

# Secuelas de la nefrectomía. Estudio a largo plazo de 178 pacientes

C. Yáñez \*, P. Barceló, J. A. Ballarín y G. del Río

Servicio de Nefrología. Fundación Puigvert. Barcelona

\* In memoriam.

## RESUMEN

Se analizan los riesgos de la nefrectomía en 178 pacientes: 82 mujeres y 96 hombres, con una edad media de  $43 \pm 5$  años (rango 12-65 años). La nefrectomía fue practicada por litiasis en 68 casos, tuberculosis renal en 52, tumor renal en 28, pielonefritis crónica en 21, traumatismo renal en siete y quistes renales en dos.

Al finalizar el período de seguimiento se valoró en cada uno la función renal, presión arterial y proteinuria. Dieciséis pacientes (8,9 %) tenían un deterioro de su función renal, con cifras de creatinina plasmática entre 1,5 y 4,8 mg % (media de  $2,2 \pm 0,4$  mg %). En 14 pacientes (7,9 %) se halló proteinuria significativa: 0,3 a 2,3 g/l, con unos valores medios de  $0,87 \pm 0,23$  g/l, y en 18 (10,1 %) se detectó aumento de la presión arterial. No hubo una correlación significativa entre el tiempo de la nefrectomía y la insuficiencia renal o la proteinuria. De los 16 pacientes con insuficiencia renal se valoró de nuevo la coexistencia de factores de riesgo: hipertensión no tratada, infecciones urinarias repetidas, obstrucción urinaria y nuevas intervenciones. En 11 casos se hallaron uno o más factores de riesgo y en sólo cinco (2,8 %) la insuficiencia renal podría atribuirse a la hiperfiltración. En un grupo seleccionado de 33 pacientes, cuya indicación para la nefrectomía fue quistes, tumores o traumatismo, ningún paciente presentó pérdida de la función renal.

Este estudio retrospectivo revela que sólo un pequeño número de monorrenos desarrollan una pérdida moderada de su función renal a largo plazo. La falta de progresión de la insuficiencia renal, la ausencia de hipertensión severa o de proteinuria elevada sugiere que los riesgos de la nefrectomía son escasos a largo plazo.

Palabras clave: **Nefrectomía. Hiperfiltración. Secuelas.**

## SEQUELLAE OF THE NEPHRECTOMY. LONG-TERM FOLLOW-UP OF 178 PATIENTS

### SUMMARY

Glomerular hyperfiltration through a reduction in the functioning renal mass can lead to a progressive loss of renal function. The long-term risks of nephrectomy (at  $14 \pm 6$  years) were analysed retrospectively in 178 single-kidney patients: 82 women and 96 men with an average age of  $43 \pm 5$  years and a range of 12 to 65 years at the time of nephrectomy. The operation was performed because of lithiasis

Recibido: 17-III-89.

En versión definitiva: 17-VIII-89.

Aceptado: 16-VIII-89.

Correspondencia: Dr. Pedro Barceló.

Servicio de Nefrología.

Fundación Puigvert.

Cartagena, 340-350.

08025 Barcelona.

*in 68 cases, renal tuberculosis in 52 cases, renal tumour in 28 cases, chronic pyelonephritis in 21 cases, renal trauma in 7 cases and renal cysts in 2 cases. At the end of the evolution period renal function, arterial pressure and proteinuria were assessed for each patient. In 16 cases (8.9 %) loss of renal function was found: plasma creatinine in the range 1.5 to 4.8 mg % with an average value of  $2.2 \pm 0.4$  mg %; in 14 cases (7.9 %) proteinuria was found in the range 0.3 to 2.3 g/l with an average value of  $0.87 \pm 0.23$  g/l and in 18 cases (10.1 %) hypertension was observed.*

*No correlation was found between the time elapsed since nephrectomy and renal insufficiency or proteinuria. In the 16 patients with renal insufficiency, other risk factors, which could cause loss of renal function during the postnephrectomy period untreated hypertension, further surgery, repeated urinary infections, partial urinary obstruction, were assessed. In 11 cases one or more risk factors were found and only in 5 cases (2.8 %) could renal insufficiency be attributed to hyperfiltration. In a selected group of 33 patients, where indications for nephrectomy were cysts, tumour or trauma, any patient showed loss of renal function. This retrospective study shows that only a small number of single-kidney patients, develop a moderate deterioration of renal function in the long term. The fact that the renal insufficiency was not progressive, the absence of severe hypertension or nephrotic-range proteinuria, indicates that the risks long term of nephrectomy in humans are slight.*

**Key words:** *Hyperfiltration. Uninephrectomized patients. Minor sequelae.*

## Introducción

En experimentación animal se ha demostrado que la disminución extensa de la masa renal funcionante conduce a un deterioro de la función renal<sup>1-3</sup>. El incremento del flujo plasmático renal y de la presión hidrostática provoca un aumento del filtrado glomerular en las nefronas funcionantes que se correlaciona con la cantidad de masa renal rsecada. En la nefrectomía se produce, en el riñón contralateral, un aumento del filtrado glomerular del 40-50 % y en la exéresis del 80 % de masa renal, el incremento del filtrado glomerular es del 200 %. Estos cambios hemodinámicos se acompañan de lesiones glomerulares: vacuolización de las células epiteliales y fusión de los podocitos; incremento mesangial y glomeruloesclerosis<sup>4</sup>.

En clínica humana la reducción de nefronas funcionantes (nefrectomía) podría conducir a la aparición de proteinuria, hipertensión y merma de la función renal. Kiprova<sup>5</sup> halla una incidencia elevada de proteinuria e hipertensión en agenésicos renales unilaterales. Zuccheli<sup>6</sup> ha observado lesiones de glomeruloesclerosis en el 16 % de monorrenos que habían sido nefrectomizados por enfermedad renal contralateral y proteinuria en el 29 % de ellos. Estos resultados están en discordancia con los hallazgos de Hakim et al.<sup>7</sup>, así como de otros autores<sup>8-10</sup>, que revelan una nula o escasa incidencia de complicaciones en el seguimiento de la monorrenia de larga evolución por donación renal. Para valorar los riesgos de

la monorrenia por enfermedad renal contralateral se ha revisado retrospectivamente la evolución de 178 nefrectomías y analizado sus complicaciones (proteinuria, hipertensión, función renal) al finalizar su período de seguimiento.

## Material y métodos

Los datos clínicos y funcionales de 178 monorrenos, por exéresis quirúrgica de un riñón, fueron revisados retrospectivamente de los archivos del Servicio de Urología de la Fundación Puigvert. Se excluyeron los casos con un seguimiento inferior a cinco años, con falta de datos acerca de la función renal, proteinuria e hipertensión y con progresión de la enfermedad subyacente en el riñón único. Entre 473 nefrectomías efectuadas durante el período comprendido entre los años 1945 a 1975 contenían datos de seguimiento suficientes 178 historias clínicas, correspondientes a 82 mujeres y 96 hombres monorrenos, con una edad media de  $43 \pm 5$  años, al practicarse la nefrectomía (rango 12 y 65 años). El período de seguimiento osciló entre los 7 y 37 años, con un tiempo medio de  $14 \pm 6$  años. La nefrectomía se efectuó por litiasis en 68 casos, tuberculosis en 52, tumor renal en 28, pielonefritis en 21, traumatismo en siete y quistes renales en dos.

Al finalizar el período de seguimiento se valoró en cada caso la función renal: creatinina plasmática y nitrógeno ureico, proteinuria e hipertensión. Se defi-

**Tabla I.** Evolución de 178 monorrenos

| Años posnefrectomía | Pacientes | Hombres | Mujeres | Valores medios creat. mg. % | Valores medios de presión art. | Proteinuria (g/l) | Núm. de casos e incidencia |           |          |
|---------------------|-----------|---------|---------|-----------------------------|--------------------------------|-------------------|----------------------------|-----------|----------|
|                     |           |         |         |                             |                                |                   | IR                         | TA        | Prot.    |
| 5-10                | 73        | 29      | 44      | 1,1 ± 0,4                   | 96,5 ± 8,4                     | 0,81 ± 0,5        | 7 (9,6)                    | 7 (9,3)   | 5 (6,8)  |
| 10-15               | 64        | 30      | 34      | 1,2 ± 0,3                   | 86,5 ± 8,4                     | 0,32 ± 0,1        | 6 (9,3)                    | 7 (10,8)  | 4 (6,2)  |
| 15-20               | 21        | 11      | 10      | 1,1 ± 0,2                   | 95,7 ± 7,3                     | 0,21 ± 0,3        | 1 (4,7)                    | 2 (9,5)   | 2 (9,5)  |
| 20-25               | 11        | 6       | 5       | 1,7 ± 0,7                   | 99,2 ± 6,5                     | 0,43 ± 0,2        | 1 (9,9)                    | 1 (9,9)   | 1 (9,9)  |
| 25-37               | 9         | 6       | 3       | 1,4 ± 0,5                   | 101,0 ± 8,7                    | 1,6 ± 0,6         | 1 (11,1)                   | 1 (11,1)  | 0 (-)    |
| Total               | 178       | 82      | 96      | 1,2 ± 0,2                   | 97,1 ± 8,9                     | 0,53 ± 0,3        | 16 (8,9)                   | 18 (10,1) | 14 (7,9) |

IR: Insuficiencia renal. RA: Hipertensión. Prot.: Proteinuria.

Seguimiento medio: 14 ± 6 años; rango: 7-37; edad media al efectuar la nefrectomía 43 ± 5 años, rango 12-65 años.

Insuficiencia renal: creatinina ≥ 1,4 mg %.

Hipertensión: TA 150/95 mmHg.

Proteinuria significativa: < 0,3 g/l.

**Tabla II.** Incidencia de la insuficiencia renal en monorrenos según factores de riesgo

|   | Casos con IR | Incidencia % de IR | Creatinina media (mg %) | Rango (mg %) |
|---|--------------|--------------------|-------------------------|--------------|
| Casos totales .....   | 178.         | 16                 | 8,9                     | 2,2 ± 0,4    |
| Casos seleccionados (sin factor de riesgo sobreañadido) * ..... | 33.          | 0                  | 0                       | 1,1 ± 0,2    |

(\*) Grupo de selección (33 casos): La indicación de la nefrectomía fue por quistes, tumor renal o trauma.

Factores de riesgo: Hipertensión no tratada, reintervenciones, infecciones urinarias, obstrucción parcial o total.

nio como déficit de función renal las creatininas plasmáticas ≤ 1,4 mg % o los aclaramientos de creatinina inferiores a 70 ml/min.

La presión arterial fue medida con un esfigmomanómetro de mercurio y se consideraron hipertensos los pacientes con cifras tensionales iguales o superiores a 150/95 mmHg después de diez minutos de reposo. La proteinuria determinada con el método de Biuret o ácido sulfosalicílico se consideró significativa con valores superiores a 0,3 g/l.

## Resultados

Los valores de creatinina plasmática, proteinuria e hipertensión, así como la incidencia de estas secuelas, se reseñan en las tablas I y II. Las figuras 1 y 2 muestran la falta de correlación entre el deterioro de función renal y años posnefrectomía. La incidencia global de insuficiencia renal fue de 16 casos (8,9 %), proteinuria en 14 casos (8,1 %) e hipertensión en 18 (10,1 %). Las creatininemias oscilaron, en los 16 pacientes con insuficiencia renal, entre 1,5 y 4,8 mg %, con una media de 2,2 ± 0,4 mg %. La proteinuria varió entre 0,3 a 2,3 g/l, con una media de 0,87 ± 0,23 g/l. En ningún caso se comprobó la

aparición (clínica o humoral) de un síndrome nefrótico.

Dieciocho pacientes desarrollaron un síndrome hipertensivo posnefrectomía; en tres de ellos las cifras tensionales eran superiores a 170/110 mmHg con repercusión vascular. En ocho la hipertensión se asociaba a insuficiencia renal y en los diez restantes la función renal era normal. La asociación de proteinuria e insuficiencia renal se halló en seis casos, y en cinco pacientes coexistía proteinuria significativa, hipertensión y deterioro de la función renal.

En el grupo de 16 pacientes con insuficiencia renal (1,5-4,8 mg % de creatinina plasmática) se revisaron de nuevo las historias clínicas para valorar la coexistencia de factores de riesgo de progresión de la insuficiencia renal durante el período posnefrectomía. La persistencia de uno o más factores de riesgo (hipertensión severa no tratada, reintervenciones en el riñón único, infecciones urinarias recidivantes y obstrucción parcial urinaria) se constató en 11 casos. Otros factores de progresión de la insuficiencia renal (abuso de analgésicos, medicaciones nefrotóxicas, reflujo asintomático, hiperuricemia o hiperfosfate-mia) no pudieron ser valorados por falta de datos en el dossier clínico. La incidencia verdadera de insuficiencia renal en nuestros monorrenos quedó reduci-

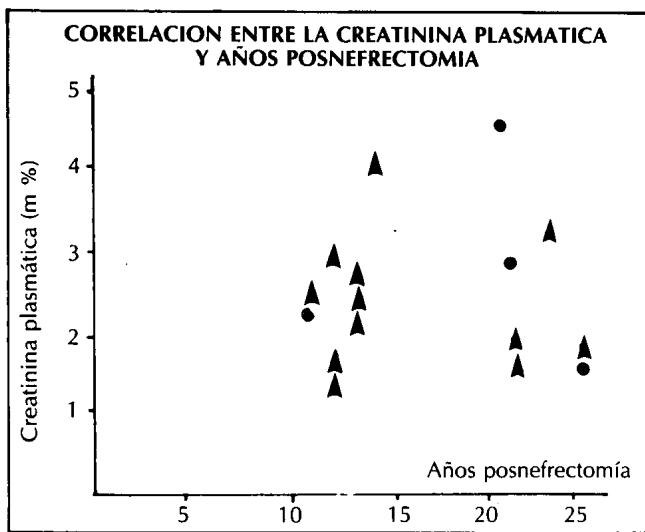


Fig. 1.—Correlación no significativa entre los valores de la creatinina plasmática y años posnefrectomía en 16 casos con insuficiencia renal. ▲ Hombres. ● Mujeres.

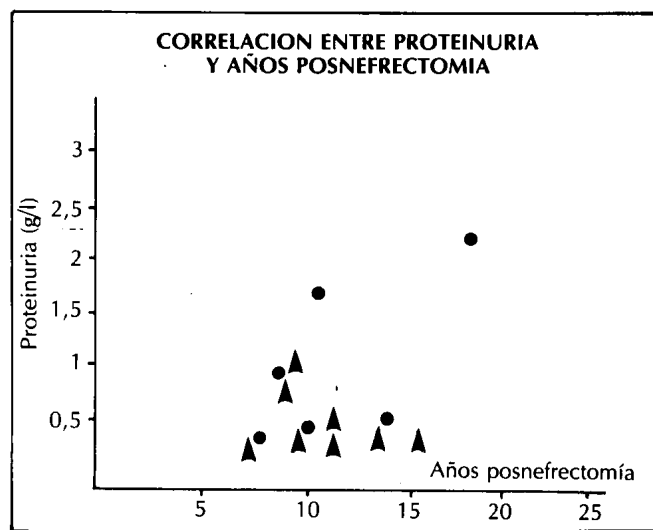


Fig. 2.—Ausencia de correlación entre la proteinuria y años posnefrectomía en 14 pacientes con proteinuria significativa. ▲ Hombres. ● Mujeres.

da a cinco casos (2,8 %), tres litíasicos y dos con tuberculosis renal, con una edad media de  $39 \pm 4$  años. Esta incidencia de insuficiencia renal es superior a la hallada en los 33 monorrenos (cuya indicación de la nefrectomía fue por trauma, tumor o quistes) y en los que se excluyó fehacientemente la evolución de la enfermedad inicial y factores de riesgos asociados durante el período de seguimiento posnefrectomía. No hubo ningún caso de descenso de la función renal a los  $12 \pm 5$  años de seguimiento medio de estos 33 casos.

### Discusión

La hipótesis de la hiperfiltración glomerular como mecanismo de progresión de la insuficiencia renal no ha sido plenamente confirmado en los monorrenos. La mayoría de artículos publicados con donantes renales<sup>7-10</sup> revelan escasa o nula afectación de la función renal en un seguimiento a medio y largo plazo.

La incidencia de complicaciones o secuelas en los monorrenos varía en las distintas series publicadas según la etiología de la nefrectomía. En agencias renales la presencia de proteinuria y esclerosis glomerular es elevada<sup>5, 16</sup>; mientras que en la nefrectomía por donación renal<sup>8-10</sup> son escasas las complicaciones y prevalece en ellas la hipertensión y la proteinuria en estudios a largo plazo<sup>7</sup>. En monorrenos nefrectomizados por enfermedad renal contralateral la incidencia de insuficiencia renal es más elevada.

La serie de Jiménez Mena<sup>14</sup> acerca de los monorrenos con insuficiencia renal terminal en hemodiálisis destaca la tuberculosis renal como causa de la nefrectomía. Esta enfermedad puede afectar «el riñón

sano» de forma silente y facilitar el descenso de la función renal a largo plazo. Nuestro estudio de monorrenos por nefrectomía por enfermedad renal contralateral no puede descartar fehacientemente la ausencia de patología en el riñón monorreno. En este riñón único a la hiperfiltración mantenida deben sumarse otros factores de riesgo y la propia enfermedad inicial que pueden favorecer el descenso de la función renal.

Ashley y Mostofi<sup>12</sup> describen 232 pacientes con agenesia unilateral. De ellos, 36 (15,5 %) fallecieron por insuficiencia renal, confirmándose lesiones glomerulares en 11 (4,7 %) al practicarse la necropsia. Kiproff<sup>5</sup> y Zucchelli<sup>6</sup> hallan lesiones de glomeruloesclerosis en monorrenos por agenesia renal y el grupo de Lyon<sup>12</sup> señala que la afectación renal de los monorrenos por nefrectomía por enfermedad renal con ruloesclerosis y lesiones mínimas. Esta discordancia en la incidencia y severidad de la lesión renal secundaria a la hiperfiltración ha sido también motivo de controversia en nuestro país. Un editorial en NEFROLOGÍA<sup>14</sup> postula que la hiperfiltración no provoca la progresión a la insuficiencia renal y en un reciente artículo en esta misma revista<sup>15</sup> que valora la incidencia de monorrenos en tratamiento sustitutivo ratifica la aseveración del editorial.

El estudio de Gutiérrez Millet<sup>16-17</sup> muestra una elevada incidencia de glomeruloesclerosis en monorrenos con proteinuria. Este estudio incluye monorrenos por enfermedad renal unilateral, con un predominio de lesión renal en agénésicos. Huarte et al.<sup>18</sup> han descrito la presencia de lesiones de glomeruloesclerosis en un polo de un riñón trasplantado y la ausencia de lesión en el otro polo que se hallaba protegido de la hiperfiltración por la estenosis polar de la arte-

ria renal. Este dato ha sido confirmado también en un paciente diabético<sup>19</sup>. Estas discrepancias en la valoración de la afectación renal en humanos probablemente se halla favorecida por la diferencia etiológica de la nefrectomía y por los distintos enfoques de estos estudios retrospectivos. La incidencia de secuelas es más elevada en series en las que no se descarta claramente la coexistencia de otras enfermedades renales o la persistencia de la enfermedad en el riñón único<sup>6, 15-17</sup>. Nuestros datos son una muestra de ello; en una evaluación global la incidencia de deterioro de función renal es del 8,9 %, con un predominio del sexo masculino (12 de 16), que se sitúa al 2,8 % al excluirse en ellos factores que favorecen la progresión de la insuficiencia renal y es nula en el grupo en que no existía posibilidad de evolución de la enfermedad que obligó a la nefrectomía (v.g. traumatismo renal). Idénticas conclusiones pueden obtenerse del artículo que valora la incidencia de monorrenos en tratamiento sustitutivo<sup>15</sup>, que evidencia en el análisis de las historias clínicas la persistencia de la enfermedad causal y/o la existencia de factores de riesgo asociado que pueden precipitar el deterioro de la función renal. En los estudios del grupo de Lyon<sup>13</sup>, Zucchelli<sup>6</sup> y Gutiérrez-Millet<sup>16</sup> demuestran una elevada incidencia de glomeruloesclerosis en monorrenos con proteinuria y deterioro de la función renal en agenésicos. En estos últimos no puede descartarse la coexistencia de malformaciones del árbol urinario y/o infección recidivante, obstrucción urinaria, etc., que propician la evolución a la insuficiencia renal. Todos estos datos sugieren que la monorrenia «per se» y la hiperfiltración que comporta no provoca pérdida de la función renal en la mayoría de humanos cuando son excluidas otras causas.

Una secuela de la uninefrectomía es la proteinuria<sup>4, 6</sup>. En la mayoría de series esta proteinuria es escasa ( $\leq 1$  g/24 h.) y en pocos casos se ha descrito una proteinuria de rango nefrótico<sup>22</sup>. La incidencia de esta secuela es más elevada en monorrenos revisados en servicios de nefrología frente a los descritos en servicios quirúrgicos<sup>6, 13, 16, 20-22</sup>.

La etiopatogenia de la proteinuria se explica por el incremento de la filtración glomerular por nefrona funcionante y de la presión hidrostática que facilitan el paso de proteínas superiores a 38 Å con cargas catiónicas a través de la membrana basal<sup>4, 23</sup>. En nuestros resultados la incidencia de la proteinuria ha sido baja y no hubo una correlación entre tiempo posnefrectomía y proteinuria.

La incidencia de hipertensión (20-38 %) en los monorrenos es una secuela que ha sido ampliamente reseñada<sup>6, 10, 13</sup>. En algunas series la hipertensión se describe ligada al sexo (más acusada en hombres). En nuestro estudio hemos hallado una incidencia semejante a la de nuestro entorno geográfico. Esta discrepancia con otros autores podría deberse a un en-

foque distinto: incluir como hipertensos toda la población (antes y después de la nefrectomía) o sólo a los que han desarrollado una hipertensión posnefrectomía y/o a un aumento significativo de las cifras tensionales comprobado posnefrectomía. Otro aspecto a considerar es la propia definición de hipertensión: forma y características técnicas de su toma y sus límites. No obstante, parece claro que en la mayoría de series existe una mayor prevalencia de hipertensión en nefrectomizados<sup>7, 24</sup>.

Estos datos se contraponen a los hallazgos descritos en experimentación animal, y probablemente ello se deba al número de nefronas funcionantes. La resección de nefronas en los modelos experimentales es amplia, mientras que en los humanos no sobrepasa el 50 %. Otros factores, como la dieta, edad de la nefrectomía, sexo, etc., pueden determinar el número de nefronas crítico para sufrir la hiperfiltración y su repercusión en la pérdida progresiva de la función renal.

En conclusión, este análisis retrospectivo de los pacientes nefrectomizados sugiere que el mecanismo de hiperfiltración provoca escasas o nulas repercusiones en la pérdida de función renal en humanos.

## Bibliografía

1. Shimamura T y Morrison AB: A progressive glomeruloesclerosis occurring in partial five-sixths nephrectomized rats. *Am J Pathol* 79:95-101, 1975.
2. Purkerson ML, Hoffsten PE y Klahrs S: Pathogenesis of the glomerulopathy associated with renal infarction in rats. *Kidney Int* 9:407-417, 1976.
3. Hosteter TH, Olson JL, Renke HG, Venkatachalam MA y Brenner BM: Hiperfiltration in remnant nephrons: a potentially adverse response to renal ablation. *Am J Physiol* 241:85-93, 1981.
4. Brenner BM y Meyer TW: Mechanisms of progression of renal disease. En *Nephrology*. En *Proceedings of the IX International Congress of Nephrology*. Ed. Springer-Verlag, New York, pp. 1233-1246, 1984.
5. Kiprov DD, Colvin RB y McCluskey RT: Focal and segmental glomeruloesclerosis and proteinuria associated with unilateral renal agenesis. *Lab Invest* 46:275-281, 1982.
6. Zucchelli P, Cagnoli L, Casanova S, Doni V y Pasquali S: Focal glomeruloesclerosis in patients with unilateral nephrectomy. *Kidney Int* 24:649-655, 1983.
7. Hakim RM, Goldszer RC y Brenner BM: Hypertension and proteinuria: long-term sequelae of uninephrectomy in humans. *Kidney Int* 25:930-936, 1984.
8. Editorial: Unilateral nephrectomy in living related kidney donors. Is safe and beneficial. *Mayo Clin Proc* 60:423-424, 1985.
9. Krohn AG, Ogden DA y Holmes JH: Renal function in 29 healthy adults before and after nephrectomy. *JAMA* 196:110-112, 1966.
10. Pabico RC, McKenna BA y Freeman RB: Renal function before and after unilateral nephrectomy in renal donors. *Kidney Int*, 8:166-175, 1975.
11. Gonzalo A, Matesanz R, Orte L y Ortuño J: Función renal, hipertensión y proteinuria posnefrectomía unilateral. *Nefrología* 4:63-67, 1986.

12. Ashly OJB y Mostofi FR: Renal agenesis and dysgenesis. *J Urol*, 83:211-228, 1960.
13. Francois B, Trollier P y Gilly J: Le syndrome glomerulaire du rein unique. En *Séminaires d'Urol-Nephrol*. Ed. Masson. París, pp. 79-93, 1984.
14. Matesanz R y Gonzalo A: Teoría de la hiperfiltración: ¿realmente tiene traducción clínica? *Nefrología* 6:20-28, 1986.
15. Jiménez-Mena M y Hernando L: Frecuencia de la insuficiencia renal terminal en monorrenos. Resultado de un estudio multicéntrico. *Nefrología* 8:140-145, 1988.
16. Gutiérrez-Millet V, Nieto J, Praga M, Usera G, Martínez MA y Morales JM: Focal glomeruloesclerosis and proteinuria in patients with solitary kidneys. *Arch Intern Med*, 146:705, 709, 1986.
17. Gutiérrez-Millet V, Nieto J, Ruilope LM, Gutiérrez-Rodero F, Usera G, Martínez MA, Praga M, Morales JM y Leyva O: Glomeruloesclerosis focal y proteinuria en pacientes con riñón único funcionante. *Med Clin* 85:737-742, 1985.
18. Huarte E, Picazol A, Sanz A, Selgas R y Sánchez-Sicilia L: Glomeruloesclerosis segmentaria y focal parcial en un injerto renal. Comprobación de la teoría de la hiperfiltración (Abstract). *Nefrología* 6, 213, 1986.
19. Berkman J y Rifkin H: Unilateral nodular diabetic glomeruloesclerosis (Kimmelstiel-Wilson): report of a case. *Metabolism*, 22:715-722, 1973.
20. Bitker MO, Grappin CH, Vallancien G, Brisset JM, Jacobs CL, Jardin A y Legrain M: Devenir du rein restant après nephrectomie d'un rein fonctionnellement sain. En *Séminaires d'Urol-Nephrol*. Ed. Masson. París, pp. 110-117, 1984.
21. Robitaille P, Mongeau JG, Lortie L y Sinnassamy P: Long-term follow-up of patients who underwent unilateral nephrectomy in childhood. *Lancet* 1:1297-1299, 1985.
22. Baumelou A, Mehamha H, Chatelain C y Legrain M: Aspects cliniques du syndrome dit de reduction nephronique. *Séminaire d'Urol-Nephrol*. Ed. Masson. París, pp. 94-109, 1984.
23. Olson JL, Hosteter TH, Rennke HG, Brenner BM y Venkatachalam MA: Altered glomerular permselectivity and progressive sclerosis following extreme ablation of renal mass. *Kidney Int* 22:112-126, 1982.
24. Williams S, Oler J y Jorkasky D: Long-term renal function in kidney donors: a comparison of donors and their siblings. *Ann Int Medecine* 105:1-8, 1986.