

CURSO DE NEFROLOGÍA INTERVENCIONISTA

Capítulo tercero.

Ultrasonido en modo B y Doppler a color en riñón nativo

Parte II

Octavio J. Salgado¹

1. Internista y Nefrólogo. Profesor Titular de la Facultad de Medicina de la Universidad del Zulia, Maracaibo, Venezuela. Con la colaboración de la Dra. Angela Vidal, Unidad de Ultrasonido Renal, Servicio de Nefrología, Hospital Universitario de Maracaibo, Venezuela.

Luego de haber descrito en nuestra entrega anterior las técnicas del examen ecográfico renal así como hallazgos normales y patológicos, nos ocuparemos de otras patologías que pueden observarse en la práctica ecográfica renal cotidiana en adultos. No se trata de una revisión exhaustiva pero sí proporcionamos una serie de imágenes que seguramente enriquecerán nuestro conocimiento en esta área del intervencionismo nefrológico.

Quistes simples

Son hallazgos frecuentes, cuya incidencia se incrementa con la edad; se estima que más del 30% de los mayores de 60 años pueden tener algún quiste renal simple¹ (Figura 1). La mayor parte son quistes solitarios² pero en ocasiones se observan dos o más en un mismo riñón (Figura 2) o son bilaterales. Suelen crecer a partir del parénquima y a veces exhiben un crecimiento exofítico (Figuras 3 y 4). En ocasiones, crecen también hacia el seno renal (Figura 5) y hay que distinguirlos de una pelvis renal muy dilatada, sobre todo cuando ésta es extrarrenal (Figura 6). Los quistes que ocupan el seno renal o zona central se conocen como quistes parapiélicos o parapelvicos (Figuras 7 y 8).

Los quistes simples son generalmente benignos pero, como tienden a crecer con el tiempo³ pueden llegar a causar molestias cuando alcanzan gran tamaño. Su carácter benigno depende de que sean totalmente anecoicos en su interior, perfectamente re-

dondeados u ovalados, de contornos impecablemente definidos o demarcados, y de que, en su pared posterior, se observe una amplificación del sonido⁴ (Figura 2).

Las imágenes quísticas que no cumplen con los criterios arriba descritos, es decir, aquellas que muestran contornos irregulares no bien definidos, pared posterior no bien demarcada, de contenido no totalmente anecoico y que presentan septa, calcificaciones y/o paredes engrosadas, se denominan quistes complejos (Figura 9). Éstos deben ser objeto de rigurosa investigación con otros métodos diagnósticos (TAC, RMN, etc.), y eventualmente deben ser sometidos a análisis histopatológico, para descartar malignidad.

Existen imágenes que pueden simular algunas características de un quiste simple como abscesos, hematomas, urinomas, tumores benignos y malignos, quistes hidatídicos, etc. En estos casos, la historia clínica, el examen físico, los datos de laboratorio y los métodos de diagnóstico invasivos y no invasivos incluido histología, cultivo, etc, harán posible el diagnóstico diferencial de la lesión.

Los quistes simples, aun cuando luzcan benignos, requieren un monitoreo rutinario, al menos bianual, para evaluar su crecimiento y eventual transformación en quistes complejos o neoplasia.

Enfermedad renal poliquística (ERP)

La ERP autosómica dominante (> 90% de casos) es una de las enfermedades hereditarias más comunes en humanos.⁵ Se estima

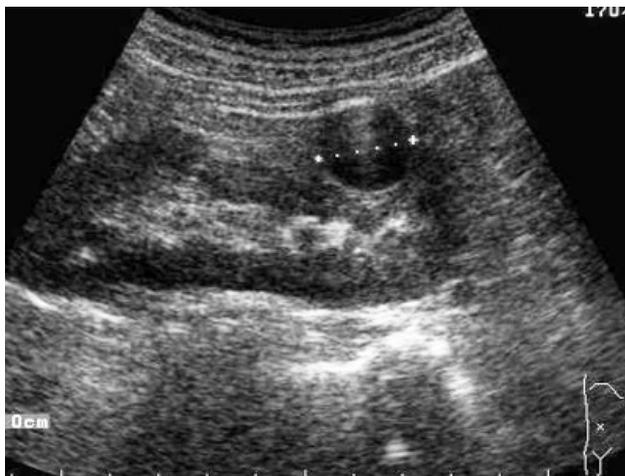


Figura 1. Pequeño quiste simple a nivel de polo inferior.



Figura 2. Riñón presentando quistes simples en ambos polos. La flecha muestra el fenómeno de amplificación o reforzamiento posterior del sonido.



Figura 3. Se aprecian en este riñón un quiste simple en polo inferior de gran tamaño y uno parapiélico de tamaño mucho menor.



Figura 4. Quistes simples exofíticos vistos en corte transversal.



Figura 5. Corte transversal muestra gran quiste simple que penetra en el seno renal.



Figura 6. Corte transversal de riñón con pelvis extrarrenal que presenta hidronefrosis severa. Se excluyó que fuese un quiste simple gigante que comprimía el uréter al apreciar la conexión con el sistema pielocaliceal dilatado.



Figura 7. Quiste parapiélico, corte longitudinal.



Figura 8. Quiste parapiélico, corte transversal.



Figura 9. Quiste septado o trabeculado ubicado en polo superior de riñón derecho. Es por definición un quiste complejo.

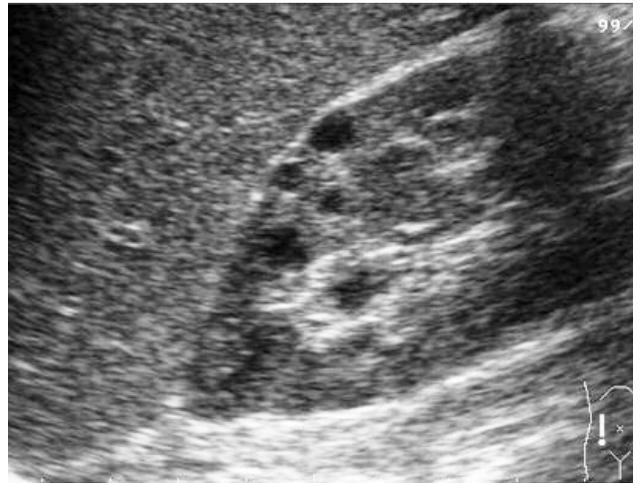


Figura 10. Paciente de 22 años presentando los cambios quísticos iniciales de una ERP.

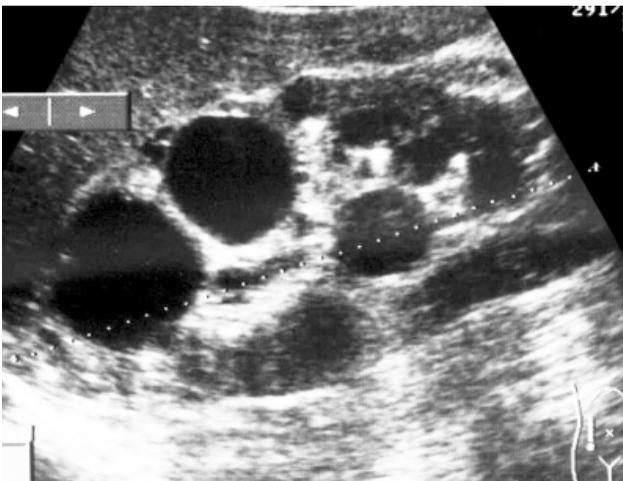


Figura 11. Quistes con notorio crecimiento en un caso de ERP, pero que conservan aún una forma esférica.



Figura 12. Fase más avanzada de la ERP: quistes de diferentes tamaños, de formas irregulares. El tamaño renal aún se encuentra en límites normales.

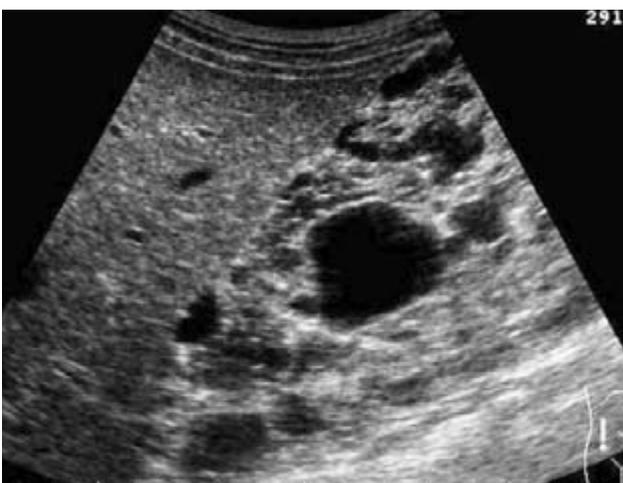


Figura 13. Típica imagen de los riñones poliquísticos, hay aumento notorio del tamaño del riñón que no puede ser medido con exactitud.



Figura 14. Paciente con ERP que presenta también quistes hepáticos.

que una de cada 800-1000 personas es portadora de la mutación para el desarrollo de esta condición. Es la causa genética más común de enfermedad renal en adultos.

La ERP se caracteriza por la formación bilateral y progresiva de quistes renales como resultado de una dilatación quística de los túbulos renales. Ecográficamente, es posible detectarlos en la niñez, adolescencia (**Figura 10**), e incluso intraútero, en la ERP autosómica recesiva. Cada quiste funciona como una estructura autónoma y va creciendo progresivamente (**Figuras 11 y 12**), y la suma del tamaño alcanzado por todos los quistes es la responsable del aumento progresivo de tamaño renal en la ERP.⁶ Sus manifestaciones empiezan en la 3ra o 4ta década de la vida cuando ya el riñón ha crecido de tamaño ostensiblemente (**Figura 13**). En este estadio pueden fácilmente palparse e incluso es posible apreciar la protrusión que ocasionan en la pared abdominal en sujetos delgados. Las manifestaciones clínicas más frecuentemente asociadas a ERP son dolor, hematuria, litiasis, hipertensión e insuficiencia renal. Es común que se remita un paciente con ERP para investigar la causa de una hematuria, si hay un quiste infectado o si hay litiasis. No siempre es posible ecográficamente dilucidar este tipo de interrogantes, en gran medida por el patrón quístico irregular que exhiben estos riñones. Hay que recordar que la ERP tiene carácter multisistémico y puede afectar otros órganos como el hígado (**Figura 14**), el páncreas y el bazo, así como en ocasiones se asocia a aneurismas cerebrales y anomalías valvulares.

Enfermedad renal quística adquirida (ERQA)

Consiste en el desarrollo bilateral de múltiples quistes en la zona cortical, en la unión corticomedular o la zona medular usualmente asociado a diferentes tipos de enfermedad renal parenquimatosa que lleva a insuficiencia renal crónica⁷ (**Figura 15**). Estos quistes pueden aparecer en estadios tempranos de la IRC y continúan formándose durante el período en que el paciente está en hemodiálisis. Se ha comunicado que entre mayor el tiempo en diálisis, mayor el número de quistes. Puede ser reversible en algunos pacientes luego de trasplante pero en otros casos, los riñones nativos continúan formando quistes después del trasplante. Se puede distinguir la ERQA de la ERP en que la primera no es hereditaria, el tamaño de los riñones está normal o disminuido, hay parénquima normal entre los quistes, la diferenciación senoparenquimatosa es posible y no hay presencia de quistes en otros órganos. Similar a la ERP, los pacientes pueden tener episodios de hematuria, dolor lumbar, cólico renal, eritrocitosis e infección en los quistes. Su complicación más seria es desarrollo de neoplasia.^{8,9} De hecho, en series de autopsias se han encontrado tumores renales hasta en 45% de pacientes con ERQA (Brendler).

Dilatación (ectasia) del sistema pielocaliceal y uréter. Hidronefrosis

Usualmente, el sistema pielocaliceal constituye una cavidad virtual, por lo que, la hiperecogenicidad que se observa en proyección al seno renal corresponde esencialmente a grasa, paredes del sistema pielocaliceal, linfáticos, vasos, etc. Es decir, en condiciones normales, no pueden delimitarse los bordes de la pelvis y los

cálices en ningún corte. Al producirse una obstrucción urinaria, se distienden las paredes del sistema pielocaliceal por la orina allí acumulada y puede, entonces, apreciarse la anatomía de los cálices y la pelvis como una zona anecoica.¹⁰ Los términos *dilatación* o *ectasia* del sistema pielocaliceal se utilizan indistintamente para describir este hallazgo.

No toda dilatación pielocaliceal es de naturaleza obstructiva.¹¹ Por ello, en muchos casos, se habla simplemente de *dilatación piélica* o *pielocaliceal*, *caliectasia*, etc., resevándose el término *hidronefrosis* para aquellos casos en que hay evidencia directa o indirecta de obstrucción urinaria (**Figura 16**). La dilatación o ectasia no obstructiva del sistema pielocaliceal se ha atribuido en algunos casos a diuresis abundante o, en otros, a pérdida de la elasticidad de la pared pielocaliceal debida edema o engrosamiento fibroso de dicha pared por procesos inflamatorios agudos o crónicos, respectivamente. Ecográficamente es posible ver grados variables de ectasia piélica o pielocaliceal persistente luego haberse eliminado la causa de la obstrucción, por ejemplo, después de la expulsión de un cálculo o posterior a nefrostomía u otras cirugías de la pelvis renal. La hidronefrosis, es decir, la ureteropielocaliectasia o pielocaliectasia obstructiva, produce daño parenquimatoso progresivo (**Figuras 17 y 18**), hasta llegar a convertirse el riñón en un saco hidronefrótico (**Figuras 19 y 20**) al desaparecer la arquitectura renal normal. Hay autores¹² que hablan de grado I, II, III, IV y hasta V para informar la severidad de una hidronefrosis. Estas clasificaciones se basan en el daño producido por la hidronefrosis lo cual está en función de la severidad, el tiempo, infecciones intercurrentes y factores propios del paciente. En general, en ultrasonido renal es más informativo describir el daño parenquimatoso que se observa y las estructuras que se aprecian dilatadas que mencionar el grado o estadio de la hidronefrosis. Si no hay mucha interposición de gas intestinal, es posible visualizar el uréter dilatado en su tercio proximal. La presencia de dilatación ureteral o hidroureter en una hidronefrosis significa que la obstrucción está por debajo de la unión pieloureteral (**Figuras 17 y 18**), ya sea en tercio medio o distal, especialmente a nivel de la unión ureterovesical. Si no hay dilatación del uréter pese a hidronefrosis significativa la obstrucción es a nivel de la unión pieloureteral (**Figura 16**).

El reflujo vesicoureteral representa una causa de dilatación pielocaliceal no obstructiva asociada a daño parenquimatoso de leve a severo.¹³ El reflujo vesicoureteral produce a largo plazo cambios similares a los de una hidronefrosis con dilatación ureteropielocaliceal de distinto grado asociada a destrucción extensa del parénquima.

Litiasis renal

Es una enfermedad que afecta a un 5% de la población,¹⁴ por lo que constituye un hallazgo ecográfico muy común, y es además una causa frecuente de obstrucción urinaria. El ultrasonido es un método diagnóstico idóneo para el diagnóstico de litiasis ya que se obtiene la visualización de un cálculo no importando su composición.¹⁵ Los criterios diagnósticos claves de litiasis son: imagen hiperecogénica que deja túnel o sombra acústica (**Figura 21**). Pueden ser varios de pequeño tamaño que dejan una sombra



Figura 15. Riñón disminuido de tamaño con daño parenquimatoso que muestra quistes de diferentes tamaños en el marco de una enfermedad renal quística adquirida.



Figura 16. Dilatación pielocaliceal de etiología obstructiva. El parénquima luce bastante normal.



Figura 17. Hidronefrosis con daño parenquimatoso moderado, se aprecia cierto grado de adelgazamiento del parénquima. Hay dilatación del tercio superior del uréter.

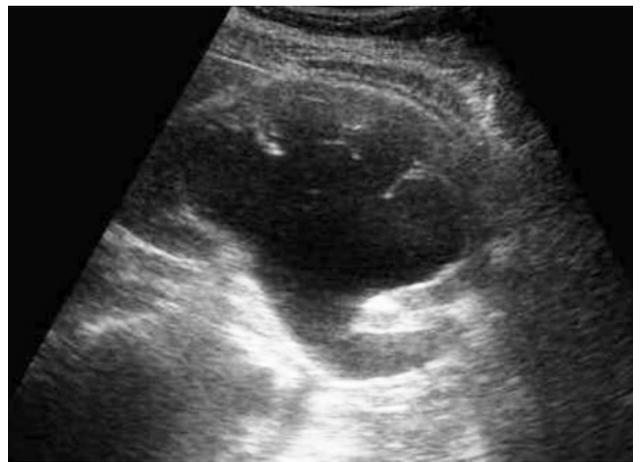


Figura 18. Hidronefrosis con marcado adelgazamiento del parénquima, hay pérdida significativa de la arquitectura pielocaliceal.



Figura 19. Estadio final de un proceso obstructivo que muestra un riñón convertido en un saco hidronefrótico afuncional.



Figura 20. Obsérvese el megauréter que se desarrolló en el caso de la Figura 19 por obstrucción a nivel del tercio distal (ligadura inadvertida del uréter durante histerectomía).

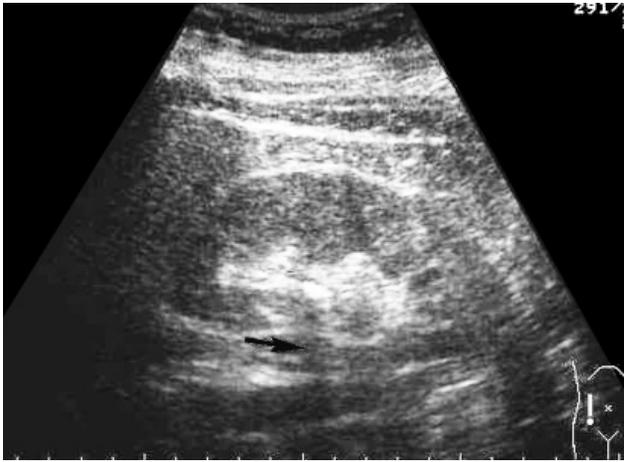


Figura 21. Ecograma de riñón derecho mostrando una imagen hiperecogénica en proyección al seno renal que deja túnel acústico (flecha) y que corresponde a litiasis renal.

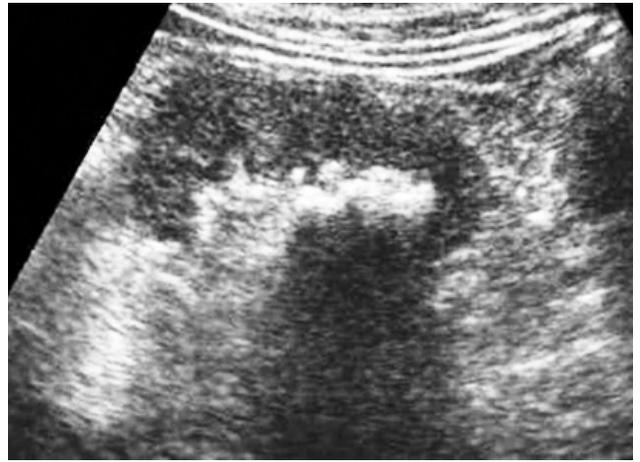


Figura 22. Múltiples cálculos pequeños en cálices medios e inferiores que dejan un túnel acústico bien evidente. No hay cambios parenquimatosos.



Figura 23. Imagen clásica de un cálculo coraliforme. Hay buen espesor del parénquima y ecogenidad bastante conservada.



Figura 24. Múltiples cálculos en el área del seno renal. Hay ectasia caliceal pero predomina el daño parenquimatoso .



Figura 25. Hidronefrosis por cálculos con daño parenquimatoso severo, quedando nada más bandas fibróticas de parénquima.



Figura 26. Grado extremo destrucción de la arquitectura renal por litiasis coraliforme y múltiples episodios infecciosos.



Figura 27. Hidronefrosis por cálculo enclavado en tercio proximal del uréter.



Figura 28. Vejiga urinaria (corte longitudinal) mostrando un cálculo intravesical. En la luz vesical, rodeando al cálculo, se observa también mucho sedimento o detritus. U: útero. V: cavidad vesical.



Figura 29. Período inicial en la nefrocalcinosis medular. Se aprecia halo de calcificación en el contorno de las pirámides (P) pero su interior es aún hipocogénico.

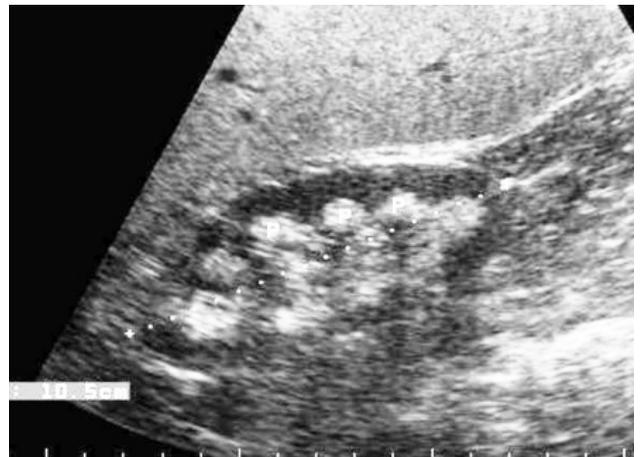


Figura 30. Nefrocalcinosis medular. Las pirámides se aprecian totalmente hiperecogénicas y no es posible delimitarlas de la zona central o seno renal.



Figura 31. Nefrocalcinosis medular avanzada. Pirámides calcificadas dejan túnel o sombra acústica tal como si fuesen cálculos.

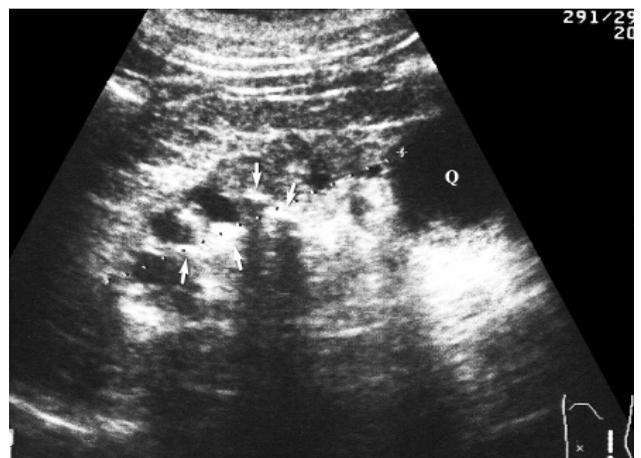


Figura 32. Calcificaciones (flechas) en proyección al parénquima renal, en paciente con daño parenquimatoso por infecciones a repetición debido a litiasis obstructiva. Quiste simple (Q) en el polo inferior.



Figura 33. Nefrocalcinosis cortical. Obsérvese la zona cortical totalmente calcificada lo que se traduce en hiperecogenicidad marcada del parénquima.



Figura 34. Radiografía de abdomen (simple urinaria) del caso de la Figura 33.

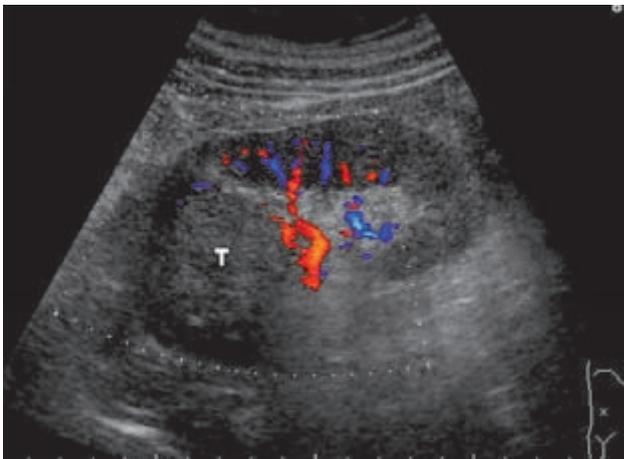


Figura 35. Riñón mostrando tumor de células renales (hipernefoma) en su mitad superior. No se aprecia vascularización con el Doppler a color.



Figura 36. Tumor de células renales de gran tamaño que ocupa el tercio superior del riñón.

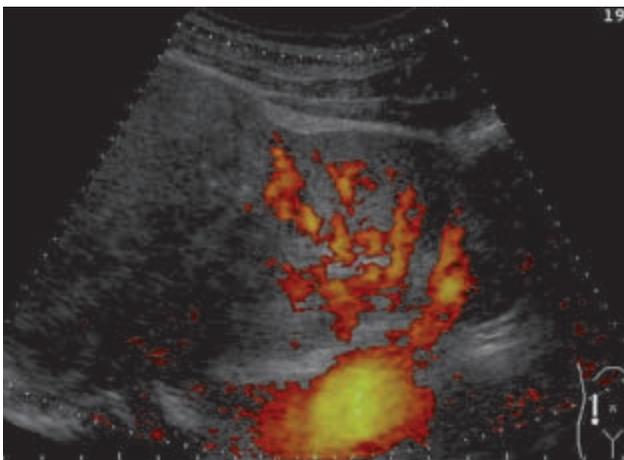


Figura 37. Caso de la Figura 35 evaluado con power Doppler (color angio) que es un método más sensible de detección de flujo que el Doppler a color normal. Tampoco en este caso se aprecia vascularización.



Figura 38. Angiomiolipoma en polo superior del riñón. Obsérvese su patrón hiperecogénico, muy refringente, que es su principal característica ecográfica.

amplia (**Figura 22**), o bien, formar un solo bloque como en los denominados cálculos coraliformes o infecciosos (**Figura 23**) formados por estovita, en cuya génesis las bacterias que hidrolizan la urea juegan un papel protagónico.¹⁶ Aún sin producir obstrucción, los cálculos pueden producir daño parenquimatoso en parte como resultado de procesos infecciosos repetitivos (**Figura 24**). En los casos obstructivos puede llegarse a extremos donde haya daño parenquimatoso severo (**Figura 25**) e incluso pérdida total de la arquitectura renal (**Figura 26**).

Una limitante del ultrasonido renal en comparación con la urografía excretora es que, además de no ser un método que evalúe funcionalismo, únicamente es posible visualizar cálculos ureterales si hay dilatación ureteral, sobre todo a nivel del tercio proximal del uréter (**Figura 27**) o en la unión ureterovesical. La detección de cálculos vesicales es muy sencilla y requiere nada más que cierto grado de distensión vesical (**Figura 28**).

Se debe evitar sobrediagnosticar la litiasis renal y no calificar de cálculo a toda imagen hiperecogénica que se observe en proyección al seno renal. El uso de términos como *arenilla* o *microlitiasis* no tiene ningún fundamento clínico ecográfico ni anatomopatológico, y debe evitarse su uso.

Nefrocalcinosis

El término se refiere al depósito de calcio a nivel de tejido renal, que puede afectar ya sea la corteza o la médula. Cuando se torna un hallazgo macroscópico, puede ser visible con radiografía convencional, ultrasonido o TAC. Se ha sugerido el término de nefropatía hipercalcémica como más apropiado. El riesgo de nefrocalcinosis en la hipercalcemia de cualquier origen tiene que ver más con la duración que con la intensidad de ésta, máxime si hay hipercalcemia asociada.

La forma medular de la nefrocalcinosis es más común. Se caracteriza ecográficamente en su período inicial por pirámides cuyo contorno o silueta presenta una banda de calcificación (**Figura 29**) con su parte interior aún hipoeoica. Este hallazgo puede continuar progresando hasta que la pirámide se torna totalmente hiperecogénica (**Figura 30**). En su estadio avanzado se aprecia calcificación total de las pirámides medulares con presencia de un túnel acústico como en la litiasis¹⁷ (**Figura 31**). Entre las causas de nefrocalcinosis medular se encuentran la acidosis tubular renal distal (que puede a su vez ser consecuencia de la misma), el riñón en esponja medular, el hiperparatiroidismo, y otras como la hipermagnesemia con hipercalcemia^{18,19} y el reflujo vesico ureteral.²⁰ En la necrosis papilar secundaria a abuso de analgésicos la calcificación se concentra en el área papilar. A veces no es fácil distinguir entre calcificaciones en el área papilar y cortical (**Figura 32**).

La nefrocalcinosis cortical (**Figura 33**) es rara y puede ocurrir secundariamente a daño cortical difuso de diferentes causas como necrosis cortical aguda, glomerulonefritis crónica, pielonefritis crónica, oxalosis primaria y secundaria, etc.²¹ La zona de calcificación puede visualizarse en forma de parches o en áreas confluentes. Con una radiografía simple de abdomen es posible visualizar los riñones con su zona cortical calcificada (**Figura 34**).

Neoplasias renales²²

El carcinoma de células renales (CCR, conocidos en el pasado como *hiper nefroma*), representa el 90 al 95% de las neoplasias renales. El CCR es una neoplasia maligna de origen epitelial, que se origina específicamente del epitelio tubular proximal. Los subtipos histológicos más frecuentes del CCR son de células claras o convencional [60-62%], papilar o cromófilo [10%], cromófobo [8%] e inclasificado [6-7%]. Ecográficamente, todos los CCR lucen como una masa renal sólida de distinto tamaño y como se muestra en la **Figura 35** es importante evaluar la lesión ocupativa con Doppler a color para ver si es vascularizada, ya que una buena parte de los CCR tiene vascularización. Si el aparato de ultrasonido con que se realiza el examen posee *power Doppler* (color angio) hay que utilizar este recurso para flujo dentro de una tumoración pues se trata de uno de los métodos más sensible para detección de flujo que el Doppler a color convencional (**Figuras 36 y 37**). La ausencia de vascularización no excluye el diagnóstico de CCR. Se considera que toda masa renal sólida, especialmente si es palpable y se asocia a ciertos síntomas y signos (hematuria, fiebre, dolor lumbar, pérdida de peso, anorexia, anemia o policitemia, hipercalcemia, elevación de la bilirrubina y de la fosfatasa alcalina sin evidencia de metástasis hepática), es probablemente un CCR.

Menos frecuentemente, pueden presentarse también neoplasias benignas de origen epitelial como el oncocitoma, cuyas características ecográficas pueden ser muy similares a las del CCR. Un caso particular desde el punto de vista ecográfico es el angiomiolipoma, una neoplasia benigna de origen mesenquimal cuyas características ecográficas (**Figura 38**) permiten establecer a priori la sospecha diagnóstica. Los angiomiolipomas pueden presentarse uni o bilateralmente y pueden haber más de uno en un solo lado. Estos tumores pueden ocurrir aisladamente o como parte de las manifestaciones clínicas a nivel renal de la esclerosis tuberosa.

Bibliografía

1. Marumo K, Horiguchi Y, Nakagawa K, Oya M, et al. Incidence and growth pattern of simple cysts of the kidney in patients with asymptomatic microscopic hematuria. *Int J Urol.* 2003;10(2):63-7.
2. Chang CC, Kuo JY, Chan WL, Chen KK, Chang LS. Prevalence and clinical characteristics of simple renal cyst. *J Chin Med Assoc.* 2007;70(11):486-91.
3. Terada N, Arai Y, Kinukawa N, Terai A. The 10-year natural history of simple renal cysts. *Urology.* 2008;71(1):7-11
4. Nahm AM, Ritz E. The simple renal cyst. *NDT* 2000;13:1702-4
5. Grantham JJ. Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. *NEJM* 2008; 359: 1477-1485
6. Grantham JJ, Torres VE, Chapman AB, Guay-Woodford LM, et al. Volume Progression in Polycystic Kidney Disease. *N Engl J Med* 2006;354:2122-30
7. Brendler CB, Albertsen PC, Goldman SM, Hill GS, Lowe FC, Millan JC. Acquired renal cystic disease in the end stage kidney: urological implications. *J Urol.* 1984;132(3):548-52.

8. Henson JH, Al-Hilli S, Penry JB, Mackenzie JC. The development of acquired renal cystic disease and neoplasia in a chronic haemodialysis patient. *Br J Radiol* 1985;58(696):1215-7.
9. Truong LD, Krishnan B, Cao JT, Barrios R, Suki WN. Renal neoplasm in acquired cystic kidney disease. *Am J Kidney Dis.* 1995;26(1):1-12.
10. Webb, JA. Ultrasonography in the diagnosis of urinary tract obstruction. *BMJ* 1990; 301:944.
11. Parkhouse HF, Barratt TM. Investigation of the dilated urinary tract. *Pediatr Nephrol.* 1988 ;2(1):43-7.
12. Mittelstaedt CA (2004). Kidney. In: Mittelstaedt CA (ed) *General Ultrasound*. New York: Churchill Livingstone, pp 833-1042.
13. Aboutaleb H, Bolduc S, Bägli DJ, Khoury AE. Correlation of vesicoureteral reflux with degree of hydronephrosis and the impact of antireflux surgery. *J Urol.* 2003;170(4 Pt 2):1560-2
14. Malvinder S Parmar MS. Kidney Stones. *Clinical review. BMJ* 2004;328:1420-4
15. Vrtiska TJ, Hattery RR, King BF, Charboneau JW, Smith LH, Williamson B, Brakke DM. Role of ultrasound in medical management of patients with renal stone disease. *Urol Radiol* 1992;14:131-8
16. Bushinsky DA. Nephrolithiasis. *J Am Soc Nephrol.* 1998;9(5):917-24.
17. Riehl J, Schneider B, Bongartz D, Sieberth HG. Medullary nephrocalcinosis: sonographic findings in adult patients. *Bildgebung.* 1995 Mar;62(1):18-22.
18. Balogun RA, Adams ND, Palmisano J, Yamase H, Chughtai I, Kaplan AA. Focal segmental glomerulosclerosis, proteinuria and nephrocalcinosis associated with renal tubular acidosis. *NDT* 2002;17(2):308-310
19. Oguzkurt L, Karabulut N, Haliloglu M, et al. Medullary nephrocalcinosis associated with vesicoureteral reflux. *Br J Radiol.* Aug 1997;70(836):850-1
20. Praga M, Vara J, González-Parra E, Andrés A, Alamo C, Araque A, Ortiz A, Rodicio JL. Familial hypomagnesemia with hypercalciuria and Nephrocalcinosis. *Kidney International* 1995;47:1419-1425
21. Schepens D, Verswijvel G, Kuypers D, Vanrenterghem Y. Renal cortical nephrocalcinosis *Nephrol Dial Transplant* 2000;15:1080-1082
22. Victor E. Reuter and Paul B. Gaudin. *Adult Renal Tumors. Diagnostic surgical pathology.* Ed. Stephen S. Sternberg. Philadelphia. 1999. pp.1812-16.