum. *Cancer* 1986. 57:1130-1134.
46. MINSKY, B. D.; KEMENY, N.; COHEN, A. M. y cols.: Preoperative high-dose leucovorin/5-fluorouracil and radiation therapy for unresectable rectal cancer. *Cancer* 1991. 67:2859-2866.
47. HAGHBIN, M.; SISCHY, B.; HINSON, J.: Combined modality preoperative therapy in poor prognostic rectal adenocarcinoma. *Radiother. Oncol.* 1988. 13:75-81.
48. GOES, R. N.; BEART, R. W.; SIMONS, A. J.; GUNDERSON, L. L.; GRADY, G. and STREETER, O.: Use of brachytherapy in management of locally recurrent rectal cancer. *Dis. Colon Rectum* 1997. 40:177-179.
49. SHAW, E. G.; GUNDERSON, L. L.; MARTIN, J. K.; BEART, R. W.; NAGORNEY, D. M. and PODRATZ, K. C.: Peripheral nerve and rectal tolerance to intraoperative radiation therapy: clinical and dose-response analysis. *Radiother. Oncol.* 1990. 18:247-255.

Fístulas osteo-urinarias

E. DE LA PEÑA ZARZUELO, J. MORENO SIERRA, A. GÓMEZ VEGAS
I. FUENTES MÁRQUEZ, A. SILMI MOYANO, L. RESEL ESTEVEZ

Cátedra y Servicio de Urología
Hospital Clínico San Carlos. Universidad Complutense
Madrid

INTRODUCCIÓN

La situación del aparato urinario y su relación con estructuras adyacentes osteoarticulares, le confieren de una parte, el sistema necesario de protección y anclaje, pero de otra, una facilidad para crear la conexión, en forma de fistula, entre alguna de sus partes, en especial ureter, vejiga y uretra, y alguno de los elementos osteoarticulares que los rodean, llegando incluso a piel y fomentando la perpetuación de esta conexión por la infección que en muchos de estos casos originó la propia fistulización osteourológica.

ETIOLOGÍA

En la génesis de estas fistulas se han descrito numerosas causas, (tabla nº1) como son: cirugías previas, traumatismos, patología tumoral, infecciones óseas, (osteitis y osteomielitis), tuberculosis, migración de objetos extraños, y/o necrosis óseas avasculares. Lógicamente en la creación y perpetuación de dichas fistulas interviene la situación clínica y el contexto general del paciente. Diabetes, sepsis, inmunodepresión o alteraciones nutricionales de los procesos tumorales, pueden influir en la evolución de una fistula. Destacan sobre todo los cuadros infecciosos en los que el propio tejido óseo representa un lugar de acantonamiento microbiano que puede dificultar el tratamiento conservador mediante antibioterapia, pudiendo llegar a necesitarse amplios procedimientos quirúrgicos de curetaje a fin de solucionar definitivamente la fistula; además se suma a este inconveniente el hecho de que en muchas ocasiones la sintomatología pase desapercibida por poco habitual o sea interpretada errónea-

mente: pacientes con patología articular de larga evolución, inmovilizaciones, cateterismos vesicales prolongados, etc...

TABLA 1

ETIOLOGÍA DE LAS FÍSTULAS OSTEOURINARIAS
CIRUGÍAS PREVIAS
TRAUMATISMOS
TUBERCULOSIS
OSTEOMIELITIS / OSTEITIS
PATOLOGÍA TUMORAL
MIGRACIÓN DE OBJETOS EXTRAÑOS
NECROSIS OSEAS AVASCULARES

De ahí la necesidad de que, aunque sea esta una patología poco frecuente, se piense en ella en aquellos casos en los que aparezca sintomatología urinaria y se haya realizado un procedimiento quirúrgico, traumatismo o proceso séptico o tumoral del aparato osteoarticular, con razonable afectación urológica por su proximidad.

Es difícil establecer la frecuencia en la que se producen estas fistulas osteoarticulares y suponen en muchos casos, fenómenos aislados o peculiares dentro del total de las fistulas urológicas.

Su desarrollo varía según el mecanismo productor de dicha fístula. Así de entre los citados destacan las fistulas osteoarticulares secundarias a traumatismos óseos y aquellas causadas por los procedimientos quirúrgicos tanto traumatológicos y/u ortopédicos como urológicos.

Dentro de la literatura revisada ha sido más anecdótico recoger casos de fistulas secundarias a procesos infecciosos osteoarticulares a tuberculosis o cáncer.

CLÍNICA

Desde el punto de vista clínico, en todo paciente en el que se ha producido una patología ósea, y en el que aparece sintomatología de tipo urológico, puede haberse desarrollado una comunicación uro-ósea. Este hecho ha de tenerse en cuenta en el contexto de un proceso agudo de un traumatismo, así como en un curso crónico (desarrollándose tiempo después del evento traumatológico).

Los signos y síntomas clínicos urológicos son frecuentemente hematuria, infecciones de repetición (en muchos casos con multirresistencias bacterianas a la antibioterapia), salida de la orina por orificio fistuloso, clínica miccional de tipo irritativo y/u obstructiva, como el caso de las estenosis uretrales secundarias a traumatismos pélvicos y en los que se ha podido desarrollar conjuntamente una fistula, bien al propio hueso o a otras estructuras adyacentes como la vagina, el recto o la piel. La sintomatología urológica se acompañará de signos osteoarticulares, especialmente si se produce infección de la orina que facilite el desarrollo y persistencia de la fistulización. Pueden producirse osteitis, artritis y procesos sépticos de origen óseo.

En algunos casos la patología ósea o articular originará pérdida de funcionalidad en las extremidades inferiores con la aparición de cuadros linfedematosos de estos miembros, afectos de un proceso fibrótico perifistula, con dificultad para el retorno linfático.

En los casos raros de afectación ureteral, la formación de una fistula, puede desarrollar un proceso de uropatía obstructiva con la consiguiente alteración de la función renal. En ocasiones la cateterización ureteral puede solventar dicho problema pero muchas veces el proceso inflamatorio reaccional puede hacer necesario un procedimiento quirúrgico de reparación ureteral con cierre de fistula y reconstrucción de la vía urinaria, o incluso la derivación.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en una correcta anamnesis y exploración física, pero se puede apoyar, en muchos casos, en sencillas pruebas diagnósticas complementarias, de baja morbilidad, invasividad y coste.

Dentro de las pruebas complementarias a realizar destaca la analítica con alteraciones que indiquen el desarrollo de un proceso inflamatorio o infeccioso prolongado, el sedimento de orina con micro o macrohematuria, piuria y bacteriuria. Será necesario realizar cultivos de orina y antibiograma en caso de positividad, aunque como ya se ha comentado, el tejido óseo supone un buen lugar de acantonamiento bacteriano en el que la multirresistencia antibiótica es frecuente.

A estas pruebas esenciales se debe asociar la realización de radiología simple que puede sugerirnos signos de afectación ósea, como osteitis o artritis, aparición de imágenes de densidad hueso en lugares no habituales, que pueden indicar la presencia de concreciones óseas en la vía urinaria, especialmente en la vejiga. Puede aportar además signos de antiguas fracturas óseas pélvicas, presencia de materiales extraños o localización, y estado de prótesis ortopédicas (foto n° 1), que pueden estar implicadas en

el origen de la fistula y que son, como es el caso de los pacientes mayores, sumamente frecuentes. En estos, el estado clínico, nutricional, y social puede, favorecido por la inmovilidad y la asociación de patología urológica y no urológica concomitante, hacer retrasar su diagnóstico.

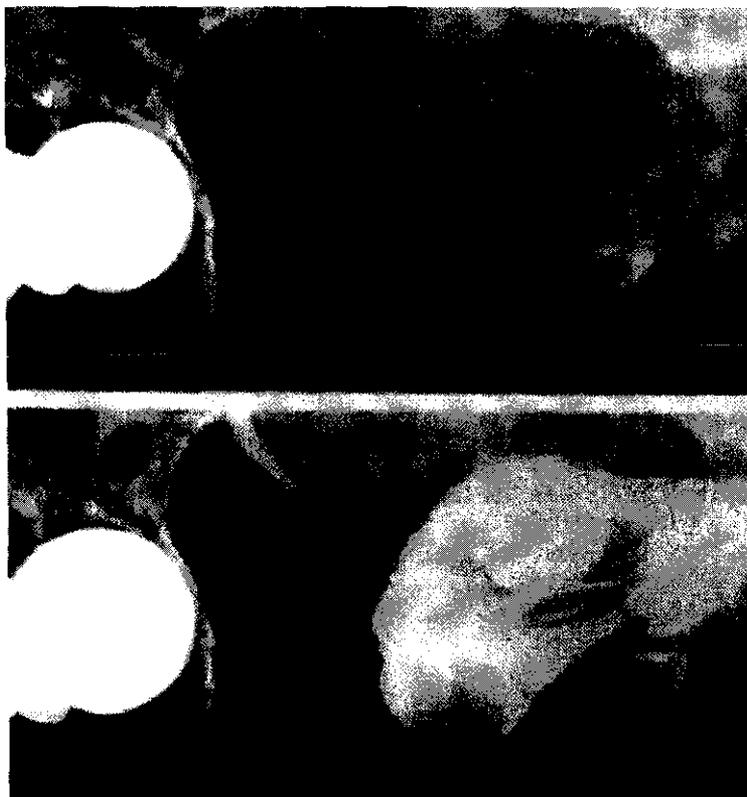


Figura 1

Junto con la radiología simple, se debe realizar radiología con contraste –urocistografías– (foto n°2) que aportarán el diagnóstico definitivo de dicha fístula. A esta puede asociarse una cistoscopia en el caso de que se sospeche la afectación vesical. Aún así el empleo de sencillas técnicas diagnósticas como el uso de pigmentos como el violeta de geniana, índigo carmín o azul de metileno, tanto por vía intravenosa como por vía intravesical, pueden demostrar la existencia de la fistula, por extravasación de contraste, especialmente a piel, vagina o recto aunque sin poder demostrar cuantitativamente el débito o el tamaño de dicha comunicación.



Figura 2

TRATAMIENTO

En general, el tratamiento conservador mediante derivación instrumental (cateterización ureteral o sonda vesical) y una adecuada antibioterapia pueden solventar el problema. En otras se hacen necesarios procedimientos quirúrgicos uro-traumatológicos, bien para reparar extensos defectos del sistema urinario como para realizar curetajes óseos, retiradas de concreciones intravesicales o artroplastias en segundos tiempos quirúrgicos.

FORMAS CLÍNICAS DE ESPECIAL INTERÉS

FÍSTULAS DE ORIGEN QUIRÚRGICO

De entre las intervenciones traumatológicas, ortopédicas o urológicas que pueden desarrollar «a posteriori» una fístula osteo-urológica, cabe destacar dos de ellas:

Fístula vésico-acetabular:

Se puede producir con la realización de un recambio protésico en una artroplastia total de cadera. En la génesis de dicha fistula se implica la reacción inflamatoria y necrosis de partes blandas con posterior erosión de la pared vesical que produce el metilmetacrilato, (sustancia utilizada para cementar dichas prótesis).

La sintomatología que produce este cuadro es variada: dislocación recurrente de la prótesis, abscesos, infecciones urinarias de repetición, y la aparición de una auténtica fistula vesico-acetabular, tal y como nosotros tuvimos oportunidad de comprobar en un caso en el que descubrimos la aparición de dicha fistula tras la migración de un fragmento protésico (cabeza acetabular), después de una infección, osteomielitis y retirada parcial de dicha prótesis.

En nuestro caso la aparición de la fistula se conoció 14 años después de la cirugía de artroplastia, lo que hace pensar en una lenta evolución de la formación de la fistula.



Figura 3. Extracción quirúrgica del cuerpo extraño intravesical (acetábulo).

La aparición de material birrefringente (metil-metacrilato) dentro del tejido inflamatorio fistuloso permite implicar a esta sustancia en el mecanismo etiopatogénico. Sin duda se establece en estos casos el círculo cerrado ya comentado de osteomielitis, infección de prótesis, fístula, infección urinaria y perpetuación de la osteomielitis, exigiendo en la mayoría de los casos, como fue el nuestro, la derivación, temporal o permanente, desbridaje de la lesión y tratamiento antibiótico intensivo para deshacer este círculo.

En un caso descrito por Villamizar et al.¹¹ se describe el desarrollo de una fistula uretero-acetabular en una mujer como una complicación quirúrgica en la artroplastia de una deformidad congénita de cadera, necesitando reconstruir el ureter mediante un pedículo ileal.

Fístula pubovesical o pubouretral:

En segundo lugar, y como cirugía frecuentemente realizada en nuestra especialidad, se encuentran los procedimientos anti-incontinencia, dentro de los cuales, se describe como posible complicación la osteitis de pubis, especialmente en las técnicas que utilizan la cistouretropexia, como el Marshall - Marchetti - Krantz. La incidencia de esta osteitis varía según diversos autores entre el 1 y el 10%, es pues un hecho poco frecuente dentro de esta cirugía, pero a tener en cuenta como mecanismo responsable de una fístula pubovesical o uretral y por ende, dada la proximidad y en función de la intensidad de esta osteitis una fístula vésico-cutánea.

TUBERCULOSIS DE CADERA

Esta patología, conocida clásicamente por coxalgia, aparece según diversos autores en el 15% del total de casos de tuberculosis osteoarticular, generalmente de forma unilateral. Se puede producir tanto en la infancia (antes de los 10 años) como en el adulto (después de los 30). El bacilo puede asentar tanto en la sinovial como en la articulación, produciendo una artritis tuberculosa, frecuentemente con un foco cotiloideo.

Su importancia urológica radica en la posibilidad de abscesificación y migración de la lesión con destrucción de los tejidos paracoxálgicos. Son los clásicos «abscesos fríos».

Entre las posibilidades de migración se encuentran:

- 1º. Las de localización anterior ,hacia el triángulo de Scarpa.
- 2º. Las posteriores, hacia la piel del glúteo y el espacio ciático.
- 3º. Las mediales, hacia los adductores, encontrándose en este camino con la lámina cuadrilátera a la que puede perforar hasta llegar a la pelvis, lesionando estructuras que se encuentren en esta, incluida la vejiga. Así, en un proceso evolucionado lentamente, puede desarrollarse una fístula vésico-acetabular, como describen Dogra et al.⁴. En este caso el diagnóstico de la fístula se realizó dos años después del inicio de la sintomatología articular con una coxalgia. El principal síntoma urinario de esta fístula fue la hematuria.

El tratamiento de cierre de la fístula y el desbridaje de la articulación irá acompañado lógicamente por la quimioterapia antituberculosa durante 6 - 12 meses.

FÍSTULAS POSTRAUMÁTICAS

Las fracturas pélvicas ocurren según algunas series en 20 casos por 100,000 habitantes con un significativo incremento entre la población de mayor edad. La severidad de estas lesiones puede ser correlativa al lugar pélvico de la fractura el desplazamiento de esta y el vector de la fuerza que la originó. La mayoría de estas fracturas son estables y por lo tanto requieren pequeñas maniobras para la fijación externa o interna. Sin embargo, el 20% se clasifican como inestables. Estas fracturas inestables, requieren tratamientos agresivos porque están asociadas con una alta incidencia de morbi-mortalidad, en sus fases agudas, por intenso sangrado y en las fases crónicas, por las lesiones de los tejidos blandos asociados.

Para la producción de una disrupción del anillo pélvico se tienen que generar fuerzas externas significativas, pudiendo ser clasificadas estas en varios tipos como muestra la tabla. n°2. Como consecuencia de estos mecanismos de producción se pueden producir desplazamientos, luxaciones o fracturas de cualquier parte del anillo pélvico, asociándose lesiones urológicas.

TABLA 2.

CLASIFICACION DE YOUNG Y BURGESS
<i>Mecanismos de producción de fracturas pélvicas</i>
1. Mecanismos de fuerza lateral
2. Mecanismos de compresión antero-lateral
3. Estiramiento vertical
4. Mecanismos de lesión combinados

La lesión uretral ocurre en un 4% al 14% de los pacientes con fractura pélvica. El mecanismo predominante de la lesión uretral es la compresión lateral. El hecho de que la lesión uretral sea más común en los hombres se deriva presumiblemente de la longitud mayor de su uretra. El correcto tratamiento de la lesión uretral pasa sin duda alguna por un rápido diagnóstico. Lesiones externamente visibles, macrohematuria, anuria con globo vesical, equimosis escrotal o perineal, desplazamiento prostático en el tacto rectal, son alguno de los signos clínicos básicos para el diagnóstico. Debe de confirmarse mediante la realización de una uretrografía retrógrada cuando este se sospeche. Sin embargo en muchos casos, hasta el 57% según series, no presentan signos físicos que sugieran dicha lesión. Estos son los casos en los que se produce a largo plazo y de forma pro-

gresiva una estenosis uretral como complicación más frecuente ; pero puede desarrollarse sobre todo en el caso de pequeñas laceraciones en especial en la uretra bulbar y más si han quedado incluidas pequeñas concreciones o fragmentos óseos ,un trayecto fistuloso a piel, espacio perineal, vagina o recto. El manejo de estas lesiones en concreto se analiza en el capítulo correspondiente.

Por encima del 93% de todas las fracturas vesicales son atribuibles a fracturas pélvicas. 85% de estas roturas vesicales son extraperitoneales, y no es infrecuente que la vejiga se vea lesionada por perforación directa de una parte del anillo pélvico o una pequeña esquirla ósea. Semejante al mecanismo descrito para la lesión uretral puede producirse una fistula vesico-pélvica.

Tampoco debemos olvidar, que no sólo el propio traumatismo, si no el acto quirúrgico de reparación para fijación interna de la pelvis, o la sustitución artroplástica de la cadera puede producir secundariamente un proceso fistuloso.

El pronóstico de todo este tipo de fístulas urinarias es bueno, requiriendo el tratamiento antibiótico y la disminución del débito urinario para conseguir el cierre de la fistula, pero en ocasiones, bien por su amplia comunicación o por la intensidad del proceso infeccioso se hace necesario la derivación permanente y la realización de amplios curetajes osteoarticulares para solucionar definitivamente el proceso.

BIBLIOGRAFÍA

1. TRIPP, B. M.; TANZER, M.; LAPLANTE, M. P.: Vesico-acetabular fistula. J. Urol., Jun. 1995; 153: 1910-11.**
2. MEMON, F. R.; FOSS, M. V. L.; TOWER, J. M.: Haematuria and vesico-cutaneous fistula after hip surgery. Br. J.Urol 1997, 79: 1005-6.*
3. SCHENIDER, H. J.; MUFTI, G. R.: Vesico-acetabular fistula after total hip replacement. Br. J Urol. 1993 Jan. 71 (6). P. 754.
4. DOGRA, P. N.; MEHTA, V. K.: Recurrent vesico-gluteal fistula due to sequestrum. J. Urol. Dec 1990. 144: 1462-63.
5. ROBERTS, J. A. and LONDON, J. R.: Vesico-acetabular fistula. J.Bone Jt. Surg., 1987. 69B: 150.
6. LOWELL, J. D.; DAVIES, J. A. K.; BENNETT, A. H.: Bladder fistula following total hip replacement using self-curing acrylic. Clin Orthop. 1975., 111: 131.
7. GREENSPAN, A., NORMAN, A.: Gross haematuria: a complication of intrapelvic cement intrusion in total hip replacement. Am J. Roentgenol. 1979; 130: 327-9.
8. PITFIELD, J., SAXTON, H. M.: Urinary tract complications of total hip replacement. Clin Radiol. 1981; 32: 429-30.
9. WHEELER J. S. Jr.; BABAYAN, R. K.; AUSTEN, G. Jr.; KRANE, R. J.: Urologic complications of hip arthroplasty. *Urology* 1983, 22: 499-503.

10. J. W. McANINCH: Traumatic and reconstructive urology. O 1996. by Sanders Company. **
11. VILLAMIZAR, J.; DEVOLDERE, G.; et al: Fistule uretero-cotyloïdienne: a propos d un cas. Prog Urol. 1996 Dec. 6 (6). P. 950-4.
12. Bittard, H.; et al: Uretero-vesical rupture with vaginal fistula following pelvic fracture. J Urol (Paris). 1995. 101 (3). P. 159-62.