

37 Congreso
Nacional
CENTRO DE
CONVENCIONES
INTERNACIONALES

Barcelona
22/25
MAYO 2024

seram

FERM

RC
RADIOLOGOS
DE CATALUNYA

Explorando urgencias urológicas: Radiología al rescate

Elena Pascual Pérez, Susana Solanas Álava,
Ana María Mazza Rapagna, María Riera
Martí, Gloria del Mar Oliveros Cartagena,
Ricardo Ignacio Gómez Miranda, Elena
Sierra Beltrán, María Beatriz Fernández Lago

Hospital Universitario Miguel Servet,
Zaragoza

OBJETIVO DOCENTE

Este trabajo pretende abordar las diferentes urgencias urológicas: obstructivas, infecciosas, vasculares y traumáticas del tracto urinario.

REVISIÓN DEL TEMA

Las urgencias urológicas representan un escenario clínico de alta complejidad y demandan una evaluación precisa mediante técnicas de imagen. Ahondaremos en las siguientes patologías:

- Obstrucción: Causas, litiasis y técnicas de imagen.
- Infección: pielonefritis, pionefrosis y otras condiciones menos frecuentes (pielonefritis enfisematosa, xantogranulomatosa, crónica...).
- Vascular: diferencial entre trombosis vascular venosa y arterial. Síndrome de Wunderlich.
- Trauma: escala de la AAST, hallazgos en imagen y tratamiento.

Destacamos la ecografía como primera línea en urgencias obstructivas e infecciosas. La TC se consolida como la técnica de elección y será imprescindible para evaluar patologías vasculares y traumáticas.



OBSTRUCCIÓN

1. CAUSAS

- Causas congénitas y adquiridas, estas últimas a su vez también clasificables en intrínsecas y extrínsecas.
- Fundamental su conocimiento para identificar adecuadamente el grado de obstrucción, importante para el manejo.

GRADO	HALLAZGOS
Grado 1	Dilatación de la pelvis renal sin dilatación de los cálices (también puede ocurrir en la pelvis extrarrenal). Sin atrofia parenquimatosa.
Grado 2	Dilatación leve de la pelvis renal y de los cálices, con adecuada diferenciación corticomedular. Sin atrofia parenquimatosa.
Grado 3	Dilatación moderada de la pelvis renal y los cálices, con aplanamiento de las papilas. Puede observarse un adelgazamiento cortical leve.
Grado 4	Dilatación importante de la pelvis renal y los cálices con pérdida de la diferenciación corticomedular, atrofia renal evidente y adelgazamiento cortical.

Tabla 1. Sistema de clasificación gradual de la hidronefrosis según la Sociedad de Urología Fetal (SFU). Diseñado originalmente para clasificar la pelvicaliectasia en neonatos e infantes, es actualmente el sistema más comúnmente utilizado, si bien todos los sistemas clasificatorios son controvertidos en cuanto a su reproducibilidad intra e interobservador.

- **Congénitas:** Reflujo vesicoureteral, malformaciones como el megauréter primario o ureteroceles ect. En su mayoría, no requieren intervención urgente.
- **Adquiridas:**
 - Intrínsecas: litiasis, coágulos, fragmentos de papila en la necrosis papilar, neoplasias, inflamaciones etc.
 - Extrínsecas: lesiones ocupantes de espacio (tumores, colecciones, hematomas), fibrosis, hiperplasia benigna de próstata etc. Tienden a desarrollarse de forma más gradual, aunque veces pueden requerir intervenciones urgentes en la vía urinaria
 - Nos enfocaremos especialmente en la causa litiásica, dado su elevada incidencia y prevalencia.

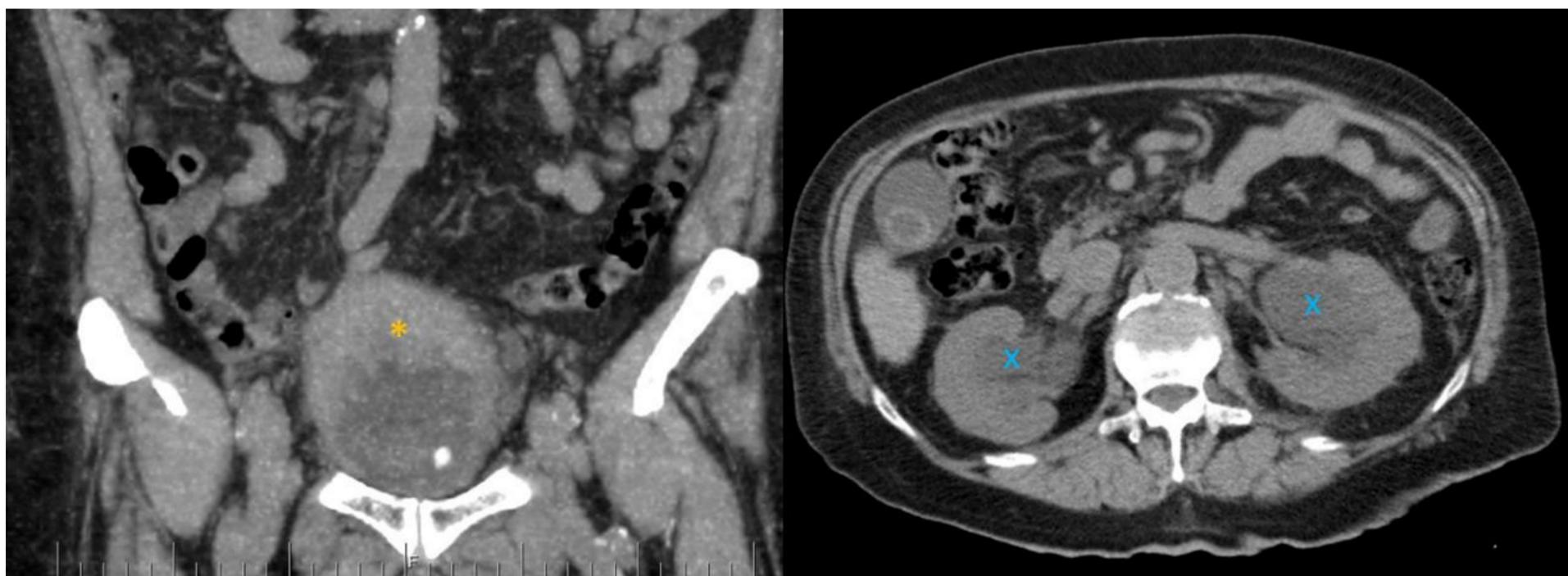
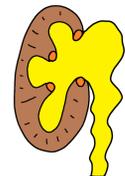


Fig.1. TC sin CIV. Engrosamiento parietal neoplásico de cúpula vesical (*) correspondiente con carcinoma urotelial de vejiga que atrapa ambos meatos ureterales y produce una ectasia ureterocalicial grado II bilateral retrógrada (x).



1. CAUSAS

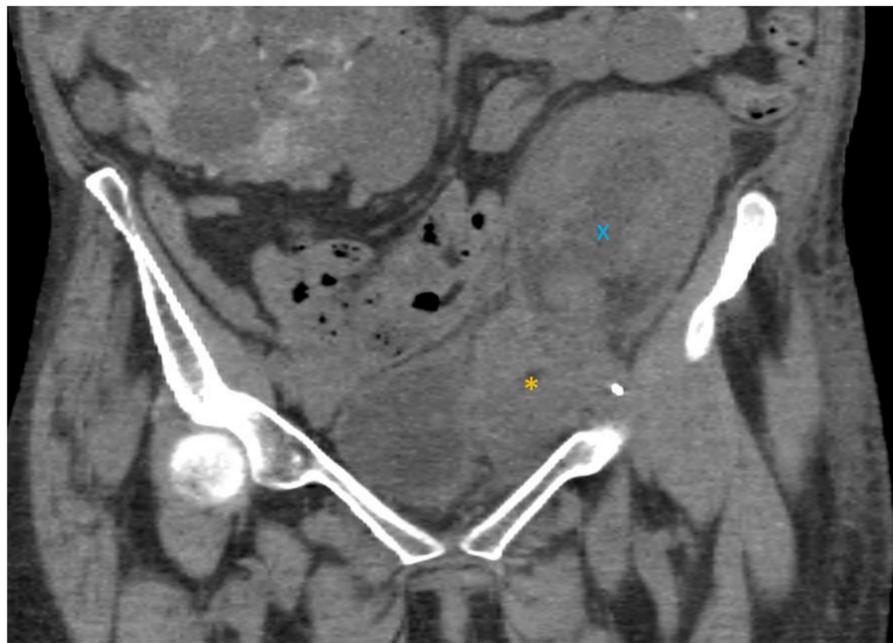


Fig.2. TC sin CIV (FRA). Paciente con poliquistosis renal. Injerto renal en FII que presenta dilatación grado II pielocalicial (x) secundaria a colección hemática (*) interpuesta entre el mismo y la vejiga.

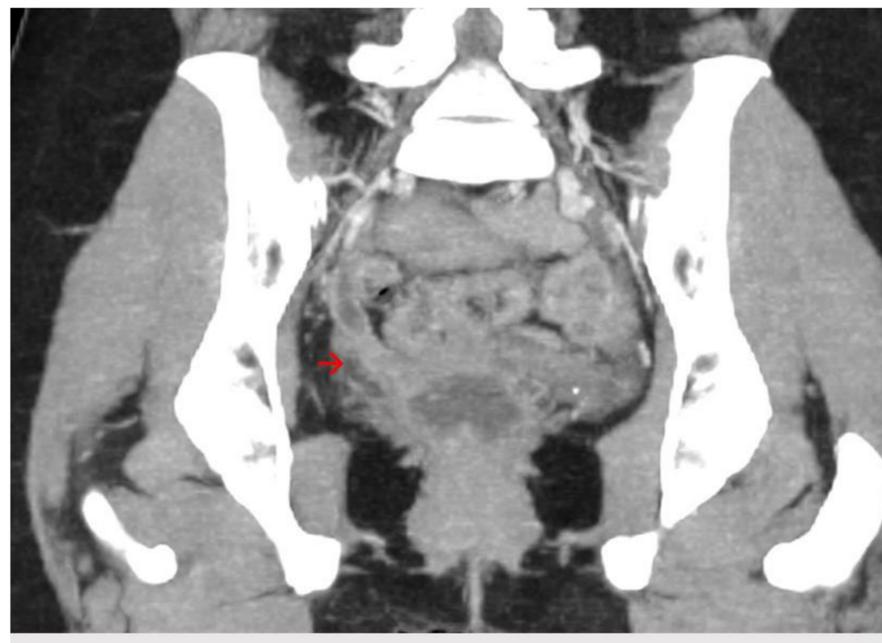


Fig.3. TC con contraste en fase venosa. Dilatación ureteral derecha (x) secundaria a atrapamiento del uréter distal por tejido de aspecto fibrótico (→) en paciente con antecedente de RT pélvica.

2. LITIASIS

- Afecta a alrededor del 5-12% de la población en países industrializados.
- Incluiremos en nuestro informe: **tamaño y localización**, así como complicaciones asociadas.
- **Lugares** más frecuentes de enclavamiento → unión ureteropélvica, cruce con los vasos ilíacos y meato ureterovesical. Información crucial para el médico petionario, predice la probabilidad de expulsión espontánea de la litiasis.

		EXPULSIÓN
TAMAÑO	<4mm	90%
	4-7mm	50%
	>8mm	Excepcional
LOCALIZACIÓN	Unión vesicoureteral	90%
	Uréter proximal	20%

Tabla 2. Probabilidad de expulsión (%) de las litiasis en función de su tamaño (mm) y localización

2.1. RADIOGRAFÍA SIMPLE

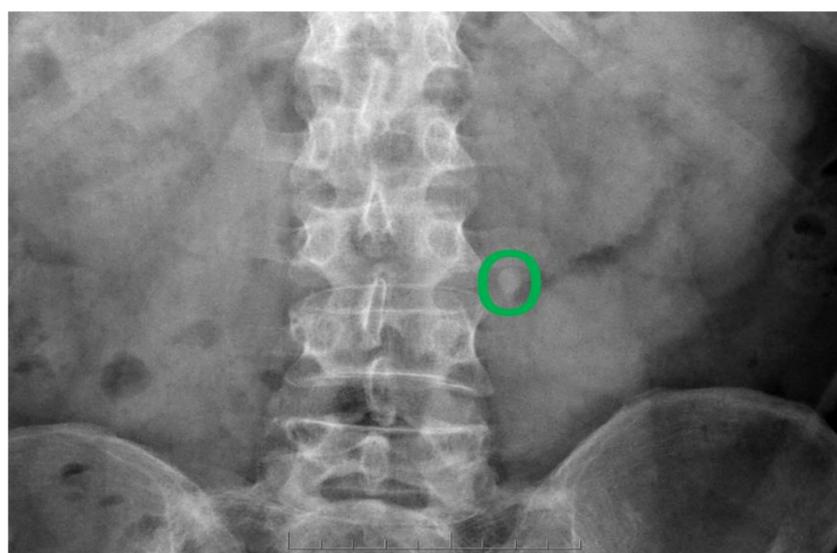
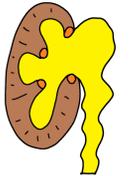


Fig.4. Rx simple de Abdomen AP. Imagen radiodensa ovalada (O) de 5mm localizada en teórico tercio medio ureteral izquierdo, compatible con litiasis.

• Indicaciones

- Seguimiento de cálculos.
- Control de posicionamiento de catéteres doble J.
- Localización de cálculos pre y post-tto.
- **Litiasis radiolúcidas:** ácido úrico, medicamentos (indinavir el más conocido), xantina.



2.2. ECOGRAFÍA

- **Indicaciones:** ausencia de mejoría tras el tratamiento, fiebre / leucocitosis, paciente monorreno o transplantado renal, IR, poblaciones de alto riesgo.
- **Valorar**
 - Presencia de litiasis y grado de hidronefrosis.
 - Doppler color aumenta el rendimiento → artefacto de centelleo / en cola de cometa: indicios de la presencia de pequeñas litiasis en ausencia de sombra posterior.
 - Ausencia / asimetría o reducción del jet ureteral.

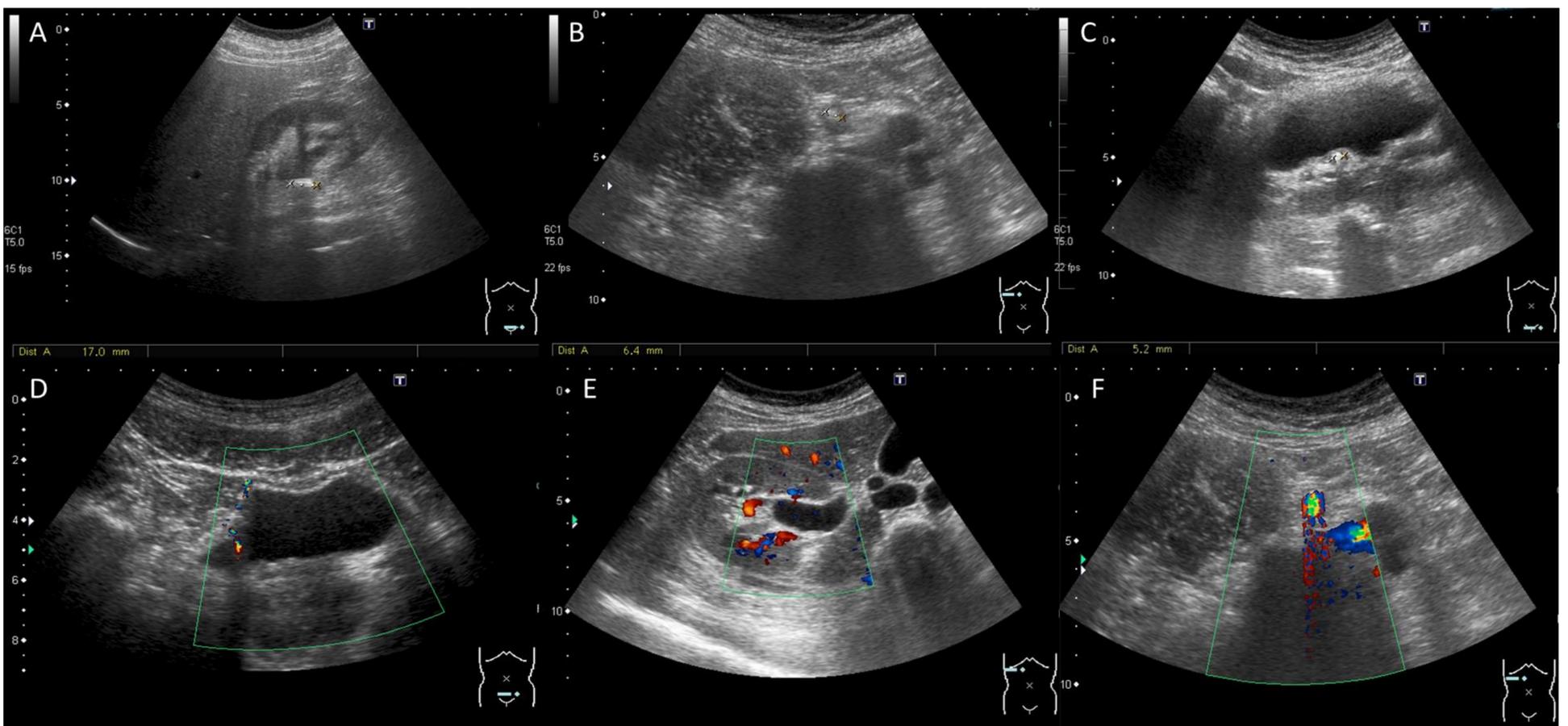


Fig.6. Obstrucción secundaria a litiasis. Visualización de litiasis en uréter proximal (A), cruce con vasos ilíacos (B) y meato ureteral (C). Signos indirectos asociados: disminución del jet ureteral izquierdo (D), dilatación pieloureteral grado I (E) y artefacto en centelleo por litiasis subyacente (F).

2.3. TC

- Gold estándar, prueba con mayor sensibilidad y especificidad (97% y 95%, respectivamente).
- Inicialmente sin contraste y con técnicas de modulación de dosis:
 - Dosis efectiva de radiografía simple de abdomen 0,5 - 1 mSv, UIV 1,3 - 3,5 mSv, TCSC alrededor de 10 mSv.
 - Mediante protocolos de baja dosis no se superan los **3 mSv**, con una precisión diagnóstica similar a TC convencional.
- **Signos TC directos**
 - Visualización de la litiasis: localización, tamaño y densidad.
 - Dilatación retrograda de la vía excretora.
 - Para diferenciación del flebolito en uréter distal:
 - Signos “del halo”: rodete de partes blandas alrededor de la litiasis por la pared ureteral edematosa (litiasis).
 - Signo de “la cola de cometa”: estructura lineal a partir de la calcificación que corresponde al vaso venoso (flebolitos).



2.3. TC

- **Signos TC indirectos:** 6 horas después del comienzo de la obstrucción.
 - Nefromegalia.
 - Cambio de calibre ureteral, hidronefrosis e hidrouréter.
 - Bandas perirrenales: trabeculación de la grasa perirrenal y periureteral por aumento del flujo linfático y pequeñas extravasaciones de orina, pudiendo llegar a formar urinomas.
 - Presencia de otras litiasis.



Fig.6. TC sin CIV. Litiasis visibles a nivel proximal (grupo calicial medio, A), medial (cruce con vasos ilíacos, B) y distal (meato ureterovesical, C). Signos indirectos: rodete de partes blandas rodeando la litiasis o "signo del halo" (→), hidrouréter (*), presencia de otras litiasis (○).

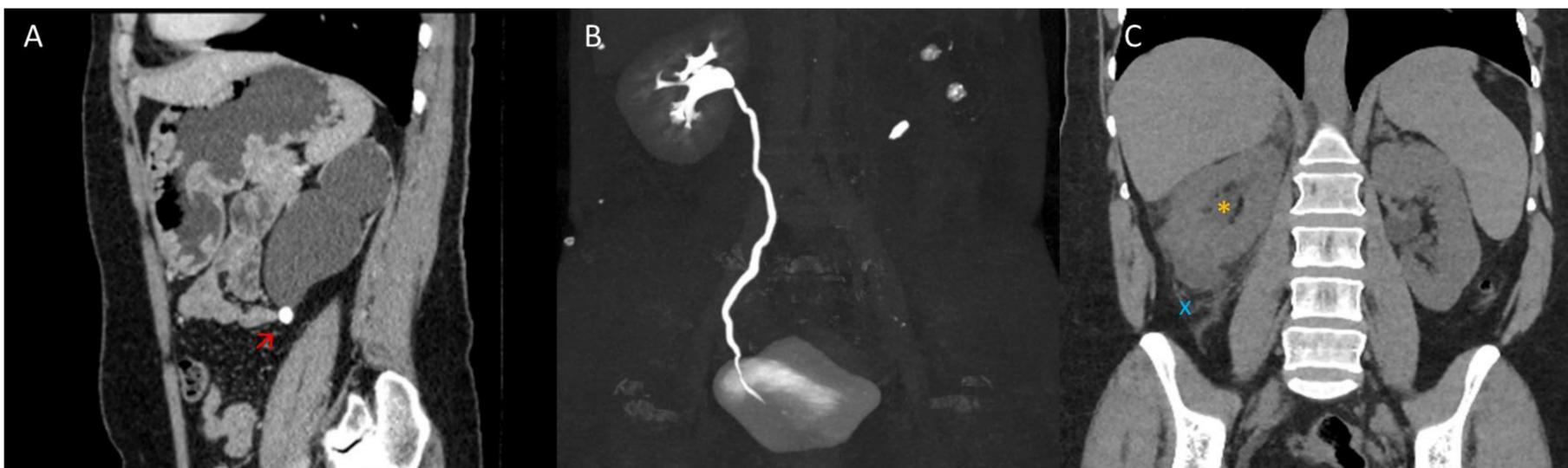
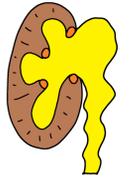


Fig.7. Otros signos indirectos y complicaciones relacionadas con la obstrucción: Riñón izquierdo no funcional, con atrofia completa del parénquima por hidronefrosis grado IV secundaria a litiasis (→) localizada en el uréter lumbar. Se observa además presencia de otras litiasis en las zonas declives de los grupos caliciales medio e inferior (A,B). Hidronefrosis derecha (*) con bandas perirrenales y líquido libre perirrenal en relación con rotura de fórnix (x) (C).



Fig.8. Riñón izquierdo con ectasia grado III y ligera hipercaptación urotelial piélica, todo ello secundario a litiasis intravesical de 7cm.



2.3. TC

• TC con contraste:

- Descartar otras patologías, cuando no identificamos litiasis y no existen signos de paso reciente de una litiasis.
- Valorar cólico complicado (repercusión funcional – uroTAC, pielonefritis, abscesos renales...).

• TC Espectral

- Cálculos no ácido úrico (cistina, hidroxapatita, oxalato de calcio, etc.): elementos con números atómicos más elevados. Los distinguiremos de los cálculos de ácido úrico mediante un análisis espectral.
- Aplicación importante desde el punto de vista clínico.
- Cálculos compuestos de ácido úrico → alcalinización urinaria, evitando pruebas médicas adicionales o procedimientos de extracción de cálculos.
- Otras litiasis (oxalato cálcico, estruvita o cistina) requerirán tratamientos expulsivos y medidas más agresivas como la litotomía o la litotricia extracorpórea para su eliminación.

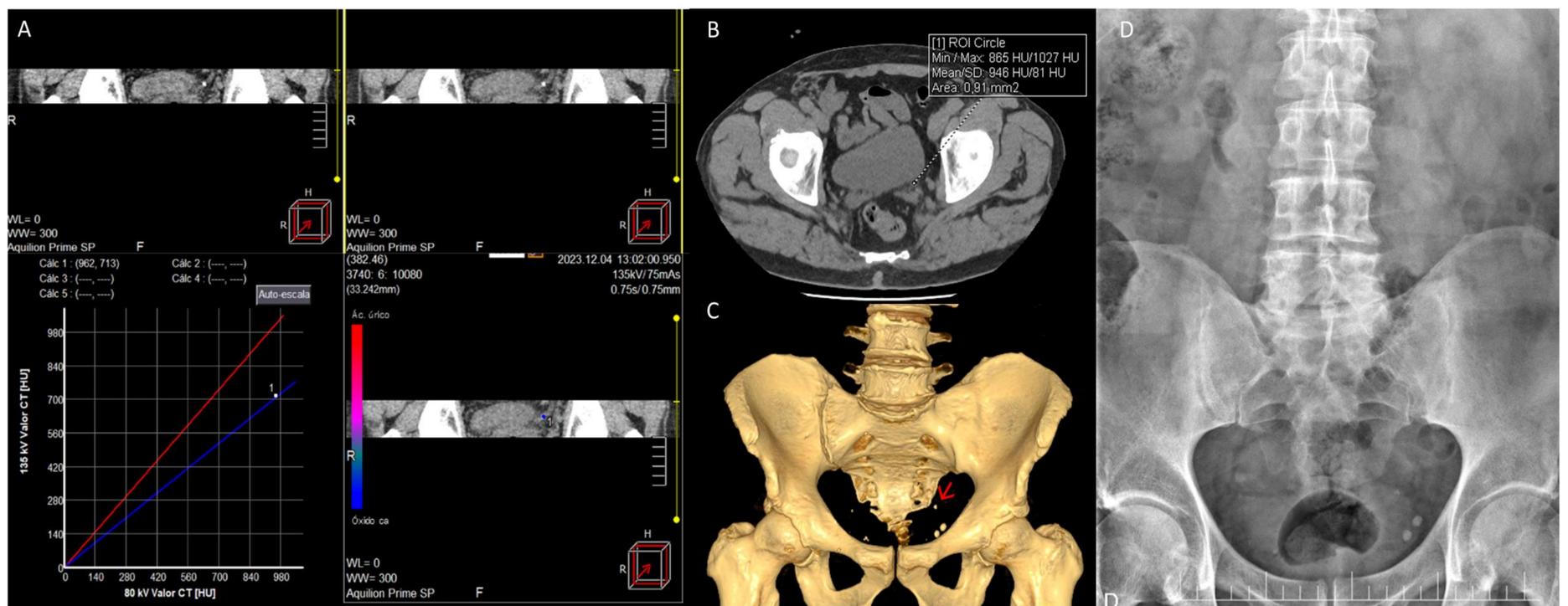


Fig.9. Análisis cualitativo con energía dual de una litiasis que sugiere composición de oxalato cálcico (A). Observamos la litiasis radiodensa tanto en la TC (B y C) con 865UH (alta densidad), así como en la Rx simple de Abdomen (D, →).

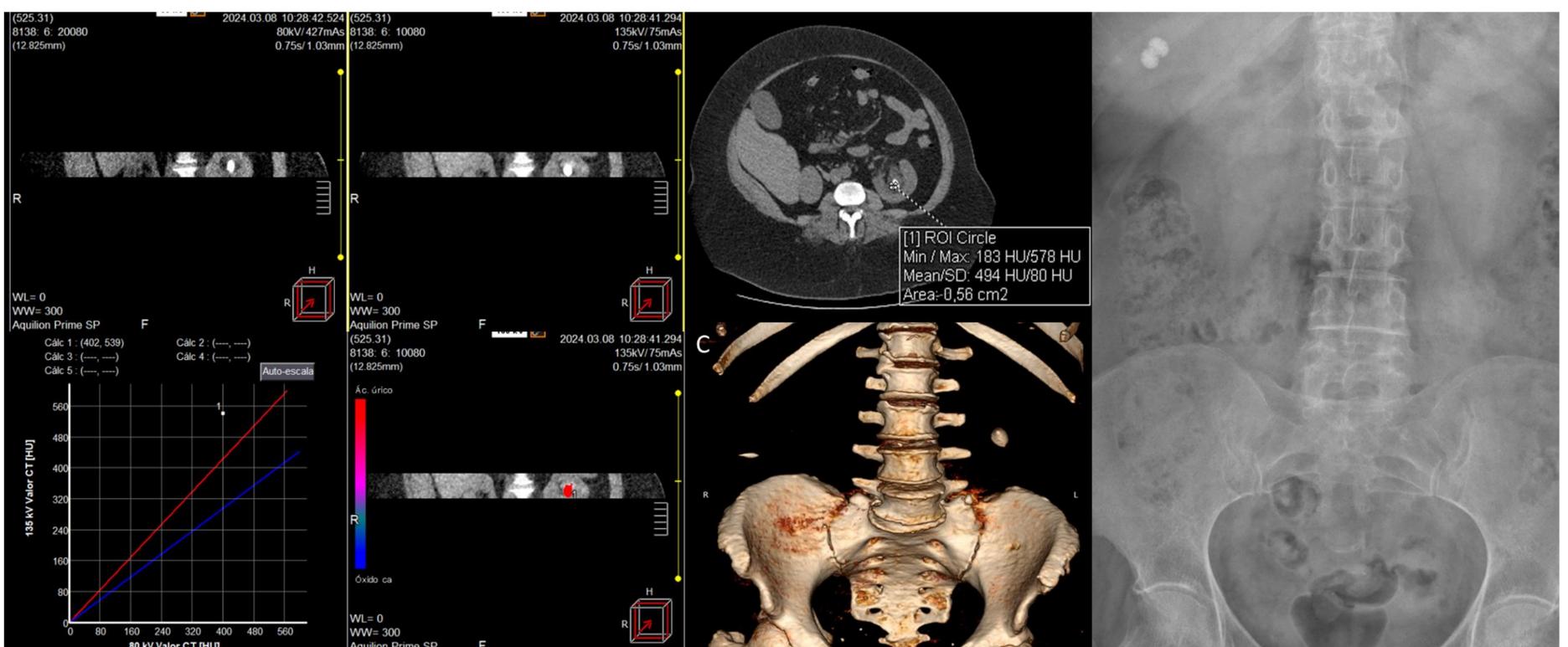
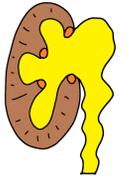
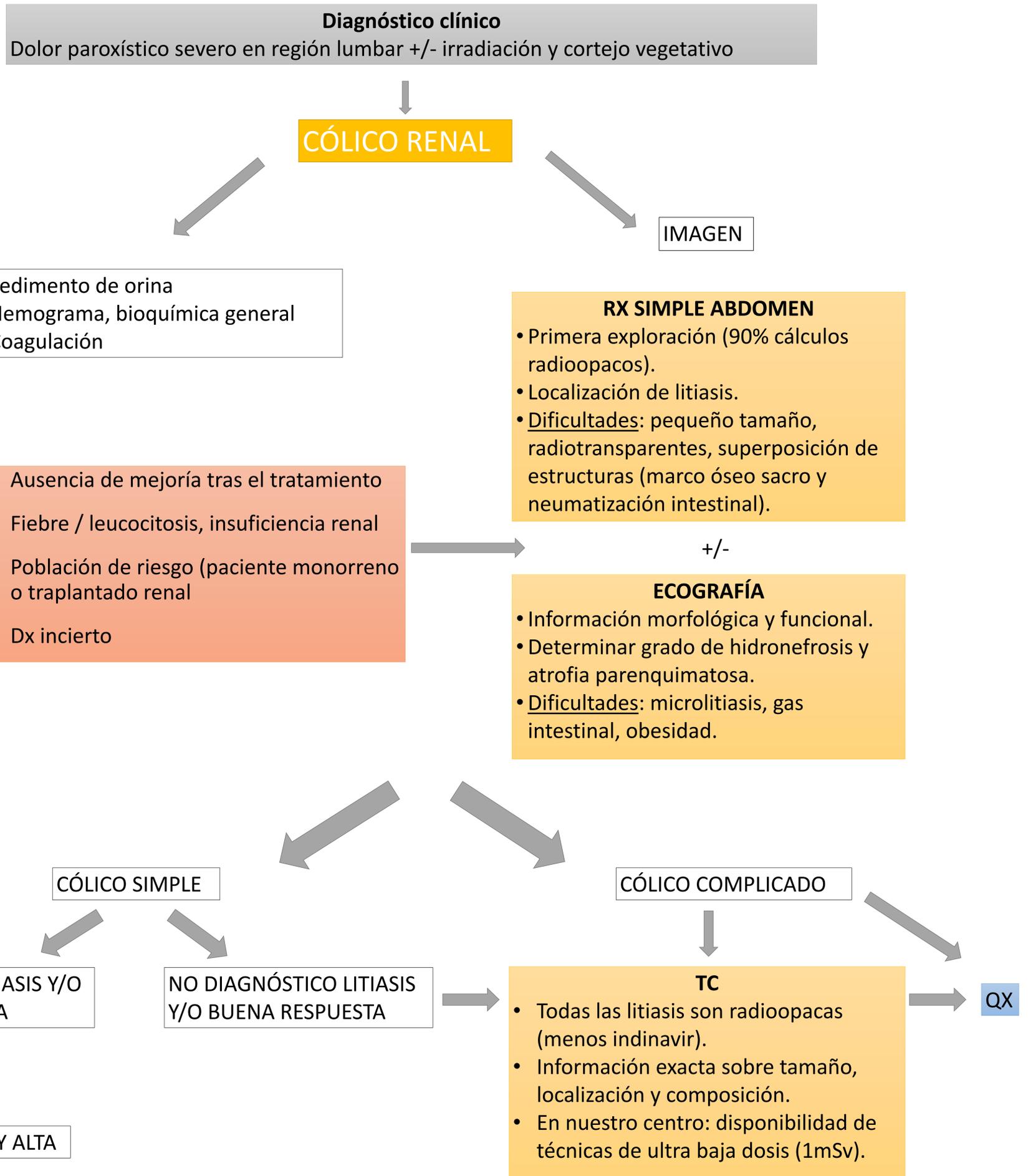
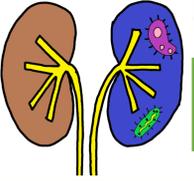


Fig.10. Análisis cualitativo con energía dual de una litiasis que sugiere composición de ácido úrico (A). Observamos la litiasis radiodensa en la TC (B y C) con 183UH (baja densidad), y radiolúcida en la Rx simple de Abdomen (D).



3. ALGORITMO DIAGNÓSTICO CÓLICO RENAL





INFECCIÓN

PIELONEFRITIS

1. GENERALIDADES

- **Incidencia** entre 10.5 y 25.9 millones a nivel mundial.
- **Mecanismo de producción:** Inflamación en la pelvis renal y el riñón. Ascende retrogradamente por el uréter desde la vejiga (factores de virulencia e inhibidores del peristaltismo ureteral) con etiología ascendente por ITUS (cistitis).
- **Factores de riesgo:**
 - Actividad sexual, antecedentes de ITU, Diabetes Mellitus.
 - Elementos que interrumpen el flujo urinario: reflujo vesicoureteral, anomalías congénitas del tracto urinario, función vesical alterada, embarazo, litiasis.

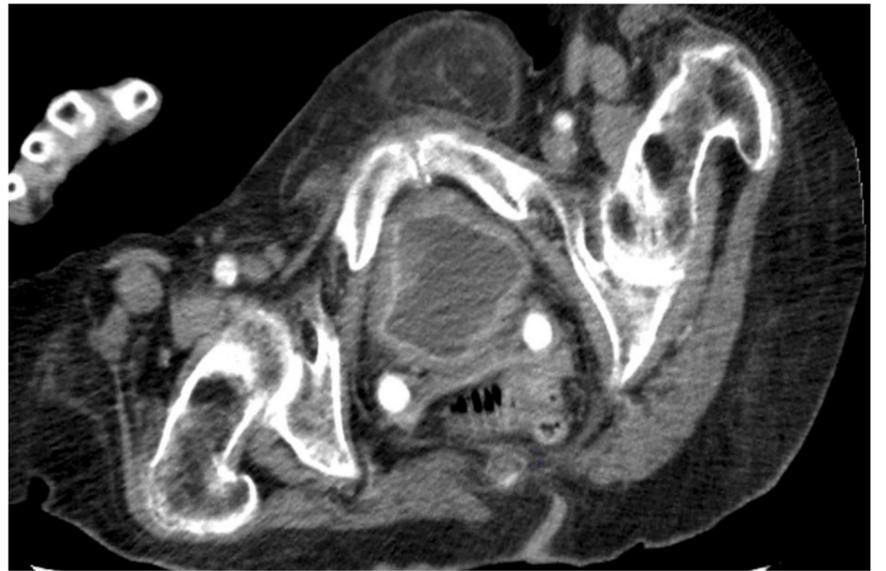


Fig.11. Vejiga con engrosamiento parietal difuso que incluye realce mucoso, y con pseudodivertículos parietales. Cuadro compatible con cistitis.

- Mujeres jóvenes: 90% por *Escherichia coli* / Hombres, mujeres mayores, institucionalizados: cepas menos virulentas de *E. coli*, bacilos gramnegativos, grampositivos y *Candida*.
- **Diagnóstico:** fundamentalmente clínico → inflamación sistémica (fiebre, escalofríos), síntomas de inflamación de la vejiga (urgencia, disuria y frecuencia urinaria). Análítico → PCR y leucocitosis.

2. TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS

- Diagnóstico clínico. Se requiere pruebas de imagen en situaciones específicas:
 - Evolución clínica rápida y no mejoría tras 3 días de administración de antibióticos.
 - Alteraciones estructurales o funcionales que puedan requerir intervención.
 - Pacientes con mayor riesgo de complicaciones: diabéticos, ancianos o inmunocomprometidos.
 - Necesidad de caracterizar la gravedad para guiar la terapia o evaluar la extensión a otros órganos.

2.1. ECOGRAFÍA

- Aumento del tamaño renal, alteración de la ecogenicidad cortical y pérdida de la diferenciación corticomedular.
- Focos de nefritis: zonas de pérdida de la diferenciación corticomedular e hipoperfundidas en el estudio Doppler.
- Complicaciones: líquido libre, abscesos.

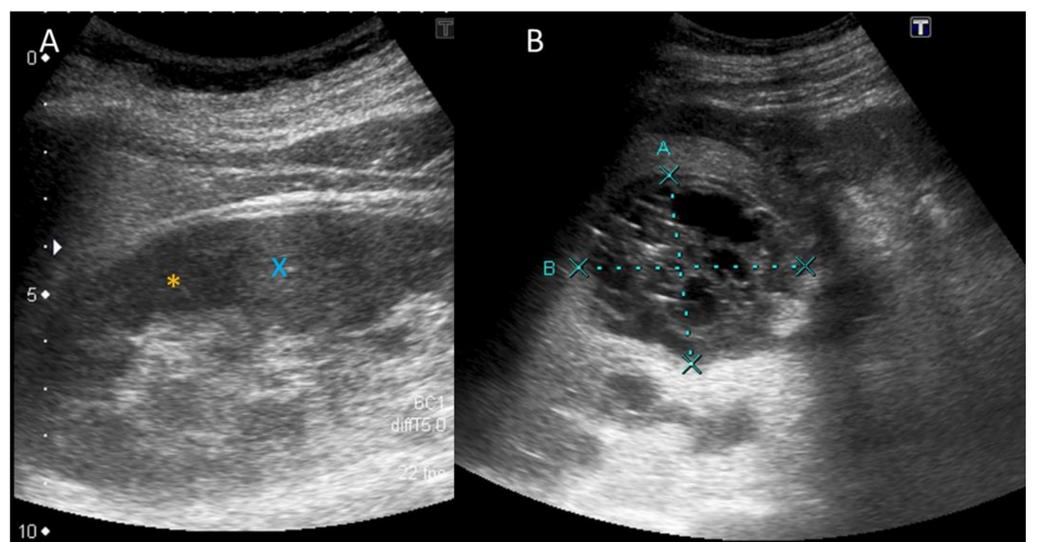
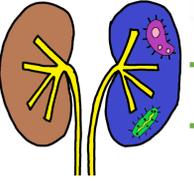


Fig.12. Pérdida de la diferenciación corticomedular, alternando áreas hipo- (*) e hiperecogénicas (x) (A). Lesión heterogénea en polo renal superior. Hallazgos en relación con pielonefritis abscesificada (B).



2.3. TC

Técnica de elección. Realizar fases en vacío, venosa y excretora vs posible técnica Split bolus (nefrográfica + excretora).

Fase precontraste → gas, litiasis, hemorragias, nefromegalia y obstrucción.

Fase postcontraste → adicionalmente observaremos:

- Pielitis: realce del urotelio y reticulación de la grasa (inicialmente).
- Nefrograma heterogéneo con zonas geográficas con menor/mayor atenuación, que corresponden con focos de nefritis intercalada con áreas no infectadas.
- Múltiples áreas de hipodensas de morfología lineal (nefrograma estriado).
- Engrosamiento de la fascia de Gerota y reticulación de la grasa perirrenal.
- Abscesos: falta de mejoría tras tratamiento antibiótico (específicamente en el 75% de pacientes con diabetes mellitus o inmunosuprimidos) con posibilidad de extensión a estructuras adyacentes como el músculo psoas.

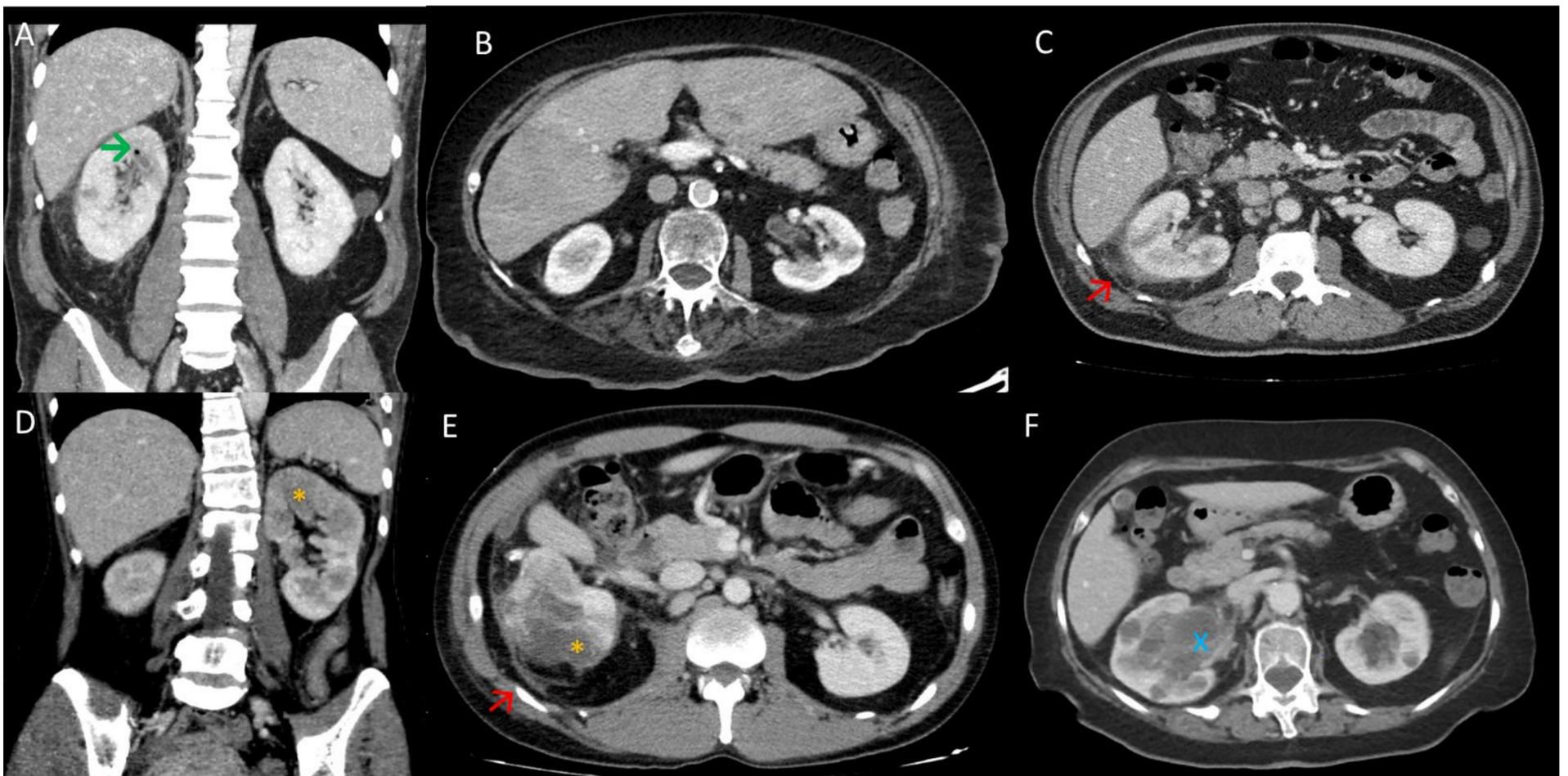
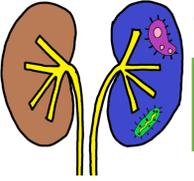


Fig.13. Hallazgos en TC de pielonefritis:

- Aisladas burbujas aéreas en grupo calicial superior del riñón derecho (→) (A). Trabeculación inflamatoria de la grasa perirrenal y engrosamiento de la fascia de Gerota (→).
- Zonas focales parcheadas hipodensas corticales compatibles con focos de nefritis (*), intercaladas con áreas de hiperatenuación.
- Engrosamiento y realce de aspecto inflamatorio en pelvis renales y uréteres proximales en relación con pieloureteritis (B), hallazgo inicial.
- Nefromegalia (D).
- Colección heterogénea tabicada mal definida compatible con absceso (x) (F).



PIONEFROSIS

- Emergencia médica que implica infección supurativa del sistema colector, causada frecuentemente por E. coli y que requiere tratamiento antibiótico y drenaje urgente.
- **Ecografía** como prueba de elección: evidencia ectasia con contenido hiperecogénico y niveles líquido-líquido. La presencia de detritus constituye el signo más específico de pionefrosis.
- **TC**: casos con sospecha de abscesificación u otras complicaciones. Veremos engrosamiento de la pared de la pelvis renal y cambios inflamatorios renales y perirrenales.

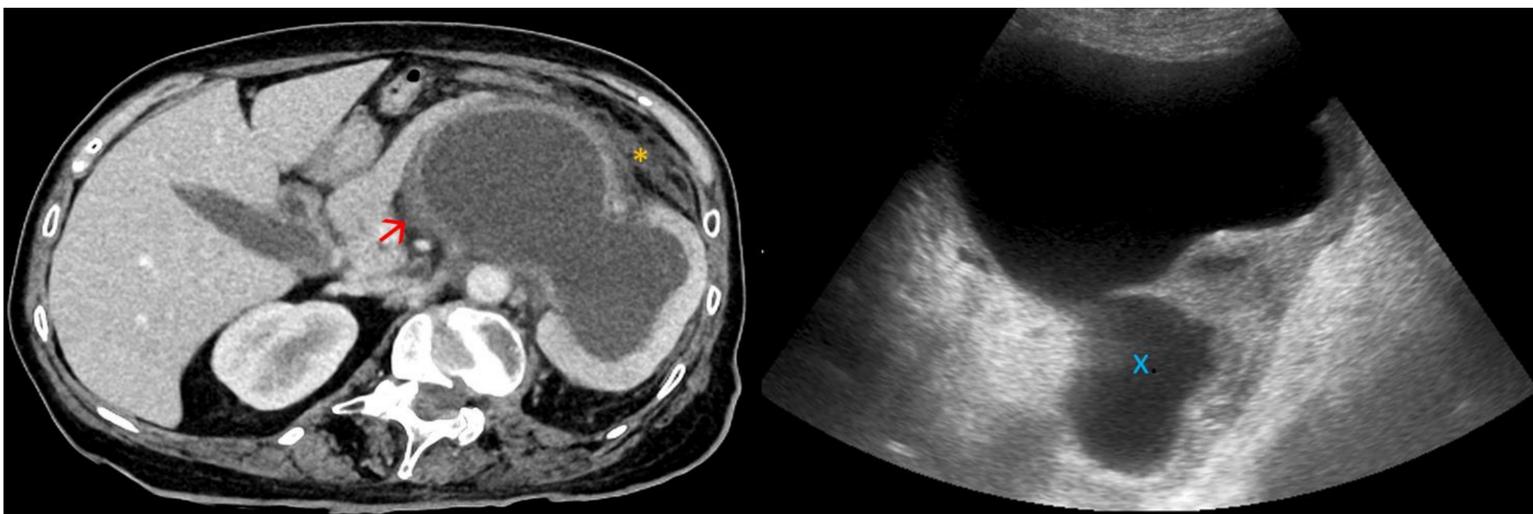


Fig.14. Contenido ecogénico en región declive de la pelvis renal compatible con detritus (x). Cambios inflamatorios perirrenales (*) con engrosamiento e hiperrealce de la pelvis renal (→). Hallazgos sugestivos de pionefrosis.

OTRAS CONDICIONES

- **Tuberculosis renal**: la forma más común de presentación extrapulmonar, con siembra vía hematogena y calcificaciones como hallazgo frecuente. Como signos radiológicos típicos en CT encontramos:
 - Fase temprana: necrosis papilar y caliectasia
 - Fase progresiva: hidronefrosis, engrosamiento urotelial, hiporrealce parenquimatoso difuso.
 - Fase terminal: hidronefrosis con atrofia renal marcada y calcificaciones distróficas.
- **Pielonefritis crónica**: se manifiesta con asimetría renal, cicatrices corticales, atrofia y ensanchamiento calicial secundario a la retracción de la papila.

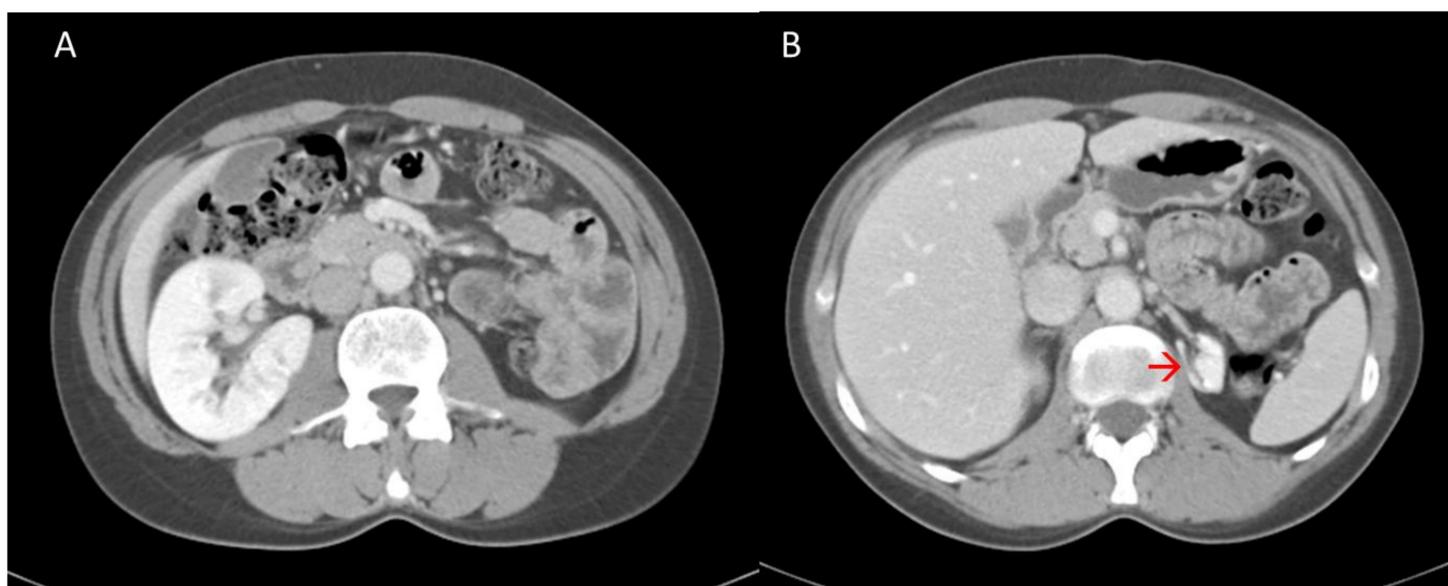
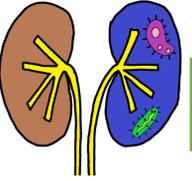


Fig.15. Riñón izquierdo (B) atrófico (→), con múltiples cicatrices en relación con PNF crónica, conservando cierta función y con excreción simultánea del contraste respecto al riñón contralateral. Riñón derecho (A) con parénquima engrosado, de aspecto compensador.



OTRAS CONDICIONES

• Pielonefritis / cistitis enfisematosa:

- Enfermedad necrotizante por gérmenes productores de gas, asociada a alta morbi-mortalidad, especialmente en pacientes diabéticos mayores de 60 años.
- Las características de la TC de la pielonefritis enfisematosa se pueden diferenciar en dos tipos:

TIPO 1	TIPO 2
Destrucción del parénquima >1/3	Destrucción del parénquima <1/3
Apariencia veteada de gas, sin colecciones de líquido intra/extrarrenal	Burbujas de gas aisladas o gas dentro del sistema colector y presencia de colecciones
Mortalidad 70%	Mortalidad 20%

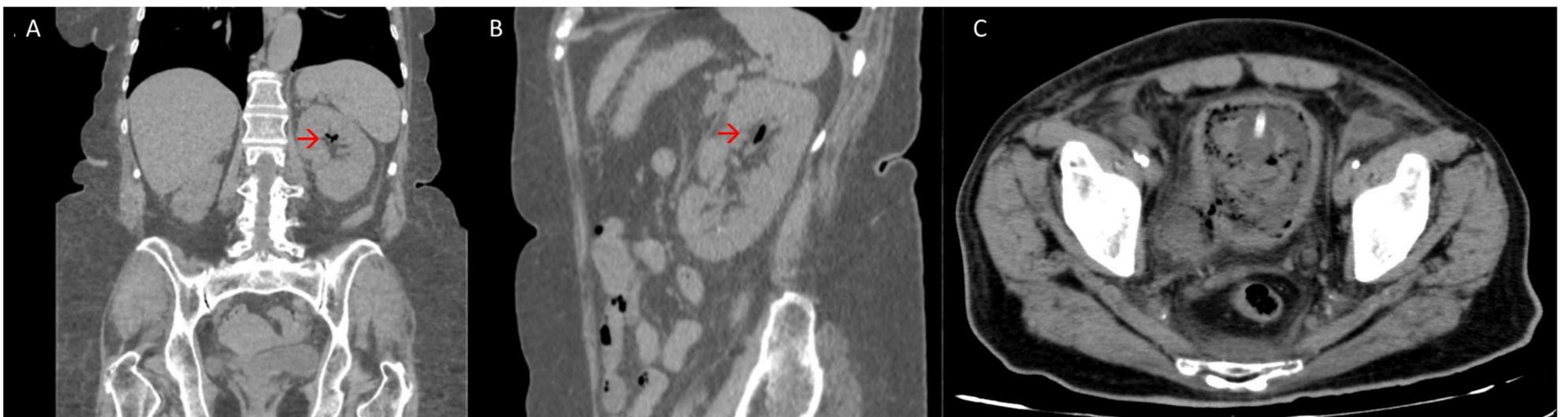
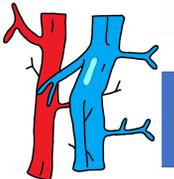


Fig.16. Gas en calices superiores de riñón izquierdo (→), sospechoso de pielonefritis enfisematosa (A,B). Abundante gas parietal y en el interior de la vejiga (C). Ambos pacientes presentaban clínica infecciosa compatible y no habían sido sometidos a manipulación urológica previa.

- Hay que tener en cuenta que la presencia de gas es el signo característico en TC (prueba de elección). Sin embargo, si vemos burbujas aisladas de gas sin otros signos clínico-radiológicos que apunten a esta entidad, habrá que plantearse otras opciones (iatrogenia, sondaje, traumatismo, fístulas...).

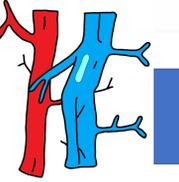
• Pionefritis xantogranulomatosa:

- Reacción granulomatosa y supurativa asociada a infección, comúnmente relacionada con cálculos coraliformes y bacterias como E. Coli y P. mirabilis.
- Se caracteriza anatomopatológicamente por un infiltrado de macrófagos mononucleares rellenos de lípidos.
- En TC apreciaremos nefromegalia, atrofia con hidronefrosis y un aspecto desestructurado.



VASCULAR

	TROMBOSIS VENOSA	TROMBOSIS ARTERIAL
<u>ETIOLOGÍA</u>	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome nefrótico, glomerulonefritis membranosa o membranoproliferativa • Estado de hipercoagulabilidad: Deficiencia de antitrombina III, proteína C, proteína S, deshidratación • Neoplasia, LES • Vascular: Aneurisma, hematoma adrenal izquierdo, trombosis de la vena ovárica izquierda 	<ul style="list-style-type: none"> • Tromboembolismo: FA, aterosclerosis, trombosis, endocarditis bacteriana (émbolos sépticos) • Aneurisma/ disección de la aorta o arteria renal • Procedimientos endovasculares • Vasculitis, poliarteritis nodosa, LES (lupus eritematoso sistémico), vasculitis inducida por fármacos • Estado de hipercoagulabilidad
<u>CLÍNICA</u>	<ul style="list-style-type: none"> • Crónica: insidiosa, asintomática, raramente con edema periférico. • Aguda: síntomas de infarto renal, deterioro de la función renal con proteinuria y hematuria. • Trasplantes renales: anuria y sensibilidad sobre el riñón trasplantado. • Riñón izquierdo: trombosis de la vena gonadal. 	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor en el flanco (puede imitar los síntomas de cólico renal o pielonefritis). • Hematuria acompañada de fiebre, náuseas y vómitos. • Dificultad en el diagnóstico debido a la imitación de otras patologías comunes.
<u>IMAGEN</u>	<ul style="list-style-type: none"> • Ecografía: agrandamiento renal con corteza hipoecoica (fase temprana) y disminución del tamaño con aumento de ecogenicidad (fase tardía). • Doppler: inversión del flujo arterial diastólico, ausencia de flujo venoso, visualización de trombos y resistencia elevada en la arteria renal. • TC: <ul style="list-style-type: none"> ○ Presencia de trombo como un defecto de llenado en la fase venosa post-contraste. ○ Agrandamiento renal, realce cortical persistente, retraso en la opacificación de los cálices, cambios de atenuación y formación de vasos colaterales en la fase crónica. 	<ul style="list-style-type: none"> • Riñón aumentado de tamaño con edema del tejido perirrenal. • Realce irregular o ausencia de captación. • Infartos focales en forma de cuña si hay oclusión de una arteria segmentaria.
<u>TRATAMIENTO</u>	<ul style="list-style-type: none"> • Terapia dirigida al tratamiento del trastorno subyacente y al apoyo de la función renal. • En TVR asintomática: terapia anticoagulante para prevenir la progresión del trombo o eventos embólicos. • Tratamiento inicial con heparina no fraccionada o de bajo peso molecular y transición a warfarina (INR de 2 o 3). 	<ul style="list-style-type: none"> • Iniciar la anticoagulación con heparina. • Trombolisis: si carga trombótica significativa. • Intervención quirúrgica: traumatismo abdominal contuso significativo, inestabilidad hemodinámica. • FA, coagulopatía y válvulas mecánicas: ACOs crónicos.



VASCULAR

TROMBOSIS ARTERIAL

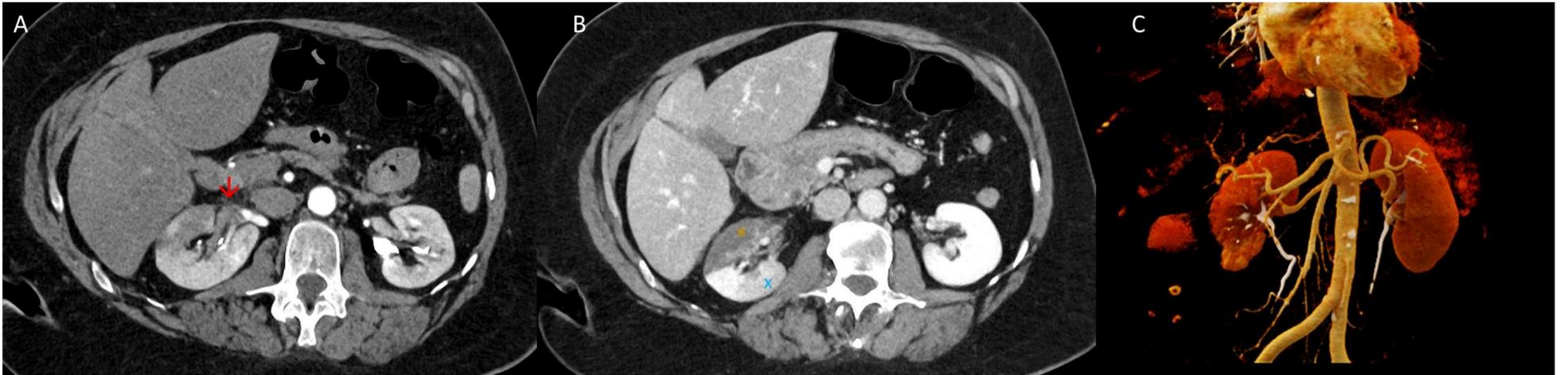


Fig.17. TEP masivo bilateral. Arteria renal principal derecha con defecto de repleción tromboembólico en su bifurcación (→) que se extiende a sus ramas prepiélica y retropiélica. Infarto renal establecido en cara anterior de mitad inferior del riñón derecho (rama prepiélica) (*) e hipoperfusión en cara posterior del riñón derecho (rama retropiélica) (x) (B,C).



Fig.18. Lesión hipodensa triangular en forma de cuña a nivel del tercio superior de riñón derecho (x) compatible con infarto arterial tromboembólico (→).

TROMBOSIS VENOSA

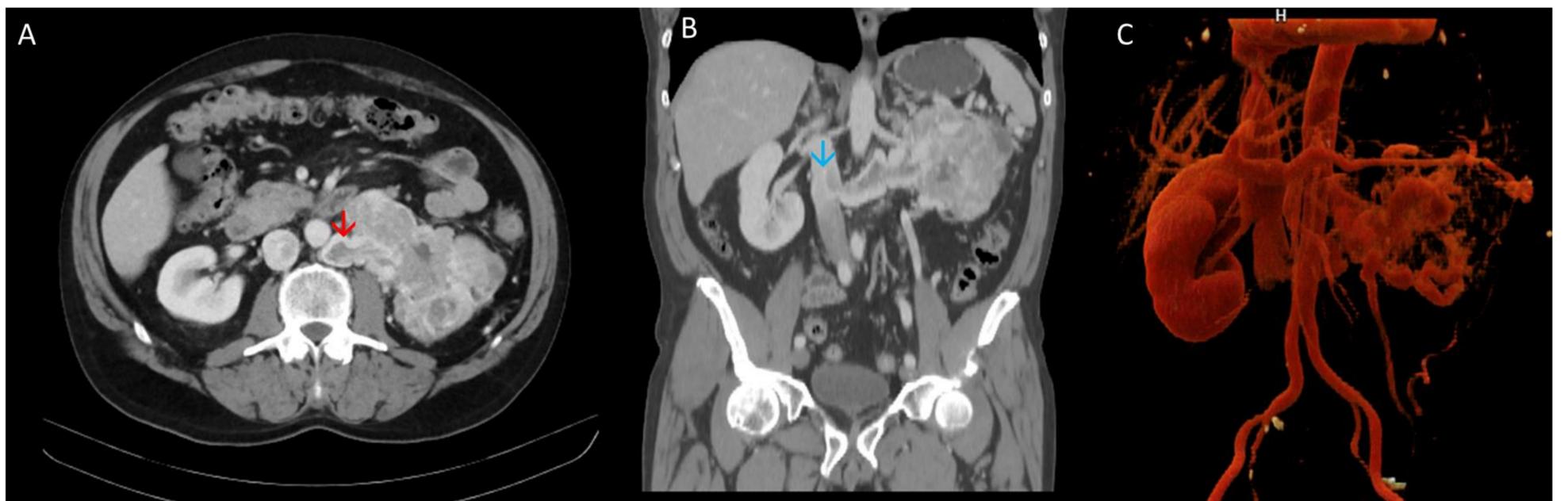
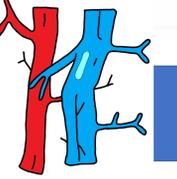


Fig.19. Voluminosa masa renal izquierda que ocupa la práctica totalidad del riñón, que presenta un patrón heterogéneo y asocia trombosis de la vena renal (→) y parcial la VCI (→), con anulación funcional del RI (C).



VASCULAR

TROMBOSIS VENOSA

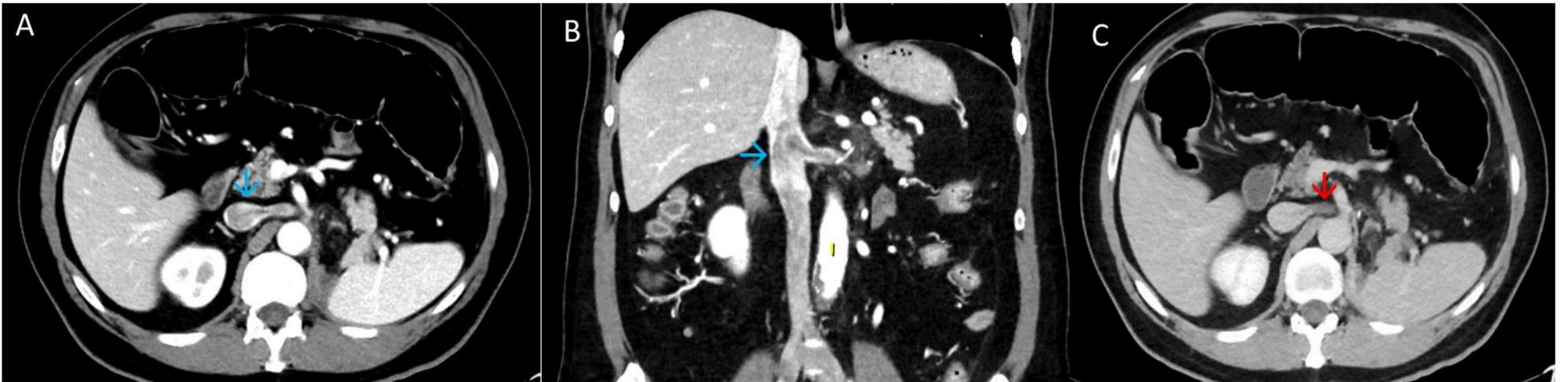
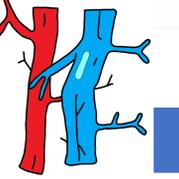


Fig.20. Paciente oncológico con trombosis venosa renal. Importancia de estudio multifásico: observamos imagen hipodensa ocupando venas porta y renal izquierda en fase arterial (A,B). Confirmamos en la fase venosa (C) que el defecto de repleción trombótico se localiza únicamente en la vena renal (→) y que la imagen en la vena porta se trata de un artefacto de flujo (→).

SÍNDROME DE WUNDERLICH

- Manifestación clínica de una hemorragia retroperitoneal espontánea (no traumática) que se presenta de manera abrupta. Técnica de elección: **TC multifásico** (detectar sangrado activo).
- **Clínica**
 - Tríada de Lenke: dolor en la fosa renal e hipocondrio ipsilateral, presencia de una masa palpable e inestabilidad hemodinámica o shock hipovolémico (20% de los casos).
 - Sangrado subagudo: fiebre o leucocitosis (extravasación urinaria o sobreinfección del hematoma).
- **Causas:**
 - Tumores (adenocarcinoma o angiomiolipoma), trastornos vasculares (poliarteritis nodosa, MAVs, aneurisma de la arteria renal, infartos) o infecciones (PNF, abscesos, TBC).
 - Angiomiolipoma: formación de aneurismas intratumorales desencadenan el sangrado → 50% de los tumores > de 4 cm.
- **Tratamiento** conservador si etiología benigna y paciente estable. Otras opciones: arteriografía renal con embolización selectiva de la lesión vascular o nefrectomía (malignidad).



SÍNDROME DE WUNDERLICH

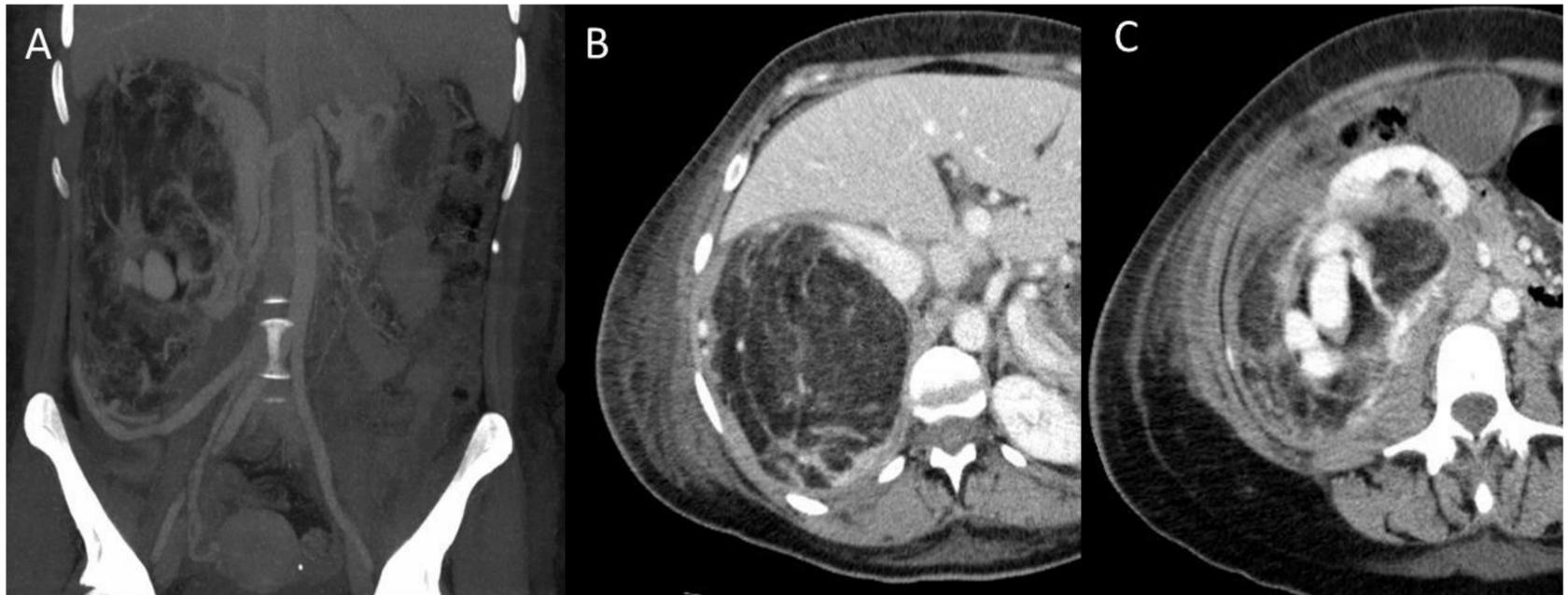


Fig.21. Angiomiolipoma renal derecho de gran tamaño, con alta vascularización y microaneurismas intralesionales (A, B). Asocia hematoma retroperitoneal y focos de sangrado activo, compatible con síndrome de Wunderlich (C).

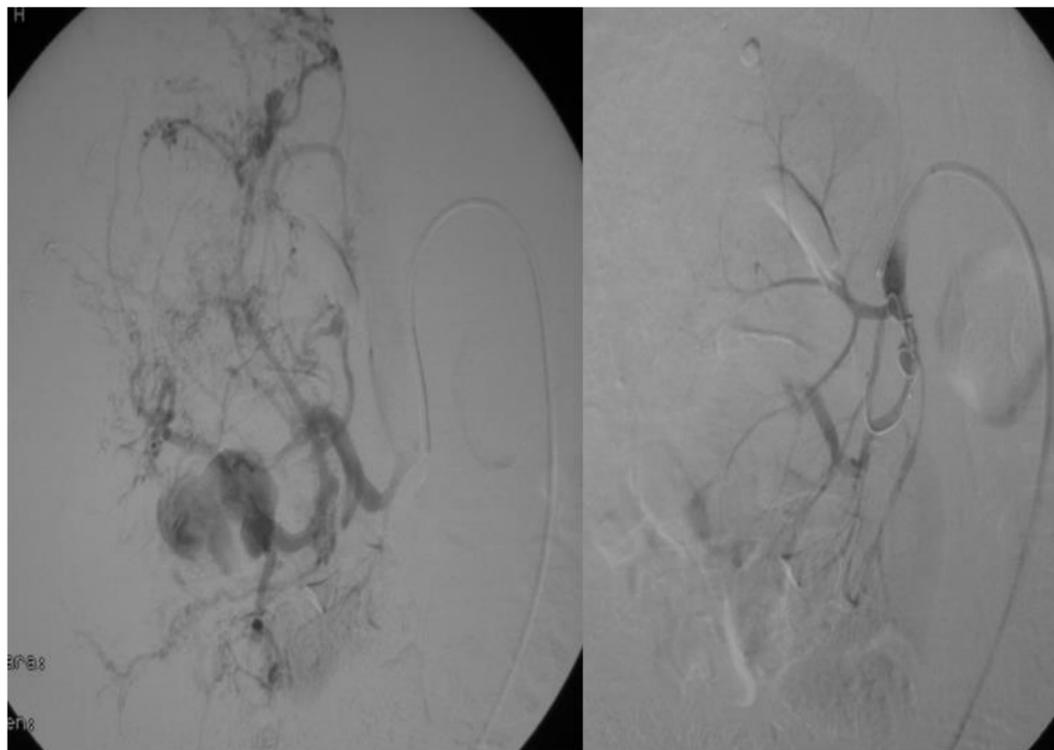
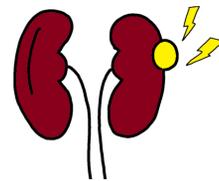


Fig. 22. Embolización de angiomiolipoma.

TRAUMA

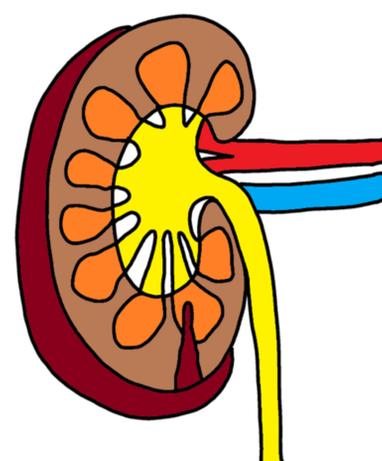
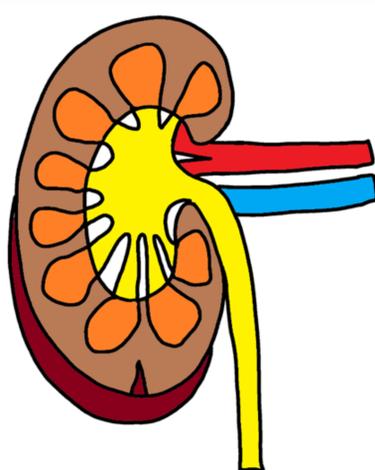
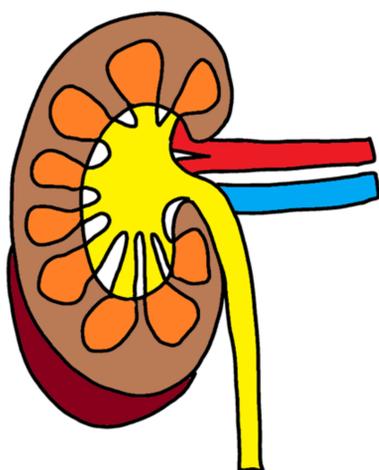


- El 10 % de las lesiones por traumatismos abdominales presentan lesión renal, aunque suelen tener poca relevancia clínica. Las causas más comunes son accidentes de tráfico y deportivos y heridas penetrantes.

1. CLASIFICACIÓN AAST

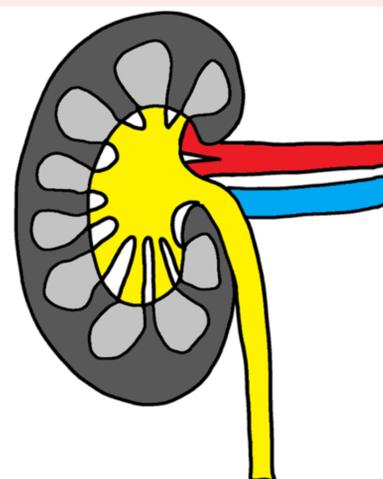
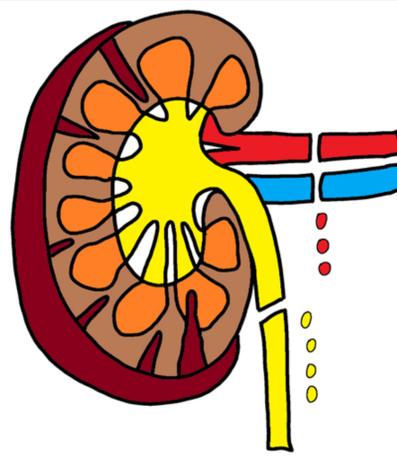
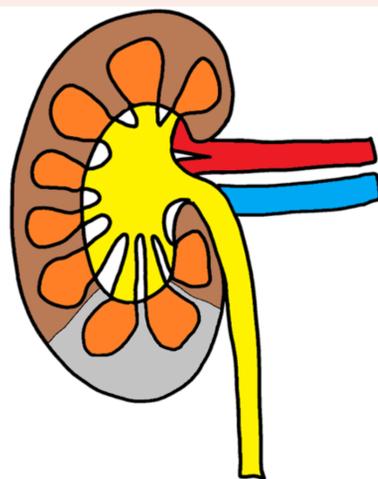
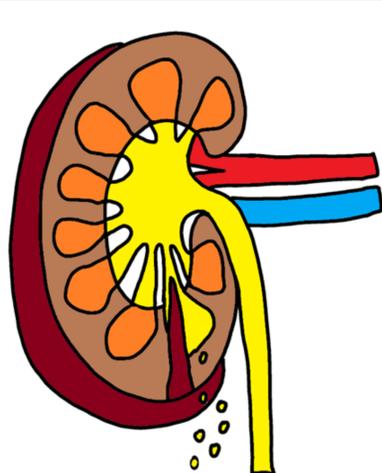
Clasificación de las lesiones renales según la AAST (American Association for the Surgery of Trauma)

Grado I	Grado II	Grado III
<ul style="list-style-type: none"> Hematuria macroscópica o microscópica sin lesión renal macroscópica. Pequeño hematoma subcapsular sin laceración asociada. 	<ul style="list-style-type: none"> Hematoma no expansivo perirrenal confinado a retroperitoneo. Laceración cortical <1cm de profundidad <u>sin</u> extravasación urinaria. 	<ul style="list-style-type: none"> Laceración cortical >1cm de profundidad <u>sin</u> extravasación urinaria.

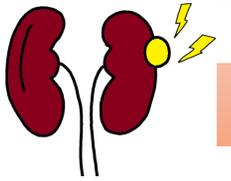


Clasificación de las lesiones renales según la AAST (American Association for the Surgery of Trauma)

Grado IV	Grado V
<ul style="list-style-type: none"> Laceración corticomedular que afecta al sistema colector. Lesión vascular de arteria o vena renal segmentaria con hemorragia parcial o trombosis vascular parcial. 	<ul style="list-style-type: none"> Laceración: riñón catastrófico, estallido renal. Lesión vascular completa, avulsión o trombosis de la arteria o vena renal.



Avanzar un grado si lesiones bilaterales hasta grado III.

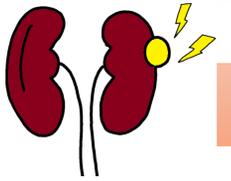


2. TÉCNICAS DE IMAGEN

- **TC:** técnica de elección. Diagnostico de extravasación del contraste IV (hemorragia activa) y de la vía excretora (extravasación urinaria).
- Realizar adquisición fase arterial, venosa y retardada-excretora si hay líquido perirrenal: comprobar lesión de la vía urinaria.
- **Hallazgos:**
 - Contusiones: áreas focales mal definidas con hiporrealce (hiperdensas si hay contenido hemorrágico).
 - Hematomas subcapsulares: colecciones en forma de media luna, hiperdensas entre el parénquima y la cápsula renal que no realzan. Pueden tener efecto de masa y comprimir el parénquima renal.
 - Hematomas perirrenales: limitados a retroperitoneo o con extensión desde el espacio perirrenal (enfrente fascia de Gerota anterior y fascia de Zuckerlandl posterior) si hay lesión de la cápsula.
 - Laceraciones: imágenes hipodensas, lineales o irregulares que no realzan.
 - Lesiones del sistema colector: extravasación de orina al espacio perirrenal. Debe sospecharse si hay hematuria macroscópica, hematuria microscópica asociada a shock y traumatismo penetrante con hematuria. Realizar fase excretora (cambia grado de AAST).
 - Infarto segmentario sin laceración parenquimatosa: área parenquimatosa hipodensa con forma de cuña y base periférica que no realza. Secundarios a trombosis, disección o laceración de arterias segmentarias.
 - Lesión de la pared vascular: sangrado activo y pseudoaneurisma.



Fig.23. Hematoma subcapsular en forma de semiluna (x), que comprime y desplaza el parénquima renal, sin asociar traumatismo con afectación parenquimatosa. AAST I.



2. TÉCNICAS DE IMAGEN



Fig.24. Laceración de 8mm afectando el polo inferior del riñón izquierdo (→), sin afectación de la vía urinaria. AAST II.

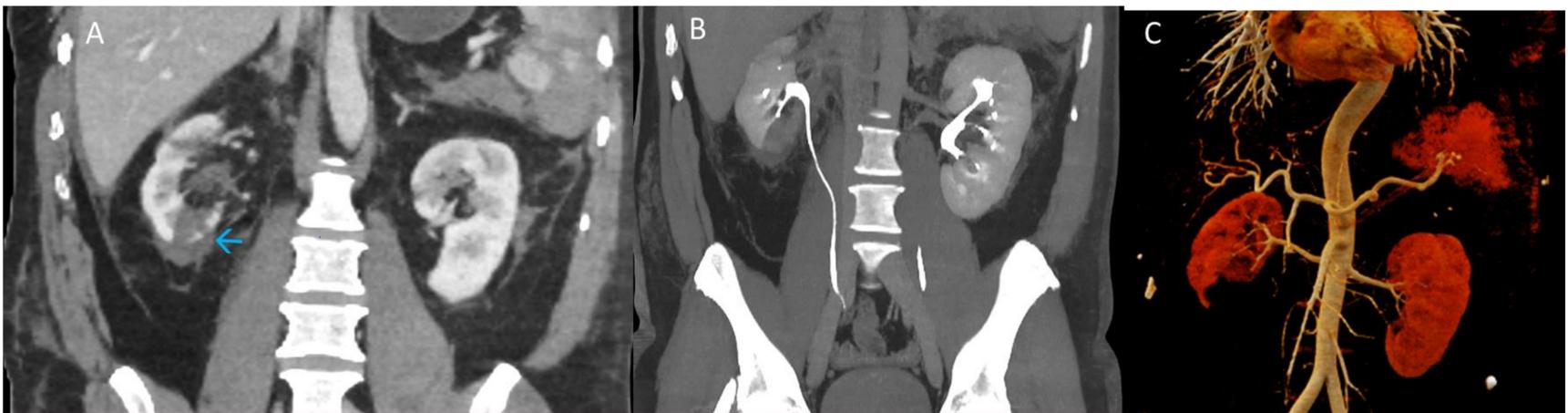


Fig.25. Extensa laceración que compromete el polo inferior de riñón derecho (→) y hematoma perirrenal y pararenal (A). No se observa lesión del pedículo vascular ni extravasado de contraste en la fase retrasada (B). AAST III.

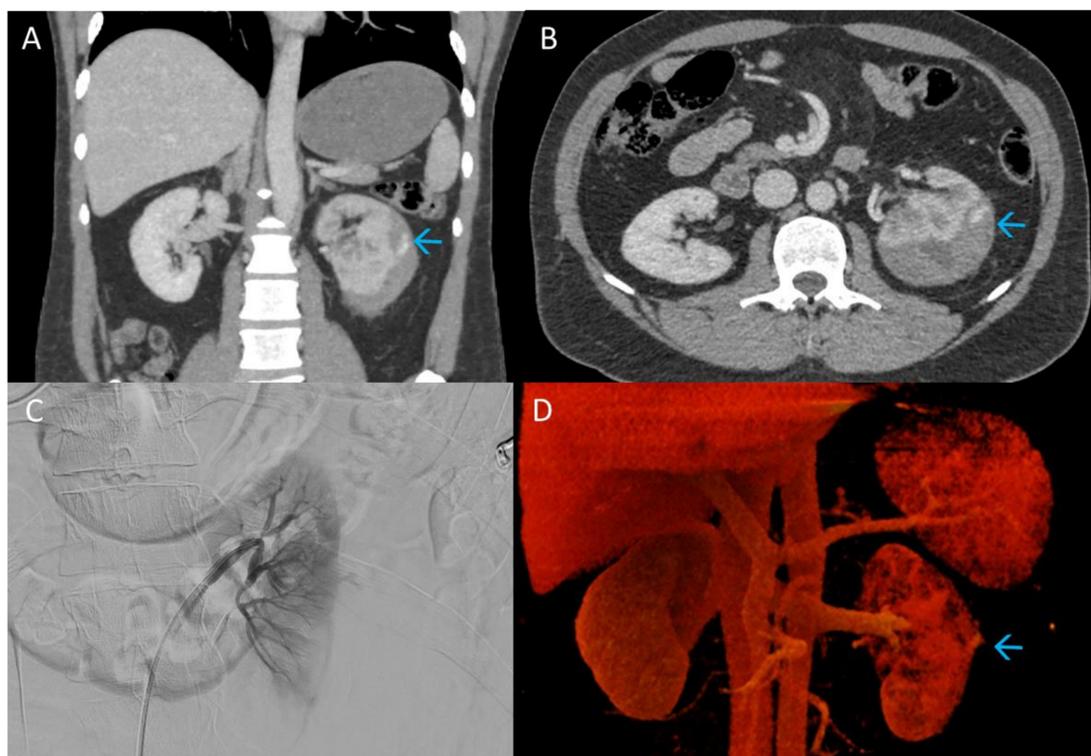


Fig.26. Estudio de TC en fase venosa portal (A y B) y fluoroscopia (C) que muestran foco de sangrado renal izquierdo activo en la fase portal (→). Hematoma agudo subcapsular que condiciona compresión del parénquima renal izquierdo. Finas bandas de líquido en el espacio perirrenal posterior. AAST IV.

2. TÉCNICAS DE IMAGEN

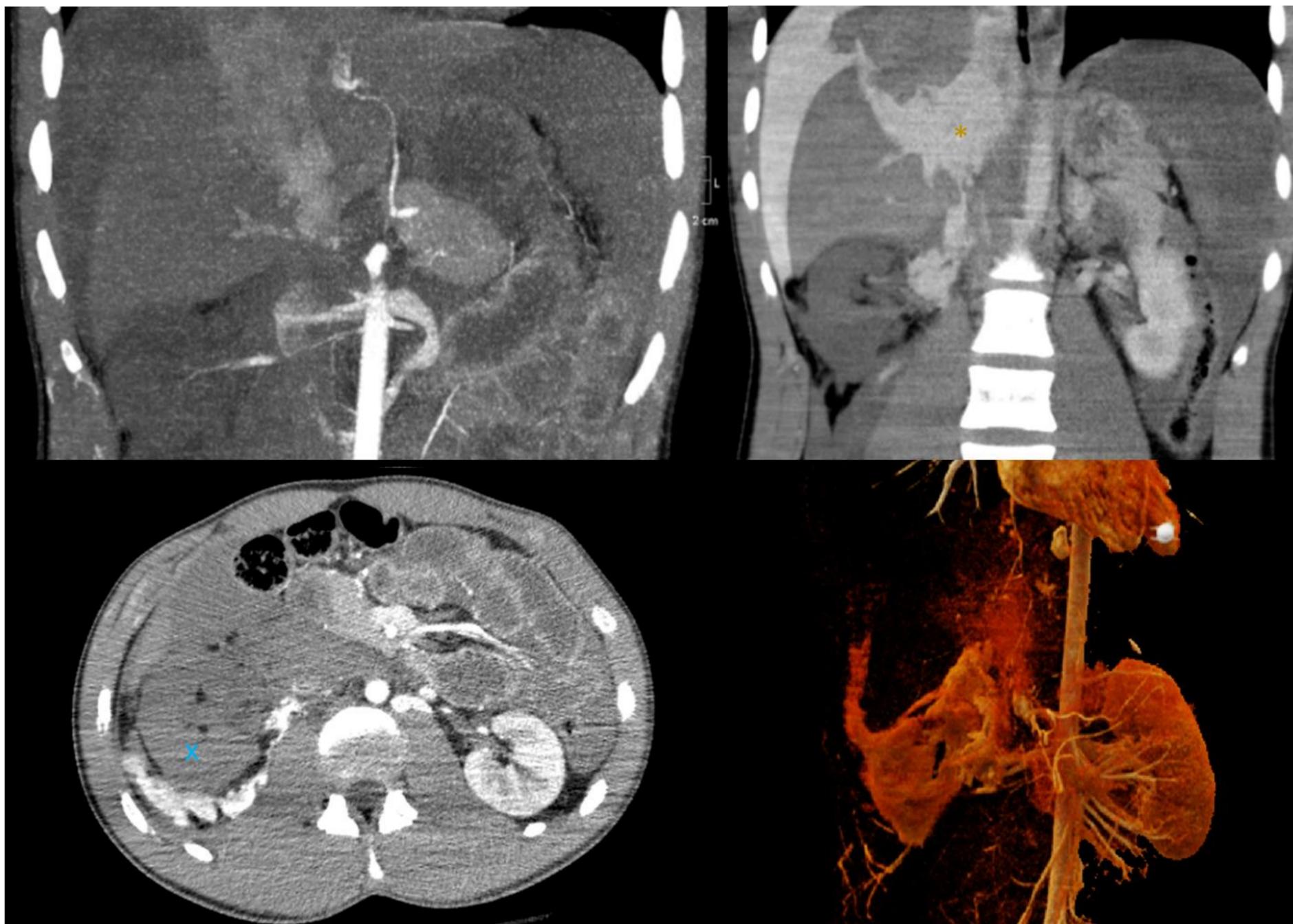
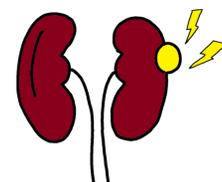


Fig.27. Avulsión del pedículo renal con isquemia renal derecha completa (x). Signos de sangrado activo secundario a lesión de la arteria renal derecha, que muestra un calibre irregular posterior a la cava y con abundante hemoperitoneo (*). AAST V.

3. TRATAMIENTO

- La mayoría se tratan de forma conservadora.
- Tratamiento de la mayor parte de las lesiones vasculares (sangrado activo, pseudoaneurismas y fístulas arteriovenosas): endovascular.
- Lesión de la vía urinaria: nefrostomía o técnicas endourológicas.

CONCLUSIONES

En el abordaje de las urgencias urológicas destaca la contribución esencial de la ecografía y la tomografía computarizada (TC), con un énfasis en el enfoque de la TC de energía dual para la caracterización de litiasis. Es importante recordar el papel fundamental del radiólogo como pieza angular en el proceso diagnóstico urgente para garantizar estudios de imagen precisos que contribuyan a una atención de alta calidad, así como a una optimización en los resultados clínicos y la toma de decisiones.

BIBLIOGRAFÍA

- Onen A. Grading of Hydronephrosis: An Ongoing Challenge. *Front Pediatr.* 2020;8:458.
- Sorokin I, Mamoulakis C, Miyazawa K, et al. Epidemiology of stone disease across the world. *World J Urol.* 2017;35(9):1301–20.
- Nicolau C, Salvador R, Artigas JM. Manejo diagnóstico del cólico renal. *Radiologia.* 2015;57(2):113–22.
- Nicolau C, Claudon M, Derchi LE, et al. Imaging patients with renal colic—consider ultrasound first. *Insights Imaging.* 2015;6(4):441-447.
- Martínez AM, Espinosa JG, Geler MP. Utilidad del TC de energía única para la determinación de la composición de las litiasis urológicas. 2014.
- Smith AD, Nikolaidis P, Khatri G, et al. ACR Appropriateness Criteria® Acute Pyelonephritis: 2022 Update. *J Am Coll Radiol.* 2022;19(11):224–239.
- Asensi DJM, Díaz DID, Miranda DJ, et al. Hallazgos radiológicos en la Pielonefritis. *Seram.* 2022;1(1).
- Craig WD, Wagner BJ, Travis MD. Pyelonephritis: Radiologic-Pathologic Review. *RadioGraphics.* 2008;28(1): 255–276.
- Kawashima A, Sandler CM, Ernst RD, Tamm EP, Goldman SM, Fishman EK. CT evaluation of renovascular disease. *Radiographics.* 2000;20(5):1321–40.
- Coccolini F, Moore EE, Kluger Y, Biffl W, Leppaniemi A, Matsumura Y, et al. Kidney and uro-trauma: WSES-AAST guidelines. *World J Emerg Surg.* 2019;14(1):1–25.