



Navegador temático del conocimiento nefrológico.

Editores: Dr. Víctor Lorenzo y Dr. Juan Manuel López-Gómez

ISSN: 2659-2606

Edición del Grupo Editorial Nefrología de la Sociedad Española de Nefrología.



Sociedad
Española de
Nefrología

Ecografía en la Enfermedad Renal

Jonay Pantoja Pérez ^a, María del Rocío Collantes Mateos ^b, Rosa Haridian Sosa Barrios ^c

^a Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia

^b Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

^c Servicio de Nefrología. Unidad de Nefrología Diagnóstica e Intervencionista. Hospital Ramón y Cajal. Madrid

1. INTRODUCCIÓN

La ecografía es sin duda la prueba de imagen inicial para el estudio de la patología renal. Destaca por su sensibilidad, disponibilidad, bajo coste e inocuidad en el diagnóstico y su utilidad a tiempo real en técnicas intervencionistas (p.ej. biopsia renal) y terapéuticas (p.ej. nefrostomía, drenaje de absceso...). En contra, es operador dependiente y poco específica. La introducción de la ecografía de contraste con microburbujas (CEUS) ha ayudado a mejorar la sensibilidad y la especificidad de la técnica.

2. FRACASO RENAL AGUDO Y ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

2.1. Fracaso renal agudo

El fracaso renal agudo (FRA) es un síndrome clínico caracterizado por una disminución brusca (horas a semanas) de la función renal, dando lugar a retención nitrogenada y pudiendo acompañarse de oliguria. La etiología es múltiple y la morbitmortalidad asociada es elevada, empeorando el pronóstico de cualquier patología en la que se produzca.

La ecografía es de gran utilidad para evaluar de forma inicial al paciente con insuficiencia renal, ya que unos riñones de tamaño normal con ecoestructura aparentemente conservada indican la probabilidad de un FRA de origen prerrenal, parenquimatoso o vascular [1]. La presencia de hidronefrosis con o sin globo vesical apuntará a un origen obstructivo del FRA.

Una vez descartada la obstrucción urinaria, la causa más probable del FRA es la necrosis tubular aguda (NTA) o la insuficiencia renal prerrenal. A continuación, describiremos los hallazgos ecográficos más típicos de cada tipo de FRA, aunque su ausencia no excluye el diagnóstico.

HALLAZGOS ECOGRÁFICOS EN EL FRA

? FRA prerrenal: los riñones no suelen mostrar alteraciones.

? NTA: la ecografía bidimensional y el Doppler suelen ser normales, aunque en ocasiones pueden mostrar:

- Ecografía bidimensional: El riñón habitualmente está aumentado de tamaño a expensas de aumento de la corteza renal por edema. Puede haber aumento de la ecogenicidad del parénquima renal, apareciendo las pirámides muy prominentes. Este hallazgo nos puede hacer sospechar nefrotoxicidad o también riñón de mieloma, debido a los cilindros depositados en los túbulos. ([Figura 1](#)).

- Ecografía Doppler: La perfusión será normal con el Doppler color y el índice de resistencia estará aumentado en el Doppler pulsado. ([Figura 2](#)).

? Necrosis cortical: Aparece una banda anecoica cortical en la ecografía bidimensional y ausencia de flujo cortical con el Doppler color.

? FRA vascular:

Trombosis de arteria renal principal. Ausencia de flujo arterial dentro del parénquima renal con el Doppler, aunque sí se visualiza la arteria renal principal.

Trombosis venosa. Aumento del tamaño y volumen renal en ecografía bidimensional. En el Doppler observaremos una típica inversión del flujo diastólico arterial.

2.2. Enfermedad Renal Crónica (ERC)

La ecografía resulta indispensable en la ERC, ya que, aunque no diferencia la etiología de la enfermedad que ha causado la ERC (dado que el patrón ecográfico es similar para las diversas etiologías que conducen a nefropatía terminal), sí que puede orientarnos sobre el origen vascular, intersticial o glomerular de la misma. Además, gracias a la ecografía podremos valorar si existen datos de cronicidad con adelgazamiento cortical que contraindique la biopsia renal por bajo rendimiento de esta y se desestime su realización.

HALLAZGOS ECOGRÁFICOS en la ERC

En la imagen ecográfica de la ERC podemos encontrar:

Ecografía bidimensional

- Disminución del tamaño renal. El tamaño renal normal oscila entre 9-13 cm. Un tamaño renal inferior a 9 cm se considera anormal, aunque hay que tener en cuenta los datos antropométricos del paciente ya que el tamaño renal se relaciona con la edad, el sexo, la altura y la superficie corporal, entre otros factores. Debemos evitar obtener falsas imágenes de riñón pequeño, debido al corte renal tangencial u oblicuo, por lo que recomendamos realizar varias mediciones para comprobar que las medidas de las longitudes renales son correctas y el corte es el adecuado. El tamaño renal debe ser simétrico bilateralmente no debiendo existir una asimetría renal mayor a 1.5 cm.

- Adelgazamiento de la corteza renal. Generalmente en la práctica, un espesor del parénquima menor de 1 cm indica cronicidad. No existen datos exactos sobre el espesor normal de la corteza renal, pero valores inferiores a 7 mm se consideran anormales [\[2\]](#) así como valores inferiores a 12 mm cuando nos referimos a la totalidad del parénquima (corteza y médula) [\[3\]](#). La valoración se hará en el corte transversal en el que la imagen del riñón se debe mostrar en forma de “C”. El adelgazamiento cortical suele ser más frecuente en la nefropatía vascular y puede indicar daño renal relacionado con la nefroangioesclerosis. ([Figura 3](#)) y ([Figura 4](#))

- Aumento de la ecogenicidad del parénquima, que nos informa de la presencia de esclerosis y fibrosis, es decir, de daño crónico. Normalmente compararemos la ecogenicidad del parénquima renal con el del hígado o con el bazo, y una ecogenicidad aumentada de la cortical en comparación con el hígado o bazo nos hará sospechar de daño renal crónico. ([Figura 5](#)). Debemos tener en cuenta la presencia de esteatosis hepática, que aumenta la ecogenicidad del hígado, pudiendo dar lugar a confusión y a informar un parénquima renal normal de forma equivocada ([Figura 6](#)).
- Mala diferenciación entre la corteza y el seno renal. El gran aumento de la ecogenicidad del parénquima renal por la fibrosis y esclerosis puede hacer que no podamos diferenciarlo de la grasa del seno renal, dándonos mucha información sobre el daño crónico renal ([Figura 5](#)).
- Riñones desestructurados, en los cuales no podemos identificar las estructuras renales; corteza renal, parénquima, médula, seno renal, etc.
- Quistes renales. La frecuencia de quistes simples se incrementa al progresar el trastorno renal [[4](#)].

Ecografía Doppler:

- Doppler Color: Suele ser normal o perfusión discretamente disminuida.
- Doppler pulsado: Registro espectral con disminución de la altura de la diástole o desaparición de ésta. Índice de resistencia aumentado, por encima de 0.8.

SITUACIONES ESPECIALES DE LA ERC

- Enfermedad glomerular: En las primeras etapas de la enfermedad, los riñones suelen ser normales y en las fases más avanzadas encontraremos los hallazgos ecográficos habituales de la enfermedad renal crónica anteriormente descritos.
- Enfermedad renal diabética: En las fases iniciales, la imagen ecográfica más típica es el aumento del tamaño renal o nefromegalía (>13 cm) coincidiendo con la fase de hiperfiltración. En las etapas finales de la ERC, los riñones pueden ser normales en tamaño y aspecto ecográfico o presentar el aspecto ecográfico típico de una ERC, es decir, riñones disminuidos de tamaño con hiperecogenicidad cortical y mala delimitación corticomedular.
- Nefropatía tubulointersticial crónica: El hallazgo ecográfico más típico es el incremento de la ecogenicidad medular. Según progrese la enfermedad, podemos ir encontrando calcificaciones en papilas, seno renal, necrosis papilar y en etapas finales de la ERC, cicatrización cortical que se manifiesta como escaras o retracciones de la misma.
- Enfermedad crónica renovascular: Lo más característico es la asimetría en el tamaño renal con disminución del espesor cortical y tamaño en el riñón estenótico. Una diferencia en el tamaño renal de 1,5 cm. nos debe hacer sospechar esta patología.
- Enfermedad renal poliquística autosómica dominante: presencia de múltiples quistes, corticales y medulares de diferente tamaño asociado a nefromegalía ([Figura 7](#)).
- Enfermedad quística adquirida: quistes pequeños y atrofia cortical en paciente en enfermedad renal de larga evolución ([Figura 8](#)).

3. NEFROCALCINOSIS

3.1. Definición, tipos y etiopatogenia

La nefrocalcrosis (NC) se caracteriza por el depósito de calcio, en forma de oxalato o fosfato cálcico, en el parénquima renal y túbulos. La NC puede ser sospechada en base a un trastorno conocido en estudio, o lo más habitual, un hallazgo casual tras la realización de una ecografía renal y que obliga a investigar la causa subyacente para un manejo lo más temprano y preciso posible.

Existen varias clasificaciones de la NC:

a.- Por el tamaño de los depósitos de calcio: molecular, medible por el aumento de calcio intracelular; microscópico, visible al microscopio óptico; y macroscópico, visible en imagen radiológica. [\[5\]](#)

b.- Según la causa que genere la NC: Se puede clasificar a su vez en dos tipos: distrófica, debido a la desnaturalización del tejido renal por necrosis, abscesos o hematomas y metastásica debido a estados hipercalcémicos

c.- Según la localización del depósito de calcio [\[6\]](#). Esta es la clasificación que usamos en el diagnóstico ecográfico.

- NC cortical: El calcio se deposita sobre todo en el córtex renal (3 %)

- NC medular: el calcio se deposita en la médula renal (97%)

3.2. Imagen ecográfica y diagnóstico diferencial

El hallazgo más característico que podemos encontrar en la ecografía es el aumento de ecogenicidad en la cortical renal (NC cortical) ([Figura 9](#)) o de una parte o de la totalidad de las pirámides medulares (NC medular), generalmente asociando sombra acústica posterior ([Figura 9](#)). También puede verse en médula, en cálices y un aumento difuso de la ecogenicidad [\[7\]](#), que inicialmente no muestra sombreado posterior.

Aunque no hay una prueba de imagen diagnóstica definida como patrón oro, la ecografía y la TAC son las pruebas más indicadas para la detección de la NC, puesto que son más sensibles que la radiografía simple de abdomen. En ambas pruebas, la NC se puede graduar usando una escala de ecogenicidad de 0 a 3, donde 0 es ausencia, 1 es leve, 2 moderada y 3 es severa. En un estudio de 22 pacientes con hipoparatiroidismo, la ecografía se demostró superior a la TAC en la evaluación de NC leve a moderada [\[8\]](#) y es la técnica preferida por su elevada concordancia intra e interobservador, ausencia de radiación, bajo coste y fácil acceso.

Se debe establecer un diagnóstico diferencial con la nefritis intersticial crónica que presenta habitualmente una ecogenicidad menos marcada, con mínima o ausencia sombra acústica posterior y con las nefrolitiasis, dónde veremos el cálculo en el sistema colector y no en el parénquima. [\[9\]](#)

4. INFECCIONES RENALES

4.1. Pielonefritis

Las Infecciones del tracto urinario (ITUs) son comunes en ambos sexos, aunque se dan con más frecuencia en las mujeres [\[10\]](#). La estructura anatómica del aparato urinario, que comunica con el exterior, dota a este sistema de mayor susceptibilidad para ser colonizado por microorganismos, especialmente por Escherichia Coli.

Las ITUs podemos clasificarlas según afecten a vías bajas (cistitis-uretritis) o vías altas (pielonefritis) [11] [12]. Cuando las infecciones que afectan a la vejiga migran de forma ascendente o por vía hematogena, puede dar lugar también a la afectación del tracto urinario superior. La pielonefritis es una infección que compromete al parénquima y al sistema colector renal.

4.1.1. Pielonefritis aguda

La Pielonefritis Aguda (PNA) es una inflamación tubulointersticial renal que se desarrolla por diseminación ascendente desde la vejiga o por vía hematogena. Es una infección que puede afectar a la totalidad del parénquima renal (PNA difusa) o a una parte del riñón (PNA focal). El diagnóstico es eminentemente clínico y microbiológico. Las pruebas de imagen no son imprescindibles para el diagnóstico y tratamiento de rutina de la PNA. Sin embargo, si la evolución clínica no es la esperada, las pruebas de imagen podrán revelar complicaciones o anomalías anatómicas que influirán en el manejo de la enfermedad [6]. La ecografía será de gran utilidad para descartar complicaciones como dilatación de la vía excretora, colecciones perirrenales o abscesos factores de riesgo, como la litiasis.

La ecografía es la prueba de elección en niños y embarazadas y hemos de optimizar su información para evitar en lo posible otras pruebas complementarias más cruentas.

En nuestra opinión, la ecografía debería de realizarse en todo paciente con PNA. Sin embargo, en la práctica habitual la ecografía renal está indicada en PNA complicada con gravedad clínica y que cumpla al menos uno de los criterios enumerados a continuación:

- Respuesta inapropiada tras 72 horas de antibioterapia o persistencia de fiebre tras 72 h de tratamiento antibiótico dirigido frente al microorganismo aislado.
- En caso de anomalías estructurales o funcionales del aparato urinario como la duplicación del sistema calicial, que es la anomalía congénita más frecuente [6].
- En pacientes de riesgo: diabéticos, ancianos e inmunodeprimidos.
- Valorar severidad y secuelas de la PNA.
- En paciente monorreno.
- En pacientes con insuficiencia renal aguda asociada.
- Shock séptico.
- Cólico renal recurrente.
- Hematuria franca.
- Presencia de masa renal.

HALLAZGOS ECOGRÁFICOS DE LA PNA

En la mayoría de los casos de PNA, la exploración ecográfica será normal. En otras ocasiones, observaremos: (Figura 10)

- Aumento del tamaño renal, que suele resolverse en 2-3 semanas [13].
- Pérdida de la diferenciación cortico-medular

- Compresión del seno renal.
- Ecogenicidad disminuida o aumentada: por edema (focos hipoecoicos) o hemorragia (focos hiperecoicos)
- Áreas de hipoperfusión renal con baja señal de power doppler
- Hidronefrosis
- Masa o masas mal definidas

Gas en el parénquima renal, que pueden ser difícil de distinguir de las calcificaciones, en PNA enfisematoso ([Figura 11](#)). Debemos realizar el diagnóstico diferencial además de con los cálculos renales, con la nefrocalciosis y el gas intestinal.

4.1.2. Pielonefritis crónica

Las pielonefritis agudas recurrentes o los cambios que presenta el riñón tras un episodio de pielonefritis aguda pueden dar lugar a una Pielonefritis Crónica (PNC). La PNC también está relacionada también con el reflujo vesicoureteral (RVU) el cual se presenta como cicatrices corticales por retracción papilar. El RVU se inicia en la infancia, afectando aproximadamente al 1-2 % de niños sanos y hasta el 40% de niños con infecciones del tracto urinario. Puede ser uni o bilateral, aunque generalmente es asimétrico. El 30% de estos pacientes tendrán evidencia de cicatriz renal en el futuro [\[14\]](#).

HALLAZGOS ECOGRÁFICOS

Los hallazgos en la ecografía renal de la PNC se caracterizan por [\(Figura 12\)](#):

- Atrofia y adelgazamiento cortical
- Engrosamiento en forma de “porra” de los cálices por atrofia de la papila renal. Cálices dilatados y redondeados en forma romana.
- Engrosamiento y dilatación del sistema pielocalcial.
- Asimetría renal.
- Cicatrices corticales

4.2. Absceso renal y perirrenal

Los abscesos renales y perirrenales pueden aparecer tras una pielonefritis aguda no tratada, tratada de forma inadecuada, hematoma o urinoma perirrenal infectado o por diseminación hematogena.

HALLAZGOS ECOGRÁFICOS

Los hallazgos ecográficos se caracterizan por masas quísticas complejas, con pared gruesa, material ecogénico en su interior y tabicaciones. El absceso puede ser isoecoico a la corteza renal y, en ocasiones presentar refuerzo posterior.

Debemos establecer el diagnóstico diferencial con el quiste infectado que tiene la pared más delgada, el quiste simple que es anecoico y de pared imperceptible, con el quiste hemorrágico [\(Figura 13\)](#) y con el

carcinoma quístico de células renales.

4.3. Pionefrosis

La pionefrosis es la presencia de material purulento en el sistema colector obstruido. Se puede dar a cualquier nivel, incluso en el uréter. Un tratamiento correcto y temprano es importante para evitar el shock séptico, que tiene una mortalidad aproximada del 50 %.

En la juventud es más común que se desarrolle por obstrucción litiásica en la unión ureterovesical y en personas de edad avanzada es esencial descartar una neoplasia.

HALLAZGOS ECOGRÁFICOS

A diferencia de otras infecciones, la pionefrosis se visualiza de forma óptima mediante la ecografía [\[15\]](#), donde podemos observar:

- Hidronefrosis y/o ureterohidronefrosis.
- Presencia de ecos persistentes en el sistema excretor con detritus móviles en el sistema colector, depositados en la parte declive, que se pueden observar al modificar la posición del paciente.
- Gas en sistema colector.
- Presencia de litiasis.
- Contenido con niveles líquido-líquido.

4.4. Pielonefritis Xantogranulomatosa

La Pielonefritis Xantogranulomatosa es una infección crónica que se asocia normalmente a una obstrucción crónica por litiasis, causando destrucción del parénquima renal y sustituyéndolo por células xantomatosas. Habitualmente se presenta de manera unilateral.

HALLAZGOS ECOGRÁFICOS

Entre los hallazgos ecográficos podemos encontrar:

- Aumento del tamaño renal.
- Gran cálculo amorfo en la pelvis renal.
- Pérdida de la estructura renal
- Dilatación calicial.

5. ENFERMEDADES QUÍSTICAS

La detección de quistes es un motivo frecuente de consulta al especialista de urología y nefrología. Su prevalencia aumenta con la edad y con el descenso del filtrado glomerular.

Cuando valoramos los quistes es importante medir la cantidad, diámetro máximo, la existencia de realce posterior, presencia de ecos internos, anomalías en la pared y conexión con otras estructuras, para poder

llegar a un diagnóstico preciso y acorde al contexto clínico.

Los quistes de más de 1 cm. de diámetro se clasifican, tras la realización de una TAC, según su aspecto, riesgo de desarrollo de neoplasia y manejo, según la clasificación de Bosniak [16].

5.1. Quiste cortical simple

Pertenece a la clase I de Bosniak, con un riesgo de malignización del 0 % [16]. Una vez detectado en la ecografía, no precisa de una prueba de imagen diagnóstica adicional. El significado patológico de un quiste aislado es prácticamente nulo, puesto que no suele dar clínica y no afecta a la función renal, por lo que habitualmente es un hallazgo casual. Son raros en el paciente joven con función renal normal, por lo que en su presencia nos obliga a indagar una patología poliquística.

HALLAZGOS ECOGRÁFICOS

En la ecografía cumplen unos criterios muy estrictos con una fiabilidad del 100 % [17]. Se presentan en forma de masas circulares u ovoides homogéneas de contenido anecoico situadas en la corteza renal o que salen de ella ([Figura 14](#)). Las paredes del quiste suelen ser lisas y finas, incluso a veces indetectables. Debido a la ausencia de atenuación del eco por el líquido interno, presentan un refuerzo de la pared posterior del quiste y del tejido distal a este, al compararlo con el tejido contiguo. Es importante describir su diámetro máximo, localización y compresiones si las hubiera. Debemos evitar su valoración tangencial, que puedan dar lugar a un artefacto con ecos internos y pared irregular [18]. En caso de dudas, con la ecografía con contraste (CEUS), el quiste se mantiene anecoico, con márgenes uniformes y sin mostrar señal.

Debemos establecer un diagnóstico diferencial con las dilataciones caliciales, situadas en el seno renal, de pared más gruesa y conectadas con otros cálices. También diferenciarlos de las pirámides renales, que son de disposición regular, no son anecoicas y no presentan refuerzo posterior. Las neoplasias no suelen ser completamente anecoicas y no tienen refuerzo posterior. Nos ayudaremos del Doppler para diferenciar un quiste de estructuras vasculares. Los quistes peripélvicos, están en el seno renal sin extenderse al parénquima y son vasos linfáticos dilatados sin ramificación, anecoicos y de paredes muy finas [9].

5.2. Quiste complejo benigno

Incluye a la clase II (0 % riesgo malignización), IIF (5-15 % riesgo) y la III (50-60 % riesgo) de Bosniak [19]. Para su clasificación precisa de una TAC o RMN [20], debido a la elevada sensibilidad de la ecografía, con la que sobreestimariamos la lesión en la clasificación.

HALLAZGOS ECOGRÁFICOS

Ecográficamente se caracterizan por: [21]

- Ecogenicidad luminal aumentada ([Figura 13](#)) ([Figura 15](#)) debido a hemorragia y/o infección (indistinguibles por ecografía) y su presencia obliga a realizar prueba de imagen adicional para distinguirla de una neoplasia.
- Irregularidad focal o engrosamiento pared quística.
- Calcificación: obliga a realizar un TAC ([Figura 16](#))
- Tabiques o septos: sugieren malignidad sin ser gruesos, numerosos o irregulares ([Figura 17](#)) ([Figura 18](#)) ([Figura 19](#)) ([Figura 20](#))

- Apariencia multiquística.

Aunque la ecografía renal no es la prueba de imagen de elección para este tipo de lesiones, puede ayudar al seguimiento en los siguientes casos:

- 1) Lesiones clasificadas en TAC como clase II, pero mal caracterizadas por su aspecto, deben ser sospechosas sobre todo cuando en la ecografía no presenta criterios definitivos de clase I.
- 2) La ecografía presenta importante sensibilidad para la detección de septos internos, tanto que en ocasiones hay discordancias con el TAC que puede mostrar la ausencia de estos.
- 3) La detección de quistes indeterminados por TAC o RMN en la clasificación de Bosniak como son los quistes hiperdensos que contienen leche renal (o calcio) pueden evaluarse por ecografía y muestran realce hiperecogénico en zona declive del quiste con sombra acústica posterior (y obviamente ausencia del realce posterior).
- 4) La ecografía con contraste (CEUS) puede ser de ayuda en tumores hipovasculares sólidos con captación de contraste (carcinoma papilar), componente sólido (carcinoma necrótico) o lesiones indeterminadas con componente hemorrágico (necrosis). En lesiones clasificadas como atípicas indeterminadas en TAC, la ausencia de realce en el CEUS confirma una lesión quística benigna.
- 5) Según las recomendaciones de las guías EFSUMB 2017, el CEUS permite la diferenciación entre lesiones quísticas benignas y malignas al menos con la misma precisión que la TAC, y permite el seguimiento de lesiones quísticas complejas no quirúrgicas [\[22\]](#).

Los quistes complejos benignos debemos diferenciarlos de las neoplasias, abscesos, quistes hidatídicos y malformaciones vascular, apoyándonos del Doppler.

5.3. Quiste complejo maligno.

Incluye a la clase IV Bosniak y tiene un riesgo de malignidad del 90-100%, habitualmente por carcinoma necrótico o cístico.

HALLAZGOS ECOGRÁFICOS

La ecografía muestra un quiste con pared engrosada e **irregular** con contenido sólido o nódulos vascularizados en la pared, que se realzan al contraste (**Figura 21**). La caracterización completa, seguimiento y manejo depende de pruebas de imagen como la TAC y la RMN.

5.4. Poliquistosis renal autosómica dominante

La Poliquistosis Renal Autosómica Dominante (PQRAD) es la enfermedad renal hereditaria más frecuente y supone de un 6% a un 10% de los pacientes en terapia renal sustitutiva.

La ecografía es la prueba diagnóstica de elección para el cribado en pacientes en riesgo. En ocasiones, una ecografía en caso de deterioro renal, hematuria, cólico renal, infección urinaria o en estudio de HTA en paciente joven puede suponer el diagnóstico de la enfermedad.

Los criterios ecográficos para el diagnóstico de la PQRAD de Pei (Ravine modificado) se muestran en la [Tabla 1](#) [\[23\]](#). Estos criterios tienen limitaciones, puesto que en pacientes en riesgo de PQRAD, la presencia de menos de 3 quistes en total antes de los 40 años no permite excluir la enfermedad al 100 %.

HALLAZGOS ECOGRÁFICOS

En estadios iniciales de la enfermedad y en presencia de pocos quistes, en la ecografía veremos imágenes redondeadas anecoicas en número variable ([Figura 7](#)), un aumento del espesor cortical y escasa diferenciación corticomedular. En estadios posteriores, los quistes crecen en tamaño y número y la corteza libre de quistes es hiperecogénica. En estadios más evolucionados, la nefromegalía es evidente ([Figura 7](#)) y veremos la estructura renal alterada por una masa de quistes, algunos de ellos complicados con imágenes ecogénicas en su interior, debido a hemorragia o infección, siendo imposible por ecografía la distinción de una causa u otra.

Deben examinarse todas las partes del riñón y medir su longitud, aunque en casos de enfermedad avanzada esto pueda ser difícil, dado que el riñón escapa a la ventana acústica del transductor. Esto es importante, puesto que una longitud renal por encima de 13 cm implica la realización de volumetría renal (por RMN o TAC) de cara a la indicación de tratamiento específico [[24](#)]. Valoraremos la presencia de litiasis, dilatación de vía y la presencia de quistes en hígado, páncreas y bazo, que ayuden al diagnóstico.

Estableceremos el diagnóstico diferencial con la presencia de múltiples quistes bilaterales en ausencia de un tamaño renal aumentado e insuficiencia renal, a diferencia de la PQRAD donde la arquitectura renal está más alterada. La enfermedad quística adquirida [Figura 8] presenta quistes de menor tamaño con zonas de parénquima libre y riñones más pequeños (incluso atróficos) que se da en pacientes con largo tiempo de evolución en terapia renal sustitutiva. Veremos quistes muy pequeños en la PQRAR y también en la enfermedad quística medular ([Figura 22](#)), que serán de predominio medular. La diferenciaremos de la esclerosis tuberosa, donde veremos angiomiolipomas y otras alteraciones clínicas en otros órganos y de la enfermedad de Von Hippel-Lindau, ecográficamente muy similar a la PQRAD, que está asociada a carcinoma renal en paciente joven. Por último, la diferenciaremos de la displasia renal multiquística y la pielonefritis xantogranulomatosa, que se presentan unilateralmente [[18](#)].

5.5. Poliquistosis renal autosómica recesiva

Trastorno recesivo que se manifiesta a diferencia de la PQRAD en primeras etapas de la infancia, con insuficiencia renal y alteraciones hepáticas y pulmonares. Su sospecha obliga a realizar el análisis mutacional del gen PKHD1.

Tiene dos formas: una neonatal, más grave en cuanto a afectación renal y asociada a hipoplasia pulmonar y una juvenil de predominio hepático.

HALLAZGOS ECOGRÁFICOS

En la ecografía veremos, en la forma neonatal unos riñones grandes, hiperecogénicos y en ocasiones con corteza hipoecogénica en relación con la médula (lo contrario de lo habitual en la infancia). En la forma juvenil, la ecografía renal puede ser normal, aunque puede haber aumento del tamaño, hiperecogenicidad y pérdida de la diferenciación corticomedular. Pueden verse quistes medulares en la ecografía de alta resolución con túbulos y colectores dilatados de disposición radial. La hepato y esplenomegalia son características.

5.6. Enfermedad quística adquirida

Se trata de un hallazgo habitual en los pacientes con ERC terminal transcurrido largo tiempo en tratamiento dialítico, no debido a enfermedad quística hereditaria. Se asocia a un aumento de la probabilidad de desarrollo de carcinoma renal y de hemorragia.

HALLAZGOS ECOGRÁFICOS

La ecografía muestra un tamaño renal pequeño y contorno liso, con múltiples quistes simples pequeños o muy pequeños, de distribución bilateral ([Figura 8](#)), que en ocasiones se disponen en racimos, rodeado de parénquima hiperecogénico, lo que se llama imagen de “queso suizo”.

5.7. Enfermedad quística medular

Trastorno autosómico dominante que se manifiesta en la adolescencia y juventud, al igual que su trastorno asociado, la nefronoptisis juvenil familiar.

HALLAZGOS ECOGRÁFICOS

La ecografía muestra inicialmente riñones ecogénicos, de tamaño pequeño, contorno liso, pérdida diferenciación corticomedular y excepcionalmente, quistes medulares ([Figura 22](#)).

5.8. Displasia renal multiquística

Trastorno no hereditario, principal causa de quistes en la infancia, debido a un defecto en el desarrollo renal. También es llamado riñón multiquístico.

HALLAZGOS ECOGRÁFICOS

En la ecografía, en muchas ocasiones realizada en el periodo prenatal, se aprecia una masa multiquística unilateral de gran tamaño con distorsión o ausencia del parénquima renal, que con el tiempo se reduce dando lugar a un riñón atrófico y ecogénico. En algunos casos se asocia a afectación hidronefrótica y/o reflujo vesicoureteral contralateral [\[25\]](#).

5.9. Enfermedad de Von Hippel-Lindau

Trastorno multiorgánico raro de herencia autosómica dominante, con presencia de quistes bilaterales dispersos, difícilmente distinguible por ecografía de la PQRAD y asociado a presencia de adenocarcinoma renal sólido y quístico.

La RMN o la TAC son las pruebas de elección para su diagnóstico, puesto que son capaces de detectar mejor que la ecografía las lesiones renales malignas y las extrarenales (feocromocitomas, paragangliomas, hemangioblastomas...)

5.10. Neoplasia renal quística: Nefroma quístico multilocular / Tumor Estromal y Epitelial Mixto (MEST)

De presentación muy rara, son lesiones benignas, sólidas mixtas y tumores renales císticos de predominio en varones menores de 4 años y en mujeres de 4 a 20 y 40 a 60 años [\[6\]](#).

HALLAZGOS ECOGRÁFICOS

En la ecografía veremos una masa multiquística unifocal encapsulada bien definida de paredes gruesas y con septos prominentes, con el resto de masa renal respetada. Algunos quistes se pueden herniar a la pelvis produciendo defecto de llenado. A diferenciar de procesos que se presenten como agrupación quística. Con el

CEUS presenta realce. Suele ser extirpado quirúrgicamente dada su imposibilidad de distinguirlo del carcinoma Renal.

Las neoplasias de origen carcinomatoso con patrón quístico se abordan en el capítulo de Carcinoma Renal.

Tablas

Tabla 1: Criterios ecográficos de confirmación y exclusión de PQRAD para PKD1, PKD2 y genotipo desconocido. KDIGO Conference 2015. Basado en criterios de Pei [23].

Diagnostic confirmation			
Age (years)	PKD1	PKD2	Unknown gene type
15–29	A total of ≥ 3 cysts *: PPV=100%; SEN=94.3%	PPV=100%; SEN=69.5%	PPV=100%; SEN=81.7%
30–39	A total of ≥ 3 cysts *: PPV=100%; SEN=96.6%	PPV=100%; SEN=94.9%	PPV=100%; SEN=95.5%
40–59	≥ 2 cysts in each kidney: PPV=100%; SEN=92.6%	PPV=100%; SEN=88.8%	PPV=100%; SEN=90%
Disease exclusion			
Age (years)	PKD1	PKD2	Unknown gene type
15–29	No renal cyst: NPV=99.1%; SPEC=97.6%	NPV=83.5%; SPEC=96.6%	NPV=90.8%; SPEC=97.1%
30–39	No renal cyst: NPV=100%; SPEC=96%	NPV=96.8%; SPEC=93.8%	NPV=98.3%; SPEC=94.8%
40–59	No renal cyst: NPV=100%; SPEC=93.9%	NPV=100%; SPEC=93.7%	NPV=100%; SPEC=93.9%

Abbreviations: NPV, negative predictive value; PPV, positive predictive value; SEN, sensitivity; SPEC, specificity.

* Unilateral or bilateral.

Tabla 1.

Figuras

Figura 1: Riñón aumentado de tamaño, hiperecogénico y con pirámides prominentes (flecha).

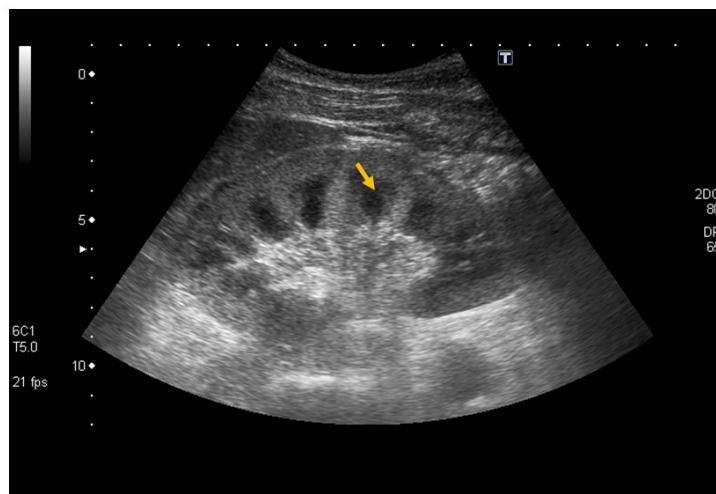


Figura 1.

Figura 19: A: Ecografía modo B. Quiste complicado con engrosamiento de pared distal B: CEUS. Ausencia de realce y de imágenes nodulares ni tabiques, lo que sugiere benignidad

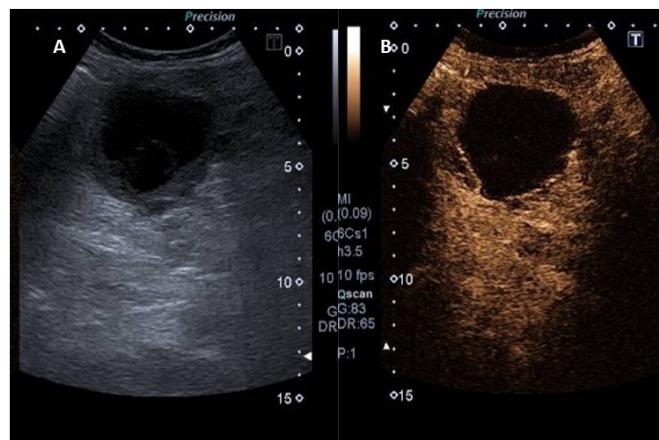


Figura 19.

Figura 3: Imagen de riñón en transverso (forma de C en imagen B) con parénquima normal de 1,4 cm (línea de puntos en imagen A)

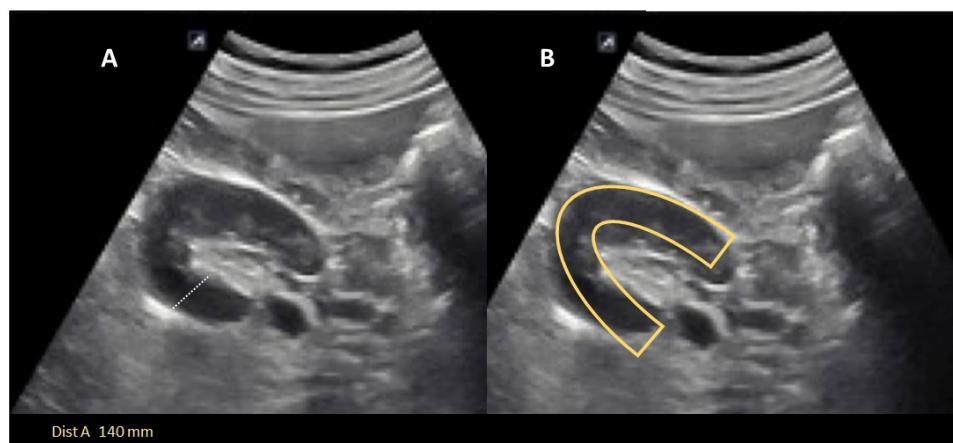


Figura 3.

Figura 5: Riñón hiperecogénico con mala relación corticosinusal y corticomedular (flecha).

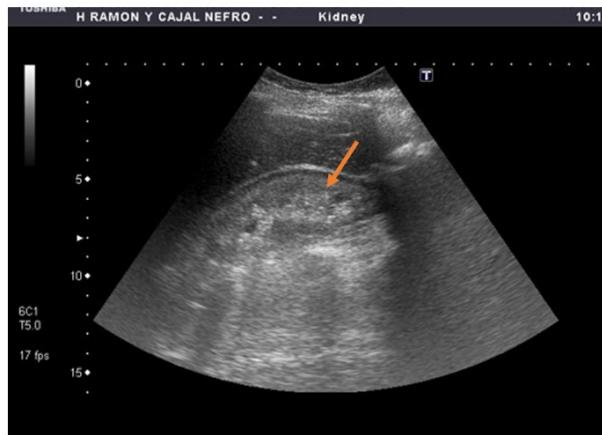


Figura 5.

Figura 11: PNA enfisematoso con dos sombras acústicas desde el parénquima (flechas) correspondientes a gas.

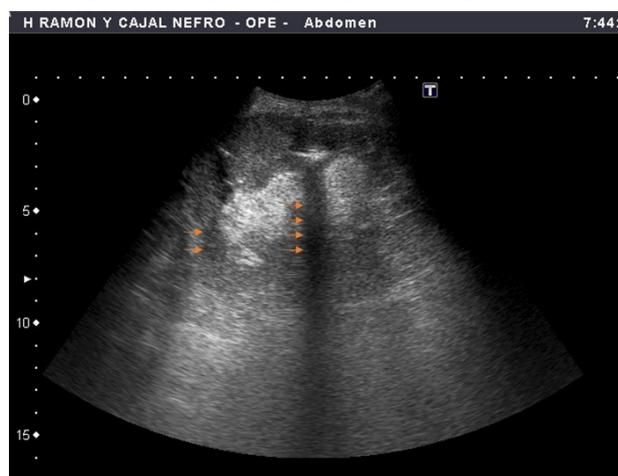


Figura 11.

Figura 20: Quiste complejo con imagen nodular en su interior. Precisa pruebas adicionales para su mejor caracterización (Flecha).

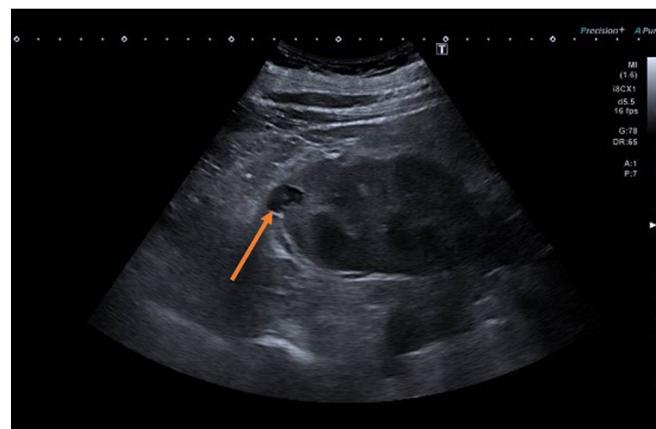


Figura 20.

Figura 12: Riñón derecho con PNC. Observamos diminución del tamaño, adelgazamiento cortical (flecha naranja) y cálices anexos a la cortical (flecha azul)

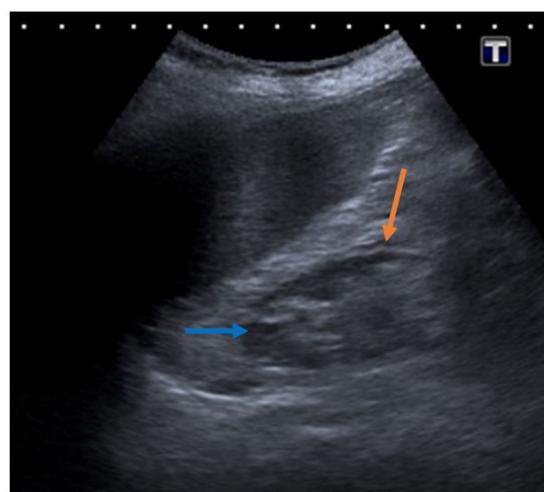


Figura 12.

Figura 6: Hiperecogenicidad difusa hepática compatible con esteatosis (flecha)

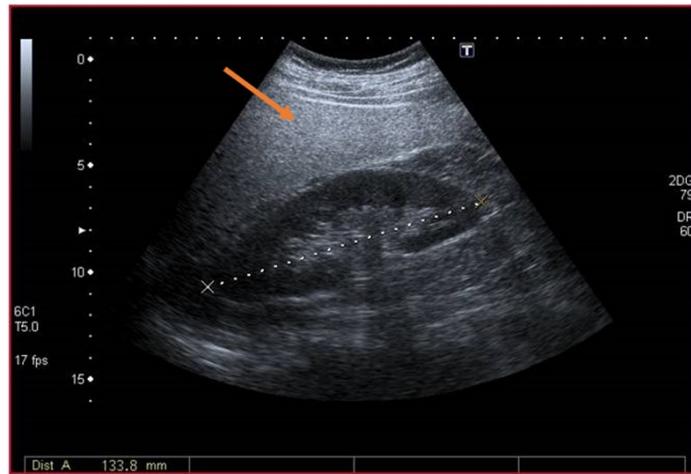


Figura 6.

Figura 9: **A:** Hiperecogenicidad alrededor de las pirámides medulares (NFC medular incipiente). **B:** Hiperecogenicidad medular con sombra acústica posterior en riñón izquierdo compatible con nefrocalciosis avanzada (flecha naranja). Se asocia a hidronefrosis en **C** (flecha azul). Calcificación puntiforme en parénquima renal en NFC cortical (**D**)

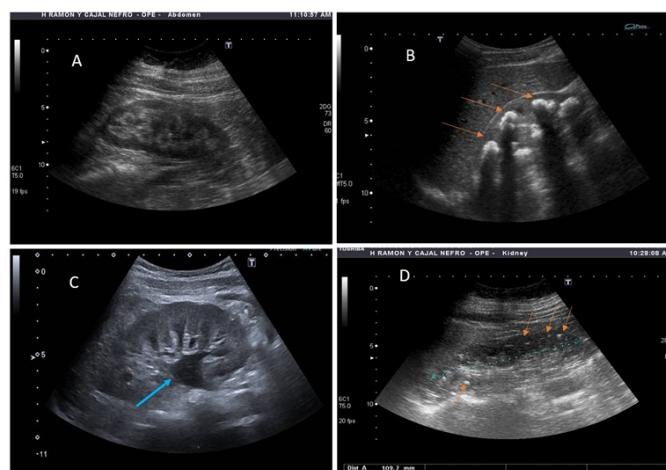


Figura 9.

Figura 14: Varias imágenes de quistes simples. **A:** quiste simple en polo superior de riñón derecho. **B:** Gran quiste simple en polo inferior de riñón izquierdo con gran refuerzo acústico posterior (flecha naranja). **C:** Quistes simples grandes. **D:** Quiste simple cortical (flecha naranja) y medular (flecha azul).

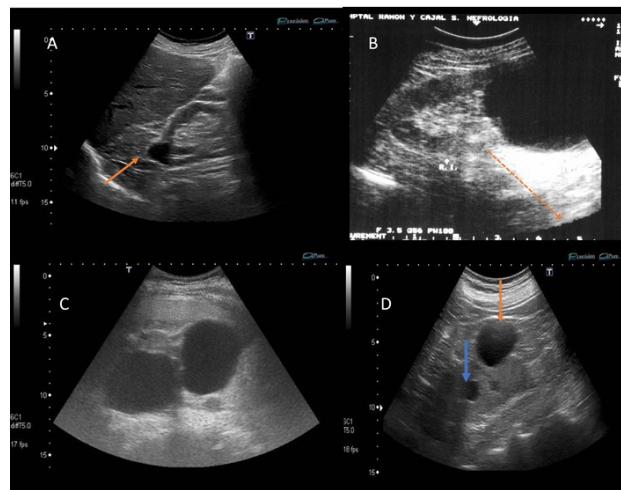


Figura 14.

Figura 15: Quiste complicado en paciente con PQRAD con presencia en la luz de material ecogénico (flecha naranja) muy distintos al adyacente quiste simple anecoico (flecha azul)

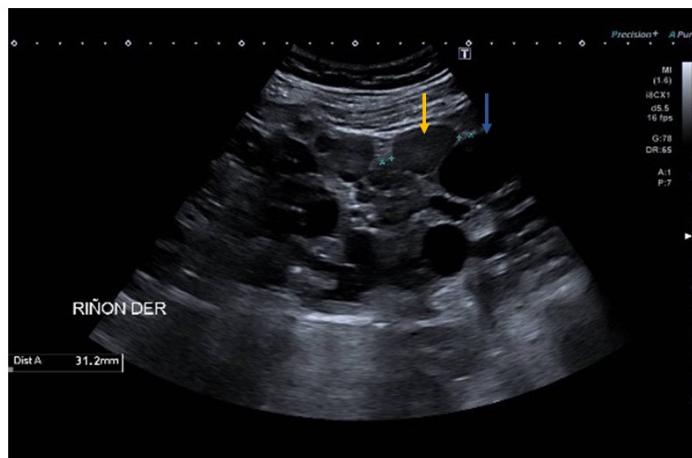


Figura 15.

Figura 16: Quiste Bosniak II. Apréciese la imagen de calcificación con sombra posterior (flecha)

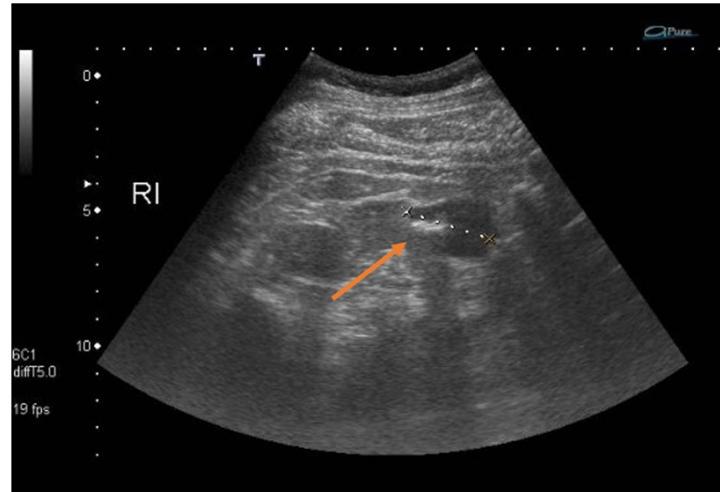


Figura 16.

Figura 13: Quiste complejo hemorrágico, donde se aprecia el nivel líquido (negro) vs sólido (gris)

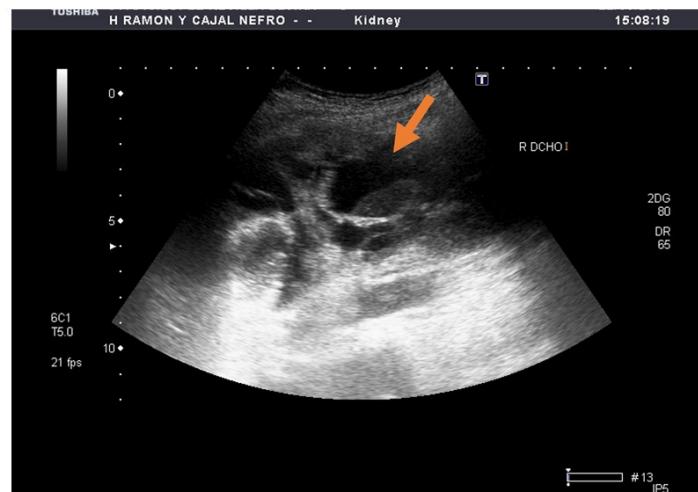


Figura 13.

Figura 17: Quiste con septo completo grueso (flecha). Hay que descartar malignidad con TAC o ecografía con ecopotenciadores (CEUS)



Figura 17.

Figura 18: **A:** Ecografía Modo B: Quiste complicado de localización profunda con material ecogénico en su interior.(flecha naranja). **B:** Ecografía con ecopotenciadores (CEUS) con realce del quiste (flecha azul). En cambio, no hay realce con CEUS de los tabiques del quiste de mayor tamaño en el modo B (flecha verde).

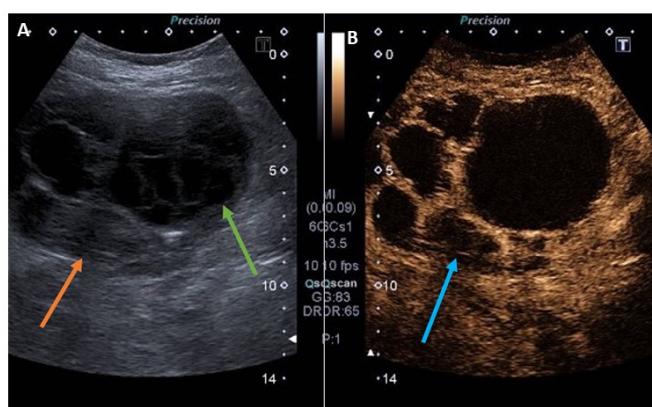


Figura 18.

Figura 21: Quiste complicado maligno (Bosniak IV) con presencia de nódulo sólido adherido a la pared (flecha naranja)..



Figura 21.

Figura 22: Enfermedad quística medular en paciente mujer de 34 años.

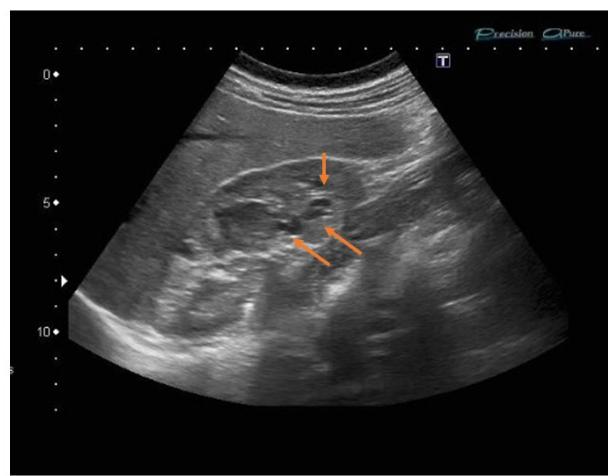


Figura 22.

Figura 8: Quistes simples presentados como imágenes redondeadas, anecoicas de distinto tamaño (flechas) en paciente con enfermedad quística adquirida tras muchos años en programa de hemodiálisis periódica.

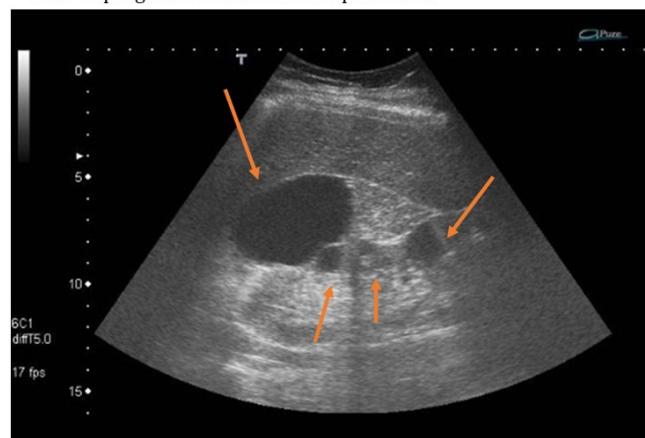


Figura 8.

Figura 4: Adelgazamiento cortical (flecha y línea de puntos)

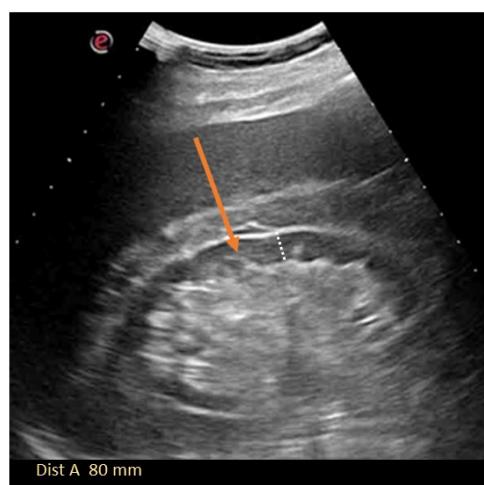


Figura 4.

Figura 7: Poliquistosis renal autosómica dominante típica. Se aprecia nefromegalía (imagen B). Múltiples quistes de distintos tamaños y atrofia parenquimatosa (flechas).

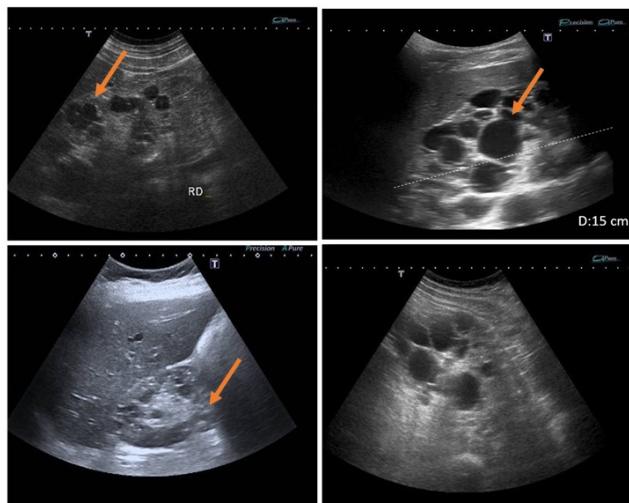


Figura 7.

Figura 10: Riñón izquierdo con nefromegalía en paciente con pielonefritis aguda de riñón izquierdo. Escara cortical (flecha) de probables infecciones previas

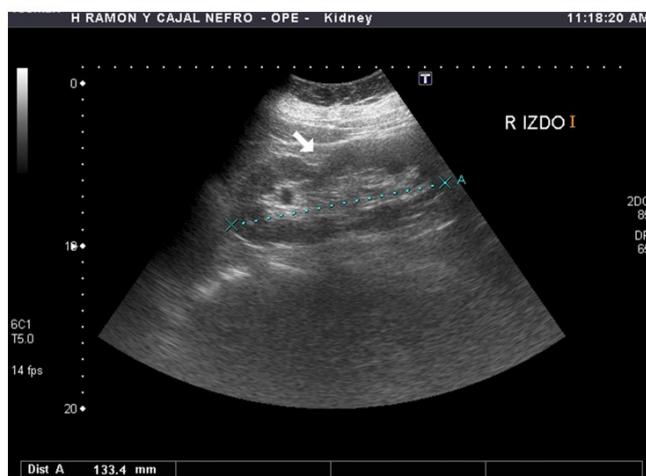


Figura 10.

Figura 2: Índices de resistencia elevados (círculo amarillo).

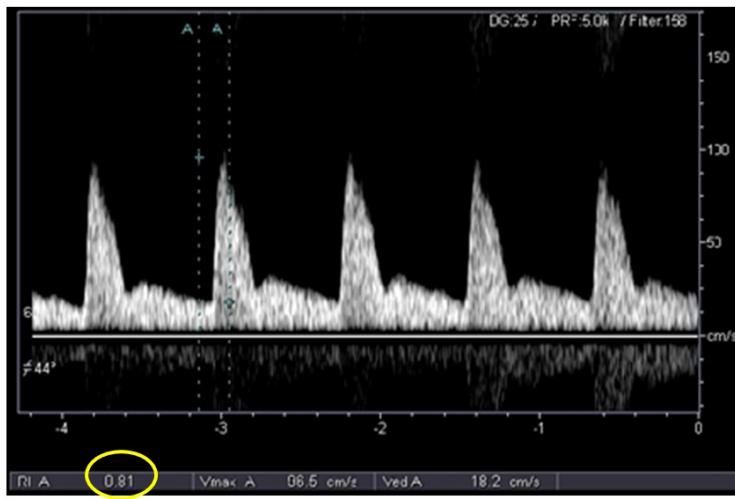


Figura 2.

Referencias bibliográficas

- 1 . Maite Rivera Gorrín, Carlos Quereda Rodríguez-Navarro. La ecografía realizada por el nefrólogo: nuestra experiencia. NefroPlus. Vol. 2. Núm. 1. febrero 2009.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=febrero+2009>
- 2 . Ra DSC, Hoisala R, Somiah S, et al: Quantisation of change in the medullary compartment in renal allograft by ultrasound. J Clinic Ultrasound 1997; 25:265
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=J+Clinic+Ultrasound+1997%3B+25%3A265>
- 3 . Emmamian SA, Nielsen MB, Podersen JF et al. Kidney dimensions at sonography: Correlation with age, sex and habits in 665 adult volunteers. AJR 1993;160:83.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=AJR+1993%3A160%3A83>
- 4 . Ravine D, Gibson RN, Donlan J. Et al: An ultrasound renal cyst prevalence survey: Specificity data for inherited renal cystic diseases. Am J Kidney Dis 1993; 22:803
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Am+J+Kidney+Dis+1993%3B+22%3A803>
- 5 . Sidney M Kobrin, MD. Uptodate. Nephrocalcinosis. Revisión junio 2020
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Revisi%C3%B3n+junio+2020>
- 6 . Rumack Carlol M. Diagnostic Ultrasound. Fourth Edition. 2011 Elsevier Mosby. ISBN: 978-0-323-05397-6 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=ISBN%3A+978-0-323-05397-6>
- 7 . Davidson J. Radiología del riñón. Ed Marban. 3^a edición. 2001
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2001>
- 8 . Boyce AM, Shawker TH, Hill SC, Choyke PL, Hill MC, James R, Yovetich NA, Collins MT, Gafni RI.J. Ultrasound is superior to computed tomography for assessment of medullary nephrocalcinosis in hypoparathyroidism. Clin Endocrinol Metab. 2013 Mar;98(3):989-94. doi: 10.1210/jc.2012-2747.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2012-2747>
- 9 . W. Charles O'Neil. Atlas of Renal Ultrasonography. Ed Saunders Company. 2003
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2003>

- 10** . Neal, D.E, Steele R, Sloane B. Ultrasonography in the differentiation of complicated and uncomplicated acute pyelonephritis. Am. J. Kidney. Dis., 16:478,1990
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=%2C16%3A478%2C1990>
- 11** . Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Principles and practice of infectious disease.6th ed. Philadelphia: Elsevier-Churgchill-Livingstone,875,2005.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Philadelphia%3A+Elsevier-Churgchill-Livingstone%2C875%2C2005>
- 12** . Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS y cols. Harrisons Principles of internal medecine. 16th ed. McGraw-Hill,1715,2005 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=McGraw-Hill%2C1715%2C2005>
- 13** . Dinkel E, Orth S, Dittrich M, et al. Renal sonography in the differentiation of upper from lower urinary tract infection. AJR 1986; 146:775.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=AJR+1986%3B+146%3A775>
- 14** . B. Espinolay M. Vázquez Martul. Reflujo vesicoureteral, Aspectos viejos y nuevos. Nefrología. Volumen 25. Número 5. 2005. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2005>
- 15** . Kenny PJ. Imaging of chronic renal infections. AJR 1990; 155:485
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=AJR+1990%3B+155%3A485>
- 16** . Bosniak MA. The current radiologic approach to renal cyst. Radiology 1986,158:1-10
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Radiology+1986%2C158%3A1-10>
- 17** . Pollack HW, Banner MP, Arger PH, Peters j, Mulhern CB, Coleman BG. The accuracy of gray-scale renal ultrasonography in differentiating cystic neoplasm from benign cyst. Radiology 1982; 143:741-5
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Radiology+1982%3B+143%3A741-5>
- 18** . Uptodate. Renal Ultrasonography. Rev 2020 Author O'Neil W.C.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=C>
- 19** . Bosniak MA. Diagnosis and management of patients with complicated cystic lesions of the kidney. AJR Am J Roentgenol 1997; 168:819-21
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=AJR+Am+J+Roentgenol+1997%3B+168%3A819-21>
- 20** . Silverman G. Pedrosa I. el al. Bosniak Classification of Cystic Renal Masses Version 2019: An Update Proposal and Needs Assesment. Radiology 2019; 292:475-488
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Radiology+2019%3B+292%3A475-488>
- 21** . Hélenon O, Crosnier A, Verkarre V, Merran S, Méjean A, Correas JM. Simple and complex renal cyst in adults: Classification system for renal cyst masses. Diagnostic and Interventional Imaging. 2018;99: 189-218
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2018%3B99%3A+189-218>
- 22** . The EFSUMB Guidelines and Recommendations for the Clinical Practice of Contrast-Enhanced Ultrasound (VEUS) in Non-Hepatic Applications: Uptadet 2017. Main author: Paul S Sidhu.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Main+author%3A+Paul+S+Sidhu>
- 23** . AB Chapman et al. Autosomal-dominant polycystic kidney disease (ADPKD): executive summary from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. Kidney International (2015) 88, 17-27; doi:10.1038/ki.2015.59. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=59>
- 25** . Cunniff C. Prenatal screening and diagnosis for pediatricians. Pediatrics 2004; 114:889-94
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Pediatrics+2004%3B+114%3A889-94>