

# *Aneurismas renales*

LUÍS RESEL ESTÉVEZ

Cátedra y Servicio de Urología.  
Hospital Universitario San Carlos.  
Universidad Complutense de Madrid

## **GENERALIDADES**

El vocablo aneurisma deriva de la terminología griega que significa «dilatar» y fue conocido por Rufo de Efeso en el siglo I después de Cristo. Denominamos aneurisma a una dilatación delimitada de una arteria, concéntrica o excéntrica, que se origina por enfermedad o traumatismo de la pared arterial, que está en comunicación con su luz, y en cuyo interior se encuentra sangre o material trombótico. Dependiendo de la arquitectura de la pared aneurismática, es clásico diferenciar tres formas: El aneurisma verdadero («Vero»), el disecante y el espúreo o falso. El término de «aneurisma micótico» define un aneurisma de origen bacteriano, no sifilítico; por tanto, el aneurisma micótico infiere una infección de la pared vascular (Fig. 1).

Uno de los peligros en patología aneurismática radica en su tendencia al aumento del tamaño. Según la ley de Laplace, la tensión de la pared vascular aumenta no sólo en dependencia de la presión arterial, sino además, en proporción directa con la dimensión del radio vascular. De ello puede deducirse que cualquier aneurisma puede crecer de una manera rápida produciendo rechazamiento, desplazamiento y compresión en órganos de vecindad; si el crecimiento lesiona la pared aneurismática puede producirse un desgarramiento de la misma, con consecuente hemorragia fulminante.

A pesar del incremento de nuestros conocimientos sobre los aneurismas de la arteria renal, basados sobre todo en la realización de múltiples angiografías en

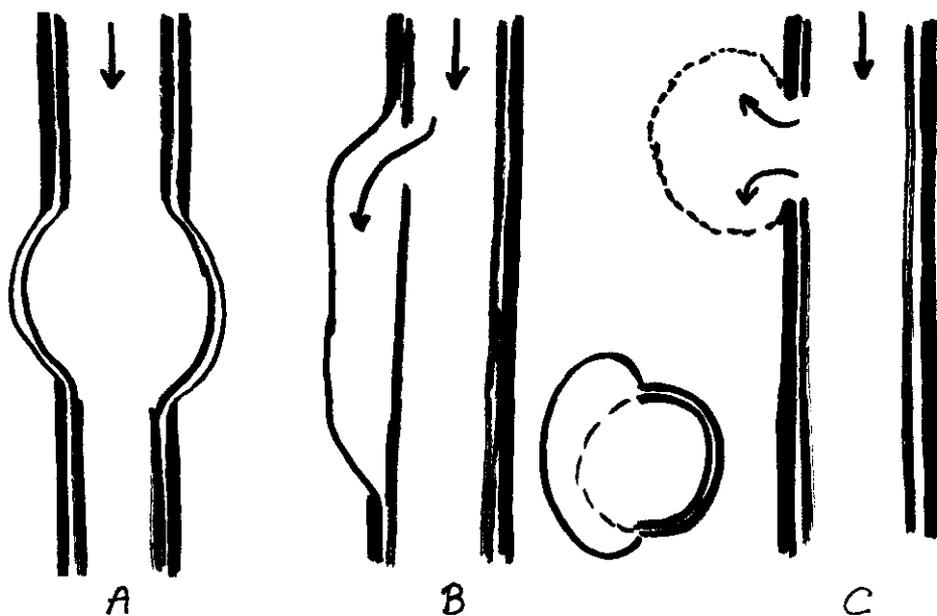


Figura 1.—Tipos de Aneurismas: A: Aneurisma verdadero. B: Aneurisma disecante. C: Aneurisma falso o espúreo.

las últimas dos décadas, persiste cierta confusión acerca de las causas verdaderas de los mismos, su verdadera incidencia, su historia natural y su significado clínico. Clásicamente se han descrito cuatro tipos: a) Dilataciones aneurismáticas asociadas con fibrodisplasia de la media; b) aneurismas disecantes primitivos o de causa desconocida o secundarios a traumatismos; c) microaneurismas secundarios a arteritis y asociados con enfermedades tales como pariarteritis nodosa, hamartomas, neoplasias renales, y d) macroaneurismas de origen indeterminado.

## FRECUENCIA

No está bien definida la incidencia de los aneurismas de la arteria renal. En un estudio en autopsias no seleccionadas, en las que se hicieron arteriografías postmortem, se detectó la presencia de aneurismas saculares en la arteria renal en el 9,7% de los casos (Schwartz). En pacientes hipertensos, sometidos a estudio arteriográfico, el índice de aneurismas renales, puede estimarse entre el 0,7 y el 2,5%. En el estudio de Harrison, la valoración arteriográfica de 166 potenciales donantes de riñones para trasplante, mostraron aneurismas de la arteria renal en el 1,5% de los casos. En pacientes con fibroplasia de la arteria renal, la incidencia de aneurismas fue del 9,2%.

En un estudio de la Universidad de Michigan, ocho de 8.500 pacientes sometidos a arteriografía, por enfermedad no renal, presentaron macroaneurismas de la arteria renal. En un estudio similar del Hospital Henry Ford, analizando un período de más de veinticinco años, en el examen de aortografías abdominales de más de 10.000 pacientes, aparecieron aneurismas de la arteria renal en 29 pacientes, lo que viene a indicar un 0,3%. Puede, pues, afirmarse que una incidencia entre el 0,1 y 0,3%, es una cifra muy aproximada a la incidencia en la población no seleccionada y sin aparente patología renal.

## CLASIFICACION E HISTOPATOLOGIA

Desde un punto de vista clínico práctico, la clasificación que goza de más predicamento es la que reconoce cuatro tipos de aneurisma de la arteria renal: Saculares, fusiformes, disecantes e intrarrenales. En los dos primeros casos, saculares y fusiformes, suele tratarse de macroaneurismas.

**Aneurismas saculares:** El 93% de los aneurismas de la arteria renal han sido saculares, con un tamaño variable entre 2 mm. a 6 cm. (el tamaño medio normal es entre 1 y 5 cm. de diámetro). Más del 75% están localizados en la rama principal de la arteria renal o en sus ramas principales de bifurcación. Solamente el 10% son parenquimatosos, y solamente el 15% están localizados en la rama principal proximal a la bifurcación. Los aneurismas saculares de las ramas principales pueden asociarse con fibroplasia de la media de la arteria renal, dado el debilitamiento de la pared arterial en esta patología. Lo mismo puede decirse en pacientes que presentan neurofibromatosis, y que con frecuencia desarrollan aneurismas renales. La participación arterioesclerótica en los aneurismas es generalmente secundaria al proceso, más que la causa principal. Si ello fuera así, la pared aneurismática puede sufrir diversos grados de calcificación. De cualquier manera, el análisis microscópico de la pared aneurismática facilita su categorización en dos grupos distintos: el primero, y más común, es el asociado con procesos degenerativos de la media, con hallazgos histológicos similares a los que ocurren en los casos de dilataciones fusiformes asociados con fibrosis displásica arterial (depósito excesivo de colágeno y sustancia mucopolisacárida con disminución del tejido elástico y pérdida del grosor de la pared muscular son los hallazgos más importantes en este grupo de aneurismas); el segundo grupo corresponde a los aneurismas en los que se demuestra arterioesclerosis con depósito de calcio y colesterol. A pesar de la estructura arterioesclerótica de la pared aneurismática, arterioesclerosis importante de la pared arterial adyacente al aneurisma, no es frecuente.

**Aneurismas fusiformes:** Suele tratarse de una dilatación uniforme de un segmento de la arteria renal que llega a alcanzar tres o cuatro veces su diámetro normal. La longitud de la dilatación aneurismática suele estar comprendida entre 1 a 3 cm., y generalmente no está calcificada. Este tipo se encuentra fundamentalmente en pacientes jóvenes, hipertensos, con lesiones fibróticas estenosantes de la arteria renal. Actualmente el aneurisma fusiforme, se considera como una dilatación postestenótica que puede afectar tanto a la rama principal como a las ramas secundarias. La complicación más significativa de esta patología es la trombosis. Estos pacientes son con frecuencia sometidos a cirugía, dada su frecuente asociación a hipertensión e isquemia renal.

**Aneurismas disecantes:** Se trata de una variedad anatómica que sería mejor denominarla, como «lesión disecante de la arteria renal», ya que la dilatación aneurismática es poco evocadora de la anatomía microscópica en esta patología. Casi siempre resulta de un desgarro de la lámina elástica interna, con paso de flujo sanguíneo entre la íntima y las restantes capas de la pared vascular; algunas veces termina en fondo de saco o se reabre, bien a la luz vascular o hacia el exterior, provocando una ruptura de la pared vascular. Con frecuencia es una complicación en lesiones arterioescleróticas de la pared o de lesiones fibroplásicas de la íntima o de la media; con menos frecuencia, traduce la propagación o extensión de un aneurisma disecante de la aorta. Podría resumirse que las lesiones disecantes de la arteria renal (aneurismas disecantes), forman un grupo anatomopatológicamente muy definido, el hematoma intramural, pero presentan una gran diversidad clínica y de evolución y, por tanto, gran variabilidad de actuación terapéutica. En general, la lesión es de presentación aguda, con dolor agudo en flanco y práctica oclusión del lumen de la arteria renal, por lo que la actuación terapéutica suele ser de urgencia, tratando de salvar el riñón. Algunos autores proponen una clasificación por la manera de presentación, de los aneurismas disecantes: disección aguda espontánea, disección aguda yatrógena, disección aguda agónica y disecciones disecantes crónicas.

**Aneurismas intrarrenales:** Representan aproximadamente entre el 15 y el 20% de los aneurismas de la arteria renal. Su tendencia a la calcificación no es excesiva. El origen de dicha malformación puede estar relacionada con la arterioesclerosis, la fibrosis displásica, malformaciones vasculares congénitas, carcinoma renal, periarteritis nodosa, traumas, etc. Algunos autores relatan la tendencia de estos aneurismas a provocar rupturas espontáneas con hemorragias fulminantes y muerte, valoradas aproximadamente en el 20% de los casos. Reproducirían el cuadro clínico del Wunderlich, del que no es preciso insistir en su gravedad.

## ETIOLOGIA

Parece probado que existen factores congénitos y adquiridos en la patogénesis de los aneurismas de la arteria renal. Los pacientes pueden presentar cualquier edad, incluso ser niños; sin embargo, el predominio etario está entre los cuarenta y sesenta años. No suele haber un predominio de sexo; parece haber un franco predominio del lado derecho sobre el izquierdo.

La debilidad parietal que provoca la dilatación aneurismática en un área concreta de la arteria renal, como ha sido mencionado con anterioridad, puede obedecer a causas congénitas o adquiridas. Los aneurismas congénitos suelen ser la mayoría, superando posiblemente el 85%. En general, son debidos a anomalías de la pared arterial, lo que vendría definido como una displasia. Histopatológicamente corresponde la lesión al tejido elástico de la capa media y al tejido muscular; por tanto, se trataría de una fibrodisplasia. La dilatación aneurismática puede ser la única manifestación del cuadro congénito, o bien acompañarse de la misma lesión en todo el árbol arterial renal o de otro sistema vascular de la economía (cerebro); anomalías de la media pueden ocurrir también con la neurofibromatosis, enfermedad que desarrolla con frecuencia aneurismas de la arteria renal. La asociación entre fibrodisplasias, aneurismas e hipertensión, se ha discutido en otra parte de este capítulo.

Los aneurismas adquiridos suelen ser consecuencia de:

1. Ateromatosis, el hecho más frecuente; en esta situación, el aneurisma es un elemento más de una arteriopatía difusa, hecho que debe tenerse en cuenta a la hora de la terapéutica.
2. Traumatismos: bien como consecuencia de una cirugía, de una punción biopsia renal o de un traumatismo cerrado de los vasos renales. Poco frecuente.
3. Angeítis necrosante: es una causa rara de aneurismas adquiridos; el origen de la angeítis puede ser infeccioso (aneurismas micóticos), tras endocarditis infecciosas, casi siempre producidas por estafilococos y de múltiples localizaciones; inmunológica o viral, etc. Las angeítis necrosantes pueden ser el resultado de diversos estímulos, cual es la angeítis de la periarteritis nodosa; suele afectar arterias de mediano y pequeño calibre en diversos órganos, estando el riñón afectado en el 80% de los casos; como queda mencionado, estos pequeños aneurismas pueden romperse y presentar cuadro de hematoma perirrenal espontáneo. La periarteritis nodosa se observa entre los veinte y cuarenta años, con mayor frecuencia en varones.

4. Tumores renales, como el angiomiolipoma puede dar origen a microaneurismas en arterias de pequeño calibre.

El parenquima renal en portadores de un aneurisma de su árbol vascular, puede ser absolutamente normal o verse afectado por esclerosis de origen isquémico cuando el aneurisma puede tener comprometida su luz, o bien por compresión intrínseca, o como consecuencia de una trombosis de la luz, embolias o infartos; puede tener esclerosis del parénquima, con atrofia por patología trombótica del tronco principal de la arteria, o puede estar también afectado por patologías independientes de la aneurismática (tumor, litiasis, etc.).

## CLINICA Y DIAGNOSTICO

La edad de máxima presentación suele estar entre la cuarta o quinta década de la vida. En el 20% de los casos, las lesiones son bilaterales.

La mayoría de los aneurismas de la arteria renal suelen ser pequeños y asintomáticos; su descubrimiento suele ser casual, al realizar estudios radiológicos abdominales por causa no renal. Su diagnóstico suele ser más habitual cuando se realizan estudios radiológicos a lo largo de la etiquetación de procesos hipertensivos, o cuando se descubren en las placas simples, calcificaciones incompletas cerca del hilio renal. Este hallazgo casual de la calcificación, suele ser la causa común del descubrimiento de esta patología aproximadamente en el 20% de los casos. En una serie de Stamley, en 1975, sobre 72 pacientes, describe que el 17% fueron descubiertos por lesiones calcificadas en la placa simple de abdomen, 14% en estudios urográficos obtenidos por patologías no relacionadas con aneurismas, y el 51% en arteriografías realizadas sin sospechar la patología aneurismática renal; en dicha serie, la ruptura ocurrió en dos pacientes (2,8%) y fístulas arteriovenosas atribuibles a la lesión de la pared arterial en la vena, en otro 2,8%. El diagnóstico diferencial de calcificaciones en el área renal, debe incluir: cálculos renales, calcificaciones hepáticas y esplénicas, calcificaciones mesentéricas o aneurismas de la misma localización, tumores calcificados, litiasis vesicular, ganglios linfáticos mesentéricos calcificados, tuberculosis, organización de hematomas posttraumáticos, hamartomas, abscesos renales, etc. (Fig. 2).

Algunas manifestaciones clínicas pueden ser dolor subcostal o en el flanco, ruidos abdominales, masa palpable pulsátil, hipertensión, hematuria, etc.

La hematuria puede ser microscópica o macroscópica, como resultado de rupturas parciales dentro del sistema pielocalicial, o lo que es más frecuente, consecuencia de émbolos que provocan infartos y, por tanto, hematuria. Este dato, afortunadamente, es poco frecuente. El dolor suele ser un síntoma tardío

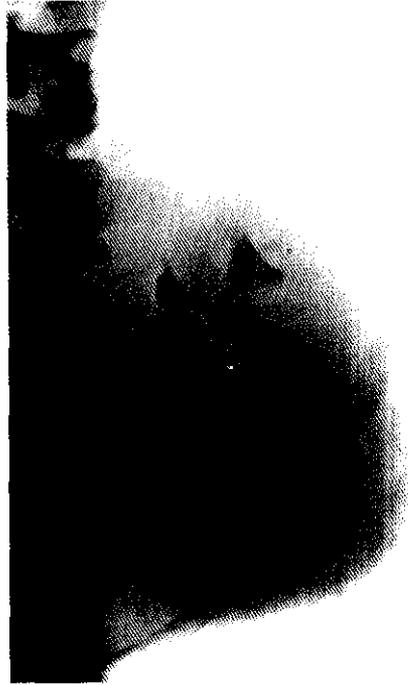


Figura 2.—*Calcificación arterial incompleta en el seno renal con imagen de compresión extrínseca piélica, cóncava, que corresponde a un aneurisma de la arteria renal con calcificación parcial de la pared.*

que indica, en general, compresión de estructuras del hilio, o si es de manera aguda, disección aguda de la pared; suele presentarse en un tercio de los pacientes.

*Hipertensión* de origen renovascular puede presentarse entre 15 y 75% de todos los pacientes.

Se han invocado diversas causas como posible patogenia de la hipertensión en casos de aneurismas de arteria renal, tales como cambios en el carácter pulsátil del flujo sanguíneo, asociaciones con estenosis arteriales, disecciones de la íntima, fístulas, tromboembolismo e infartos con consecuente isquemia, compresión de las ramas arteriales por aneurismas grandes, etc. En general, puede subrayarse que la responsabilidad del aneurisma en la génesis de una hipertensión arterial es, con frecuencia, sobrevalorada, y que, en realidad, habría que demostrar de manera fehaciente la causalidad en el proceso. Es infrecuentísimo que el aneurisma determine, bien por compresión o por trombosis isquemia renal y, por tanto, hipertensión arterial secundaria. En pacientes con hipertensión y aneurismas, debe hacerse un estudio diferencial de reninas en ambos sistemas venosos, para evaluar la posible patogenicidad o la posible responsabilidad del aneurisma en dicha hipertensión. Razonablemente, la hipertensión renovascular es una complicación infrecuente de los aneurismas de la arteria renal (Figs. 3, 4, 5 y 6).



Figura 3.—Dilataciones aneurismáticas en una fibroelastosis de la media.

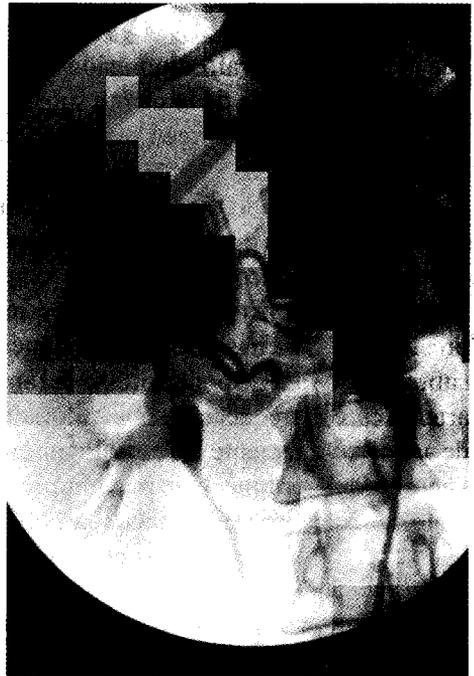


Figura 4.—Circulación de suplencia en el caso anterior, afecto de displasia de la rama renal principal.

Figura 5.—*Fibroelastosis de la media, con dilataciones aneurismáticas, en un caso de ptosis renal.*

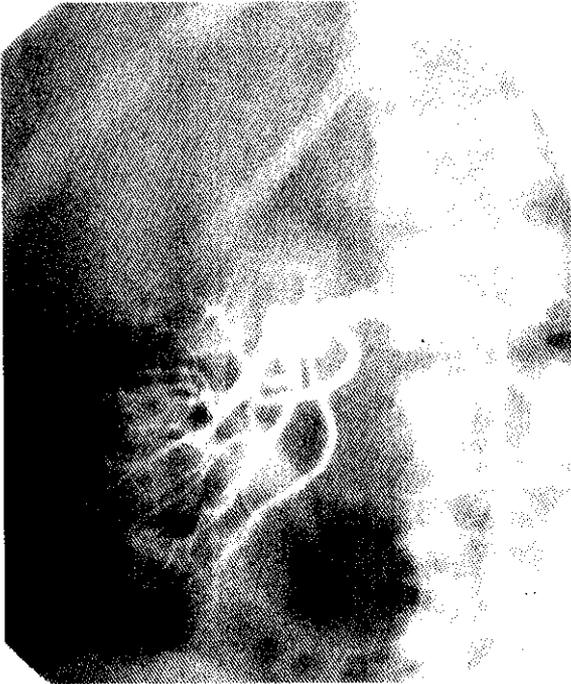


Figura 6.—*Aneurisma sacular en rama principal de arteria renal en hiperplasia fibromuscular. Hipertensión arterial.*

*La ruptura* de un aneurisma de la arteria renal, o de sus ramas, es la complicación más temida (Figs. 7, 8, 9, 10 y 11). En ocasiones es una fisuración

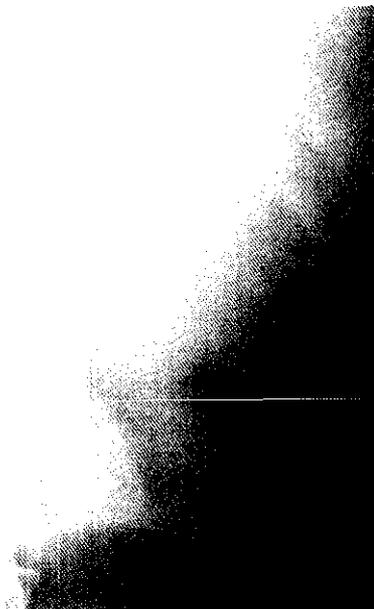


Figura 7.—Placa simple, en paciente varón, con cuadro agudo de Wunderlich, por ruptura espontánea de gran aneurisma renal dx. Ingreso de urgencia. Masa redondeada proyectada sobre área renal dx.



Figura 8.—TAC: Gran masa vascular que retiene contraste en riñón dx, con importante hematoma perirrenal.



Figura 9.—Angiografía con substracción que muestra el «jet» arterial que se proyecta sobre la pared posterior del gran aneurisma sacular.



Figura 10.—Mismo caso de la figura anterior. Se logró embolizar con una espiral de Gianturco y parar la hemorragia retroperitoneal espontánea. Ello permitió recuperar hemodinámicamente al paciente.

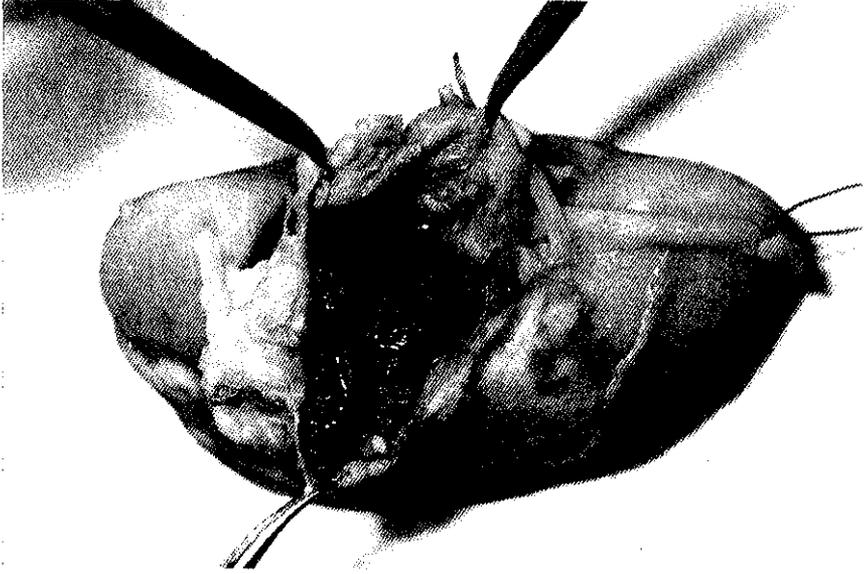


Figura 11.—Pieza de nefrectomía mostrando el gran aneurisma (6 x 6 cm.) que se había roto espontáneamente.

progresiva asintomática. De esta manera se forman los falsos aneurismas, las fístulas arteriovenosas o ciertos hematomas perirrenales localizados. También puede provocar hemorragias importantes, la periarteritis nodosa, los microaneurismas del angiomiolipoma, etc., pero en otras ocasiones la ruptura puede ser dramática, ya que frecuentemente la etiología es desconocida. La verdadera frecuencia de estas roturas no es bien conocida; no se han realizado estudios prospectivos a larga fecha que describan la historia natural de los aneurismas aislados; para unos autores es un accidente frecuente, mientras que para otros es muy raro; la causa traumática es un motivo excepcional de rotura aneurismática. El accidente es en general espontáneo, y hay una serie de causas que lo favorecen, tales como la hipertensión arterial, el tamaño superior a 1,5-2 cm. de diámetro, el embarazo o el estado puerperal, la no calcificación de los aneurismas, incluso de los pequeños (la calcificación constituye una protección contra la ruptura, a condición de que ésta sea completa). Los aneurismas con mayor riesgo de ruptura son los saciformes, los intrarrenales y los falsos. La ruptura espontánea de un aneurisma desconocido suele presentarse con un cuadro clínico agudo, con la presencia de dolor de localización lumbar o abdominal con síntomas de hemorragia interna, cuadro de shock hipovolémico y posible cuadro de oclusión intestinal. La hemorragia puede progresar hacia el

peritoneo, o al espacio retroperitoneal, o hacia la vía excretora, presentando cuadros clínicos variados y que requerirán estrategias terapéuticas diferentes, pero casi siempre de emergencia. La ruptura espontánea tiene una elevada mortalidad valorada entre el 70 y 80% de los casos. En la literatura actual, si bien el riesgo de ruptura es indiscutible, se estima escaso en los casos calcificados; la mayoría de los equipos urológicos actuales no operan los aneurismas asintomáticos pequeños sólo como profilaxis de una posible ruptura (Hagemman y colaboradores en el seguimiento de 25 pacientes a lo largo de uno a diecisiete años, con aneurismas menores de 2 cm. y circunstancias similares a las mencionadas, no observaron ninguna ruptura).

## TRATAMIENTO

Siguiendo a Novick puede afirmarse que los aneurismas pequeños menores de 1,5-2 cm., bien calcificados, en pacientes asintomáticos y normotensos, no requieren intervención quirúrgica.

Independientemente del tamaño aneurismático, la *cirugía conservadora* estaría indicada en los siguientes casos:

- Aneurismas que causan hipertensión y/o isquemia renal.
- Aneurismas disecantes.
- Aneurismas con sintomatología clínica, como dolor o hematuria.
- Aneurismas en mujeres en edad fértil y con posibilidades de fecundación.
- Aneurismas con estenosis arteriales funcionantes significativas.
- Aneurismas con comprobación de expansión o crecimiento.
- Aneurismas en los que se demuestren angiográficamente trombos o embolizaciones distales (Novick).

Debe entenderse perfectamente la elasticidad de las decisiones que debe manejar el cirujano, balanceando perfectamente los riesgos de la cirugía, versus la historia natural de los aneurismas renales no tratados.

## TECNICAS DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO

*La nefrectomía* no está contemplada en el momento actual como una técnica de elección ante el diagnóstico de un aneurisma de la arteria renal; en general, *la cirugía reconstructiva* tiene su predicamento debiendo elegir meticulosamente la técnica a emplear, dependiendo de la localización del aneurisma, número y tamaño de las ramas renales, y de la presencia o no de enfermedad oclusiva. La

nefrectomía total o parcial estaría reservada para pacientes con infartos renales importantes, isquemia severa, atrofia renal o aneurismas intrarrenales, particularmente complejos.

La cirugía reparadora «in vivo» requiere: hipotermia regional, lupas de aumento, instrumental adecuado para cirugía en pequeños vasos, heparinización sistémica y, con frecuencia, manejo de vena safena o arteria hipogástrica (material de elección en los diferentes bypass).

Vasos renales, cuya luz sea igual o superior a 2 mm., pueden ser reanostomosados con técnicas microquirúrgicas «in situ». Aneurismas situados en la arteria principal, fusiformes o saculares, pueden ser manejados mediante excisión y bypass aortorenal término-terminal safeno o hipogástrico. Aneurismas saculares con orificio pequeño en la arteria principal pueden ser tratados mediante exéresis y angioplastia con parche. En casos de lesiones de la bifurcación renal o ramas principales, puede emplearse arteria hipogástrica y sus ramas para hacer las necesarias anastomosis entre las arterias renales y la hipogástrica, y ésta a su vez anastomosarla a la aorta; también puede recurrirse a múltiples bypass con venas.

En algunas ocasiones debe recurrirse a cirugía de banco «ex situ», para la revascularización que requieren reconstrucciones arterioplásticas complejas y cuyo tiempo de isquemia sería prolongado. Una vez completada la aneurismectomía y la plastia específica, se procede a autotransplantation. En el momento actual puede asegurarse que, con la ayuda de la hipotermia y de la técnica microquirúrgica, la elección de la angioplastia específica a cada caso, y la posibilidad de cirugía de banco, la nefrectomía puede evitarse en la mayoría de los casos.

## BIBLIOGRAFIA

- Cummings, K. C.; Lecky, J. W.; Kaufman, J. J.: «Renal artery aneurysms and hypertension». *J. of Urol.*, 1975, 109-144.
- Stanley, J. C.; Rhodes, E. L.; Geweritz, B. L., y cols.: «Renal artery. Significance of macroaneurysms exclusive of dissections and fibrodysplastic mural dilatations». *Arch. Surg.*, 1975, 110-1327.
- Glenn, J. F.: *Cirugía Urológica*. Salvat Edic. Madrid, 1990.
- Stanley, J. C.; Ernest, C. B.; Fry, M. J.: «Renovascular hypertension». WB Saunders Comp., 1984.
- Waterworth, R. F.: «Neurofibromatosis, renal artery aneurysms and hypertension. Case report». *NZ. Med. J.*, 1973, 70-162.
- Barry, W. F.; Kin, S. K.: «Renal artery aneurysms». *Am. J. Roengt.*, 1966, 98-132.

- Guthrie, W.; McLean, M.: «Dissecting aneurysms of arteries other than the aorta». *J. Pathol.*, 1972, 108-219.
- Bedos, F., y Durán, L.: *La hipertensión vasculorrenal*. Ed. Toray. Barcelona, 1963.
- Heberer, G.; Rau, G.; Lohr, H.: *Enfermedades de la aorta y de las grandes arterias*. Ed. Científico-Médica. Madrid, 1970.
- Lauzurica, R.; Borrás, M.: «Hypertension and renal artery aneurysms: Spontaneous cure». *J. Urol.*, 1989, 142-1556.
- Poutase, E. F.: «Renal artery aneurysms». *J. Urol.*, 1975, 113-443.
- Tham, G.; Ekelund, L.: «Renal artery aneurysms. Natural history and prognosis». *Ann. Surg.*, 1983, 127-348.
- Uflacker, R.: «Transcatheter embolization of arterial aneurysms». *Brith J. Radiol.*, 1986, 57-317.
- Cohen, J. R.; Shamasm, F. S.: «Ruptured renal artery aneurysms during pregnancy». *J. Vasc. Surg.*, 1987, 6-51.
- Glass, P. M.; Uson, A.: «Aneurysms of the renal artery: a study of 20 cases». *J. Urol.*, 1967, 98-285.
- Martin, D. C.: «Renal artery aneurysms with peripheral embolization of kidney». *Urology*, 1980, 15-590.
- Salen, Y. Z.; McLeod, F. N.: «Ruptured renal artery aneurysms in pregnancy». *Brith. J. Obst.-Gynec.*, 1977, 84-391.
- Schwartz, C. J.; White, R. A.: «Aneurysm of the renal artery». *J. Pathol. Bacter.*, 1985, 89-349.
- Vaugman, T. J.: «Renal artery aneurysms and hypertension». *Radiology*, 1971, 99-287.
- Edsman, G.: «Angiography and suprarenal angiography». *Acta Radiol.*, 1957; (suppl. 155): 104.
- Waterworth, R. F.: «Neurofibromatosis renal artery aneurysms and hypertension». *Case report. N. Z. Med. J.*, 1973, 78-162.
- Burt, R. L., y cols.: «Ruptured renal artery aneurysms in pregnancy: Report of a case with survival». *Obst.-Gynec.*, 1956, 7-229.
- Gouch, I. R., y cols.: «Bilateral renal artery aneurysms: in situ and extracorporeal repair». *Aust. N. Z. J. Surg.*, 1977, 47-660.
- Ippolito, J. J.; Le Veen, H. M.: «Treatment of renal artery aneurysms». *J. Urol.*, 1960, 93-100.
- McCarron, J. P.: «Indications for surgery of renal artery aneurysms». *J. Urol.*, 1975, 144-177.
- Novick, A. C. y Straffon R. A.: «Vascular problems in Urologic Surgery». W. B. Saunders Co., 1982.