

EDITORIAL

Nefrectomía bilateral en diálisis

F. J. Gómez Campderá

Servicio de Nefrología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

La relación entre la nefrectomía bilateral (NB) y la diálisis es doble. Por una parte, la NB en humanos (traumatismos, tumores) implica el tratamiento con diálisis para mantener con vida al paciente; pero, por otra parte, pacientes en diálisis pueden requerir una NB. De esta última relación va a tratar esta editorial. La actitud médica respecto a la misma ha ido variando con el tiempo, como puede comprobarse releando la doctrina expuesta en las sucesivas ediciones de libros de texto como *The Kidney* y de B. Brenner.

BREVE RESUMEN HISTORICO

Rutinaria en las primeras etapas del trasplante renal (TR)¹, las consecuencias de la misma en los pacientes en diálisis², especialmente el empeoramiento de la anemia y los riesgos de las transfusiones, la influencia negativa sobre la osteodistrofia renal y la morbimortalidad de la técnica, hicieron adoptar una actitud conservadora aconsejando mantener el tejido renal. De esta forma la NB se limitó a indicaciones concretas: infecciones crónicas, generalmente asociadas a reflujo vesicoureteral o litiasis, y la HTA refractaria. Esta última fue dejando de ser una indicación con la llegada de nuevos antihipertensivos y un mejor conocimiento del balance hidroelectrolítico en diálisis.

La llegada de «nefrectomías médicas», mediante drogas o técnicas de radiología intervencionista, la comercialización de metabolitos activos de la vitamina D y la eritropoyetina (Epo), retoman el tema y permiten su aplicación en algunas nefropatías médicas (proteinurias masivas, HTA maligna, etc.).

Más recientemente, la descripción de la enfermedad renal quística adquirida (ERQA) y su potencial malignización^{3,4} vuelve a llamar la atención sobre

los riñones nativos, en los que se reemplaza una enfermedad renal por otra⁵, y nos obliga a reconsiderar la NB quirúrgica.

CONSECUENCIAS DE LA NB

La NB o unilateral en pacientes monorrenos implica el cese de todas las funciones renales, exocrinas y endocrinas, por lo que, desde el punto de vista clínico, no puede hablarse de ella en humanos hasta la llegada de la diálisis que permite mantener la vida a pacientes anéfricos.

Algunas de sus consecuencias, que hace años aconsejaron actitudes conservadoras², tienen hoy tratamientos sustitutivos eficaces, aunque con elevados costos económicos.

La primera es la *supresión de la diuresis residual*, lo que tiene una importante repercusión sobre la calidad de vida de los pacientes, que deben, a partir de ese momento, someterse a regímenes más estrictos de restricción de líquidos. Además, la diuresis residual puede contribuir en la eliminación de toxinas urémicas⁶.

La NB suprime además las funciones endocrinas y metabólicas renales, que persisten a pesar de diuresis escasas. Las principales consecuencias son:

a) *Intensificación de la anemia*. El riñón es el principal lugar de producción de Epo y los riñones terminales producen mayor cantidad de hormona que los lugares extrarrenales de producción⁷. La NB da lugar a un descenso en los niveles séricos de Epo y supone un empeoramiento de la anemia⁸, que no responde al tratamiento con esteroides anabolizantes. Un estudio cooperativo realizado en niños en diálisis periódicas, la mitad de ellos anéfricos, mostraba unos niveles de Epo sérica menores en los niños nefrectomizados, que mostraban una tendencia a aumentar con el tiempo transcurrido después de la NB, alcanzando unos niveles relativamente normales, lo que sugería que los lugares extrarrenales de producción de Epo son capaces de mostrar

Correspondencia: Dr. Fco. J. Gómez Campderá.
Servicio de Nefrología.
Hospital General Universitario Gregorio Marañón.
C/ Dr. Esquerdo, 46.
28007 Madrid.

una mayor producción en los pacientes nefrectomizados⁹.

Como consecuencia del empeoramiento de la anemia, estos pacientes requieren transfusiones frecuentes con el riesgo de sensibilización en los pacientes en lista de espera de TR y la transmisión de enfermedades infecciosas (hepatitis B, C, HIV, etcétera)¹⁰.

La llegada y comercialización de la Epo humana recombinante ha resuelto este problema.

b) *Tendencia a hipotensión arterial permanente* debida, al menos parcialmente, a una deficiente regulación por ausencia del sistema renina angiotensina (SRA) renal no compensado por un incremento en la actividad del sistema adrenérgico.

La NB debería suponer la desaparición de la renina renal. Así lo muestra Aguilera¹¹, aunque a las 48 horas de la NB persisten niveles de angiotensina II (AII) circulantes a niveles más bajos a los previos, incluso con actividad renina plasmática (ARP) indetectable, proponiendo fuentes extrarrenales de producción de esta angiotensina residual. Sin embargo, otros¹² no encuentran AII 24 horas después de la NB. Estas discrepancias pueden deberse a diferencias metodológicas en las mediciones. Mizuno reevalúa recientemente el tema¹³ y postula que los menores niveles de AII post-NB son liberados del tejido vascular.

En un estudio más reciente, en ratas, Trollet demuestra que la AII cerebral es regulada independientemente de la AII periférica y que unos niveles reducidos de AII persisten en plasma hasta 5 días después de la NB, concluyendo que ésta deriva de tejido extrarrenal y que el SRA tiene funciones paracrinas y autocrinas independientes de la función endocrina de la AII plasmática circulante¹⁴.

Por otra parte, la IRC puede acompañarse de una activación simpática reversible, que parece mediada por una señal aferente procedente de los riñones¹⁵. La NB daría lugar a una menor descarga simpática, que contribuiría de forma importante en la génesis de la hipotensión.

c) Otros factores juegan también un papel importante, aunque su repercusión clínica sea menos evidente. Así, el riñón realiza la hidroxilación 1 alfa del 25 OHCC, dando lugar al metabolismo activo de la vitamina D¹⁶. Su desaparición se traduce en una disminución en la absorción intestinal del Ca¹⁷, mientras que la deficiente mineralización ósea se ve agravada por la NB¹⁸. Como consecuencia, la NB puede originar una *hipocalcemia grave*.

Los metabolitos activos de la vitamina D comercializados resuelven también este problema.

d) El tejido renal es importante para la metabolización de una gran variedad de productos biológicos y farmacológicos. La NB supone la *pérdida de estas vías*. Así ocurre con las hormonas polipeptídicas, cuya vida media se prolonga en el paciente anéfrico. Su traducción clínica no es del todo conocida, pero debe tenerse en cuenta para la interpretación de determinaciones hormonales por RIA, especialmente cuando se emplean anticuerpos que reconocen fragmentos inactivos¹⁹.

Afortunadamente, la mayoría de los metabolitos son de bajo Pm y, por tanto, difusibles a través de las membranas de diálisis.

INDICACIONES

I. En candidatos a un TR

En las etapas iniciales del TR, la NB era realizada casi de rutina en muchos centros¹. Los análisis del costo-beneficio de la misma pre-TR se han basado en estudios retrospectivos. Bennett²⁰ reporta una menor supervivencia del injerto en pacientes nefrectomizados. Sanfilippo refiere una menor pérdida del injerto por rechazo en estos pacientes²¹, que no se ha confirmado posteriormente. Otros análisis²² han sugerido que los pacientes binefrectomizados pre-TR tienen una mejor supervivencia del injerto. Estos hallazgos podrían atribuirse al efecto beneficioso de las transfusiones²³ y/o a una menor incidencia y severidad de HTA post-TR, con la consecuente menor mortalidad cardiovascular²².

Estudios experimentales en ratas muestran una mejor función del injerto renal en animales con nefrectomía bilateral de los riñones nativos²⁴.

Estos resultados y los riesgos de la técnica²⁵⁻²⁷ hicieron que, desde la segunda mitad de la década de los 70, la NB dejara de ser un prerrequisito para el TR y sus indicaciones se limitaron a casos cada vez más raros de HTA refractaria, infecciones renales sintomáticas persistentes, proteinurias severas y, ocasionalmente, voluminosos riñones poliquísticos y tumores renales bilaterales^{28, 29}.

La presencia de anticuerpos anti-MGB (síndrome de Godpasture) fue considerada indicación de NB para eliminar los anticuerpos circulantes³⁰. Sin embargo, se ha comprobado posteriormente que los mismos son detectables en suero por espacios de tiempo limitados y que la NB no influencia su velocidad de desaparición, las manifestaciones clínicas de la enfermedad ni la incidencia de recidiva³¹.

Se ha propuesto la NB pre-TR como medida preventiva en pacientes con alto riesgo de recidiva post-TR de un síndrome nefrótico (SN), en particular

niños con un SN corticorresistente con glomerulosclerosis focal, sin que se pueda ser concluyente al respecto^{32,33}.

A veces estas indicaciones se hacen más evidentes en el período post-TR, como son las infecciones urinarias o sepsis de origen urinario y la HTA severa, no achacable al injerto y con riñones nativos presentes^{34,35}. La presencia de los riñones nativos se ha asociado frecuentemente con HTA post-TR^{36,37}, cuya incidencia se estima en un 50% aproximadamente en el primer año³⁶, y la NB puede curarla³⁴, lo mismo que en pacientes en diálisis. Como en éstos, la HTA post-TR se ha relacionado con liberación de renina por los riñones³⁸⁻⁴⁰ y con una actividad simpática refleja procedente de los mismos¹⁵. La relativa seguridad de la NB actual, la disponibilidad de la Epo y la imposibilidad de los IECAS para controlar todos los casos de HTA volumen resistente hacen a Raine sugerir que el papel de la NB, antes y después del TR, puede incrementarse⁴¹.

Más recientemente se ha propuesto la NB en otras situaciones, como es la eritrocitosis post-TR⁴².

II. Otras indicaciones

La principal ha seguido siendo la *HTA refractaria*.

El papel de la NB en la HTA maligna (HTAM) ha sido revisado recientemente⁴³. Lazarus y cols.⁴⁴ fueron los primeros en proponer la NB precoz como tratamiento de primera elección, incluso en pacientes no urémicos con complicaciones vitales de una HTAM.

Con la llegada de antihipertensivos más poderosos (minoxidil y betabloqueantes), la NB quedó restringida a pacientes con afectación renal severa, siendo considerada la última opción para controlar o mejorar la respuesta a tratamientos antihipertensivos en pacientes con HTAM, síndrome hemolítico-urémico (SHU) severo o crisis renales esclerodérmicas.

Con la introducción clínica de otros antihipertensivos, incluyendo calcioantagonistas e IECAS, la indicación de la NB se redujo drásticamente. La eficacia de los IECAS para controlar las crisis renales esclerodérmicas se vio confirmada en amplias series⁴⁵, y asimismo se pudo comprobar en éstas que, con el empleo de los IECAS, cerca del 50% de los pacientes en HDP por HTAM, comparado con un 5% en series previas, tenía una mejoría de la función renal, pudiendo abandonar la diálisis en el primer año de tratamiento. Porque la NB es una solución irreversible, hoy debería considerarse como la última oportunidad para controlar casos dramáticos, con daño

neurológico o cardíaco, en los que los IECAS son ineficaces o inducen una toxicidad intolerable.

En el SHU, Remuzzi y cols.⁴⁶ recomiendan hoy la NB como un procedimiento de rescate sólo para aquellos escasos pacientes en que han fallado otros procedimientos y sugieren unas líneas prácticas para su uso. Así, son potenciales candidatos para la NB aquellos casos que son:

1. Plasma resistentes (más de 20 infusiones de plasma o plasmaféresis sin mejoría de los datos clínicos o analíticos) o plasma dependientes (reaparición de los datos de la enfermedad al suspender las sesiones).
2. Sólo debería considerarse con confirmación histológica de una afectación renal difusa, y
3. En presencia de complicaciones vitales como disfunción neurológica severa o coma o hemorragia incontrolada por trombocitemia refractaria.

Proteinuria masiva

Las consecuencias de una proteinuria masiva son difíciles de tratar y, a veces, persisten a pesar de una IRT incluso en diálisis. Como consecuencia de la misma, los pacientes presentan: edemas masivos, malnutrición y susceptibilidad para infecciones, fenómenos tromboembólicos y complicaciones ateroescleróticas.

La NB se ha utilizado con éxito tanto en niños (síndrome nefrótico congénito tipo finlandés, esclerosis mesangial difusa, etc.) como en adultos (amiloidosis, síndrome nefrótico «maligno», nefropatía diabética, etc.)^{47,48}.

En estos casos la nefrectomía médica se ha mostrado como una terapéutica alternativa válida⁴⁸.

Enfermedades premalignas. La esclerosis mesangial difusa en niños en asociación con mutaciones del gen supresor del tumor de Wilms (WT1) es para algunos autores indicación de NB precoz⁴⁹. Desde la descripción de la enfermedad renal quística adquirida (ERQA) en pacientes en diálisis por Dunnill³, el conocimiento de su historia natural y complicaciones, incluida su malignización⁴, obliga a no perder de vista a los riñones nativos en los pacientes en cualquier técnica de diálisis o con un TR, y la aparición de alguna de éstas o de lesiones sospechosas es indicación de NB.

En estos riñones, generalmente pequeños, si no existen criterios de extensión maligna, la NB laparoscópica es una buena alternativa.

Otras: Se ha comunicado un caso excepcional de NB quirúrgica en un síndrome loin-pain haematuria severo⁵⁰.

TECNICAS

I. NB quirúrgica

La NB de tumores renales y de grandes riñones poliquísticos debe abordarse por vía anterior transperitoneal²⁹. En los restantes casos, la lumbotomía bilateral transversa, y mejor la vertical, tienen menor morbilidad^{51,52}. Los casos con reflujo vesicoureteral deben acompañarse de ureterectomía.

La vía laparoscópica, de reciente aparición, en riñones pequeños y en manos experimentadas, ofrece mejores resultados con una reducida estancia hospitalaria, aun a costa de un mayor tiempo quirúrgico⁵³.

En cuanto al momento, la NB pre-TR o simultáneamente con el mismo tiene una elevada morbimortalidad²⁵. En el caso del TR de donante vivo, la NB puede programarse en las 4 a 8 semanas previas, pero en los pacientes en lista de espera de donante cadáver, la menor morbimortalidad de la técnica post-TR y las consecuencias de la NB pre-TR, incluidas las económicas, deberían hacer posponer la misma, salvo en casos especiales, al período post-TR.

II. NB médica

Una alternativa válida a la NB quirúrgica, especialmente en pacientes malnutridos y de alto riesgo quirúrgico, es la NB «médica». El intento de destrucción, no quirúrgico, de la función renal residual se ha intentado desde hace años con diferentes productos farmacológicos y mediante técnicas de radiología intervencionista.

Así, se han empleado sales metálicas nefrotóxicas, metabolitos alquilantes, antiinflamatorios no esteroideos, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y ciclosporina sola o asociada a AII^{54,55}.

Con la experiencia de la radiología intervencionista tumoral se han empleado técnicas de embolización, con diferentes partículas, coágulos autólogos, oclusión con balón o inyección de alcoholes^{48,56}.

Estas técnicas se han utilizado con éxito en pacientes en diálisis con proteinurias masivas (amiloidosis y síndromes nefróticos)^{48,57}, en HTA severas y refractarias e igualmente sobre riñones nativos en receptores de TR funcionante con HTA severa⁵⁸. El síndrome postembolización es bien conocido⁵⁹, y en algún caso la NB médica tiene efectos reversibles al suspender el fármaco⁵⁴ y desgraciadamente complicaciones letales⁶⁰.

CONCLUSIONES Y SITUACION ACTUAL

La NB ha dejado de ser un prerrequisito para el TR. Por sus funciones endocrinas y metabólicas, y por el elevado costo económico de los tratamientos sustitutivos de éstas, los riñones propios deberían conservarse. Sin embargo, todavía existen indicaciones para la NB, que en la actualidad se limitan a:

1. Infecciones urinarias persistentes asociadas a quistes, litiasis y/o reflujo vesicoureteral. En los candidatos a un TR pueden realizarse previamente.
2. HTA severa refractaria al tratamiento médico y dialítico y con ARP elevada procedente de riñones nativos.
3. Proteinuria masiva con malnutrición y otras complicaciones.
4. Lesiones tumorales y/o «sospechosas» o complicaciones desarrolladas sobre una ERQA.
5. Eritrocitosis post-TR severa.

La NB médica es una alternativa válida para todas las etiologías, salvo las tumorales o premalignas, y el desarrollo de las técnicas laparoscópicas sustituirá a la NB quirúrgica en casos seleccionados (riñones de pequeño tamaño, sin criterios de extensión tumoral).

Finalmente, y con los inconvenientes que tiene la generalización en medicina, podemos concluir diciendo que hoy día:

1. La NB debe restringirse a casos seleccionados.
2. En los casos en que esté indicada debería realizarse:
 - En los pacientes en diálisis, NB médica, salvo en las indicaciones por enfermedad maligna o sospecha.
 - En los candidatos y/o receptores de un TR funcionante, NB quirúrgica y, siempre que se reúnan las condiciones adecuadas, lararoscópica.

Bibliografía

1. Russell PS y Winn HJ: Transplantation (Third of three parts). *N Engl J Med* 282: 896-906, 1970.
2. Stenzel KH, Cheigh JS, Sullivan JF, Tapia L, Riggio RR y Rubin AL: Clinical effects of bilateral nephrectomy. *Am J Med* 58: 69-75, 1975.
3. Dunnill MS, Millard PR y Oliver D: Acquired cystic disease of the kidneys: a hazard of long-term intermittent maintenance haemodialysis. *J Clin Path* 30: 868-877, 1977.
4. Truong LD, Krishnan B, Cao JT, Barrios R y Suki WN: Renal neoplasm in acquired cystic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 26: 1-12, 1995.
5. Grantham JJ y Levine E: Acquired cystic disease: Replacing one kidney disease with another. *Kidney Int* 28: 99-105, 1985.

6. Scribner BH, Farrell P, Milutinovic J y Babb A: Evolution of the middle molecule hypothesis. 5th Int Congr Nephrol. México (abstracts), p. 63, 1972.
7. Laurent C, Wittek M, Wereerstraeten P, Toussaint C y Naets JP: Red cells life span, splenic sequestration and transfusion requirements in chronic renal failure treated by hemodialysis. Effects of bilateral nephrectomy. *Clin Nephrol* 2: 35-40, 1974.
8. Caro J, Brown S, Miller O, Murray T y Ersev AJ: Erythroietin levels in uremic nephric and anephric patients. *J Lab Clin Med* 93: 449-458, 1979.
9. Beckman BS, Brookins JW, García MM y Fisher JW: Measurement of erythropoietin in anephric children. A report of the Southwest Pediatric Nephrology Study Group. *Pediatr Nephrol* 3: 75-79, 1989.
10. Van Ypersele de Strihou C y Stragier A: Effect of bilateral nephrectomy on transfusion requirements on patients undergoing chronic dialysis. *Lancet* 2: 705-707, 1969.
11. Aguilera G, Schirar A, Baukal A y Catt JJ: Circulating angiotensin II and adrenal receptors after nephrectomy. *Nature* 289: 507-509, 1981.
12. Weidmann P, Maxwell MH, Lupu AN, Lewin AJ y Massry SG: Plasma renin activity and blood pressure in terminal renal failure. *N Engl J Med* 285: 757-762, 1971.
13. Mizuno K, Higashimori K, Stone WJ, Shimamoto K, Fukuchi S e Inagami T: Re-evaluation of the plasma renin-angiotensin system in anephric patients. *Clin Ex Hypertens (A)* 12: 1135-1157, 1990.
14. Trollet MR y Phillips MI: The effect of chronic bilateral nephrectomy on plasma and brain angiotensin. *J Hypertens* 10: 29-36, 1992.
15. Converse RL, Jacobsen TN, Toto RD, Jost CMT, Cosentino F, Fouad-Tarazi F y Victor RG: Sympathetic overactivity in patients with chronic renal failure. *N Engl J Med* 327: 1912-1918, 1992.
16. DeLuca HF: The kidney as an endocrine organ involved in the function of vitamin D. *Am J Med* 58: 39-47, 1975.
17. Oettinger CW, Merrill R, Blanton T y Briggs W: Reduced calcium absorption after nephrectomy in uremic patients. *N Engl J Med* 291: 458-460, 1974.
18. Bordier PJ, Tun Chot S, Eastwood JB, Fournier A y Wardener HE de: Lack of histological evidence of vitamin D abnormality in the bones of anephric patients. *Clin Sci* 44: 33-41, 1973.
19. Maack T: Renal handling of low molecular weight proteins. *Am J Med* 58: 57-64, 1975.
20. Bennett WM: Cost-benefit ratio of pretransplant bilateral nephrectomy. *JAMA* 235: 1703-1704, 1976.
21. Sanfilippo F, Vaughn WK y Spees EK: The association of pretransplant native nephrectomy with decreased renal allograft rejection. *Transplantation* 37: 256-260, 1984.
22. The 12th report of the Human Renal Transplant Registry. *JAMA* 233: 787-796, 1975.
23. Corry RJ, Freeman RM y Thompson JS: Influence of blood transfusion and bilateral nephrectomy on survival of renal transplants. *Dial Transpl* 6: 50-57, 1977.
24. Coffman TM, Sanfilippo FP, Brazy PC, Yarger WE y Klotman PE: Bilateral native nephrectomy improves renal isograft function in rats. *Kidney Int* 30: 20-26, 1986.
25. Matas AJ, Simmons RL, Buselmeier TJ, Najarian JS y Kjellstrand CM: Lethal complications of bilateral nephrectomy and splenectomy in hemodialysis patients. *Am J Surg* 129: 616-620, 1975.
26. Yaremizu SN, Susan LP, Straffon RA, Stewart BH, Magnusson MO y Nakamoto SS: Mortality and morbidity in pretransplant bilateral nephrectomy: analysis of 305 cases. *Urology* 12: 55-58, 1978.
27. Williams LC, Turney JH, Bewick M, Rudge CJ, Snowden SA, Weston M y Parsons V: Risks and benefits of bilateral nephrectomy. An analysis of 134 cases. *Proc EDTA* 17: 507-511, 1980.
28. Sheinfeld J, Linke CL, Talley TE y Linke CA: Selective pretransplant nephrectomy: indications and perioperative management. *J Urol* 133: 379-382, 1985.
29. Darby CR, Cranston D, Raine AEG y Morris PJ: Bilateral nephrectomy before transplantation: indications, surgical approach, morbidity and mortality. *Br J Surg* 78: 305-307, 1991.
30. Wilson CB y Dixon FJ: Antiglomerular basement membrane antibody induced glomerulonephritis. *Kidney Int* 3: 74-89, 1973.
31. Cameron JS: Glomerulonephritis in renal transplants. *Transplantation* 34: 237-245, 1982.
32. Srivastava RN, Kalia A, Travis LB, Diven SC, Gugliuzza KK y Rajaraman S: Prompt remission of post-renal transplant nephrotic syndrome with high-dose cyclosporine. *Pediatr Nephrol* 8: 94-95, 1994.
33. Cochat P, Schell M, Ranchin B, Boueva A y Said M-H: Management of recurrent nephrotic syndrome after kidney transplantation in children. *Clin Nephrol* 46: 17-20, 1996.
34. Curtis JJ, Luke RG, Diethelm AG, Whelchel JD y Jones P: Benefits of removal of native kidneys in hypertension after renal transplantation. *Lancet* 2: 739-742, 1985.
35. Castaneda MA, Garvin PJ, Codd JE y Carney K: Selective post-transplantation bilateral native nephrectomy. Indications and results. *Arch Surg* 118: 1194-1196, 1983.
36. Kasiske BL: Possible causes and consequences of hypertension in stable renal transplant patients. *Transplantation* 44: 639-643, 1987.
37. Huysmans FTHM, Van Heusden FHJA, Wetzels JFM, Hoitsma AJ y Koene RAP: Antihypertensive effect of beta blockade in renal transplant recipients with or without host kidneys. *Transplantation* 46: 234-237, 1988.
38. McHugh MI, Tanboga H, Marcén R, Liaño F, Robson V y Wilkinson R: Hypertension following renal transplantation: the role of the host's kidneys. *Q J Med (NS)* 49: 395-403, 1980.
39. Grünfeld JP, Barbanel C, Daniel F, Sabto J, Moreau JF, Kreis H, Lacombe M y Crosnier J: Hypertension artérielle permanente après homotransplantation rénale chez l'homme. *Ann Méd Interne* 125: 377-379, 1974.
40. Coffman TM, Himmelstein S, Best C y Klotman PE: Post-transplant hypertension in the rat: effects of captopril and native nephrectomy. *Kidney Int* 36: 35-40, 1989.
41. Raine AEG: Cardiovascular complications after renal transplantation. En Morris PJ (ed.): *Kidney Transplantation. Principles and practice* (4ª edic). WB Saunders Co, p. 347. Philadelphia, 1994.
42. Garvin PJ, Reese JC, Lindsey L, Aridge DL, Domoto DT y Ballal S: Bilateral nephrectomy for posttransplant erythrocytosis: indications and results. *Clin Transplantation* 5: 313-317, 1991.
43. Ruggenenti P y Remuzzi G: Malignant vascular disease of the kidney: Nature of the lesions, mediators of disease progression, and the case for bilateral nephrectomy. *Am J Kidney Dis* 27: 459-475, 1996.
44. Lazarus JM, Hampers CL y Bennett AH: Urgent bilateral nephrectomy for severe hypertension. *Ann Intern Med* 76: 733-739, 1972.
45. Steen VD, Costantino JP, Shapiro AP y Medsger TA: Outcome of renal crisis in systemic sclerosis: Relation to availability of angiotensin converting enzyme (ACE) inhibitors. *Ann Intern Med* 113: 352-357, 1990.
46. Remuzzi G, Galbusera M, Salvadori M, Rizzoni G, Paris S y Ruggenenti P: Bilateral nephrectomy stopped disease progression in plasma-resistant hemolytic uremic syndrome with neurological signs and coma. *Kidney Int* 49: 282-286, 1996.

47. Holmberg C, Antikainen M, Rönholm K, Ala-Houkala M y Jalanko H: Management of congenital nephrotic syndrome of the Finnish type. *Pediatr Nephrol* 9: 87-93, 1995.
48. Olivero JJ, Frommer JP y González JM: Medical nephrectomy: The last resort for intractable complications of the nephrotic syndrome. *Am J Kidney Dis* 21: 260-263, 1993.
49. Webb NJA, Lewis MA, Williamson K, van Heyningen V, Bruce J, Lendon M y Pustlethwaite RJ: Do children with diffuse mesangial sclerosis in association with mutation of the Wilms' tumour suppressor gene (WT1) require bilateral nephrectomy? *Pediatr Nephrol* 9: 252-253, 1995 and Ask the expert. Gagnadoux MF and Habib R. *Pediatr Nephrol* 6: 266, 1992.
50. Gibson P, Winney RJ, Masterton G y Fowles RG: Bilateral nephrectomy and haemodialysis for the treatment of severe loin pain haematuria syndrome. *Nephrol Dial Transplant* 9: 1640-1641, 1994.
51. Novick AC, Ortenburg Jy Braun WE: Reduced morbidity with posterior surgical approach for pretransplant bilateral nephrectomy. *Surg Gynecol Obstet* 151: 773-776, 1980.
52. Lewitt SB, Delph WI, Kogan SJ, Hanna MK y Hardy MA: The posterior approach for bilateral nephrectomies in children with end-stage renal failure. *J Pediatr Surg* 16: 677-680, 1981.
53. Kerhl K, Clayman VC, McDougall EM, Gill IS, Wilson BS, Chandhoke PS, Albala DM y Kavoussi LR: Transperitoneal nephrectomy for benign disease of the kidney: A comparison of laparoscopic and open surgical techniques. *Urology* 43: 607-613, 1994.
54. Baumelou A y Legrain M: Medical nephrectomy with anti-inflammatory non-steroidal drugs. *Br Med J* 284: 234, 1982.
55. Rieu P, Faucher C, Baumelou A, Deray G, Biétry O, Godeau P y Jacobs C: Medical nephrectomy with CsA and angiotensin II in a case of life-threatening membranous glomerulonephritis. *Nephrol Dial Transplant* 9: 83-84, 1994.
56. Young A, Tadavarthy SM, Coleman CC, Lund G, Hunter DW, Cragg AH, Cardella JF, Darcy MD, Smith TP, Castañeda F, Amplatz K y Castañeda-Zúñiga WR: Embolotherapy: Agents, equipment and techniques. En Castañeda-Zúñiga W y Tadavarthy M (eds.): *Interventional radiology*. Williams and Wilkins, Baltimore, pp. 13-76, 1988.
57. McCarron DA, Rubin RJ, Barnes BA, Harrington JF y Millan VG: Therapeutic bilateral renal infraction in end-stage renal disease. *N Engl J Med* 294: 652, 1976.
58. Thompson JF, Fletcher EWL, Wood RFM, Chalmers DHK, Taylor HM, Benjamin JS y Morris PJ: Control of hypertension after renal transplantation by embolisation of host kidneys. *Lancet* 2: 424-427, 1984.
59. Wallace S, Chuang V y Swanson D: Embolization of renal carcinoma. Experience with 100 patients. *Radiology* 138: 563-570, 1981.
60. Rodríguez-Pérez JC, Maynar M, Palop L, Plaza C, Fernández A y Vega N: Sepsis and death after embolization of host kidneys in a resistant renal hypertension transplanted patient. *Nephron* 50: 75-76, 1988.