

11224

24

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN D ESTUDIOS DE POSGRADO**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
CENTROMEDICO NACIONAL SIGLO XXI**

**POLARITERITIS NODOSA CON HEMATOMA  
RENAL BILATERAL ESPONTÁNEO**

**TESIS DE POSGRADO QUE PRESENTA EL:**

**DR. FRANCISCO JAVIER FLORES MEJIA**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN MEDICINA DEL  
ENFERMO EN ESTADO CRITICO.**

**DR.MARCO ANTONIO LEON GUTIERREZ**

**ASESOR DE TESIS**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**

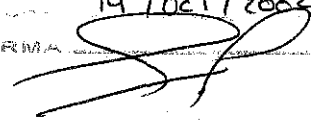


**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A. Dirección General de Bibliotecas de  
U. N. C. P. de la Secretaría de Educación e Impreso  
Calle de la Universidad 1000, San José, Costa Rica  
Teléfono: 2220-1111 Fax: 2220-1111  
E-mail: [libros@unccp.ac.cr](mailto:libros@unccp.ac.cr)  
Nombre: Francisco Javier  
Flores Mejía  
Fecha: 14/Oct/2002  
Firma: 



**Doctor**  
**JOSÉ HALABE CHEREM**  
JEFE DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN MÉDICA DEL  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPÚLVEDA"  
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI



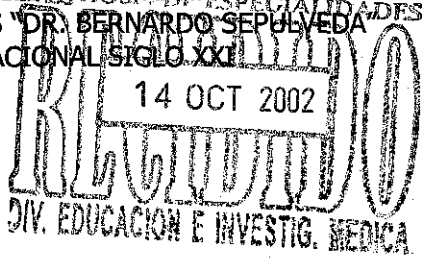
**Doctor**  
**DR. JORGE ALBERTO CASTAÑÓN GONZALEZ**  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO  
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO  
JEFE DEL SERVICIO DE TERPIA INTENSIVA  
HOSPITAL ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPÚLVEDA"  
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION  
DIVISION DE ESPECIALIDADES  
FACULTAD DE MEDICINA

P.P. 

**Doctor**  
**MARCO ANTONIO LEON GUTIERREZ**  
ASESOR MÉDICO DE INVESTIGACION 3 SUROESTE DE  
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPÚLVEDA"  
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI



## INDICE

<b>AGRADECIMIENTO</b>	4
<b>DEDICATORIA</b>	5
<b>RESUMEN</b>	6
<b>INTRODUCCIÓN</b>	7
<b>REPORTE DE CASO</b>	11
<b>DISCUSIÓN</b>	16
<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	19

## AGRADECIMIENTOS

- A Dios

*Por todo*

- Al Dr. Jorge Castañón González

*Por todo el apoyo recibido no solo desde mi etapa en la terapia intensiva  
Sino desde hace mucho tiempo antes*

- A los médicos de base de la UCI

*Por haber contribuido de una u otra forma a mi preparación*

- Al resto del personal que labora en la UCI

## **DEDICATORIA**

***A mi madre***

*Gracias a usted soy lo que soy*

***A mi padre***

*Que seguramente nos cuida desde el cielo*

***A mis hermanos***

*Por su siempre incondicional apoyo*

***A mis sobrinos***

*Un nuevo impulso para continuar con mi superación*

***A Mavy (TQM)***

*Por formar parte de esta nueva faceta de mi vida*

## RESUMEN

**Flores F, León M, Castañón J, Zavala M, Gómez L. Poliarteritis nodosa con hematoma renal bilateral espontáneo.**

La vasculitis es una inflamación de la pared de los vasos que comprende un grupo heterogéneo de entidades clasificadas acorde al tipo de arterias que afectan: grande, mediano y pequeño calibre. La poliarteritis nodosa (PAN) es un tipo de vasculitis que acontece para un 5% de todas las vasculitis, tiene etiología inmunopatogénica con afectación multisistémica (riñones, corazón y tracto digestivo principalmente) y su diagnóstico se basa en criterios de la Asociación Americana de Reumatología que tienen sensibilidad y especificidad del 82.2% y 86.6% respectivamente. La afectación renal se presenta en 85% y la presentación con hematoma renal bilateral es rara con solo 12 casos reportados en la literatura mundial. Se presenta el caso de una mujer de 62 años que presentó un cuadro de fiebre, ataque al estado general, náusea y vómito sin respuesta a manejos utilizados complicado un mes después con masa abdominal en ambos flancos corroborándose por TAC de abdomen hematoma renal bilateral. La paciente falleció y el estudio de necropsia reportó inflamación necrotizante de las arterias de mediano y pequeño calibre a nivel renal. En la discusión se comentan las características clínicas de presentación, métodos de diagnóstico y tratamiento existentes en la literatura.

# **POLIARTERITIS NODOSA CON HEMATOMA RENAL BILATERAL ESPONTÁNEO**

## **INTRODUCCION**

La vasculitis es una inflamación de la pared de los vasos que comprende un grupo heterogéneo de entidades las cuales se clasifican en tres grupos principales de acuerdo al tipo de arteria que afectan: grandes vasos (arteritis de células gigantes, arteritis de Takayasu), vasos de mediano calibre (poliarteritis nodosa, enfermedad de Kawasaki, vasculitis granulomatosa primaria del sistema nervioso central), vasos de pequeño calibre (asociadas a ANCA, vasculitis de pequeños vasos de complejos inmunes, vasculitis paraneoplásica, vasculitis de enfermedad inflamatoria intestinal). <sup>(1)</sup>

La poliarteritis nodosa es el principal exponente de las vasculitis de mediano calibre, originalmente descrito por Kussmaul y Maier en 1866 <sup>(2)</sup> actualmente es definida como una inflamación necrotizante de arterias de mediano y pequeño calibre sin glomerulonefritis o vasculitis de arteriolas, capilares o venulas (The Chatell Hill Concensus Conference of the Nomenclature of Systemic Vasculitis) <sup>(3)</sup>.

Es una entidad rara que acontece aproximadamente para un 5% de todas las vasculitis <sup>(4)</sup>, afecta predominantemente a los hombres con una relación 2:1, la edad promedio de presentación clínica es de 46.8 años aunque se puede presentar en cualquier edad <sup>(5)</sup>. Al igual que el resto de vasculitis se asume un



papel inmunopatogénico a través de mecanismo mediado por complejos inmunes y anticuerpos endoteliales (estos últimos con incidencia reportada del 2-86% en vasculitis sistémicas) aunque existe evidencia de asociación con otro tipo de entidades como infección por virus de la Hepatitis B (VHB), dicha asociación varía de un 10-54% <sup>(6,7)</sup>. A nivel histopatológico los hallazgos son de inflamación necrotizante de la muscular de las arterias de mediano y pequeño calibre, las lesiones son segmentarias con tendencia a la afectación de las bifurcaciones y ramas, hay infiltración de todas las capas por neutrófilos polimorfonucleares en las fases agudas que resulta en proliferación y degeneración de la pared vascular, conforme progresa hay infiltrado mononuclear y finalmente necrosis de los vasos con compromiso luminal, trombosis, infarto y algunas veces hemorragias <sup>(8)</sup>. La destrucción de la lámina elástica conduce a la formación de aneurismas pequeños, trombosis local y ruptura de vasos <sup>(9)</sup>

Clínicamente puede dar manifestaciones en cualquier órgano, sin embargo por estudios de necropsia los órganos más afectados son riñones (85%), corazón (>70%), hígado (66%), tracto gastrointestinal (51%), páncreas (>40%), músculo esquelético (30%), nervios periféricos (27%), piel (20%) siendo los últimos 3 los más frecuentemente biopsiados. <sup>(10,11)</sup>

El diagnóstico se basa en los criterios de la Asociación Americana de Reumatología (tabla 1) que tienen una sensibilidad del 82.2% y especificidad del 86.6% con la presencia de 3 ó más de los criterios. <sup>(12)</sup> Se han identificado factores de riesgo para predecir alta probabilidad de muerte los cuales se han agrupado como Five-Factors Score, estos factores son: 1) proteinuria mayor de 1 gr./día, 2)

azoemia ( $Cr >140\mu\text{mol/L}$ ), 3) cardiomiopatía, 4) afectación gastrointestinal y 5) enfermedad del sistema nervioso central; en ausencia de cualquiera de estos factores la mortalidad a 5 años es de 0-12%, FFS=1 la mortalidad es de 26% y con 2 o más se incrementa a 46%.<sup>(4)(13)</sup> El tratamiento inicial de PAN no asociado con VHB se basa en pulsos de metilprednisolona 15 mg/kg intravenoso cada 24 hrs repetido por 1-3 días, posteriormente se ajusta la dosis a 1 mg/kg/día hasta obtener la estabilización clínica y la velocidad de sedimentación globular es normal iniciándose entonces la disminución gradual de la dosis. En casos de mayor severidad ( $\text{FFS} \geq 1$ ) el uso de ciclofosfamida agregado a los corticoesteroides a proporcionado mayor beneficio, considerándose la administración intermitente de la misma con mayor riesgo de recaídas; el uso de plasmaferesis queda reservado para las fallas del tratamiento antes mencionado. En los casos asociados con VHB el uso de antivirales combinados es recomendado <sup>(13,14)</sup>

El hematoma renal bilateral es una entidad rara en pacientes con poliarteritis nodosa, existiendo en la literatura solamente reportes aislados de la misma. En este documento se realiza el reporte del primer caso de esta entidad en nuestra unidad de cuidados intensivos.

**Tabla 1**

<b>Criterios para clasificación de poliarteritis nodosa</b>		
<b>Criterio</b>	<b>Definición</b>	<b>Sensibilidad / Especificidad</b>
1. Pérdida de peso > 4 Kg	Pérdida de peso corporal de 4 Kg o más desde el inicio de la enfermedad, no debido a dieta u otros factores.	67.0 / 67.8
2. Livedo reticularis	Patrón reticular moteado sobre la piel de porciones de las extremidades o torso	24.8 / 94.0
3. Dolor testicular o hipersensibilidad	Dolor o hipersensibilidad de los testículos no debido a traumatismo u otras causas.	21.1 / 97.8
4. Mialgias, debilidad o hipersensibilidad de piernas	Mialgias difusas (excluyendo hombros y cintura pélvica) o debilidad de los músculos o hipersensibilidad de los músculos de las piernas.	69.3 / 69.1
5. Mono polineuropatía	o Desarrollo de mononeuropatía, mononeuropatías múltiples o polineuropatía	65.3 / 85.9
6. Presión sanguínea diastólica >90 mmHg	Desarrollo de hipertensión con la presión sanguínea diastólica > 90 mmHg.	36.9 / 84.9
7. Elevación de BUN o creatinina	Elevación de BUN > 40 mg/dL o creatinina > 1.5 mg/dL no debida a deshidratación u obstrucción.	22.7 / 87.5
8. Virus de la hepatitis B	Presencia de antígeno de superficie o anticuerpo en suero	31.6 / 87.7
9. Anormalidades angiográficas	Arteriograma mostrando aneurismas u oclusiones de las arterias viscerales, no debida a arterioesclerosis, displasia fibromuscular u otra causa inflamatoria.	73.5 / 89.2
10. Biopsia de arterias pequeño mediano calibre conteniendo PMN	Cambios histológicos mostrando la presencia de granulocitos ó leucocitos o mononucleares y granulocitos en la pared arterial	48.3 / 90.3

## Reporte de caso:

Ingresó paciente femenina de 62 años de edad con historia de ser portadora de Hipertensión arterial sistémica de 25 años de diagnóstico, cardiopatía no especificada, insuficiencia venosa de miembros pélvicos de 10 años de evolución además de antecedentes de apendicetomía y hernioplastia umbilical hace 40 años.

Inicialmente fue evaluada en otra unidad por cuadro de un mes de evolución caracterizado por ataque al estado general, anorexia, náusea, fiebre de 38 a 40°C a lo que se agregaron evacuaciones melénicas; se le realizó estudios de laboratorio (tabla 2), USG abdominal que reportó colecistitis crónica alitiasica aguda y Ecocardiograma que concluyó estenosis aórtica sin repercusión hemodinámica, hipertensión arterial pulmonar, hipertrofia ventricular derecha e hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo con FE 50%. Con los datos anteriores se estableció el diagnóstico de Fiebre Tifoidea iniciando manejo con ciprofloxacino, Metronidazol y ranitidina continuando con evolución desfavorable agregándose dolor abdominal en ambos flancos con irradiación lumbar bilateral; al día 21 de su ingreso a esa unidad presenta deterioro respiratorio, hemodinámico e incremento progresivo de azoados por lo que se instauró manejo con ventilación mecánica asistida y aminas vasoactivas; por nuevo evento de sangrado tubo digestivo se realiza hemotransfusión y panendoscopia con hallazgo de dos úlceras duodenales las cuales fueron esclerosadas. Continuó la evolución tórpida presentando fibrilación ventricular con respuesta a maniobras de

reanimación tras de lo cual se decide su envío a nuestro hospital a donde ingresó con Glasgow de 5 puntos, midriasis bilateral, reflejo fotomotor disminuido; frecuencia cardiaca de 80 X', PAM 93 mmHg, ventilación mecánica asistida sin integrarse síndrome pleuropulmonar. En abdomen con presencia de masa en cuadrante superior derecho de consistencia firme y otra más en cuadrante superior izquierdo mal delimitada; resto con edema de miembros pélvicos además de escara sacro-coccígea.

Se realizaron estudios de laboratorios registrados en Tabla 1, ECG con resultado normal, TAC abdomen con presencia de hematoma perirenal bilateral (Figura 1) y TAC de cráneo con presencia de hematoma frontotemporal (figura 2), EEG con alteración difusa cortico-subcortical, estructural, inespecífica, no paroxística en región frontotemporal bilateral.

Figura 1: Imagen tomográfica donde se observa la hemorragia frontotemporal

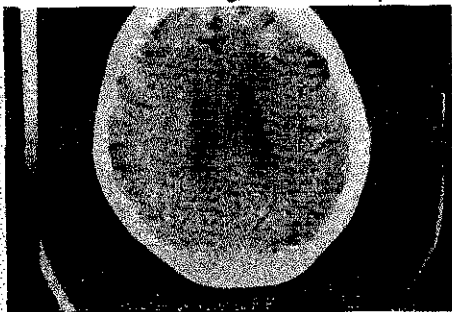


Figura 2: Tomografía de abdomen con hematoma renal bilateral



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Tabla 2**

	Hospital privado	Ingreso	4º día	5º día	6º día	7º día
Hemoglobina mg/dL	11.6	7.6	8.4	10	11.1	10.2
Hematocrito (%)	32		23.4	28.1	31.3	27.7
Leucocitos (X1000/mm3)	8.7	13.6		15.9	17.5	16.4
Linfocitos (%)	40					
Eosinófilos (%)	2					
Segmentados (%)	56					
Bandas (%)	2					
Plaquetas (X1000/mm3)		39	67	56	65	67
Tífico O / Tífico H	1:160/1:160					
Glucosa (mg/100ml)		371		192		
Urea (mg/dl)		257	290	235	297	340
Creatinina (mg/dl)		5.3	6.3	5.6	5.8	5.3
PH		7.35	7.34	7.35		
PaO2 (mmHg)		119	72.7	110.2		
PaCO2 (mmHg)		17	29.7	26.3		
HCO3- (mmol/L)		16.7	16.3	14.6		
Déficit base (mmol/L)		-13.6	-7.8	-9.2		
TP (segundos/control)		53.1/12	15.7/???	15.7/14	16/14	

TTP(segundos/control)	49.8/30	34.2/???	48.7/29	30/29
DHL (U/L)	3757			
GGT (U/L)	4720			
Sodio (mEq / L)		154.9		
Potasio (mEq / L)		4.12		
Otros	EGO:	Urocultivo:	Reporte de	
	Proteínas	cándida	Hemocultivo	
	++++,	albicans	y cultivo	
	hemoglobina	>100 mil	secreción	
	++++,	UFC	bronquial	
	Bacterias +,		negativos.	
	levaduras +			

La evolución de la paciente en la unidad continua siendo desfavorable, dependiente de apoyo de soporte mecánico ventilatorio y aminas, con acidosis metabólica y desequilibrio electrolítico evolucionando al 7º día de su estancia en nuestro servicio a nuevo evento de fibrilación ventricular sin respuesta a maniobras de reanimación determinándose la muerte clínica.

El estudio de necropsia reportó:

- a) Poliarteritis Nodosa de tipo Clásico con afección a Riñón (Figura 3)
- b) Hematomas Perirenales Bilaterales (Figura 4)

- c) Esofagitis Aguda Ulcerada,
- d) Ulcera Gástrica Aguda (1,5cmt),
- e) Ulceras Duodenales,
- f) Enterocolitis Isquémica Aguda Ulcerada.
- g) Hemorragia Parenquimatosa Fronto-temporal Bilateral,
- h) Hemorragia Subaracnoidea reciente.

Figura 3: Corte histológico de vaso renal con cambios diagnosticos de PAN



Figura 4: Imagen macroscópica del hemato renal bilateral



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## **DISCUSION**

La paciente reportada en el presente caso corresponde a una poliarteritis nodosa complicada con afectación renal, digestiva y neurológica principalmente.

El hematoma renal bilateral espontáneo fue descrito en sus características clínicas generales en 1856 por Wunderlich mientras que en 1908 Schmidt lo describió como complicación de poliarteritis nodosa y las revisiones posteriores efectuadas por Polkey y Vynalek, McDoulgas y cols. y Cimman y cols. reportan una asociación causal con poliarteritis nodosa de 12-13%. En un meta-análisis de etiología de hematoma espontáneo perirenal la afectación bilateral se presentó en un 3% de los casos, todos relacionados con poliarteritis nodosa,, siendo las etiologías más frecuentes en la afectación unilateral las neoplasias tanto benignas como malignas seguido por las vasculares.<sup>(6)</sup>

En una revisión actual de la literatura a través de Internet se localizaron un total de 12 referencias con títulos referentes a hematoma renal bilateral asociado con poliarteritis nodosa,

**Tabla 3**

Autor	Referencia
Peterson et al.	Br J Radiol 1970;43:62-6.
Tocci P, Lankford R, Lynne C.	J Urol 1975;113:860-3.
Schlesinger M, Oren S, Viskoper J.	Posgrad Med J 1989;65:681-3.
Romijn J.	Neth J Med 1989;35:260-6
Cerda R.	Actas Urol Esp 1993;17:196-8.
Hajri M.	Prog Urol 1993;3:816-20.
Launay D.	Rev Med Interne 1998;19:666-9.
Yonou H.	J Urol 1999;162:483.
Basaranoglu M.	Rheumatology 1999;38:794-6.
Zapzalka D.	J Urol 2000;164:1294-5.
Sucak G.	Nephron 2000;86:237-8.
Sagcan A.	Rheumatol Int 2002;21:239-42

La sintomatología del hematoma perirenal incluye dolor abdominal o en flanco de inicio agudo (83%), hematuria micro o macroscópica (19%), estado de choque (11%) siendo las herramientas de diagnóstico más utilizadas el Ultrasonido (sensibilidad 11% y especificidad 33%), tomografía axial computada (sensibilidad 100%), los hallazgos angiográficos renales consistentes con poliarteritis que incluyen: a) estrechamiento y atenuación de vasos intrarenales periféricos, b) disminución del número de vasos por trombosis múltiple, c) aneurismas de diferente tamaño en las arterias interlobulares y arcuatas (sensibilidad cercana al 100% para diagnóstico de poliarteritis nodosa), d) nefrograma en parches secundario a infartos subsegmentales pequeños.<sup>(9)</sup> No existe información concluyente de la mejor terapia y dependerá grandemente de la severidad del cuadro clínico, la mayoría de los casos reportados han sido manejado en forma

quirúrgica ya sea en forma de nefrectomía total o parcial , embolización , e incluso conservador.<sup>(5,9,15)</sup>

En un estudio recientemente reportado por Levine y cols. un análisis retrospectivo del Hospital John Hopkins de 24 pacientes con poliarteritis nodosa y afectación gastrointestinal durante el periodo de 1986 al 2000 de los cuales 54% desarrollaron abdomen quirúrgico y el resto otra sintomatología, 63% de los pacientes fueron mujeres. Los principales datos clínicos fueron dolor abdominal, náusea o vómito, melena, hematoquezia, diarrea, estreñimiento. Un total de 8 eventos de infarto intestinal o perforación fueron diagnosticados además de 4 rupturas de aneurismas; la úlcera gástrica ocurrió solamente en 2 pacientes sin documentarse en ninguna como factor etiológico la PAN. Se realizaron un total de 19 angiografías, diagnósticas en 16 (84%) con mayor afectación de arteria mesentérica superior (10/16), los aneurismas fueron la principal anomalía angiográfica (14/16).<sup>(16)</sup>

La afectación del SNC en casos de vasculitis se clasifica como primaria (si el SNC es el órgano único o principalmente afectado) o secundaria (cuando la afectación es resultado final de un proceso sistémico) correspondiendo nuestra paciente a esta última clase siendo la PAN la vasculitis sistémica más frecuentemente asociada con afectación del SNC.<sup>(17)</sup> Las alteraciones reportadas ocurren usualmente en forma tardía en el curso de la enfermedad e incluyen encefalopatía, convulsiones, pérdida aguda de la memoria, eventos vasculares cerebrales y hemorragia subaracnoidea .<sup>(18)</sup>

## BIBLIOGRAFIA

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

1. Jennete J, Falk R. Small-vessel vasculitis. *N Engl J Med* 1997;337:1512-1523.
2. Genc F, Mercan S, Belgerden S, Uysal V. Spontaneous perirenal haematoma due to polyarteritis nodosa. *BJCP* 1990;44:744-745
3. Jennete J, Falk R, Andrassy K et al. Nomenclature of systemic vasculitides. *Arthritis Rheum* 1994;37:187-192.
4. Ruddy: *Kelley's Textbook of Rheumatology* . 2001; 6ª Ed: 841-867
5. Jian Q, Julia F, Kelly Z. Etiology of spontaneous perirenal hemorrhage: a meta-analysis. *J Urol* 2002;167:1593-1596
6. Guillevin L, Lhote F, Cohen P, Sauvaget F, Jarrousse B, Lortholary O, Noel L, TrepoH. Polyarteritis nodosa related to Hepatitis B virus: a prospectivd study with long-term obsrvation of 41 patients. *Medicine* 1995;74:238-253.
7. Sella M, Fauci A. Patogenia de los síndromes de vasculitis. *Clin Med Norteam* 1997;1:211-230.
8. Isselbacher K, Braunwald E, Wilson J. *Harrison's Principles of Internal Medicine* 1994, 13ª Ed: 1670-1679
9. Allen A, Waybill P, Brown D. Poliarteritis nodosa presenting as spontaneous perirenal hemorrhage: angiographic diagnosis and treatment with micocoil embolization. *JVIR* 1999;10:1361-1363.
10. Caps J, Klein R. Polyarteritis nodosa as a cause of perirenal and retroperitoneal hemorrhage. *Radiology* 1970;94:143-146.

11. Hershman A, Blum R, Chen Y. Angiographic findings in polyarteritis nodosa. Report of a case. *Radiology* 1970;70:147-148.
12. Lightfoot R, Michel B, Bloch D et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Polyarteritis Nodosa. *Arthritis Rheum* 1990;33:1088-1093.
13. Guillevin L, Lhote F. Classification and management of necrotising vasculitides. *Drugs* 1997;53:805-816.
14. Langford C. Treatment of polyarteritis nodosa, microscopic polyangiitis, and Churg-Strauss Síndrome: where do we stand? *Arthritis Rheum* 2001;44:508-512.
15. Turkoz G, Bali M, Hacendar R, Bilateral spontaneous perinephritic hematoma: evaluation with CT and angiography and successful conservative treatment. *Nephron* 2000;86:237
16. Levine S, Hellmann D, Stone J. Gastrointestinal involvement in polyarteritis nodosa (1986-2000): presentation and outcomes in 24 patients. *Am J Med* 2002;112:386-391.
17. Calabrese L, Duna G, Lie J. Vasculitis in the central nervous system. *Arthritis Rheum* 1997;40:1189-1201.
18. Moore P. Neurological manifestations of vasculitis: update on immunopathogenic mechanisms and clinical features. *Ann Neurol* 1995;37:S131-S141.