

# Embolismo de arteria renal en un paciente con riñón único funcional

C. M. GARCIA APARICIO, E. SAN SEGUNDO y J. OLIVARES.

Sección de Nefrología. Residencia Sanitaria «20 de noviembre». Alicante.

## RESUMEN

La oclusión aguda de la arteria renal en pacientes con riñón único funcional es una causa poco frecuente de FRA, aunque de fácil diagnóstico por la constante existencia de anuria. Las cardiopatías embolígenas en fibrilación auricular son su etiología más común.

El tiempo de anuria no puede considerarse como sinónimo de tiempo de isquemia. La viabilidad de un riñón sólo podrá ser determinada por inspección visual en el acto quirúrgico y tras su coloración al reanudar el flujo sanguíneo.

Creemos que puede ser esperada cierta evolución hacia el normal funcionamiento renal, aún cuando la revascularización haya sido tardía.

En este trabajo presentamos un caso de oclusión arterial renal por embolia en paciente monorreno con recuperación tardía de función renal tras embolectomía.

**Palabras clave:** Insuficiencia renal aguda. Embolismo renal.

## RENAL ARTERY EMBOLISM IN A PATIENT WITH A SINGLE FUNCTIONING KIDNEY

### SUMMARY

The acute occlusion of the artery in patients with only one functioning kidney is an uncommon cause of acute renal failure, though diagnosis is easy because anuria is always present. The common cause are emboli coming from patients in atrial fibrillation.

The time of anuria does not need to be equal to the time of ischemia. The viability of the kidney can only be proved by change in color after return the blood flow during surgery.

We feel that some degree of evolution towards normal function can be expected even if revascularisation has been late.

We present a patient with occlusion by an emboli of the renal artery of his single kidney, who showed a delayed recovery of renal function after embolectomy.

**Key words:** Acute renal failure. Renal emboli.

## INTRODUCCION

La oclusión aguda de una arteria renal en pacientes con riñón único funcional es una causa poco frecuente de fracaso renal agudo<sup>1</sup>, pero de fácil diagnóstico, por la constante existencia de anuria<sup>2</sup>. Las cardiopatías embolígenas en fibrilación auricular son su etiología más frecuente<sup>3</sup>. El tiempo de anuria no puede considerarse como sinónimo de tiempo de isquemia<sup>2</sup>. Revisando la literatura mundial hemos de reseñar el incremento de re-

sultados satisfactorios, bien sea tras revascularización por medios quirúrgicos o simplemente mediante tratamiento anticoagulante, aún en casos en los que el diagnóstico ha sido tardío.

Presentamos un caso de oclusión de arteria renal por embolia en paciente monorreno con recuperación tardía de función renal tras embolectomía.

## CASO CLINICO

Enferma de 64 años de edad, que ingresó en nuestra sección por presentar fracaso renal agudo anúrico.

Recibido: 9-III-1982.  
En forma definitiva: 18-XI-1982.  
Aceptado: 30-XI-1982.

Veinte años antes había sido diagnosticada de pielonefrosis tuberculosa derecha, motivo por el que fue nefrectomizada de ese lado. Quedó asintomática hasta 2 años antes cuando empezó a presentar disnea de esfuerzo y palpitaciones, siendo diagnosticada de fibrilación auricular sin valvulopatía. Recibió tratamiento con amiodarona, mejorando ostensiblemente. Diez horas antes de ingresar tuvo dolor de carácter cólico en región lumbar izquierda irradiado a flanco y genitales, acompañado de náuseas, vómitos y disminución de la diuresis.

En la exploración de ingreso se destaca: temperatura: 38° TA: 150/90. Aritmia completa: 130 l/m. Puño percusión renal izquierda (+). Resto de la exploración: sin hallazgos significativos.

De la analítica obtenida en las primeras horas es de reseñar: Hcto.: 38. 20.000 leucocitos con 85 % de polimorfonucleares. LDH: 400  $\mu$ /l. (normal 50-200 WL). GPT: 50  $\mu$ /l. GOT: 33  $\mu$ /l. Fosfatasa alcalina: 33  $\mu$ /l. Glucemia: 0,95 gr/l. BUN: 0,80 gr/l. Creatinina sérica: 3 mg %.

La Rx. de tórax demostró cardiomegalia global con signos de hipertensión venocapilar y el ECG una fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida (130 l.m.). En la ecocardiografía se evidenció hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, esclerosis aórtica y aurículas sin evidencia de coágulos.

La pielografía ascendente descartó obstrucción de vías urinarias. En la aortografía se comprobó oclusión de la arteria renal izquierda a 1,5 cm. de origen en la aorta en más de un 75 % de su calibre. En la arteriografía selectiva era patente un discreto flujo alrededor del émbolo que rellenaba las ramas distales de la arteria renal y permitía ver un nefrograma tenue, algodonoso persistente. No se visualizó circulación colateral (Fig. 1).



Fig. 1.—Aortografía donde se objetiva oclusión de la luz arterial (flecha). Arteria renal izquierda en un 75 % de su calibre. En el acto operatorio se demostró la presencia de un émbolo a ese nivel.

En su evolución cabe destacar la persistencia de anuria con elevación progresiva de la creatinina y urea plasmática que obligaron a la realización de una sesión de HD.

Treinta y seis horas después del inicio del cuadro clínico se realizó embolectomía. El riñón presentaba una co-

loración cianótica parcelar, recuperando coloración y consistencia tras la revascularización, a excepción de pequeñas áreas, en el polo superior que mantuvieron su coloración cianótica. De la luz arterial se aspiró un material friable que no fue analizado, apareciendo seguidamente un discreto flujo sanguíneo retrógrado. No se hizo biopsia renal intraoperatoria.

A las 72 horas de la intervención iniciamos tratamiento anticoagulante con heparina que se administró durante un mes. La dosis fue ajustada según controles de APTT.

Fue incluida en programa de hemodiálisis, retirada del mismo 4 meses después al comprobarse un aclaramiento de la creatinina de 20 ml/min.

Fallece a los 7 meses de la embolectomía por complicaciones derivadas de su cardiopatía con función renal mantenida. No fue autorizada la autopsia.

## DISCUSION

No es raro encontrar infartos renales en autopsias, pero es menos frecuente que esos infartos hayan sido diagnosticados previamente<sup>1</sup>. La existencia de un solo riñón funcionando hace más fácil el diagnóstico de oclusión aguda de arteria renal, ya que la presencia de anuria es una constante<sup>2</sup>.

La oclusión aguda de una arteria renal puede deberse a embolismo o trombosis. Los grandes émbolos proceden generalmente del corazón, afecto de una cardiopatía embolígena en fibrilación auricular (infarto agudo de miocardio, cardiopatía reumática, endocarditis bacteriana subaguda, prótesis valvulares)<sup>3-7</sup>.

La arteriografía renal puede producir embolias al desprender placas ateromatosas aórticas durante la manipulación del catéter<sup>8</sup>. Tras cirugía de aorta abdominal también pueden producirse embolias ateromatosas<sup>9</sup>.

La trombosis de arteria renal acontecen generalmente sobre una pared vascular previamente alterada o seguidas de un episodio traumático que al lesionar la íntima favorezca la formación de trombos<sup>10-13</sup>.

El síntoma más comúnmente encontrado es el dolor lumbar de comienzo súbito, pero este dato puede faltar y en ocasiones es referido al abdomen o al tórax<sup>3,5,6,14</sup>. Acompañando al dolor lumbar o abdominal pueden estar presentes: fiebre, náuseas, vómitos, íleo paralítico, leucocitosis con desviación izquierda, que pueden hacer necesario el diagnóstico diferencial con una colecistitis o una pancreatitis aguda<sup>5</sup>.

Rara vez la presencia de dolor torácico y la existencia de antecedentes previos pueden hacer sospechar una cardiopatía isquémica<sup>5</sup>.

Una HTA que aparece de novo o se incrementa súbitamente ha sido reseñada en escasas ocasiones<sup>3,4,10,15,16</sup>.

Proteinuria mínima, hematuria microscópica y leucocituria son alteraciones frecuentemente encontradas, pero de escasa significación diagnóstica; la hematuria microscópica es excepcional<sup>6</sup>.

La elevación progresiva de la LDH en un apropiado marco clínico sugiere fuertemente la existencia de infarto renal<sup>17</sup>. También han sido reseñadas elevaciones de GOT, GPT y fosfatasa alcalina, pero esto no es constante y su interés es meramente testimonial. Son exploraciones diagnósticas de primer orden la pielografía ascendente, la arteriografía renal selectiva y el renograma isotópico.

La pielografía ascendente es necesaria para descartar la uropatía obstructiva. La arteriografía renal selectiva, además de darnos el lugar exacto de la oclusión, tiene interés pronóstico. Son signos de buen pronóstico en la arteriografía: la demostración de circulación colateral, la visualización de ramas arteriales postobstrucción, la presencia de nefrograma y el tamaño renal normal<sup>15</sup>. No obstante, con un parénquima renal angiográficamente silente y de tamaño pequeño el riñón puede ser viable y la cirugía puede ser efectiva<sup>18,19</sup>. En nuestro caso, debido a la existencia de un nefrograma tenue y a la presencia de un discreto flujo alrededor del émbolo, era de esperar una recuperación funcional rápida tras embolectomía, pero ésta se presentó tardíamente y después de un largo intervalo de anuria.

El renograma isotópico no sustituye a la arteriografía en el diagnóstico, pero puede ser útil como elemento diagnóstico y de control de evolución en caso de oclusión vascular<sup>20</sup>. Hay que tener en cuenta que el renograma isotópico confirmará el incremento de flujo renal por el riñón revascularizado solamente después que el fallo renal haya mejorado. Mientras se mantiene el período de oliguria el renograma no demostrará flujo a pesar de que por arteriografía se puede demostrar la arteria renal permeable. Esto sugiere la existencia de una resistencia preglomerular elevada durante este período que pudiera venir mediada por un aumento de la actividad del sistema renina-angiotensina<sup>20</sup>.

El renograma isotópico quizá se haya utilizado con menor frecuencia debido a su coste y a que es una prueba que habitualmente no puede hacerse de urgencia.

Desde el punto de vista experimental en el perro se ha visto que la resistencia del riñón a la isquemia normotérmica, después de la oclusión completa de la arteria renal, es de 90 minutos, como límite para que la revascularización sea útil<sup>21</sup>. Más recientemente diversas experiencias en el mismo animal permiten ampliar el tiempo de isquemia a 8 horas<sup>22</sup>.

Sin embargo, clínicamente se han visto respuestas satisfactorias a la revascularización tardía<sup>6,19,23,26</sup>.

La diferencia entre los resultados clínicos y experimentales ha sido explicada por MORRIS y cols.<sup>27</sup>, admitiendo que la isquemia en los casos clínicos no es total, permitiendo siempre la obstrucción cierto grado de perfusión renal a través de colaterales. Dicha perfusión se realizaría a una presión suficiente (25 mmHg) para nutrir el riñón, pero insuficiente para producir filtración glomerular. De ahí que el tiempo de anuria no pueda considerarse como sinónimo de tiempo de isquemia.

El flujo colateral lo recibe el riñón a través de ramas suprarrenales, lumbares y periureterales que se comunican bien directamente con el hilio renal o por vía arteriolas perforantes capsulares<sup>28</sup>. Esto explicaría el porqué en casos de infarto renal masivo el área subcapsular del córtex queda preservada.

El flujo colateral mantiene la viabilidad de los glomérulos pero los túbulos se atrofian. Si el flujo renal se restaura aparecerá nuevamente filtración glomerular, permaneciendo el enfermo en oligoanuria hasta que las células tubulares se regeneren. Ocasionalmente en presencia de una extensa circulación colateral la función renal puede retornar espontáneamente hacia la normalidad después de varios meses de oclusión arterial<sup>18</sup>.

Se ha visto una mayor tolerancia a la isquemia en riñones previamente isquémicos<sup>29</sup>.

Se ha mencionado repetidamente que la viabilidad de un riñón sólo puede ser determinado por inspección visual en el acto quirúrgico y después de ver su respuesta a la revascularización<sup>7,16,18,30</sup>.

En las tablas I y II hemos intentado resumir los casos clínicos que hemos encontrado revisando la literatura mundial, haciendo hincapié en tiempo de anuria previos al tratamiento, tipos de tratamiento y evolución.

El método ideal de tratamiento para pacientes con embolismo de arteria renal permanece en disputa<sup>5,16,30</sup>.

MAYER y cols.<sup>30</sup>, en una revisión de 34 casos, y LESSMAN y cols.<sup>5</sup>, en una revisión de 17 casos de embolias renales, opinan que en caso de embolias unilaterales se obtiene mejores resultados con tratamiento médico (anticoagulantes y diálisis) que con tratamiento quirúrgico.

MAYER y cols.<sup>30</sup> cuando existe embolismo bilateral o embolia sobre riñón único funcionando recomiendan tratamiento médico y en caso que la sintomatología persista más de 3 semanas consideran que entonces podría estar indicado el tratamiento quirúrgico.

LESSMAN y cols.<sup>5</sup> creen que la cirugía puede ser necesaria en caso de embolismos que afectan a ambas arterias renales y a la arteria renal de un monorroño.

Cuando se produce una oclusión bilateral en riñones previamente isquémicos la cirugía puede ser el tratamiento de elección<sup>20,31</sup>.

En oclusiones de arteria renal en pacientes con riñón único funcionando nosotros hemos encontrado una preferencia hacia el tratamiento quirúrgico (tablas I y II); no obstante, no existen estudios comparativos con este tipo de pacientes lo suficientemente amplios como para poder obtener una significación estadística. Creemos que el tratamiento médico se prefirió al quirúrgico en los enfermos con alto riesgo quirúrgico<sup>2,4,29</sup>.

De los casos que hemos revisado con tratamiento médico no hemos visto bien especificado: cuando se inició el tratamiento anticoagulante, durante cuánto tiempo se mantuvo, ni la pauta detallada de anticoagulación<sup>2,5,32</sup>.

Recientemente se han obtenido buenos resultados con agentes trombolíticos intraarteriales (estreptokinasa)<sup>33-35</sup>. Pero no hemos localizado ninguna referencia con di-

TABLA I

## TRATAMIENTO MEDICO: EMBOLISMO BILATERAL O UNILATERAL SOBRE RIÑÓN UNICO FUNCIONANTE

Autor	Año	Edad (años)	Sexo	Duración oligoanuria	Tratamiento	Evolución
Quantock y cols. <sup>29</sup>	1972	48	M	60 días	De soporte con DP No recibió T.º A	A los 6 meses creatinina sérica 2,2 mg. %. TA: 190/100.
Selli y cols. <sup>2</sup>	1976	72	F	NE	HD + T.º A. NE	A los 3 meses creatinina sérica 3,8 mg %
Miguel Alonso y cols. <sup>3</sup>	1976	35	F	1 día	HD	A los 14 meses creatinina sérica = 1,27 mg. %
*	1976	65	F	8 días	DP-HD T.º A. NE	Fallece a las 2 semanas de la oclusión.
Sánchez Crespo y cols. <sup>4</sup>	1977	33	F	3 días	DP	A los 2 años CCr = 40 ml/min.
*	1977	75	F	2 días	Heparina-furosemda	Diuresis de 4 l/24 h. al 4.º día. Alta creatinina sérica = 1,2 mg. %
Lessman y cols. <sup>5</sup>	1978	41	M	4 días	Heparina-warfarina	Creatinina sérica 0,9. Fallece 84 meses después de causa ignorada.
*	1978	48	M	1 día	Heparina-warfarina	Creatinina sérica = 4,4 mg. %. Fallece a los 30 meses por embolia cerebral.
*	1978	52	M	5 días	No recibió T.º A	Fallece antes del mes por embolia mesentérica
*	1978	70	F	3 días	Heparina-warfarina	Fallece antes del mes por embolia cerebral
*	1978	38	M	3 días	Heparina-warfarina	Creatinina sérica = 4 mg. %. A los 19 meses de seguimiento

M = hombre. DP = diálisis peritoneal. HD = hemodiálisis. \* embolismo bilateral. F = mujer. NE = no especificado. T.º A = tratamiento anticoagulante.

cho tipo de tratamiento en pacientes con riñón único funcional. También han sido reseñadas revascularizaciones espontáneas sólo con tratamiento médico de soporte<sup>29,36</sup>.

Los procedimientos quirúrgicos empleados para conseguir la revascularización renal han sido: la embolectomía como técnica más utilizada en caso de embolia<sup>2,6,18,19,23,24,37-39</sup>; la tromboendoarterectomía seguida de by-pass aortorenal con injerto de vena safena<sup>10,20,31</sup>; con vena ovárica<sup>40</sup>; la anastomosis esplenorenal<sup>15,41</sup>; by pass entre arteria iliaca común y arteria renal con injerto de teflón<sup>43</sup>; el autotrasplante<sup>8,44</sup>.

Son signos de buen pronóstico durante la cirugía: la aparición de flujo retrógrado tras la extracción del émbolo o trombo<sup>2,10,15,24,39,40,41,43</sup>; la recuperación de la coloración y consistencia normal y una biopsia renal poco alterada. Tras la intervención el inicio de la diuresis varía entre unas pocas horas<sup>10,15,25,31,41,43</sup> hasta varias semanas<sup>20,23,42,39</sup>. Nuestro caso inició diuresis a los 20 días de la embolectomía.

Respecto al inicio del tratamiento anticoagulante en el postoperatorio no existe acuerdo entre los distintos autores. Hay quien inicia anticoagulación inmediatamente el

primer día del postoperatorio<sup>25</sup> y otros lo hacen pasada la primera semana<sup>24,26</sup>. Muchos autores no especifican cuándo inician tratamiento anticoagulante y otros ni siquiera mencionan si lo dieron<sup>6,39,40,43</sup>.

Concluimos que dados los buenos resultados obtenidos con las distintas formas de tratamiento, creemos que puede esperarse una recuperación funcional aún en casos donde la revascularización sea tardía y que la viabilidad de un riñón sólo puede ser determinada intraoperatoriamente.

## AGRADECIMIENTO

Agradecemos su colaboración al Centro de Informática Biomédica de la Facultad de Medicina de Valencia por facilitarnos el acceso a los datos bibliográficos.

EMBOLISMO DE ARTERIA RENAL EN UN PACIENTE CON RIÑÓN UNICO FUNCIONANTE

TABLA II

TRATAMIENTO QUIRURGICO: OCLUSION AGUDA ARTERIA RENAL EN PACIENTES CON RIÑÓN UNICO FUNCIONANTE

Autor	Año	Edad (años)	Sexo	Tiempo anurias previo al T.º	Tratamiento	Flujo retrógrado grado	Evolución
Brest y cols. <sup>23</sup>	1964	73	M	5 días	Embolectomía	NE	Oliguria en las primeras 24 horas. Poliuria al tercer día.
Brid y cols. <sup>43</sup>	1965	57	F	48 horas	By pass entre arteria iliaca común dcha. y art. renal dcha. con teflón.	+	Diuresis 1.00 cm <sup>3</sup> en primeras 24 horas. Postanuria 14 días. 6 meses después Crs = 2,1 mg. %
Loomis y cols. <sup>42</sup>	1966	57	F	3 días	Embolectomía	+	Inicia diuresis al tercer día. Fallece a los 22 días por embolia cerebral.
Perkins y cols. <sup>24</sup>	1967	57	F	Oliguria 39 días mantenida en HD	Embolectomía. A los 13 días del postoperatorio. Se inicia T.º A. NE	+	A los 6 meses Ccr = 16 ml/min.
Peterson y cols. <sup>6</sup>	1968	57	F	43 días	Embolectomía	NE	A los 6 meses BUN = 0,44
Thomas y cols. <sup>38</sup>	1969	45	M	2 días	Embolectomía	NE	Dialisis durante 2 meses. Excelente resultados lejanos.
Lacombe y cols. <sup>19</sup>	1970	66	M	9 días	Embolectomía	NE	Buena diuresis inmediata.
Sullivan y cols. <sup>25</sup>	1972	70	F	9 días	Embolectomía. Trombolisina intraarterial	-	Dieuresis inmediata. A los dos meses Crs = 6,7 mg. %
Schramek y cols. <sup>39</sup>	1973	51	F	18 horas	Embolectomía	+	12 días anuria, post-CCr = 20 ml/min. Fallece un año después
Sheil y cols. <sup>31</sup>	1973	59	F	10 días	By pass aortorrenal izq. c. vena safena	NE	Diuresis inmediata. A los 16 meses Crs = 1,9
Smith y cols. <sup>28</sup>	1974	52	F	2 días	By pass aortorrenal c. vena ovárica	+	Oliguria 7 días. Tres meses después Crs = 1,3
Selli y cols. <sup>2</sup>	1976	72	F	3 días	Embolectomía	+	Inicia diuresis al tercer día. Fallece al mes por embolia cerebral
Besarab y cols. <sup>20</sup>	1976	64	M	29 días	By pass aortorrenal c. vena safena	NE	A los 6 meses Crs = 1,8
Sánchez Crespo y cols. <sup>4</sup>	1977	50	F	7 días	Embolectomía riñón necrótico que no recuperó coloración	NE	Fallece a las 24 horas de la intervención
Vela Navarrete y cols. <sup>41</sup>	1977	72	F	2 días	Anastomosis esplenorrenal.	+	Diuresis primeras 24 horas 1.950 cm <sup>3</sup> . A los 3 meses Crs = 0,9 mg. %
Toóne y cols. <sup>18</sup>	1978	65	M	18 horas	Embolectomía	NE	Inicia diuresis a los 14 días. Fallece a los 40 días por IAM.
Lacombe y cols. <sup>8</sup>	1978	31	F	18 horas	Autotrasplante a fosa iliaca dcha.	NE	A los 2 años buena función y renal y normotensión
Boulaire y cols. <sup>10</sup>	1978	66	M	2 días	By pass aortorrenal c. injerto safena	+	Diuresis inmediata. A los 15 meses BUN = 0,46 mg. %
Lessman y cols. <sup>5</sup>	1978	58	F	3 días	Embolectomía + T.º A c. heparina y post. warfarina	NE	Fallece a los 12 meses por embolia cerebral. Crs = un mg. %
Šehonwald y cols. <sup>15</sup>	1978	43	F	3 días	Anastomosis esplenorrenal.	+	Diuresis inmediata. A los 16 días Crs = 1,2 mg. %. A los 9 años buena función renal.

M = varón. T.º A = tratamiento anticoagulante. + = presente. H = hembra. NE = no especificado. - = ausente. Crs = creatinina sérica.

## BIBLIOGRAFIA

1. HOXIE, H. J., y COGGIN, C. B.: «Renal infarction. Statistical study of 205 cases detailed report of an unusual case». *Arch. Intern. Med.*, 65: 587-594, 1940.
2. SELLI, C.; TURINI, D., y BERNI, B.: «Embolism in a single functioning kidney. Report of two cases». *Brit. J. Urol.*, 48: 419-425, 1976.
3. MIGUEL ALONSO, J. L.; SAN MARTIN, P.; MONTERO, A.; MARTINEZ ARA, J.; RIÑÓN, M. C.; ALMARAZ, M.; RIVERO, M., y SANCHEZ SICILIA, L.: «Embolias renales de causa cardiaca. Experiencia personal». *Rev. Clin. Esp.*, 140: 351-357, 1976.
4. SANCHEZ CRESPO, M.; LIAÑO, F.; VELA NAVARRETE, R., y HERNANDO, L.: «Oclusiones agudas de la arteria renal en pacientes con riñón único funcionante». *Rev. Clin. Esp.*, 146: 261-264, 1977.
5. LESSMAN, R. K.; JOHNSON, S. F.; COBURN, J. W., y KAUFMAN, J. J.: «Clinical features and long term follow-up of 17 cases». *Ann. Intern. Med.*, 89: 477-482, 1978.
6. PETERSON, N. F., y MC DONALD, D. F.: «Renal embolization». *J. Urol.*, 100: 140-145, 1968.
7. FOLEY, W. J., y KRAFT, R. O.: «Renal artery embolectomy». *Arch. Surg.*, 103: 748-751, 1971.
8. LACOMBE, M., y COUFFINHAL, J. C.: «Thromboses aiguës de l'artère rénale après angiographie abdominale: 3 observations». *Nouv. Press Med.*, 7: 3333-3336, 1978.
9. THURLOBECK, W. M., y CASTLEMAN, B.: «Atheromatous. Emboli to Kidneys after aortic surgery». *New Eng. J. Med.*, 257: 442-447, 1957.
10. BOULAIRE, J. L.; MOUSSU, J.; TESTART, J., y PETIT, J.: «Thrombose athéromateuse de l'artère rénale sur rein fonctionnellement unique. A propos d'un cas opéré à la 48 heure». *J. Urol. Nephrol.*, 84: 749-756, 1978.
11. BROWN, M. F.; GRAHAM, J. M.; MATTOX, K. L.; FELICIANO, D. V., y DEBAKEY, M. E.: «Renovascular trauma». *Am. J. Surg.*, 140: 802-805, 1980.
12. BURI, P.: «Der akute Nierenarterienverschluss». *Schweiz Med. Wochenschr.*, 105: 941-948, 1975.
13. STABLES, D. P.; FOUCHE, R. F.; DE VILLIERS VAN NIEKERY, J.; CRENNIN, B. J.; HOLT, S. A., y PETERSON, N. E.: «Traumatic renal artery occlusion 21 cases». *J. Urol.*, 115: 229-231, 1976.
14. SERRALLACH MILLAN, N.: «La embolia de la arteria renal, esa enfermedad desaparecida». *Med. Clin.*, 58: 455-457, 1972.
15. SCHONWALD, H. N.; CAMBELL, E. W. Jr., y GALLEHER, E. P. Jr.: «Anuria secondary to renal artery obstruction in a solitary kidney, 9 year follow-up». *J. Urol.*, 120: 618-619, 1978.
16. MAGILLIGAN, D. J.; DEWEESE, J. A.; MAY, A. G., y ROB, C. G.: «The occluded renal artery». *Surgery*, 78: 730-738, 19 5.
17. SEKATI, I. A.; DEVINE, P. C.; DEVINE, C. R.; FUEASK, J. C., y POUTASSE, E. F.: «Serum lactic dehydrogenase in acute renal infarction and ischemia». *New Engl. Med.*, 278: 721,723, 1968.
18. TOWNE, J. B., y BERNHARD, V. M.: «Revascularization of the ischemic kidney». *Arch. Surg.*, 113: 216-218, 1978.
19. LACOMBE, M.; DESMONTS, J. M.; ANDREASSIAN, B.; WEISS, Y.; MOINE, C., y QUICHAUD, A.: «L'oblitération aigue de l'artère rénale». *J. Urol. Nephrol.*, 76: 625-637, 1970.
20. BESARAB, A.; BROWN, R. S.; RUBIN, N. T.; SALZMAN, E.; WIRTHLIN, L.; STEINMAN, T.; ATLIA, R. R., y SKILLMAN, J. J.: «Reversible renal failure following. Bilateral renal artery occlusive disease». *JAMA*, 235: 2838-2841, 1976.
21. WESTERBORN, A.: «Emboli in der arteria renalis». *Z. Urol.*, 31: 687-708, 1937.
22. LATORRE, G., y UPEGUI, J.: «Recovery from a severe renal arterial occlusion in dogs». *Med. Exp. Basel.*, 2: 387, 1960.
23. BREST, A. N.; BOWER, R., y HEIDER, C.: «Renal functional recovery following anuria secondary to renal artery embolism». *JAMA*, 187: 540-542, 1964.
24. PERKINS, R. P.; JAKOBSEN, O. S.; FEDER, F. P.; LIPCNIK, E. O., y FINE, P. H.: «Return of renal function after late embolectomy». *New Eng. J. Med.*, 276: 1194-1195, 1967.
25. SULLIVAN, M. J.; CRONIN, R.; LACKNER, L. H., y EDWARDS, W. S.: «Embolization of a solitary kidney: succesful embolectomy after nine days». *JAMA*, 222: 82-83, 1972.
26. SPANOS, P. K.; TERHORST, T. R., y SAKO, Y.: «Acute prolonged renal arterial infarction. Return of function after, thromboendarterectomy». *Am. J. Surg.*, 129: 579-582, 1975.
27. MORRIS, G. C.; HEIDER, C. F., y MOYER, J. H.: «Protective effect of subfiltration arterial pressure on the kidney». *Surg. Forum*, 6: 623-627, 1955.
28. SMITH, G. T.: «The renal vascular patterns in man». *Urology*, 89: 275-277, 1963.
29. QUANTOCK, O. P., y THATCHER, G. N.: «Reversible renal failure with renal artery occlusion». *Brit. Med. J.*, 2: 27-28, 1972.
30. MAYER, J. D.; RAO, C. N.; WIDRICH, W. C., y OLSSON, C.: «Conservative management of renal artery embolus». *J. Urol.*, 109: 138-143, 1973.
31. SHEIL, A. G. R.; STOKES, G. S.; TILLER, D. J.; MAY, J.; JOHNSON, J. R., y STEWART, J. H.: «Reversal of renal failure by revascularization of kidney with thrombosed renal arteries».
32. PARKER, J. M., y LORD, J. D.: «Renal artery embolism: A case report with return of complete function of the involved kidney following anticoagulant therapy». *J. Urol.*, 106: 339-341, 1971.
33. TEMES MONTES, L.; ALMARAZ JIMENEZ, M. A.; LORENZO AGUILAR, M. D.; MARTINEZ ARA, J.; SANZ GUAJARDO, A.; MIGUEL ALONSO, J. L.; SAN MARTIN, P., y SANCHEZ SICILIA, L.: «Renal artery thrombosis occurring in an adult with the idiopathic nephrotic syndrome: Results of local treatment with streptokinase». *Clinical Nephrology*, 12: 90-92, 1979.
34. RUDY, D. G.; PARKER, T. W.; SIEGEL, R. S., y WOODSIDE, J. R.: *Urology*, 19: 410-411, 1982.
235. FISCHER, C. P.; KONNAK, J. W.; CHAO, K. J.; ECKHAUSER, F. E., y STANLEY, J. C.: «Renal artery embolism: Therapy with intra-arterial streptokinase infusion». *J. Urol.*, 125: 402-404, 1981.
36. TSE, R. L., y LEBERMAN, P. R.: «Acute renal artery occlusion: Etiology, Diagnosis and treatment. Report of a case with subsequent revascularization». *J. Urol.*, 108: 32-34, 1972.
37. CUKIER, J.: «Le colique nephritique chez le cardiaque est une urgence: l'embolie de l'artère rénale». *J. Urol. Nephrol.*, 69: 223-226, 1963.
38. THOMAS, T. V.; FAULCONER, H. T., y LANSING, A. M.: «Management of embolic occlusion of renal arteries». *Surgery*, 65: 576-583, 1969.
39. SCHRAMEK, A.; HASHMONAL, M.; CHAIMOVITZ, C., y BETTER, O. S.: «Survival following late renal embolectomy in a patient with a single functioning kidney». *J. Urol.*, 109: 342-344, 1973.
40. SMITH, S. P. Jr.; HAMBURGER, R. J.; DONOHUE, J. P., y GRIN, C. E.: «Occlusion of the artery to a solitary kidney. Restoration of renal function after prolonged anuria». *JAMA*, 230: 1306-1307, 1974.
41. VELA NAVARRETE, R.; LIAÑO, F.; SALINAS, J. M.; PEREZ PI-COUTO, F., y ALFEREZ, C.: «Revascularización de urgencia por trombosis de la arteria renal en riñón único». *Med. Clin.*, 68: 84-87, 1977.
42. LOOMIS, R. C.; OCKER, J. M., y HODGES, C. V.: «Dynamic treatment of renal artery embolism: A case report and review of the literature». *J. Urol.*, 96: 131-135, 1966.
43. BAIRD, R. J.; YENDT, E. R., y FIROR, W. B.: «Anuria due to acute occlusion of the artery to solitary kidney». *New Engl. J. Med.*, 272: 1012-1013, 1965.
44. MORGAN, T.; WILSON, M.; JOHNSTON, W.; CLUNUE, F. J., y GORDON, R.: «Restoration of renal function by arterial, surgery». *The Lancet*, 13: 653-656, 1974.