

# Glomerulonefritis después del trasplante renal. Experiencia del Madrid-Trasplante

E. Dorado, M. A. Rengel, E. Verde, E. Niembro\*, F. Anaya, A. Luque y F. Valderrábano.

Servicio de Nefrología. \*Servicio de Anatomía Patológica. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

## RESUMEN

Se presenta la experiencia del grupo de hospitales del Madrid-Trasplante (Clínica Puerta de Hierro [CPH], Fundación Jiménez Díaz [FD], Hospital General Universitario Gregorio Marañón Adultos [HGU GM] e Infantil [HGU GM I] en glomerulonefritis (GN) de novo y recidiva después del trasplante renal. Desde 1965 hasta el 31 de marzo de 1995 se han realizado 1.610 trasplantes. Se diagnosticó GN después del trasplante mediante biopsia renal en 31 trasplantes, 29 de cadáver y 2 de vivo emparentado, en 28 pacientes, 22 hombres y 6 mujeres, con edad media de 26 (4-53) años, estancia en diálisis de 70 meses (1-99). La causa de la insuficiencia renal fue GNC en 20, poliquistosis renal del adulto en 2, uropatía malformativa en 2, diabetes mellitus insulina-dependiente (DMID), pielonefritis crónica, nefronoptosis y amiloidosis con un caso cada una de ellas. Entre las GN primitivas destacaban GN segmentaria y focal (GNSF), 10; GN membranoproliferativa tipo I (GNMPI), 3; GN mesangial por IgA, 3 (GNMIgA); GN membranosa (GNM), 2; un síndrome de Goodpasture y una DMID. De las GN después del trasplante, 14 eran GN de novo: 11 GNM, 1 púrpura de Schönlein-Henoch (PSH) y 2 GNMIgA. De las 17 GN de recidiva, 2 eran GNM, 8 GNSF, 2 GNMIgA, 3 GNMPI, 1 síndrome de Goodpasture y 1 DMID. Sólo 12 injertos funcionan (39%), 7 son portadores de GNM, 3 GNSF, 1 GNMIgA y 1 PSH. La mayoría de los injertos que se perdieron eran GN de recidiva y sumaban 13, fundamentalmente GNSF, GNMPI y GNMIgA. Dos injertos se perdieron con función renal normal por muerte súbita de los pacientes. El tiempo de seguimiento de los trasplantes fallidos fue de 36 meses, y de los funcionantes, de 96 meses. La aparición de proteinuria osciló entre 1 y 2.346 días y la biopsia se practicó entre 1 y 159 meses. La creatinina basal era de 1,7 mg/dl y la última de 5,2 mg/dl. La proteinuria basal era de 8 g/día y la última de 7 g/día. Todos estaban hipertensos, con TAM de 100,8 mmHg basal y 11,5 al cerrar el estudio. La GN se ha desarrollado en 26 casos en el primer trasplante, 4 en el segundo y 1 en el tercero. Se ha tratado en algunos casos con plasmaféresis, inmunoadsorción y antiagregantes asociados a IECAS, sin resultados satisfactorios. La prevalencia global fue de 1,93%, siendo 7,35% en el grupo infantil. Fallecieron 4 pacientes, dos de ellos con el injerto funcionando. La supervivencia de los pacientes es del 80% a los 96 meses. La supervivencia actuarial del injerto muestra que se pierden en los 3 primeros años. Se concluye que la GN de novo más frecuente es la GNM, con mejor pronóstico respecto las otras formas de GN, y las que recidivan con mayor frecuencia son la GNSF y la GNMPI.

Palabras clave: **Glomerulonefritis. Trasplante renal. Plasmaféresis**

Correspondencia: Dr. Manuel Rengel.  
Servicio de Nefrología.  
Hospital General Universitario «Gregorio Marañón».  
Dr. Esquerdo, 46.  
28007 Madrid.

## GLOMERULONEFRITIS AFTER RENAL TRANSPLANTATION: EXPERIENCE OF MADRID-TRASPLANTE

### SUMMARY

*We report results over 30 years in patients developing glomerulonephritis (GN) after renal transplantation from the Madrid-Trasplante Group, integrated by Clínica Puerta de Hierro (CPH), Fundación Jiménez Díaz (FJD), Hospital General Universitario Gregorio Marañón Adultos (HGU GM A) and Infantil (HGU GM I). The prevalence rate of GN was 1.93 % in 1,610 renal grafts involving 28 patients, 22 males and 6 females, with 31 kidney graft, 29 from cadaver and 2 from living related donors. The patient ranged in age from 4 to 53 (mean age, 26 ± 2 years) (Table I). The underlying renal diseases are displayed in Table II and III. Membranous, Focal sclerosing and IgA GN were the most common histologic diagnosis. Documented histologic recurrence occurred in only 1 % of patients with prior biopsy proven glomerulonephritis of their native kidney. Patients with FSGN had the greatest risk for recurrence. De novo GN account for 14, from which, 11 were membranous GN, 2 IgA GN and 1 Schönlein-Henoch Purpura. Recurrent GN accounts for 17, two were membranous GN, 8 were FSGN, two were IgA GN, 3 were membranoproliferative GN, one was Goodpasture Syndrome and one Dependent Insulin Diabetes Mellitus. Immunosuppression was done with prednisone, azathioprine and Cyclosporine A. In the early post-transplant period, mono and polyclonal antibodies were utilized. Only 12 grafts are functioning now (Table IV). Recurrent GN was the main cause of graft failure, 13 grafts were lost, two of them with normal renal function. The follow up ranged from 36 to 96 months. Proteinuria onset from 1 to 2,346 days after transplantation. Basal creatinine value was 1.7 mg/dl, as shown Table V. Treatment with plasmapheresis and immunoadsorption was done, without good results. The patient survival is 80 % at 96 months and graft survival is 30 % at 96 months (Figure 1 and 2). The grafts were lost in the first 3 years after transplantation. We conclude that de novo membranous GN is the most frequent, and has good prognosis. FSGN and MPGN recur most frequent.*

**Key Words:** *Transplant. Renal allograft. Glomerulonephritis. Plasmapheresis*

### Introducción

La glomerulonefritis (GN) en el trasplante renal es una complicación reconocida y ha sido descrita en niños que recibieron trasplante de donante vivo emparentado<sup>1-3</sup>. Todas las formas de glomerulonefritis conocidas pueden recidivar en el trasplante renal; sin embargo, algunas formas recurren con más frecuencia que otras. La glomerulonefritis de recidiva debe diferenciarse de la glomerulonefritis de novo y de la glomerulopatía relacionada con el rechazo crónico y también de la glomerulonefritis del donante antes del trasplante<sup>4,5</sup>. El riesgo de recidiva de la glomerulonefritis varía en relación con la etiología de la insuficiencia renal. La glomerulonefritis antimembrana basal, la esclerosante focal y segmentaria (GNFS) y la membranoproliferativa tipo I (GNMPI) parecen ser las que con más frecuencia recidivan<sup>6</sup>. Con menos frecuencia recurren la membranoproliferativa tipo II

(GNMPII), la IgA (GNMIgA) y las vasculitis; sin embargo se han descrito algunos casos<sup>3-6</sup>.

El papel del tratamiento inmunosupresor en el desarrollo y en el curso de las glomerulonefritis recurrentes parece escaso. En este sentido, la introducción de ciclosporina A (CyA) en el tratamiento no se acompaña con una mayor frecuencia de glomerulonefritis que con los otros inmunosupresores<sup>7</sup>.

Se presenta la experiencia de los hospitales del Madrid-Trasplante en glomerulonefritis después del trasplante en los treinta años que han pasado desde el inicio del programa.

### Material y métodos

Se estudia retrospectivamente la prevalencia de glomerulonefritis en los 1,610 trasplantes renales realizados desde 1965 hasta el 31 de marzo de 1995 en

los hospitales que componen el Madrid-Trasplante (Clínica Puerta de Hierro [CPH], Fundación Jiménez Díaz [FJD], Hospital General Universitario Gregorio Marañón Adultos (HGU GM A) e Infantil (HGU GM I). Se ha estudiado un total de 28 pacientes, 22 varones y 6 mujeres, con edad comprendida entre 4 y 53 años, con una media de 26 años (tabla I). La causa de la insuficiencia renal se detalla en la tabla II. La primera causa es la GN. El diagnóstico de GN se basó exclusivamente en los hallazgos de la biopsia del injerto. El diagnóstico de GN de novo o de recidiva se hizo teniendo en cuenta la enfermedad original estudiada también por biopsia, que se detalla en la tabla III. Predomina como tipo histológico la GNSF, con gran incidencia en la población infantil, y le siguen en orden la GNMP y GNMIgA en los adultos. El material se estudió con las técnicas de tinción habituales (hematoxilina-eosina, plata, tricrómico) y de inmunofluorescencia.

**Tabla I.** Características de la población

Hospitales	CPH	FJD	HGU GM A	HGU GM I
Año de comienzo.....	1968	1965	1976	1979
N.º trasplantes.....	1.610	353	541	580
N.º de pacientes.....	28	4	1	16
Hemodiálisis.....	26 (93 %)			8
DP.....	2 (7 %)			
Sexo M.....	22 (79 %)			
F.....	6 (21 %)			
Edad (años).....	26 (4-53)			
Tº. en diálisis (meses).	70 ± 30 (1-991)			

Media ± EEM.

**Tabla II.** Etiología de la insuficiencia renal

N.º	%	CPH	FJD	HGU GM A	HGU GM I	
GNC . . . .	20	71,4	4	1	9	6
PQRA . . .	2	7,1	—	—	2	—
U.M. . . . .	2	7,1	—	—	—	2
DMID . . .	1	3,6	—	—	1	—
PNC . . . .	1	3,6	—	—	1	—
NPT . . . .	1	3,6	—	—	1	—
Otras . . . .	1	3,6	—	—	1	—
Totales . . .	28	100	4	1	15	8

GNC = Glomerulonefritis crónica. PQRA = Poliquistosis renal del adulto. U.M. = Uropatía malformativa. DMID = Diabetes mellitus insulina dependiente. PNC = Pielonefritis crónica. NPT = Nefronoptosis.

Como tratamiento inmunosupresor de inducción se utilizó en algunos casos anticuerpos mono y policlonales asociados a los inmunosupresores que se usan para mantenimiento. La pauta de mantenimiento se realizó con prednisona + azatioprina en el

23 % de los casos, prednisona + CyA en el 29 %, prednisona + azatioprina + CyA en el 45 % y azatioprina y CyA en el 3 %

Los resultados se expresan como media ± EEM, con el rango en algunos casos. El estudio estadístico se realizó con la ayuda de la base de datos RSigma (Horus) y un ordenador IBM AT Expandido. La supervivencia actuarial se hizo de acuerdo a las curvas de Kaplan y Meier.

**Tabla III.** Histología de las glomerulonefritis primitivas

	N	%	CPH	FJD	HGU GM A	HGU GM I
GNSF.....	10	45,5	—	—	4	6
GNMPI.....	3	22,7	2	—	1	—
GNMIgA.....	3	13,6	1	—	2	—
GNM.....	2	9,1	—	1	1	—
S. Goodpasture..	1	5	1	—	—	—
DMID.....	1	5	—	—	1	—
Total.....	20	100	4	1	9	6

## RESULTADOS

Como muestra la tabla II, la enfermedad renal de base más frecuente en esta población es la GN, que se presenta en el 71 % de los pacientes, seguida de la PQRA y UM, con 7,1 % cada una, esta última en los niños. La DMID y la PNC también están representadas. La tabla III resume los tipos histológicos de GN primitivas como causa de la insuficiencia renal. El 46 % corresponde a la GNSF, el 60 % de ellas en niños. La GNMPI representa el 23 % de los casos y la GNMIgA el 14 %, prácticamente en adultos. La GNM fue la causa de fallo renal en 2 pacientes y el síndrome de Goodpasture en 1 paciente.

En la tabla IV se muestra el tipo histológico de los 31 casos de GN en el período postrasplante y su relación con la enfermedad original. El 42 % de los casos corresponde a la GNM, que se presenta como de novo en 14 casos y representa el 45 % de este tipo. La GNM recidiva en 2 casos. Los 8 casos de GNSF recidivan, al igual que los 3 de GNMPI. La GNMIgA recidiva en 2 casos y se presentó de novo en 2. El síndrome de Goodpasture, la PSH y la DMID recurrieron también. La recidiva de las GN se constató en el 58 % de los casos y la presentación de novo en el 42 %.

En la tabla V se presentan los datos del curso clínico y evolutivo de los pacientes con GN en el postrasplante. De los 31 trasplantes funcionan 12 (39 %). Dos de ellos se perdieron por muerte súbita de los pacientes, con función renal normal. El tiempo de seguimiento de los trasplantes funcionantes fue 93 meses y de los fallidos de 36 meses. La proteinuria apareció entre 1 y 2.346 días, con una media de 466, es

**Tabla IV.** Histología y tipo de las glomerulonefritis postrasplante

	N	%	Funciona	S. Nefrótico	De novo	Recidiva
	31		12 (39 %)	29 (94 %)	14 (45 %)	17 (55 %)
GNM.....	13	(42)	7	13	11 (35)	2 (6,5)
GNSF.....	8	(25,8)	3	8		8 (25,8)
GNMigA.....	4	(13)	1	3	2 (6,5)	2 (6,5)
GNMPI.....	3	(9,8)	0	3	-	3 (9,8)
S.Goodpasture.....	1	(3,2)	0	1	-	1 (3,2)
P.SHenoch.....	1	(3,2)	1	-	1 (3,2)	-
DMID.....	1	(3,2)	0	1	-	1 (3,2)

**Tabla V.** Curso clínico y evolutivo de los pacientes con glomerulonefritis

Injertos funcionantes.....	12 (39 %)
Tº seguimiento (meses)	
Fallidos.....	36 ± 6
Funcionantes.....	93 ± 15
Muerte con riñón funcional.....	2
Aparición proteinuria (d).....	466 ± 100 (1-2.346)
Momento de la biopsia (m).....	25 ± 6 (1-159)
Creatinina (mg/dl)	
Basa.....	1,7 ± 0,2 (0,9-5)
Última.....	5,2 ± 0,7 (1-13)
Proteinuria (g/día)	
Basal.....	8 ± 3 (0,5-70)
Última.....	7 ± 1 (0-18)
TAM (mmHg)	
Basal.....	100,8 ± 2 (87-123)
Última.....	111,5 ± 4 (83-140)
Rechazos	
Uno.....	17 (77,3 %)
Dos.....	2 (9,1 %)
Tres.....	3 (13,6 %)
Trasplantes	
Primero.....	26 (83,9 %)
Segundo.....	4 (12,9 %)
Tercero.....	1 (3,2 %)

Media + EEM

decir, en el primer año del trasplante. La biopsia se practicó entre 1 y 159 meses, con un tiempo medio de 25 meses. La función renal basal medida con la creatinina plasmática era de 1,7 mg/dl, y la última, de 5,2 mg/dl. La proteinuria basal oscilaba entre 0,5 y 70 g diarios, con una media de 8 g/día. La última proteinuria recogida oscilaba entre 0 y 18 gramos diarios, habiendo remitido espontáneamente la GN en algunos casos. El síndrome nefrótico se presentó en 29 de los casos. La TAM basal era de 100,8 mmHg, y la última registrada, de 111,5 mmHg. Los pacientes tuvieron un episodio de rechazo en el 77 % de los casos, dos episodios en el 9 % y 3 en el 14 %. La GN se desarrolló en el primer trasplante en el 84 % de los casos, en el segundo en el 13 % y en el tercer trasplante en 1 caso. Este último caso, portadora de GNSF, recidivó en los tres trasplantes. Una paciente con GNMPI recidivó en dos ocasiones.

Algunos casos de GN postrasplante han sido tratados, como se detalla en la [tabla VI](#). La plasmaféresis ha sido el tratamiento más utilizado, en el 70 % de los 10 casos tratados. También se ha utilizado la inmunoadsorción en 2 casos y en otro los antiagregantes asociados a los IECA. En este último caso el síndrome nefrótico era muy florido al final.

**Tabla VI.** Tratamiento de las glomerulonefritis postrasplante

	Plasmaféresis	Inmunoadsorción	Antiagregantes + IECA
GNM	-	-	1
GNSF	2	-	-
GNMPI	3	-	-
GNMigA	1	1	-
S. Goodpasture	-	-	-

En la [tabla VII](#) se muestra la incidencia de la GN después del trasplante renal. Se hace referencia a la casuística por hospital participante. Las diferencias de la incidencia entre hospitales pueden explicarse por el número de biopsias que se practican. La incidencia global es del 1,93 %.

**Tabla VII.** Prevalencia de las glomerulonefritis en el postrasplante renal

	CPH	FJD	HGU GM A	HGU GM I	Total
Nº GN.....	5	1	16	9	31
Prevalencia de GN %	1,42	0,18	2,76	7,35	1,93

La [figura 1](#) muestra la supervivencia actuarial de los pacientes, que es del 80 % a los 7 años. Dos pacientes fallecieron por causas cardiovasculares, con función renal conservada; un tercero en el postoperatorio del segundo trasplante por sepsis, y finalmente un niño que falleció en hemodiálisis.

La [figura 2](#) muestra la supervivencia actuarial del injerto, que a los 8 años es del 35 %. Los riñones se pierden en los 3 primeros años.

## Discusión

La prevalencia de la GN después del trasplante renal varía considerablemente entre los diversos grupos de trasplante, habiéndose descrito entre 1 % y 20 % [6, 8-20](#). En nuestra casuística la tasa es de 1,93 %, con una gran variación entre los grupos que integran el Madrid-Trasplante, alcanzando 7,4 % en el grupo infan-

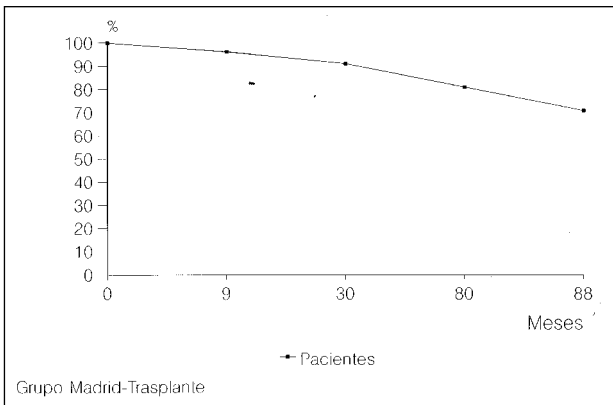


Fig. 1.—Supervivencia actuarial del paciente. Glomerulonefritis postrasplante.

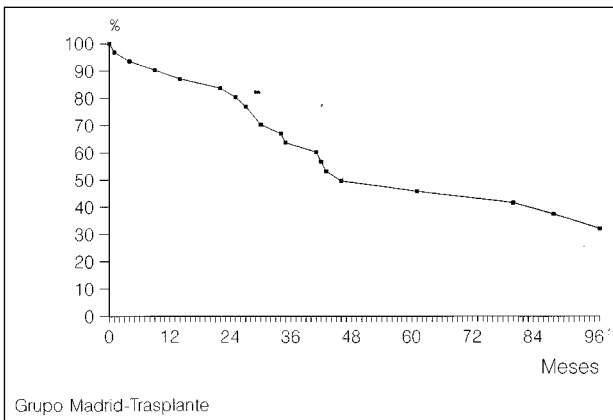


Fig. 2.—Supervivencia actuarial del Injerto. Glomerulonefritis postrasplante.

til. La interpretación de estos datos presenta alguna dificultad, puesto que la realización de la biopsia de forma rutinaria no se hace habitualmente en todos los pacientes que tienen proteinuria, y por lo tanto muchos casos pueden pasar desapercibidos y, en consecuencia, la tasa de prevalencia puede ser mayor.

La recidiva observada por nosotros en la población estudiada es alta. La GNSF parece que recurre con mayor frecuencia que las otras formas de GN, y esta observación es compartida por otros grupos en la literatura<sup>5, 15-19</sup>, sobre todo en niños<sup>16</sup>, que representan el 28 % de nuestros pacientes. Tenemos en nuestra serie una paciente que ha recidivado en tres ocasiones. La supervivencia del injerto en los pacientes con GNSF es baja; no obstante, hay algunos pacientes que llevan más de 10 años con el injerto funcionando. La pérdida precoz del riñón puede guardar relación con la presencia de un factor humoral circulante<sup>19, 20</sup>. Teniendo en cuenta esta posibilidad se ha intentado un tratamiento con mayor inmunosupresión en estos pacientes, incluyendo la plasmaféresis<sup>21</sup>.

La GNM se presenta en nuestra experiencia con una prevalencia cercana a la publicada por otros autores<sup>22-24</sup>. El estudio histológico de nuestra serie pone de manifiesto la relación de la GNM recidivante con la enfermedad original, aunque predomina la forma de novo. Se acompaña de proteinuria importante, que en algunos casos puede remitir espontáneamente y quedar sin proteinuria, aunque es posible que el pronóstico a largo plazo no sea muy favorable<sup>24, 25</sup>.

La patogenia de la GNM en estos pacientes no es muy conocida. Se la asocia con el rechazo crónico, aunque no se dispone de estudios controlados para asegurar esta hipótesis<sup>22-24</sup>. En contra de esta opinión está el hecho de la aparición precoz de la GNM en algunos pacientes en ausencia de crisis de rechazo.

La recurrencia de la glomerulonefritis membrano-proliferativa se ha observado en tres pacientes de nuestra serie. En una de las pacientes recurrió en dos trasplantes sucesivos y no respondió al tratamiento instituido con plasmaféresis.

La recurrencia de la GNIgA se ha visto en 2 ocasiones y la aparición de novo también en 2, aunque se ha descrito que con el tratamiento con CyA la incidencia de recidiva de IgA ha disminuido<sup>26</sup>. El síndrome de Goodpasture se ha visto en una ocasión como recidiva en nuestros pacientes, con pérdida del injerto a los cuatro años. Se ha discutido el papel que puede jugar el tipaje HLA, las crisis de rechazo agudo y el rechazo crónico en los pacientes con glomerulonefritis después del trasplante renal<sup>27</sup>, que suelen tener además hipertensión arterial de difícil control.

En resumen, en nuestra experiencia se ha recogido una prevalencia de GN postrasplante del 1,93 % en 1.610 trasplantes, y hemos visto que la GNM de novo es la más frecuente y también la de mejor pronóstico. La GNEF es más frecuente en niños y se acompaña generalmente de la pérdida del injerto; esto mismo se ha observado con la GNMP en nuestra casuística.

### Agradecimientos

Nuestro agradecimiento al Dr. J Plaza, del Servicio de Nefrología de la Fundación Jiménez Díaz, y al Dr. J Fernández, del Servicio de Nefrología de la Clínica Puerta de Hierro, de Madrid, por la recolección de los datos aportados. A todos los miembros de nuestro Servicio por el tiempo dedicado a los pacientes trasplantados.

### Bibliografía

1. Hume DM y Merrill JP: Experience with renal homotransplantation in the human. Report of nine cases. *J Clin Invest* 34:327-333, 1955.

2. Glasscock RJ, Ferdman D y Reynolds ES: Human renal iso-grafts: A clinical and pathological analysis. *Medicine* 47:411-455, 1968.
3. Habib R, Antignac C, Hinglais N, Gagnadoux MF y Broyer M: Glomerular lesions in the transplanted kidney in children. *Am JKidney Dis* 3:198-207, 1987.
4. Busch GJ Human renal allografts-Analysis of lesions in long-Term survivors. *Hum Pathol* 2:253-298, 1971.
5. Zollinger HU y Mihatsch MJ *Renal pathology in Biopsy*. Berlin. Germany. Springer Verlag, 1978.
6. Cameron JS: Recurrent primary disease and de novo nephritis following renal transplantation. *Pediatr Nephrol* 5:412-421, 1991.
7. Schwarz A, Krause PH, Offermann G y Keller F: Recurrent and de novo renal disease after kidney transplantation with or without cyclosporine A. *Am JKidney Dis* 5:524-531, 1991.
8. Briner J: Transplant glomerulopathy. *Appl Pathol* 5:82-87, 1987.
9. Mihatsch MJ, Kyo M y Gudat F: Interstitial and glomerular changes in kidney transplants. *Verh Dtsch Ges Pathol* 73:207-232, 1989.
10. Honkanen E: Renal allograft glomerulonephritis. *Scand JUrol Nephrol* 90:S23-S27, 1985.
11. Saganuma T, Morozumi K, Satoh K, Yosida A, Fujiinami T, Chida K, Yamada N, Orihara A, Tanaka Y, Shinmura I, Kōdera K, Takeda A, Taira N, Kano T y Takagi H: Studies of IgA nephropathy in renal transplantation. *Transplant Proc* 21(1):2123-2127, 1989.
12. Ditscherlein G: Results of percutaneous biopsy of kidney transplants: Analysis of 200 successful puncture biopsies. *Z Urol Nephrol* 79:685-690, 1986.
13. Montagnino G, Colturi C, Banfi G, Aroldi A, Tarantino A y Ponticelli C: Membranous nephropathy in cyclosporine A treated renal transplant recipients. *Transplantation* 47:725-727, 1989.
14. Oitsma AJ, Kroon AA, Wetzels JSM, Assmann KJM, Berden JHM y Koene RAP: Association between ureteral obstruction and de novo membranous nephropathy in renal allografts. *Transplant Proc* 22 (4):1388-1389, 1990.
15. Vangelista A, Frasca GM, Martella D y Bonomini V: Glomerulonephritis in renal transplantation. *Nephrol Dial Transplant* 1:42-46, 1990 (suppl).
16. Antignac C, Hinglais N, Gubler MC, Gagnadoux MF, Broyer M y Habib R: De novo membranous glomerulonephritis in renal allografts in children. *Clin Nephrol* 30:1-7, 1988.
17. Morzycka M, Croker BP, Seigler HF y Tisher CC: Evaluation of recurrent glomerulonephritis in kidney allografts. *Am JMed* 72:588-598, 1982.
18. Senguttuyan P, Cameron JS, Hsly RB, Rigden S, Chantler C, Haycock G, Gwyn Williams D, Ogg CS y Koffman G: Recurrence of focal segmental glomerulosclerosis in transplanted kidneys: Analysis of incidence and risk factors in 59 allografts. *Pediatr Nephrol* 4:21-28, 1990.
19. Artero M, Biava C, Amend W, Tomlanovich S y Vincenti F: Recurrent focal glomerulosclerosis. Natural history and response to therapy. *Am JMed* 92:375-383, 1992.
20. Dantal Jy Souillou JP: Récidive des Hyalinoses segmentaires et focales après transplantation rénale. *Actualités Néphrologiques*, 1995. Flammarion Medicine Sciences. Paris. 91-106.
21. Cochat P, Kassir A, Colon S, Glastre C, Tourniaire B, Parchoux B, Martin X y David L: Recient nephrotic syndrome after transplantation: early treatment with plasmapheresis and cyclophosphamide. *Pediatr Nephrol* 7:50-54, 1993.
22. Cameron JS: Recurrent primary disease and de novo nephritis following renal transplantation. *Pediatr Nephrol* 5:412-421, 1991.
23. Cosyns JP, Pirson Y, Squifflet JP, Alexandre GPJ, Van Ypersele de Strihou C, Pinn VW, Sweet SJ, Shapiro KS, Cho S y Harrington JF: De novo membranous nephropathy in human renal allografts: Report of nine patients. *Kidney Int* 22:177-183, 1982.
24. First MR, Mendoza N, Maryniak RK y Weiss MA: Membranous glomerulopathy following kidney transplantation. *Transplantation* 38:603-607, 1984.
25. Berger BE, Vincenti F, Biava C, Amend WJ, Feduska N y Salvatierra O: De novo and recurrent membranous glomerulopathy following kidney transplantation. *Transplantation* 35:315-319, 1983.
26. Ramos EL: Recurrent diseases in the renal allograft. *JAm Soc Nephrol* 2:109-121, 1991.
27. The Transplant Cooperative Group of Middle Franconia. Twenty-five years of renal transplantation from a single center: A risk factor analysis for short and long-term outcomes. *Clin Invest* 71:341-350, 1993.
28. Maryniak RK, Mendoza N, Clyne D, Balakrishnan K y Weiss M: Recurrence of diabetic nodular glomerulosclerosis in a renal transplant. *Transplantation* 39:35-38, 1985.