

# Marcadores clínicos de enfermedad renal. Indicación e interpretación de pruebas complementarias

*Jose María Avilla\* y Laura Espinosa\*\**

\*FEA de Pediatría. Hospital de Móstoles. Madrid.

\*\* Nefrología Infantil. Hospital La Paz .Madrid

## INTRODUCCIÓN

Para empezar a estudiar la evaluación de la función renal, hay que tener en cuenta que el riñón participa en una serie de procesos esenciales:

Mantenimiento de un ambiente extracelular constante necesario para un adecuado funcionamiento celular. Esto se consigue mediante la excreción de algunos productos de desecho del organismo como urea, creatinina y ácido úrico y ajustando específicamente la excreción de agua y electrolitos para equilibrar la ingesta y la producción endógena. El riñón es capaz de regular individualmente la excreción de agua y solutos, como sodio, potasio e hidrógeno, fundamentalmente por cambios en la reabsorción o secreción tubular.

El riñón secreta hormonas que participan en la regulación de la hemodinámica renal y sistémica (renina, prostaglandinas, bradiquinina), en la producción de células rojas (eritropoyetina) y en el metabolismo fosfocálcico y óseo (1,25dihidroxivitamina D).

En el paciente con enfermedad renal, algunas o todas estas funciones pueden estar disminuidas o totalmente ausentes.

Los pacientes con enfermedad renal pueden tener una variedad de diferentes presentaciones clínicas. Algunos tienen síntomas que son directamente relacionados con el riñón (hematuria macroscópica, dolor lumbar), mientras otros presentan síntomas ex-

trarrenales (edemas, hipertensión, signos de uremia). Muchos pacientes están asintomáticos y son diagnosticados en los exámenes de rutina.

El manejo adecuado del paciente con enfermedad renal depende en gran medida de poder establecer un diagnóstico aproximado. El pediatra debe conocer las posibles presentaciones de la enfermedad renal y el conjunto de síntomas y signos que forman los síndromes renales conocidos. Es fundamental obtener una historia clínica detallada, historia familiar e historia social. Un examen físico con atención especial a aquellos signos clínicos que pueden reflejar una enfermedad renal subyacente. Y por último una investigación estructurada debe llevarse a cabo para obtener el máximo de información posible con el mínimo inconveniente para el paciente. Las investigaciones innecesarias deben ser evitadas. Por último debe realizarse un plan de manejo efectivo y seguimiento.

## HISTORIA CLÍNICA

### Motivo de consulta

Los niños con enfermedad renal pueden consultar por varias razones:

1. Están asintomáticos pero se ha detectado una anomalía en el examen clínico o de laboratorio por investigaciones rutinarias: análisis de orina, toma de tensión

arterial, análisis de sangre rutinarios o estudio familiar de pacientes con una enfermedad renal hereditaria.

2. El paciente presenta síntomas o signos físicos que directa o indirectamente indican una enfermedad renal subyacente.

- Trastornos en la micción: polaquiuria, incontinencia diurna, enuresis, urgencia miccional, tenesmo vesical, disuria, chorro miccional débil. Llanto con la micción en lactantes
- Desórdenes en el volumen de orina: poliuria, oliguria, anuria.
- Alteración de las características macroscópicas de la orina: hematuria, turbidez.
- Dolor lumbar: localización, tipo, modo de inicio. Puede indicar pielonefritis, cálculos renales.
- Edemas: pueden ser debidos a hipoproteinemia como consecuencia de una proteinuria significativa o a oliguria.
- Cefaleas. Síntoma de hipertensión arterial, generalmente occipital
- Episodios febriles prolongados o sin causa aparente que podrían indicar infecciones de orina no diagnosticadas
- Alteraciones en la piel: palidez, exantema, púrpura.
- Anorexia, astenia, estancamiento/retraso de la curva pondero estatural para evaluar en que momento se detuvo su crecimiento, vómitos.

3. Paciente con enfermedad sistémica que se asocia a patología renal.

La historia clínica debe intentar aclarar el inicio, la secuencia e intensidad con la que aparecen los síntomas, así como la duración y las modificaciones que experimentan los signos.

Así mismo hay que investigar si existen otros síntomas asociados como la presencia de síntomas del tracto respiratorio superior o ejercicio intenso en el caso de hematuria macroscópica.

Es evidente que dentro de la historia clínica se deberá hacer más hincapié en algunos ítems, dependiendo del motivo de consulta

#### Antecedentes personales:

- Enfermedades durante el embarazo, oligoamnios, polihidramnios, edad gestacional, problemas perinatales, arteria umbilical única.
- Importante en las fecundaciones in vitro e inseminaciones conocer si los padres son los biológicos que es fundamental en la patología hereditaria.
- Diagnóstico prenatal ecográfico: número/tamaño/ecogenicidad de los riñones, dilatación de la vía urinaria, alteraciones en la vejiga. Edad gestacional en la que se detectó la anomalía.
- Sintomatología clínica similar previa, alteraciones en exámenes de orina realizados anteriormente (orientan sobre el tiempo de evolución)
- Enfermedades previas: episodios previos de deshidratación /hipernatremia
- Encuesta dietética: ingesta de sodio, calcio proteínas animales (hipercalcemia), avidez por la sal (IRC pierde sal)

- Vacunaciones, contactos con enfermedades infecciosas, alergias a medicamentos
- Medicaciones recientes: AINEs
- Problemas visuales o de audición. (Enf.de Alport, nefronoptosis)

### Antecedentes familiares

- Consanguineidad
- Nefropatías, enfermedades inmunológicas, HTA, IRC, diálisis /transplante renal, enfermedades renales de carácter hereditario con diferentes patrones de transmisión. En enfermedades renales adquiridas también puede observarse una presentación familiar cuando el agente etiológico es de carácter infeccioso o tóxico; tal es el caso de las glomerulonefritis aguda postestreptocócica.
- Es importante insistir sobre la historia de infecciones de orina y reflujo durante la infancia en los padres (reflujo vesicoureteral familiar)

### EXAMEN FÍSICO

- Peso y talla:
  - Percentiles
  - Estancamiento/retraso de la curva ponderoestatural
  - Variaciones recientes de peso: aumento brusco (edemas), disminución (deshidratación)
- Tensión arterial con el manguito adecuado. Percentiles en función de la talla y el sexo. Debe medirse en las cuatro extremidades (Co Ao)
- Estado de hidratación: fontanela, ojos hundidos, mucosas y piel.
- Exploración de la piel: coloración de la piel y mucosas: palidez (puede indicar IRC); eritema en alas de mariposa (LES); púrpura; impétigo, escarlatina o descamación palmoplantar que se relacionan con glomerulonefritis postestreptocócica; manchas café con leche y neurofibromas (estenosis de la arteria renal, hipertensión arterial y feocromocitoma).
- Inspección facial: edema periorbitarios, presencia de malformaciones mayores de pabellones auriculares.
- Tórax:
  - Taquipnea que en ausencia de causas extrarrenales sugiere una acidosis de causa renal.
  - Rosario costal (raquitismo)
  - AC: taquicardia, ritmo de galope, soplos
  - AP: estertores basales, hipoventilación en bases (derrame).
- Palpación abdomen:
  - En recién nacidos.
- Ausencia de un riñón, tumoración renal (hidronefrosis congénita, trombosis de la vena renal, riñón displásico multiquístico o poliquístico)
- Palpación pulsos femorales (Co Ao)
  - En niños mayores si se palpa riñón: posibilidad de un tumor renal La presencia de globo vesical sugiere proceso obstructivo de vías urinarias bajas,
  - Soplo supraumbilical o en la zona lumbar paravertebral en niños con HTA orienta al diagnóstico de estenosis de

la arteria renal o de arteritis inespecífica,

- El dolor en el ángulo costovertebral puede indicar una distensión brusca de la cápsula renal secundaria a procesos hemorrágicos, infecciosos u obstructivos
- En el caso de síndrome nefrótico: oleada ascítica, dolor a la palpación profunda (peritonitis primaria) o palpación superficial (celulitis).
- Edemas en región pretibial y maleolar
- Inspección de genitales externos, muchas veces omitida en pacientes pediátricos: meato uretral, excoriaciones en el meato urinario (podría explicar la presencia de disuria o hematuria), anomalías congénitas que pueden causar una obstrucción urinaria, genitales ambiguos asociados a enfermedades renales como el síndrome de Drash o el de Frasier. Edema escrotal.
- Estudio oftalmológico: fondo de ojo (repercusión sistémica de la HTA, retinitis pigmentaria en nefronoptosis y en otras nefropatías hereditarias), cristales (cistinosis), lesiones congénitas de cristalino, cataratas o lenticono (Sde de Alport).
- Exploración neurológica: particularmente cuando existe una fosita sacra para excluir problemas neurológicos que pueden estar asociados a vejiga neurógena.

## FUNCIÓN GLOMERULAR

La estimación del FG se usa clínicamente para medir el grado de afectación renal y para seguir el curso clínico de la enfermedad, sin embargo no proporciona información sobre la causa de la enfermedad renal.

La medida más común del FGR se basa en el concepto de aclaramiento (C) o volumen de plasma que es aclarado de una sustancia en la unidad de tiempo. Su fórmula es:  $C_s = U_s \times V / P_s$ , (V es el volumen/min urinario,  $U_s$  y  $P_s$  las concentraciones urinarias y plasmáticas de la sustancia S. En pediatría el aclaramiento se corrige a la superficie corporal del adulto  $1,73 \text{ m}^2$  para permitir la comparación entre pacientes de diferente tamaño. El FGR varía con la edad siendo a la semana de vida de  $45 \text{ ml/min}/1,73 \text{ m}^2$  y a partir del año  $100\text{-}120 \text{ ml/min}/1,73 \text{ m}^2$ .

Para el cálculo del FGR se pueden usar marcadores exógenos como la Inulina y el polifructosan, que son polímeros de la fructosa que se filtran libremente por el glomérulo y no se reabsorben ni secretan por los túbulos, pero hay que infundirlas intravenosamente obtener una concentración estable y recoger muestras de orina minutadas para calcular el aclaramiento. Aunque sigue siendo la prueba de referencia para el cálculo del FGR no es una prueba útil para el seguimiento del paciente renal. El FGR también se puede medir mediante marcadores isotópicos calculando la cantidad de marcador inyectado dividido por el área integrada de la curva de su concentración plasmática en el tiempo. Entre otros se utilizan el Iotamalato marcado con  $\text{I}^{125}$  y el EDTA (ácido etilendiaminotetracético) marcado con  $\text{CR}^{51}$ . Son radiactivos y precisan varias determinaciones sanguíneas.

El marcador endógeno más frecuentemente utilizado para la estimación del FGR es la creatinina plasmática ( $C_r$ ). La  $C_r$  es un producto metabólico de la creatina y la fosfocreatina, que se encuentra casi exclusivamente en el músculo, y su producción es proporcional a la masa muscular. La cifra de  $C_r$  plasmática proporciona una medida indi-

recta del FGR, ya que su concentración aumenta cuando disminuye el FGR y sigue siendo el método indirecto de medida del FG mas usado en la práctica clínica por la facilidad de su determinación y el bajo coste. Como la  $C_r$  depende de la masa muscular, en pacientes desnutridos la cifra de  $C_r$  puede sobreestimar el FGR, la medida del  $C_{Cr}$  obvia este problema pero sin embargo precisa la recogida de una orina minutada que siempre es difícil de realizar. Para valorar si la orina está bien recogida hay que medir la excreción de  $C_r$  en orina (Tabla I).

$$C_{Cr} = C_{r_o} \times V / C_{r_p} = \text{ml/min}$$

$$C_{Cr} \times 1,73 / SC = \text{ml/min}/1,73 \text{ m}^2$$

Para obviar la necesidad de recogida de orina se han buscado fórmulas que estimen el FGR a partir de la  $C_r$  en plasma. La fórmula de mayor uso en pediatría es la fórmula de Schwartz, que calcula el FG estimado en función de la talla y una constante:

F. de Schwartz:

$$\text{FGE} = \text{Talla (cm)} \times K / C_{r_p}$$

$$(\text{mg/dl}) = \text{ml/min}/1,73 \text{ m}^2$$

El valor de K es:

- <1 año: 0,45 en RN a término y 0,33 para RN pretérmino.
- >1 año: 0,55.
- Varones >14 años: 0,7

Otro marcador endógeno es la cistatina C, proteína de bajo peso molecular, filtrada en el glomérulo, cuya producción es constante, no afectándose por los cambios en la dieta o en la composición corporal.

En la Tabla I se representan los valores normales para la edad de la  $C_r$ . En la práctica diaria pediátrica lo más importante es valorar la cifra de  $C_r$  y a partir de ahí calcular el FGE por la fórmula de Schwartz. Las causas que pueden alterar las cifras de  $C_r$  se reflejan en la Tabla II. En estos casos hay que recurrir a los métodos de  $C_{Cr}$ , cistatina C o isótopos para una mayor aproximación. En la Tabla III se describen los estadios de enfermedad renal crónica.

Tabla I. Valores normales de  $C_r$  sérica y urinaria.

Edad en años	Cr sérica		Cr orina (mg/Kg/día)
	mg/dl	mol/l	
R.Nacido	Cr de la madre		10 - 16
Lactante a 3 años	0,2 - 0,3	18 - 26	8 - 22
4 - 7 años	0,3 - 0,5	26 - 44	
8 - 10 años	0,6 - 0,8	53 - 71	
11 - 13 años	0,8 - 0,9	71 - 80	
Mujeres postpuberales	0,8 - 0,9	71 - 80	11 - 20
Hombres pospuberales	0,9 - 1,2	80 - 106	14 - 26

Tabla II. Causas que alteran la cifra de Cr independientemente del FGR

Aumento de CR	Disminución de Cr
<p><b>– Absorción gastrointestinal:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ingesta de carne roja</li> </ul>	<p><b>– Pérdida muscular:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Malnutrición severa</li> <li>• Hipertiroidismo crónico</li> <li>• Distrofia muscular</li> <li>• Parálisis muscular</li> <li>• Dermatomiosistis</li> </ul>
<p><b>Inhibición de la secreción tubular de Cr:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Trimetoprim, cimetidina, amiloride, triamterene, espironolactona, probenecid.</li> </ul>	
<p><b>Cromógenos:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Acetoacetato, ac. ascórbico, piruvato, ac. úrico, cefalosporinas.</li> </ul>	

## FUNCION TUBULAR

Una vez detectado algún síntoma o signo anómalo, se realizaran las pruebas complementarias orientadas por éstos, en busca de un diagnóstico y tratamiento adecuado.

Se estudia fundamentalmente mediante:

- Capacidad de concentración de la orina
- Gasometría
- Iones en sangre y orina
- Aminoácidos en orina
- Glucosa en orina

### Síndrome tubular

Bajo este nombre se inscriben varias enfermedades congénitas o adquiridas que afectan a una o varias funciones tubulares. La mayoría reducen la capacidad de concentración y se manifiestan por poliuria.

**Capacidad de concentración urinaria:** El riñón puede diluir la orina hasta 50 mOsm/l y concentrarla hasta 1200 mOsm/l. Esta capacidad de concentración es una de las funciones que se pierden más precozmente en los

trastornos renales y provoca la poliuria que padecen estos pacientes. Para medir la concentración urinaria se recurre a la realización de una osmolaridad en ayunas tras la restricción hídrica nocturna, si esta determinación es superior a 800 mOsm/l consideramos que la capacidad de concentración es normal. Si no es así debemos realizar una prueba de DDAVP para comprobarlo.

La concentración urinaria hay que valorarla en todos los niños con poliuria-polidipsia y nos ayuda a descartar una polidipsia psicógena en aquellos que se alcanza una capacidad de concentración normal.

**Equilibrio ácido-base:** La alteración más frecuente del equilibrio ácido-base debida a una alteración renal es la acidosis metabólica. La concentración urinaria de hidrogeniones se mide indirectamente por el pH urinario y refleja el grado de acidificación de la orina. La mayor utilidad clínica del pH urinario ocurre en pacientes con acidosis metabólica. La respuesta apropiada a este desorden es un aumento de la excreción urinaria de ácido, cayendo el pH por debajo de 5.3. Si en esta situación hay un valor elevado indica la presencia de unas de las formas de acidosis tubular renal: pérdida renal de

Tabla III. Estadios de la enfermedad renal crónica

Estadio	Descripción	FGR (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )
1	Daño renal con FGR normal ó ↑	≥ 90
2	Daño renal con ↓leve del FGR.	60 – 89
3	↓ moderada del FGR	30 – 59
4	↓ severa del FGR	15 – 29
5	Fallo renal	< 15 (o diálisis)

bicarbonato (proximal) o imposibilidad de acidificación por ganancia neta de hidrogeniones (distal). En ambos casos existe una hipercloremia con anion-gap plasmático normal. En la forma primaria o secundaria interfieren con el metabolismo del calcio y fósforo, originando: detención del crecimiento, raquitismo, nefrocalcinosis y litiasis renal. Los niños con ATR presentan síntomas variados de enfermedad aguda o crónica: pueden estar asintomáticos o presentar pérdida de apetito, fallo en el crecimiento, vómitos, alteraciones electrolíticas, anomalías hematológicas, hipotonía, irritabilidad, letargia, convulsiones, taquipnea, dificultad respiratoria y colapso vascular. Ante un niño con dicha clínica se debería realizar gaseometría y pH en orina, y si existe acidosis metabólica con pH urinario alcalino ampliar el estudio de función tubular y comprobar si hay afectación de la función glomerular (siempre orientadas según la sospecha clínica): iones en sangre y orina, anion-gap en sangre y orina, BUN, creatinina, osmolaridad en sangre y orina, prueba de concentración de la orina, gradiente trans-tubular de potasio, glucosa en orina, aminoácidos, proteinuria tubular, aldosterona, PTH y vitamina D, siendo preciso en ocasiones otras pruebas más específicas como la infusión intravenosa de bicarbonato o el test de acidificación renal. La realización e

interpretación de estas pruebas se explican en otros capítulos.

Las tubulopatías pueden presentarse con acidosis tubular, glucosuria, fosfaturia, hipercalciuria, proteinuria tubular, hiperuricosuria o aminoaciduria aisladamente o en conjunto. Los trastornos de una única función tubular son la mayoría congénitos, hereditarios y se denominan tubulopatías primarias, como la hipercalciuria renal o el raquitismo hipofosfatémico ligado al cromosoma X. En ocasiones coinciden las manifestaciones renales con alteraciones metabólicas sistémicas como en la cistinosis y en la tirosinosis. El mismo trastorno metabólico genético que lesiona los riñones afecta a otros órganos, como el cerebro, los ojos o el hígado.

La glucosuria aislada en ausencia de hiperglucemia indica su origen renal y puede ser familiar. Se observa con mayor frecuencia asociada a otras manifestaciones de disfunción del túbulo proximal. Si se asocia con fosfaturia y aminoaciduria constituye el síndrome de de Fanconi, que se expresa clínicamente con raquitismo y poliuria.

Las aminoacidurias suelen acompañar a otros trastornos del túbulo proximal, aunque también se pueden presentar de forma aislada, como único dato de alteración tubular.

Por último, referir que en el estudio de un niño con retraso ponderoestatural y poliuria

nos podemos encontrar con una alcalosis metabólica hipopotasémica, que podría corresponder a un síndrome de Bartter cuyas características se desarrollan en otro capítulo.

### Síndrome túbulointersticial

Diversas enfermedades de naturaleza congénita o adquirida se localizan en la región túbulo-intersticial, por lo que casi siempre reduce la capacidad de concentración renal y se presentan con poliuria. Algunas afectan estructuralmente al riñón desde su embriogénesis, como las enfermedades quísticas, de las cuales destaca la nefronoptosis. Otras son secundarias a la ingestión prolongada de sustancias nefrotóxicas como los analgésicos.

También son integrantes de éste síndrome la poliuria, la anemia y la detención del crecimiento. Algunas de las causas que lo producen se inician con insuficiencia renal aguda y la persistencia de los agente agresores pueden determinar su evolución a la cronicidad.

Las malformaciones del parénquima renal o las alteraciones obstructivas del aparato urinario facilitan que agentes bacterianos lleguen por vía hematógena o ascendente al parénquima y determinen el desarrollo de pielonefritis que puede evolucionar a la cronicidad; estas situaciones se asocian a poliuria, detención del crecimiento ponderoestatural, cuadros febriles de repetición o ambos procesos.

## DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES

Las pruebas de diagnóstico por la imagen tienen como finalidad el estudio de la morfología y de forma indirecta de la función de los riñones y de sus vías urinarias.

### 1.- Radiografía simple de abdomen

Informa de las siluetas renales, presencia de cálculos, estreñimiento y anomalías de la

columna vertebral. Indicada en sospecha clínica de litiasis renal y descartar disrafismos ocultos y malformaciones del sacro.

### 2.- Ecografía renal

Es la técnica más utilizada y el estudio inicial ante la sospecha de enfermedad renal o del aparato urinario. Es un procedimiento no invasivo y no depende de la función renal. Tiene el inconveniente de ser observador dependiente. No conlleva contraindicaciones. Debe incluir el parénquima renal, la vía urinaria y la vejiga. Rutinariamente se observan todas las estructuras abdominales accesibles.

Sus hallazgos incluyen: número, morfología y topología renal, valoración de los diámetros renales y ecoestructura parenquimatosa (diferenciación córtico-medular), alteraciones focales o difusas del parénquima renal, dilatación de la vía urinaria (pelvis y uréteres), y características vesicales (forma tamaño, paredes y contenido). Existen tablas para evaluar el tamaño renal en relación con la edad, peso y talla del paciente.

### Tipos:

- *Convencional*
- *Doppler color*: permite visualizar el flujo sanguíneo tanto de arterias como de venas.
- *Power-doppler color*: diagnóstico de PNA
- La *ecografía prenatal* merece consideración aparte, desarrollándose en el capítulo correspondiente

Es útil en la caracterización de una masa renal, en las complicaciones de una infección urinaria, en la detección de cálculos renales y/o vesicales, en la evaluación de los injertos renales, en la enfermedad renal, perirre-

nal o pararenal, en la trombosis de la vena renal, en los infartos renales y en las anomalías de la vía urinaria y la vejiga.

En resumen, sería la primera prueba a realizar ante sospecha de enfermedad renal/vías urinarias y ayudaría en la elección de las pruebas de imagen posteriores.

### 3.- Cistouretrografía miccional

Sería el procedimiento de elección para el estudio del tracto urinario inferior, vejiga y uretra y es irremplazable para la detección de reflujo vésicoureteral. Es un procedimiento invasivo, recomendándose realizar bajo cobertura antibiótica.

La indicación de realización de la cistografía se desarrollara en las distintas patologías.

#### Tipos:

- *Convencional o radiológica:* es el único estudio de imágenes que puede mostrar los detalles anatómicos de la uretra. Es la aconsejada como primer estudio en varones.
- *Cistografía isotópica directa:* técnica similar a la anterior, siendo el medio de contraste un radioisótopo, con lo que se reduce la dosis de irradiación del paciente. Da un detalle anatómico pobre. Recomendada en niñas, seguimiento de reflujo vésicoureterales y estudio de reflujo familiares
- *Ecocistografía:* realizada con contrastes ecográficos potenciados de la señal, comprobando si aumenta la ecogenicidad de la pelvis renal por ascenso de dicho contraste. Su principal ventaja es la ausencia de radiación, aunque es una técnica muy operador dependiente. Sus

indicaciones serían similares a la cistografía isotópica directa

- *Uretrografía retrógrada:* indicada en traumatismo de uretra en el varón, estenosis uretrales de cualquier etiología, investigación de trayectos fistulosos y controles posquirúrgicos.

### 4.- Medicina Nuclear

Se utilizan radionucleótidos para valorar la perfusión renal y ciertos aspectos de la estructura y funciones renales. No tiene contraindicaciones.

#### • Gammagrafía renal:

Se utiliza el Tc-99 ácidodimercaptosuccínico (DMSA) y es un estudio estático. Se fija a los túbulos proximales obteniéndose una imagen del parénquima renal. Refleja la masa renal funcionante y permite detectar anomalías parenquimatosas y una función renal diferencial. Se indica en todas las entidades que afecten en forma difusa o focalizada al parénquima renal: diagnóstico de pielonefritis en fase aguda, localización de cicatrices tras una infección de orina, sospecha de hipoplasia/displasia renal por ecografía y búsqueda de tejido renal ectópico. Cuando existe dilatación de la pelvis renal, el radiotrazador puede acumularse en la pelvis y así obtenerse captación falsamente elevada del riñón hidronefrótico.

#### • Renograma isotópico (DTPA, MAG-3)

Es un estudio dinámico. Informa sobre la perfusión renal, función renal diferencial y drenaje de los sistemas colectores. El radiofármaco se filtra a través del glomérulo y se excreta con rapidez. Generalmente se realiza la prueba con

un estímulo diurético (furosemida). Se obtiene una curva de actividad/tiempo que consta de tres fases: vascular, parenquimatosa y de eliminación. Se utiliza en casos de dilatación de la vía urinaria con la intención de distinguir entre obstrucción y dilatación pura. Su realización junto con la administración de captopril puede emplearse en el estudio de la hipertensión arterial renovascular.

### 5.-UIV

Actualmente se realiza en pocas situaciones. Valiosa en situaciones en las que se requiera gran definición anatómica: sospecha de ureterocele con doble sistema, uréter ectópico (clínica de incontinencia urinaria en niñas) y necrosis papilar.

### 6.- TAC

Las principales indicaciones son el estudio de un traumatismo renal, masas renales, litiasis obstructivas, pielonefritis complicadas (absesos, pielonefritis xantogranulomatosa) y estudio anatómico de anomalías que no pueden ser bien delimitadas por ecografía. Su realización con medio de contraste intravenoso permite conocer el funcionamiento renal al igual que con la UIV. Su principal inconveniente es la alta dosis de radiación. Actualmente la TAC con multidetectores permite obtener imágenes excelentes tanto en la fase nefrográfica como en la excretora.

### 7.-Resonancia magnética

Tiene indicaciones similares la TAC, con la ventaja de la ausencia de irradiación y la desventaja de su alto coste y la necesidad a veces de sedación

### 8.- Angiografía renal

Indicada ante la sospecha de HTA de causa renovascular.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Atiyeh BA, Dabbagh SS, Gruskin AB. "Evaluation of renal function during childhood". *Pediatr Rev.* 1996 May; 17(5):175-80.
2. Davison AM, Grünfeld JP and Fitzpatrick M. "History and clinical examination of the patient with renal disease". En: Alex M. Davison ed. (3ª ed). *Oxford Textbook of Clinical Nephrology.* Oxford University Press 2005 .
3. García Nieto VM, Santos F, Rodríguez Iturbe B. Pruebas funcionales renales. In: García Nieto VM, Santos Rodríguez F, Rodríguez Iturbe B (eds). *Nefrología Pediátrica.* 2ª ed. Madrid: Grupo Aula Médica, 2006:51-62.
4. Gordillo-Paniagua G, Gordillo de Anda R. "Estudio del niño con enfermedad renal". En: Gustavo Gordillo Ed. (2ª ed). *Nefrología Pediátrica.* Elsevier Science 2003; 79-97
5. Sharman M, Sarnaik AP. "Approach to the child with metabolic acidosis" "UpToDate". 2007.
6. Prié D, Friedlander G. The clinical assesment of renal function. In: Davison AM, Cameron JS, Grünfeld J, et al (eds). *Oxford Textbook of Clinical Nephrology.* 3th ed. New York: Oxford University Press, 2005:47-64.
7. Rose BD, Post TW. Introduction to renal function In: Rose BD (ed). *Waltham, MA.: Upto-Date,* 2007.
8. Santos F, Garcia Nieto V. "Función renal basal". En: V. García Nieto, F Santos Rodríguez, B Rodríguez-Iturbe (2ª Ed). *Nefrología Pediátrica.* Aula médica 2006; 39-49.
9. Schwartz GJ, Haycock GB, Edelman CM, Spitzer A. A simple estimate of glomerular filtration rate in children derived from body length and plasm creatinina. *Pediatrics* 1976; 58: 259-263.