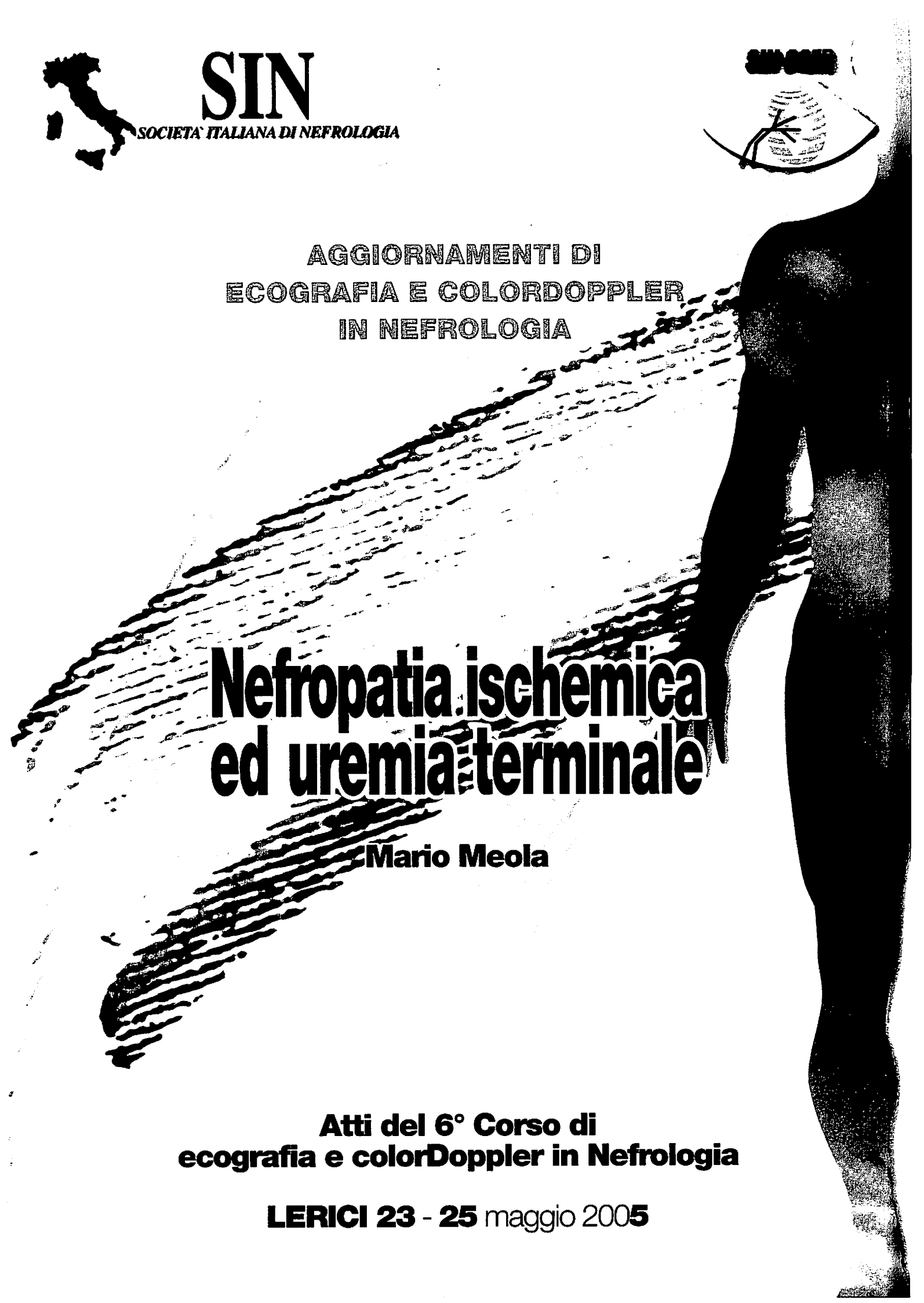
SIN

SOCIETA' ITALIANA DI NEFROLOGIA

AGGIORNAMENTI DI
ECOGRAFIA E COLORDOPPLER
IN NEFROLOGIA



Nefropatia ischemica ed uremia terminale

Mario Meola

Atti del 6° Corso di
ecografia e colorDoppler in Nefrologia

LERICI 23 - 25 maggio 2005

ISBN 88-7596-006-2

EUREKA
Brain-made Projects

LA TROMBOSI SECONDARIA DELLA VENA RENALE: CASI CLINICI E REVISIONE DELLA LETTERATURA

Petrucci I., Biassoli E., Frangioni S., Meola M.
U.O. Nefrologia e Dialisi universitaria
Dipartimento Medicina Interna
Università di Pisa

1. INTRODUZIONE

La trombosi venosa renale (TVR), associata o non a trombosi della vena cava inferiore, è una rara affezione che può complicare il decorso clinico di varie malattie.

La forma primitiva comprende due varianti cliniche: la trombosi venosa del neonato e del bambino, che si manifesta in assenza di malattia renale per disidratazione associata ad ipercoagulabilità e trombocitopenia, e quella dell'adulto associata a sindrome nefrosica. La TVR secondaria è comunemente associata a patologie neoplastiche o infiammatorie del rene o del retroperitoneo.

Nel presente lavoro verranno presentati alcuni casi clinici di TVR secondaria, valutate le applicazioni del Color-Doppler nella diagnosi differenziale ed i dati derivati dalla revisione della letteratura.

2. CASO CLINICO N°1

Paziente maschio di 66 anni in apparente buona salute fino al Marzo 2004 quando viene posta diagnosi di Diabete Mellito di tipo II. L'esame urine non presenta né proteinuria né ematuria ed il sedimento urinario risulta nella norma.

Nel Giugno 2004 riscontro di ipertensione arteriosa (PA 150/90 mmHg), che inizialmente non viene trattata farmacologicamente.

Nel Settembre 2004 ricovero per comparsa di dolore toracico associato a dolore gravativo in regione lombare sinistra. Il ricovero non porta a nessuna diagnosi specifica ed il paziente inizia trattamento anti-ipertensivo (ACE-inibitore).

Nel Dicembre 2004 gli esami ematochimici mostrano SCr di 1.6 mg/dL, ed esame urine nella norma. All'ecografia addominale viene segnalata una formazione disomogenea di 99 mm a livello del rene sinistro con concomitante dilatazione calico-pielica e posta diagnosi di neoformazione renale.

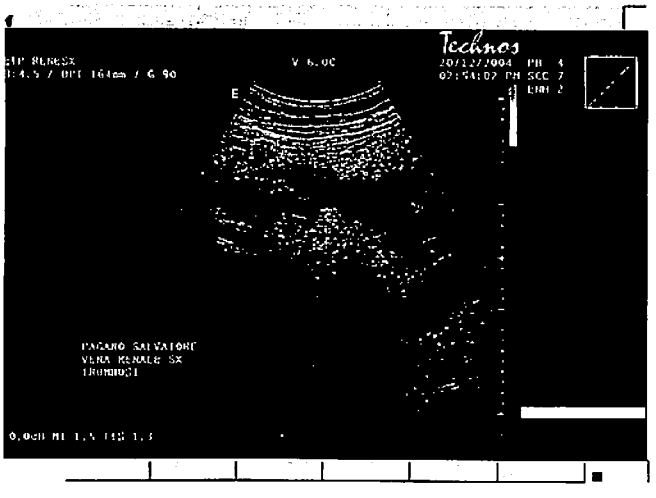


Figura 1. Vena renale sinistra con calibro aumentato, pareti irregolari, e contenuto anecogeno disomogeneo.

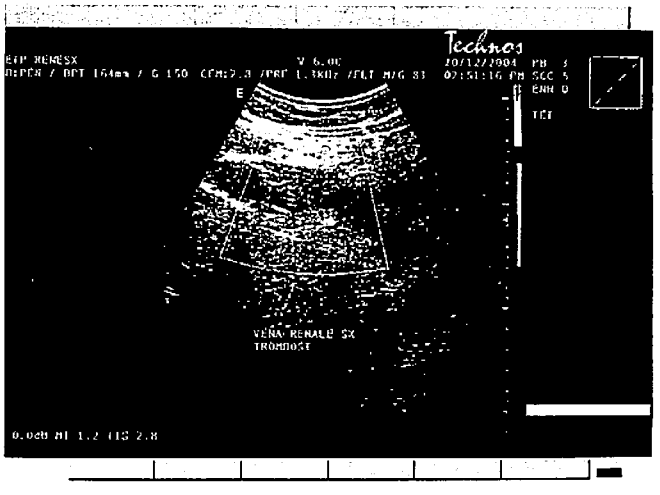


Figura 2. Al campionamento CD flussimetria "muta" della vena renale sinistra.

La TC addome mostra un rene sinistro aumentato di volume ed ipoperfuso con aspetto dismorfico e formazione saccata polare inferiore che infiltra il parenchima mesorenale, il seno pielico e la pelvi renale, l'arteria e la vena renale omolaterale, lo spazio perirenale e la fascia del Gerota. Sono evidenti anche linfonodi lombo-aortici ed intercavo-paraortici. La scintigrafia ossea mostra un'area di iperaccumulo verosimilmente in V costa sinistra.

Nel Dicembre 2004 il paziente si ricovera presso il nostro reparto. Gli esami ematochimici mostrano: sCr 1.4 mg/dL, Cl-Cr 62.5 ml/min, esame urine nella norma. L'ecografia addominale mostra rene destro nella norma e rene sinistro con eteroplasia mesopolare inferiore di 8.5 cm, esofitica, con margini irregolari, profili bozzuti, e grossa vegetazione che infiltra i vasi venosi dell'ilo renale fino al compasso aorto-mesenterico. È presente lieve idronefrosi mesopolare superiore e linfopatie a livello della radice mesenterica, dello spazio intercavoaortico e lungo il decorso della vena spermatica sinistra.

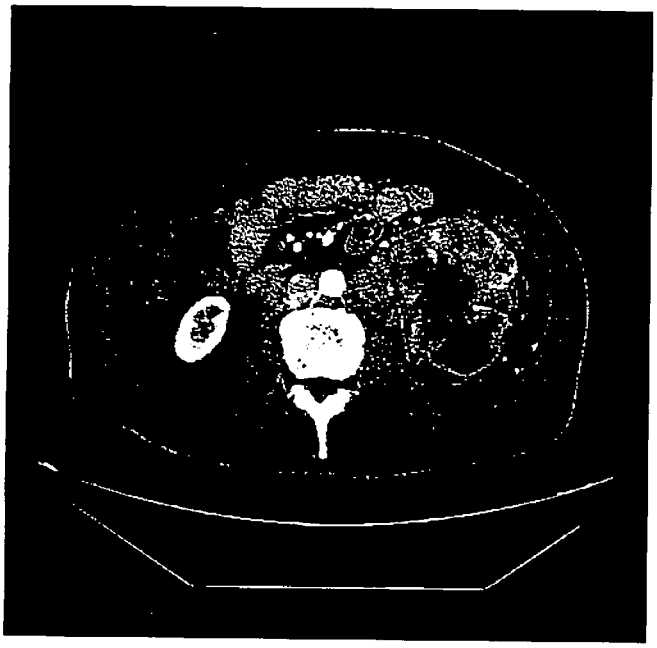


Figura 3. Aspetto TC della lesione tumorale renale sinistra, che appare disomogenea, con numerose aree di necrosi, e che invade la capsula e gli spazi perirenali.

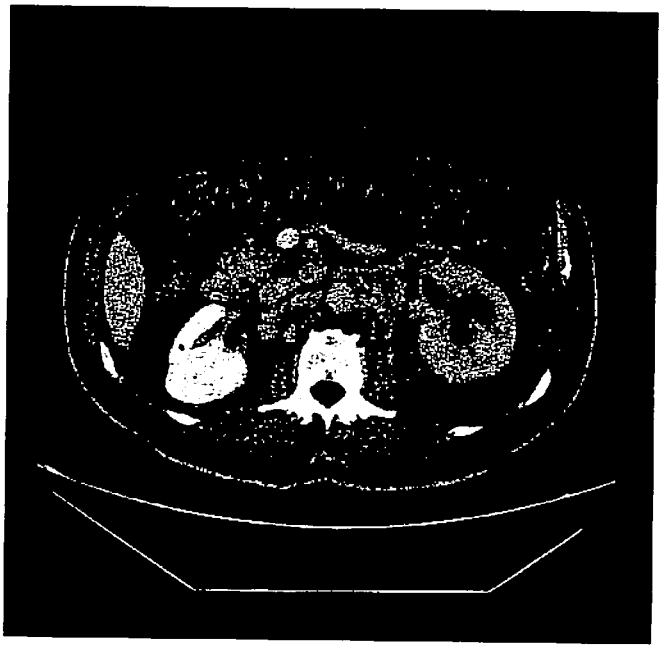


Figura 4. Aspetto TC della trombosi della vena renale sinistra. La vena appare dilatata, tortuosa, con materiale disomogeneo al suo interno.

La TC torace, mediastino ed addome conferma la diagnosi ecografica e mostra due noduli polmonari secondari alle basi ed una lesione osteolitica in VI costa sinistra.

Il paziente è stato sottoposto a nefrectomia radicale sinistra, con linfadenectomia paracavale, anterocavale, anteroaortica e lateroaortica. In corso di ntervento è stata rilevata una disseminazione nodulare diffusa a carico del lobo epatico sinistro da riferire a micrometastasi.

3. CASO CLINICO N°2

Il secondo caso presentato riguarda un paziente maschio di 71 anni con anamnesi negativa fino al 2000, quando manifesta stranguria e disuria con PSA nella norma. L'intradermoreazione di Mantoux era positiva già in età giovanile ma il paziente non aveva mai manifestato segni o sintomi clinici riferibili ad infezione specifica. Viene posta diagnosi di ipertrofia prostatica benigna (IPB) con flogosi sovrapposta e per tale motivo viene trattato con FANS e chinolonici. La sintomatologia recede per circa 2 mesi, salvo poi ripresentarsi e permanere in maniera attenuata. Nel 2001 l'ecografia transrettale mostra una prostata di 38x32x37 mm con aspetti di fibrosi ed intensa disomogeneità del lobo destro con area ipoecogena di probabile origine flogistica e segni di vesciculite cronica. Nei due anni successivi si verificano frequenti episodi di stranguria, pollachiuria e macroematuria con urinocolture e colture del secreto uretrale negative. L'ecografia addominale risulta negativa e viene confermata la diagnosi di IPB bilobare.

Nell'Aprile 2004, per il persistere della sintomatologia, viene eseguita una cistoscopia che mostra numerosi

coaguli in vescica e pareti vescicali iperemiche senza lesioni papillari. La biopsia della mucosa vescicale evidenzia i segni di una infiammazione cronica aspecifica con tessuto di granulazione. Viene eseguita inoltre TC addome che mostra una lieve riduzione dello spessore corticale a livello del rene sinistro. La vescica presenta pareti ispessite e mostra una tenue captazione del mezzo di contrasto (MdC). A completamento delle indagini, la colonscopia risulta negativa. Nell'agosto 2004 per la ricomparsa di macroematuria viene eseguita urografia e.v.. Il rene destro appare normale, mentre il rene sinistro mostra un ritardo di escrezione del MdC con calici dilatati e mancata opacizzazione dell'ampolla pielica. Il quadro morfologico indirizza verso una patologia neoformativa della pelvi, ma i ripetuti esami citologici urinari non dimostrano la presenza di cellularità atipica.

Nell'Ottobre 2004 il paziente si ricovera presso il nostro reparto. Dagli esami emerge sCr 1.35 mg/dl, Cl-cr 90 ml/min, PCR 7.4 mg/dL, Mantoux positiva, PSA nella norma, esame urine: pH 5.5, densità 1020, proteine 30 mg/dl, Hb ++++, GB>100, GR>100. Proteinuria: 0.9-1.8 g/die. Urinocoltura per germi comuni negativa. Ricerca microscopica e coltura specifica per Bacillo di Koch negativa. Citologia urinaria negativa per cellule neoplastiche con numerosi leucociti neutrofili. La radiografia del torace non mostra segni di pregressa TBC. La scintigrafia renale sequenziale dimostra riduzione volumetrica modesta del rene sinistro, mentre il renogramma appare normale. La funzione renale separata evidenzia un GFR di 20 ml/min a sinistra, e di 50 ml/min a destra. L'ecografia addominale mostra un rene destro normale. Il rene sinistro, di 11 cm di Ø L, con spessore corticale nei limiti, presenta invece diffusa ectasia dei calici maggiori e minori con pelvi ben disegnata ma occupata da materiale finemente iperecogeno adeso alla parete anterolaterale. L'uretere sinistro appare omogeneamente dilatato fino allo scavo pelvico dove aggetta beante in vescica. La vescica è piccola, ha pareti regolari ed ispessite pur lamentando il paziente urgenza minzionale. Le arterie renali non mostrano segni diretti o indiretti di stenosi. La vena renale sinistra appare dilatata prima del compasso aorto-mesenterico e mostra un lieve segnale continuo di ritorno come da trombosi parziale.

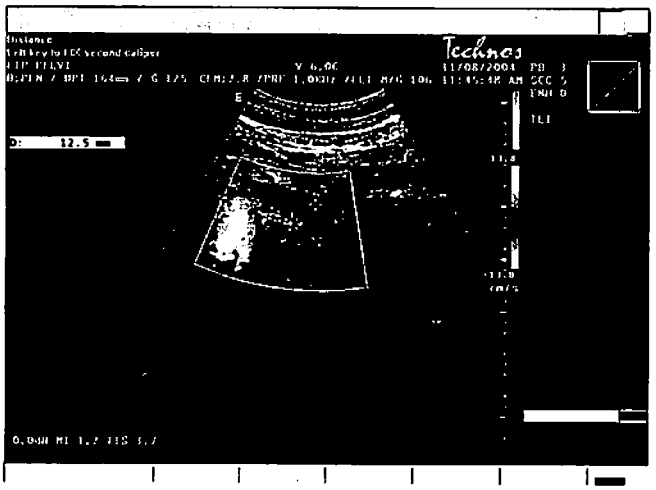


Figura 5. Trombosi della vena renale sinistra. Il vaso si presenta di calibro regolare e contenuto anecogeno in assenza di segnale Doppler.

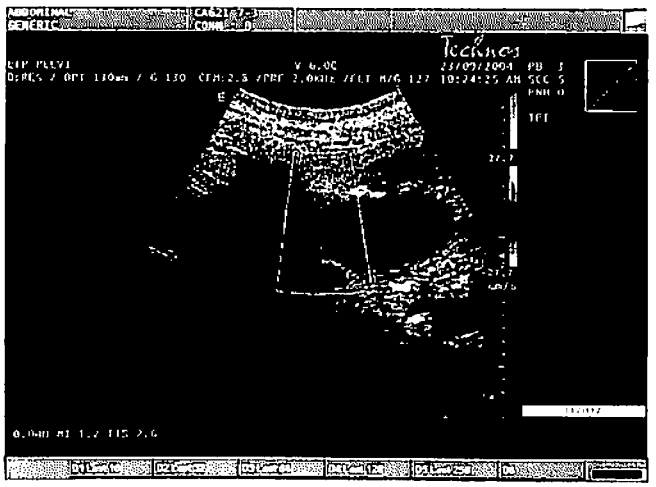


Figura 6. Scansione trasversale sulla pelvi renale di sinistra. Il campionamento CD non mostra presenza di segnale sulla vegetazione segnalata. Poco evidente nell'immagine riportata, ma ben evidente nelle sequenze dinamiche, un effetto "scintillio" determinato dalla deposizione di sali di calcio

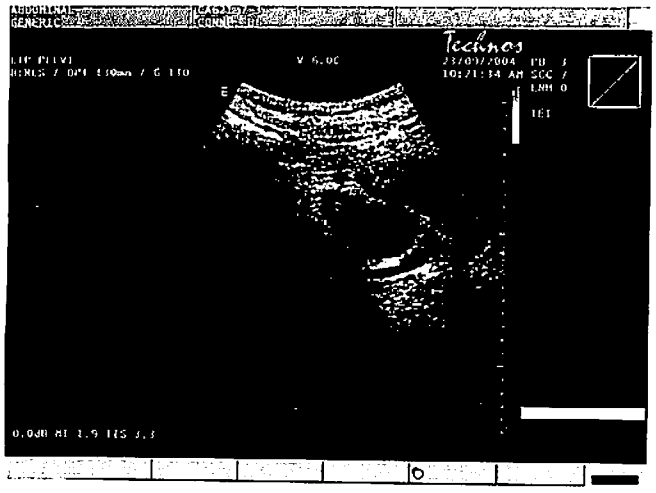


Figura 7. Scansione trasversale sulla pelvi renale di sinistra. Pelvi dilatata con pareti ispessite e presenza di materiale vegetante sul profilo antero-laterale a ridosso della giunzione pielo-ureterale. Il reperto necessita di diagnosi differenziale con vegetazione eteroplasica.

Il quadro clinico, la microvescica associata ad ureterite, la presenza di materiale vegetante nella pelvi con diffusa calicetasia, i calici arrotondati "a clava", la macroematuria hanno indirizzato la diagnosi verso TBC renale associata a TVR parziale ed inveterata. E' stata impostata terapia antibiotica specifica con conseguente miglioramento del quadro clinico. L'ecografia eseguita dopo un mese e ad intervalli successivi di 2 mesi ha dimostrato una chiara riduzione dell'idronefrosi e la scomparsa della dilatazione ureterale. Ad oggi dopo 1 anno di terapia il paziente gode buona salute, la calicectasia appare stabilizzata, la pelvi modestamente ectasica appare libera da vegetazioni o irregolarità parietali, l'uretere è virtuale. Le pareti vescicali sono sempre ispessite e dopo idratazione la distensione vescicale è contenuta (microvescica), ma il paziente non lamenta più disuria e non ha più manifestato episodi di macroematuria.

4. CASO CLINICO N°3

Paziente maschio di 34 anni, testimone di Geova, con storia di trauma lombare sinistro associato ad episodio di macroematuria. All'età di 25 anni, un esame occasionale delle urine mostra proteinuria (proteine 100 mg/dl) ed ematuria (sedimento >40 GR). Il paziente non esegue indagini particolari. A 29 anni in corso di accertamenti per infertilità di coppia, viene posta diagnosi di varicocele sinistro di II grado trattato con legatura del plesso pampiniforme e risoluzione del quadro. Nel Gennaio 2004 esegue esami ematochimici che mostrano sCr 1.3 mg/dl, proteinuria >300 mg/dL, microematuria non glomerulare. Filtrato Glomerulare 111 ml/min. L'ecografia addominale mostra un rene destro di dimensioni ai limiti alti con corticale diffusamente iperecogena e scarsa differenziazione corticomidollare ed un rene sinistro di dimensioni ridotte con scarsa differenziazione corticomidollare e corticale diffusamente iperecogena.

Nel Marzo 2004 il paziente si ricovera presso la nostra U.O. di Nefrologia. Le indagini umorali mostrano: sCr 1.2 mg/dl, Cl-cr 100 ml/min, albuminemia 3.8 g/dL. Esame urine: proteinuria 3 g/die, microematuria. Filtrato Glomerulare 73 ml/min. L'ecografia addominale evidenzia a destra un rene con aspetto vicario (Ø L max 118 mm) ed a sinistra rene ridotto di volume (Ø L max 100 mm). La struttura corticomidollare è finemente iperecogena bilateralmente. La vena renale sinistra è pervia e confluisce in una vena cava che decorre a sinistra dell'aorta. A livello del compasso aorto-mesenterico la cava si porta a destra, riceva la confluenza della vena renale destra e di un vaso venoso lombare destro ipoplasico. Nel tragitto sovrarenale e retroepatico la vena cava assume una morfologia normale. Il velocitogramma mostra un segnale di flusso ortodromico, ben modulato e non mostra presenza di trombosi venosa.

Sulle basi dei reperti ecocolorDoppler viene posto il sospetto di un danno renale sinistro da congestione cronica per incarceramento della vena cava nella pinza aorto mesenterica. Prima di eseguire biopsia renale vengono pertanto eseguite scintigrafia per valutazione della funzione renale separata e dosaggi seriati della proteinuria e dell'ematuria a riposo e dopo sforzo fisico. I reperti urinari non mutano significativamente nele due condizioni.

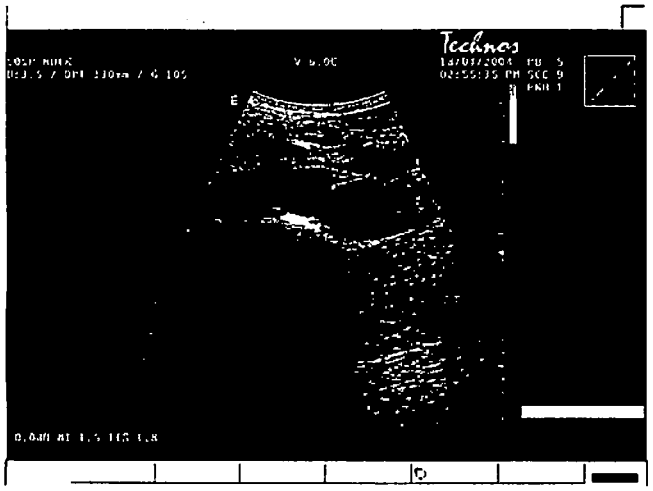


Figura 8. Scansione trasversale sul retroperitoneo lombare. Vena cava inferiore disposta a sinistra dell'aorta.

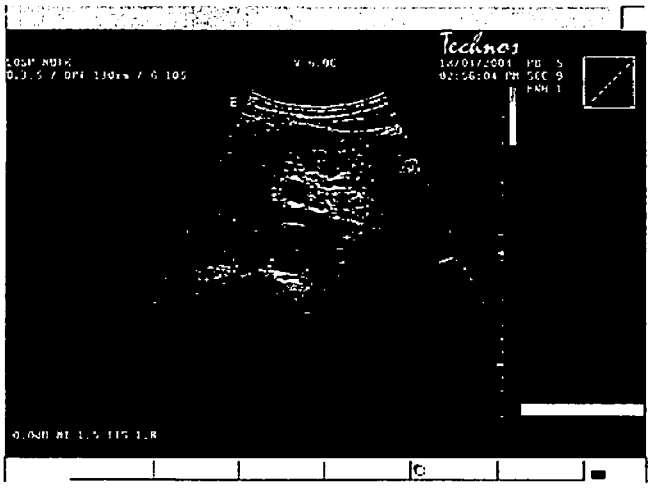


Figura 9. Rene sinistro ridotto di volume (Ø L max 10 cm) con struttura corticomidollare
diffusamente iperecogena come da impegno cronico.

L'esame angio-TC conferma la confluenza delle vene iliache comuni in vena cava inferiore sinistro-posta che, immediatamente a valle dello sbocco di una breve vena renale sinistra, incrocia anteriormente l'aorta addominale (al di sotto dell'arteria mesenterica superiore) e si porta controlateralmente, per ricevere la confluenza della vena renale destra e continuarsi regolarmente nei tratti sovrarenale e retroepatico. Viene confermata l'asimmetria renale e dimostrata una dicotomizzazione precoce dell'arteria renale destra.

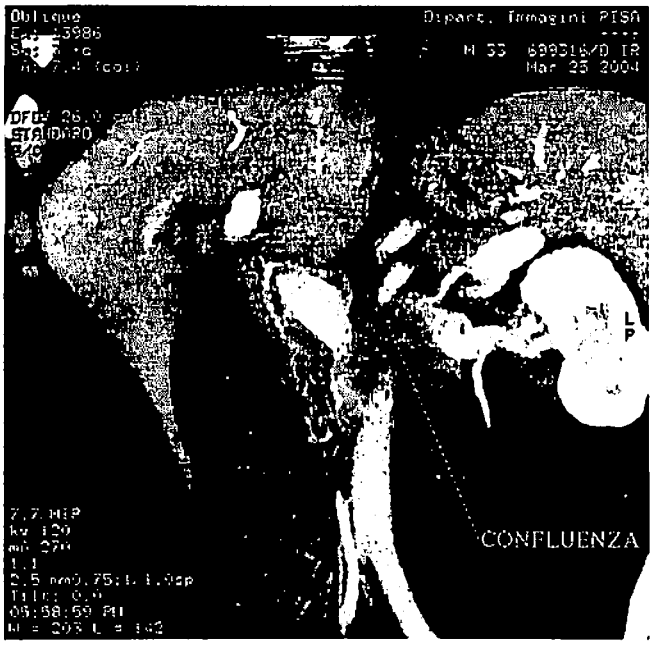


Figura 10. Ricostruzione angio-TC che evidenzia la vena cava sinistro-posta ed il punto di incrocio con l'aorta. La vena renale sinistra appare corta e ad andamento irregolare

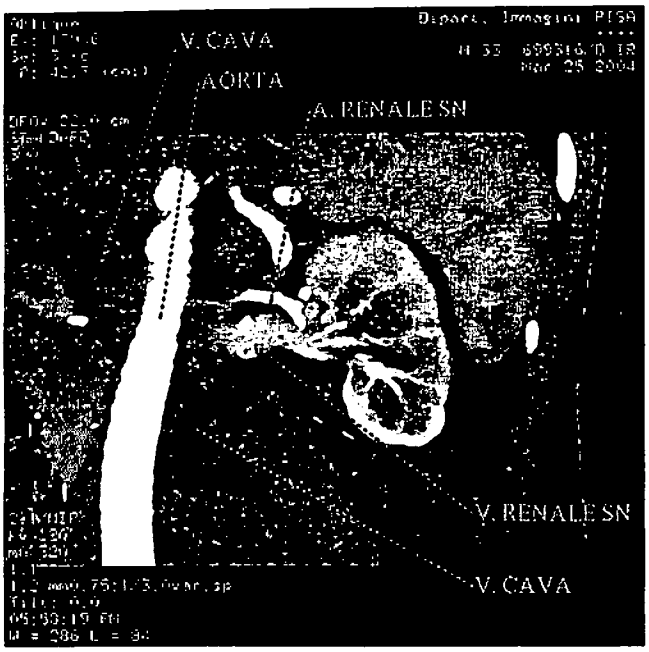


Figura 11. Ricostruzione angio-TC. Anatomia dei vasi renali a sinistra.

La scintigrafia renale sequenziale mostra renogramma e curve attività/tempo normali bilateralmente. GFR destro 50 ml/min, GFR sinistro 20 ml/min. Nonostante l'evidenza di un danno renale cronico del rene sinistro riferibile a sindrome da incarceramento, viene eseguita una biopsia renale sul rene destro che pone diagnosi di Nefropatia da IgA stadio II. Il paziente è stato sottoposto a tre cicli di terapia steroidea in bolo, con proteinuria residua di 0.23 g/die all'ultimo controllo. Dagli esami: sCr 1.4 mg/dL, azotemia 60 mg/dL, esame urine: proteine 100 mg/dL, Hb 0.10 mg/dL, GR 25, GB 5.

5. DISCUSSIONE

Il carcinoma a cellule renali è la causa più nota di TVR secondaria, con un'incidenza di circa il 10% (1). Tuttavia la presenza di TVR non sembra peggiorare la prognosi, mentre la trombosi cavale sopradiaframmatica sarebbe un fattore prognostico negativo (2). Altri tumori benigni e maligni del rene possono comportare TVR: angiomiolipomi (3), linfomi (4), tumori neuroectodermici (5), tumori a cellule transizionali (6), tumore di Wilms. Inoltre la TVR si può presentare associata a tumori in altre sedi come ad esempio il tumore vescicale ed il melanoma, tumori prostatici, uroteliomi, linfomi e sarcomi retroperitoneali. Nel caso del tumore a cellule renali la trombosi è dovuta all'invasione diretta del lume vascolare da parte di materiale neoplastico, mentre nella maggior parte dei casi la TVR secondaria a tumori è dovuta per lo più a compressione ab estrinseco dei vasi venosi renali, con un conseguente rallentamento del flusso ematico e predisposizione alla coagulazione intrinseca. Bisogna ricordare che i tumori inducono di per sé uno stato procoagulante dovuto allo stato infiammatorio ed alle sindromi paraneoplastiche, quindi sarebbe più corretto parlare di una genesi multifattoriale della TVR neoplastica. La presentazione clinica più comune è rappresentata dalla forma cronica paucisintomatica.

Nei casi di TBC grave sono state trovate alterazioni dei fattori della coagulazione quali la diminuzione dell'AT III, della proteina C e della proteina S e l'aumento del fibrinogeno, del fattore VIII, del PAI-1 e degli anticorpi antifosfolipidi, con conseguente stato trombofilico. (7). Inoltre in letteratura sono riportati due casi di trombosi venosa profonda dei vasi addominali da compressione ab estrinseco da parte di linfonodi tubercolari retroperitoneali (8). Nel caso descritto non sono stati valutati i fattori della coagulazione, ma si può ragionevolmente sospettare che l'interessamento infiammatorio della pelvi, dell'uretere e del cellulare lasso periilare possa aver favorito la trombosi parziale della vena renale sinistra. In letteratura anche altri processi infiammatori sono stati chiamati in causa nella TVR. Gli ascessi perirenali e la pancreatite sono cause riconosciute di TVR secondaria. Sebbene questa sia una un'evenienza molto rara, si può ragionevolmente pensare che la flogosi settica dello spazio peri/pararenale e la liberazione massiva di enzimi pancreatici possano favorire una vasculite dei vasi peripancreatici ed il coinvolgimento ileocavale e/o dei vasi venosi renali generando una trombosi secondaria. In letteratura sono stati riportati anche casi di TVR secondaria ad ascessi epatici da Salmonella typhi, ad appendicite gangrenosa (9) e ad aborto settico. Nel capitolo dei processi infiammatori come causa di TVR secondaria dobbiamo annoverare anche malattie infiammatorie sistemiche quali il LES, la

poliarterite nodosa, l'artrite reumatoide e l'amiloidosi primitiva e secondaria (10). In questo caso, i meccanismi eziopatogenetici non sembrano essere diversi. L'infiammazione della parete vascolare, le alterazioni della coagulazione, l'insorgenza di fibrosi retroperitoneale secondaria con compressione ab estrinseco dei vasi retroperitoneali sono altrettante cause favorenti la TVR. Anche il Diabete Mellito è stato annoverato fra le patologie favorenti la TVR sia su rene nativo sia sul trapianto. L'eziologia, anche in questo caso, sembra essere multifattoriale (stato infiammatorio cronico, proteinuria di grado variabile sino alla sindrome nefrosica, alterazioni della coagulazione). La fibrosi retroperitoneale è stata riconosciuta come causa rara e potenziale di trombosi dei vasi venosi addominali (11).

Nel terzo caso clinico, la malformazione venosa non determinava TVR secondaria, ma è stata segnalata per ricordare che anche le malformazioni congenite della vena renale (ad esempio la vena renale sinistra retroaortica) e/o l'atresia o la posizione sinistra della vena cava inferiore predispongono all'insorgenza di TVR (12). Anche la Nutcracker Syndrome, vale a dire la sindrome da incarceramento della vena renale sinistra nel compasso aorto-mesenterico può comportare talvolta, accanto alla comparsa di proteinuria ortostatica, ematuria e varicocele sinistro, una TVR secondaria (13). Gli aneurismi aortici iuxtarenali possono essere causa di compressione ab estrinseco della vena renale, aumentando così il rischio di TVR.

La TVR è una complicanza rara nel post-trapianto, ma rappresenta una delle cause principali di perdita dell'organo trapiantato (1/3 dei casi totali). L'incidenza è di circa lo 0.4-7% dei trapianti (14). Si tratta di una complicanza precoce (prime due settimane), ma vi è riportato in letteratura un caso di TVR dopo 11 mesi dal trapianto. Le cause che possono favorire la TVR sono molteplici: tecniche chirurgiche scorrette (es. l'angolatura anomala della vena troppo lunga o troppo corta o ricostruzione a partire dalla vena cava del donatore), l'ischemia calda prolungata, l'ipovolemia, il rigetto, la NTA, alterazioni della coagulazione (es. mutazione del fattore V Leiden), la propagazione prossimale di una trombosi venosa profonda iliaco-femorale, la compressione ab estrinseco (ematomi, urinomi, sieroceli post-trapianto), il diabete, l'ematocrito elevato, la tecnica dialitica precedente il trapianto (CAPD) (15). L'introduzione della ciclosporina ha aumentato l'incidenza di TVR (7% vs 1.1% in pazienti in terapia con Corticosteroidi ed azatioprina). La ciclosporina riduce il flusso ematico, aumenta i livelli di TXa2, riduce la produzione di PGI2, causa danno endoteliale e facilita l'aggregazione piastrinica. Anche l'uso degli anticorpi monoclonali (OKT3) aumenta il rischio di TVR. Allo stato attuale non sono riportati casi di TVR nei pazienti trattati con Mofetil-Micofenolato o Tacrolimus. Il quadro clinico non è dissimile da quello della TVR acuta su rene nativo. Infatti si caratterizza da dolore intenso nella sede del trapianto, aumento di volume dell'organo, febbre, ematuria improvvisa associata a proteinuria, oligo-anuria ed edema della gamba e/o coscia omolaterale (se si tratta di progressione centripeta di trombosi venosa femoro-iliaca).

In letteratura sono riportati alcuni casi di donne in trattamento anticoncezionale orale che hanno sviluppato TVR anche in assenza di sindrome nefrosica. In linea generale, prima di assumere terapie a base di estrogeni e/o estroprogestinici bisognerebbe effettuare un attento screening dei fattori della coagulazione. I fattori che aumentano il rischio di insorgenza di TVR in caso di terapie sostitutive o contraccettive sono le alterazioni della coagulazione (es. sindrome da anticorpi antifosfolipidi), la storia personale e/o familiare di Trombosi venosa, il fumo, l'obesità, il diabete, la sedentarietà, e l'associazione tra contraccettivi orali ed iperomocisteinemia. In ostetricia sono riportati casi di TVR durante e dopo la gravidanza. Nella maggior parte dei casi si tratta di pazienti che hanno sviluppato pre-eclampsia associata o meno a sindrome da anticorpi anti-fosfolipidi. E' stato riportato anche un caso di TVR post-partum in assenza di altre patologie favorenti.

La TVR secondaria a trauma si associa a danno parenchimale renale e trombosi dell'arteria renale. Il quadro clinico e l'anamnesi positiva per traumi recenti orientano verso la diagnosi. Tuttavia in letteratura è stato recentemente descritto un caso di TVR isolata secondaria a trauma addominale chiuso. Gli interventi chirurgici addominali sul retroperitoneo e gli interventi eseguiti in laparoscopia, possono essere causa di TVR secondaria. Sono inoltre riportati in letteratura rari casi di TVR secondaria a cateterismo venoso, anche per nutrizione parenterale neonatale.

L'ipovolemia da perdite gastro-intestinali, disidratazione, emorragie può causare TVR principalmente nel neonato, ma sono descritti casi anche nell'adulto. L'emoconcentrazione che deriva dalla disidratazione aumenta la viscosità e favorisce la trombosi venosa delle vene interlobulari ed arcuate, e può propagarsi alla vena renale e alla cava inferiore. Lo scompenso cardiaco congestizio, l'insufficienza aortica, la pericardite costrittiva sono tutte cause di ipoperfusione renale con conseguente rallentamento del flusso ematico venoso e predisposizione alla TVR.

Casi di TVR sono stati riportati in soggetti con anemia falciforme (omozigoti Hb-SS) associata ad ischemia midollare e/o necrosi papillare.

Esiste una chiara associazione tra somministrazione di steroidi ed aumento di probabilità di TVR acuta e cronica. Tuttavia rimane da dimostrare un nesso di causalità. Dagli studi più recenti sembrerebbe comunque che si tratti di

una genesi multifattoriale, in quanto sono stati studiati solo pazienti che eseguivano terapia cortisonica a seguito di sindrome nefrosica, quindi anche le alterazioni coagulative legate alla sindrome potrebbero essere importanti nell'insorgenza di TVR.

Non esistono linee guida terapeutiche della TVR secondaria universalmente accettate. Infatti le possibilità terapeutiche si estendono dal trattamento anticoagulante con eparina a basso peso molecolare (in bolo, infusione, sottocute) alla trombolisi locale o sistemica mediante uro/streptochinasi, fino alla trombectomia chirurgica endoluminale o a cielo aperto. Alcuni autori suggeriscono, a scopo profilattico, l'uso di aspirina a basse dosi.

CONCLUSIONI

La TVR secondaria è una complicanza rara che si manifesta in condizioni cliniche diverse. La diagnosi è resa difficoltosa dall'andamento clinico paucisintomatico ed impone una attenta valutazione ecocolorDoppler. La sensibilità delle apparecchiature digitali rende questa metodica particolarmente adatta alla diagnosi e allo screening delle forme paucisintomatiche ed indirizza la richiesta di esami morfologici di secondo livello (angio-TC ed angio-RM).

BIBLIOGRAFIA

1. Li MK, Yip SK, Cheng WS: *Inferior vena cava thrombectomy for renal cell carcinoma with thrombus.* Ann Acad Med Singapore. 1999;28:508-511.
2. Kim HL, Zisman A, Han KR, Figlin RA, Belldegrun AS. *Prognostic significance of venous thrombus in renal cell carcinoma. Are renal vein and inferior vena cava involvement different?* J Urol. 2004;171: 588-91.
3. Wilson SS, Clark PE, Stein JP. *Angiomyolipoma with vena caval extension.* Urology. 2002; 60:695-6
4. Dumbadze I, Crawford ED, Mulvaney WP. *Lymphomatoid tumor infiltration of renal veins.* J Urol. 1979;121:88-9.
5. Sivaramakrishna B, Mundada OP, Aron M, et al. *Primary primitive neuroectodermal tumor (PNET) of the kidney with venous thrombus.* Int Urol Nephrol. 2003; 35:311-2.
6. Tajima T, Yoshimitsu K, Honda H, et al. *Hypervascular renal transitional cell carcinoma with extension into the renal vein and inferior vena cava.* Comput Med Imaging Graph. 1997; 21: 365-8.
7. Turken O, Kunter E, Sezer M, et al. *Hemostatic changes in active pulmonary tuberculosis.* Int J Tuberc Lung Dis. 2002; 6: 927-32.
8. Gogna A, Pradhan GR, Sinha RS, Gupta B. *Tuberculosis presenting as deep vein thrombosis.* Postgrad Med J. 1999;75:104-5.
9. Nanni L, Vallasciani S, D'Urzo C, et al. *Bilateral renal vein thrombosis as a complication of gangrenous appendicitis.* Pediatr Med Chir. 2002; 24: 237-9.
10. Ryu RK. *Renal vein thrombosis.* Emedicine, December 6, 2002.
11. Rhee RY, Gloviczki P, Luthra HS, et al. *Iliocaval complications of retroperitoneal fibrosis.* Am J Surg. 1994;168:179-83.
12. Obernosterer A, Aschauer M, Schnedl W, Lipp RW. *Anomalies of the inferior vena cava in patients with iliac venous thrombosis.* Ann Intern Med. 2002; 136: 37-41.
13. Cho BS, Choi YM, Kang HH, et al. *Diagnosis of nut-cracker phenomenon using renal Doppler ultrasound in orthostatic proteinuria.* Nephrol Dial Transplant 2001; 16:1620-5.
14. Robertson AJ, Nargund V, Gray DW, Morris PJ. *Low dose aspirin as prophylaxis against renal-vein thrombosis in renal-transplant recipients.* Nephrol Dial Transplant. 2000;15: 1865-8
15. Mochtar H, Anis AM, Ben Moualhi S, Mohammed C, Ben Abdallah T, Ayed M. *Thrombosis of the renal transplant vein.* Ann Urol. 2001;35:10-2.