

## Infarto renal: un diagnóstico diferencial en el dolor lumbar agudo no litiásico

### Renal infarction: a differential diagnosis in the acute lumbar pain without lithiasis

Dres. Rabin, G. E.\*

María Biaiñ\*\*

Van Wassenaar, C.\*\*\*

Tetamanzi, A\*\*\*\*

Rovegno, A. R.\*\*\*\*\*

#### INTRODUCCIÓN

El diagnóstico del infarto renal agudo puede ser omitido o retrasado debido a la rareza de la entidad y a que su presentación clínica es inespecífica, asemejándose a la del cólico renal de origen litiásico. Se informan tres casos de infarto renal agudo, unilaterales y segmentarios, con su modo de presentación y etiología, con la expectativa de que sirvan para orientar la elaboración diagnóstica frente a dolores lumbares agudos en los que la litiasis no sea la causa etiológica.

#### CASO I

Hombre de 40 años, fumador de 4 cigarrillos/día desde los 25 años. Consultó al Servicio de emergencias por dolor lumbar izquierdo intenso de 3 horas de evolución, de tipo cólico, irradiado a flanco homolateral y acompañado de náuseas. La tensión arterial al ingreso era de 140/80 mmHg. y la temperatura axilar 37,9 °C. En el examen físico se halló dolor a la palpación profunda de la fosa lumbar izquierda con puño percusión dolorosa. La radiografía simple de árbol urinario fue normal, lo mismo que la ecografía del abdomen, en la cual no pudo observarse dilatación de la vía urinaria. Los exámenes de laboratorio revelaron: Glóbulos blancos 13.800/mm<sup>3</sup>, TGO: 214 UI/L, TGP: 206 UI/L, LDH: 1119 UI/L. CPK: 610 UI/L con CPK MB y Troponina T normales. Urea: 22 mg/dl, Creatinina: 1,34 mg/dl. Sedimento urinario: pH 5, 1-3 leucocitos, 1-3 hematíes por campo.

El dolor fue refractario a analgésicos comunes (diclofenac), lográndose el control mediante la administración de meperidina. Internado para completar los estudios se realizó tomografía computada de abdomen y pelvis con contraste oral y endovenoso en la que se observó un área de hipodensidad en la valva anterior del riñón izquierdo que persistía en los tiempos tardíos. La valva posterior estaba indemne y reforzaba con el contraste. Figura 1.

Con el diagnóstico de infarto renal, a las 36 horas del ingreso se inició la anticoagulación con heparina y se decidió completar la investigación con arteriografía renal selectiva que puso de manifiesto la oclusión de la rama para el polo superior de la arteria renal anterior izquierda. Figura 2.

Se llevó a cabo ecocardiograma transesofágico que demostró un aneurisma del séptum interauricular a nivel de la fosa oval con foramen oval permeable. El doppler venoso de miembros inferiores no reveló patología y el *triage* resultó negativo. El estudio de factores procoagulantes demostró hiperhomocisteinemia y síndrome antifosfolipídico. El clearance de creatinina era de 94,8 ml/min. Se otorgó el alta luego de 8 días pasándose la anticoagulación a la vía oral y con enalapril 2,5 mg/día.

\* Residente de la Sección Urología. Departamento de Cirugía. C.E.M.I.C.

\*\* Residente de la Sección Nefrología. Departamento de Medicina. C.E.M.I.C.

\*\*\* Médico Clínico.

\*\*\*\* Hemodinamista. C.E.M.I.C.

\*\*\*\*\* Médico Adscripto de la Sección Urología. Departamento de Cirugía. C.E.M.I.C.

Autor responsable: Gabriel E. Rabin  
Servicio de Urología, Departamento de Cirugía. C.E.M.I.C., Buenos Aires, Argentina.

Dirección: 3 de febrero 4696,  
4to piso.

Teléfono: (011)4701-2520

E-mail: grabin@intramed.net.ar

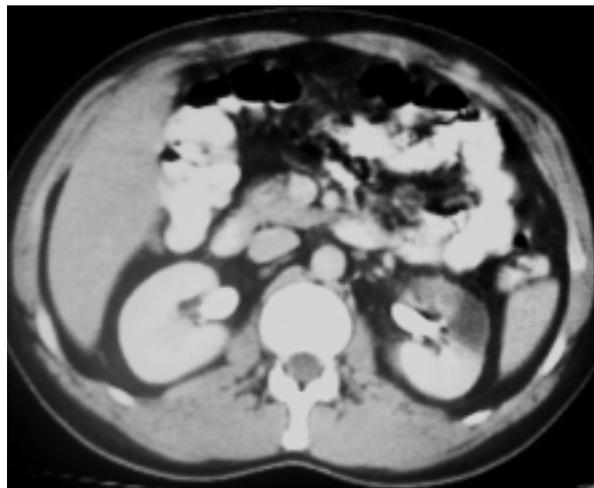


Figura 1: TAC que revela hipodensidad en valva anterior del riñón izquierdo.

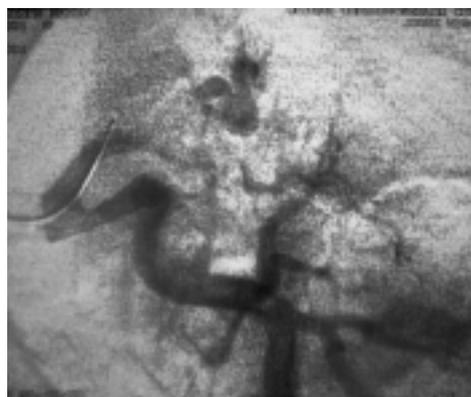
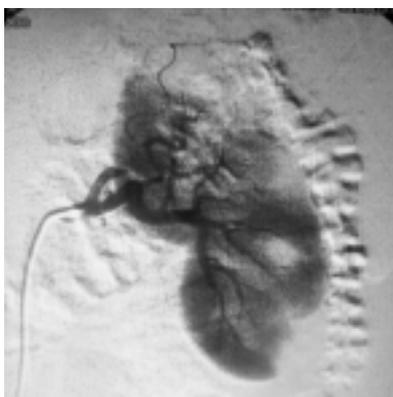


Figura 2. Arteriografía renal selectiva izquierda que muestra la oclusión de la rama para el polo superior de la arteria renal anterior izquierda.

## CASO II

Hombre de 33 años, fumador de 20 cigarrillos/día desde los 16, obeso (B.M.I.= 28). Había padecido 6 meses atrás un accidente cerebrovascular transitorio que evolucionó sin secuelas y quedó sin diagnóstico etiológico pese a una minuciosa investigación. Consultó en un Servicio de guardia por intenso dolor lumbar y en flanco izquierdo, continuo y acompañado por náuseas y vómitos. Sin realizarse ningún estudio se interpretó el cuadro como cólico renal y se lo dio de alta bajo tratamiento con AINEs y antiespasmódicos. Al cabo de cuarenta y ocho horas el dolor se reagudizó asociándose con hematuria macroscópica por lo cual fue estudiado en otro Servicio de emergencias con ecografía y radiografía simple de árbol urinario que no revelaron lesiones. En el sedimento urinario se hallaron 4 a 6 leucocitos por campo con 1 a 3 hematíes por campo. Nuevamente fue dado de alta con la indicación de analgési-

cos, pero la persistencia del dolor lo llevó a consultar a su clínico de cabecera quien lo estudió con una tomografía de abdomen y pelvis con contraste oral y endovenoso en la cual se evidenció un área de hipodensidad en la valva anterior del riñón izquierdo. Figura 3.

Internado con el diagnóstico de infarto renal luego de 4 días de iniciado el cuadro, presentaba al ingreso 159/90 mmHg. de tensión arterial, temperatura axilar 36,7 °C con dolor leve a la palpación de la fosa lumbar y flanco izquierdos, siendo la puñopercusión dolorosa. En los exámenes de laboratorio se halló: Glóbulos blancos 12.200/mm<sup>3</sup>, LDH:344 UI/l, Urea: 39 mg/dl. Creatinina: 0,85 mg/dl. Proteinuria: negativa. Homocisteína: 16 μMol/l (normal: 5-15 μMol/l), Anticoagulante Lúpico, Anticardiolipinas, Antitrombina III: negativos; otros factores procoagulantes negativos. Completada la evaluación con una arteriografía renal selectiva se halló un aneurisma de 1,8 cm en la rama lobar



Figura 3. TAC. Hipodensidad en valva anterior del riñón izquierdo.

superior de la arteria renal izquierda con falta de flujo distal al mismo. Figura 4.

Considerando la buena evolución clínica, el tiempo de isquemia transcurrido y los riesgos de los procedimientos desobstructivos se decidió la conducta expectante otorgándose el alta al cabo de tres días de internación con medicación antiagregante plaquetaria y tratamiento con ácido fólico para la hiperhomocisteinemia.

### CASO III

Mujer de 77 años, con antecedente de hipertensión arterial en tratamiento con atenolol, anemia perniciosa y fibrilación auricular paroxística tratada con atlansil \_ comp./día y AAS 325 mg/día. Consultó en el Servicio de emergencias por dolor en flanco y fosa ilíaca izquier-

da asociado con hipertermia de hasta 38°C de 72 horas de evolución. El dolor era continuo y moderado. Dos días antes del comienzo del cuadro había iniciado tratamiento con acenocumarol vía oral para anticoagulación. El sedimento urinario mostraba 5 hematíes por campo. Se decidió realizar una tomografía computada de abdomen y pelvis con contraste oral y endovenoso que mostró en el riñón izquierdo un área de hipodensidad mesorrenal. Figura 5.

Internada con diagnóstico de infarto renal presentaba al ingreso tensión arterial 125-80 mmHg. y temperatura 36.5°C. En el examen físico sólo se halló un leve dolor a la palpación profunda de la fosa lumbar izquierda y en los exámenes de laboratorio presentó: Glóbulos blancos 8000/mm<sup>3</sup>, LDH: 300 UI/L, Urea: 30 mg/dl., Creatinina: 0,94 mg/dl, factores procoagu-

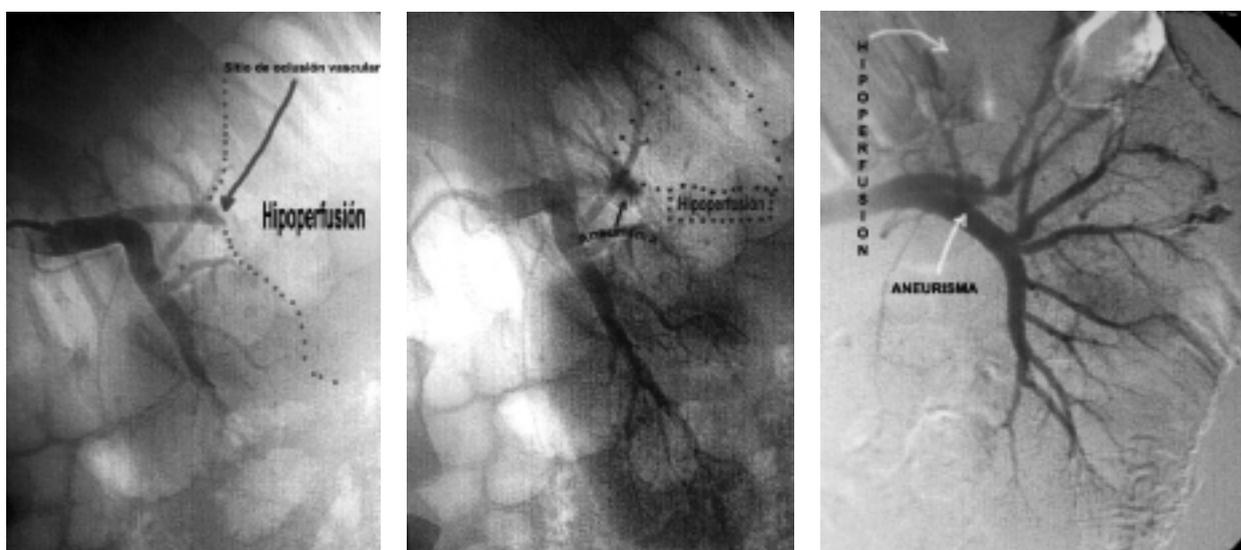


Figura 4. Arteriografía renal selectiva izquierda: aneurisma de la rama lobar superior con hipoperfusión distal.

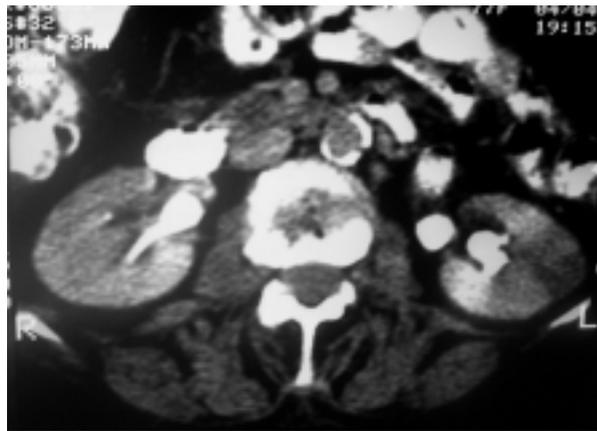
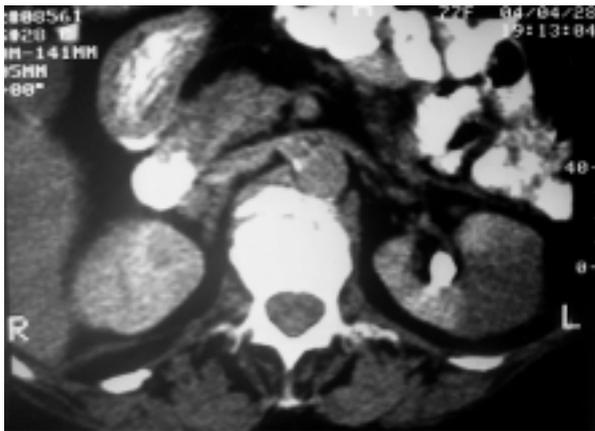


Figura 5. TAC. Área de hipodensidad mesorrenal izquierda.

lantes negativos. Con el diagnóstico de infarto renal de causa tromboembólica, originado en la fibrilación auricular y desencadenado por el efecto protrombótico del inicio de la anticoagulación se decidió la conducta expectante por la evolución favorable, la normalidad de los parámetros de función renal y el riesgo del cateterismo arterial inherentes a la edad. Se continuó la anticoagulación por vía oral y se dio de alta luego de 72 horas.

## COMENTARIOS

**Incidencia y etiología del Infarto Renal:** La verdadera incidencia de los infartos renales se desconoce, aunque se presume que es baja. En dos estudios sobre poblaciones generales la incidencia fue del 0,007 % y la edad media de 67 años (rango 30-87 años).<sup>1-2</sup> Aunque clínicamente es raro suele encontrarse como hallazgo en el 1,4 % de las autopsias.<sup>3</sup> El infarto ocurre cuando la arteria principal, alguna de sus ramas, o una arteria interlobar o arcuata se ocluyen en forma aguda. También puede iniciarse con la oclusión de la vena renal, aunque esto es más raro aún.<sup>3</sup> Los infartos renales unilaterales parciales son mucho más frecuentes que los infartos de todo el órgano. Se prefiere el término segmentario para denominar a los infartos subtotales. El tejido afectado por la isquemia es la corteza renal, quedando la médula usualmente preservada.

La etiología más frecuente del infarto renal es la embolia, seguida por las trombosis sobreimpuestas a enfermedad arterial subyacente. Los émbolos se originan usualmente en el corazón a partir de diferentes enfermedades y arritmias, en particular la fibrilación auricular.<sup>4</sup> Los defectos en las válvulas cardíacas, asociados o no con endocarditis bacteriana, también pueden ser origen de émbolos. En otras oportunidades, lesiones ateroscleróticas o aneurismáticas de las paredes de

la aorta o arterias renales pueden evolucionar a la trombosis con desprendimiento de émbolos que darán origen a oclusiones distales.<sup>5-6</sup>

El riesgo de oclusión de la arteria renal por trombos cardíacos es bajo. En un estudio danés que informa sobre la incidencia de tromboembolismo periférico en 30.000 pacientes con fibrilación auricular, el riesgo relativo de padecer una oclusión de las arterias renales fue del 2 %, mientras que 61% involucraba vasos de las extremidades y 29% arterias mesentéricas.<sup>7</sup> En una serie de 174 pacientes que pasaron por reparaciones quirúrgicas de aneurismas de la aorta torácica o abdominal se reconocieron mediante tomografía computada un 9% de nuevos defectos de perfusión o infartos, la mayoría de los cuales afectaba a los riñones. La magnitud de la afectación renal, salvo en pocos casos, fue leve.<sup>8</sup>

Existen reportes de infartos renales asociados con el uso de cocaína, aunque dentro de los consumidores es también una patología rara.<sup>9</sup> El consumo de esta droga produce vasoespasmo por estimulación adrenérgica masiva, favoreciendo la formación de trombos mediante el incremento de tromboxano. La isquemia sería causada por la suma de estos factores.<sup>10-11</sup>

La disección espontánea de la arteria renal, si bien es rara, debe ser tenida en cuenta como causa del infarto renal. Suele involucrar a hombres de edad media que cursan con hipertensión arterial, y generalmente compromete a la arteria renal principal.<sup>12</sup> Puede ser idiopática o secundaria a traumatismos o enfermedades degenerativas.<sup>13-14-15</sup>

**Presentación clínica:** Los pacientes se presentan con dolor moderado a severo localizado en la región lumbar, flanco o abdomen. Es posible la asociación con náuseas y vómitos, hematuria y/o fiebre. Otro hallazgo frecuente es la hipertensión que puede llegar a ser seve-

ra y representar el problema clínico predominante. Dependiendo del tamaño y extensión del infarto el cuadro varía en intensidad. Los infartos bilateral o en monorenos son en oportunidades motivo de insuficiencia renal aguda con anuria.

El diagnóstico temprano del infarto renal es difícil. La primera causa de dolor lumbar agudo es la patología litiasica. La hipótesis se descarta rápidamente ante la ausencia de cálculos visibles y la falta de dilatación de la vía urinaria por ecografía. Es así como los cuadros de dolor lumbar agudo sin evidencia de litiasis o dilatación de la vía urinaria deben estudiarse mediante una tomografía computada. Otros diagnósticos diferenciales son la pielonefritis, el infarto agudo de miocardio, la endocarditis, la necrosis tubular aguda, el carcinoma renal, la intoxicación digitálica y el abdomen agudo.<sup>16-17</sup>

Hecho el diagnóstico de infarto renal corresponde proceder con una minuciosa evaluación cardiológica tratando de hallar el probable origen de la enfermedad tromboembólica. A esto se agregará el examen de otros órganos, como el S.N.C. y extremidades en busca de signos de embolización arterial y el interrogatorio dirigido a antecedentes de eventos embólicos.

**Hallazgos de laboratorio:** Una alteración común es la concentración elevada de la enzima láctico deshidrogenada (LDH), que puede ser mayor de 2000 UI/L en grandes infartos. Muchos pacientes tienen microhematuria, proteinuria moderada y leucocitosis. Puede encontrarse un bajo sodio urinario que denota hipoperfusión renal. Es posible la elevación de las transaminasas. La excreción urinaria de alanina aminopeptidasa (AAP) y N-acetil-D-glucosaminidasa (NAG), expresada por miligramo de creatinina excretada, se incrementa 7 a 10 veces sobre el rango normal persistiendo este aumento por 2 a 3 semanas o más.

En un estudio realizado por *Domanovits y colaboradores*,<sup>2</sup> se analizaron las características clínicas de 17 pacientes con infartos renales para identificar parámetros sugestivos del diagnóstico. Todos los pacientes presentaron dolor agudo y persistente en flanco o fosa lumbar correspondiente, 84% cursó con elevación de los niveles de la LDH, 82% manifestó uno o más factores de riesgo de enfermedad tromboembólica y 71% hematuria. Otro estudio realizado por *Korzets* refleja que en ninguno de sus 11 pacientes analizados con infartos renales el diagnóstico se hizo inicialmente, si bien todos presentaron dolor lumbar, hematuria, elevación de LDH y leucocitosis.

**Estudios por imágenes:** La urografía por excreción en las etapas iniciales del infarto renal muestra un defecto

nefrográfico focal que corresponde al área infartada junto a fallas en el relleno del sistema colector. En etapas tardías la zona infartada ya aparece con el aspecto de una cicatriz parenquimatosa; estas cicatrices, a diferencia de lo que se observa en las pielonefritis, no se acompañan de alteraciones en los cálculos subyacentes.

Los estudios de cámara Gamma, excepcionalmente utilizados para el diagnóstico del infarto renal, si se realizan en los primeros momentos muestran disminución o ausencia de flujo en el área afectada.

La exploración imagenológica con la que se detectan la mayoría de los infartos es la tomografía axial computada con contraste. Solicitada comúnmente con el propósito de aclarar el cuadro doloroso, revela la falta de perfusión localizada en el área correspondiente al infarto. En muchas ocasiones se ve un signo llamado "borde cortical" dado por la tinción de los vasos capsulares. Con el tiempo el área infartada pierde tamaño y se transforma en una cicatriz cortical sin cambios asociados en los cálculos.<sup>18</sup>

La tomografía sin contraste no muestra alteraciones significativas en el infarto agudo. En la actualidad, la tomografía helicoidal con contraste es el método predilecto para poner en evidencia este diagnóstico.<sup>19-20-21</sup>

La apariencia ecográfica del infarto es inespecífica. En etapas tardías se expresa como un área hipocogénica que progresa hacia una cicatriz. En la etapa aguda el doppler puede mostrar la falta de perfusión en el área correspondiente, en etapas alejadas permite valorar la circulación colateral.<sup>22</sup> Se ha reportado la *Power Doppler Ultra Sonography* (PDUS) como una técnica promisoría en el diagnóstico de infartos renales. La misma aumenta la eficacia del doppler mediante la utilización del medio de contraste *Levovist* mejorando la visualización de la zona con isquemia.<sup>23-24</sup>

La resonancia magnética diagnostica el infarto con distintas señales dependiendo del momento evolutivo en que se encuentre. Inicialmente tiene señal hipointensa en T1 y T2, pero en las etapas tardías, debido al desarrollo de necrosis de coagulación, la señal es hiperintensa.<sup>25</sup>

El diagnóstico radiológico preciso del sitio de bloqueo arterial se logra mediante la angiografía renal selectiva. La diferenciación entre isquemia embólica y trombótica en general no es posible. Tiene la ventaja de ser un método con capacidad terapéutica si se administran sustancias trombolíticas o si se procede con técnicas desobstructivas endovasculares.<sup>3</sup>

**Tratamiento de la isquemia renal aguda:** Los procedimientos endovasculares y la trombólisis intraarterial pueden ser utilizados para remover trombos o émbolos

de la arteria renal o sus ramas. La mayoría de los reportes sobre estos tratamientos corresponden a series pequeñas por lo que es difícil sacar conclusiones de ellos. Los factores determinantes del éxito en el tratamiento del infarto renal son el tiempo de isquemia, el grado de oclusión y el tamaño de la o las arterias ocluidas. El tiempo de isquemia parece ser la variable principal, las intervenciones alcanzan el éxito cuando la isquemia no supera las 12 horas desde el comienzo del cuadro.<sup>26</sup>

Existen numerosos reportes sobre el uso de terapia trombolítica intraarterial con estreptoquinasa, uroquinasa o activador del plasminógeno tisular (tPA). Se informan altas tasas de recanalización y adecuada perfusión renal luego de tiempos de isquemia entre 20 y 72 horas.<sup>27-28-29</sup> La utilización de trombolíticos tiene dos riesgos principales, la hemorragia y la embolización a distancia.

El tratamiento desobstructivo endoluminal en caso de obstrucciones agudas no traumáticas aún no produjo resultados óptimos, permitiendo buenas tasas de revascularización, pero con alta mortalidad. Lacombe<sup>30</sup> comunica para un grupo de 20 pacientes, 5 con embolias agudas y 15 con trombosis aguda, una tasa de éxito con revascularización del 64% luego de las 18 horas del comienzo del cuadro, pero con una mortalidad del 15%.

Debe optarse por una conducta agresiva en aquellos pacientes con isquemia renal aguda bilateral o isquemia aguda en riñón único en los cuales la falta de repermeabilización determina la insuficiencia renal y la necesidad de diálisis. En pacientes con oclusión unilateral y riñón contralateral normal debe juzgarse clínicamente la necesidad de intervención. Si la obstrucción es incompleta y los defectos de perfusión son pequeños y no alteran la función renal, la anticoagulación sola puede ser la mejor terapia.

Muchos estudios describen el alivio del dolor severo luego del uso de terapia trombolítica. La mejoría en el dolor estaría causada por la interrupción de la isquemia, sugiriendo que el dolor inmanejable podría ser otra indicación en el uso de trombolíticos intra-arteriales independientemente del tiempo de isquemia.

En pacientes con isquemia de origen embólico debe detectarse la fuente embolígena, requiriéndose en algunos casos anticoagulación prolongada para evitar nuevas embolizaciones a órganos vitales.

En resumen, los pacientes presentados ilustran la necesidad de estudiar mediante tomografía computada con contraste los casos de dolor lumbar agudo unilateral en ausencia de litiasis o dilatación de la vía urinaria con el propósito de establecer el diagnóstico de infarto renal, particularmente en pacientes con antecedentes de enfermedad tromboembólica.

Dos de los casos presentados, sin embargo, no tenían antecedentes conocidos de enfermedad tromboembólica: en el caso I, la investigación de la fuente embolígena detectó un defecto congénito en el séptum interauricular y el caso II es ejemplo de un modo excepcional de presentación de aneurisma de una rama de la arteria renal.

Aunque no considerados en esta serie, la hematuria macroscópica, la leucocitosis y la elevación de LDH pueden ser elementos de ayuda para establecer el diagnóstico de infarto renal.

Aún tratándose de una entidad de baja incidencia debe enfatizarse la importancia de su diagnóstico precoz, no logrado en los casos que se presentan, debido al beneficio que tiene en los diferentes tratamientos la disminución en el tiempo de isquemia renal.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Korzets, Z. Plotkin, E.: The clinical spectrum of acute renal infarction. *Isr Med Assoc J.* 4 (10): 781-784. 2002.
2. Domanovits H, Paulis M, Nikfardjam M.: Acute renal infarction. Clinical characteristics of 17 patients. *Medicine.* 1999; 78(6): 386-94.
3. Brenner & Rector's. The Kidney, 7th ed. W.B. Saunders Company. 2004. pág: 1574-1576.
4. Moris D, Kisly A, Stoyka CG, Provenzano R: Spontaneous bilateral renal artery occlusion associated with chronic atrial fibrillation. *Clin Nephrol* 39:257-259, 1993.
5. Martin DC: Renal artery aneurysm with peripheral embolization of kidney. *Urology* 15: 590-598, 1980.
6. Delalu P, Ferretti GR, Bricault I, y col.: Paradoxical emboli: Demonstration using helical computed tomography of the pulmonary artery associated with abdominal computed tomography. *Eur Radiol* 10: 384-386, 2000.
7. Frost L, Engholm G, Johnsen S, y col.: Incident thromboembolism in the aorta and the renal, mesenteric, pelvic, and extremity arteries after discharge from the hospital with a diagnosis of atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 161: 272-276, 2001.
8. Gorich J, Kramer S, Tomczak R, y col.: Thromboembolic complications after endovascular aortic aneurysm repair. *J Endovasc Ther* 9: 180-184, 2002.
9. Mochizuki Y, Zhang M, Golestaneh L.: Acute aortic thrombosis and renal infarction in acute cocaine intoxication: a case report and review of literature. *Clin Nephrol.* 60 (2): 130-3. 2003.
10. Nzerue CM, Hewan-Lowe K, Riley LJ: Cocaine and the kidney: A synthesis of pathophysiologic and clinical perspectives. *Am J Kidney Dis* 2000; 35: 783-95.
11. Tipuzaiz M., Manoj Singh, Murtaza M.: Renal infarction: A rare complication of cocaine abuse. Correspondence. *Am J of Em Med.* Vol 19: 6. 2001.
12. Kamiya Y., Ichihara A.: Left renal infarction due to dissecting aneurysm of the renal arterial Branco. *Nippon Jinzo Gakkai Sh.* 45(7): 695-700. 2003.
13. Ramamoorthy S., Vásquez J.: Nonoperative manage-

- ment of acute spontaneous renal artery dissection. *Ann Vasc Surg* 16 (2): 157-162. 2002.
14. Dahmani L.: Partial infarction of the kidney caused by spontaneous idiopathic dissection of the renal artery. *Prog Urol* 13 (4): 670-672, 2003.
  15. Lee, S.: Percutaneous intervention of spontaneous renal artery dissection complicated with renal infarction: a case report and literature review. *Catheter Cardiovasc Interv* 60 (3): 335-338, 2003.
  16. de la Iglesia, F.: Acute renal infarction as a cause of low-back pain. *South Med J* 96 (5): 497-499. 2003.
  17. Barbey, F.: A young man with a renal colic. *J Intern Med* 254 (6): 605-608. 2003.
  18. Suzer, O. Shirkhoda, A.: CT features of renal infarction. *Eur J Radiol* 44 (1): 59-64. 2002.
  19. Coronel Sánchez B; Rodrigo Guanter V; Beltrán Armada JR: Acute renal infarction. Report of 2 cases. *Actas Urol Esp* 25 (7): 510-512, 2001.
  20. Vidart, A.: Role of helical tomodesitometry in the early diagnosis of renal infarction. *Prog Urol* 11 (2): 217-221. discussion 221-222. 2001.
  21. Kawashima A, Sandler CM, Ernst RD, y col.: CT evaluation of renovascular disease. *Radiographics* 20: 1321-1340, 2000.
  22. Mesnard L., Delahousse M., Raynaud A.: Delayed angioplasty after renal trombosis. *Am J of Kidney Dis* 41: 6, 2003.
  23. Zubarev AV.: Ultrasound of renal vessels. *Eur Radiol* 11: 1902-1915, 2001.
  24. Yücel C., Ozdemir H., Akpek S.: Renal infarct: contrast-enhanced power Doppler sonographic findings. *J Clin Ultrasound* 29 (4): 237-242. 2001.
  25. Pedrosa, I. Rofsky, N. MR: imaging in abdominal emergencies. *Radiol Clin of North Am*. Vol 41: 6, 2003.
  26. Brunetti DR, Sasaki TM, Friedlander G, y col.: Successful renal autotransplantation in a patient with bilateral renal artery thrombosis. *Urology* 43: 235-237, 1994.
  27. Gluck G, Croitoru M, Deleanu D, Platon P: Local thrombolytic treatment for renal arterial embolism. *Eur Urol* 38: 339-343, 2000.
  28. Roufiere O, Berger P, Beziat C, y col.: Acute thrombosis of renal transplant artery-graft salvage by means of intraarterial fibrinolysis. *Transplantation* 73: 403-409, 2002.
  29. Kitahara, K. Hinyokika K.: A case of renal infarction treated by thrombolytic therapy with systemic intravenous injection of tPA (tissue plasminogen activator). 48 (8): 487-489. 2002.
  30. Lacombe M: Acute nontraumatic obstructions of the renal artery. *J Cardiovasc Surg* 33: 163-170, 1992.