

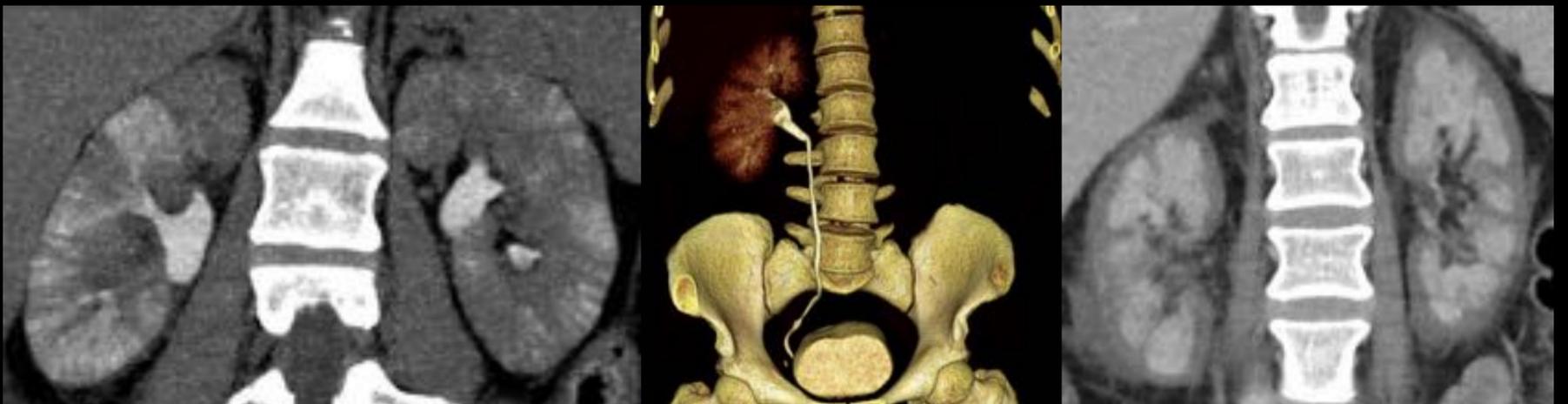


Patrón nefrográfico alterado: claves diagnósticas.

*Francisco Jose Barba Tamargo, N. Pérez
Iglesias, I. Goicoechea, A Aguado, K.*

Biurrun, V. Gomez, G. Arenaza

*Hospital Universitario de Donostia, San
Sebastián.*

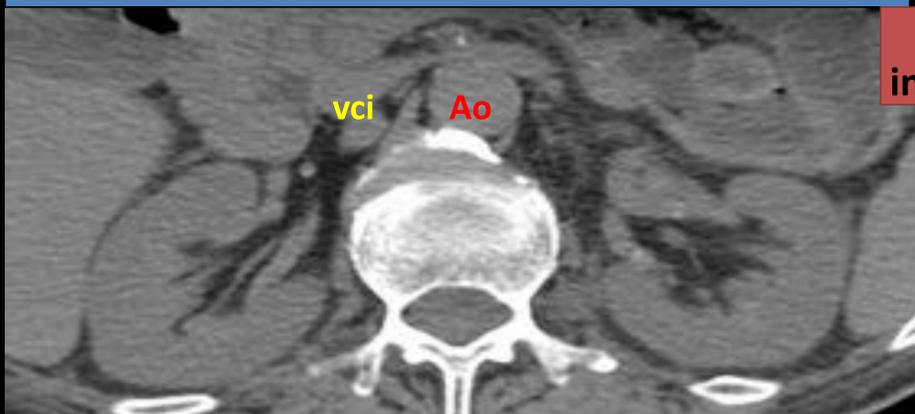


Objetivos:

- Explicación de la fisiopatología que subyace detrás de un patrón nefrográfico normal.
- Consejos para la correcta evaluación de las diferentes fases del patrón nefrográfico.
- Descripción de las diferentes alteraciones del patrón nefrográfico y su correlación fisiopatológica.

Fases patrón nefrográfico

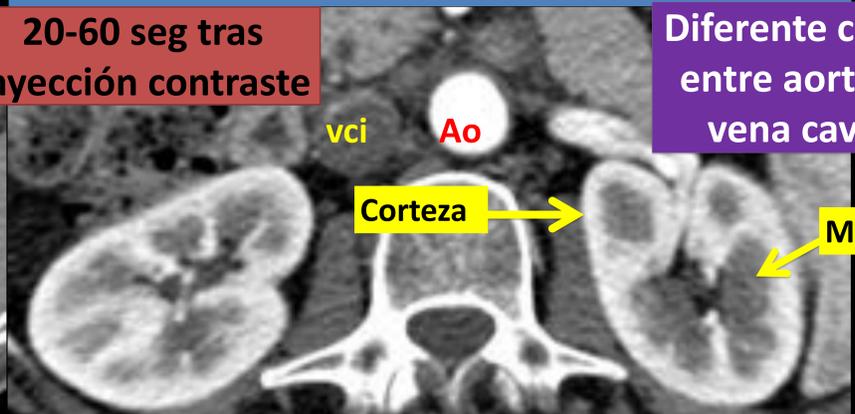
Sin contraste o basal



- ✓ Permite comparar y **valorar captación** contraste en siguientes fases.
- ✓ Útil para diagnóstico diferencial entre quistes hiperdensos complicados / hematomas de lesiones tumorales, ya que estas últimas captan contraste y los quistes/hematomas no.
- ✓ Evaluar **litiasis y calcificaciones** que se ven mejor sin contraste.

Corticomedular, arterial o vascular

20-60 seg tras inyección contraste



Diferente captación entre aorta (Ao) y vena cava (vci)

- ✓ Se inicia filtrado glomerular. La **corteza renal capta intensamente** y contrasta con la menor captación de la medula renal.
- ✓ Útil para evaluar la **anatomía vascular** (máxima captación de arterias y venas).
- ✓ Arterias renales → glomérulo renal → capsula de Bowman → túbulo colectores corticales.
- ✓ Médula renal perfundida por la vasa recta.

Nefrográfica

80-100 seg tras inyección

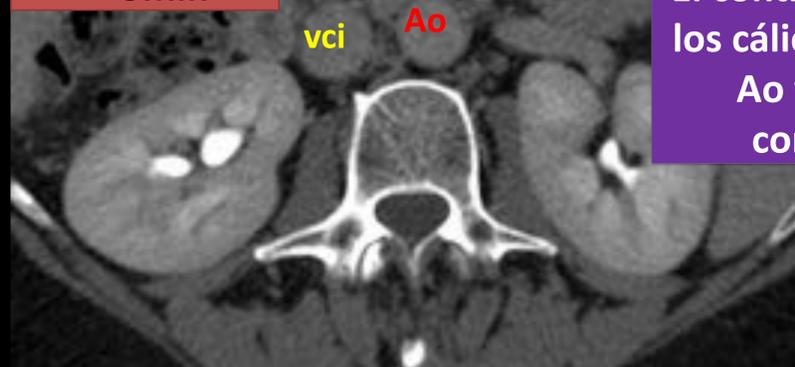


Misma captación entre Ao y vci

- ✓ El contraste pasa a los túbulos colectores medulares.
- ✓ **Captación homogénea de todo el riñón** (médula y corteza)
- ✓ Mejor fase para distinguir **lesiones renales**.

Eliminación, excretora o pielográfica

> 3min



El contraste pasa a los cálices renales. Ao y vci sin contraste

- ✓ El contraste pasa al sistema pielocalicial y uréter.
- ✓ Disminución progresiva del nefrograma.
- ✓ Mejor fase para evaluar el **sistema colector**. (cálices, pelvis, uréter, vejiga)

1. Las fases serán **simétricas** (inicio, tiempo de desaparición y densidad)
2. En caso de asimetría el parénquima renal que presente **retraso del nefrograma será el patológico**

Ausencia global unilateral de patrón nefrográfico

- Ausencia de contraste en parénquima renal en las diferentes fases.
- Etiología:
 - Ausencia riñón (agenesia -fig1, ectópico - fig2, nefrectomía)
 - Ausencia de función renal:
 - Oclusión completa arterial renal (trauma, disección, embolismo, trombosis - fig3).
 - Oclusión vena renal completa (trombosis).
 - Obstrucción vía urinaria crónica + atrofia renal.
 - Ausencia congénita o adquirida de nefronas -fig4.

Importante reconocimiento temprano de este patrón para tomar las medidas terapéuticas necesarias y evitar un daño hipóxico irreversible

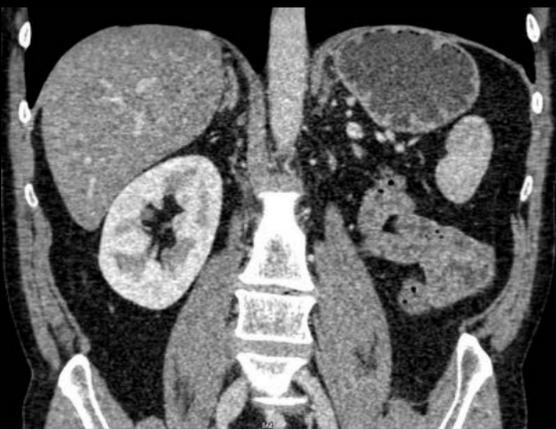


Fig. 1. Agenesia renal en paciente con Síndrome de Zinner

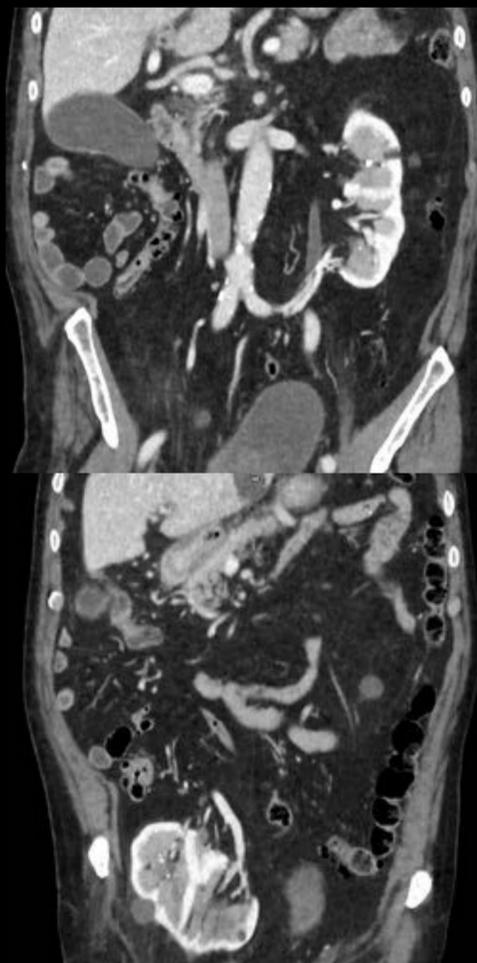
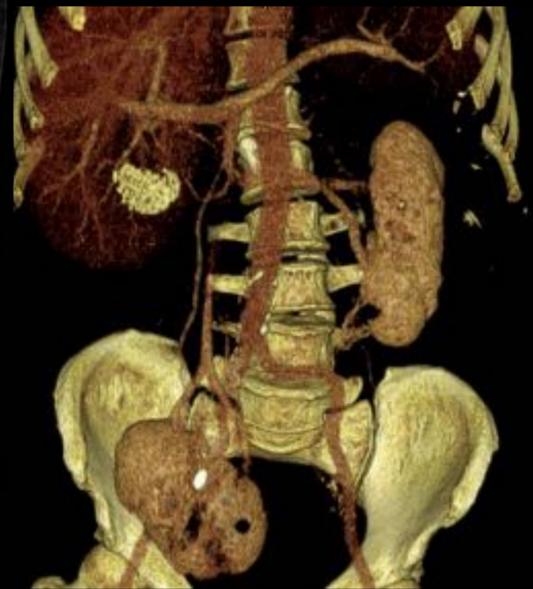


Fig. 2. Riñón derecho ectópico pélvico



Ausencia global unilateral de patrón nefrográfico

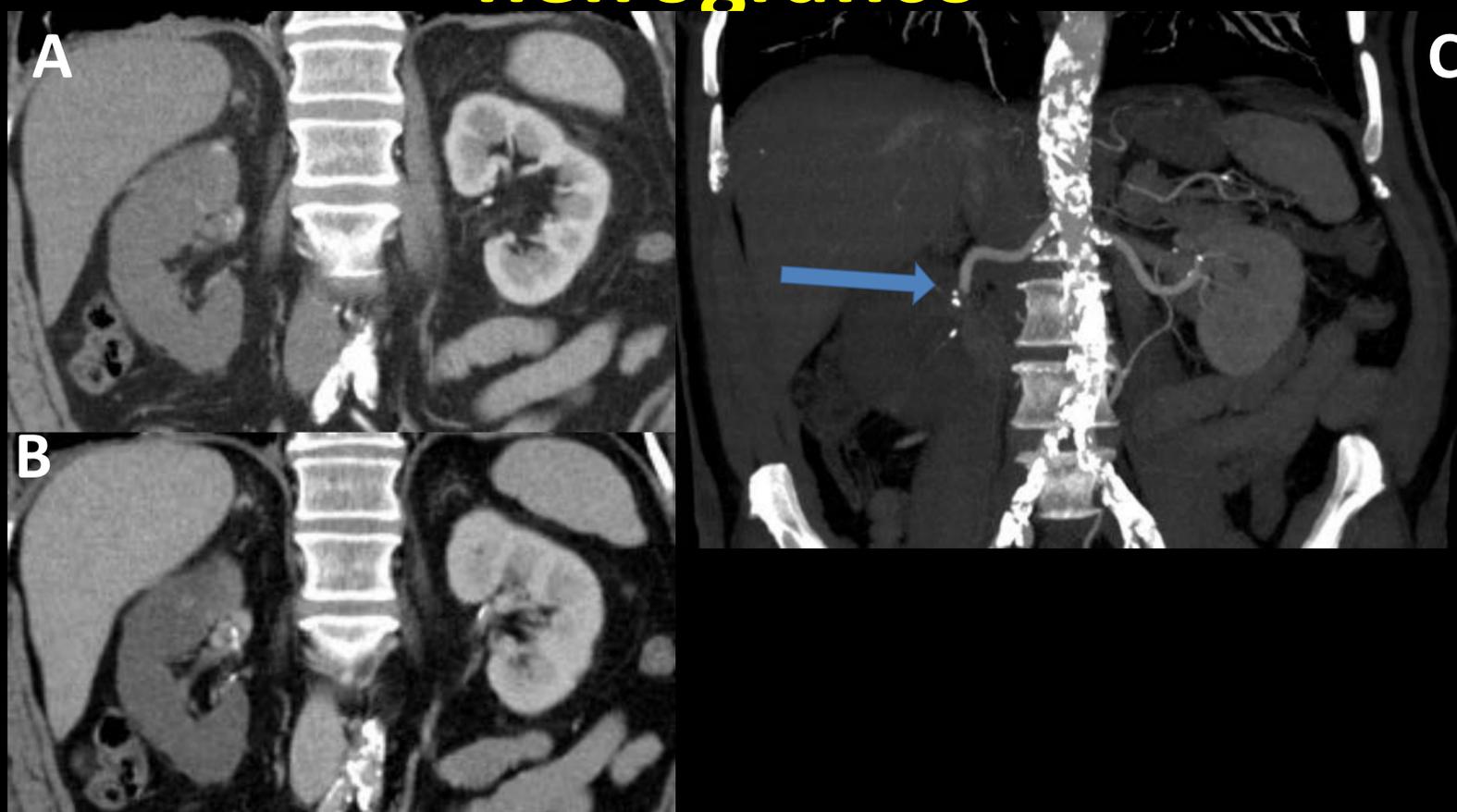


Fig. 3. Ausencia nefrograma por trombosis aguda arteria renal izquierda. A) Fase corticomedular. B) Fase nefrográfica. C) Reconstrucción MIP coronal observándose punto de obstrucción arteria renal derecha (flecha)

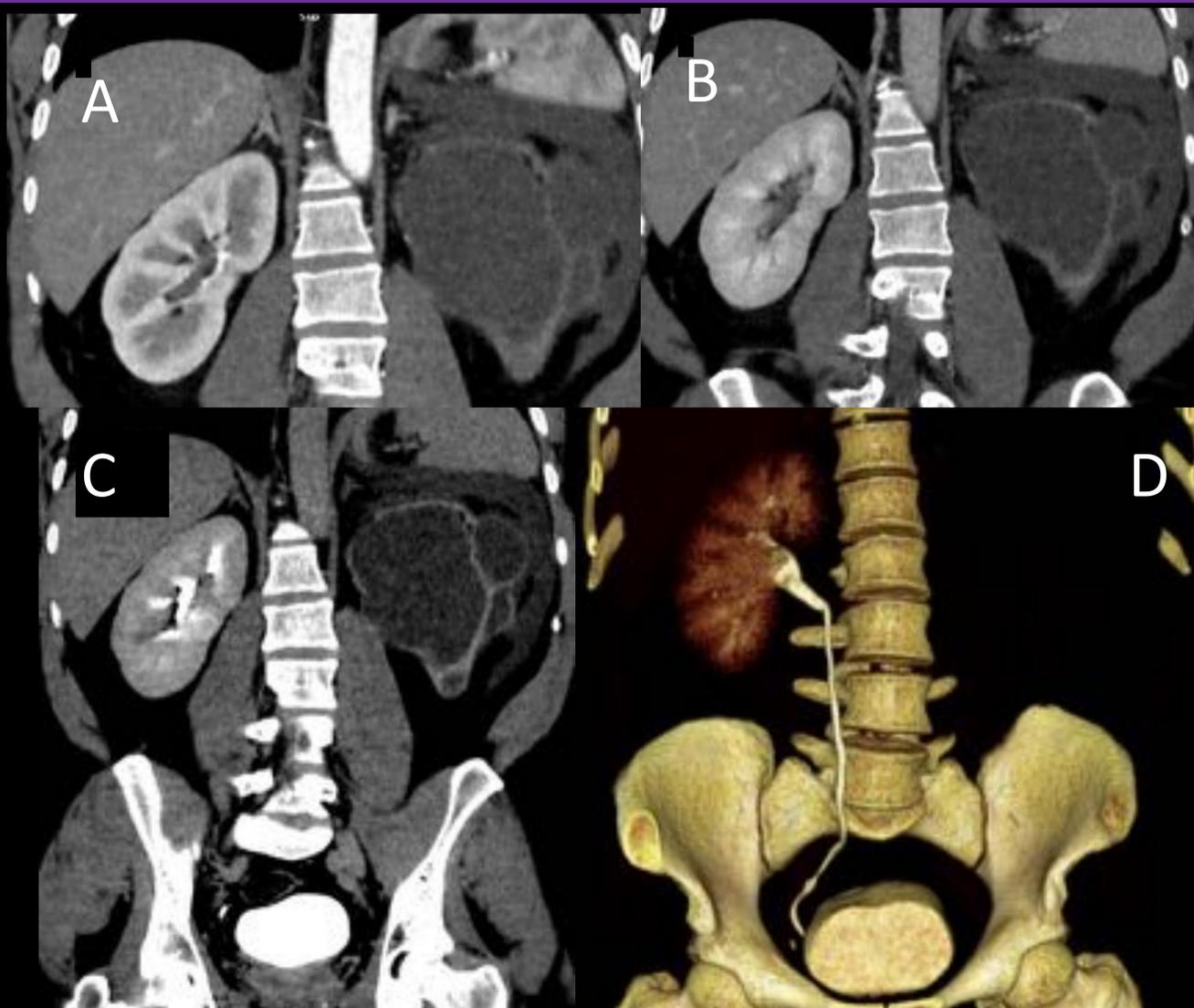


Fig. 4. Ausencia nefrograma en displasia renal multiquística izquierda. A) Fase corticomedular. B) Fase nefrográfica. C) Fase de eliminación. D) Reconstrucción volumétrica en fase de eliminación.

Ausencia parcheada o segmentaria del nefrograma

- **Infarto renal segmentario:**
 - Afecta a vasos segmentarios o subsegmentarios.
 - Área triangular, bien delimitada con ausencia de captación contraste.
 - El tamaño del defecto se relaciona con el calibre del vaso afectado
 - Clínica: Inespecífica. Dolor fosa renal, hematuria, fiebre.
 - Causas:
 - Embolismo- fig5-7 (causa mas frecuente y suelen ser múltiples)
 - Trombosis arterial.
 - Trombosis venosa, vasculitis -fig8.
 - Pielonefritis: el edema intersticial secundario a la infección puede originar áreas isquémicas por compresión estructuras vasculares- fig. .9.
 - Cambios hemodinámicos en shock séptico - fig. 10.
 - Áreas de necrosis post-radiofrecuencia en el tratamiento de neoplasias renales o metástasis - fig17.
- **Lesiones ocupantes de espacio:**
 - Quistes, neoplasias, abscesos Fig. 11-15.
- **Lesiones postraumáticas:**
 - Contusiones o laceraciones renales - fig16.

Ausencia parcheada o segmentaria del nefrograma

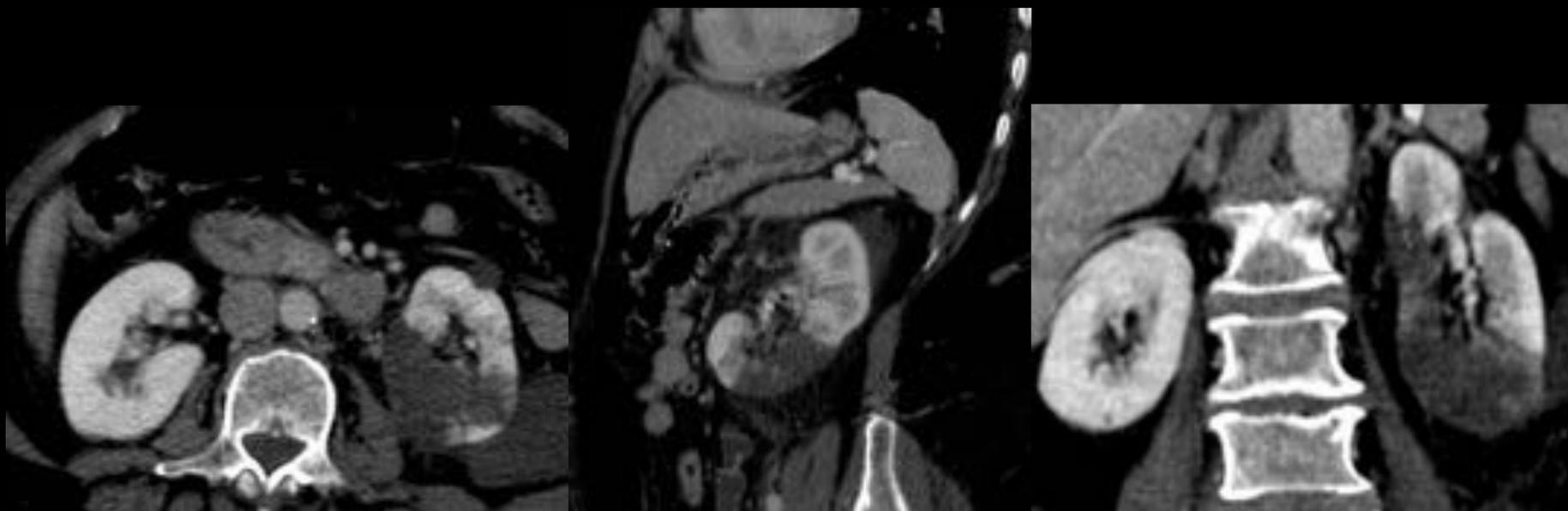


Fig. 5. TC con civ donde se observa área segmentaria con ausencia captación en riñón izquierdo sugestiva de **infarto renal**



Fig. 6. **Infartos renales segmentarios** de origen embólico en paciente con arritmia cardiaca. A) Fase corticomedular. B) Fase nefrográfica.

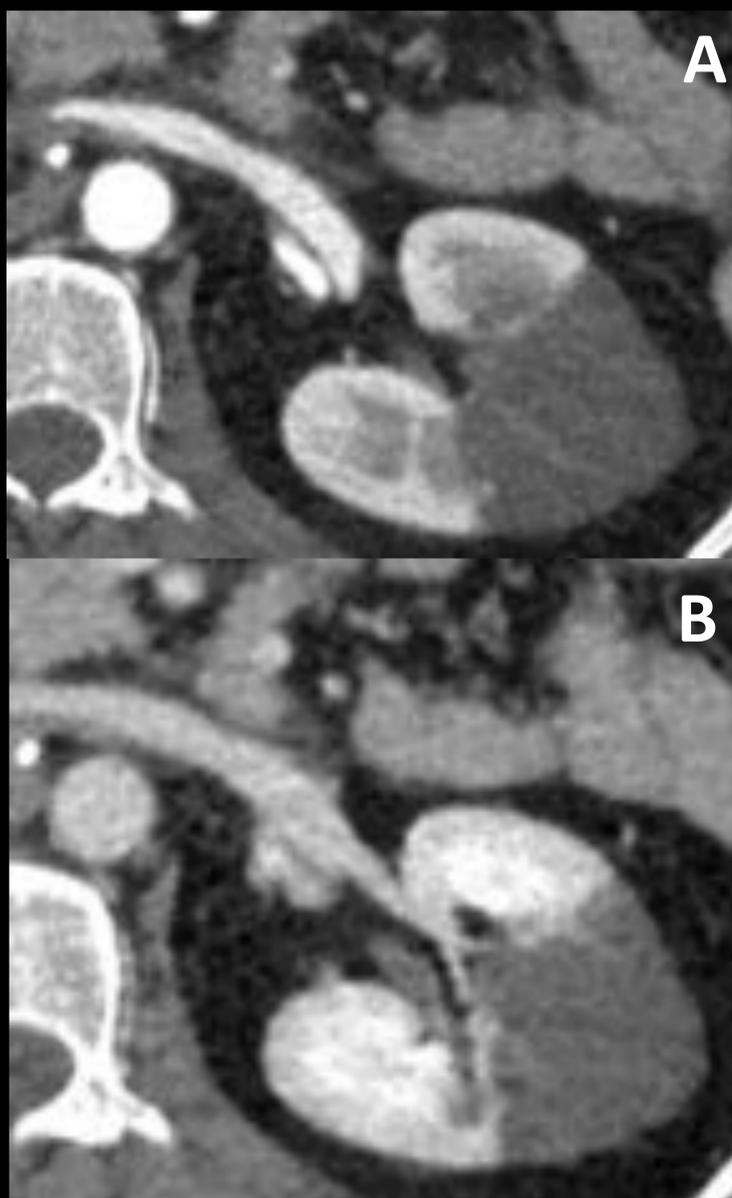


Fig. 7. **Infarto renal segmentario** por embolismo tras nefrectomía contralateral. A) Fase corticomedular B) Fase nefrográfica.

Ausencia parcheada o segmentaria del nefrograma

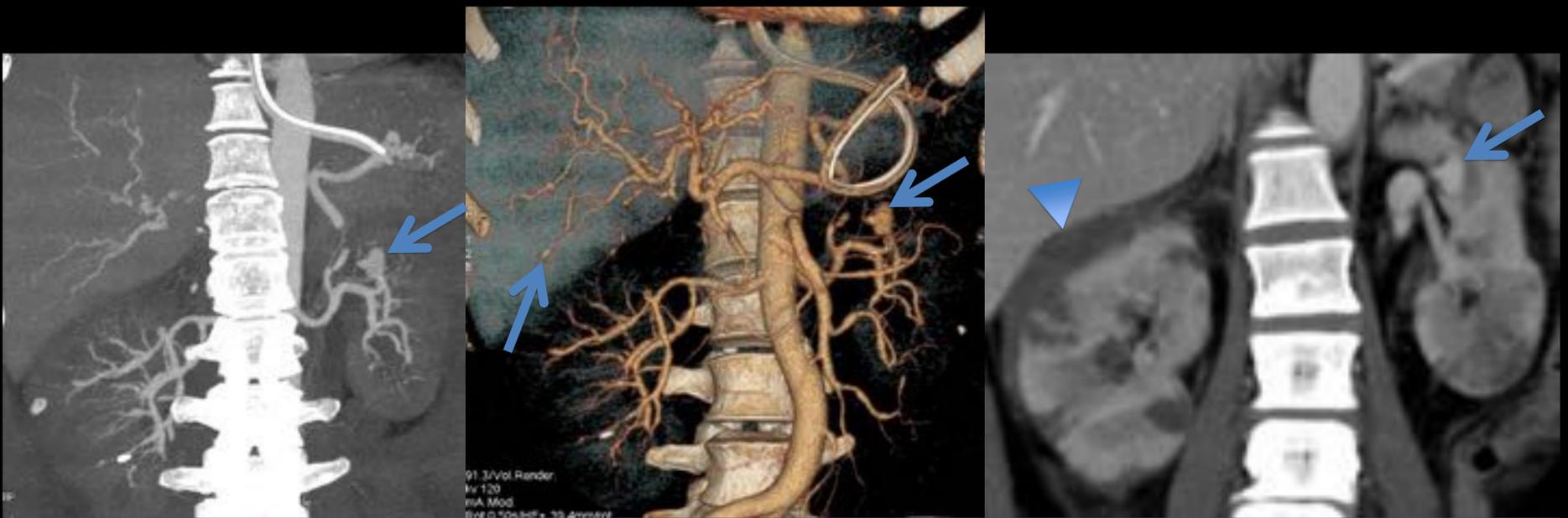


Fig. 8. Tortuosidad vascular intrahepática e intrarrenal con formación de microaneurismas (punta flecha) e infartos renales segmentarios, con hematoma perirrenal derecho (flecha). Hallazgos en relación con **poliarteritis nodosa**.



Fig. 9. Áreas isquémicas parcheadas en paciente con **pielonefritis aguda**.



Fig. 10. Áreas de ausencia de nefrograma en paciente con **shock séptico**, sugestivas de trastornos perfusión

Ausencia parcheada o segmentaria del nefrograma

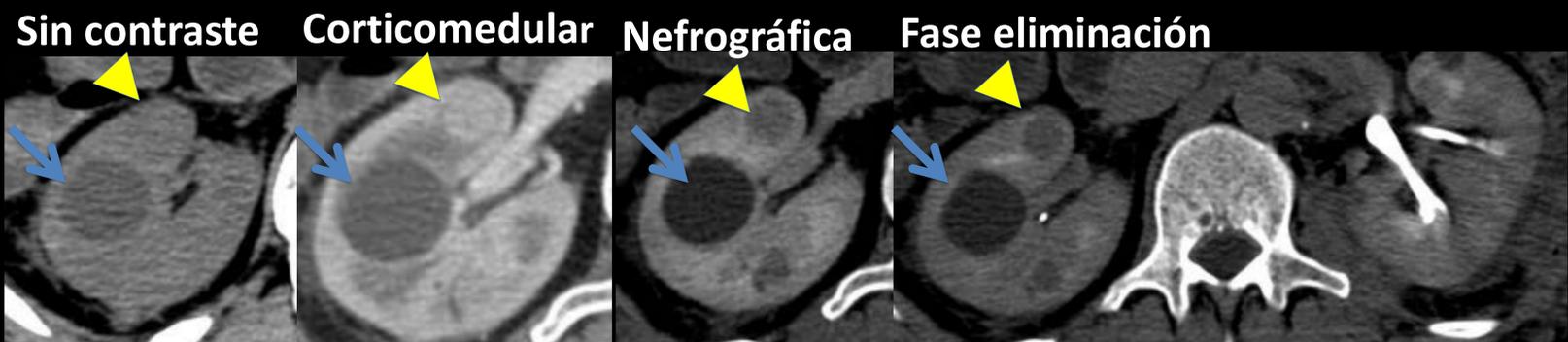


Fig. 11. **Quiste renal** (flecha) con ausencia de captación de contraste en las diferentes fases e hipodenso en la fase sin contraste. **Carcinoma renal** células claras (punta flecha) con captación contraste fase corticomedular, hipodenso en las siguientes fases e isodenso en la fase sin contraste.

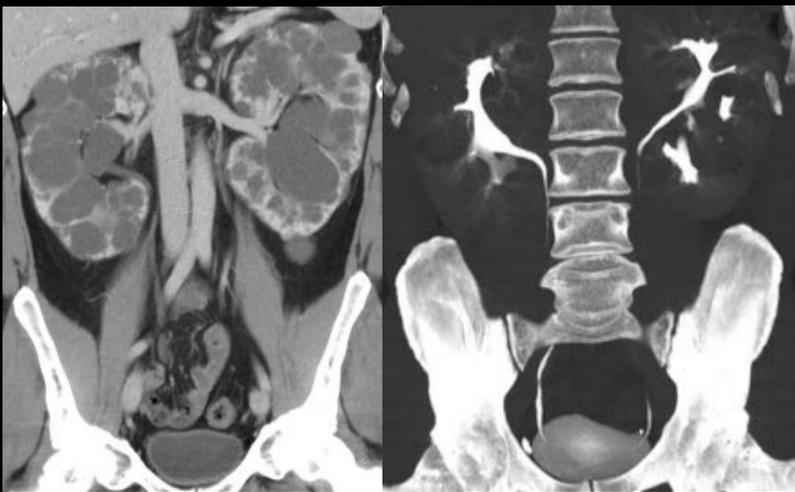


Fig 12. Ausencia captación parcheada en **poliquistosis renal**

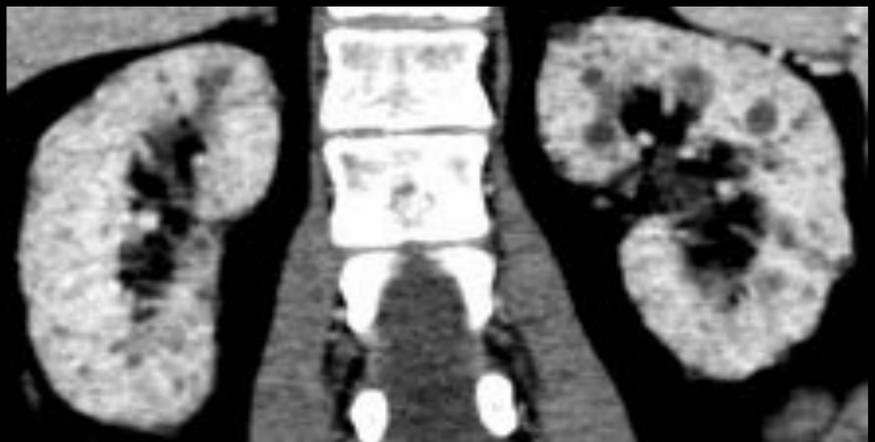


Fig 13. Múltiples focos de ausencia captación en relación con microquistes secundarios a **nefropatía por litio**.

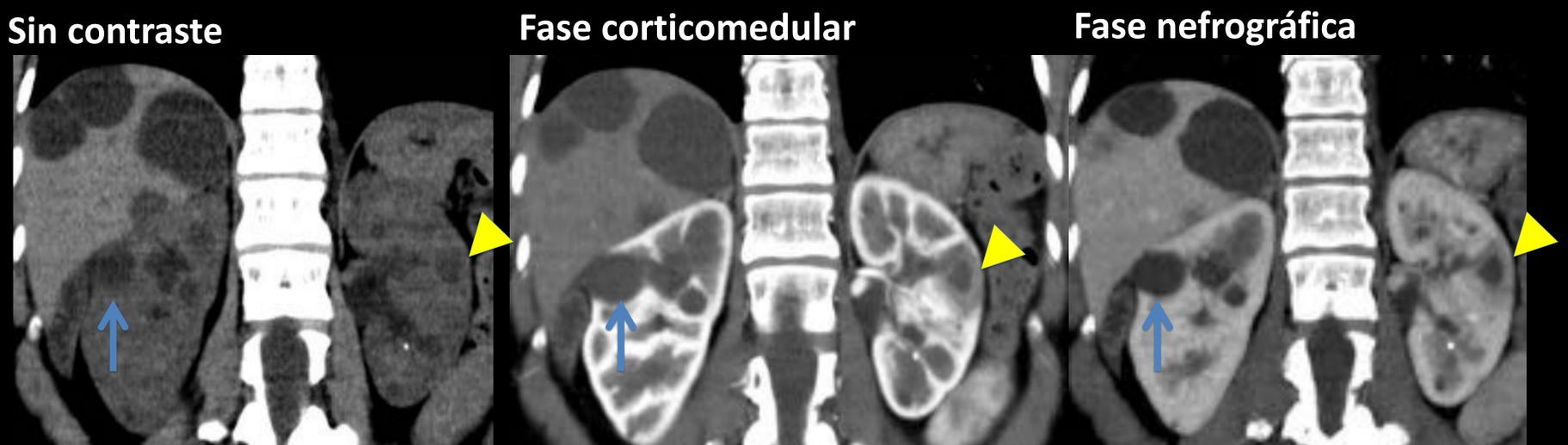


Fig. 14. **Poliquistosis hepatorenal** con presencia de múltiples quistes (flechas) que se presentan como áreas hipodensas de bordes definidos y sin captación de contraste. **Absceso renal** (punta de flecha) que se manifiesta como un área hipodensa, con captación de contraste periférica en anillo y edema perilesional.

Ausencia parcheada o segmentaria del nefrograma

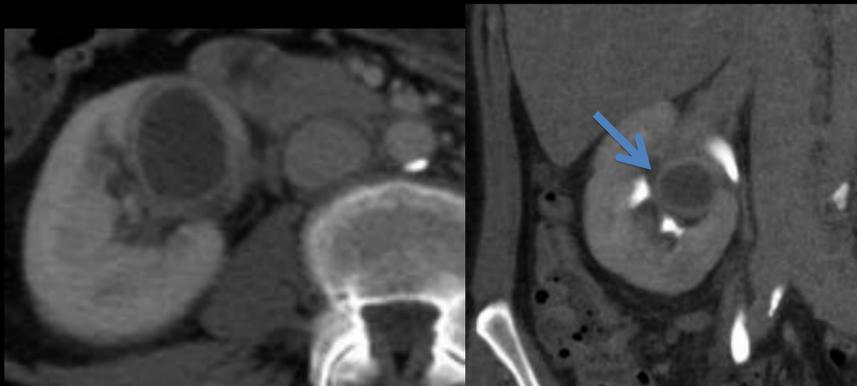


Fig15. **Absceso renal** con captación en anillo en fase nefrográfica y en fase de eliminación.

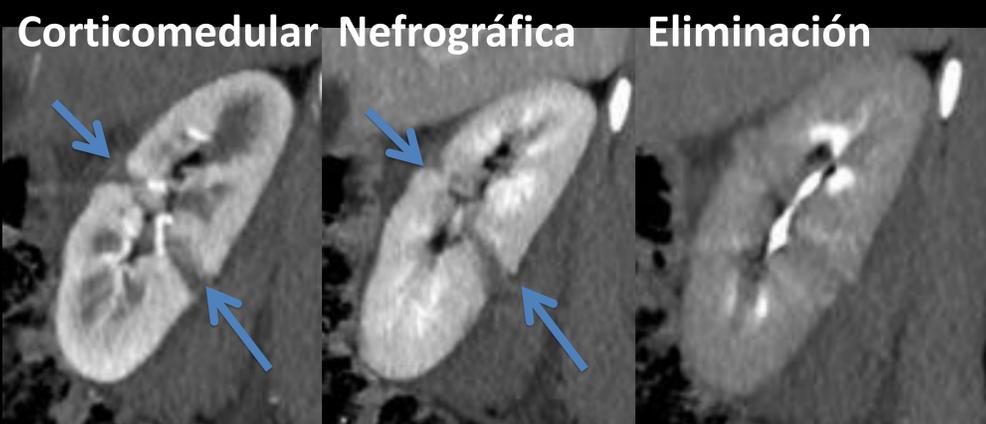
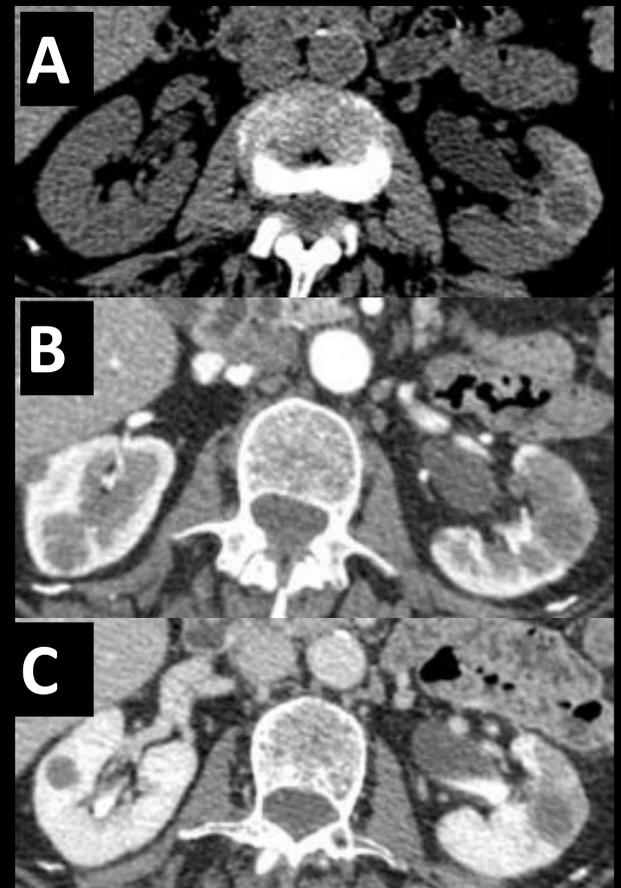
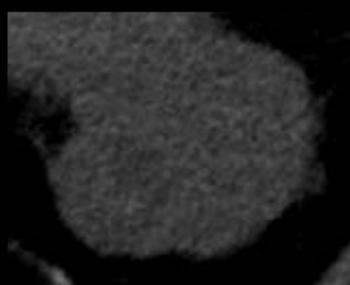


Fig. 16. Paciente politraumatizado con defecto de captación en todas las fases, de aspecto lineal, solución de continuidad en superficie renal anterior y posterior y hematoma perirrenal, sugestivo de **laceración renal**.



Pielonefritis hemorrágica. Se observa lesión hipodensa, sin captación en las diferentes fases y con presencia de hiperdensidad perilesional en fase sin contraste sugestiva de hemorragia perilesional. A) Sin contraste. B) Corticomedular. C) Nefrográfica.

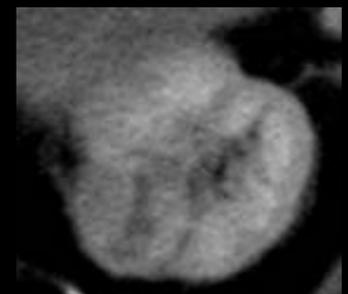
Pretratamiento



Sin contraste



Corticomedular



Nefrográfica

Postratamiento
(1 mes)

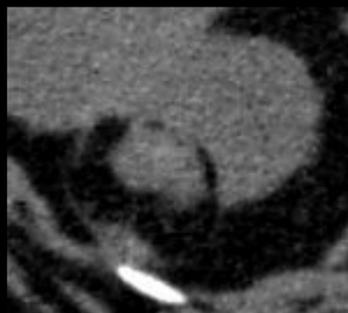


Fig17. **Cambios post-radiofrecuencia** de neoplasia renal. En las imágenes post-tratamiento se observa una ausencia de captación de contraste en la área necrótica residual de la neoplasia tratada. Además presenta una necrosis grasa encapsulada adyacente secundaria al efecto térmico del tratamiento sobre la grasa perirrenal. Cualquier captación en lecho quirúrgico es sospechoso de recidiva y debe ser estudiada.

Nefrograma retrasado unilateral

- Incremento tiempo de transito del contraste en el riñon afectado.
- Asimetría en las fase nefrográfica (el riñón afectado esta una o varias fases retrasado con respecto al sano).
- Etiología:
 - **Estenosis arteria renal** - fig18:
 - Produce disminución de la presión hidróstica en el capilar glomerular --> disminución de filtrado glomerular (FG).
 - Riñón hipoperfundido crónico --> Riñón pequeño o atrófico.
 - **Trombosis vena renal** - fig. 19:
 - Se opone al gradiente de perfusión arterial --> disminución FG.
 - Produce edema intersiticial --> compresión túbulos colectores --> aumento presión retrógrada a cápsula de Bowman --> disminución FG.
 - Riñón y vena renal congestivos aumentados de tamaño.
 - **Uropatía obstructiva** - fig. 21-23:
 - Obstrucción cualquier punto de la via urinaria --> aumento presión retrograda --> aumento presión de cápsula de Bowman e intersticial --> disminución FG
 - **Compresión extrínseca** -fig. 24:
 - Colecciones subcapsulares o perirrenales.
 - Aumento presión intrarrenal --> disminución de perfusión renal --> disminución FG.

Nefrograma retrasado unilateral

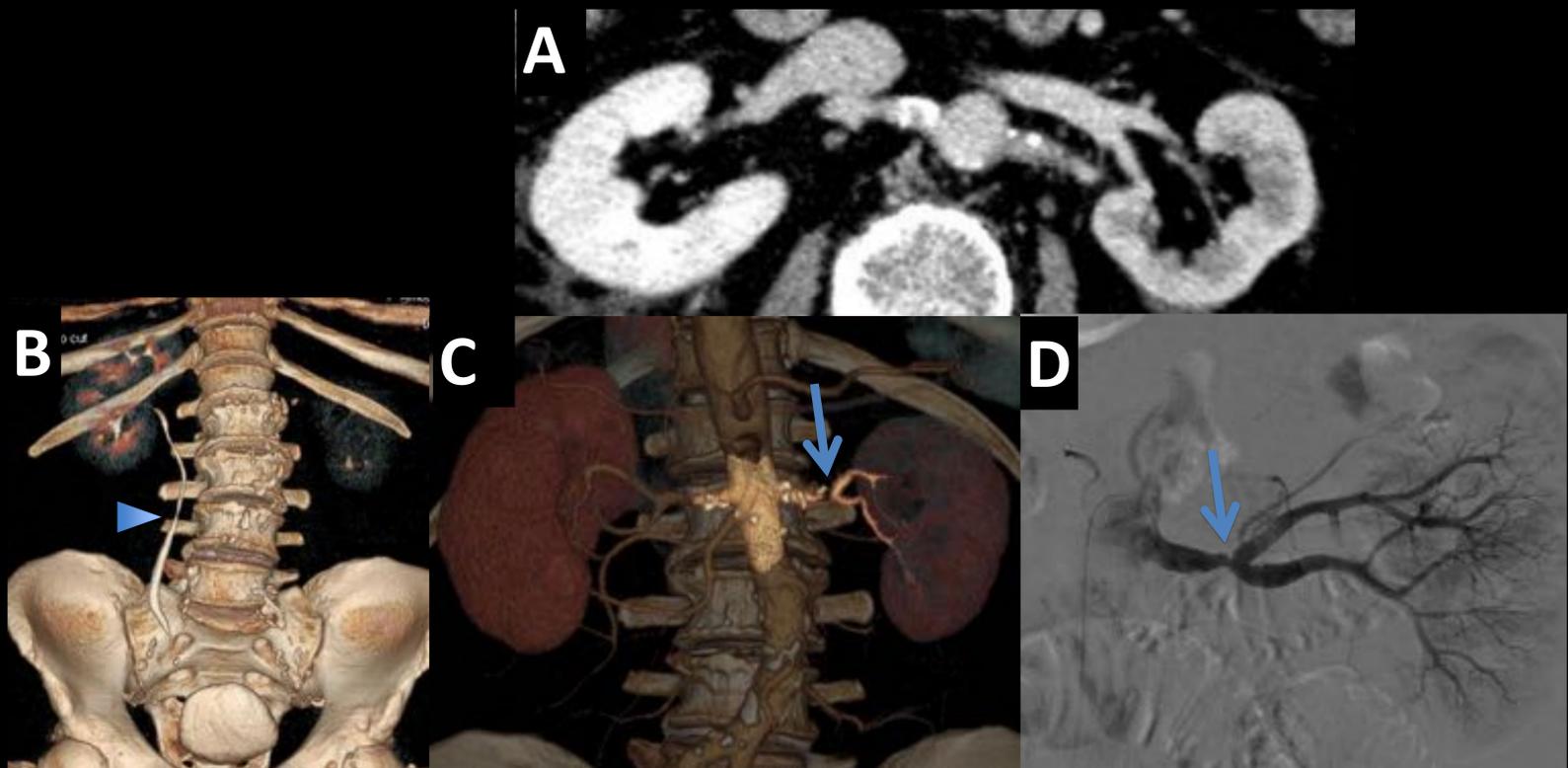


Fig 18. **Estenosis de arteria renal izquierda** (flecha). A) Riñón derecho normal en fase nefrográfica, riñón izquierdo patológico en fase corticomedular. B) Riñón izquierdo no presenta fase de eliminación mientras que el contralateral muestra correcta eliminación. Ureter derecho (punta de flecha). C) Reconstrucción volumétrica. D) Arteriografía.

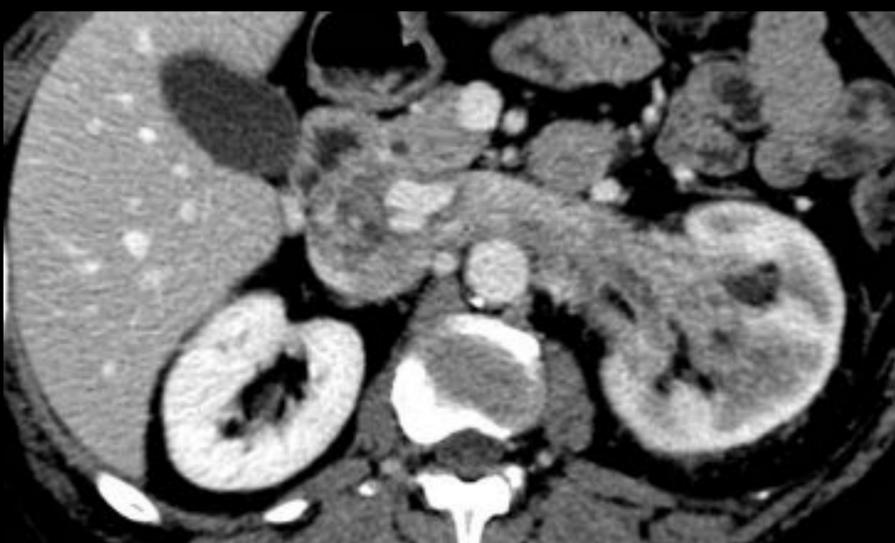


Fig. 19. **Trombosis tumoral vena renal y cava inferior**. Riñón derecho en fase nefrográfica con nefrograma retrasado izquierdo (fase corticomedular). Obsérvese aumento de tamaño renal izquierdo por congestión venosa.



Fig. 20. **Trombosis vena renal izquierda** (flecha) con nefrograma retrasado. A) Riñón derecho fase nefrográfica, riñón izquierdo fase corticomedular. B) No se observa fase eliminación renal izquierda.

Nefrograma retrasado unilateral

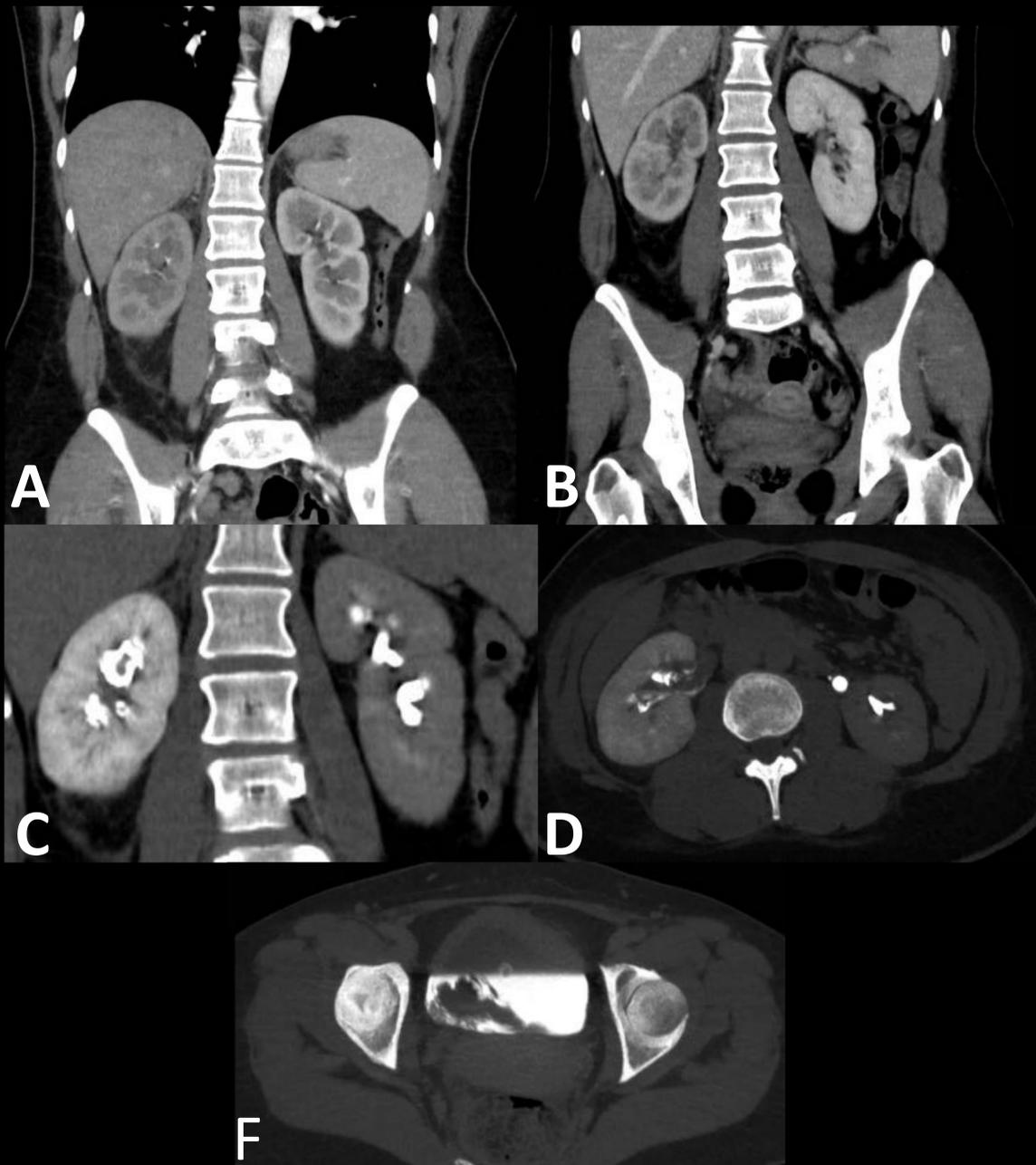


Fig. 21. Paciente con hematuria con presencia de coágulos (flecha) en pelvis renal y vejiga que condicionan obstrucción de vía urinaria con **retraso del nefrograma del riñón derecho**. A) Fase corticomedular. B) Fase nefrográfica. C,D y F) Fase eliminación.

Nefrograma retrasado unilateral



Fig. 22. **Estenosis pieloureteral izquierda** con retraso nefrograma izquierdo. A) Fase corticomedular. B) Fase nefrográfica. C) Fase eliminación, no observándose eliminación en riñón izquierdo.



Fig. 23. Riñón derecho normal en fase nefrográfica. Riñón izquierdo con nefrograma retrasado en fase corticomedular y **ureterohidronefrosis** secundaria a neoplasias vesical.

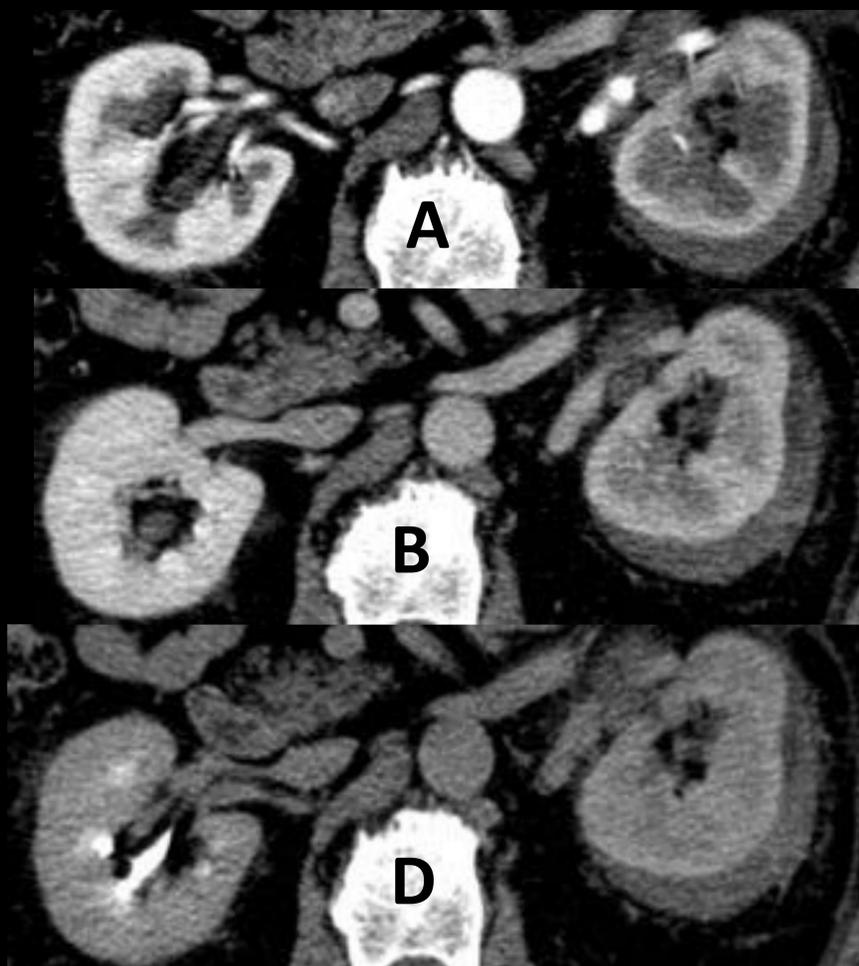


Fig. 24. **Hematoma subcapsular renal izquierdo** que produce retraso del nefrograma en todas las fases por compresión del parénquima renal. A) Fase corticomedular. B y C) Fase nefrográfica. D) Fase eliminación

Nefrograma persistente bilateral

- Ambos riñones permanecen en fase corticomedular o nefrográfica durante más de 3 minutos tras la administración de contraste.
- Etiología:
 - **Hipotensión sistémica (Shock):** Fig.25. La disminución de la presión arterial sistólica produce activación el sistema renina-angiotensina-aldosterona y se producirá un enlentecimiento del paso del contraste por los túbulos colectores con una mayor reabsorción de agua y sodio.
 - **Necrosis tubular aguda:** retención de contraste en el interior de los túbulos renales por lesión epitelial o por detritus intratubulares. Existen múltiples causas como isquemia renal o nefrotoxicidad (contraste, mioglobinuria, hemoglobinuria...). Debemos **sospecharla ante la persistencia del nefrograma 12-24 horas después de la administración de contraste**. Es importante debido a que este hallazgo precede al desarrollo de la oliguria y a la elevación de la creatinina y nos permite instaurar un tratamiento precoz.

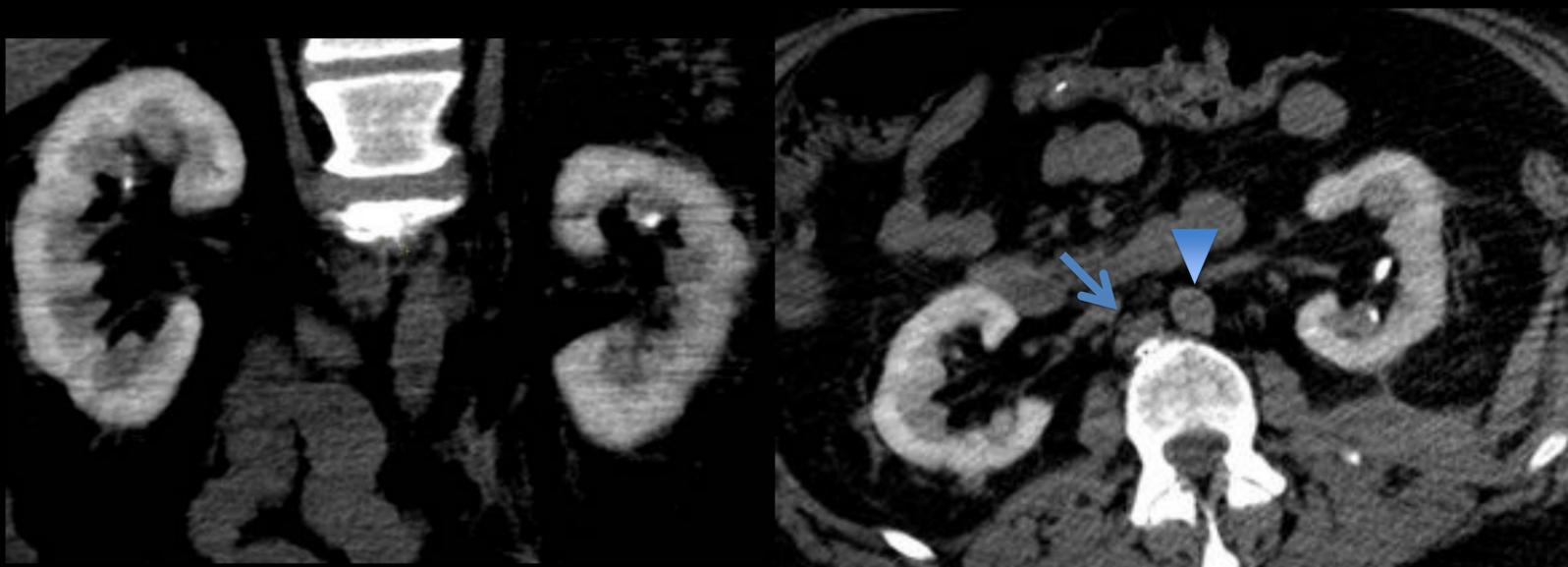


Fig. 25. TC sin contraste intravenoso muestra nefrograma persistente bilateral 30 minutos después de la administración de contraste intravenoso en paciente con **shock hipovolémico**. Obsérvese el colapso de vena cava (flecha) y la ausencia de contraste tanto en aorta (punta de flecha) como en vena cava inferior.

Nefrograma en anillo

- El riñón afectado solo presentara captación de contraste a nivel de una banda lineal cortical subcapsular.
- Es debido a que en casos de isquemia por oclusión de arterias o venas renales, se produce una **circulación compensatoria hacia la región subcapsular** por ramas colaterales a través de vasos capsulares, periuretéricos y peripélvicos.
- El patrón en anillo **no se observa inmediatamente tras el infarto** renal y puede tardar varios días en instaurarse.
- El nefrograma en anillo es altamente sugestivo de lesión de origen isquémica vascular y nos permite diferenciarlo de los casos de pielonefritis donde estará ausente.

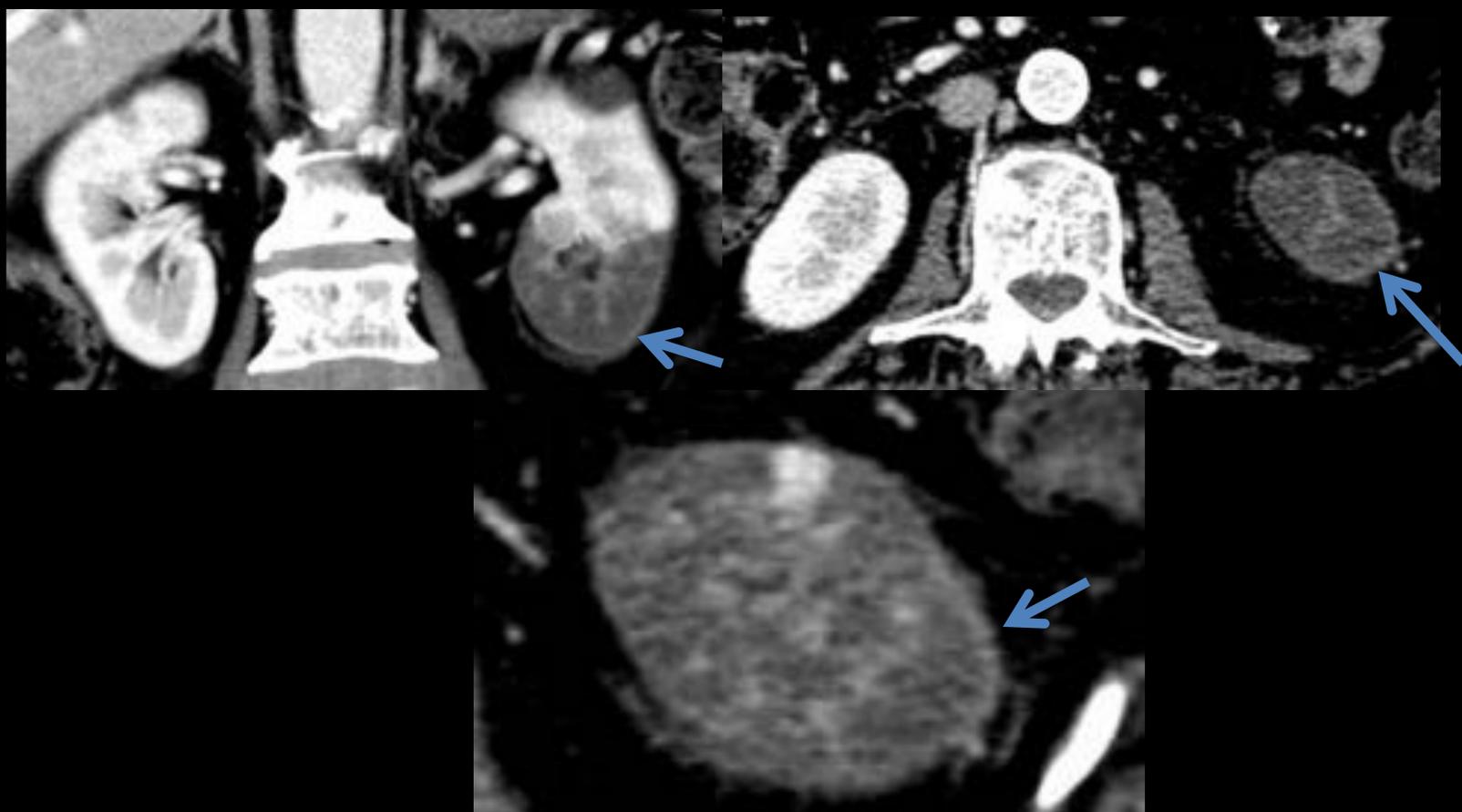


Fig. 26. TC con contraste intravenoso, se observa nefrograma en anillo (flecha) en riñón izquierdo con áreas focales de ausencia de nefrograma. Estas alteraciones son secundarias a **infarto renal**.

Nefrograma en anillo invertido

- Se produce tras una necrosis cortical aguda observándose solo captación de contraste a nivel de médula con ausencia de captación en toda la corteza renal. Puede observarse un anillo periférico de captación subcapsular debido al flujo colateral por lo vasos capsulares.
- **Necrosis cortical aguda:** Fig.27 y 28
 - Necrosis isquémica de la corteza renal respetando la médula renal.
 - Causas: hipotensión sistémica prolongada (**complicaciones obstétricas**, sepsis), reacciones postransfusionales, síndrome urémico hemolítico, rechazo de trasplantes, deshidratación severa.
 - Fisiopatología: multifactorial (vasoespasmos vasos corticales, trombosis intravascular)
 - Evoluciona hacia atrofia cortical --> nefrocalcinosis cortical Fig.27.



Fig. 27. A) TC con características típicas de paciente con **necrosis cortical aguda por rechazo injerto** y **síndrome pos transfusional**. Se observa **necrosis cortical aguda** en nefrograma en anillo invertido. B) TC con contraste intravenoso en paciente con **necrosis cortical aguda** por rechazo injerto y **síndrome pos transfusional**. Se observa **necrosis cortical aguda** en nefrograma en anillo invertido con presencia de captación de contraste por médula renal (#) y a nivel subcapsular (flecha). Ausencia de captación en corteza renal. D) Nefrocalcinosis de la corteza renal y atrofia renal como secuela.

splante renal de
en relación a
sarrolla **necrosis**
na en **anillo**

Nefrograma estriado

- El patrón nefrográfico homogéneo normal es remplazado por **bandas alternantes de alta y baja atenuación**.
- Estas bandas presenta una **disposición radial** similar a los túbulos colectores y se extienden **desde la cápsula renal hasta la papila**.
- Las **bandas de baja atenuación** pueden deberse a túbulos que no contienen contraste o edema entre las nefronas.
- Las **bandas de alta atenuación** pueden deberse a la atenuación normal del parénquima o producirse por una hiperatenuación por obstrucción tubular (por pus en pielonefritis, proteinuria, mioglobulinuria) que condiciona incremento absorción de agua con aumento de la concentración del contraste en dichos túbulos.
- **La causa típica es la pielonefritis**. También ocurre en la contusión renal, hipotensión, poliquistosis renal autosómica recesiva, obstrucción urinaria y trombosis vena renal.



Fig. 29. TC con contraste intravenoso se observa nefrograma estriado bilateral secundaria a pielonefritis aguda.

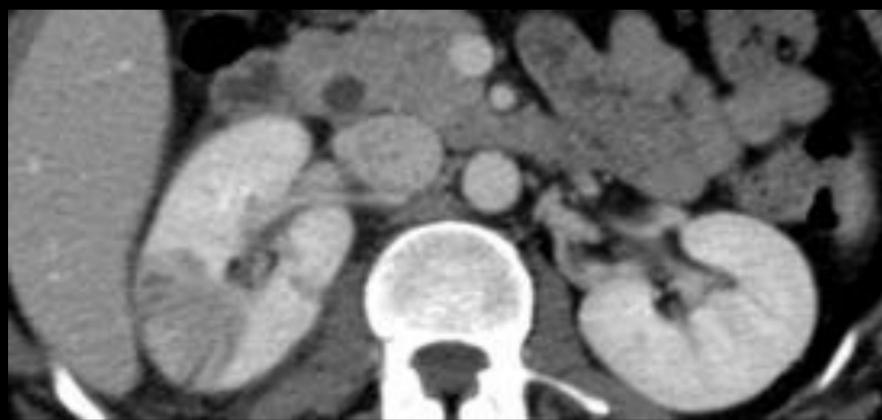


Fig. 30. TC con contraste intravenoso se observa un nefrograma focal estriado en riñón derecho en relación a pielonefritis.

Pielonefritis enfisematosa

- Infección renal con formación de gas
- Alta mortalidad.
- Inmunideprimidos o diabetes mellitus.
- TC:
 - Mejor herramienta diagnóstica.
 - Patrón estraido con gas o burbujas.
 - Áreas necroticas /abscesos.
 - Colecciones líquidas con niveles hidroaereos.

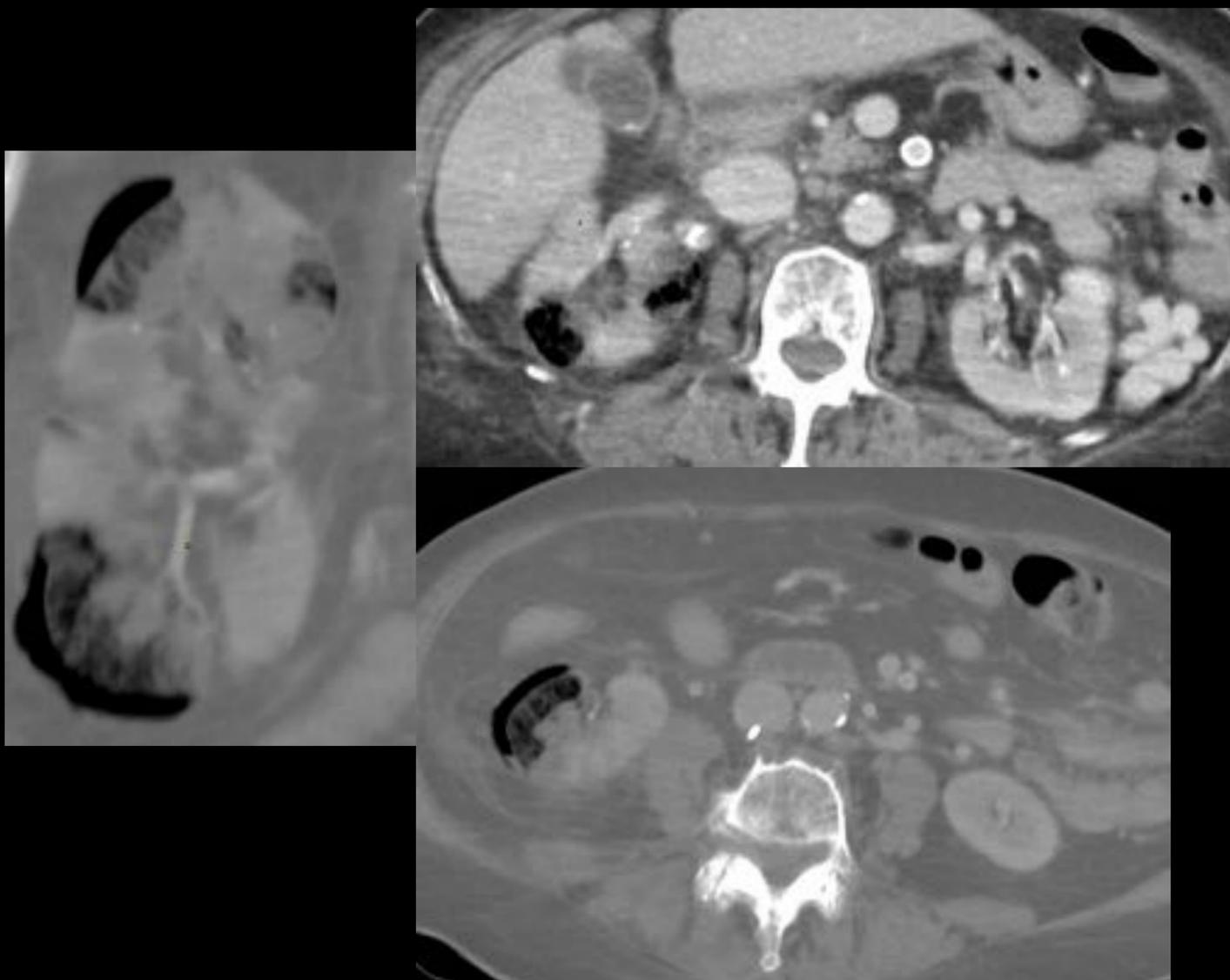


Fig. 31. TC con contraste donde se observa nefrograma estriado por presencia de gas intersticial a nivel de parénquima renal, con distribución parcheada en áreas de hipocaptación y con presencia de gas perirrenal en paciente con **pielonefritis enfisematosa**.

Reflujo pielorenal

- Flujo retrogrado de contraste fuera del sistema colector debido a una pequeña ruptura del fornix calicial.
- Se produce por un aumento de presión en la pelvis renal que puede deberse a la obstrucción aguda de la vía urinaria, a la introducción de contraste en la pielografía retrograda o al reflujo vesicoureteral.
- La orina extravasada puede producir complicaciones como la fibrosis retroperitoneal o formar urinomas.
- Existen 5 subtipos:
 - **Reflujo Pielotubular (Fig.32):**
 - Se considera habitualmente como fisiológico
 - Es el único que no requiere ruptura del fornix.
 - Reflujo en la región terminal de los conductos colectores (conductos papilares).
 - Área triangular estriada que se extiende desde el cáliz renal.

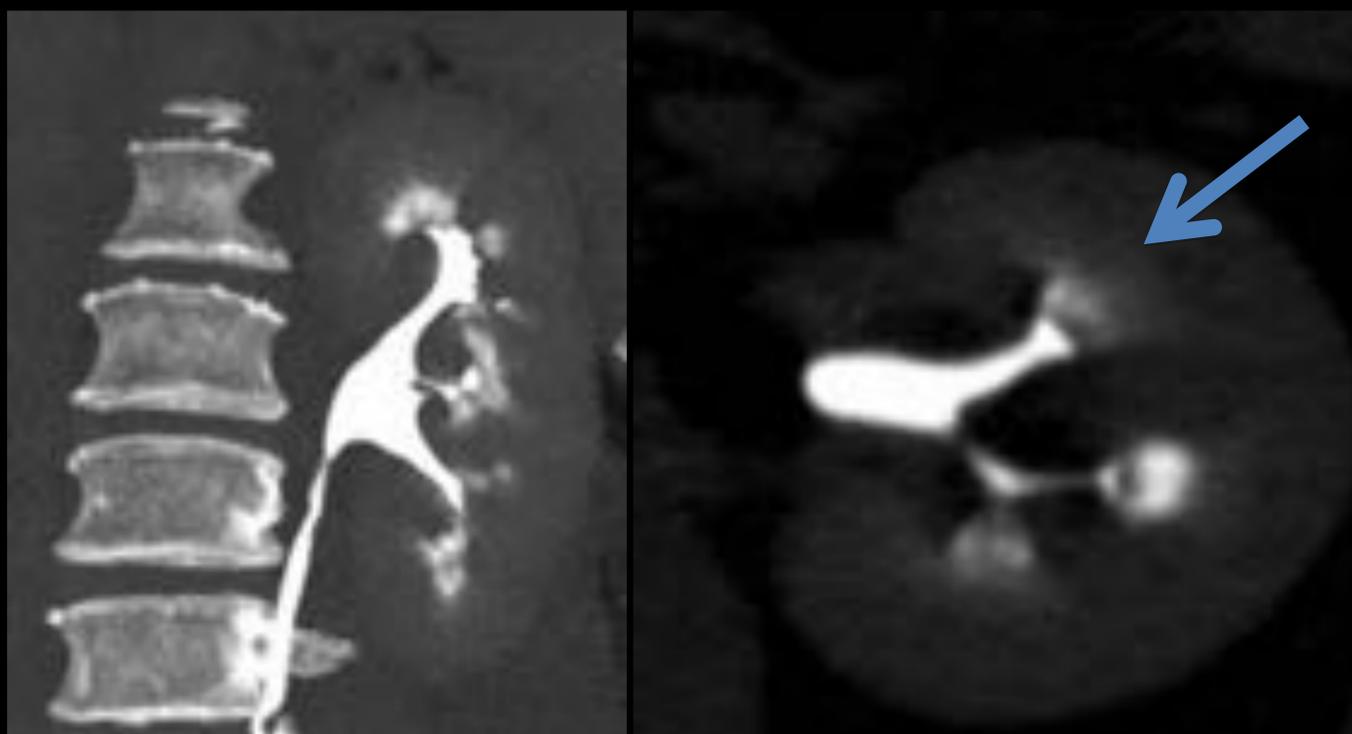


Fig. 32. TC en fase de eliminación donde se observa el patrón típico de reflujo pielotubular (flecha)

Reflujo pielorenal

- **Reflujo pielointersticial:**

- Reflujo invade el intersticio renal.
- Hallazgos radiológicos similares al reflujo pielotubular, área triangular estriada que se extiende desde el cáliz, pero en este caso se puede extender hasta el área subscapular.

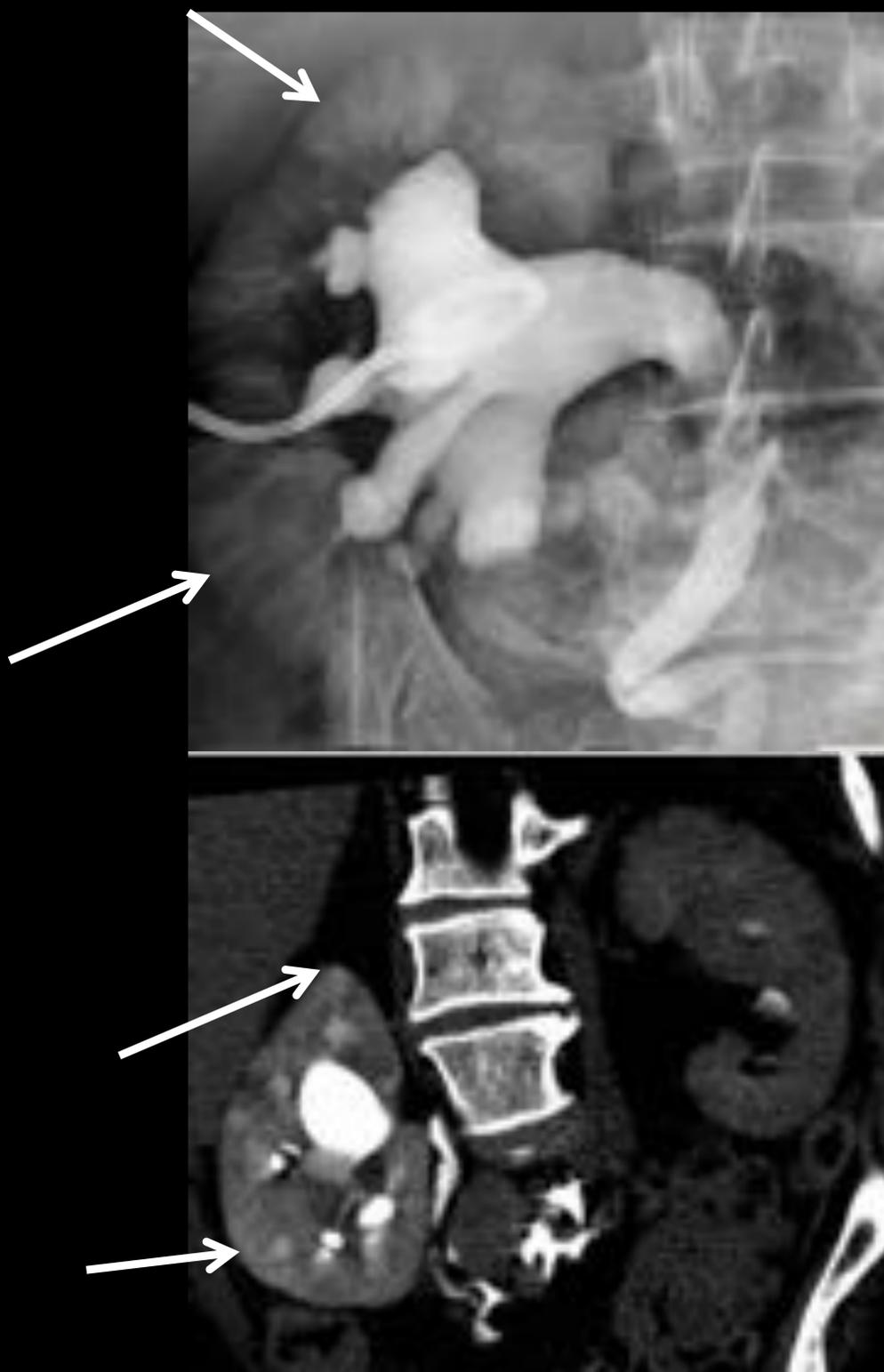


Fig.33. Ureterografía retrograda y TC en fase de eliminación donde se observa un reflujo pielointersticial que alcanza hasta el área subscapular de la corteza renal. (flechas) secundario a uropatía obstructiva.

Reflujo pielorenal

- **Reflujo pielosinusal:**
 - Forma más frecuente de reflujo pielorenal.
 - El contraste pasa al seno renal y difunde rodeando por fuera a los cálices renales, a la pelvis renal y al uréter proximal.

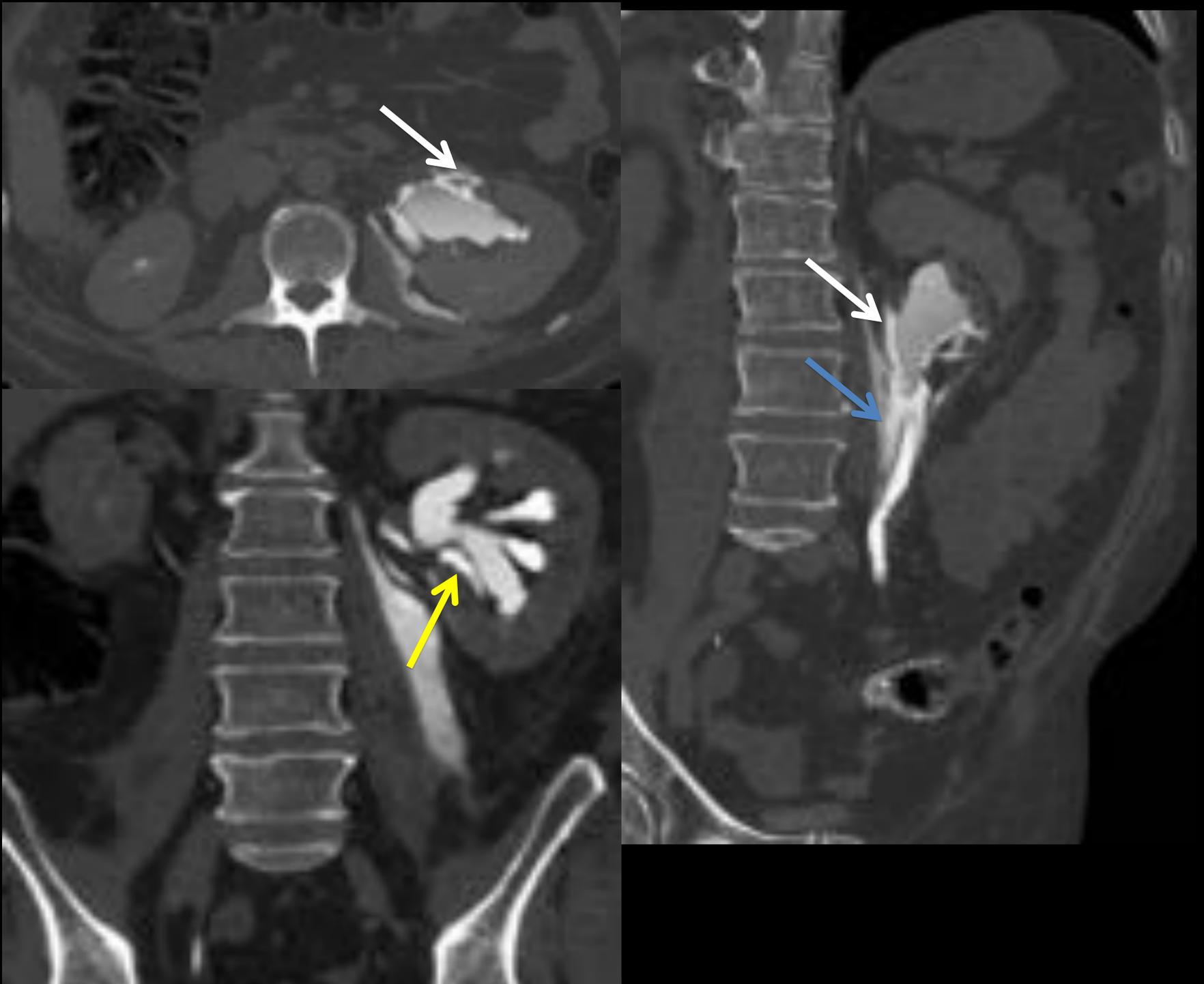


Fig.34. TC en fase de eliminación donde observamos la presencia de reflujo pielosinusal rodeando los cálices renales (flecha amarilla), entorno a la pelvis renal (flecha blanca) y al uréter proximal (flecha azul).

Reflujo pielorenal

- **Reflujo pielolinfático:**
 - El contraste penetra en los vasos linfáticos peripelvicos.
 - Se visualizan múltiples calculoso en el hilio renal que se dirigen hacia los ganglios linfáticos paraaoóuticos

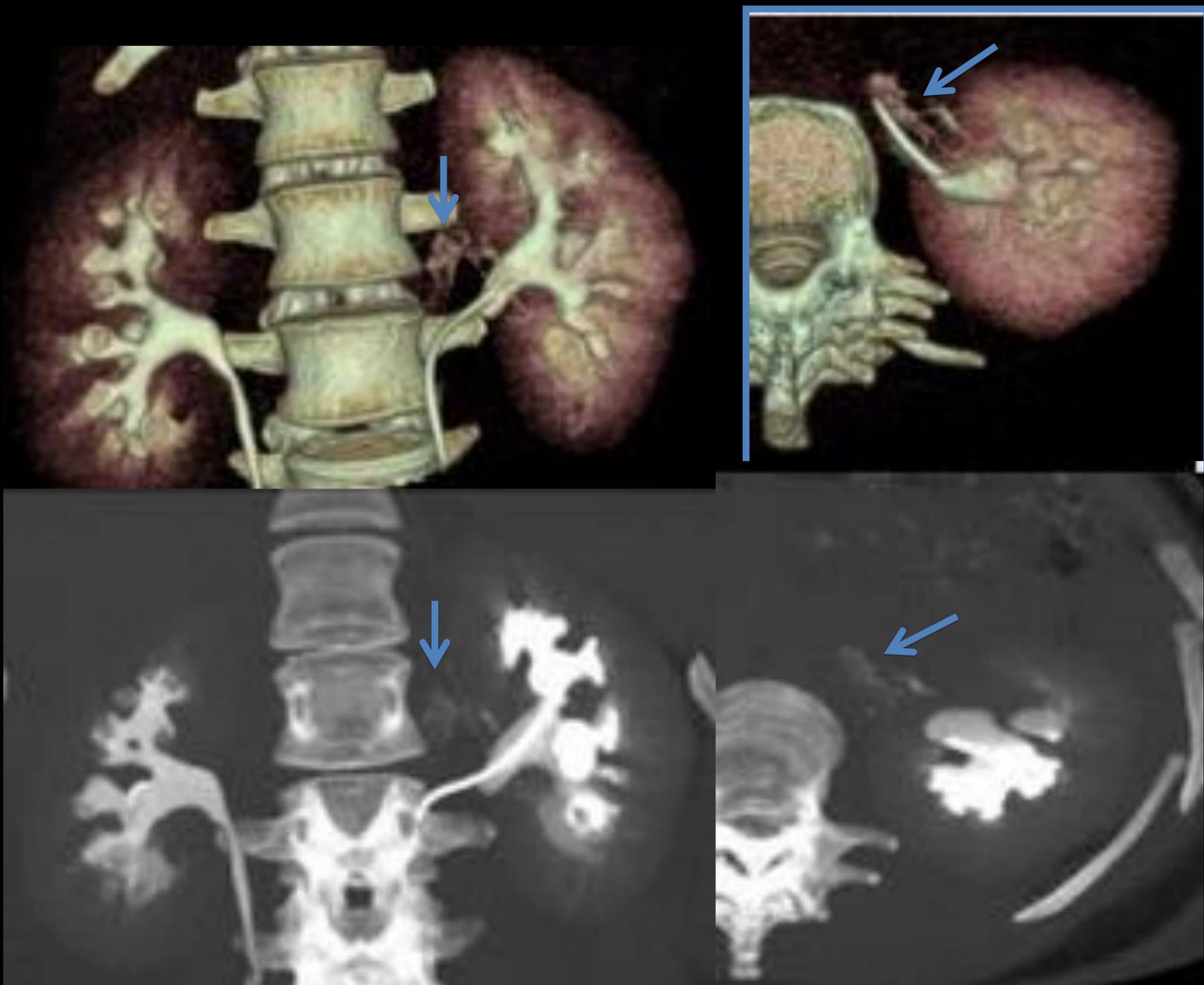


Fig.35. TC con reconstrucciones volumétricas y MIP donde se observa reflujo pielolinfático (flecha)

Reflujo pielorenal

- **Reflujo pielovenoso:**
 - El contraste entra en las venas interlobares o arcuatas.
 - El flujo venoso ha de estar enlentecido para poder observarse este tipo de reflujo (trombosis vena renal, hipertensión venosa...).

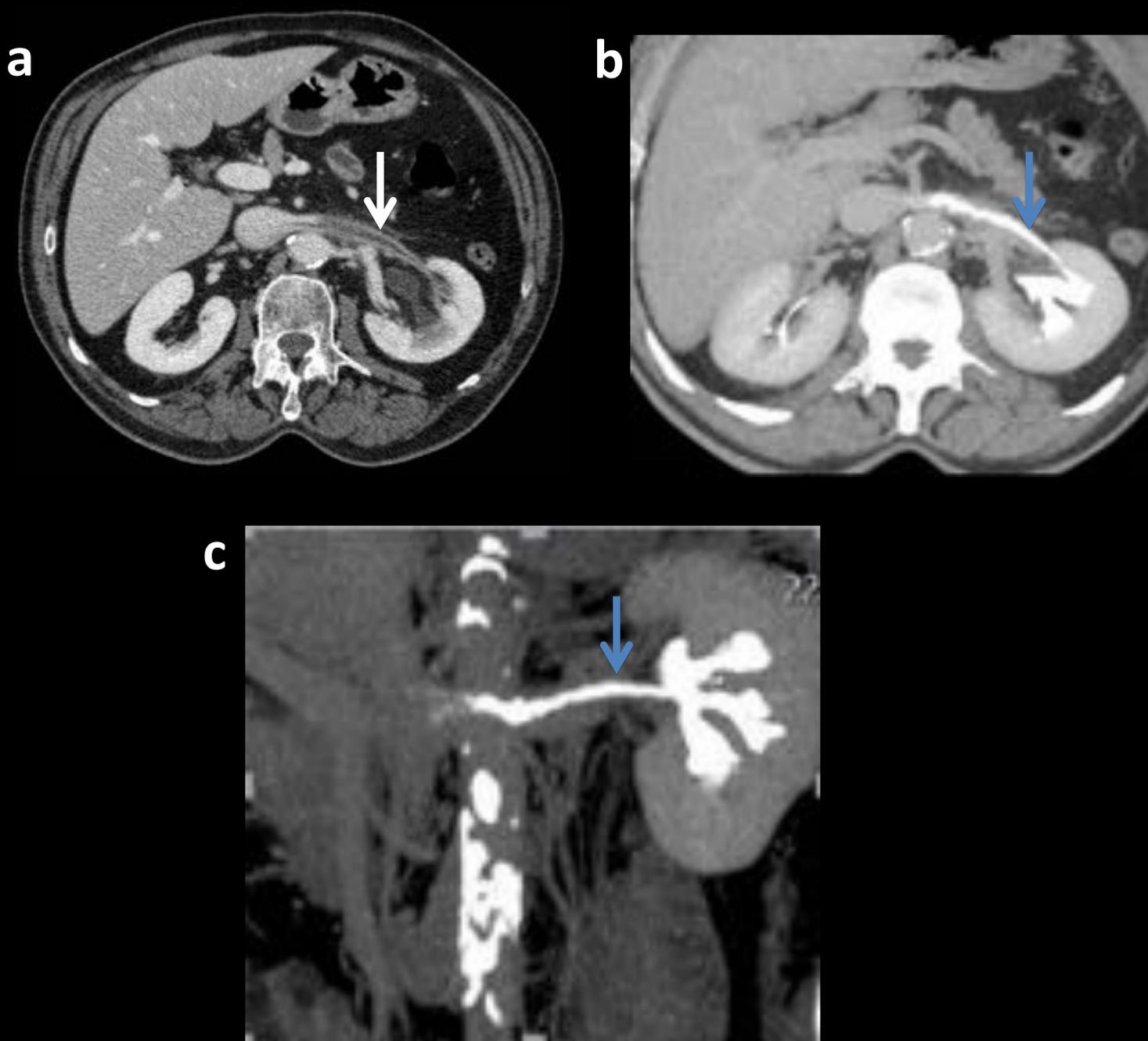


Fig 36. TC en fase nefrográfica (a) y en fase de eliminación (b y c) donde se observa trombosis vena renal izquierda (flecha blanca) y reflujo pielovenoso (flecha azul) hacia vena renal izquierda

Conclusiones:

- El análisis exhaustivo del nefrograma es crucial en la evaluación de la patología del tracto urinario.
- Reconocer las anomalías nefrográficas dentro del marco clínico adecuado permite al radiólogo sugerir el diagnóstico correcto, incluso antes de que los hallazgos clínicos característicos sean evidentes

Bibliografía

1. Davidson AJ, Hartman DS, Choyke PL, Wagner BJ. Nephrographic analysis. In: Davidson AJ, Hartman DS, Choyke PL, Wagner BJ, eds. Davidson's radiology of the kidney and genitourinary tract, 3rd ed. Philadelphia, PA: Saunders, 1999:667–683
2. Dyer RB, Chen MY, Zagoria RJ. Classic signs in uroradiology. RadioGraphics 2004; 24:S247–S280
3. Saunders HS, Dyer RB, Shifrin RY, Scharing ES, Bechtold RE, Zagoria RJ. The CT nephrogram: implications for evaluation of urinary tract disease. RadioGraphics 1995; 15:1069–1085
4. Amilineni V, Lackner DF, Morse WS, Srinivas N. Contrast-enhanced CT for acute flank pain caused by acute renal artery occlusion. AJR 2000; 174:105–106
5. Kawashima A, Sandler CM, Ernst RD, Tamm EP, Goldman SM, Fishman EK. CT evaluation of renovascular disease. RadioGraphics 2000; 20:1321–1340
6. Jordan J, Low R, Jeffrey RB. CT findings in acute renal cortical necrosis. J Comput Assist Tomogr 1990; 14:155–156
7. Davidson AJ, Hartman DS, Choyke PL, Wagner BJ. Radiologic anatomy and anomalies of the kidney and ureter. In: Davidson AJ, Hartman DS, Choyke PL, Wagner BJ, eds. Davidson's radiology of the kidney and genitourinary tract, 3rd ed. Philadelphia, PA: Saunders, 1999:41–72
8. Yuh BI, Cohan RH. Different phases of renal enhancement: role in detecting and characterizing renal masses during helical CT. AJR 1999; 173:747–755