



EMERGENCIAS RENALES

Cecilio Jiménez Relimpio, Lidia Nicolas Liza, Renzo Andree Pampa Rodriguez, Lucía Gil Abadía, Nelson Felipe Alemán Mahecha, Lucía Bonilla López, Sonia Rebeca Vallejo Rivera, Lucía López Ruiz

Hospital Universitario De Guadalajara



OBJETIVOS

- Describir la anatomía renal y del espacio retroperitoneal
- Analizar los hallazgos de imagen y el diagnóstico diferencial de la patología renal aguda por ecografía, tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM).

REVISIÓN DEL TEMA

- Las emergencias renales son una entidad frecuente que incluye un amplio espectro de patologías que podemos encontrar en nuestra práctica diaria.
- La TC es, habitualmente, el método de imagen de elección para el estudio de las emergencias renales. La ecografía es menos usada, aunque muy útil en manos expertas. La RM es una modalidad de imagen con gran definición de partes blandas y resolución espacial.
- Realizamos una revisión retrospectiva de la patología renal urgente no traumática analizando los casos recogidos en nuestro hospital. Los múltiples casos revisados incluyen patología infecciosa, obstructiva, tumoral y vascular, entre otras.



ANATOMÍA DEL ESPACIO RETROPERITONEAL

- El espacio retroperitoneal se ha dividido clásicamente en **cuatro espacios** [1, 6] (Fig 1):
 - **Espacio pararrenal anterior.** Limita anteriormente con el peritoneo parietal posterior, posteriormente con la fascia renal anterior (fascia de Gerota) y lateralmente con la fascia lateroconal (fascia de Sappey). Se subdivide en espacio pancreaticoduodenal (contiene cabeza y cuerpo pancreáticos y los tres últimos segmentos duodenales) y pericólico (contiene colon ascendente y descendente).
 - **Espacio pararrenal posterior.** Limita posteriormente con la fascia transversal, lateralmente con la fascia lateroconal y anteriormente con la fascia renal posterior (fascia de Zuckerkandl). Contiene tejido graso.
 - **Espacio perirrenal.** Está delimitado anteriormente por la fascia de Gerota y posteriormente por la fascia de Zuckerkandl. Tiene forma de cono invertido y contiene los riñones, las glándulas suprarrenales, los vasos renales, los uréteres proximales y la grasa perirrenal.
 - **Espacio de los grandes vasos.** Anterior a los cuerpos vertebrales y músculos psoas, lateralmente limita con los espacios perirrenales. Contiene grasa, la arteria aorta, la vena cava inferior y vasos linfáticos.

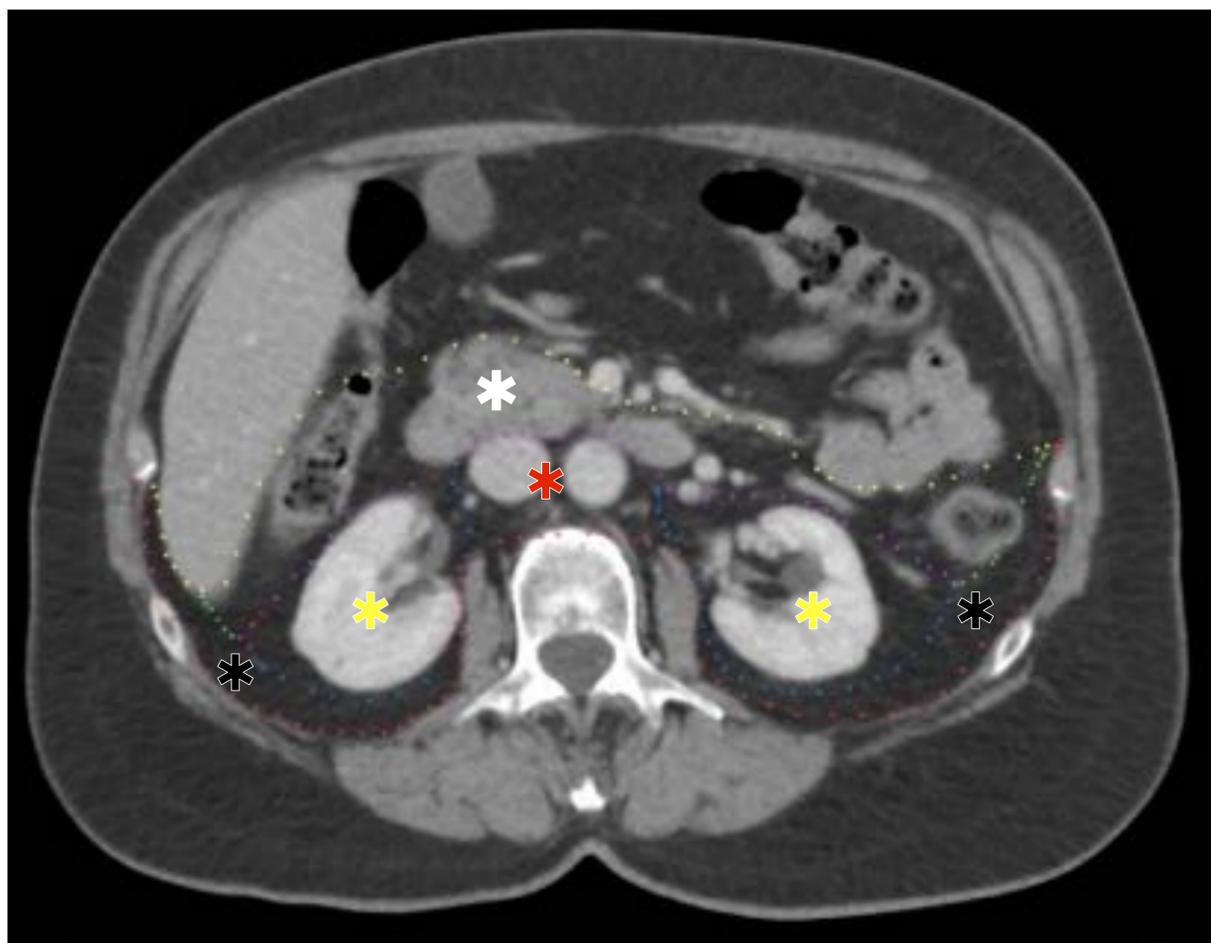


Figura 1. Espacios y fascias retroperitoneales. Imagen axial de TC con contraste en fase venosa donde se muestra el espacio pararrenal anterior (asterisco blanco), espacio pararrenal posterior (asterisco negro), espacio perirrenal (asterisco amarillo) y espacio de los grandes vasos (asterisco rojo). Están delimitados por el peritoneo parietal posterior (punteado amarillo), fascia de Gerota (punteado morado), fascia lateroconal (punteado verde), la fascia de Zuckerkandl (punteado azul) y fascia transversal (punteado rojo)



ANATOMÍA DEL ESPACIO RETROPERITONEAL

- Entre cada compartimento existen espacios potenciales denominados **planos interfasciales** [1, 6] (Fig 2).
 - Retromesentérico. Entre el espacio pararrenal anterior y el perirrenal.
 - Retrorenal. Entre el espacio perirrenal y el pararrenal posterior.
 - Plano interfascial combinado. Unión por sus segmentos inferiores de los planos retromesentérico y retrorenal.
 - Plano lateroconal. Entre las capas de la fascia lateroconal.

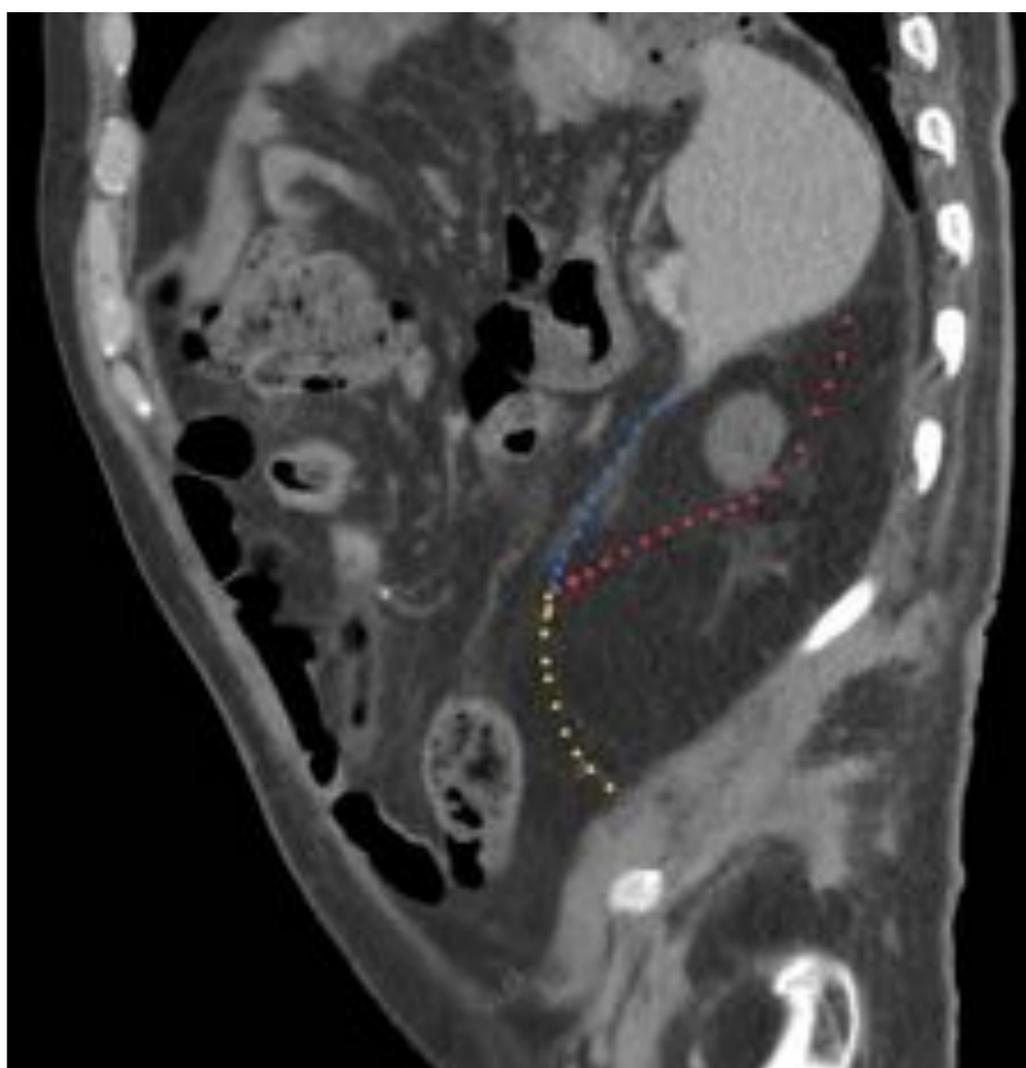


Figura 2. Planos interfasciales. Imagen sagital de TC con contraste en fase venosa donde se muestran el plano retromesentérico (punteado azul), plano retrorenal (punteado rojo) y el plano interfascial combinado (punteado amarillo).



ANATOMÍA RENAL

- Órganos **retroperitoneales** en forma de alubia en cuya concavidad medial se localiza el hilio renal. Se localizan entre D12 y L3.
- Poseen una cápsula fibrosa pegada a la cortical y externa a ella se sitúa la grasa perirrenal (o cápsula renal adiposa). Como se ha desarrollado previamente, anterior a la grasa perirrenal se encuentra la fascia de Gerota y posteriormente la fascia de Zuckerkandl.
- En el **hilio renal** se encuentran las ramas principales de arterias y venas renales, sistema colector, nervios, vasos linfáticos y tejido graso.
 - Las **arterias renales** se originan de la aorta abdominal al nivel de las vértebras L1 y L2. Las arterias principales se dividen en una rama anterior y otra posterior, que transcurren de forma ventral y dorsal a la pelvis renal respectivamente (**Fig 3a y 3b**).
 - Entre el 20 y el 30 % de los individuos puede tener más de una arteria renal. En estos casos el vaso de mayor calibre se considera la arteria principal y el resto arterias accesorias [2].
 - Las **venas renales** se disponen ventrales a las arterias. La vena renal izquierda es más larga y pasa por delante de la aorta, antes de drenar en la vena cava inferior (**Fig 3c**).

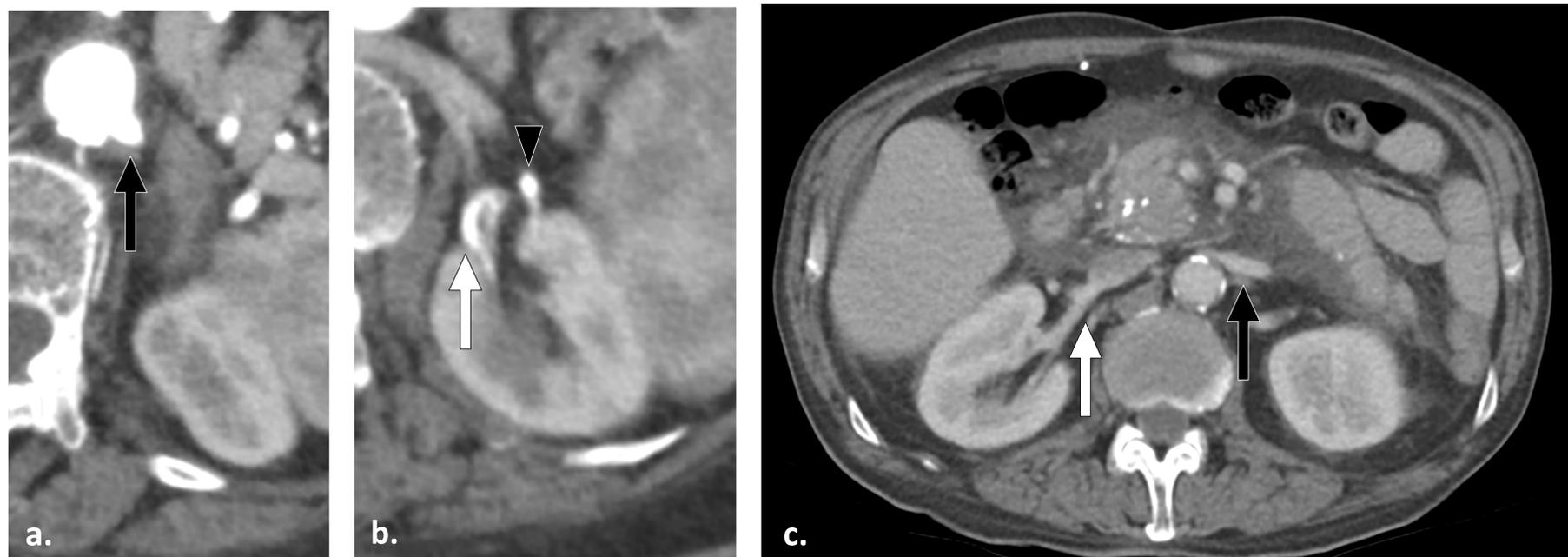


Figura 3. (a) Imagen axial de TC con contraste en fase arterial, se señala el ostium de la arteria principal renal izquierda (flecha) (b) Imagen axial de TC con contraste en fase arterial donde se muestran las ramas anterior (flecha) y posterior (cabeza de flecha) de la arteria renal principal izquierda. (c) Imagen axial de TC con contraste en fase venosa donde se señalan la vena renal izquierda (flecha negra) y derecha (flecha blanca).



ANATOMÍA RENAL

- El parénquima renal está formado por la corteza renal y las pirámides medulares [4] (Fig 4).
 - La **corteza** contiene los glomérulos y los túbulos proximales y distales.
 - La **médula** contiene asas de Henle, túbulos colectores, vasos rectos y abundante tejido intersticial. Se compone por varias pirámides con morfología cónica invertida. La base de cada una de ellas hace frente a la corteza renal y su ápice, o papila, apunta al cáliz menor.
- Las **pirámides** drenan a la pelvis renal que desemboca en el **uréter**. El uréter es un conducto largo de entre 25 y 30 cm, que comunica la pelvis renal con la vejiga y se puede dividir en varios segmentos:
 - Uréter abdominal: desde la pelvis renal hasta la pelvis ósea, pasando por delante de los vasos ilíacos comunes o externos.
 - Uréter pélvico: hasta su desembocadura en la vejiga.
 - Intravesical o intramural: su segmento más corto, en el espesor de la pared vesical.

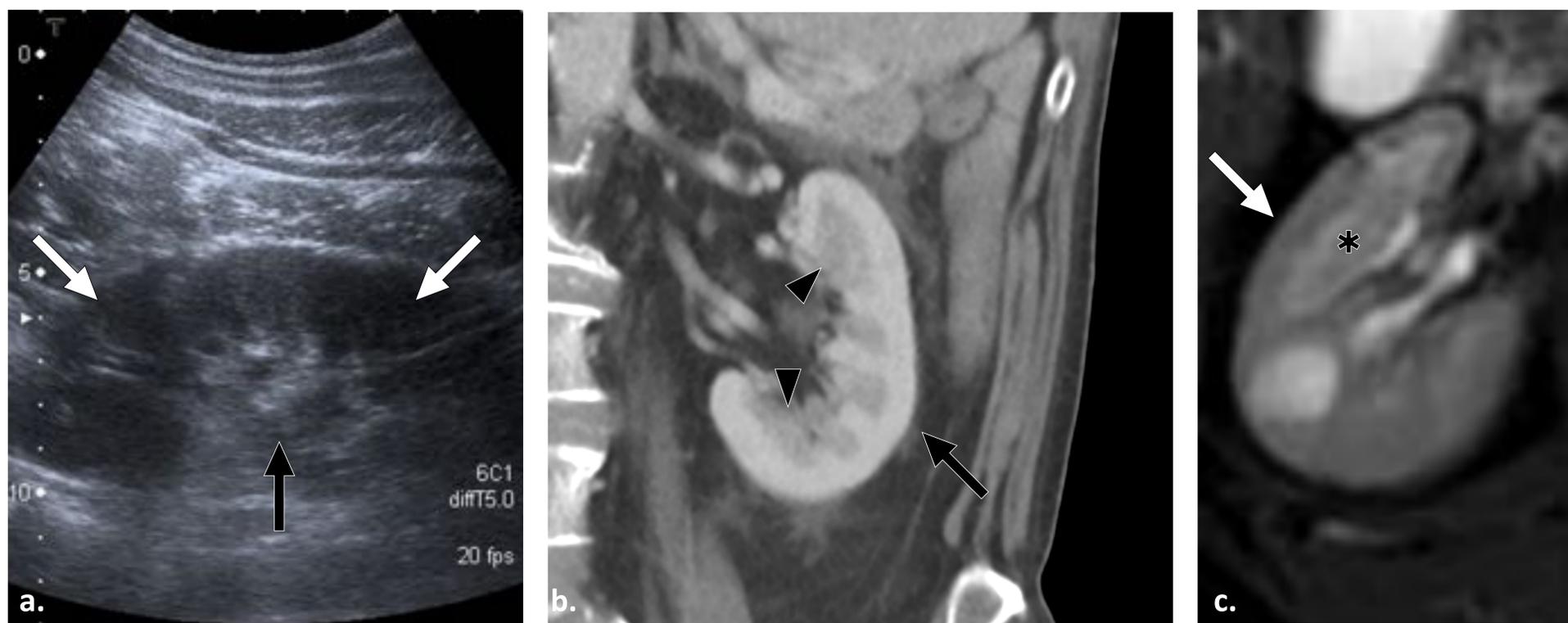


Figura 4. Anatomía renal normal.

(a) Imagen sagital de ecografía donde se muestran la corteza renal (flechas blancas) y la médula renal (flecha negra).

(b) Imagen coronal de TC con contraste en fase nefrográfica de un riñón izquierdo, se señalan la corteza renal (flecha) y las pirámides medulares (cabezas de flecha).

(c) RM en T2 FS axial donde se señalan la corteza renal (flecha) y una pirámide medular (asterisco).



TÉCNICAS DE IMAGEN

- **Ecografía.** Suele ser la primera prueba diagnóstica, es la más frecuentemente utilizada por su disponibilidad y bajo coste.
- **TC dinámica con contraste intravenoso.** Permite una mejor valoración de la entidad patológica y de la anatomía del espacio retroperitoneal y ambos riñones. En la práctica clínica diaria cada vez es más utilizada, realizando un buen protocolo estandarizado puede llegar a ser la técnica de elección para muchas de las emergencias renales.
 - En nuestro hospital realizamos un estudio basal (**Fig 5a**) de los riñones y se completa el estudio tras la administración de contraste intravenoso en fases corticomedular (40-70 segundos) (**Fig 5b**), fase nefrográfica (100-120 segundos) (**Fig 5c**) y fase excretora (7-10 minutos) (**Fig 5d**).

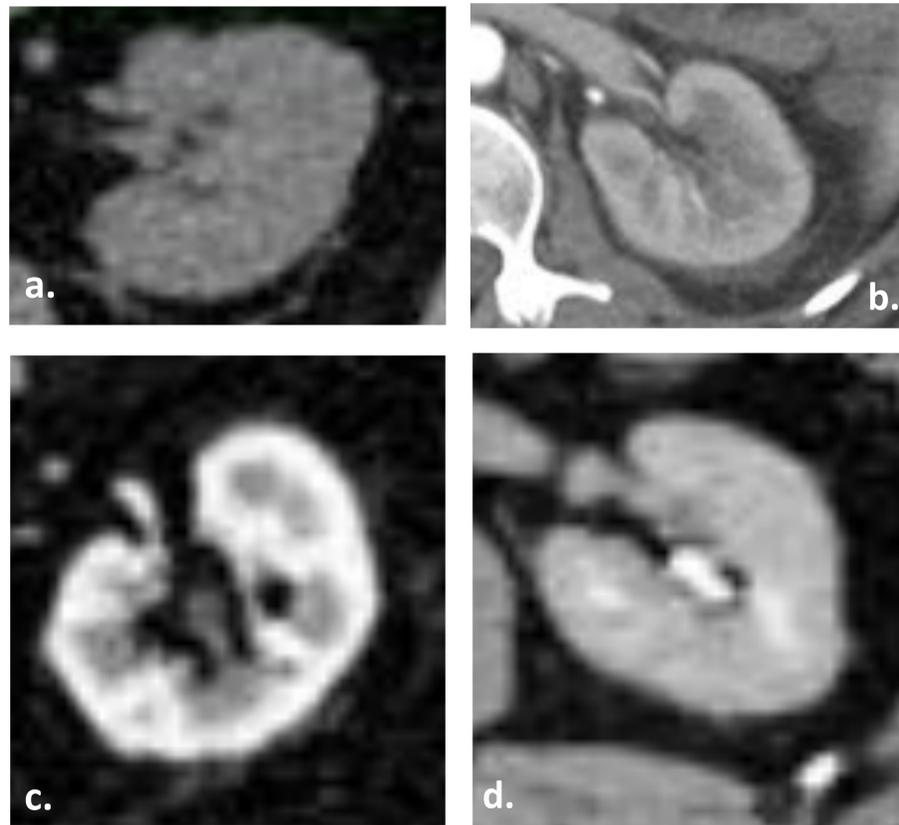


Figura 5. Protocolo estandarizado de TC. **(a)** Imagen axial de TC en fase basal. **(b)** Imagen axial de TC con contraste en fase corticomedular. **(c)** Imagen axial de TC con contraste en fase nefrográfica. **(d)** Imagen axial de TC con contraste en fase excretora.

- **RM.** Cada vez se encuentra más extendida permitiendo ampliar el número de sus indicaciones. Permite una valoración mas precisa de determinadas patologías y, de forma sobreañadida a la TC, nos permite realizar estudios en pacientes alérgicos al contraste yodado o con insuficiencia renal moderada. No obstante, requiere mayor tiempo de exploración. En nuestro hospital el protocolo estándar incluye:
 - Secuencias para estudio morfológico potenciadas en T2 en planos axial y coronal, secuencias potenciadas en T1 en fase y fuera de fase. Se completa con secuencias para el estudio funcional con difusión y mapa adc y estudio dinámico con contraste intravenoso en T1 (incluyendo fase basal, arterial, corticomedular, nefrográfica, tardía y excretora)



PATOLOGÍA INFECCIOSA

Pielonefritis aguda

- **Patogenia.** Infección aguda del parénquima renal habitualmente por bacilos gramnegativos. Puede ocurrir por vía ascendente, hematógena o relacionada con la instrumentación.
- **Clínica.** Habitualmente se presenta con síntomas infecciosos (malestar general, fiebre, escalofríos), dolor en flanco, hematuria y/o disuria. Se puede asociar a leucocitosis, hemocultivos positivos y tira de orina reactiva para nitritos y esterasa leucocitaria.
- **Evolución y pronóstico.** Habitualmente excelente, a menos que se complique con infecciones recurrentes, cicatrización, absceso perirrenal, pionefrosis o papilitis necrosante [3].
- La mejor prueba de imagen para su caracterización es la **TC** o la **RM** (si disponible).
- Hallazgos radiológicos.
 - **TC.** Tras la administración de contraste intravenoso se puede objetivar una o varias áreas con morfología en cuña (incluyendo la cortical periférica) hipodensa (**Fig 6**) o con un patrón estriado respecto al parénquima sano. Otros hallazgos son regiones edematosas, afectación unilateral (más frecuente) o bilateral, presentación como una masa renal y asociación a cambios inflamatorios locorregionales. Las alteraciones radiológicas pueden persistir tras la mejoría clínica.



Figura 6. Pielonefritis aguda.

(a) Imagen coronal de TC sin contraste donde se muestra un área con morfología en cuña (no respeta la cortical periférica) hipodensa con respecto al parénquima sano (flecha).

(b) Imagen sagital de TC con contraste en fase nefrográfica, se señalan tres áreas focales hipodensas (asteriscos) en relación con focos de pielonefritis.



PATOLOGÍA INFECCIOSA

Pielonefritis aguda

- Hallazgos radiológicos.
 - **Ecografía.** Escasa diferenciación corticomedular con áreas focales de ecogenicidad alterada (Fig 7), edema localizado o generalizado y aumento unilateral del tamaño del riñón afectado. A la exploración con Doppler color puede mostrar áreas de hipoperfusión. En algunas series muestra alteraciones radiológicas en tan solo un 24% de los pacientes [3].

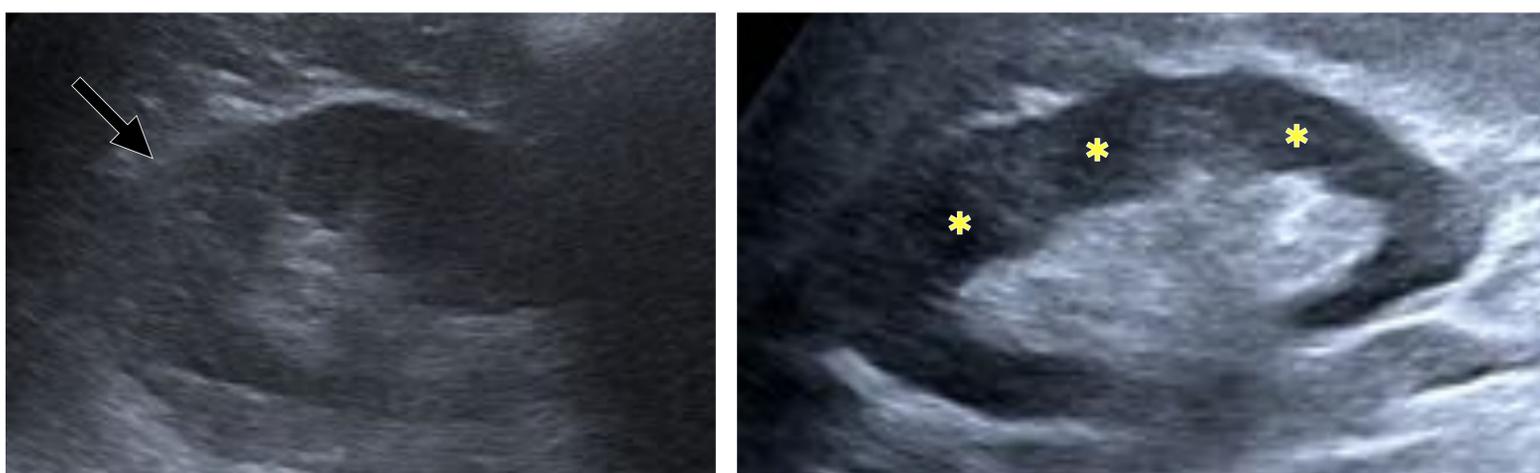


Figura 7. Pielonefritis aguda.

(a) Imagen sagital de ecografía en la que se señala un área del polo superior renal derecho con alteración difusa de la ecogenicidad (flecha).

(b) Imagen sagital de ecografía, se señalan tres áreas focales hipoecogénicas (asteriscos) en relación con focos de pielonefritis.

- **RM.**
 - **T2.** Aumento de señal de las zonas afectadas. Cambios inflamatorios perirrenales.
 - **DWI.** Aumento de señal en las imágenes adquiridas con alto valor b y disminución de la señal en el mapa ADC.
 - **T1 C+.** Hiporrealce (respecto a las regiones sanas) y/o patrón estriado.
- **Diagnóstico diferencial.** Infarto renal, carcinoma de células claras, linfoma renal o vasculitis.

PATOLOGÍA INFECCIOSA

Pielonefritis enfisematosa

- **Patogenia.** Infección necrotizante con formación de gas, el microorganismo más frecuentemente asociado es *E. Coli* [3]. Algunos factores de riesgo son la diabetes mellitus (DM) o la obstrucción de la vía excretora.
- **Clínica.** Más común en mujeres de mediana edad (60 años). Se manifiesta con fiebre, escalofríos, dolor en flanco, letargia o confusión. Analíticamente podemos encontrar asociados hiperglucemia, trombocitopenia o piuria.
- **Evolución y pronóstico.** Es una condición con alta mortalidad (11-50%) cuyo pronóstico esta condicionado por la gravedad del cuadro clínico-analítico y la extensión del gas. La tasa de mortalidad es más alta en la pielonefritis enfisematosa tipo 1 que en la tipo 2 [3].
- La mejor prueba de imagen para su caracterización es la **TC**.
- Hallazgos radiológicos.
 - **Ecografía.** Áreas hiperecogénicas con “sombra sucia” acompañadas de artefactos en anillo invertido (burbujas de aire dentro de líquido).
 - **TC.** El hallazgo principal es la presencia de aire en el riñón. Tras la administración de contraste intravenoso existe disminución de la densidad de las áreas afectadas. Se puede clasificar [3]:
 - Tipo 1. Burbujas o estrías de gas que se irradian desde la médula hacia la corteza sin presencia de líquido asociado.
 - Tipo 2. Burbujas de gas intraparenquimatosas y en la pelvis renal asociado a líquido renal o perirrenal (**Fig 8**).
- **Diagnóstico diferencial.** Pielitis enfisematosa, úlcera duodenal perforada, iatrogenia.

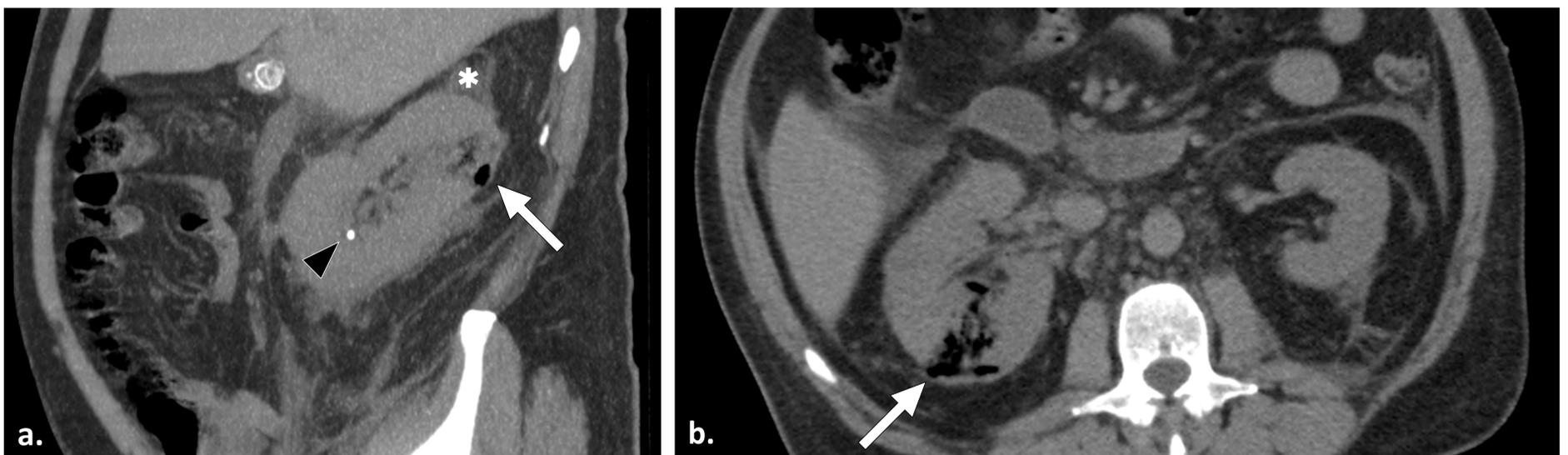


Figura 8. Pielonefritis enfisematosa tipo 2. **(a)** Imagen sagital de TC sin contraste donde se muestra una burbuja de gas intraparenquimatoso (flecha) asociada a líquido libre perirrenal (asterisco). Microlitiasis renal en grupos caliciales inferiores derechos (cabeza de flecha). **(b)** Imagen axial de TC sin contraste donde se identifican múltiples burbujas de aire intraparenquimatosas (flecha).



PATOLOGÍA INFECCIOSA

Pielonefritis xantogranulomatosa

- **Patogenia.** Infección crónica del riñón y tejidos perirrenales causando destrucción del parénquima y su sustitución por macrófagos cargados de lípidos.
- **Clínica.** Más frecuente en mujeres de 45-60 años. Se manifiesta con dolor en flanco, fiebre y masa palpable. Analíticamente se presenta con hematuria microscópica, proteinuria, piuria e incluso alteración de las transaminasas.
- **Evolución y pronóstico.** Tiene buen pronóstico [3]. Se puede complicar con fístulas, hemorragia, disfunción hepática o extensión extrarrenal.
- La mejor prueba de imagen para su caracterización es la **TC**.
- Hallazgos radiológicos.
 - **Ecografía.** Múltiples masas hipo/anecoicas, adelgazamiento cortical, refuerzo acústico si litiasis coraliforme, hidronefrosis y líquido perirrenal.
 - **TC.** Se identifica un aumento de tamaño del riñón afectado con arquitectura conservada, colecciones hipodensas distribuidas de forma difusa y puede estar asociado a litiasis coraliformes. La pelvis puede encontrarse contraída y en contrapunto los cálices pueden estar dilatados dando una apariencia multiloculada conocida como el “signo de la huella de oso”. A la administración de contraste intravenoso se objetiva realce en anillo de las colecciones y escaso paso de contraste a la vía excretora [3] (Fig 9).
- **RM.**
 - **T1.** Aumento de señal del componente sólido (en secuencias con supresión grasa disminuye la señal) y disminución de señal de las colecciones.
 - **T2.** Aumento de señal de las colecciones (si intensidad heterogénea demuestra presencia de residuos o pus) y dilatación del sistema excretor que puede estar asociada a presencia de litiasis.
 - **T1 con contraste (T1 C+).** Realce en anillo de las colecciones.
- **Diagnóstico diferencial.** Absceso renal, piodenofrosis, carcinoma de células claras, carcinoma de células transicionales, metástasis y linfoma renal.



PATOLOGÍA INFECCIOSA

Absceso renal

- **Patogenia.** Colección de pus tras pielonefritis, nefritis focal, infección ascendente del tracto urinario o diseminación hematógena. Algunos factores de riesgo son la DM, inmunosupresión u obstrucción de la vía excretora [3].
- **Clínica.** Se manifiesta con síntomas infecciosos asociados a cultivos urinarios positivos, leucocitosis y elevación de reactantes de fase aguda entre otros.
- **Evolución y pronóstico.** El pronóstico depende de un diagnóstico y tratamiento tempranos. Se puede complicar con rotura hacia el espacio perirrenal y peritoneo, rotura hacia el sistema colector, hidronefrosis y cavitación.
- La prueba de imagen de elección para su caracterización es la **TC**.
- Hallazgos radiológicos.
 - **Ecografía.** Se puede visualizar como una colección hipo/anecoica o una masa compleja intraparenquimatosa. Pueden tener ecos internos (residuos) y artefactos de “sombra sucia” y anillo invertido. A la exploración con Doppler color se puede visualizar flujo periférico y en los septos.
 - **TC.** Lesión única (más frecuente) o múltiples masas hipodensas con realce en anillo tras la administración de contraste intravenoso. Puede comprimir la vía excretora, tener gas en su interior o extenderse hacia el espacio perirrenal (**Fig 10**).
- **RM.**
 - **T1.** Masa hipointensa.
 - **T2.** Masa hiperintensa con edema perilesional.
 - **T1 C+.** Realce en anillo (las lesiones < 1 cm pueden realzar homogéneamente).
- **Diagnóstico diferencial.** Carcinoma de células claras, metástasis, linfoma renal, quiste hemorrágico o infectado.



PATOLOGÍA INFECCIOSA

Pielonefritis xantogranulomatosa y absceso renal



Figura 9. Pielonefritis xantogranulomatosa. (a, b) Imágenes axiales de TC con contraste en fase nefrográfica que muestran un aumento de tamaño del riñón izquierdo con el “signo de la huella de oso” (flechas). Asociada encontramos una litiasis coraliforme (cabeza de flecha). Existe una disminución de la captación de contraste en comparación con el contralateral.

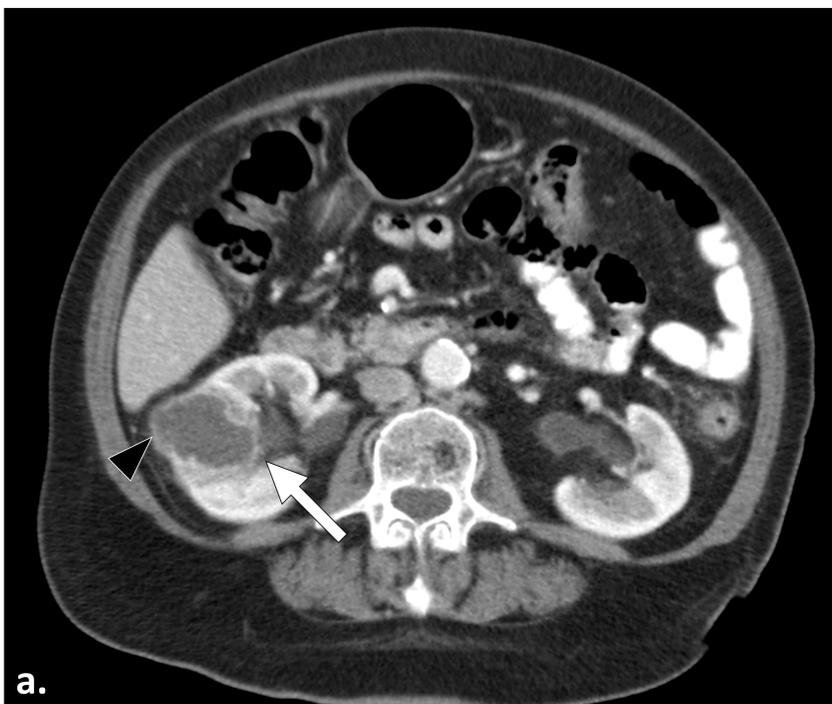


Figura 10. Absceso renal. Imagen axial (a) y coronal (b) de TC con contraste en fase nefrográfica en las que se identifica una lesión única quística (flecha) hipodensa con realce en anillo (cabeza de flecha) y cambios inflamatorios locorreionales asociados en el espacio pararenal posterior.

PATOLOGÍA INFECCIOSA

Pionefrosis

- **Patogenia.** Infección del sistema colector con contenido purulento en su interior. Las principales causas son litiasis, tumores, iatrogenia o anomalías congénitas.
- **Clínica.** Síntomas infecciosos acompañados de bacteriuria, piuria o leucocitosis. Un 15% de los casos son asintomáticos [3].
- **Evolución y pronóstico.** La entidad debe ser diagnosticada y tratada de forma temprana. Puede complicarse en forma de sepsis.
- Las mejores pruebas de imagen para su caracterización son la **ecografía** y la **TC**.
- Hallazgos radiológicos.
 - **Ecografía.** Dilatación pielocalicial con ecos internos, niveles líquido-residuo y en ocasiones líquido perirrenal (**Fig 11a**).
 - **TC.** Dilatación pielocalicial con residuos en su interior y cambios inflamatorios localregionales, engrosamiento y realce del urotelio en pelvis renal y uréter proximal.
 - **RM.** En secuencia T2 se puede identificar una dilatación pielocalicial con aumento de la señal del líquido del sistema colector.
- **Diagnóstico diferencial.** Hidronefrosis, carcinoma de células transicionales.

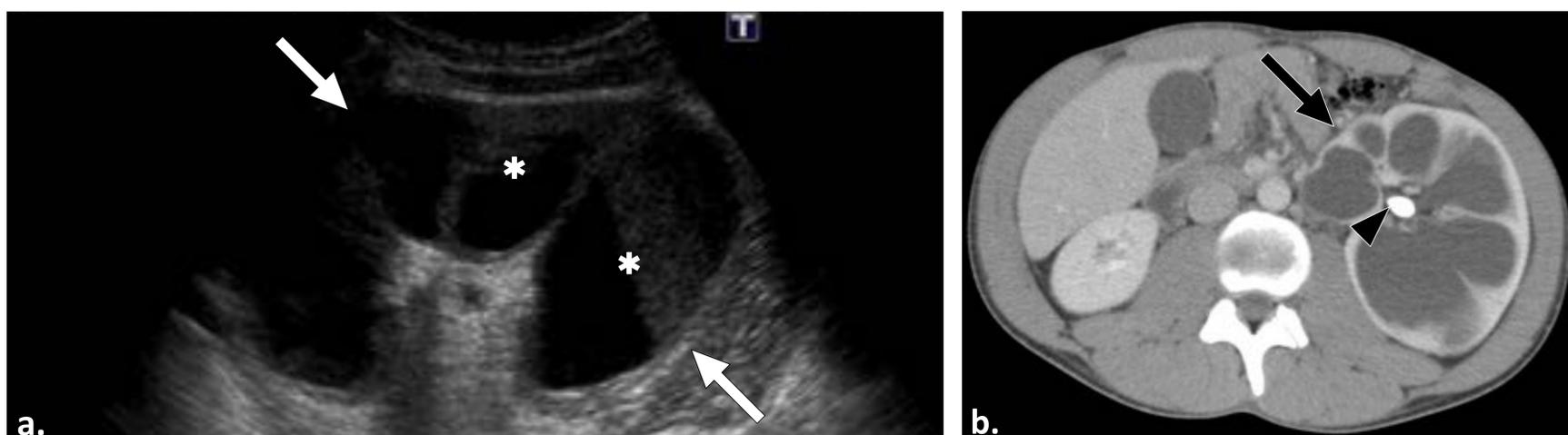


Figura 11. Pionefrosis. **(a)** Imagen sagital de ecografía donde se muestra una dilatación calicial (flechas) con niveles líquido-residuo en los cálices señalados (asteriscos). **(b)** Imagen axial de TC con contraste en fase nefrográfica del mismo paciente, se visualiza una hidronefrosis grado IV (flecha) sin otras alteraciones sobreañadidas, salvo la presencia de una urolitiasis (cabeza de flecha).



PATOLOGÍA OBSTRUCTIVA

Hidronefrosis

- **Patogenia.** Cualquier condición que cause una obstrucción de la vía urinaria va a desencadenar una dilatación de la misma, es decir, una hidronefrosis.
- **Clínica.**
 - Fase aguda. Náuseas, vómitos y dolor en flanco
 - Fase crónica. Habitualmente asintomáticos.
- El **pronóstico** depende de la fase temporal. En fases agudas se puede recuperar completamente la función renal tras la corrección de la patología subyacente mientras que en fases crónicas la pérdida de función renal es irreversible.
- La **prueba de elección** para la visualización de la hidronefrosis es la **ecografía** mientras que para la caracterización de la patología subyacente es variable (habitualmente la TC). La medición del diámetro anteroposterior (AP) de la pelvis renal durante un corte transversal del riñón nos permite determinar su dilatación (**Fig 12b**).
- Para clasificar el grado de hidronefrosis el sistema más utilizado en la actualidad en radiología es una modificación de la clasificación desarrollada por la Sociedad de Urología Fetal en 1993 [4]:
 - **Grado 0.** No dilatación.
 - **Grado I.** Dilatación de la pelvis renal sin dilatación calicial.
 - **Grado II.** Dilatación de la pelvis renal y de algunos cálices (**Fig 12a**).
 - **Grado III.** Dilatación de la pelvis renal y de los cálices de forma marcada (**Fig 12d**).
 - **Grado IV.** Dilatación grosera de la pelvis y los cálices asociado a atrofia cortical (**Fig 12c**).
- **Diagnóstico diferencial.** Megacálices/megauréter congénitos, quistes parapiélicos, pionefrosis y pelvis extrarrenal.



PATOLOGÍA OBSTRUCTIVA

Hidronefrosis

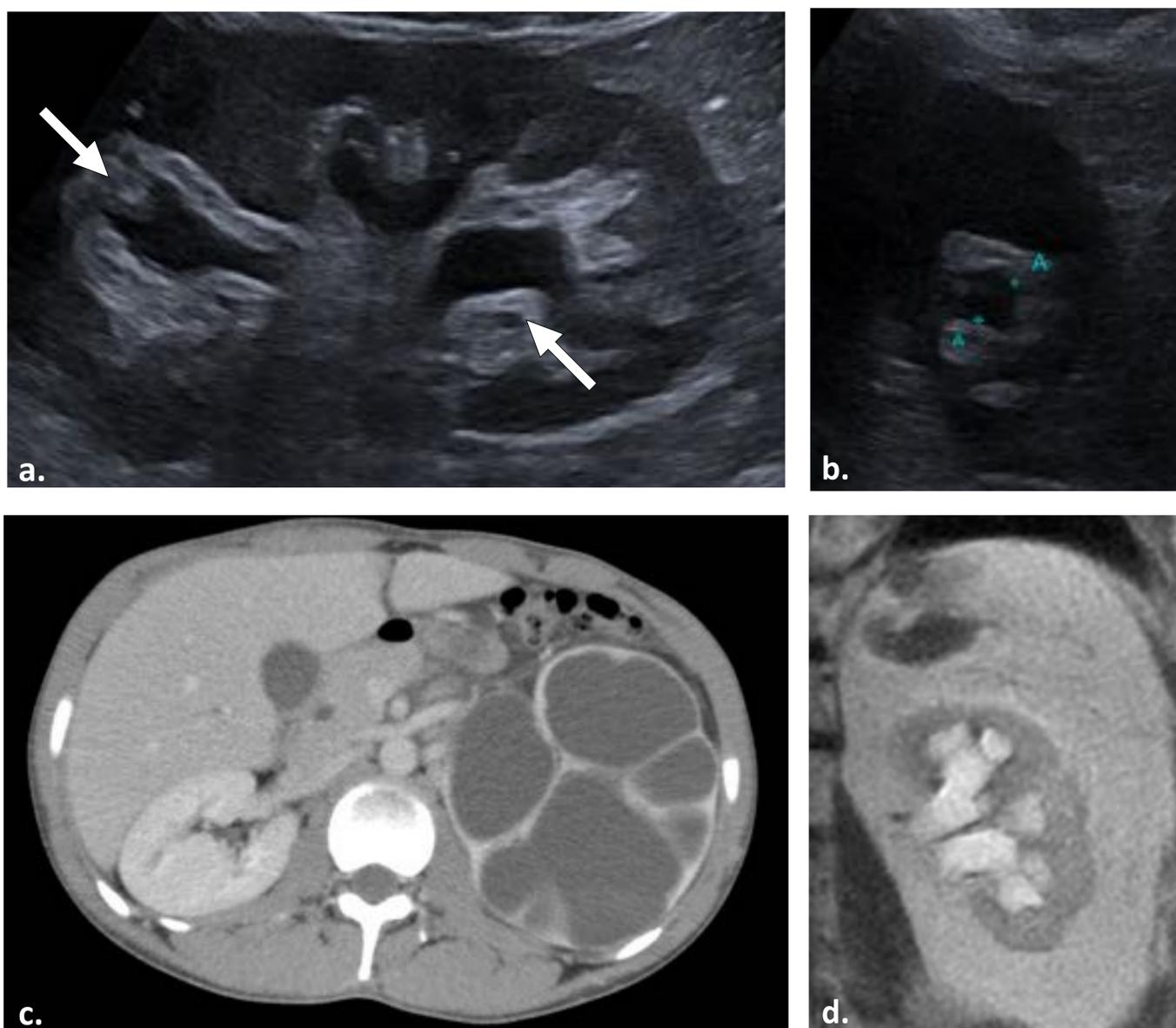


Figura 12. Hidronefrosis.

(a) Hidronefrosis grado II. Imagen sagital de ecografía en la que se identifica la dilatación de algunos cálices renales (flechas).

(b) Imagen axial de ecografía donde se muestra la medición del diámetro AP de la pelvis renal.

(c) Hidronefrosis grado IV. Imagen axial de TC con contraste en fase nefrográfica, se objetiva una atrofia de la cortical renal (cabeza de flecha) asociada a una gran dilatación calicial.

(d) Hidronefrosis grado III. RM en T2 coronal con dilatación de los cálices renales.



PATOLOGÍA OBSTRUCTIVA

Urolitiasis

- **Patogenia** [5].
 - Litiasis cálcica. Hiper calciuria idiopática (85%) o adquirida (15%). Esta última por hiperparatiroidismo, acidosis tubular renal, sarcoidosis o hiperoxaluria entre otras.
 - Litiasis estruvita: infecciones del tracto urinario por *Proteus*, *Klebsiella* o *Pseudomonas*.
 - Litiasis de ácido úrico: hiperuricosuria (25% con gota), quimioterapia, ileostomía.
 - Litiasis de cistina, xantina, de matriz, etc.
- **Clínica**. Pueden ser asintomáticas. Si son obstructivas cursan con los síntomas descritos en la hidronefrosis. Dependiendo de la localización del cálculo la presentación varía:
 - Riñón: dolor en flanco, fiebre.
 - Uréter: dolor cólico en flanco con irradiación a ingle.
 - Tracto urinario bajo: dolor con irradiación a pene, escroto o periné.
- **Evolución y pronóstico**. Buen pronóstico, habitualmente se resuelve de forma espontánea. Se puede complicar con obstrucción (hidronefrosis), infección o fracaso renal.
- La mejor prueba de imagen para su caracterización es la **TC**.
- Hallazgos radiológicos.
 - **Ecografía**. Imagen focal hiperecogénica con sombra acústica posterior (**Fig 13a y 13b**). A la exploración con Doppler color pueden mostrar artefacto en cola de cometa y también nos permite descartar la presencia de una litiasis distal si objetivamos en unión vesicoureteral el “jet ureteral”.
 - **TC**.
 - Imagen focal hiperdensa que puede causar obstrucción de la vía excretora (**Fig 13c y 13d**). Podemos ordenar su densidad radiológica en Unidades Hounsfield (UH) de las litiasis de mayor a menor: cálcicas (400-600 UH) > cistina > estruvita > ácido úrico (100-300 UH) (Fig 10) [5].
 - Las litiasis por indinavir o de matriz tienen densidad de partes blandas por lo que se deduce su existencia por la presencia de hallazgos secundarios como la obstrucción de la vía o defectos de repleción del sistema excretor tras la administración de contraste intravenoso.
 - **RM**. Las litiasis se visualizan como focos de vacío de señal (**Fig 13e y 13f**).
- **Diagnóstico diferencial**. Calcificaciones de la arteria renal, nefrocalcinosis, flebolitos o megacálices/megauréter congénitos.



PATOLOGÍA OBSTRUCTIVA

Urolitiasis

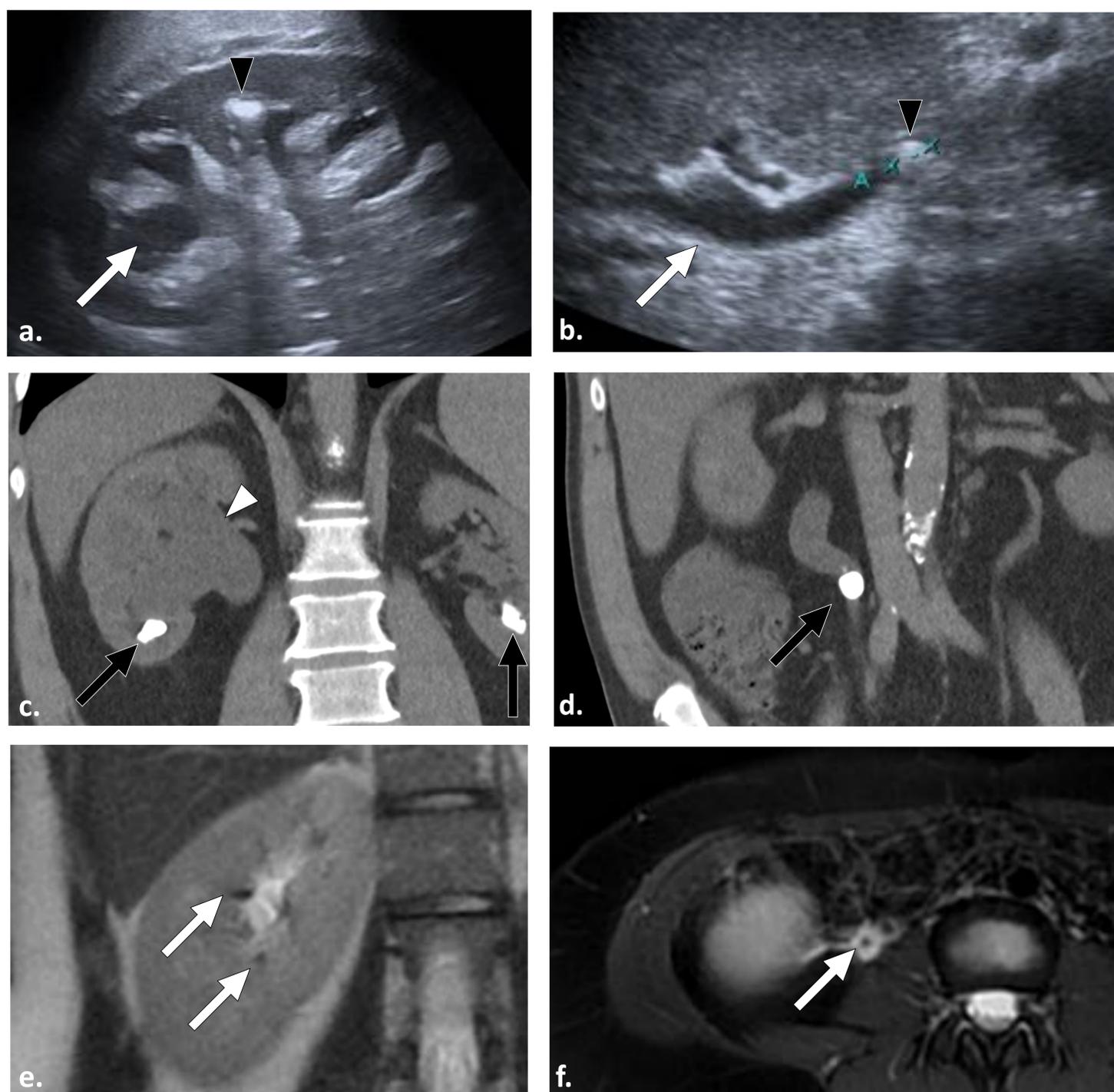


Figura 13. Litiasis renal.

(a) Imagen sagital de ecografía que muestra una urolitiasis (cabeza de flecha) con sombra acústica posterior. Dilatación calicial (flecha) como signo de hidronefrosis grado II-III.

(b) Imagen axial de ecografía que muestra dilatación de la pelvis renal (flecha) y una urolitiasis (cabeza de flecha) en úreter proximal.

(c) Imagen coronal de TC sin contraste donde se señalan urolitiasis (flechas) en los grupos caliciales inferiores de ambos riñones. Hidronefrosis grado III asociada (cabeza de flecha).

(d) Imagen coronal de TC sin contraste, urolitiasis ureteral derecha (flecha) con dilatación ureteral proximal a la misma.

(e) RM en T2 coronal, se señalan focos de vacío de señal en relación con urolitiasis (flechas).

(f) RM en T2 FS axial, se señala una urolitiasis ureteral (flecha).



PATOLOGÍA OBSTRUCTIVA

Fibrosis retroperitoneal

- **Patogenia.** Proliferación de tejido fibroinflamatorio habitualmente en porción infrarrenal del retroperitoneo. Algunas de las entidades relacionadas son enfermedades autoinmunes, reacción adversa de medicamentos (β -bloqueantes), tumores malignos, radiación e iatrogenia [6].
- **Clínica.** Síntomas y dolor inespecíficos. Puede ocasionar síntomas asociados a hidronefrosis.
- **Evolución y pronóstico.** Depende de la etiología.
- La mejor prueba de imagen para su caracterización son la **RM** (si disponible) o la **TC**.
- Hallazgos radiológicos.
 - **Ecografía.** Masa de partes blandas irregular iso o hipoecoica. Se puede visualizar asociada una hidronefrosis.
 - **TC.** Masa de partes blandas irregular, habitualmente de localización periaórtica entre las arteria renales y el ostium de las iliacas. En estadios tempranos aumenta su captación de contraste, mientras que si se encuentra en fase crónica no hay captación del mismo con respecto a la fase aguda (**Fig 14a**). Puede englobar a los uréteres y la vena cava inferior [6].
 - **RM.**
 - **T1.** Disminución de la señal de forma homogénea.
 - **T2.** En fases tempranas aumenta la señal y en fases crónicas disminuye (**Fig 14b**).
 - **T1 C+.** Comportamiento de la señal similar al T2.
- **Diagnóstico diferencial.** Aortitis, linfoma o metástasis retroperitoneales, hemorragia coagulopática retroperitoneal.

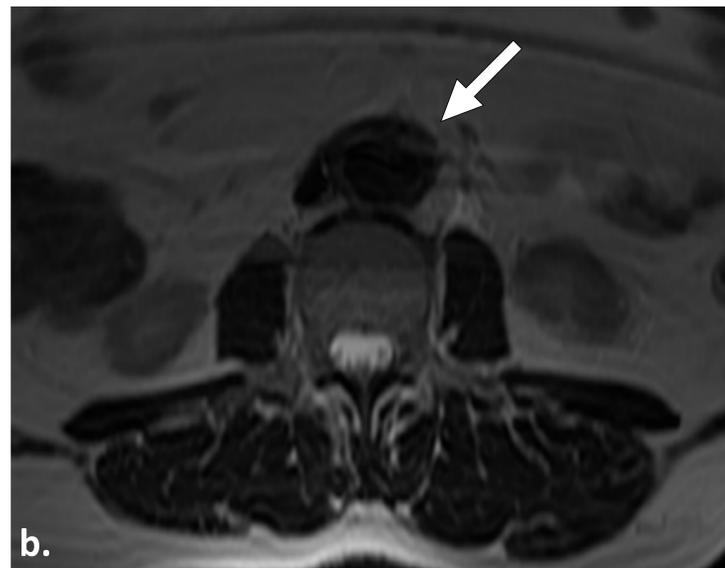


Figura 14. Fibrosis retroperitoneal. **(a)** Imagen axial de TC con contraste en fase venosa, se muestra una masa de partes blandas periaórtica (flecha). **(b)** RM en T2 axial donde se señala una masa de partes blandas con disminución de la señal (flecha).



PATOLOGÍA OBSTRUCTIVA

Carcinoma de células renales

- **Patogenia.** Tumor maligno con origen en el epitelio tubular renal. Histológicamente se divide en variedad de células claras (70%), papilar (13%), granular (7%), células cromóforas (5%), sarcomatoide (1,5%) [7].
- **Clínica.** La triada clásica encontrada en <10% de los pacientes consiste en hematuria, dolor en flanco y masa palpable. Puede acompañarse de síntomas por dilatación del sistema excretor.
- **Evolución y pronóstico.** La supervivencia si se diagnostica en un estadio I o IV es del 81% y el 8% a los 5 años respectivamente [7].
- La mejor prueba para su caracterización es la **TC** y la **RM** (si disponible).
- Hallazgos radiológicos.
 - **Ecografía.** Detecta un 85% de las masas > 3 cm (Fig 15a). Su ecogenicidad es variable, aunque en un mayor porcentaje de los casos se visualiza hiperecogénica. Es muy útil para la valoración de su componente quístico. A la exploración con Doppler color se visualiza un aumento del flujo en la periferia de la masa y sus septos (Fig 15b).
 - **TC.** Masa heterogénea (alta densidad del componente hemorrágico y baja del necrótico) con un componente quístico variable, raramente calcificada. Hiper captación de contraste de forma heterogénea (Fig 15c). Puede adoptar una disposición exofítica y poseer una pseudocápsula. Se debe valorar la extensión vascular, a músculos adyacentes, metástasis locales y a distancia. Permite valorar el grado de hidronefrosis si obstruye el sistema excretor.
 - **RM** [7].
 - **T1.** Habitualmente iso/hipointenso. Aumento de la intensidad si hemorragia.
 - **T2.** La variante de células claras se comporta hiperintensa y la papilar hipointensa (Fig 15d) (parecida a un angiomiolipoma con escaso componente graso).
 - **T1 C+.** Menor realce con respecto al parénquima sano.
- **Diagnóstico diferencial.** Oncocitoma renal, angiomiolipoma, carcinoma de células transicionales, metástasis, linfoma, pielonefritis focal y quiste hemorrágico.



PATOLOGÍA OBSTRUCTIVA

Carcinoma de células renales

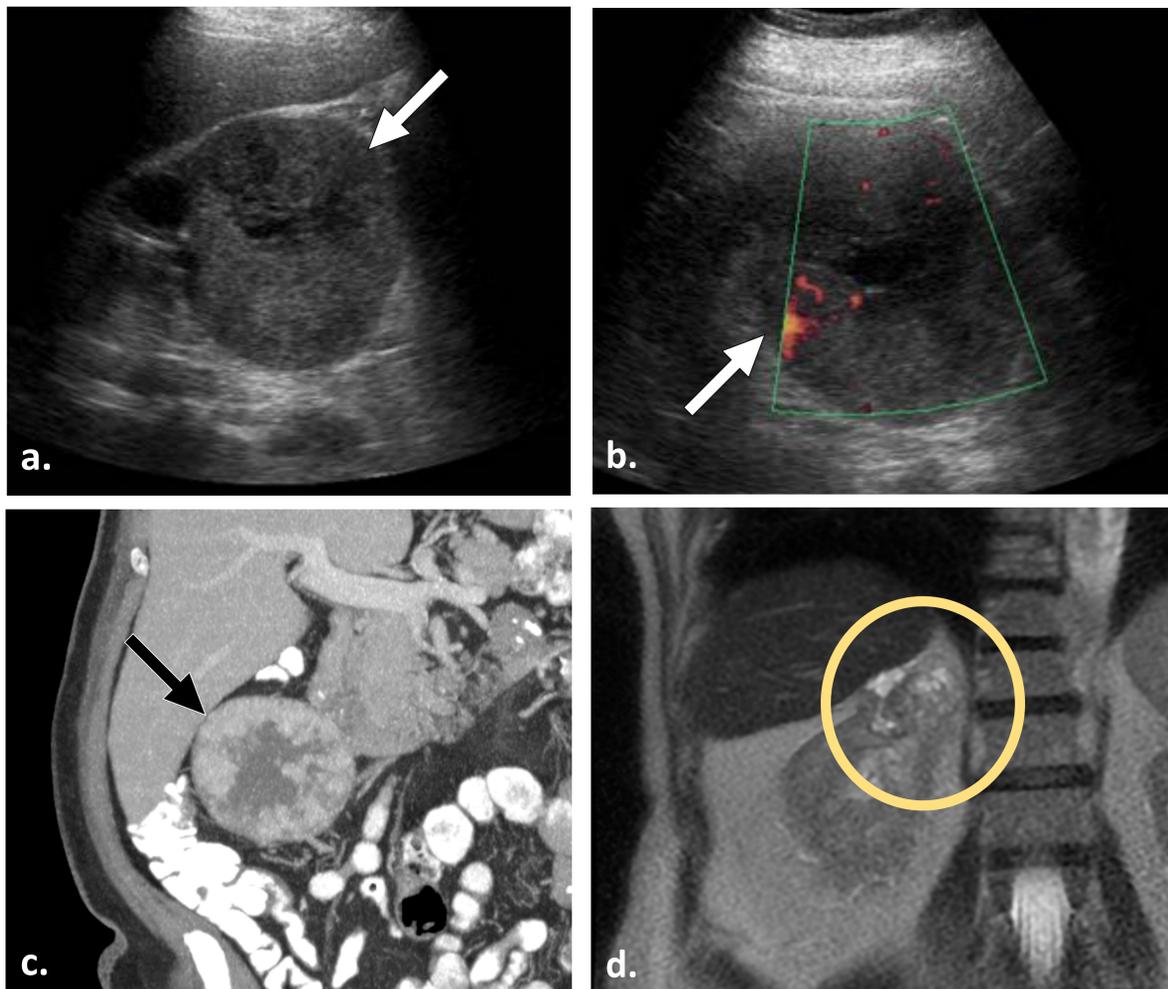


Figura 15. Carcinoma de células renales.

(a) Variante de células claras. Imagen sagital de ecografía donde se objetiva una masa renal derecha de ecogenicidad heterogénea (flecha).

(b) Variante de células claras. Imagen sagital de ecografía con exploración Doppler que muestra un aumento de flujo en la periferia de la masa (flecha).

(c) Variante de células claras. Imagen coronal de TC con contraste en fase nefrográfica, se identifica una masa renal derecha heterogénea, exofítica y con aumento de la captación de contraste de forma periférica (flecha).

(d) RM en T2 coronal de carcinoma papilar. Se señala una masa renal heterogénea levemente hiperintensa con áreas hipointensas debido al depósito de hemosiderina.



PATOLOGÍA OBSTRUCTIVA

Riñón en herradura

- **Patogenia.** Anomalía congénita que consiste en la fusión de los riñones por un istmo en sus polos inferiores.
- **Clínica.** Síntomas secundarios a dilatación del sistema excretor.
- **Evolución y pronóstico.** Buen pronóstico si no tiene otras anomalías congénitas asociadas. Se puede complicar con estenosis de la unión pieloureteral, infecciones urinarias de repetición, urolitiasis, carcinoma renal primario o tumor de Wilms [8].
- La mejor prueba de imagen para su caracterización es la **TC**.
- Hallazgos radiológicos.
 - **Ecografía.** Se visualiza el istmo anterior a la columna vertebral y contiguo a los polos renales inferiores que se definen pobremente (Fig 16a y 16b).
 - **TC.** Nos permite valorar las anomalías estructurales, si existe malrotación renal asociada y la localización y el grado de la fusión. La administración de contraste intravenoso nos permite visualizar variantes de la vascularización arterial (Fig 16c).
- **Diagnóstico diferencial.** Ectopia renal, desplazamiento renal.

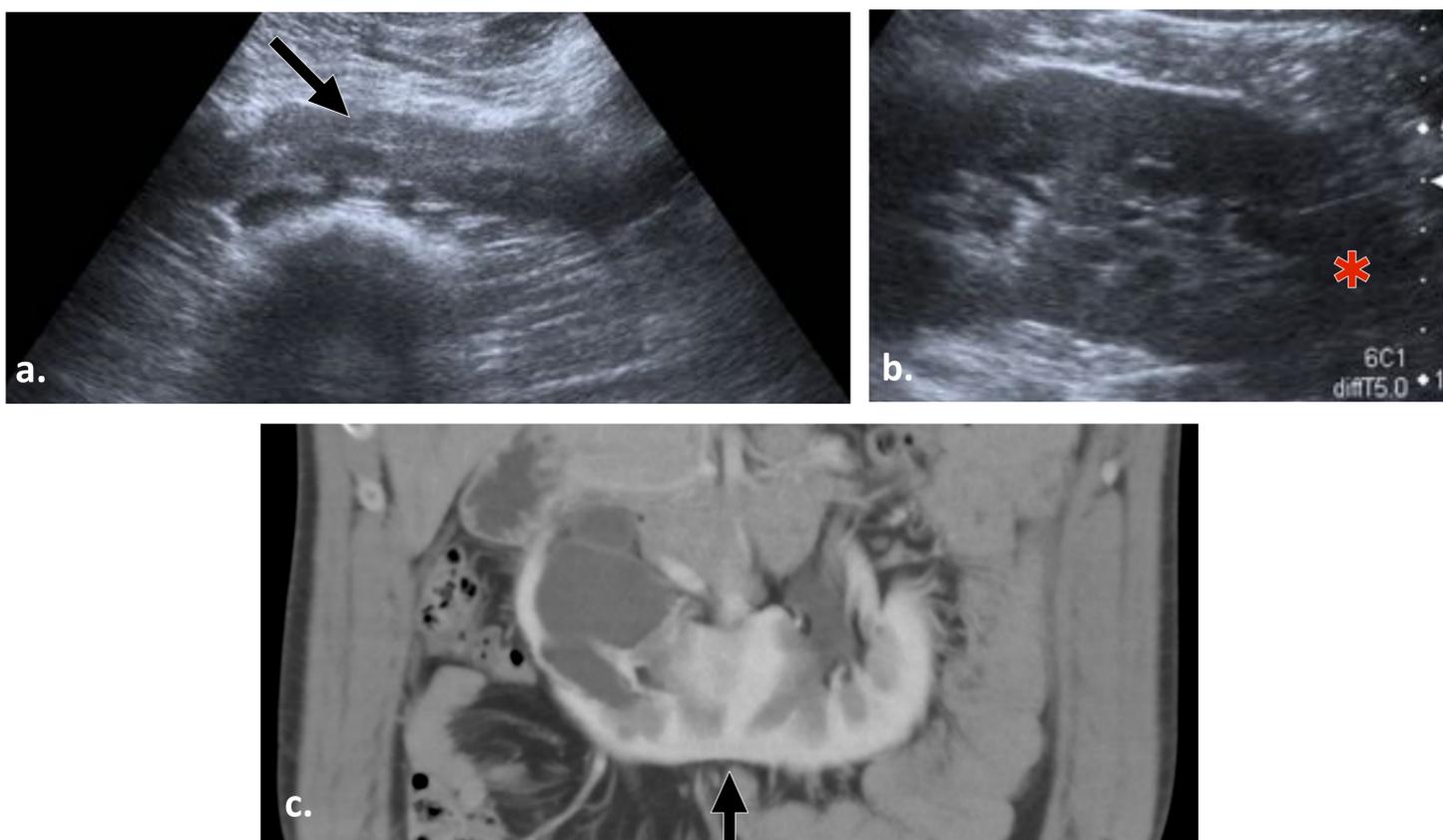


Figura 16. Riñón en herradura. **(a)** Imagen axial de ecografía donde se objetiva el istmo renal (flecha) anterior a un cuerpo vertebral. **(b)** Imagen sagital de ecografía que muestra pobre definición del polo inferior renal (asterisco). **(c)** Imagen coronal de TC con contraste en fase nefrográfica, se identifica el istmo de unión entre ambos polos inferiores (flecha) con hidronefrosis derecha asociada.



PATOLOGÍA OBSTRUCTIVA

Estenosis de la unión pieloureteral

- **Patogenia.** Estenosis funcional o anatómica al paso de orina de la pelvis renal al uréter a nivel de la unión pieloureteral, habitualmente de causa congénita por anomalías musculares o del colágeno.
- **Clínica.** Síntomas secundarios a dilatación del sistema excretor.
- **Evolución y pronóstico.** Tiene buen pronóstico tras su tratamiento. Se puede complicar con insuficiencia renal, infecciones urinarias de repetición, urolitiasis u obstrucción gastroduodenal.
- La mejor prueba para su caracterización en neonatos y niños es la **ecografía** y en adultos la **TC** [8].
- Hallazgos radiológicos
 - **Ecografía.** En la etapa postnatal se visualiza hidronefrosis, adelgazamiento de la cortical (atrofia) y aumento de tamaño del riñón sano respecto al contralateral (hipertrofia compensadora).
 - **TC.** En fase excretora, tras la administración de contraste intravenoso se puede visualizar el grado de estenosis y de hidronefrosis (**Fig 17**).
 - **RM.** Hallazgos superponibles a la TC.
- **Diagnóstico diferencial.** Pelvis extrarrenal, uréter retro cavo, urolitiasis y neoplasias.



Figura 17. Estenosis de la unión pieloureteral del adulto. Imagen sagital de TC con contraste en fase nefrográfica con signos de atrofia renal (flecha) e hidronefrosis con “stop” a nivel de la unión pieloureteral.



PATOLOGÍA INFLAMATORIA

Necrosis papilar

- **Patogenia.** Necrosis de una papila medular secundario a nefritis intersticial o isquemia. La etiología más habitual si la afectación es bilateral son la DM y la nefropatía por analgésicos. Si es unilateral habitualmente se debe a infecciones del tracto urinario, urolitiasis obstructivas y trasplante renal.
- **Clínica.** Dolor en flanco y síntomas infecciosos asociados a piuria, proteinuria, hematuria y/o fracaso renal.
- **Evolución y pronóstico.** El pronóstico es bueno en estadios tempranos. Se puede complicar con obstrucción, infección, fracaso renal o incluso desembocar en un carcinoma de células transicionales.
- La mejor prueba para su caracterización es la **TC**.
- Hallazgos radiológicos.
 - **Ecografía.** En estadios tempranos, se visualiza la papila como un foco hiperecogénico. En estadios tardíos, una o múltiples cavidades quísticas en las pirámides medulares.
 - **TC.** Se puede identificar un cáliz en forma de porra o sacular por la presencia de pequeñas colecciones de contraste en las regiones papilares periféricas (Fig 18). En ocasiones, se identifica incluso un defecto de llenado triangular dentro del cáliz, pelvis o uréter (papilas desprendidas). Estas papilas pueden presentar calcificación en anillo. Se puede asociar a hidronefrosis, trombosis de la vena renal o pielonefritis [9].
- **Diagnóstico diferencial.** Hidronefrosis, riñón en esponja, megacálices y megauréter.

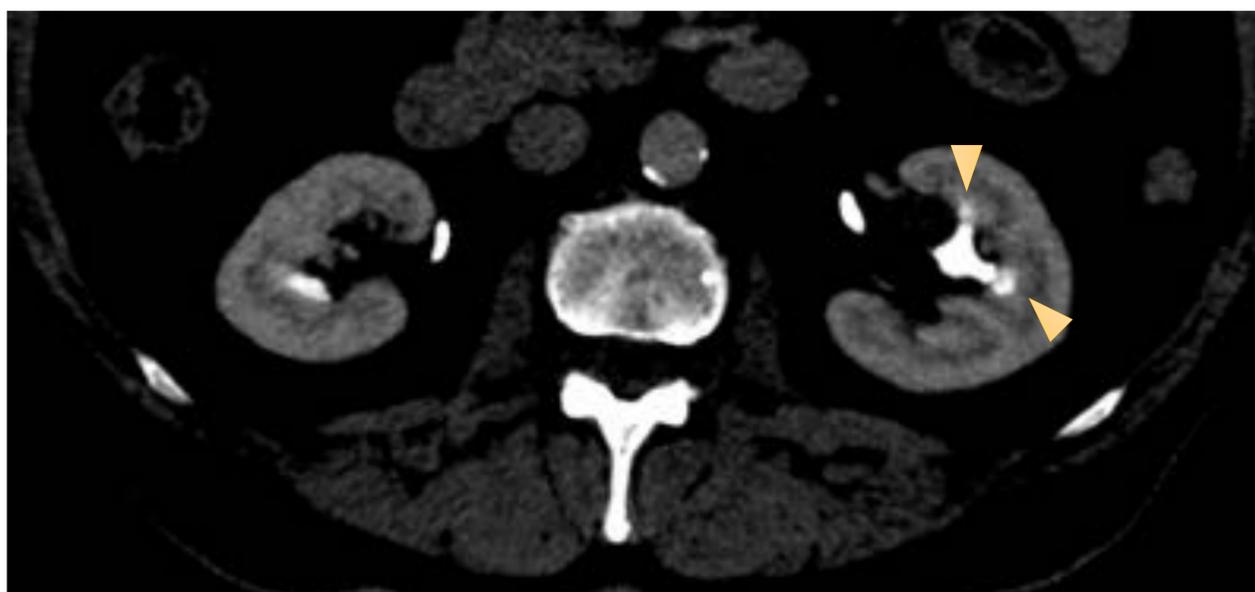


Figura 18. Necrosis papilar. Imagen axial de TC con contraste en fase excretora, se identifican pequeñas colecciones de contraste en la región papilar en la periferia del cáliz (cabezas de flecha).

PATOLOGÍA INFLAMATORIA

Divertículo calicial

- **Patogenia.** Epitelio transicional que se evagina del sistema colector debido a un fallo en la regresión de la tercera o cuarta división del brote ureteral.
- **Clínica.** Suelen ser asintomáticos salvo si se complican con hematuria por paso de cálculos o se infectan.
- **Evolución y pronóstico.** Buen pronóstico.
- La mejor prueba para su caracterización es la TC.
- Hallazgos radiológicos.
 - **Ecografía.** Imagen quística hipoecogénica que no se puede diferenciar de un quiste.
 - **TC.** En fase basal se puede apreciar una lesión hipodensa (**Fig 19a**) que si contiene capas de litiasis o “lechada cálcica” es sugestiva de ser un divertículo. En fase excretora, tras la administración de contraste intravenoso, se visualiza un nivel en capas de líquido-contraste que nos permite diferenciarlo de un quiste (**Fig 19b**) [9].
- **Diagnóstico diferencial.** Quiste cortical, quiste parapiélico.

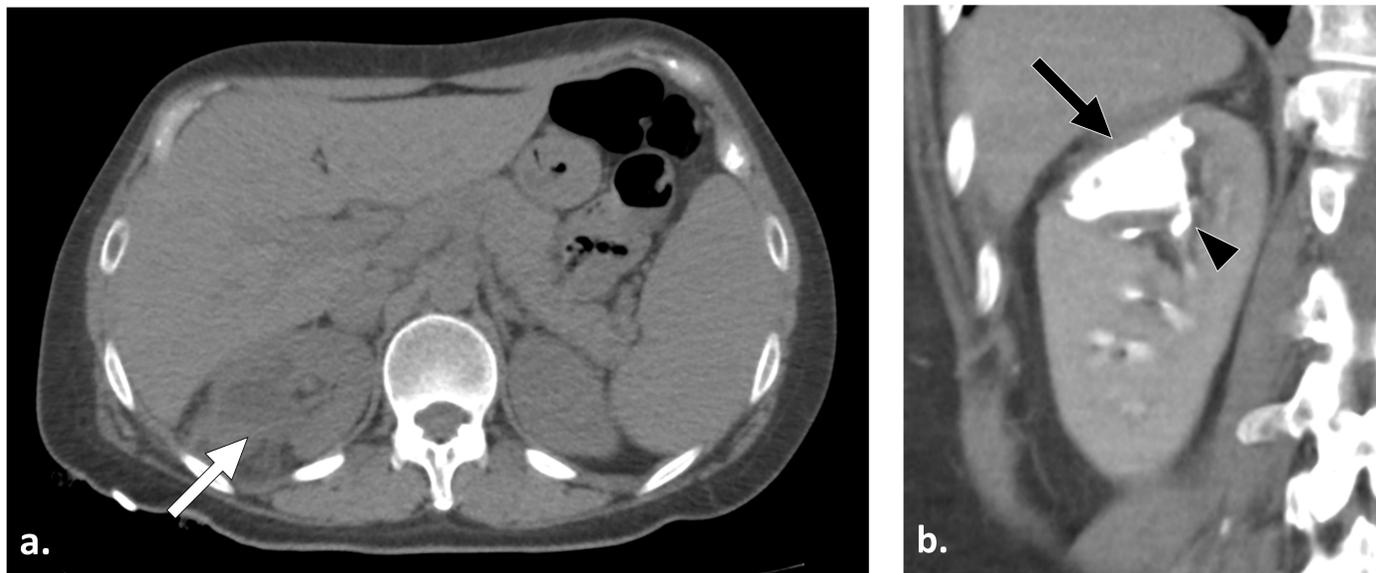


Figura 19. Divertículo calicial. **(a)** Imagen axial de TC sin contraste, se identifica una lesión hipodensa (flecha) que podría estar en relación con un quiste. **(b)** Imagen coronal de TC con contraste en fase excretora del mismo paciente, donde se identifica la lesión hipodensa con una capa de líquido-contraste (flecha) y excreción de contraste hacia la pelvis (cabeza de flecha) confirmando el diagnóstico de divertículo calicial.

PATOLOGÍA INFLAMATORIA

Nefrocalcinosis

- **Patogenia.** Depósito de calcio en el parénquima renal. Puede ocurrir a nivel medular (hiperparatiroidismo, acidosis renal tubular tipo 1, riñón en esponja) o cortical (glomerulonefritis crónica, necrosis cortical, rechazo crónico de trasplante renal). Habitualmente se asocia a la formación de litiasis renales [9].
- **Clínica.** Habitualmente asintomático. Puede dar síntomas si se acompaña de urolitiasis.
- **Evolución y pronóstico.** Depende de la etiología.
- La mejor prueba para su caracterización es la TC.
- Hallazgos radiológicos.
 - **Ecografía.** Hiperecogenicidad de las pirámides renales o de la cortical si se presenta a nivel medular o cortical respectivamente (Fig 20a).
 - **TC.** Calcificaciones confluentes en el parénquima renal con patrón en anillo debido a la calcificación mas intensa a nivel de la unión corticomedular (Fig 20b).
 - **RM.** Descenso de señal en T1 y T2.
- **Diagnóstico diferencial.** Necrosis papilar, tuberculosis renal, afectación extrapulmonar por *Pneumocystis carinii* o *Mycobacterium avium-intracellulare* en pacientes con infección por VIH.

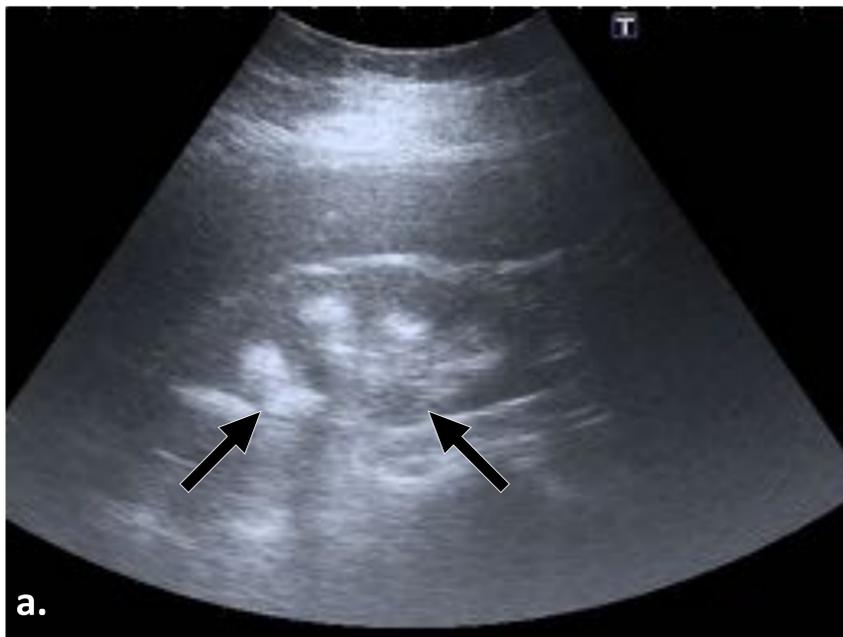


Figura 20. Nefrocalcinosis. **(a)** Imagen sagital de ecografía, se muestran las pirámides hiperecogénicas (cabezas de flecha). **(b)** Imagen coronal de TC sin contraste, se identifican las pirámides renales hiperdensas (flechas).



PATOLOGÍA TUMORAL

Síndrome de Wunderlich

- **Patogenia.** Hemorragia renal espontánea con extensión subcapsular y perirrenal. La etiología más habitual es neoplásica (angiomiolipoma, carcinoma de células claras), vascular, quística, nefritis o alteraciones de la coagulación.
- **Clínica.** Se puede presentar con la triada de Lenk que consiste en dolor en flanco, masa palpable y shock hipovolémico [10].
- **Evolución y pronóstico.** Depende de la extensión de la hemorragia y de un diagnóstico y manejo terapéutico temprano.
- La prueba de imagen de elección para su caracterización es la **TC**.
- Hallazgos radiológicos.
 - **Ecografía.** Se puede visualizar una colección hiperecoica (hematoma agudo) que condiciona un desplazamiento y compresión del parénquima renal (**Fig 21b**). La determinación de su causa mediante esta técnica puede no ser posible.
 - **TC.** Permite la visualización del hematoma (colección líquida de alta densidad de 70-40 UH). Tras la administración de contraste podemos demostrar sangrado activo y hasta en un 50% de los casos visualizar la causa hemorrágica. En la otra mitad de los casos la etiología es definida tras la resolución del sangrado (**Fig 21a**) [10].
 - **RM.**
 - **T1.** Colección hiperintensa si hematoma en fase aguda.
 - **T1 C+.** Permite la caracterización de masas renales o patología vascular.
- **Diagnóstico diferencial.** Quiste renal complicado, absceso renal.

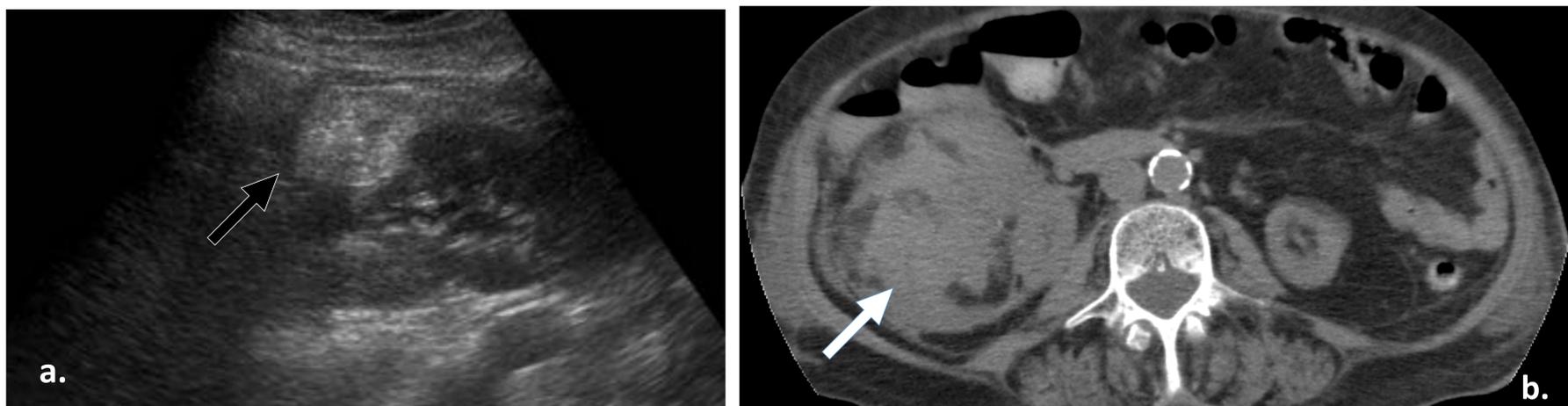


Figura 21. Síndrome de Wunderlich. **(a)** Imagen sagital de ecografía, se señala un nódulo hiperecogénico cortical sugestivo de angiomiolipoma. **(b)** En el mismo paciente, imagen axial de TC sin contraste donde se muestra un hematoma retroperitoneal (flecha) de origen neoplásico (angiomiolipoma).



PATOLOGÍA VASCULAR

Infarto segmentario o completo

- **Patogenia.** Isquemia global o localizada secundaria a interrupción de su irrigación. Origen por tromboembolismo, trombosis in situ, traumatismo o disección.
- **Clínica.** Dolor agudo en flanco, náuseas o vómitos asociados a leucocitosis y/o hematuria.
- **Evolución y pronóstico.** Si la afectación es segmentaria tiene mejor pronóstico. Puede complicarse con infección o formación de un absceso.
- Las técnicas de imagen más útiles para esta condición son la **TC**, la **ecografía Doppler** y en algunos casos la arteriografía renal.
- Hallazgos radiológicos.
 - **Ecografía.** A la exploración con Doppler color se objetiva una ausencia de flujo en el área infartada. Los infartos crónicos se visualizan hiperecoicos.
 - **TC.** La presentación depende de la etiología y el tiempo de evolución [2].
 - Tromboembólica. Zonas de infarto multifocales bilaterales.
 - Trombosis in situ. Afectación unilateral segmentaria o completa (**Fig 22**). Ausencia de captación de contraste en fase parenquimatosa, no excreción de contraste ni formación de hematoma perirrenal.
 - Avulsión arteria renal. Existe una ausencia total de contraste en el riñón y se acompaña de un gran hematoma perirrenal.
 - Infarto agudo. Puede visualizarse el signo del borde cortical (**Fig 23**) (preservación de la densidad capsular/subcapsular del área afectada), el cual nos permite diferenciarlo de una pielonefritis (no respeta la cortical). Si es segmentario presenta un área con morfología en cuña bien definida e hipodensa, con base en la cortical y ápex hacia el hilio. Si la afectación es completa podemos observar un riñón normal o aumentado de tamaño con estrías medulares dando una imagen en “rueda de carro”.
 - Infarto crónico. Ausencia o disminución de la captación de contraste del área infartada, no se visualiza el signo del borde cortical, puede existir retracción cortical.
- **RM.**
 - **T1.** Intensidad variable, habitualmente área infartada hiperintensa.
 - **T2.** En fase aguda existe un aumento de la señal y en fase crónica una disminución de la señal respecto al resto del parénquima.
 - **DWI.** En fase aguda presenta restricción a la difusión.
 - **T1 C+.** Hiporrealce del área infartada.
- **Diagnóstico diferencial.** Pielonefritis, masa renal, tuberculosis renal, laceración renal, vasculitis.



PATOLOGÍA VASCULAR

Infarto segmentario o completo

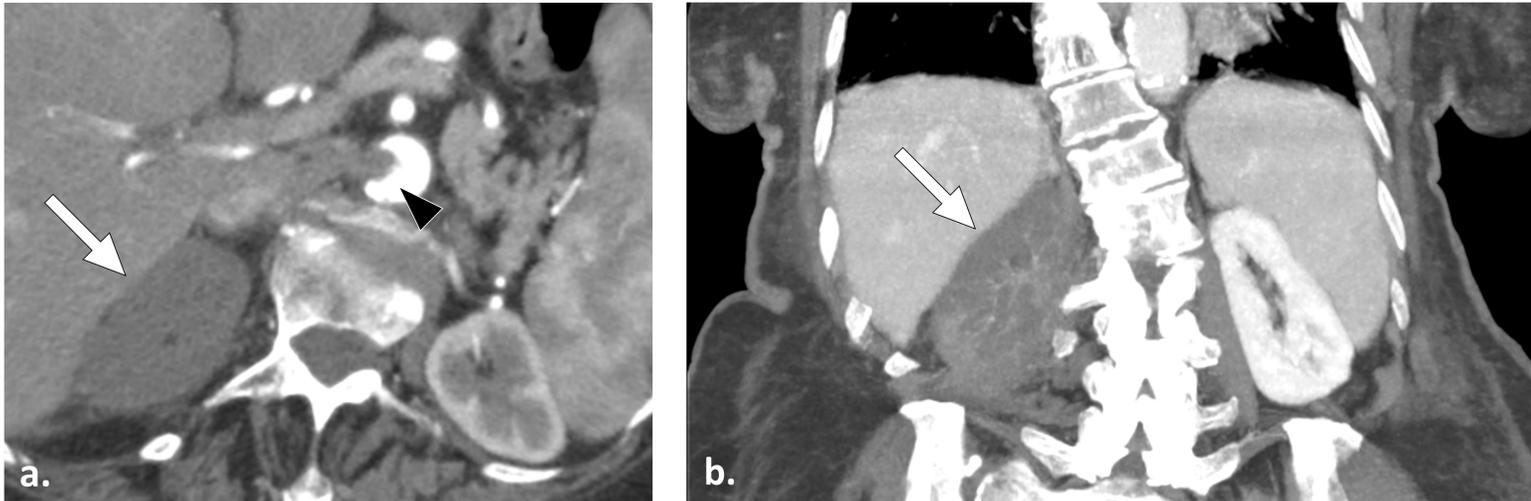


Figura 22. Infarto renal completo. **(a)** Imagen axial de TC con contraste en fase arterial, se identifica el riñón derecho edematoso e hipodenso (flecha) en relación con infarto completo por trombosis de la arteria renal principal derecha (cabeza de flecha). **(b)** Imagen coronal de TC con contraste en fase arterial que muestra un infarto completo renal derecho.



Figura 23. Infarto renal segmentario. Imagen axial de TC sin contraste, se identifica un área renal izquierda hipodensa y con morfología en cuña. Se visualiza el signo del borde cortical (cabeza de flecha).



PATOLOGÍA VASCULAR

Trombosis venosa renal

- **Patogenia.** Obstrucción de la vena renal en el contexto de un síndrome nefrótico, estasis vascular, extensión tumoral, iatrogenia y otros estados hipercoagulativos. En la infancia se ha relacionado con deshidratación [2].
- **Clínica.** Si la afectación es aguda cursa con dolor en flanco, náuseas, vómitos, masa palpable e hipertensión. Si la afectación es crónica habitualmente no origina síntomas.
- **Evolución y pronóstico.** El pronóstico es habitualmente bueno aunque depende del origen de la trombosis, el tiempo de oclusión y la circulación colateral. Se puede complicar con tromboembolismo pulmonar, infarto renal, hemorragia y fracaso renal.
- La mejor prueba para su caracterización son la **TC** y la **RM**.
- Hallazgos radiológicos.
 - **Ecografía [2].**
 - En fase aguda se objetiva una hipoecogenicidad difusa. Tras 10-14 días se presenta como una hiperecogenicidad difusa, aumento de la diferenciación corticomedular y edema renal. Se puede visualizar un defecto de repleción (si el trombo es agudo se visualiza hipo/anecoico y si es crónico hiperecogénico) y dilatación de la vena renal proximal al mismo.
 - A la exploración con Doppler color de la vena renal se identifica ausencia o reducción de la señal venosa. En caso de trombosis suboclusiva un aumento de la velocidad y turbulencia del flujo al nivel de la obstrucción. En la arteria renal existe una reversión o ausencia del flujo diastólico con aumento de los índices de resistencia.
 - **TC.** A la administración de contraste intravenoso se visualiza un defecto de repleción de la vena renal, hipodensidad renal difusa, ausencia de diferenciación corticomedular, engrosamiento de las fascias perirrenales y opacificación de las colaterales periureterales y perirrenales.
 - **RM.** En la secuencia T1 C+ se puede visualizar un defecto de repleción de la vena renal, aumento del tamaño renal, ausencia de diferenciación corticomedular, aumento de venas colaterales y/o dilatación de las venas gonadales.
- **Diagnóstico diferencial.** Obstrucción ureteral, infiltración tumoral o pielonefritis.



CONCLUSIONES

- Es fundamental conocer la anatomía renal y del espacio retroperitoneal para poder interpretar correctamente la patología con la que tratamos y los potenciales vías de extensión de la misma.
- En relación con los trabajos citados en esta revisión, la TC se postula como la técnica de imagen de elección, en la mayoría de las entidades, para el estudio de la patología renal urgente.
- Las emergencias renales no traumáticas se revelan como una entidad habitual en el ejercicio diario de un radiólogo de urgencias. Por lo que conocerlas y manejar con soltura las diferentes pruebas de imagen disponibles en nuestro servicio es imperativo para realizar un diagnóstico y tratamiento tempranos.



REFERENCIAS

1. Tirkes T, Sandrasegaran K, Patel AA, Hollar MA, Tejada JG, Tann M, et al. Peritoneal and retroperitoneal anatomy and its relevance for cross-sectional imaging. Radiographics [Internet]. 2012;32(2):437–51. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22411941/>
2. Al-Katib S, Shetty M, Jafri SMA, Jafri SZH. Radiologic assessment of native renal vasculature: A multimodality review. Radiographics [Internet]. 2017;37(1):136–56. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1148/rg.2017160060>
3. Craig WD, Wagner BJ, Travis MD. Pyelonephritis: radiologic-pathologic review. Radiographics [Internet]. 2008;28(1):255–77; quiz 327–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18203942/>
4. Onen A. Grading of hydronephrosis: An ongoing challenge. Front Pediatr [Internet]. 2020;8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32984198/>
5. Cheng PM, Moin P, Dunn MD, Boswell WD, Duddalwar VA. What the radiologist needs to know about urolithiasis: part 1--pathogenesis, types, assessment, and variant anatomy. AJR Am J Roentgenol [Internet]. 2012;198(6):W540-7. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22623568/>
6. Goenka AH, Shah SN, Remer EM. Imaging of the retroperitoneum. Radiol Clin North Am [Internet]. 2012;50(2):333–55, vii. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22498446/>
7. Lopes Vendrami C, Parada Villavicencio C, DeJulio TJ, Chatterjee A, Casalino DD, Horowitz JM, et al. Differentiation of solid renal tumors with multiparametric MR imaging. Radiographics [Internet]. 2017;37(7):2026–42. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29131770/>
8. Houat AP, Guimarães CTS, Takahashi MS, Rodi GP, Gasparetto TPD, Blasbalg R, et al. Congenital anomalies of the upper urinary tract: A comprehensive review. Radiographics [Internet]. 2021;41(2):462–86. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33513074/>
9. Daneman A, Navarro OM, Somers GR, Mohanta A, Jarrín JR, Traubici J. Renal pyramids: focused sonography of normal and pathologic processes. Radiographics [Internet]. 2010;30(5):1287–307. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20833851/>
10. Katabathina VS, Katre R, Prasad SR, Surabhi VR, Shanbhogue AKP, Sunnapwar A. Wunderlich syndrome: Cross-sectional imaging review. J Comput Assist Tomogr [Internet]. 2011;35(4):425–33. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21765296/>