

Riñón de Page: caso clínico posbiopsia en paciente trasplantado. Revisión etiológica y terapéutica

R. Montoya¹, I. López², F. Guzmán³, S. Llorente⁴, A. Rosino¹

¹ Servicio de Urología. Hospital General Universitario Morales Meseguer. Murcia

² Servicio de Nefrología. Hospital General Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

³ Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital General Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

⁴ Servicio de Nefrología y Trasplante renal. Hospital General Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

NefroPlus 2010;3(2):46-51

doi:10.3265/NefroPlus.pre2010.Jul.10505

RESUMEN

Objetivo: Exponer el manejo en un caso de riñón de Page en nuestro centro, así como analizar la evolución de la etiología y los cambios en el tratamiento hasta la actualidad. **Caso clínico:** Hombre joven, traplantado renal, y con sospecha de nefropatía BK que es sometido a biopsia renal desarrollando a las 12 horas de la misma cuadro hipertensivo refractario a tratamiento médico, con anemia aguda. En las pruebas de imagen se evidencia un importante hematoma subcapsular que es drenado quirúrgicamente, resolviendo el cuadro. **Conclusión:** La enfermedad de Page es una situación grave en pacientes monorrenos o sometidos a trasplante en quienes el pronóstico de la función renal depende de un adecuado tratamiento precoz.

Palabras clave: Trasplante renal. Fallo renal agudo. Biopsia con aguja. Hipertensión renovascular.

INTRODUCCIÓN

El riñón de Page supone un cuadro de constricción parenquimatosa renal debida a un hematoma subcapsular o un gran hematoma perirrenal capaces de alterar la microcirculación intrarrenal alterando el equilibrio hemodinámico y provocando fenómenos isquémicos que provocan la hiperplasia de las células yuxtglomerulares aumentando así la cantidad de renina circulante y elevando las cifras de tensión arterial. El riñón de Page es una patología muy poco frecuente, registrándose poco más de un centenar de casos en la bibliografía médica desde su descripción en 1955. Con el paso de los años, la etiología de esta enfermedad ha ido evolucionando debido al desarrollo de la medicina actual de tal manera que, en la era pretrasplante, los riñones de Page aparecían generalmente tras importantes traumatismos directos sobre la fosa renal. Actualmente la causa más frecuente de este tipo de hipertensión hiperreninémica es el hematoma subcapsular derivado de la biopsia renal en los pacientes después de la

realización de un trasplante. Se presenta un caso de riñón de Page en este mismo contexto y se revisan los casos hasta el momento actual analizando la evolución de la etiología y el tratamiento.

CASO CLÍNICO

Hombre de 27 años de edad diagnosticado de síndrome de Alport con sordera neurosensorial, maculopatía difusa de hialoides posterior, catarata polar anterior en ojo izquierdo e insuficiencia renal crónica en programa de diálisis desde el año 2004, que recibe trasplante renal de donante cadáver en diciembre del 2009 sin complicaciones en el posttrasplante, manteniendo cifras de creatinina sérica basal en torno a 1,9-2 mg/dl. En marzo del año 2010, en un control rutinario realizado en consultas externas, se evidenció una viruria BK+ >10⁸ copias y células Decoy+++ en análisis urinario y en el análisis sanguíneo se demostraron 2 x 10⁶ copias de BK+ y 6.750 copias de CMV, por lo que se disminuyó el tratamiento inmunosupresor y se asoció valganciclovir, obteniendo inicialmente disminución de la viremia BK y del número de copias de CMV. Dos meses más tarde tras negativizar el número de copias CMV en sangre y completar tratamiento con valganciclovir, a pesar de la disminución mantenida del tratamiento inmunosu-

Correspondencia: Raúl Montoya-Chinchilla
Servicio de Urología.
Hospital General Universitario Morales Meseguer.
Avda. Marqués de los Vélez, s/n. 30008 Murcia.
drraullmontoya@hotmail.com

presor, el paciente continuó con PCR de BK $>10^6$, por lo que se decidió su ingreso para la realización de biopsia renal y descartar nefropatía por BK.

A las 12 horas de la biopsia, el paciente presentó oligoanuria y elevación de las cifras de tensionales hasta 200/100 mmHg que obligaron a iniciar tratamiento hipotensor, empeoramiento de la función renal con creatinina 4,6 mg/dl y urea 100 mg/dl, y disminución de cifras de hemoglobina desde 13,3 hasta 10,1 g/dl. Ante esta situación se realizó una ecografía del injerto renal urgente demostrándose un importante hematoma subcapsular de 8,48 x 2,21 cm que comprimía parénquima y seno renal, con flujo Doppler disminuido sobre todo en la corteza renal del polo superior, apareciendo algunas zonas avasculares e índices de resistencia vascular elevado $>0,9$ (figura 1). Ante la sospecha de sangrado activo como complicación más urgente, se decidió realizar angio-TC y arteriografía para posible embolización, descartándose punto de sangrado activo y ausencia de fístula arteriovenosa y comprobándose la permeabilidad del retorno venoso, flujo arterial preservado y la evidencia de perfusión del parénquima renal. Ante estos hallazgos se consulta con el servicio de urología decidiéndose inicialmente tratamiento conservador con perfusión intravenosa de furosemida, dopamina a dosis dopaminérgicas y control de las cifras de tensión arterial, apareciendo respuesta parcial con mejoría inicial de la diuresis. A pesar del tratamiento, a las 48 h posbiopsia continúa con cifras de tensión arterial de difícil control pese a asociar tratamiento con 3 fármacos y empeoramiento progresivo analítico alcanzado cifras de creatinina sérica de 6,38 mg/dl y hemoglobina de 9,3 g/dl, por lo que se inició tratamiento con hemodiálisis y se transfundieron 2 concentrados de hemáties. Ante esta tórpida evolución y ante los hallazgos ecográficos posteriores que mostraban un empeoramiento del hematoma subcapsular (9 x 2,5 cm) asociado a la persistencia de signos de compresión parenquimatosa con importante descenso del flujo Doppler, finalmente se opta por realizar la descompresión quirúrgica del hematoma asociada a capsulotomía que resultó ser resolutoria del cuadro en pocos días, mejorando la función renal hasta cifras de 2,9 mg/dl de creatinina y con normalización de la tensión arterial. La biopsia descartó afectación del parénquima renal por virus BK, lo que nos ayudó a optar por un tratamiento más conservador. Actualmente el paciente presenta cifras de creatinina sérica de 2,5 mg/dl sin necesidad de fármacos antihipertensivos.

DISCUSIÓN

En el año 1934, Goldblatt¹ comprobó que tras la compresión de la arteria renal se producía un importante ascenso

Figura 1

Evolución ecográfica y reconstrucción TC del riñón de Paget en nuestro caso.

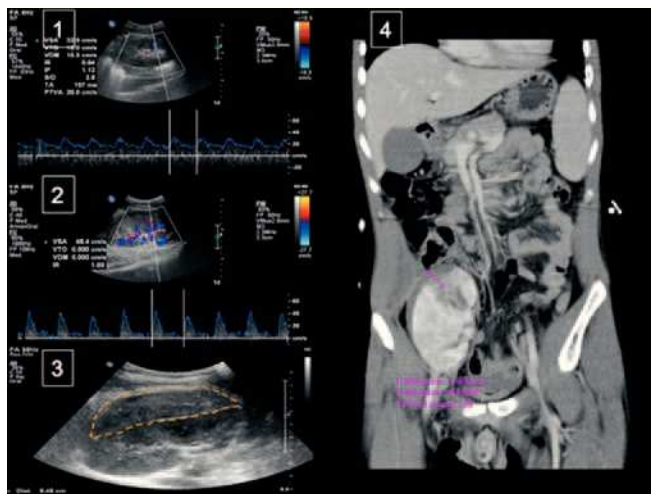


IMAGEN 1. Diciembre de 2009. Ecografía Doppler color con pulsado de riñón trasplantado de tamaño y ecoestructura normal. Índice de resistencia normal. IMAGEN 2. Mayo de 2010. Ecografía Doppler color con pulsado en la que se observa un flujo disminuido, sobre todo en la zona de la corteza renal e índice de resistencia vascular elevado $>0,9$, por compresión extrínseca por importante hematoma subcapsular (IMAGEN 3) de 8,48 x 2,21 cm que comprime parénquima y seno renal. IMAGEN 4. Mayo de 2010. Reconstrucción digital de hematoma subcapsular en riñón trasplantado en fosa renal derecha de 1,69 cm de espesor. Se descarta punto de sangrado activo. Flujo arterial preservado y evidencia de defectos de perfusión del parénquima renal.

de la tensión arterial debido a la activación de eje renina-angiotensina secundaria a la hipoperfusión del riñón. Irwin Page demostró de manera experimental 5 años después², envolviendo riñones de perro en papel de celofán, que se producía una perinefritis aguda que actuaba como coraza constrictiva que terminaba favoreciendo la isquemia tisular del riñón con la consiguiente hiperplasia de células yuxtglomerulares y la elevación de las cifras tensionales por encima de los valores basales, debido de nuevo a la excesiva liberación de renina al torrente sanguíneo. Pero no fue hasta 1955³ cuando Engel y Page describieron, en un joven jugador de rugby que recibió un importante traumatismo costal, un hematoma subcapsular que causó la fisiopatología descrita en sus ensayos experimentales, siendo tratado con éxito de manera conservadora con inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA).

Anatómicamente, el riñón posee dos envolturas: la cápsula renal y la fascia de Gerota⁴. Mientras que una pequeña colección subcapsular ya puede favorecer la enfermedad de Page por su pequeña capacidad de distensión, la fascia de Gerota es capaz de albergar grandes volúmenes en su interior, por lo que el desarrollo de una compresión

renal es más difícil. La enfermedad de Page puede clasificarse según el curso del proceso en aguda (EPA) y crónica (EPC). Se considera aguda cuando la compresión extrínseca renal se instaura de manera súbita sin apenas reacción inflamatoria asociada, como puede ser un sangrado activo, mientras que la crónica se debe a la coraza fibrosa que se forma por la perpetuidad del proceso. La EPC se manifiesta de manera insidiosa con el paso de los meses si el hematoma o la causa extrínseca compresiva no ha sido suficientemente voluminosa, o bien como continuación del proceso agudo no resuelto.

Las causas que pueden producir una compresión parenquimatosa del riñón son muy variadas, aunque generalmente se deben a sangrados subcapsulares. Haydar describió en el año 2003⁵ los agentes causales más frecuentes y los dividió en cuatro grupos: sangrado postraumático, en el que se incluyen deportes de contacto⁶, accidentes de tráfico⁷ y violencia doméstica⁸; sangrado tras intervención, englobando sangrados posquirúrgicos, posbiopsia renal^{9,10} y poslitotricia¹¹⁻¹³; sangrado espontáneo de tumores o por terapia anticoagulante, y causas compresivas no hemorrágicas como linfocelos^{14,15}, quistes renales, urinomas o tumores pararenales como los paragangliomas retroperitoneales¹⁶. Hasta el año 1991 todos los casos publicados sobre la enfermedad de Page, así como la etiología subyacente en cada una de ellos, fueron recuperados y analizados por McCune¹⁷, destacando 53 casos provocados por traumatismos, fundamentalmente deportivos. Desde entonces hasta hoy se han publicado un total de 40 nuevos casos, gran parte de ellos recogidos por Dopson¹⁸ en el año 2008, destacando el hematoma subcapsular posbiopsia como causa más frecuente, aunque sigue habiendo una gran proporción de traumatismos, como puede apreciarse en nuestro estudio comparativo

(tabla 1 y figura 2). Comparando ambos intervalos de tiempo se aprecia cómo la incidencia de enfermedad de Page por traumatismo ha descendido abruptamente desde un 66,25% hasta un 30% en la actualidad. La disminución de traumatismos graves en los deportes de contacto físico puede estar relacionada con el aumento de medidas defensivas deportivas en el vestuario de los atletas, así como con el uso de mejores materiales en las mismas, capaces de absorber mayor energía cinética ante un gran impacto. La biopsia renal se ha alzado como factor principal desencadenante en la enfermedad de Page a día de hoy, alcanzando un 35% desde un escaso 6,25% en la serie clásica. Obviamente, el desarrollo de la técnica, así como el aumento de trasplantes renales por todo el mundo, ha incrementado el uso de las biopsias renales y por lo tanto de sus complicaciones, siendo el sangrado una de las más graves, aunque menos frecuentes. Así, en el estudio llevado a cabo por Chung en 2008¹⁹ en el que se analiza la incidencia de riñones de Page sobre 518 biopsias ecoguiadas en 550 trasplantes renales, se pone de manifiesto que únicamente un 0,8% de ellas se asocian con riñones de Page. Por último, debe destacarse el aumento proporcional de esta patología debida a la litotricia por ondas de choque, que en los últimos años ha sido causante de 5 casos publicados, mientras que en la serie clásica no fue descrito ninguno.

La clínica que va a producir este cuadro depende enormemente de dos situaciones (tabla 2): la velocidad de instauración de la enfermedad (EPA y APC) y la situación basal renal del paciente. En esta última se diferencian dos grandes grupos de pacientes: aquellos con 2 riñones funcionantes y aquellos con una sola unidad renal funcional, englobándose tanto a los pacientes monorrenos quirúrgicos, monorrenos funcionales y sometidos a tras-

■ **Tabla 1**

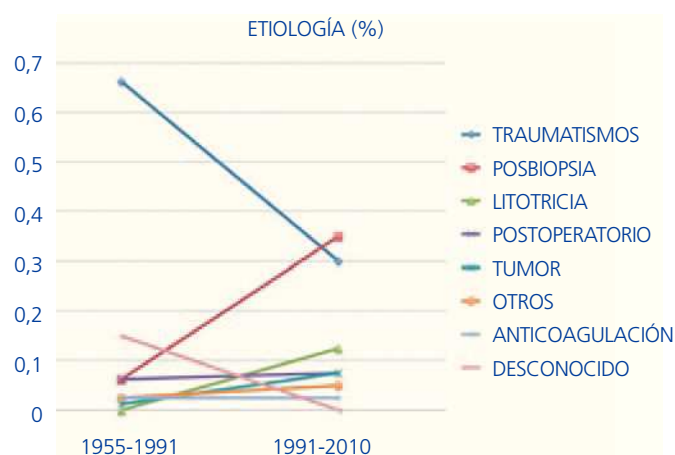
Etiología comparada entre 1955-1991 y 1991-2010

	Valores relativos (%)		Valores absolutos	
	1955-1991	1991-2010	1955-1991	1991-2010
Traumatismo	66,25	30	53	12
Posbiopsia	6,25	35	5	14
Litotricia	0	12,5	0	5
Postoperatorio	6,25	7,5	5	3
Tumor	1,25	7,5	1	3
Otros	2,5	5	2	2
Anticoagulación	2,5	2,5	2	1
Desconocido	15	0	12	0
Total	100	100	80	40

EPA: enfermedad de Page aguda; EPC: enfermedad de Page crónica, HTA: hipertensión arterial; IRA: insuficiencia renal aguda; IRC: insuficiencia renal crónica.

■ **Figura 2**

Representación gráfica de la etiología comparada entre 1955-1991 y 1991-2010. Porcentajes.



plante de riñón. La hipertensión hiperreninémica resulta estar presente para cualquier tipo de situación de enfermedad de Page, pudiendo ser considerada como hipertensión esencial en muchos de los casos si no se posee una alta sospecha clínica o un antecedente traumático claro, por lo que es posible que los riñones de Page estén infradiagnosticados en un importante número de casos en nuestro medio. La clínica anémica aguda se establecerá siempre en EPA debida a hemorragias internas, ya sea por traumatismos, posquirúrgicas, después de procedimientos urológicos renales invasivos o por hemorragia de tumores renales/pararenales. Cuando la acumulación de sangre se produzca entre los límites de la fascia de Gerota, la gran capacidad de la misma para albergar contenido líquido provocará inestabilidad hemodinámica que supondrá un empeoramiento del pronóstico respecto a una escasa y contenida hemorragia subcapsular. El deterioro de la función renal, así como la oligoanuria, sólo aparecerán en los pacientes monorrenos/sometidos a trasplante, puesto que en los pacientes con 2 riñones sanos, el riñón contralateral es capaz de compensar el déficit funcional del riñón afectado. La insuficiencia renal aguda producida en EPA debe ser resuelta lo más rápido posible, sometiendo al paciente a hemodiálisis si la situación lo requiriera. La insuficiencia renal crónica que puede aparecer como complicación en la EPC puede ser desencadenante de la pérdida de un riñón trasplantado, y debe ser monitorizada y tratada con estricto seguimiento por las unidades de nefrología.

■ **Tabla 2**

Clínica según instauración y situación basal

	EPA	EPC
Dos riñones sanos	HTA Anemia aguda	HTA
Monorrenos y sometidos a trasplante	HTA Anemia aguda IRA	HTA IRC

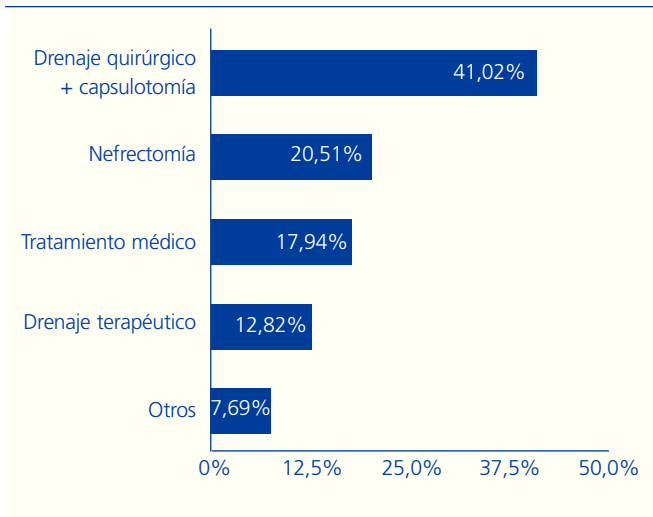
EPA: enfermedad de Page aguda; EPC: enfermedad de Page crónica, HTA: hipertensión arterial; IRA: insuficiencia renal aguda; IRC: insuficiencia renal crónica.

Ante la sospecha de este cuadro, disponemos de varias herramientas de imagen que nos pueden ayudar a llegar al diagnóstico⁵. La ecografía se considera la técnica de imagen de elección por ser accesible, inocua y económica, además de resultar la más sensible y específica en la identificación de alteraciones estructurales renales, así como en la detección de anomalías en la perfusión renal mediante la función dúplex Doppler^{20,21} con la medición del índice de resistencia vascular renal. En estadios subagudos en los que el hematoma es isoecogénico con el parénquima renal, el uso de la ecografía con contraste, cuyo empleo actualmente no está muy extendido, evidenciaría la falta de realce del hematoma y incluso evidenciaría el punto sangrante en tiempo real, si lo hubiera. La tomografía computarizada (TC) puede detectar hematomas o lesiones compresivas y evidenciar la existencia de un punto sangrante, siempre y cuando el flujo de salida de la sangre alcance una velocidad de salida mínima visualizable en TC, y posee el inconveniente de someter a una alta radiación al enfermo. La resonancia magnética, pese al inconveniente de no que no está disponible en todos los centros, es la única prueba de imagen capaz de definir la antigüedad del hematoma. La arteriografía nos permite la evaluación, así como el tratamiento de un posible sangrado activo en una EPA.

En las últimas décadas el tratamiento del riñón de Page ha vivido un importante cambio. En las series clásicas, la nefrectomía del riñón afectado era el tratamiento más frecuentemente utilizado, mientras que el tratamiento conservador era anecdótico¹⁷. En los últimos 20 años, y basándonos en los 39 casos de riñón de Page en los que se describe claramente el tratamiento utilizado (figura 3), se aprecia una clara tendencia a la resolución quirúrgica conservadora, es decir, al drenaje quirúrgico de la compresión mediante capsulotomía, que supone un 41,02% de los casos. Las nefrectomías siguen realizándose en un importante porcentaje de los casos (20,51%), y son la segunda opción terapéutica más empleada. El tratamien-

Figura 3

Frecuencia relativa (%) de los tratamientos desde 1991 hasta 2010.

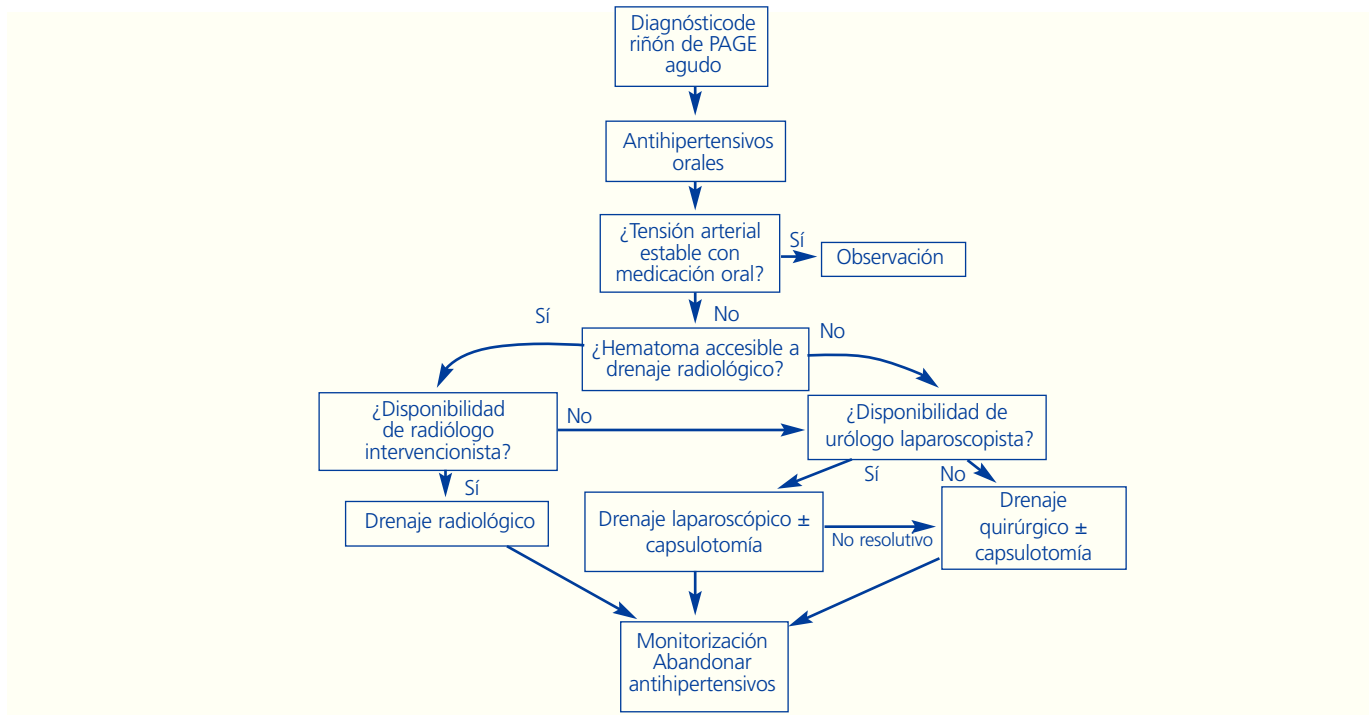


to médico conservador ha conseguido ser suficiente en un 17,94% de los casos, siendo los diuréticos, los IECA y los betabloqueantes los medicamentos más utilizados. Experimentalmente se han llevado a cabo ensayos usando micolenolato mofetil en busca de una disminución en la

respuesta inflamatoria túbulo-intersticial con el objetivo de disminuir la estimulación en la liberación de renina, aunque no disponemos de resultados concluyentes¹⁸. A pesar del auge de la radiología intervencionista en los últimos años, tan sólo un 12,82% de los casos se ha realizado un drenaje percutáneo guiado con técnicas de imagen. En un 7,69% de los casos se han empleado tratamientos específicos de la patología causante. En un caso se reseco un paraganglioma retroperitoneal que comprimía el riñón¹⁶, en otro se llevó a cabo una marsupialización de un quiste linfático pararenal²² y en otro se embolizó un pseudoaneurisma intrarrenal²³. Actualmente, debido a la escasez de casos de esta enfermedad, el tratamiento no está estandarizado en ninguna guía clínica ni ha sido el objetivo de ningún ensayo clínico, por lo que se debe individualizar cada caso según de la situación basal del enfermo y la instauración y la gravedad de la patología. A pesar de ello, John, en 2006²⁴, propuso un logaritmo terapéutico sencillo y útil a la hora de tomar decisiones, que ha sido traducido y levemente modificado en nuestro trabajo (figura 4). El tratamiento médico conservador se propugna como primera elección, siendo el tratamiento invasivo preciso si con esta medida no se alcanza el efecto deseado. El tipo de descompresión variará tanto en función de la localización de la causa como de la disponibilidad de radiólogo intervencionista/urólogo. La nefrectomía debería intentar evitarse si es posible ante un riñón de Page,

Figura 4

Algoritmo terapéutico.



puesto que con un adecuado drenaje podría ser suficiente para restablecer la fisiología normal del riñón. Además, a pesar de la realización de nefrectomías en sujetos con 2 riñones se han descrito casos de no resolución del cuadro, probablemente a causa de una nefropatía crónica hipertensiva que perpetúa el cuadro incluso una vez eliminado el foco principal hipertensinógeno^{25,26}.

CONCLUSIONES

El riñón de Page es una causa tratable de hipertensión arterial debido a una compresión extrínseca del parénquima renal, ya sea de manera aguda o de manera crónica. En pacientes monorrenos o sometidos a trasplante supone un cuadro grave, pues la función renal se ve amenazada por la isquemia producida, por lo que hay que intentar resolver el cuadro de manera urgente. Actualmente la etiología más frecuente es la biopsia renal postrasplante, aunque los traumatismos siguen siendo un importante factor etiológico de la enfermedad. Técnicas de imagen como ecografía-Doppler o TC resultan de gran utilidad en el diagnóstico precoz del proceso. La capsulotomía y el drenaje quirúrgico son las técnicas quirúrgicas usadas con mayor frecuencia, mientras que el tratamiento percutáneo asociado o no con embolización de puntos sangrantes y el tratamiento con IECA se contemplan cada vez más como primera escala terapéutica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Goldblatt H, Lynch J, Hanzal RF, Summerville WW. Studies on experimental hypertension: I. The production of persistent elevation of systolic blood pressure by means of renal ischemia. *J Exp Med* 1934;59(3):347-79.
- Page IH. A method for producing persistent hypertension by cellophane. *Science* 1939;89(2308):273-4.
- Engel WJ, Page IH. Hypertension due to renal compression resulting from subcapsular hematoma. *J Urol* 1955;73(5):735-9.
- Kabalin JN. Anatomía quirúrgica del retroperitoneo, los riñones y los uréteres. En: Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED, Wein AJ (eds.). *Campbell: Urología* (8.ª ed.). Buenos Aires: Médica Panamericana, 2004;1:3-42.
- Haydar A, Bakri RS, Prime M, Goldsmith DJ. Page kidney-a review of the literature. *J Nephrol* 2003;16(3):329-33.
- Vo NJ, Hanevold CD, Edwards R, Hoffer FA, Koyle MA. Recurrent Page kidney in a child with a congenital solitary kidney requiring capsular artery embolization. *Pediatr Radiol* 2010 Mar 24. [Epub ahead of print]
- El Madhoun I, Warnock NG, Roy A, Jones CH. Bilateral renal hemorrhage due to polyarteritis nodosa wrongly attributed to blunt trauma. *Nat Rev Urol* 2009;6(10):563-7.
- Hoshiyama F, Nakanou I, Toyoshima Y, Matsushita C, Fujimoto K, et al. A case of domestic violence-related Page kidney. *Hinyokika Kyo* 2009;55(6):331-3.
- Mathew A, Brahmabhatt B, Rajesh R, Kurian G, Unni VN. Page kidney. *Indian J Nephrol* 2009;19(4):170-1.
- Kamar N, Sallusto F, Rostaing L. Acute Page kidney after a kidney allograft biopsy: successful outcome from observation and medical treatment. *Transplantation* 2009;87(3):453-4.
- Duchene DA, Williams RD, Winfield HN. Laparoscopic management of bilateral page kidneys. *Urology* 2007;69(6):1208:e1-3.
- Okura T, Irita J, Enomoto D, Manabe S, Kurata M, et al. A case of hyperreninemic hypertension with bilateral positive captopril renography but without renovascular stenosis. *Hypertens Res* 2008;31(2):383-6.
- Diamond JA. Hypertension due to perinephric compression: the «Page» kidney. *Am J Hypertens* 2001;14(3):305.
- Montgomery RC, Richardson JD, Harty JJ. Posttraumatic renovascular hypertension after occult renal injury. *J Trauma* 1998;45(1):106-10.
- Minagawa T, Kato H, Kinebuchi Y, Yamaguchi K, Furuhashi M, et al. Traumatic subcapsular renal lymphocele: an unusual form of Page kidney. *Nippon Hinyokika Gakkai Zasshi* 2009;100(6):646-9.
- Dempsey J, Gavant ML, Cowles SJ, Gaber AO. Acute Page kidney phenomenon: a cause of reversible renal allograft failure. *South Med J* 1993;86(5):574-7.
- McCune TR, Stone WJ, Breyer JA. Page kidney: case report and review of the literature. *Am J Kidney Dis* 1991;18(5):593-9.
- Dopson SJ, Jayakumar S, Velez JC. Page kidney as a rare cause of hypertension: case report and review of the literature. *Am J Kidney Dis* 2009;54(2):334-9.
- Chung J, Caumartin Y, Warren J, Luke PP. Acute Page kidney following renal allograft biopsy: a complication requiring early recognition and treatment. *Am J Transplant* 2008;8(6):1323-8.
- Kliwer MA, Carroll BA. Ultrasound case of the day. Page kidney phenomenon in a transplanted kidney after biopsy. *Radiographics* 1991;11(2):336-7.
- Heffernan E, Zwirewich C, Harris A, Nguan C. Page kidney after renal allograft biopsy: sonographic findings. *J Clin Ultrasound* 2009;37(4):226-9.
- Nguyen BD, Nghiem DD, Adatepe MH. Page kidney phenomenon in allograft transplant. *Clin Nucl Med* 1994;19(4):361-3.
- Nomura S, Osawa G, Kinoshita H, Tanaka H. Page kidney with constrictive perinephritis. *Nippon Jinzo Gakkai Shi* 1993;35(4):355-9.
- John J, Allen S, Perry M, Patel HR, O'Brien T. Page kidney phenomenon presenting as acute renal failure after partial nephrectomy: a case report and review of the literature. *Urol Int* 2008;80(4):440-3.
- Spark RF, Berg S. Renal trauma and hypertension: the role of renin. *Arch Intern Med* 1976;136(10):1097-100.
- Babel N, Sakpal SV, Chamberlain RS. The Page kidney phenomenon secondary to a traumatic fall. *Eur J Emerg Med* 2010;17(1):24-6.