

RELATO OFICIAL

PIELONEFRITIS CRÓNICA EN LA INFANCIA

Prof. JOSE BAUZA y Drs. RAUL HERNANDEZ, LUIS CID,
 RAIMUNDO ARIZTIA, HERNAN DEL PINO, RENE MARTORELL y
 Srta. JULIA HORMAZABAL

Cátedra de Pediatría del Prof. Arturo Scroggie.
 Hospital "Roberto del Río", Santiago.

En el Servicio de Medicina del Hospital "Roberto del Río" se presentan periódicamente niños con nefropatías médicas cuyo cuadro y evolución se apartan en muchos aspectos de los habituales de estas afecciones. Algunas autopsias, el estudio y comentario de algunos de ellos en colaboración con los Dres. Lobo, Onell y Cantín y la lectura de los trabajos sobre nefropatías infantiles del Prof. Giménez Díaz⁵⁷, nos hicieron pensar que no pocos podrían corresponder a pielonefritis (p. n.). Buscando este cuadro, empleando para su estudio y diagnóstico todos los medios a nuestro alcance, hemos logrado reunir en el curso de estos últimos 4 años 52 observaciones que corresponden a diversas formas clínicas. Ellos son la base de esta presentación.

El estudio de esta afección tiene especial interés para el pediatra porque, además de los cuadros mórbidos a que da lugar en la infancia, se señala que buen número de p. n. crónicas del adulto, con o sin síndrome hipertensivo, se inician en la niñez, no habiendo sido reconocidas o tratadas oportunamente^{6,7,35,59}. Esto significa una gran responsabilidad en la hora actual en que hay medios para diagnosticar y solucionar satisfactoriamente la mayoría de los casos.

Buena proporción de piurias y pielitis corresponden a p. n. y ya desde antiguo se señala que formas persistentes o recidivantes se pueden llegar a cuadros similares a la nefritis crónica y a la nefrosclerosis⁴⁹.

En la bibliografía pediátrica chilena abundan publicaciones sobre este tema, en diversos aspectos: Clínico^{1,4,15,20}, bacteriológico^{2,3,4,32}, de su frecuencia y relaciones con el estado nutritivo²³ y el

crecimiento^{15,38}, con la hipertensión^{3,14,21,24,25,30,33,37} con anomalías del árbol urinario^{4,12,55} o en que se recalca la importancia del estudio urológico³⁶ y radiológico especializados^{4,35,36}, o anatomía patológica¹³. Aunque llenos de interés, la brevedad del espacio no nos permite comentarlos, como sería nuestro deseo.

La p. n. es una afección causada por daño bacteriano sobre el riñón y vías de eliminación urinaria.

No hay ningún germen específico; la pueden causar distintos agentes y aún varios, sea asociados o sucesivamente. Predominan los gérmenes del grupo entérico, más raramente se encuentran otros como el neumococo, el estafilococo, el estreptococo hemolítico, etc. Nuestra experiencia confirma ampliamente estos hechos, señalados por todos los que se han ocupado del tema^{28,34,35,45,55,59}.

Los gérmenes pueden llegar por distintas vías: Sanguínea, canalicular ascendente o linfógena. No es fácil decidir cuál es la más frecuente, ni a cuál corresponde cada caso; las dos primeras se suelen asociar; pensamos que la hemática es la más frecuente, aún para los gérmenes entéricos^{4,2,32}.

Las lesiones, que asientan fundamentalmente en la región papilar y pielocalicular, comprometen más o menos extensa mente el órgano y se presentan en forma de focos, cuyo número y extensión varía; pueden encontrarse en uno o en ambos riñones, sin ser simétricos. En las formas prolongadas lo característico es encontrar simultáneamente focos antiguos en estado de organización más o menos avanzado junto a focos recientes en pleno estado inflamatorio. En un primer brote las lesiones pueden regresar completamente, pero

con frecuencia dejan lesiones cicatriciales que se suelen encontrar en las necropsias o durante las intervenciones. Los riñones pueden tener tamaño normal, estar aumentados de tamaño o disminuidos y retraídos al extremo que sugieren una hipoplasia renal. En la superficie hay depresiones cicatriciales, que cuando son numerosas dan un aspecto granular, con granos irregulares y algunas depresiones más profundas; la cápsula presenta adherencias en las zonas de retracción. La zona medular es irregular, con partes estrechadas. Las papilas afectadas más o menos retraídas, el epitelio pielocalicilar alterado y aún con exudado. La pelvis renal puede estar dilatada, deformada, retraída o engrosada.

Al examen histológico se reconocen procesos inflamatorios del intersticio en diversos periodos: Zonas fibrosas y retraídas y zonas con infiltrados celulares de elementos linfocitarios, células plasmáticas y polinucleares. Hay lesiones tubulares diversas, mientras algunos tubos está atróficos y englobados por tejido conjuntivo hay otros muy dilatados, con aspecto de tiroides, riñón pseudoestrumoso y con variables alteraciones celulares. En los glomérulos puede haber engrosamiento y proliferación capsular, retracción glomerular con aumento del espacio capsular con contenido glomerular albuminoso, aumento de los núcleos del ovillo o fibrosis y hialinización. Puede haber igualmente lesiones arteriales similares a las de la glomerulonefritis e hipertensión.

Ya hemos señalado que esta afección se presenta en forma de focos que evolucionan en distintos periodos dejando zonas de riñón sin afectar, lo que explica la diversidad de alteración del funcionamiento renal.

Si la evolución es suficientemente prolongada puede producirse el compromiso total del órgano y llegar a la esclerosis renal, no siempre fácil de distinguir de nefrosclerosis de otras etiologías. Para ello es fundamental el estudio de las alteraciones de la zona medular, las retracciones con atrofia y dilataciones tubulares y las lesiones de las papilas.

En otros casos, con las lesiones menos avanzadas y menos difusas e intensas hay en la zona cortical glomérulos normales

o con lesiones que recuerdan a las nefritis crónicas, lo que hace perder parte de su valor a las biopsias de riñón tomadas de esta zona⁵⁶.

En su producción tienen especial importancia una serie de factores predisponentes que podemos dividir en urológicos y extraurológicos. De estos la edad, sexo, estado nutricional, infecciones agudas y crónicas, estreñimiento o diarrea crónicas, etc., son los más importantes. Los urológicos están formados por afecciones que causan ectasia urinaria: Defectos anatómicos congénitos o adquiridos, alteraciones funcionales de la dinámica urinaria, calculosis, etc.

Las anomalías congénitas, tienen especial importancia en pediatría; Campbell⁴⁴ señala que se comprueba anomalías congénitas del aparato génito urinario en 1 de cada 8 recién nacidos (12%). Sin extendernos sobre este tópico, que será motivo de otra presentación, señalaremos que entre 4527 protocolos de autopsia revisados encontramos 111 malformaciones urológicas, de ellas en 51 existe una pielonefritis (1 pielonefritis por cada 2,1 malformaciones).

Entre los restantes 4416 autopsias encontramos 24 pielonefritis (1 por cada 184 autopsias). Aquí podemos ver la gran frecuencia con que la p. n. se presenta en pacientes con anomalías urinarias congénitas.

Hay ocasiones en que la causa de la ectasia urinaria es la alteración de la motilidad, por afecciones de la pared de los conductos secundarias a infecciones o por infecciones neurológicas congénitas o adquiridas (vejiga neurogénica). No insistiremos sobre las lesiones adquiridas causantes de estagnación, daño de la pared y p. n. (litiasis, bridas, acodamientos o estrecheces cicatriciales, tumores, ganglios, etc.), que aunque menos frecuentes son también importantes.

No debemos olvidar que la existencia de estos factores locales no es indispensable para la producción de una p. n.; su presencia es un elemento más para su diagnóstico pero, su ausencia no es base para descartarla.

Si recordamos que en esta afección puede haber focos únicos o múltiples, en uno o ambos riñones, con compromiso variable del árbol urinario y su origen infec-

cioso, nos explicamos la gran variabilidad del cuadro clínico. En unos casos prevalecen los signos infecciosos, en otros las manifestaciones disúricas, en otros el compromiso funcional del riñón, pudiendo finalmente haber una mezcla abigarrada de todas estas manifestaciones.

La clínica y la anatomía patológica demuestran que la p. n. crónica suele evolucionar buen tiempo dando escasa o ninguna sintomatología de allí que esta afección debe ser buscada. Sin entrar en clasificaciones y para dar un corte práctico al estudio del problema, damos resumidamente las principales circunstancias en que la hemos encontrado:

1. *Cuando hay malformaciones urogenitales externas y malformaciones en general.* Según Campbell¹⁴, en un tercio de los casos las anomalías urogenitales externas se asocian con anomalías del tracto urinario superior; esto lo hemos comprobado en diversas oportunidades y en 8 niños se asociaba a p. n. Dos de ellos concurren para el tratamiento de una hipospadia y ectopía testicular, su estudio demostró una anomalía unilateral y una p. n. que no daba molestias. En seis niños con cuadro nefrítico y con anomalías urogenitales (u. g.) externas se demostró una malformación urológica interna y una p. n. crónica. En un noveno paciente de p. n. existían varias otras anomalías congénitas y un teratoma abdominal.

No sólo deben buscarse grandes anomalías de los genitales externos, así en otro paciente hemos visto desarrollarse una ectasia urinaria y p. n. como consecuencia de un meato estrecho, puntiforme.

2. *Afecciones neurológicas, malformaciones del sistema nervioso y manifestaciones neurológicas diversas.*

La p. n. puede ser secundaria a afecciones y malformaciones del sistema nervioso, principalmente medulares, en que alterándose el funcionamiento vesical se produce ectasia, corresponden a la denominada vejiga neurogénica. A este grupo pertenecen 4 pacientes, de los cuales ya anteriormente hemos publicado tres¹⁰.

Se debe recordar igualmente que en afecciones neurológicas, que son causa de inmovilidad prolongada, es frecuente la litiasis urinaria por osteoporosis y osteomalacia unida a probables trastornos me-

tabólicos, cuyas relaciones son estrechas con la p. n.

La lesión renal no siempre es aparente y en ocasiones ella es encontrada si se piensa en ella y se la busca. En dos pacientes fueron las manifestaciones neurológicas de la hipertensión las que primero llamaron la atención. En otras oportunidades no están claras las relaciones entre la p. n. y las manifestaciones neurológicas. Tal ocurre en una niña de 4 años, con manifestaciones disúricas desde el primer año de vida, que desde 4 meses antes a su ingreso presenta cefaleas intensas persistentes a las que se agregan posteriormente decaimiento y estado confusional; no se comprobó hipertensión (95), la uremia era de 0,54 gr. %. La comprobación de albuminuria, piuria y células de Sternheimer-Malbin hicieron practicar un estudio urológico, que demostró una vejiga atónica y gran megauréter bilateral, y una p. n. crónica.

3. *Falta de control de la micción.* La verdadera enuresis nocturna es en la mayoría de los casos de causa psicógena y suele ser de carácter familiar, pero se debe recordar que la pseudo-enuresis, no es siempre fácil de diferenciar por los datos proporcionados puede obedecer a diversas afecciones urológicas. Además de vejiga neurogénica puede originarse por anomalías anatómicas congénitas o adquiridas (principalmente de la uretra y vejiga) y por infecciones urinarias de escasa sintomatología. En nuestro servicio se interroga y estudia sistemáticamente el control de la micción. Entre los 52 casos analizados encontramos esta falta de control en 16; de ellos, 4 corresponden a vejiga neurogénica, en 4 había una hidronefrosis infectada y en otro una estrechez uretral y en los 7 restantes se comprobó sólo una pielonefritis sin anomalías anatómicas^{10,44,55}.

Uno de nuestros pacientes, de 8 años, concurrió por falta de control de la micción, se comprobó síndrome urinario e hipertensión; el examen urológico demostró una pielonefritis crónica unilateral en una hidronefrosis, después de cuya corrección mejoró el cuadro.

4. *Cuadros infecciosos febriles sin causa precisa.* En todos nuestros casos encontramos antecedentes o hemos asistido a este signo. En ocasiones es el síntoma dominante y buscando su origen se

comprueba una pielonefritis. Muy demostrativo es un niño de 4 años que viene de provincia a examinarse por presentar frecuentes cuadros infecciosos; su control miccional se ha establecido en forma incompleta, su estado general es bueno, su examen somático es normal, pero presenta hipertensión (11×6), su orina contiene abundantes células de Sternheimer-Malbin, la urología descendente demuestra un divertículo vesical y un hidroureter derecho^{44,55,59}.

5. *Litiasis urinaria*. La litiasis urinaria puede ser la causa o la consecuencia de la pielonefritis. La encontramos en 7 de nuestras observaciones; en dos hemos visto producirse calculosis en el curso de la evolución de una p. n. crónica.

6. *Hematurias macroscópicas*. La hemos comprobado o existen antecedentes en 23 pacientes, en ocasiones (3 casos) aparece como síntoma al que posteriormente se agregan otras manifestaciones.

7. *Síntomas disúricos*. Se consignan en 26 de nuestros casos; tres concurren por esta manifestación, los exámenes complementarios demostraron una p. n.

8. *Dolores abdominales o lumbares*. Es un síntoma cuya importancia es difícil valorar por sus múltiples orígenes y por la frecuencia con que se presentan en la infancia, pero en cuyo diagnóstico se deben tener presentes las afecciones renales. Dos de nuestros pacientes fueron operados de apendicetomía, sin mejorar sus molestias, un estudio ulterior comprobó una p. n. en hidronefrosis⁶⁵.

9. *Trastornos digestivos crónicos*: a) Vómitos durante el proceso febril, en la p. n. crónica del lactante pueden presentarse vómitos pertinaces que hacen pensar en anomalías digestivas de tipo obstructivo⁶⁶. En un niño visto a los 10 meses éste era el síntoma dominante que atrajo la atención del médico hasta esa edad; la hipotrofia (5 kgrs. y 60 cms.), hipertensión arterial, uremia elevada, sedimento urinario y estudio urológico positivo, junto a una radiología normal del aparato digestivo demostraron que su causa era una p. n. crónica.

b) *Diarrea crónica, síndrome celíaco*. La relación entre p. n. crónica y diarreas a repetición y síndrome celíaco es evidente en 5 pacientes de p. n. crónica, con grandes anomalías anatómicas (hidrone-

frosis y calculosis, hidronefrosis, megau-
reter bilateral, hidroureteronefrosis).

c) No raras veces un estreñimiento crónico favorece infecciones renales. Algunos a. a. piensan en una etiopatogenia similar y en ocasiones común del megacolon y megaureter⁶⁵. En uno de nuestros pacientes coexistía un megacolon idiopático, un megaureter bilateral y una p. n. crónica con insuficiencia renal. Con gran frecuencia se atribuye a la diarrea o estreñimiento las molestias y compromiso general del paciente.

10. *Anemia*. Frecuente en las nefropatías crónicas, aunque de caracteres e intensidad variables. Faltó en 23 niños, de los restantes en 2 las cifras de eritrocitos estaba entre 4 y 4.500.000 \times mm³, en 10 entre 3.5 y 4.000.000 \times mm³, en 7 entre 3 y 3.500.000 \times mm³, en 6 entre 2.5 y 3.000.000 \times mm³ y en 2 era menos de 2.500.000 \times mm³. Este síntoma adquiere especial intensidad en los lactantes, en que las alteraciones hematológicas pueden ser las más aparentes. Así en un lactante de 4 meses las cifras de hematies oscilaban entre 2 y 2.600.000, los leucocitos entre 57.000 a 148.000 \times mm³ con numerosos elementos jóvenes e inmaduros circulantes (mielocitos, mieloblastos, hemocitoblastos), que hacían pensar en una leucemia, pero sus mielogramas eran normales. Solamente una discreta albuminaria y piuria denotaban daño renal. La intensidad de la anemia (que no se corrigió con transfusiones) y la existencia de micropoliadenia difusa y fuerte esplenomegalia inclinaron a una sepsis con intensa reacción del sistema retículo endotelial. La autopsia demostró como foco infeccioso una extensa p. n. crónica bilateral, sobre una hidronefrosis por estrechez uretral bilateral.

11. *Retardo en el progreso ponderal y estatural*. En 22 de nuestros pacientes había retardo en crecimiento, de ellos en 15 era moderado y en 7 era intenso. En una niña de 6 años, portadora de una p. n. crónica sobre malformaciones bilaterales, había intensas alteraciones óseas, en los restantes sólo se encontró en algunos moderada osteoporosis. Esta repercusión tan diferente de un caso a otro está posiblemente en relación con la constitución y alimentación, la existencia de manifestaciones digestivas, la uni o bila-

teralidad de las lesiones y la cantidad y calidad del daño renal^{16,30,38,33.}

12. *Hipertensión.* Síntoma frecuente, lo encontramos en 31 pacientes, en 15 en forma transitoria y permanente en los restantes. Su comprobación en el examen general de un niño sin molestias, sirvió al buscar su origen, para reconocer una p. n. crónica asintomática; su comprobación en niños con escasos signos urinarios y con molestias ambiguas, permitió asegurar un compromiso renal. En 4 casos fueron los síntomas y complicaciones de la hipertensión las manifestaciones dominantes y en 2 de ellos la causa de muerte; en uno de estos últimos, que aparecía como una hipertensión esencial, existía una arterioesclerosis difusa. Hipertensión de apariencia esencial, con muy escasos signos urinarios y renales, suele ser la consecuencia de p. n. crónica unilaterales en que es posible actuar quirúrgicamente. Tal acontecimiento a uno de nuestros pacientes, y en los casos de Alfaro, Ureta e Illanes. Entre las causas de hipertensión en la infancia (coartación aórtica, feocromocitoma, afecciones cerebrales, acrodinia, intoxicación plúmbica, periarteritis nodosa, lupus eritematoso, nefropatías); las afecciones renales son las más frecuentes y es muy rara a esta edad la hipertensión esencial^{3,6,11-12,14,24,30,37.}

13. *Glomérulo nefritis de evolución atípica, con tendencia a la cronicidad y formas recidivantes.* Este grupo es el más numeroso (29 niños), no porque sea la forma más frecuente, sino porque a él hemos dedicado principalmente nuestra atención^{55,42,64.}

De ellos 14 ingresaron con el diagnóstico de gl. n. d. a., 6 de nefritis crónica y en 9 las manifestaciones renales (edema, hipertensión, hematuria) fueron apareciendo en pielonefritis en evolución.

En ellas encontramos algunas de las manifestaciones señaladas: anomalías urogenitales externas (6), cuadros febriles imprecisos (16), falta de control de la micción (6), litiasis urinaria (3), hematurias (5) diarreas repetidas (10), síndrome celíaco (1), retardo en el crecimiento (1), dolores abdominales (11).

En un comienzo llaman la atención algunos hechos: 1. Iniciación con cuadro infeccioso en cuyo curso (5 a 20 días) aparecen las manifestaciones renales, 16

casos. En algunos hubo una probable faringitis y en uno existe antecedente de una escarlatina reciente, es posible que en ellos se haya agregado una gl. n. d. a. sobre una p. n. crónica lo que ha deformado la evolución. 2. Síntomas disúricos que preceden o acompañan a la instalación del cuadro. 3. Los síntomas renales no aparecen en forma simultánea, sino que el cuadro se va "completando" en el curso de varios días o semanas. Así, hay casos de edema palpebral principalmente que aparecen una semana antes de la hematuria e hipertensión; hematurias aparentemente solitarias a los que después se agregan los otros síntomas, etc. Esto se ve en 17 casos. 4. Falta de oliguria inicial (12 niños) o densidad urinaria baja habiendo oliguria (5 niños).

1. Los síntomas cardinales no regresan ni en los plazos ni con la regularidad habitual de la gl. n. d. a.; todos o algunos persisten para retrogradar lentamente o mantenerse en forma indefinida.

2. Carácter oscilante o recidivante de los síntomas. Tanto el edema, como la hipertensión o la hematuria reaparecen una y otra vez, en forma irregular.

3. La hematuria suele tener color rojo vivo de sangre fresca y no de agua de carne o "Coca-Cola" hemorragia no glomerular. Ella igualmente suele ser recidivante o muy persistente.

4. Fiebre persistente o con elevaciones irregulares, durante tiempo prolongado (20 niños).

5. En 6 niños, que habían presentado anteriormente (entre 2 meses y 2 años antes) cuadros rotulados de gl. n. d. a. reaparece el cuadro renal demostrándose una p. n. cr.

6. En la orina: a) La albuminaria es persistente y oscilante. b) La piuria es mantenida o prolongada, sea en forma permanente o intermitente. c) Los urocultivos son positivos en forma persistente, continua o intermitentemente. Volveremos a ocuparnos del estudio de la orina y en especial del sedimento urinario.

La permanencia de estos niños es prolongada (entre 45 y 380 días) y su pronóstico es sombrío: Seis fallecieron, cuatro fueron dados de alta sin experimentar mejoría, doce en mejores condiciones, pero con secuelas renales y malas pruebas funcionales y siete fueron dados de alta "aparentemente" sanos. Un niño perma-

neció en condiciones satisfactorias, haciendo la vida normal de su familia, durante 6 años, reingresó con una insuficiencia cardíaca, secundaria a una gran hipertensión, y falleció en el servicio. Su autopsia confirmó una p. n. crónica bilateral (Obs. N° 3).

14. *Síndrome nefrótico*. En tres niños encontramos síndrome nefrótico en una p. n. crónica. Uno corresponde a un lactante con p. n. crónica en una malformación (doble riñón, doble pelvis y doble ureter derecho con ectasia) en que se desarrolla un cuadro edematoso y síndrome humoral y nefrótico; tenía además hipertensión y uremia elevada ocasionalmente. Su autopsia comprobó una p. n. crónica bilateral (Obs. N° 4). Los dos restantes son síndromes nefróticos completos, sin uremia ni hipertensión, que siguieron a una aparente gl. n. d. a. En ambos se tuvo éxitos transitorios con cortisona y fueron publicados en ese aspecto, pero en ambos tanto durante su primer brote nefrótico como en su evolución ulterior encontramos elevaciones térmicas y síndrome urinario propios de la p. n. La autopsia de uno de ellos (Obs. N° 5), fallecido en el servicio comprobó una p. n. crónica sin malformación congénita. Estos últimos casos son especialmente interesantes por la rareza de este cuadro nefrótico en p. n. crónica, cuya paternidad parece corresponder a Jiménez Díaz^{55,42}.

Pasamos a ocuparnos brevemente de los exámenes más importantes empleados para el diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

Orina. 1. Albuminaria: Desde indicios a varios gramos, varía de un examen a otro; aunque casi constante, puede faltar en algunos exámenes.

2. Leucocituria y piuria: Signo de capital importancia que, aunque de variable intensidad de un momento a otro, se mantiene por largos períodos. Según Campbell en toda piuria mantenida se debe pensar en un origen renal mientras no se demuestre lo contrario y obliga a una exploración urológica del paciente. En algunos se presentó en forma intermitente, por ello su ausencia en exámenes aislados de orina no basta para negar una p. n. crónica.

3. Células de Sternheimer-Malbin⁶¹. El hallazgo, mediante tinción vital, de

buena proporción de estos elementos es una nueva ayuda para el diagnóstico. Aunque no son patognomónicos de p. n., su presencia indica un daño renal. Desgraciadamente no se encuentran en forma continua ni en todos los casos. En dos niños fueron el único hallazgo urinario positivo en un primer examen, demostrándose posteriormente una p. n. crónica sobre una malformación congénita.

4. Puede encontrarse en la orina una serie de manifestaciones, que sin ser propias ni obligatorias de la p. n. orientan sobre la intensidad y difusión del daño renal (alcalinidad, isostenuria, calciuria, isopicria, células renales, etc.) 5. Bacteriuria y urocultivos. Ambas positivos sea en forma permanente o intermitente en todos los casos. Un urocultivo positivo o negativo no basta para afirmar o rechazar el diagnóstico de p. n., para lo que es necesario que concurren congruentemente con la clínica y otros exámenes. Los urocultivos identificando el germen, unidos al antibiograma y al Ph urinarios pueden ayudar a dirigir nuestra terapéutica.

Ya nos hemos referido a la anemia, que junto al recuento y fórmula leucocitarias, la sedimentación globular, la uremia, proteinemia y colesterolemia, no ofrecen datos característicos, pero que son guía para valorar la intensidad de la infección y del compromiso parenquimatoso.

En todos nuestros pacientes se practicó regularmente examen radiológico y urológico que permiten reconocer la existencia de anomalías anatómicas, factores obstructivos, si se trata de lesiones uni o bilaterales y nos informan de la capacidad funcional de cada riñón separadamente.

Para el diagnóstico de p. n. es importante tener en cuenta todos los elementos mencionados, la historia clínica, el examen clínico y los diversos datos que nos proporciona el laboratorio y examen especializado. Es el conjunto de ellos que nos permitirán afirmar el diagnóstico, que en ocasiones necesita de una observación prolongada. Lo importante para el paciente es un diagnóstico en las fases iniciales, en que los daños no son extensos y en que conservándose buena cantidad de parenquima en función la curación de los focos permite esperar una detención del proceso con buena o satisfactoria función renal.

La conducta y el éxito terapéutico dependen de la mayor o menor antigüedad del caso, de la uni o bilateralidad de las lesiones, de su mayor o menor extensión, de la sensibilidad de los gérmenes a los antibióticos o quimioterapia, de la existencia de factores locales y de la posibilidad de su corrección.

La terapéutica está dirigida a combatir la infección, mejorar las condiciones generales del paciente y si es necesario actuar localmente.

Para lo primero contamos con los antibióticos, los agentes quimioterápicos (sulfonamida, ácido mandélico, furadantina, urotropina, azul de metileno, etc.) y modificación adecuada del p.H urinario. La alimentación debe ser completa, con las modificaciones en su contenido en sales, proteínas y líquidos que el estado funcional del riñón indique. En casos determinados será necesario recurrir a la transfusión o plasmoterapia. La cortisona, siempre asociada a quimioterapia y antibióticos, se ha mostrado útil durante las crisis nefróticas. Teóricamente existiría también conveniencia de su empleo durante los brotes agudos para evitar la esclerosis cicatricial, nuestra experiencia es corta para sacar conclusiones al respecto.

Cuando existen causas locales, estagnación urinaria, litiasis, etc., o se trata de p. n. crónicas unilaterales los métodos quirúrgicos sea por vía endoscópica o quirúrgica están indicados, previo estudio concienzudo de cada caso. Su utilidad es grande cuando se trata de lesiones unilaterales y especialmente recientes, en otras circunstancias los resultados son menos halagadores.

Del conjunto de casos estudiados fueron intervenidos 14, de ellos 9 en pielonefritis unilaterales y de corta evolución en que se obtuvo resultados realmente espectacular; los otros cinco presentaban lesiones obstructivas, pero p. n. cr. de larga evolución y un fuerte daño renal, la intervención sólo mejoró la intensidad del cuadro urinario, sin modificar notablemente las condiciones generales de los pacientes.

La vigilancia y tratamiento de estos pacientes, dada la tendencia a progresar de las lesiones sea en forma continua o de brotes, debe ser prolongada aún en los casos aparentemente felices. Pensamos que esta afección requiere tratamien-

to y vigilancia durante largos períodos, casi en forma similar a la enfermedad reumática.

Presentamos a continuación 5 observaciones de p. n. crónica fallecidas, que ilustran en diversos aspectos el problema.

CASO Nº 1. — A. C. Ingresa a los 8 años con un peso de 16.500 gramos. A. H. Sin importancia. A. P. Coqueluche, que evolucionó sin complicaciones, al año de edad. E. A. Desde hace 3 años cefalea, epistaxis y crisis dolorosas abdominales. Desde 2 años. pequeñas tumefacciones, del tamaño de una lenteja, en las paredes abdominales, cara interna de los brazos y cuero cabelludo. Concorre porque desde hace 7 meses presenta decaimiento y enflaquecimiento progresivo. A su examen: Enflaquecido, pálido amarillento; panículo escaso; elasticidad cutánea disminuida. Cara de viejo. Múltiples masas nodulares del tamaño de una lenteja, algunas algo más grandes, duras, indoloras, adherentes a las partes profundas, que siguen el trayecto de las arterias.

Se encuentran en el cuero cabelludo, región interna de ambos ante-brazos y paredes abdominales. Pulmón: N. E. Abombamiento precordial; choque de la punta impulsivo en el 7º espacio por fuera de la línea mamilar. Reforzamiento 2º tono aórtico; soplo sistólico rudo en la base propagado a los vasos del cuello. Presión arterial humeral 29 X 22. Buen pulso femoral. Presión femoral 30 X 19. E. C. G.: Taquicardia sinusal, trazado normal.

No hay edemas. Manchas color café claro distribuidas irregularmente por la superficie del cuerpo.

Fondo de ojo: En ambos ojos la papila casi desaparece en el centro de una gran masa de exudados retinales que abarca todo el polo posterior ocupando también la mácula. Forman una masa casi homogénea, en su mayor parte blanco grisáceo, más amarillenta en la periferia. Termina la masa desflocada. Sobre ella corren los vasos retinales, cuya conjunción permite asegurar la localización de la papila. En el ojo derecho hay sobre los exudados numerosas zonas hemorrágicas. En el izquierdo una vena macular atirabuzonada. Serpentinización de los vasos maculares. Esclerosis arterial, hay un segmento de arteria convertida en un cordón fibroso.

La radioscopia y radiografía del tórax muestran campos pulmonares normales y una fuerte hipertrofia cardíaca, principalmente del ventrículo izquierdo.

Hemograma: Hematias 3.590.000. Leucocitos 12.700. Eosinófilos 1. Juveniles 1. Segmentados 77. Linfocitos 9. Monocitos 5. Baciliformes 7.

Uremia: 0.30 gr. %. Colesterolemia: 1,76 gr. %.

Glicemia: 1.21 gr. %. Sedimentación: 148 mm. en 1 hora.

Líquido céfalo raquídeo: N. Reacciones de Mantoux hasta 1% (—). Kahn y Wassermann: (—).



Microfotografía N° 1 (Caso N° 1).



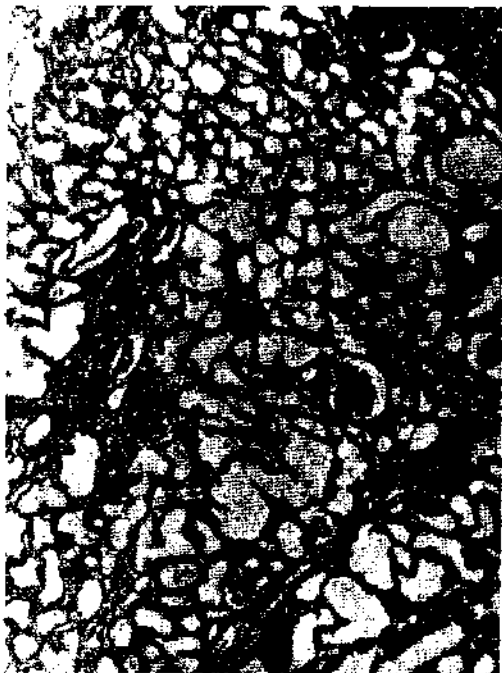
Microfotografía N° 2 (Caso N° 1).



Microfotografía N° 3 (Caso N° 2).



Microfotografía N° 4 (Caso N° 2).



Microfotografía N° 5 (Caso N° 3).



Microfotografía N° 6 (Caso N° 4).



Microfotografía N° 7 (Caso N° 5).



Microfotografía N° 8 (Caso N° 5).

Orina: Buena diuresis. Densidad 1020. Indicios de albumina. Hematuria microscópica.

Fallece a los 26 días de hospitalización con fenómenos cerebrales.

De su autopsia: El riñón izquierdo se presenta atrófico; retirada la cápsula la superficie aparece irregular con pequeños sollevamientos amarillentos, como un riñón granuloso. La zona cortical atrófica, mide sólo 3 mm. y es de color amarillento. La arteria renal engrosada aparece como un tubo rígido. *Pelvis renal izquierda dilatada y engrosada.* Ureter izquierdo ligeramente dilatado.

El riñón derecho pesó 60 gramos y macroscópicamente es normal.

Examen histológico del riñón izquierdo: Microfotografía N° 1. Las arterias arciformes presentan hiperplasia conjuntiva elástica, que en algunos puntos oblitera casi el lumen. En la cortical hay escasas zonas de parénquima renal bien conservado, con glomérulos y tubuli de aspecto normal, pero en gran parte de la zona cortical hay una fuerte atrofia de todos sus elementos: Muchos aparecen esclerosados, los tubuli en gran parte dilatados formando microquistes en cuyo interior hay una sustancia amorfa. Tejido intersticial proliferado y con infiltrados inflamatorios. Las arteriolas pequeñas presentan hiperplasia de la íntima que casi oblitera su lumen. Otras arteriolas tienen su lumen ocluido por esclerosis y hialinización de sus paredes. En la pelvis renal hay infiltrados inflamatorios alrededor de vasitos hiperemiados, constituidos por células redondas pequeñas y leucocitos.

El examen histológico del riñón derecho muestra aspecto normal y llama la atención que los vasos renales no presentan ninguna alteración.

Lesiones arteriales: Aorta engrosada, sin elasticidad, con múltiples levantamientos circunscritos en su superficie interna, en forma de plaquetas redondeadas prominentes, duras, desde 2-3 mm. hasta poco más de 1 cm. de diámetro, más abundantes en la aorta ascendente y cayado. Ocupan el punto de partida de diferentes vasos, son más pequeños hacia la aorta abdominal e ilíacas, en estas últimas y en las carótidas aparecen zonas amarillentas, irregulares, ligeramente prominentes con dibujo finamente estriado (manchas lipoideas).

Las arterias de la base del cerebro (tronco basilar y polígono de Willis) con trechos rígidos, que aparecen en la parte externa como engrosamiento del vaso, de coloración amarillenta, pero en cuyo interior apenas existe lumen.

Examen microscópico de las arterias: (Microfotografía N° 2). En los engrosamientos de la aorta torácica hay una hiperplasia de la íntima: en la parte más profunda y en el límite con la túnica media hay depósitos de lípidos en parte aislados y en parte conglomerados que se tiñen con Sudan III. Estos depósi-

tos son más escasos en la túnica media hacia su parte interna.

Arterias de calibre mediano: Hay engrosamientos circunscritos de la íntima sin depósitos de lípidos.

Las arteriolas de la pía madre no presentan engrosamiento de la íntima.

Hay lesiones de las arterias del corazón, del bazo y del hígado.

El examen microscópico de los tumorcitos cutáneos muestra que están constituidos por tejido conjuntivo en parte compacto y en parte más laxo: entre los haces fibrosos hay capilares de neoformación. En la periferia hay un anillo de fibras musculares lisas. Las pequeñas arteriolas subcutáneas con la íntima engrosada: no hay infiltrados periféricos.

Se comprueba igualmente tumorcitos del tamaño de una nuez, en íntima relación con los nervios, en la región interescapular y en el brazo izquierdo; el examen histológico revela que se trata de fibromas.

En resumen: Un niño de 8 años con una arterioesclerosis difusa consecutiva a una nefrosclerosis pielonefrítica unilateral.

En su evolución llama la atención la marcha silenciosa del proceso cuya principal manifestación fué la hipertensión y sus consecuencias y su escasa o ninguna sintomatología renal y urinaria. lo que se explica fácilmente por la conservación del otro riñón en perfecto estado anatómico funcional. Este paciente nos demuestra la necesidad de un examen renal y exploración urológica a fondo en todo niño con hipertensión, porque si en este paciente se hubiese hecho más precozmente su reconocimiento es probable que la intervención sobre el riñón afecto hubiese aliviado sus manifestaciones.

CASO N° 2. — José Ramos Pino 62621. 1ª consulta a los 8 meses: Diarreas repetidas. Raquitismo intenso. Tetania. Sigue en malas condiciones y con tendencia a eclampsias hasta 2 años. A 2 años 10 meses Junio 1954. Ingresa por cálculo enclavado en la uretra. Se extrae. Se comprueba gran fimosis y estrechez meato urinario, disuria, chorro sin fuerza orina a gotas.

Orina: alb. 5 gr. $\frac{6}{6}$. Pus x x x Hematias x x no hay bacterias.

Alta al Policlínico, no se trató.

3-XII-54. Desde hace 1 semana temperatura. Estreñimientos y diarrea. Se hospitaliza.

3 años 10 meses. Peso 10.300 con edema universal. Ingresa 4-XII. Pálido. Edema generalizado. Oscilante. 140/90. Hematuria Macroscópica no hubo. Síndrome urinario completo albumina 5 grs. Piuria x x x x. Bacteriuria x x. Baja densidad con tendencia a la alcalinidad.

Exploración urológica. Estrechez uretral. Hidro-uretero-nefrosis bilateral, nefrosis bilateral. Se hace dilatación uretral.

Las pielografías demuestran hidronefrosis. Cuadro infeccioso permanente. Urocultivos positivos: *Escherichia freundii*, *fecalis alcaligenes*, *estreptococo zymogenes*.

Autopsia 145/55.

Hidroureter bilateral. Dilatación de ambas pelvis. Gran hipertrofia muscular de la vejiga, que ofrece aspecto columnario. Uretra amplia. No se observa obstrucción uretral. Atrofia por esclerosis renal.

Examen histológico del riñón: Tanto en la zona cortical como medular se observa infiltración inflamatoria, en algunos puntos de carácter crónico y en otros de carácter agudo, muy rico en elementos polinucleares; en algunos puntos la infiltración inflamatoria es tan intensa que borra la estructura del órgano.

Hay igualmente una tenue fibrosis difusa que en la zona medular se insinúa entre los tubuli. Estos procesos de fibrosis e inflamación son más intensos hacia las papilas que aparecen aplanadas y atróficas y recubiertos por una banda inflamatoria. Los tubuli aparecen en unas partes muy estrechados, atróficos algunos y en otros muy dilatados y de aspecto adenomatoso, con contenido alguminoideo coagulado (Microfotografía 3 y 4) y algunos con contenido leucocitario necrótico, el epitelio tubular está aplanado en la mayor parte de los conductos dilatados. La dilatación de los tubuli y aplanamiento de su epitelio son tan pronunciados en algunas zonas que semejan cortes de parénquima pulmonar, aspecto alveolar. Las alteraciones glomerulares son variables, pero la mayoría participan del proceso inflamatorio, mostrando aumento de los núcleos del ovillo y células histiocitarias en su interior; en algunos puntos hay aumento del espacio capsular y exudado en su interior. Algunos glomérulos presentan fibrosis periférica parcial que no los destruye totalmente, otros presentan proliferación capsular y formación de medias lunas.

CASO Nº 3. — Caupolicán Corvalán.

Ingresa en 1947 a los 5 años de edad con 108 de talla y 21.800 grs., porque tiene fiebre desde 8 días, edema y orinas oscuras. En el hospital se observa edema que desaparece rápida y definitivamente, oliguria, densidad 1007 a 1010, hematuria microscópica, albuminaria 1,80 gr. $\%$. Uremia de 0.62. Presión 125/50. Alta a los pocos días por voluntad de la familia.

Reingresa 2-VI-54 a los 11 años, hasta hacia 15 días estaba bien época en que aparece cefalea y cuadro convulsivo por el que ingresa. Presión 215/160, al examen se palpa el riñón izquierdo muy aumentado de volumen. Uremia, 1,54 gr. $\%$. Orina densidad 1004. Albúmina 0.10 gr. $\%$. Hematíes escasos. El examen urológico demuestra hidronefrosis bilateral. Luego cae en coma y fallece a las 48 hrs. de su segundo ingreso.

Autopsia 147/54.

Vejiga contraída granulosa con pequeño punteado hemorrágico. Ambos ureteres gruesos flexuosos. Doble ureter y doble pelvis izquierda.

Ambos ureteres se unen antes de la desembocadura en la vejiga. Ambas desembocaduras uretrales normales permiten la introducción de una sonda relativamente ancha. Atrofia renal pielonefítica bilateral, no hay signos de obstrucción.

Examen histológico: Se puede apreciar un adelgazamiento de las zonas cortical y medular. Hay una fibrosis difusa del órgano, ocupando el tejido fibroso ocupa en la zona medular exclusivamente el tejido intersticial, pero en la zona cortical invade y destruye los glomérulos; en su interior hay abundantes infiltrados inflamatorios principalmente constituidos por elementos de aspecto linfocitario. Los tubuli en su mayoría presentan grandes dilataciones de aspecto adenomatoso (seudoestrumoso), en algunos puntos el epitelio es alto, casi cilíndrico, con contenido espumoso que se vacía hacia el lumen (aspecto de degeneración lipóidea). La zona medular en contacto con la pelvis renal muestra marcada fibrosis con retracción y aplanamiento de las papilas. presenta además infiltrados inflamatorios.

Los tubos colectores terminales son englobados por la fibrosis y están comprimidos.

En los glomérulos hay diversos tipos de lesiones: Algunas de aspecto normal, otras con aumento de sus núcleos, o engrosamientos capsulares, otros atróficos y transformados en ovillos fibrosos.

Los vasos presentan engrosamiento de sus tunicas, inclusive fenómenos de endoarteritis. (Microfotografía 5).

Comentario: Presenta especial interés por haber tenido como accidente inicial un cuadro de aparente gl. n. d. a. de evolución atípica que pareció mejorar. Fallece 7 años más tarde como consecuencia de una hipertensión e insuficiencia renal. La autopsia revela malformaciones urológicas y atrofia renal pielonefítica.

CASO Nº 4. — María Vera V. 1 año 3 meses. 75,5 cm. 8 kilos. Parto de término con 3.700 gr. Diarreas a repetición desde el destete. Ingresa con síndrome tóxico grado I. Dispepsia aguda. Síndrome celiaco? Reacciona al tratamiento habitual, pero los exámenes de orina revelan piuria y albuminaria, hay hipertensión de 130/70, edemas oscitantes, hay fiebrícula persistente y se instala una distrofia refractaria a todo tratamiento. hipo proteinemia permanente, diarrea irreductible, con abdomen muy aumentado (síndrome celiaco).

Pielografía descendente: Duplicidad pielocalicilar y uretral derechas con ligero grado de dilatación.

La niña progresivamente va a la caquexia y fallece a los 215 días de hospitalización.

Autopsia.

Ambos riñones aumentados de tamaño, el derecho más grande mide 10.5 cms. \times 4.5 en la superficie se observan cicatrices retraídas, vascularizadas que alcanzan al corte hasta la substancia medular, doble pelvis, doble ureter permeables.

Riñón izquierdo 8.5 \times 5.5 con retracciones cicatriciales al corte se presenta de color café amarillento con finas estías rojizas.

Corte de riñón que van desde la pelvis hacia la superficie: En la zona papilar se observa marcada fibrosis e infiltrados de inflamación crónica; esos infiltrados se encuentran por debajo del corium conjuntivo subpelviano; hacia arriba los tubos uriníferos colectores están dilatados. En las columnas de Bertin vecinas a las papilas se aprecia también fibrosis, infiltrados de inflamación crónica y tubulis dilatados con aplanamiento del epitelio. Los glomérulos en esta zona presentan marcada tendencia a la retracción, a la atrofia y a la fibrosis con engrosamiento de la cápsula de Bowman y con aumento, en la mayoría de ellos, del espacio capsular.

En la corteza se observan múltiples focos inflamatorios crónicos en gran parte con tendencia a la fibrosis y con atrofia del parénquima tubular. Aquí también los glomérulos aparecen alterados como se describió anteriormente. Entre estos focos los tubuli aparecen dilatados ofreciendo aspecto pseudo-estrumoso: llama la atención la presencia de tubuli del nefrón distal dilatados y con un contenido hialínico que se tiñe rojo con el Ms. Mannes. Los glomérulos aquí presentan tamaño grande, los núcleos del ovillo están marcadamente proliferados y adheridos a la cápsula de Bowman: algunos glomérulos presentan tendencia a la atrofia. (Microfotografía N^o 6).

Comentarios Niña con síndrome celiaco en que se reconoce una piuria crónica sobre una malformación renal: pronto aparecen síntomas de falla funcional renal y se establece el cuadro de una nefropatía crónica hipertensiva con insuficiencia renal y síndrome nefrótico. La autopsia comprueba una pielonefritis crónica bilateral con esclerosis renal y múltiples malformaciones urológicas.

CASO N^o 5. — 53/23512. Ricardo González.

A. H. sin importancia. A. M. sin importancia. E. A. A la edad de 3 años ingresa después de 10 días de presentar edema palpebral-hematuria macroscópica. Presión 110/80. Se hace el diagnóstico de gl. n. a. d. que regresa con el tratamiento habitual, pero luego se producen recaídas de su síndrome urinario y de los edemas en relación con procesos infecciosos faríngeos y lentamente se instala un intenso síndrome nefrótico que se trató con cortisona con resultados satisfactorios, lo que permitió darlo de alta en buenas condiciones sin edemas con orinas normales; reingresa 5 meses más tarde por igual cuadro que nuevamente se trata con cortisona con igual re-

sultado en la misma forma, igual cosa sucede en un tercer episodio. Las pielografías fueron normales. Llamó la atención, una piuria persistente y febrícula constante. Se da de alta en relativamente buenas condiciones, sin edemas, sin albuminuria, pero con hipoproteinemia. En su casa pasó bien 1 mes y reingresa en pésimas condiciones, en uremia de 1 gr. albuminuria de 1 gr. %, presión 120/70 y pocos días después cae en coma y fallece.

Autopsia: No se comprueba anomalías congénitas del árbol urinario; el examen histológico de los riñones es el siguiente: Mirado en conjunto y con aumento menor se observa que las lesiones renales no son homogéneas en toda la preparación y según las regiones hay diferentes aspectos: A nivel de la cortical buen número de glomérulos ofrecen aspecto normal, pero en algunas zonas se encuentran retraídos por una especie de ensanchamiento del espacio de la cápsula de Bowman, algunos con contenido albuminoso coagulado. Los vasos sanguíneos están fuertemente dilatados y repletos de glóbulos rojos. Los tubuli vecinos presentan dilatación de su lumen con contenido coagulado aluminosoide en su interior, esta dilatación es más evidente en los tubuli de primer orden; las células epiteliales están descamadas en muchas regiones y en otros con tumefacción de su citoplasma. Hacia la zona medular se aprecia congestión de los capilares, con moderada fibrosis intersticial alrededor de los tubuli; también en esta región se encuentra tubuli fuertemente dilatados con contenido coagulado: las células de los tubuli se encuentran aplanadas y la coloración de Mac Mannes permite reconocer marcada degeneración coloidea. En algunos puntos de la zona cortical se encuentra focos inflamatorios con caracteres agudos con abundantes polinucleares. Hacia la papila hay zonas de fibrosis intensa que en unas partes aprisiona y comprime y atrofia los tubuli, en otros se ven grandes dilataciones de ellos. También hacia la zona papilar se encuentran infiltrados inflamatorios con caracteres de cronicidad, junto a otros más recientes con abundantes polinucleares. (Microfotografías N.os 7 y 8).

Comentarios: Niño que después de una aparente gl. n. d. a. de evolución atípica presenta síndrome nefrótico que obedece al tratamiento con cortisona en tres oportunidades. Fallece finalmente en insuficiencia renal. Su autopsia y examen histológico demuestran una pielonefritis crónica en ausencia de malformaciones congénitas.

RESUMEN

Sobre la base de 52 observaciones de p. n. crónica, recogidas principalmente en el curso de estos últimos 4 años, se hace un estudio de conjunto sobre este tema.

Los gérmenes desencadenantes varían de un paciente a otro y en un mismo enfermo en el curso de la evolución, predominando ampliamente los gérmenes del grupo entérico.

Entre los factores predisponentes son de capital importancia aquellos que modifican el escurrimiento urinario, sea por alteraciones neurológicas o por defectos anatómicos, entre los que prevalecen las malformaciones congénitas.

La sintomatología es polimorfa, insistiendo sobre las circunstancias que deben hacer pensar en ella e investigar su existencia; se recalca que con gran frecuencia la sintomatología inicial es mínima, vaga o ambigua, por lo que para su reconocimiento oportuno se debe pensar en ella y buscarla sistemáticamente.

Se analiza 29 observaciones cuyo cuadro clínico inicial hacía pensar en gl. n. d. aguda o crónica y 3 casos de síndrome nefrítico que correspondían a formas avanzadas de p. n. crónica.

Después de esbozar las bases para el diagnóstico y el tratamiento médico y quirúrgico del cuadro se presentan 5 observaciones de niños fallecidos estudiados clínica y anátomo patológicamente que ilustran ampliamente sobre las sintomatología, evolución y cuadro anatómohistológica de la afección.

Durante toda la exposición se insiste sobre la importancia del reconocimiento precoz de la afección para lo que es indispensable la concurrencia de la clínica, el laboratorio, la radiología y la exploración urológica especializada de los pacientes.

CONCLUSIONES

1. Hemos comprobado a la p. n. crónica como causa de cuadros que simulan gl. n. d. y nefrosis, y que corresponden a los períodos terminales de la afección.

2. La sintomatología inicial del cuadro suele ser mínima o ambigua por lo que es perentorio buscarlo en todas las circunstancias en que se compruebe factores predisponentes o síntomas que sugieran su existencia por mínimos que sean:

a) Malformaciones congénitas en general.

b) Malformaciones urogenitales externas.

c) Afecciones neurológicas que comprometan la dinámica urinaria.

d) Síntomas o antecedentes disúricos.

e) Falta de control urinario regular.

f) Síndrome celíaco, estreñimiento crónico, megacolon.

g) Enanismo, distrofia, hipotrofia o raquitismos rebeldes y anemias de etiología poco precisa.

h) Hematuria, litiasis urinaria.

i) Piuria persistente.

j) Hipertensión.

k) Dolores abdominales y lumbares.

l) Cuadros febriles de causa oscura.

m) Nefritis atípica, nefritis crónica y síndrome nefrítico.

3. Para su diagnóstico es necesaria la concurrencia de la clínica, exámenes de orina, sedimento urinario y urocultivos repetidos y exámenes radiológicos que permitan además estudiar la existencia de causas locales y la posibilidad de su corrección.

4. Creemos indispensable el funcionamiento de un servicio urológico especializado y bien dotado en todo servicio pediátrico de alguna importancia.

5. Las posibilidades de éxito por terapéutica médica o quirúrgica están en proporción directa a la precocidad y precisión del diagnóstico.

6. La patología renal del niño merece especial dedicación y revisión en el estudio de sus formas clínicas, lesiones y etiopatogenia.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—ACEVEDO CASTILLO, LUIS. — "Piurias en la infancia". Tesis, 1934.
- 2.—ALDUNATE, R. — "Enterocolitis y síndrome enterorenal en la infancia". Cuarto Congreso Panamericano del niño. Santiago, 1924.
- 3.—ALFARO, R. — "Un caso de pielonefritis con síndrome convulsivo e hipertensión". Rev. Chilena Ped. 14 : 385, 1943.
- 4.—ARIZTIA, A. — "Piurias en el lactante y niño pequeño. Investigación radiológica de las vías urinarias". Rev. Chil. Ped. 1. 339, 1930.
- 5.—ARMAS CRUZ, R. y cols. — "La pielonefritis crónica". Rev. Méd. de Chile. 83 : 605, 1955.
- 6.—AVENDAÑO, O. y cols. — "Pielonefritis e hipertensión arterial". Rev. Méd. de Chile. 8. 71, 1953.
- 7.—AVENDAÑO, O. y cols. — "Estudio de la pielonefritis crónica". 83 : 623, 1955.
- 8.—BAEZA G, A. — "La glomerulonefritis en la infancia". Ziz-Zag, 1942.
- 9.—BAMBACH, B. — "Comentario sobre algunas afecciones del riñón en niños de segunda infancia". Arch. Hosp. Roberto del Río. 3. 234, 1932.
- 10.—BAUZA F., J., HERNANDEZ M., R., ARIZTIA, R. — "Vejiga neurogénica". Rev. Chil. Ped. 27. 162, 1956.
- 11.—CAMPOS, R. — "Pielonefritis e hipertensión". Rev. Méd. de Chile. 81. 67, 1953.
- 12.—CARDEMIL M., E. — "Anomalia renal izquierda". Arch. Hosp. Roberto del Río. 4 : 76, 1933.

- 13.—CARRASCO BERTIN, R. — "Piurias en la infancia. Anatomía Patológica". Tesis, 1934.
- 14.—CARRASCO, C. — "Nefritis e hipertensión". Arch. Hosp. Roberto del Río, 4, 33, 1933.
- 15.—CASARINO, M. — "Un caso de pielitis crónica". Rev. Chil. Ped. 2, 368, 1939.
- 16.—CID R., L. — "Felagra, enanismo renal". Rev. Chil. Ped. 10, 405, 1939.
- 17.—DONOSO C., L. — "Afecciones quirúrgicas renales e hipertensión". Soc. Urológica Hosp. Salvador, p. 53. Año 1946.
- 18.—FIGUEROA STOECKLE, L. — "Lesiones en la nefritis y pielonefritis hematúricas". Sec. Urología Hosp Salvador, p. 60, 1946.
- 19.—GANDULFO, J., BAEZA G., ARTURO. — "Paraneofritis y nefritis focal". Rev. Chil. Ped. 2, 39, 1931.
- 20.—GANTES A., R. — "Calculosis renal". Arch. Hosp. Roberto del Río, 4, 35, 1933.
- 21.—GANTES A., R., GUZMAN F., A. — "Nuevo caso de calculosis renal". Arch. Hosp. Roberto del Río, 4, 70, 1933.
- 22.—GONZALEZ M., R. y cols. — "Hipertensión arterial y riñón quirúrgico". Rev. Méd. de Chile, 73:212, 1945.
- 23.—IBARRA, L. — "Ureteronefrosis de origen ascendente. Insuficiencia renal. Espina Bífida". Rev. Soc. de Urología, 3:1, 1935.
- 24.—ILLANES B., O. — "Nefrosclerosis por infección crónica ascendente". Rev. Chil. de ped. 13:401, 1944.
- 25.—LOBO-ONELL, C. y cols. — "Hipertensión juvenil y lesiones renales". Sec. Urología Hosp. Salvador, p. 93-113, 1943.
- 26.—LOBO-ONELL, C. y cols. — "Hipertensión y riñón quirúrgico". Sec. Urología Hosp. Salvador, 61, 1947.
- 27.—LOBO-ONELL, C. "Nefritis y pielonefritis". Sec. Urología Hosp. Salvador, 43, 1943.
- 28.—MENEGHELLO R., J., COURTIN L., ESPINOZA N. — "Piurias en el lactante distrófico". Rev. Chil. de Ped. 19, 91, 1948.
- 29.—OLIVOS P., VARGAS A., MATTAR A. — "Nefritis intersticial". Rev. Chil. de Ped. 19, 846, 1948.
- 30.—PATINO M., F. — "Un caso de arteriosclerosis en el niño con nefrosclerosis maligna". Arch. Hosp. Roberto del Río, 5, 61, 1935.
- 31.—PLAZA de los REYES M., y cols. — "Pielonefritis e hipertensión". Rev. Méd. de Chile, 81:70, 1953.
- 32.—PRIETO N., IVAN. "La vía de infección de las afecciones supuradas del aparato urinario del niño" Cuarto Congreso Panamericano del niño. Santiago, 1924.
- 33.—RADRIGAN A. — "Caso clínico". Rev. Chil. Ped. 10:319, 1939.
- 34.—SAIDEL A. — "Bacteriología de las piurias del lactante". Tesis 1942. Santiago.
- 35.—SCHEPELER M. — "Piurias crónicas y estudio urológico". Arch. Hosp. R. del Río, 7:77, 1937. Tesis U. de Chile.
- 36.—STEGER A. — "Consideraciones sobre la patogenia y terapéutica de las pielitis". Rev. Chil. Ped. 10, 820, 1939.
- 37.—URETA E., SCHWARTZ J. — "Nefrosclerosis por infección crónica ascendente". Rev. Chil. Ped. 15:401, 1944.
- 38.—WIEDERHOLD A. — "Enanismo Renal". Rev. Chil. de Ped. 10, 813, 1939.
- 39.—WIEDERHOLD A. — "La dieta hidrocarbonada en las piurias. Arch. Hosp. Roberto del Río, 4, 74, 1933.
- 40.—ADDIS T. — "Glomerular Nephritis". Mac Millan Co. N. Y. 1948.
- 41.—BANSI H. W., ABAR F., FRETWURST F. "Zur Problematik der Renalen Azidose Deut. Med. Woch. 81:190, 1956.
- 42.—BERTRAND-FONTAINE T. — "Les nephrites ascendentes". Rev. des Praticiens, 5:788, 1955.
- 43.—BAKWIN H. — "Enuresis". Pediatric Clinics of N. A. Agosto 1955.
- 44.—CAMPBELL M. — "Indications for Urologic examination in Children". Pediatric Clinic of N. A. Agosto 1953.
- 45.—CARROL GRAYSON. — "Chronic Urinary Infections in Infants and Children". Pediatric Clinics of N. A. Agosto 1955.
- 46.—DEROT M., GEOFFROY H., RULLIERE R. — "Le maladies Médicales de Reims en 1955. Rev. du Praticien, 5:751, 1955.
- 47.—EMMET J. L., SIMON H. E., MILLS G. D. — "Neuromuscular disease of the Urinary Tract in Infants and Children". Ped. Clinics of N. A. Agosto 1955.
- 48.—FISHBERG A. M. — "Hipertensión and Nephritis". Lea y Febiger, Philadelphia, 1954.
- 49.—FINKELSTEIN H. — "Enf. del niño de pecho", Ed Labor, 1942.
- 50.—FLOCKS R. H. — "Lower Urinary Tract obstructions in Infants and Children". Pediatrics Clinics Of N. A. Agosto 1955.
- 51.—GALAN, ENRIQUE. — "Nefropatías en el niño". Rev. Soc. Cubana de Ped. 14, 1942.
- 52.—GILL G. — "Uretral block and Kidney function". Canadian M. A. J. 75, 9, 1956.
- 53.—HESSLIN J. H. — "Lower Urinary Tract anomalies". Ped. clinics of N. A. Agosto 1955.
- 54.—JEMET, H. J. — "Upper Urinary Tract obstructions in Infants and Children". Ped. Clinics of N. A. Agosto 1955.
- 55.—JIMENEZ DIAZ, C. — "Lecciones de Patología Médica". Tomo VII. E. Científica Médica. Madrid. Barcelona, 1952.
- 56.—KIPPENIS G. F., JACKSON G. G., DOLLENBACH F. D., SCHOENBURG J. A. — "Renal Biopsy in pyelonephritis". Arch. Int. Med. 95, 445, 1955.
- 57.—KOECHER P. H. "Klinische Diag. P. Kinderheilk. Enke-Stuttgart 1955.
- 58.—LAWSON R. B. — "Urinalysis in Pediatric Practice". Ped. Clinics of N. A. Agosto 1955.
- 59.—LINNEWED F. — "Fulhkündliche Nephropatien". Deut. Med. Woch. 80, 401, 1955.
- 60.—OBERLING. Journal d'urologie, 60, 11, 1954.
- 61.—O'CONNOR V. J. — "Diagnosis and Treatment of Hydronephroses". J. Urology 73:451, 1955.
- 62.—RAASCHOY R. — "Dissociation between glomerular and tubular renal function in cases of Pyelonephritis. Acta Med. Scandinav. 114, 414, 1943.
- 63.—SMITH H. W. — "The Kidney". N. York. Oxford University Press, 1951.
- 64.—STERNHEIMER R. y MALBIN B. — "Clinical recognition of Pyelonephritis with a new stain for urinary sediments". T. A. J. of Med. 11,312, 1951.
- 65.—SWENSON O., FISCHER J. H. — "New teknics in the diagnosis and treatment of megacoureters". Pediatric, 13:304, 1956.
- 6.—RUBIN Y. J. — "Infecciones de las vías urinarias". Mitchell y Nelson. Salvat.