

# Patología renal bilateral en urgencias: aproximación al diagnóstico final

Enrique Rodríguez Zafra; Alba Antón Jiménez; Ema Andra Moraru; Nicolás Andrés Ochoa Sambrizzi; Eva Castellá Fierro; Xavier Gurí Azogue.

Hospital Universitari Vall d'Hebrón, Barcelona

# Objetivos docentes:

1. Conocer las diferentes causas de afectación renal bilateral.
2. Vincular los hallazgos renales con la patología sistémica causante.
3. Acotar el diagnóstico diferencial para un diagnóstico más rápido y preciso en urgencias.

# Revisión del tema:

## INTRODUCCIÓN

La patología renal bilateral en urgencias presenta numerosas etiologías posibles. Dicha afectación se presenta en su mayoría como insuficiencia renal aguda (IRA) o con empeoramiento de la función renal habitual.

La Insuficiencia renal rara vez causa síntomas de forma aislada, por lo que los síntomas asociados a la patología de base y la historia clínica adquiere una importancia crucial para orientar la etiología. Las pruebas de imagen intentan acotar el amplio diagnóstico, integrando los hallazgos radiológicos con la sospecha diagnóstica.

Clasificamos la presencia de insuficiencia renal según su etiología, incluyendo 3 categorías (prerenal, renal y postrenal) y un último punto que incluye hallazgos renales bilaterales que pueden no derivar, al menos en sus fases iniciales, en insuficiencia renal ([Tabla 1](#)).

<b>CASUAS DE PATOLOGÍA RENAL BILATERAL EN URGENCIAS</b>
<b>Fracaso renal agudo - PRERRENAL</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>a.Hipovolemia (sangrado, deshidratación)</li> <li>b.Shock hemodinámico/séptico</li> <li>c.Insuficiencia cardíaca</li> <li>d.Alteración vascular arterial o venosa</li> </ul>
<b>Fracaso renal agudo - PARENQUIMATOSO</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>a.Glomerular                             <ul style="list-style-type: none"> <li>i.Infección (PNA)</li> <li>ii.Glomerulonefritis</li> </ul> </li> <li>b.Tubulointersticial                             <ul style="list-style-type: none"> <li>i.Necrosis tubular aguda (NTA) y Necrosis cortical</li> <li>ii.Nefropatía intersticial</li> <li>iii.Nefrotoxicidad fármaco inducida</li> <li>iv.Necrosis papilar</li> </ul> </li> <li>c.Vascular                             <ul style="list-style-type: none"> <li>i.Infartos renales</li> <li>ii.Vasculitis renal</li> </ul> </li> </ul>
<b>Fracaso renal agudo – OBSTRUCTIVO</b>
<b>Otras afectaciones</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>a.Patología tumoral benigna</li> <li>b.Patología tumoral maligna (primaria o metastásica)</li> </ul>

Tabla 1: Clasificación de insuficiencia renal aguda según etiología renal

## FRACASO RENAL AGUDO PRERRENAL

La IRA prerrenal es consecuencia de la hipoperfusión renal causada por hipovolemia o descenso de la presión de perfusión renal que conlleva a una reducción del filtrado glomerular. Aproximadamente, el 70% de las IRA son de etiología prerrenal. Algunas de estas causas son la pérdida de líquido (diarrea, vómitos), shock hemodinámico/séptico, insuficiencia cardíaca o alteración en la vascularización renal, siendo la sepsis o el shock séptico las causas más frecuentes.

### HALLAZGOS RADIOLÓGICOS:

La TAC tiene una firme correlación lineal entre el coeficiente de atenuación del parénquima renal y la concentración del medio de contraste, para identificar una correcta perfusión renal.

Hallazgos renales típicos por TAC:

- Hipoperfusión renal global (Fig. 1): hipocaptación de la práctica totalidad del parénquima renal con permeabilidad arterial.
- Necrosis cortical renal (Fig. 2): riñones de morfología normal con inversión cortico-medular de la captación de contraste endovenoso. Puede verse un fino halo de realce cortical subcortical ("*cortical rim sign*"), muy tenue en algunos casos, como consecuencia del aporte vascular colateral desde arterias extrarrenales

La TAC también nos permite comprobar la permeabilidad de las principales arteriales renales y las posibles afectaciones vasculares como estenosis o disecciones (Fig. 3).

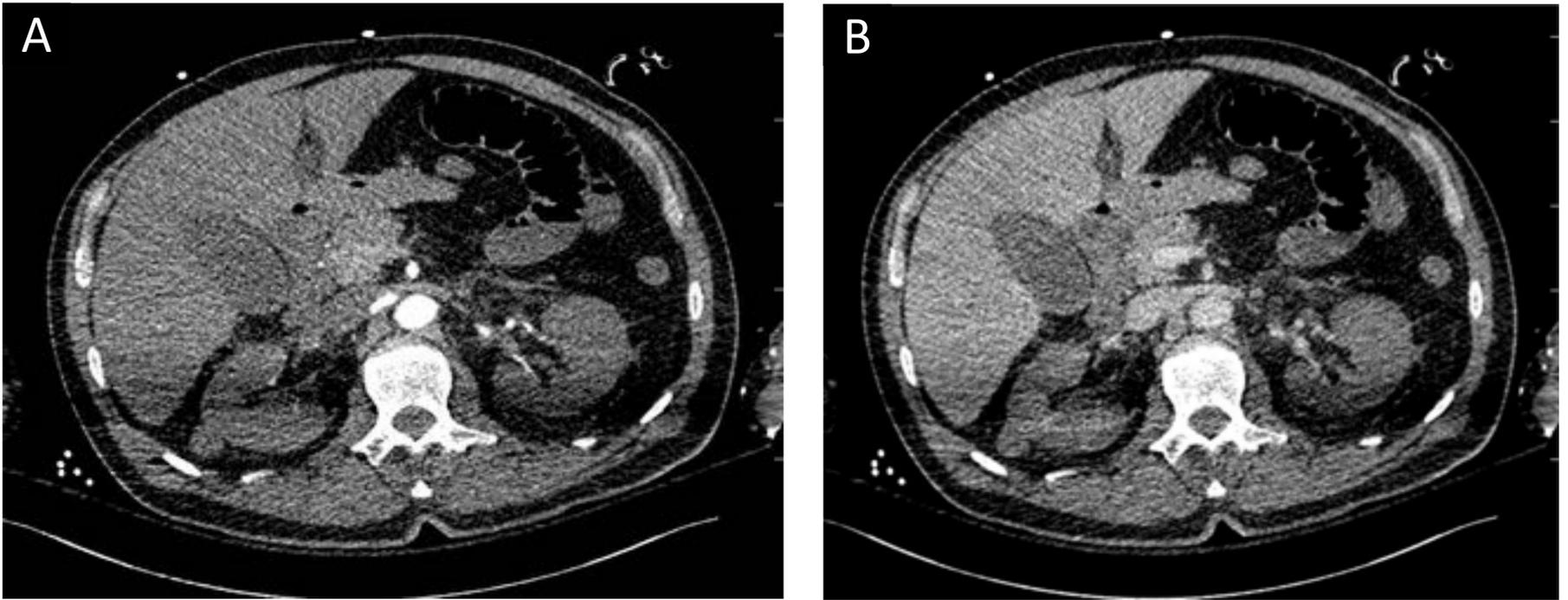


Figura 1: Hipoperfusión renal global. Hombre de 50 años que acude por shock séptico de origen desconocido, presentando parada cardiorrespiratoria. En la TAC se muestra una hipocaptación del parénquima renal en fase arterial (A), con tenue realce de la medular en fase venosa (B). Correcta permeabilidad arterial de ambos riñones.

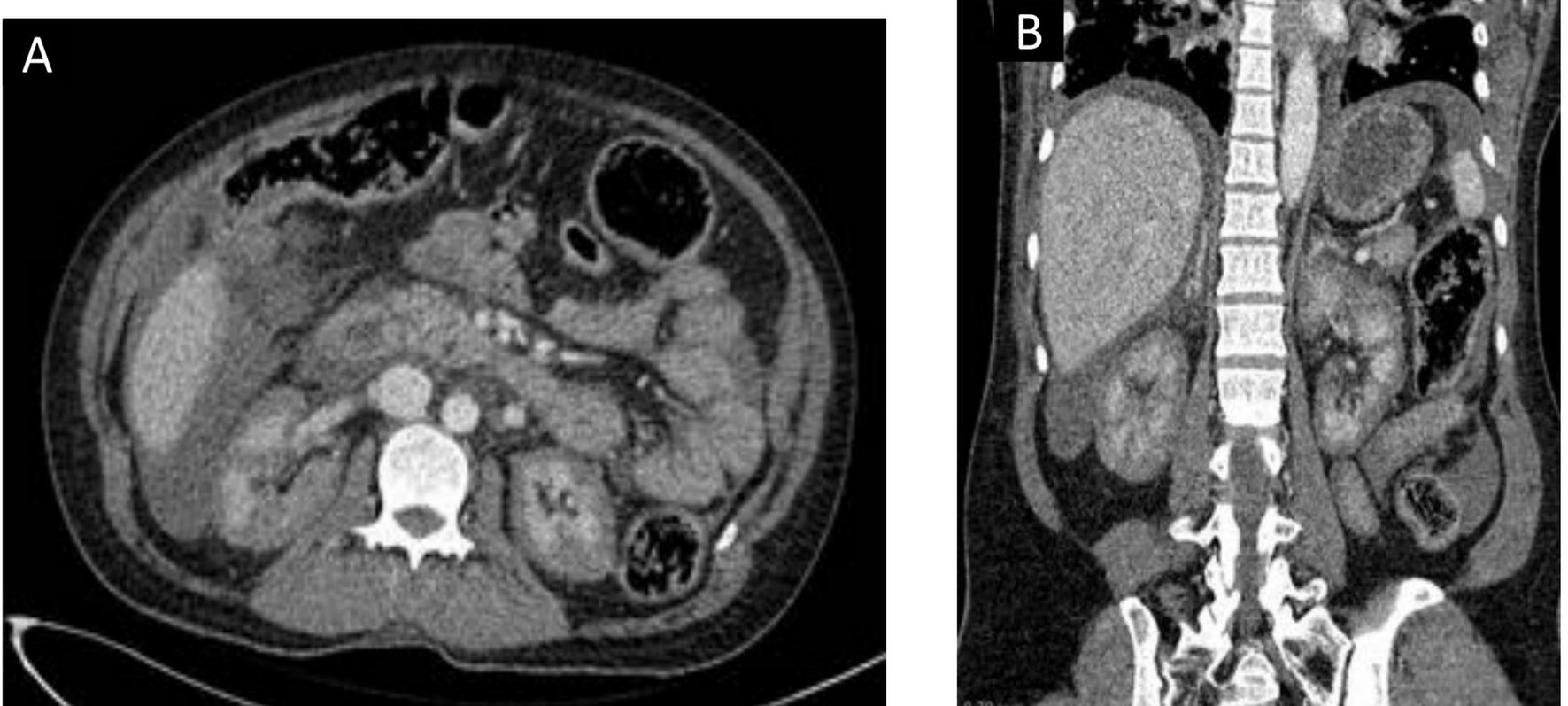


Figura 2: Necrosis cortical renal. Mujer de 43 años, con histerectomía urgente por atonía uterina. Tras intervención se realiza AngioTC, evidenciando varios puntos de sangrado activo a nivel epigástrico, y ambos riñones con área cortical hipodensa (A y B), con realce medular y discreta hiperdensidad de la zona yuxtamedular del córtex. Sin excreción de contraste en el sistema excretor.

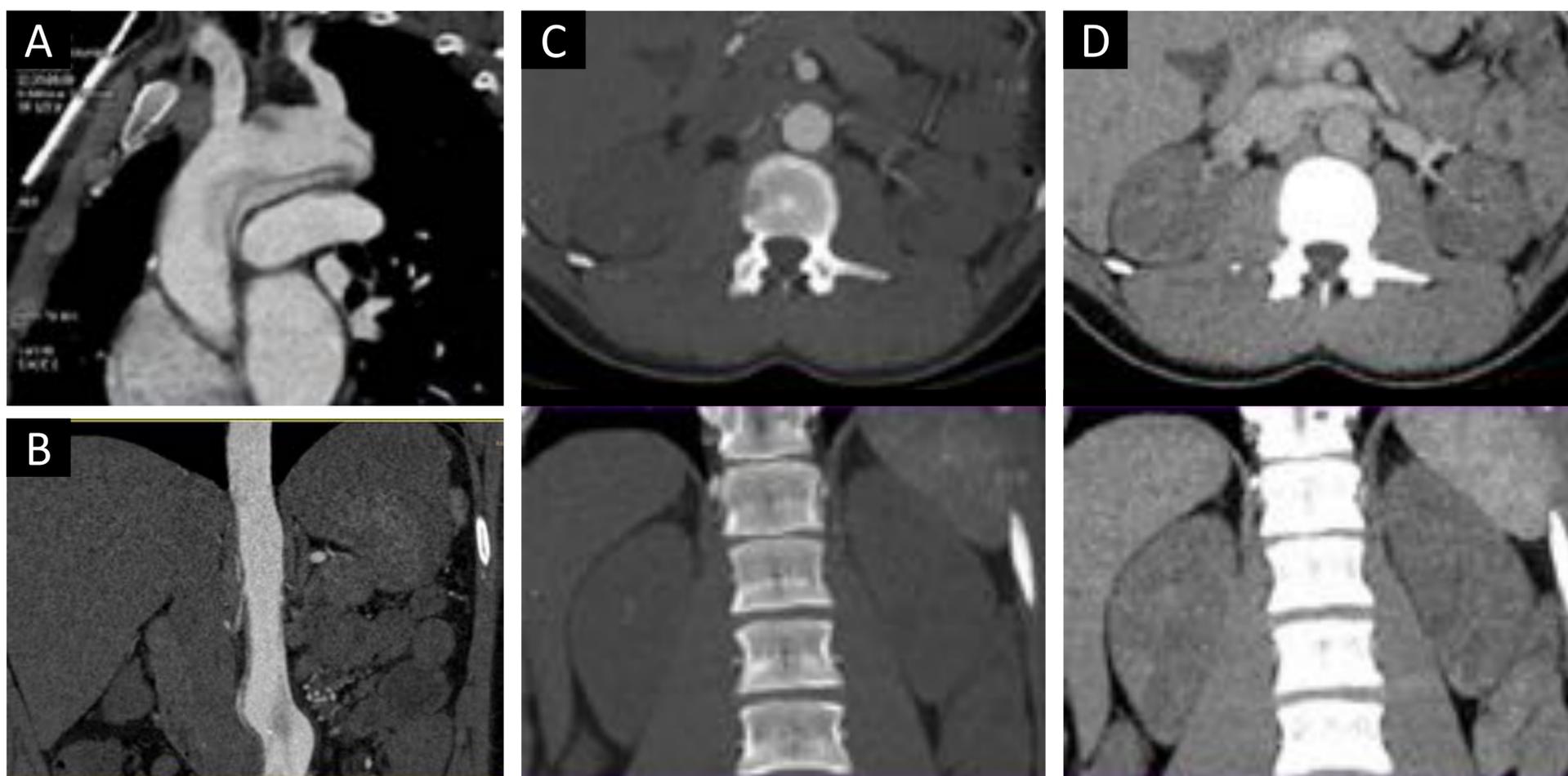


Figura 3: Disección aórtica tipo A. Varón de 23 años con síndrome de Loeys-Dietz que ingresa por disección aórtica tipo A (A), donde se observa extensión hacia la aorta descendente con ambas arterias renales originadas en la luz falsa (B). Los riñones se muestran hipocaptantes tanto en fase arterial (C) como en fase venosa (D) del AngioTC.

## FRACASO RENAL AGUDO RENAL O INTRÍNSECO

Si la causa que ha provocado la hipoperfusión renal se prolonga en el tiempo o es muy severa puede desencadenar un daño hipóxico y oxidativo en las células tubulares renales, con pérdida de polaridad, necrosis y apoptosis celular, que derivarían a un fracaso renal establecido.

Por otro lado, la IRA intrínseca puede ser secundaria a otras causas diferentes a la hipoperfusión renal, como por ejemplo:

- Causas inmunológicas sistémicas o locales, como pueden ser las vasculitis o la nefritis intersticial aguda inmunoalérgica por fármacos.
- Agentes nefrotóxicos directos, como los aminoglucósidos o los contrastes yodados.
- Problemas vasculares como la enfermedad ateroembólica, los embolismos o las trombosis en las arterias o las venas renales.

Las afectaciones del parénquima renal se clasifican en 3 categorías: glomerular, tubulointersticial y vascular ([Tabla 1](#)). Aunque el diagnóstico definitivo de estas afectaciones sea la biopsia renal, los estudios de imagen pueden tener un papel importante en la primera orientación y para el seguimiento. La ecografía es la primera técnica de evaluación en casos en los que se sospecha IRA parenquimatosa ya que además nos permite descartar etiología obstructiva.

### 1. Infección renal aguda:

La pielonefritis aguda (PNA) es la infección bacteriana más común que afecta al riñón. El proceso infeccioso normalmente se inicia en el sistema pielocalicial (si son infecciones ascendentes, las más frecuentes) y en la papila. Posteriormente la infección se extiende desde el córtex renal hacia los túbulos. Las lesiones inflamatorias por infecciones ascendentes suelen tener una distribución lobar o multilobar, pero las infecciones de origen hematológico suelen tener una distribución aleatoria.

#### HALLAZGOS RADIOLÓGICOS:

- Las pruebas de imagen **sólo** están indicadas en: varones, embarazadas, diabéticos, pacientes inmunocomprometidos, historia de litiasis, cirugía renal reciente o que no responden al tratamiento habitual.
- La **ecografía renal** en las infecciones no complicadas suele ser normal. Las nuevas técnicas ecográficas como la imagen armónica de inversión de pulso pueden ayudar a demostrar focos de PNA.
- En la **TAC** ([Fig.4](#)) puede manifestarse como una hipodensidad cortical de morfología triangular (Pielonefritis clásica), hipodensidades estriadas corticales (Nefritis estriada) y como una lesión hipodensa cortical focal redondeada sin licuefacción (Nefritis bacteriana focal aguda).
- En ambas técnicas es importante descartar la presencia de abscesos potencialmente drenables y obstrucción.

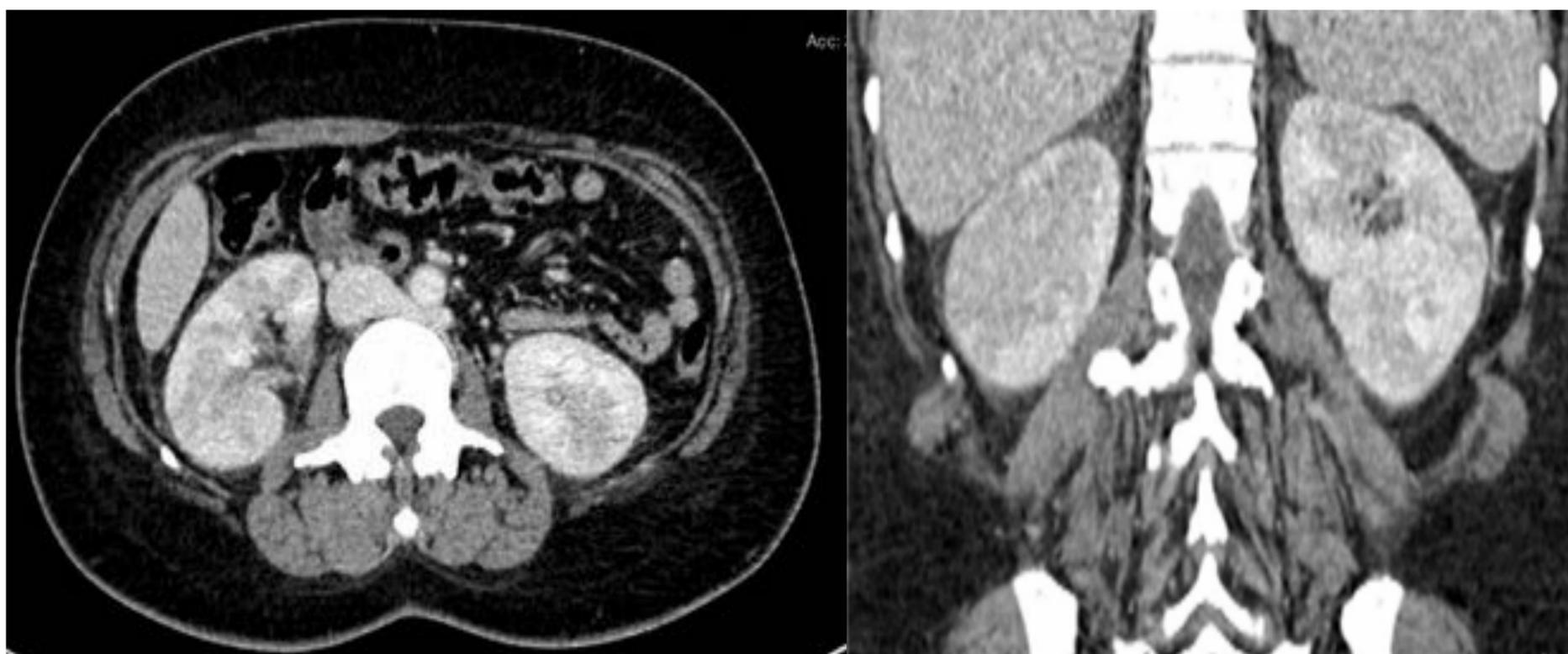


Figura 4: Pielonefritis clásica bilateral. Mujer de 39 años que acude a urgencias con dolor y defensa en FID y sospecha de apendicitis. Tras descartar patología ginecológica se realiza prueba de imagen. En la TAC con contraste endovenoso, se observan riñones globulosos con múltiples focos hipodensos cortico-subcorticales compatibles con focos de nefritis.

## 2. Glomerulonefritis:

Las enfermedades glomerulares pueden estar confinadas al riñón (glomerulopatías primarias) o estar asociadas a enfermedades hereditarias o sistémicas (glomerulopatías secundarias). Las causas de glomerulonefritis secundarias más frecuentes son la diabetes mellitus y la nefritis lúpica. Otras causas son síndrome de Good-Pasteure ([Fig. 5](#)), las vasculitis o enfermedades por depósito (amioidosis, rabiomiolisis).

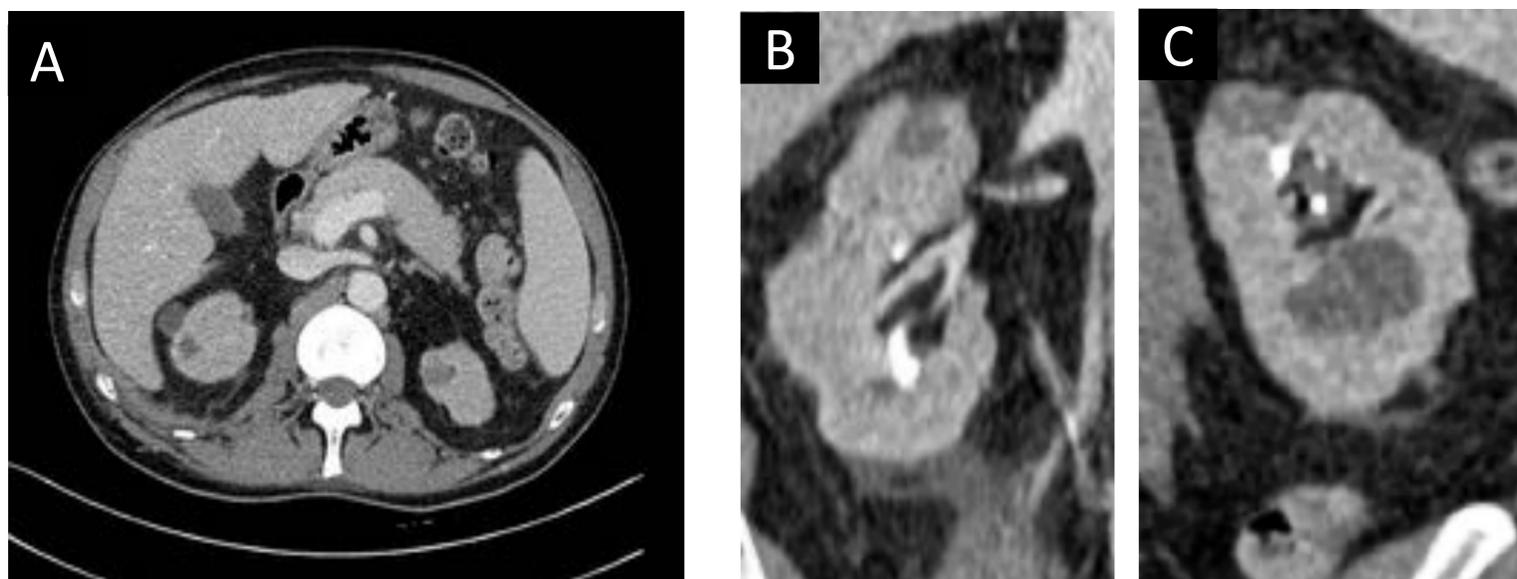


Figura 5: Síndrome de Good-Pasteure. Varón de 56 años que ingresa por IRA con glomerulonefritis por anti-MBG, que refiere dolor lumbar persistente. En la TAC, se observan lesiones hipodensas mal definidas bilaterales en plano axial (A) y coronal (B y C) que en el contexto sugerían áreas de nefritis/necrosis residual.

### 3. Enfermedades Tubulointersticiales:

Las principales patologías tubulointersticiales incluyen la necrosis tubular aguda (NTA), la nefritis tubulointersticiales ([Fig. 6](#)) y las enfermedades producidas por obstrucción intratubular como el mieloma múltiple y las nefropatías por ácido úrico u oxalato. La NTA es la principal causa de IRA y corresponde a un daño tubular reversible debido a isquemia o a acúmulo de diversas toxinas exógenas o endógenas. La nefritis tubulointersticial es una afectación inflamatoria de los túbulos y del intersticio causado por hipersensibilidad o por radiación, entre otras.

#### HALLAZGOS RADIOLÓGICOS:

- No existen hallazgos radiológicos específicos para este tipo de enfermedades.
- La ecografía nos muestra un aumento de la ecogenicidad cortical bilateral. También se postuló un aumento del índice de resistencia (IR) en el estudio ecográfico **Doppler-Power** para diferenciar el fracaso renal prerrenal de la NTA.
- En la **TAC**, podemos observar diferencias en la captación cortical renal, así como alteraciones del nefrograma con ausencia total o focal del mismo, en relación a infartos focales o lesiones por vasoconstricción renal.

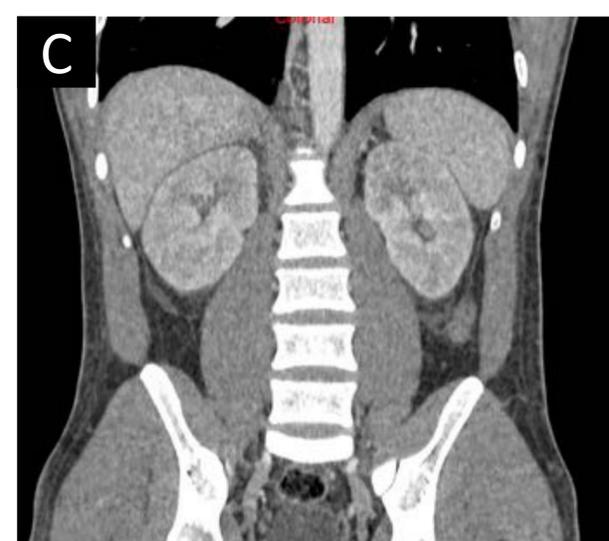
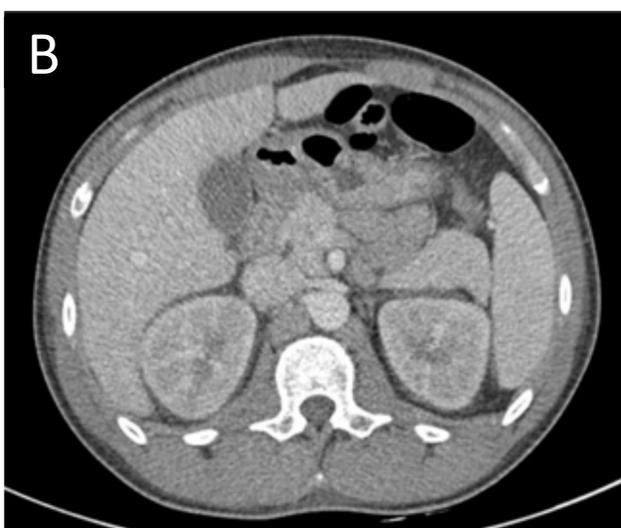
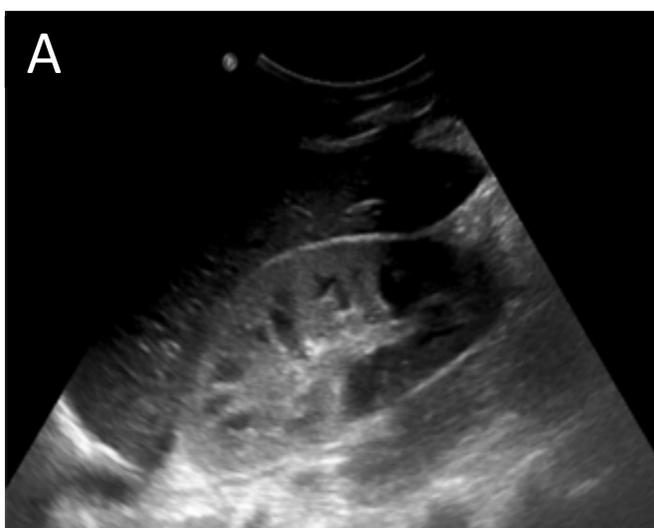


Figura 6: Nefritis intersticial inmunoalérgica. Varón de 23 años derivado por dolor lumbar e IRA, en cuya ecografía (A) se observa importante hiperecogenicidad cortical renal bilateral y simétrica. En la TAC (B y C) se observa captación heterogénea de contraste endovenoso en ambos riñones con correcta captación a nivel cortical, de aspecto edematoso.

#### 4. Nefrotoxicidad Fármaco-Inducida:

La nefrotoxicidad es el efecto adverso más frecuente en muchos de los quimioterápicos clásicos, así como las nuevas líneas de tratamiento. Los fármacos más asociados a nefrotoxicidad fármaco-inducida son: cisplatino, metotrexate, mithramycin serumicin y estreptozocina. El empeoramiento de la función renal se debe al daño tubular proximal o NTA en el caso del metotrexate.

#### HALLAZGOS RADIOLÓGICOS POR TAC

- Los hallazgos renales más frecuentes son la necrosis cortical aguda, infartos renales y nefritis intersticial.
- Los infartos renales ([Fig. 7](#)) se observan como áreas hipodensas corticales en forma de cuña. Es posible observar un realce subcapsular en anillo (“rim sign”) adyacente a las áreas de infarto por perfusión a través de colaterales
- El principal diagnóstico diferencial de los infartos renales fármaco-inducidos es la nefritis intersticial, las cuales son más ovaladas, corticales y cuyo diagnóstico definitivo es mediante biopsia.

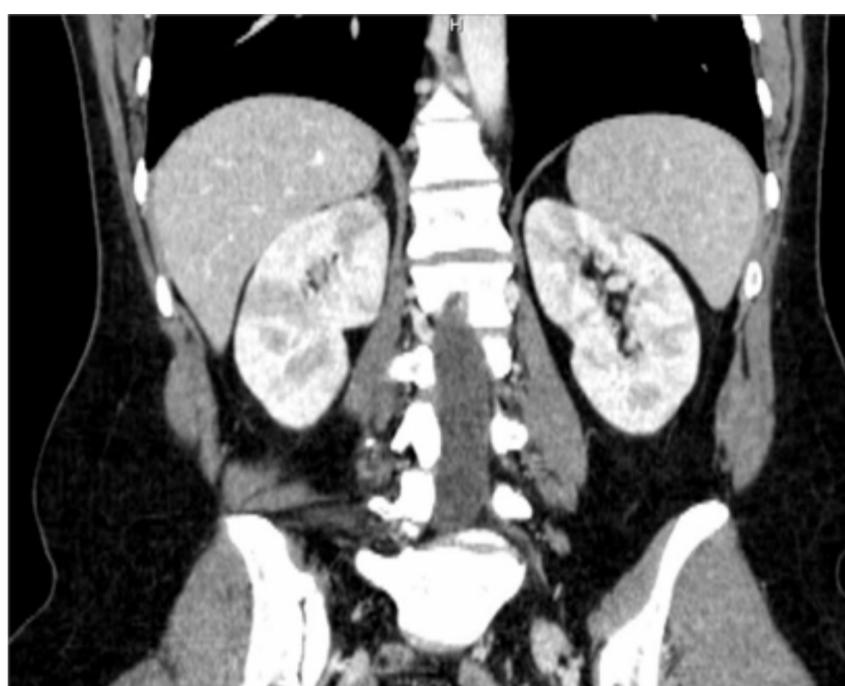


Figura 7: Infartos renales bilaterales fármaco-inducidos. Mujer de 43 años diagnosticada de adenocarcinoma de pulmón recientemente que inició tratamiento quimioterápico con altas dosis de cisplatino y pemetrexed. Acude a urgencias por dolor lumbar que no remite con analgesia y leves síntomas urinarios. En la TAC se observa áreas focales corticales bilaterales de morfología triangular compatibles con infartos renales.

## 5. Necrosis Papilar Renal:

La necrosis papilar renal se define como necrosis isquémica de los segmentos distales de las pirámides renales secundaria a la interrupción del flujo vascular. Esta necrosis papilar puede ser reversible dependiendo de la causa.

Las principales causas de necrosis papilar son: pielonefritis, uropatía obstructiva, anemia falciforme, tuberculosis, litiasis, analgésicos, trombosis de la vena renal y Diabetes mellitus.

Si bien la urografía intravenosa (UIV) ha sido la prueba diagnóstica de referencia, actualmente la TAC en fase excretora puede ser útil para demostrar la necrosis medular-papilar, siendo incluso más sensible en fases precoces.

### HALLAZGOS RADIOLÓGICOS POR TAC:

- Cambios isquémicos precoces: Áreas focales mal definidas con escaso realce de contraste en la punta de la pirámide medular ([Fig. 8](#)).
- Excavaciones de fórnix a la medular: Áreas triangulares en la pirámide medular que puede presentar tenue realce en anillo y calcificaciones. En fase excretora, nos encontraremos hendiduras caliciales que se realzan con contraste diferenciando 3 tipos de necrosis: papilar, medular e *in situ* (igual que en UIV).
- Progresión cortical +/- Cicatrices

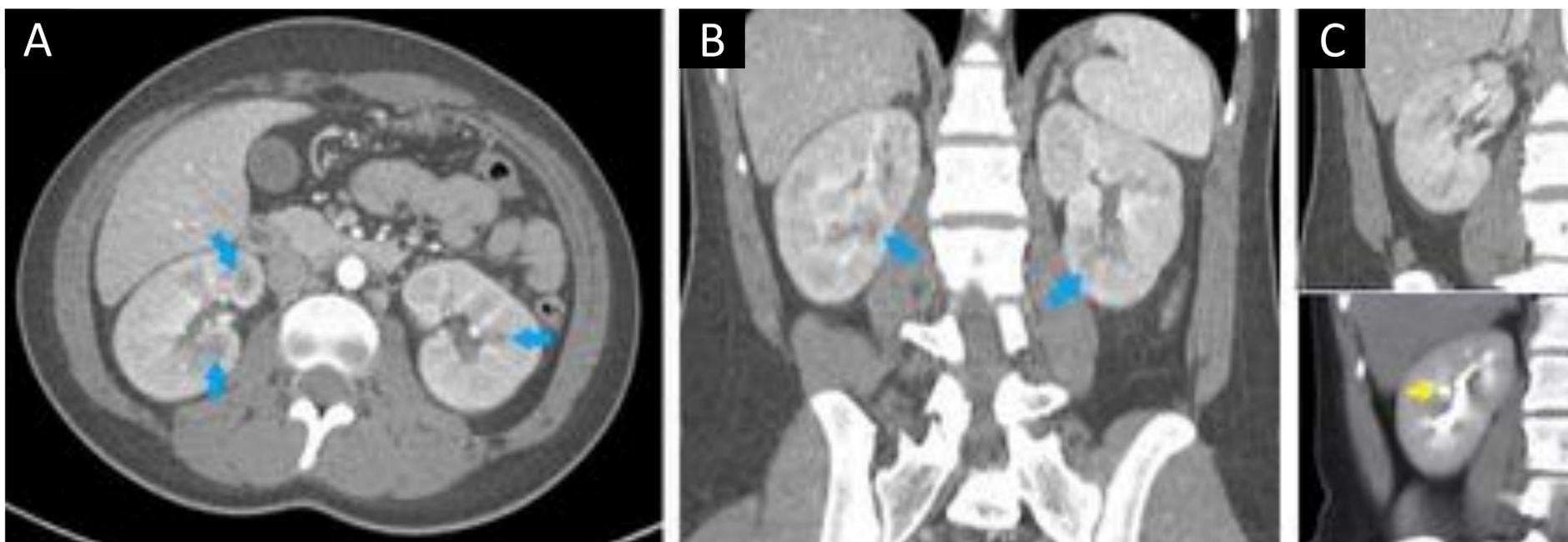


Figura 8: Necrosis papilar renal. Mujer de 25 años que acude a urgencias por dolor tipo cólico lumbar, que se acompaña de náuseas y vómitos. Destaca proteinuria en sedimento. Antecedente de consumo habitual de AINES e intento autolítico con benzodiacepinas hace 2 días. En la TAC, se evidencia riñones globulosos con áreas hipodensas mal definidas a nivel medular compatibles con las papilas, que no muestran captación de contraste (A y B). En la TAC control tras 6 meses (C), se observan en fase excretora cálices “en punta roma” que coincide con las zonas de necrosis en estudio previo.

## 6. Infartos renales:

Los infartos renales son secundarios a diferentes etiologías siendo la causa más frecuente son los tromboembolismos de origen cardiovascular. La asociación de infartos con trombosis renales o trombosis arterial se puede asociar a malignidad (síndromes paraneoplásicos).

El diagnóstico de infarto renal puede hacerse normalmente por historia clínica, síntomas y hallazgos específicos por TAC.

### HALLAZGOS RADIOLÓGICOS:

- En **ecografía**: hallazgos inespecíficos. Doppler-color o Doppler-Power pueden delimitar las zonas infartadas.
- En **TAC** ([Fig. 7](#) y [Fig. 9](#)): áreas hipodensas corticales en forma de cuña. Es posible observar un realce subcapsular en anillo ("rim sign") adyacente a las áreas de infarto por perfusión a través de colaterales, siendo éste un signo poco sensible y poco específico de infarto renal.
- Cuando se producen afectación de grandes áreas del riñón, se puede ver aumento del tamaño del mismo debido a edema.

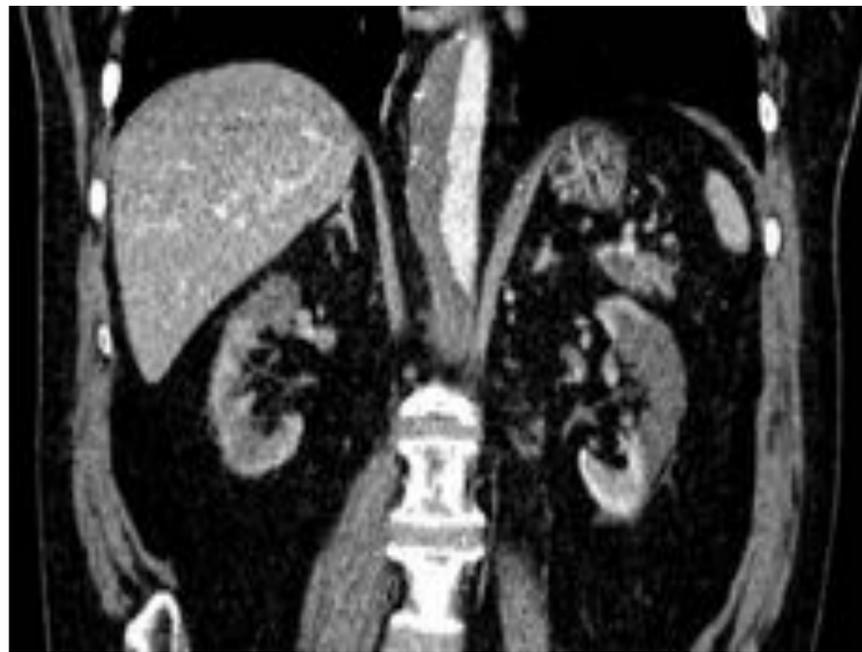


Figura 9: Infartos renales en contexto de ateromatosis severa. Varón de 71 años que consulta por dolor abdominal y anuria de 48 horas de evolución. Ecografía renal sin alteraciones. En la TAC se observan extensa trombosis de aorta descendente que se extiende hacia ambas arterias renales parcialmente repermeabilizadas a nivel de hilio (fecha), con múltiples infartos renales bilaterales multifocales.

## 7. Vasculitis renal:

La afectación renal es una manifestación de múltiples tipos de vasculitis. La vasculitis tiene gran variedad de manifestaciones clínicas y radiológicas. Suelen dividirse según el tamaño del vaso en vasculitis de pequeño vaso, de mediano vaso y de gran vaso.

Las vasculitis de pequeño vaso presentan una afectación de vasos glomerulares, cuyas imágenes radiológicas son inespecíficas. La TAC puede revelar infartos renales de tamaño y número variable ([Fig. 10](#)).



Figura 10: Infartos renales por cocaína. Varón de 39 años que inicia dolor irradiado a espalda. En TAC, se observan infartos renales agudos en riñón izquierdo y algunos infartos corticales derechos de aspecto crónica.

## **FRACASO RENAL AGUDO OBSTRUCTIVO**

La uropatía obstructiva es la urgencia urológica más frecuente. Esta obstrucción produce una dilatación pielocalicial que aumenta la presión intrarrenal a nivel del sistema pielocalicial produciendo una vasoconstricción pre-glomerular con el consiguiente descenso del filtrado glomerular. La persistencia de la obstrucción acaba en pérdida progresiva de nefronas y la atrofia cortical y medular.

Algunas de las causas más frecuentes de uropatía obstructiva bilateral son: litiásica, tumoral, vesical o prostática.

## HALLAZGOS RADIOLÓGICOS:

- Ecografía (Fig. 11): presencia de dilatación del sistema pielocalicial con una sensibilidad del 98% y una especificidad del 75% (falsos positivos con pelvis extrarrenales o quistes parapiélicos). Nos permite un despistaje rápido en obstrucción secundaria a tumor vesical, hiperplasia benigna de próstata o globo vesical.
- TAC sin contraste (Fig. 12): nos ayuda al diagnóstico de las hidronefrosis, especialmente en casos de IRA o ecografías indeterminadas. Esta técnica nos permite valorar las distintas etiologías, y suele detectar hasta el 99% de las litiasis.
- La patología tumoral también puede asociar obstrucción urinaria bilateral. Entre sus causas destacar el linfoma, neoplasia de vejiga, tumores/implantes retroperitoneales, tumores primarios de vías urinarias bilaterales.
- La TAC-urografía ha reemplazado a la urografía intravenosa para el seguimiento y extensión de los tumores con posible afectación urinaria. No son útiles para demostrar tumores vesicales superficiales.



Figura 11: Litiasis ureterales bilaterales. Mujer de 62 años, con antecedente de litiasis renales que acude por dolor lumbar bilateral. En la ecografía (A) se observa dilatación pieloureteral bilateral sin identificarse causa obstructiva aparente. En la TAC (B), se observan litiasis ureterales bilaterales (flechas).

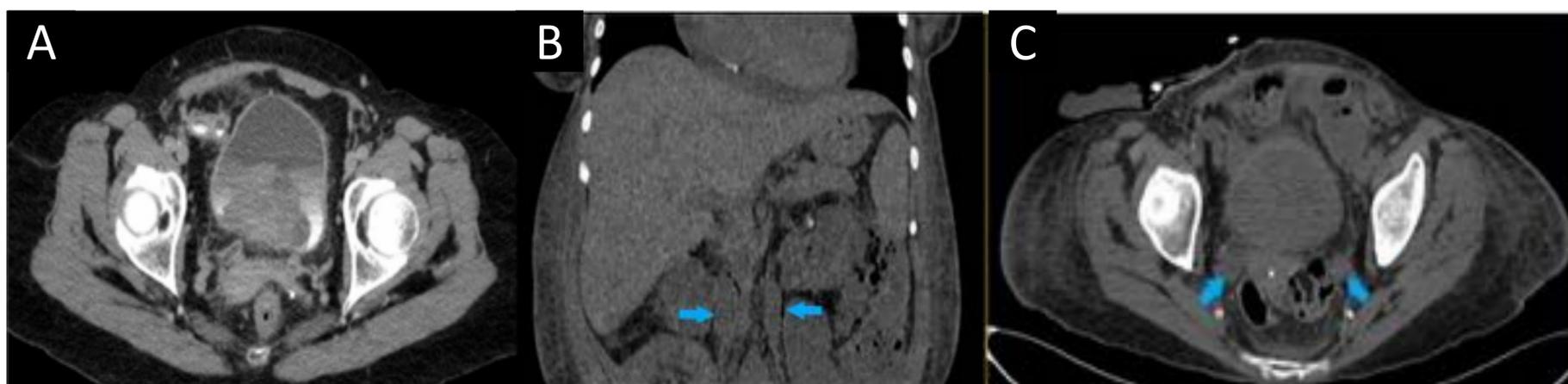


Figura 12: Dilatación pieloureteral bilateral en riñones nativos por tumor de trigono vesical. Mujer de 47 años, con neoplasia en trigono vesical ya conocida (A), que acude a urgencias por deterioro de la función renal con ecografía renal con signos de uropatía obstructiva. En la TAC sin contraste se observa dilatación pieloureteral bilateral de los riñones nativos atróficos (B y C) que se extiende hasta la inserción en meatos.

## OTRAS AFECTACIONES:

### TUMORES RENALES BENIGNOS/MALIGNOS

#### 1. Quistes renales

Los quistes renales son hallazgos incidentales frecuentes en las exploraciones de TAC en urgencias. Así mismo, esta afectación quística puede estar asociada a la enfermedad poliquística hereditaria u otras enfermedades como von Hippel-Lindau o esclerosis tuberosa.

La clasificación de Bosniak, sin ser una clasificación patológica de estos quistes, nos sirve como una guía para la evaluación y el adecuado manejo de estas lesiones.

Más del 70% son lesiones benignas asintomáticas, pero éstos pueden complicarse en forma de hemorragia, infección, inflamación o isquemia.

## HALLAZGOS RADIOLÓGICOS:

- Ecografía: Lesión anecoica bien definida de morfología redondeada con marcado refuerzo acústico posterior.
- TAC sin contraste: se presentan como lesiones de baja atenuación (10-20 HU) bien definidos, de paredes delgadas y que no realzan significativamente tras la administración de contraste.

### Complicaciones:

- Infección: En la ecografía se muestran como quistes de paredes engrosadas con ecos internos y niveles líquido-detritus, ocasionalmente. El contenido de gas producirá artefactos en forma de sombreado acústico posterior “sucio”. En la TAC, nos encontraremos con reticulación de la grasa, signos de pielonefritis, engrosamiento de paredes y septos, y niveles líquido/detritus. .
- Hemorragia ([Fig. 13](#)): Quistes espontáneamente hiperdensos en la TAC sin contraste.

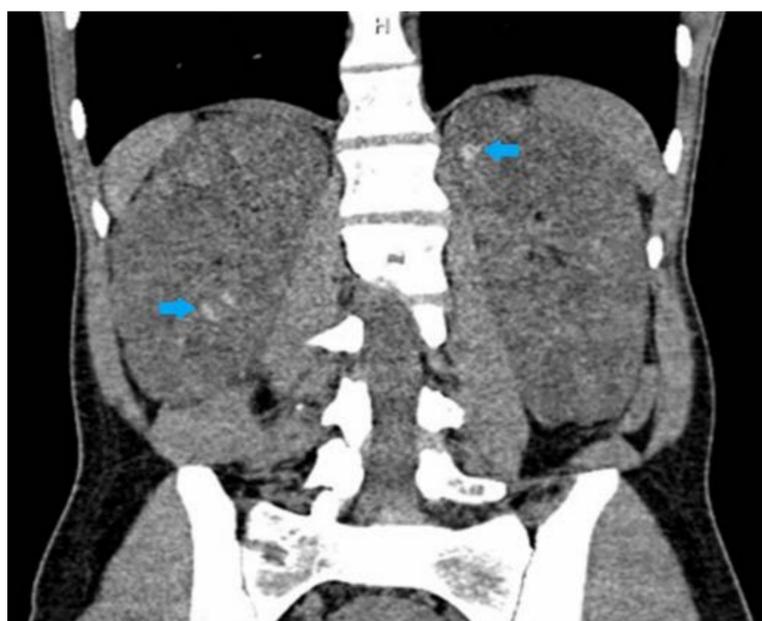


Figura 13: Poliquistosis renal con complicación hemorrágica. Mujer de 40 años con antecedente de poliquistosis renal que presenta hematuria persistente. En la TAC, se observan múltiples quistes renales algunos de ellos espontáneamente hiperdensos (A) en estudio sin contraste en relación a complicación hemorrágica.

## 2. Tumores primarios (Fig. 14)

El hallazgo de este tipo de lesiones suele ser incidental. Debido al amplio diagnóstico y en contexto de urgencias, no se pretende afinar en el diagnóstico diferencial, pero sí identificar lesiones de carácter maligno que deben ser estudiadas *a posteriori*.

Hallazgos de malignidad por TAC:

- Realce de contraste en la fase cortico-medular o nefrográfica (lesiones hipervascularizadas).
- Lesiones sólidas sobre riñones atróficos.

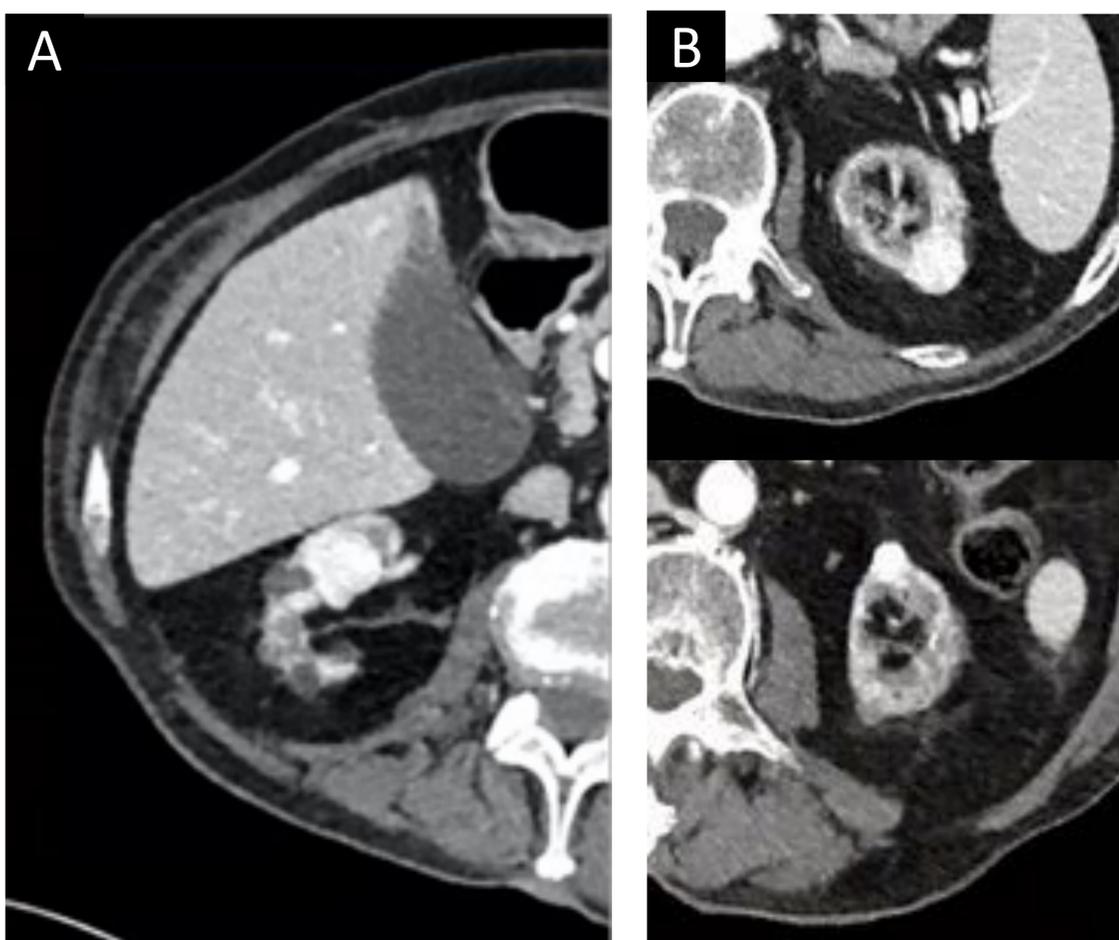


Figura 14: Tumor renales sólidos bilaterales. Hombre de 87 años, sin antecedentes de interés, que se le realiza TAC urgente con sospecha de isquemia mesentérica. En la exploración de forma incidental, se evidencian múltiples lesiones nodulares sólidas hiperdensas, una en riñón derecho (A) y otras dos en riñón izquierdo, (B) sobre riñones atróficos.

### 3. Metástasis (Fig. 15)

El riñón es un sitio raro de metástasis (12º lugar en frecuencia). Los tumores primarios más frecuentes en metastatizar en el riñón son: pulmón, colorrectal, mama y partes blandas. Los antecedentes tumorales del paciente juegan un papel fundamental en el diagnóstico diferencial.

- Hallazgos por TAC: lesiones pequeñas, múltiples, mal definidas, poco exofíticas y localizadas dentro de la cortical renal.

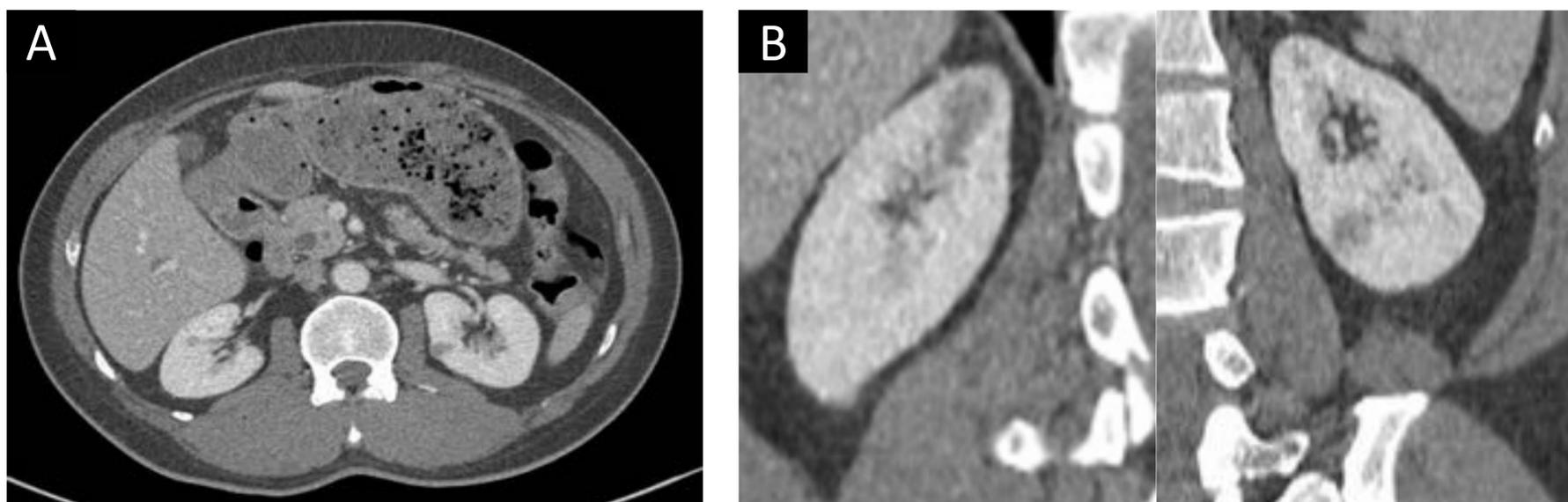


Figura 15: Metástasis renales. Varón de 57 años con antecedente de cáncer de tiroides con M1 pulmonares, que acude por dolor en mesogastrio que no remite con analgesia. En la TAC se observa lesiones nodulares hipodensas mal delimitadas corticales bilaterales, en el contexto del paciente eran sugestivas de progresión metastásica.

## CONCLUSIONES

La afectación renal bilateral es un hallazgo común en urgencias. El reconocimiento de los patrones radiológicos junto a un adecuado contexto clínico, permiten al radiológico dar una aproximación diagnóstica al clínico para así poder actuar de forma adecuada y precoz para intentar evitar la evolución a insuficiencia renal crónica.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Waikar SS, Bonventre JV. Acute Kidney Injury. En: Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, et al, editors. Harrison's Principles of Internal Medicine. 20e Edition. New York, NY: McGraw-Hill; 2018.
2. Platt JF, Rubin JM, Ellis JH. Acute renal failure: possible role of duplex Doppler US in distinction between acute prerenal failure and acute tubular necrosis. *Radiology*. 1991;179(2):419–23.
3. Hagan IG, Burney K. Radiology of recreational drug abuse. *Radiographics*. 2007;27(4):919–40.
4. Patriquin HB, O'Regan S, Robitaille P, Paltiel H. Hemolytic-uremic syndrome: intrarenal arterial Doppler patterns as a useful guide to therapy. *Radiology*. 1989;172(3):625–8.
5. Jia JB, Lall C, Tirkes T, Gulati R, Lamba R, Goodwin SC. Chemotherapy-related complications in the kidneys and collecting system: an imaging perspective. *Insights Imaging*. 2015;6(4):479–87.
6. Torrisi JM, Schwartz LH, Gollub MJ, Ginsberg MS, Bosl GJ, Hricak H. CT findings of chemotherapy-induced toxicity: what radiologists need to know about the clinical and radiologic manifestations of chemotherapy toxicity. *Radiology*. 2011;258(1):41–56.
7. Jung DC, Kim SH, Jung SI, Hwang SI, Kim SH. Renal papillary necrosis: review and comparison of findings at multi-detector row CT and intravenous urography. *Radiographics*. 2006;26(6):1827–36.
8. Kim JK, Kim TK, Ahn HJ, Kim CS, Kim K-R, Cho K-S. Differentiation of subtypes of renal cell carcinoma on helical CT scans. *AJR Am J Roentgenol*. 2002;178(6):1499–506.
9. Ahmed M, Aslam M, Ahmed J, Faraz HA, Almahfouz A, Al Arifi A, et al. Renal metastases from thyroid cancer masquerading as renal angiomyolipoma on ultrasonography. *J Ultrasound Med*. 2006;25(11):1459–64.