

Frecuencia de la insuficiencia renal terminal en monorrenos. Resultados de un estudio multicéntrico

J. Jiménez Mena y L. Hernando

Servicio de Nefrología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

RESUMEN

Se estudia la repercusión clínica de la pérdida del 50 % de la masa renal por medio del análisis de los monorrenos que alcanzan situación de insuficiencia renal terminal (IRT). Para ello se hizo una encuesta a 79 hospitales españoles con unidad de diálisis; respondieron 51 (64,6 %), obteniéndose datos válidos para el estudio de 45 (88,2 %).

La muestra analizada —número total de enfermos atendidos en estas unidades— fue de 6.866, de los cuales 227 tenían un solo riñón. En éstos se evaluó la razón de la ausencia de un riñón y las posibles causas favorecedoras del deterioro de la función en el riñón remanente. De los 227 monorrenos, en 215 existía una patología en el riñón único que justificaba la progresión a la IRT y entrada en programa de diálisis. En los 12 restantes, siete agenesias y cinco nefrectomías por tuberculosis, con una media entre nefrectomía o nacimiento y entrada en programa de diálisis superior a los quince años, no se objetivó ninguna alteración en el riñón remanente que pudiera ser responsable del deterioro de la función renal distinta de la reducción de masa renal.

Para evaluar cómo actuaría el factor de riesgo, «tener un solo riñón» en la posibilidad de desarrollar IRT, se hizo un estudio retrospectivo de cohortes comparando estos datos con la población española de 1983 y estimando el número de agenesias en España en 1/1.000 nacidos vivos. La asociación entre ser monorreno y estar en IRT fue significativa ($p < 0,001$), con un riesgo relativo (RR) de $34,19 \pm 4,43$ para el conjunto de los pacientes con un riñón único, pero sólo del $1,74 \pm 0,49$ para aquellos que no tenían patología asociada en el riñón remanente.

Por tanto, el mayor riesgo de evolución a la IRT en monorrenos parece justificada, en la gran mayoría de los casos, por la afectación del riñón remanente por procesos relacionables con la ausencia del otro riñón—congénitos o adquiridos—; sin embargo, no se puede descartar que en algún caso la hiperfiltración condicionada por la reducción de masa renal sea un factor determinante para llevar a un individuo con un solo riñón a la IRT.

Palabras clave: **Monorreno. Nefrectomía. Agenesia. Hiperfiltración. Insuficiencia renal terminal.**

Correspondencia: Dr. L. Hernando.
Servicio de Nefrología.
Fundación Jiménez Díaz.
Avda. Reyes Católicos, 2.
28040 Madrid.

Recibido: 22-V-87.
En forma definitiva: 26-I-88.
Aceptado: 5-II-88.

PREVALENCE OF TERMINAL RENAL FAILURE IN PATIENTS WITH ONE KIDNEY

SUMMARY

The clinical consequences of 50 % loss of renal mass are analyzed. A survey was done in 79 spanish hospitals with dialysis units: 51 (64.5 %) answered; 45 (88.2 %) gave valid answers.

The total sample (total number of patients on dialysis) was 6,866 of whom 227 had a solitary kidney. The cause of the absence of the other kidney, the condition of the remnant kidney and the circumstances leading to renal impairment were studied. A pathology that explained the terminal renal failure existed in 215 out of 227; in the remaining 12 (7 agenesis and 5 nephrectomies because of tuberculosis) with more than 15 years from birth or nephrectomy and the start of dialysis, no disturbance was observed that could be responsible for the renal impairment. To evaluate how the risk factor «having one solitary kidney» could cause renal insufficiency a cohort study was done comparing these data with the spanish population of 1983 and estimating the rate of agenesis as 1/1000. The association between having one kidney and being in terminal renal failure was highly significant ($p < 0.01$ with a relative risk of 37.89 ± 73 for the total of the patients with a single kidney but of only 1.74 ± 0.49 for those without associated pathology in the remnant kidney.

Although the major incidence of renal failure in persons with a solitary kidney is explained, in most cases, by the high number of complications in the remnant kidney, we can not exclude the possibility that in some cases, hyperfiltration by itself, leads an individual with a single kidney to terminal renal failure.

Key words: **Nephrectomy. Agenesis. Terminal Renal failure. Hyperfiltration.**

Introducción

Hace más de cuarenta años Addis acuñó el término de trabajo renal haciendo referencia a los mecanismos renales de excreción de urea¹; desde entonces numerosos investigadores han estudiado cómo el aumento compensador de función producido en la masa renal indemne, tras la pérdida funcional y/o anatómica de parte del tejido, puede con el tiempo resultar lesivo para la propia integridad del parénquima remanente²⁻¹⁵.

De los múltiples trabajos publicados, parece poderse concluir que existen una serie de circunstancias que pueden decidir si estos cambios compensadores de aumento de trabajo en las nefronas restantes van o no a ser perjudiciales. De entre estas circunstancias, las más importantes son la cantidad de reducción de masa renal, la edad y la dieta¹⁶⁻²⁰.

Experimentalmente, varios autores han demostrado que la eliminación en ratas de una cantidad importante de tejido renal, independientemente del método (cirugía, infarto, nefropatía experimental) produce un síndrome caracterizado por proteinuria, hipertensión e insuficiencia renal progresiva^{8, 20-23}. Asimismo se ha visto que en los glomérulos supervivientes, con frecuencia inicialmente normales, se producen

una serie de cambios estructurales que conducen finalmente a la glomeruloesclerosis^{12, 18-20, 24-29}.

En humanos con reducción de masa renal también se han observado cambios funcionales y morfológicos, apreciándose un incremento de la tasa de filtración glomerular en las nefronas remanentes que intentan mitigar el descenso de la tasa de filtración total a expensas de un aumento sostenido de la presión y el flujo glomerular mediado por un mecanismo de dilatación arteriolar. Del mismo modo se han comprobado lesiones de esclerosis glomerular^{7, 9, 14, 17, 30-32}. El síndrome de proteinuria, hipertensión e insuficiencia renal progresiva sólo ha sido observado en humanos cuando la reducción de masa era muy importante; con pérdidas menores ha sido la proteinuria y grados variables de aumento en la presión arterial lo más frecuentemente encontrado³⁰⁻³³.

En un intento de contribuir al esclarecimiento de la trascendencia clínica de una reducción renal de la masa renal al 50 %, y habida cuenta del número importante de monorrenos que en cualquier país existen, en relación con la elevada frecuencia de la agenesia renal unilateral y de la uninefrectomía por patología adquirida y más recientemente por donación para trasplante, hemos pretendido establecer la dife-

rencia en la incidencia de la IRT en los humanos con uno y dos riñones, así como la probabilidad que tiene un individuo, por el mero hecho de ser monorreno y estar sometido su riñón a distintos cambios adaptativos, de llevar a un deterioro de su función renal que precise procedimientos de tratamiento activo.

Material y métodos

Para realizar este trabajo se analizó una muestra de enfermos en diálisis obtenida a través de una encuesta circulada a los diferentes hospitales españoles con unidad de diálisis. De los 79 centros censados por la Asociación Europea de Diálisis y Trasplante (EDTA) consultados, respondieron 51 (64,6 %) y de éstos en 45 (88,2 %) obtuvimos datos válidos para el estudio.

La muestra obtenida —número total de pacientes en diálisis— fue de 6.866, de los cuales 227 tenían un solo riñón. De este total de enfermos, 499 habían sido seguidos en nuestro propio hospital; 13 con un solo riñón.

En los 227 monorrenos se evaluó la etiología de la ausencia del 50 % de la masa renal (agenesia, nefrectomía), el estado del riñón remanente (posible afectación por el proceso causal, alteración congénita o por la enfermedad que llevó a la nefrectomía unilateral: tuberculosis, litiasis, reflujo, otros) y las restantes circunstancias que en el tiempo pudieran haber provocado o facilitado la evolución a la IRT.

Empleando estos datos, para evaluar cómo actuaría el factor de riesgo de tener un solo riñón en la posibilidad de desarrollar insuficiencia renal, se hizo un estudio retrospectivo de cohortes en que se compararon los datos obtenidos con la población general española (en cifras de 1983) ³⁴.

Se estudió la asociación entre el hecho de ser monorreno y la posibilidad de desarrollar IRT usando el test de la X^2 . Posteriormente se estudió la fuerza de la asociación utilizando el riesgo relativo (RR).

Resultados

Con los resultados de la encuesta circulada en diversos hospitales hemos analizado la asociación existente entre el hecho de ser monorreno y la circunstancia de padecer IRT.

Hemos tomado como modelo de comparación para nuestro estudio las cifras de la población española del año 1983: 35 millones de españoles y una prevalencia de enfermos en diálisis de 219/millón, según datos publicados por el Comité de Registro de Pacientes en Diálisis y Trasplante de la Sociedad Española de Nefrología para 1983 en 1985 ³⁴.

Asumimos como parámetro para hacer el cálculo un número de monorrenos de 1/1.000 ³⁵.

Usando el test de la X^2 obtuvimos una asociación significativa ($p < 0,001$) entre ser monorreno y estar en IRT. Ante este valor de X^2 , para ver la fuerza de la asociación se calculó el riesgo relativo (RR), que fue de $34,19 \pm 4,43$ veces mayor de tener en su vida IRT para el conjunto de los monorrenos.

Comparando los datos de la encuesta general —6.866 enfermos, 227 monorrenos— con los incluidos en ella de la Fundación Jiménez Díaz —449 enfermos en diálisis, 13 con riñón único—, existía una correlación evidente.

Sobre los mismos datos, y a fin de evaluar el posible papel de la hiperfiltración en los sujetos monorrenos, y sobre todo si ésta puede conducir a la IRT, hemos estudiado la proporción de monorrenos en los que había datos que permitían afirmar la existencia de una patología congénita o adquirida en el riñón remanente que pudiera explicar la evolución progresiva de la insuficiencia renal. En la serie de nuestro hospital, la más extensa y a la que tuvimos acceso directo, de los 13 monorrenos en todos existían causas que parecían justificar su evolución a IRT (tabla I). En la serie total, que incluye la nuestra, de 6.866 enfermos en diálisis, 227 carecían de un riñón, en 215 se objetivó una patología en el riñón único capaz de explicar la progresión al fracaso renal terminal (tabla II); sin embargo, en 12 no se consiguió poner de manifiesto, con los métodos clínicos habituales, ninguna alteración que pudiera ser responsable del deterioro progresivo de la función renal (tabla III). Analizando el riesgo relativo con sólo estos 12 pacientes, la cifra resultó ser de $1,74 \pm 0,49$ superior al de la población general, compuesta mayoritariamente por individuos con dos riñones.

Discusión

Al valorar la distinta incidencia de IRT en las dos poblaciones comparadas, monorrenos e individuos con dos riñones, conviene recordar que el dato de la incidencia de agenesia en la población general varía grandemente de unas series a otras, existiendo en la literatura cifras desde 1/500 hasta 1/2.000 ^{35, 36}. En nuestro estudio hemos aceptado la cifra de 1/1.000, seguramente justificada sólo por las agenesias, pero mucho más si se tienen en cuenta los pacientes que han sufrido nefrectomía unilateral por causas variadas, entre las que sigue siendo la más importante en nuestro medio la tuberculosis. Al tomar la cifra de 1/1.000 ³⁵, conscientes que el número de españoles con un solo riñón es seguramente mayor, sabíamos, por otra parte, que habiendo utilizado para los cálculos cualesquiera de las cifras extremas (1/500-1/2.000), el resultado cualitativamente no se altera-

Tabla I. Monorrenos que evolucionan a IRT con patología conocida en el riñón remanente. Pacientes seguidos en la FJD

Causa de ausencia de un riñón	Patología en el remanente
1. Nefrectomía por pielonefritis.	Uropatía obstructiva. Reflujo NTI infecciosa ascendente.
2. Nefrectomía por tuberculosis.	NTI ascendente infecciosa.
3. Agenesia.	Hipoplasia. Estenosis ureterovesical.
4. Nefrectomía pionefrosis.	Hipoplasia.
5. Nefrectomía pionefrosis.	Estenosis pieloureteral.
6. Agenesia.	NTI ascendente infecciosa.
7. Nefrectomía por tuberculosis.	Absceso. Estenosis ureteral. NTI ascendente infecciosa.
8. Nefrectomía por litiasis.	NTI ascendente infecciosa.
9. Nefrectomía por tuberculosis.	Estenosis ureteral.
10. Agenesia.	Ectopia. Ureterohidronefrosis.
11. Agenesia.	NTI ascendente infecciosa.
12. Nefrectomía por pionefrosis.	Litiasis. NTI.
13. Nefrectomía por tuberculosis.	Estenosis ureteral. Hidronefrosis.

NTI = Nefropatía tubulointersticial.

Tabla II. Monorrenos que evolucionan a IRT con patología conocida en el riñón remanente. Agrupados por causas de tener un solo riñón

Agenesias.....	39
Nefrectomías:	
— Tuberculosis.....	71
— Litiasis.....	26
— Desconocida.....	22
— Pionefrosis.....	15
— Hipoplasia.....	12
— Poliquistosis.....	10
— Reflujo.....	10
— Hipertensión VR.....	4
— Traumatismo.....	3
— Tumor.....	2
— Trombosis venosa LED.....	1
Total.....	215

Tabla III. Monorrenos que evolucionan a IRT sin patología conocida en el riñón remanente

Causa de ausencia de un riñón
1. Agenesia.
2. Agenesia.
3. Agenesia.
4. Nefrectomía por tuberculosis.
5. Nefrectomía por tuberculosis.
6. Agenesia.
7. Agenesia.
8. Agenesia.
9. Agenesia.
10. Nefrectomía por tuberculosis.
11. Nefrectomía por tuberculosis.
12. Nefrectomía por tuberculosis.

1-5, Hospital Ntra. Sra. de Covadonga (Oviedo). 6, Clínica Puerta de Hierro (Madrid). 7-9, Hospital Reina Sofía (Córdoba). 10-12, Sanatorio del Perpetuo Socorro (Alicante).

ría, aunque cuantitativamente el número de veces que sería más frecuente la insuficiencia renal en monorrenos sería menor.

Se puede, por tanto, afirmar que globalmente considerados los monorrenos, tienen una mayor incidencia de IRT que los que tienen dos riñones, sin que se pueda afirmar categóricamente que el riesgo relativo sea de $34,19 \pm 4,43$; de hecho, probablemente sea menor por los condicionantes antes mencionados.

Por otra parte, si analizamos las causas responsables últimas de la mayor incidencia de IRT en monorrenos, nos encontramos con que esta mayor incidencia está condicionada por el gran número de alteraciones congénitas (malformaciones o disfunciones) o adquiridas (infecciones, litiasis) que afectan al riñón remanente de estos pacientes. Kripov y cols.²⁵, haciendo un estudio retrospectivo sobre 71 enfermos con agenesia renal, encontraron que sólo siete evolucionaron en la insuficiencia renal, mediando en ellos un gran número de las complicaciones mencionadas.

En la muestra obtenida existen 12 enfermos con un solo riñón en los que no se pudo detectar, por los métodos de diagnóstico clínicos, radiológicos y de laboratorio habituales, la existencia de una patología concreta en el riñón remanente cuando fueron vistos inicialmente. En estos 12 enfermos parece razonable implicar la hiperfiltración como principal mecanismo responsable del deterioro progresivo de la función renal. La importancia del factor tiempo se ve apoyada por el hecho de que siete sean agenesias y cinco nefrectomías, con una media superior a los quince años desde el nacimiento o la operación y la entrada en el programa de hemodiálisis. Analizando el riesgo relativo para estos 12 pacientes en los que no se pudo detectar patología asociada en el riñón único el riesgo relativo fue tan sólo de $1,74 \pm 0,49$ superior al de la población normal, muy bajo sobre todo si se tiene en cuenta la afortunada escasa frecuencia de la IRT

en la población general que se estima en 60 nuevos pacientes por millón de habitantes y año entre las edades de cero y sesenta años.

Teniendo en cuenta que en España probablemente haya más de 35.000 monorrenos, cabría esperar que si la reducción de masa renal en un 50 % pudiera por sí sola llevar a la IRT, la cifra de monorrenos «sin patología conocida inicialmente en el riñón remanente» debería ser mucho mayor que la obtenida en la presente encuesta. Esto nos hace pensar que la hiperfiltración, sumada a alguna otra circunstancia no presente en todos los monorrenos y todavía no descrita, pueda conducir a algunos de éstos a una insuficiencia renal progresiva de más rápida evolución.

En conclusión, del estudio se deduce una prevalencia de IRT varias veces superior en monorrenos, pero en su mayor parte este aumento de riesgo es relacionable con patologías concretas en el riñón remanente y el hecho, por otra parte lógico, del mayor peligro accidental por tener un solo riñón.

A pesar del notable aumento de prevalencia de la IRT en personas que carecen del 50 % de masa renal, creemos que habida cuenta de la baja incidencia de insuficiencia renal en la población general, este aumento de riesgo que no llega a multiplicar por dos la cifra original es aceptable, no estando justificado un cambio en las terapéuticas quirúrgicas actuales ni una variación en los programas de trasplante renal en los que se usan riñones de donantes vivos, ninguno de los cuales se ha demostrado hasta la fecha que hayan evolucionado a situaciones de insuficiencia renal avanzada.

La hiperfiltración es verosíblemente un factor de producción-aceleración de la insuficiencia renal ante grandes pérdidas de masa funcionante, pero no parece que sea capaz de conducir por sí misma la insuficiencia renal cuando no alcanza una masa crítica, que debe estar muy por debajo del 50 %. Ahora bien, en algún caso, probablemente relacionado con alguna circunstancia hasta ahora no bien conocida, podría ser un factor esencial para llevar a un monorreno a la IRT.

Los autores quieren manifestar su gratitud a los responsables de los servicios de nefrología de los hospitales que a continuación se relacionan y que enviaron datos válidos para la encuesta.

Andalucía

- R. S. Torrecárdenas Almería.
- R. S. de la S. Social Cádiz.
- R. S. Reina Sofía Córdoba.
- Hospital Clínico Granada.
- H. Manuel Lois García Huelva.
- R. S. Capitán Cortés Jaén.
- C. H. Princesa de España Jaén.
- C. S. Carlos Haya Málaga.
- Hospital Clínico Sevilla.

Asturias

- C. S. Ntra. Sra. de Covadonga Oviedo.
- H. General de Asturias Oviedo.

Canarias

- C. S. Ntra. Sra. del Pino Las Palmas.

Cantabria

- C. S. Marqués de Valdecilla Santander.

Castilla-La Mancha

- R. S. Ntra. Sra. del Perpetuo Socorro Albacete.

Castilla-León

- R. S. Ntra. Sra. de Sonsoles Avila.
- R. S. General Yagüe Burgos.
- Hospital Clínico Salamanca.
- Hospital Clínico Valladolid.
- H. del Río Hortega Valladolid.

Cataluña

- H. Clínico y Provincial Barcelona.
- C. S. Ntra. Sra. de la Esperanza Barcelona.
- Clínica Gerona Gerona.

Comunidad Valenciana

- C. S. del Perpetuo Socorro Alicante.
- C. S. La Fe (Infantil) Valencia.
- Hospital General Valencia.

Extremadura

- Hospital de Badajoz Badajoz.

Galicia

- C. S. Juan Canalejo La Coruña.
- Hospital Montecelo Pontevedra.
- H. General de Galicia Santiago.
- Hospital General Vigo.

Madrid

- H. Central Cruz Roja Madrid.
- Clínica Puerta de Hierro Madrid.
- Hospital del Aire Madrid.
- Fundación Jiménez Díaz Madrid.
- H. Militar Gómez Ulla Madrid.
- C. S. La Paz Madrid.
- C. S. Primero de Octubre Madrid.
- H. de la Princesa Madrid.
- H. Provincial (Adultos) Madrid.
- H. Provincial (Infantil) Madrid.
- C. E. Ramón y Cajal Madrid.

Navarra

- Clínica Universitaria Pamplona.
- Hospital de Navarra Pamplona.

País Vasco

- C. S. de la S. Social Bilbao.

Rioja

- C. S. San Millán/Nefro-Rioja Logroño.

Bibliografía

1. Addis T y Lew W: The restoration of lost organ tissue: rate and degree of restoration. *J Exp Med* 71:325-333, 1940.
2. Azar S, Johnson MA, Hertel B y Tobian L: Single-nephron pressures, flows and resistances in hypertensive kidneys with nephrosclerosis. *Kidney Int* 12:28-40, 1977.
3. Baldwin DS: Chronic glomerulonephritis: nonimmunologic mechanisms of progressive glomerular damage. *Kidney Int* 21:109-120, 1982.
4. Bank N, Alterman L y Aynejdian HS: Selective deep nephron hyperfiltration in uninephrectomized spontaneously hypertensive rats. *Kidney Int* 24 (2):185-191, 1983.
5. Boner G, Shelp WD, Newton M y Rieselbach RE: Factor influencing the increase in glomerular filtration rate in the remaining kidney of transplant donors. *Am J Med* 55:169-175, 1973.
6. Chanutin A y Ferris EB: Experimental renal insufficiency produced by partial nephrectomy. *Arch Int Med* 49:767-787, 1932.
7. Davidson JM, Uldall PR y Walls J: Renal function studies after nephrectomy in renal donors. *Br Med J* 1:1050-1056, 1976.
8. Deen NM, Maddox DA, Robertson CR y Brenner BM: Dynamics of glomerular ultrafiltration in the rat. Response to reduced renal mass. *Am J Physiol* 227:556-562, 1974.
9. Flanigan WJ, Burns RO, Takacs RJ y Merrill JP: Serial studies of glomerular filtration rate and renal plasma flow in kidney transplant donors, identical twins, and allograft recipients. *Am J Surg* 116:788-794, 1968.
10. Fleck C: Kidney function after unilateral nephrectomy. *Exp Pathol* 25 (1):3-18, 1984.
11. Hostetter TH, Olson JL, Rennke RG y cols.: Increased glomerular pressure and flow. A potentially adverse adaptation to reduced renal mass. *Clin Res* 27:498A, 1979.
12. Hostetter TH: The hyperfiltering glomerulus. *Med Clin North Am* 68 (2):387-398, 1984.
13. Hostetter TH, Olson JL, Rennke HG, Venkatachalam MA y Brenner BM: Hyperfiltration in remnant nephrons: a potentially adverse response to renal ablation. *Am J Physiol* 10:F85-F93, 1981.
14. Sugino N, Duffy G y Gulyassy PF: Renal function after unilateral nephrectomy in normal man. *Clin Res* 15:143, 1967.
15. Vicentini F, Amend WJC, Kaglen G, Feduska N, Birnbaum J, Duca R y Salvatierra O: Long-term renal function in kidney donors. Sustained compensatory hyperfiltration with no adverse effects. *Transplantation* 36:626-629, 1983.
16. Bosch JP, Saccaggi A, Lauer A y cols.: Renal functional reserve in human. Effect of protein intake on glomerular filtration rate. *Am J Med* 75 (6):9432-9450, 1983.
17. Brenner BM, Meyer TW y Hostetter TH: Dietary protein intake and the progressive nature of kidney disease: The role of hemodynamically mediated glomerular injury in the pathogenesis of progressive glomerular sclerosis in aging renal ablation and intrinsic renal disease. *N England J Med* 507:652-659, 1982.
18. Konishi P: Renal hyperplasia in young and old rats fed high protein diet following unilateral nephrectomy. *J Gerontol* 17:151, 1962.
19. Olson JL, Hostetter TH, Rennke HG, Brenner BM y Venkatachalam MA: Altered glomerular permselectivity and progressive sclerosis following extreme ablation of renal mass. *Kidney Int* 22:122-126, 1982.
20. Shimamura T y Morrison AB: A progressive glomerulosclerosis occurring in partial five-sixth nephrectomized rats. *Am J Pathol* 79:95-101, 1975.
21. Maddox DA, Bennet WM, Deen R, Glasscock RJ, Knudsen D, Daugharty JM y Brenner BM: Determinants of glomerular filtration in experimental glomerulonephritis in the rat. *J Clin Invest* 55:305-318, 1975.
22. Purkerson ML, Hoffsten PE y Klahr S: Pathogenesis of the glomerulopathy associated with renal infarction in rats. *Kidney Int* 9:407, 1976.
23. Schor N, Ichikawai y Brenner BM: Mechanisms of action of various hormones and vasoactive substances on glomerular ultrafiltration in the rat. *Kidney Int* 20:442-451, 1981.
24. Dicker SE y Shirley DG: Compensatory renal growth after unilateral nephrectomy in the newborn rat. *J Physiol* 228:193, 1973.
25. Kripov DD, Colvin RB y McCluskey RT: Focal and segmental glomerulosclerosis and proteinuria associated with unilateral agenesis. *Lab Invest* 46:275, 1982.
26. Morrison AB y Howard RM: The functional capacity of hypertrophied nephrons: Effect of partial nephrectomy on the clearance of inulin and PAH in the rat. *J Exp Med* 123:829-844, 1966.
27. Olson JL, Hostetter TH, Rennke HG, Brenner BM y Venkatachalam MA: Altered charge and size selective properties of the glomerular wall: A response to reduced renal mass. *Proc Am Nephrol* p. 87A, 1979.
28. Shea SM, Raskova J y Morrison AB: Ultrastructure of the glomerular basement membrane of rats with proteinuria due to subtotal nephrectomy. Localization of anionic sites by cationic probe molecules. *Am J Pathol* 100:513-520, 1980.
29. Williams GE: Some aspects of compensatory hyperplasia of the kidney. *Brit J Exp Path* 42:386-396, 1961.
30. Chocair PR, Saldanha LB, Lucon AM, Goes GM y Sabbaga E: Long-term follow up of related kidney donors. Incidence of hypertension and proteinuria. Abstract of the IXth Int. Congress of Nephrol., p. 471A, 1984.
31. Potter DE, Leumann EP, Sakai T y Holliday MA: Early responses of glomerular filtration rate to unilateral nephrectomy. *Kidney Int* 5:131, 1974.
32. Skov PE y Hansen HE: Glomerular filtration rate, renal plasma flow and filtration fraction in living donors before and after nephrectomy. *Acta Med Scand* 195:97, 1974.
33. Gonzalo A, Matesanz R, Orte L y Ortuño J: Función renal, hipertensión y proteinuria postnefrectomía unilateral. *Nefrología* 4:63-67, 1986.
34. Vallés Prats M y García García M: Informe anual del registro de pacientes en diálisis y trasplante renal en España (1983). *Nefrología*, vols. Supl. 1, 1985.
35. Kissane JM: Congenital malformations. In Heptinstall RH (ed.): *Pathology of the Kidney*. Little Brown and Co., p. 65, Boston, 1966.
36. Burkland CE: Clinical considerations in aplasia, hypoplasia and atrophy of the kidney. *Am J Clin Pathol* 51:323, 1969.