



Infectio

Asociación Colombiana de Infectología

www.elsevier.es/infectio



REPORTE DE CASO

Pielonefritis enfisematoso en paciente con infección por virus de inmunodeficiencia humana: reporte de caso



CrossMark

Carlos E. Pérez^{a,b}, Carlos A. Botero-García^c, Fabio M. Sánchez^d, Luis M. Delgado^d, Juan S. Bravo-Ojeda^e, Alejandro Espinal^e, Carlos Morales-Pertuz^e y Álvaro A. Faccini-Martínez^{f,*}

^a Departamento de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario de la Samaritana, Bogotá, D. C., Colombia

^b Departamento de Enfermedades Infecciosas, Clínica de Marly, Bogotá, D. C., Colombia

^c Facultad de Medicina, Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá, D. C., Colombia

^d Unidad de Cuidado Intermedio, E. S. E. Hospital Departamental Universitario Santa Sofía, Caldas, Colombia

^e Departamento de Medicina Interna, Hospital Militar Central, Bogotá, D. C., Colombia

^f Servicios y Asesorías en Infectología (SAI), Bogotá, D. C., Colombia

Recibido el 28 de enero de 2015; aceptado el 11 de mayo de 2015

Disponible en Internet el 28 de agosto de 2015

PALABRAS CLAVE

Pielonefritis
enfisematoso;
Virus de
inmunodeficiencia
humana;
Inmunosupresión

Resumen La pielonefritis enfisematoso es una infección necrosante del parénquima renal que puede afectar los tejidos perirrenales y cuyo espectro de presentación clínica, por esa razón, es variable (choque séptico, acidosis metabólica, hiperglucemia, hipoglucemia, falla renal, delirio, entre otros); la mayoría de los casos se han informado en pacientes con diabetes mellitus o presencia de uropatía obstructiva. Reportamos el caso de una paciente joven no diabética quien presentó pielonefritis enfisematoso como condición clínica que lleva al diagnóstico inicial de infección por VIH, sin otras comorbilidades relacionadas, exitosamente tratada con manejo quirúrgico y antibioticoterapia. Se realizó una búsqueda sistemática de la literatura, en la cual no se ha informado esta enfermedad como manifestación clínica que lleve al diagnóstico inicial de la infección por VIH.

© 2015 ACIN. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: afaccini@gmail.com (Á.A. Faccini-Martínez).

KEYWORDS

Emphysematous pyelonephritis;
Human immunodeficiency virus;
Immunosuppression

Emphysematous pyelonephritis in patient with human immunodeficiency virus infection: A case report

Abstract Emphysematous pyelonephritis is a necrotising infection of the renal parenchyma that may affect the perirenal tissue. Thus, the spectrum of clinical presentation is variable (septic shock, metabolic acidosis, hyperglycaemia, hypoglycaemia, renal failure, delirium); most cases have been reported in patients with diabetes mellitus or obstructive uropathy. We report the case of a young female patient without diabetes who presented emphysematous pyelonephritis as the condition that led to the diagnosis of HIV infection, without related comorbidities, and who was successfully treated with surgical and antibacterial therapy. A systematic search of the literature revealed that this disease as a condition leading to an initial diagnosis of HIV infection has not been previously reported.

© 2015 ACIN. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La pielonefritis enfisematoso es una infección necrosante grave causada por la proliferación de bacterias formadoras de gas que afecta el parénquima renal, cuya presentación clínica incluye varios grados de falla renal, acidosis metabólica, shock séptico, hiperglucemia, delirio y que puede a menudo extenderse al tejido perirrenal¹. La mayoría de los casos reportados se han diagnosticado en pacientes con inmunosupresión secundaria, diabetes mellitus con pobre control (70-90% de los casos), vejiga neurogénica, uropatía obstructiva e infarto renal masivo², con una mayor incidencia en mujeres en una proporción de 8:1^{3,4}, una edad promedio de 60 años⁵, más comúnmente unilateral (93% de los casos)⁶.

A continuación describimos el caso de una paciente no diabética que presentó pielonefritis enfisematoso como condición que llevó al diagnóstico de enfermedad por VIH.

Descripción del caso

Se trata de una paciente de 21 años, procedente de Manizales, Colombia, estudiante universitaria, que refiere consumo de marihuana ocasional y niega consumo de otras sustancias psicoactivas, G0P0, 2 compañeros sexuales, el último por un año, sin antecedentes urológicos, quien consultó al hospital local el 12/08/2014 por cuadro clínico de 3 días de evolución consistente en dolor abdominal y en región lumbar derecha, irradiado a epigastrio y posteriormente ubicado en fossa iliaca derecha, sin presencia de fiebre. El examen físico y la revisión por sistemas estaban dentro de límites normales. Fue hospitalizada durante un día con diagnóstico de infección de vías urinarias y se indicó manejo ambulatorio con ciprofloxacino (sin urocultivo previo); la paciente no siguió indicaciones de tratamiento, presentando empeoramiento del dolor y emesis en múltiples ocasiones, por lo que 2 días después consultó nuevamente a otra institución, donde al examen físico se documentó puño percusión renal positiva y signos de irritación peritoneal. Presentó hipotensión refractaria al manejo con volumen, dopamina y solución salina hipertónica. Dado el deterioro clínico de la paciente se

consideró iniciar manejo antibiótico empírico intravenoso con ciprofloxacina y metronidazol.

Los paraclínicos iniciales extra institucionales (15/08/2014) mostraron leucocitosis a expensas de neutrófilos, linfopenia, trombocitopenia, creatinina elevada, hiperglucemia, tiempos de coagulación prolongados, con un uroanálisis que evidenció hematuria, piuria, proteinuria y bacteriuria ([tabla 1](#)). Desde el centro de remisión consideraron cuadro de apendicitis aguda retrocecal perforada con absceso versus absceso perirrenal; por presentar shock séptico, coagulopatía, trombocitopenia y falla renal aguda se decidió su traslado a un nivel de mayor complejidad.

Al ingreso a nuestra institución el 16/08/2014 se evidenciaron signos de irritación peritoneal, por lo cual fue llevada a laparotomía exploratoria el 17/08/2014, encontrando líquido purulento hacia el fondo del saco de Douglas, líquido seroso amarillento claro en goteras parietocálicas e interosas, y apéndice cecal edematoso, no congestivo, no perforado; se consideró la extracción de este. Se toman muestras para cultivo de secreción y hemocultivos. Se toman nuevos paraclínicos el 18/08/2014, que evidenciaron normoglucemia, electrólitos sin alteraciones, hemograma con leucocitosis con predominio de neutrófilos, linfopenia y trombocitopenia, creatinina elevada, proteína C reactiva elevada, uroanálisis con proteinuria, glucosuria y hematuria ([tabla 1](#)).

La paciente fue trasladada a la unidad de cuidados intermedios el 19/08/2014. Se inició manejo antibiótico intravenoso con ampicilina/sulbactam 3 g cada 6 h, metronidazol 500 mg cada 8 h y doxiciclina 100 mg cada 12 h VO; las cifras de glucemia de la paciente continuaron dentro de límites normales. Los reportes de cultivo de líquido peritoneal y urocultivo fueron negativos, al igual que los hemocultivos a los 5 días de incubación.

La paciente presentó una evolución tórpida, con persistencia de requerimiento de soporte con volumen, acidosis metabólica, trombocitopenia y coagulopatía, por lo cual el 22/08/2014 se realizó TAC abdominopélvica contrastada, documentándose pielonefritis enfisematoso, sin hallazgos indicativos de obstrucción de las vías urinarias altas o bajas ([fig. 1](#)). Con lo anterior se realizó cambio de terapia antibiótica, iniciando vancomicina 500 mg cada 12 h y meropenem 1 g cada 8 h.

Tabla 1 Reporte de paraclínicos

Variable	Resultado	Valores de referencia
15/08/2014		
<i>Cuadro hemático</i>		
Leucocitos	22.900/ μ L	4.500-11.000/ μ L
Linfocitos	847/ μ L	900-5.200/ μ L
Neutrófilos	21.777/ μ L	1.900-8.000 μ L
Plaquetas	144.000/ μ L	150.000-450.000 μ L
<i>Química sanguínea</i>		
Creatinina	1,64 mg/dL	0,5-0,9 mg/dL
Glucemia	121 mg/dL	70-115 mg/dL
Tiempo de protrombina	19,9 s	Tiempo control \pm 3 s
Tiempo de protrombina (control)	13,4 s	
Tiempo parcial de tromboplastina	41,9 s	30-60 s
Tiempo parcial de tromboplastina (control)	33,4 s	
<i>Uroanálisis</i>		
pH	5,5	4,6-8,0
Hematies	20-30 por campo	0-4 por campo
Leucocitos	30 por campo	0-10 por campo
Proteínas	100 mg/dL	0-8 mg/dL
Piocitos	+++	
Bacterias	++++	
Gram de orina	Cocobacilos gramnegativos	++
18/08/2014		
<i>Electrólitos</i>		
Sodio	137 meq/L	136-146 meq/L
Potasio	3,6 meq/L	3,5-5,0 meq/L
Cloro	105 meq/L	102-109 meq/L
<i>Cuadro hemático</i>		
Leucocitos	24.320/ μ L	4.500-11.000/ μ L
Linfocitos	801/ μ L	900-5.200/ μ L
Neutrófilos	21.839/ μ L	1.900-8.000 μ L
Plaquetas	119.000/ μ L	150.000-450.000 μ L
<i>Química sanguínea</i>		
Creatinina	2,53	0,5-0,9 mg/dL
Glucemia	83 mg/dL	70-115 mg/dL
PCR	3,5 mg/dL	0,0-0,5 mg/dL
<i>Uroanálisis</i>		
pH		4,6-8,0
Hematies	30-40 por campo	0-4 por campo
Proteínas	130 mg/dL	0-8 mg/dL
Glucosa en orina	40 mg/dL	0-15 mg/dL

Se realizó nefrectomía derecha de urgencia, donde se evidenció gran inflamación perirrenal con compromiso de colon derecho, duodeno y vena cava. En la descripción macroscópica renal se encontró la superficie del riñón derecho de color pardo-amarillo con varias membranas fibrinopurulentas adheridas, diferenciación corticomedular no definida y marcada congestión a nivel de la médula y los cálices menores. Microscópicamente los cortes mostraron tejido renal con amplias zonas de necrosis, numerosos abscesos piógenos, hemorragia, edema y congestión. Tras 14 días de tratamiento antibiótico la paciente evolucionó satisfactoriamente. Dentro de los exámenes paraclínicos solicitados

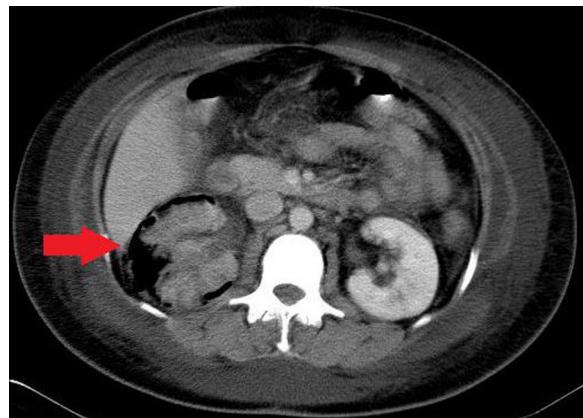


Figura 1 Pielonefritis enfisematoso. TAC de abdomen con contraste en la que se evidencia riñón derecho aumentado de tamaño, con presencia de gas pararrenal y destrucción del parénquima renal (flecha).

durante su estancia hospitalaria se documentó una prueba de ELISA para VIH positiva, la cual fue confirmada con un Western blot que también fue positivo.

La paciente fue remitida para el ingreso a un programa extrainstitucional de manejo y seguimiento de la enfermedad por VIH, por lo cual no fue posible conocer sus paraclínicos de estadificación inicial de la enfermedad.

Discusión

Existen 3 enfermedades caracterizadas por presencia de gas en el tracto urinario superior: la pielitis enfisematoso (presencia de gas confinado a la pelvis renal), el enfisema perinefrítico (presencia de gas confinado al espacio perinefrítico) y la pielonefritis enfisematoso (infección del tracto renal con gas intraparenquimatoso)⁷.

El diagnóstico temprano de la pielonefritis enfisematoso es esencial, pero difícilmente puede ser realizado únicamente con el juicio clínico, pues los pacientes presentan síntomas inespecíficos⁶; los síntomas principales incluyen fiebre, vómitos, dolor en flanco, piuria, disuria, polaquiuria, tenesmo vesical y neumaturia (en caso de compromiso del sistema colector)⁴. Nuestra paciente, además, presentó dolor lumbar y dolor abdominal de predominio epigástrico en ausencia de fiebre, que posteriormente se irradió a fosa iliaca derecha, lo que llevó a que en primera instancia se manejara como una infección de vías urinarias y posteriormente confundiera a los clínicos con una enfermedad abdominal quirúrgica, con la consecuente appendicectomía. Por lo tanto, es necesario recurrir a estudios imagenológicos para confirmar o descartar la presencia de pielonefritis enfisematoso. La TAC de abdomen es el estándar para confirmar el diagnóstico^{2-4,6,8}; sin embargo, la radiografía simple y la ecografía de abdomen, siendo exámenes menos costosos y al alcance de casi cualquier unidad de atención médica, pueden mostrar gas de distribución atípica de ubicación renal o perirrenal que orienta al clínico frente a la sospecha de pielonefritis enfisematoso, con una menor sensibilidad⁸. Así mismo, se debe considerar la pielonefritis enfisematoso en aquellos pacientes con diagnóstico de pielonefritis que no mejoren con tratamiento convencional¹.

Tabla 2 Clasificación y manejo de la pielonefritis enfisematoso

Clases	Hallazgos	Manejo	
Clase 1	Gas limitado al sistema colector renal	Adecuado aporte hídrico, antibioticoterapia, control de glucosa y electrólitos, drenaje percutáneo. En caso de fallo terapéutico se debe trasladar a unidad de cuidados intensivos y realizar nefrectomía	
Clase 2	Gas limitado al parénquima renal		
Clase 3A	Extensión de gas o absceso en el espacio perinefrítico	Bajo riesgo ^a (0-1 factor de riesgo)	Alto riesgo ^a (≥ 2 factores de riesgo)
Clase 3B	Extensión de gas o absceso en el espacio pararrenal	Similar a las clases 1 y 2	Trasladar a unidad de cuidados intensivos y realizar nefrectomía
Clase 4	Pielonefritis enfisematoso bilateral o en riñón único	Drenaje percutáneo bilateral. En caso de fallo terapéutico se debe trasladar a unidad de cuidados intensivos y realizar nefrectomía	

^a Factores de riesgo: trombocitopenia ($< 120.000/\mu\text{L}$), falla renal aguda (elevación de la creatinina $> 1 \text{ mg/dL}$ si la creatinina sérica de base $> 3 \text{ mg/dL}$, o $> 0,5 \text{ mg/dL}$ si la creatinina sérica de base $< 3 \text{ mg/dL}$), estado de conciencia alterado y shock.

Fuente: Huang y Tseng⁵.

Los agentes etiológicos más frecuentemente reportados son *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus* spp., *Citrobacter* spp. y, raramente, *Clostridium* spp. y *Candida* spp.^{6,9,10}. En nuestro caso no se logró confirmar el agente etiológico.

La fisiopatología de la pielonefritis enfisematoso aún no es clara, sin embargo, se conocen algunos factores determinantes en el desarrollo de la enfermedad, como son una elevada concentración tisular de glucosa, presencia de bacterias capaces de fermentar la glucosa (por esto la producción de gas), disminución de la perfusión tisular, alteraciones en los mecanismos de defensa del hospedero y, en caso de pacientes no diabéticos, obstrucción de las vías urinarias³. En nuestro caso, al tratarse de una paciente joven no diabética, sin obstrucción de las vías urinarias altas o bajas, la alteración en su sistema inmune (inmunosupresión secundaria a la infección por VIH) supone el factor determinante para el desarrollo de la pielonefritis enfisematoso. Cabe aclarar que aunque la paciente presentó en una ocasión valores de glucemia por encima de los establecidos en rango de normalidad, una nueva determinación 3 días después mostró un resultado dentro de límites normales, que se mantuvo en los días siguientes de permanencia en nuestra institución, considerando dicha elevación de glucemia como algo meramente circunstancial y no como un factor predisponente para el desarrollo de pielonefritis enfisematoso por exceso de glucosa.

El tratamiento de la pielonefritis enfisematoso es controvertido, pues algunos autores proponen la nefrectomía tan pronto como sea posible después de una adecuada estabilización clínica del paciente, un adecuado control de la glucemia y manejo antibiótico pertinente¹¹, mientras que otros autores optan por el drenaje percutáneo junto con un manejo antibiótico óptimo antes de considerar la

nefrectomía^{2,3,10}. Es por esto que para el abordaje de la pielonefritis enfisematoso Huang y Tseng⁵ proponen una clasificación basada en hallazgos clínicos y radiológicos que permite evaluar la gravedad de la enfermedad y, a su vez, recomiendan una conducta a seguir (tabla 2). Cabe resaltar que siempre se debe individualizar según el curso y la evolución de cada caso para ofrecer la mejor alternativa terapéutica.

Para las clases 1 y 2 de la clasificación de Huang y Tseng⁵ se propone el manejo conservador como abordaje de primera línea, posterior a la estabilización del paciente, el cual consiste en drenaje percutáneo junto con un adecuado esquema antibiótico, y en caso de falla terapéutica, se recomienda la realización de nefrectomía. Es importante tener en cuenta 4 factores de riesgo (trombocitopenia, falla renal aguda, estado de conciencia alterado y shock) que predicen una pobre respuesta al manejo conservador. En las clases 3 y 4, la presencia de 2 o más factores de riesgo conlleva una tasa más elevada de falla terapéutica con manejo conservador respecto a aquellos con uno o sin factores de riesgo ($p < 0,001$)⁵; es por esto que el manejo de los pacientes en la clase 3 se divide según el riesgo del paciente: bajo riesgo (0-1 factor de riesgo) o alto riesgo (≥ 2 factores de riesgo), siendo el primero manejado como las clases 1 y 2, y el segundo, con nefrectomía como tratamiento de elección. Por último, en la clase 4, al estar comprometida la función renal total del paciente (compromiso bilateral o en pacientes con un único riñón), se prefiere abordar inicialmente al paciente con manejo conservador, y en caso de falla terapéutica, se debe realizar nefrectomía.

Es importante tener claras las definiciones de shock séptico y falla renal aguda por su papel en la clasificación de alto o bajo riesgo propuesta por Huang y Tseng⁵; el shock séptico se caracteriza por hipotensión debida a sepsis

que no responde a la administración de líquidos o que requiere fármacos vasoactivos para mantener estable la tensión arterial del paciente, y que adicionalmente se acompaña de alteraciones de la perfusión o disfunción de órgano blanco¹². Huang y Tseng⁵ definen falla renal de 2 maneras: aumento de la creatinina sérica > 1 mg/dL si la creatinina de base del paciente era > 3 mg/dL o aumento de la creatinina sérica > 0,5 mg/dL si la creatinina de base del paciente era < 3 mg/dL.

De acuerdo con lo anterior, nuestra paciente presentaba 3 de los 4 factores de riesgo que predicen una pobre respuesta al manejo conservador: i) trombocitopenia evidenciada en el segundo cuadro hemático, con un recuento plaquetario de 119.000/ μ L; ii) falla renal aguda por un aumento > 0,5 mg/dL de la creatinina sérica de ingreso, y iii) shock séptico dado por hipotensión y disfunción de órgano blanco, ya que en varias ocasiones presentó hipotensión refractaria al manejo con líquidos, requiriendo el uso de fármacos vasoactivos para mantener cifras tensionales dentro de límites normales. Por tanto, la disminución de la perfusión tisular, además de la inmunosupresión de base de la paciente, pudo haber sido un factor determinante en el desenlace de esta enfermedad. Teniendo en cuenta los hallazgos tomográficos (presencia de gas pararrenal) y la existencia de más de 2 factores de riesgo, la paciente cursó con una pielonefritis enfisematoso clase 3B con alto riesgo, razón por la cual se decidió realizar la nefrectomía, de acuerdo con lo propuesto por Huang y Tseng⁵.

Respecto al manejo antibiótico, debe ser dirigido a los microorganismos más prevalentemente aislados en pacientes con pielonefritis enfisematoso. Nuestra paciente recibió diferentes esquemas antibióticos a lo largo de su curso clínico. Inicialmente, bajo la sospecha de una infección de vías urinarias, recibió ciprofloxacino, manejo al cual no fue adherente, situación que pudo permitir la selección de microorganismos resistentes, muy probablemente productores de betalactamasas de espectro extendido (teniendo en cuenta que *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae* representan la etiología más frecuente). Partiendo de este supuesto, se hizo evidente la pobre respuesta al manejo y la evolución tórpida en el curso clínico de nuestra paciente, asociadas al uso concomitante de otros antibióticos dirigidos a un foco de infección abdominopélvico (metronidazol, ampicilina/sulbactam y doxiciclina) y con espectro disminuido frente a enterobacterias. Finalmente, una vez confirmado el diagnóstico de pielonefritis enfisematoso por imágenes diagnósticas, se ajustó el manejo antibiótico a un esquema de amplio espectro, incluyendo el uso de meropenem, lo cual, junto con la nefrectomía, permitió la adecuada evolución clínica. Lamentablemente no se logró ningún aislamiento microbiológico que confirmara nuestro análisis.

Por su parte, la mortalidad de la pielonefritis enfisematoso está entre el 11 y el 42%⁹; los factores de riesgo que se han asociado con mal pronóstico incluyen: trombocitopenia (menor de 60.000/mm³)³, falla renal aguda, estado mental alterado, pielonefritis enfisematoso bilateral (5% del total de casos)^{3,4}, sepsis y un tratamiento conservador sin drenaje con catéter percutáneo^{5,9}.

Mohamed Ashif et al.⁷ presentaron un caso de una paciente de 40 años no diabética, sin obstrucción de las vías urinarias, con historia previa de tuberculosis pulmonar y evidencia de candidiasis oral en el examen físico, con una

prueba de rutina para VIH-1 positiva, a quien le diagnosticaron pielonefritis enfisematoso; si bien, como en el caso de nuestra paciente, no se le había realizado estadificación con recuento de CD4 ni carga viral, esta otra paciente ya había presentado enfermedades definitorias y en el momento del examen físico presentó hallazgos que evidenciaban inmunosupresión.

Es importante resaltar sobre la pielonefritis enfisematoso que el daño renal se asocia con una gran progresión de la infección y necrosis masiva del tejido renal que conducen al daño estructural grave. Así mismo, la infección por VIH en estadios avanzados compromete severamente el sistema inmune y, por ende, el incremento desproporcionado del crecimiento bacteriano que podría explicar la situación de nuestra paciente.

En conclusión, presentamos un caso de pielonefritis enfisematoso clase 3B como condición que lleva al diagnóstico inicial de infección por VIH, sin otras comorbilidades previas identificadas, que es manejada de acuerdo con las recomendaciones propuestas por Huang y Tseng⁵. Consideramos que la presentación de este tipo de pielonefritis debe hacer sospechar estados de inmunosupresión e incluir siempre el estudio de tamizaje para VIH, más aún en pacientes jóvenes y en ausencia de diabetes mellitus o con progresión inusual de la enfermedad. Es importante anotar que el diagnóstico temprano de este tipo de enfermedades con un manejo pertinente tiene un gran impacto en el desenlace de la enfermedad.

Financiación

El presente manuscrito no contó con ningún tipo de financiación.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Agradecimientos

Al paciente, por su colaboración y por proveer la información necesaria para la escritura del manuscrito.

Bibliografía

1. Duggal A, Koury G, Waraich KK. Medical therapy in emphysematous pyelonephritis. Infect Dis Clin Pract. 2011;19:124-5.

2. Chang CY, Shieh GS, Tong YC, Chow NH. Emphysematous pyelonephritis in a uremic patient with hemorrhagic renal cell carcinoma. *J Urol ROC*. 2001;12:131–3.
3. Piedra Valoy I, Medina Holguín JL, Varela Pinedo L, Zegarra Montes L, Melgarejo Zevallos W, Medina Ninaconcor R, et al. Pielonefritis enfisematoso: reporte de dos casos y revisión de la literatura. *Rev Med Hered*. 2007;18:212–7.
4. González Chávez A, Elizondo Argueta S, Carrillo Esper R, Ramírez Ramírez JA, Sánchez Zúñiga MJ. Pielonefritis enfisematoso, reporte de dos casos y revisión de la literatura. *Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int*. 2007;21:45–50.
5. Huang JJ, Tseng CC. Emphysematous pyelonephritis: clinico-radiological classification, management, prognosis, and pathogenesis. *Arch Intern Med*. 2000;160:797–805.
6. Mokabberi R, Ravakhah K. Emphysematous urinary tract infections: Diagnosis, treatment and survival (case review series). *Am J Med Sci*. 2007;333:111–6.
7. Mohamed Ashif PA, Sandeep P, Sasidharan PK. Emphysematous pyelonephritis in a patient infected with the human immunodeficiency virus. *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2012;23:1046–50.
8. Wan YL, Lee TY, Bullard MJ, Tsai CC. Acute gas-producing bacterial renal infection: Correlation between imaging findings and clinical outcome. *Radiology*. 1996;198:433–8.
9. Falagas ME, Alexiou VG, Giannopoulou KP, Siempos II. Risk factors for mortality in patients with emphysematous pyelonephritis: A meta-analysis. *J Urol*. 2007;178 3 Pt 1:880–5.
10. Somanı BK, Nabi G, Thorpe P, Hussey J, Cook J, N'Dow J, ABACUS Research Group. Is percutaneous drainage the new gold standard in the management of emphysematous pyelonephritis? Evidence from a systematic review. *J Urol*. 2008;179:1844–9.
11. Orlich-Castelán C, Barrantes-Montiel G. Pielonefritis enfisematoso: reporte de dos casos en el Hospital San Juan De Dios, CCRSS. San José, Costa Rica. *Rev Costarric Cienc Med*. 2007;28:57–60.
12. Casanova MP, Peña JM, Rodríguez V, Ortega M, Celorio LA. Severe sepsis and septic shock. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2007;54:484–98.