

Enfermedad tromboembólica renal

A. Sánchez-Casajús ^a, P. Sánchez Borque ^b

^a Sección de Nefrología. Hospital San Millán. Logroño.

^b Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria. Santander.

El riñón, como órgano muy vascular, puede sufrir problemas de embolia o de trombosis tanto en su sistema arterial como en el venoso o capilar, por lo que puede presentar:

- Ateroembolismo arterial:
 - Enfermedad ateroembólica
 - Trombosis en trasplante renal
 - Trombosis en accesos vasculares para hemodiálisis
- Trombosis de la vena renal
- Microangiopatía trombótica

ENFERMEDAD ATEROEMBÓLICA

Es una enfermedad de personas preferentemente por encima de los 60 años (60-80% de los casos) que ocurre, especialmente, en el contexto de una aterosclerosis generalizada, como consecuencia del desprendimiento de placas de ateroma de las paredes de los grandes vasos, lo que produce fenómenos de isquemia local y reacciones inflamatorias, ya sea de forma espontánea o bien precipitada por hipotensiones bruscas, cirugía, traumatismos abdominales, cateterismos vasculares en exploraciones angiográficas o por tratamiento con anticoagulantes o agentes trombolíticos; también se ha publicado como resultado de aneurismas de aorta que incluían la salida de arterias renales [1-4].

Enfermedades asociadas con tromboembolismo de arterias renales:

- Causas cardíacas
- Arritmias, especialmente fibrilación auricular
- Infarto de miocardio
- Cardiomiopatía congestiva
- Enfermedad valvular reumática
- Prótesis valvular
- Endocarditis bacteriana
- Tromboembolismo paradójico
- Aneurismas aórtico y renal y aneurisma disecante
- Complicaciones de cateterización intraarterial
- Embolismos tumorales
- Embolia grasa

El embolismo de la arteria renal, en uno o en ambos riñones, es una situación clínica que se diagnostica con poca fre-

cuencia y que se asocia a la existencia de cardiopatías embólicas (valvulopatías, endocarditis, trombos murales, vegetaciones valvulares asépticas o fibrilación auricular) y cuyo diagnóstico puede pasar desapercibido o retrasarse, por lo que su existencia real es mayor que la reconocida en la literatura. Las trombosis agudas y las embolias de arteria renal o de sus ramas son raras, mientras que las enfermedades renovasculares por ateroma o enfermedad fibromuscular de la arteria renal son más frecuentes, constituyendo el 2-5% de las causas de hipertensión arterial permanente [1,5].

Clínicamente se observa en pacientes con historia vascular previa, con aparición de dolor de comienzo brusco e intenso en el hemiabdomen superior o en la fosa renal, acompañado de vómitos y febrícula, hematuria, proteinuria, leucocitosis, elevación de LDH, que suele ser la determinación más sensible aunque su especificidad es muy baja, GOT y fosfatasa alcalina, así como un deterioro variable de la función renal, siendo frecuente la constatación de eosinofilia. La concentración de sodio es a veces baja (menor de 20 mM/L), lo cual sugiere una hipoperfusión de las nefronas parcialmente funcionantes [5,6], dato que sirve también para excluir la trombosis de otras causas de insuficiencia renal.

Sin embargo, la enfermedad ateroembólica puede manifestarse igualmente con una amplia sintomatología, que depende de su localización y de la importancia de los cristales del colesterol, que constituye un cuadro clínico inespecífico y de difícil diagnóstico que se presenta con una sintomatología que puede confundirse con otras patologías, como litiasis, pielonefritis, infarto agudo de miocardio, colecistitis aguda, necrosis tubular aguda o insuficiencia cardíaca congestiva. No es infrecuente observar un dolor apagado y persistente, que incluso puede estar ausente en el 25% de los pacientes, o, en otras ocasiones, acompañarse de signos de irritación peritoneal en la exploración. En la historia clínica puede haber antecedentes embólicos en otros órganos o en el riñón contralateral. Puede objetivarse una hipertensión arterial, que puede ser aguda y refractaria al tratamiento y que posiblemente constituya el signo predominante [7].

Los émbolos bilaterales o un embolismo en el único riñón que funciona se manifiestan con una clínica más florida y

producen un fracaso renal agudo anúrico, debido a una serie de procesos que reducen la luz vascular que comprometen su irrigación. También puede observarse un deterioro de la función renal en los infartos unilaterales, posiblemente debido a un vasoespasma reflejo en el riñón contralateral o a una nefrotoxicidad producida por contraste yodado, mientras que la embolia debida a pequeños émbolos segmentales puede ser asintomática.

Las lesiones vasculares se localizan en las arterias pequeñas (arcoatas o interlobulares), que producen áreas isquémicas; en el estudio histológico se ha observado la presencia de un material amorfo eosinofílico que ocupa la luz de los vasos, y se aprecia en su interior la presencia de estructuras alargadas biconvexas que corresponden con el lugar que ocupan los cristales de colesterol. La atrofia suele ser predominante junto con las pequeñas áreas de infarto; los glomérulos aparecen isquémicos e hialinizados y los túbulos atróficos. Ocasionalmente pueden observarse cristales de colesterol en los capilares [7].

El diagnóstico es difícil cuando la instauración no es de aparición aguda. Esto es importante puesto que el diagnóstico precoz puede ayudar a prevenir la pérdida irreversible de la función renal mediante técnicas terapéuticas encaminadas a repermeabilizar la arteria ocluida, de tal forma que se ha descrito recuperación de la función renal tras varios días de oclusión, dependiendo de la localización del émbolo, del estado previo del parénquima renal o de la existencia de circulación colateral [8].

Debido a la inespecificidad del cuadro clínico, sobre todo en los casos larvados, ante una sospecha de esta patología la arteriografía renal es el método definitivo para su diagnóstico, salvo en las trombosis de arterias segmentarias, en cuyo caso podrían estar indicadas otras pruebas diagnósticas para descartar una neoplasia, sobre todo cuando el escáner o la ecografía indiquen la presencia de una masa o exista calcificación del infarto renal [9]. También se ha utilizado, con un menor grado de acierto por su inespecificidad, el estudio isotópico, que muestra en estos casos una marcada reducción o una ausencia prácticamente total de la captación del riñón afectado [10,11].

Con relación al tratamiento médico hay bastante consenso. En un embolismo unilateral segmentario la anticoagulación oral puede ser una terapia suficiente, mientras que en presencia de un embolismo bilateral con anuria, la administración de heparina sódica como único fármaco consigue unos pobres resultados, aceptándose hoy en día que la fibrinólisis es el tratamiento de elección [12]. El éxito del tratamiento fibrinolítico se ha confirmado en diversas ocasiones desde hace varios años, aunque, a pesar de la recanalización de las ramas arteriales, no siempre se ha seguido de una normalización de la función renal [12,13]. La técnica de angioplastia transluminal como técnica de elección o posterior al tratamiento fibrinolítico es igualmente un tratamiento de efectividad probada por diversos autores [14], mientras que la reconstrucción vascular quirúrgica tiene una alta mortalidad (11-25%) [15], por lo que entendemos que sólo debería intentarse en caso de no responder a los tratamientos anteriormente expuestos.

TROMBOSIS VASCULAR EN EL TRASPLANTE RENAL

Las complicaciones vasculares en el trasplante renal anuncian un pobre resultado del injerto, y el paciente, normalmente, termina precisando una nefrectomía. En general se asocian a dificultades quirúrgicas, si bien la mejoría de dichas técnicas ha reducido esta complicación. Suele aparecer en la arteria renal accesoria más que en la principal, en la anastomosis del donante y receptor con disrupción de la íntima, particularmente en diabéticos, arterioscleróticos y en riñones con múltiples arterias, así como resultado de una torsión de los vasos durante el acto quirúrgico, especialmente cuando se injerta un riñón con grandes vasos en un trasplante previo o en los receptores de riñones pediátricos [16]. La trombosis vascular se ha observado también en pacientes en tratamiento con OKT3 o con ciclosporina, si bien la hipercoagulabilidad de los mismos es un fenómeno muy debatido [17-19] y en pacientes con trombosis de venas profundas en las extremidades [7].

TROMBOSIS DE ACCESOS VASCULARES EN LA HEMODIÁLISIS

La oclusión total o parcial de las fistulas arteriovenosas (FAVI) en una hemodiálisis, así como de los injertos de PTFE, constituyen la complicación más frecuente de todos los accesos vasculares y la causante de la mayor pérdida definitiva de los mismos; disminuye la eficacia de la diálisis y pone en marcha, haya o no infección de los mismos, la activación de citocinas (interleucina 1 y 6, TNF-alfa), que constituyen un estado inflamatorio crónico del paciente con el consiguiente deterioro del mismo, anemia, mala respuesta a la eritropoyetina y patología cardiovascular, que conlleva un aumento de la morbimortalidad de estos pacientes

Clínicamente se detecta por la ausencia de *thrill* o soplo sobre el acceso, por lo que se debe considerar como una urgencia quirúrgica, ya que la precocidad en el tratamiento aumenta las posibilidades de rescate de la FAVI [20]. La trombosis precoz, en las primeras horas o días de realizarse la fistula, se debe normalmente a procesos técnicos quirúrgicos (enrollamiento de la capa íntima, torsión, problemas en la anastomosis), mientras que la trombosis tardía ocurre con suma frecuencia como resultado de una estenosis [20]. Una lesión endotelial de la pared vascular estimula la producción de mediadores de la inflamación en la zona lesionada y la consiguiente migración y proliferación celular, así como la estimulación de las células musculares lisas, que produce la estenosis vascular y subsiguiente trombosis.

En los injertos o prótesis de PTFE la estenosis perivenosa producida en la pseudoíntima es la causa subyacente más frecuente en la obstrucción por trombosis de una prótesis arteriovenosa. Las causas pueden ser mecánicas, en relación con una compresión en las maniobras hemostáticas en los orificios de punción después de la diálisis, o de origen hemodinámico, producido por cuadros de hipotensión, generalmente como consecuencia de una hipovolemia. La mayor causa de trombosis sin estenosis vascular en la prótesis se produce porque la pseudoíntima que tapiza la luz del vaso carece de las propie-

dades fibrinolíticas de un vaso normal, por lo que es sumamente trombogénica y exige un flujo adecuado y constante para evitar la trombosis intravascular. Alrededor de un 35% de prótesis a lo largo de los años tendrá algún tipo de episodio de trombosis [21], por lo que en algunos grupos introducimos un tratamiento preventivo con ticlopidina en los pacientes portadores de prótesis, especialmente si se encuentran en tratamiento con eritropoyetina.

La repermeabilización de los mismos puede conseguirse mediante fibrinólisis, para lo cual se ha preconizado la trombólisis local o sistémica a través de perfusión de urocinasa o estreptocinasa, debiendo tenerse en cuenta que no está exento de complicaciones, especialmente hemorrágicas [22]. La técnica más generalizada es la de 'spray pulsado', que consiste en la inserción percutánea de catéteres multiperforados que se sitúan a lo largo del trombo que hacen aumentar su eficacia fibrinolítica. Utilizando estas técnicas puede conseguirse la disolución del trombo en el 75-94% de los casos [23], con una morbilidad de un 10%. En FAVI protésicas se han utilizado técnicas exclusivamente mecánicas para fragmentar, pulverizar y extraer el trombo sin necesidad de trombolíticos. La exploración quirúrgica precoz con el uso combinado de catéteres de Fogarty, balones de angioplastia y lavados con suero permite resolver gran parte de estos problemas [24,25], mientras que para prevenir las trombosis recurrentes se recomienda la utilización de aspirina o antiagregantes plaquetarios del tipo del dipiridamol, así como la constatación de la presencia de estenosis y su corrección quirúrgica, mientras que en el caso de las prótesis suele necesitarse un nuevo injerto.

Aunque no son numerosos los estudios comparativos entre el tratamiento quirúrgico frente al tratamiento percutáneo endoluminal, existe controversia sobre cuál es el de elección, sin que se haya llegado a resultados concluyentes y siempre con bajas tasas de permeabilidad después de 12 meses.

La experiencia con catéteres venosos centrales para hemodiálisis, bien temporales o permanentes, ha demostrado una mayor incidencia de complicaciones trombolíticas y estenóticas con la utilización de la vena subclavia, por lo que se ha abandonado su utilización en favor de la yugular interna, a pesar de lo cual la formación de trombos en estos vasos es uno de los problemas más acuciantes que se presentan en las unidades de hemodiálisis, y que llevan consigo, al igual que ocurre en las fistulas arteriovenosas, la formación de citocinas, con el subsiguiente *status* inflamatorio y la disminución de las posibilidades de accesos vasculares para estos enfermos, junto con un aumento de la morbimortalidad. El tratamiento de los catéteres permanentes en nuestro hospital es el de la infusión de 100.000 UI de urocinasa, disueltos en 9 cm³ de suero salino en la rama arterial y en la venosa, manteniéndola durante una hora, para posteriormente realizar un lavado con heparina sódica.

TROMBOSIS DE LA VENA RENAL

La trombosis aguda es una afección rara que suele verse en los niños como consecuencia de un cuadro de deshidratación de predominio extracelular, sepsis, asfixia neonatal, car-

diopatías congénitas o exploraciones angiográficas. Los factores contribuyentes son la historia de diabetes materna, cardiopatía congénita y angiocardiografía, mientras que en el adulto se asocia, especialmente, con un síndrome nefrótico (SN). Su incidencia es difícil de establecer, si bien, en diversos estudios se ha observado una incidencia entre un 16-42% de los SN y un 17-60% de las glomerulonefritis membranosas idiopáticas. Otras causas que pueden producirlo con menor frecuencia son las glomerulonefritis membranoproliferativas, nefrosis lipoidea, amiloidosis, diabetes y lupus eritematoso. Asimismo, puede presentarse en un 30% de los carcinomas renales, tratamiento con anticonceptivos u otras situaciones en las que existe un estado de hipercoagulabilidad sanguínea [26,27]. La administración de esteroides se ha asociado también a esta patología, tanto aguda como crónica, aunque no se ha podido determinar su patogenia, y se ha constatado mediante análisis de regresión multivariable.

Ya en 1835 Rayer [28] y posteriormente Derow describieron la asociación de un SN con trombosis de vena renal, concepto que ha cambiado en las últimas tres décadas: se ha pasado de la creencia de que la trombosis renal era la causa del síndrome nefrótico a la actual, en que se cree que la trombosis de la vena o ambas venas renales es una complicación de la nefropatía membranosa [29].

Se ha observado en un 6% de riñones trasplantados actuando como factores predisponentes el injerto de riñones de niños en adultos, torsión vascular, administración de OKT3 o ciclosporina [30,31], ya que pueden exacerbar la hipercoagulabilidad produciendo daño en la función renal y, más raramente, por obstrucción parcial de la vena ilíaca como consecuencia de un urinoma, hematoma o linfocele, complicaciones que pueden llegar a precisar la nefrectomía del injerto.

Un factor que se encuentra en los pacientes con SN es la presencia de un *status* de hipercoagulabilidad como consecuencia de diversas alteraciones en los principales factores de la coagulación:

- Cimógenos (factores II, V, IX, XI y XII), que son activados por enzimas y cofactores, cuyo principal papel es el de acelerar el papel de los enzimas.
- Fibrinógeno y productos de la conversión del fibrinógeno en fibrina.
- Sistema fibrinolítico.
- Inhibidores de la coagulación y componentes de la reacción plaquetaria.
- Trombogénesis.

Han podido observarse alteraciones en todos estos componentes en los pacientes nefróticos como consecuencia de pérdidas urinarias de estas proteínas o en relación con la hipoalbuminemia. Parece ser que las alteraciones en los cofactores son consecuencia de la síntesis incrementada de estas proteínas por el hígado, ya que una disminución de la presión oncótica plasmática o una disminución de la albúmina sérica hacen percibir las células hepáticas, y responden con un aumento en la producción de diferentes proteínas [32].

ALTERACIONES EN EL SISTEMA FIBRINOLÍTICO

La reacción básica del sistema fibrinolítico es la conversión por activadores del plasminógeno de una b-globulina, plasminógeno, a una proteasa sérica activa, plasmina. Este sistema es modulado por inhibidores del plasminógeno y de la plasmina. Diversos estudios clínicos en el SN, entre otras patologías, han demostrado una disminución en la concentración del plasminógeno, que se correlaciona con una disminución de albúmina y con la magnitud de la proteinuria, presentando una tendencia a la aparición de trombosis.

INHIBIDORES DE LA COAGULACIÓN

Existen en la circulación componentes del sistema de la coagulación llamados cimógenos, que se dividen para formar enzimas proteolíticas. Los factores activados de la coagulación son inhibidos por inhibidores de la coagulación; el más importante es la antitrombina III, que es una alfa-globulina que inhibe la trombina. Se ha observado una relación entre la AT-III y la proteinuria, por lo que se cree que la trombosis del SN puede asociarse con un déficit de AT-III, ya que estos niveles bajos pueden ser insuficientes para inactivar los factores procoagulantes, lo que contribuye a un aumento de los fenómenos de trombosis [33,34]. Sin embargo, esto está en discusión al no haberse observado en niños ni en todos los pacientes adultos, lo cual se explicaría como resultado de un aumento compensatorio de su síntesis. También se ha observado una deficiencia de la proteína C y S, potente anticoagulante cuyas propiedades son complementarias con la AT-III.

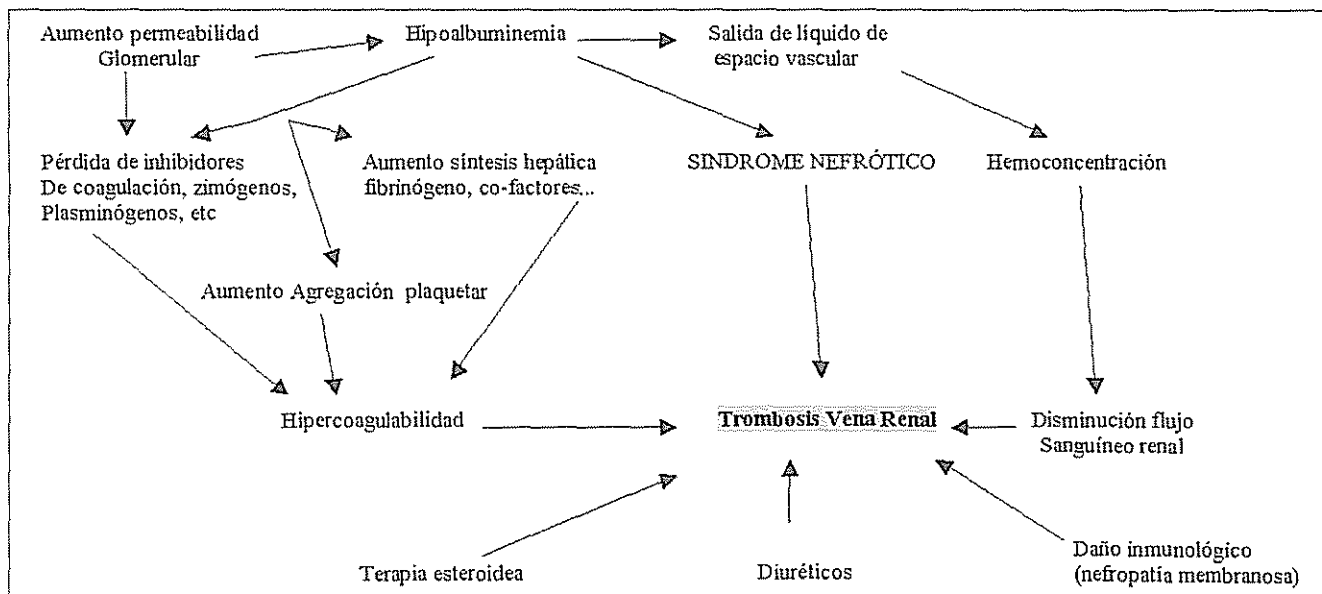
de la intensidad de la proteinuria, lo cual, junto con un incremento en los niveles de b-tromboglobulina, sugiere que en el SN hay un incremento de la agregación plaquetaria.

En suma, el estado de hipercoagulabilidad del SN se caracteriza por una disminución de factores cimógenos, un marcado incremento de cofactores, un aumento de los niveles de fibrinógeno, una disminución de los niveles de AT-III y actividad antiplasmina, trombocitosis y un incremento de la agregación plaquetaria, que conducen a un aumento en la viscosidad sanguínea y a un *status* de hipercoagulabilidad.

A este *status* hay que sumar otros factores, que también pueden ser importantes para la patogénesis de la trombosis, como una persistente reducción del volumen plasmático, muchas veces facilitado por el uso de diuréticos y que conduce a un menor flujo venoso, así como la naturaleza del propio daño inmunológico de la glomerulonefritis; se ha observado la presencia de factor XII y prekalicreína en los depósitos subepiteliales en la nefropatía membranosa.

La presentación clínica en el adulto no sigue un patrón establecido, ya que la rapidez de la oclusión y el desarrollo de circulación colateral determina su sintomatología. Suele ser progresiva, y se inicia generalmente con dolor lumbar, que puede ser de tipo cólico, edema y la constatación de una masa lumbar, con hematuria macroscópica, o aguda cuando es completa, que se manifiesta con dolor lumbar o abdominal intenso, aumento del tamaño del riñón dañado, proteinuria, edema y deterioro de la función renal.

El aumento del fibrinógeno plasmático es una consistente y significativa anomalía debido a su incrementada síntesis



Factores patogénicos de la TVR en el Síndrome Nefrótico. En Yudd M, Llach F. En The Kidney Brenner BM. Saunders Ed. 2000, pag 1552

ANORMALIDADES PLAQUETARIAS

Se ha observado trombocitosis y un aumento de la agregación plaquetaria con ADP y colágeno, y se ha hallado relación entre la función plaquetaria y el grado de hipoalbuminemia o

hepática, que es proporcional a la pérdida proteica urinaria. Se evidencia una correlación significativa entre el fibrinógeno y los niveles de colesterol, y ambos están inversamente relacionados con los niveles de albúmina. Los niveles de fibrinógeno

pueden estar por encima de 1 g/dL, alterando la viscosidad plasmática considerablemente, y constituyen un importante *status* de hipercoagulabilidad [7].

Las manifestaciones radiológicas están bien definidas. En la oclusión completa el tamaño aumenta considerablemente en las primeras 24 horas, y pasados los dos primeros meses se reduce el riñón hasta producir una atrofia, a la vez que se manifiesta una progresiva reducción del calibre y longitud de la arteria renal.

CLÍNICA DE LA TROMBOSIS DE LA VENA RENAL

- Formas bilaterales con oclusión total: infarto renal bilateral con dolor lumbar intenso, hematuria macroscópica, oliguria, insuficiencia renal, fiebre y leucocitosis
- Dolor lumbar uni o bilateral y hematuria macro o microscópica asociada muchas veces con un embolismo pulmonar previo o concomitante
- Episodios de embolismo pulmonar en paciente con nefropatía membranosa
- Pasar inadvertido
- Aumento del tamaño renal con una pobre eliminación de contraste

En un paciente con trombosis aguda, los ultrasonidos revelan un aumento del tamaño; y en la urografía, si la obstrucción es brusca y completa, no puede observarse el sistema colector, posiblemente como resultado de un edema intersticial, si bien en la mayoría de pacientes, debido a la formación de una circulación colateral, puede observarse un agrandamiento y una opacificación que dificulta su visualización, así como muescas en los uréteres como resultado de dicha circulación colateral. La venografía inferior con cateterización selectiva de la vena renal establece el diagnóstico, especialmente si se ayuda con maniobras de Valsalva que, a pesar de incrementar la presión intraabdominal, no consigue mejorar el tránsito del contraste, el cual sigue siendo lento o con defectos de llenado. El Doppler tiene una alta incidencia en los falsos negativos [35-37], mientras que la tomografía computarizada

(TAC) con contraste es el procedimiento de elección, en la que se observa un agrandamiento y una distensión de la vena afectada, con visualización de trombos y una persistente opacificación del riñón.

El diagnóstico histológico de la trombosis venosa es difícil por su inespecificidad histológica, sin embargo, el estudio puede revelarnos dos imágenes sugestivas independientemente de la lesión parenquimatosa de base: *a)* En la forma aguda o reciente de trombosis venosa, generalmente observamos un aumento del tamaño glomerular, una marginación leucocitaria glomerular, un edema intersticial y, desde el punto de vista de la ultraestructura, una dilatación de linfáticos. *b)* En las formas crónicas, lo que generalmente observamos es una fibrosis intersticial en cantidad variable [7].

El pronóstico parece ser pobre y en relación con la presencia o ausencia de complicaciones trombóticas recurrentes y con la aparición de insuficiencia renal, siendo las hemorragias una de las principales causas de muerte. Los pacientes tratados con anticoagulantes pueden conseguir la recanalización de la vena renal y, en algunas ocasiones, una disolución total del coágulo; la heparina es la terapia de elección para mantener un tiempo de coagulación de 1,5 a 2 veces el normal. Si bien el tiempo que debe mantenerse el tratamiento anticoagulante es difícil de establecer, la intensidad de la hipoalbuminemia podría considerarse como un indicador de la magnitud de la hipercoagulabilidad, por lo que, por debajo de 2,5 g/L debería tratarse al paciente al menos con antiagregantes. El tratamiento con fibrinolíticos también se ha utilizado con éxito [38,39], empleando protocolos similares a los utilizados en la trombosis arterial.

MICROANGIOPATÍA TROMBÓTICA

Las microangiopatías trombóticas en los capilares y la necrosis cortical renal bilateral lesionan de preferencia los pequeños vasos del córtex renal. Otros procesos causantes de FRA por trombosis vasculares en vasos de menor calibre son el síndrome hemolítico urémico y la púrpura trombótica trombocitopénica [40,41].

BIBLIOGRAFÍA

1. Miguel JL, Torre A, Sanz A, Sánchez-Sicilia L. Embolismo renal. *Rev Clin Esp* 1976; 140: 311-4.
2. Carey HB, Boltax R, Dickey KW, Finkelstein FO. Bilateral renal infarction secondary to paradoxical embolism. *Am J Kidney Dis* 1999; 34: 752-5.
3. Ramos R, Cruzado JM, Palom X, Poveda R, Carreras L, Grinyo JM, et al. Cholesterol embolism associated with macroscopic renal infarct. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 962-5.
4. Frost L, Engholm G, Johnsen S, Moller H, Henneberg EW. Incident thromboembolism in the aorta and the renal, mesenteric, pelvic and extremity arteries after discharge from the hospital diagnosis of atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 2001; 161: 272-6.
5. Parker MD. Acute segmental renal infarction: difficulty in diagnosis despite multimodality approach. *Urology* 1981; 18: 523.
6. Erwin BC, Carroll BA, et al. Renal infarction appearing as an echogenic mass. *Am J Roentgenol* 1982; p. 138-759.
7. Yudd M, Llach F. The kidney. Vascular complications involving the renal vessel. In Brenner BM, ed. *The Kidney*; 2000. p. 1537-62.
8. Mügge A, Gulba DC, Frei U, Wagenbreth I, Grote R, Daniel VC. Renal artery embolism: thrombolysis with recombinant tissue-type plasminogen activator. *J Intern Med* 1990; 228: 279-86.
9. Hicks CE, Evans D. Renal infarction as a cause of a calcified mass. *Br J Radiol* 1984; 57: 840-6.
10. Freeman LM, Meng CH, Richter MW. Patency of major renal vascular pathways demonstrated by rapid blood flow scintiphotography. *J Urol* 1971; 105: 473-8.

11. Hartenbower DL, Einston MA, Weiss ER. The scintillation camera in embolic acute renal failure. *J Urol* 1970; 104: 799-804.
12. Sánchez-Casajús A, Barrau J, Gómez-Alamillo C, Jaurrieta F. Respuesta inicial al tratamiento con eritropoyetina en la anemia de la insuficiencia renal crónica. *Sangre* 1990; 35: 82-4.
13. Campieri C, Raimondi C, Fatone F. Normalization of renal function and blood pressure after dissolution with intra-arterial fibrinolytics of a massive renal artery embolism in a solitary functioning kidney. *Nephrology* 1989; 51: 399-404.
14. Maxwell DD, Mispireta LA. Transfemoral renal artery embolectomy. *Radiology* 1982; 143: 653-60.
15. Nicholas GG, DeMuth WE. Treatment of renal artery embolism *Arch Surg* 1984; 119: 278-85.
16. Samsan M, Sinan T, Al-Mousawi NM. Vascular complications in renal recipients. *Transplant Proc* 1999; 31: 3227-8.
17. Raasveld MH, Surachno S, Hack CE, Ten Berge RJ. Thromboembolic complications and dose of monoclonal OKT3 antibody. *Lancet* 1992; 339: 1363-4.
18. Kronenberg F, Lhotta K, Konigsrainer A, König P. Renal artery thromboembolism and immunosuppressive therapy. *Nephron* 1996; 72: 101.
19. Edwards CM, Morgan JD, Donnelly PK. Cyclosporine-related hypercoagulability: fact or fiction? *Transplant Proc* 1992; 24: 2616-7.
20. Polo JR, Lago M, Goicoechea M, Dall'anesse C, Serantes A, Sanabria J, et al. Fístulas arteriovenosas para diálisis en el pliegue del codo. *Nefrología* 1993; 13: 60-5.
21. Guillou PJ, Leveson SH, Kester RC. The complications of arteriovenous grafts for vascular access. *Br J Surg* 1980; 67: 517.
22. Bourquelot P, Cussenot O, Corbil P, Pillion G, Gagadoux MP, Bensman A, et al. Microsurgical creation and follow-up of arteriovenous fistulae for chronic haemodialysis in children. *Microsurgery* 1990; 14: 276-9.
23. Beathard GA. Mechanical versus pharmacomechanical thrombolysis for the treatment of thrombosed dialysis access grafts. *Kidney Int* 1994; 45: 1401-6.
24. Middebrook MR, Amygdalos MA, Soulen MC, et al. Thrombosed hemodialysis grafts: percutaneous mechanical balloon declotting versus thrombolysis. *Radiology* 1995; 196: 73-7.
25. Gorritz JL, Martínez-Rodrigo J, Sancho A, Palmero-Javila A, Blanes-Ilonjedo E, De la Cueva L, et al. La trombectomía endoluminal percutánea como tratamiento de la trombosis aguda del acceso vascular: resultados a largo plazo de 123 procedimientos. *Nefrología* 2001; 21: 182-90.
26. Llach F. Acute renal vein thrombosis. In Schorier RW, Gottschalk CW, eds. *Diseases of the kidney*. 4 ed. Boston: Little & Brown; 1988. p. 11447-59.
27. Harrison CV, Milde MD, Steiner R. Clinical aspects of renal vein thrombosis. *Quart J Med* 1956; 99: 285.
28. Franklin SS, Maxwell MH. Acute renal failure. In Maxwell MH, Kleeman CR, eds. *Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism*. New York: McGraw-Hill; 1980. p. 745-98.
29. Anderson RJ, Linas SL, Berns AS, Henrich WL, Miller TR, Gabow P, et al. Non-oliguric acute renal failure. *N Engl J Med* 1977; 296: 1134-8.
30. Hollenbeck M, Westhoff A, Dieter B, et al. Doppler sonography and renal graft vessel thromboses after OKT3 treatment. *Lancet* 1992; 340: 619-20.
31. Richardson AJ, Higgins RM, Jaskowski AJ, et al. Spontaneous rupture of renal allografts: the importance of renal vein thrombosis in the cyclosporine era. *Br J Surg* 1990; 77: 558-60.
32. Llach F. Renal vein thrombosis and the nephrotic syndrome. In Llach F, ed. *Renal vein thrombosis*. New York: Futura, Mount Kisco; 1983. p. 155.
33. Takeda Y, Chen A. Fibrinogen metabolism and distribution in patients with the nephrotic syndrome. *J Lab Clin Med* 1967; 70: 678-89.
34. Thaler E, Blazar E, Kopsa H, et al. Acquired antithrombin III deficiency in patients with glomerular proteinuria. *Hemostasis* 1978; 7: 257-62.
35. Llach F, Papper S, Massry SG. The clinical spectrum of renal vein thrombosis: acute and chronic. *Am J Med* 1980; 69: 819-29.
36. Gatewood OM, Siegelman SS, Fishman EK, et al. Renal vein thrombosis in patients with nephrotic syndrome. CT diagnosis. *Radiology* 1986; 159: 117-20.
37. McLennan AC, Baxter BM, Harden P, Rowe PA. Renal transplant vein occlusions: an early diagnostic sign? *Clin Radiol* 1995; 50: 251-3.
38. Briefel GR, Manis T, Gordon DH. Recurrent renal vein thrombosis consequent to membranous nephropathy. *Clin Nephrol* 1978; 10: 32-9.
39. Vogelsang RL, Moel DI, Cohn RA. Acute renal vein thrombosis: successful treatment with intraarterial urokinase. *Radiology* 1988; 169: 681-2.
40. Gianantonio CA, Vitacco M, Mendilaharsu F, Gallo GE, Sojo ET. The hemolytic uremic syndrome. *Nephron* 1973; 11: 174-92.
41. Clarkson AR, Lawrence JR, Meadows R, Seymour AE. The hemolytic-uremic syndrome in adults. *Quart J Med* 1970; 39: 227-44.