



11242 6
2ej

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MEXICO**

**INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION
SALVADOR ZUBIRAN**

MICOSIS RENALES
reporte de casos y revisión
de la literatura

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

ESPECIALISTA EN RADIOLOGIA

P R E S E N T A

ROCIO CITLALI BROM VALLADARES

DIRECTOR DE TESIS: DR. FRANCISCO QUIROZ Y F.



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.

INDICE

INTRODUCCIÓN

RESÚMENES CLÍNICOS

DISCUSIÓN

DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO

CONCLUSIONES

REFERENCIAS

FIGURAS

INTRODUCCIÓN

La infección de las vías urinarias es una entidad nosológica común, cuya etiología es principalmente bacteriana.^(1,2) Sin embargo, cada vez es más frecuente encontrar hongos como el germen causal de éstas. Se ha determinado un cierto grupo de factores que predisponen dichas infecciones, los cuales son:

- * diabetes *mellitus*
- * uropatía obstructiva
- * malformaciones congénitas
- * uso de antibióticos de amplio espectro
- * sonda vesical por tiempo prolongado
- * neoplasias, principalmente mieloproliferativas
- * inmunosupresión por medicamentos
- * trasplante renal
- * neonatos prematuros (1,2,3,4)

Existen diversos tipos de hongos saprofitos de hombre. Entre ellos, *Candida albicans* es la que tiene una mayor incidencia de colonización del tracto genitourinario.^(4,5,6) Otros hongos que se han aislado como gérmenes causales de infecciones a este nivel son el *Aspergillus*, *Cryptococcus*, *Coccidioides* y *Blastomices*⁽²⁾.

La incidencia de infección renal de etiología micótica ha aumentado notablemente en épocas recientes secundario al uso de antibióticos de amplio espectro y la mayor sobrevida de pacientes con neoplasias que causan inmunosupresión importante.⁽⁷⁾ Sin embargo, la mayor parte de los casos reportados corresponden a pacientes diabéticos con historia de infecciones de vías urinarias de repetición^(5,12,13,14,15). La micosis renal provoca una serie de cambios detectables por estudios radiológicos que se incluyen en un amplio diagnóstico diferencial, por lo cual es importante sospechar la etiología de acuerdo al cuadro clínico e iniciar el tratamiento lo antes posible.

Nuestro Instituto es un centro de referencia de tercer nivel en el que se atienden pacientes con factores de riesgo para desarrollar infecciones renales de origen micótico, lo cual motivó el realizar una revisión extensa de la literatura y del diagnóstico diferencial posible, así como el análisis de los casos documentados con los que contamos, mismos que son el objeto del presente escrito.

RESÚMENES CLÍNICOS

Caso No. 1

Se trata de una mujer de 36 años que padece *Diabetes Mellitus* tipo I desde los 19 años de edad; el control de su padecimiento con insulina ha sido adecuado.

En el transcurso de enero a septiembre de 1989 cursó con 8 infecciones de vías urinarias que fueron manejadas con antibióticos de amplio espectro; en una de ellas presentó insuficiencia renal aguda, probablemente secundaria a aminoglucósidos, que remitió hasta llegar a cifras de creatinina de 2.4 mg/ml. En varios urocultivos se aisló *Escherichia coli*.

El 21 de septiembre se presentó al servicio de urgencias del hospital por un cuadro de 24 horas de evolución caracterizado por fiebre, náusea, dolor abdominal y dolor lumbar derecho; al encontrar leucocitosis importante, y por la sospecha de una nueva infección urinaria, se le prescribió norfloxacina. No hubo respuesta al tratamiento, por lo que se hospitaliza dos días después y se inicia la administración de antibióticos por vía parenteral. Además de leucocitosis importante se encontró *E. coli* en hemocultivos y urocultivos, tratándose con cefalosporinas de tercera generación. El 27 de septiembre se realizó un ultrasonido (US) que demostró pielocaliectasia del riñón derecho con zonas ecogénicas en el interior del sistema colector.

La paciente cursó con cetoacidosis importante e insuficiencia renal aguda que ameritó hemodiálisis. Se le colocó un catéter en el uréter derecho y se tomó una muestra para urocultivo que demostró *Pseudomonas aeruginosa* y *Candida albicans*. En una pielografía ascendente se evidenció dilatación y defectos de llenado (fungomas) en el interior del sistema colector del riñón derecho; posteriormente se realizó tomografía computarizada (TC) que mostró lesiones sugestivas de abscesos en el parénquima renal.

La paciente fue tratada con 5-fluorocitocina y en estudios posteriores se documentó disminución del tamaño de las imágenes intraluminales.

Caso No. 2

Mujer de 21 años a la que se le diagnosticó *Diabetes Mellitus* tipo II a los 12 años; su enfermedad ha permanecido en descontrol crónico con varios cuadros de cetoacidosis y complicaciones crónicas importantes, como retinopatía, catarata y neuropatía visceral que incluye vejiga neurogénica tratada con sonda vesical a permanencia por varios meses de manera intermitente. La paciente había padecido varios cuadros de pielonefritis y sus condiciones generales se encontraban muy deterioradas.

Ingresó al hospital en septiembre de 1989 por un cuadro de infección de vías urinarias que se evidenció en un examen general de orina con 40-60 leucocitos y 10-20 eritrocitos por campo. Los cultivos iniciales no aislaron ningún germen, por lo que se inició tratamiento empírico con amikacina y cefalotina; los estudios para detectar tuberculosis fueron negativos y las pruebas

de función renal fueron normales.

Se le realizó un US que mostró zonas ecogénicas centrales en el riñón izquierdo, mismo que en una urografía excretora se encontró excluído; el riñón derecho mostró hidronefrosis y defectos de llenado (fungomas) en el sistema colector. Se realizó una cistoscopia en la que se observaron cambios de vejiga neurogénica y salida de orina con material algodonoso del uréter izquierdo; se tomó una muestra para urocultivo en el cual se aisló *Candida albicans*. Posteriormente se realizó pielografía ascendente, evidenciando los defectos de llenado ya detectados durante la urografía excretora; éstos eran múltiples, de borde irregular, asociados con paso del contraste a las papilas y con gran deformación de éstas por papilitis necrotizante. Se encontró ectasia del sistema colector, con varios defectos de llenado en el trayecto ureteral y dificultad para el flujo urinario. El examen microscópico de orina mostró pseudohifas. Se inició tratamiento con anfotericina B intravenosa y en irrigación ureteral, mismo que fue inconstante por problemas técnicos.

Se realizaron múltiples controles posteriores con pielografías ascendentes, US y TC, que mostraron cambios poco significativos en las características de los defectos de llenado del sistema colector. La evolución de la paciente fue tórpida, detectando distintas bacterias en urocultivos subsecuentes, para lo cual recibió antibióticos de amplio espectro. Sin embargo, no hubo respuesta al tratamiento médico. La paciente fue egresada por alta voluntaria sin opción a tratamiento quirúrgico.

Caso No. 3

Ingresó al Instituto una mujer de 16 años con Diabetes Mellitus dependiente de insulina de 6 años de evolución, en descontrol crónico y con varios cuadros de descompensación aguda. Se detectó retinopatía e indicios de neuropatía visceral. Inicialmente se le valoró en diciembre de 1981 por infección de vías urinarias asociada a leucocituria persistente y oliguria, para lo cual recibió tratamiento con antibióticos. Se realizaron estudios para aislar bacilo tuberculoso en orina, mismos que fueron negativos.

El 2 de marzo de 1982 ingresó al servicio de urgencias por un cuadro de retención de líquidos de 5 días de evolución asociado a disminución progresiva de los volúmenes urinarios hasta llegar a anuria. Se realizó un US renal que mostró dilatación importante de los sistemas colectores de ambos riñones, por lo que se le colocó un catéter en cada uréter. Con éstos se produjo una diuresis de 3000 ml. / 24 horas. Se realizó pielografía ascendente de ambos riñones que mostró múltiples defectos de llenado en ambos sistemas colectores y ureteros, con la evidencia de desprendimiento de las papilas. El 11 de abril se realizó pielotomía bilateral para liberar la obstrucción en la que se obtuvo un material ahulado, amarillento; el estudio microscópico mostró restos de papilas necróticas y pseudohifas.

El cultivo de orina evidenció la presencia de *Aspergillus*. Se inició tratamiento con anfotericina B IV y ketoconazol. Durante la cirugía se observaron pequeños abscesos del parénquima, y tanto hemocultivos como urocultivos mostraron *Pseudomonas* y *Citrobacter*, por lo que se inició antibioticoterapia con sulbenicilina y amikacina.

Se realizaron varios estudios de control, tanto pielografías ascendentes como US y TC, con persistencia de los defectos de llenado ya conocidos. En mayo requirió de una nefrectomía derecha para evacuar el sistema colector; durante la cirugía se observaron adherencias del riñón y uréter derechos al diafragma, pleura y peritoneo. En junio de 1984 la paciente presentó un cuadro de cólico ureteral y hematuria atribuido al paso de un fungoma por el uréter. En los urocultivos persistía la presencia de *Candida* y bacterias multirresistentes y en los estudios de imagen los defectos de llenado intraluminales.

Reingresó en noviembre de 1985 por obstrucción urinaria. En la pielografía ascendente se observó dilatación del sistema colector derecho con reflujo pielo-tubular probablemente a causa de fístulas; además había defectos de llenado y obstrucción del flujo urinario en el tercio distal del uréter. Los hemocultivos y urocultivos mostraron *Klebsiella* y *Candida*. Se inició antibioterapia con norfloxacina y anfotericina.

En julio de 1987 la paciente inició con datos de retención de líquidos por insuficiencia renal crónica secundaria a nefropatía diabética y a infección crónica por gérmenes multirresistentes. En la misma época se detectó *Torulopsis glabrata* en orina. Se realizó una pielografía ascendente bilateral que mostró gran dilatación del sistema colector de ambos riñones, con algunos defectos de llenado principalmente a nivel caliceal; los ureteres tenían los bordes irregulares y la vejiga mostró poca capacidad con engrosamiento de su pared. La paciente fue egresada sin opción a tratamiento sustitutivo de la insuficiencia renal.

DISCUSIÓN

Las micosis renales son infecciones que se presentan cada vez con mayor frecuencia. Se han encontrado diversos gérmenes responsables: *Candida albicans*, *Torulopsis glabrata*, *Cryptococcus*, *Aspergillus*, *Coccidioides*, *Blastomices*^(2,3). De ellos el más frecuente es *Candida*. La forma habitual de infección de la vía urinaria por *Candida* es la cistitis; debido a la alta frecuencia de candiduria transitoria en pacientes sanos, se ha determinado una cifra de 10-15000 organismos por mililitro para considerar infección^(2,7,8).

Se conocen dos vías principales de infección renal: ascendente y hematógena. La infección ascendente se presenta asociada a cistitis o colonización de próstata, epidídimo o ambas, en presencia de reflujo vesicoureteral. Al infectarse el riñón hay erosión del epitelio, con papilitis necrotizante y formación de conglomerados de micelio y detritus celular que producen los defectos de llenado radiolúcidos intraluminales llamados fungomas o "Fungus ball" (bolas de hongos). Estos causan obstrucción del flujo urinario y ectasia del sistema colector^(4,8,9,14).

La vía hematógena se presenta en infecciones sistémicas. Hasta el 80% de las personas con candidiasis sistémica tienen afección renal. Las micosis diseminadas se presentan con mayor frecuencia en pacientes gravemente enfermos, en los que la ocupación principal del médico tratante es el control del padecimiento de base, no el estudio de la extensión de la micosis renal; esto explica la existencia de pocos estudios radiológicos en casos de infecciones sistémicas. En estudios patológicos postmortem se ha observado formación de abscesos perirrenales y del parénquima, así como pielonefritis aguda^(2,4,6).

Los pacientes con factores de riesgo pueden desarrollar candidemias transitorias a partir de un foco mal determinado, con frecuencia intestinal. Este proceso puede formar implantes micóticos en el riñón que se desarrollan en forma crónica y se detectan tardíamente, sin evidencia del foco inicial. En estos casos se habla de un proceso primario. En ellos hay formación de microabscesos inicialmente corticales y después medulares, con destrucción papilar y bolas de hongos intraluminales. Esto es aparente en los tres casos presentados, principalmente en el segundo y el tercero, en que los estudios radiográficos mostraron papilitis necrotizante extensa. El cuadro clínico es muy variable, desde anuria súbita por obstrucción ureteral bilateral hasta un cuadro semejante a litiasis provocado por el paso de una bola de hongos por el uréter. Además se puede presentar como absceso perirrenal o pielonefritis aguda o crónica. La infección renal por candida se asocia frecuentemente con *Torulopsis glabrata*, hongo imperfecto de características similares a aquella, tanto microbiológicas como en manifestaciones clínicas de la infección.^(13,4) En los casos que aquí presentamos llama la atención la variedad del cuadro clínico que abarca el abanico descrito en la literatura, aunque en dos de los tres casos lo más sobresaliente eran datos sugestivos de infección de vías urinarias, que en ocasiones previas se había documentado secundarias a bacterias, principalmente *Escherichia coli*. También se documentó la asociación de *Torulopsis glabrata* con *Candida a.* y *Aspergillus*. Es de llamar la atención el que en los tres casos se encontraron múltiples bacterias en orina, varias de las cuales se asocian a uso extenso de antibióticos o infecciones intrahospitalarias (*Pseudomona*, *Klebsiella*, *Serratia*).

En el caso de infección por *Aspergillus* hasta el 12% de los pacientes con afección pulmonar tienen metástasis a riñón. Esto se presenta sobretodo en pacientes inmunocomprometidos por neoplasias linfo y mieloproliferativas (20% a 50% de leucémicos) y en trasplantados renales.⁽¹⁷⁾ La infección rara vez es primaria, y la diseminación hematógena causa microabscesos del parénquima renal, necrosis isquémica y fungomas, como se demostró en la paciente del caso #3. El cuadro clínico es inespecífico y el paciente puede manifestarse asintomático o cursar con anuria obstructiva o cólico ureteral como en el caso antes mencionado, además de lo descrito en la infección por *Candida*; es frecuente la asociación con ésta.^(18,19) Las infecciones por otros tipo de hongos son más raras. Se sabe que hasta el 51% de los pacientes con criptococosis diseminada tiene afección renal y es frecuente el aislar el germen en orina en estos casos; sin embargo, la infección rara vez es sintomática antes de que el paciente curse con meningitis.⁽²⁾ La fisiopatogenia parece ser la misma que en la candidiasis, con diseminación hematógena, abscesos del parénquima, necrosis papilar y formación de fungomas. Existen reportes de criptococosis en el 0.8% al 5.8% de pacientes con trasplante de riñón, con una mortalidad del 36% al 59% y una afección del injerto de hasta el 45%.^(21,23)

La afección de las vías urinarias por *Coccidioides immitis* se presenta tanto a nivel renal como en próstata y epidídimo. Es rara, ya que la infección primaria es pulmonar y la afección es sistémica sólo en 10.5% de los casos. Se presentan en pacientes inmunodeprimidos.^(1,24) En el caso de la infección por *Blastomices dermatitides* el foco inicial es pulmonar o cutáneo y puede involucrar el sistema genitourinario en el 20% al 30% de los casos crónicos, sobretodo a nivel prostático y epididimario.⁽²⁵⁾

Existen también reportes de infección renal por ficomicetos. Como en los casos anteriores, el hongo es un germen saprófito que provoca infecciones sistémicas en personas con deficiencias del sistema inmune. La vía de entrada es generalmente por mucosas (nasal o paranasal) y se piensa que la diseminación renal es por vía hematógena. También provoca cambios papilares por necrosis isquémica. ⁽²⁶⁾

DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO

El estudio debe iniciarse con una urografía excretora. En ésta es frecuente encontrar afección de predominio unilateral con exclusión del riñón involucrado. También se evidencian defectos de llenado radiolúcidos intraluminales, generalmente múltiples, en cualquier lugar del sistema colector tanto intrarrenal como extrarrenal y que corresponden con fungomas. Con cierta frecuencia se observan cambios por necrosis de las papilas renales. ^(9,10)

La pielografía ascendente es el mejor estudio para valorar defectos de llenado intraluminales. En este caso define con mayor precisión los cambios detectados por urografía excretora, principalmente en cuanto a la afección papilar; también puede detectar la presencia de reflujo pielointersticial o pielotubular por fístulas o abscesos. ^(9,28)

No existen estudios de tomografía computarizada y hay pocos de ultrasonido que valoren los cambios producidos en este tipo de entidades nosológicas; sin embargo, su principal utilidad radica en corroborar los hallazgos de estudios previos y determinar la presencia de abscesos parenquimatosos o perirrenales, además de ser importantes en la evaluación de otros diagnósticos diferenciales como neoplasias, quistes, etc. En el caso del ultrasonido se ha observado que los fungomas forman masas ecogénicas en el interior del sistema colector que no tienen sombra acústica, aún cuando también se pueden presentar como imágenes ecogénicas en las papilas o en el parénquima renal. ^(11,12) Sin embargo, las características descritas no son específicas de las micosis renales.

El diagnóstico diferencial incluye múltiples causas de defectos de llenado del sistema colector renal. Los más comunes son los coágulos, las burbujas y los cálculos. La historia clínica orienta el diagnóstico de manera definitiva, además de las características radiográficas: en el caso de coágulos y burbujas aéreas existe el antecedente de ingesta de anticoagulantes, discrasia sanguínea, cistitis enfismatosa o manipulación de la vía urinaria (cistoureoscopia, pielografía retrógrada) y se presentan como defectos de llenado de bordes bien definidos, regulares, que cambian al modificar la posición del paciente y desaparecen rápidamente. La litiasis renal se acompaña de enfermedades predisponentes como hiperparatiroidismo, mieloma múltiple, hipercalciuria idiopática, enfermedad metastásica ósea, gota, hiperuricemia por tratamiento quimioterapéutico, etc., además de cuadro clínico sugestivo del diagnóstico. ^(29,31,32,33,34,35,36)

Las neoplasias malignas del urotelio más frecuentes son las epiteliales, que incluyen a los carcinomas de células transicionales y de células escamosas. Estos pueden ser únicos o multicéntricos y se presentan con mayor frecuencia en vejiga, siguiendo en orden de frecuencia hacia uréter y sistema colector intrarrenal. Radiográficamente se observa uno o

varios defectos de llenado radiolúcidos en el sistema colector con dilatación del uréter en las porciones inmediatamente adyacentes, tanto superior como inferior. ⁽²⁹⁾ El ultrasonido y la tomografía computarizada son muy útiles para valorar las características de la masa (sólida vs quística) y la presencia de extensión tumoral hacia el hilio renal o cadenas ganglionares. ^(28,33) Los tumores originados en el parénquima renal también pueden provocar defectos de llenado en el sistema colector por efecto de masa o por extensión contigua. Existen múltiples neoplasias malignas que invaden el uréter por contigüidad (masas retroperitoneales: linfoma, páncreas, cervico uterino, rectal) o por metástasis a distancia: carcinoma gástrico, de mama, próstata y pulmón. ^(1,29) En estos casos la enfermedad neoplásica primaria del paciente es bien conocida y no ofrece problema diagnóstico.

Otras causas de origen benigno que se deben de tomar en cuenta son pólipos, fibromas, leiomiomas, hamartomas, endometriosis, pielitis quística, malacoplaquia y leucoplaquia. ^(28,34,36) En Asia y Africa existe la infección por esquistosomiasis que involucra la pared ureteral o las venas ureterales y mesentéricas adyacentes y provoca defectos de llenado en el sistema colector, principalmente en el tercio inferior del uréter. ⁽²⁹⁾

Cabe mencionar que la necrosis papilar renal no es exclusiva de las infecciones micóticas, sino que se asocia a entidades como diabetes mellitus, abuso de analgésicos (fenacetinas), infecciones renales crónicas, trombosis de la vena renal, hipotensión prolongada, e ingesta de esteroides, entre otros. ⁽²⁸⁾

Es muy importante conocer las condiciones y antecedentes del paciente para orientar el diagnóstico de manera adecuada. Sin embargo, el diagnóstico definitivo será con la demostración de pseudohifas en el estudio microscópico y al aislar el germen causal.

CONCLUSIONES

En la actualidad se han desarrollado de manera muy amplia la terapia inmunosupresora que permite el realizar múltiples cirugías de trasplante de órganos; también el avance en la terapéutica contra las neoplasias sólidas y hematopoyéticas ha sido notable, así como el aumento en la sobrevivencia de pacientes diabéticos y otros enfermos crónicos. Esto significa un número creciente de personas con susceptibilidad a las infecciones por hongos y, consecuentemente, con posibilidad de afección renal. La historia clínica del paciente es una pieza fundamental para orientar su estudio de manera adecuada. El desarrollo de antibióticos de mayor espectro favorece la aparición de dichas infecciones y propicia la cronicidad de éstas. De aquí la importancia de los estudios de imagen en la determinación de la afección renal. Dado que la imagen por sí misma no es característica, la comunicación entre el clínico y el radiólogo es fundamental para emitir el diagnóstico adecuado, sospechando el proceso infeccioso.

REFERENCIAS

1. Brenner BM, Rector FC, The Kidney. W.B. Saunders Company. 1st Ed. 1976. Pp. 1085-1103.

2. Mandell GL, Douglas RG, Bennett JE. Principles and Practice of Infectious Diseases. John Wiley & Sons Co. 1985. Pp. 956-1034.
3. Michigan S. Genitourinary Fungal Infections. J urol 1976; 116:390.
4. Roy JB, Geyer JR, Mohr JA. Urinary Tract Candidiasis: an update. Urology, 1984; 23(6):533.
5. Tennant FS, Remmers AR, Perry JE. Primary Renal Candidiasis. Arch Intern Med, 1968;122:435.
6. Fischer JF, Chew WH, Shadomy S, Duma RJ, Mayhall CG, House WC. Urinary Tract Infections due to Candida albicans. Rev Infect Dis, 1982; 4(6):1107.
7. Goldberg PK, Kozinn PJ, Wise GJ, Nouri N, Brooks RB. Incidence and Significance of Candiduria. JAMA, 1979;241(6):582.
8. Hamory BH, Wenzel RP. Hospital Associated Candiduria: predisposing factors and review of the literature. J Urol 1978;120:444.
9. Gargle RD. Roentgenographic Features of Primary Renal Candidiasis. Fungus Ball of the Renal Pelvis and Ureter. AJR 1973;119:731.
10. Clark RE, Minagi H, Palubinskas AJ. Renal Candidiasis. Radiology, 1971;101:567.
11. Berman L, Stringer D, Daneman O, Whyte H. An assessment of Sonography in the Diagnosis and Management of Neonatal Renal Candidiasis. Clin Radiol 1989; 40:577.
12. Kintanar C, Cramer BC, Reid WD, Andrews WL. Neonatal Renal Candidiasis: sonographic diagnosis. AJR 1986;147:801.
13. Stuck KJ, Silver TM, Jaffe MH, Bowerman RA. Sonographic Demonstration of Renal Fungus Ball. Radiology, 1981;142:473.
14. Cohen G. Obstructive Uropathy Caused by Ureteral Candidiasis. J Urol 1973;110:285.
15. Turner RW, Grigsby JH, Enright JR, Chance HL, Frazier TC, Womack CT, Lang EK. Anuria Secondary to Mechanical Obstruction Caused by a Candida Fungus Ball. J Urol 1979;109:938.
16. Graziel LP, Stone WJ, Shaffner M, McGee ZA, Page DL, Ginn HE. Case Report. Primary Renal Candidiasis with Renal Granulomata and Salt-losing Nephropathy. Am J Med Sci 1975;269:123.
17. Young RC, Bennett JE, Vogel CL, Carbone PP, DeVita VT. Aspergillosis. The Spectrum

- of the Disease in 98 Patients. *Medicine* 1970;49(2):147.
18. Warshawsky AB, Keiller D, Gitters RB. Bilateral Renal Aspergillosis. *J Urol* 1975;113:8.
 19. Commings DE, Turbow BA, Callahan DH, Waldstein SS. Obstructing Aspergillus Cast of the Renal Pelvis. *Arch Intern Med* 1962;110:256.
 20. Melchior J, Mebust WK, Valk WL. Ureteral Colic from a Fungus Ball: unusual presentation of systemic aspergillosis. *J Urol* 1972;108:698.
 21. Hellman RN, Hinrichs J, Sicard G, Hoover R, Golden P, Hoffsten, P. Cryptococcal Pyelonephritis and Disseminated Cryptococcosis in a Renal Transplant Recipient. *Arch Intern Med* 1981;141:128.
 22. Randall RE, Stacy WK, Toone EC, Prout GR, Madge GE, Shadomy HJ, Shadomy S, Utz JP. Cryptococcal Pyelonephritis. *NEJM* 1968;279(2):60.
 23. Schroeter GPJ, Temple DR, Husberg BS, Weil R, Starzl TE. Cryptococcosis after Renal Transplantation: report often cases. *Surgery*, 1976;79(3):268.
 24. Conner WT, Drach GW, Bucher WC. Genitourinary Aspects of Disseminated Coccidioidomycosis. *J Urol* 1975;113:828.
 25. Einckenberg H, Amin M, Lich R. Blastomycosis of the Genitourinary Tract. *J Urol* 1975;113:650.
 26. Langston C, Roberts DA, Porter GA, Bennett WM. Renal Phycomycosis. *J Urol* 1973;109:941.
 27. Gallis H, Berman RA, Cate TR, Hamilton D, Gunnells JC, Stickel DL. Fungal Infection following Renal Transplantation. *Arch Intern Med* 1975;135:1163.
 28. Emmett JL, Witten DM. *Clinical Urography*. 3rd Ed. Saunders Co. 1971. Pp 1894-1907.
 29. Williamson B, Hartman GW, Hattery RR. Multiple Diffuse Ureteral Filling Defects. *Sem Roent* 1986;21(3):214.
 30. Fein AB, McClennan BL. Solitary Filling Defects of the Ureter. *Sem Roent* 1986;21(3):201.
 31. Smith W, Weinstein A, Wiot J. Defects of the Renal Collecting Systems in Patients Receiving Anticoagulants. *Radiology* 1974, 113:649-651.
 32. Michaeli JP, Mogle P, Perlberg S, Heiman S, Caine M. Emphysematous Pyelonephritis.

J Urol 1984, 131:203-208.

33. Goldman S, Bohlman M, Gatewood O. Neoplasms of the Renal Collecting System. Seminars Roent 1987, 22(4):284-291.
34. Smith BH. Malacoplakia of the Urinary Tract. A study of twenty four cases. Am J Clin Pathol 1965,43(5):409.
35. Reece RW, Koontz WW. Leukoplakia of the Urinary Tract: A Review. J Urol 1975, 114:165-171.
36. Pollack HM, Willis JS. Radiographic Features or Ureteral Endometriosis. AJR 1978, 131:627-631.

FIGURAS

Figura ¹



¹ Tomografía computarizada con contraste ureteral: muestra dilatación del sistema colector con masas de densidad sólida en su interior.

Figura ²

² Pielografía ascendente: existe dilatación importante del sistema colector con fungomas (flecha gruesa) en los cálices. En el grupo colector superior hay paso del contraste a las papilas (flecha curva) y reflejo piel intersticial.