

# Determinación de función renal y cambios compensadores en niños con riñón único\*

B. Nieto<sup>1</sup>, M.J. Martín Aguado<sup>3</sup>, J. Verdú<sup>2</sup>, A. Canals<sup>3</sup>, M.E. Martín Hortigüela<sup>1</sup>, J. Mira<sup>1</sup>, N. Garramone<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Cirugía Pediátrica, <sup>2</sup>Servicio de Medicina Nuclear, <sup>3</sup>Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Alicante. Hospital Clínico Universitario de San Juan.

**RESUMEN: Introducción.** Se ha considerado siempre que la reducción de la masa renal durante la infancia, causa una serie de cambios funcionales que eventualmente pueden conducir a un daño irreversible en el riñón remanente con el paso de los años.

**Objetivos.** La evidencia de estas lesiones en múltiples publicaciones nos movió a revisar a un grupo de 38 pacientes monorrenos en la edad infantil y a intentar determinar el riesgo de aparición de las mismas a través de parámetros como la función renal, la tensión arterial, la presencia de proteinuria y el volumen renal.

**Material y métodos.** Se estudiaron 38 pacientes, 23 de ellos varones y 15 mujeres, de edades entre 1 y 13 años, que habían sufrido pérdida de masa renal por causas congénitas o adquiridas. Se separaron en dos grupos de enfermos: Grupo I: Ausencia congénita unilateral de riñón funcionante (25 casos). Grupo II: Nefrectomizados por pérdida de un riñón (con función previa normal) después del segundo año de vida (13 casos). Se midió la somatometría, la tensión arterial (TA), el filtrado glomerular (FG), la proteinuria, el volumen renal (VR) y se consideró la presencia de anomalías contralaterales (AC).

**Resultados.** El peso y la talla se encontró en percentiles normales. La TA se encontró elevada en 5 pacientes. La creatinina sérica sólo estaba elevada en 1 paciente con severa afectación del riñón remanente, el aclaramiento de creatinina (Ccr) resultó elevado de forma generalizada y se observó microalbuminuria en 2 pacientes. El volumen renal fue similar en ambos grupos. El estudio isotópico evidenció ectasia sin obstrucción en el 80% de todos los casos y el FG según el método de Inoue (corregido para niños) resultó en ambos grupos dentro de valores normales.

**Conclusiones.** No encontramos diferencias significativas en la función renal entre los dos grupos de pacientes ni tampoco indicios de nefropatía por hiperfiltración.

El Ccr evidenció una situación de hiperfiltrado en todos los casos. El filtrado glomerular calculado por estudio isotópico no confirmó esta situación.

El volumen renal no se observó relacionado con la edad a la que se produjo la pérdida renal, y sí con el tiempo transcurrido postpérdida.

**Correspondencia:** Beatriz Nieto Vázquez, Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital General de Alicante. c/ Pintor Baeza s/n, 03010 Alicante  
E-mail: nieto\_bea@gva.es

\*Trabajo presentado en el XLIII Congreso Nacional de Cirugía Pediátrica, Toledo 2004.

Recibido: Mayo 2004

Aceptado: Febrero 2005

La existencia de anomalías en el riñón contralateral influye en el grado de hipertrofia que desarrolla.

**PALABRAS CLAVE:** Riñón único; Nefrectomía; Función renal; Anomalías renales contralaterales.

## STUDY OF RENAL FUNCTION AND COMPENSATORY CHANGES IN CHILDREN WITH SINGLE KIDNEY

**ABSTRACT: Introduction.** It has always been thought that a reduction of renal tissue in childhood sometimes causes some irreversible injury in the remnant kidney as the years go by.

The aim of this paper is to look over the presence of these changes and identify the risk of nephropathy throughout several parameters.

**Material and methods.** We reviewed 38 children, 23 males and 15 females, aged between 1 and 15 years, who had lost unilateral renal mass because of congenital or acquired diseases. We made two groups of patients on the basis of having born without any unilateral renal function –group I– or having lost unilateral renal function after the second year of life.

We measured: Somatometry, arterial pressure, glomerular filtration, microalbuminuria, renal volume and gammagraphic studies were also made. We also considered the presence of contralateral anomalies.

**Results.** Body weight and height were within normal percentiles. Arterial pressure increased in 5 patients. Seric creatinine was normal, creatinine clearance (Ccr) was higher than normal in all patients of both groups, and urinary excretion of protein was normal. Renal volume of remnant kidney was similar in both groups, and no relation with renal function level was found, but it increased through the years. Isotopic studies showed ectatic drainage in all urinary systems. Contralateral anomalies were seen in 7 patients, and they consisted in hydronephrosis and vesico-ureteral reflux.

**Conclusions.** Hypertension was not related to the cause of renal absence nor the pathology of remnant kidney.

Ccr was higher than normal, showing an hyperfiltration status, not confirmed by the values of isotopic filtrate.

Renal volume reached by the single kidney was affected by the time after the renal loss, and apparently has been slowed down in cases with contralateral anomalies.

**KEY WORDS:** Single kidney; Nephrectomy; Renal function; Renal contralateral anomalies.

**Tabla I Pacientes con hipertensión**

Grupo	Diagnóstico	Reman.	Nefrect.	R-A	Tº Post-n	Otros
I	DM	N	NO	↑	1 1/2	-
I	DM	N	A1 1º mes	↑	4 1/2 años	-
I	DM	N	A1 6º mes	N-↑ (R)	9 años	Obeso
II	REF V-U	N	A los 2 años	↑	3 años	Ictus
II	T. WILMS	N	A los 2 1/2 años	N	1 año	-

*DM: Displasia multiquística.*

## INTRODUCCIÓN

La pérdida de masa renal funcionante en algún momento de la vida, ha sido objeto de numerosos estudios para intentar definir el pronóstico del riñón remanente. La primera respuesta es la hipertrofia de este riñón solitario, en un intento de asumir la carga funcional del riñón anulado, lo que supone un aumento de las presiones del capilar glomerular, que siendo inicialmente benéficas, pueden, de hecho, resultar un mecanismo maladaptativo que conduzca, casi siempre ya en la edad adulta, a un riesgo de insuficiencia renal, hipertensión y albuminuria, como expresión de un fenómeno de hiperfiltración y esclerosis glomerular progresiva.

Se han detectado una serie de factores que pueden afectar a esta posible evolución, como la edad a la que se produce la pérdida renal, el tiempo que transcurre tras la misma o la patología asociada del riñón remanente.

Hemos pretendido comprobar la influencia de estos factores en nuestros pacientes a través del estudio de su estatus renal, y de la interrelación de varios parámetros funcionales con mecanismos compensadores.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se recopilamos un total de 38 pacientes monorrenos diagnosticados a lo largo de 12 años (1989-2001), de edades comprendidas entre 6 meses y 13 años. Veintitrés son varones y 15 mujeres. Las causas de la monorrenia fueron: displasia renal en 3 casos (dos de ellos con ectopia renal), displasia multiquística en 13 casos; agenesia renal en 9 casos; hidronefrosis severas en 5 casos; reflujo vesicorrenal en 4 casos; tumor de Wilms en 4 casos

Se separaron en dos grupos: Grupo I: Pacientes con un riñón nulo congénito (25 casos) y Grupo II: Pacientes con pérdida de la función renal unilateral después del segundo año de vida (13 casos).

El tiempo de promedio de seguimiento fue de 6,1 años (rango 1-11 años) en el grupo I y de 4,2 años (rango 6 m-8 1/2 años) en el grupo II.

Se obtuvieron percentiles de peso y talla y mediciones de TA en tres tomas distanciadas. Se registraron: Ccr y micro-

albuminuria según mediciones estándar, volumetría renal ecográfica según fórmula de Dinkel (considerando elevado el volumen por encima de 95%)<sup>(1)</sup>, y estudio isotópico con Tc99-DTPA con cálculo de FG corregido por superficie corporal.

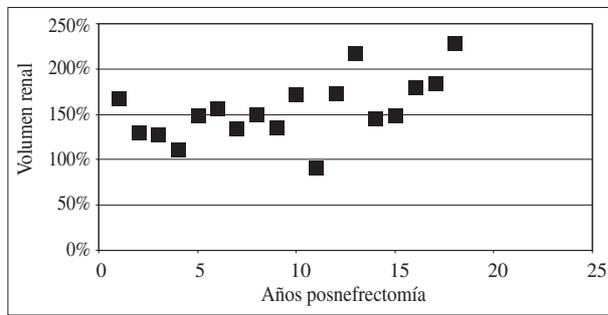
Se tomó como referencia un grupo control de 10 niños entre 1 y 9 años, con dos riñones, que se estudiaban por patologías no nefrourológicas. En el grupo control no se practicó el estudio isotópico.

## RESULTADOS

El peso y la talla de todos los pacientes se encontró dentro de los percentiles normales. La TA se encontró elevada en 5 casos (13%), 3 de ellos pertenecientes al grupo I, con riñones displásicos, y 2 del grupo II con un tumor de Wilms (Tabla I). Los valores de creatinina sérica fueron normales excepto en 1 caso con remanente severamente afectado, que actualmente está en insuficiencia renal crónica. Los Ccr resultaron elevados de forma general en 33 pacientes en los que pudo ser recogida la orina de 24 horas. El promedio del grupo I fue de  $138 \pm 27$  ml/min/1,73 y en el grupo II,  $132 \pm 33$  ml/min/1,73. En los restantes pacientes, con dificultades para obtener una orina de 24 h se calculó por el método Swartz (considerando creatinina sérica, peso y talla), cuyos valores fueron, en los 5 pacientes, entre 102 y 189 ml/min/1,73. Se calculó además, con este método (Swartz), el FG del total de pacientes de ambos grupos, para establecer una comparación de resultados con los Ccr convencionales, observándose valores similares con los dos métodos y siempre superiores al grupo de control (promedio  $112,98 \pm 16,2$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup>).

La microalbuminuria fue positiva en dos casos: la paciente mencionada con insuficiencia renal (39 ml/m<sup>2</sup>/d) y un caso del grupo I con hipertensión y obesidad (caso nº 3 de la tabla I) con 25 mg/m<sup>2</sup>/d. El promedio del grupo I fue de  $4,56 \pm 5,0$  mg/m<sup>2</sup>/d y del grupo II fue de  $9,46 \pm 11,3$  mg/m<sup>2</sup>/d.

El volumen renal se encontró elevado de forma general y con valores similares en ambos grupos. Los promedios fueron de  $161 \pm 23\%$  en el grupo I y de  $164 \pm 29\%$  en el grupo II. Se observó un incremento moderado de la hipertrofia compensadora en función del tiempo transcurrido tras la pérdida renal (Fig. 1).



**Figura 1.** Relación entre volumen renal y años posnecrectomía.

El estudio gammagráfico evidenció ectasia sin obstrucción en el 87% de las unidades renales solitarias, con filtrados por encima de los valores estándar, aunque por debajo de los calculados por Ccr. El promedio del grupo I fue de  $122 \pm 23$  ml/min/1,73. En el grupo II fue de  $127 \pm 33$  ml/min/1,73.

El riñón remanente presentó patología en 7 casos: 4 del grupo I (16%) y 3 del grupo II (23%). Lo más frecuente fue el reflujo y la hidronefrosis obstructiva (Tabla II).

Del grupo I fueron nefrectomizados 10 pacientes, la mayoría correspondientes a los primeros años en los que aún no estaba firmemente demostrada su involución espontánea.

Los dos niños con reflujo del grupo II tienen un Ccr en límites bajos de la normalidad. Además de la patología renal contralateral, en el grupo I encontramos anomalías extrarrenales asociadas, como una atresia de esófago, un caso de pies equinovaros, un síndrome de Bannayan-Zonana (con proliferación de fibrolipomas y linfangiomas). Tenemos un caso de lesión yatrogénica de la aorta en el curso de una retroperitoneoscopia para la nefrectomía, que es uno de los pacientes con hipertensión.

## DISCUSIÓN

La ausencia congénita o la ablación de una parte importante de la masa renal total de un individuo, puede, en un

momento de su vida, ocasionar una nefropatía en el parénquima funcional conocida como «nefropatía por hiperfiltración». En síntesis, la fisiopatología de esta enfermedad se basa en dos mecanismos, uno hemodinámico y otro hipertrófico. El primero se produce por un aumento de resistencias vasculares en la arteriola eferente del glomérulo, lo que resulta en un incremento de flujo en el capilar glomerular y un consecuente aumento en la fracción de filtrado por nefrona.

El mecanismo hipertrófico, probablemente sinérgico con el anterior, se produce por la liberación de factores de crecimiento y citoquinas tras la reducción de la población de nefronas.

Iniciado este proceso, algunos individuos susceptibles y por razones aún desconocidas (¿puede ser un número límite de nefronas?), se autopropaganda, ya que con cada glomérulo que se esclerosa, la presión de perfusión de las neuronas restantes se incrementa. La hipertensión, la proteinuria y la insuficiencia renal son los signos clínicos sugestivos de hiperfiltración.

**Hipertensión.** En algunos estudios se considera este signo una posible complicación de la displasia renal y relacionada con una hipersecreción de renina, que se «curaría» con la nefrectomía. De nuestros 5 pacientes con hipertensión, 4 corresponden a esta patología congénita (grupo I) pero 3 de ellos fueron nefrectomizados a los pocos meses de vida. El 4º conserva in situ su riñón y nos planteamos su exéresis tras este trabajo. El 5º paciente es un monorreno con tumor de Wilms. De las 4 displasias, 3 tienen el eje renina-aldosterona elevado. Desconocemos hasta la fecha si este problema podría estar relacionado con alguna patología oculta del riñón remanente o tiene otro origen no determinado. Algunos autores han encontrado una hipertrofia cardíaca. Uno de nuestros casos es un obeso, dato que se recoge en la literatura como asociado a hipertensión persistente<sup>(1,2)</sup>. Otro de los casos presenta una secuela por infarto cerebral tras un shock hipovolémico (lesión yatrogénica de la aorta), lo que nos hace pensar en un posible origen igualmente extrarrenal. La verdadera incidencia de hipertensión en estos niños es desconocida en la literatura, y en las estadísticas de adultos hipertensos y monorrenos desde la infancia es difícil determinar el ori-

**Tabla II** Presentación de anomalías contralaterales

Grupo	Causa de monorrenia	Anomalia contralateral
I (16%)	Agenesia renal	Reflujo V-U-PNA
	Agenesia renal	Hidronefrosis (intervenida)
	Displasia quística	Hidronefrosis (intervenida)
	Displasia multiquística	Reflujo V-U (intervenido)
II (23%)	Hidronefrosis obstructiva	Hidronefrosis (no intervenida)
	Reflujo V-U	Reflujo V-U (PNC curado)
	Reflujo V-U (ectopia)	Reflujo V-U (Sting)

gen renal de HTA<sup>(3)</sup>, por lo que creemos que este dato precisaría un estudio exclusivo y con monitorización suficiente a largo plazo.

*Creatinina y Ccr.* Todos los valores de creatinina plasmática fueron normales en nuestra serie, a excepción de la paciente que tiene una insuficiencia renal crónica, con 15 años de edad. Es sabido que este parámetro empieza a elevarse cuando el filtrado cae por debajo del 50%, hecho que no se produce en ninguno de los pacientes.

Lo que sí resulta un hallazgo sorprendente de nuestro estudio es el elevado promedio del valor de Ccr que se observa en los dos grupos de forma similar. Algunos autores refieren este hallazgo como una sobreestimación del FG en estos pacientes, debida a una mayor secreción de creatinina a nivel del túbulo<sup>(4)</sup>, lo que, como factor numerador de la fórmula de cálculo, aumentaría el valor del Ccr resultante. Nosotros no podemos corroborar esta explicación porque las cifras de creatinuria en nuestros dos grupos fueron normales.

No encontramos diferencias en los Ccr en relación con el tiempo transcurrido postpérdida renal.

En 5 pacientes lactantes no fue posible recoger la orina de 24 horas, y se calculó el filtrado por el método de Swartz, que no tiene en cuenta la creatinuria, y los filtrados resultantes también se detectaron elevados. Aplicamos este método a todos los demás casos para ver si existían discordancias y también se encontraron los valores de FG elevados de forma general, sobre todo en los más altos, lo que reproduce diferencias que se observan en el grupo control y concuerda con otros estudios<sup>(5)</sup>.

*Microalbuminuria.* Se ha demostrado que la microalbuminuria constituye un marcador de gran importancia en cualquier nefropatía, pero además se ha demostrado recientemente<sup>(6)</sup> que el paso de albúmina por los túbulos y el glomérulo induce, por sí mismo, lesiones en estas estructuras, por acúmulo de proteína en los lisosomas de las células tubulares y rotura de los mismos. Además, parece que el paso de proteína estimula las citoquinas mencionadas antes, con propiedades fibrogenéticas inductoras de la esclerosis glomerular. Nosotros no encontramos proteinuria excepto en la adolescente que está en insuficiencia renal y en el paciente obeso, en el que la microalbuminuria puede ser una complicación de su obesidad<sup>(6)</sup>, o reflejar una hiperfiltración subyacente<sup>(6,7)</sup>.

*Volumen renal.* El crecimiento renal contralateral de los monorrenos es un hecho bien demostrado, que puede iniciarse durante la vida intrauterina en los casos de riñón único congénito<sup>(8)</sup>, hecho que se ha demostrado en experimentación, aunque se ha rebatido con el argumento de que la homeostasis renal del feto corre a cargo de la placenta<sup>(1,9)</sup>. En cualquier caso, este crecimiento tiene lugar a expensas de fenómenos de hipertrofia e hiperplasia, contribuyendo en diferente modo cada una según estudios experimentales<sup>(10)</sup>. El límite superior de volumen renal normal, que es de 150%, se ve superado en casi todos los casos, no observándose dife-

rencias en el crecimiento compensador entre los dos grupos, e incluso el valor que sobrepasó 188% (fijado como límite superior por algunos autores<sup>(1,11)</sup>) en uno de los casos del grupo II, lo que contradice los resultados de Argüeso et al.<sup>(8)</sup> que afirma que los mayores volúmenes se observan en los casos de displasia multiquística (por la temprana edad a la que comienza la hipertrofia).

No se encontró relación entre los Ccr y los volúmenes renales en nuestra serie, como tampoco se demuestra en otras<sup>(12)</sup>, aunque ambos valores están elevados de forma significativa en todos los casos.

Encontramos que el tiempo posnecrectomía afecta moderadamente al crecimiento renal, pero no observamos, como Dinkel et al., un «pico» de crecimiento entre los 2 y los 4 años posteriores a la pérdida de la masa renal<sup>(1,11)</sup>. En pacientes con tumor de Wilms se ha observado por parte de algunos autores una diferencia significativa en la velocidad de crecimiento contralateral en función de la edad al diagnóstico y el protocolo aplicado, pero sin repercusión en el tamaño final, lo cual no concuerda con otras estadísticas<sup>(1,13)</sup>. En nuestros 4 casos de tumor de Wilms se observa un crecimiento mayor en los que llevan más tiempo nefrectomizados, aunque no tenemos un registro seriado de cada uno de ellos como se precisa para esta valoración.

Observamos que de los 7 casos con remanente patológico, 3 son riñones hidronefróticos, cuyo volumen no se puede identificar con una hipertrofia compensadora. En otro de los casos con una cicatriz de pielonefritis no ha desarrollado hipertrofia compensadora, lo cual es preocupante. Así parece que la presencia de anomalías en el riñón solitario pudiera influir en su crecimiento, aunque nuestra serie es de insuficiente significación al respecto.

*Anomalías contralaterales.* La detección precoz de anomalías en el riñón funcionante solitario es esencial para prevenir un posible daño renal con deterioro funcional irreversible. Se han hecho al respecto muchos estudios, considerando su incidencia, en particular las que se asocian con la agenesia y la displasia renal unilateral, por ser estas patologías la expresión de fallos evolutivos de la yema ureteral embrionaria<sup>(15)</sup>. Así se han descrito anomalías asociadas que afectan a la columna lumbosacra y al área recto-anal, así como al conducto mesonéfrico, que pueden conducir a reflujo o estenosis ureterales, ectopias, etc.<sup>(16)</sup>. La incidencia de anomalías se sitúa en torno al 25% en la literatura, y parece ser mayor en los casos de ausencia congénita de riñón<sup>(17)</sup>. Nuestra incidencia global es de 19%, y de los 5 casos, 4 son de este tipo de malformación (Grupo I), en los que también se detectan las anomalías extrarrenales que hemos mencionado.

En cuanto al tipo de anomalía contralateral, lo más frecuente en todas las publicaciones es el reflujo vesicoureteral, de grado II-III (4 casos de 7 en nuestro estudio), y la estenosis pieloureteral (3 casos de nuestra serie). En los casos de reflujo se observa un menor desarrollo renal, hecho relacionado probablemente con las secuelas de pielonefritis.

El hecho de que estos reflujos evolucionen a menudo hacia la resolución espontánea, aconseja mantener un período de observación previo a la cirugía, siempre que no existan infecciones, aunque actualmente podemos optar por el tratamiento endoscópico de entrada, como hemos hecho en dos de nuestros pacientes.

Estudio isotópico: se realizó en todos los pacientes según el método de Inoue<sup>(18)</sup> más ajustado a la población pediátrica que el clásico de Gates. De este modo, los resultados de FG fueron ligeramente superiores en ambos grupos a los que se consideran estándar normales, aunque no pudimos contrastarlos con nuestro grupo control. Este hecho demuestra que existe una valoración discrepante de FG entre el Ccr y el método isotópico (siendo mayor el primero). No disponemos de una explicación para este hecho, pero nos hemos de apoyar en los resultados de otras series en las que los Ccr sobrepasan los niveles de FG.

El renograma isotópico evidenció una ectasia sin obstrucción en la gran mayoría de los casos de ambos grupos, lo cual es coherente con la situación de hiperfiltrado de estos riñones.

## CONCLUSIONES

Nuestro estudio no revela diferencias significativas entre nuestros grupos en relación con la función renal, lo cual sugiere que la ausencia renal desde la vida fetal no condiciona un diferente riesgo de padecer nefropatía por hiperfiltración.

De igual modo no observamos diferencia en el desarrollo de hipertrofia compensadora entre los dos grupos, aunque sí parece que ésta se va incrementando a medida que pasan los años.

El FG de estos niños se encuentra en niveles altos, lo que hemos confirmado a través de dos métodos. La valoración a través de isótopos, sin embargo, no confirma este hallazgo, lo que nos induce a pensar si el Ccr sobrealimenta dicho FG.

La mayoría de los riñones solitarios presentaron una ectasia sin obstrucción, probablemente debida al estatus de hiperfiltración en que se encuentran.

Las anomalías asociadas en el riñón remanente se presentaron en pocos pacientes, sin predominio en uno de los grupos y sólo parecen afectar al crecimiento compensador de un modo limitado, aunque no se puede concluir cuánto por ser con frecuencia riñones hidronefróticos. Debe estudiarse siempre el riñón único y su vía urinaria, incluyendo una CUMS.

Finalmente creemos que es muy probable que se precise un tiempo más largo de observación de estos niños para descubrir cuáles de estos riñones, con una persistente sobrecarga de FG, va a desarrollar una nefropatía de hiperfiltración. Los controles se han de prolongar toda la vida del individuo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Dinkel E, Britscho J, Dittrich M, Schulte-Wissermann H, Ertel M. Renal growth in patients nephrectomized for Wilms tumour as compared to renal agenesis. *Eur J Pediatr* 1988;**147**:54-58.
2. Lent V, Harth J. Nephropathy in remnant kidneys: Pathological proteinuria after unilateral nephrectomy. *J Urol* 1994;**152**:312-316.
3. Warren T Snodgrass. Hypertension associated with multicystic dysplastic kidney in children. *J Urol* 2000;**164**:472-474.
4. Donckerwolcke R, Coppes M. Adaptation of renal function after unilateral nephrectomy in children with renal tumours. *Pediatr Nephrol* 2001;**16**:568-574.
5. Hadj-Aïssa A, Cochat P, Dubourg L, Wright C, Pozet N. La mesure de la fonction rénale chez l'enfant. *Arch Pediatr* 1994;**1**:273-280.
6. Praga M, Morales E, Herrero JC, Revilla Y, Bello I, Diaz R. Disminución de la masa renal funcionante y proteinuria. *Nefrología* 1998;**13**(1):17-22.
7. Praga M. Nefropatía por hiperfiltración. *Nefrología* 2000;**20**:311-317.
8. Rudnik-Schöneborn S, John U, Deget F, Ehrlich J, Misselwitz J, Zerres K. Clinical features of unilateral multicystic dysplasia in children. *Eur J Pediatr* 1998;**157**:666-672.
9. Mesrobian HO. Compensatory renal growth in the solitary kidneys of Danforth mice with genetic renal agenesis. *J Urol* 1998;**160**:146-149.
10. Hostetter TH, Olson JL, Rennke MA, Venkatachalam MA. Hyperfiltration in remnant nephrons: A potentially adverse response to renal ablation. *Am Physiol Soc* 1981;**F85-F92**.
11. John U, Rudnik-Schöneborn S, Zerres K, Misselwitz J. Kidney growth and renal function in unilateral multicystic dysplastic kidney disease. *Pediatr Nephrol* 1998;**12**:567-571.
12. Argüeso L, Ritchey M, Boyle E, Dawn JR, Milliner S, Bergstralh E, Kramer S. Prognosis of children with solitary kidney after unilateral nephrectomy. *J Urol* 1992;**148**:747-751.
13. Argüeso L, Ritchey M, Boyle E, Dawn JR, Milliner S, Bergstralh E, Kramer S. Prognosis of children with solitary kidney after unilateral nephrectomy. *J Urol* 1992;**148**:747-751.
14. Mesrobian HO. Compensatory renal growth in the solitary kidneys of Danforth mice with genetic renal agenesis. *J Urol* 1998;**160**:146-149.
15. Atiyeh B, Husmann D, Baum M. Contralateral renal abnormalities in patients with renal agenesis and non-cystic renal dysplasia. *Pediatrics* 1993;**91**:812-815.
16. Song J, Ritchey M, Zerlin M, Bloom D. Incidence of vesicoureteral reflux in children with unilateral renal agenesis. *J Urol* 1995;**153**:1249-1251.
17. Cascio S, Paran S, Puri P. Associated urological anomalies in children with unilateral agenesis. *J Urol* 1999;**162**:1081-1083.
18. Inoue Y, Yoshikawa K, Suzuki T, Katayama N, Yokoyama I. Attenuation correction in evaluating renal function in children and adults by camera-based method. *J Nucl Med* 2000;**41**:823-829.