

11246
2ej
7



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios de Postgrado

PIELONEFRITIS XANTOGRANULOMATOSA

Estudio en 32 Casos.

T E S I S

**Que para obtener el Título de
Especialista en Urología
P r e s e n t a**

Dr. Luis Enrique Rodríguez Paula

Esta tesis fue dirigida por el Dr. Fernando Gabilondo Navarro,
Profesor Titular del Curso de Postgrado, de la Especialidad
de Urología. Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador
Zubirán".

COPIA CON
FALTA DE ORIGEN

México, D. F.

1985



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

I. INTRODUCCION	1 - 3
II. MATERIAL Y METODOS	4 - 5
III. RESULTADOS	6 - 13
IV. DISCUSION	15 - 32
V. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	33 - 40
VI. TABLAS	
VII. BIBLIOGRAFIA	

INTRODUCCION

La Pielonefritis Xantogranulomatosa (P.N.X.) fue descrita por primera vez como entidad independiente por Schälängenhauser en 1916 con el nombre de "Estafilomicosis" refiriéndose a 5 casos con granulomas purulentos que contenían grupos de estafilococos, células espumosas, leucocitos y fibroblastos, simulando un granuloma actinomicótico.

La descripción histológica de esta enfermedad se debe a Putschart en 1934, quien la caracterizó por la presencia de pequeños abscesos rodeados de abundantes células espumosas semejando tejido graso. Además la consideró como una variante de la pielonefritis. Posteriormente Osterlind la denominó "Pielonefritis Xantogranulomatosa" (1).

Selzer en 1957, puntualiza la similitud con el carcinoma renal, tanto desde el punto de vista clínico como histológico, hecho que ha sido enfatizado por diversos autores y que constituye en ciertos casos un serio problema de diagnóstico diferencial. La asociación de P.N.X. y carcinoma renal es rara y únicamente se han reportado 5 casos.

También se han encontrado trastornos en la función hepática secundarios a la P.N.X., como lo demuestran los dos casos de Vermillon en 1970 (43). Las características son básicamente similares a las reportadas en 1965 por Mohamed en el carcinoma renal (32). Anhalt y Col., hacen una importante contribución para el mejor conocimiento de esta enfermedad al publicar 4 casos de su experiencia personal y 90 de la literatura (1), esto permitió agrupar signos, síntomas, elementos diagnósticos y dar algu

nas pautas en la fisiopatología.

Desde el punto de vista experimental, Pavysil y Konickova son capaces de reproducir en forma exitosa P.N.X. en ratas sometidas a ligadura de un uréter e inyección endovenosa de una cepa de E. Coli (33). En ese mismo año, Malek y Col., proponen una clasificación para designar la entidad en tres estadios basándose en la extensión de la lesión renal y del tejido adyacente, denominando Estadio I cuando la lesión granulomatosa está confirmada al parénquima renal, Estadio II si están involucrados el parénquima renal y la cápsula de Gerota (extensión perinéfrica) y Estadio III si la lesión compromete al parénquima renal, tejidos perinéfricos y paranéfricos (27).

Malek y Elder en 1978, inician la investigación bacteriológica en el tejido renal de los órganos nefrectomizados, identificando a E. Coli como el agente patógeno más común. Manifiestan además su incapacidad para diferenciarla angiográficamente del hipernefroma en 4 casos que dispusieron de ese estudio (26); sin embargo, Goodman y Col., reportan los hallazgos angiográficos en 5 pacientes con P.N.X., que fundamentalmente consisten en adelgazamiento de los vasos intrarenales, rodeando masas avasculares y ausencia de cortocircuitos arteriovenosos, datos que ayudan en el diagnóstico diferencial con el carcinoma renal (15).

Otros métodos de diagnóstico se han incorporado como la detección de células xánticas en la orina centrifugada de enfermos con P.N.X., descrita por Ballesteros y Col. (4).

El estudio ultraestructural que ha identificado bacterias en la región central del xantogranuloma y alteraciones en las células inmunocompetentes, abren un nuevo horizonte en la fisiopatología (21).

La descripción de 17 casos de P.N.X. en niños por Bulnes y Col., ponen de manifiesto la elevada frecuencia con la que se presenta en nuestro medio al compararla con estadísticas europeas y norteamericanas (6).

El bajo índice de diagnóstico preoperatorio alcanzado con los métodos radiológicos convencionales (5 al 15%), se ha modificado sustancialmente con el advenimiento de la Tomografía Axial Computarizada de abdomen y el Ultrasonido, haciendo posible obtener mayor precisión en el diagnóstico diferencial, localización y extensión (3,14,40).

Los objetivos que se persiguen en este trabajo son el análisis de 32 casos de P.N.X., desde el punto de vista clínico, diagnóstico y terapéutico.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los archivos quirúrgicos y de patología en el Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán" de todos los pacientes sometidos a nefrectomía parcial o total en el lapso comprendido entre Diciembre de 1974 a Enero de 1984. En este período se efectuaron 32 nefrectomías que correspondieron histológicamente a Pielonefritis Xantogranulomatosa.

De los expedientes clínicos se extrajo información sobre los siguientes datos: historia clínica y examen físico, que incluyen tiempo de evolución, síntomas y signos; exámenes de laboratorio principalmente citología hemática, sedimentación globular, pruebas de funcionamiento hepático, renal y electroforesis de proteínas; en orina, estudio del sedimento, BAAR y cultivos.

Los estudios radiológicos angiográficos, ultrasonido y TAC fueron analizados en forma conjunta con dos médicos titulares del Departamento de Radiología y cada uno emitió por separado un informe de los hallazgos más importantes.

Se revisaron las urografías excretoras y gammagrafías renales y los datos registrados se confrontaron en cada caso con los informes emitidos por el Departamento de Radiología y Medicina Nuclear al tiempo del diagnóstico.

La información concerniente a la extensión néfrica y/o perinéfrica del

proceso fue obtenida de los protocolos operativos y del reporte histopatológico de los órganos, agrupándolos de acuerdo a la clasificación de Malek.

Los criterios histopatológicos macroscópicos fueron: peso, tamaño del órgano, características de la superficie externa. Al corte sagital: - hidronefrosis, pionefrosis, nefrolitiasis y atrofia cortical. El examen con microscopía de luz se basó en cortes de hematoxilina-eosina -- (100%) y tinciones de Masson, P.A.S. Gram, Ziehl-Nielsen y Auramina-rodamina (30%), determinándose la presencia de histiocitos espumosos o vacuolados con localización pielocaliceal, su extensión córtico medular y capsular, células multinucleadas, granulomas, esclerosis renal, hemorragias, daño vascular, nefritis túbulo intersticial. Se recabó además -- otros hallazgos asociados a la enfermedad de base.

La información obtenida en los 32 casos, concerniente a los parámetros anotados fue sometida a análisis estadístico.

RESULTADOS

De los 32 casos, 26 (81.2%) fueron del sexo femenino y 6 (18.7%) del -- sexo masculino. La mayor frecuencia por edad fue entre la quinta y sex ta década de la vida (Tabla I).

Los antecedentes patológicos más importantes fueron: infecciones de -- vfas urinarias (62.5%), litiasis urinaria (15.6%) y drenaje de absceso renal (15.6%) (Tabla II).

El proceso inflamatorio granulomatoso estuvo asociado a urolitiasis en 24 casos, de los cuales en 22 ocurrió sobre el lado afectado y en 2 pa- cientes en el riñón contralateral (Tabla X). Diabetes Mellitus en 12 - (37.5%), siendo del Tipo II y con un tiempo de evolución promedio de -- 8.6 años. Hipertensión Arterial en el 21.8% y Tuberculosis Urinaria en el 9.3% (Tabla III).

En cuanto a las manifestaciones clínicas y exploración física, el dolor lumbar estuvo presente en el 75%, fiebre en el 65%, sin un patrón defi- nido. Pérdida de peso significativa en el 59% (superior a 10 Kg. en un año en 7 casos y por arriba de 3 Kg. en 12, en el mismo lapso). Ataque al estado general en el 46%, masa abdominal palpable en el 46%. En 5 - pacientes existía fistula cutánea con salida de material purulento u -- orina, secundaria a drenaje quirúrgico de absceso renal. Síntomas uri- narios bajos y hematuria fueron observados en el 40 y 34% respectivamen- te (Tabla IV).

Las alteraciones hematológicas fueron: incremento en la velocidad de -

sedimentación globular en los 5 pacientes que disponían de este registro. Anemia en diferentes grados en el 62%, leucocitosis en el 40% y trombocitosis en el 21%, elevación persistente en la creatinina en el 9% (Tabla V).

El hallazgo más frecuente al examen microscópico de orina fue piuria -- (más de 10 leucocitos x h.p.f.) 90%, pH ácido en el 86%, hematuria en el 58% y presencia de albúmina en el 50% (Tabla VI).

En los 30 pacientes con cultivo de orina, fue positivo en 17 (56.6%) y negativo en 13 (43.3%). *E. Coli* y *Klebsiella-enterobacter* fueron los más frecuentes.

En 12 enfermos se cultivó el material purulento del riñón al momento de la nefrectomía y éste fue positivo en 11 (91.6%). Los gérmenes más frecuentes fueron *Proteus mirabilis* y *E. Coli* (Tabla VII).

Tratando de establecer correlación entre los gérmenes identificados en riñón y en orina, encontramos que 11 pacientes disponían de ambos estudios. Los resultados fueron los siguientes: 6 con cultivo renal positivo tuvieron urocultivo negativo. En 3 casos el germen identificado fue similar, en 1 el germen fue distinto y en 1, el cultivo renal fue negativo y el de orina positivo. Cabe anotar que no hay registros suficientes sobre cultivos especiales para la investigación de anaerobios. En suma, el proceso infeccioso estuvo asociado (cultivo + en orina y/o riñón) en el 71.8% (Tabla VIII).

Investigación de BAAR en orina se hizo en los 32 casos, sin embargo, el número de baciloscopías y cultivos varió considerablemente. En 3 pa-

cientes las baciloscopías fueron positivas, corroborándose con cultivo.

Las pruebas de funcionamiento hepático en 28 enfermos revelaron las siguientes alteraciones: inversión en la relación Albúmina-Globulina en el 75% e Hiperglobulinemia en el 71.4%, hipoalbuminemia en el 53.5% y elevación de fosfatasa alcalina en el 28.5%. La mayor parte de los pacientes no presentaron alteraciones en las transaminasas, bilirrubinas, colesterol y pruebas de coagulación.

Proteinograma electroforético se realizó únicamente en 5 pacientes. La fracción Gamma de las globulinas estuvo elevada en todos los casos - - (100%) y las fracciones Alfa 2 y Beta de las globulinas, estuvieron elevadas en 3 de los 5 casos (60%) (Tabla IX).

Pruebas de función hepática postnefrectomía se efectuaron en 8 casos. - En 7, las proteínas séricas retornaron a la normalidad a partir del tercer mes del postoperatorio y en 1 se observó tendencia a la normalización al mes y medio de la nefrectomía.

Valoración postquirúrgica de la fosfatasa alcalina se cuantificó a tiempos variables en 5 de los 8 pacientes que habían presentado elevación - en el preoperatorio, en 3 de ellos hubo retorno a la normalidad, en 1 - disminución de los niveles al segundo mes y en 1 permaneció francamente elevada hasta 6 años después.

El único caso con alteración preoperatoria de las transaminasas, retornó a límites normales.

De los 30 casos en que se practicó Urografía Excretora, 27 (90%) tenían exclusión funcional en el lado afectado, 2 (6.6%) mostraron fase nefro-

gráfica tardía y en 1 (3.3%) hubo hipofunción segmentaria del polo inferior (Tabla XI). Urolitiasis ipsilateral en 22 pacientes, con localización a distinto nivel en el tracto urinario superior (Tabla X).

Gammagrafía renal en 16 pacientes; en 13 con Tc⁹⁹ DTPA y en los restantes I¹³¹ Hipurán, mostraron ausencia de perfusión en 11 (68.7%), hipoperfusión en 4 (25%) e hipoperfusión segmentaria en 1 caso (6.2%).

Las características arteriográficas en 5 casos fueron las siguientes: - todos presentaban adelgazamiento de las ramas arteriales, desplazadas - por áreas hipo ó avasculares (100%), adelgazamiento cortical en 5 - - (100%), prominencia de vasos capsulares en 3 (60%), hipervascularidad - de tipo inflamatorio hacia la pelvis renal en 2 (40%) y trombosis venosa en 1 (20%) (el estudio comparativo entre la urografía excretora y angiografía en estos 5 casos se anota en la Tabla XII).

En 2 de los 5 casos el compromiso xantogranulomatoso fue de tipo focal y las alteraciones vasculares descritas como propias de este proceso inflamatorio involucraban al polo superior del riñón; sin embargo, uno de ellos presentaba además alteraciones vasculares en el polo inferior - - compatible con carcinoma y trombosis venosa. Este caso correspondió a P.N.X. y Ca. renal asociados.

El Ultrasonido Renal se efectuó en 13 pacientes y la información obtenida es la siguiente:

Tamaño: aumento del tamaño renal en el 69.2% y normal en el 30.7%.

Ecogenicidad: presencia de múltiples áreas anecoicas separadas por delgadas tabicaciones en el 84.6%. Un caso adicional se manifestó como -

una formación hidronefrótica sin tabicación y otro como tumoración sólida del polo inferior (caso de Ca. + P.N.X.).

El 50% de los casos tuvieron calcificaciones de tipo coraliforme o caliceal, con ecos densos y sombra acústica posterior.

Estado del parénquima renal: atrofia generalizada en el 61%, asociada con sacos hidronefróticos. El resto, aún con las dilataciones antes -- descritas tenían preservación del parénquima, evidenciándose solamente atrofia focal (Tabla XIII).

Tomografía Axial Computarizada Renal, en 5 pacientes.

Forma: reniforme en 4 y de masa irregular en 1.

Densidad: múltiples áreas hipodensas sugestivas de hidro o pionefrosis en 3 casos. Presencia de dos masas hipodensas en 2 casos (de aspecto -- pseudotumoral en uno y el otro como una masa pararenal derecha). El valor de atenuación en las áreas hipodensas se determinó en 4 casos y -- fluctuó en un rango entre 20.8 y 33 Unidades Hounsfield.

Estado del parénquima renal: atrofia difusa severa en 3 casos, moderada en 1 y normal en 1.

Fascia perirenal: engrosamiento en 3 casos.

Extensión del proceso del área perirenal: área pararenal posterior en 2, pararenal anterior y posterior en 1 y sin evidencia de extensión extrarenal en 2.

Diagnóstico por TAC: P.N.X. en 2 casos, hidronefrosis en 1, absceso renal en 1 y pseudotumor en 1 (Tabla XIV).

En conjunto, los estudios radiográficos mostraron datos de uropatía --

obstructiva de grado variable, en el lado afectado en 28 casos (87.5%), condicionada por litiasis coraliforme en 12 casos, litiasis piélica en 5, estenosis a nivel de la unión uretero-piélica en 3, estenosis del -- uréter ipsilateral en 3 y la presencia de quiste parapiélico en 1.

No fue posible comprobar datos de obstrucción en 4 casos (3 tenían antecedentes de cirugía previa por absceso perirenal) (Tabla X).

Cirugía. De los 32 pacientes, 5 fueron sometidos inicialmente a drenaje quirúrgico bajo el diagnóstico de absceso renal. Dicho procedimiento se realizó en este Instituto en 3 casos y en otros centros hospitalarios en 2. Todos ellos desarrollaron fistulas cutáneas con salida de material urinoso o purulento y permanecieron abiertas por lapsos variables (1 a 12 meses), hasta el momento de su corrección con la nefrectomía.

Se efectuaron 32 nefrectomías: Nefrectomía Simple en 26 pacientes (se incluye un caso en que la biopsia por congelación fue un falso positivo para carcinoma y fue considerada como tumor irresecable). Nefrectomía Parcial, con remoción del segmento afectado en 1. Nefrectomía Subcapsular en 4 (la excéresis del órgano se llevó a cabo por debajo de la cápsula y grasa perirenal) y en 1 enfermo con diagnóstico preoperatorio de carcinoma renal, Nefrectomía Radical (Tabla XV).

De acuerdo a la nota operatoria y al reporte histopatológico se agrupó dentro de la Clasificación de Malek como sigue:

Estadio I: 1 caso (3.1%)

Estadio II: 11 casos (34.3%)

Estadio III: 20 casos (62.5%)

En el transoperatorio se sospechó carcinoma renal en 3 casos de los cuales en 1 fue real la asociación de ambas entidades.

Complicaciones Quirúrgicas.

Fístula colónica que ameritó colostomía, 1 caso.

Fístula cutánea en flanco, 1 caso, con comunicación al espacio retroperitoneal y salida de material necrótico-purulento por más de un mes, requiriendo lavado mecánico frecuente a través de un tubo rígido.

Evolución.

El postoperatorio inmediato y mediano fue adecuado en 30 casos e inadecuado en los 2 casos mencionados como complicaciones de nefrectomía, -- que requirieran manejo especial.

La mortalidad quirúrgica fue 0%.

Seguimiento en la Consulta Externa.

De acuerdo a la fecha de la última consulta registrada en los expedientes, se pudo establecer que 28 pacientes asistieron a controles postnefrectomía durante lapsos variables, tres meses para el seguimiento más corto y 102 meses para el más largo. Tiempo de seguimiento promedio -- 30.9 meses. Durante este período se constató estado general satisfactorio en 23 casos (82.1%), mal estado general en 3 (10.7%), relacionado con estatus de Ca. C.U. en uno, diálisis peritoneal en otro y un último con insuficiencia cardíaca, renal y Tb. urinaria. En los 2 restantes -- hubo litiasis recurrente (7.1%).

Disponen de al menos un urocultivo 23 pacientes, en 18 es negativo -- (78.2%), mientras que 5 de ellos han presentado infección persistente --

(21.7%) pese al tratamiento antimicrobiano.

Conocemos de 3 fallecimientos por causas ajenas a la cirugía y uno por I.R.C.T.

Diagnóstico presuntivo de P.N.X. como primera posibilidad se estableció en 12 de los 32 casos (37.5%) y en 5 más fue mencionado en el diagnóstico diferencial. En todo caso, fue resultado de la valoración integral clínica, de laboratorio y gabinete.

Estudio Histopatológico.

Aspectos macroscópicos:

De los 32 casos de estudio, 31 correspondieron a especímenes de nefrectomía total y 1 a nefrectomía segmentaria; excluyendo el último, el peso de los 31 órganos varió entre 55 g. a 2950 g. (media 431.6 g.). El eje longitudinal fue de 5 cm. para el menor y 25 cm. para el mayor (media 12.5 cm.). En 6 casos (18.7%) fue posible identificar la superficie capsular y las alteraciones anatómicas consistieron en acentuación de la lobulación, presencia de cicatrices, coloración amarillo-café y áreas de hemorragia. En los 26 restantes (81.2%) no fue posible debido a la severidad de la afectación capsular.

La sección del órgano permitió establecer p^{ne}frosis o abscesos parenquimatosos de magnitud variable en el 75%, desde 1100 ml. de pus hasta residuos del mismo material (por drenaje parcial en el acto quirúrgico o relacionado con absceso drenado previamente). Esta información se recavó conjuntamente con la que consta en los protocolos operatorios. En 26 casos (81.2%) hubo hidronefrosis de severidad variable, llegando a ser extrema en 14.

Se identificaron nódulos amarillentos en 24 casos y cálculos intrarenales en 13 casos.

Aspectos microscópicos:

En el 100% el proceso inflamatorio crónico afectó al urotelio del sistema pielocaliceal (substitución del epitelio por histiocitos espumosos y/o células multinucleadas, linfocitos, células plasmáticas), con extensión hacia la médula y corteza, en forma nodular-focal o difusa.

El epitelio tenía cambios hiperplásicos, metaplasia escamosa (2 casos), hemorragia y necrosis focal o extensa. No se identificaron cambios displásicos o de carcinoma in situ.

El infiltrado por histiocitos espumosos o vacuolados (xantocitos) estaba mezclado con células multinucleadas en el 87.5%, éstos con tamaño y número de núcleos variable. Además había abundantes células plasmáticas que en algunas porciones rodeaban a los focos de histiocitos o se mezclaban profusamente con dichas células, mostraban variación en el tamaño y formaban cuerpos de Russell.

En 23 casos (71.8%) se detectaron granulomas que se caracterizaron por tener células epiteloideas, multinucleadas, con o sin necrosis.

Necrosis no caseosa en la zona central del granuloma, en 4 casos; característicamente en éstos, el número de células multinucleadas era prominente con disposición en empalizada: En 2 casos, los granulomas fueron secundarios a la presencia de cristales de colesterol y en 2 más a cristales del calcio.

El daño túbulo intersticial estuvo presente en todos los casos; 9 en forma nodular con folículos linfoides, difusa el 11 y mezcladas en 12 -

casos.

La atrofia cortical por esclerosis total o parcial, comprendieron tanto glomérulos como túbulos fue evidente en 17 casos (53.1%).

Las lesiones vasculares, tanto venosas como arteriales se caracterizaron por pérdida de la distribución anatómica normal formando plexos -- irregulares. Las paredes tenían hialinización con hiperplasia fibrosa de la íntima (53.1%), mientras que trombosis venosa antigua predominante, en el 46.8%. Combinando estas dos formas de lesión, el porcentaje de daño vascular alcanzó la cifra de 90.6%.

Solamente en 1 caso se identificaron bacterias en las áreas necróticas de la pelvecilla, correspondiendo a cocos Gram +, cabe mencionar que no se practicó dicha tinción en la mayoría de los casos.

En el caso donde el proceso xantogranulomatoso se acompañaba de carcinoma de células claras, ambas entidades estaban separadas por bandas de tejido conectivo. El órgano pesó 120 g. y midió 13.5 X 7.3 cm. El polo superior presentaba los cambios xantogranulomatosos descritos y el polo inferior los neoplásicos (Tabla XVI).

DISCUSION

Hasta 1981 han sido reportados en la literatura aproximadamente 400 casos de P.N.X. (42).

Comparada con la elevada ocurrencia de pielonefritis crónica, P.N.X. es una entidad poco frecuente, existiendo una relación de 6 por 1000 casos quirúrgicamente comprobados de pielonefritis crónica (27); esta discrepancia favorece la consideración de que P.N.X. es una entidad distinta y su diferencia histológica ha sido establecida entre patólogos sobre bases de grupos control (21,28). No obstante el número de casos publicados, hay datos suficientes para creer que no es tan rara como parece y en los últimos años se ha notado un incremento importante en el número de casos reportados. Indudablemente, el mejor conocimiento de esta entidad y el avance tecnológico en el campo de la imagenología han sido factores decisivos en el diagnóstico preoperatorio y la dificultad para alcanzarlo ha sido primariamente la falta de sospecha de su presencia.

Etiología.

Muchas teorías se han postulado sobre el origen de la enfermedad sin -- que hasta el momento se haya logrado su cabal esclarecimiento; sin embargo, estudios recientes inducen a creer que en estos enfermos tiene -- lugar una compleja interacción entre Bacteria + Obstrucción + Altera- -- ción inmunitaria del huésped.

En apoyo al papel que juega la infección crónica, se han publicado hechos altamente significativos como la inducción experimental de la en--

fermedad en ratas sometidas a ligadura permanente de un uréter e inyección endovenosa de una suspensión conteniendo E. Coli 0.4:H5 (33). El hallazgo de anaerobios en el pus de riñones obstruidos, aún en presencia de urocultivo negativo (45) y la identificación bacteriana intra y extracelular en los granulomas con microscopía electrónica (21). Por otra parte y a pesar de que la piuria no es sinónimo de infección activa, ha sido reportada en un rango entre el 91 al 100% (1,15,26) y en este estudio fue del 90,6%.

Parece no ser primordialmente importante el tipo de germen per se, cuanto quizá su grado de virulencia, ya que los identificados en la orina de enfermos con P.N.X., generalmente guardan relación con la frecuencia comunmente observada en la infección urinaria como entidad independiente, es decir, predominancia de los bacilos coliformes y aparición eventual de enterococos y cocos Gram +.

Obstrucción del tracto urinario ha sido asimismo reconocida en estrecha asociación y es considerada factor importante en la génesis de la P.N.X. aunque no ha sido hallazgo universal (42). En nuestros enfermos estuvo localizada en el tracto urinario superior del lado afectado en el 87.5% (Tabla X). No fue posible identificar factor obstructivo en el 12.5% de los casos, por tratarse de riñones semidestruídos al tiempo de la nefrectomía, previamente sometidos a drenaje quirúrgico de absceso renal. Es sabido, sin embargo, que el absceso renal tiene como causa subyacente más común la obstrucción asociada a infección.

La alteración del sistema inmunitario del huésped encuentra soporte en

Los siguientes hechos: Klugo y Col., en su estudio de un niño con - - P.N.X., encontró energía y alteración de la fagocitosis, con persistencia en el retardo en la migración de los leucocitos polimorfonucleares después de la nefrectomía, e indicios de recuperación 12 meses después (22).

El cuadro histológico de la P.N.X., han permitido especular que es un proceso infeccioso sobre la base de una degradación bacteriana incompleta y respuesta inmunitaria alterada, caracterizada por deficiencia en la quimiotaxia leucocitaria y fagocitosis (21). En nuestro grupo de pacientes no se realizaron estudios inmunológicos, pero si resulta interesante que el 37.5% de éstos, padecían de Diabetes Mellitus, entidad en la que sí se ha demostrado alteración inmunitaria.

Una nueva conjetura surge de la base de la reacción inflamatoria histiocítica presente en Malacoplakia, Nefritis Intersticial Megalocítica y - P.N.X., entidades que comparten algunas características clínicas, histológicas, bacteriológicas y probablemente inmunitarias (23,41).

P.N.X. y malacoplakia difieren básicamente por la ausencia de los Cuerpos de Michaelis-Gutmann en la primera.

Estudios ultraestructurales han puesto en evidencia que estos representan bacterias incompletamente destruidas, rodeadas de membranas concéntricas de lipoproteína (18,23). Se ha postulado que la malacoplakia -- puede representar solamente un área de inflamación xantogranulomatosa, dependiente de una degradación bacteriana más rápida, por influencias no identificadas.

Estos dos tipos de lesión podrían representar por consiguiente, expre--

siones de un proceso patológico esencialmente idéntico o estrechamente relacionado (23).

La patogénesis de la acumulación de lípidos en la P.N.X. es desconocida. No hay evidencia de alteración sistémica en el metabolismo de los lípidos en estos pacientes (28). La razón para la acumulación abundante de lípidos ha sido relacionada con el bloqueo del drenaje linfático (8) y con alteraciones secundarias a oclusión venosa y hemorragia (28).

Otras consideraciones sobre la etiología de esta lesión carecen de bases sólidas. Se mencionan algunas: alteraciones en el Ca. y P., hiposmolalidad de la orina, inadecuada terapia con antibióticos, etc.

Aspectos Clínicos.

La edad de presentación de la P.N.X. es variable y no constituye factor de exclusión. Se han reportado casos aislados en infantes menores de -- 1 año (46) y en mayor número, en ancianos; sin embargo, la frecuencia -- más alta está entre la quinta y sexta décadas de la vida. En la población adulta, existe predominancia del sexo femenino sobre el masculino -- en una relación de 4:1, mientras que en la infantil es variable y aparentemente está relacionada a factores geográficos y étnicos, como ha sido señalado en estudios efectuados en México y Japón, con franco predominio del sexo masculino, mientras que en la literatura inglesa se describe lo opuesto (2,6,46).

La P.N.X. en el adulto se manifiesta con síntomas inespecíficos que evocan otras enfermedades neoplásicas o inflamatorias del parénquima renal u otros órganos. No es extraño que estos enfermos hayan consultado ini-

cialmente al clínico o al gastroenterólogo quejándose de síntomas digestivos, orientando la investigación inicial hacia la búsqueda de patología en el tracto digestivo o que el deterioro del estado general y fiebre, hayan conducido a la investigación de entidades neoplásicas o infecciosas como tuberculosis o absceso renal.

En los 32 pacientes de este grupo, P.N.X. se manifestó primordialmente por fiebre, sin un patrón definido. Dolor lumbar ipsilateral de tipo sordo, largo tiempo de evolución, períodos de exacerbación y remisión, frecuente irradiación abdominal y en ocasiones adoptando las características de cólico renal. Pérdida notoria de peso, deterioro del estado general, presencia de tumoración sólida o fluctuante y síntomas urinarios bajos como los de la cistitis crónica. Con menor frecuencia hubo hematuria macroscópica.

La asociación de dos o más de estas condiciones fue la regla, pero la predominancia de uno u otro fue variable.

Estos datos clínicos concuerdan en esencia con los de otras series (11, 15,26).

Las alteraciones hemáticas más relevantes reconocidas en esta serie, estuvieron expresadas por incremento en la velocidad de sedimentación globular y anemia normocítica hipocrónica en diferentes grados. Menos comúnmente leucocitosis, 40.6% y trombocitosis, 21.4%. La detección de trombocitosis en asociación con altos o bajos niveles de Fe^3 sérico y detrimento en la utilización han sido reportados tanto en el hipernefoma como en la P.N.X. (15,32).

La elevación de la creatinina sérica es poco usual debido al carácter -

unilateral de la lesión.

El 43% de nuestros enfermos tuvieron urocultivo negativo; no obstante, - esta cifra no implica un tracto superior estéril. En los casos en que - se practicó cultivo de la secreción renal, esta fue positivo en el 90.9%, mientras que los urocultivos de los mismos pacientes, fueron positivos - únicamente en el 54.5%. Estos datos ponen de manifiesto que los cultivos del parénquima renal o de la secreción purulenta de las cavidades son ca si siempre positivos (26) y de no ser así, queda abierta la posibilidad al crecimiento de anaerobios en las cavidades renales purulentas (45), - cuya identificación implica técnicas especiales de cultivo o tratamiento previo con antibióticos.

La obstrucción urinaria alta daría lugar a un riñón convertido en un -- compartimiento aislado, lo que sumado a las alteraciones vasculares arte riales y venosas comprobadas al examen histopatológico, ciertamente lo - convertirían en un lugar de difícil acceso y acción de los antibióticos. E. Coli fue el más frecuente en los cultivos de orina (52.9%), mientras que Proteus mirabilis lo fue en los cultivos del pus intrarenal (33%). - En la mayoría de las series, Proteus mirabilis y E. Coli han sido los - más frecuentes en la orina de enfermos con P.N.X. (1,15,26,42). El es- pectro de los gérmenes aislados del riñón y la orina en un mismo pacien- te, no siempre fue el mismo, hecho que ha sido señalado (26).

En nuestra serie, la frecuente asociación con litiasis coraliforme - - (37.5%) y con gérmenes desdobladores de la urea (Proteus, Klebsiella, - Pseudomona y Estafilococo) (34), los que sumados ocuparían el primer lu- gar, permite especular una participación más efectiva de este tipo de -

gérmenes en la génesis de la P.N.X., quizá por su virulencia incrementada por la liberación de ureasa, que conduce al incremento en la concentración de amonio dentro del riñón. De cualquier manera, la participación de otro tipo de gérmenes ha sido plenamente demostrada y aún no explicada. Sería interesante determinar la presencia o no de "pili" en el E. Coli aislado de estos enfermos, como un indicador del grado de virulencia.

Disfunción hepática de origen nefrogénico, inicialmente descrita en -- asociación a carcinoma renal (32) y posteriormente en enfermos con -- P.N.X. (43) fue también reconocida en nuestros pacientes y se hizo evidente frecuentemente por inversión en la relación Albúmina-Globulina, hiperglobulinemia e hipoalbuminemia. Aunque electroforesis de proteínas séricas se llevó a cabo en un menor número de casos, resulta interesante la elevación de la fracción Gamma de las globulinas en todos -- los casos, seguida en frecuencia por elevación de las fracciones Alfa 2 y Beta.

Alteración menos común fue la elevación de la fosfatasa alcalina.

La mayor parte de nuestros enfermos no presentaron incremento en las -- transaminasas, bilirrubinas y pruebas de coagulación, hallazgos que -- son parcialmente similares a los referidos en otras series (11,26), -- con discrepancia en lo que respecta a la hipoprotrombinemia, traducida por alargamiento del T.P., indicada en otras series (26) y que fue normal en la nuestra.

La etiología de la disfunción hepática de origen nefrogénico no es co-

nocida. Evidencia acumulativa sugiere que no es específica del carcinoma renal y que puede tener un origen humoral, posiblemente por secreción de sustancias tóxicas desde el tejido tumoral, hecho que no ha sido probado (32). Cualesquiera que sea el factor o factores responsables de este fenómeno, su aparición está estrechamente vinculada a necrosis renal, por inflamación o infección acompañando al tumor (43). Elevación de la Alfa 2 Globulina, ha sido notada en numerosas condiciones, particularmente en el carcinoma e infección y se la ha correlacionado con necrosis del parénquima renal.

Las características de reversibilidad temprana de este proceso después de la nefrectomía han sido puntualizadas (9,11,43,44) y fueron confirmadas en este grupo de estudio, en algunos casos en controles realizados a los 4 meses del postoperatorio, al igual que los cambios hematológicos.

Aspectos Radiológicos.

La Urografía Excretora permitió identificar en esta serie, litiasis ipsilateral en el 73.3%. En otras, se ha documentado en el orden del 38 al 78% (26,15).

Urografía excretora, pielografía ascendente y ultrasonido, mostraron datos de uropatía obstructiva en el 87.5%, condicionada principalmente por litiasis urinaria. En los casos restantes, si bien no se pudo determinar factor obstructivo, el antecedente de drenaje quirúrgico de absceso renal hace sospechar su presencia.

Algunos autores consideran que la estasis urinaria resultante de obs-

trucción baja de vías urinarias ha sido el factor subyacente en algunos de sus casos de P.N.X., hecho que no fue observado en este estudio.

El deterioro global de la unidad renal afectada constituyó la regla, expresada en la urografía excretora como exclusión funcional en el 90%, - presencia de fase nefrográfica tardía sin eliminación en el 6.6% y riñón funcional en forma segmentaria en el 3.3%.

Exclusión funcional o hipofunción en el riñón afectado por P.N.X. ha sido reportada en el 80% (1), 87% (15), 77% (11), 58.6% (42), y 27 % (26). La discrepancia porcentual entre riñones funcionales y no funcionales en las distintas series puede ser explicada por el mayor o menor número de casos "focales" y por el grado de daño del parénquima renal - al momento del diagnóstico.

Está establecido que si bien el riñón afuncional es la tendencia en la P.N.X., pueden visualizarse órganos funcionales en mayor o menor grado aún en la forma difusa de la enfermedad. La Gammagrafía renal es más sensible que la urografía en este punto y en nuestros pacientes confirmó el daño funcional renal observado en la urografía.

Evidentemente, P.N.X. no tiene un cuadro característico a los Rayos X y sus manifestaciones son múltiples. La confusión es el resultado de varias combinaciones de P.N.X., focal o difusa, presencia de litiasis, - obstrucción, anomalías congénitas, etc. (26).

Arteriografía renal es utilizada cada vez con menor frecuencia por la - disponibilidad de métodos radiológicos menos invasivos, aunque por lo - demás su utilidad es incontrovertible principalmente en el diagnóstico diferencial con las neoplasias malignas.

En los 5 casos de esta serie el estudio retrospectivo permitió establecer patrones comunes en la forma difusa y el segmento involucrado en la forma segmentaria, como adelgazamiento de las ramas arteriales desplazadas por áreas hipo o avasculares, 100%, y adelgazamiento cortical, 100%. Menos comunmente calcificaciones parenquimatosas, 80%, nefromegalia de contornos policiclicos 60%, e hipervascularidad de tipo inflamatorio hacia la pelvis renal, 40%.

Estrechamiento de las arterias en la P.N.X. ha sido descrito por varios autores. No se ha identificado neovascularidad de tipo maligno o fistu la arteriovenosa y la vena renal no ha sido visualizada (15,36).

Si bien es verdad que en la mayor parte de nuestros casos al igual que en otras series, la angiografía no permitió precisar el diagnóstico de P.N.X., ciertamente hay datos altamente sugestivos y el patrón angiográfico es menos variado que el de la urograffa excretora.

Se enfatiza su utilidad en el diagnóstico diferencial con el carcinoma renal, entidad con patrón angiográfico generalmente bien definido. Es posible que en ocasiones este sea el único medio de diagnóstico capaz de descartar carcinoma (38) o como en uno de nuestros casos, identificarlo como parte de un proceso asociado.

En la década del 70, el diagnóstico correcto en el preoperatorio ha sido alcanzado entre el 3.8 (26) al 17.3% (15) en base a parámetros clínicos y radiológicos convencionales. Posteriormente, con el empleo del ultrasonido y la T.A.C. renal, se ha llegado al 44% (14). Asimismo, -- las series más recientes traen mayor número de casos. Esto puede significar dos hechos: mayor difusión de la enfermedad per se y/o uso de mé

todos imagenológicos más sensibles, sumado a un mejor conocimiento de la entidad en cuestión.

Los datos ultrasonográficos en los 13 pacientes con P.N.X. que disponen de este estudio, proporcionaron valiosa información complementaria, especialmente en la delimitación de las cavidades hidro o pnonefróticas, las cuales fueron tabicadas en el 84.6% y no tabicadas en el 7.6% de los casos, lo que pone de manifiesto que el patrón hidro o pnonefrótico fue el predominante al ultrasonido. El caso de asociación de P.N.X. y Ca. renal, presentaba patrón sólido de tipo tumoral en el polo inferior y de tipo hidronefrótico en el superior, que resultó ser P.N.X..

La identificación ultrasonográfica de la litiasis coraliforme no siempre es posible en la P.N.X., ya que la extensa fibrosis peripiélica puede oscurecer la sombra acústica de los cálculos (19) y más aún si consideramos la consistencia variable de estas piedras constituidas habitualmente por Magnesio, Fosfato y Carbonato Apatita (34).

En la forma difusa, se han descrito dos patrones ultrasonográficos (19), en el primero presente en la mayoría, el riñón está aumentado de tamaño, el contorno puede ser liso o con jibas y la arquitectura renal es reemplazada por múltiples áreas hipoeoicas que corresponden a dilatación caliceal y/o focos de destrucción parenquimatosa con detritus celular, contractura piélica y presencia de cálculos en la pelvecilla.

El segundo patrón sonográfico de la forma difusa está caracterizado por grandes masas quísticas con paredes de grosor irregular y niveles líquidos, sin cálculo y con dilatación de la pelvis renal. Este cuadro es prácticamente indiferenciable de la pnonefrosis severa,

Nuestros datos confirman estas dos formas de presentación en la forma - difusa de este desorden, aunque resulta difícil clasificarlas de esta - manera porque hemos observado situaciones en las que se mezclan estas - dos descripciones. Más aún, uno de nuestros casos resultó ser una gran - bolsa hidronefrótica sin signos de pionefrosis.

La valoración renal por U.S. en P.N.X. proporcionan valiosa información, aunque tiene sus limitaciones. La extensión inflamatoria del proceso - alrededor de la fascia y planos musculares no es fácilmente demostrable por ultrasonografía y sí lo es por la T.A.C. (14,19,40), y este último estudio radiológico es idealmente enfocado a detectar la extensión del proceso patológico alrededor de la fascia renal, además la información sobre la arquitectura renal es integral y ofrece los medios para reconocer cambios asociados con la P.N.X. (40).

En nuestra limitada experiencia con la T.A.C. en la P.N.X., hubo preservación de la forma reniforme en el 80%, engrosamiento de la fascia perirenal en el 60%, presencia de masas hipodensas en el 60%, con valores - de atenuación entre 20.8 y 33 Unidades Hounsfield y extensión de la lesión al área perirenal posterior en el 60%, comprometiendo la pared costal, músculo psoas y paravertebrales. Uno de éstos tuvo también extensión anterior.

En la forma difusa o tumefactiva se han informado hallazgos bastantes - similares a los nuestros en relación con la preservación de la forma reniforme y la destrucción parenquimatosa, reemplazadas por múltiples masas con densidad líquida que representan cálices dilatados o abscesos - (14) y valores de atenuación más altos que la orina o un quiste típico (3).

En las imágenes postcontraste endovenoso las paredes de esas cavidades se intensifican debido a la vascularización del tejido de granulación y del parénquima comprimido, haciendo más pronunciadas las áreas quísticas (14). La intensificación en la periferie es frecuente, tornándose se claramente visible (3,14).

La experiencia con esta entidad es limitada, a pesar de ello, tres aspectos han sido puntualizados: a) Un gran cálculo dentro de la pelvis renal, b) No excreción del medio de contraste en el riñón involucrado y c) Múltiples áreas no intensificables en la médula renal con valores de atenuación más altos que la orina o un quiste típico. La configuración global sugiere hidronefrosis (3).

Con menos frecuencia se han encontrado "formas atípicas" a la T.A.C. - con ausencia de cálculos y masiva dilatación pélvica o un riñón pequeño, contraído y destruido, rodeado de abundante grasa perinéfrica. En situaciones como éstas el diagnóstico por T.A.C. puede ser casi imposible (14).

La aplicabilidad clínica de la evaluación del retroperitoneo en el - - preoperatorio ha sido enfatizada como medio efectivo de prevención de lesiones iatrogénicas a órganos vecinos (14), hecho relativamente frecuente en el curso de la nefrectomía. El autor de esta tesis está de acuerdo con este punto de vista aunque resulta difícil esperar una reducción sustancial de la morbilidad quirúrgica permaneciendo invariable el grado de dificultad técnica.

Consideraciones Quirúrgicas.

El tratamiento de la P.N.X. en las formas focal y difusa es primaria--

mente quirúrgico. No hay reportes de curación con terapia antimicrobiana o de otro tipo (9). En la forma difusa, la excisión del órgano - idealmente debe ser total, incluyendo la cápsula propia y la frecuente extensión del proceso inflamatorio-infeccioso en los grados II y III de Malek hacia el área perirenal hace deseable la extirpación de todo el tejido necrótico y esa ha sido nuestra tendencia, simulando en cierta forma a los procedimientos radicales. Este objetivo fue alcanzado en nuestra serie en el 84.3%; sin embargo, ésto no siempre es posible por la severidad del proceso perinéfrico infiltrándose en los tejidos vecinos, especialmente a la pared costal, músculos lumbares, psoas, glándula adrenal, diafragma y espacio pleural, o formando una masa compacta con un segmento intestinal (15,28) o a los grandes vasos. En estos casos la nefrectomía resulta tediosa y particularmente difícil, con elevado riesgo de lesión, ocasionando pneumotórax, sección de vasos y nervios intercostales, apertura del riñón con diseminación purulenta al área quirúrgica o lesiones intestinales o vasculares.

La nefrectomía Subcapsular, utilizada en el 12.5% de nuestros casos es un procedimiento eficaz en la prevención de lesiones iatrogénicas aún cuando la persistencia de infección en el lecho renal o en la herida es mayor. Afortunadamente el drenaje adecuado y el manejo local de la herida generalmente resuelven el problema sin complicaciones mayores.

Cuando un segmento del colon está íntimamente adherido a la masa renal, hecho no infrecuente en nuestros casos, resulta maniobra útil abrir el peritoneo paralelamente al asa para definir mejor en forma palpatoria los márgenes y reseca el riñón en forma subcapsular.

La eventual necesidad de practicar resección intestinal debe ser considerada en casos de severa extensión de la lesión a la pared del segmento, identificable en la T.A.C., siendo pertinente la preparación intestinal adecuada, evitando la necesidad de colostomía como sucedió en uno de nuestros casos.

Invasión al duodeno (30) y a la aorta (37) han sido reportados y en circunstancias como éstas o a la vena cava, la T.A.C. tendría asimismo un importante papel en la planeación quirúrgica en cada caso. La valoración con aortografía o venocavografía con este propósito, además de ser métodos invasivos son raramente útiles ya que no establecen adecuada correlación con la masa.

La Nefrectomía Parcial es el procedimiento comunmente aceptado en los casos focalizados (26,42). En un caso de nuestra serie hubo recurrencia de litiasis un año después y en el mismo riñón, requiriendo pielolitotomía. Desconocemos si este hecho tuvo o no correlación con la enfermedad primaria. Si se lleva a cabo nefrectomía parcial, creemos razonable tomar biopsias del tejido macroscópicamente sano de los bordes quirúrgicos en el afán de evitar recurrencias.

El tipo de abordaje empleado por nosotros para la nefrectomía total o segmentaria es el extraperitoneal, a través de una incisión de lumbotomía. La vía transperitoneal no creemos recomendable por la posibilidad de diseminación purulenta a la cavidad abdominal y por la frecuente extensión de la lesión al retroperitoneo.

El hecho de que el organismo infectante presente en el tejido renal y/o en su contenido sea distinto al aislado en la orina (26), hace convenient

tomar muestras en el transoperatorio para cultivos, incluyendo la investigación de anaerobios.

Las complicaciones menores como la apertura de la pleura generalmente - no representan problema y son reparables primariamente sin necesidad de sello de agua pero sí de vigilancia radiológica en el postoperatorio inmediato.

Las fistulas al duodeno (30), renocólicas (2,24), retroperitoneo-cutáneas o de otro tipo, requieren manejo especial según el caso.

P.N.X. en riñón trasplantado conduce a la pérdida del injerto y requiere su remoción quirúrgica (30). En la casuística de 142 trasplantes renales efectuados en este Instituto, hasta 1983, no se ha detectado ningún caso similar.

La evolución de estos enfermos después de la nefrectomía es excelente. No conocemos reportes de recurrencia después de resecciones parciales; sin embargo, no sería sorprendente este hecho luego de una resección incompleta del parénquima comprometido.

Aspectos Histo-Patológicos.

P.N.X. está caracterizada histológicamente por la acumulación de histiocitos espumosos o vacuolados (Células Xánticas), que son grandes macrófagos cargados de lípidos en su citoplasma, en suficiente cantidad para formar nódulos amarillentos visibles al examen macroscópico (15,28). - La alteración inflamatoria granulomatosa conteniendo dichas células - - reemplaza a la médula y de ahí se extiende a la corteza destruyendo -- el tejido renal con o sin extensión perinéfrica (28).

Las características macro y microscópicas descritas permitieron establecer el diagnóstico de P.N.X. en los 30 casos de la forma difusa y en -- los segmentos afectados de los dos casos con lesión focal.

La nefromegalia - peso superior a 150 g. - (15) fue la más común y los riñones pequeños constituyeron más bien la excepción. La magnitud de -- la masa considerada en la longitud y el peso tuvo ciertamente un margen muy amplio.

La sección sagital de los especímenes de nefrectomía mostraron predominancia del patrón hidronefrótico en el 81.2%, frecuentemente asociado a piodrosis. Ocasionalmente, el grado extremo de dilatación de las cavidades confería un aspecto quístico.

Los cálices dilatados y los abscesos intraparenquimatosos usualmente estaban limitados por nódulos amarillentos de tamaño variable y reconocibles a simple vista. Las cavidades tenían material purulento o detritus orgánico.

La presencia de litiasis renal fue frecuente así como también destrucción papilar. La corteza se mostró comunmente adelgazada, fibrótica o reemplazada por tejido granulomatoso, cubierta por una cápsula engrosada e íntimamente adherida a la grasa perirenal.

Al estudio microscópico, la reacción inflamatoria xantogranulomatosa se localizó en el urotelio pielocaliceal, con extensión hacia la médula y corteza en forma nodular o difusa.

La atrofia cortical por esclerosis total o parcial fue evidente en el -- 53%, con reemplazo por tejido fibroso y presencia de pocas nefronas. -- El daño túbulo-intersticial fue identificable en el 100% de los casos.

Los nódulos amarillentos estuvieron compuestos por histiocitos espumosos, entremezclados con células gigantes multinucleadas y numerosas células plasmáticas.

Estudios ultra estructurales han demostrado estratificación de los elementos celulares. El centro de xantogranuloma ocupado por exudado purulento. Más periféricamente hay predominio histiocitario y la capa más externa, mostrando macrófagos y predominio de linfocitos, células plasmáticas y fibroblastos (21).

Las lesiones vasculares arteriales y venosas caracterizadas por hiperplasia fibrosa de la íntima y/o trombosis venosa antigua constituyeron desorden frecuente en este estudio y se ha sugerido que la oclusión venosa y hemorragia son factores en la patogénesis de la acumulación de lípidos en el riñón (28).

La asociación con Carcinoma de Células Renales y P.N.X. en un mismo órgano, manifestadas como entidades independientes, separadas por bandas de tejido fibroso y sin entremezclarse, parece fortuita, si se considera que en los 31 órganos restantes hubo ausencia de cambios en el urotelio que sugieran una relación lineal desde la inflamación hacia la forma displásica y de carcinoma in situ.

En ningún caso se identificó Malacoplakia Renal.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La revisión de la literatura incluyendo trabajos hasta 1984, ponen de manifiesto que el alto grado de dificultad diagnóstica en el preoperatorio se origina en la gran similitud entre la P.N.X. y otras enfermedades renales, hecho que le ha proporcionado el calificativo de "gran simuladora" (15,27). Prácticamente todas las series que tratan sobre el tema, incluida la nuestra, han emitido en la mayoría de los casos, diagnóstico como hidronefrosis, pionefrosis, carcinoma renal, absceso renal, tuberculosis y litiasis coraliforme en riñón afuncional.

Menos frecuentemente se han establecido diagnósticos como melacoplakia renal, lipomatosis y otros.

Esta situación hace pertinente un breve análisis en el diagnóstico diferencial entre estas entidades.

Es intención del autor de esta tesis comentar puntos que son la regla mas bien que la excepción, agrupando las entidades patológicas dentro de tres categorías: neoplásicas, inflamatorias y otras.

NEOPLASICAS

Carcinoma Renal.

P.N.X. ha sido confundida clínica e histológicamente con el carcinoma de células renales, especialmente con el tipo de células claras (15,26, 29,35,39). El cuadro clínico puede ser similar en lo referente a edad, pérdida de peso, dolor lumbar, fiebre, hematuria y masa palpable. Las pruebas de laboratorio pueden presentar rasgos similares que incluyen -

anemias, trombocitosis, elevación de la velocidad de sedimentación globular (32), así como alteraciones hepáticas denominadas "Síndrome de disfunción hepática de origen nefrogénico" (11,32,43).

Las diferencias pueden ser más claras radiográficamente. En el Ca. renal, el órgano generalmente es funcional, el patrón sonográfico es compatible con masa sólida y la presencia de hidronefrosis o litiasis son excepcionales. La T.A.C. muestra asimismo masa sólida y posiblemente áreas de menor densidad, poco o no intensificable con el contraste endovenoso, en relación con necrosis intratumoral, sin componente hidronefrótico. La adenopatía regional puede ser común para ambos desórdenes.

La exactitud diagnóstica de la arteriografía en el Ca. renal, ha sido alcanzado en más del 95% (13) y el patrón angiográfico incluye la presencia de neovascularidad típicamente tumoral y la ocurrencia o no de cortocircuitos arteriovenosos, ambos ausentes en la P.N.X. (15).

La trombosis de la vena renal puede ser encontrada en las dos (28). Las diferencias morfológicas al examen histopatológico han sido bien definidas (15), aunque en la práctica pueden darse falsos positivos para Ca. (26,29,35), especialmente en los estudios transoperatorios por congelación.

La coexistencia de ambas entidades asociadas en el mismo órgano es factible y lo pudimos apreciar en uno de nuestros casos. Conocemos además de 5 casos similares reportados en la literatura (7,10,16,30,38) como también la asociación con carcinoma de células transicionales (28,42).

Linfoma renal.

Este desorden puede manifestarse al ultrasonido como múltiples masas hi

poecoicas rodeando a una pelvecilla contraída y no dilatada (19). El compromiso renal por linfoma es usualmente un hallazgo tardío después de que la enfermedad es clínicamente obvia, usualmente es bilateral y no asociada a litiasis coraliforme.

ENTIDADES INFLAMATORIAS

Malacoplakia renal.

Es una entidad rara, pero indudablemente su frecuencia es más común de lo que ha sido reconocida (41) y con la cual no están familiarizados -- muchos patólogos (31).

En el tracto urinario esta lesión involucra más frecuentemente a la vejiga y ureteres, causando uropatía obstructiva y más raramente al parénquima renal, 16% (41).

Este tipo de inflamación granulomatosa macroscópicamente presenta grandes nódulos amarillentos bien demarcados que son primordialmente encontrados dentro de la corteza o parte superior de la médula (5,18), pudiendo proyectarse hacia el margen cortical y destruir el parénquima -- (23). Menos comunmente los nódulos están limitados a la papila o médula simulando papilitis necrotizante (18). En estos casos el tamaño renal y el contorno lucen normales.

Histológicamente está caracterizada por el Histiocito de von Hansemann, un macrófago eosinófilo grande, redondo o poliédrico. El citoplasma -- contiene numerosos gránulos PAS positivos (Periodic-Acid-Schiff) que -- son fagolisosomas. El núcleo del histiocito está localizado extrínsecamente.

El principal distintivo de esta entidad es la presencia de inclusiones basófilas intra o extracitoplasmáticas conocidas como Cuerpos de Michaelis - Gutmann (calcosferitas), siderocalcificaciones concéntricamente laminadas (18,23). Debe recordarse, sin embargo, que estos cuerpos pueden no ser vistos en la fase temprana de la morfogénesis descrita por Smith (41).

Consideraciones sobre la etiología han sido emitidas en este trabajo conjuntamente con las de P.N.X.

Clinicamente, malacoplakia renal se presenta en mujeres de mediana edad y el cuadro puede incluir fiebre, dolor en flanco y/o masa palpable, -- particularmente si hay extensión perinéfrica. La asociación con infección crónica del tracto urinario, principalmente por E. Coli es la regla. Es bilateral en el 50% de los casos (18,41).

Radiológicamente dos patrones han sido reconocidos: multifocal o difuso (75%) y unifocal (18). En estas dos formas es poco frecuente la asociación con litiasis.

Angiográficamente, cuando las lesiones están confinadas a la corteza, -- las ramas intrarenales pueden ser estrechas y con desplazamiento. No -- hay neovascularización. Uno de 5 casos en una serie reciente, ciertamente tiene un patrón angiográfico similar al "Arbol de Invierno" descrito en la P.N.X. (18, Fig. 3-D).

P.N.X. bilateral ha sido reportada hasta el momento en dos casos (20, -- 36) y constituye una situación particularmente difícil de diferenciación clínica, radiológica e histológica, que hace obligatorio el descartar malacoplakia renal. El único método de diagnóstico diferencial con

fiable entre estas dos entidades es el histológico, con la investigación de Cuerpos de Michaelis-Gutmann. Es necesario practicar tinciones de Hematoxilina-Eosina, PAS, Azul de Prusia (para Fe.) y von Kossa para Ca. (18).

Durante la elaboración de esta tesis se diagnosticó en este Instituto un caso de P.N.X. bilateral, mismo que no consta en este trabajo y será publicado separadamente.

Nefritis Intersticial Megalocítica (N.I.M.).

Entidad que al igual que malacoplakia renal y P.N.X., surge de la base de una respuesta inflamatoria histiocítica anormal. Al parecer, N.I.M. y malacoplakia renal, pueden representar la misma enfermedad con diferente localización. En la primera la lesión involucra principalmente la corteza renal (18).

N.I.M. es un diagnóstico que se había usado en el pasado para describir casos en que los cambios histológicos son similares a la malacoplakia renal, pero sin los Cuerpos de Michaelis-Gutmann, mismos que posteriormente se han demostrado, sugiriendo dos espectros terminales de un proceso similar (12).

Inflamación Focal Xantogranulomatosa.

Es un tipo de reacción inflamatoria que debe ser diferenciado de la P.N.X. segmentaria.

Ocasionalmente focos conteniendo células espumosas pueden ser encontrados asociados a otras enfermedades del riñón, pero la extensión del compromiso renal es de ningún modo comparable al de la P.N.X. (28).

Macrófagos espumosos no son específicos y reflejan sólo necrosis de un tejido rico en lípidos y han sido observados en el infarto renal o cerebral (15) así como en el Ca. renal.

Tuberculosis Renal.

El cuadro radiológico puede prestarse a confusión especialmente en presencia de lesiones cavitarias con contenido purulento, calcificaciones parenquimatosas o hidronefrosis secundaria a estenosis ureteral, dentro del contexto de un enfermo con piuria persistente o infección urinaria recurrente.

En la tuberculosis renal los riñones habitualmente son funcionales, exceptuando los casos llamados "autonefrectomizados", que además están -- calcificados y casos con severa destrucción parenquimatosa bilateral. - Pese a estas situaciones particulares, los cambios morfológicos de la etapa avanzada presentes en todo el tracto urinario, la información adicional cistoscópica y los cultivos repetidos de orina en medio específico, generalmente son suficientes para establecer el diagnóstico.

Absceso Renal.

La diferenciación entre absceso renal o perirenal con P.N.X. puede ser extremadamente difícil. Cinco casos de esta serie habían sido sometidos a procedimientos quirúrgicos de drenaje, bajo este diagnóstico, llegándose al de P.N.X. sólo después de la nefrectomía.

La presencia de múltiples abscesos intra parenquimatosos en coalecencia es frecuente en la P.N.X. y deberá ser tomada en consideración esta posibilidad sobre todo en presencia de extensión perinéfrica, litiasis co

raliforme y datos clínicos sugestivos.

Necrosis Papilar Extensa.

Al examen ultrasonográfico puede presentarse a confusión con la P.N.X. - ya que puede aparecer como múltiples cavidades llenas de líquido.

La diferenciación es posible en la mayor parte de casos a causa del - - agrandamiento renal y cálculo coraliforme que usualmente no están presentes en la necrosis papilar (19).

OTRAS ENTIDADES

"Formas atípicas de P.N.X."

P.N.X. en asociación con hidro o pionefrosis, especialmente si van acompañadas de dilatación piélica masiva, representan formas atípicas y puede ser casi imposible establecer el diagnóstico preoperatorio. En igual forma si la entidad se presenta como un riñón contraído, destruido, con ausencia de cálculos, rodeado de abundante grasa perinéfrica. En estas condiciones el diagnóstico radiológico incluyendo el U.S. y la T.A.C. es casi imposible (14).

La presunción diagnóstica estará más bien apoyada sobre bases clínicas - y el diagnóstico definitivo podrá ser alcanzado solamente después de la exploración quirúrgica y el examen histopatológico.

Eventualmente la biopsia percutánea ha sido de utilidad (15), como también la identificación de histiocitos espumosos al estudio citológico -- del sedimento urinario (4). No tenemos experiencia con estas medidas de apoyo diagnóstico y es muy limitada la que consta en la literatura.

La presencia de fistula reno-c6lica (24) y reno-duodenal (30) han sido reportadas en asociaci6n con P.N.X. y representan tambi6n formas at6picas.

TABLA I
PIELONEFRITIS XANTOGRANULOMATOSA
EDAD EN 32 PACIENTES

RANGO 18 A 75 AÑOS
MEDIA: 43
MAYOR FRECUENCIA: 5A. Y 6A. DECADA (62.4 %)

GRUPOS DE EDAD	No. CASOS	%
- DE 20 AÑOS	1	3.1
21 A 30	4	12.5
31 A 40	2	6.2
41 A 50	10	31.2
51 A 60	10	31.2
+ DE 60	5	15.6

TABLA II
 PIELONEFRITIS XANTOGRANULOMATOSA
 ANTECEDENTES PATOLOGICOS PERSONALES

	No. CASOS	%
INFECCIONES URINARIAS	20	62.5
CIRUGIA UROLOGICA	8	25
LITIASIS URINARIA	5	15.6
ABSCESO PERI-RENAL	5	15.6
SIFILIS TARDIA	2	6.2

TABLA III
PIELONEFRITIS XANTOGRANULOMATOSA
ENFERMEDADES ASOCIADAS

	No. PTES.	%
UROLITIASIS	24	75
DIABETES MELLITUS	12	37.5
HIPERTENSION ARTERIAL	7	21.8
TUBERCULOSIS URINARIA	3	9.3

INNSZ

TABLA IV
 PIELONEFRITIS XANTOGRANULOMATOSA
 MANIFESTACIONES CLINICAS

	No. PTES.	%
DOLOR LUMBAR	24	75
FIEBRE	21	65.6
PERDIDA DE PESO	19	59.3
ATAQUE ESTADO GENERAL	15	46.8
TUMOR ABDOMINAL	15	46.8
SINTOMAS URINARIOS BAJOS	13	40.6
HEMATURIA	11	34.3
FISTULA UROCUTANEA	5	15.6

TABLA V
 PIELONEFRITIS XANTOGRANULOMATOSA
 LABORATORIO CLINICO: SANGRE

	No. PTES.	%	VALORES NORMALES
VELOC. SEDIMENT. ELEV.	5/5	100	0,10(H); 4-15 MM(M)
ANEMIA	20/32	62,5	15,2-19(H); 13,8-17,7 G/100 ML(M)
LEUCOCITOSIS	13/32	40,6	4000-8000 /UL
TROMBOCITOSIS	6/28	21,4	200-350 MIL/UL
CREATININA ELEVADA	3/32	9,3	0,5 - 0,8 MG/DL.

TABLA VI
PIELONEFRITIS XANTOGRANULOMATOSA
EXAMEN GENERAL DE ORINA

	%
PIURIA	90.6
PH ACIDO	86.6
PH ALCALINO	13.3
MICROHEMATURIA	58
ALBUMINA	50

INNSZ

TABLA VII
 PIELONEFRITIS XANTOGRANULOMATOSA
 CULTIVOS

ORINA	No.	%	RINON	No.	%
CULTIVO	(17/30)	56.6	CULTIVO +	(11/12)	91.6
E. COLI		52.9	PROTEUS M.		36.3
KLEBSIELLA		29.4	E. COLI		27.2
PROTEUS M.		11.7	PROTEUS V.		18.1
CITROBACTER		5.8	KLEBSIELLA + ESTAFILO		
			COCO,		9
			CITROBACTER F.		9

TABLA VIII

CORRELACION BACTERIOLOGICA ENTRE CULTIVOS DE RIÑON Y ORINA
EN 11 CASOS DE P.N.X. QUE DISPONEN DE AMBOS ESTUDIOS

CASO No.	SECRECION RENAL	ORINA
2	PROTEUS MIRABILIS	UROCULTIVO NEGATIVO
7	E. COLI	UROCULTIVO NEGATIVO
9	PROTEUS VULGARIS	UROCULTIVO NEGATIVO
14	PROTEUS MIRABILIS	UROCULTIVO NEGATIVO
23	PROTEUS VULGARIS	UROCULTIVO NEGATIVO
27	E. COLI	UROCULTIVO NEGATIVO
13	CITROBACTER FREUNDII	CITROBACTER FREUNDII
19	PROTEUS MIRABILIS	PROTEUS MIRABILIS
25	E. COLI	E. COLI
24	CULTIVO NEGATIVO	E. COLI
26	PROTEUS MIRABILIS	E. COLI

- SE EXCLUYÓ EL CASO No. 18, QUE FUE POSITIVO EN RIÑÓN (KLEP. SIELLA + ESTAFILOCOCO), PERO SIN REGISTRO DE UROCULTIVO.
- NO SE HACE CONSTAR INVESTIGACIÓN DE ANAEROBIOS.

TABLA IX
 PIELONEFRITIS XANTOGRANULOMATOSA
 PRUEBAS DE FUNCION HEPATICA

	No.PTES.	PORCENTAJE
INVERSION RELACION A/G	21/28	75
HIPERGLOBULINEMIA	20/28	71.4
HIPOALBUMINEMIA	15/28	53.5
↑ FOSFATASA ALCALINA	8/28	28.5
↑ TGO Y TGP	1/28	3.5
↑ ALFA 2	3/5	60
↑ BETA	3/5	60
↑ GAMMA	5/5	100

VALORES NORMALES DE SANGRE

PROTEÍNA TOTAL	6 - 8.2 g/DL	
ALBÚMINA	4 - 5.1 g/DL	
FOSFATASA ALCALINA	17 - 60 U.I/L	
TRANS.GLUT.PIRÓVICA	5 - 46 U.I/L	
TRANS.GLUT.OXALACETICA	16 - 55 U.I/L	
BILIRRUINA TOTAL	0.2 - 1.1 MG/DL	
COLESTEROL TOTAL	H:138-294 M:134-270 U.I/L	
T.P. 11-14 SEG.	T.P.T. 34-45 SEG.	

PROTEINOGRAMA ELECTROFORETICO	
PROTEÍNAS TOTALES	6 - 8 g/DL
ALBÚMINA	3.2 - 5
ALFA 1 GLOBULINA	0.2 - 0.4
ALFA 2 GLOBULINA	0.5 - 0.9
BETA GLOBULINA	0.6 - 1.1
GAMMA GLOBULINA	0.7 - 1.5

TABLA X
 PIELONEFRITIS XANTOGRANULOMATOSA
 UROPATIA OBSTRUCTIVA (32 PTES.)

	No. CASOS	%
LITIASIS CORALIFORME	12	37.5
LITIASIS PIELICA	5	15.6
LITIASIS URETERAL	5	15.6
ESTENOSIS URET-PIEL.	3	9.3
ESTENOSIS URETERAL	2	6.2
QUISTE PARAPIELICO	<u>1</u>	<u>3.1</u>
	28	87.5
NO DEMOSTRABLE	4	12.5

INNSZ

TABLA XI
UROGRAFIA EXCRETORA
EN 30 CASOS DE P.N.X.

	No. CASOS	%
EXCLUSION FUNCIONAL	27	90
FASE NEFROGRAFICA TARDIA	2	6.6
HIPOFUNCION SEGMENTARIA	1	3.3
UROLITIASIS IPSILATERAL	22	73.3

* GAMMAGRAFIA RENAL (Tc⁹⁹ DTPA EN 13 Y I¹³¹ HIPURAN EN 3)
EN 16 CASOS

AUSENCIA DE PERFUSION	11	68.7
HIPOPERFUSION	4	25
HIPOPERFUSION SEGMENTARIA	1	6.2

* SE INCLUYEN 2 CASOS QUE NO DISPONEN DE UROGRAFIA EXCRETORA.

TABLA XII
 ARTERIOGRAFIA RENAL EN 5 CASOS DE P.N.X.
 Y CORRELACION CON LA UROGRAFIA EXCRETORA

	FORMA FOCAL	FORMA DIFUSA	TOTAL	
	3 Ptes, (CASOS No. 16,26)	3 Ptes, (CASO No. 1,7,12)	No. CASOS	%
UROGRAFIA EXCRETORA				
NEFROMEGALIA DE CONTORNOS POLICICLICOS	-	3	3/5	60
NEFROMEGALIA SEGMENTARIA	2	-	2/5	40
EXCLUSION FUNCIONAL GENERALIZADA	1*	3	4/5	80
EXCLUSION FUNCIONAL SEGMENTARIA	1	0	1/5	20
CALCIFICACIONES PARENQUIMATOSAS	1*	3	4/5	80
 ARTERIOGRAFIA RENAL				
RAMAS ARTERIALES ADELGAZADAS DESPLAZADAS POR				
AREAS HIPO O AVASCULARES	2	3	5/5	100
ADELGAZAMIENTO CORTICAL	2	3	5/5	100
PROMINENCIA DE VASOS CAPSULARES	2	1	3/5	60
HIPERVASCULARIDAD DE TIPO INFLAMATORIO HACIA				
LA PELVIS RENAL	-	2	2/5	40
TROMBOSIS VENOSA	-	1	1/5	20

- EN LOS 2 CASOS DE TIPO FOCAL LAS ALTERACIONES VASCULARES CORRESPONDIERON AL SEGMENTO CON P.N.X. (POLO SUPERIOR).
- EL CASO No. 16 PRESENTÓ ADEMÁS HACIA EL POLO INFERIOR UNA MASA HIPERVASCULAR DE TIPO TUMORAL - MALIGNO, CON TROMBOSIS VENOSA Y CALCIFICACIÓN.

ESTA TESIS NO DEBE
 SALIR DE LA BIBLIOTECA

TABLA XIII
 ULTRASONIDO RENAL
 13 CASOS DE P.N.X.

	%
TAMAÑO:	
- NEFROMEGALIA	69.2
- NORMAL	30.7
ECOGENICIDAD:	
- MULTIPLES AREAS ANECOICAS SEPARADAS POR TABICACIONES	84.6
- FORMACION HIDRONEFROTICA SIN TABICACIONES	7.6
- TUMORACION SOLIDA DEL POLO INFERIOR	7.6
CALCIFICACIONES	
- PRESENCIA DE CALCIFICACIONES	50
ESTADO DEL PARENQUIMA RENAL:	
- ATROFIA GENERALIZADA	61
- PRESERVACION DE LA MAYOR PARTE DEL PARENQUIMA + SIGNOS DE ATROFIA FOCAL	39

TABLA XIV
 TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA
 5 CASOS DE P.N.X.

	No. CASOS
FORMA:	
- RENIFORME	4
- MASA IRREGULAR	1
*DENSIDAD	
- MULTIPLES AREAS HIPODENSAS (SUGESTIVAS DE HIDRO O PNEUMOFOSIS)	3
**- DOS MASAS HIPODENSAS	2
PARENQUIMA RENAL	
- ATROFIA DIFUSA SEVERA	3
- ATROFIA MODERADA	1
- NORMAL	1
FASCIA PERIRENAL	
- ENGROSAMIENTO	3
- NORMAL	2
EXTENSION EXTRARENAL	
- AREA PARARENAL POSTERIOR	2
- AREA PARARENAL ANTERIOR Y POSTERIOR	1
- SIN EXTENSION EXTRARENAL	2

* EL VALOR DE ATENUACIÓN DE LAS ÁREAS HIPODENSAS FLUCTUÓ ENTRE 20.8 Y 33 UNIDADES HOUNSFIELD.

TABLA XV
 PIELONEFRITIS XANTOGRANULOMATOSA
 CIRUGIA

	No. CASOS	%
NEFRECTOMIA SIMPLE	26	81.2
NEFRECTOMIA PARCIAL	1	3.1
NEFRECTOMIA SUBCAPSULAR	4	12.5
NEFRECTOMIA RADICAL	1	3.1

CLASIFICACION DE MALEK

ESTADIO III	20	62.5
ESTADIO II	11	34.3
ESTADIO I	1	3.1

TABLA XVI
ANALISIS HISTO-PATOLOGICO
32 RIRONES CON P.N.X. (1974-1984)

ASPECTOS MACROSCOPICOS

* PESO: 55 A 2.950 G. (MEDIA 431.6 G.)
LONGITUD: 5 A 25 CM. (MEDIA 12.5 CM.)

SECCION DEL ORGANO

	No. CASOS	%
HIDRONEFROSIS	26	81.2
PIONEFROSIS O ABSCESO	24	75
NODULOS AMARILLENOS	24	75
CALCULOS	13	40.6

ASPECTOS MICROSCOPICOS

CELULAS XANTICAS	32	100
LESION TUBULO-INTERSTICIAL	32	100
**LESION VASCULAR	29	90.6
CELULAS MULTINUCLEADAS	28	87.5
GRANULOMAS	23	71.8
ATROFIA CORTICAL	17	53.1

* SE EXCLUYE 1 ESPECIMEN DE NEFRECTOMIA PARCIAL (CASO No. 26)

** INCLUYE LESIONES ARTERIALES Y VENOSAS.

PIELONEFRITIS XANTOGRANULOMATOSA

	GOODMAN 23 C. 1979	MALEK 26 C. 1978	FERNANDEZ 18 C. 1981	INNSZ 32 C. 1984
FOSFATASA ALCALINA ↑	43 %	40 %	66 %	28,5 %
HIPERGLOBULINEMIA	79 %	100 %	77 %	71,4 %
HIPOALBUMINEMIA	80 %	—	66 %	53,5 %
TGO ↓	31 %	11 %	20 %	3,5 %
BROMOSUTFALEINA	—	100 %	55 %	—
URO CULTIVO +	74 %	60,8 %	66,6 %	56 %
RINON CULTIVO +	52 %	95,6 %	100 %	91,6 %
UROLITIASIS	78 %	38 %	50 %	75 %

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Anhalt, M.A., Cawood, C.D. and Scott, R.: Xanthogranulomatous Pyelonephritis: A comprehensive review with report of 4 additional cases, J. Urol., 105:10,1971.
- 2.- Balanzar, J.L. y Moussali, L.: Pielonefritis Xantogranulomatosa en niños. Rev. Mex. de Urol., 42:137,1982.
- 3.- Balfe, D.M., McClennan, B.L., Stanley, R.J., Weyman, P.J. and Sagel, S.S.: Evaluation of renal masses considered indeterminate on computed tomography. Radiology, 142:421,1982.
- 4.- Ballesteros, J.J., Faus, R. and Gironella, J.: Preoperative diagnosis of renal xanthogranulomatosis by serial urinary cytology: Preliminary report. J. Urol., 124:9,1980.
- 5.- Browsers, J.H. and Cathey, W.J.: Malacoplakia of the kidney with renal failure. Am. J. Clin. Pathol., 55:765,1971.
- 6.- Bulnes, D., Lerma, A., Lazos, M. y Alcalá, H.: Pielonefritis Xantogranulomatosa en niños. Experiencia en el Hospital Infantil de México. Informe de 17 casos y revisión de la literatura. Bol. Méd. Hosp. Infant. Méx., 40:63,1983.
- 7.- Cowley, J.P., Connolly, C.E., Hehir, M. and O'Beirn, S.F.: Renal - carcinoma with staghorn calculus, perinephic abscess and xanthogranulomatous pyelonephritis in same kidney. Urology, XXI:635,1983.
- 8.- Dinn, J.J.: Xanthogranulomatous Pyelonephritis, Irish. J. Med. - - Sci. Ser., 7:431,1968.
- 9.- Elder, J. and Marshall, F.: Focal xanthogranulomatous pyelonephritis in adulthood. The Johns Hopkins Med. J., 146:141,1980.
- 10.- Elliott, C. B., Johnson, H.W. and Baltom, J.A.: Xanthogranulomatous Pyelonephritis and perirenal xanthogranulomata. Brit. J. Urol., -- 40:458,1968.

- 11.- Fernández, C., Virgil, L., Palacio, A., Camacho, M., Usera, G. y Navas, J.: Pielonefritis Xantogranulomatosa. Estudio de 18 casos con especial referencia a la disfunción hepática. Revista Clínica Española, 1963:259,1981.
- 12.- Garrett, I.R. and McClure, J.: Renal Malacoplakia. Experimental production and evidence of a link with interstitial magalocytic nephritis. J. Pathol., 136:111,1982.
- 13.- Glenn, J.: Renal Tumors. In: Campbell's Urology. Edited by J.-H. Harrison, R.F. Gittes, A.D. Perlmutter, T.A. Stamey and P.C. --Walch. Philadelphia: W.B. Saunders Co., vol. 2, chapt. 27, -- pp. 967 - 1009,1979.
- 14.- Goldman, S.M., Hartman, D.S., Fishman, E.K., Finizio, I.P., Gatewood, O.M. and Siegelman, S.S.: C.T. of Xanthogranulomatous Pyelo nephritis: Radiologic-Pathologic correlation. A.J.R., 141:963,1984.
- 15.- Goodman, M., Curry, T. and Russell, T.: Xanthogranulomatous Pyelo nephritis: A local disease with systemic manifestations. Medicine, 58:171,1979.
- 16.- Goulding, F.J. and Moser, A.: Xanthogranulomatous Pyelonephritis with associated renal cell carcinoma. Urology, XXIII:385,1984.
- 17.- Grainger, R.G. and Longstaff, A.J.: Xanthogranulomatous Pyelonephritis: A reappraisal. Lancet, June: 1398,1982.
- 18.- Hartman, D.S., Davis, C.J., Lichtenstein, J.E. and Goldman, S.M.: Renal Parenchymal Malacoplakia. Radiology, 136:33,1980.
- 19.- Hartman, D.S., Davis, C.J., Goldman, S.M., Isbister, S.S. and Sanders, R.C.: Xanthogranulomatous Pyelonephritis: Sonographic Pathologic correlation of 16 cases. J. Ultrasound Med., 3:481,1984.
- 20.- Husain, I., Pingle, A. and Kazi, T.: Bilateral diffuse xanthogranulomatous pyelonephritis. Brit. J. Urol., 51:162,1979.
- 21.- Khaly-Mawad, J., Greco, M.A. and Schinella, R.A.: Ultrastructural demonstration of intracellular bacteria in Xanthogranulomatous Pyelonephritis. Hum. Pathol., 13:41,1982.

- 22.- Klugo, R.C., Anderson, J.A., Reid, R., Powell, I. and Cerny, J.C.: Xanthogranulomatous Pyelonephritis in children. *J. Urol.*, 117: -- 350,1977.
- 23.- Lambird, P.A. and Yardley, J.H.: Urinary tract malacoplakia: Report of a fatal case with ultrastructural observations of Michaelis-Gutmann Bodies. *Hopkins Med. J.*, 126:1,1970.
- 24.- List, A.R., Johansson, S.L., Nilson, A.E. and Pettersson, S.: Xanthogranulomatous Pyelonephritis with renocolic fistula and coexistent contralateral renal carcinoma. *Scand. J. Urol. Nephrol.*, 17: 139,1983.
- 25.- Lizza, E.F., Elyaderani, M.K. and Belis, J.A.: Atypical presentation of xanthogranulomatous pyelonephritis: Diagnosis by ultrasonography and fine needle aspiration biopsy. *J. Urol.*, 132:95, - - 1984.
- 26.- Malek, R.S. and Elder, J.S.: Xanthogranulomatous Pyelonephritis:- A critical analysis of 26 cases and of the literature. *J. Urol.*, 119:589,1978.
- 27.- Malek, R.S., Greene, L.F., DeWeerd, J.H. and Farrow, G.M.: Xanthogranulomatous Pyelonephritis. *Brit. J. Urol.*, 44:296,1972.
- 28.- McDonald, G.S.: Xanthogranulomatous Pyelonephritis. *J. Pathology*, 133:203,1981.
- 29.- McKenzie, K.R.: Xanthogranulomatous Pyelonephritis: Confusion -- with renal carcinoma. *J. Urol.*, 92:261,1964.
- 30.- Mering, J.H., Kaplan, G.W. and McLaughlin, A.P.: Xanthogranulomatous Pyelonephritis. Unusual clinical presentations. *Urology*, 1: 338,1973.
- 31.- Miller, O.S. and Finch, F.M.: Malacoplakia of the kidney: The great impersonator. *J. Urol.*, 103:712,1970.
- 32.- Mohamed, S.D. and Glasg, M.B.: Reversible non-metastatic liver -- cell dysfunction and thrombocytosis from a hypernephroma. *Lancet*, 25:621,1965.

- 33.- Povysil, C. and Konickova, L.: Experimental Xanthogranulomatous - Pyelonephritis. *Invest. Urol.*, 9:313,1972.
- 34.- Resnik, M.: Evaluation and management of infection stones. *Urol. Clin. North. Am.*, 8:265,1981.
- 35.- Rios-Dalenz, J.L. and Peacock, R.C.: Xanthogranulomatous Pyelonephritis. *Cancer*, 19:289,1966.
- 36.- Rossi, P., Myers, D.H., Furey, R. and Bonfils-Roberts, E.A.: Angiography in bilateral Xanthogranulomatous Pyelonephritis. Case - Report. *Radiology*, 90:320,1968.
- 37.- Saeed, S.M. and Fine, G.: Xanthogranulomatous Pyelonephritis. *Am. J. Clin. Pathol.*, 39:616,1963.
- 38.- Schoberg, T.W., Saffos, R.O., Urdaneta, L. and Lewis, C.W.: Xanthogranulomatous Pyelonephritis associated with renal carcinoma. - *J. Urol.*, 124:125,1980.
- 39.- Selzer, D.W., Dahlin, D.C. and DeWeerd, J.H.: Tumefactive Xanthogranulomatous Pyelonephritis. *Surgery*, 41:874,1957.
- 40.- Solomon, A., Braf, Z., Papo, J. and Merimsky, E.: Computerized -- Tomography in Xanthogranulomatous Pyelonephritis. *J. Urol.* 130: -- 323,1983.
- 41.- Stanton, M.J. and Maxted, W.: Malacoplakia: A study of the literature and current concepts of pathogenesis, diagnosis and treatment, *J. Urol.*, 125:139,1981.
- 42.- Tolia, B.M., Iloreta, A., Freed, S.Z., Fruchtman, B., Bennett, B. and Newman, H.R.: Xanthogranulomatous Pyelonephritis: Detailed - analysis of 29 cases and a brief discussion of atypical presentations. *J. Urol.*, 126:437,1981.
- 43.- Vermillion, S.E., Morlock, C.G., Bartholomew, L.G. and Kelalis, -- P.P.: Nephrogenic hepatic dysfunction: Secondary to tumefactive Xanthogranulomatous Pyelonephritis. *Annals of Surgery*, 171:130, - 1970.

- 44.- Warren, M., Kelalis, P. and Utz, D.: The changing concept of hy--
pernephroma. J. Urol., 104:376,1970.
- 45.- Winn, R.E. and Hartstein, A.J.: Anaerobic bacterial infection and
Xanthogranulomatous Pyelonephritis: A case report, J. Urol., 128:
567,1982.
- 46.- Yasaki, T., Ishikawa, S., Ogawa, Y., Takahashi, S., Nemoto, S., --
Rinsho, K., Kanoh, S. and Kitagawa, R.: Xanthogranulomatous Pyelo
nephritis in childhood: Case report and review of English and Ja-
panese literature. J. Urol., 127:80,1982.