

Valoración de la Sepsis Urinaria en pacientes hipertensos

Frecuencia de la Pielonefritis en Costa Rica*

Dr. Rodolfo Vinocour**

Dr. Fernando Montalto***

Al practicar el estudio de rutina de pacientes con hipertensión arterial, nos pareció que sería interesante determinar cuántos de ellos tenían sepsis urinaria, dada la importancia actual de este problema. Con esta idea, aun ante la presencia de uranálisis sin datos anormales, solicitamos urocultivos de orina cateterizada. Nos sorprendió enormemente que muchos de ellos fueran positivos, sin ninguna manifestación en orina vesical. Solicitamos la colaboración del Urólogo, quien practicaría, a más del examen clínico desde su campo, cistoscopia y cateterización de ambos ureteres para obtener orina de las pelvis renales, pidiéndose cultivo de la orina así obtenida de ambos riñones.

Ha sido tema de discusión el concepto de bacteriuria, ya que para unos este hallazgo no es significativo de proceso infeccioso, y es posible encontrarlo como dato aislado sin ningún cuadro clínico en relación con ella (19). Así se ha investigado en personas sanas, en orina vesical, obteniéndose un porcentaje alto de urocultivos positivos (2). Sin embargo, es aceptado que la presencia de bacterias en la orina de las partes altas de las vías urinarias es un hecho que debe considerarse como definitivamente patológico (6).

Otro aspecto de este mismo problema, es la cantidad de bacterias en un examen de sedimento urinario, lo cual es tema de controversia entre los interesados del problema, ya que unos consideran que cantidades superiores a 100.000 bacterias por campo microscópico, constituyen el límite de lo que podría aun considerarse como normal y qué cantidades superiores, son sugestivas de proceso infeccioso (12-9). En tanto otros consideran, que el sólo hallazgo de bacterias en la orina tomada en condiciones asépticas, es más que suficiente para pensar en sepsis urinaria.

Se han practicado incluso punciones vesicales en necropsias para rela-

* Trabajo presentado en el XXIX Congreso Médico Nacional. - Premio "Carlos Durán" de Medicina.

** Servicio de Medicina y Consultor de Cardiología. Hospital Central de la Caja Costarricense de Seguro Social.

*** Servicio de Urología. Hospital Central de la Caja Costarricense de Seguro Social.

cionar estos datos, encontrándose correlación importante, en los que sobrepasaban la cantidad mencionada de bacterias y la presencia de pielonefritis (15).

Algunos investigadores consideran importante practicar el estudio de la orina, por la técnica de Addis, de especímenes urinarios de 12 horas colectados después de 24 horas de privación de líquidos. En estas condiciones la gravedad específica debe ser de 1.026 o más, la proteinuria hasta de 0.3 gs., piuria hasta de un millón de células y hematuria no mayor de 500.000. Cuando hay infección renal la proteinuria puede llegar al límite máximo de 3 gs. en 24 horas y sin excederlo en la gran mayoría, considerándose como promedio el de 0.4 gs. a 1 gs. en 24 horas, y el recuento de piocitos excede en mucho al millón de células en 24 horas y generalmente aumenta la hematuria, sin llegar a las cifras que alcanza ésta durante la glomerulonefritis (18).

Todos los autores de trabajos de investigación sobre el tema están de acuerdo en que existe un deterioro de la función renal progresivo, pero que sin embargo ni las pruebas más finas conocidas hasta la actualidad, como pueden ser medir el flujo sanguíneo, la filtración glomerular y capacidad de la excreción tubular pueden utilizarse para formar un patrón de disfunción renal, propia de esta alteración patológica (1).

La biopsia renal es, sin duda, cuando se logra obtener un fragmento significativo, un procedimiento de gran valor en la integración del diagnóstico de pielonefritis (6-10-16).

La radiología, utilizando medios de contraste, tanto descendentes como ascendentes, es un método que proporciona datos de importancia como son el tamaño, situación y morfología renal, eliminación del medio de contraste y finalmente las condiciones de las vías de eliminación urinarias, cálices, pelvis y uréteres (2-3)4-14).

Llama poderosamente la atención, que si bien se ha logrado integrar perfectamente el cuadro clínico de la forma aguda de pielonefritis, su estadio crónico no está representado por un patrón clínico bien definido, lo que motiva el problema que constituye su diagnóstico (2-6-17-18).

Se conoce perfectamente que puede dar origen a insuficiencia renal crónica descompensada, con o sin hipertensión arterial, pero aún este período es imposible de diferenciar, excepto con la biopsia renal positiva, de los estadios terminales de la glomerulonefritis crónica y la hipertensión maligna, a los que muy a menudo se asocia (6-10-11-18).

Es sobre los períodos iniciales, en que no existen bases clínicas suficientes para confirmar su presencia (7-14-20) y en los que el clínico tiene que conformarse con identificar la existencia de infección, sobre los que queremos insistir, ya que seguramente es en los que se puede lograr mejor éxito terapéutico (8), ya que reinfecciones continuas o bien reactivaciones del proceso en fase latente, producen pequeñas lesiones en el parénquima, los glomérulos y los túbulos, que al sumarse determinan deterioro progresivo, y seguramente irreversible de la función renal, sobre el cual es poco lo que se logra con el tratamiento.

Es objeto de este trabajo observar la frecuencia de la sepsis urinaria en nuestros enfermos, sobre todo aquellos que tienen ya una sobrecarga vascu-

lar arterial, como en el hipertenso, y si ésta constituye un factor digno de determinarse, sin que tratemos de asegurar que los casos en que se logró identificar sepsis renal sean portadores del cuadro que parece poco definido y que se conoce como pielonefritis crónica. Se trata así mismo de localizar dentro del panorama de las nefropatías que llegan a la sala de necropsia, la incidencia de este cuadro patológico.

MATERIAL Y METODO

Se estudian 65 casos de enfermos no seleccionados con hipertensión arterial, de la Consulta Externa de Cardiología del Hospital Central de la C.C. de S. S.

Se practica estudio clínico detallado, (anamnesis y exploración física), electrocardiograma, radiografía de tórax, estudio del fondo de ojo, química sanguínea, (determinación de urea nitrógeno, creatinina, glucosa, colesterol y proteínas fraccionadas), uranálisis sin cateterizar, urocultivo de orina vesical, antibiograma y pielograma descendente. En los casos en que se obtuvo urocultivo positivo, se hizo además cistoscopia, cateterización de ambos uréteres, urocultivo de ambos riñones, antibiograma y pielograma ascendente.

En los enfermos en que se determinó la existencia de sepsis urinaria, se agregó al tratamiento hipotensor, el antibiótico que indicaba el antibiograma, y un acidificante urinario. En este grupo de pacientes se observó el curso de la tensión arterial después del tratamiento con la mezcla de hipotensores y antibióticos, en relación con el curso que seguía la hipertensión arterial antes del mismo.

CASOS ESTUDIADOS

De los 65 casos, 33 (50.76%) fueron femeninos y 32 casos (49.24%) masculinos.

Las edades estuvieron comprendidas entre la segunda década de la vida y la séptima, como se muestra en el siguiente cuadro (1).

Del estudio clínico se obtuvo que presentaron la siguiente sintomatología: (cuadro 2). El síndrome vasculoespasmódico estuvo presente en 32 casos, edema perimaleolar en 16, disnea de grandes esfuerzos en 14, disnea de pequeños esfuerzos en 7, angor pectoris en 1, cefalea en 11, palpitaciones en 10, síntomas digestivos (anorexia, náuseas o vómitos) en 5, lumbalgia en 6, poliuria en 4, disuria en 4, nicturia en 2, hematuria en 1, escalofríos y fiebre 2, e insuficiencia cardíaca en 3. Conocían su hipertensión arterial en un período previo de menos de un año 5 casos, más de un año 2, más de dos años 2, más de 5 años 8, y más de 10 años 2. Existían signos de cardiopatía hipertensiva en 38 de los casos.

La química sanguínea estuvo dentro de límites normales en la mayoría de los casos, excepto dos que tuvieron insuficiencia renal crónica descompensada y que terminaron fatalmente.

CUADRO 1

Sexo: masculino 32 casos (49.24%) Femenino: 33 casos (50.76%)

Casos clínicos estudiados							Total
Edad en años	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	65
	1	2	5	27	21	9	
Porcentaje	1.53%	3.07%	7.79%	41.53%	32.30%	13.84%	

CUADRO 2

Sintomatología

Síndrome vásculo espasmódico	32 casos
Edema perimaleolar	16 "
Disnea de grandes esfuerzos	14 "
Disnea de pequeños esfuerzos	7 "
Angor pectoris	1 "
Cefálea	11 "
Palpitaciones	10 "
Síntomas digestivos (anorexia, náuseas, vómito).....	5 "
Lumbalgia	6 "
Polaquiuria	4 "
Disuria	4 "
Nicturia	2 "
Hematuria	1 "
Escalofríos	2 "
Fiebre	2 "
Insuficiencia cardíaca	3 "

Conocida su hipertensión arterial:

Menos de 1 año	5 "
Más de 1 año	2 "
Más de 2 años	2 "
Más de 5 años	8 "
Más de 10 años	2 "

ANTIBIOGRAMA: (sensibles)

Cloranfenicol	35%
Tetraciclina	15%
Aureomicina	14%
Eritromicina	12%
Estreptomina	10%
Terramicina	7%
Penicilina	4%
Neomicina	3%

CUADRO 5

Hallazgos radiológicos

Pielogramas descendentes	53 casos
Pielogramas retrógrados	18 casos
Signos Patológicos	52 casos—80%
Normalidad Radiológica	19 casos—20%

ANORMALIDADES:

Ptosis renal	20 casos—33.89%
Signos inflamatorios	11 casos—18.64%
Hidronefrosis	10 casos—16.94%
Eliminación Deficiente	6 casos—10.16%
Doble pelvis renal	8 casos—13.55%
Atrofia renal Bilateral	4 casos— 6.77%

Correlación entre Pielograma y el Urocultivo

Signos Radiológicos	Casos	Urocultivo	Casos
Inflamatorios	11	Positivos	9
		Negativos	2
Normales	22	Positivos	12
		Negativos	10

De las anomalías encontradas se diagnostica: ptosis renal en 20 casos (33.89%), signos inflamatorios en 11 casos (18.64%), hidronefrosis en 10 (16.94%), eliminación pobre del medio de contraste en 6 (10.16%), doble pelvis renal en 8 (13.55%) y atrofia renal bilateral en 4 (6.77%).

De los 11 casos con signos inflamatorios demostrables radiológicamente 9 tuvieron urocultivo positivo y en 2 fue negativo. En tanto que 12 casos que presentaron pielograma normal, tuvieron el cultivo positivo. En 10 casos hubo

buena relación entre el pielograma que fue normal y el cultivo negativo.

En el número de casos que tuvieron urocultivo positivo, se agregó al tratamiento hipotensor que se les venía practicando, el antibiótico determinado por el antibiograma y acidificantes urinarios (tipo mandelato de urotropina y metionina) (12) (cuadro 6). Se consideraron como buenos resultados aquellos casos que normalizaron su tensión arterial después de agregar el antibiótico y el acidificante urinario; como regulares, los que tuvieron descenso importante sobre todo de la tensión diastólica, y malos cuando no hubo modificación de la tensión arterial.

Cuatro de los casos estudiados no se incluyen debido a que no siguieron el control en la consulta.

Se consignaron como buenos resultados de este grupo con urocultivo positivo el 29.5%, regulares el 21.30% y malos el 14.75%. En comparación, en el grupo de pacientes con urocultivo negativo, con tratamiento exclusivamente con hipotensores y siguiendo el mismo criterio, se pudo observar los siguientes resultados: como buenos se consideraron el 11.47%, regulares el 14.75% y malos, el 8.03%.

Anatomía Patológica

Seguramente el concepto clásico de alteración morfológica de la pielonefritis crónica, ha sido modificado, tanto por mayor estudio del material necrótico, como por el aporte de segmentos renales tomados durante la vida de estos pacientes en diferentes estadios de la evolución del padecimiento (2-10).

En los períodos tempranos se observa inflamación periglomerular, glomerulitis invasiva con exudado extracapsular y fibrosis temprana periglomerular (1-5-10-13).

En los estadios avanzados (la clásica pielonefritis crónica) se observan lesiones vasculares con proliferación fibrocelular de la íntima, que en ocasiones semejan trombos recanalizados; éstos provocan áreas de isquemia de tamaño variable las cuales llegan a determinar cicatrices parenquimatosas (1-5-13). En las zonas circundantes a estas porciones de cicatriz postisquémica, algunos túbulos se observan dilatados (áreas tiroidiformes), con epitelio plano y llenos de material coloide y otros túbulos, colapsados, atróficos, rodeados por glomérulos con fibrosis circundante. En los glomérulos es posible encontrar hialinización total o parcial (1-5-10-13).

De nuestro material necrótico, que consiste en la revisión de 4.250 protocolos de autopsia, comprendidos en los años 1951 a 1958 inclusive, se logró obtener 698 protocolos en cuyo diagnóstico se consignaba una o más nefropatías. Nos parece conveniente hacer aquí la aclaración de que de Lupus eritematoso diseminado sólo se consigna un caso, debido a que es el diagnóstico final, de otros casos no se especificó alteración renal como causa importante de muerte.

CUADRO 6

Resultados del tratamiento

Pacientes con Urocultivo Positivo	
Buenos	29.50%
Regulares	21.30%
Malos	14.75%
Pacientes con urocultivo Negativo sin tratamiento antibiótico	
Buenos	11.47%
Regulares	14.75%
Malos	8.03%

En el cuadro 7 se muestra la frecuencia de las diversas enfermedades renales y su incidencia en relación a la edad. En los cuadros 8, 9 y 10 presentamos el porcentaje de las diferentes enfermedades renales en relación a la patología general y su incidencia dentro de los subgrupos de las nefropatías.

DISCUSION

Analizando el material presentado, encontramos que la incidencia de la hipertensión arterial es más frecuente de la cuarta a la sexta década de la vida, lo cual es ya bien conocido, y que no existe variación importante en relación al sexo (2-4-6-20) la sintomatología que presentó este grupo de pacientes fue variada, pero no es en modo alguno orientadora, para suponer la existencia de sepsis de las vías urinarias. La presencia de cardiopatía hipertensiva fue de 58.4%, que en pacientes hipertensos antiguos no es de sorprender y de los cuales únicamente tres llegaron a la insuficiencia cardíaca.

Como hicimos notar al comienzo y lo cual fue el origen del presente trabajo, sorprendió la gran cantidad (64%) de uranálisis normales y la escasa anormalidad que tuvo el resto, ya que la proteinuria fue mínima (únicamente se consideró importante en dos casos), la piuria estuvo presente en 15 casos; hematuria, en 3 y cilindruria en 5 casos.

En contrastes con ese aspecto urinario, poco alterado, se demostró la presencia de bacterias en 43 casos (66.15%) y únicamente 22 (33.85%) fueron negativos. Es de notar también que a pesar de que el urocultivo de orina total vesical fue negativo en 18 casos (22%), se logró cultivar bacterias en todos ellos, ya en la orina de ambos riñones (13 casos), como en la de un solo riñón (5 casos).

Esto de por sí, es poderosamente importante, ya que nos obliga a extremar el estudio en todo caso en que se sospeche sepsis urinaria, aun en los que el cultivo de orina vesical fuese negativo.

En nuestro material predominó el cultivo de gérmenes del grupo Coliforme, *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae* (40%), lo cual está de acuerdo

CUADRO 8

ENFERMEDADES GLOMERULARES	Casos	Relac. Pat. Gral.	Relac. Nefrop.
Glomerulonefritis Aguda	23	0.54%	3.29%
Glomerulonefritis Sub-Aguda	8	0.18%	1.14%
Glomerulonefritis Crónica	31	0.72%	4.44%
Glomerulonefritis Membranosa	7	0.16%	1.00%
Amiloidosis Renal	14	0.32%	2.29%
Toxemia del Embarazo	1	0.02%	0.15%
TOTALES	84	1.95%	12.31%

ENFERMEDADES TUBULARES	Casos	Relac. Pat. Gral.	Relac. Nefrop.
Necrosis Tubular	31	0.73%	4.44%
Fiebre Amarilla	24	0.57%	3.40%
Necrosis Cortical	8	0.18%	1.15%
Nefrosis Nefron Distal	6	0.14%	0.85%
Nefrosis Tóxica	5	0.11%	0.70%
TOTAL	74	1.73%	10.50%

CUADRO 9

ENFERMEDADES INTERSTICIALES	Casos	Relac. Pat. Gral.	Relac. Nefrop.
Pielonefritis Obstructiva	34	1.55%	9.45%
Pielonefritis no Obstructiva	32		
Tuberculosis Renal	7	0.16%	1.00%
Lupus Eritematoso Diseminado	1	0.02%	0.15%
TOTAL	74	1.73%	10.50%

ENFERMEDADES VASCULARES	Casos	Relac. Pat. Gral.	Relac. Nefrop.
Nefritis Embólica	20	0.47%	2.86%
Riñón arterioesclerótico	266	6.25%	38.10%
Riñón arterioloesclerótico	43	1.01%	6.15%
Glomeruloesclerosis Intercap.	3	0.07%	0.42%
TOTAL	332	7.80%	47.53%

CUADRO 10

HIDRONEFROSIS	Casos	Relac. Pat. Gral.	Relac. Nefrop.
Obstructivas	86	0.02%	
No obstructivas	18	0.42%	
TOTALES	104	2.44%	14.87%
Litiasis Renal	6	0.14%	0.85%

ENFERMEDADES CONGENITAS	Casos	Relac. Pat. Gral.	Relac. Nefrop.
Hipoplasia Renal	4	0.09%	0.57%
Ectopia Renal	2	0.04%	0.28%
Riñón en Herradura	10	0.23%	1.43%
Riñón Poliquístico	4	0.09%	0.57%
Riñón Único	3	0.07%	0.42%
Doble Riñón y Ureter	1	0.027%	0.15%
TOTALES	24	0.54%	3.42%

con lo encontrado por la mayoría de los autores (8-9-12-20) llama la atención el gran porcentaje (35%) de *Micrococcus aureus* patógeno que se logró aislar y que generalmente es considerado como germen poco frecuente para producir infección urinaria. El grupo *Proteus* estuvo presente en el 25% restante de cultivos, lo cual guarda relación con lo reportado en diversos trabajos.

Un hecho frecuente en la clínica, se encontró así mismo en el antibiograma practicado en estos cultivos: la gran incidencia de sensibilidad al Cloranfenicol y la Tetraciclina, por la que creemos de gran importancia, para lograr una mejor correlación con la clínica, el practicar estas determinaciones de sensibilidad en el laboratorio en presencia de Ph a diversa graduación.

Fue de gran importancia la práctica de pielogramas tanto descendentes como ascendentes (3), notándose el poco peligro de esta técnica manejada por

manos expertas. Fue posible demostrar que en la mayoría de los casos (80%) existían signos patológicos que justifican esta práctica en todo paciente con posibilidad de sepsis urinaria. Se notó la gran frecuencia de ptosis renal (en el 33.89%) y de otras condiciones como hidronefrosis (16.94%) y doble pelvis renal (en el 13.55%), que seguramente presentan condiciones favorables para el injerto de infección. Consideramos como signo importante la presencia de alteraciones inflamatorias (cálices truncados, romos o deformados etc.) ya que en la mayoría de los casos (9 de 11 casos) se acompañaron de cultivos positivos. La correlación entre anormalidad radiológica y sepsis urinaria es digna de mencionarse.

Ambos grupos de enfermos, con y sin sepsis urinaria, fueron sometidos a las mismas drogas hipotensoras, que variaron a lo largo de su control, de acuerdo a la que nos parecía de mejor indicación según fuere o nó recomendada en la literatura mundial. Así, se utilizaron la hidralazina, la reserpina, el pentolinio, los derivados de los alcaloides del cornezuelo de centeno y la Clorotiazida.

Seguramente el grupo que presentó manifestaciones que consideramos debidas a sepsis urinaria y al que se le agregó antibióticos seleccionados con el antibiograma, y acidificantes urinarios, fue el que mostró mejor respuesta al tratamiento, ya que más del doble, 29.5%, lograron normalizar su tensión arterial al finalizar el tratamiento, en tanto que únicamente el 11.47% lo hicieron en el otro grupo. Lo mismo ocurrió con los pacientes en que se obtuvieron resultados regulares.

Es necesario aclarar que esta mejoría no fue estable, pues con el transcurso de los meses, la tensión arterial nuevamente ascendió a los límites que presentaba antes del tratamiento, seguramente por nueva infección o reactivación de su proceso, por lo que será necesario investigar más para lograr una limpieza definitiva del proceso infeccioso, que no se logra con los antibióticos así empleados.

En relación a los datos que se obtuvieron del material necrópico, interesa formar una vista panorámica del conjunto de las nefropatías, que constituyen el 16.33% de la patología general en un hospital general.

Como se esperaba, los procesos vasculares, entre los que se incluye la nefrosclerosis arterioesclerótica (riñón senil), fueron los más frecuentes (47.55%), siguiéndole los procesos hidronefróticos (14.87%), los glomerulares (12.31%) procesos intersticiales y tubulares en el 10.5% cada uno, enfermedades congénitas en el 3.42% y litiasis renal en el 0.85%, que se muestra poco frecuente en nuestro medio.

Considerando que en los últimos años se ha modificado el concepto morfológico de la pielonefritis crónica, de lo cual deriva el aumento de su frecuencia, no es de sorprender que hasta el momento que se practicó esta revisión, se encontró el 9.45% de esta entidad en el total de las nefropatías lo que seguramente sufrirá un aumento considerable en los próximos tiempos.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se presentaron 65 casos de hipertensos no seleccionados de una consulta de Cardiología, estudiados desde el punto de vista de la posibilidad de agravación del proceso hipertensivo por la presencia de sepsis urinaria.

Se demuestra la alta incidencia de sepsis urinaria en estos casos y la franca mejoría que se obtiene al tratar este factor junto con la administración de medicamentos hipotensores.

Se establece el concepto de que infecciones repetidas o reactivaciones del proceso infeccioso, comprometen progresivamente el funcionamiento renal y que este proceso es subclínico, difícil de diagnosticar, pero que debe interrumpirse esta cadena de hechos si no se quiere llegar a presenciar el derrumbe de la función renal, con grave compromiso del pronóstico del paciente.

Se revisa la incidencia de nefropatías en nuestro medio y el lugar que ocupa actualmente la pielonefritis crónica, considerando que el porcentaje de la misma seguramente subirá en incidencia considerable, a la luz de los nuevos conceptos morfológicos que se aceptan en la actualidad.

S U M M A R Y

Sixty-five unselected hypertensive patients from a Cardiologic Clinic were studied for evaluation of urinary infection and its role in the aggravation of their hypertensive state.

A high incidence of urinary infection in these cases was found. Treatment of this condition with the simultaneous administration of hypotensive drugs caused marked improvement of the patients.

Repeated infections or reactivations of the infectious process cause progressive impairment of renal function. This is a subclinical process, difficult to detect, but it should be stopped in order to avoid renal failure.

BIBLIOGRAFIA

1. ALLEN, A. C.
Pielonefritis Crónica. Enfermedades del Riñón. 1ª Ed. Española. Pág. 343-352, 1951.
2. ARMAS CRUZ, R. y Col.
Simpusium. *Revista Médica Chilena*. 83: 605, Oct. 1955.
3. BLUMGART, H. L.
The Heart in renal disease. *Circulation*. X:114, July, 1954.
4. CARRAL Y DE TEREÑA, R.
Pielonefritis Intersticial. *Nefrología* 2ª Ed. Pág. 285-290, 1952.
5. DUSTAN, H. P.; PAGE, I. H.; POUTASSE, E. F.
Renal Hypertension. *The New England Journal of Medicine*, Vol. 261 - Pág. 647, Sept. 24, 1959.

6. FISHBERG, A. M.
Pielonefritis crónica. Hipertensión y Nefritis. 1ª Ed. Española. Pág. 591, 1959.
7. HOMBURGER, F. and ROBBINS, M.
Clinical and Pathologic Correlation in Pyelonephritis: Staiscal of 977 patients.
J. A. M. A. 166: 14-17. Jan., 4, 1958.
8. GEE JACKSON, G. D.; DALLEMBACH, F. D.; KIPPLIS, G. P.
Pyelonephritis, Correlation of Clinical and Pathologic observations in antibiotic era.
The Medical Clinics of North America. Pág. 297-305, Jan., 1955.
9. GEE JACKSON, G. D.; GRIEBLE, H. G.
Nov., 1957.
10. JACKSON, G. D.; POIRER, K. P.; GRIEBLE, H. G.
Annals of Internal Medicine. 67: 1165-1183, Dec., 1957.
11. KABAYASHI, O.; SAKAGUCHI, S.
Unilateral Renal Hypertention in a Girl cured by Nephrectomy. *The Journal of Pediatrics.* 48: 57, Jan.-June, 1956.
12. KASS, E. H.
Bacteriuria and the Diagnosis of Infections of the Urinary Tract. *A. M. A. Archives of Internal Medicine.* 100: 709, Nov., 1957.
13. KINCAID, P. S.
Vascular Obstruction in Chronic Pyelonephritic Kidneys and its Relation to Hypertension. *Lancet.* 2: 263, 17 Dec., 1955
14. MACLEAN, I. S.; LENYS, L.
Prevention, Diagnosis and Treatment of Pyelonephritis. *Am. Pract. and Digest of Treatment.* 9: 78-82, Jan., 1958.
15. DONALD, R. MC.; LEVITIN, H.; MALLORY, G. K.; KASS, E. H.
Renal Pyelonephritis and Bacterial Counts in the Urine. And Autopsy Study. *The New England Journal of Medicine.* Vol. 256. Pág. 915-922, May 16, 1957.
16. MERRIAM, J. D.; SOMMERS, S. C.; SMITHWICK, R. H.
Clinopathologic Correlation of Renal Biopsies in Hypertension with Pyelonephritis.
Circulation. XVII: 243, Feb., 1958.
17. SANJURJO, L. A.; FORTUNO, R. F.
Clinical and Pathological Study of Pyelonephritis in Puerto Rica. *The Journal of Urology.* 77: 339, March, 1957.
18. TAYLOR, R. D.
Diagnosis and Treatment of Pyelonephritis. *The Medical Clinics of North America.* Pág. 957-963, Jul. 1955.
19. SCOTT, W. W.
Year Book of Urology 1958-59. Pág. 74.
20. VILLARREAL, H.
Pielonefritis. Riñón y Electrolitos. Pág. 229-235. 1959.