

Por los Doctores

RICARDO ERCOLE

y J. M. C I D

LEUCOPLASIA Y EPITELIOMA EPIDERMOIDEO DE LA PELVIS RENAL

NOs ha parecido interesante traer al seno de la sociedad de Urología esta observación de leucoplasia de la pelvis renal, ya que creemos contribuir a la casuística de esta enfermedad, por cierto todavía poco conocida, al mismo tiempo que ello nos permitirá hacer algunas consideraciones de orden patogénico y clínico y discutir aunque brevemente la relación entre leucoplasia y cáncer, para discriminar finalmente sobre la relación que pudiera existir en nuestro caso entre la leucoplasia y el epiteloma epidermoideo que se observan asociados en el mismo riñón.

Observación personal. — Domingo R., de 49 años, italiano, casado, ingresa el 4 de marzo del corriente año en nuestra clínica privada por gentileza del Dr. Severino.

Antecedentes personales. — No recuerda enfermedades. buen fumador, regular bebedor, no es constipado.

Enfermedad actual. — Desde hace un mes refiere que orina gran cantidad de pus, tiene escalofríos y temperatura que suele llegar hasta 39°. Se nota pálido, muy decaído y baja evidentemente de peso. Dice además el enfermo que desde hace varios meses viene notando intermitentemente sus orinas turbias y tiene además una sensación de peso a nivel del hipocondrio izquierdo. Su médico, a quien consulta, le constata una tumoración en hipocondrio izquierdo que coincide en un examen de sangre con una leucopenia de 1.800 glóbulos blancos. Por este motivo se nos envía al enfermo en consulta.

Estado actual. — Enfermo bien constituido, de escaso panículo adiposo, piel y mucosas pálidas: tensión arterial Mx: 12 cms. Corazón y pulmones nada de particular. Abdomen: blando, depresible, indoloro. Del lado izquierdo se palpa en hipocondrio una tumoración redondeada, del tamaño algo menor al de una cabeza de feto, que pelotea, tiene franco contacto lumbar, es más dura y algo irregular: excursiona poco con los movimientos respiratorios. Independen-

dientemente de esta tumoración parece tocarse el borde del bazo. Riñón derecho no se palpa. Hígado se palpa inmediatamente por debajo del reborde costal.

Uretra permeable. Próstata con sus caracteres normales. Orinas francamente turbias. Cistoscopia: buena capacidad, trigono discretamente congestivo. Orificios ureterales bien implantados.



Fig. 1. — Pielografía por relleno: No se visualizan las cavidades del riñón, habiendo el líquido refluído a vejiga. Se dibuja un uréter dilatado.

Urograma por excreción: la radiografía simple no demuestra nada de particular. El urograma por excreción dibuja las cavidades renales del lado derecho con su conformación normal. Del lado izquierdo no hay eliminación del líquido de contraste.

En estas condiciones se decide una pielografía por relleno. Previo cateterismo de uréteres se obtiene una pielografía del lado izquierdo constatándose que el líquido de relleno refluye hacia la vejiga dibujándose en estas condiciones un uréter engrosado en cuya parte superior el líquido de relleno se detiene bruscamente sin penetrar en la pelvis. Cistorradiografía normal.

Separación de orinas: riñón derecho: úrea 11.17 gr. por mil. Sedimento: discreta cantidad de pus. regular cantidad de hematíes. Riñón izquierdo: úrea 0.70 gr. por mil. Sedimento: abundante pus. Bastantes hematíes.

Constante de Ambard: Orina en 1 hora, 137 c.c. Urea en suero, 0.92 por mil. Urea en orina, 7.15 por mil. Peso: 71 kilo. Constante: 0.25.

Orina: albúmina 0.50 por mil. Glucosa no contiene. Muy abundantes

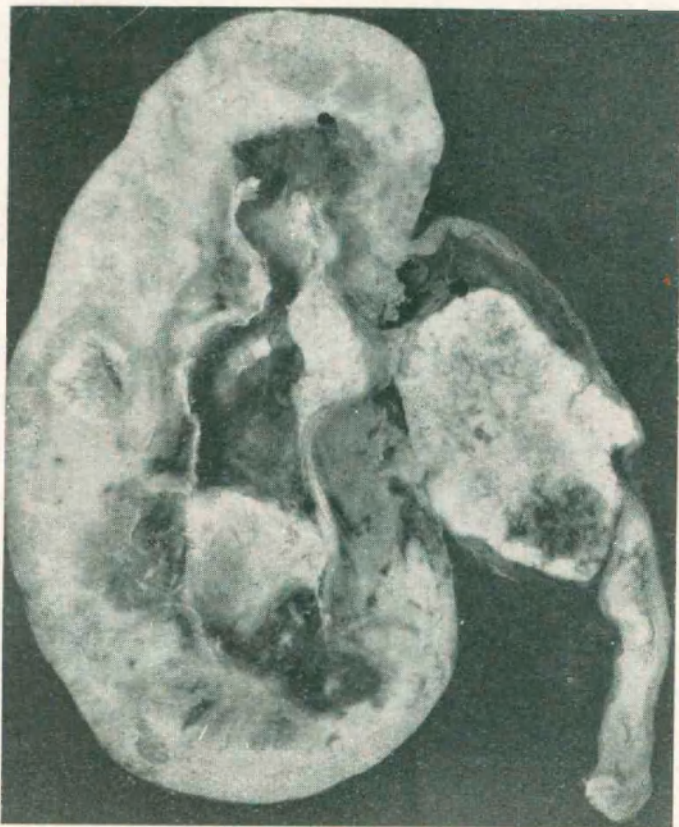


Fig. 2. — Corte sagital del riñón. Se observa el tumor sólido ocupando la pelvis e invadiendo la primera porción del uréter. Se visualizan las placas de leucoplasia.

glóbulos de pus. Escasos hematíes. Examen bacteriológico: gérmenes variados en mediana cantidad: predominan bacilos y diplococos Gram positivos; hay también diplococos Gram negativos.

Sangre: coagulación en tubo 11 minutos. Tiempo de sangría: 3 minutos. Hemoglobina 70 por ciento. Glóbulos rojos 3.880.000. Glóbulos blancos 4.100.

Después de someter durante varios días al enfermo a un régimen hipoazoado su tasa de úrea en suero desciende a 0.65 gr. por mil.

En estas condiciones y con el diagnóstico probable de pionesfrosis decidimos la intervención.

Operación. — 16 de marzo de 1940. Cirujano, Dr. Ercole; Ayudante, Dr. Fort.

Anestesia con ciclopropane. Lumbotomía anatómica con resección parcial

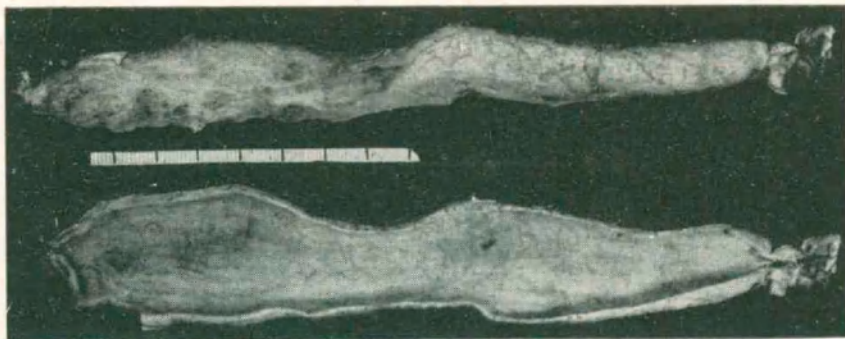


Fig. 3. — Fotografía del uréter extirpado secundariamente. No se observan en el mismo invasión neoplásico ni restos de leucoplasia.

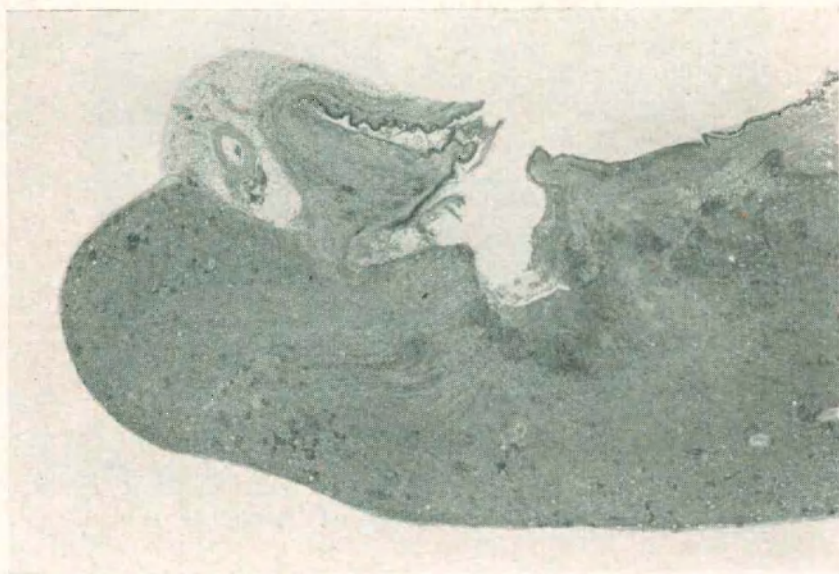


Fig. 4. — Corte transversal topográfico del riñón a nivel del hileo: muestra uno de los labios y la pared de la pelvis en la cual se reconocen una profunda ulceración inflamatoria y el estado leucoplásico.

de la 12ª costilla, seccionado parcialmente el dorsal ancho. Se constata un riñón grande, de superficie abollonada, de aspecto pionesfrótico. En las maniobras de liberación se provoca un desgarro de la pelvis, poniéndose en evidencia que a este nivel existe un extremo superior del uréter. Ligadura del pedículo. Liga-

dura del uréter lo más abajo posible, lejos de la zona infiltrada por el tumor. Una gasa y un tubo de drenaje. Cierre parcial de la herida. Lino a la piel.

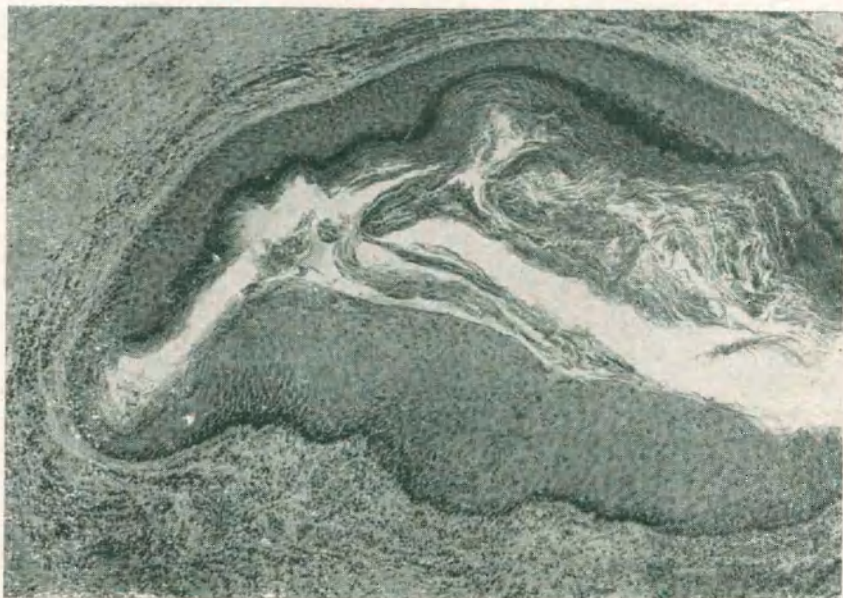


Fig. 5. — Detalle de la anterior en que se ve con nitidez la metaplasia epidérmica del epitelio.

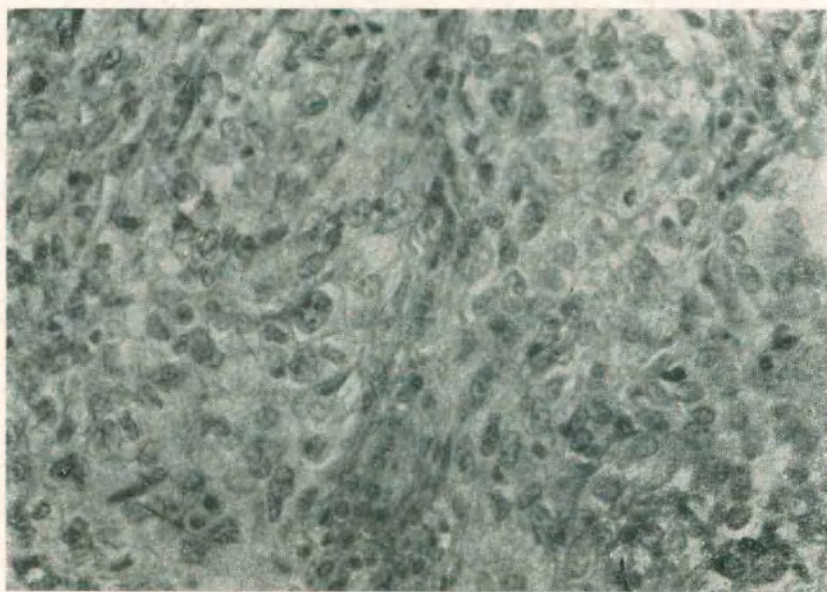


Fig. 6. — Corte de la neoplasia en que se ve el carácter atípico e infiltrante del mismo.

Post - operatorio. — Sin particularidades. Buena cicatriz operatoria. A los 21 días con el enfermo ya bastante repuesto se lo reinterviene con el objeto de extirpar el uréter.

Operación. — 6 de abril de 1940. Cirujano, Dr. Ercole; Ayudante, Dr. Fort.

Anestesia general con ciclopropane. Incisión de Albarrán, seccionando los planos musculares. Se rechaza el peritoneo abordándose con facilidad el uréter que está engrosado en su totalidad y al cual se lo extirpa hasta su implantación en la vejiga. Drenaje de celofán: lino a la piel.

Post - operatorio. — Sin particularidades. El enfermo cicatriza bien su herida operatoria y es dado de alta continuando en observación en el consultorio externo adonde concurrirá para hacer aplicaciones de radioterapia ultra-penetrantes.

A los 3 meses de la intervención el enfermo, que se había repuesto bastante y había aumentado de peso, se queja de dolores a nivel de su zona operatoria constatándose a ese nivel una tumoración fija, dura, poco dolorosa que se interpreta como una recidiva del tumor.

Desde entonces el enfermo desmejora paulatinamente y en la actualidad su estado general se mantiene deficiente aunque estacionario, constatándose que dicha tumoración aumenta lentamente de tamaño.

Descripción de la pieza operatoria. — El riñón se presenta de tamaño y forma normales. Su pelvis en cambio, está uniformemente agrandada por la masa neoplásica existente en su interior. Al corte se ve que la configuración interna está ligeramente modificada por el agrandamiento de las cavidades del órgano. Este agrandamiento se hace a expensas del parénquima cuya superficie es asiento de un proceso ulceroso que ha destruido completamente las papilas y también parte del parénquima próximo. La pared de revestimiento de esta cavidad es irregular presentando amplias zonas irregulares de aspecto netamente nacarado que corresponden a zonas leucoplásicas.

En el espesor del parénquima se ven pequeñas formaciones redondeadas amarillentas constituídas por una substancia muy friable. Una de ellas es grande, estando constituida por la confluencia de varias y presenta un aspecto de absceso crónico. La exploración instrumental revela la comunicación de este absceso con un cáliz. El resto del parénquima exhibe una estructura poco neta siendo igualmente poco distinta la separación entre corteza y médula. El tumor de la pelvis es compacto deteniéndose a nivel del hilio del riñón, de modo que no penetra en el seno del órgano. Del lado del uréter se prolonga en un par de centímetros en la dirección del mismo por vía submucosa.

Descripción microscópica. — El parénquima renal es asiento de un intenso proceso inflamatorio intersticial. Se ven acúmulos de elementos redondos, linfoplasmocitarios, alguno de los cuales adquiere gran desarrollo diferenciando al mismo tiempo un centro germinativo típico. El estroma se presenta engrosado en forma difusa tanto entre los tubos como sobre la cápsula glomerular. Los tubos son pequeños, atróficos la mayoría y contienen cilindros hialinos. Los puntos amarillentos descriptos corresponden efectivamente a pequeños abscesos.

La pared de la pelvis revela la profunda transformación del epitelio de revestimiento. En lugar del epitelio paramalpighiano encontramos una verdadera

epidermis compuesta por los mismos estratos que el revestimiento cutáneo.

Aunque presenta variaciones en su espesor éste es sensiblemente constante tanto en lo que respecta al conjunto de sus capas como a cada una de ellas. El cuerpo mucoso exhibe típicas espinas intercelulares. La capa granulosa de dos a tres hileras de células posee abundante queratohialina. La capa córnea muy descamada en algunos puntos es bien adherente en otros.

Esta estructura epidérmica presenta interrupciones de dos órdenes. Unas consisten en ulceraciones por la existencia de un proceso supurativo subyacente habiéndose constituido algunos granulomas por cuerpo extraño (células córneas). Las otras interrupciones están constituidas por porciones de revestimiento que presenta caracteres casi normales, es decir, los del revestimiento paramalpighiano. La continuidad de esta zona con la epidermizada se efectúa con transiciones: se hace manifiesta la estructura espinosa primero y luego aparece en la superficie una que otra célula cargada de granulaciones de queratohialina.

La leucoplasia descrita parece datar de mucho tiempo, tanto por la intensidad y perfección alcanzada como por el apagamiento del proceso inflamatorio subyacente. Es así que se ve en las partes más cornificadas un corion denso fibroso con leves rastros del proceso inflamatorio. En cambio, debajo de las zonas no metaplásicas existe aún un proceso inflamatorio intenso con marcada diapedesis leucocitaria.

Tumor de la pelvis. — Está constituido por masas epiteliomatosas sólidas del tamaño muy variable pero compactas, de modo que toda la masa neoplásica se presenta continua. La adherencia del tejido neoplásico a la pared de la pelvis es íntima aun cuando no exista una verdadera infiltración de la misma, de modo que la superficie externa aparece respetada. El tejido neoplásico es de tipo pavimentoso pero de aspecto muy embrionario, es decir, poco a nada diferenciado no observándose espinas intercelulares ni evolución córnea. Tanto alrededor de las masas neoplásicas como en su interior se ven numerosos elementos inflamatorios que combinan grandemente el aspecto histológico del tejido neoplásico. El origen de este epitelioma puede ser descubierto en la pared de la pelvis en algún punto en que la adherencia es menos íntima. Se ve a este nivel que el epitelio está minado por un proceso inflamatorio intensísimo que determina un estado hiperplásico marcado del mismo, al cual sigue el proceso netamente neoplásico. Estas imágenes de verdadero comienzo del epitelioma contrastan con la que se observa a nivel del uréter en que se ve en forma neta la invasión secundaria del epitelio de revestimiento por el epitelioma resurgente.

Diagnósticos: Pielonefritis crónica con abscesos múltiples en el parénquima y ulceración de las papilas. Leucoplasia de cálices y pelvis. Epitelioma paramalpighiano de la pelvis renal.

Si nos atenemos a la casuística publicada la leucoplasia de la pelvis renal sería una afección extraordinariamente rara. En efecto, desde que Rokitansky en el año 1861 describió la leucoplasia del

aparato urinario y Epstein 20 años más tarde refirió la primera observación de leucoplasia de la pelvis renal, pocas son las observaciones relatadas. En el año 1929 Kutzman había recolectado 67 casos a los que Taylor en 1936 agrega las observaciones de Culver y Baker, Potts, Arlotta, Reynolds y Howard y la suya propia, lo que hace hasta ese momento un total de 72 observaciones. Después de entonces conocemos las observaciones de Sannazzari, Arnholdt, Latteri, Bencini (2 obs.), y Caldarera, lo que hace, si agregamos nuestro caso un total de 79 observaciones relatadas hasta el presente. Creemos al través de nuestra búsqueda bibliográfica, que nuestra observación es la primera que se publica en el país.

Sin embargo, si tenemos en cuenta, como veremos en seguida, que la leucoplasia de la pelvis renal no presenta sintomatología propia, por lo que ella ha sido siempre un hallazgo operatorio o de autopsia y además, si consideramos el rol que juega esta afección en la histogenia de un grupo de epitelomas de la pelvis renal, debemos aceptar que no se trata de un proceso tan extraordinariamente raro como se desprende de la casuística arriba mencionada. Ello explicaría el por qué de la mayor frecuencia de la leucoplasia de la vejiga, dada la facilidad de su diagnóstico endoscópico, como lo revela la estadística de Kretschmer en que sobre 45 casos de leucoplasia del aparato urinario referidos hasta el año 1920, encuentra que 30 son de vejiga, 12 de riñón y 3 del uréter. Según Corsdress citado por Latteri la proporción entre vejiga y riñón sería de 38:16.

La leucoplasia del aparato urinario se caracteriza por la presencia de placas de extensión, forma y número variado que se destacan del resto de la mucosa por su coloración blanquecina a reflejo perlado y que desde el punto de vista histológico tienen una estructura semejante a la de la epidermis. En este sentido Halle distingue 3 tipos de leucoplasia: el grupo I que se caracteriza por estar representado por un epitelio semejante a la de la epidermis, con un estrato basal de células cilíndricas, uno de células espinosas, un estrato granuloso y uno de células córneas. El grupo II que está constituido por un epitelio basal poco alto que sigue inmediatamente al estrato córneo, mientras no existe estrato granuloso. Y final-

mente el grupo III constituido por un estrato de células basales semejantes al epitelio de pasaje, por encima del cual existe un estrato sutil de células espinosas y luego uno de células poligonales, poco planas, con núcleo vacuolar y protoplasma débilmente coloreado. Bencini distingue 4 tipos de los cuales el tipo I tiene el carácter histológico de la epidermis completa, el grupo II es una displasia epidérmica, faltando el estrato lúcido y el estrato córneo. El tipo III es de tipo esofágico, faltando el estrato córneo. Y finalmente el grupo IV es de tipo ofídico en que falta el estrato espinoso y el estrato granuloso.

Mucho se ha discutido y en este sentido la opinión de los distintos autores se mantiene dividida, sobre la patogenia de esta substitución del epitelio mucoso de la pelvis, de origen mesodérmico, por un epitelio malpighiano córneo de tipo ectodérmico, existiendo dos teorías para justificarla. Según estas teorías, para unos se trataría de un proceso de metaplasia, mientras que otros suponen a la leucoplasia originada en elementos heterotópicos incluidos en la pelvis durante el desarrollo embrionario. Lecène, el creador de esta última teoría, acepta que la leucoplasia se origina en una verdadera heterotopía ectodérmica, que justifica en el hecho, bien demostrado, de la íntima relación que existe en el período embrionario entre el canal excretor del pronefros y futuro canal de Wolff y el ectodermo. Y esta relación es tan íntima al punto que Spee, Staehlin, Meyer, Guinard y otros hacen derivar del ectodermo al uréter primitivo. De cualquier forma es posible aceptar, dice Lecène, la heterotopía de células ectodérmicas a nivel de las vías urinarias superiores. Estos islotes de células ectodérmicas originarían la placa de leucoplasia. En apoyo de esta teoría cita Lecène el caso de Leber, de un chico de 4 meses afecto de xerosis de la conjuntiva y muerto de infección como consecuencia de una panoftalmia y en el cual, sin haber existido ningún proceso inflamatorio del aparato urinario, se demostró en la autopsia una placa de leucoplasia de la pelvis renal. Ya veremos al hablar de los factores etiológicos la vinculación que pudiera existir en este caso con una probable avitaminosis A. Además, sostiene Lecène que el hecho de la degeneración maligna de estas placas de leucoplasia, que origina un epitelio-ma pavimentoso a globos córneos, sobre lo cual volveremos en

seguida, es un argumento en favor de su teoría, pues está demostrado desde Conheim cómo los elementos heterotópicos son eminentemente cancerizables.

La otra teoría, de la metaplasia, aceptada primero por Hallé, es considerada por la mayoría de los autores que se han ocupado sobre el tema (Hallé, Marion, Ikeda, Haythorn, Lavonius, Latteri, Bencini, etc.) como el proceso histogénico de la leucoplasia, al menos en la mayoría de los casos. Admiten todos los autores que el epitelio de la pelvis renal, por la acción irritativa crónica de una infección simple o asociada a una calculosis, sufre un proceso de metaplasia que tiene, como sostienen Hinman, Gibson, y Kutzman, y Latteri, entre otros, el carácter de una metaplasia defensiva, constituyendo una verdadera barrera de defensa que procura crear el organismo contra el agente irritativo, ya que la epidermis ofrecería mucha mayor resistencia a la infección que el epitelio normal del aparato urinario. Lavonius, citado por Latteri, a través del estudio de 5 casos puso de manifiesto todas las fases evolutivas del proceso metaplásico, hecho que también pudo poner en evidencia Latteri en su observación así como también en los casos experimentales en topos y conejos por la acción directa del alquitrán en la pelvis renal.

El por qué la leucoplasia adopta en general el aspecto de placas y no toma uniformemente toda la pelvis renal es interpretado por Ribbert y posteriormente por Bencini en que existirían en algunos grupos celulares un trastorno congénito en su desarrollo que crearía una verdadera disposición a la metaplasia.

Como factor etiológico de la leucoplasia, hay que aceptar que en la mayoría de los casos se trata de la acción crónica de un irritante, ya sea de naturaleza infecciosa, mecánica o química. Ello se desprende de los casos publicados, salvo en la observación de Leber, en que no faltaba esta acción irritativa crónica por una infección ya sea banal o tuberculosa asociada o no a la litiasis o a algún otro cuerpo extraño. Leber sostenía que la leucoplasia era provocada por un agente microbiano específico que pudo demostrar en un caso de xerosis de la conjuntiva y leucoplasia de la pelvis, hecho que no ha sido posible confirmar posteriormente. De los 67 casos referidos por Kutzman presentaban concomitantemente en 44

cistitis, en 41 pielonfrosis, en 25 cálculos, en 10 tuberculosis y en 8 carcinomas. La sífilis ha sido citada por Li Virhi en el año 1923 como el factor fundamental en la etiología de la leucoplasia vesical, llegando a considerar que se trata de una de las manifestaciones de la sífilis terciaria en la vejiga, en apoyo de lo cual cita 12 casos observados por él, de los cuales 7 habían contraído la sífilis con anterioridad y además pone en evidencia el hecho de la mejoría o curación de todos los casos con el tratamiento antisifilítico. En este sentido merece recordarse entre nosotros la observación de Posadas y Trejo del año 1905 que curó con tratamiento mercurial.

Desde los trabajos experimentales de Wolbach y Howe basados en la deficiencia de vitamina A en animales de laboratorio en los que se demostró la queratinización y la metaplasia en distintos epitelios del organismo, un nuevo factor determinante de la leucoplasia debe ser considerado en la clínica. Wolbach y Howe sometiendo a ratas a un régimen privado de vitamina A demostraron la transformación de la mucosa de la pelvis renal en un epitelio queratinizado, comparable con la leucoplasia, al mismo tiempo que se reproducen nuevamente el epitelio normal si se les da vitamina A. Esta queratinización es independiente del factor irritativo de la infección o la calculosis y ello podría explicar en clínica algunos casos de leucoplasia como el descrito por Leber en un chico de 4 meses en que no existía ninguna causa de irritación crónica capaz de originar el proceso metaplásico.

Otro hecho muy interesante de destacar es el rol que juega la leucoplasia en la producción del epitelio carcinoma pavimentoso córneo de la pelvis renal. En este sentido el acuerdo de los autores es unánime en aceptar que la leucoplasia es una lesión cancerizable. Patch en el año 1929 en una recopilación de 152 casos de epitelio carcinoma córneos del aparato urinario, de los cuales 36 del riñón y 6 ureterales, demuestran que en 13 casos estaba asociada la leucoplasia y esto sin contar que de seguro en muchos otros podría la leucoplasia haber sido totalmente reemplazada por el tumor y por ello no ser reconocible en el momento del examen. De los 67 casos de leucoplasia de la pelvis recopilados por Kutzman, 8 coexistían con un cáncer de éstos, 5 eran epitelio carcinoma pavimentoso a globos cór-

neos. A estas observaciones debemos agregar la de Potts y de San-nazzari publicados posteriormente.

Conocida la frecuencia de la transformación neoplásica de los epitelios leucoplásicos, no deja de llamar la atención que en nuestro caso no exista entre ambos procesos más que relaciones de coincidencia. En efecto, en la zona leucoplásica no hay el menor indicio de crecimiento tumoral. En la pelvis el epitelio que sufre la transformación neoplásica no exhibe el más leve grado de transformación leucoplásica. La ausencia de metaplasia córnea intra-tumoral elimina un elemento de discusión en la génesis del epite-lioma de nuestra observación.

La leucoplasia de la pelvis renal se observa en todas las eda-des, habiéndose descripto casos que oscilan entre los 4 meses como en la observación de Leber y 70 años en la observación de Halle. Sin embargo, la mayor frecuencia se observa entre los 20 a 50 años, estando el mayor porcentaje entre los 30 y 40 años 35 por ciento en la estadística de Bencini).

Sintomatología. — La leucoplasia de la pelvis renal tiene muy escasa sintomatología propia, exteriorizándose por el proceso pato-lógico que la acompaña en general una infección crónica de tipo pionesírosis o pielonefritis o una litiasis infectada. La tuberculo-sis se asocia con cierta frecuencia y en este sentido cabe destacar que Papin dice haber observado casos de leucoplasia en la tuber-culosis renal sin publicarlos.

Todos los autores están de acuerdo sin embargo, en hacer notar la frecuencia con que se asocia en la sintomatología de estos procesos patológicos agregados la hematuria y el cólico renal, a tal punto que se acepta que la persistencia de este síntoma en un pro-ceso infectado del riñón debe hacer pensar en su probable asocia-ción con la leucoplasia.

Küttner y Cosdress atribuyen mucho valor diagnóstico a la presencia en la orina de escamas epiteliales que sobrenadan en ella, comparándolas a escamas de parafina. Sin embargo estas escamas han sido observadas únicamente por Beer y Stockman, lo que les permitió sospechar esta afección. Ultimamente Arnholdt demues-tra en el pielograma de una observación que ha tenido oportunidad de estudiar, la existencia de un rayado vertical y convergente hacia

el uréter que según el autor es la representación radiográfica de los pliegues que ocasiona la leucoplasia en la mucosa de la pelvis renal. La existencia de estos pliegues, dice Arnholdt, ya había sido observada en las piezas anatómicas por Lavonius y por Francke, pero es recién en esta observación clínica que ella se pone de manifiesto en la radiografía. Arnholdt insiste sobre los elementos clínicos para el diagnóstico de la leucoplasia y que se resume así: 1° Anamnesis típica de litiasis, tuberculosis o avitaminosis. 2° Demostración en la orina de membranas epiteliales, láminas córneas y cristales de colessterina, y 3° El cuadro radiográfico caracterizado por pliegues en el pielograma.

Diremos para terminar que el acuerdo es unánime en el sentido de aceptar, teniendo en cuenta el hecho de que la leucoplasia es una lesión cancerizable, que el único tratamiento que cabe en estos casos es la nefrectomía, la que inclusive debe ir acompañada en algún caso con la ureterectomía por la probable coexistencia de esta lesión en el uréter. Si recordamos el rol que juega el régimen privado en vitamina A en la formación de la leucoplasia, no estará demás en algún caso en que se pueda demostrar una avitaminosis de esta clase, el insistir en un tratamiento previo con dicha vitamina en la esperanza de que tales lesiones puedan regresar, sobre todo si tenemos en cuenta las experiencias de Wolbach y Howe ya citadas, quienes consiguen hacer regresar las lesiones experimentales dándole a los animales un régimen rico en vitamina A.

BIBLIOGRAFIA

- Alleman R.* — Sur la leucoplasie des voies urinaires. *Journal d'Urologie*, XXII, 1926, pág. 449.
- Arlotta M.* — Un caso di leucoplachia del bacinetto renale. *Archivio italiano di Chirurgia*, XXXIII, 525, 1932.
- Bencini B.* — La leucoplachia della pelvi renale. I fenomeni metaplastici nella istogenesi della leucoplachia. *Arch. Ital. di Urologia*, XIII, 1936, pág. 447.
- Caldarera E.* — Corpo estraneo e leucoplasia del bacinetto renale. *Arch. Ital. di Chirurgia*, XLV, 1937, pág. 1.
- Cumming.* — Leukoplakia of the renal pelvis. *Surg. Gynec. & Obstetrics*, XXXVI, 1933, pág. 189.

- Franceschi E.* — Contributo alla patologia ed alla clinica del cancro a cellule piatte primitivo della pelvi renale. *Arch. Ital. di Urol.*, XII, 1935, pág. 30.
- Hinman F., Kutzmann A. y Gibson T.* — Leucoplakia of the kidney pelvis. *Surg. Gynec. and Obstetrics*, XXXIX, 1924, pág. 472.
- Kretschmer H.* — Leukoplakia of the kidney pelvis. *Archives of Surgery*, V, 1922, pág. 348.
- Kutzmann A.* — Leukoplakia of the renal pelvis. *Archives of Surgery*, XIX, 1929, pág. 871.
- Latteri S.* — Pielite granulosa e leucoplasia del bacinetto renal. *Archivo Ital. di Urol.*, XIII, 1936, pág. 361.
- Lecène P.* — Un cas de leucoplasie du bassinot. *Journal d'Urologie*, III, 1913, página 129.
- Le Virghi S. y E.* — La leucoplasie vésicale et son traitement radical. *Journal d'Urologie*, XVI, 1923, pág. 461.
- Potts W. J.* — Squamous cell carcinoma of the renal pelvis associated with stone and leukopliakia. *Archives of Surg.*, XXV, 1932, pág. 458.
- Reynolds Ll. R. y Howard N. J.* — Pelvic leukoplakia in a horseshoe kidney. *The Journal of Urology*, XXX, 1933, pág. 653.
- Taylor W. N.* — Leukoplakia of kidney pelvis and ureter. *American Journ. of Surg.* XXXII, 1936, pág. 335.