



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, O.D.

**PIELONEFRITIS ENFISEMATOSA. INFORME
DE DOS CASOS CON ÉNFASIS EN ASPECTOS
FISIOPATOLÓGICOS**

A R T Í C U L O .

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN ANATOMÍA PATOLÓGICA**

P R E S E N T A

DRA. SANDRA FRANCO LEÓN

MÉXICO, D.F.

JUNIO 2004

SECRETARÍA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO
ORGANISMO DESCENTRALIZADO



DIRECCIÓN DE ENSEÑANZA



SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 esta 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.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA



**REVISTA MÉDICA DEL
HOSPITAL GENERAL
DE MÉXICO, O.D.**

**Publicación Trimestral de la
Sociedad Médica del Hospital
General de México, A.C.**

México, D. F. 23 de abril del 2004.

FUNDADA EN 1938

DIRECTOR

Dr. Fernando Benjalón Saldaña

EDITORES

Dr. Ma. Elena Anzures López
Dr. Guadalupe Tenorio Guajardo

COORDINADORES

Dr. Patricia Alonso Ruiz (UNAM)
Dr. Rafael Gutiérrez de la Vega (UNAM)
Dr. José F. Carrizo Hernández (INCoN)

COMITÉ EDITORIAL

Dr. Julieta Rola Medina
Dr. Minerva Lazos Ochoa
Dr. Vicente B. Cerecedo Cortina
Dr. Beatriz Anzures López
Dr. José Gómez de la Cortina Ramírez
Dr. Susana Elena Kofman Epstein
Dr. G. Patricia López Heranz
Dr. Juan Miguel Abad Francis

COMITÉ EDITORIAL NACIONAL

Dr. Patricia Alonso Ruiz (UNAM)
Dr. Rafael Gutiérrez de la Vega (UNAM)
Dr. José F. Carrizo Hernández (INCoN)
Dr. Octavio Anacleto Chassin (UNAM)
Dr. Antonio Aterran Ruiz (INCoN)

COMITÉ EDITORIAL INTERNACIONAL

Dr. Jose Jessurun Salomon (Minnesota, EUA)
Dr. Carlos Manuel Rodríguez (Minnesota, EUA)
Dr. Gerhard H. Krueger (Colonia, Alemania)
Dr. Luis Manuel Toledo Herrera (Michigan, EUA)
Dr. José María Gómez (Francia)
Dr. Juan Manuel Martínez de la Cruz (Francia-España)

**DRA. SANDRA FRANCO LEÓN, DRA. MINERVA
LAZOS OCHOA , DRA. ANA CECILIA SANTIAGO
PRIETO Y DR. DAVID EDUARDO AGUIRRE
QUEZADA,
PRESENTES**

El comité editorial de la revista médica del Hospital General de México, S.S., hace constar que el escrito titulado: "PIELONEFRITIS ENFISEMATOSA. INFORME DE DOS CASOS CON ÉNFASIS EN ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS", queda aceptado para publicación como Caso clínico.

Les agradecemos la atención que han tenido al presentar su trabajo a la Revista Médica del Hospital General de México y esperamos seguir contando con sus colaboraciones.

ATENTAMENTE

**DRA. M^a. ELENA ANZURES LOPEZ
EDITORA**

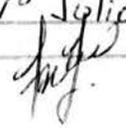
**DRA. GUADALUPE TENORIO GUAJARDO
EDITORA**

GTG/MEAL/irm

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.
NOMBRE: Sandra Franco León

PIELONEFRITIS ENFISEMATOSA.

Informe de dos casos con énfasis en aspectos fisiopatológicos.

FECHA: 1º Julio 2004
FIRMA: 

Emphysematous pyelonephritis.

Sandra Franco-León,* Minerva Lazos-Ochoa,* Ana Cecilia Santiago-Prieto,* David Eduardo Aguirre-Quezada.*
Unidad de Patología del Hospital General de México. Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México.

Hospital General de México. Unidad de Patología.

Dr. Balmis 148. Col. Doctores C.P. 06726 México, D.F. Tel: 59-99-61-33 Ext. 1268

e-mail: sandrafranco12@hotmail.com.mx



RESUMEN.

La pielonefritis enfisematosa (PNE) es una infección grave de presentación aguda, caracterizada por lesiones necrosantes y abscedadas con presencia de gas en el parénquima renal, en el sistema colector o en el tejido perirrenal, altamente mortal por complicaciones sépticas. Afecta generalmente a mujeres y a diabéticos.

Usualmente se asocian a infección por *E. coli*. En este trabajo se informan dos casos de autopsia de PNE, los dos casos presentaban burbujas en la superficie de ambos riñones, material purulento y gas en los ureteros y burbujas en la mucosa vesical en uno de ellos.

Existen pocos casos informados de lesión bilateral y los mecanismos propuestos para el desarrollo de lesiones enfisematosas del sistema urinario involucran como factores de riesgo la diabetes mellitus, uropatía obstructiva y presencia de microorganismos que emplean diversas vías metabólicas con formación de gas y burbujas que pueden irrumpir al espacio perirrenal, al sistema colector o quedar permanentemente en el parénquima. Aunque ha mejorado el conocimiento de esta entidad y sus modalidades de tratamiento, su patogenia sigue siendo poco conocida. Se presenta una revisión de los factores etiológicos involucrados, su presentación clínico-patológica y los mecanismos propuestos para la formación de gas y su evolución.

Palabras clave: Pielonefritis enfisematosa, infección de vías urinarias.

ABSTRACT

Emphysematous pyelonephritis (EPN) is an acute and severe infection, that is distinguished by necrosis, abscesses and gas within the kidney's parenchyma, collector system or perinephritic tissue.

It's more frequent in women and diabetic people and highly lethal when sepsis occurs.

EPN is usually associated with infection by *E. coli*. We report two autopsy cases of emphysematous pyelonephritis, both presented bubbles over the kidney's surface, pus and gas within the ureters, and one case had bubbles in the bladder wall.

There have been reported only few cases with bilateral kidney involvement and the mechanisms proposed for the development of emphysematous lesions within the urinary system involve risk factors like diabetes mellitus, obstructive uropathy and microorganisms that use different metabolic ways with gas formation and bubbles that may reach the perinephritic area, collector system, or persist within parenchyma.

Although knowledge and treatment about this entity have got better, its pathogenesis is still bad known.

We present a revision of the etiologic factors, clinico-pathologic presentation and the involved mechanisms proposed to form gas and its progress.

Key words: Emphysematous pyelonephritis, urinary tract infection.

INTRODUCCIÓN.

La pielonefritis enfisematosa (PNE) es una infección grave de presentación aguda, caracterizada por lesiones necrosantes y abscedadas con presencia de gas en el parénquima renal, en el sistema colector o en el tejido perirrenal, altamente mortal por complicaciones sépticas.^{1,2}

Frecuentemente afecta a mujeres adultas con edad promedio 55 años, con diabetes mellitus y uropatía obstructiva. Suele afectarse más el riñón izquierdo con una frecuencia del 60% y 5 % son bilaterales.³

Los microorganismos asociados con esta enfermedad son *Escherichia coli* en el 58% de los casos y *Klebsiella pneumoniae* en el 24%, en algunos casos se ha aislado *Cándida sp.*⁴

Se ha propuesto que la PNE se presenta exclusivamente en diabéticos descontrolados, pero hay informes de casos en personas no diabéticas o con excelente control de su padecimiento.⁵

Aunque se han mejorado los conocimientos en la presentación clínica y las modalidades del tratamiento, el mecanismo para la formación de gas en la PNE sigue siendo poco conocido.

Se informan dos casos de esta enfermedad estudiados en el Hospital General de México O.D.

PRESENTACIÓN DE LOS CASOS

Caso 1

RESUMEN CLÍNICO.

Varón de 62 años, diabético. Once días previos a su muerte presentó dolor tipo cólico, lumbar, bilateral, que irradiaba hacia el epigastrio, se acompañaba de náuseas, disuria, pujo y tenesmo vesical. Los exámenes de laboratorio mostraron hiperglucemia, leucocitosis, bacteriemia, plaquetopenia, elevación de azoados, piuria y hematuria. La placa simple y tomografía computada (TC) de abdomen evidenciaron acúmulo de gas en ambos riñones, trayecto ureteral izquierdo y vejiga urinaria (Figuras 1 y 2); a pesar del tratamiento antibiótico enérgico presentó choque séptico y falleció.

RESUMEN DE LA AUTOPSIA.

Ambos riñones presentaban en su superficie externa múltiples abscesos y pequeñas burbujas, al corte existían extensas áreas de necrosis y papilitis necrosante; ambos ureteres contenían material purulento, en la mucosa vesical existía hemorragia y abundantes burbujas de pequeño tamaño. (Figuras 3, 4 y 5).

Microscópicamente existían datos de pielonefritis aguda abscedada y espacios vacíos rodeados por abundante infiltrado polimorfonuclear tanto en el riñón como en la pared vesical.

Caso 2

RESUMEN CLÍNICO.

Varón de 72 años, sin antecedentes de diabetes mellitus, quien cursó con astenia, adinamia, anorexia, periodos alternos de desorientación y confusión, de tiempo de evolución desconocido; tres días antes de su muerte se agregó hematuria, hipotensión arterial y pérdida del estado de despierto.

Los exámenes de laboratorio mostraron hiperglucemia, leucocitosis, plaquetopenia, hiperazoemia, hipercalemia, tiempos de coagulación alargados y cetoacidosis metabólica. No mejoró con el tratamiento antimicrobiano, presentó choque séptico, falleció después de 1 día de hospitalización con los diagnósticos clínicos finales de: diabetes mellitus tipo 2 de reciente inicio, descontrolada por cetoacidosis diabética, síndrome hemorrágico secundario a probable hepatopatía por etilismo crónico y sangrado de tubo digestivo alto.

RESUMEN DE LA AUTOPSIA.

Ambos riñones presentaban varios abscesos, pequeñas burbujas en la superficie, al corte crepitaban por la presencia de pequeños huecos rodeados de necrosis y hemorragia que afectaban la corteza; además existía papilitis necrosante en el riñón izquierdo.

Microscópicamente presentaba huecos rodeados por infiltrado inflamatorio polimorfonuclear, necrosis extensa, microtrombos en los capilares glomerulares e intersticiales, así como glomeruloesclerosis incipiente e insudación hialina de las arteriolas aferentes, sugestivas de nefropatía diabética. (Figura 6)

Presentó además leptomeningitis piógena, pulmón de choque, atelectasia pulmonar izquierda, hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, gastritis erosiva aguda y aterosclerosis aórtica IIIA.

DISCUSIÓN.

El primer caso de pneumaturia fue informado por Kelly y Mac Callum en 1898 y a partir de entonces sólo existen 130 casos informados.¹ Debido a la falta de una definición concreta, anteriormente algunos casos fueron llamados enfisema renal, pneumonefritis, sin embargo el término de “pielonefritis enfisematosa” propuesto por Schultz y Klorfein en 1962,² es el más adecuado dado que manifiesta la infección aguda del parénquima renal y la producción de gas.

Es más frecuente en mujeres adultas, la relación es de 3:1 con respecto a los varones, esta diferencia probablemente esta relacionada con una mayor susceptibilidad a infecciones de vías urinarias en el sexo femenino.

Gilles y Flocks desde 1941, sugirieron la presencia de tres factores responsables de la formación espontánea de gas en el tracto urinario, de éstos la diabetes mellitus y la uropatía obstructiva aún son los principales ya que la presencia de microorganismos productores de gas como tercer factor, no se ha identificado en todos los casos;¹ otros factores son anomalías anatómicas como fistulas desde el tracto gastrointestinal² o anomalías funcionales de las vías urinarias como vejiga neurogénica^{5,6} e inmunosupresión.² Existen casos asociados a traumatismos y como consecuencia de procedimientos diagnósticos como la cistoscopia, que permiten la entrada directa de gas y microorganismos en el sistema urinario.^{7,8,9}

Los microorganismos asociados son *Escherichia coli* (58%), *Klebsiella pneumoniae* (24%), *Proteus*, *Pseudomonas aeruginosa* y en algunos casos se ha aislado *Cándida sp*, hay un caso asociado a infección por *Pneumocystis carinii*.^{4, 10} Los dos primeros se han encontrado simultáneamente, sin embargo *Escherichia coli* es por mucho el más frecuente; *Clostridium sp*. pese a su alta tendencia a producir gas, se ha aislado sólo en un caso.^{10,11}

Aparentemente no hay signos, síntomas o datos de laboratorio con los que sea posible distinguir a pacientes con infecciones del tracto urinario superior, de los que presentan PNE.^{2,8} Se manifiesta generalmente con dolor lumbar, dolor abdominal difuso o localizado a los flancos con hipersensibilidad en ángulos costovertebrales, se acompaña de fiebre, calosfrio y en algunos casos se presenta pneumaturia,¹⁰ pueden existir alteraciones en la función renal, piuria, hematuria, proteinuria elevada, leucocitosis y trombocitopenia.⁴

Para el diagnóstico es útil realizar la toma de placa de rayos X en fase simple, dado que pueden encontrarse imágenes radiolúcidas de bordes mal delimitados que corresponden a gas intra y/o perirrenal,^{12,13} pero la TC es el mejor método confirmatorio ya que permite delimitar mejor la extensión del proceso enfisematoso y no se requiere la administración de medio de contraste, por lo que la hace más útil que la urografía excretora.^{14,15} El ultrasonograma es útil para el diagnóstico de obstrucción urinaria, pero es poco sensible para establecer la presencia de gas intrarenal.^{2,12}

En algunos casos la uropatía obstructiva esta representada por cálculos que se impactan en la unión uretero-pélvica o ureteral.

Macroscópicamente los riñones tienen aspecto esponjoso, consistencia friable con múltiples abscesos, muchos de éstos se observan vacíos al centro por la presencia previa de gas, pueden existir infartos hemorrágicos y el gas puede localizarse dentro de los cálices, en la pelvis, en los ureteros o en la vejiga. La presencia de gas en la pelvis renal o en la porción superior del uretero, no implica necesariamente que exista obstrucción urinaria. En la enfermedad difusa, el primer lugar para la formación de gas es alrededor de las papilas donde la proporción de vasos es escasa y a partir de este sitio puede romperse una burbuja hacia el sistema colector.¹¹

Microscópicamente existe abundante infiltrado inflamatorio agudo que puede formar microabscesos o zonas extensas de necrosis. Suele existir vasculitis, trombosis intrarrenal o necrosis papilar, sobre todo en aquellos pacientes que son diabéticos,² como en los casos que se presentan.

El mecanismo para la formación de gas genera controversia y excepto por Wheeler, Yang y Shen, no existen actualmente otros estudios que expliquen este mecanismo.^{9,13} En 1883 Guiard observo 4 casos de pneumaturia en pacientes diabéticos y propuso la fermentación alcohólica de glucosa como mecanismo para la producción de bióxido de carbono en la infección urinaria. En 1889 Muller fue el primero en identificar, N^+ , H_2 y CO_2 en pacientes con pneumaturia. En 1968 Schainuck propuso que el sustrato para la producción de CO_2 eran tejidos necróticos y en 1973, Bontemps sugirió que eran las proteínas tisulares en pacientes no diabéticos.^{1,9}

Se sabe que el crecimiento de los microorganismos requiere un constante suplemento de energía metabólica y un adecuado medio para su metabolismo; las bacterias usualmente obtienen su energía de la fermentación de glucosa, procedente de la vía glucolítica anaerobia o ciclo de Embden-Meyerhof; sin embargo distintos microorganismos pueden obtener esa energía a partir de vías alternas como la fermentación láctica (*Streptococcus*, *Lactobacillus*), la fermentación alcohólica (levaduras y bacterias), la fermentación butírica por *Clostridium*, la fermentación butílica por *Enterobacteriaceae* y fermentación propiónica por *Propionibacterium*.. Varios microorganismos como *E. coli*, gracias a la enzima hidrogenasa fórmica convierten el ácido fórmico en CO_2 e H_2 .^{8,9}

En los pacientes diabéticos, el alto nivel de glucosa tisular y el inmunocompromiso proveen a los microorganismos el microambiente favorable para su crecimiento y metabolismo. El daño tisular causado por las bacterias productoras de gas acompañada de microangiopatía trombótica, quizás retardan el transporte de los productos finales del metabolismo fuera de la lesión y así finalmente se acumula gas. Las variaciones en la composición del gas como lo indican los porcentajes que a continuación se mencionan, puede ser reflejo de las diferencias entre los microambientes en los que los microorganismos se están desarrollando.

Considerando la tendencia natural del gas a formar burbujas para equilibrarse con el tejido adyacente, es razonable que el gas contenga proporciones variables de N^+ (63.5%), CO_2 (14.4%), H^+ (12.8%) y O_2 (6.3%), pueden encontrarse trazas de amonio (0.05%) y metano (0.06%) por fermentación de varios aminoácidos en sitios de necrosis tisular.

Otro factor que puede influir en el porcentaje de bióxido de carbono es la proporción en que éste es convertido en ión hidrógeno y bicarbonato por la anhidrasa carbónica en los eritrocitos y su rápida salida de la sangre.^{3,12}

La acumulación de gas con incremento en la presión distiende los tejidos y crea una cámara, formando una burbuja de gas. La pared de la cámara puede ser parte de una pared quística, del sistema colector o algunas veces parénquima necrótico, capaz de resistir cierto grado de presión; tomando en cuenta que se crea un equilibrio entre la burbuja y el tejido circundante, es de esperar que cuando ocurre un equilibrio positivo habrá un continuo crecimiento de la burbuja, pero si la expansión va más allá de lo que la cámara puede soportar, esta se romperá hacia los tejidos adyacentes y se creará una nueva cámara. Ocasionalmente, se rompen hacia el sistema colector y a partir de ahí puede drenar.^{12,15}

La producción de bióxido de carbono y otros gases disminuirán cuando el proceso catabólico decline. La desaparición de las burbujas consta de dos pasos: 1) equilibrio negativo del gas en la cámara y 2) colapso de la cámara de gas. El equilibrio negativo ocurre cuando la absorción del gas excede la producción del mismo. La composición del gas en este momento será el estímulo para igualar su composición con el tejido local y el gas de la burbuja disminuirá su volumen. Cuando la presión dentro de la cámara es menor a la que existe por fuera y la fuerza de la cámara es incapaz de resistirla, la burbuja puede desaparecer. Ocasionalmente la resistencia de la cámara de gas es suficientemente fuerte para soportar la presión de fuera y las burbujas no desaparecerán, aún cuando todo el gas de esas burbujas haya sido reemplazado por gas del tejido. Este evento posiblemente explique por qué algunos casos de PNE tienen gas constantemente a pesar del hecho de no existir signos tóxicos después de la terapia, así como por qué desaparece el gas en casos tratados con medicación en forma exitosa.⁹

Por todo esto es que como parte del tratamiento, la cateterización percutánea o en su defecto la cirugía, mejorarán la perfusión tisular que facilitará el transporte del gas.^{12,15}

El tratamiento de la PNE ha sido motivo de controversia, hay quienes han informado pacientes tratados con drenaje percutáneo en combinación con terapia médica con recuperación completa de la función;^{16,17} sin embargo otros han propuesto la necesidad de realizar la nefrectomía inmediata aún cuando los pacientes se estén recuperando, ya que los intentos por mejorar la función renal o la morbilidad con tratamiento antibiótico exclusivo han fracasado.¹⁶

En todos los casos se recomienda el control de la diabetes mellitus lo antes posible en combinación con antibioticoterapia, recomiendan el empleo de cefalosporinas más aminoglucósidos y la nefrectomía después de estabilizarlos, esta última es de elección cuando existe gas en el sistema colector con uropatía obstructiva.¹⁶

El drenaje percutáneo es de elección cuando existe absceso perirenal o absceso renal unilocular.^{1,16}

Se ha informado una mortalidad del 32 al 42% con estas indicaciones, otros hasta del 70 a 75% en los que recibieron exclusivamente tratamiento médico^{12,18} y del 21 al 29% en aquellos que recibieron tratamiento médico y quirúrgico.^{1,6}

Posiblemente la mortalidad ha disminuido por el mejor control de la hiperglucemia como parte del tratamiento.¹⁷

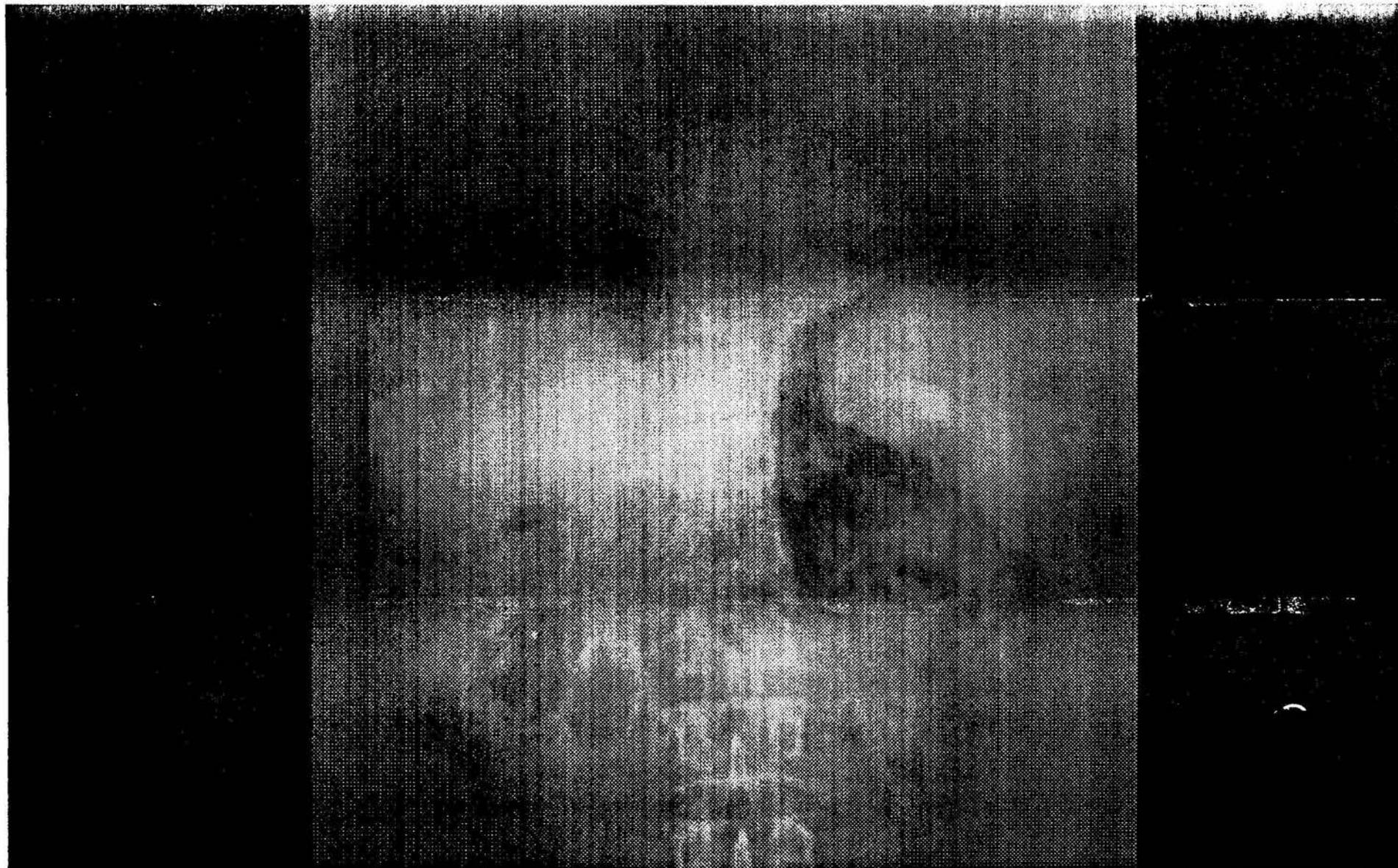
REFERENCIAS

1. Yung-Liang W, Tze-Yu L, Michael JB, et. al. Acute gas-producing bacterial renal infection: correlation between imaging findings and clinical outcome. *Radiology* 1996; 198: 433-438.
2. Ahmed AS, Mohamed EA, Tarek M, et. al. Emphysematous pyelonephritis: A 15 year experience with 20 cases. *Urology* 1997; 49: 343-346.
3. Egawa S, Utsunomiya T, Uchida T, et al. Emphysematous pyelonephritis, urethritis and cystitis in a diabetic patient. *Urol Int* 1994; 52: 176-178.
4. Jeng-Jong H, Chin-Chung T. Emphysematous pyelonephritis. Clinicoradiological classification, management, prognosis and pathogenesis. *Arch Intern Med* 2000; 160:797-805.
5. Valenzo LH, Viveros CC, Torres A, et. al. Pielonefritis enfisematosa. Reporte de un caso. *Rev Hosp Jua Mex* 1997; 64(3): 55.
6. Michael J, Mogle P, Perlberg S, et. al. Emphysematous pyelonephritis. *J Urol* 1984; 131: 203-208.
7. Pontin AR, Barnes RD, Joffe J, Kahn D: Emphysematous pyelonephritis in diabetic patients. *Br J Urol* 1995;75:71-4.
8. Lowe BA., Poage MD. Bilateral emphysematous pyelonephritis. *Urology* 1991;3:229-32.
9. Wen-Hong Y, Nan-Ching S. Gas-forming infection of the urinary tract: an investigation of fermentation as a mechanism. *J Urol* 1990; 143:960-4.
10. Jain H, Greenblatt J M, Albornoz M A. Emphysematous pyelonephritis: a case rare of pneumaturia. *Lancet* 2001;357:194.
11. Huang J J, Tseng C. Emphysematous pyelonephritis. Clinicoradiological classification, management, prognosis, and pathogenesis. *Arch Intern Med* 2000;160:797-805.

12. Evanoff V., Thompson S., Foley R. and Weinman J. Spectrum of gas within the kidney emphysematous pyelonephritis and emphysematous pyelitis. *Am J Med* 1987;83:149-54.
13. Jeng-Jong H, Kuan-Wen C, Mirng-Kuhn R. Mixed acid fermentation of glucose as a mechanism of emphysematous urinary tract infection. *J Urol* 1991;146:148-51.
14. Hudson M A, Weyman P J, Van Der Vliet A H, Catalona W J. Emphysematous pyelonephritis: successful management by percutaneous drainage. *J Urol* 1986;136:884-6.
15. Turman A E, Rutherford C. Emphysematous pyelonephritis with peri-nephric gas. *J Urol* 1971;105:165-170.
16. Yung-Liang W, Sing-Kai L, Bullard JMI, Phei-Lang C, Tze-Yu L. Predictors of outcome in emphysematous pyelonephritis. *J Urol* 1998;159:369-73.
17. Nagappan R, Kletchko S. Bilateral emphysematous pyelonephritis resolving to medical therapy. *J Intern Med* 1992;231:77-80.

PIES DE FIGURA.

- Figura 1. Placa simple de abdomen. Existe gas en el parénquima renal y trayecto ureteral.
- Figura 2. TAC de abdomen. Presencia de gas que sustituye parcialmente el parénquima de ambos riñones.
- Figura 3. Aspecto macroscópico de ambos riñones en los que se observa papilitis necrosante.
- Figura 4. Acercamiento del riñon en el que se observan burbujas tanto en la corteza como en la médula.
- Figura 5. Vejiga urinaria con burbujas que hacen prominencia sobre la mucosa.
- Figura 6. Aspecto microscópico en el que se observan microabscesos, necrosis y espacios circulares. HE 100X.



Figural

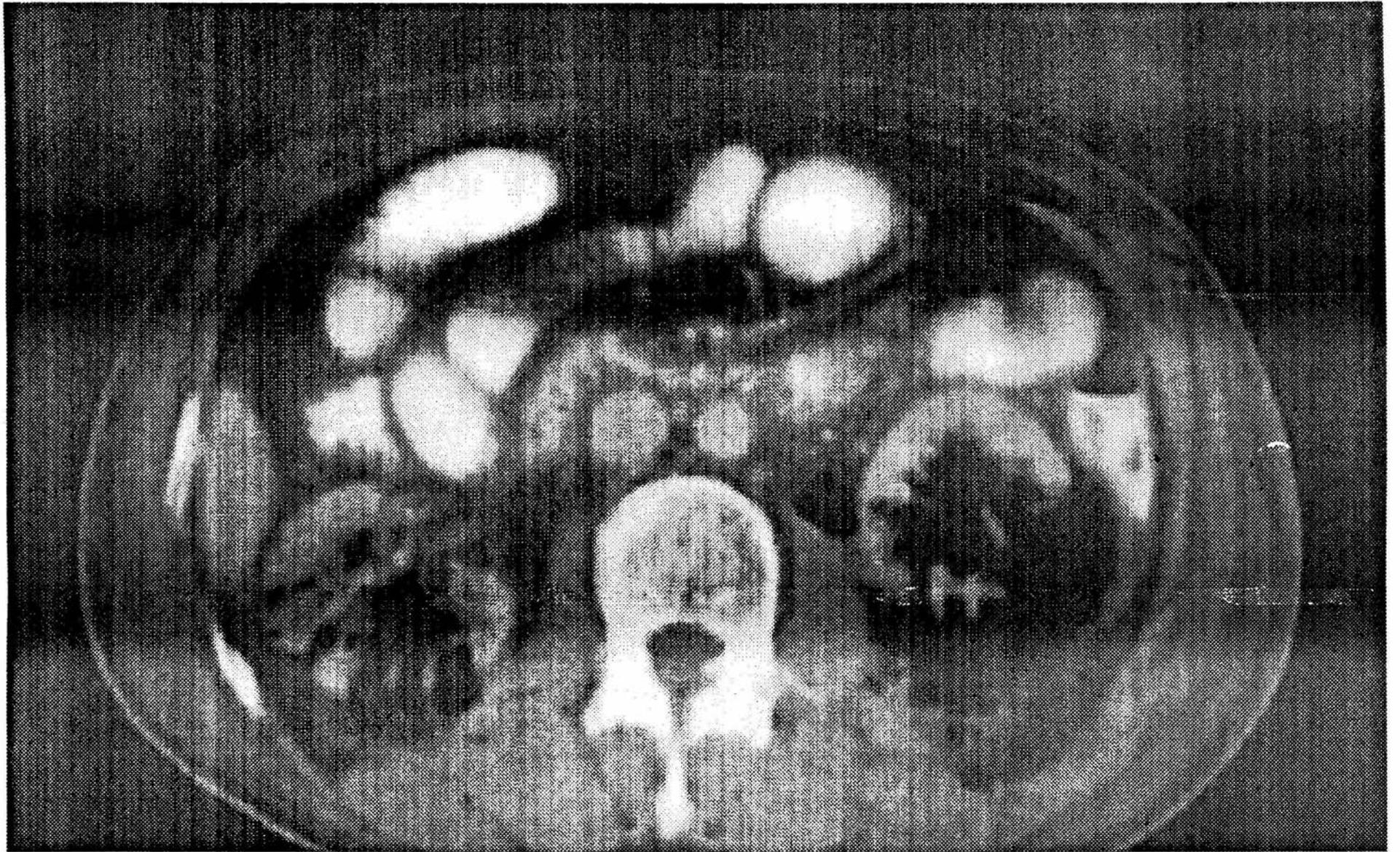


Figura 2

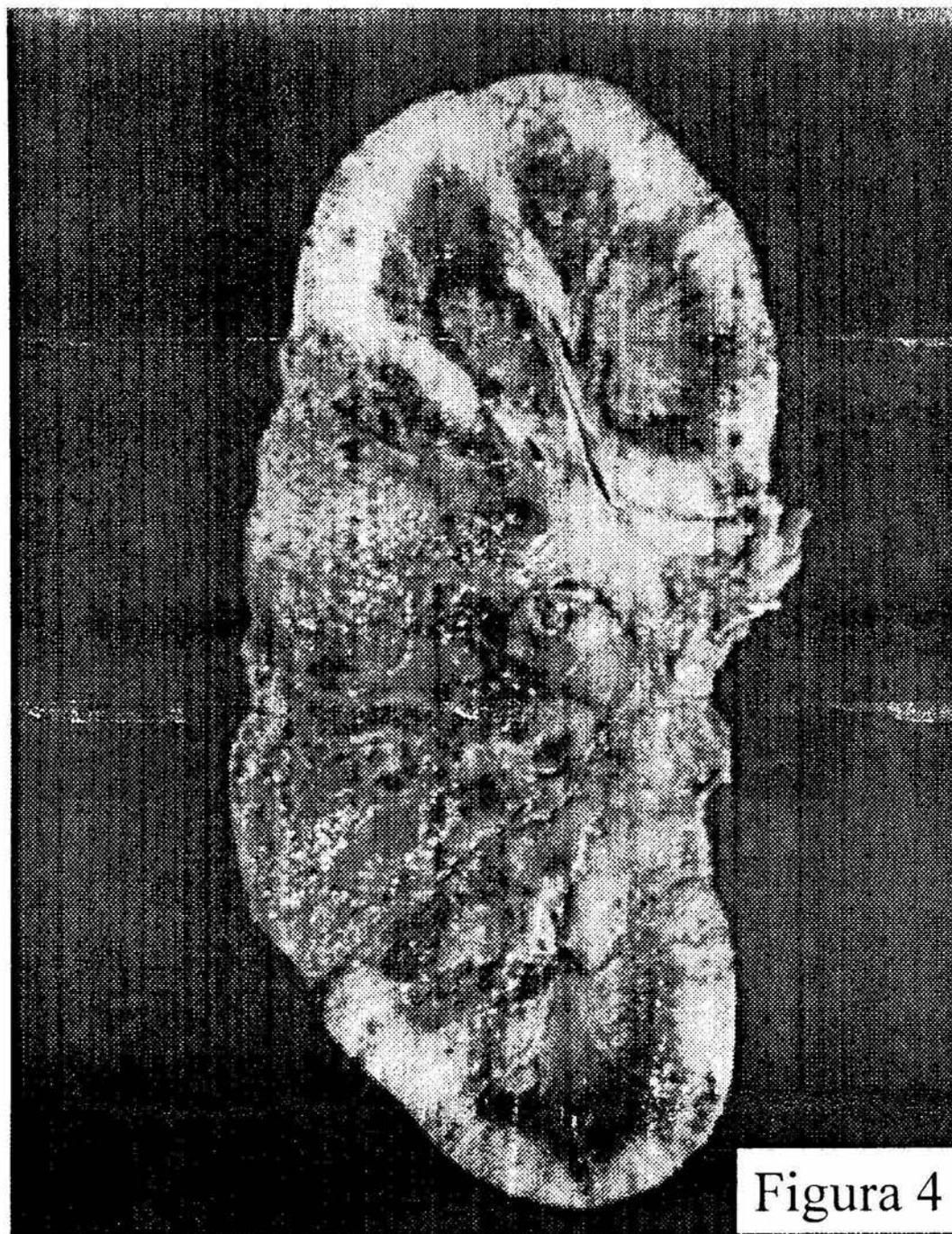


Figura 4

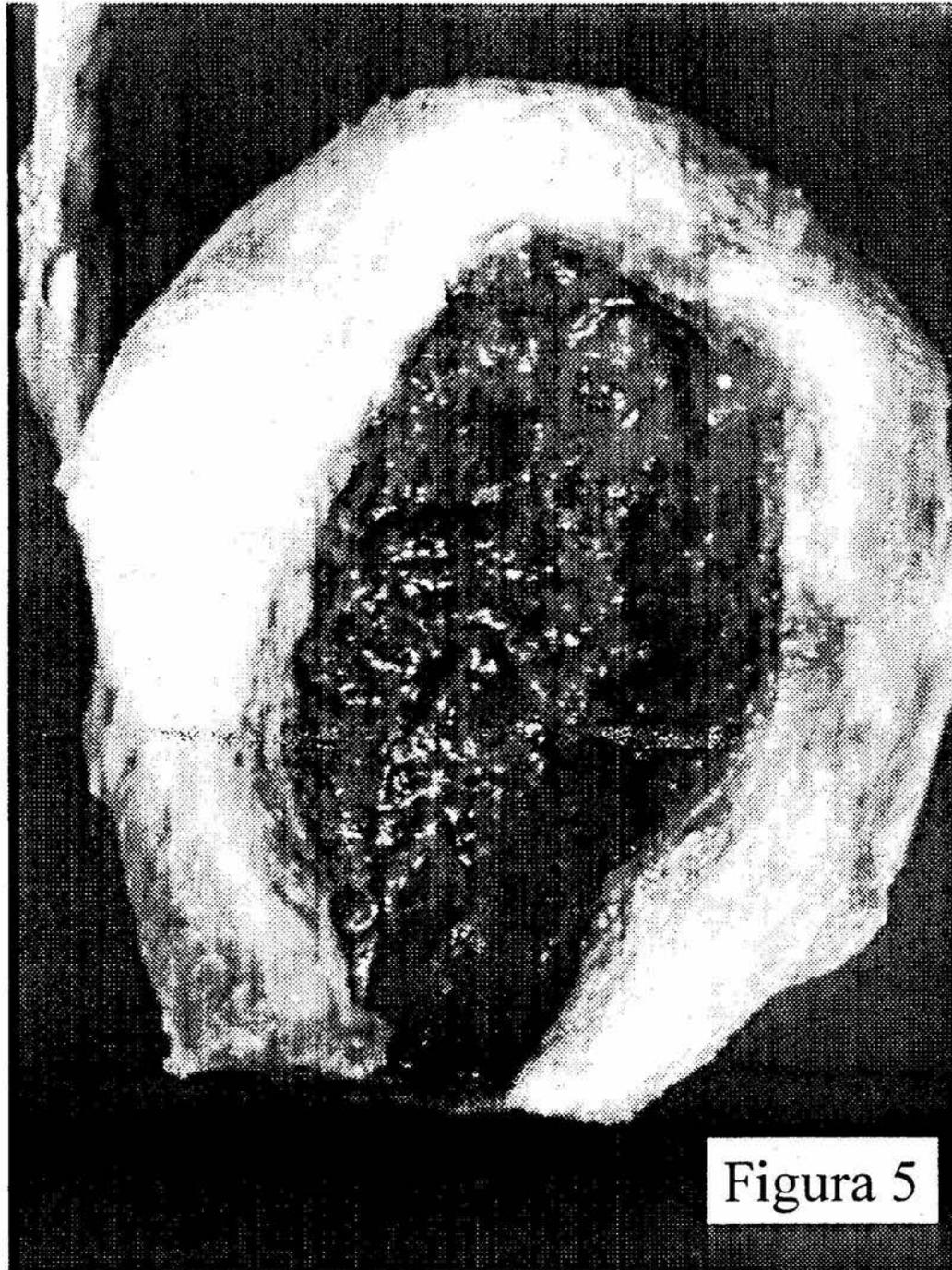


Figura 5

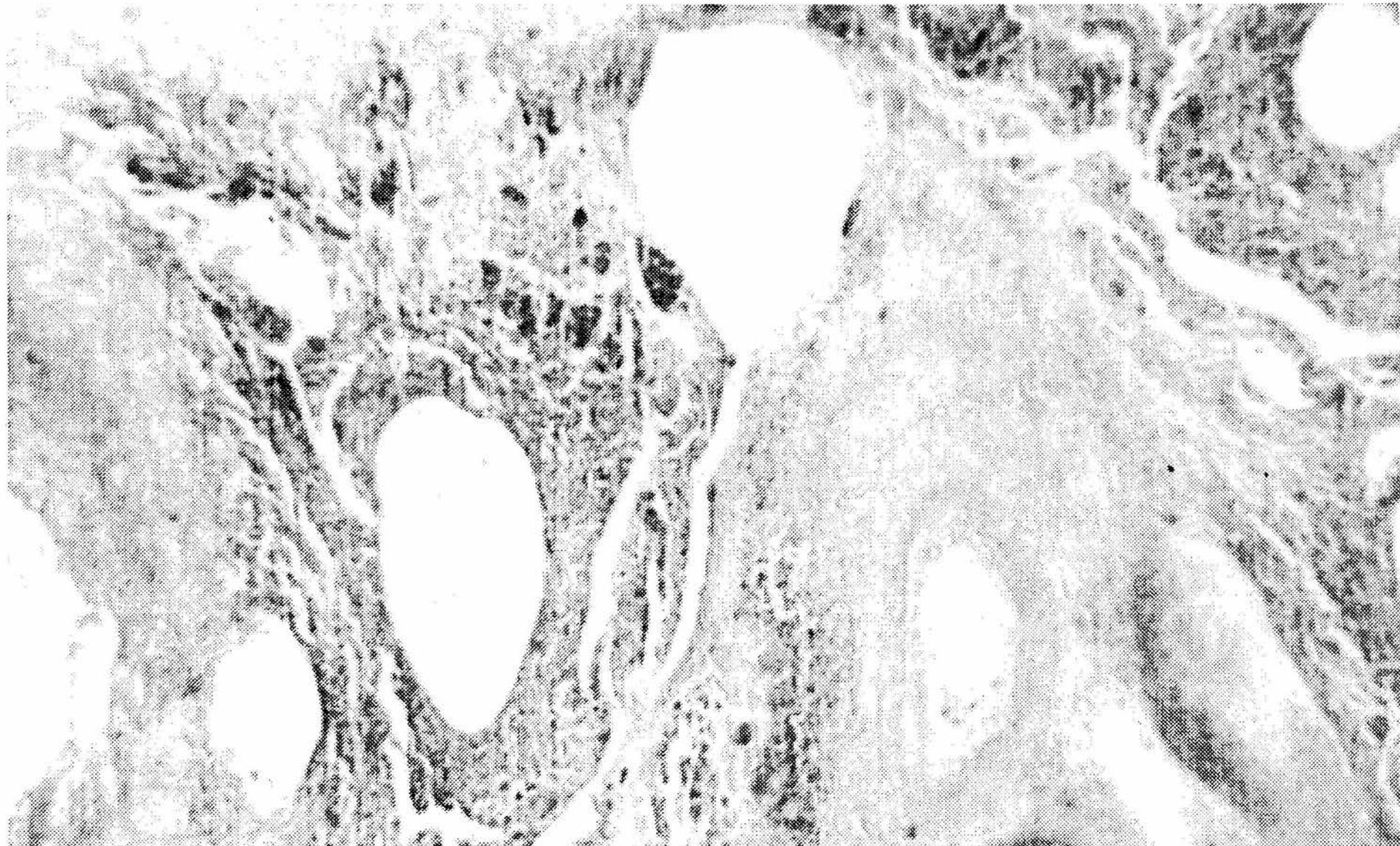


Figura 6