

INFARTO RENAL AGUDO

CASO CLÍNICO

CÓDIGO OIR: TFM.MMU.DMTSS.ACC.220115

Facultad de Medicina Universidad Miguel Hernández

TRABAJO FIN DE MÁSTER

**MÁSTER UNIVERSITARIO EN MEDICINA DE URGENCIAS Y
EMERGENCIAS 2021-2022**

Alumno: Antonio Castro Carbonell
Tutora académica: Dra. María Teresa Sempere Selva
Fecha presentación: 16/06/2022

Índice

Resumen	3
Abstract	4
Introducción	5
Caso clínico	8
Discusión y conclusiones	17
Consideraciones Éticas	19
Bibliografía	20



Resumen

Motivo de consulta: Varón de 39 años sin antecedentes personales de interés, sin consumo de tóxicos y que no recibía tratamiento alguno. Acudió a su hospital de referencia por dolor en flanco derecho que se irradiaba hacia fosa ilíaca derecha, el cual se había iniciado la noche anterior. No presentó contusión previa, tampoco náuseas, vómitos, fiebre, clínica urinaria o cambios en el hábito deposicional. La puño percusión renal fue negativa y no se observaron signos de peritonismo durante la exploración abdominal.

Manejo: Analgesia e hidratación intravenosa. Las analíticas no mostraron alteraciones salvo elevación de la LDH (453U/L) y PCR (1.8mg/dl). No se observaron hallazgos de interés en la radiografía abdominal, en la ecografía abdominal, en el sedimento ni en el ECG.

Resultado: Tras la escasa respuesta al tratamiento analgésico y la elevación de las cifras de LDH se solicitó un TC abdominal obteniendo el diagnóstico final de infarto renal derecho.

Discusión: Alcanzar el diagnóstico final en este caso fue complejo debido a la errónea sospecha inicial de cólico nefrítico junto a la ausencia de otros factores de riesgo cardiovascular. Tras una evolución tórpida, una pobre respuesta a la analgesia y la normalidad del sedimento urinario se decidió solicitar una LDH. Si este parámetro se encuentra alterado aumenta la posibilidad de infarto renal, el cual se confirmó posteriormente por TAC. Aunque el cólico nefrítico debe ser nuestra principal sospecha, en estos casos debemos siempre considerar otros diagnósticos diferenciales que podrían tener una mayor repercusión para el paciente.

Palabras clave: Infarto renal, cólico nefrítico, dolor en flanco, lactato deshidrogenasa, LDH.

Abstract

Presented problem: 39-year-old man with no clinical history of interest, no consumption of toxic substances and under no treatment. He visits his referral hospital due to pain in his right flank that radiates to right iliac region. It started the night before. He had no previous bruise, nausea, vomiting, fever, urinary clinic or changes in depositional habit. Kidney percussion test was negative and there were no signs of peritonism during the abdominal exploration.

Management: intravenous analgesia and rehydration. Blood tests results were normal apart from: LDH 453 U/L and CRP 1.8 mg/dL. There were no alterations on the abdominal X-ray, abdominal ultrasound, urine test nor EKG.

Outcome: After unsuccessful analgesic treatment and the elevation of LDH levels, an abdominal CT was requested, reaching the diagnosis of renal infarction.

Discussion and what can we learn: The diagnosis of renal infarction was challenging in this case given the initial and erroneous suspicion of renal colic and the absence of coexistent cardiovascular risk factors. After a torpid evolution, a poor response to analgesia and the normality of urine sediment, LDH was requested. If high, this blood parameter increases the suspicion of renal infarction, subsequently confirmed by CT scan. Although renal colic should be our main suspicion, we must bare in mind other acute pathologies that are potentially more morbid.

Keywords: Renal infarction, renal colic, flank pain, lactate dehydrogenase, LDH.

Introducción

El infarto renal es un suceso muy poco frecuente (1–9). Este hecho provoca que la casuística descrita en la literatura médica sea escasa, que las series de casos publicadas en muchas ocasiones sean antiguas y que el número de pacientes estudiados sea pequeño, aunque la muestra haya sido recogida durante un dilatado periodo de tiempo (3,10).

Para alcanzar este diagnóstico de confirmación habitualmente se requiere de un TC abdominal con contraste IV, donde se aprecia un área triangular hipodensa en el parénquima renal que persiste de este modo tras la inyección del contraste (3).

Esta patología se asocia habitualmente al fallo súbito de suministro sanguíneo al riñón (o a un segmento del mismo) a través de la arteria renal o de alguna de sus ramas, causando secundariamente isquemia y, finalmente, necrosis del tejido. Entre las causas más frecuentes se encuentran los trombos, los émbolos y las lesiones vasculares (1,4,9).

Hoxie y Cugin (9) en una serie de casos realizada en 1940 con 14411 autopsias observaron una incidencia de esta patología de un 1.4%. La mayor parte de casos fueron diagnosticados post mortem, factor indicativo del infradiagnóstico presente, especialmente cuando no existían las técnicas de imagen actuales como la tomografía computarizada. Hoy en día el diagnóstico sigue siendo complejo ya que se requiere una alta sospecha clínica y haber descartado previamente diagnósticos diferenciales más probables como veremos a continuación.

Como hemos citado previamente, los trombos o émbolos se han establecido como las principales causas del infarto renal, es por ello que en múltiples estudios se ha observado una relación de algunas arritmias cardíacas con este evento, especialmente la fibrilación auricular (FA) (1,3). En dichas publicaciones, la edad media de pacientes con FA e infarto renal fue de $69,5 \pm 12.6$ años, siendo hallado el diagnóstico el día que el paciente solicitó atención médica en sólo el 40% de los 44 casos de dicha serie (1).

Además de lo expuesto se han observado casos que presentaban alteraciones en la coagulación, como por ejemplo déficit de proteína C activada y deficiencia de proteína S (11).

En la actualidad existen diversas pruebas de imagen mediante las cuales se puede obtener el diagnóstico de infarto renal como la angiografía (gold standard antes de la estandarización del TC), el angio-TC (prueba más utilizada en la práctica clínica y gold standard actual), la gammagrafía renal, la ecografía y la pielografía intravenosa o urografía excretora. Si bien es cierto que la angiografía no se realiza de rutina en la mayoría de centros y que las mejoras en la tecnología de TC a lo largo de los últimos años han resultado en la estandarización de esta técnica (1,2). Además de lo expuesto, el TC cuenta con una gran ventaja como no ser una prueba invasiva y encontrarse disponible las 24h del día en la mayoría de centros (3). Como dato de interés, un estudio del año 2001 sugiere que la ecografía Doppler puede ser útil en el diagnóstico de esta patología (6).

Por lo que respecta a la sintomatología en el momento de la consulta, la mayor parte de los pacientes referían dolor abdominal o en algún flanco junto con náuseas y vómitos. Además de ello, en gran parte de los estudios analíticos realizados se apreciaba leucocitosis junto con elevación de la LDH y hematíes en el sedimento urinario. La función renal solía encontrarse preservada. (3,11)

Esta presentación inicial provoca que el diagnóstico sea complejo desde un inicio, ya que es lógico pensar en procesos mucho más frecuentes como el cólico renal, la pielonefritis, el dolor abdominal de causa desconocida, el evento mesentérico agudo o la infección de tracto urinario e infecciones de tracto biliar (1–3,5,8).

Como método de laboratorio de interés se ha sugerido la medición del valor de la LDH, (3,7) ya que su elevación debe hacernos sospechar que se está produciendo un proceso isquémico en algún órgano del paciente, lo que, unido a la exploración física, aumenta significativamente la sospecha diagnóstica de infarto renal.

Finalmente cabe destacar que no existe un tratamiento de elección claro para esta patología ya que, en caso de émbolo, la trombólisis no ha demostrado ser efectiva y la tendencia actual consiste en anticoagular al paciente, ya que en la mayoría de casos la función renal suele mantenerse dentro de la normalidad (1–3,8).



Caso clínico

Varón de 39 años, sin alergias medicamentosas conocidas y sin antecedentes personales, familiares o patológicos de interés. Como antecedente quirúrgico previo contaba con una cirugía maxilofacial en el pasado, sin relación con el caso que nos ocupa. Negaba hábitos tóxicos salvo consumo puntual y recreativo de alcohol. No recibía tratamiento habitual.

El paciente acudió en torno a las 13h del medio día al Servicio de Urgencias Hospitalario por un cuadro de dolor súbito localizado en fosa renal derecha, con irradiación hacia fosa ilíaca ipsilateral, de intensidad 9/10 en escala visual analógica (EVA), iniciado la noche pasada.

El paciente negaba sensación distérmica o cuadro febril asociado, tampoco refería clínica miccional o alteraciones en el hábito deposicional; nunca había tenido un episodio similar. En su domicilio tomó un comprimido de paracetamol 1gr sin mejoría clínica, motivo por el cual tras unas 12h de evolución de los síntomas decidió solicitar ayuda médica.

A su llegada al Servicio de Urgencias Hospitalario su temperatura era de 36,7°C, su frecuencia cardíaca (FC) de 78 latidos por minuto, su saturación de oxígeno del 97% y la tensión arterial presentaba valores de 154/94mmHg.

El paciente mostraba un estado general conservado, aunque con evidente postura antiálgica, llevando su mano a su región lumbar derecha y flanco ipsilateral. Se encontraba normocoloreado y normohidratado, sudoroso, eupneico en reposo y orientado en tiempo, espacio y persona.

Por lo que respecta a la auscultación cardiopulmonar la misma era anodina. El abdomen era blando y depresible, sin palpar masas ni megalias. No presentaba singos de irritación peritoneal. El murphy era negativo.

La puñopercusión renal era positiva en fosa renal derecha (+++/4+).

En cuanto a los diagnósticos diferenciales, llegados a este punto, el cólico nefrítico derecho se postulaba como la principal sospecha.

En la sala de tratamientos se decidió administrar 25mg de dexketoprofeno IV y se obtuvo muestra sanguínea, siendo el resultado de la misma:

BIOQUÍMICA: Glucosa: 97 mg/dl. Urea: 23 mg/dl. Creatinina: 0.78 mg/dl. Sodio: 140 mmol/l. Potasio: 4.7 mmol/l. Amilasa: 57 U/l. Lipasa 33 U/l. AST/GOT: 14 U/l. ALT/GPT: 40 U/l. PCR: 1.8 mg/dl.

HEMOGRAMA: Leucocitos: 12.27 /mmc. Neutrófilos: 75 %. Linfocitos: 17 %. Monocitos: 7 %. Eosinófilos: 1 %. Basófilos: 0 %. Hematíes: 4.85 /mmc. Hemoglobina: 15 g/dl. Hematocrito: 45 %. VCM: 92 fl. HCM: 31 pg. CHCM: 33.6 g/dl. Plaquetas: 306 /mmc.

ORINA: Densidad: 1020 . PH: 5 . Resto negativo

Tras paso de analgesia IV el paciente refirió mejoría clínica, de modo que se decidió el alta del mismo pautando tratamiento con ibuprofeno, recomendando abundante hidratación y explicando síntomas de alarma ante los que se recomendaba acudir de nuevo.

A pesar de la normalidad del sedimento urinario el cual no mostraba presencia de hematíes se catalogó el cuadro clínico de cólico nefrítico derecho probable.

Durante la misma guardia el paciente acude unas 11h más tarde (en torno a las 2am) de nuevo por la misma clínica, sin apreciar nuevos síntomas de relevancia en la exploración física. En el nuevo triaje no presentaba fiebre (36,5°C), su FC era de 67lat/min y su TA de 157/90mmHg.

Se decidió nueva extracción de muestra venosa dado el tiempo de evolución y se inició de nuevo paso de analgesia IV con 25mg de dexketoprofeno IV y 2gr de metamizol IV. Tras una hora el paciente seguía refiriendo dolor de intensidad creciente por lo que se administraron 100mg de tamadol IV junto con 10mg de metoclopramida en bolo como antiemético.

Llegados a este punto se recibió el resultado de la analítica, la cual era muy similar a la realizada el medio día anterior, aunque los reactantes de fase aguda mostraban un leve ascenso:

BIOQUÍMICA: Glucosa: 92 mg/dl. Urea: 15 mg/dl. Creatinina: 0.75 mg/dl. Sodio: 138 mmol/l. Potasio: 4 mmol/l. Bilirrubina: 0.49 mg/dl. Amilasa: 53 U/l. Lipasa 31U/l. AST/GOT: 44 U/l. ALT/GPT: 17 U/l. PCR: 1.5 mg/dl.

HEMOGRAMA: Leucocitos: 14.57 /mmc. Neutrófilos: 71 %. Linfocitos: 19 %. Monocitos: 8 %. Eosinófilos: 1 %. Basófilos: 0 %. Hematíes: 4.75 /mmc. Hemoglobina: 14.7 g/dl. Hematocrito: 43 %. VCM: 90 fl. HCM: 31 pg. CHCM: 34.5 g/dl. Plaquetas: 304 /mmc.

Se decidió solicitar una radiografía abdominal con la intención de descartar imágenes radiopacas sugestivas de litiasis. No se apreciaron hallazgos de interés.

El dolor persistía, de modo que se inició paso de 50mg de petidina IV, consiguiendo adecuado control del mismo. Se decidió entonces observación del paciente en la sala de urgencias durante un tiempo prudencial. A los 30 minutos el paciente refirió de nuevo dolor intenso.

Ante la evolución tórpida del cuadro, la segunda asistencia al Servicio de Urgencias Hospitalario y las medicaciones administradas con persistencia del dolor se decidió solicitar ecografía abdominal.



Imagen 1. Ecografía Abdominal. Riñón derecho.



Imagen 2. Ecografía Abdominal. Hígado y riñón derecho.

Como se puede observar el hígado presentaba una ecoestructura homogénea sin identificar lesiones focales ni alteraciones en la vía biliar. Durante la técnica la vesícula era alitiásica e indolora.

Los planos que se visualizaron de la glándula pancreática (cabeza y parte del cuerpo) y bazo presentaban un aspecto conservado.

Ambos riñones tenían adecuado tamaño, localización y ecoestructura, sin identificar lesiones focales, imágenes que sugirieran nefrolitiasis ni alteraciones en la vía excretora.

La vejiga se encontraba a media repleción identificando ambos jets ureterales de carácter simétrico.

No presentaba líquido libre ni otras alteraciones destacables.

Ante la normalidad de las pruebas sanguíneas y de imagen solicitadas, así como la persistencia de la clínica, el diagnóstico de cólico nefrítico poco a poco era desplazado por otras sospechas con mayor peso, motivo por el cual se decidió ampliar la analítica sanguínea y solicitar una lactato deshidrogenasa (LDH), la cual obtuvo un valor de 453U/L (valor de referencia: 95-250).

Ante dicho hallazgo analítico la sospecha viró hacia un posible infarto renal agudo, por lo que se decidió solicitar un TC abomino pélvico con contraste.

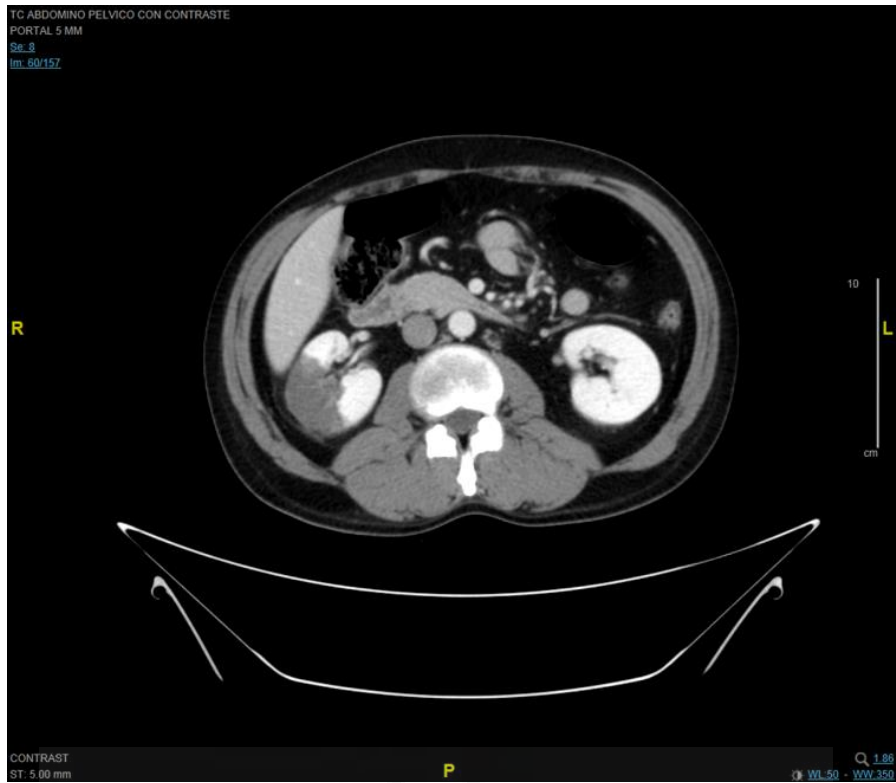


Imagen 3. TC Abdominal con contraste IV. Corte axial. Infarto renal derecho.



Imagen 4. TC Abdominal con contraste IV. Corte coronal. Infarto renal derecho.

En las imágenes superiores se muestran sendos cortes de TC abdomino-pélvico con contraste intravenoso, en proyecciones axiales y coronales.

Una vez realizada la prueba se observó un extenso defecto de captación en ambas fases del estudio (arterial y portal) en parénquima renal derecho afectando a su tercio interpolar con tenue signo del anillo cortical que sugería infarto renal segmentario. El resto de informe indicaba: *“Arteria renal principal derecha permeable. Aorta y ramas arteriales principales permeables, sin alteraciones destacables. No signos de ateromatosis. No se evidencian nefrolitiasis ni alteraciones en la vía excretora. Resto de estructuras abdomino-pélvicas incluidas en el estudio sin hallazgos destacables. En los cortes torácicos previos en el estudio no se aprecian alteraciones pleuroparenquimatosas destacables. Conclusión: Hallazgos que sugieren infarto segmentario renal derecho.”*

Con el diagnóstico de infarto renal derecho agudo en varón de 39 años sin factores de riesgo cardiovascular conocidos (FRCV) se decidió ingreso del mismo en el Servicio de Medicina Interna y se inició estudio de posibles causas cardíacas o auto-inflamatorias.

Durante el ingreso el paciente recibió tratamiento analgésico con dexketoprofeno y metamizol cada 8h junto con petidina de rescate y metoclopramida en caso de precisarse. Se inició omeprazol 40mg IV cada 24h y se indicó HBPM a dosis anticoagulante (1mg/kg/12h). Se recomendó reposo en cama y dieta sin sal.

Mientras tanto se solicitó una ecocardiografía transesofágica realizando interconsulta al servicio de Cardiología, así como la colocación de un monitor Holter.

El informe de la ecocardiografía arrojaba: *“Ventrículo izquierdo no dilatado y con buena función sistólica. No se aprecian valvulopatías significativas. Ventrículo derecho no dilatado. No derrame pericárdico. Se realiza test de burbujas con suero fisiológico y gelafundina así como maniobra de Vasalva sin apreciar paso a nivel de tabique interauricular”.*

Por su parte el Holter no mostró hallazgos de interés.

La estancia del paciente en el servicio de Medicina Interna fue de 6 días. Además de los controles analíticos habituales donde el único hallazgo de interés fue una hipercolesterolemia leve (colesterol total 224mg/dl, HDL 49mg/dl, LDL 152mg/dl) se solicitó un proteinograma que no mostró alteraciones, estudio del complemento (C3c y C4), marcadores de enfermedades autoinmunes sistémicas (cribado anticuerpos anti-celulares) y marcadores de vasculitis (Ac. anti-mieloperoxidasa, ac. anti-proteinasa 3, ac. anti-membrana basal glomerular); todos ellos negativos. De igual modo la serología infecciosa fue negativa.

Se realizó un amplio estudio de hipercoagulabilidad y autoinmunidad, el cual no obtuvo hallazgos (anti-trombina 3, proteína C cromogénica, proteína S antigénica libre, resistencia a proteína C activada, mutación del factor V de Leiden, mutación 20210A de la PT, mutación MTHR, homocisteína, IgG anti-cardiolipina, IgG anti-B2glicoproteína I, IgM anti-cardiolipina, IgM anti-B2Glicoproteína I, anticoagulante lúpico, factor reumatoide, HLA B27).

Finalmente, dada la estabilidad clínica y hemodinámica del paciente durante el ingreso se procedió al alta del mismo tras 6 días en el hospital, anticoagulado con acenocumarol y con citas de control con Medicina Interna para adecuado seguimiento.

Durante los meses sucesivos el paciente mostró mejoría clínica progresiva, con una función renal estable en todo momento, aunque con persistencia de molestia leve en FRD. Se inició tratamiento con nifedipino para controlar adecuadamente cifras TA, las cuales se encontraban en rango de HTA Grado I.

A continuación, se decidió mantener ACO durante un año y proseguir con antiagregación con AAS 100mg cada 24h junto con simvastatina 20mg cada 24h. De igual modo se aportaron medidas higiénico-dietéticas.

Se realizó un TC de control al año del evento, pudiendo observar persistencia de cicatriz renal residual.



Imagen 5. TC Abdominal con contraste IV. Corte Axial. Cicatriz post-infarto renal derecho 1 año después.



Imagen 6. TC Abdominal con contraste IV. Corte Coronal. Ídem a imagen 5

Discusión y conclusiones

Como hemos podido observar en la introducción, los casos clínicos existentes en la literatura difieren en parte del que ha motivado el presente trabajo, ya que la mayor parte de ellos se inician con un paciente más añoso (habitualmente en la sexta década de vida), el cual suele contar con una arritmia cardíaca activa o tener antecedentes de evento embólico previo. Además de ello, suelen presentar alteraciones analíticas de mayor calado, como leucocitosis y hematuria (la cual no presentaba nuestro paciente) junto con una elevación más marcada de la LDH (1–11). Es por ello que, dentro de esta patología tan poco frecuente, el caso que nos ocupa destaca por sus características atípicas.

Es fundamental puntualizar que para alcanzar un correcto diagnóstico se requieren dos factores fundamentales; una alta sospecha clínica y la realización de pruebas complementarias como la solicitud de una LDH junto con un TAC abdominal con contraste (1,2,7).

Es por todo lo descrito anteriormente que la clínica presentada por el paciente a su llegada al Servicio de Urgencias Hospitalario supuso un importante reto diagnóstico, ya que es lógico pensar en procesos mucho más frecuentes como ya hemos comentado (cólico renal, pielonefritis, dolor abdominal de causa desconocida, evento mesentérico agudo, infección de tracto urinario e infecciones de tracto biliar) (1–3,5,8).

Durante el ingreso se exploraron todas las opciones y se intentó encontrar causa al evento valorando todas las etiologías posibles, siendo descartadas todas ellas. El paciente no presentaba arritmias cardíacas, procesos autoinmunes, alteraciones en la coagulación o consumo de tóxicos; por tanto el cuadro fue considerado idiopático.

En conclusión, ante un paciente que presente una clínica sugestiva de cólico nefrítico con una evolución tórpida y una pobre respuesta a la analgesia debemos considerar otros diagnósticos diferenciales como causa del mismo. Es por ello que la presencia de una clínica compatible y leucocitosis en la analítica junto con una elevación sérica de la LDH aumentará

de forma significativa la sospecha de infarto renal (3,7) ya que si se observa una elevación de la misma cabe pensar que se está produciendo un proceso isquémico en algún órgano del paciente, lo que, unido a la exploración física, aumenta significativamente la sospecha diagnóstica.

Fue precisamente en nuestro paciente la elevación de esta enzima la que motivó la solicitud del TC abdominal con contraste mediante el cual se obtuvo el diagnóstico de certeza. Este hecho permitió en definitiva realizar un abordaje adecuado del caso, evitando potenciales complicaciones que pusieran en riesgo la vida del paciente y pudiendo establecer el tratamiento más adecuado.



Consideraciones Éticas

El presente estudio se enmarca dentro de la Declaración de Helsinki de la Asamblea Médica Mundial (AMM) en su 64ª edición en Fortaleza, Brasil, de octubre de 2013 que regula y establece los principios éticos para la investigación médica en seres humanos y de su información identificable.

Se declara, además, que los datos obtenidos de la historia clínica del paciente han sido tratados acorde a lo enunciado por la Ley Orgánica de Protección de Datos Personales y garantía de los Derechos Digitales (Ley Orgánica 3/2018, de 5 de diciembre LOPD-GDD).

Para el presente trabajo se ha solicitado la exención del consentimiento informado, la cual ha sido aprobada por el Comité de Ética del Hospital General Universitario de Alicante.



Bibliografía

1. Hazanov N, Somin M, Attali M, Beilinson N, Thaler M, Mouallem M, et al. Acute Renal Embolism: Forty-Four Cases of Renal Infarction in Patients with Atrial Fibrillation. *Medicine (Baltimore)*. Septiembre de 2004;83(5):292-9.
2. Bourgault M, Grimbert P, Verret C, Pourrat J, Herody M, Halimi JM, et al. Acute Renal Infarction: A Case Series. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN*. 7 de marzo de 2013;8(3):392-8.
3. Domanovits H, Paulis M, Nikfardjam M, Meron G, Kürkciyan I, Bankier AA, et al. Acute Renal Infarction: Clinical Characteristics of 17 Patients. *Medicine (Baltimore)*. Noviembre de 1999;78(6):386-94.
4. Paris B, Bobrie G, Rossignol P, Le Coz S, Chedid A, Plouin PF. Blood pressure and renal outcomes in patients with kidney infarction and hypertension. *J Hypertens*. Agosto de 2006;24(8):1649-54.
5. Chu PL, Wei YF, Huang JW, Chen SI, Chu TS, Wu KD. Clinical characteristics of patients with segmental renal infarction. *Nephrology*. 2006;11(4):336-40.
6. Yücel C, Özdemir H, Akpek S, Gürel K, Kapucu LÖ, Araç M. Renal infarct: Contrast-enhanced power Doppler sonographic findings: Contrast-Enhanced Power Doppler Sonography of Renal Infarct. *J Clin Ultrasound*. Mayo de 2001;29(4):237-42.
7. London IL. Renal Infarction: Elevation of Serum and Urinary Lactic Dehydrogenase (LDH). *Arch Intern Med*. 1 de enero de 1968;121(1):87.
8. Antopolsky M, Simanovsky N, Stalnikowicz R, Salameh S, Hiller N. Renal infarction in the ED: 10-year experience and review of the literature. *Am J Emerg Med*. 1 de septiembre de 2012;30(7):1055-60.
9. Hoxie HJ, Coggin CB. Renal Infarction: Statistical study of two hundred and five cases and detailed report of an unusual case. *Arch Intern Med*. 1 de marzo de 1940;65(3):587-94.
10. Lessman RK. Renal Artery Embolism: Clinical Features and Long-Term Follow-up of 17 Cases. *Ann Intern Med*. 1 de octubre de 1978;89(4):477.
11. Ze'ev K, Plotkin E, Bernheim J, Zissin R. The Clinical Spectrum of Acute Renal Infarction. *October*. 2002;4:4.