

ANÁLISIS DEL NEFROGRAMA EN LA TC: CLAVES DIAGNÓSTICAS EN LA URGENCIA.

Marina Aurora Depetris¹, Elena Martínez Chamorro²,
Susana Borrueal Nacenta³, Laín Ibáñez Sanz³, Claudia
Moreno Lavín⁴ .

¹ HOSPITAL 12 DE OCTUBRE, MADRID. ESPAÑA.

OBJETIVOS DOCENTES:

- 1-Describir los principios básicos del análisis del nefrograma por TC
- 2-Proponer una clasificación según los mecanismos fisiopatológicos subyacentes de los principales patrones nefrográficos alterados, especialmente en la urgencia.
- 3-Ilustrar con casos representativos las claves para el diagnóstico.

REVISIÓN DEL TEMA:

El nefrograma nos aporta tanto información morfológica como funcional.

Para ello debemos analizar:

- *si las tres fases son normales
- *la simetría o asimetría en la aparición
- *la densidad
- *el mecanismo fisiopatológico subyacente y causas del nefrograma anormal.

Las tres fases normales del nefrograma son:

1-Fase vascular: entre 25-80 seg post-inyección del CIV.

2-Fase nefrográfica: aproximadamente a los 90 seg post-inyección del CIV.

3-Fase excretora: a los 3 min post-inyección del CIV.

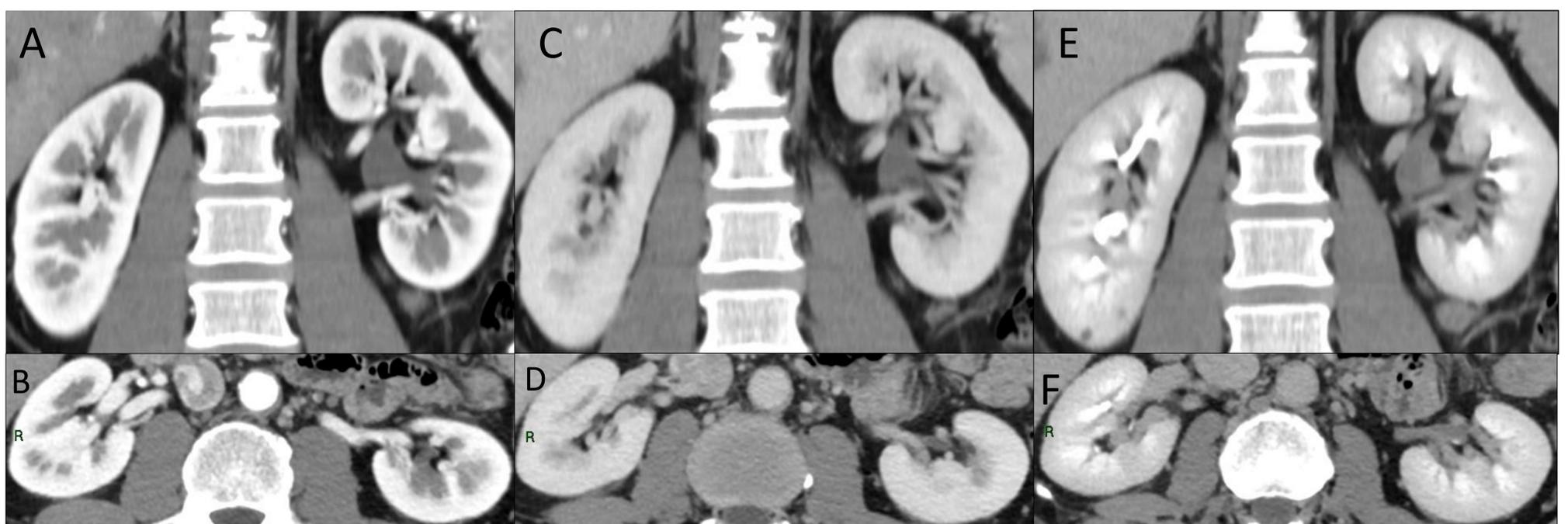


Figura 1. FASES NORMALES DEL NEFROGRAMA. A y B) Fase vascular C y D) Fase nefrográfica E y F) Fase excretora.

En riñones normales todas las fases son simétricas en el tiempo de aparición y desaparición, y en la densidad.

La densidad del nefrograma depende de:

- la concentración de contraste iodado en el plasma
- la tasa de filtración glomerular
- el tiempo de tránsito del contraste a través del riñón: alterado por disminución en la presión arterial, obstrucción de la arteria renal, de la vena, de los túbulos o anomalía en las nefronas. NO HAY NINGÚN MECANISMO QUE AUMENTE EL TIEMPO DE TRÁNSITO DEL CONTRASTE.
- el grado de hidratación.

POR LO TANTO SI LA DENSIDAD RENAL ES NORMAL, PODEMOS DECIR QUE EL RIÑÓN, LAS NEFRONAS, LA PERFUSIÓN Y DRENAJE VENOSO SON NORMALES, Y LA VÍA EXCRETORA NO ESTÁ OBSTRUIDA.

La alteración de cualquiera de estos parámetros da origen siete patrones nefrográficos anormales que analizaremos en profundidad a continuación, describiendo los mecanismos patológicos subyacentes y sus causas.

- 1)AUSENCIA GLOBAL O SEGMENTARIA DEL NEFROGRAMA**
- 2)NEFROGRAMA RETRASADO UNILATERALMENTE.**
- 3)NEFROGRAMA PERSISTENTE GLOBAL O SEGMENTARIO.**
- 4)NEFROGRAMA MARGINAL.**
- 5)NEFROGRAMA INVERSO.**
- 6)NEFROGRAMA ESTRIADO.**
- 7)NEFROGRAMA MOTEADO.**

1-AUSENCIA GLOBAL O SEGMENTARIA DEL NEFROGRAMA:

POR ALTERACIÓN EN LA PERFUSIÓN AGUDA:

*en la luz vascular: por trombosis o embolia

*en la pared: vasculitis, disección

*en el aporte sanguíneo: shock, trauma

Las principales causas no traumáticas son la disección aórtica (figura 2) y la embolia asociada a fibrilación auricular (figura 3). Ya que la clínica es inespecífica, con síntomas que se superponen con etiologías como nefrolitiasis o pielonefritis, LA IMAGEN JUEGA UN ROL FUNDAMENTAL.

La causa más común descrita en la bibliografía en el contexto urgente es el traumatismo cerrado de abdomen con lesión del pedículo renal (los mecanismos comunes son accidente de coche, caída o traumatismo sobre el flanco derecho). Por fuerzas de desaceleración el pedículo renal es comprimido contra la parrilla costal o las vértebras. El resultado es la lesión en la arteria renal o un hematoma obstructivo perinéfrico.

En nuestro centro estas lesiones son tratadas previamente a la realización de la TC, aunque podemos ver lesiones incompletas, con la formación de pseudoaneurisma y con nefrograma moteado (figura 4).

Puede observarse ausencia global en la opacificación del riñón afecto según afecta a la arteria renal principal, o parcial si afecta a sus ramas más periféricas, con áreas parcheadas de morfología triangular bien delimitadas que representan las zonas no perfundidas, con el resto del parénquima de realce conservado.

Nota: algunos artículos revisados considera la ausencia de visualización del riñón como nefrograma ausente, pero nosotros hemos preferido considerar que el riñón está presente, pero que no realiza con contraste, ya que consideramos que aún sin contraste ya podemos diagnosticar la presencia o ausencia del riñón y el mecanismo fisiopatológico subyacente es otro, por eso hemos dejado fuera del listado dichas causas (agenesia, ectopia renales, etc).



Figura 2. Mujer de 56 años. Disección aórtica tipo A. A) Ausencia de captación global del riñón izquierdo B) la disección alcanza el origen de la arteria renal izquierda (flecha roja) con ausencia de opacificación distal. C) Defecto de repleción en la arteria renal principal a aproximadamente 1 cm de su origen (flecha azul) con permeabilidad distal de una rama superior.

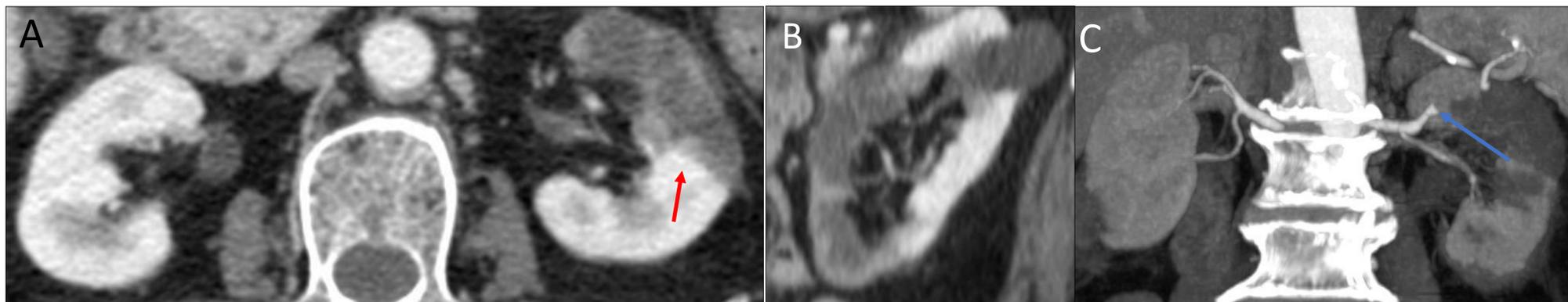


Figura 3. Mujer de 78 años, con múltiples factores de riesgo cardiovasculares. Dolor abdominal y aumento de los reactantes de fase aguda. A y B) Riñón izquierdo con extenso infarto anterior (flecha roja). C) Oclusión de la división anterior de la arteria renal principal, probablemente por embolia (flecha azul).

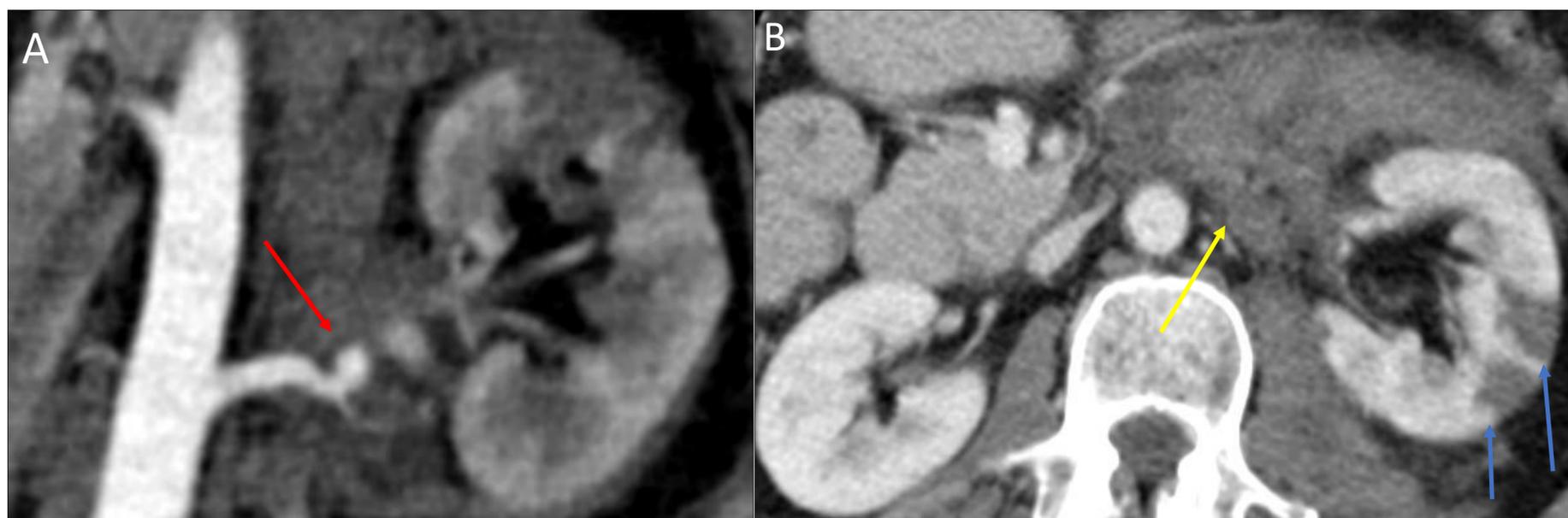


Figura 4. Mujer de 46 años. Traumatismo cerrado de abdomen por atropello. A) Lesión de la arteria renal con formación de pseudoaneurisma (flecha roja). B) Infartos/contusiones renales izquierdas (flecha azul) y extenso hematoma perirrenal anterior (flecha amarilla).

2-NEFROGRAMA RETRASADO UNILATERALMENTE:

-POR DISMINUCIÓN DE LA PERFUSIÓN RENAL DE INSTAURACIÓN LENTA o SUBOCLUSIVA: estenosis de la arteria renal (ateroesclerosis, displasia, disección aórtica, panarteritis nodosa y fibrosis asociada a radiación), lesión vascular incompleta o compresión extrínseca por un proceso subcapsular.

-POR OBSTRUCCIÓN DEL DRENAJE VENOSO DE INSTAURACIÓN LENTA: trombosis crónica de la vena renal o síndrome de nutcracker.

-POR OBSTRUCCIÓN AL FLUJO DE ORINA PROXIMAL A LA UNIÓN URETEROVESICAL: nefropatía obstructiva.

La causa más común es la nefropatía obstructiva por cálculos, coágulos, tumores o compresión extrínseca (figura 5).

En el caso de que la obstrucción venosa sea prolongada con el desarrollo de circulación colateral suficiente, el nefrograma tiende a normalizarse.

En el riñón alterado se observa retraso, encontrándose en la fase angiográfica o nefrográfica, mientras que el riñón normal se encuentra en fase nefrográfica o excretora.

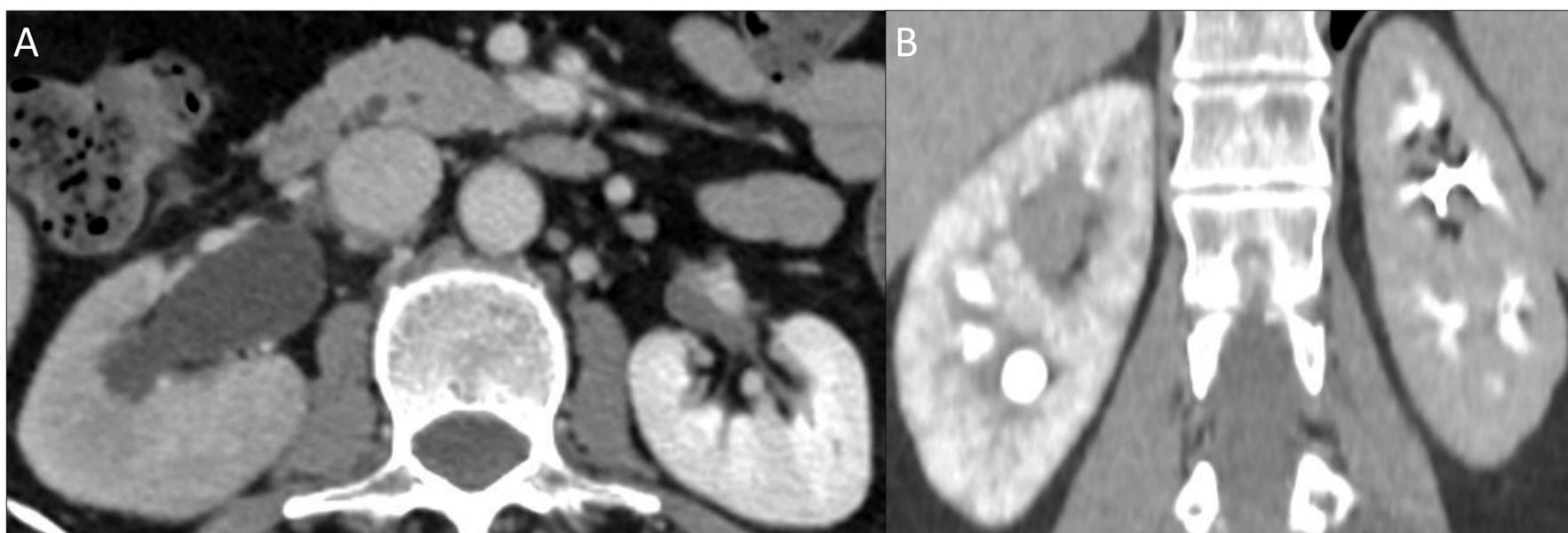


Figura 5. Mujer de 61 años, a descartar cólico renal vs apendicitis aguda en paciente intervenida previamente de rectopexia laparoscópica. Complicación postquirúrgica. Oclusión completa del uréter distal derecho, probablemente ligado, con uropatía obstructiva (nefrograma retrasado unilateralmente). A y B) Riñón derecho con captación retrasada con respecto al contralateral, más evidente en la figura B.

3-NEFROGRAMA PERSISTENTE GLOBAL O SEGMENTARIO:

Global:

Las causas y mecanismos subyacentes se superponen a los previamente descritos en el apartado 2, ya que depende principalmente del tiempo de adquisición destacando en el contexto urgente:

-Si existe hipotensión: por DISMINUCIÓN GENERALIZADA DE LA PERFUSIÓN por shock

-En normotensión:

* POR OBSTRUCCIÓN TUBULAR AGUDA: por proteínas de Bence Jones en mieloma múltiple, mioglobinuria, proteínas de Tamm-Horsfall y por cristales de urato en el síndrome de lisis tumoral.

*POR ANORMALIDADES EN LA FUNCION TUBULAR: por necrosis tubular aguda por hipoxia o por exposición a agentes nefrotóxicos.

El contraste es retenido en el parénquima renal > de 3 minutos.

Se subdivide a su vez en:

Persistente agudo: posterior a los 3-10 minutos sugiere que la causa es la hipotensión sistémica.

Persistente prolongado: >24 horas sugiere que la causa es la obstrucción tubular o la necrosis tubular aguda.

La persistencia de realce cortical luego de 24 horas de la exposición al contraste fue utilizado para pronosticar la evolución de la reacción nefrotóxica al contraste, ya que puede predecir el desarrollo de la oliguria o a la elevación de la creatinina.

Los pacientes de riesgo son los que han recibido transfusiones, pacientes con lesión muscular, antecedente de cirugía reciente, shock y la administración de agentes nefrotóxicos.

Segmentario:

Es el menos común. Clásicamente se ha descrito debido a la presencia de un cálculo renal en un doble sistema y en obstrucciones focales en estenosis de la arteria renal; el mecanismo patogénico SUBYACENTE ES EL INCREMENTO TRANSITORIO DE LA PRESIÓN INTRAPARENQUIMATOSA.

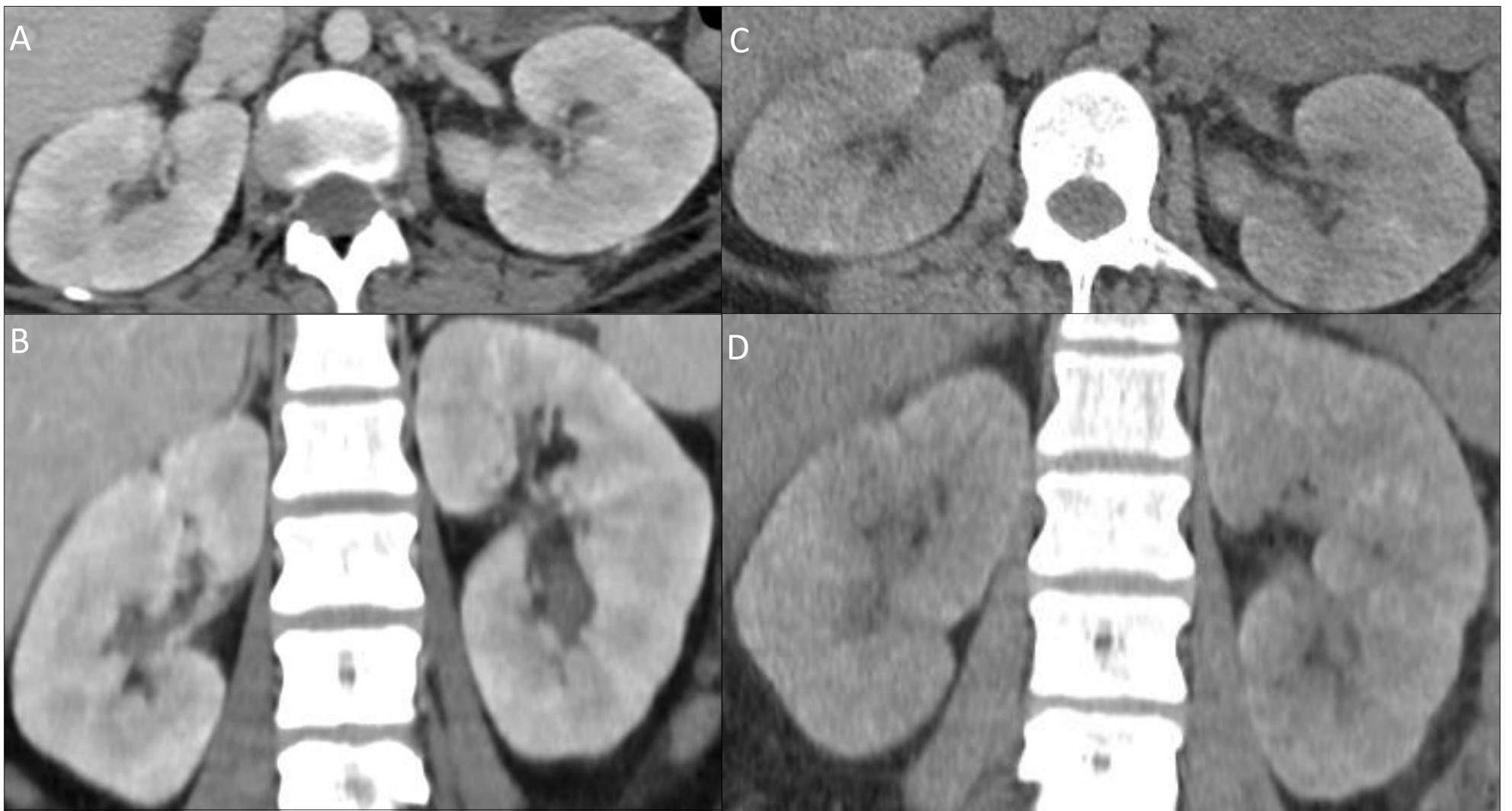


Figura 6. Mujer de 30 años. Fallo hepático fulminante secundario a shock séptico e hipovolémico tras hemorragia uterina y sobreinfección con *S. Pyogenes*.
A y B) Patrón de nefrograma moteado bilateral por hipoperfusión (ver más adelante).
C y D) TC de control sin CIV a los 5 días con nefrograma persistente bilateral, por fallo renal secundario probablemente a necrosis tubular aguda que se resolvió posteriormente.

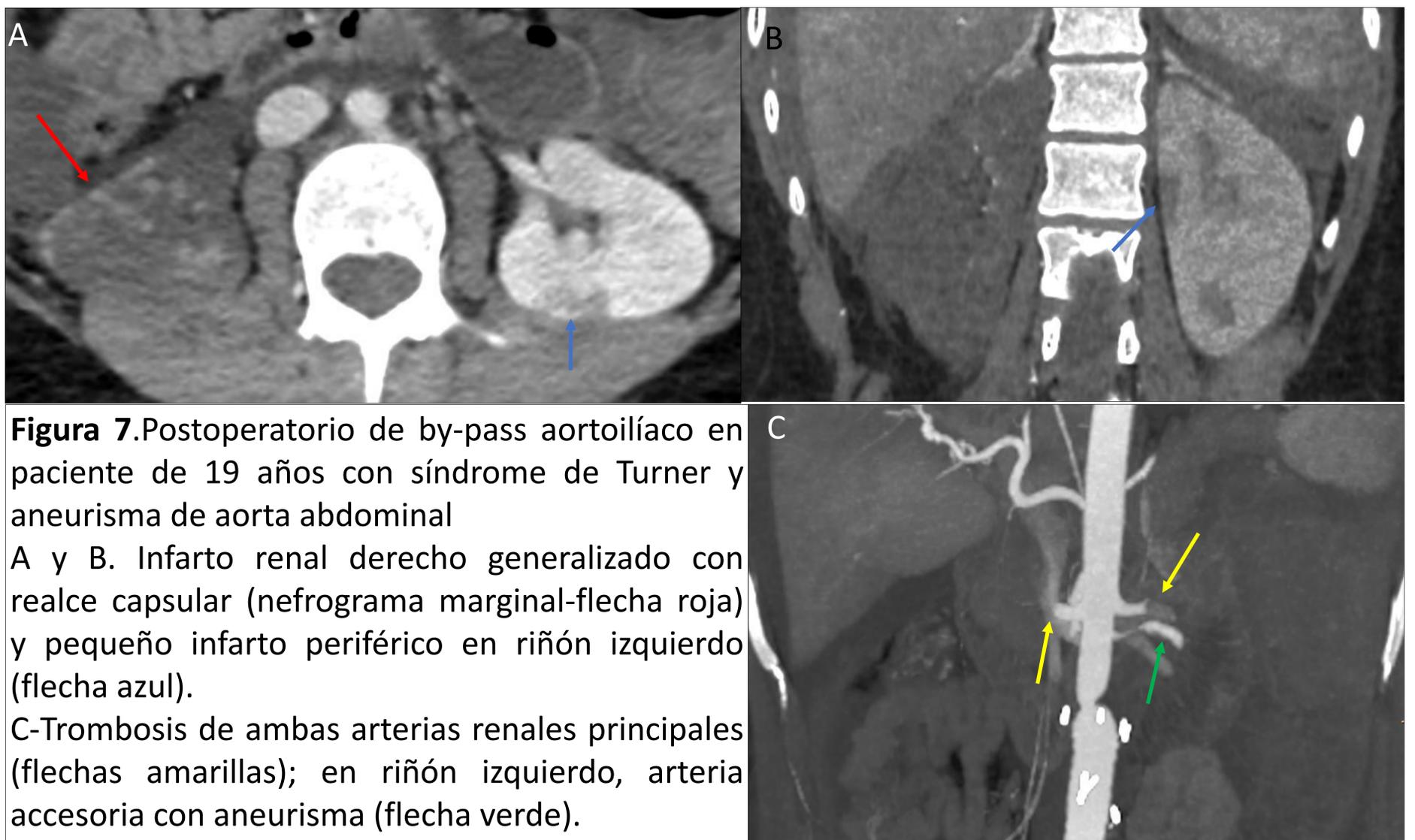
4-NEFROGRAMA MARGINAL:

POR OBSTRUCCIÓN AGUDA DE LA ARTERIA RENAL E INFARTO GENERALIZADO: es el indicador más específico de compromiso renovascular.

También se ha descrito en obstrucción aguda de la vena renal.

Generalmente es visible en días o semanas luego del cuadro agudo.

Se observa solo realce en la zona subcapsular y central en el córtex inmediatamente suprayacente a la médula. Se ha descrito también por obstrucción venosa. Si la causa es arterial los riñones son de tamaño normal, pero si la causa es venosa los riñones están aumentados de tamaño. Representa la perfusión subcapsular preservada gracias a la red de colaterales de vasos capsulares, peripélvicos o periureterales, que tiene origen en arterias lumbares, intercostales, adrenales, frénicas o ilíacas.



5-NEFROGRAMA INVERSO:

El mecanismo fisiopatológico subyacente no está claramente establecido puede ser causado por vasoespasmo cortical debido a toxinas circulantes. Se ha relacionado con cualquier causa que provoque HIPOTENSIÓN SISTÉMICA PROLONGADA: complicaciones obstétricas, reacciones transfusionales o rechazo en trasplantes.

Solo realza la médula renal SIN realce cortical.

Evoluciona hacia la NEFROCALCINOSIS CORTICAL, que implica atrofia y calcificación corticales.

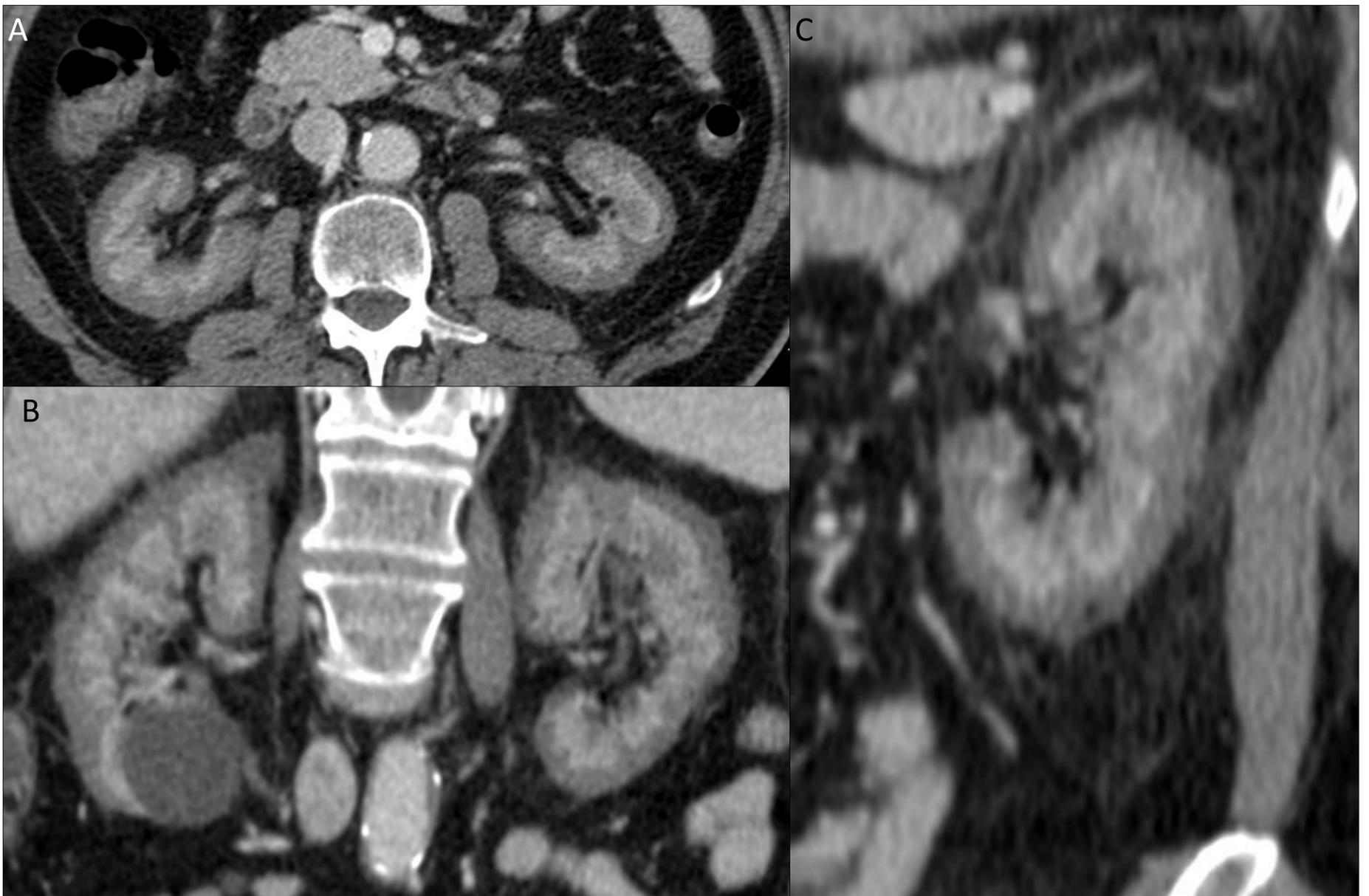


Figura 8. Varón de 47 años politraumatizado con múltiples fracturas en hemicuerpo izquierdo y vertebrales. Anuria brusca. A, B y C) Corte axial, reconstrucciones coronal y sagital que muestra el nefrograma inverso bilateral por necrosis cortical.

6-NEFROGRAMA ESTRIADO:

POR EDEMA INTERSTICIAL QUE AUMENTA LA PRESIÓN INTRARRENAL: por pielonefritis y por contusión renal, en este último caso existen otros mecanismos como la disminución focal de la perfusión por vasoespasmo.

El nefrograma normal es reemplazado por bandas hiperdensas que alternan con bandas de atenuación normal o hipoatenuación.

Existen muchas teorías, las bandas hipocaptantes pueden representar el edema entre las nefronas llenas de material de contraste.

También se ha descrito en obstrucción ureteral y en trombosis de la vena renal.

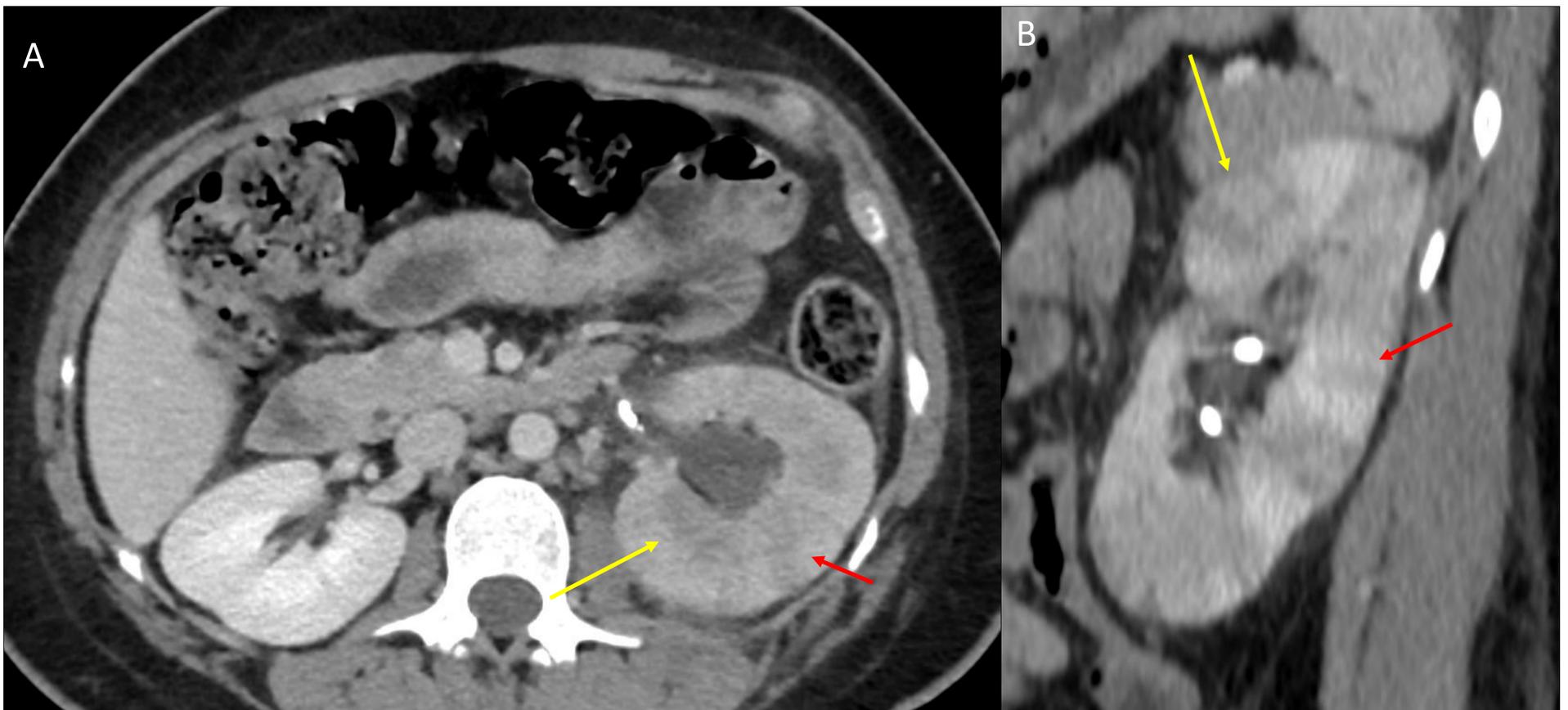


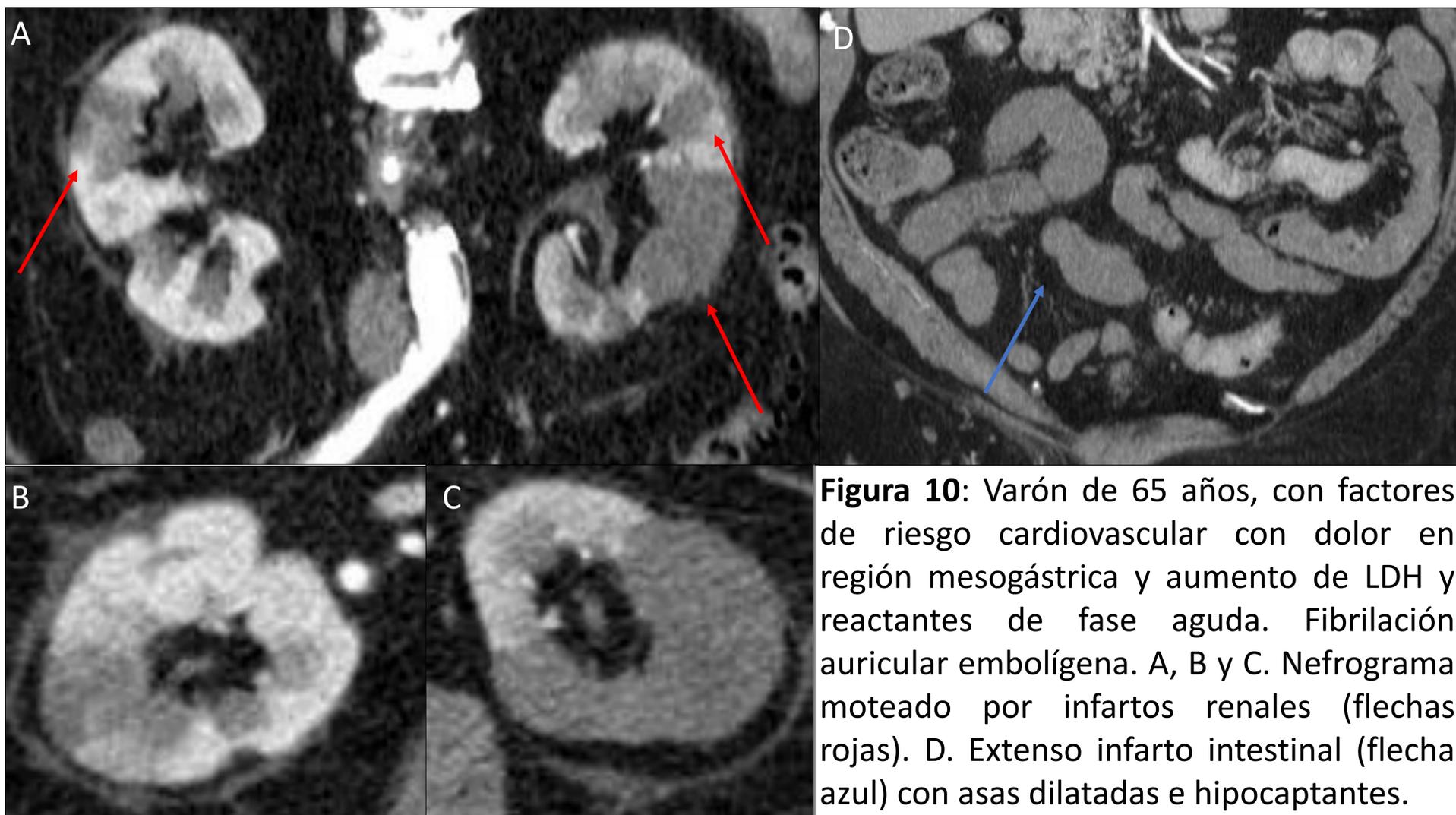
Figura 9. A) Uropatía obstructiva renal izquierda secundaria a litiasis cálcica de 13 mm en la unión pieloureteral, con signos de pielonefritis aguda (nefrograma estriado-flecha roja) con áreas de abscesificación parenquimatosa (flecha amarilla) y pionefrosis. B) TC control con catéter doble J, persisten signos de pielonefritis aguda (flecha roja) y áreas de abscesificación (flecha amarilla).

8-NEFROGRAMA MOTEADO:

POR OBSTRUCCIÓN DE PEQUEÑOS VASOS: en vasculitis (PAN,WEGENER, LES , etc.) y mucho menos común embolia múltiple (de origen cardíaco, aneurisma o placas de aterosclerosis)

POR PIELONEFRITIS EXTENSA, sin bien es más común en la pielonefritis el nefrograma estriado, si son muy extensa las áreas de hipoatenuación pueden confluir y dar aspecto de nefrograma moteado (figura 9).

El nefrograma normal es reemplazado por áreas segmentarias o subsegmentarias de ausencia de realce (Figura 10).



CONCLUSIÓN:

La valoración del nefrograma nos brinda una inigualable información morfológica tanto del parénquima renal como del sistema excretor, y una información fisiológica y funcional única a través de una cuidadosa evaluación, especialmente en cuadros urgentes. Estos patrones alterados han demostrado tener una sensibilidad y especificidad alta en la detección de enfermedades o trastornos renales.

BIBLIOGRAFÍA:

- Gagne S.M., Newbury A., Nowitzki K.M., et al. Name that Nephrogram: Asymmetric Renal Enhancement in the Acute Care Setting. (2019), 48, 616-625.
- Saunders S.H., Dyer R.B., Shifrin R.Y., (1995). The CT Nephrogram: Implications for Evaluation of Urinary Tract Disease. Radiographics, 15,1069-1085.
- Wolin A.E., Hartman D.S., Olson J.R. (2013). Nephrographic and Pyelographic Analysis of CT Urography: Principles, Patterns, and Pathophysiology. American Journal of Roentgenology, 200,1210-1214.
- Wolin A.E., Hartman D.S., Olson J.R. (2013). Nephrographic and Pyelographic Analysis of CT Urography: Differential Diagnosis. American Journal of Roentgenology, 200,1197-1203.