

MONOGRAFÍAS NAD

**NEFROLOGÍA
AL DÍA** 

EDITORES

**Victor Lorenzo Sellares
Juan Manuel López Gómez
Angel LM de Francisco**



ECOGRAFÍA DIAGNÓSTICA E INTERVENCIONISTA EN NEFROLOGÍA

ISBN 978-84-127624-8-8

Editado por Nefrología al Día (<https://www.nefrologiaaldia.org/es>)
Grupo Editorial Nefrología de la Sociedad Española de Nefrología.
Edición 2024

Editora

Maite Rivera Gorrín

Servicio de Nefrología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid

ÍNDICE

ECOGRAFÍA DIAGNÓSTICA

Ecografía en Nefrología: Justificación y Consideraciones Generales	1-11
Ecografía del Riñón Normal y Variantes Anatómicas.	12-21
Ecografía Transabdominal de la Vejiga y Próstata	22-32
Ecografía en la Enfermedad Renal	33-50
Ecografía en Litiasis Renal, Obstrucción de la vía urinaria y Pionefrosis.	51-66
Ecografía de Masas Renales	67-84
Ecografía del Trasplante Renal	85-100
Ecografía Doppler y Complicaciones Vasculares del Trasplante Renal	101-114
Ecografía Vasular en el Paciente Renal	115-129
Ecografía Pleuropulmonar del Paciente Renal	130-139
El Ecocardiograma para el Nefrólogo	140-157
Score VExUS en el Síndrome Cardiorrenal	158-169
Ecografía paratiroidea	170-179
Evaluación Ecográfica del Estado Nutricional del paciente Renal	180-192

ECOGRAFÍA INTERVENCIONISTA

Biopsia Renal Ecodirigida	193-205
Implantación Ecoguiada de Catéteres Tunelizados para Hemodiálisis	206-213
Implantación Ecoguiada del Catéter Peritoneal: Técnica percutánea	214-224
Punción Ecoguiada del Acceso Vasular para Hemodiálisis	225-236

Ecografía Diagnóstica e Intervencionista en Nefrología

Monografías de Nefrología al Día.

Grupo Editorial de la Sociedad Española de Nefrología.

Edición 2024.

ISBN 978-84-127624-8-8

ECOGRAFÍA DIAGNÓSTICA E INTER- VENCIONISTA EN NEFROLOGÍA

Maite Rivera Gorrín

Servicio de Nefrología. Hospital Ramon y Cajal. Madrid

JUSTIFICACIÓN

La ecografía es una técnica esencial en la evaluación del paciente con patología renal tanto aguda como crónica. Por su simplicidad, rentabilidad diagnóstica, coste asumible de los equipos, rapidez de realización e inocuidad ha ganado aceptación sobre otras pruebas de imagen clásicamente utilizadas en Nefrología, como la urografía intravenosa. Conocer la morfología de los riñones es prácticamente obligado para realizar un enfoque diagnóstico acertado ante un paciente con enfermedad renal [1][2][3]. La visualización ecográfica de los riñones permite determinar rápidamente el tamaño y el grosor del parénquima renal, así como diagnosticar la presencia de riñones poliquísticos y quistes renales, hidronefrosis, masas renales o litiasis entre otras. Además, es fundamental para evaluar las disfunciones del trasplante renal. La interpretación de los hallazgos ecográficos es altamente dependiente de los datos clínicos. Por ello, es muy importante que los nefrólogos conozcan la técnica en profundidad y participen activamente en la interpretación de las imágenes para aumentar la rentabilidad de esta prueba diagnóstica. Es más, en la actualidad la mayoría de las especialidades han incorporado la ecografía dentro de su práctica clínica habitual, realizando ellos mismos este procedimiento. No hay ninguna razón, todo lo contrario, para que el nefrólogo no incorpore la ecografía a su práctica habitual [1][2][3].

La utilidad de los ultrasonidos en Nefrología no se circunscribe exclusivamente al estudio ecográfico del riñón. Mediante ecografía el nefrólogo puede, además, optimizar el manejo de la fistula arteriovenosa para hemodiálisis, medir el riesgo cardiovas-

cular (grosor íntima media) o calcular la volemia del paciente mediante ecografía cardiaca básica, ecografía de la vena cava inferior y pulmonar.

Además, la ecografía es el eje central del intervencionismo nefrológico. Mediante la ecografía podemos realizar la biopsia renal, técnica genuinamente nefrológica, implantar catéteres centrales para hemodiálisis o peritoneales. A la conjunción de ecografía diagnóstica e intervencionismo nefrológico se ha denominado Nefrología Diagnóstica e Intervencionista (NDI).

NEFROLOGÍA DIAGNÓSTICA E INTERVENCIONISTA (NDI)

Esta subespecialidad de la Nefrología se creó formalmente en Estados Unidos en el año 2000, año en que se creó la Sociedad Americana de Nefrología Intervencionista (A.S.D.I.N.). La NDI pretende recuperar para el Nefrólogo las técnicas propias de nuestra especialidad (p.ej la biopsia renal ecodirigida) e incorporar técnicas nuevas, como la ecografía diagnóstica, con el objeto de soslayar la fragmentación de la práctica médica que tanto perjudica a nuestros pacientes. La NDI, no sólo facilita el manejo de los pacientes, sino que despierta un entusiasmo real en los residentes, por lo que hace más atractiva la especialidad. La Nefrología ha ido perdiendo interés entre los estudiantes de Medicina, según la experiencia publicada en otros países, y eso mismo está pasando ya en España [4][5]. Entre las razones que se aducen, está la progresiva pérdida de algunas técnicas clásicamente realizadas por los nefrólogos, como

la biopsia renal. Por último, la introducción de la ecografía en Nefrología ofrece un campo apasionante y una notable vía de ampliación de nuestros conocimientos. El nefrólogo pues, debe recuperar protagonismo en las técnicas que son propias de nuestra especialidad. Así como sabemos interpretar un sedimento renal o una biopsia renal, debemos saber interpretar otras pruebas diagnósticas. Respecto a la ecografía, por su sencillez de aprendizaje, rentabilidad diagnóstica y bajo coste, también deberíamos saber realizarla [4][6].

En los años 80 del siglo XX los nefrólogos realizaban NDI sin saberlo. Hacían biopsias renales sin ayuda del radiólogo, ponían catéteres venosos centrales y peritoneales, hacían fistulas arteriovenosas e incluso colocaban shunt de Scribner para hemodiálisis o realizaban biopsias óseas. Sin embargo, esta práctica se fue perdiendo a lo largo de los años 90 dejando en manos de otras especialidades la realización de estas técnicas, condicionando un retraso en su realización y una fragmentación del cuidado del paciente nefrológico.

Desde su creación formal en el año 2000, la NDI ha despertado un interés creciente sobre todo en los nefrólogos más jóvenes y residentes como lo demuestra la gran demanda y oferta formativa en NDI. Sin embargo, la NDI ha permanecido relegada con respecto a otras áreas de la Nefrología, sin haberse implantado en la mayoría de los servicios, aunque esto está cambiando, sin que exista un entrenamiento específico en las distintas técnicas ni determinado ningún examen o certificación oficial para evaluar la suficiencia de los médicos en la realización de las mismas.

El Grupo de Nefrología Diagnóstica e Intervencionista de la S.E.N. [7] realizó una encuesta acerca de la implantación de la NDI en los Servicios de Nefrología españoles [8]. Una de las conclusiones fue que, aunque la mayoría de los servicios tiene equipo de ecografía [9], la NDI en España tiene una implantación aún escasa, limitada principalmente a la canalización de vías centrales con ecografía, la biopsia renal y la ecografía de FAV para HD. La realización de la ecografía renal, sorprendentemente, sigue en manos del radiólogo (28.5% hacen ecografías de riñón nativo y 22.8% de trasplante).

En comparación con el nivel de NDI desarrollado en EE.UU. [10][11] observamos que el nefrólogo español realiza con menor frecuencia las biopsias ecoguiadas de riñón nativo (42% vs. 35,8%), de trasplante renal (51% vs. 46%), el intervencionismo sobre FAV es anecdótico y el porcentaje de accesos temporales para hemodiálisis ecoguiados es bastante menor (88,5% vs. 64%). Por el contrario, en España la realización de ecografías renales diagnósticas y la inserción de catéteres peritoneales por el nefrólogo están más implantadas.

El desarrollo de una sección de NDI en un Servicio de Nefrología presenta resultados altamente eficientes, mejora la calidad de los cuidados, reduce tiempos de espera, mejora la seguridad del paciente, optimiza los recursos y es económicamente factible, evitando la sobrecarga de otros departamentos, como ya se ha publicado. Asimismo, repercute en la supervivencia y viabilidad de los accesos vasculares para terapia renal sustitutiva y en la diligencia en la toma de decisiones de médico y paciente.

Por último, queremos destacar que la NDI está en el Plan estratégico de la Sociedad Española de Nefrología [12], que probablemente se incluya como tal en la Guía formativa de la especialidad que se está elaborando en la actualidad.

Por todo lo anteriormente referido, debe garantizarse el acceso a formación específica para todos los nefrólogos interesados en realizar estas técnicas [13][14][15], desarrollando herramientas de aprendizaje y estableciendo estándares de práctica habitual, así como una evaluación y/o certificación que valide de forma oficial la capacidad de los nefrólogos y/o los servicios de Nefrología para realizar procedimientos diagnósticos e intervencionistas.

En Nefrología al Día revisaremos la aplicación de los ultrasonidos en Nefrología a excepción del acceso vascular, que tiene su propio capítulo.

ECOGRAFÍA EN NEFROLOGÍA: CONSIDERACIONES GENERALES

Rosa Haridian Sosa Barrios, Maite Rivera Gorrín

Servicio de Nefrología

Hospital Universitario Ramón Y Cajal.

La ecografía es una técnica que mediante la emisión y recepción de ultrasonidos obtiene imágenes del interior del cuerpo. Se puede utilizar con diversos fines, tanto diagnósticos como terapéuticos. La utilización de los ultrasonidos para el diagnóstico se denomina ecografía diagnóstica, y se define como el método diagnóstico que se basa en interpretar las imágenes obtenidas mediante el procesamiento de los ecos reflejados por las estructuras corporales estudiadas, al ser atravesadas por ondas ultrasónicas.

En Nefrología, la vertiente intervencionista emplea la ecografía en la canalización de vías centrales, la realización de biopsias renales y valoración de los accesos vasculares, constituyendo la base de lo que se llama Nefrología Diagnóstica e Intervencionista [1].

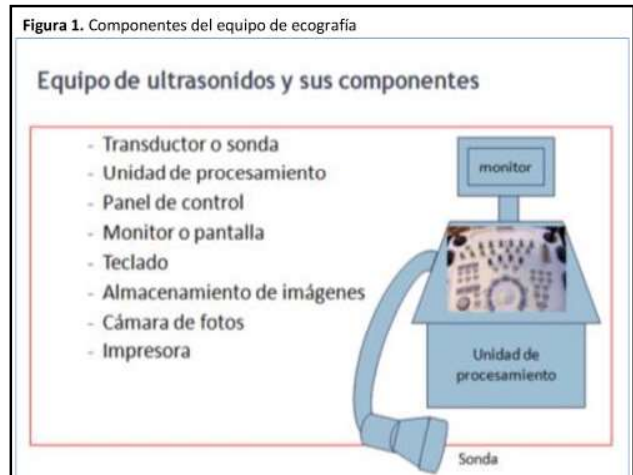
BASES FÍSICAS DE LA ECOGRAFÍA

Los ultrasonidos son ondas acústicas que superan la frecuencia audible por el ser humano (> 2 millones de Hz). Se trata de ondas de presión mecánica que producen ciclos de compresión y expansión del medio en que se propagan: es una energía transmitida a lo largo de un medio elástico mediante la vibración de las partículas de los tejidos que atraviesan. Las características que definen los ultrasonidos son la longitud de onda, la amplitud, el periodo y la frecuencia [2][3][4].

COMPONENTES DEL EQUIPO ULTRASÓNICO.

Para realizar ecografías necesitamos un equipo de ultrasonidos cuyos componentes son (Figura 1) y (Figura 2):

- Transductor o sonda
- Unidad de procesamiento
- Panel de control
- Pantalla o monitor



- Teclado
- Impresora o cámara de fotos
- Sistemas de almacenamiento de datos

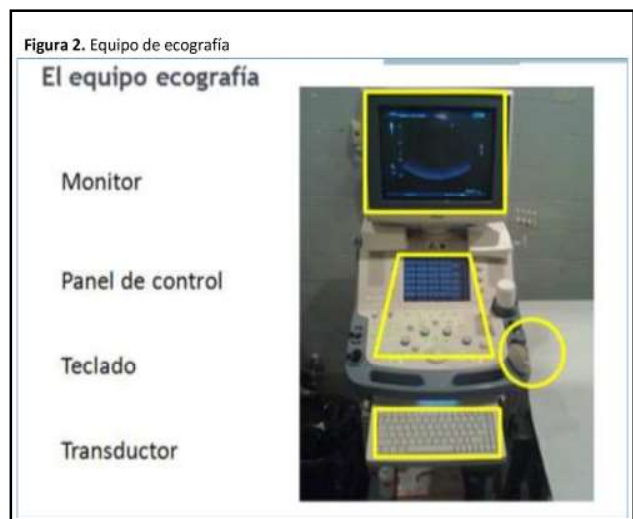
1.-Transductor o sonda ecográfica

Es el elemento que genera, envía y recibe los ultrasonidos.

Tipos de sondas

En el mercado existen diversos tipos de sondas ecográficas [3]. Se clasifican:

- Según la forma del sector en lineales, trapecoidales, sectoriales y curvilíneas.
- Según la invasividad: transcutáneos, intracavitarios o intravasculares.



c.- Según su frecuencia: monofrecuencia, multifrecuencia, ultrabanda o fusión.

A continuación, hablaremos sólo de los transductores usados en Nefrología.

La sonda lineal presenta un borde recto (**Figura 3**) y (**Figura 4**). La imagen que proporcionan en el monitor tiene forma rectangular. Su frecuencia es alta (entre 7.5 y 14 mHz) y es apropiado para el estudio de estructuras superficiales (vasos del cuello, acceso vascular para diálisis...). Es decir, a mayor frecuencia del transductor, menor será la penetración en los tejidos de los ultrasonidos. Los hay de varios tamaños para las distintas exploraciones.

La sonda convexa tiene su extremo curvo y la imagen que aparece en el monitor tiene forma trapezoidal. Son sondas de baja frecuencia (entre 3.5 a 5 mHz) y se utilizan para el estudio de estructuras profundas, como por ejemplo los riñones (**Figura 5**) y (**Figura 6**).

Componentes de una sonda

Se ilustran en la (**Figura 7**)

Elección del transductor

El tipo de sonda está íntimamente relacionado con la frecuencia de emisión de ultrasonidos, por lo que la elección del transductor la realizaremos en función de la zona anatómica y la profundidad del órgano a explorar. Como regla general, a mayor frecuencia del transductor, menor penetración de los ultrasonidos en el tejido y viceversa. Por ello, elegiremos un transductor de alta frecuencia para el estudio de estructuras superficiales como los vasos del cuello y los vasos del brazo (p.ej en el mapeo previo a la realización de la fistula arteriovenosa y el estudio de la propia fistula). También usaremos estos transductores para el estudio de los problemas del orificio-túnel del catéter de diálisis peritoneal. Para el estudio



de estructuras más profundas, como los riñones propios o el trasplante renal, usaremos un transductor de baja frecuencia.

2.- Unidad de procesamiento

Es la parte del ecógrafo que hace todos los cálculos con la información enviada por el transductor desde las estructuras estudiadas.

3.-Panel de control

En dicha mesa o panel hay numerosos botones con los que se puede cambiar los parámetros de los ultrasonidos emitidos por el transductor (frecuencia, amplitud, etc). Es importante conocer las funciones del equipo para sacarle el máximo rendimiento.

4.-Pantalla

Es un monitor como los de televisión en donde se muestran, a tiempo real, las imágenes generadas por la unidad de procesamiento.

5.-Teclado

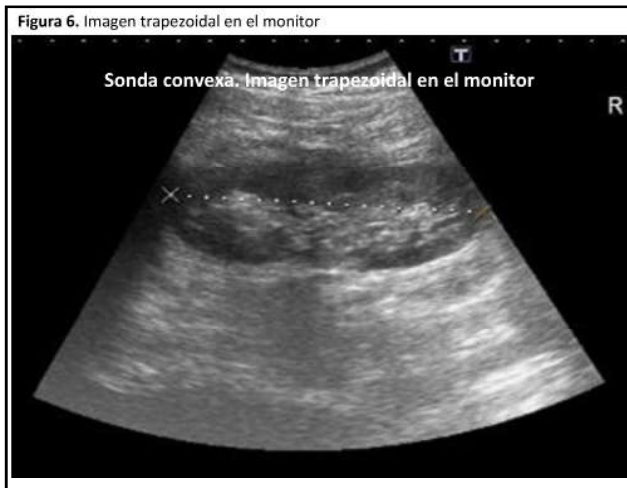
Es un teclado similar a la de los ordenadores. Sirve para introducir los datos del paciente, poner notas o señalizaciones.

Figura 3. Sonda lineal



Figura 5. Sonda convexa





6.-Impresora o cámara de fotos

La imagen se puede imprimir en papel para adjuntar al informe. En la actualidad la mayoría de las cámaras imprimen en papel termosensible la imagen obtenida. Sin embargo, en la era digital y con la historia clínica electrónica, ya casi no es necesario imprimir las imágenes, ya que se pueden exportar en formato jpeg o similar.

7.-Sistemas de almacenamiento de datos

Como todo ordenador, tiene la posibilidad de guardar las imágenes y datos. Los estudios almacenados se pueden extraer del equipo copiándolos en un CD o mediante una memoria USB. Ya que la ecografía es un estudio seriado (p. ej en el

manejo del trasplante renal) es muy conveniente que guardemos las imágenes de los pacientes, no sólo con fines asistenciales sino también de cara a impartir docencia o realizar investigación clínica.

MODOS ECOGRÁFICOS

Los modos ecográficos son: Modo M, Modo B, Modo Doppler (color, pulsado y power Doppler). Salvo el modo M, utilizado sobre todo en ecocardiografía, el resto de modos se utilizan en la ecografía renal.

AJUSTES MODO B

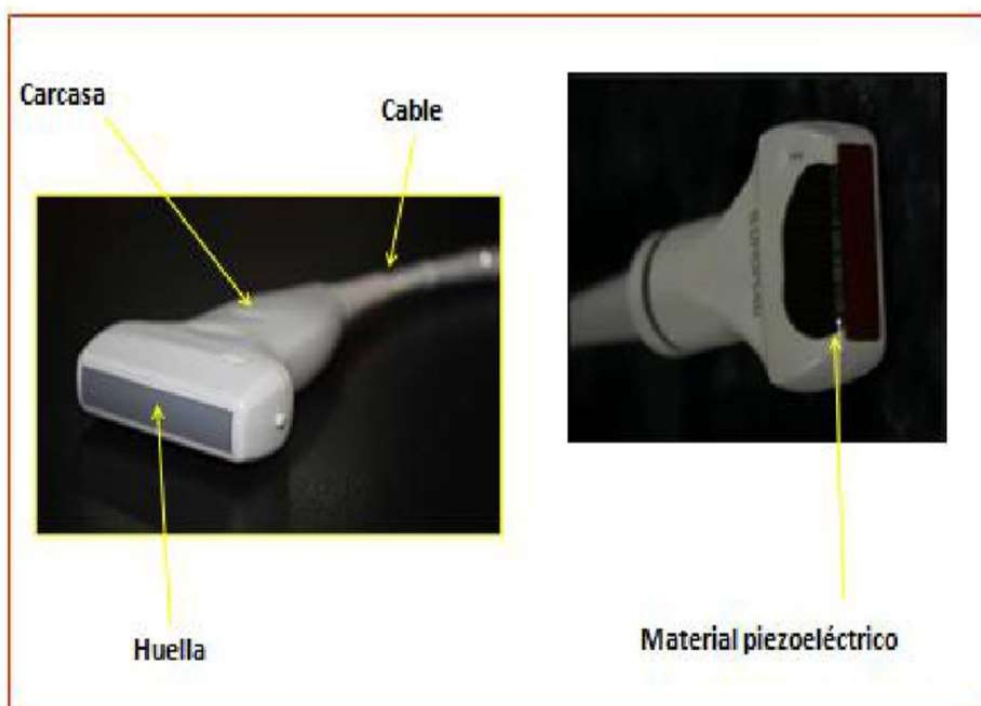
El modo B permite el estudio morfológico del órgano o tejido a estudiar [5]. Con él podemos medir diámetros (p. ej tamaño renal o diámetro de la aorta abdominal) diagnosticar patología mediante la presencia de imágenes añadidas (p.ej litiasis renal o ateromatosis aórtica).

Los controles más importantes para el modo B son:

-**Trackball** o bola que sirve para hacer mediciones en la pantalla (p. ejemplo el tamaño renal). En algunos equipos sirve también para reproducir hacia atrás los últimos 30-60 segundos de la exploración y así poder revisarla.

-**Freeze** es el botón de congelación o parada de la imagen que pulsaremos cuando hayamos obtenido la imagen adecuada.

Figura 7. Componentes de una sonda ecográfica



-**Ganancia global** nos intensifica globalmente la intensidad de los ecos reflejados que recibe la sonda independientemente de la profundidad de que procedan. Al aumentar la ganancia global, la imagen aparece menos nítida, por lo que hay que trabajar con la mínima ganancia posible que nos permita obtener una imagen correcta de cada interfase.

-**Ganancia por planos**, como su nombre indica, los ecos que se reciben de cada plano. Con este control podemos elegir la ganancia que deseamos en cada plano en profundidad.

-**Profundidad**: Debemos ajustar la profundidad en función del órgano o estructura a estudiar de manera que ésta quede en el centro de la imagen.

-**Posición focal** o foco nos permite enfocar el punto que queremos ver con más detalle.

AJUSTES MODO DOPPLER

El Doppler es un modo ecográfico mediante el cual podremos medir velocidades y flujos vasculares en el estudio de órganos como el riñón o en el estudio de los propios vasos (p.ej carótida, fistula arteriovenosa o aorta abdominal). Existen tres modalidades de Doppler, que exponemos a continuación [6][7][8][9][10].

1.- Doppler color (cualitativo)

Existe un consenso para representar los vasos arteriales en color rojo (la sangre se acerca al

transductor) y los venosos en azul (la sangre se aleja del transductor). Cuando el color del vaso es amarillo o verde se produce el fenómeno de aliasing que representa flujo turbulento en el interior del vaso y se suele producir cuando la velocidad es al menos el doble que los PRF (**Figura 8**).

2.- Doppler pulsado (cualitativo y cuantitativo)

Cualitativo: Nos informa si existe flujo o no y la dirección del mismo (los registros por encima de la línea basal representan flujo hacia el transductor, por ende, arterial). La morfología de la curva también es informativa (p.ej. la inversión del flujo diastólico sugiere trombosis venosa).

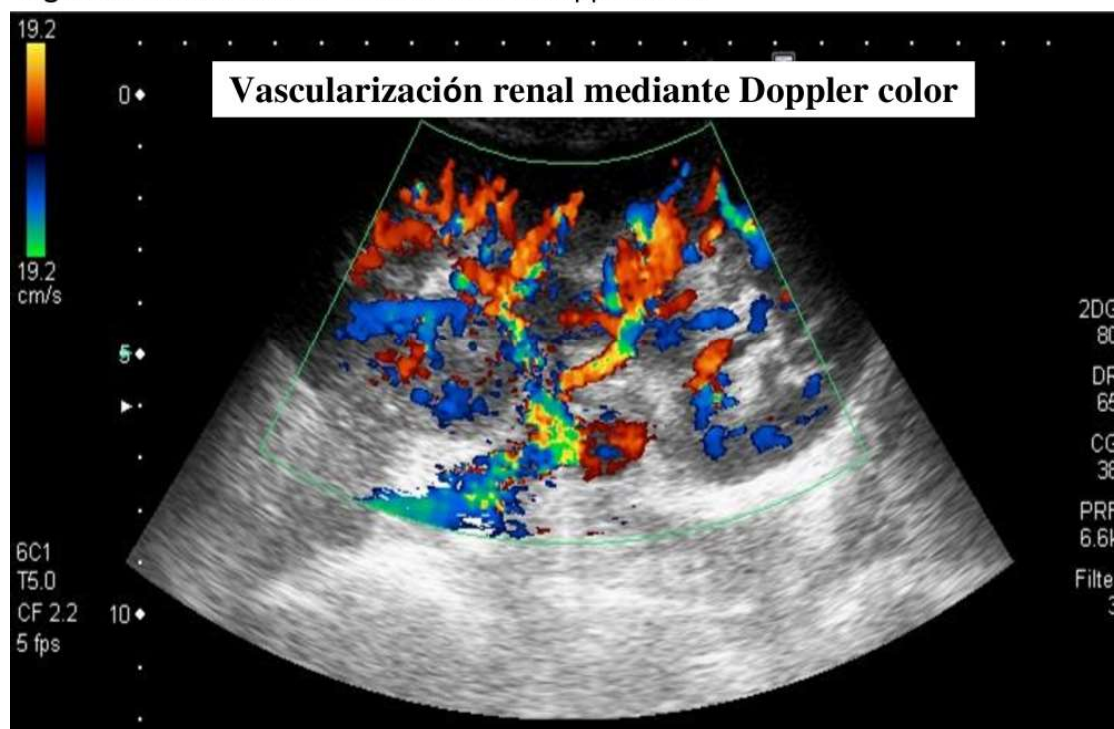
Cuantitativo: Con el Doppler pulsado podemos obtener el registro gráfico de la onda de pulso o registro espectral del vaso estudiado. Para obtener un buen registro es necesario conocer los siguientes elementos y usarlos adecuadamente:

-**Muestra**: Debe situarse en lo posible en la parte más central del vaso.

-**Angulo de estudio**: el ángulo de insonación Doppler, formado entre el haz de ultrasonidos y la estructura en movimiento (hematíes), debe ser inferior a 60° para que la velocidad medida sea fiable, siendo lo ideal, entre 30° y 60° (**Figura 9**).

-**Frecuencia de Repetición de pulsos**

Figura 8. Vascularización renal mediante Doppler color



(PRF): Indica el número de pulsos de ultrasonidos emitidos en un tiempo determinado. El PRF debe ser modificado en función de la velocidad y profundidad del vaso a estudiar (a cada pulso emitido debe darle tiempo de llegar al reflector y volver a la sonda). Cuanto mayor sea la velocidad del flujo estudiado, mayor será el PRF viceversa. Asimismo, a mayor profundidad del vaso estudiado menor será el PRF.

En el registro espectral podremos medir los siguientes parámetros:

Velocidad pico sistólica (VPS): Velocidad máxima de la sangre que tiene lugar durante la sístole. Valor normal <180 cm/sg.

Aceleración: Valor normal >300 cm/sg².

Índice de Resistencia (IR): Indica la resistencia que existe al paso de la sangre. Valor normal entre 0.50-0.70 (Figura 10)

3.-Power Doppler (cualitativo)

También llamado Doppler potencia. Los vasos se visualizan de color naranja sin poder diferenciar el sentido del flujo. Se utiliza para detectar flujos de baja velocidad.

IMÁGENES BÁSICAS

Algunas de las imágenes básicas que se observan con frecuencia durante la exploración mediante ultrasonidos son [11][12]:

Anecoicas: Se producen cuando el haz de ul-

trasonido atraviesa un medio sin interfases reflectantes en su interior. Da una imagen en negro (Figura 11).

Hipoecoicas: Se producen cuando en el interior de la estructura anormal existen interfases de menor ecogenicidad o en menor número que en la estructura normal que la circunda (Figura 12).

Hiperecoicas: Se producen cuando en el interior de esa estructura existen interfases muy ecogénicas o en mucho mayor número que en el parénquima normal que la circunda. Da una imagen en blanco (Figura 13).

Isoecoicas: La imagen estudiada tiene la misma ecogenicidad que el tejido circundante lo que la hace de difícil su distinción del mismo.

ARTEFACTOS ECOGRÁFICOS

Tanto en el modo B como en el Doppler, existen unos artefactos ecográficos que son unas alteraciones de la imagen que pueden inducir a error. Sin embargo, los siguientes artefactos ecográficos nos ayudan en el diagnóstico.

Modo B:

Refuerzo acústico posterior: Tras una imagen anecoica que deja atravesar gran cantidad de ecos, observamos un aumento de los ecos que se muestra como una zona hiperecogénica. Lo vemos en quistes y estructuras con contenido líqui-

Figura 9. Ángulo Doppler y muestra

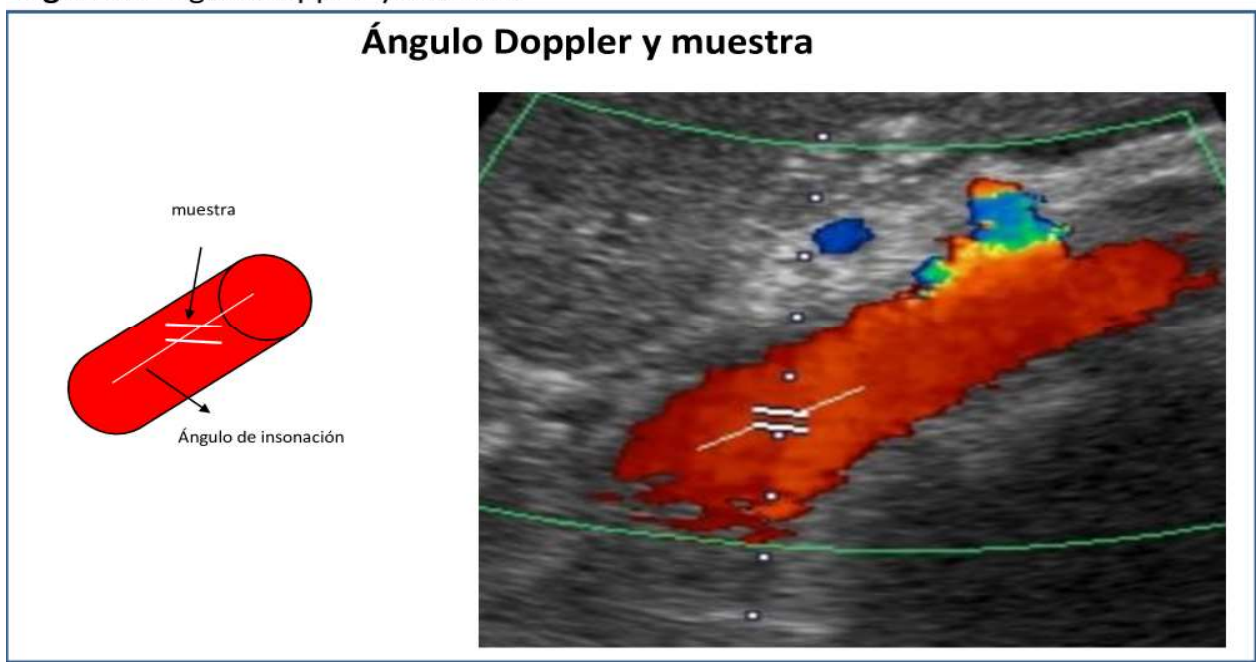
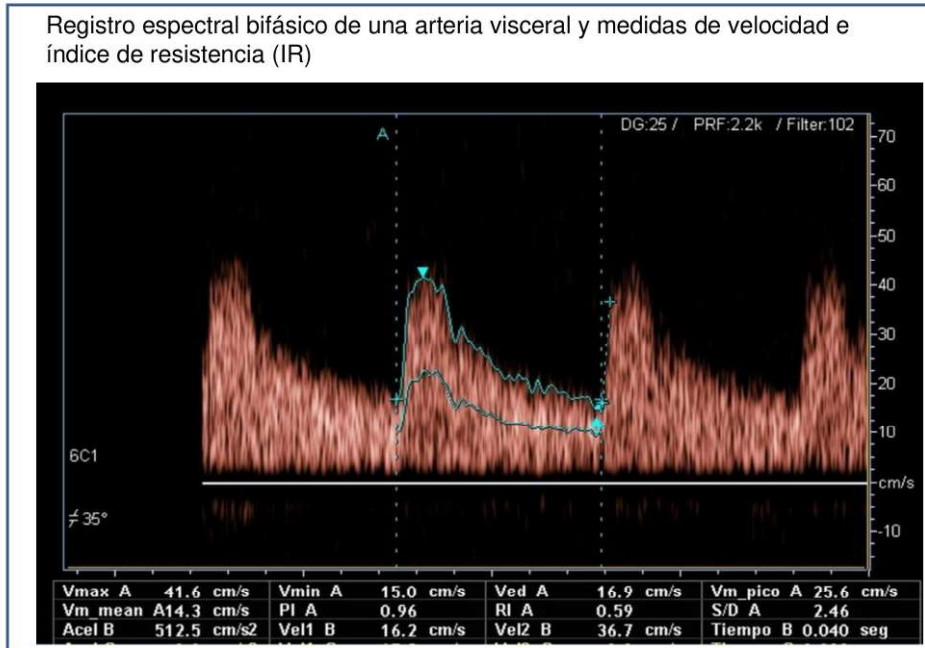


Figura 10. Registro espectral bifásico de una arteria visceral y medidas de velocidad e índice de resistencia (IR)



do (vejiga, vesícula) (**Figura 14**).

Sombra acústica posterior: Zona sin ecos que aparece detrás de estructuras que reflejan todos los ultrasonidos como el hueso o la litiasis. En la imagen veremos una zona oscura detrás de una estructura hiperecogénica (**Figura 15**).

Modo Doppler:

Artefacto en cola de cometa: Es consecuencia de la reverberación que se produce dentro de un objeto metálico, óseo, gas o litiasis (**Figura**

16).

Técnica exploratoria

Cada estructura u órgano a estudiar requiere una técnica exploratoria distinta que se verá en el capítulo correspondiente.

El paciente al que se le va a realizar la ecografía no es necesario que esté en ayunas si se trata de una ecografía bidimensional. En el caso del Doppler de riñones nativos sí conviene que el paciente esté en ayunas, dado que la actividad

Figura 11. Imagen anecoica (totalmente negra)



Figura 12. Imagen hipoecoica (menos ecogénica que el tejido circundante)



intestinal y los gases impiden la adecuada visualización de la arteria renal. Si vamos a estudiar la vejiga ésta debe estar llena, por lo que el paciente habrá bebido por lo menos 1 litro la hora antes de la exploración y no debe de haber vaciado su vejiga.

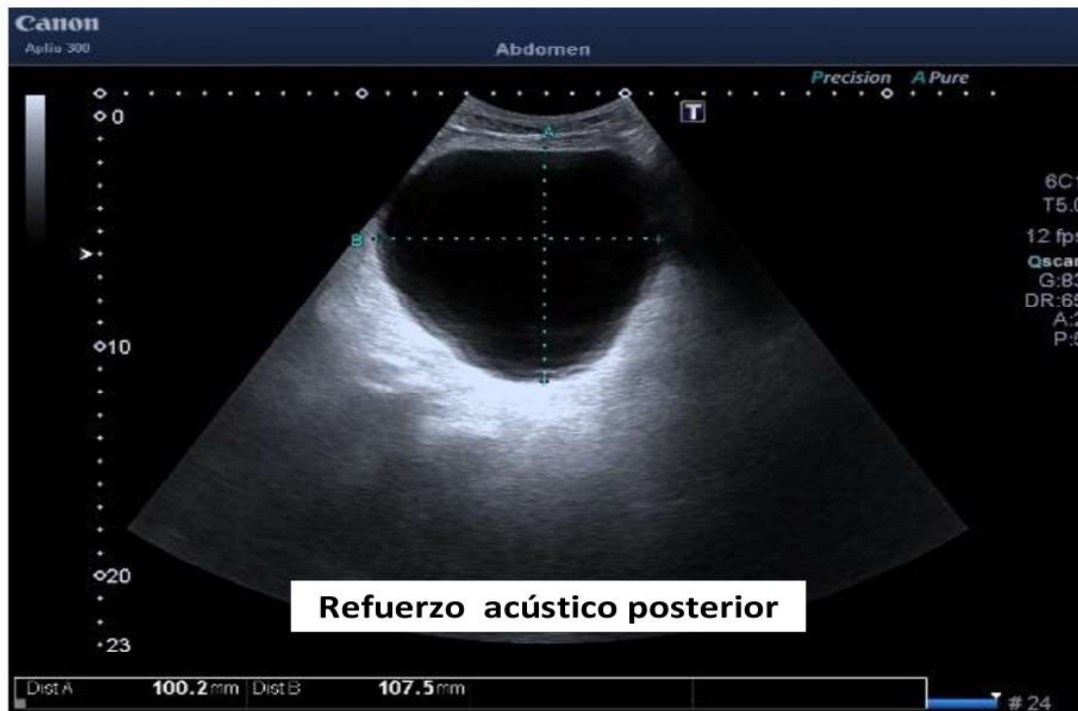
El paciente que mejor colabora es aquél que

está informado y confiado. Por ello nos debemos identificar y contarle brevemente en qué consiste la exploración, cuánto dura y qué le vamos a ver. Le avisaremos de que el gel está un poco frío y le indicaremos cómo debe colaborar en la realización de las apneas.

Figura 13. Imagen hiperecoica (más ecogénica que el tejido circundante)



Figura 14. Refuerzo acústico posterior



LIMITACIONES DE LA ECOGRAFÍA

La presencia de gas y las superficies óseas interpuestas entre el transductor y la estructura a estudiar dificultan e incluso impiden su correcta visualización. Además, la ecografía es un método

diagnóstico poco específico en la tipificación de ciertas imágenes, siendo especialmente inespecífica en la tipificación de una masa renal como benigna o maligna. Por último, es observador dependiente, es decir, cuanto mejor formación tenga el médico que realice la ecografía, mayores sean sus conocimientos de anatomía y patología

Figura 15. Sombra acústica posterior



Figura 16. Cola de Cometa



y cuanto más exhaustivo y sistemático sea, mayor será la calidad de cara al diagnóstico de sus estudios ecográficos.

INFORME ECOGRÁFICO

Debemos realizar informe de todas las exploraciones ecográficas y adjuntarlo a la Historia Clínica

REFERENCIAS

1. Nefrología diagnóstica e intervencionista: una oportunidad para los nefrólogos españoles. M. Rivera, C. Quereda. Servicio de Nefrología. Hospital Ramón y Cajal. Nefrología 2011;31(2):131-3.
2. Eugenio Cerezo López, José Miguel Cano López, Francisco Escario Bajo. Principios básicos físicos y técnicos de la Ecografía diagnóstica. Cuadernos de Ecografía. Madrid 1996.
3. AAPM/RSNA Physics Tutorial for residents: Topic in US. <https://pubs.rsna.org/doi/10.1148/rg.234035034>
4. Pineda C, Bernal A, Espinosa R, Hernández C, Marín N, Peña AH, Rodríguez PJ, Solano C. Principios Físicos Básicos del Ultrasonido. Rev. Chil. Reumatol. 2009; 25:60-66.
5. B-mode US: Basic Concepts and New Technology. Nicholas J. Angiandreou. Radiogra-

phics. 2003;23:1019-1033.

6. Doppler US Techniques: Concepts of Blood Flow Detection and Flow Dynamics. Evan J. Boote. Radiographics. 2003;23:1315-1327.

7. Zweibel WJ, Pellerito JS. Basic concepts of Doppler frequency spectrum analysis and ultrasound blood flow imaging. Introduction to vascular ultrasonography. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005.

8. Campbell SC, Cullinan JA, Rubens DJ. Slow flow or no flow? Color and Power Doppler US pitfalls in the abdomen and pelvis. Radiographics 2004;24:497-506.

9. Taylor KJ, Holland S. Doppler US. Part I. Basic principles, instrumentation, and pitfalls. Radiology 1990;174: 297-307.

10. Mitchell DG. Color Doppler imaging: principles, limitations, and artefacts. Radiology 1990; 177: 1-10.

11. O'Neill W C. Ecografía renal. Marbán S.L. 2003.

12. Vargas A, Amescua-Guerra LM, Bernal ME, Pineda C. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Principios físicos básicos del ultrasonido, sonografía del sistema musculoesquelético y artefactos ecográficos. Acta Ortopédica Mexicana 2008; 22(6): 361-373.

ECOGRAFÍA DEL RIÑÓN NORMAL Y VARIANTES ANATÓMICAS

Maite Rivera Gorrín, Rosa Haridian Sosa Barrios, Nuria Rodríguez Mendiola
Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Ramon y Cajal. Madrid

RIÑÓN NORMAL

La realización de una ecografía renal, como la mayoría de las actividades en Medicina, es un acto sistemático, es decir, debemos seguir un protocolo riguroso en la exploración para conseguir el máximo rendimiento diagnóstico. Para ello, es muy importante el conocimiento de la anatomía renal y abdominal.

Consideraciones previas

La exploración se realizará con el paciente en decúbito supino, contralateral al riñón explorado o prono (en niños y sujetos muy delgados). Usaremos una sonda convexa de baja frecuencia de entre 3.5-5.5 mHz. No es imprescindible que el paciente esté en ayunas, aunque es conveniente para evitar la interposición del gas intestinal. Realizaremos barridos longitudinales (súpero-inferiores) y transversos (anteroposteriores) para visualizar completamente el riñón (ambos polos e hilio). Podemos usar un abordaje subcostal (pidiendo al paciente que realice una inspiración profunda para desplazar los riñones hacia abajo y así facilitar su visualización) o intercostal usando el hígado y el bazo como ventanas acústicas.

Exploración ecográfica renal

A la hora de realizar una ecografía renal hemos de valorar los siguientes aspectos, los cuales han de quedar reflejados en el informe que haremos al acabar la exploración:

- Situación renal.
- Tamaño renal.
- Anatomía renal ecográfica
- Ecoestructura
- Regularidad cortical.
- Ecogenicidad cortical.
- Delimitación corticomedular.
- Imágenes sobreañadidas.

SITUACIÓN RENAL

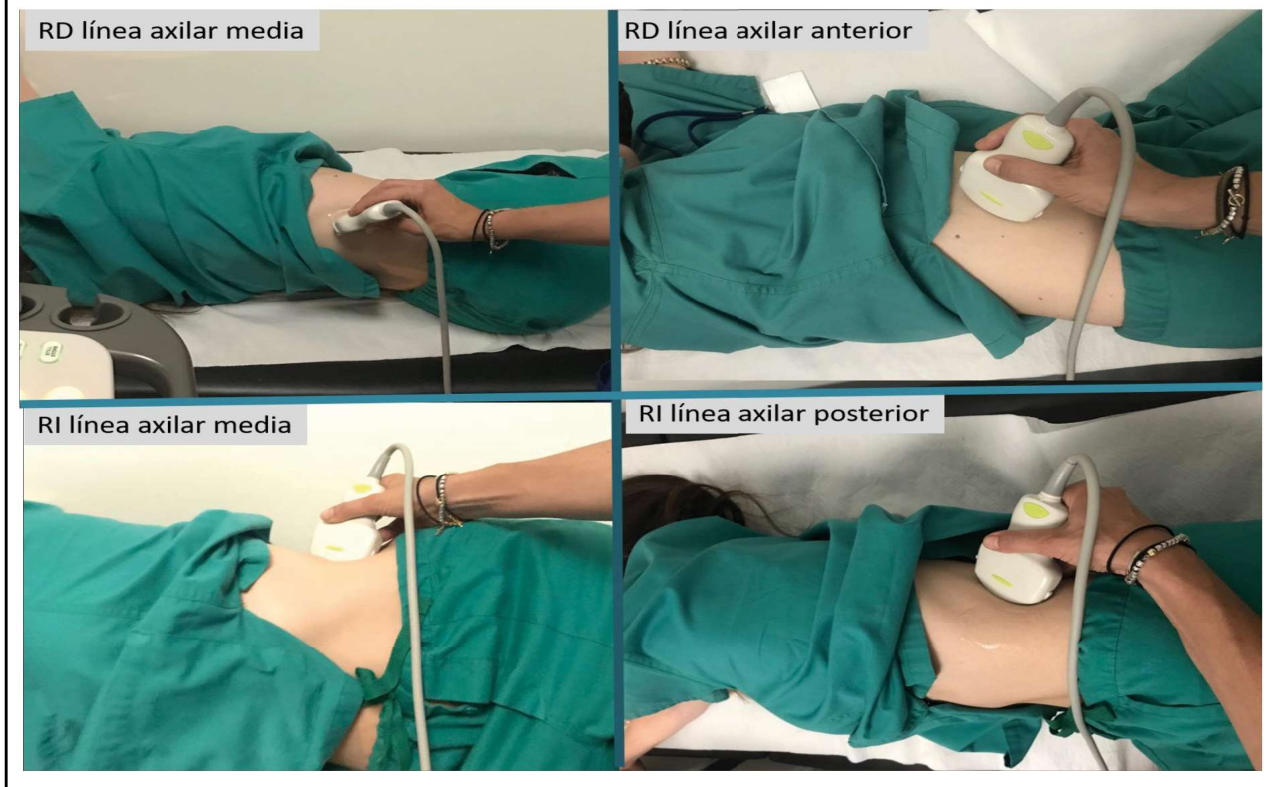
Los riñones se encuentran en localización retroperitoneal, laterales respecto a los grandes vasos (aorta y cava), el polo superior es ligeramente posterior y medial respecto al inferior. El riñón izquierdo está en situación más craneal que el derecho por la presencia del hígado adyacente a este último. En el caso de no detectar el riñón en la fosa renal, exploraremos el resto del abdomen por si se tratara de un riñón ectópico u otro tipo de malformación renal antes de considerar que el paciente presenta un riñón único.

Es esencial conocer las relaciones anatómicas de los riñones con el resto de los órganos abdominales. El riñón derecho está parcialmente cubierto por el hígado. El bazo está adyacente a riñón izquierdo. Las glándulas suprarrenales se sitúan sobre cada polo superior de ambos riñones y no son visibles en condiciones normales con la ecografía. La vena cava y la arteria aorta están mediales en el abdomen y de ellas salen la vena y arteria renal respetivamente.

El riñón derecho se visualiza de forma óptima colocando el transductor en la línea axilar media y en la axilar anterior empleando el hígado como ventana acústica. El riñón izquierdo se visualiza de forma adecuada en la línea axilar media y axilar posterior (**Figura 1**).

La vascularización renal se lleva a cabo a través de las arterias renales. Éstas se originan en la aorta abdominal inmediatamente caudales al origen de la arteria mesentérica superior. Las arterias renales principales discurren posteriores a las venas renales correspondientes. La arteria renal derecha, además, se encuentra posterior a la vena cava inferior. Las arterias renales se dividen en anterior y posterior. Cada una de éstas se ramifica en las arterias segmentarias, que van desde el hilio hacia el seno renal. Las segmentarias se

Figura 1. Técnica exploratoria de los riñones



dividen en interlobulares y de éstas se originan las arcuatas.

TAMAÑO RENAL

Hemos de medir los ejes longitudinal y transverso. En su eje longitudinal, un riñón de adulto mide de media 11 cm, considerándose normal entre 9 y 13 cm. El riñón izquierdo es de forma general ligeramente mayor. Para hablar de asimetría renal ha de haber una diferencia de longitud de más de 1.5 cm entre ambos riñones. El diámetro transverso medio es de entre 4.5 y 6 cm. Hablaremos de nefromegalia si el riñón mide más de 13 cm en su eje mayor. La nefromegalia es frecuente en casos de riñón único congénito y diabetes mellitus en la fase de hiperfiltración.

Además de los ejes renales hay que medir el grosor corticomedular, medido desde el borde externo del seno hasta la cápsula renal y constituye el parénquima renal. El grosor medio de éste es de 1.4 cm (normalidad entre 1.1-2 cm), su grosor es uniforme y presenta un ligero aumento en los polos renales. Su grosor se correlaciona con la función renal.

El tamaño renal depende de:

Estatura: La longitud renal se relaciona de forma directa con la estatura, tanto en adultos como en niños, y tras corregir el cálculo de la longitud

renal por la estatura, no se aprecian diferencias entre sexos. Pero, claramente, dado que las mujeres suelen tener menor estatura, éstas tienen riñones más pequeños [1] [2].

Edad: desde el nacimiento se produce un aumento continuo de la longitud renal, que es mayor en el primer año de vida, llega a su longitud máxima a los 20 años y posteriormente presenta una reducción gradual que se precipita a partir de los 50 años debido a la pérdida progresiva de parénquima renal [3].

Estado de hidratación: la depleción de volumen y la sobrehidratación pueden conducir a una leve disminución o aumento del tamaño renal.

Embarazo: durante la gestación se puede producir un aumento fisiológico del tamaño renal que vuelve a su tamaño previo en torno a las 12 semanas postparto.

Pérdida de masa renal: bien por presencia congénita de un solo riñón o por nefrectomía. Esto conduce a una hipertrofia compensadora del riñón único, que es mayor cuando se trata de una agenesia renal congénita que cuando la causa es quirúrgica.

Tabaco: Se ha descrito una asociación inversa entre el tamaño renal y el hábito de fumar, así como con el número de paquetes de cigarrillos fumados en un año especialmente en aquellas

ECOGRAFIA DEL RIÑÓN NORMAL

personas que comenzaron a fumar antes de los 25 años [4].

Variabilidad intra e interobservador: estimada en aproximadamente un 5% [5].

La medida del volumen renal es considerada por la mayoría de los autores como la medida más exacta del tamaño renal, con elevada correlación con la función renal y de gran valor evolutivo. La fórmula de cálculo es la siguiente:

$$V = (L1+L2+L3) \times 0.49 \text{ cm}^3$$

donde L1 es la longitud del eje mayor, L2 la del transverso superoinferior y L3 la del diámetro posteroanterior. El RD normal tiene un volumen aproximado de 134 cm³ y el izquierdo de 146 cm³ [6]. Dado que el volumen renal tiene buena correlación con el diámetro longitudinal y que las variaciones intra e interobservadores son pequeñas, la medida más utilizada en el riñón es su diámetro longitudinal.

ANATOMIA RENAL ECOGRÁFICA

3.1 Ecoestructura normal

En un corte longitudinal el riñón tiene forma de elipse o balón de rugby. En un corte transversal se aprecia su forma como una letra C: abierta hacia el hilio, que está en posición medial (**Figuras 2**) y (**Figura 3**).

Dentro de esa elipse que constituye el riñón se distinguen dos partes [7][8][9][10]:

Seno: formado por tejido fibrograso hiperecogénico. Dentro de él se pueden apreciar finas es-

tructuras anecoicas correspondientes a los vasos renales y a los sistemas colectores urinarios. La imagen ecográfica es la de una elipse de color blanco (hiperecogénica) dentro de otra elipse mayor que es el propio riñón (**Figura 4**).

Parénquima: se aprecia como una banda de ecogenicidad homogénea y parecida o menor que el órgano adyacente (hígado o bazo). En el parénquima se pueden distinguir unas estructuras hipoeicoicas en forma de cuña que son las pirámides medulares (**Figura 5**). Las pirámides son bien visibles en pacientes jóvenes, en determinadas patologías (como la nefritis tubulointersticial aguda) o en trasplantes renales.

3.2 Regularidad de la cortical

El riñón sano presenta una superficie lisa y homogénea. En ocasiones la superficie de la cortical puede aparecer abollonada o con escaras (cicatrices), esto es típico de los riñones con pielonefritis crónica y las enfermedades parenquimatosas. Una variante de la normalidad son la persistencia de las lobulaciones fetales, que se distinguen por su número (de 4-6 en cada riñón) y porque se disponen de forma muy regular.

3.3 Ecogenicidad cortical.

Para describir la ecogenicidad del parénquima renal es importante que hagamos cortes que incluyan el hígado y el bazo junto al riñón derecho e izquierdo respectivamente. En pacientes sanos, el riñón derecho es hipoeicoico o de igual ecogenicidad al hígado y el izquierdo hipoeicoico respecto al bazo. La hipoeogenicidad del riñón

Figura 2. Riñón normal en longitudinal

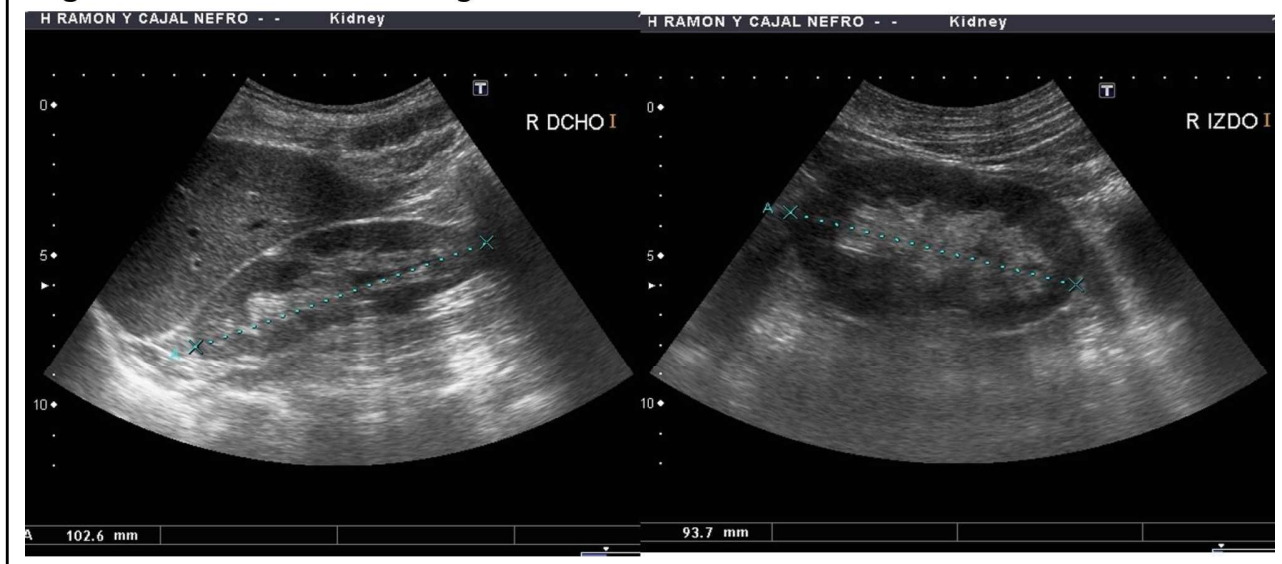


Figura 3. Ecoestructura normal seno y parénquima



derecho respecto al hígado se acentúa en situaciones en las que la ecogenicidad del hígado está aumentada, tal y como es la esteatosis hepática. Por el contrario, los riñones se ven más hiperecogénicos que el hígado o el bazo cuando están afectados por patología parenquimatosa crónica, en las que las que los riñones aparecen hiperecogénicos (**Figura 6**). La ecogenicidad también aumenta con la edad del paciente.

3.4 Delimitación cortico-medular.

La corteza y la médula constituyen el parénquima renal. En condiciones de normalidad el parénquima, o zona corticomedular, debe diferenciarse claramente del seno. El seno es hiperecogénico y la región corticomedular es hipoeicoica respecto al seno. En situaciones patológicas de enfermedad renal crónica esta diferenciación o delimitación está alterada o es inexistente.

3.5 Imágenes sobreañadidas.

Dichas imágenes son siempre patológicas o, al

menos, no forman parte de la ecoestructura ecográfica. Dichas imágenes son: visualización de ecogenicidad en el seno por dilatación de la vía o quistes sinusales, litiasis renal, quistes corticales y masas renales tanto benignas como malignas. Estas imágenes se tratarán en profundidad en otros capítulos.

VARIANTES ANATÓMICAS DEL DESARROLLO

Las variantes anatómicas del desarrollo renal [11][12] son anomalías congénitas en el número, posición, forma y/ orientación de los riñones y se resumen en la (**Tabla 1**).

ANOMALÍAS DE FORMA

1.a. Duplicación sistema colector.

Es una de las variantes de la normalidad más frecuentes. Se debe a la división del esbozo ureteral durante la embriogénesis. En la ecografía

Figura 4. Riñón normal transverso

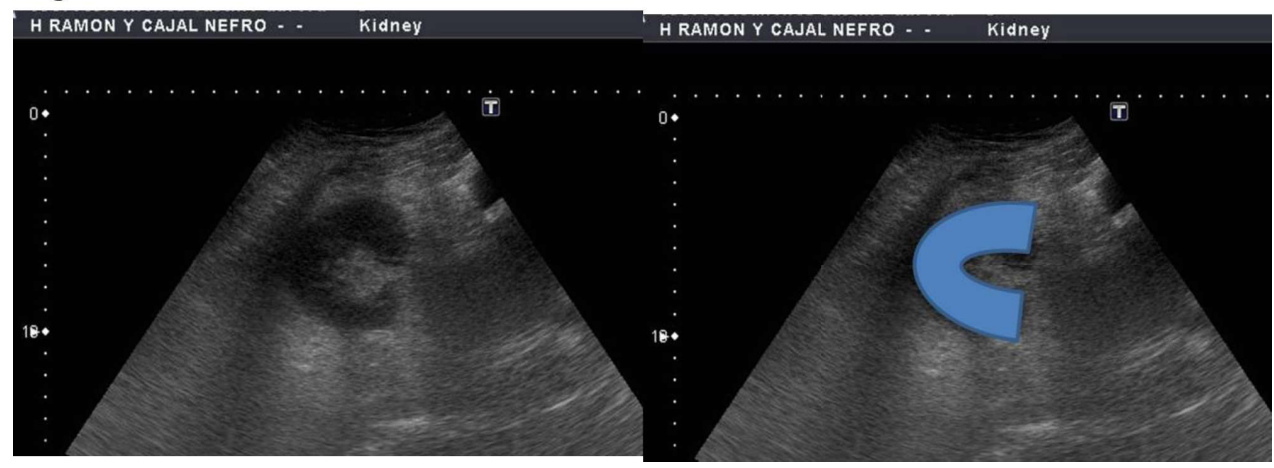


Figura 5. Hipertrofia de pirámides



aparece como una banda hipoecoica que divide la grasa sinusal en su totalidad en dos partes (Figura 7).

1.b. Hipertrofia de la columna de Bertín.

Es muy frecuente. Consiste en tejido cortical normal que protruye hacia el seno y se ubica

entre dos pirámides medulares (Figura 8). Su ecogenicidad es la misma que la del parénquima renal. Hay que distinguirla de la duplicación del sistema y con un carcinoma renal isoecoico, que no se encuentra necesariamente entre las pirámides medulares).

1.c. Defecto de fusión de la unión.

Figura 6. Parénquima renal. Riñón derecho hiperecogénico



Tabla 1: Variantes anatómicas del desarrollo	
Anomalías de forma	Anomalías de fusión
Duplicación sistema colector.	Riñón en herradura.
Hipertrofia de Columna de Bertin.	Riñón en torta.
Defecto de unión corticomedular.	
Lobulación fetal.	
Joroba de dromedario.	
Pelvis extrarrenal.	
Anomalías de ascenso y rotación	Anomalías de número
Ectopia renal	Agenesia renal bilateral.
Malrotación renal	Agenesia renal unilateral.
	Hipoplasia renal.

Se produce por una fusión incompleta de los lóbulos renales. Se aprecia en la ecografía como una banda hiperecoica que se extiende desde el seno renal a la corteza externa, habitualmente situada en la unión del tercio superior y medio, y con forma de cuña (**Figura 9**).

1.d. Lobulación fetal persistente.

Consiste en la persistencia de alguna de las doce lobulaciones renales que se fusionan durante la gestación. Se aprecian como convexidades homogéneas y regularmente separadas, cada una de ellas sobre una pirámide medular. Hay que realizar su diagnóstico diferencial con escaras y cicatrices corticales y en ocasiones con masas renales (**Figura 10**).

1.e Joroba de dromedario.

Se trata de una prominencia que presenta el riñón izquierdo debido a la deformación que el bazo produce en él. Puede confundirse con lobulación fetal, carcinoma renal o escaras corticales.

1.f. Pelvis extrarrenal.

También llamada pelvis extrasinusal. En este caso la pelvis protruye fuera del seno renal, por lo que no está comprimido por éste, pudiendo visualizarse la pelvis fuera del riñón. No se acompaña de dilatación calicial o ureteral. Hay que hacer el diagnóstico diferencial con la hidronefrosis (**Figura 11**).

ANOMALÍAS DE ASCENSO Y ROTACIÓN.

2. a. Riñón ectópico

Figura 7. Duplicidad del sistema colector

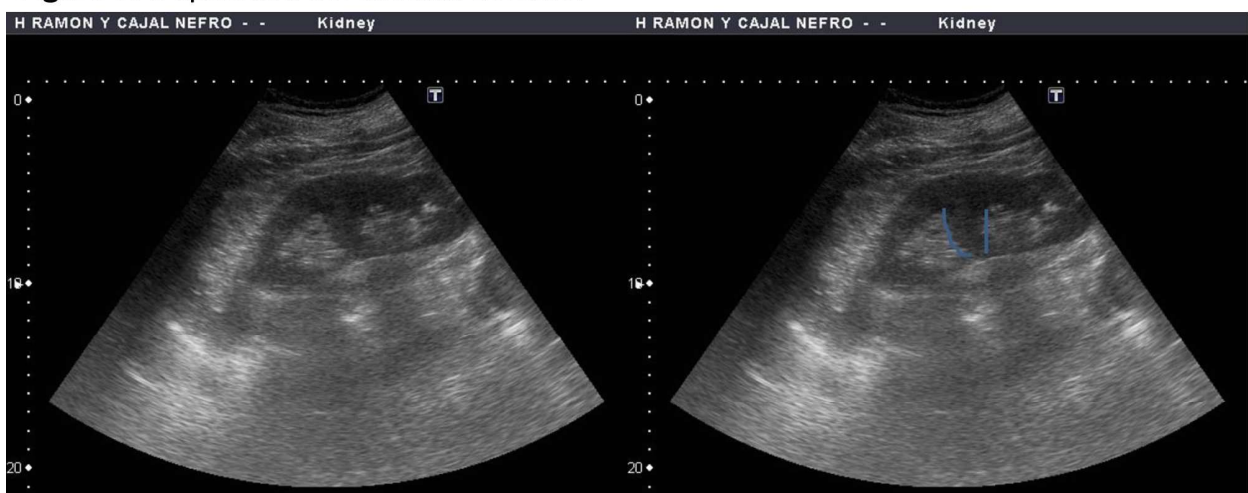


Figura 8. Hipertrofia de la columna de Bertín



En esta anomalía poco frecuente el riñón se localiza fuera de la fosa renal. Se produce debido a un defecto en el ascenso embrionario de un riñón desde su posición pélvica inicial, lo que da lugar a su ubicación en una localización distinta a la habitual en región lumbar. El riñón ectópico se suele localizar a medio camino entre la pelvis menor y la fosa renal, siendo más frecuente en las fosas iliacas. Junto a la ectopia suele asociarse malrotación y vascularización anómala. Suele ser unilateral y no hay que confundirlo con la ptosis renal.

ANOMALÍAS DE LA FUSIÓN

3.a. Riñón en herradura.

Es la anomalía de fusión más frecuente. Consiste en una anomalía de la fusión renal en la que se observa una banda de grosor variable de tejido renal (o a veces una banda fibrosa) que se extiende entre ambos polos inferiores renales hasta unirse por delante de la Aorta, por debajo de la arteria mesentérica inferior. Si la unión es parenquimatosa, en la podremos apreciar el parénquima renal cruzando la línea media sobre la aorta (**Figura 12**). Debemos sospecharlo ante riñones rotados

Figura 9. Defecto de la unión (señalado en triángulo azul en imagen derecha)

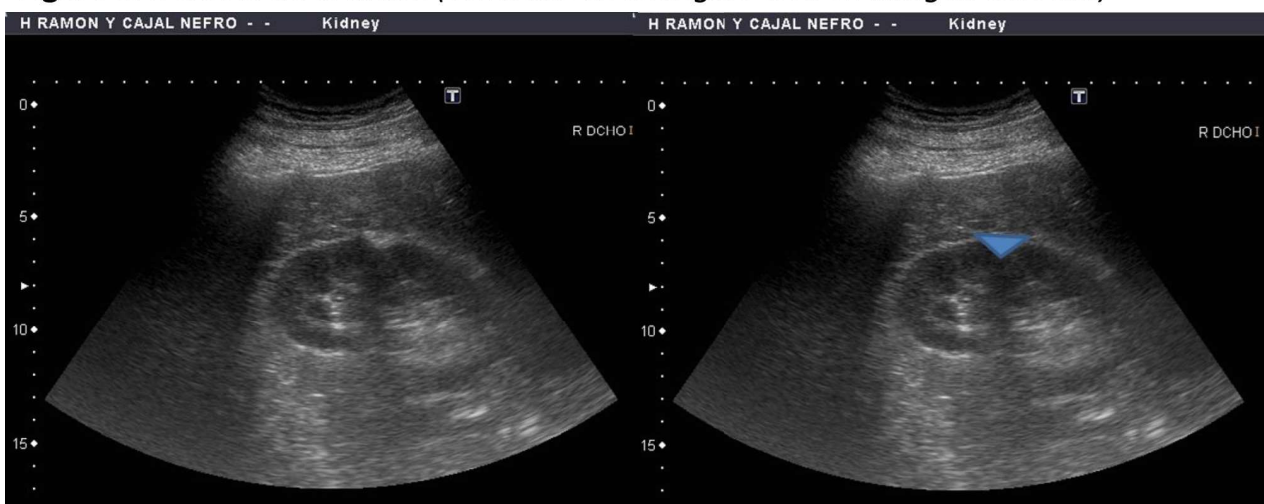


Figura 10. Lobulaciones fetales



cuyo polo inferior sea difícil de visualizar.

3.b. Riñón en torta

El riñón en torta (pancake kidney en inglés) es una rara forma de fusión renal en la que se produce una unión total de ambos riñones (fusión de polo superior e inferior). Se suele localizar en la región pélvica. Hay que hacer el diagnóstico diferencial con las masas abdominales.

3.c. Ectopia renal cruzada

En este tipo de anomalía, el riñón ectópico se sitúa en el lado opuesto al que tendría que ocupar, pero su uréter desemboca en el lugar normal. En el 90% de los casos el riñón ectópico cruzado está fusionado al riñón ipsilateral.

ANOMALÍAS EN NÚMERO

4.a. Riñón único

El riñón único es una entidad frecuente de etiología variada que consiste en la presencia de uno

Figura 11. Pelvis extrasinusal



Figura 12. Riñón en herradura



de los dos riñones. El riñón único es ortotópico y ecográficamente normal. Puede haber nefromegalia por hipertrofia compensadora.

4.b. Riñón supernumerario

Un riñón supernumerario es un riñón adicional con su propia cápsula y suministro de sangre que no se fusiona con el riñón ipsilateral. Es una rara variante anatómica que se localiza en 2/3 de los pacientes caudal al riñón derecho [13].

Las anomalías renales de fusión, ascenso, rotación y número suelen acompañarse de mayor incidencia de litiasis e hidronefrosis las cuales pueden también ser evaluadas mediante ecografía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Raza M, Hameed A, Khan MI. Ultrasonographic assessment of renal size and its correlation with body mass index in adults without known renal disease. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 2011 Jul-Sep;23(3):64-8.
2. Gavela T, Sánchez Bayle M, Gómez Mardones G, Gallego S, Martínez-Pérez J, Moya MT. Estudio ecográfico del tamaño renal en niños. *Nefrología*. 2006;26(3):325-9
3. Van Den Noortgate N, Velghe A, Petrovic M, Vandewiele C, Lameire N, Voet D, Afschrift M. The role of ultrasonography in the assessment of renal function in the elderly. *J Nephrol*. 2003;16(5):658-62.
4. Farhat A, Jones IA, Saadat S, Dornhofer K, Kong C, Nguyen T, Lahham S, Fox JC. The association of smoking with ultrasound-measured kidney dimensions^[SEP]. *Clin Nephrol*. 2020 Jan;93(1):9-16.
5. Emamian SA, Nielsen MB, Pedersen JF. Intraobserver and interobserver variations in sonographic measurements of kidney size in adult volunteers. A comparison of linear measurements and volumetric estimates. *Acta Radiol*. 1995;36(4):399-401.
6. Hricak H, Lieto RP. Sonographic determination of renal volume. *Radiology* 1983;148:311-312
7. O'Neill WC. *Ecografía renal*, Ed. Marban.2003
8. Middleton, Kurtz, Hertzberg. *Ecografía*, Ed. Marban.2007
9. Davidson AJ. *Davidson's Radiología del riñón 3ª ed*. Editorial Marban. 2000
10. Rivera Gorrín M, Querada C. La ecografía realizada por el nefrólogo: nuestra experiencia. *NefroPlus* 2009;2(1):9-16.
11. Gordillo Paniagua. *Nefrología Pediátrica*, 2ª Ed. Editorial Elsevier.2002
12. Langman J. *Aparato urogenital. Embriología médica 13ª ed*. Baltimore. Lippincot Eds.2016
13. Rehder P, Rehwald R, Böhm JM, Grams AE, Loizides A, Pedrini M, Stühmeier J, Glodny

B. Supernumerary kidneys: a clinical and radiological analysis of nine cases. BMC Urol. 2019 Oct 17;19(1):93.

ECOGRAFÍA TRANSABDOMINAL DE VEJIGA Y PRÓSTATA

Rosa Haridian Sosa Barrios

Víctor Burguera Vion

Maite Rivera Gorrín

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

VEJIGA URINARIA

La vejiga se puede explorar mediante ecografía transabdominal, transvaginal o transrectal. Los nefrólogos estamos capacitados para hacer la exploración transabdominal. Las ecografías intracavitarias (transrectal y transvaginal) corresponde realizarlas a los urólogos, ginecólogos y radiólogos.

La vejiga urinaria es un órgano hueco por lo que, para su correcta visualización mediante ecografía, ha de estar moderadamente llena de orina (al menos 150 ml). Para ello pediremos al paciente que beba 4-5 vasos de agua la hora previa al examen. La exploración con la vejiga excesivamente llena producirá incomodidad al paciente al apoyar el transductor en la región suprapúbica y nos dificultará la exploración ya que mantendrá contraída la pared abdominal anterior. Con el ecógrafo podemos estudiar la pared y el interior de la vejiga así como su volumen de llenado y el volumen residual tras vaciado (residuo postmiccional).

Consideraciones técnicas

La exploración se realizará con el paciente en decúbito supino. Usare

mos una sonda convexa de baja frecuencia de entre 3.5-5.5 mHz. Haremos cortes transversales y longitudinales con movimientos de muñeca “en abanico” para hacer un barrido de todo el volumen del órgano. El transductor se colocará inicialmente justo por encima de la sínfisis del pubis, formando un ángulo de 90° con la camilla, para después inclinarlo en dirección posterior formando un ángulo de unos 60° con la camilla (video). De esta manera no sólo exploraremos la totalidad de la vejiga sino que podremos estudiar la próstata y las vesículas seminales en varones.

Anatomía ecográfica de la vejiga normal

La vejiga es un órgano musculoso que presenta en la ecografía un aspecto redondeado, cuando está distendida y cuadrado-rectangular cuando no está del todo llena, en su visión transversal. Al corte longitudinal aparece con forma triangular. El volumen o capacidad vesical se puede calcular mediante el software que incluyen la mayoría de los equipos o bien manualmente midiendo los tres diámetros: transversal (T), anteroposterior (AP) y cráneocaudal o longitudinal (CC) (**Figura 1**) mediante la fórmula propuesta por Poston [1]:

Volumen vesical: $0.7 (AP * T * CC) / 1000 \text{ cm}^3$

o bien mediante la fórmula de la elipse:

Volumen vesical: $0.5 (AP * T * CC) / 1000 \text{ cm}^3$

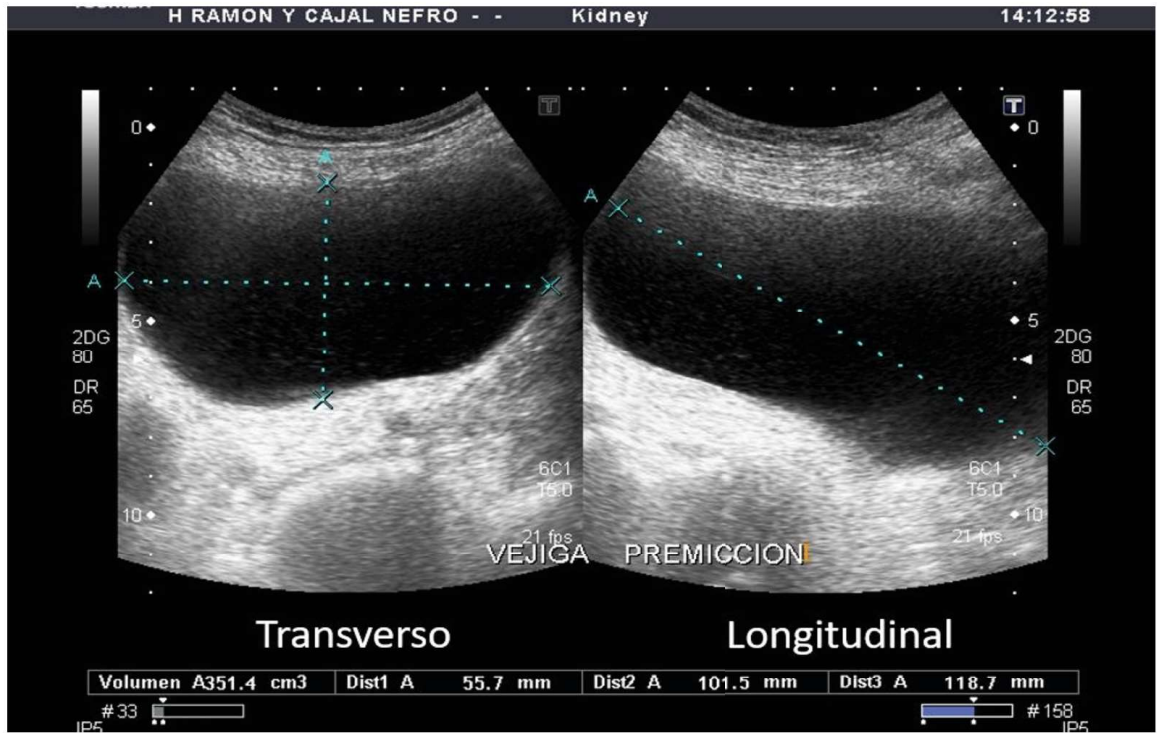
El volumen máximo de llenado de una vejiga sana es de aproximadamente 500-600 ml. Aunque no hay estudios al respecto, se considera residuo postmiccional significativo al residuo mayor de 50-100 ml (**Figura 2**). El residuo mayor de 200 ml es considerado indicación de sondaje vesical y/o derivación al urólogo [2][3][4]. Entre 100 y 200 ml dependerá de la sintomatología clínica. Se recomienda medir el residuo postmiccional en dos ocasiones consecutivas antes de derivar al paciente [3][4][5][6].

Las paredes de una vejiga sana deben aparecer hiperecogénicas y lisas en la ecografía, sin imágenes sobreañadidas y con un grosor inferior a 2-3 mm [2][4].

Sistemática de exploración en la ecografía vesical

A la hora de realizar una ecografía vesical, hemos de explorar de forma sistemática las siguientes estructuras: pared vesical, interior de la vejiga, colecciones perivesicales, dinámica de vaciado y el chorro o jet ureteral. Como siempre, los hallazgos de nuestra exploración han de quedar reflejados en un informe de ecografía para la historia clínica del paciente.

Figura 1. Cálculo de volumen vesical



PARED VESICAL

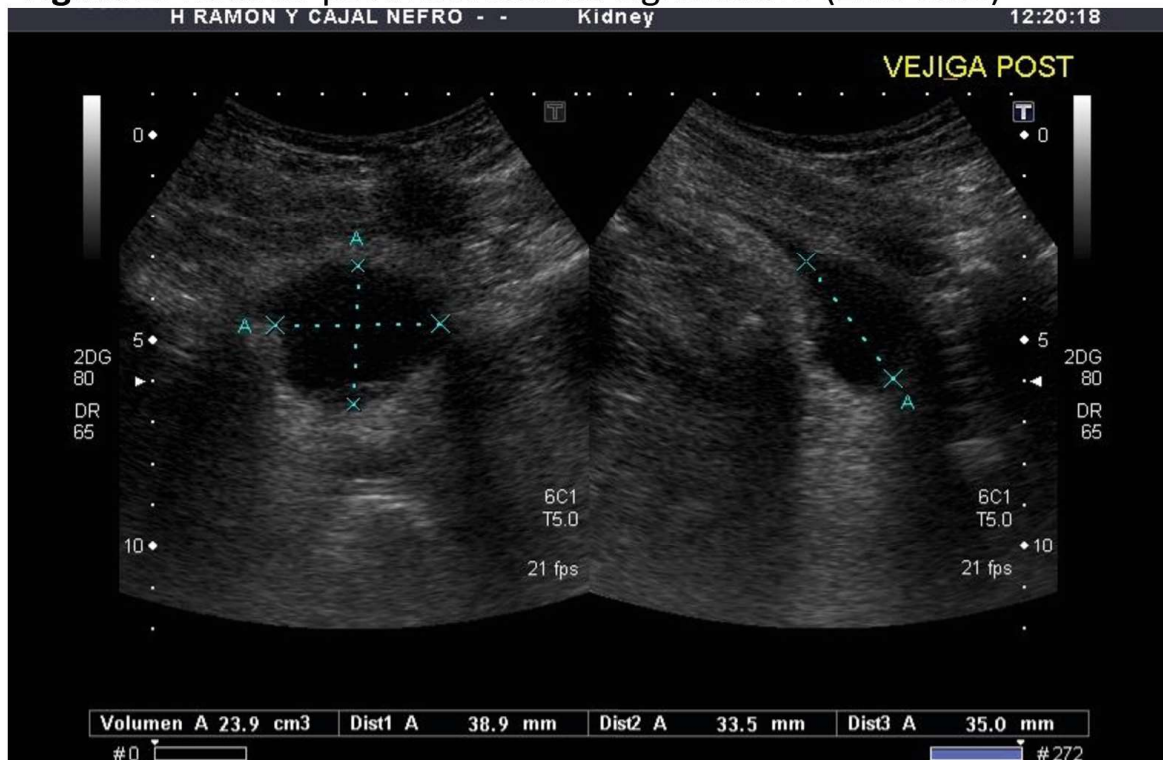
La pared vesical normal es hiperecoica, lisa y delgada sin imágenes sólidas o líquidas adheridas a ella. Si la vejiga no está del todo replecionada su pared puede aparecer más gruesa. En estos casos

debe medir menos de 5 mm.

Carcinoma de vejiga

La ecografía tiene una elevada sensibilidad (95%) para detectar tumores vesicales pero es poco específica [7]. El tumor vesical más frecuente (90%) es el

Figura 2. Residuo postmiccional no significativo (23.9 cm3)



Ecografía Transabdominal de Vejiga y Próstata

de células transicionales. Los tumores vesicales son más frecuentes en varones en edad media o avanzada de la vida con el antecedente de tabaquismo, uso crónico de analgésicos o exposición a carcinógenos industriales. Las tumoraciones vesicales se presentan como imágenes exofíticas en cualquier parte de la pared vesical, aunque son más frecuentes en la pared posterior a la altura del trígono. Pueden ser sésiles o pediculadas (**Figura 3A-C**) o engrosamiento difuso de la pared vesical (**Figura 3D**) y no se mueven al cambiar de posición al paciente. Los coágulos, las litiasis o las colecciones purulentas pueden dar una imagen similar, pero se desplazan al moverse el paciente. Además, los tumores presentan vascularización si los exploramos con el Doppler [4][11]. Las irregularidades o pliegues de la pared de una vejiga hipertrófica o de lucha pueden confundirse con un tumor vesical.

Vejiga de lucha

Se presenta como un engrosamiento difuso de la pared vesical (más de 3 mm a máxima repleción) con doble contorno por hipertrofia del músculo detrusor en procesos obstructivos bajos [2]

Divertículos vesicales

Estos se presentan como imágenes anecoicas de tamaño variable adyacentes a la vejiga, a menudo

en su cara póstero-lateral. A veces es posible ver el cuello por el que se conecta a la vejiga. Clásicamente su tamaño aumenta tras la micción, por lo que hemos de medir su tamaño antes y después de que el paciente vacíe su vejiga [11] (**Figura 4**). Otro truco es comprimir la vejiga con el transductor y ver con Doppler-color el jet urinario desde la vejiga al interior del divertículo [4].

INTERIOR DE LA VEJIGA

El interior de una vejiga sana debe ser completamente anecoico. Puede estar ocupado por detritus intravesicales por infección purulenta, sangre p.ej. tras biopsia renal complicada con hematuria masiva (**Figura 5**) o litiasis vesical. Cuando hay detritus, la vejiga deja de ser anecoica y aparece una imagen “en nevada” o “miga de pan” característica que se mueve al cambiar la posición del paciente (**Figura 6**). Las litiasis vesicales suelen aparecer en el contexto de una patología urológica subyacente como la vejiga neurógena, cuerpos extraños o infección urinaria. Los cálculos vesicales aparecen en la ecografía como imágenes hiperecogénicas con sombra acústica posterior (**Figura 7**). Algunos tumores se calcifican pero, a diferencia de la litiasis, no se mueven al cambiar de posición el paciente.

COLECCIONES PERIVESICA-

Figura 3. Diferentes presentaciones de carcinoma de vejiga

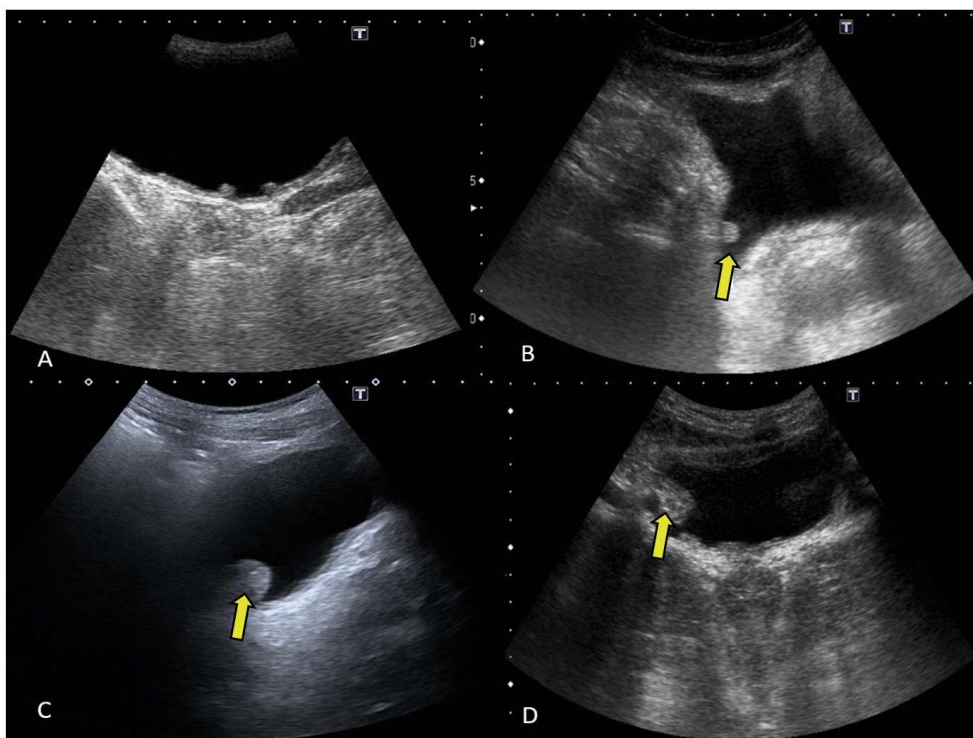
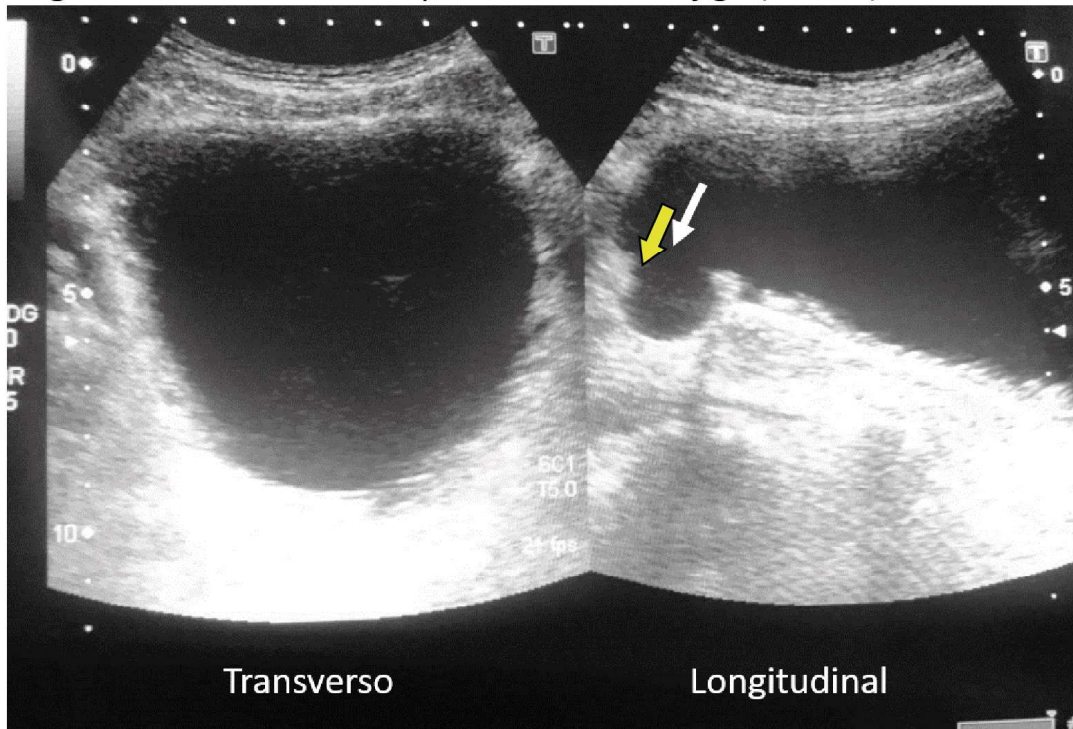


Figura 4. Divertículo cara posterior de la vejiga (Flecha)



LES

La presencia de una colección anecoica perivesical puede corresponder, con mayor frecuencia, a urinoma, hematoma, quiste ovárico o divertículo vesical. Para tipificarlo mejor es necesario repetir la ecografía con la vejiga vacía o tras sondaje vesical.

JET URETERAL

Mediante ecografía Doppler-color podemos visualizar la salida de la orina desde los orificios ureterales a la vejiga (**Figura 8**). Para verlo, el paciente ha de estar suficientemente hidratado. Con el transductor en la región suprapúbica en transverso,

Figura 5. Vejiga parcialmente llena de sangre (nivel) tras hematuria post biopsia

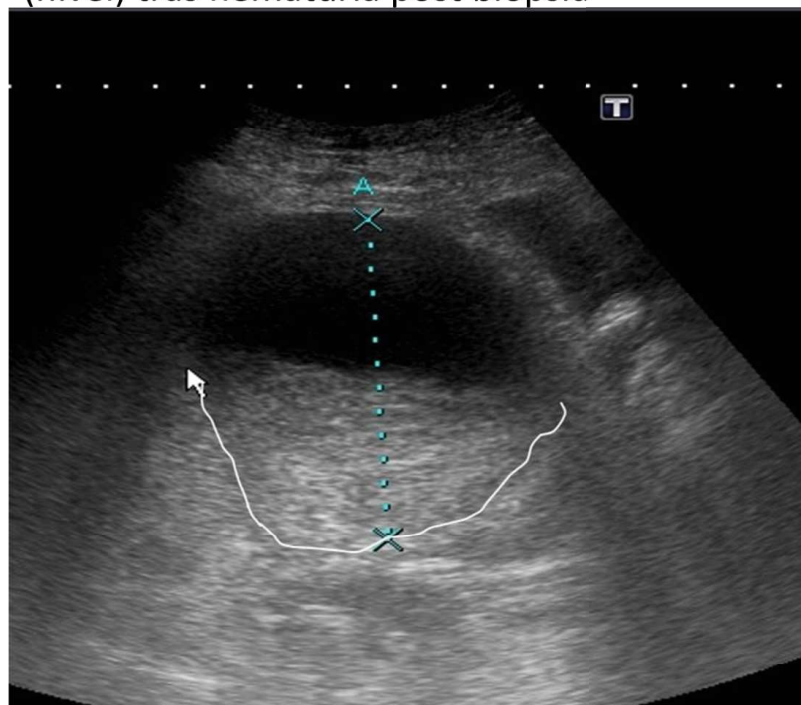
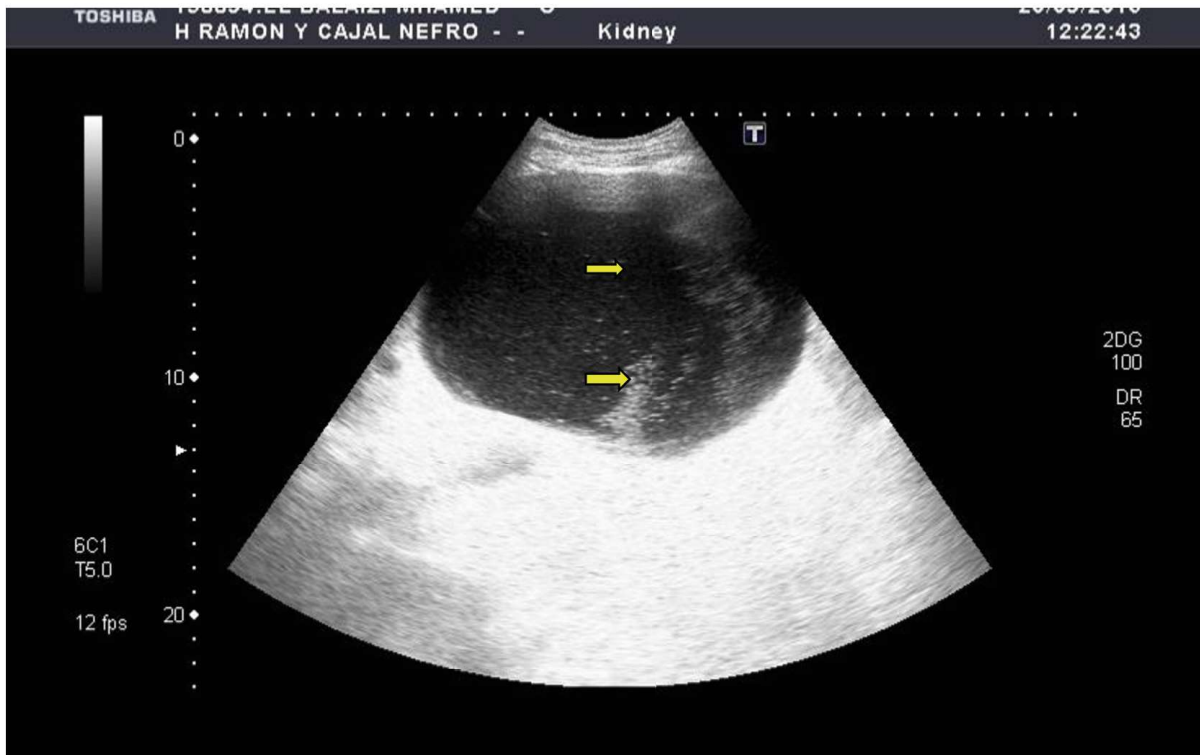


Figura 6. Patrón en miga de pan correspondiente a detritus por infección urinaria



esperaremos la aparición del jet ureteral al menos durante un minuto. Es de gran utilidad para descartar obstrucción ureteral p.ej. por litiasis. El jet ureteral puede verse con ecografía bidimensional [10],

aunque es mucho más fácil con el Doppler-color.

ECOGRAFÍA VESICAL EN EL TRASPLANTE RENAL

Figura 7. Imagen hiperecogénica con sombra acústica posterior correspondiente a litiasis vesical

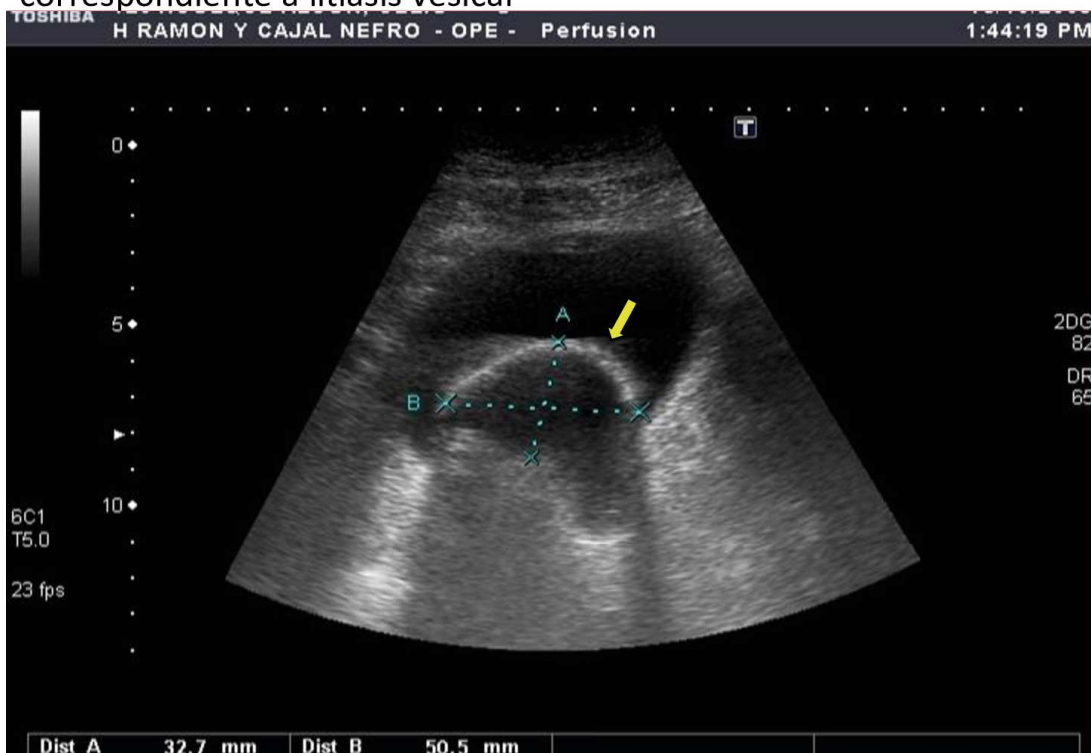
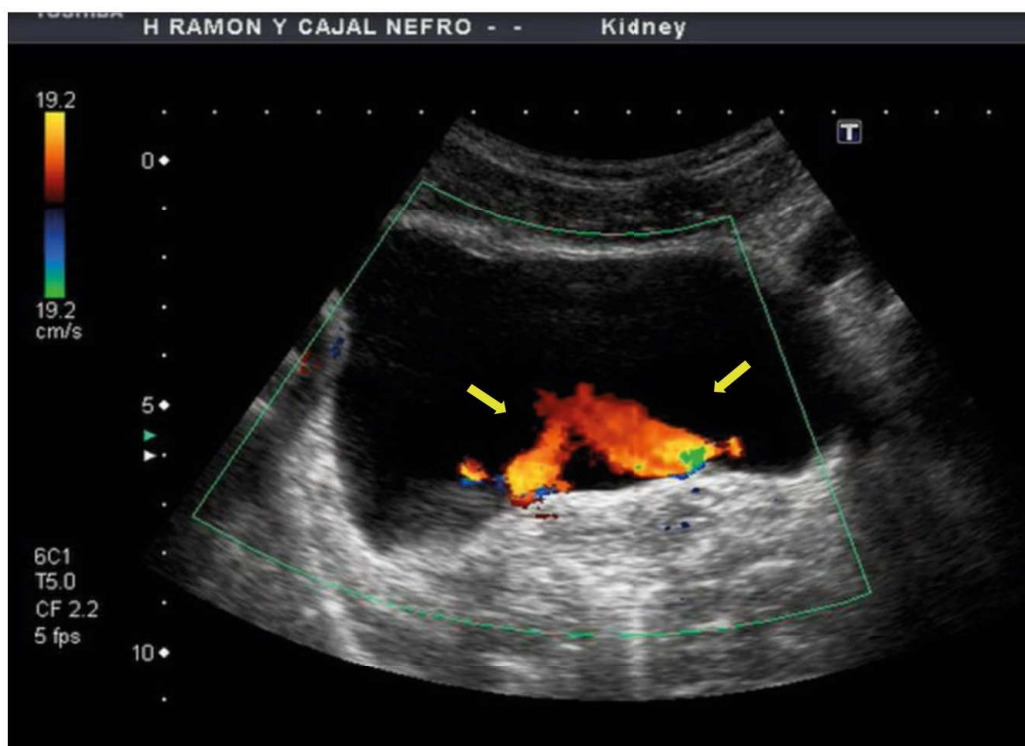


Figura 8. Jet ureteral bilateral



Todo lo referido anteriormente es aplicable al trasplante renal salvando algunas particularidades. En el trasplante renal reciente podemos observar el extremo distal del catéter Doble J en la vejiga (**Figura 9**), es más frecuente observar colecciones anecoicas perivesicales correspondientes a linfocèle, hematoma o urinoma (**Figura 10**). Por último, el jet ureteral no surge de la base de la vejiga sino de la pared lateral, donde se ha realizado la implantación ureteral del injerto. En ocasiones también puede observarse la implantación ureteral protruyendo hacia la pared vesical que puede simular una lesión exofítica tumoral.

PRÓSTATA

La ecografía por vía transabdominal o suprapúbica es igual de fiable que la transrectal para la determinación del volumen prostático, y tiene la ventaja de ser una técnica menos engorrosa, más conocida y difundida entre los ecografistas y mejor tolerada por el paciente [11][12]. La ecografía suprapúbica es de primera elección en el estudio de la próstata. Se reserva la vía transrectal para los pacientes con mala ventana suprapúbica, protocolos de detección precoz del cáncer, tacto rectal dudoso y/o PSA superior a 4 ng/ml [2].

Consideraciones técnicas

El transductor, la posición del paciente y el método exploratorio en la ecografía prostática por vía suprapúbica es la misma que para la ecografía de la vejiga. Para la ecografía transrectal se usan transductores biplano bisectoriales de alta frecuencia, en general de 7.5 MHz. La biopsia prostática transrectal ecodirigida ha supuesto un gran avance en el estudio del cáncer de próstata [4]. Se deben biopsiar las imágenes nodulares al tacto rectal o con la ecografía y siempre hacer varias punciones, al menos una de cada cuadrante.

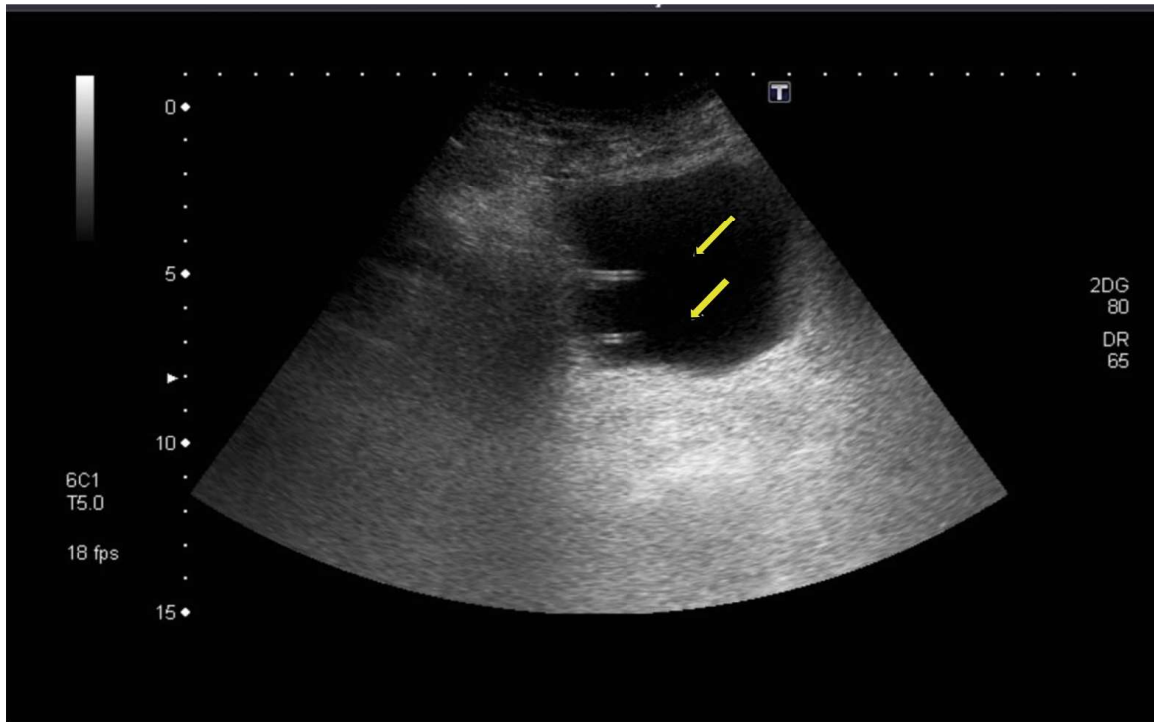
Sistemática de exploración en la ecografía prostática

Exploraremos el tamaño o volumen de la próstata, su contorno, su ecoestructura, la posible impronta intravesical del lóbulo medio y la existencia de imágenes en su interior (quistes, calcificaciones, etc)

La próstata está situada en la cara inferior de la pared vesical. Su forma es redondeada, sus paredes lisas y su ecoestructura normal es homogénea, sin imágenes en su interior. A medio camino entre la vejiga y la próstata podemos visualizar las vesículas seminales siempre que estén llenas.

Calcularemos su volumen midiendo el diámetro anteroposterior, transverso y cráneo-caudal (**Figura 11**). Para la medida del volumen prostático podemos utilizar las siguientes fórmulas [2]:

Figura 9. Catéter doble J en la vejiga de un trasplante renal (Flechas)



Volumen próstata= $(AP * T * CC * 0.50) / 1000$ cm³

Volumen próstata= $(AP^2 * T) / 2$ cm³

Una próstata normal tiene un volumen inferior a 20 cm³.

Hipertrofia prostática

La próstata al aumentar de tamaño puede hacerlo de forma homogénea, adoptando un aspecto redondeado o bien adoptar una forma triangular al crecer el lóbulo medio en sentido intravesical (**Figura 12**).

Figura 10. Colección paravesical correspondiente a urinoma



La protrusión del lóbulo medio prostático intravesical condiciona que algunas próstatas sean obstructivas a pesar de no tener un gran tamaño. Por otro lado, es importante no confundir el lóbulo medio hipertrofiado con un tumor vesical. El signo ecográfico más precoz de la hipertrofia benigna de próstata es el aumento de los diámetros AP y CC de la próstata. Los diferentes grados de hipertrofia prostática se clasifican según su distancia AP y su volumen como vemos en la **Tabla 1** [9].

Otras patologías prostáticas

Con la ecografía podemos ver calcificaciones prostáticas, hasta en un 20% de las exploraciones, como imágenes hiperecogénicas de milímetros de diámetro a veces sin sombra acústica posterior (**Figura 13**). Las litiasis prostáticas por sí mismas no tienen significado patológico salvo que son expresión de episodios de inflamación previa (como prostatitis), aunque a veces se asocian con elevación del PSA o molestias perineales [13]. También podemos ver quistes simples de retención (imágenes anecoicas, redondeadas con refuerzo acústico posterior) en torno al 4-5% de los estudios prostáticos (**Figura 14**). No tienen significación patológica. El adenocarcinoma prostático se puede presentar como un nódulo hipoecoico (60-70%) o isoecoico con el res-

to del parénquima prostático, que es muy difícil de diferenciar de un nódulo benigno incluso con ecografía transrectal [4] y se localizan, en general, en la periferia de la glándula prostática.

BIBLIOGRAFIA

1. Poston GL, Joseph AEA, Riddle PR. The accuracy of ultrasound in the measurement of changes in bladder volume. *Br J Urol* 1983;55:361-3
2. García Navas R, Sanz Mayayo E, Arias Fúnez F, Rodríguez-Patrón R, Mayayo Dehesa T. Diagnóstico y seguimiento de la hipertrofia prostática benigna mediante ecografía. *Arch Esp Urol*. 2006;59:353-60.
3. Passas Martínez J, Rodríguez Antolín A, de la Rosa S. Ecografía en urología. *Actas Urol Esp*. 2002;26:650-65.
4. Middleton, Kurtz, Hertzberg. *Ecografía*, Ed. Marban.2007

Figura 11. Cálculo del volumen de la próstata

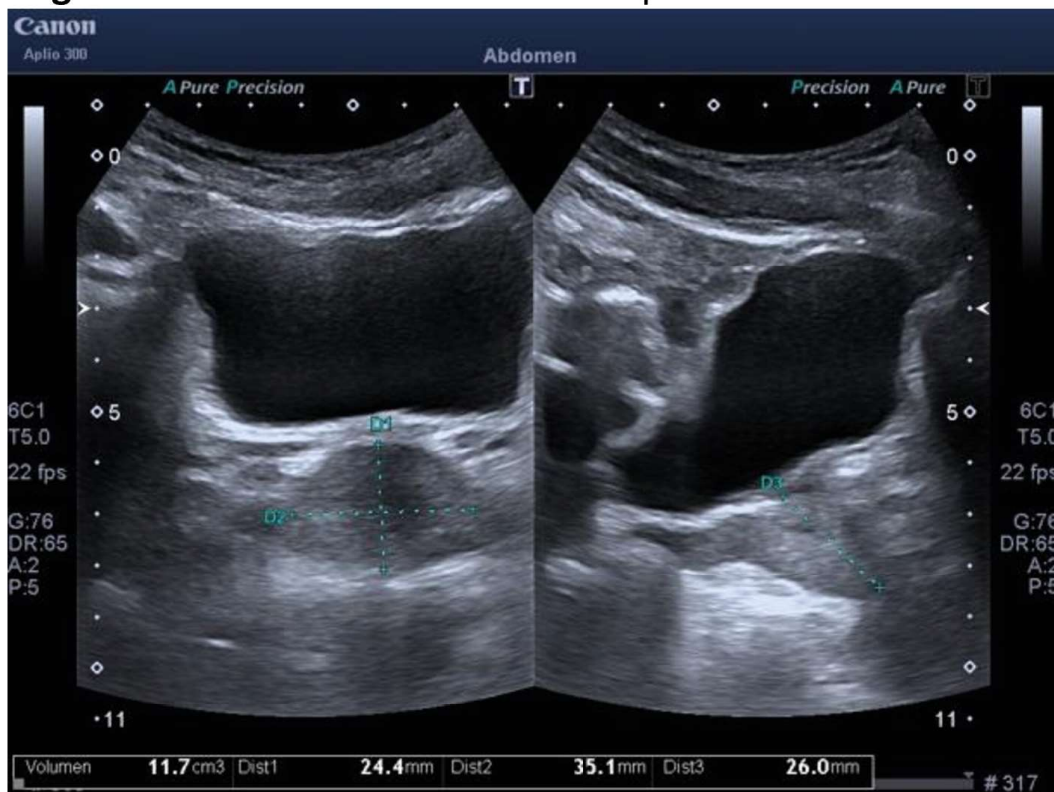


Figura 12. Hipertrofia del lóbulo medio prostático hacia la vejiga

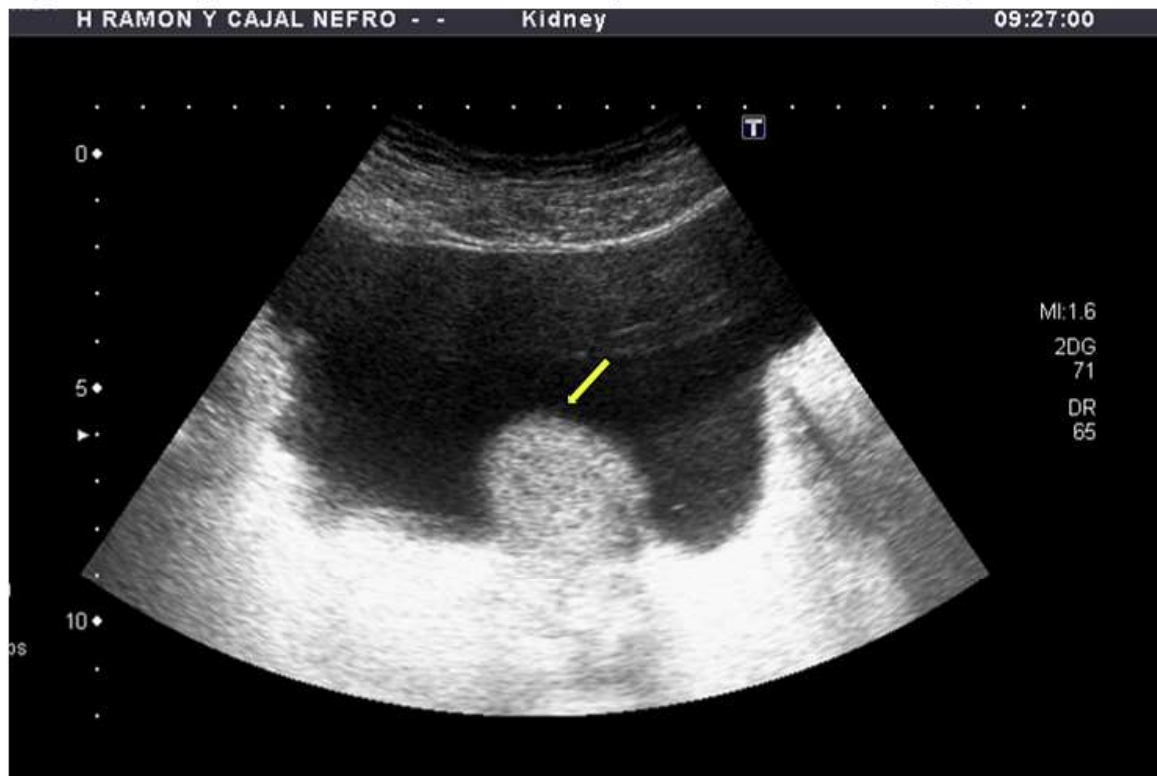


Tabla 1: Grados de hipertrofia prostática

Grado	DAP (mm)	Volumen (cm ³)
Grado I	30-38	20-36
Grado II	38-45	36-60
Grado III	45-55	60-90
Grado IV	>55	>90

DAP: Diámetro anteroposterior

Figura 13. Calcificación en cara posterior de la próstata

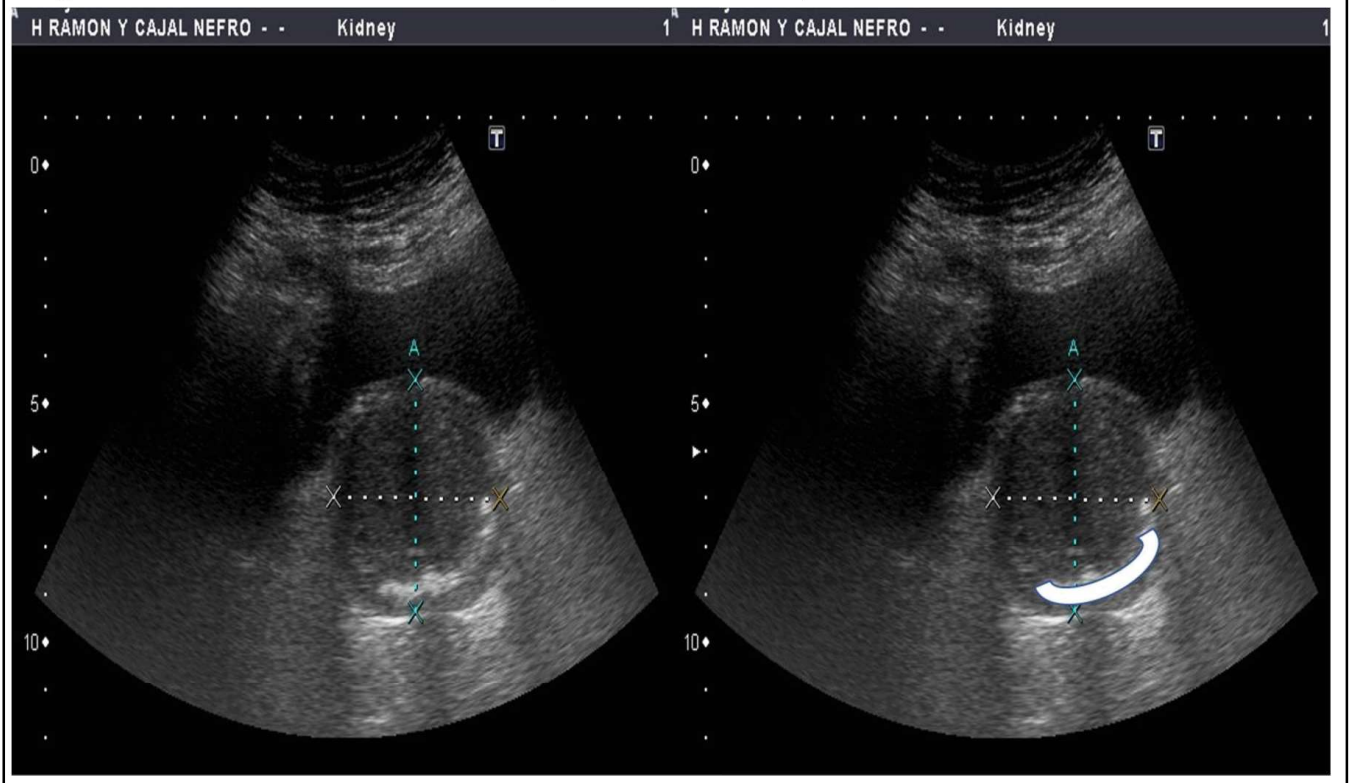
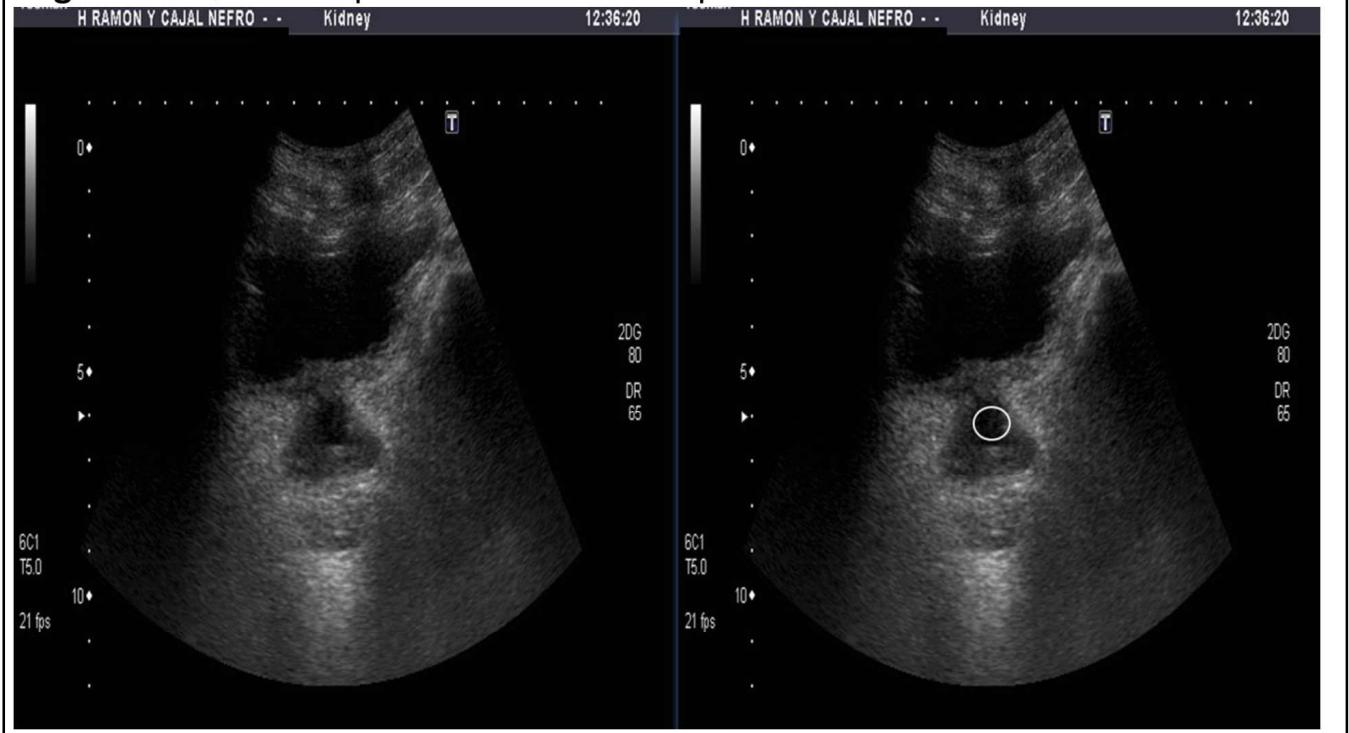


Figura 14. Quiste simple de retención en la próstata



5. Davidson AJ. Davidson's Radiología del riñón 3^a ed. Editorial Marban. 2000
6. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Guía de Asistencia Práctica. Disfunción de vaciado y retención aguda de orina. Prog Obstet Ginecol 2019;62(2):187-193
7. Segura Cabral JM. Ecografía digestiva. 2.a ed. Madrid: Ediciones UAM; 2011.
8. Rumack CM, Wilson SRS, Charboneau JW, Johnson JA. Diagnóstico por ecografía. 3^a ed. Barcelona: Elsevier España; 2006.
9. Segura Grau A, Herzog R, Diaz Rodriguez N, Segura Cabral JM. Ecografía del aparato urinario. Semergen. 2016;42(6):388-394
10. Prassopoulos P, Charoulakis N, Anezinis P, Daskalopoulos G, Cranidis A, Gourtsoyiannis N. Suprapubic versus transrectal ultrasonography in assessing the volume of the prostate and the transition zone in patients with benign prostatic hyperplasia. Abdom Imaging. 1996;21(1):75-77.
11. Bala KG, Chou Y-H. Ultrasonography of the Urinary Bladder. J Med Ultrasound 2010;18(3):105-114
12. Mayayo Dehesa, T. Estudio ultrasonográfico del aparato urogenital. Jiménez Cruz, J.F., Rioja Sanz, L.A., Proas, J.R. (eds). Tratado de Urología. Barcelona, 213, 1993.
13. Rodríguez, R.; Mayayo, T.; Galbis, F. y cols.: Inflamación prostática crónica: un factor de confusión en el diagnóstico del cáncer de próstata. Arch. Esp. Urol., 49: 669, 1996.

ECOGRAFIA DE LA ENFERMEDAD RENAL

Jonay Pantoja Pérez¹, María del Rocío Collantes Mateos², R Haridian Sosa Barrios³

1 Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia

2 Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

3 Servicio de Nefrología . Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

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.

FRACASO RENAL AGUDO Y ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

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 morbimortalidad 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**).

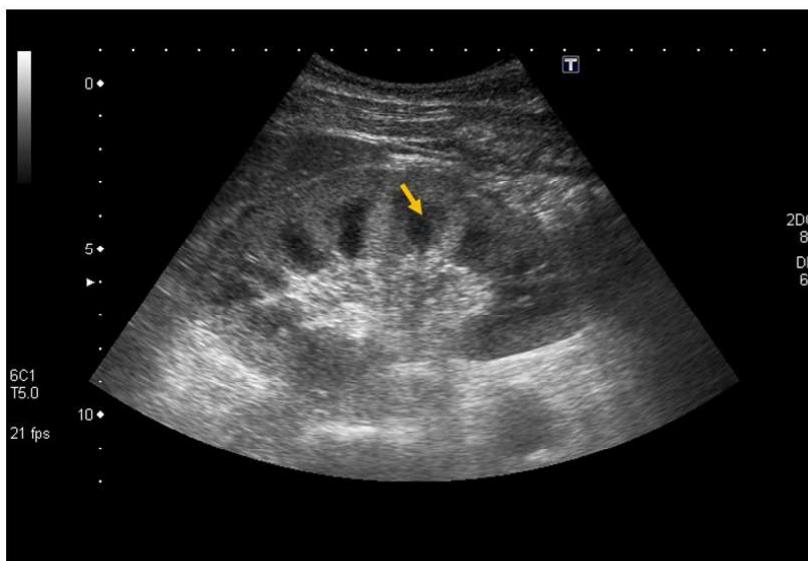
Necrosis cortical: Aparece una banda anecoica cortical en la ecografía bidimensional y ausencia de flujo cortical con el Doppler color.

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 vo-

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



lumen renal en ecografía bidimensional. En el Doppler observaremos una típica inversión del flujo diastólico arterial.

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 la misma y se desestime su realización.

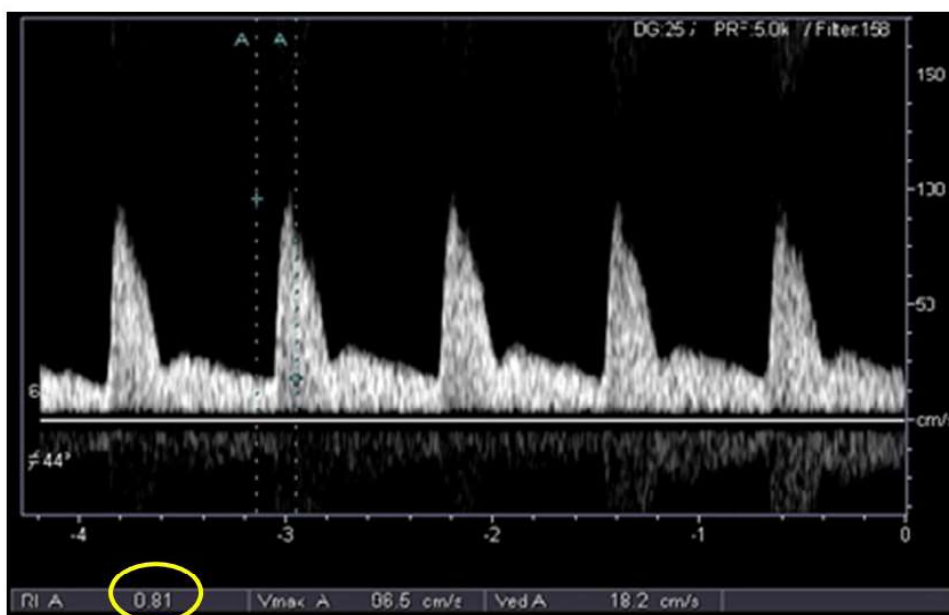
HALLAZGOS ECOGRÁFICOS

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 fal-

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



sas 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 consideraran 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.

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)

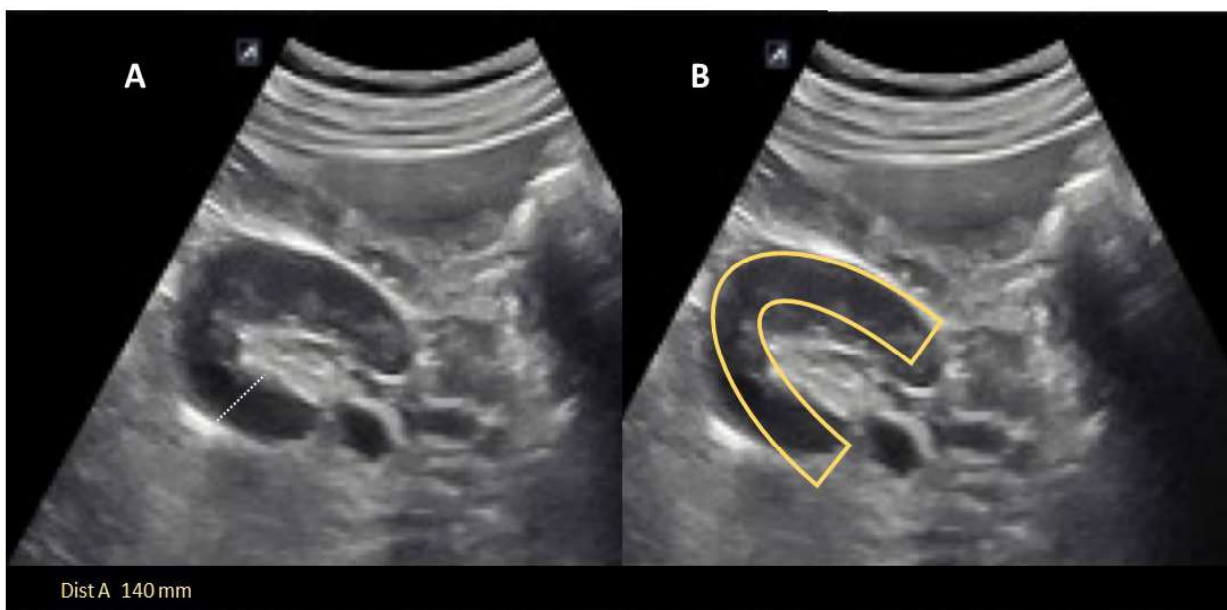
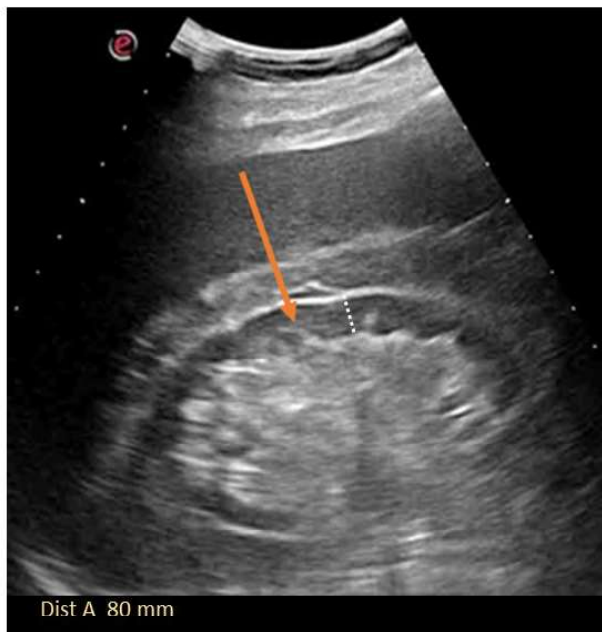


Figura 4: Adelgazamiento cortical (flecha y línea de puntos)



Enfermedad renal diabética: En las fases iniciales, la imagen ecográfica más típica es el aumento del tamaño renal o nefromegalia (>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 túbulo-intersticial crónica: El hallazgo ecográfico más típico es el incremento de la ecogenicidad medular. Según progrese la enfermedad, podemos ir encontrando calcifica-

ciones 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 nefromegalia (**Figura 7**).

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

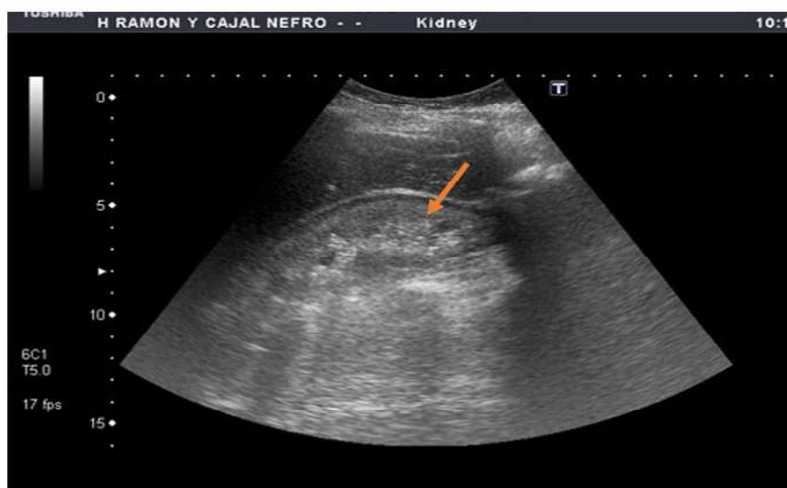
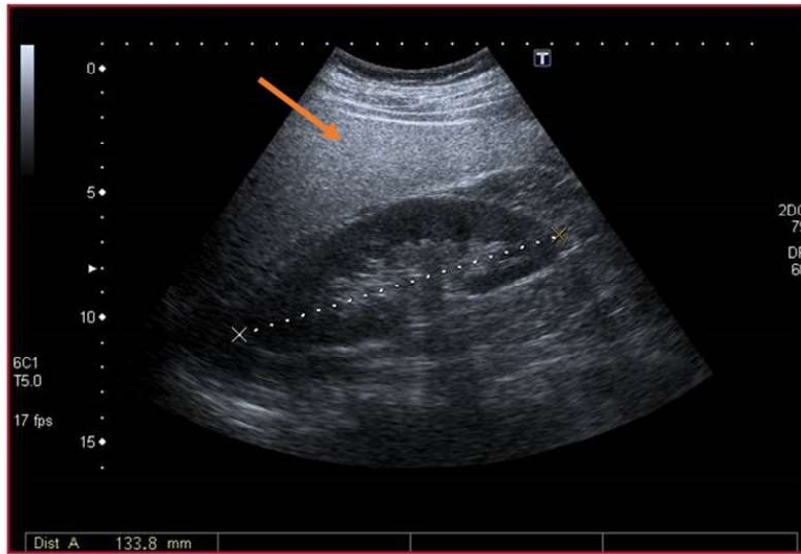


Figura 6: Hiperecogenicidad difusa hepática compatible con esteatosis (flecha)



Enfermedad quística adquirida: quistes pequeños y atrofia cortical en paciente en enfermedad renal de larga evolución (**Figura 8**).

NEFROCALCINOSIS

Definición, tipos y etiopatogenia

La nefrocalcinosis (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

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

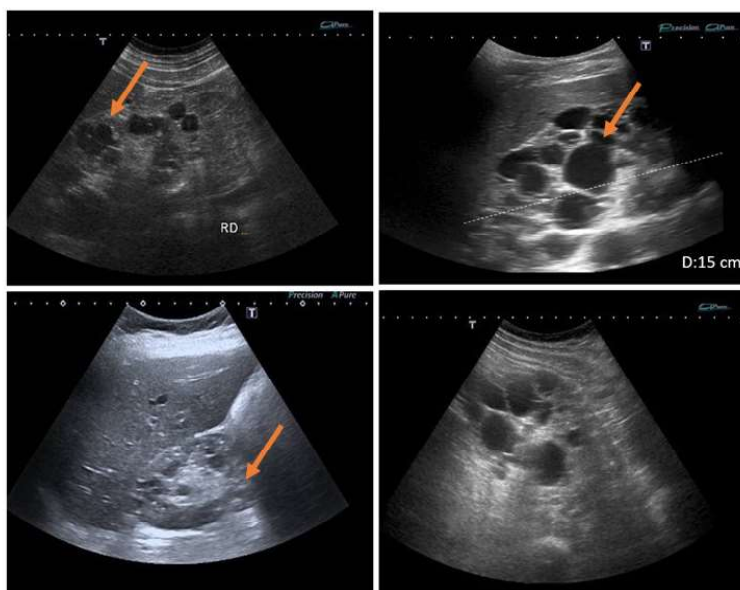
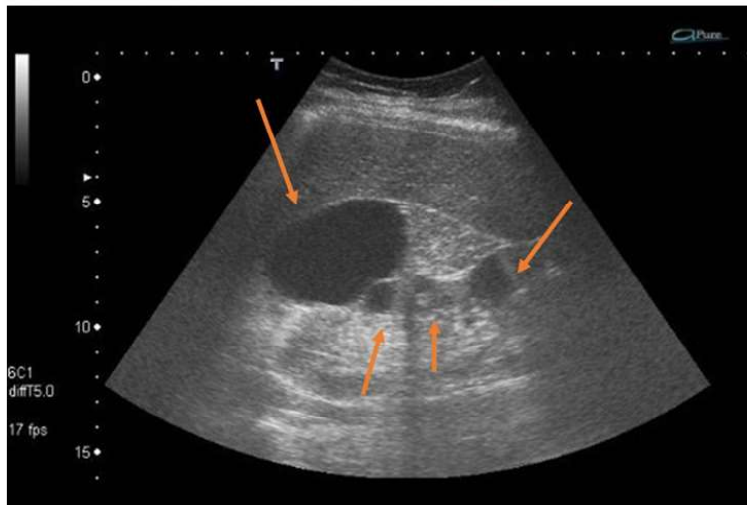


Figura 8: Quistes simples presentados como imágenes redondeadas, anecoicas de distinto tamaño (flechas) en paciente con enfermedad quística adquirida tras muchos años en programa de hemodiálisis periódica.



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%)

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 cálculos y un aumento difuso de la ecogenicidad [7], que inicialmente no muestra sombreado posterior.

Aunque no hay una prueba de imagen diagnóstica definida como Gold Standard, 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, donde veremos el cálculo en el sistema colector y no en el parénquima [9].

INFECCIONES RENALES

Pielonefritis

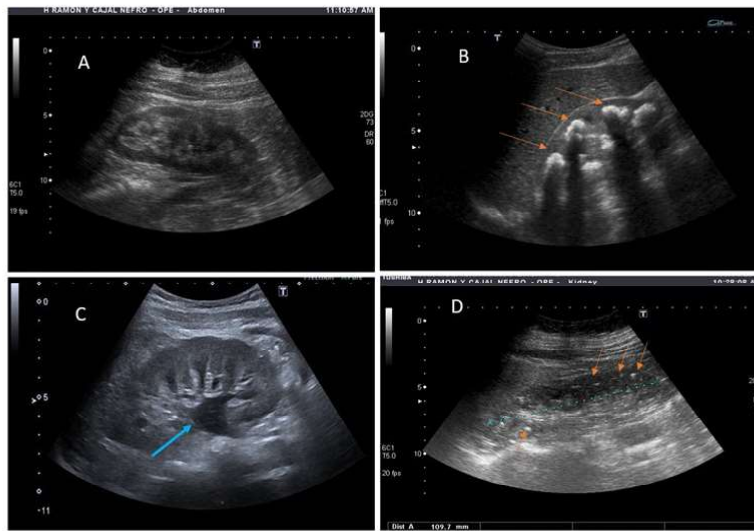
Las Infecciones del tracto urinario (ITUs) son comunes en ambos sexos, aunque se dan con más frecuencia en las mujeres [10]. La estructura anatómica del aparato urinario, que comunica con el exterior, dota a este sistema de mayor susceptibilidad para ser colonizado por microorganismos, especialmente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

Pielonefritis aguda

La Pielonefritis Aguda (PNA) es una inflamación túbulo-intersticial renal que se desarrolla por diseminación ascendente desde la vejiga o

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



por vía hematológica. 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

enfisematosa (**Figura 11**). Debemos realizar el diagnóstico diferencial además de con los cálculos renales, con la nefrocalcinosis y el gas intestinal.

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 roma.

Engrosamiento y dilatación del sistema pielo-calicial.

Asimetría renal.

Cicatrices corticales

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 hematológica.

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.

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

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

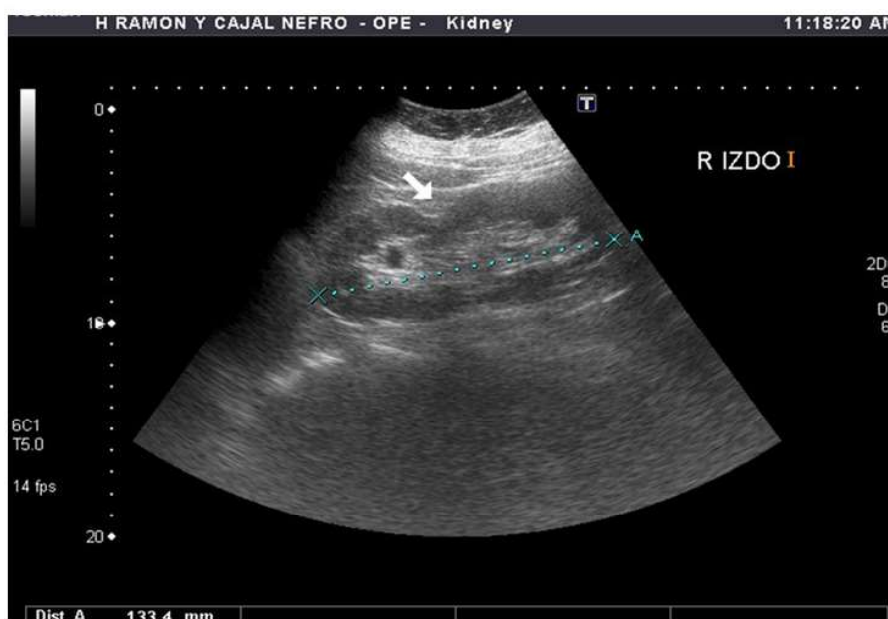
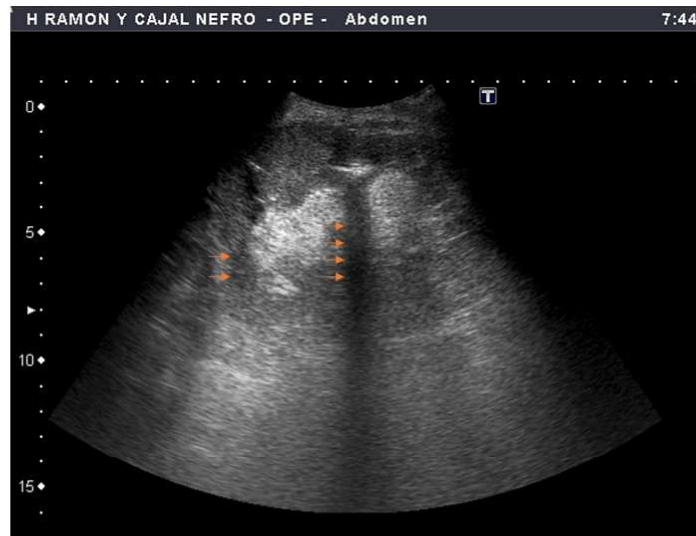


Figura 11: PNA enfisematosa con dos sombras acústicas desde el parénquima (flechas) correspondientes a gas.



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.

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

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

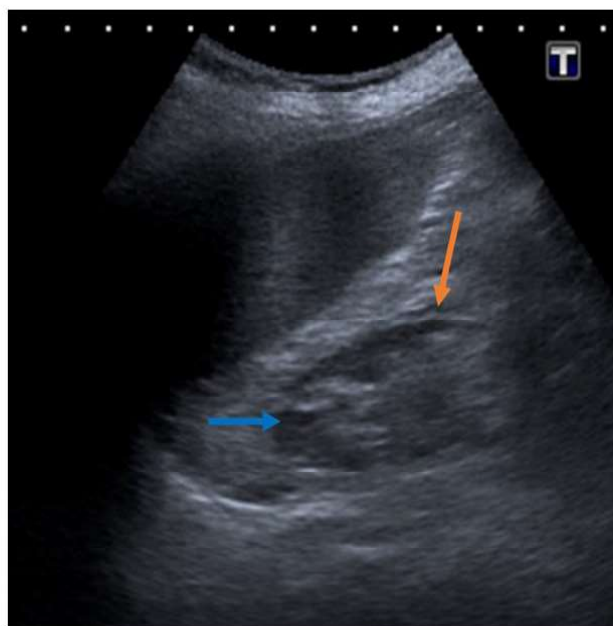


Figura 13: Quiste complejo hemorrágico, donde se aprecia el nivel líquido (negro) vs sólido (gris)



Entre los hallazgos ecográficos podemos encontrar:

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

ENFERMEDADES QUISTICAS

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].

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

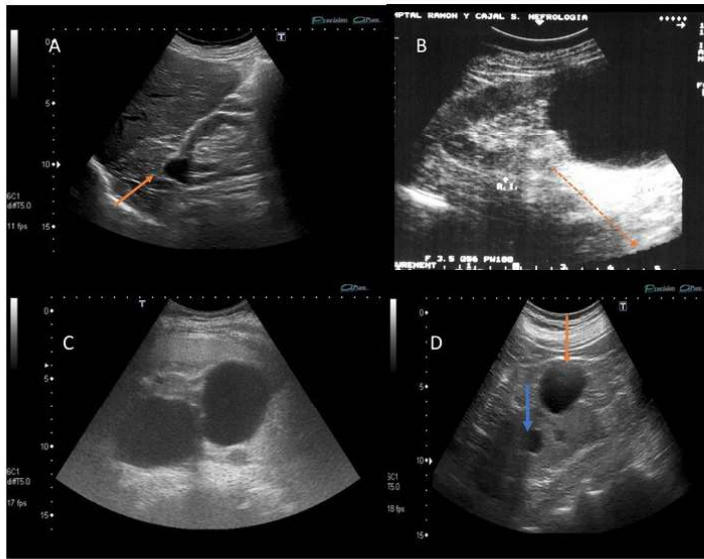
función renal, por lo que habitualmente es un hallazgo casual. Son raros en el paciente joven con función renal normal, por lo que en su presencia nos obliga a indagar una patología poliquística.

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 ayudare-

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).



mos 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].

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 sobrestimaríamos

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.

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)

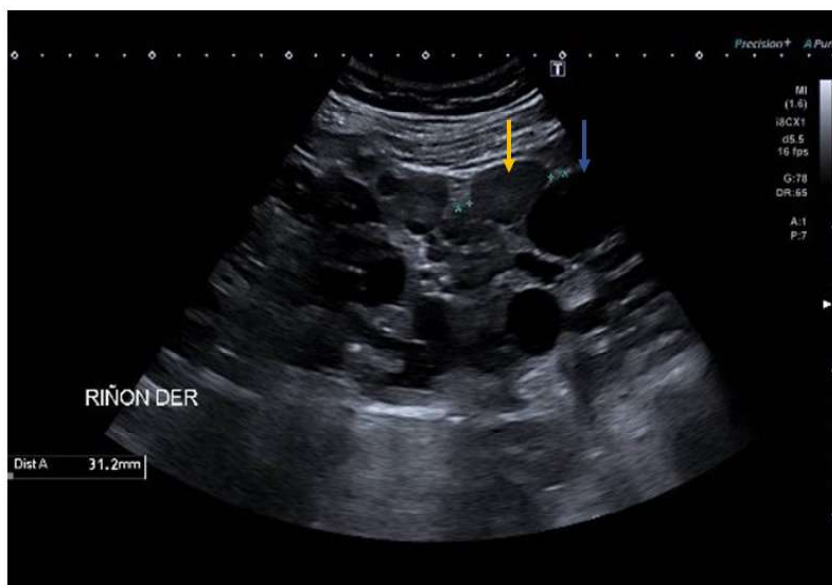
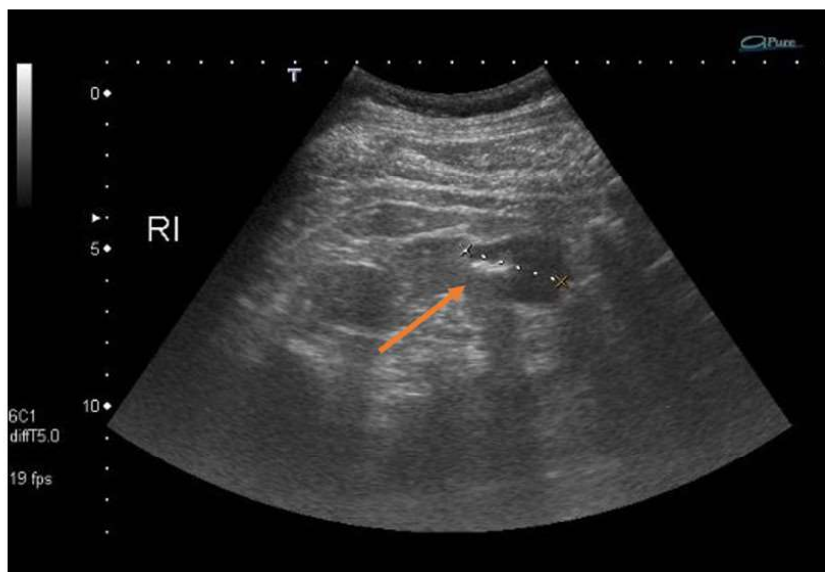


Figura 16: Quiste Bosniak II. Apréciase la imagen de calcificación con sombra posterior (flecha)



Calcificación: obliga a realizar un TAC. (**Figura 16**)

Tabiques o septos: sugieren malignidad si son gruesos, numerosos o irregulares (**Figura 17**) (**Figura 18**) (**Figura 19**) (**Figura 20**).

Apariencia multiquistica.

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:

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.

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.

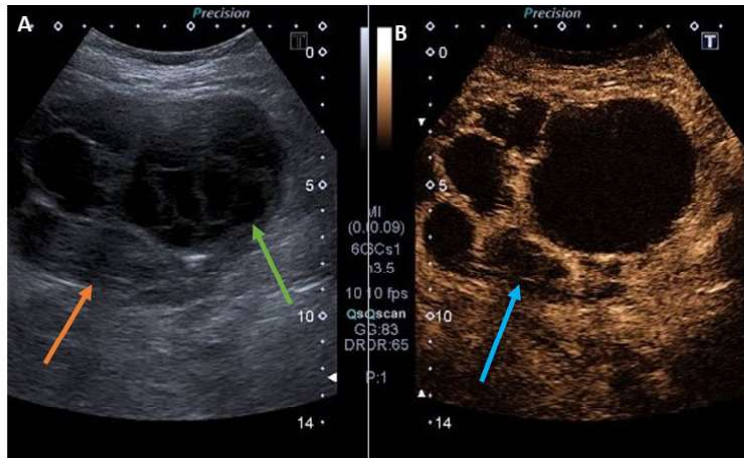
La detección de quistes indeterminados por TAC o RMN en la clasificación de Bosniak como son los quistes hiperdensos que contienen leche renal (o calcio) pueden evaluarse por ecografía y muestran realce hiperecogénico en zona declive del quiste con sombra acústica posterior (y obviamente ausencia del realce posterior).

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

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



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).



el CEUS confirma una lesión quística benigna.

Según las recomendaciones de las guías EF-SUMB 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.

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.

Poliquistosis renal autosómica dominante

La Poliquistosis Renal Autosómica Dominante (PQRAD) es la enfermedad renal hereditaria más

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

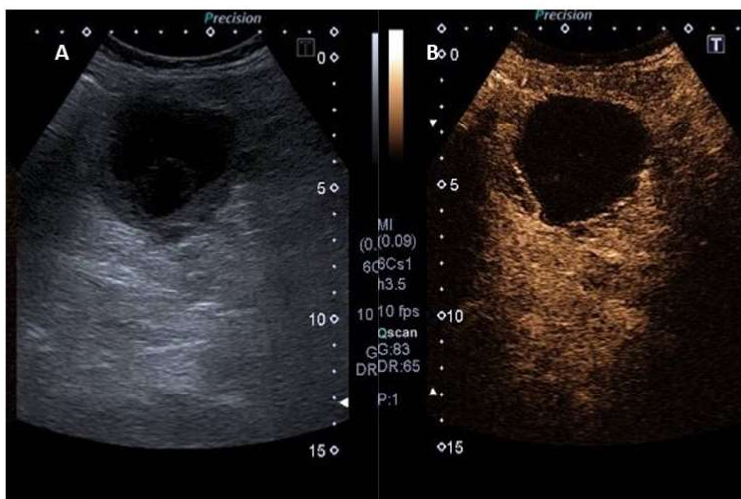
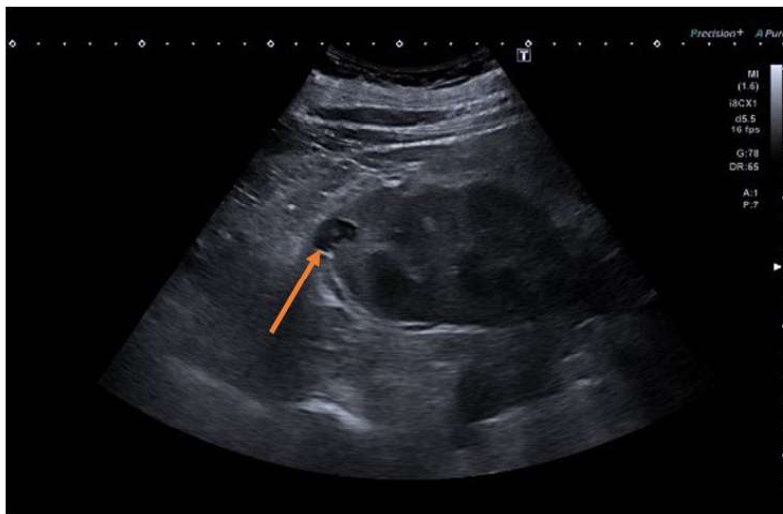


Figura 20: Quiste complejo con imagen nodular en su interior. Precisa pruebas adicionales para su mejor caracterización (Flecha).



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 %.

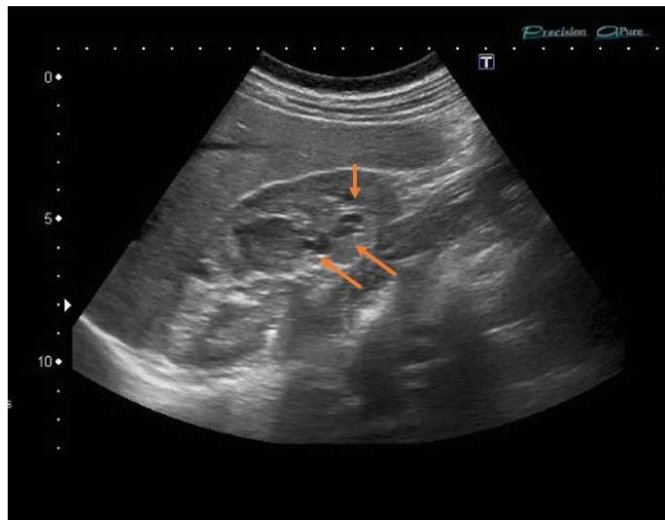
HALLAZGOS ECOGRÁFICOS

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 corticomédular. En estadios posteriores, los quistes crecen en tamaño y número y la corteza libre de quistes es hiperecogénica. En estadios más evolucionados, la nefromegalia es evidente (Figura 7) y veremos la estructura renal alterada por una masa de quis-

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



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



tes, 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 dificultoso, 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 en-

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.

fermedad 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 multiquistica y la pielonefritis xantogranulomatosa, que se presentan unilateralmente [18].

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 a 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.

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”.

Enfermedad quística medular

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

HALLAZGOS ECOGRÁFICOS

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

Displasia renal multiquistica

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

HALLAZGOS ECOGRÁFICOS

En la ecografía, en muchas ocasiones realizada en el periodo prenatal, se aprecia una masa multiquistica 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].

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 extrarrenales (feocromocitomas, paragangliomas, hemangioblastomas...)

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 multiquisti-

ca 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.

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.
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
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.
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
5. Sidney M Kobrin, MD. Uptodate. Nephrocalcinosis. Revisión Junio 2020
6. Rumack Carlol M. *Diagnostic Ultrasound*. Fourth Edition. 2011 Elsevier Mosby. ISBN: 978-0-323-05397-6
7. Davidson's. *Radiología del riñón*. Ed Marban. 3ª edición. 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.
9. W. Charles O'Neil. *Atlas of Renal Ultrasonography*. Ed Sunders Company. 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
11. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. *Principles and practice of infectious disease*.6th ed. Philadelphia: Elsevier-Churgchill-Livingstone,875,2005.
12. Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS y cols. *Harrisons Principles of internal medecine*. 16th ed. McGraw-Hill,1715,2005
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.
14. B. Espinolay M. Vázquez Martul. Reflujo vesicoureteral, Aspectos viejos y nuevos. *Nefrología*. Volumen 25. Numero 5. 2005.
15. Kenny PJ. Imaging of chronic renal infections. *AJR* 1990;155:485
16. Bosniak MA. The current radiologic approach to renal cyst. *Radiology* 1986,158:1-10
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
18. Uptodate. Renal Ultrasonography. Rev 2020 Author O'Neil W.C.
19. Bosniak MA. Diagnosis and management of patients with complicated cystic lesions of the kidney. *AJR Am J Roentgenol* 1997;1688:819-21
20. Silverman G. Pedrosa I. et al. Bosniak Classification of Cystic Renal Masses Version 2019: An Update Proposal an Needs Assesment. *Radiology* 2019; 292:475-488
21. Hélénon O, Crosnier A, Verkarre V, Meran 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
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.
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;
24. Guías Poliquistosis renal autosómica dominante. SEN 2020. Elisabet Ars, Carmen Ber-

nis, Gloria Fraga, Mónica Furlano, Víctor Martínez, Judith Martins, Alberto Ortiz, Maria Vanessa Pérez-Gómez, José Carlos Rodríguez-Pérez, Laia Sans, Roser Torra en nombre del grupo de trabajo de Enfermedades Renales Hereditarias de la Sociedad Española de Nefrología

25. Cunniff C. Prenatal screening and diagnosis for pediatricians. *Pediatrics* 2004;114:889-94

Ecografía en Litiasis Renal, Obstrucción de la vía urinaria y Pionefrosis

Antonio Luis García Herrera ^a, Javier Naranjo Muñoz ^b

^a Servicio de Nefrología, Hospital Puerto Real. Cádiz

^b Servicio de Nefrología, Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz

INTRODUCCIÓN

La ecografía es una técnica de fácil aprendizaje, inocua y de bajo coste, que es altamente eficaz para la detección de muchas alteraciones renales cuando se emplea como complemento de la exploración clínica. La facilidad para su realización a pie de cama, junto con la aparición de equipos cada vez más compactos, simplificados y de alta calidad, hace que se convierta en una herramienta ideal para el nefrólogo en su día a día [1] [2] [3]. Además, las patologías relacionadas con la obstrucción de la vía urinaria son de fácil diagnóstico ecográfico.

El objetivo de este capítulo es explicar de forma clara y sencilla la exploración ecográfica básica en este tipo de patologías y establecer un patrón de hallazgos ecográficos para el diagnóstico diferencial de las mismas [4] [5].

MODO ECOGRÁFICO Y TÉCNICA DE EXPLORACIÓN BÁSICA

De forma general, iniciaremos la exploración del riñón con la sonda convexa de baja frecuencia para una mejor visualización de las estructuras en mayor profundidad. No es imprescindible que el paciente esté en ayunas, aunque es conveniente para evitar la interposición de gas intestinal. Se empezará la exploración en el modo B o escala de grises y usaremos el modo Doppler color en determinados momentos, ya que nos ayudará en el diagnóstico diferencial de diversos hallazgos o artefactos [6].

Es muy importante ser sistemáticos en la metodo-

logía de la exploración ecográfica. Por ello y, siempre que el perfil del paciente lo permita, se iniciará la exploración colocando al paciente en decúbito lateral izquierdo para la visualización de riñón derecho, luego decúbito supino para la visualización de la vejiga y finalmente decúbito lateral derecho para explorar el riñón izquierdo. Se realizarán barridos longitudinales y transversos para visualizar completamente el riñón y vejiga, así como para poder determinar su tamaño o volumen de la forma más exacta posible [5].

LITIASIS RENAL

La litiasis renal o nefrolitiasis es un hallazgo muy frecuente en la exploración ecográfica renal, estimándose que hasta un 12% de la población ha presentado litiasis renal en alguna ocasión, aumentando su prevalencia con la edad. Entre el 60-80% de las litiasis son de oxalato cálcico y pueden acompañarse de dilatación o no de la vía urinaria. Esto depende en gran parte de su localización y del tipo de obstrucción que genera. En ocasiones la existencia de cálculos localizados en el uréter no puede confirmarse ecográficamente, pero la presencia de ciertos hallazgos ecográficos renales puede dar una pista sobre la presencia de estos. La exploración ecográfica para el diagnóstico de la litiasis renal tiene una sensibilidad mayor del 90% y es la exploración ideal al menos en un primer tiempo, dada la simplicidad y la inocuidad de la misma [7]. Además, la ecografía permite visualizar litiasis radiolúcidas, como las de ácido úrico u otros cristales, que no son visibles con la radiología convencional.

Ecografía de la litiasis

Ecografía modo bidimensional

La litiasis renal en modo escala de grises se visualiza como una imagen hiperecogénica, muy bien delimitada, de morfología generalmente redondeada y a veces ligeramente aplanada. Al incidir el haz de ultrasonidos sobre ella, se genera un artefacto ecográfico denominado sombra acústica posterior (**Figura 1**) y (**Figura 2**). Este artefacto ayudará en el diagnóstico y no es más que el efecto visual generado por la incapacidad del ultrasonido de atravesar la estructura sólida que compone la litiasis. Por tanto, el haz de ultrasonidos, al encontrarse con la litiasis, rebota o se refleja totalmente, generando una imagen hiperecogénica en toda la superficie de la litiasis y, posterior a ella, una sombra anecoica. Esta sombra acústica posterior es un hallazgo patognomónico de la litiasis renal. A veces solo se puede ver la sombra acústica posterior, debido a que el cálculo queda oculto en la grasa del seno renal y absorbe los ultrasonidos en vez de reflejarlos. En otras ocasiones lo que se visualizan son múltiples imágenes hiperecogénicas de menor tamaño, seguidas de una sombra acústica posterior, lo que suele corresponder a mínimas litiasis o a sedimentación

de material cálcico en la vía urinaria (**Figura 3**). Cuando se visualicen varios cálculos acumulados o agrupados hay que asegurarse de que no se trata en realidad de porciones de un mismo cálculo (cálculo coraliforme), explorando el riñón en distintos planos.

Ecografía modo Doppler

Con el modo Doppler color se puede observar el artefacto de centelleo (twinkle) o el artefacto en cola de cometa (comet tail), que se produce como una rápida alternancia del color (aliasing), inmediatamente detrás de un objeto ecogénico estacionario y que está en relación con la irregularidad de la superficie de las calcificaciones, dando a este una falsa apariencia de movimiento y pudiendo ser de utilidad en la detección de estos cálculos (**Figura 4**). Cuando se conecta el Doppler pulsado el registro espectral, lógicamente, no se corresponde con un flujo vascular.

OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA URINARIA

La hidronefrosis consiste en la dilatación de la vía urinaria por la obstrucción de esta en algún punto al

Figura 1. Litiasis renal con ligera ectasia de la vía urinaria. Corte longitudinal de riñón nativo con una litiasis en polo inferior que deja el signo de sombra acústica posterior (flechas).



Figura 2. Litiasis renal en polo inferior de injerto renal (imagen hiperecogénica con sombra acústica posterior) (Flechas)



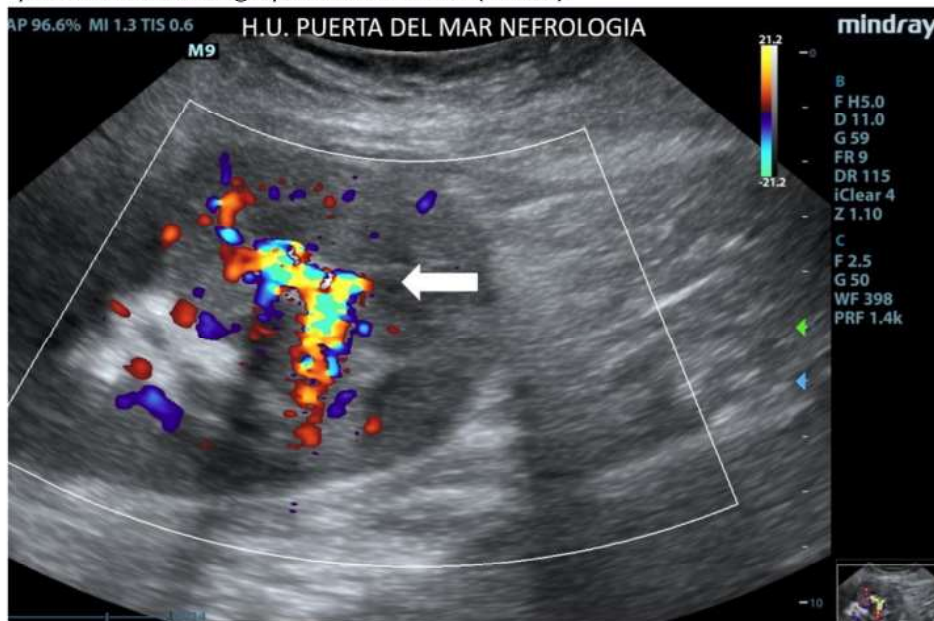
paso de la salida de la orina desde su origen. Aproximadamente el 5% de pacientes con insuficiencia renal padece obstrucción urinaria a algún nivel [8]. Las causas de hidronefrosis son múltiples (congénita, inflamatoria, tumoral, litiásica, por coágulos, compresión extrínseca, fibrosis retroperitoneal, embarazo, reflujo vesicoureteral...) [5]. En función de

la localización de la obstrucción, se habla de uropatía obstructiva alta, si la obstrucción se localiza en el riñón o uréteres, y de uropatía obstructiva baja, si se localiza en vejiga urinaria o posterior a ella (**Figura 5**). En muchas ocasiones, la ecografía no solo da el diagnóstico de la hidronefrosis, sino que también ayuda a definir la etiología, al poder deter-

Figura 3. Corte longitudinal de riñón nativo. Litiasis renal en polo superior (Flechas grandes) con sombra acústica posterior. Sombras acústicas generadas por la presencia de microlitiasis o "arenilla" (Flechas de menor tamaño).



Figura 4. Corte longitudinal de injerto renal. Haz de colores (aliasing) con rápida alternancia de color que corresponde al artefacto en cola de cometa provocado por litiasis renal en grupo calicial inferior (Flecha).



minar el origen, la localización y la uni o bilateralidad de la obstrucción.

La hidronefrosis mantenida en el tiempo da lugar a un adelgazamiento del parénquima renal, siendo este el criterio ecográfico que se emplea para su clasificación [7]:

- **Estadio 1.** Parénquima renal conservado. Los cuellos de los cálices tubulares están dilatados, pero no deformados dentro de la ecogenicidad del seno renal (**Figura 6**) (**Figura 7**) (**Figura 8**) y (**Figura 9**).
- **Estadio 2.** Adelgazamiento del parénquima renal. Corteza atrófica, pero de un grosor mayor a 0,8 cm. Los cálices y la pelvis están más dilatados (**Figura 10**) (**Figura 11**) (**Figura 12**).
- **Estadio 3.** Pelvis renal dilatada en forma quística y deformada. Atrofia parenquimatosa renal importante (**Figura 13**) (**Figura 14**) (**Figura 15**).
- **Estadio 4.** No se reconoce parénquima renal. Pelvis renal muy dilatada (**Figura 16**) (**Figura 17**) (**Figura 18**).

Ecografía de la obstrucción de la vía urinaria

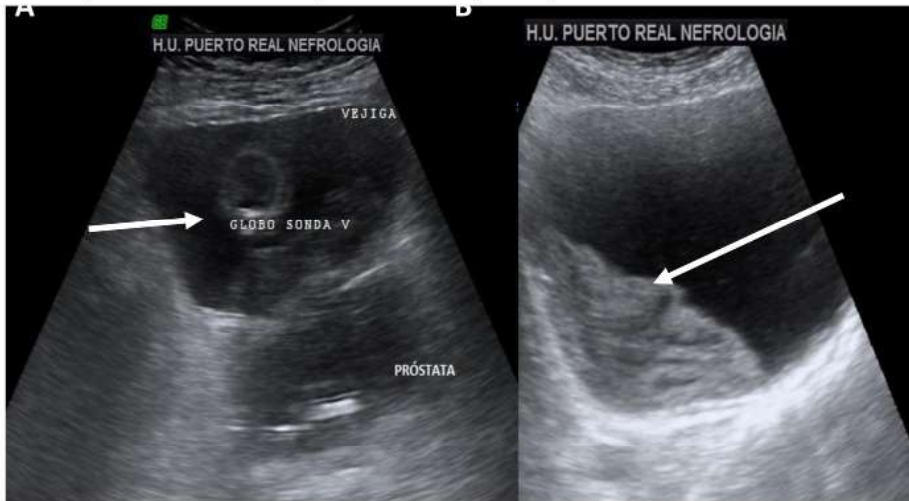
Ecografía modo bidimensional

La vía urinaria se visualiza usando el modo escala de grises en una exploración de un riñón normal. En la hidronefrosis, la dilatación y el aumento del contenido líquido de la vía urinaria hacen que se pueda ver como una imagen anecoica de bordes bien definidos y de morfología heterogénea, que sustituye a los cálices renales y confluye en la pelvis renal. Como ayuda al diagnóstico, en la hidronefrosis se usa el artefacto ecográfico, llamado refuerzo ecográfico posterior [5]. Este artefacto se genera por la mejor conducción del ultrasonido por medio líquido, por lo que las estructuras posteriores a él se pueden visualizar con mayor nitidez.

Ecografía modo Doppler

En el estudio Doppler pulsado, la resistencia del flujo arterial renal se puede encontrar aumentada en el seno de una obstrucción, pudiendo producir una elevación de los índices de resistencia (IR) renales ($IR > 0,8$) o asimetrías entre los IR entre ambos riñones ($IR > 0,1$ con respecto al riñón contralateral) [8]. Otro hallazgo ecográfico que puede aportar información en el estudio de la hidronefrosis con Doppler color es el jet ureteral en la vejiga (**Figura**

Figura 5 A. Imagen transversal de la vejiga urinaria con contenido líquido en su interior. Se aprecia el globo de la sonda vesical y una imagen ecogénica (Flecha) en la cara inferior de la vejiga que se correspondía a una neoplasia vesical. **Figura 5B.** Corte longitudinal de la vejiga con contenido anecoico en su interior provocado por una imagen hiperecogénica de la pared posterior de la vejiga correspondiente a una neoplasia vesical (Flecha).



19), el cual está ausente en presencia de obstrucción urinaria alta, pero se mantiene en la hidronefrosis no obstructiva [8]. Sin embargo, a menudo el jet ureteral no se puede objetivar. En todo caso, debe explorarse con la vejiga llena y utilizando el modo Doppler color, con la sonda colocada de forma transversal sobre la vejiga y apuntando a la zona de desembocadura de los uréteres, manteniendo dicha

posición hasta que se visualice el haz de color provocado por la expulsión de la orina desde el uréter a la vejiga.

Dentro del diagnóstico diferencial ecográfico de la hidronefrosis, existen imágenes que pueden confundirse con ella, provocando falsos diagnósticos de obstrucción. Entre ellos se incluyen los siguien-

Figura 6. Hidronefrosis estadio 1. Corte transversal de un riñón nativo.



Figura 7. Hidronefrosis estadio 1 (línea puntos). Corte longitudinal de un riñón nativo.



Figura 8. Hidronefrosis estadio 1. Corte longitudinal de riñón nativo. Las flechas señalan las zonas de ectasia de la vía urinaria dentro del seno renal.



Figura 9. Hidronefrosis estadio 1. Corte longitudinal de riñón nativo con ectasia ligera de los grupos caliciales señalados con las flechas.

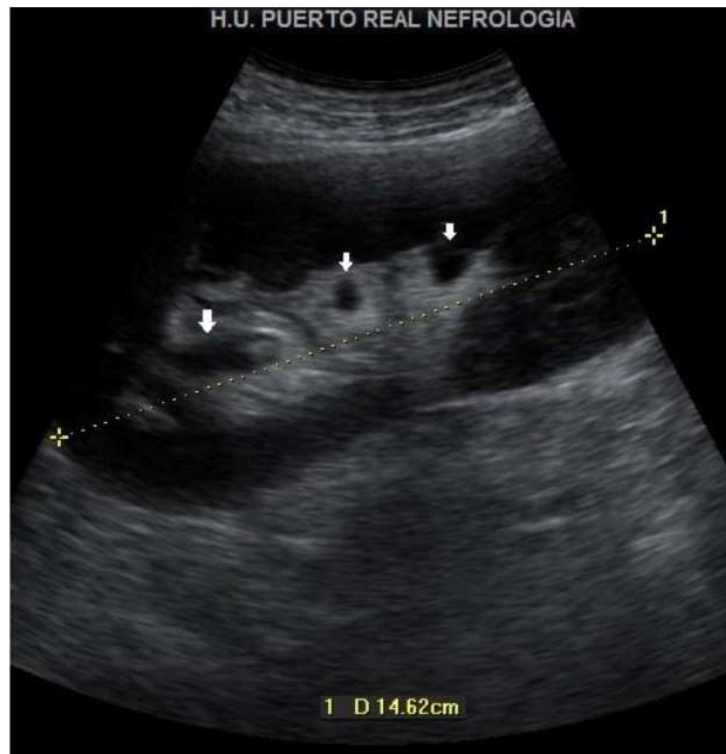


Figura 10. Hidronefrosis estadio 2. Parénquima renal ligeramente hiperecogénico (flecha) pero con cortical conservada ($> 0,8$ cm) y de la dilatación de la vía urinaria (flechas pequeñas).



Figura 11. Hidronefrosis estadio 2. Cortical con grosor $> 0,8$ cm y de la dilatación de la vía urinaria (línea de puntos).



Figura 12. Hidronefrosis estadio 2-3. Corte transversal de riñón nativo con dilatación de toda la vía urinaria superior. Cortical hiperecogénica y adelgazada.



Figura 13. Hidronefrosis estadio 3. Corte longitudinal de riñón con cortical adelgazada. En Doppler color se aprecian la vascularización. El color no rellena la vía urinaria dilatada. C= cálices, P= pelvis renal, U= uréter proximal.



Figura 14. Hidronefrosis estadio 3. Corte longitudinal de riñón nativo con dilatación de toda la vía urinaria.



Figura 15. Hidronefrosis estadio 3-4. Corte longitudinal de riñón nativo con importante dilatación de la vía urinaria. Destaca la dilatación quística de los cálices renales.



Figura 16. Hidronefrosis estadio 4. Importante dilatación de la vía urinaria con atrofia cortical asociada (flecha discontinua).

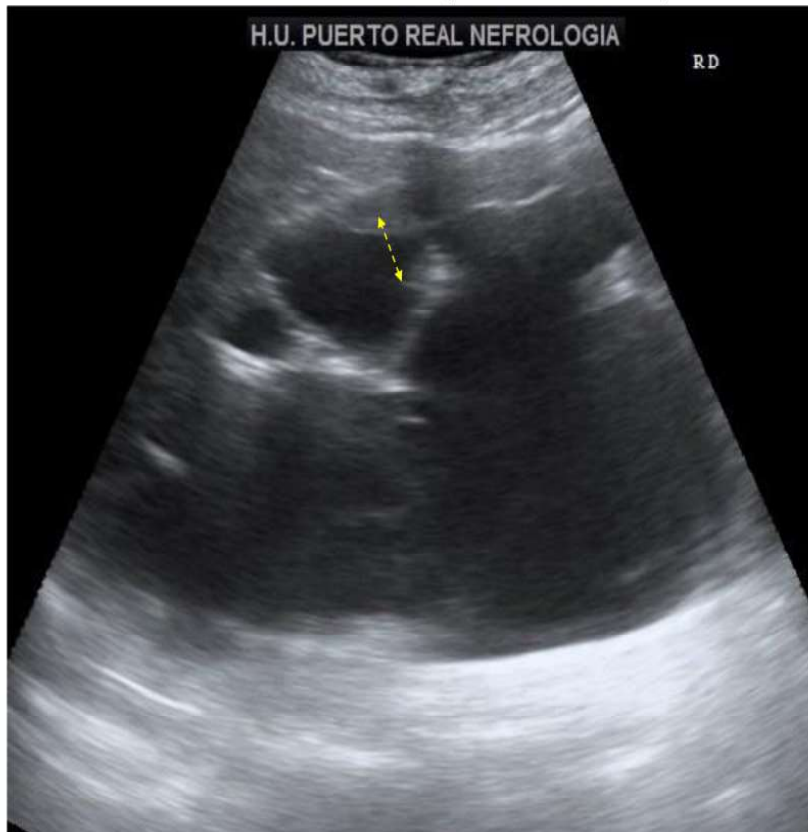


Figura 17. Hidronefrosis estadio 4. Importante dilatación de la vía urinaria con atrofia cortical asociada. Se aprecia catéter doble "J" dentro de la vía urinaria.

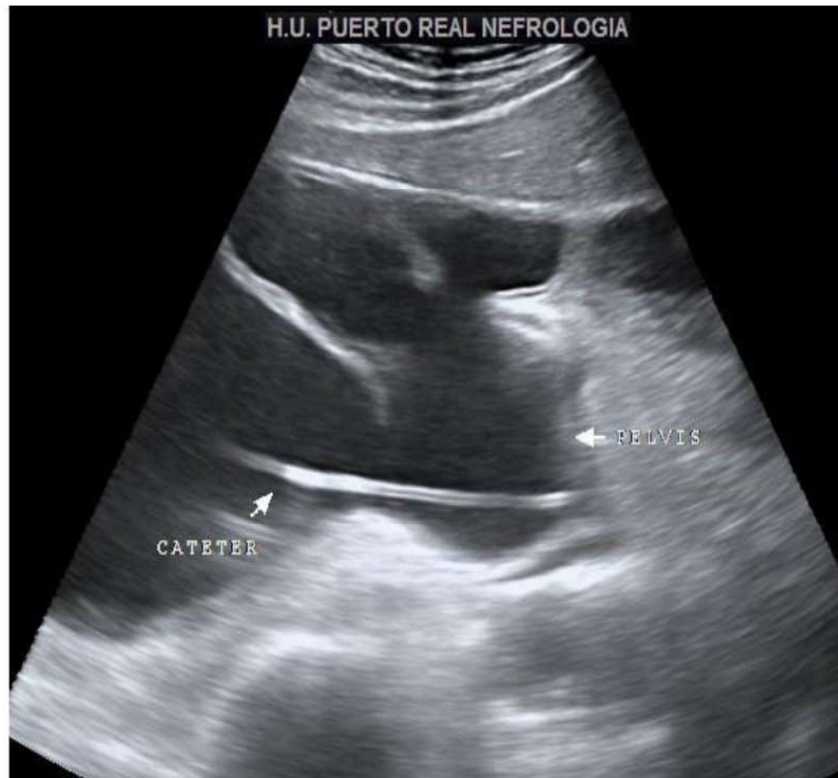
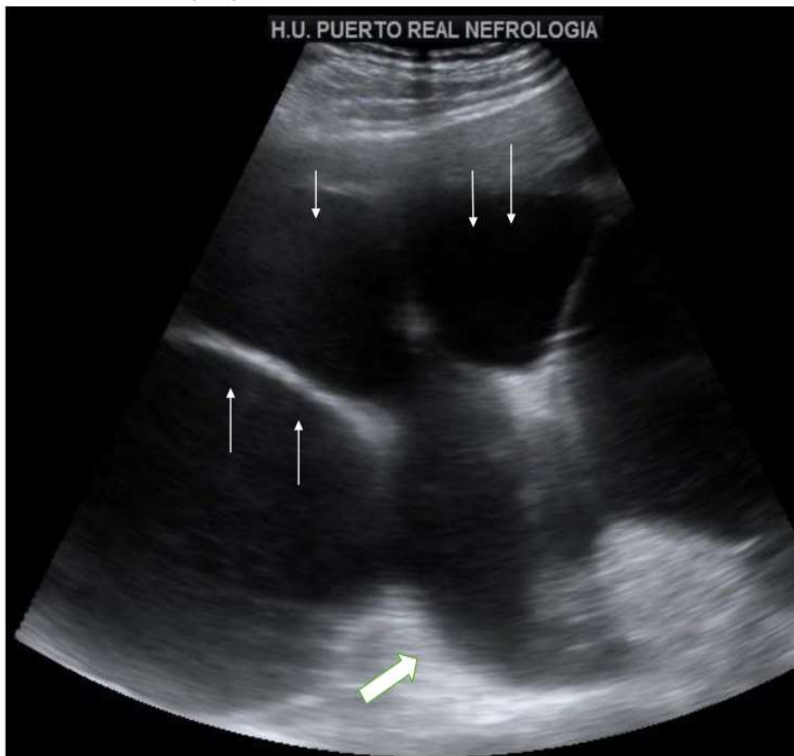


Figura 18. Hidronefrosis estadio 4. Importante dilatación de la vía urinaria con atrofia cortical asociada. Flecha gruesa: pelvis renal. Flechas pequeñas: cálices dilatados



tes [8]:

- **Vasos renales.** En ocasiones, más frecuentemente en pacientes jóvenes, se pueden apreciar dilataciones saculares en el seno renal que simulan dilataciones de la vía urinaria, pero al usar el Doppler se ve que todas esas estructuras se rellenan de color, mostrando, por tanto, que se trata de la vascularización renal. (**Figura 20**)
- **Nefropatía por reflujo crónica.** Se aprecia dilatación de los cálices y produce adelgazamiento de la cortical, pero respeta la pelvis renal.
- **Necrosis papilar grave.** Causa la sustitución de la papila por saculaciones de orina que simulan cálices dilatados, pero de nuevo se encuentran respetados la pelvis renal y los infundíbulos.
- **Quistes renales.** Se visualizan con bordes finos y de forma más redondeada que la vía urinaria. No confluyen entre ellos, a diferencia de la vía urinaria dilatada (**Figura 21**) (**Figura 22**).
- **Pelvis extrarrenal o pelvis ectópica.** Más frecuente en niños. Puede ser expresión de cambios fisiológicos asociados al desarrollo y crecimiento de la pelvis o por el contrario

formar parte de un cuadro obstructivo (**Figura 23**).

PIONEFROSIS

La pionefrosis es una infección y obstrucción del sistema colector que provoca una dilatación del riñón. Las causas más frecuentes son la presencia de cálculos renoureterales, tumores, o complicaciones derivadas de la pielonefritis [9]. El organismo más común que la provoca es la *Escherichia coli*. Debe sospecharse en todo paciente con clínica obstructiva, fiebre y dolor en flanco, aunque también se puede ver en pacientes asintomáticos. Se trata de una urgencia médica y su diagnóstico precoz es crucial, ya que puede derivar en un shock séptico y precisa de una actuación inmediata mediante drenaje percutáneo o quirúrgico urgente [10].

Ecografía modo bidimensional

Se objetiva una imagen compatible con hidronefrosis, con material ecogénico móvil en su interior, nivel líquido-líquido, secundario a detritus. Ocasionalmente se puede objetivar una pobre penetración del ultrasonido con ecos incompletos (sombras “sucias”), lo que sugiere la presencia de gas en el interior del sistema colector [11]. La presencia de de-

Figura 19. Imagen transversal de la vejiga. Con Doppler color se aprecia imagen de color (jet ureteral) provocada por la turbulencia creada al producirse la eyección de la orina desde el uréter hacia la vejiga que se encuentra llena de orina (flecha).

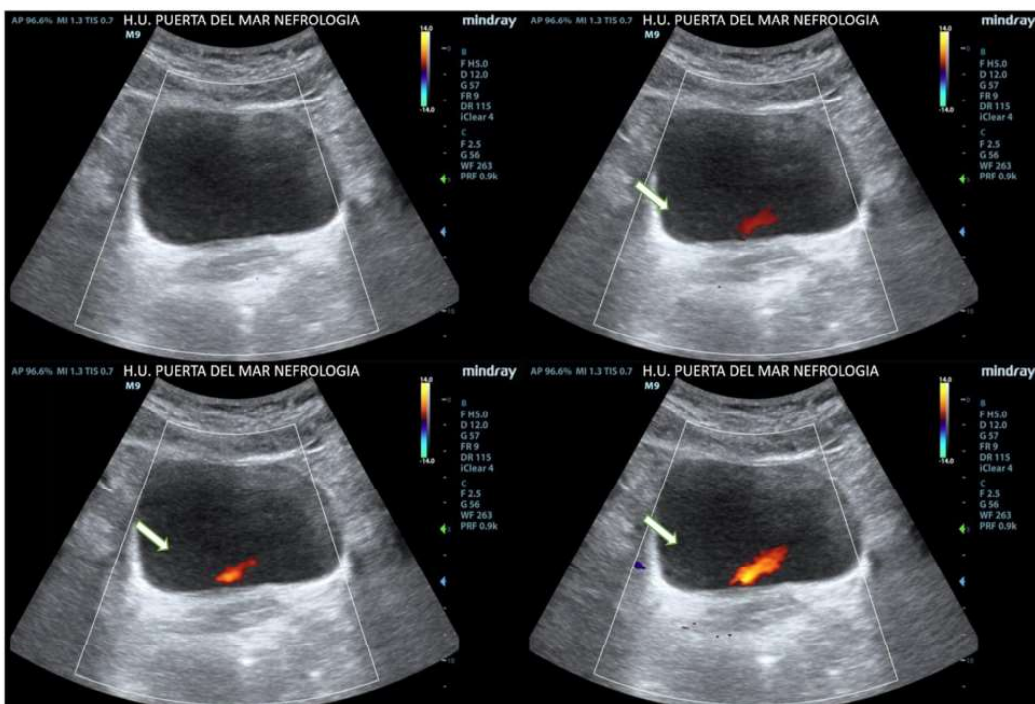
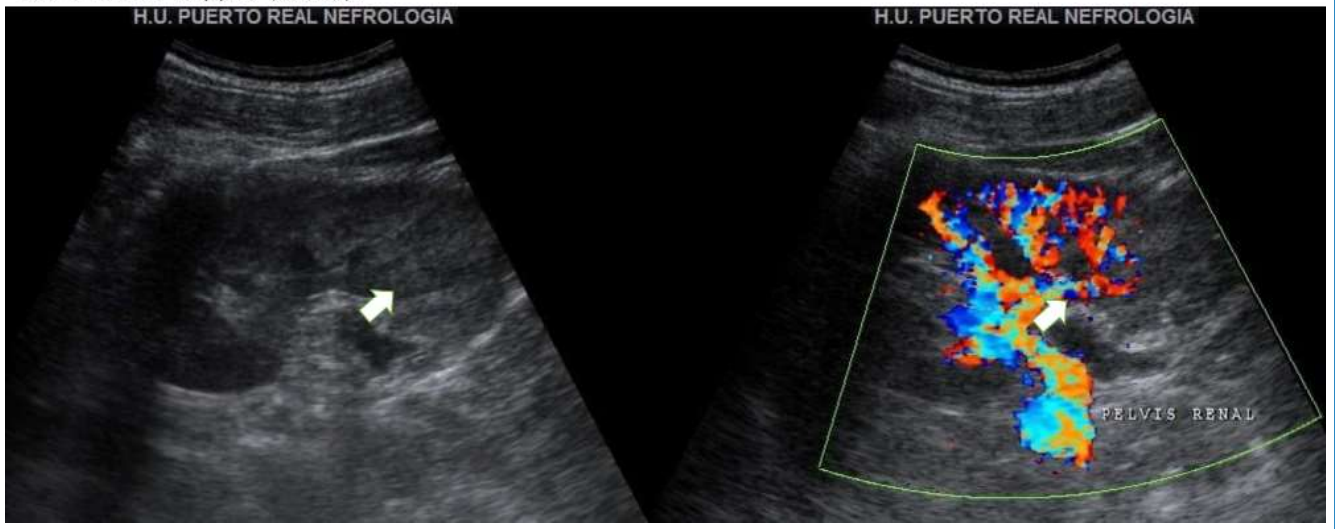


Figura 20. Imagen de la izquierda corresponde a proyección transversal de riñón nativo con presencia de imágenes anecoicas que parecen corresponder a ectasia de la vía urinaria. En la imagen de la derecha, al explorar con Doppler color se diferencia bien la vascularización, que queda rellena con color, de la ectasia de la vía urinaria, que no se rellena con el Doppler (flecha).



tritus ecogénico en el tubo colector es el signo más fiable (**Figura 24**). Los signos descritos proporcionan una sensibilidad del 90% y una especificidad del 97% [12]. De todos modos, un patrón anecoico sin detritus no excluye la existencia de pionefrosis. En estos casos es necesaria la aspiración de la colección mediante guía ecográfica para establecer el diagnóstico. Se debe intentar explorar todo el trayecto ureteral, vejiga y pelvis, en búsqueda de

cálculos u otras causas de obstrucción. Además, la ecografía puede utilizarse para guiar la aspiración para el diagnóstico y para el drenaje [13].

BIBLIOGRAFIA

1 . Rivera M. Incorporación de la ecografía a la práctica rutinaria del nefrólogo: nuestra experiencia. *Nefrología* 1995;15:104-7.

Figura 21. Corte longitudinal de injerto renal. Imagen redondeada no confluyente, de bordes lisos y contenido anecoico correspondiente con quiste simple en polo inferior. En polo superior y tercio medio se aprecia pequeñas imágenes anecoicas confluentes correspondientes a ligera dilatación de los cálices renales.



Figura 22. En la imagen de la izquierda podemos ver un corte longitudinal de un riñón con poliquistosis. Las imágenes de los quistes son redondeadas, anecoicas y no confluentes. En la imagen de la derecha, podemos ver un corte longitudinal de un riñón poliquístico donde se aprecian imágenes anecoicas confluentes, señaladas con las flechas blancas, correspondientes a la vía urinaria dilatada.

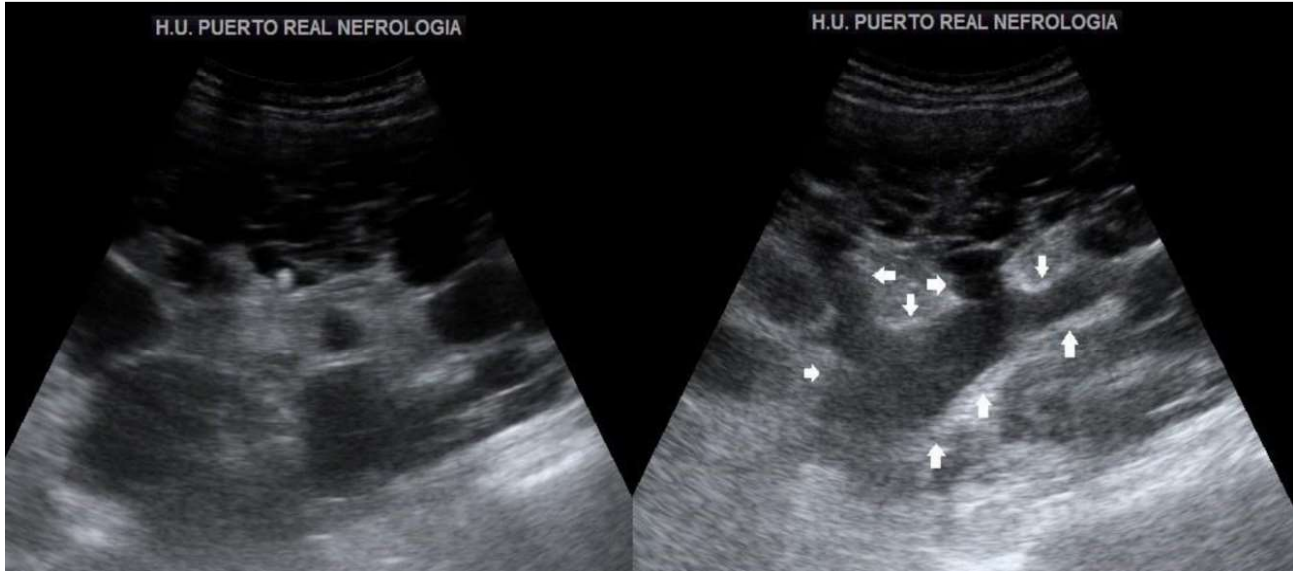


Figura 23. Corte transversal de riñón nativo donde se aprecia imagen anecoica que excede los límites renales y corresponde a pelvis extrarrenal o pelvis ectópica.



Figura 24. Corte longitudinal de riñón nativo. En el polo superior y medio se aprecian imágenes redondeadas con contenido ecogénico en su interior correspondiente a detritus.



3 . Rivera M, Quereda C. Nefrología diagnóstica e intervencionista: Una oportunidad para los nefrólogos españoles. *Nefrología* 2011;31:131-3. <https://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2011.Feb.10825>. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=10825>

4 . Rodríguez CR, Quirós Ganga PL, González-Outón J, del Castillo Gámez R, García Herrera AL, Sánchez Márquez MG. Recuperando actividad e ilusión: El hospital de día médico de nefrología. *Nefrología* 2011;31:545-59. <https://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2011.Jul.11006>. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=11006>

5 . O'Neill WC. Ecografía renal. *Marban* 2003. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Marban+2003>

6 . Pineda C, Marcías M, Bernal A. Principios físicos básicos del ultrasonido. *Investig En Discapac* 2012;1:25-34. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Investig+En+Discapac+2012%-3B1%3A25%E2%80%9334>

7 . Morcillo E, Martín C, Rioja LA, Pamplona M, Sánchez-Margallo FM, Soria F. Estudio experimental con Ecografía Doppler en uropatía obstructiva parcial crónica. *Actas Urol Esp* 2012;36:146-52.

<https://doi.org/10.1016/j.acuro.2011.07.004>. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=004>

8 . Middleton W, Kurtz A, Hertzberg B. Ecografía. *Marban* 2007. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Marban+2007>

9 . Demertzis J, Menias CO. State of the art: Imaging of renal infections. *Emerg Radiol* 2007;14:13-22. <https://doi.org/10.1007/s10140-007-0591-3>. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1007%2Fs10140-007-0591-3>

10 . Bustillo P. Tratado de Urología en Imágenes: Inflamación e infección del tracto urinario II. Infecciones formadoras de gas. Infecciones del tracto urinario pediátrico. Pionefrosis. Otras infecciones. *UroImagen* 2013. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=UroImagen+2013>

11 . Stunell H, Buckley O, Feeney J, Geoghegan T, Browne RFJ, Torreggiani WC. Imaging of acute pyelonephritis in the adult. *Eur Radiol* 2007;17:1820-8. <https://doi.org/10.1007/s00330-006-0366-3>. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1007%2Fs00330-006-0366-3>

12 . Craig WD, Wagner BJ, Travis MD. Pyelonephritis: Radiologic-Pathologic Review. *RadioGraphics* 2008;28:255-76. <https://doi.org/10.1148/>

rg.281075171. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=281075171>

13 . Scutt LM, Sawyers SR, Bokhari J, Hamper UM. Ultrasound Evaluation of the Acute Abdomen. *Ultrasound Clin* 2007;2:493-523. <https://doi.org/10.1016/j.cult.2007.07.002>. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=002>

Ecografía de Masas Renales: Quistes, Angiomiolipoma, Esclerosis Tuberosa, Carcinoma renal

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

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

^b Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia

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

1. INTRODUCCIÓN

Las masas renales son un hallazgo frecuente en los estudios ecográficos. La tipificación lo más precisa posible de las masas renales es imprescindible para poder realizar un correcto diagnóstico diferencial. Mediante la ecografía podremos diferenciar una masa quística (potencialmente benigna) de una masa sólida (potencialmente maligna) [1]. Además de la ecografía bidimensional nos podemos apoyar en el Doppler e incluso en la ecografía con ecopotenciadores (CEUS), también llamada ecografía con contraste, si fuera necesario.

Es preciso saber que:

- Mediante la ecografía no podremos diferenciar con seguridad lesiones sólidas malignas de benignas, ni entre los diferentes tipos de neoplasias epiteliales [2], por lo que se necesitarán estudios complementarios.
- Con la ecografía no podremos realizar el estadiaje del cáncer renal.
- La American College of Radiology (ACR) en sus guías de 2014, recomienda el uso de la ecografía y el Doppler renal para el estudio de masas renales indeterminadas (masas con 20-70 UH en TAC sin contraste o mayor de 20 UH TAC monofásico con contraste) con un grado de recomendación 8 (rango: 1-9) [3], sólo

superado por la TAC o RMN cuando se pueda administrar contraste yodado o paramagnético, respectivamente. La unidad Hounsfield (UH) es el número asignado a cada pixel en la imagen final de una tomografía computarizada (TC) y es la expresión de la densidad del objeto irradiado.

En este capítulo revisaremos las características ecográficas de masas renales más frecuentes, tanto benignas (quistes, angiomiolipomas) como malignas (carcinoma renal).

2. MASAS RENALES BENIGNAS

Las masas renales benignas más frecuentes son los quistes simples y los angiomiolipomas. Los quistes ya fueron desarrollados en el capítulo titulado “Ecografía en la Enfermedad Renal” al que remitimos al lector para un repaso más exhaustivo.

QUISTES RENALES

Véase ENFERMEDADES RENALES QUÍSTICAS NO HEREDITARIAS. NEFROLOGIA AL DÍA

Se trata de masas anecoicas, redondeadas y bien definidas que presentan refuerzo acústico posterior debido a la interfase entre el contenido líquido de su interior y el órgano sólido. Su tamaño es varia-

ble y no suelen complicarse, aunque aquellos de gran tamaño pueden romperse y presentar sangrado. Pueden ser simples (anecoicos y sin tabiques) o de complejidad variable, estipulando su potencial malignidad siguiendo la clasificación de Bosniak. Esta clasificación divide las lesiones quísticas en 5 subtipos, requiriendo otras pruebas diagnósticas a partir de Bosniak 2F (quiste con numerosos tabiques finos que pueden presentar realce o circulación de burbujas, discreto engrosamiento de un tabique o de la pared; también incluye los quistes hiperdensos en TC > 3 cm) para descartar posibles carcinomas renales.

ANGIOMIOLIPOMA

Epidemiología y tipos

Los angiomiolipomas (AML) son tumores de células epiteloideas perivasculares conocidos también como PEComas (“perivascular epithelioid cell”) [4]. Están compuestos por porciones variables de vasos sanguíneos, células musculares lisas y adipocitos.

El AML es el tumor benigno más frecuente de las masas sólidas del riñón y representa el 1-3 % de los tumores renales [5].

La mayoría de los AMLs diagnosticados son esporádicos (80%), suelen ser unilaterales y de pequeño tamaño. Se descubren casualmente en el curso de un estudio por imagen (ecografía, TAC o RMN) y son identificados sobre todo en adultos, con una media de edad de 45 años y una predilección en mujeres (4:1) [6] [7].

El resto se observan asociados a la facomatosis, en su mayoría a la esclerosis tuberosa (casi el 80 % presentan AML), aunque también se han encontrado en el Síndrome de Von Hippel-Lindau (VHL), la neurofibromatosis tipo 1 (NF1) [8] y se han asociado a linfangioleiomiomatosis [9]. En estos casos se presentan a una edad más temprana que en los casos esporádicos, aproximadamente sobre los 10 años, siendo más grandes, casi siempre bilaterales y más numerosos.

Existen dos tipos histológicos de AML:

1. AML clásicos (con alto contenido graso), ha-

bitualmente con buen pronóstico.

2. AML atípicos o hipograsos (pobres en grasa), representando un 1/3 de los casos. Pueden sufrir transformación maligna.

Aunque los AML son tumores benignos, en ocasiones pueden evolucionar hacia malignidad, pero esta transformación es rara [9]. En concreto, existe una variedad muy infrecuente denominada angiomiolipoma epiteloide asociada a una mutación del gen p53. La variante epiteloide es un AML atípico con más del 10 % de células epiteloideas (células con abundante citoplasma eosinófilo y granular) que puede sufrir transformación maligna [10]. En los pacientes con Complejo de Esclerosis Tuberosa coexisten los dos tipos de AML. Los que contienen pequeña cantidad de grasa puede confundirse en la ecografía con carcinoma de células renales [9] [11] [12].

Seguimiento y complicaciones del AML

La mayoría de AML son asintomáticos. Cuando el tamaño tumoral es mayor de 4 cm, entre el 68 y el 80 % desarrollan síntomas. Su principal complicación es la rotura, dando lugar a sangrado retroperitoneal. También pueden presentar otros síntomas y signos, como masa palpable, dolor, infecciones del tracto urinario, hematuria, etc, aunque son raros.

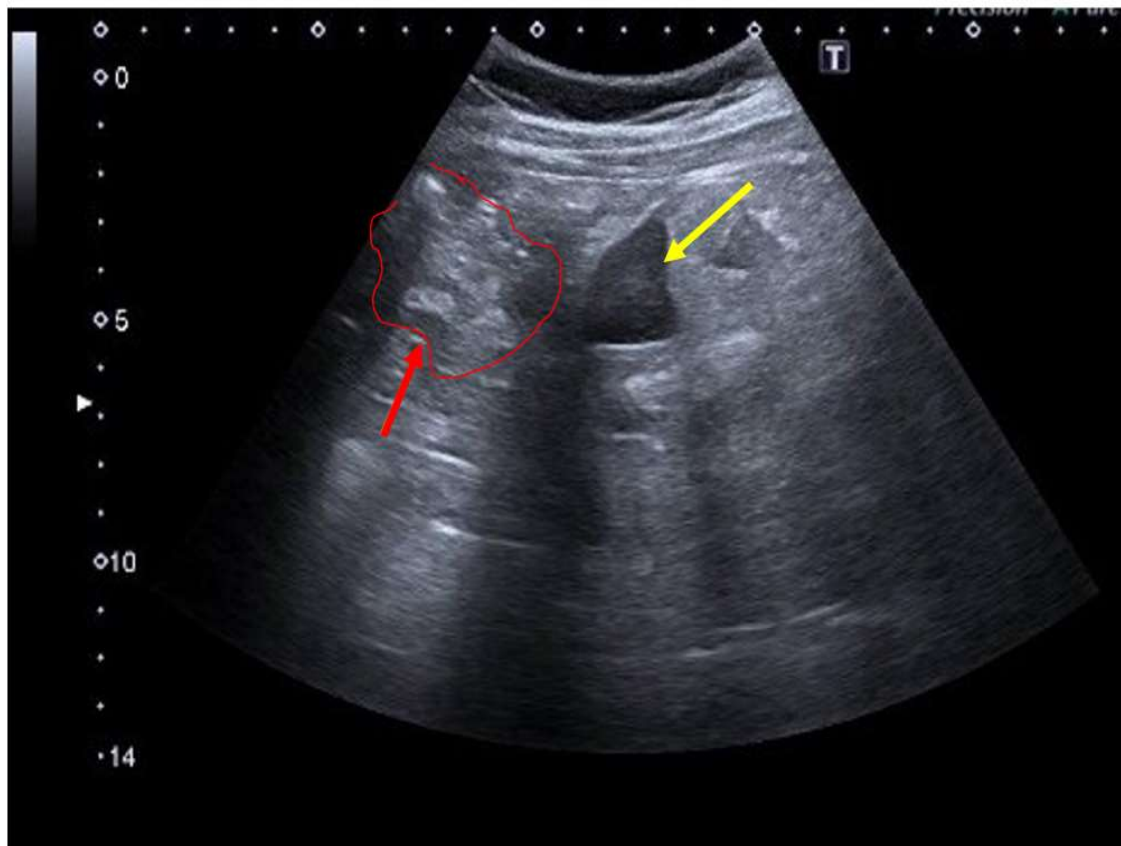
El riesgo de hemorragia significativa está relacionado con el grado de vascularización, el tamaño de AML y de los aneurismas de su interior. Hay mayor riesgo de hemorragia por aumento del riesgo de ruptura de AML en las siguientes ocasiones:

- Lesión mayor de 4 cm o microaneurisma mayor de 5 mm.
- Durante el embarazo.

El 17-20 % de los sangrados retroperitoneales espontáneos son ocasionados por AML [10] [13], pudiendo llegar a desarrollar Síndrome de Wunderlich cuando la rotura espontánea del AML ocasiona una hemorragia severa y produce shock hemorrágico (**Figura 1**).

Ecografía del AML

Figura 1. Hematoma retroperitoneal en involución (flecha amarilla) tras sangrado de angiomiolipoma (flecha roja).



El AML típico tiene un aspecto ecográfico característico debido a su abundante contenido graso, por lo que en la imagen ecográfica veremos una masa hiperecogénica localizada frecuentemente a nivel cortical renal y, hasta en un tercio de los casos, puede dejar sombra acústica posterior. También pueden observarse en ocasiones sobresaliendo de la cortical y/o seno renal, generando protrusiones (exofítics) (**Figura 2**) y (**Figura 3**).

Los angiomiolipomas hipograsos son menos hiperecogénicos por su escaso contenido en grasa, y podrían confundirse con carcinomas de células renales (**Figura 4**).

La ecografía es útil como primera prueba en la esclerosis tuberosa, pudiendo ser suficiente para el diagnóstico, aunque es poco precisa en AML pequeños y exofítics, que pueden confundirse con grasa perirrenal. Ante una lesión hiperecogénica con sospecha de AML en un paciente con esclerosis tuberosa hay que confirmarla por TC o RM [14] [15].

En la esclerosis tuberosa solemos encontrar nu-

merosas masas hiperecogénicas bilaterales, afectando a la estructura renal y ocasionando la pérdida de estructura del riñón y pérdida de diferenciación corticomédular (**Figuras 5**) y (**Figura 6**).

Diagnóstico diferencial

Cuando el AML es típico, no suele generar duda. Si son angiomiolipomas atípicos, pobres en grasa, otras lesiones se deben tener en cuenta en el diagnóstico diferencial (**Tabla 1**):

- **Carcinoma de células renales:** habitualmente la ecogenicidad no está tan aumentada como en los AMLs y no dejan sombra acústica posterior. Los carcinomas de células renales, a veces tiene un halo hipoecoico a su alrededor que no aparece en los AMLs (**Figura 7**).
- **Liposarcoma retroperitoneal.** Es un tumor renal con alto potencial infiltrativo y metastásico. El órgano más afectado es el riñón [16]. Se observa como una masa sólida hiperecogénica que se extiende hasta la corteza renal. El

Figura 2. Angiomiolipoma típico en polo superior de riñón derecho

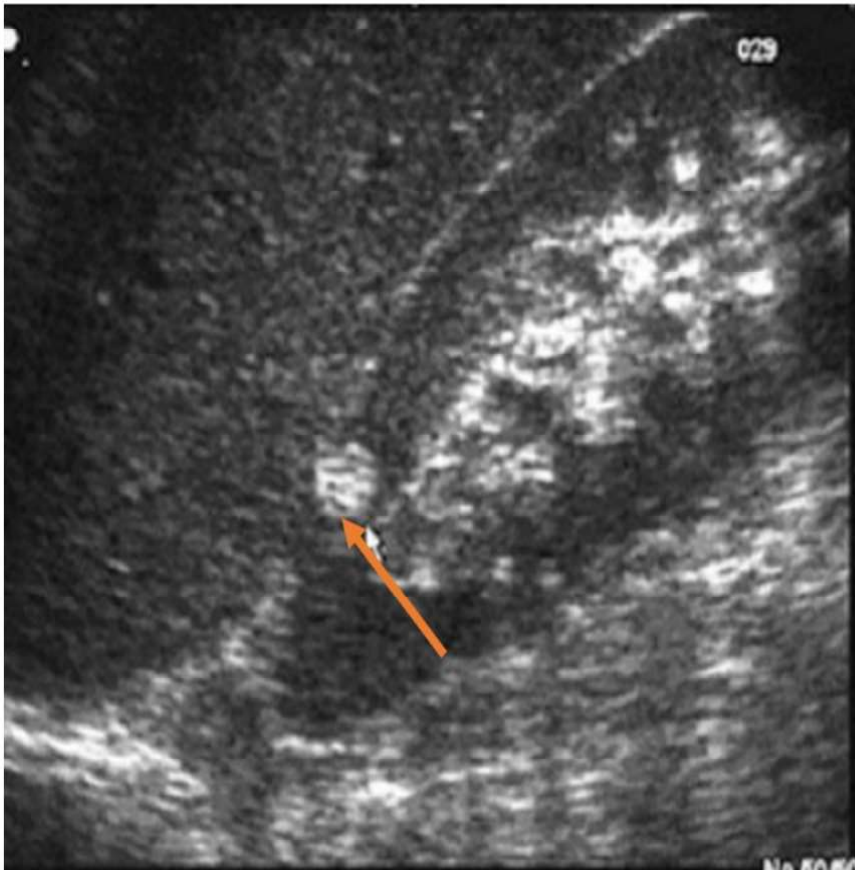


Figura 3. Angiomiolipoma exofítico en cortical de tercio medio renal (flecha).

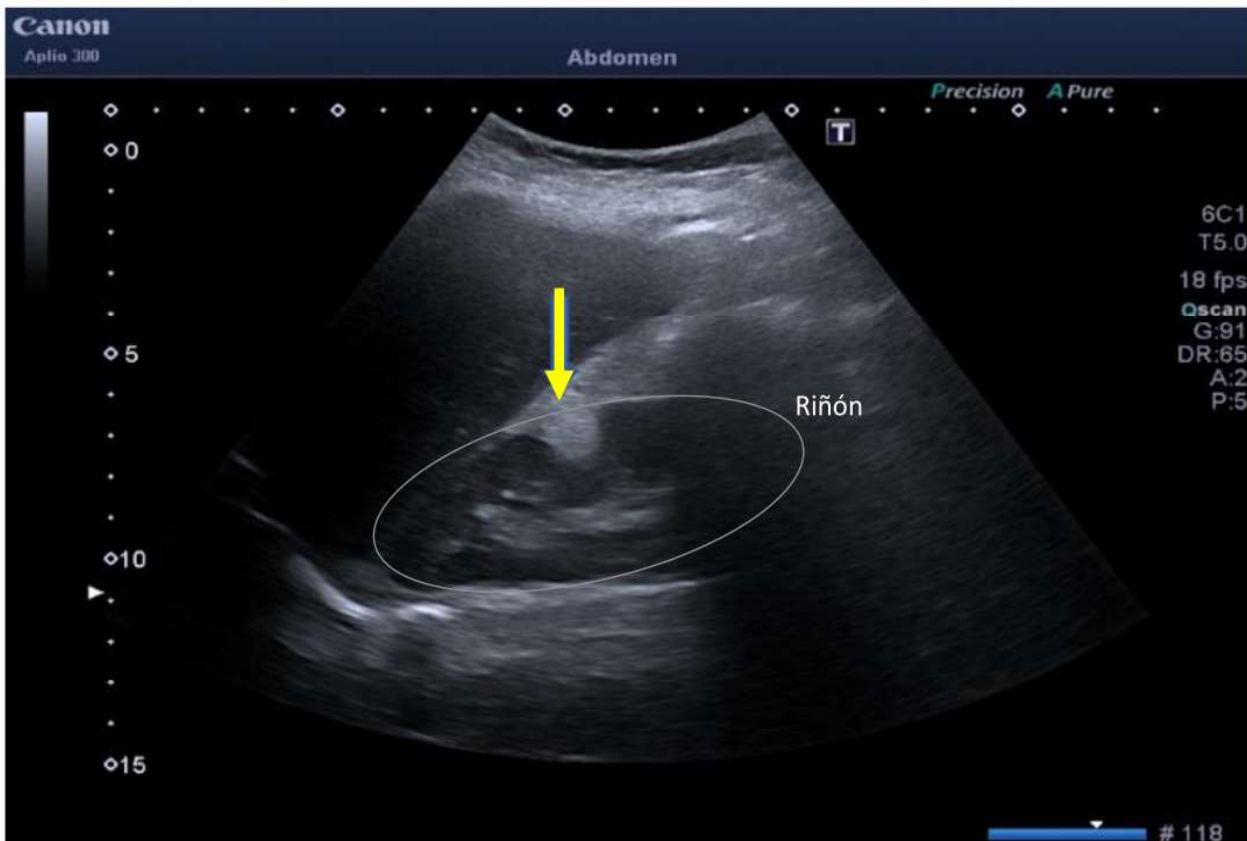


Figura 4. Angiomiolipomas hipograsos menos ecogénicos (flecha) que los



Figura 5. Parénquima renal sustituido por imágenes hiperecogénicas que corresponden a angiomiolipomas en paciente con Complejo Esclerosis Tuberosa (flechas).

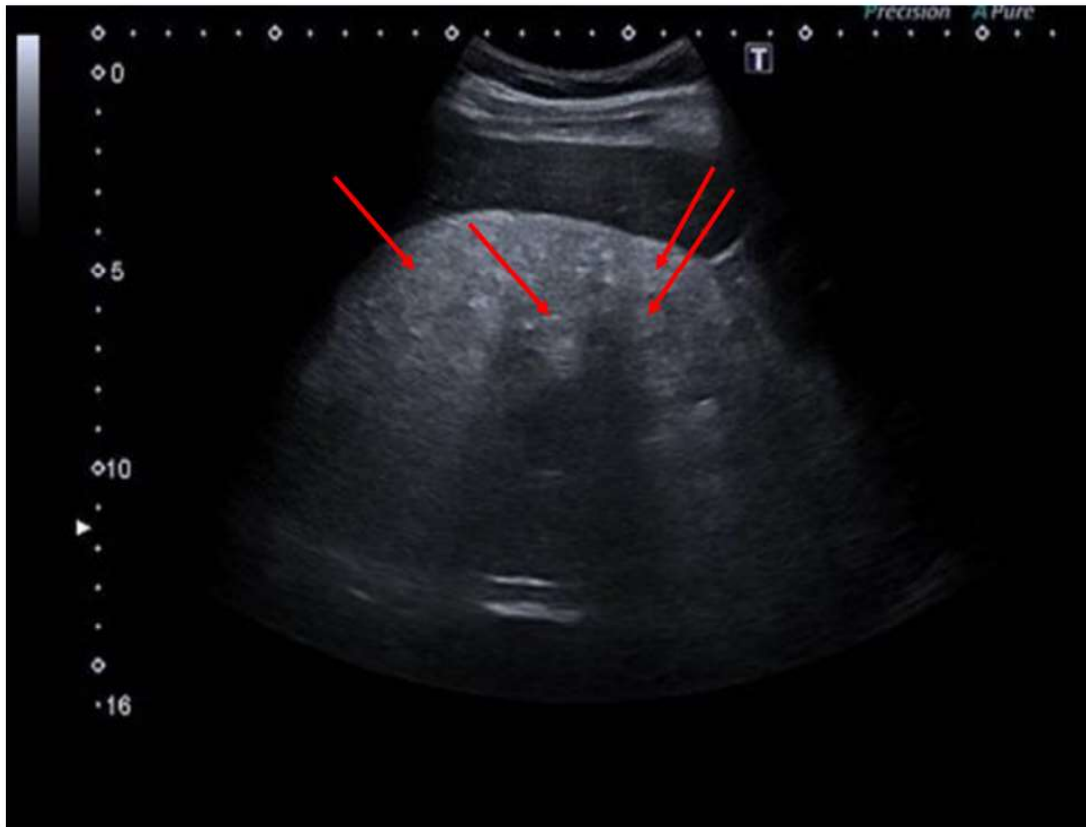


Figura 6. Angiomiolipomas múltiples en paciente con esclerosis tuberosa

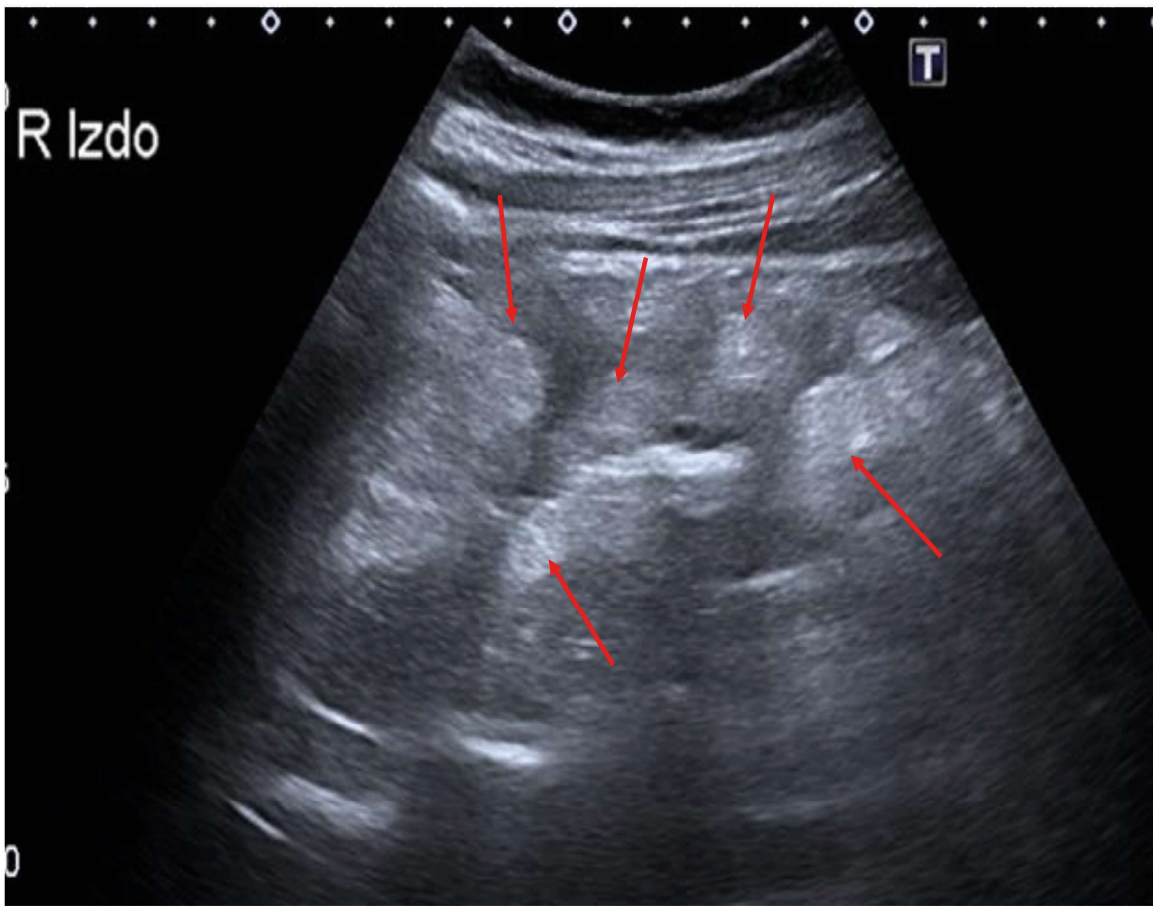
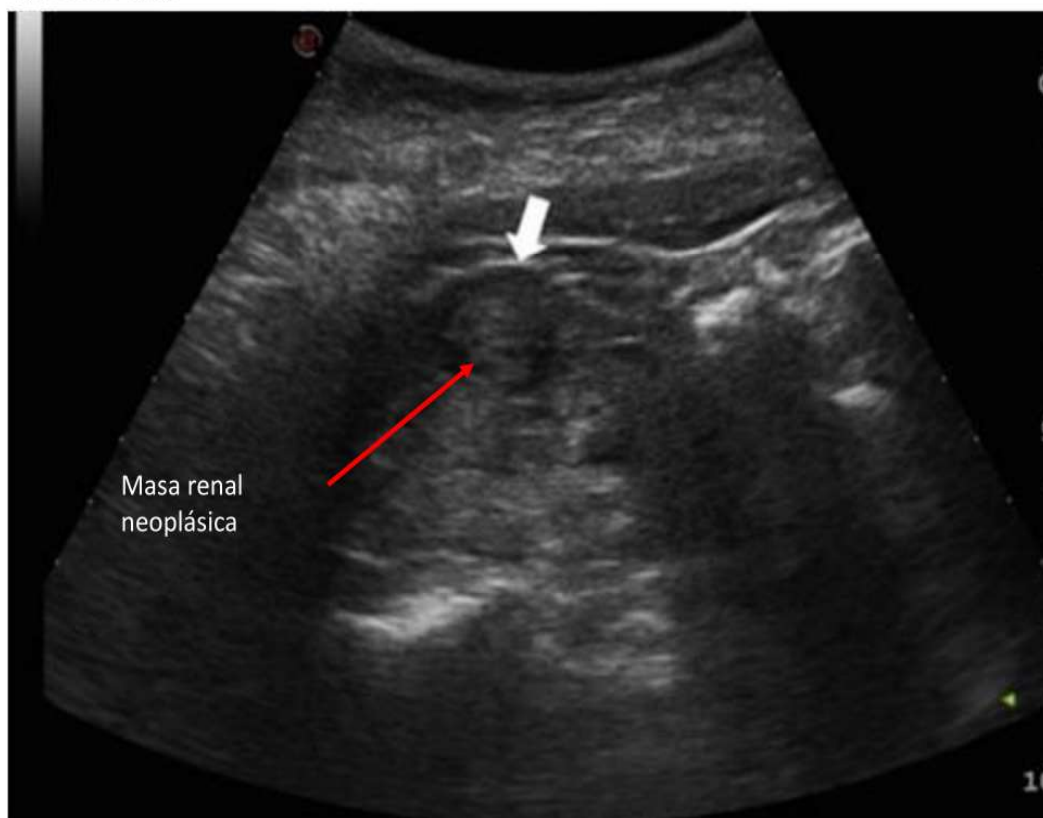


Tabla 1. Diagnóstico diferencial de Angiomiolipoma

Angiomiolipoma	Masa hiperecogénica. Puede asociar sombra posterior (1/3 casos)
Carcinoma de células renales	Ecogenicidad no es tan aumentada y no deja sombra. Halo hipoecoico
Liposarcoma retroperitoneal	Hipovascular y con calcificaciones
Defecto de la unión	Imagen que continua con el seno
Tejido graso	Nefrectomías previas, mielolipomas
Nefrocalcinosis	En las pirámides medulares
Hiperecogenicidad papilar/medular/A. arcuatas	En la médula o unión cortico-medular

- liposarcoma es hipovascular y suele contener calcificaciones.
- **Oncocitoma:** puede contener grasa y una escara central.
- **Tumor de Wilms:** puede contener grasa.
- **Defecto del parénquima de la unión renal:** suelen continuarse con la grasa del seno renal, pero no tienen aspecto redondo (**Figura 8**).
- Tejido graso que se emplea para rellenar el espacio en las nefrectomías parciales y mielolipomas y en injerto renal para rellenar el parénquima tras realizar la cuña para la biopsia

Figura 7. Halo hipoeicoico (Flecha blanca) alrededor de la masa renal neoplásica (Flecha roja).



renal.

- **Nefrocalcinosis:** imágenes hiperecogénicas alrededor de las pirámides medulares con sombra acústica posterior.
- **Hiperecogenicidad papilar, medular y de las arterias arcuatas:** pueden simular también falsos angiomiolipomas. La diferencia está en su localización, ya que se sitúan en la médula o en la unión cortico-medular.

Complejo esclerosis tuberosa (CET)

El Complejo Esclerosis Tuberosa (CET) es una enfermedad hereditaria que cursa con trastornos neurológicos, lesiones cutáneas características y tendencia al desarrollo de hamartomas o tumores benignos en el sistema nervioso central, retina, piel, pulmón, riñón y corazón principalmente. Es una enfermedad rara (1/6.000-10.000), multisistémica y con amplio espectro fenotípico [4].

Las manifestaciones renales del CET ocurren con alta frecuencia y con una amplia gama de gravedad.

Constituyen la segunda causa de morbimortalidad, después de las manifestaciones neurológicas [5] [6]. El compromiso renal se observa en el 36-99 % de los pacientes cuando es detectado clínicamente y llega al 100 % en los estudios post mortem [8]. La patología renal puede estar presente desde el nacimiento o aparecer durante la evolución, por lo que se recomienda el seguimiento ecográfico periódico [9].

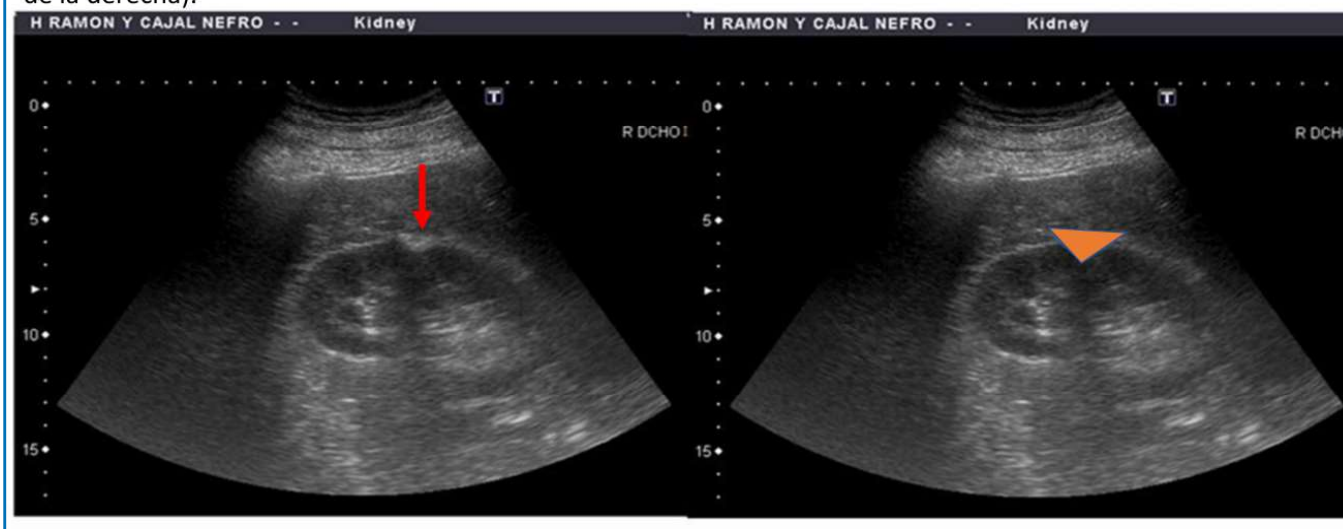
a) AML en CET

Las alteraciones renales más frecuentes son los AMLs en un 50-75 %, los quistes renales simples o múltiples en un 18-35 %, la enfermedad poliquística renal, AMLs malignos epiteloideos y con menor frecuencia el carcinoma de células renales, entre un 1-2 % [10]. Los tumores renales malignos suelen aparecer en pacientes más jóvenes (menores de 50 años).

Complicaciones del AML en el CET

Los AML constituyen la mayor causa de morbimortalidad en adultos con CET [11]. Es la lesión

Figura 8: Figura hiperecoica en cuña en la unión de los tercios superior y medio, anterior, con orientación horizontal en el riñón derecho (Flecha). Es consecuencia de la fusión parcial de las dos masas parenquimatosas (renunculi) durante el desarrollo embriológico del riñón también llamado defecto de la unión (triángulo en imagen de la derecha).



tumoral renal más frecuente. Los AML son tumores benignos constituidos por vasos sanguíneos de paredes gruesas, células de músculo liso inmaduro y adipocitos. Generalmente son múltiples y bilaterales, y aumentan en número y tamaño con la edad [6]. Los AML suelen ser asintomáticos pero los mayores de 4 cm pueden ocasionar dolor abdominal, masa palpable, hematuria y hemorragia intrarrenal o retroperitoneal [12], siendo ésta su principal y más severa complicación.

Los AML no se encuentran únicamente a nivel renal y pueden afectar a cualquier órgano, con mayor frecuencia el hígado [12] (**Figura 9**). Ante una lesión hiperecogénica con sospecha de AML en un paciente con CET hay que confirmarla por TC o RM. [10] [13].

Hallazgos ecográficos del AML en el CET

- Nos encontraremos una imagen de AML típico (ver apartado de Angiomiolipoma), por lo que veremos masas hiperecogénicas corticales renales bilaterales (**Figura 10**) que en un tercio de los casos dejan sombra acústica posterior. En casos severos, el parénquima renal puede estar completamente sustituido por angiomiolipomas (**Figura 10**) y (**Figura 11**).

b) Quistes renales en CET

Los quistes renales en el CET son la segunda

manifestación renal más común en el CET. Su incidencia aproximada es del 50 % [13] y son más frecuentes en pacientes con mutación en el gen TSC2 truncante [11]. Se pueden presentar como quistes simples corticales únicos, múltiples o con nefromegalia quística asociada a poliquistosis renal autosómica dominante. Cuando son bilaterales y múltiples, es difícil diferenciarlos de la poliquistosis renal del adulto [10] y pueden producir dolor abdominal, masa palpable o hematuria [14]. De forma excepcional cuando son de gran tamaño pueden complicarse.

Su detección se realiza mediante ecografía, siendo necesario realizar otras pruebas diagnósticas para el diagnóstico diferencial de los quistes complicados con pólipos renales tipo hamartoma, carcinoma renal y AML renal atípico. En la población general, los quistes simples aislados no requieren seguimiento específico, pero en pacientes con CET y quistes aislados se requiere vigilancia, ya que muchos pueden acabar desarrollando carcinomas renales con la edad.

c) Síndrome de genes contiguos

Se presenta en menos del 5% de los casos. Se debe a deleciones del cromosoma 16 que afectan a los genes contiguos TSC2/PKD1, causante de la poliquistosis renal autosómica dominante (PQRAD) tipo 1 con esclerosis tuberosa. Se expresa con un fenotipo característico de PQRAD grave y de apa-

Figura 9. Angiomiolipomas hepáticos en paciente con esclerosis



Figura 10. Parénquima renal sustituido por imágenes hiperecogénicas que corresponden a angiomiolipomas en paciente con Complejo Esclerosis Tuberosa (flechas).

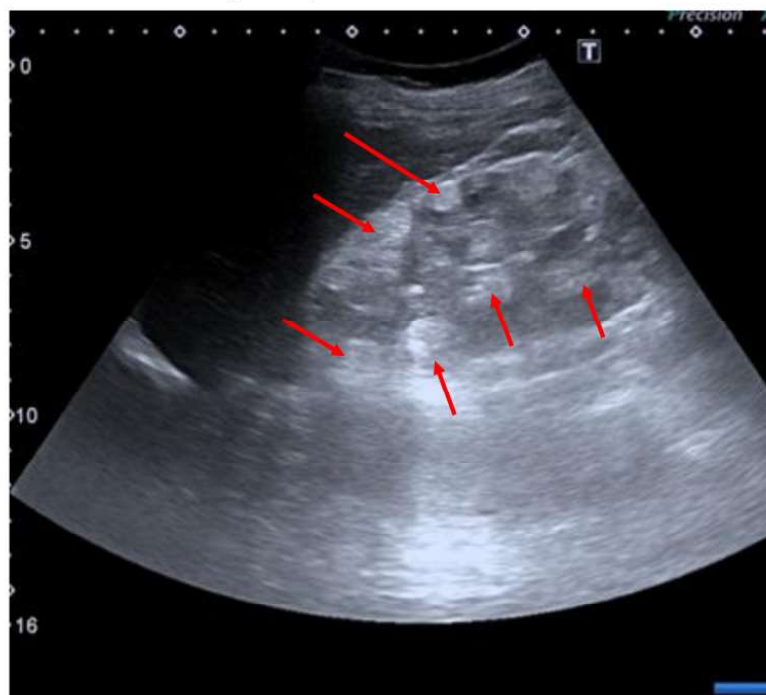
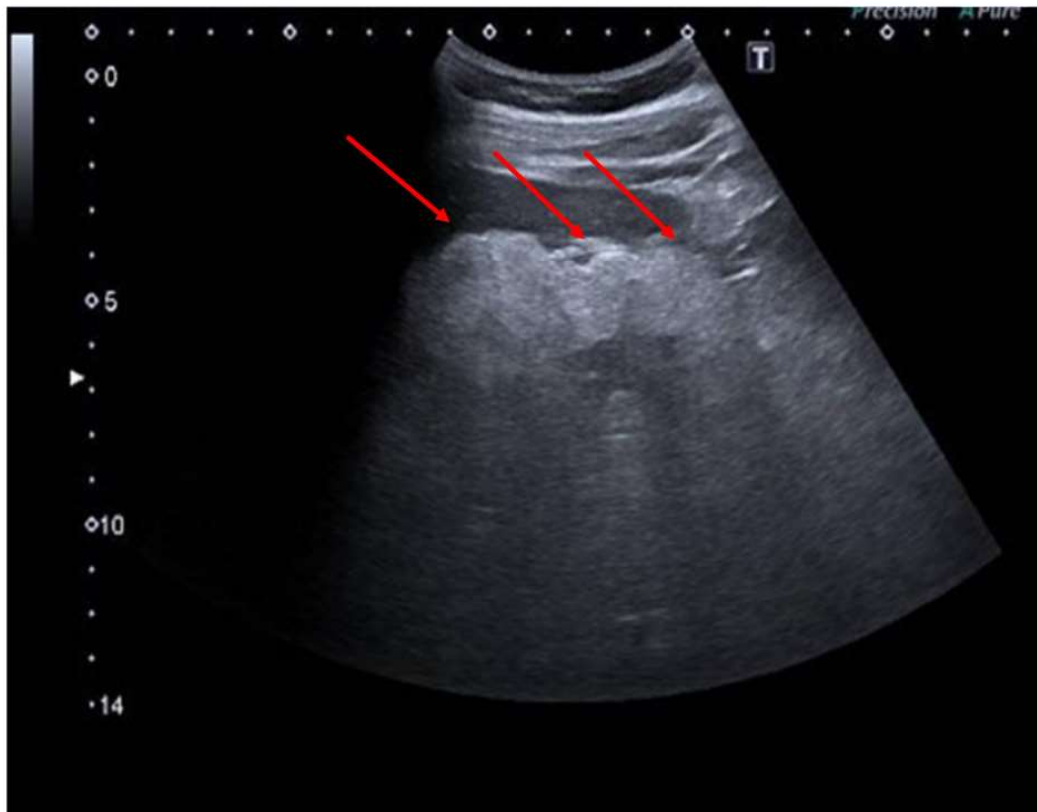


Figura 11. Angiomiolipomas múltiples en paciente con esclerosis tuberosa distorsionando totalmente la ecoestructura renal.



rición muy precoz, asociado con manifestaciones clínicas sugestivas del CET e implica un peor pronóstico de la enfermedad renal.

Hallazgos ecográficos

- El diagnóstico de sospecha se realiza en la fase prenatal, en el nacimiento o en los primeros meses de vida, visualizándose riñones aumentados de tamaño, con múltiples quistes corticales de tamaño variable, que sugieren un cuadro de PQRAD muy precoz y grave sin historia familiar previa [15]. Los pacientes suelen presentar hipertensión arterial de difícil control y a veces disminución del filtrado glomerular, además de síntomas o signos sugestivos del CET, generalmente neurológicos. Se debe realizar diagnóstico diferencial con la poliquistosis renal autosómica recesiva y la displasia quística. Los pacientes con TSC2/PKD1 tienen mayor riesgo de desarrollo de AML y carcinoma de células renales, por lo que requieren seguimiento cada 1-3 años (Figura 12).

d) Enfermedad renal crónica e Hipertensión Arterial

El 40 % de los pacientes con CET presentan enfermedad renal crónica (ERC) alrededor de los 45-54 años [11] [16], siendo más prevalente en pacientes con mutaciones en TSC2 y con síndrome de genes contiguos TSC2-PKD1. Otros pacientes con CET desarrollan ERC que puede llevar a estadio terminal en ausencia de AML gigantes o enfermedad renal quística. La prevalencia de hipertensión arterial en pacientes con CET es de hasta el 25 % en menores de 25 años, siendo el control de cifras tensionales fundamental para prevenir la progresión de la enfermedad renal crónica en estos pacientes.

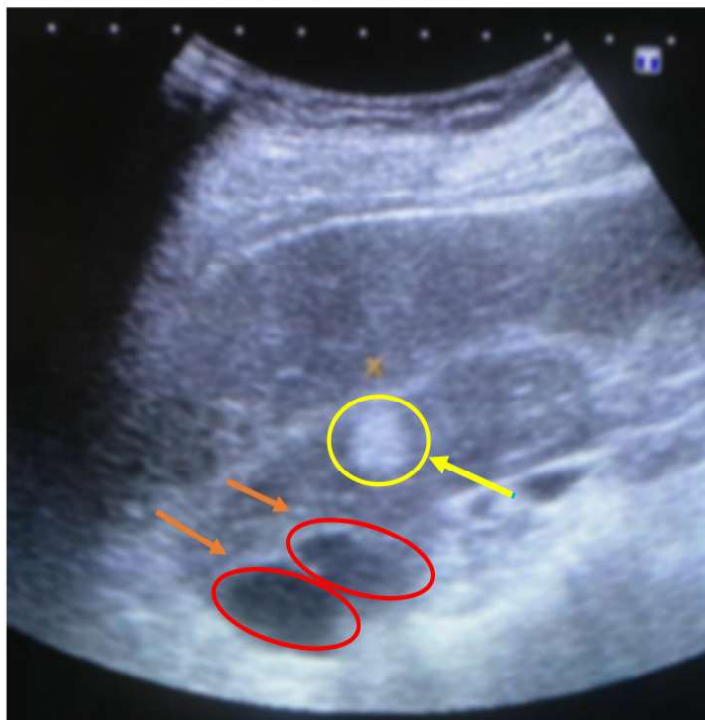
Hallazgos ecográficos

En la ecografía se observan riñones de pequeño tamaño, desdiferenciados e hiperecogénicos, típicos de ERC (Figura 13).

e) Carcinoma renal

Los pacientes con CET podrían tener un riesgo aumentado de desarrollar carcinoma renal, sobre todo carcinoma renal de células claras [17]. El riesgo parece estar aumentado en los pacientes con mutación de TSC2 y en los pacientes con Síndrome de

Figura 12. Esclerosis tuberosa con quistes (flecha-anillo rojo) y angiomiolipoma (flecha-anillo amarilla).



Genes Contiguos. El carcinoma de células claras en los pacientes con TSC es a menudo multifocal y bilateral y se suele desarrollar en edades más tempranas en comparación con la población general [18].

Hallazgos ecográficos

El diagnóstico de carcinoma de células claras debe ser considerado en pacientes con lesiones renales que son pobres en contenido graso. Su imagen se abordará en el apartado siguiente.

3. MASAS RENALES MALIGNAS

CARCINOMA RENAL

Epidemiología y tipos

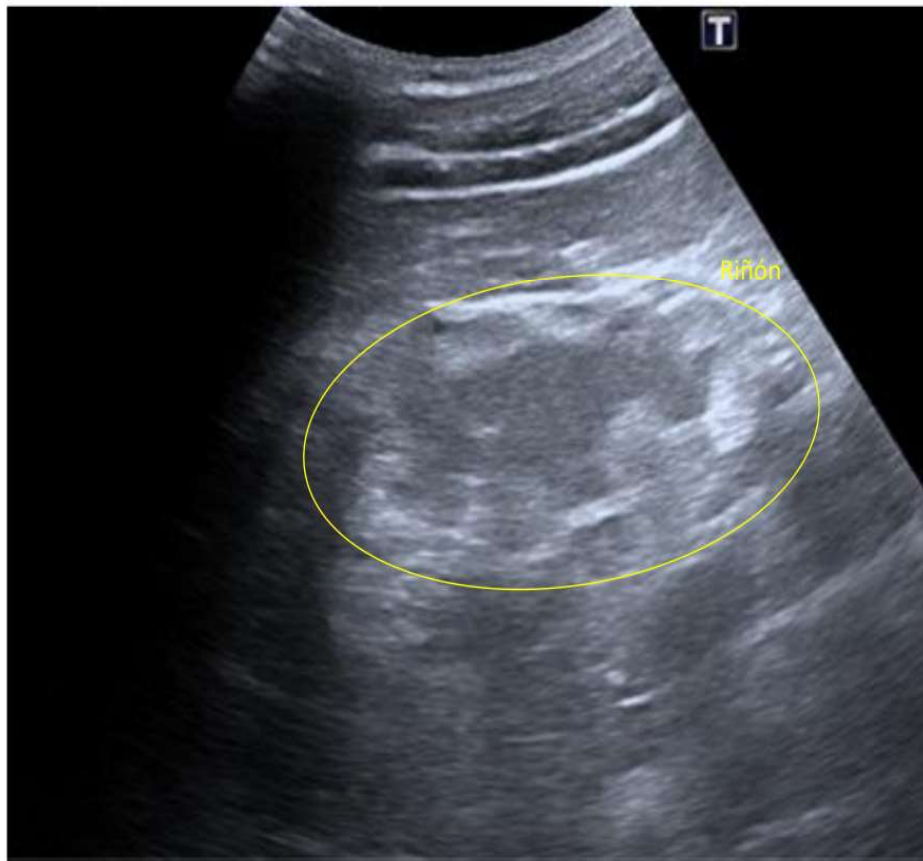
El carcinoma de células renales (CCR) es un espectro de enfermedades tumorales que comprende más de 10 subtipos diferentes y supone aproximadamente un 2% de los tumores a nivel mundial. Es la lesión maligna renal más frecuente y de predominio en varones con un pico de edad entre los 50 y 70 años [19]. Debido a que el espectro tumoral del CCR es diverso y varía según subtipo su pronóstico es muy variable, dependiendo de su localización,

extensión y características histológicas [20]. Actualmente el diagnóstico de los CCR suele ser un hallazgo casual en una prueba de imagen, aunque previamente solía deberse a la presentación clínica de la tríada clásica: hematuria, masa renal palpable y dolor en flanco, seguido de un síndrome paraneoplásico hormonal o constitucional. Este cambio se debe probablemente al mayor empleo de técnicas de imagen como la ecografía por otras causas. Otro síntoma solía ser la aparición súbita de un varicocele izquierdo, que indica un fallo en el drenaje de la vena testicular en la vena renal izquierda y sugiere trombosis por la presencia de un tumor renal.

Los CCR normalmente son unilaterales y únicos, pudiendo ser multicéntricos y/o bilaterales hasta en un 15 % de los casos. La presentación bilateral y multicéntrica suele observarse en pacientes jóvenes con enfermedad de Von Hippel-Lindau, en la enfermedad quística adquirida de pacientes con terapia renal sustitutiva de larga data y en formas familiares.

Existen más de 5 tipos histopatológicos. El más frecuente es el de células claras, que es el de mayor tamaño y de peor pronóstico. Los otros dos subtipos más frecuentes son el papilar y el cromóforo, siendo el resto de subtipos muy infrecuentes (<1%)

Figura 13. Riñón pequeño y desestructurado en paciente con ERC y CET.



como el oncocítico y medular, este último también de mal pronóstico pero el menos frecuente [21].

No pueden ser claramente diferenciados con ninguna prueba de imagen, aunque algunas características pueden orientarnos. La ausencia de necrosis y presencia de calcificación sugieren mejor pronóstico, como ocurre en la variante papilar o cromófoba.

Hallazgos ecográficos

La mayoría son sólidos y se muestran iso o hipoeocóicos con respecto al parénquima circundante (**Figura 14**) y (**Figura 15**), aunque también pueden ser hiperecogénicos, muy similar al AML, lo que obliga a diferenciarlos mediante eco con contraste, TAC o RMN. Puede presentar un halo hipoeocóico a modo de pseudocápsula que lo diferencia del AML. Cualquier lesión sólida renal con flujo Doppler en su interior debe ser considerada un CCR hasta que demos lo contrario, debiéndose valorar la permeabilidad de la vena renal, que se trombosa entre un 4% y un 10% de los casos de CCR. Debemos valorar también la vena cava inferior.

Los CCR pueden mostrar calcificación con diver-

sos patrones: punteado, difuso, periférico y central.

Con el CEUS, el CCR de células claras muestra un fuerte realce inicial en fase arterial y un lavado más rápido en las siguientes fases (**Figura 16**). El CCR papilar muestra un realce más sutil y tardío, mientras que el subtipo cromófobo puede presentar una imagen en “rueda de carro” con escara central (al igual que el oncocitoma).

Aunque la mayoría son de aspecto sólido, entre un 4% y 15 % presentan un patrón quístico y muestran un crecimiento lento, con baja probabilidad de metástasis y con buenos resultados con cirugía preservadora. Esto son los tipos:

- CCR quístico de células claras: lesiones quísticas de septos engrosados e irregulares y paredes gruesas. Pueden presentar nódulos y calcificaciones, observándose la vascularización mediante estudio Doppler (y de forma más precisa mediante CEUS).
- CCR quístico multilocular: tumores de bajo grado de aspecto quístico variable (**Figura 17**).

- CCR quístico papilar.
- CCR túbuloquístico recientemente descrito [22], que está compuesto por múltiples espacios quísticos pequeños separados por septos finos múltiples con aspecto de esponja, que le confiere marcada hiperecogenicidad en la ecografía con realce posterior, clave en su diagnóstico.

4. OTRAS MASAS RENALES

a. Carcinoma urotelial (tumor pielocalicial)

Masa renal sólida habitual en el varón de edad avanzada, que presenta como clínica más habitual hematuria y dolor en flanco. El tipo histológico más frecuente es el de células transicionales y está asociado a exposición de tóxicos (tabaco, pinturas, colorantes) y fármacos (ciclofosfamida, analgésicos). La localización más frecuente es la vesical (**Figura 18**), seguida de la pélvica y del uréter proximal, pudiendo presentar tumores sincrónicos y metacrónicos [23].

Hallazgos ecográficos

Ecográficamente se muestran como lesiones hipoeoicas en el seno renal (**Figura 19**) sin refuerzo posterior que lo diferencia de la hidronefrosis o lesión quística. Pueden tener una zona hiperecogénica (metaplasia escamosa) con sombra acústica por lo

que deben diferenciarse de una litiasis, y la práctica totalidad de este tipo de tumores realiza cuando se administra contraste en el CEUS [24]. A diferencia del CCR, raramente infiltran la vena renal.

b. Oncocitoma

Lesión benigna renal de localización cortical relativamente poco común, más frecuente en varones de entre 60 y 70 años. De tamaño muy variable, puede presentarse con una escara central única o múltiple debido a hemorragia intratumoral (**Figura 20**). Aunque es benigno, se han descrito casos malignos a distancia o con invasión tisular local o más raramente con coexistencia de un CCR. Pueden presentar también calcificaciones, quistes y telangiectasias [25]. Normalmente son únicos, pero pueden presentarse multicéntrica o bilateralmente, como en el síndrome de Birt-Hogg-Dube, en el CET o en casos esporádicos.

Hallazgos ecográficos

Ecográficamente se muestra como lesión sólida homogénea iso o hipoeoica, indistinguible del CCR, por lo que en muchas ocasiones es intervenido y diagnosticado por histología posteriormente [25]. Como lesión benigna que es, el CEUS muestra un realce y lavado lento y un patrón en “rueda de carro”, como ocurre en la variante cromófoba del CCR.

c. Linfoma, infiltración leucémica y me-

Figura 14.

Imagen izquierda: Riñón con lesión heterogénea hiperecogénica, de gran tamaño, con necrosis central.

Imagen derecha: claro pedículo vascular en estudio Doppler

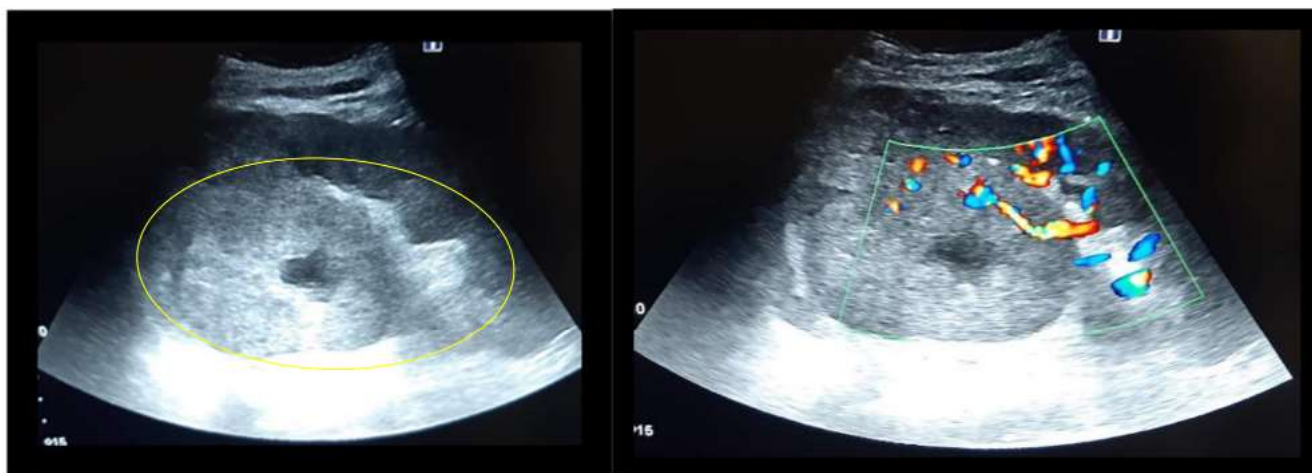
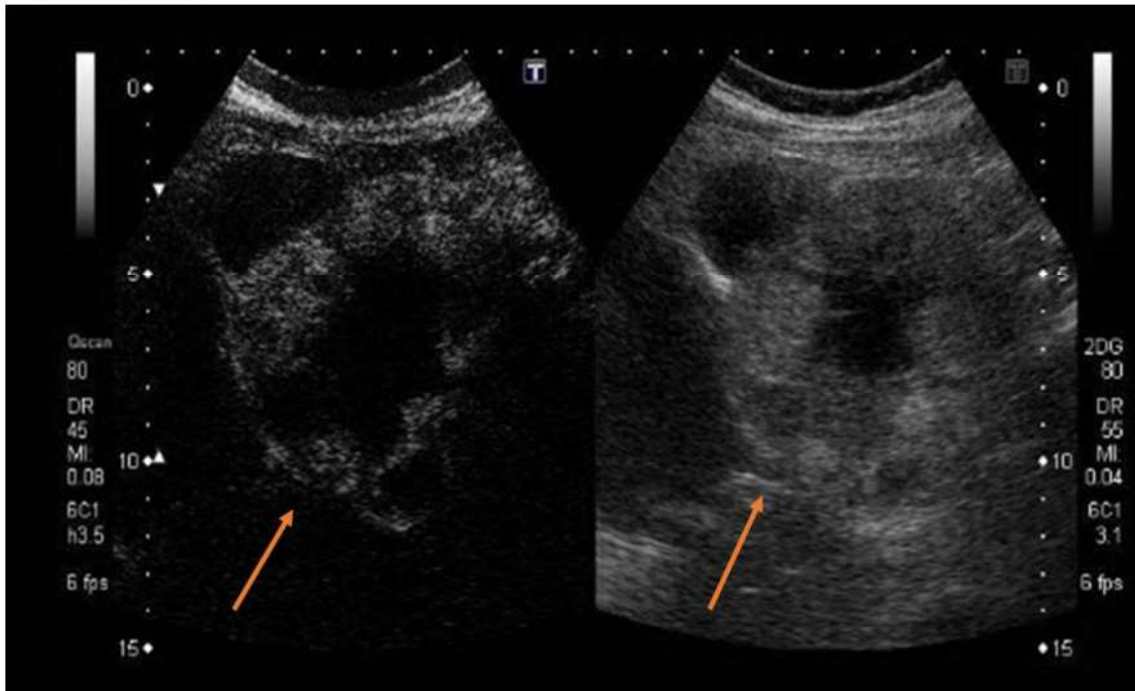


Figura 15. Carcinoma renal células claras (figura derecha, modo B). Realce precoz al contraste (figura izquierda, CEUS).



tástasis.

Normalmente se detectan en el estudio de extensión de la patología oncológica. Suelen manifestarse ecográficamente como riñón agrandado con

múltiples masas, normalmente hipocogénicas, homogéneas y mal delimitadas, o presentarse con un halo hipocogénico.

En el caso del linfoma, habitualmente de tipo No

Figura 16. Neoplasia renal pequeña en polo superior de riñón izquierdo (Figura derecha, modo B) con realce precoz tras administración de contraste (Figura izquierda, CEUS). En la histología correspondía a un carcinoma renal de células claras.

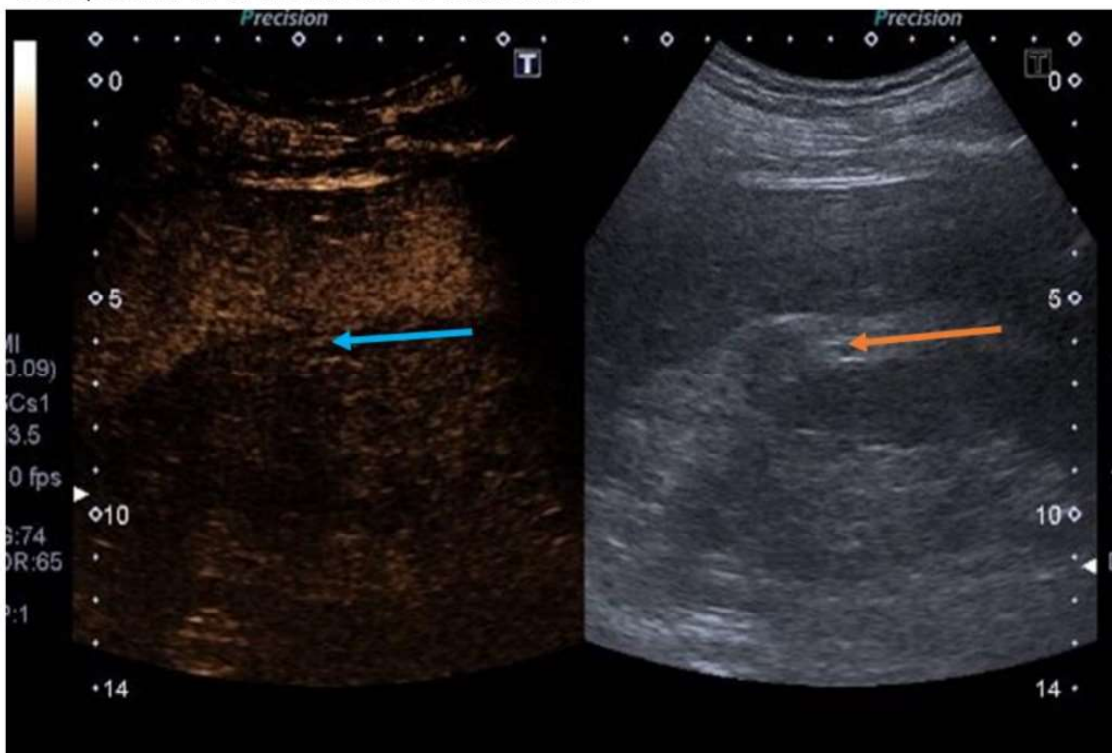


Figura 17. Figura ecográfica CEUS (Izquierda) y Modo B (Derecha, círculo amarillo), de lesión quística clasificada como Bosniak IV (tras valoración con TAC). Tras la nefrectomía la histología mostraba un carcinoma células renales con patrón quístico multilocular.



Hodgkin, la afectación es bilateral. En algunos casos podemos ver un conglomerado adenopático hipoeoico [26][27].

En la infiltración leucémica los riñones son hiperecogénicos y están aumentados de tamaño.

Las lesiones metastásicas suelen encontrarse en la unión corticomedular y son multifocales, siendo el tumor primario causante más frecuente el pulmonar, seguido del carcinoma de mama y del CCR contralateral. Por ecografía no podremos diferenciarlo de tumores renales primarios, como el CCR, pero si se detecta en un contexto oncológico, es más probable que sea una metástasis que un primario renal.

Debemos diferenciarlo de procesos metastásicos sépticos, nefritis intersticial o enfermedades de depósito que cursen con nefromegalia, como la amiloidosis, para lo que la ecografía con contraste resulta útil [28].

d. Artefacto de duplicación

No se trata de una masa en sí, sino de una imagen de rarefacción situada entre polo superior del riñón e hígado/bazo, simulando un tumor sólido.

e. Columna de Bertin

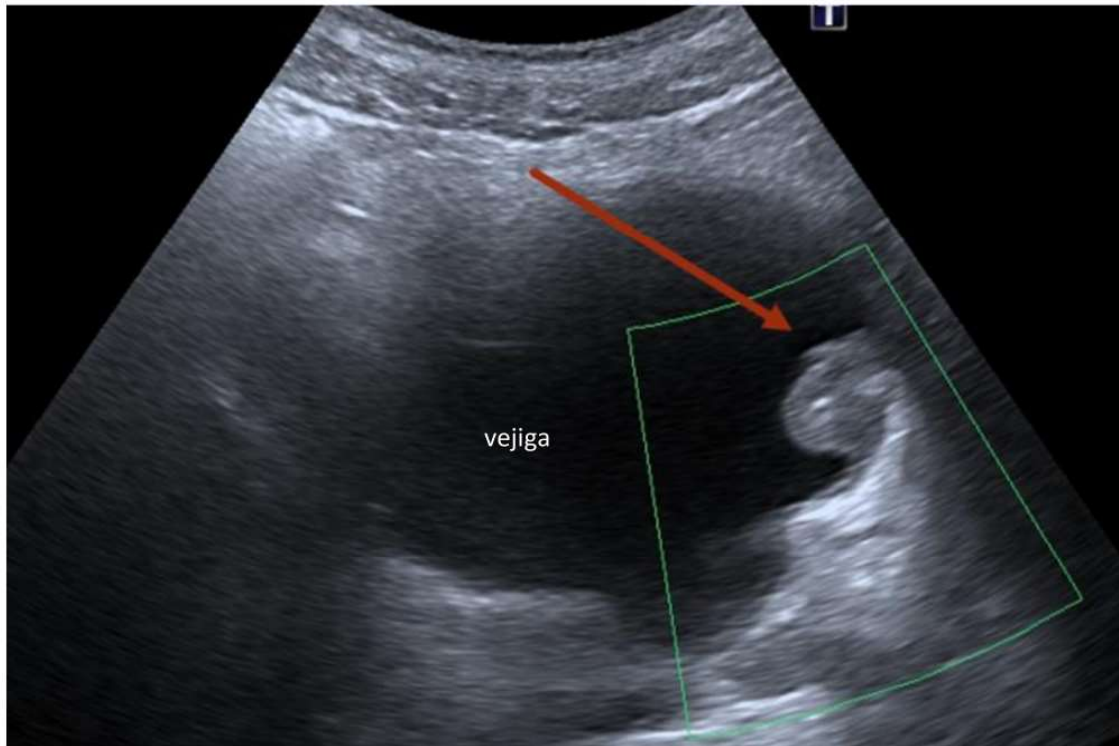
Puede confundirse con una masa isoeoica con

respecto al parénquima, aunque se trata de tejido cortical normal que protruye hacia el seno y se ubica entre dos pirámides medulares, sin deformar la estructura renal (**Figura 21**).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Constantine M, Burgan, Rupan Sanyal, Mark E. Lockhart. Ultrasound of renal masses. *Radiol Clin N AM* 57 (2019) 585-600
2. Fernando U. Kay, MD and Ivan Pedrosa MD. Imaging of Solid Renal Masses. *Radiology Clini North Am.* 2017 March; 55(2):243-258. Doi:10.1016/j.rcl.2016.10.003.
3. Heilbrun ME, Casalino DD, Beland MD, Bishoff JT, Blaufox MD, Coursey CA, Goldfarb S, Harvin HJ, Nikolaidis P, Preminger GM, Raman SS, Sahni VA, Vikram R, Weinfeld RM, Remer EM, Expert Panel on Urologic Imaging. ACR Appropriateness Criteria® indeterminate renal mass [online publication]. Reston (VA): American College of Radiology (ACR); 2014. 11 p.
4. Northrup H, Koenig MK, Pearson DA, AU KS. Tuberos Sclerosis Complex. *GeneReviews*.1993. www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20301399.
5. Castagnetti M, Vez B, Laverda AM, et al. Urological counseling and follow-up in pediatric tuberous sclerosis complex. *J. Urol* 2007;178:2155-

Figura 18. Lesión exofítica vesical (flecha) que no capta en estudio Doppler, corresponde a un tumor urotelial.



2159

6. Fanz DN. Non neurologic manifestations of tuberous sclerosis complex. *J Child Neurol* 2004;19:690-698.

7. Rivera Gorrín M. Angiomiolipoma renal: Revisión con imágenes ecográficas *NefroPlus*. 2014;6 (1):1-89.

8. Rakowski SK, Winterkorn EB, Paul E, et al. Renal manifestations of tuberous sclerosis com-

plex: incidence, prognosis, and predictive factors. *Kidney Int* 2006;70:1777-1782.

9. Dra. Diana Di Pinto, Dr Alejandro Balestracci y Dra. Norma Delgado. Manifestaciones reñale en niños con escleroticos tuberosa. *Arch Argent Pediatra* 2009; 107(5):436-440/436

10. Ewalth DH, Sheffield E, Sparagana SP et al. Renal lesion growth in children with tuberous sclerosis complex. *J Urol* 1998;160:141-145

Figura 19. Tumoración hipoecogénica en seno renal con halo a su alrededor (flecha naranja) y captación periférica en el Doppler (imagen derecha), histológicamente corresponde a tumor urotelial.

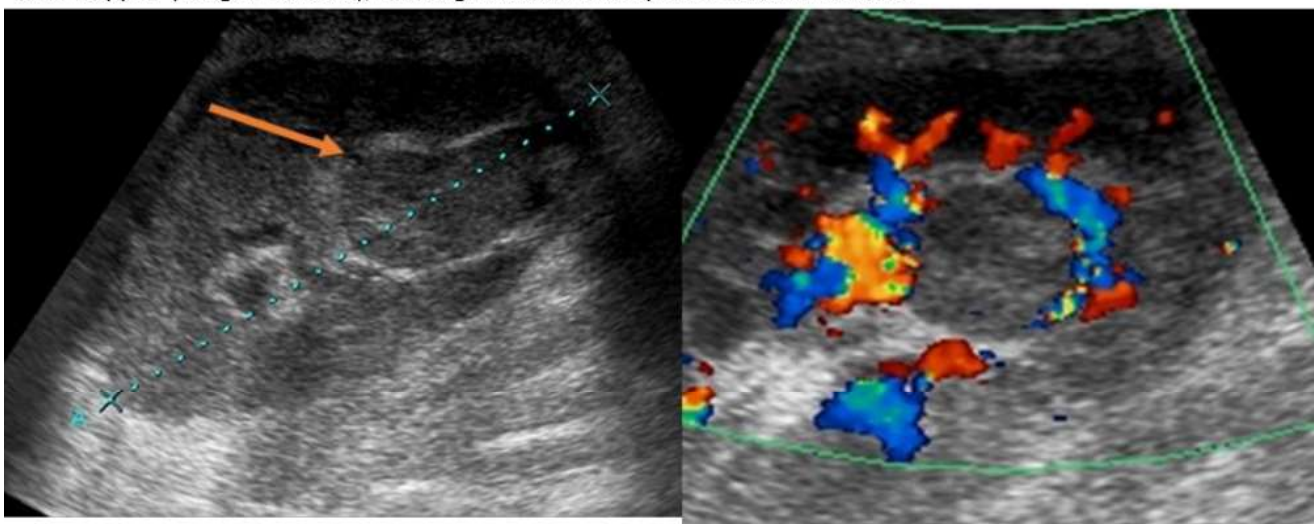
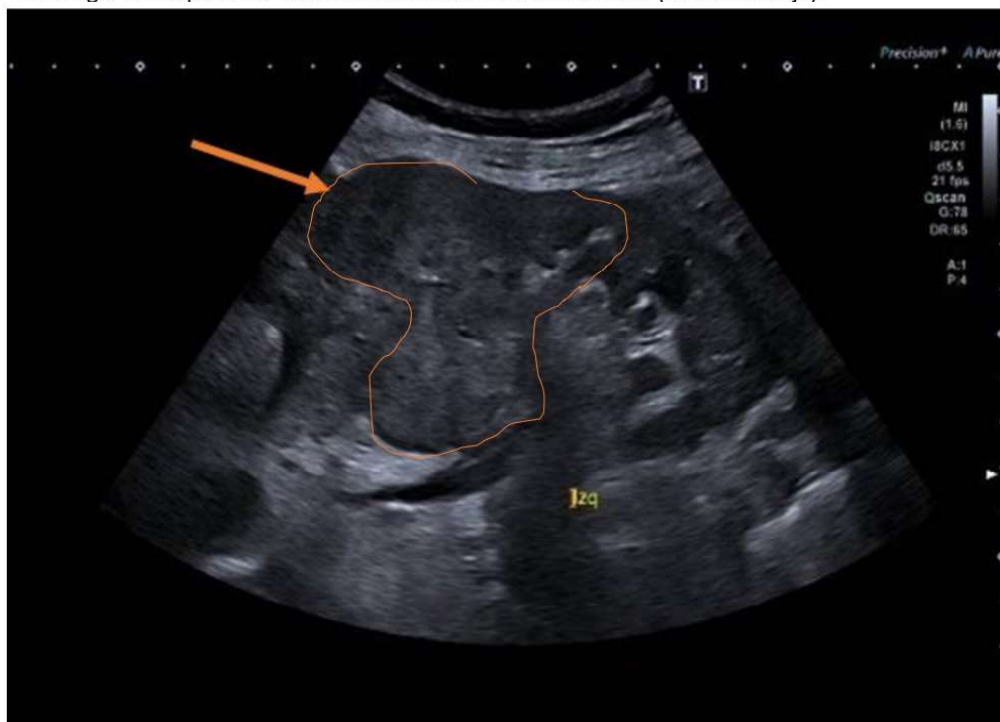


Figura 20. Tumoración sólida de riñón izquierdo de gran tamaño en mujer de 45 años. La histología corresponde a **oncocitoma**. Presenta escara central (flecha naranja).



11. Joinson C, O'Callaghan FJ, Osborne JP, Martyn C, Harris T, Bolton PF. Learning disability and epilepsy in an epidemiological sample of individuals with tuberous sclerosis complex. *Psychol Med.* 2003 Feb;33(2):335-44.

12. Macaya A, Torra R. Recommendations for the multidisciplinary management of tuberous scler-

osis complex. *Med Clin (Barc).* 2016;147:211-6

13. Dabora SL, Jozwiak D, Franz DN, Roberts PS, Nieto A, Chung J, et al. Mutational analysis in a cohort of 224 tuberous sclerosis patients indicates increased severity of TSC2, compared with TSC1 disease in multiple organs. *AM J Hum Genet.* 2001; 68:64-80

Figura 21. Hipertrofia de columna de Bertin en tercio medio (flecha roja, línea amarilla).



14. Leung AK, Robson LM, Tuberous sclerosis complex: a review. *J Pediatr Health Care* 2007;21:108-114.
15. Brook-Carter PT, Peral B, Ward CJ, Thompson P, Huges J, Maheshwar MM, et al. Deletion of the TSC2 and PKD1 genes associated with severe infantile polycystic kidney disease- a contiguous gene syndrome. *Nat. Genet.* 1994; 8:328-32
16. Liang S, Cuevas G, Tizani S, et al. Novel mechanism of regulation of fibrosis in kidney tumor with tuberous sclerosis. *Mol Cancer* 2013;12:49.
17. Bjornsson J, Short MP, Kwiatkowski DJ, Henske EP. Tuberous sclerosis-associated renal cell carcinoma. Clinical, pathological, and genetic features. *Am J Pathol* 1996;149:1201
18. Al-Saleem T, Wessner LL, Scheithauer BW, et al. Malignant tumors of the kidney, brain and soft tissues in children and young adults with the tuberous sclerosis complex. *Cancer* 1998;83:2208.
19. Shuch B, et al. Defining early-onset kidney cancer: implications for germline and somatic mutation testing and clinical management. *J Clin Oncol.* 2014;32:431–437. doi: 10.1200/JCO.2013.50.8192.
20. Moch, H., Cubilla, A. L., Humphrey, P. A., Reuter, V. E. & Ulbright, T. M. The 2016 WHO classification of tumours of the urinary system and male genital organs-part A: renal, penile, and testicular tumours. *Eur. Urol.* 70, 93–105 (2016).
21. Hsieh, J. J. et al. Renal cell carcinoma. *Nat. Rev. Dis. Primers* 3, 17009 (2017).
22. Cornelis F, Héléon O, Correias JM, et al. Tubulocystic renal cell carcinoma: a new radiological entity. *Eur Radiol* 2016: 1108-15
23. Ali O., Fishman E.K., Sheth S.: Upper urinary tract urothelial carcinoma on multidetector CT: spectrum of disease. *Abdom Radiol (NY)* 2019; 44: pp. 3874-3885.
24. Painel Seguel AA, Martínez Pérez MJ, Ripollés González T, Gómez DP, Vizquete Del Río J, Martín Benítez G. Evaluation of upper tract urothelial carcinomas by contrast-enhanced ultrasound. *Radiologia (Engl Ed).* 2018 Nov-Dec;60(6):496-503. English, Spanish. doi: 10.1016/j.rx.2018.07.005. Epub 2018 Sep 25.
25. Lou L, Teng J, Lin X, et al. Ultrasonographic features of renal oncocytoma with histopathologic correlation. *J Clin Ultrasound* 2014; 42:129–133.
26. Sheth S., Ali S., Fishman E.: Imaging of renal lymphoma: patterns of disease with pathologic correlation. *Radiographics* 2006; 26: pp. 1151-1168.
27. Trenker C., Neesse A., Gorg C.: Sonographic patterns of renal lymphoma in B-mode imaging and in contrast-enhanced ultrasound (CEUS)--a retrospective evaluation. *Eur J Radiol* 2015; 84: pp. 807-810.
28. Fontanilla T., Minaya J., Cortes C., et. al.: Acute complicated pyelonephritis: contrast-enhanced ultrasound. *Abdom Imaging* 2012; 37: pp. 639-646.

ECOGRAFÍA DEL TRASPLANTE RENAL

Rosa Haridian Sosa Barrios

Cristina Galeano Álvarez

Víctor Burguera Vion

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

ECOGRAFÍA DEL TRASPLANTE RENAL NORMAL

La ecografía es una de las exploraciones más útiles y rentables en el trasplante renal, aportando importantes datos que ayudan en su manejo en todos sus estadios evolutivos. Algunas de sus ventajas incluyen facilidad de acceso ecográfico al riñón por su peculiar posición anatómica y la comodidad de poder realizar la prueba tanto en hospitalización como en consultas, con mínimo trastorno para paciente y médico.

Es conveniente realizar ecografías seriadas para valorar la evolución del trasplante renal: en nuestra Unidad se realiza una ecografía en las primeras 24 horas postrasplante (basal) y cada 48 horas durante la primera semana. Después, si no hay incidencias clínicas, se realiza semanal hasta el alta. Esto nos permite analizar la evolución del tamaño y ecogenicidad renales, la aparición y evolución de colecciones perirrenales y la evolución de la perfusión renal e índices de resistencia mediante Doppler.

Para obtener el máximo de información en la ecografía e interpretar adecuadamente los hallazgos ecográficos han de conocerse datos anatómicos de receptor y donante, así como la fecha de realización del trasplante, el tipo de anastomosis vascular y la realización o no de biopsia del donante. También son de interés los datos obtenidos en ecografías previas, la situación anatómica de los órganos periinjerto (vejiga, próstata, útero, anejos) y el tipo de diálisis recibida pretrasplante. No hay que olvidar que al realizar la ecografía renal, no se puede hacer abstracción de la situación general del paciente y en ocasiones se pueden encontrar datos patológicos extrarrenales que pueden ser explicables por la his-

toria previa del paciente.

Toda ecografía del trasplante debe incluir evaluación morfológica (modo B) donde evaluaremos tamaño, localización, posición, ecogenicidad renal y de las posibles colecciones perirrenales, así como la situación de la vía excretora y la vejiga. Además, la valoración hemodinámica con Doppler en sus diferentes modalidades (color, pulsado y power) es de gran utilidad en la valoración de la vascularización intra y extra renal [1][2][3][4]. En determinadas condiciones, puede ser de utilidad una ecografía con contraste o ecopotenciadores del injerto, la cual se está utilizando con frecuencia creciente.

Ecografía en modo B

El injerto renal se suele colocar en la fosa iliaca derecha (si es primer injerto), con anastomosis término lateral a la iliaca externa y suele observarse con facilidad debido a que su posición es cercana a la superficie cutánea. Cada vez es más frecuente la realización de trasplantes renales en pacientes con ateromatosis, por lo que se pueden realizar anastomosis vasculares con distintas variantes anatómicas: el parche de aorta suele emplearse especialmente en caso de que existan varias arterias renales independientes, ya que reduce el número de anastomosis y, por tanto, el riesgo asociado a las mismas (como estenosis o sangrado). Si no se dispone de parche, la arteria renal puede espatularse en su extremo y unirse en término-lateral a la iliaca externa o bien término-terminal a la arteria hipogástrica.

Si hay varias arterias de distinto calibre, las más finas se anastomosan en término-lateral sobre las más gruesas o sobre un ojal del parche aórtico.

Para realizar la ecografía del trasplante renal colocaremos al paciente en decúbito supino con el transductor paralelo a la cicatriz y por fuera de ella para evitar interposición de gas abdominal, sobre todo

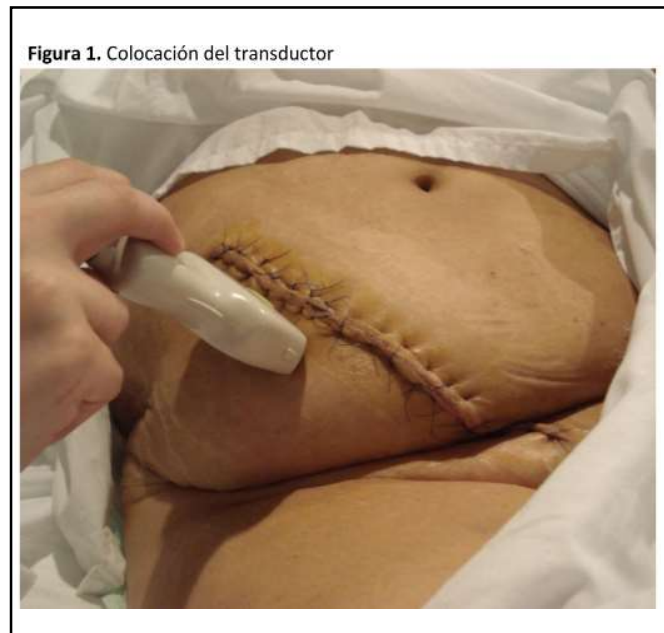
Ecografía del Trasplante Renal

en el postrasplante inmediato (**Figura. 1**).

A partir de ahí iremos cambiando lentamente la posición del transductor hasta obtener la mejor imagen. Estos cambios lentos de posición del transductor son necesarios y se deben a que la colocación del injerto no siempre es paralela a la cicatriz. El transductor que usaremos será convexo y de baja frecuencia (igual que para riñones nativos).

En la ecografía modo B procederemos igual que con los riñones nativos: la cápsula suele ser blanca, con un parénquima muy bien definido en negro y seno blanco. En el riñón trasplantado las pirámides son más visibles que en el riñón nativo, siendo relativamente hipoecoicas con relación al parénquima adyacente y no se asocian necesariamente a patología (**Figura 2**).

Mediremos tamaño longitudinal y transverso. Para calcular el volumen renal se multiplica el valor de las tres dimensiones por 0.49 (factor de corrección). El tamaño renal es de utilidad en el diagnóstico de rechazo agudo (en el que generalmente aumenta, debido a edema e infiltración intersticial) y también tiene interés en el seguimiento a largo plazo, ya que los cambios fibróticos de la disfunción crónica del injerto pueden inducir disminución en el tamaño renal. Toda la exploración será sistematizada por áreas: polo superior, tercio medio y polo inferior, en longitudinal y transverso, y se hará valoración



del espacio periinjerto y vejiga. Adaptarse y seguir rutinariamente esta sistemática de estudio es de vital importancia porque evita omisiones, descuidos y minimiza las diferencias interobservador.

Otra peculiaridad anatómica del riñón trasplantado es la fácil visualización de la pelvis y el uréter, en relación con ectasia de la vía urinaria. En el postrasplante inmediato puede ser normal y se debe a edema de la anastomosis uréterovesical. En periodos más tardíos del trasplante no hay que olvidar

Figura 2. Modo B ecográfico de un injerto renal



que el uréter trasplantado está denervado, por lo que en los pacientes con vejiga llena puede verse cierta patencia de la vía urinaria, ya que no todos los equipos quirúrgicos eligen técnicas antirreflujo en el momento de realizar el trasplante, por lo que es posible que la ectasia de la vía urinaria se deba a cierto grado de reflujo vésicoureteral.

Ecografía Doppler

La ecografía Doppler es un procedimiento de rutina que es de gran ayuda en el postrasplante inmediato y en el seguimiento de trasplante tardío, sobre todo para el diagnóstico precoz de las complicaciones vasculares arteriales y venosas. Además, el seguimiento ecográfico rutinario en los primeros días postrasplante es de gran ayuda en la evolución pronóstica. Aunque hay un capítulo dedicado al Doppler renal, comentaremos brevemente los tres tipos de modos Doppler con los que contamos en la práctica clínica.

1) Doppler color:

Prueba cualitativa. Muestra la vascularización renal y los vasos adyacentes (**Figura. 3**). Indica el grado de vascularización renal y ayuda a distinguir estructuras hipoecoicas (uréter) de los vasos renales o periinjerto. También es de gran utilidad para dife-

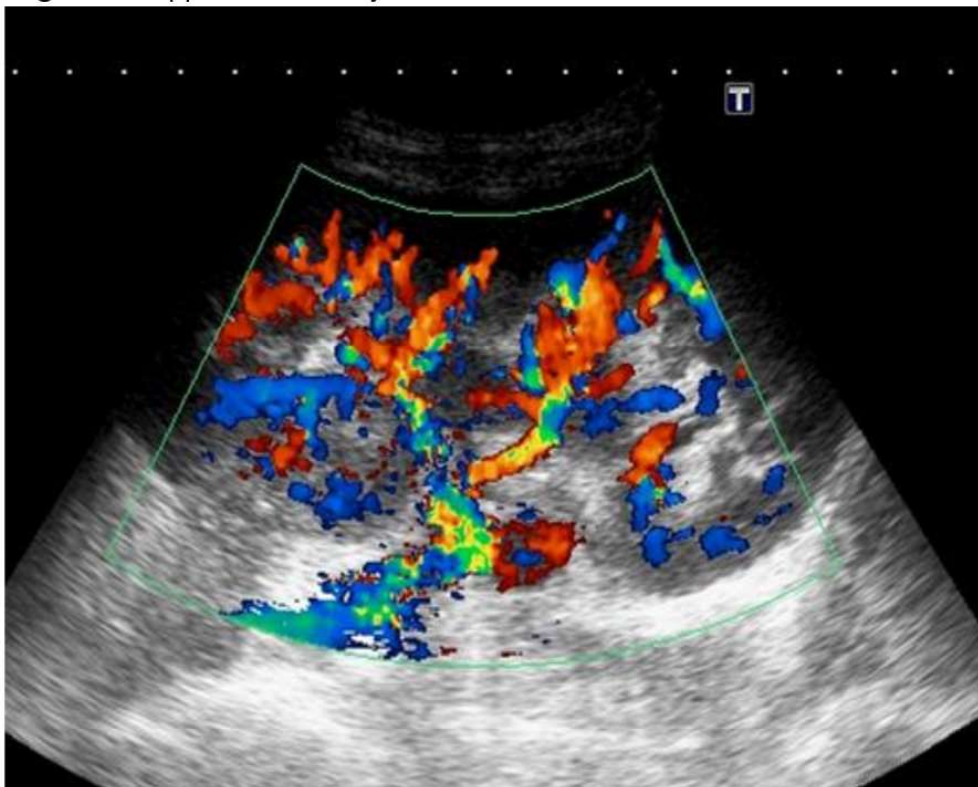
renciar quistes (no vascularizados) de masas renales vascularizadas.

En la (**Figura 3**) se observa un injerto renal con buena vascularización. Se representa en rojo el flujo que se acerca a la sonda (arterias) y en azul el que se aleja de la misma (venas). A simple vista la vascularización renal en este injerto es excelente en polo superior, medio e inferior y se distingue la anastomosis arterial en la que hay distintos colores (mezcla de rojo y azul) como corresponde a una zona de cambio en la dirección del flujo.

2) Doppler pulsado:

Registro espectral, cuantitativo. Es una representación del flujo renal a lo largo del ciclo cardíaco. El riñón es un órgano de baja resistencia, por lo que los flujos arteriales sistólicos y diastólicos quedan claramente definidos en una imagen en onda bifásica. En cambio, el flujo venoso es fijo, mantenido y se representa con una onda monofásica continua. De nuevo insistimos en la metódica de realización de la ecografía, puesto que la vascularización renal puede no ser homogénea en todo el parénquima y puede ayudar al diagnóstico de infartos renales en caso de arterias múltiples. La evaluación de los flujos arteriales ha generado una gran cantidad de estudios en los que se han definido diversos índices:

Figura 3. Doppler color de injerto renal



Ecografía del Trasplante Renal

Índice de resistencia, índice de pulsatilidad, velocidad del pico sistólico y área máxima fraccional. De todos ellos los más utilizados son la velocidad de pico sistólico (VPS) y el índice de resistencia (IR):

IR: es un cociente que relaciona la diferencia entre la velocidad de pico sistólico y la velocidad diastólica con la velocidad de pico sistólico. Evidentemente la ausencia de diástole supone un índice de resistencia de uno. Sin duda este índice es un excelente marcador de la capacidad de distensión de las arterias y del flujo arterial y puede ser un buen marcador de la evolución renal. Tiene utilidad clínica demostrada, pero su sensibilidad/especificidad pronóstica a largo plazo es controvertida. Los estudios más recientes prueban que, si bien existen resultados contradictorios con respecto a la relevancia del IR como factor pronóstico dependiendo del intervalo de tiempo post trasplante en el que se obtenga, el IR es un parámetro hemodinámico semicuantitativo que ofrece información valiosa especialmente cuando se mide de forma repetida en el mismo paciente, ayudando a identificar aquellos pacientes con alto riesgo de complicaciones para solventarlas, mejorando así el pronóstico de injerto y paciente a largo plazo [5][6][7]. La (Tabla 1) resume múltiples estudios del IR.

VPS: su elevación precoz tiene una relevancia

cuestionable en el diagnóstico de la estenosis de arteria renal, ya que se ha demostrado que en un alto porcentaje de pacientes con VPS elevada ésta disminuye a los dos meses post trasplante, por lo que el momento idóneo de mayor sensibilidad de este índice está aún por determinar [8].

El IR depende de ciertos factores, como por ejemplo una presión elevada del transductor por parte del operador puede aumentar los IR. También se ha descrito una disminución de la VPS e IR de hasta un 17% en posición de bipedestación, por lo que la postura del paciente también podría ser un factor modificador de estos índices [9].

A pesar de la evidencia clínica de la utilidad de la ecografía Doppler como marcador pronóstico de evolución renal, faltan estudios prospectivos realizados con ecografías seriadas que establezcan cual es el mejor índice pronóstico y cuál es el momento idóneo de realización de la ecografía como marcador pronóstico.

La ecografía basal (realizada en las primeras 24 horas postrasplante) es dificultosa por diversos motivos:

- 1) Dolor en el paciente.
- 2) Edema periinjerto.
- 3) Edema de anastomosis arteriales y de la unión urétero vesical.

Tabla 1. Índice de resistencia en el post trasplante inmediato

	Año	N	Conclusiones
Wang	2011	76	VPS: Edad receptor IR > donante cadáver
Barba	2011	343	39% anormalidades OR pérdida de injerto 2.4
Khosroshabi	2011	23	IR punto de corte 0.7
			Prospectivo
			Aumento en longitud 110 mm-119 mm
			IR estable 0.6. Donantes vivos
Bracbrand	2011	98	Disminución de VPS tras dos meses
McArthur	2011	178	IR y de pulsatilidad medidos 1 semana-3 meses post TR: predictores de supervivencia del injerto
Kramann	2012	88	IR predictivo de supervivencia de injerto medido entre 12-18 meses post TR
Gómez Do-Santos	2015	93	IR predictivo de función retardada injerto (sens 47%, especf 84%)

Su principal utilidad es establecer si la perfusión renal es adecuada en todos los polos y si hay colecciones periinjerto importantes (generalmente en relación con sangrado posquirúrgico).

3) Doppler power

El Doppler Power es un Doppler de alta energía que aumenta la potencia de detección de flujo en relación al Doppler standard. En nuestra experiencia es de gran utilidad, sobre todo en el primer día posttrasplante en el que el edema perinjerto y el dolor del paciente impiden una detallada evaluación con Doppler pulsado (**Figura. 4**).

Valoración de flujos intraoperatorios

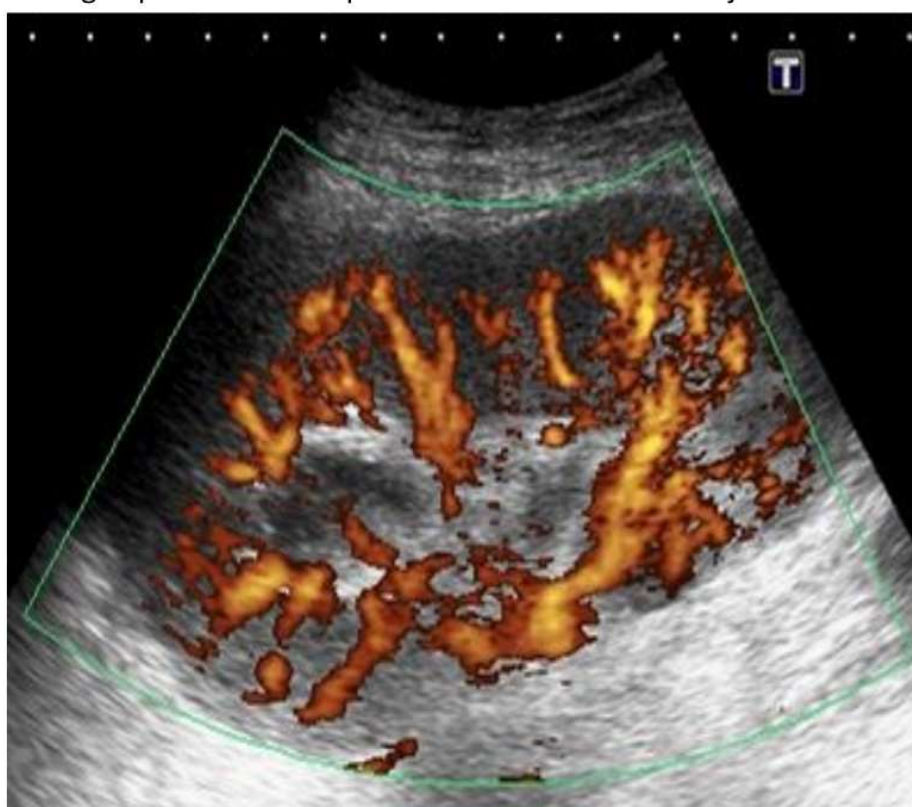
La aplicación más novedosa de la ecografía consiste en la implantación de una sonda intrainjerto en el acto quirúrgico para monitorizar el flujo arterial. La primera referencia en la literatura data de 2011 [11]. En ese mismo año se publicó un artículo en el que la diferenciación por terciles de los índices de resistencia con este tipo de sonda ayuda a discriminar a pacientes que tendrán función renal inmediata [12].

Ecografía con contraste en el trasplante renal (CEUS)

Los contrastes potenciadores en la ecografía renal son compuestos con microburbujas ($< 7 \mu\text{m}$) con un centro gaseoso (hexafluoruro de azufre) recubiertas por lípidos o sacáridos que se inyectan por vía intravenosa. A nivel renal generan un aumento del contraste entre la sangre y los tejidos circundantes cuando se produce el choque con las ondas ultrasónicas de alta energía. No es nefrotóxico y su eliminación tiene lugar por vía respiratoria.

El empleo de este tipo de contraste proporciona información acerca del flujo y perfusión renal que es cuantificable, incluso a nivel muy distal (subcapsular). Existen varios estudios respecto a su empleo en el trasplante renal [13][14]: en el primero, en 14 de 171 trasplantes se detectaron IR elevados en el estudio de Doppler renal y se realizó una ecografía con contraste, que permitió diagnosticar de forma precoz 3 trombosis venosas con ausencia de flujo de contraste en córtex renal y pirámides. De los 11 pacientes restantes, los autores no describen ninguna diferencia entre rechazo agudo o necrosis tubular aguda con flujo lento de contraste al córtex renal y pirámides, sin poder diferenciar entre estas dos patologías. El último artículo publicado en 2017 [15] incluía a 15 pacientes trasplantados renales recién-

Figura 4. Power Doppler de injerto renal: Doppler de alta energía que aumenta la potencia de detección de flujo



tes. La ecografía con contraste excluyó complicaciones vasculares y necrosis cortical en el 74% de los mismos.

Sin duda, el incremento de sensibilidad ayuda a distinguir mejor la perfusión renal en casos de problemas vasculares.

En pacientes con episodios de rechazo agudo (RA), se ha observado una perfusión parenquimato-sa retardada en la corteza renal [16]. Se ha comparado la precisión diagnóstica de CEUS en el diagnóstico de rechazo vascular del trasplante renal con la biopsia renal como gold-standard. En un trabajo desarrollado por Mueller-Peltzer CEUS mostró una sensibilidad del 85,7%, una especificidad del 100%, con alto valor predictivo positivo y negativo [17].

Otro prometedor trabajo alemán, investigó la utilización de ecografía con contraste mediada por anticuerpos mediante el uso de microburbujas dirigidas a las células T CD3 (+), CD4 (+) o CD8 (+) en diferentes modelos de enfermedad renal. En el caso del trasplante renal el ultrasonido mediado por CD3 permite la detección del rechazo agudo celular de forma temprana (día +2 postrasplante). Las intensidades de la señal del ultrasonido aumentan con la gravedad de la inflamación, se correlacionó significativamente con el número de células T infiltrantes obtenidas por histología y con los niveles de ARNm relacionados con CD3 y determinadas quimiocinas que representan la gravedad de inflamación del injerto, aunque no el grado de lesión renal [18].

Ecografía de las complicaciones parenquimatosas del trasplante renal

Necrosis tubular aguda (NTA)

La lesión del epitelio tubular se manifiesta clínicamente como la ausencia de función renal en el inmediato postrasplante, constituyendo la causa más frecuente de esta disfunción. Su incidencia es muy variable, oscila entre el 10 y el 50% atendiendo a la heterogeneidad de las distintas series, con mayor incidencia en aquellas en las que se incluyen riñones procedentes de donantes en asistolia o donantes con criterios expandidos.

En la (Tabla 2) se detallan factores de riesgo relacionados con el desarrollo de NTA, algunos de los

cuales no son modificables, pero a la luz de un estudio publicado en 2020, acortar la duración de la isquemia y evitar la hipotensión durante la cirugía es esencial para prevenir la NTA postrasplante [19].

Aunque se trata de un diagnóstico histológico, en situaciones de función retardada del injerto, la ecografía modo B y la ecografía Doppler nos permiten realizar el diagnóstico diferencial con otras entidades y el seguimiento evolutivo que nos guiará en la toma de decisiones diagnósticas y terapéuticas.

Ecografía modo B

Los injertos con NTA pueden visualizarse con una morfología completamente normal ya que, si bien la escala de grises puede detectar anomalías anatómicas, es mucho menos útil en la evaluación de anomalías funcionales. En otras ocasiones puede evidenciarse un aumento de tamaño del injerto, hiperecogenicidad cortical o incluso prominencia de pirámides medulares. Algunos trabajos han señalado que los injertos con NTA presentan una relación grosor de parénquima/longitud del injerto incrementada, aunque realmente esta observación no es específica de NTA, ya que se da también en pacientes con rechazo agudo (RA) [20].

Ecografía Doppler

El hallazgo en Doppler pulsado de flujo sanguíneo diastólico ausente o disminuido con IR elevados (por encima de 0,7) es un hallazgo característico, pero no específico porque también puede verse en el RA [21].

Clásicamente se ha relacionado el aumento de IR con episodios de RA (aunque este hallazgo sigue siendo motivo de controversia [20]). En nuestra experiencia, un alto porcentaje de pacientes con NTA presentan IR por encima de 0,7. En este sentido, cobra especial importancia la correlación clínica; la elevación del IR desde el inmediato postrasplante es sugestivo de NTA y cuando este incremento se evidencia de forma progresiva en sucesivos controles ecográficos, acompañándose de deterioro funcional de un injerto previamente funcionante, puede ser sugestivo de un RA. Por tanto, la realización de estudios secuenciales constituye una valiosa herramienta diagnóstica en las primeras semanas postrasplante, pudiendo visualizarse mejoría progresiva desde el punto de vista ecográfico en consonancia con la recuperación funcional y la resolución de la situación de NTA [22][23][24].

Se han descrito otros cambios en el Doppler como la inversión de flujo diastólico como hallazgo de

Tabla 2: Factores de riesgo para el desarrollo de necrosis tubular aguda

Donante	Edad Episodios de hipotensión o de parada cardiorrespiratoria Donantes en asistolia, en muerte cerebral, muerte cardiovascular (ACVA) Tiempo de isquemia prolongado.
Receptor	Hemodiálisis Edad Inestabilidad hemodinámica en postoperatorio, Aterosclerosis severa Alto riesgo inmunológico
Cirugía	Tiempo de anastomosis vasculares (isquemia caliente) Hipotensión.

NTA severa, pero dado que este hallazgo puede estar presente en otras entidades como la trombosis de la vena renal, a priori no debería considerarse como diagnóstico de NTA [25].

Rechazo agudo (RA)

El RA ha constituido históricamente, una de las complicaciones más importantes por su potencial impacto en el funcionamiento y pronóstico del injerto renal. Sin embargo, el mejor conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos implicados en el desarrollo del mismo, la reclasificación en función de ello y la disponibilidad de fármacos inmunosupresores más potentes, han condicionado que en las últimas décadas el RA mediado por células T se perciba como una entidad benigna [26].

La ecografía renal es una herramienta muy útil en la valoración de cambios morfológicos en el rechazo agudo y en el seguimiento de estos cambios tras la instauración del tratamiento, pero también se ha convertido en el instrumento fundamental para la realización de la biopsia renal.

Ecografía Modo B

El rechazo celular se caracteriza histológicamente por varios grados de tubulitis e infiltración intersticial con linfocitos y edema intersticial en el parénquima renal. La inflamación del parénquima se refleja en un aumento de la proporción corteza-pelvis en la ecografía en escala de grises (calculado como

el cociente de la suma de los diámetros de la corteza opuesta en la sección transversal en la región hiliar entre el diámetro de la pelvis renal), mientras que la infiltración celular aumenta la ecogenicidad del parénquima renal y hace más evidentes las pirámides renales hipoecoicas [21][27].

En la ecografía, el riñón trasplantado con RA puede parecer edematoso inicialmente con una corteza engrosada, pero a medida que el rechazo evoluciona, la corteza aparece más delgada.

Aunque el aumento de volumen del injerto renal se considera normal en el periodo postrasplante (con incrementos de hasta el 22% tras la tercera semana), un aumento repentino en el volumen renal puede ser un signo de RA. Asimismo, se han encontrado diferencias en el volumen entre los injertos entre los que presentaban rechazo mediado por anticuerpos y rechazo mediado por células T (no encontrando diferencias entre el volumen medido en este último grupo y los controles sin rechazo) [28].

En resumen, los signos ecográficos clásicos de RA son: aumento del tamaño del injerto, la hipertrofia de pirámides, borramiento de unión cortico-medular y la compresión del complejo de ecos del seno, aunque todos ellos son muy poco sensibles y específicos (**Figura 5**).

Ecografía Doppler

En los episodios de RA puede observarse la dis-

minución del flujo sanguíneo diastólico en el Doppler pulsado, que provocan una elevación de los IR superiores a 0,8. También se pueden observar IR elevados con NTA, rechazo crónico, nefrotoxicidad secundaria a niveles tóxicos de tacrolimus o ciclosporina, obstrucción y compresión extrínseca, por lo que es importante considerar los hallazgos clínicos al interpretar la ecografía [21].

El aumento de IR puede producirse en otras causas de disfunción del injerto renal [20][29][30][31][32]. En este sentido, algunos trabajos, han encontrado que un incremento superior al 10% sobre los mejores valores previos tanto del índice pulsátil como del IR pueden alcanzar una sensibilidad de hasta 78 y 60% y una especificidad de 78% y 90% respectivamente; valores mucho mejores que la determinación aislada de estos parámetros. Asimismo, en este trabajo se describe la inversión de flujo diastólico en pacientes con RA severo (también en algunos con NTA), poniéndose una vez más de manifiesto el solapamiento entre estos índices en ambas entidades [33].

Meier y col. desarrollaron un índice Doppler seriado (SDI), para distinguir entre NTA, rechazo celular agudo y rechazo vascular agudo. El SDI se calculó como el producto de las relaciones IR e IP dividido por la relación de proporción corteza- pel-

vis: $(\text{relación IR} \times \text{relación IP}) / \text{relación PCP}$. En este trabajo en que se analizaron retrospectivamente 121 trasplantes renales, el SDI fue capaz de detectar el rechazo agudo de trasplante renal con mayor sensibilidad y especificidad que los ratios IR e IP, y fue capaz de discriminar las diferentes causas de disfunción del injerto, por lo que podría ser una interesante herramienta de apoyo a la hora de indicar una biopsia renal [29].

Nefrotoxicidad por anticalcineurínicos.

Los inhibidores de la calcineurina, ciclosporina y tacrolimus, son la base de los esquemas de inmunosupresión actual. Sin embargo, ambos presentan nefrotoxicidad en relación a la reducción del flujo plasmático renal y del filtrado glomerular. Los mecanismos implicados son múltiples: aumento de la actividad simpática, activación del sistema renina-angiotensina, activación de la endotelina o inhibición de la síntesis de óxido nítrico [8].

La nefrotoxicidad por anticalcineurínicos puede manifestarse:

De forma aguda, especialmente en las primeras semanas postrasplante, momento en que suele ser preciso realizar ajustes de dosis constantes para mantener los niveles plasmáticos objetivo. Suele manifestarse como un fracaso renal agudo en el contexto de niveles elevados de los fármacos y, en

Figura 5. Injerto turgente y aumentado de tamaño con hipertrofia de pirámides.



ocasiones, se presenta con hiperpotasemia e hipertensión. Se trata de un fenómeno reversible con el ajuste de la dosis.

Como disfunción crónica con evolución a la pérdida del injerto, debido a daño vascular y glomerular, anomalías en la función tubular y aumento de la presión arterial [34].

Ecografía Modo B

La nefrotoxicidad por anticalcineurínicos no se asocia a alteraciones específicas en la ecografía renal en modo B.

Ecografía Doppler

No existe consenso en la literatura acerca de si la nefrotoxicidad por anticalcineurínicos induce cambios en Doppler renal. La lógica nos llevaría a pensar que efectivamente las alteraciones hemodinámicas inducidas por estos fármacos deberían conllevar patrones Doppler alterados, pero este hecho no ha sido probado en los trabajos que se han publicado, en su mayor parte series aisladas y casos clínicos. La mayoría de los estudios se han llevado a cabo en pacientes en tratamiento con ciclosporina. Sin embargo, existe mucha controversia y son varios los autores que señalan que no existe aumento del IR en relación al pico de nivel plasmático como cabría esperar por la vasoconstricción, que sí se ha demostrado tanto in vivo como in vitro [35][36].

En nuestra experiencia consideramos que existe al menos una tendencia a presentar mayor índice de resistencia en pacientes con nefrotoxicidad por tacrolimus, aunque se trata de un dato meramente observacional.

Disfunción crónica del trasplante.

El término nefropatía crónica del trasplante está en la actualidad en desuso y se ha sustituido por el de disfunción crónica del trasplante o del injerto (DCI). La DCI es una entidad clínico-patológica, de origen multifactorial, caracterizada por un progresivo descenso del filtrado glomerular, en general asociado a proteinuria e HTA. A nivel histológico se expresa por fibrosis intersticial y atrofia tubular, pero pueden verse otros tipos de lesiones, ninguna específica. Es un diagnóstico de exclusión [36].

Las imágenes obtenidas por ultrasonografía corresponden a aquellas de una nefropatía crónica: disminución del tamaño, adelgazamiento de la cortical, aumento de su ecogenicidad y disminución de la relación grosor del parénquima- longitud del injerto [20], es decir, datos son inespecíficos.

El Doppler color puede ser normal o presentar una disminución del flujo sanguíneo con el consiguiente aumento del IR y de una reducción del flujo intraparenquimatoso. En ocasiones es necesario usar el Power Doppler si con el color no vemos con claridad a vascularización (Power Doppler para flujos muy lentos).

Se han desarrollado dos técnicas ecográficas para aumentar la sensibilidad para el estudio de la disfunción crónica del injerto. Para mejorar la rentabilidad del Doppler convencional, también se han desarrollado software específicos que cuantifican la perfusión en la corteza renal, calculando el flujo y la velocidad de flujo cortical mediante la medición en las áreas seleccionadas por el observador de los píxeles de color de una secuencia de vídeo. Por tanto el software calcula parámetros que describen la perfusión renal en términos numéricos [37]. Con la ecografía con contraste, también con un software específico, se puede cuantificar el realce del parénquima y, por tanto, su perfusión.

Complicaciones urológicas del trasplante renal

Las complicaciones urológicas después del trasplante renal varían en la literatura entre el 6.5 y 20%, generando una importante morbilidad que afecta tanto a la supervivencia del paciente como del injerto [38]. Múltiples factores intervienen en este tipo de complicaciones, como la longitud del uréter o la edad del donante, siendo los más importantes la extracción del órgano y técnica quirúrgica adecuada.

Colecciones perirrenales

Urinoma

Las fistulas urinarias son la complicación precoz más frecuente. Aparecen en el 3-5 % de los casos en los que no se ha utilizado un catéter doble J [39] [40]. Pueden producirse en el uréter, la vejiga, la pelvis o cálices y la causa más frecuente es una necrosis isquémica del uréter [41].

Ecográficamente se evidencia una colección anecoica, de contorno bien definido y que habitualmente se sitúa entre el polo inferior del injerto y la vejiga (**Figura 6**), aunque en caso de fistula calicial la situación puede ser variable. A diferencia del linfocele puede generar dolor y el diagnóstico definitivo viene dado por el análisis del líquido contenido en dicha colección

Linfocele

Es la colección peritrasplante más frecuente (2-20%) y generalmente aparece entre 4 y 8 semanas después de la cirugía [42]. Entre los factores de riesgo que lo favorecen se encuentran la obesidad y el empleo de inhibidores de M-TOR [43]. La presentación clínica más frecuente es asintomática, aunque puede ocasionar disfunción del injerto por compresión del uréter o edema de miembros inferiores y/o genitales. Ecográficamente es indistinguible de un urinoma: una colección anecoica, de contorno bien definido y localización variable que puede contener septos finos (**Figura 7**) (**Figura 8**).

Hematoma periinjerto

Los hematomas suelen ser pequeñas colecciones localizadas de preferencia en subcutáneo o perirrenales, de pequeño tamaño, heterogéneas debido a su densidad cambiante con el transcurso de los días. Inicialmente se observa una colección isoecoica, licuándose con el tiempo, aunque en general mantienen ecos internos. Son frecuentes tras la cirugía y es importante el seguimiento ecográfico evolutivo para comprobar que no crecen en tamaño ni comprimen áreas relevantes. Los quirúrgicos suelen ser extracapsulares, mientras que los secundarios a biopsia renal pueden ser además subcapsulares. En el estudio Doppler carecen de señal salvo que exista

sangrado activo (**Figura 9**).

Vía urinaria dilatada. Hidronefrosis

La obstrucción precoz puede deberse a un problema técnico, un túnel submucoso estrecho, edema ureteral o coágulos en la vía o en la vejiga. Desde la inserción en el momento del trasplante de los catéteres doble J no suele darse de manera inmediata, evidenciándose tras la retirada de dicho catéter, ya sea por una estenosis del uréter distal o compresión externa (por ejemplo por ureterocele). En cualquier caso no debe olvidarse que inicialmente una leve ectasia puede considerarse normal debido a la poliuria, la denervación del uréter y el edema a nivel de la reinserción por lo que la imagen ecográfica debe valorarse con los datos clínicos de función e imagen ecográfica evolutiva [44]. (**Figura 10**) (**Figura 11**).

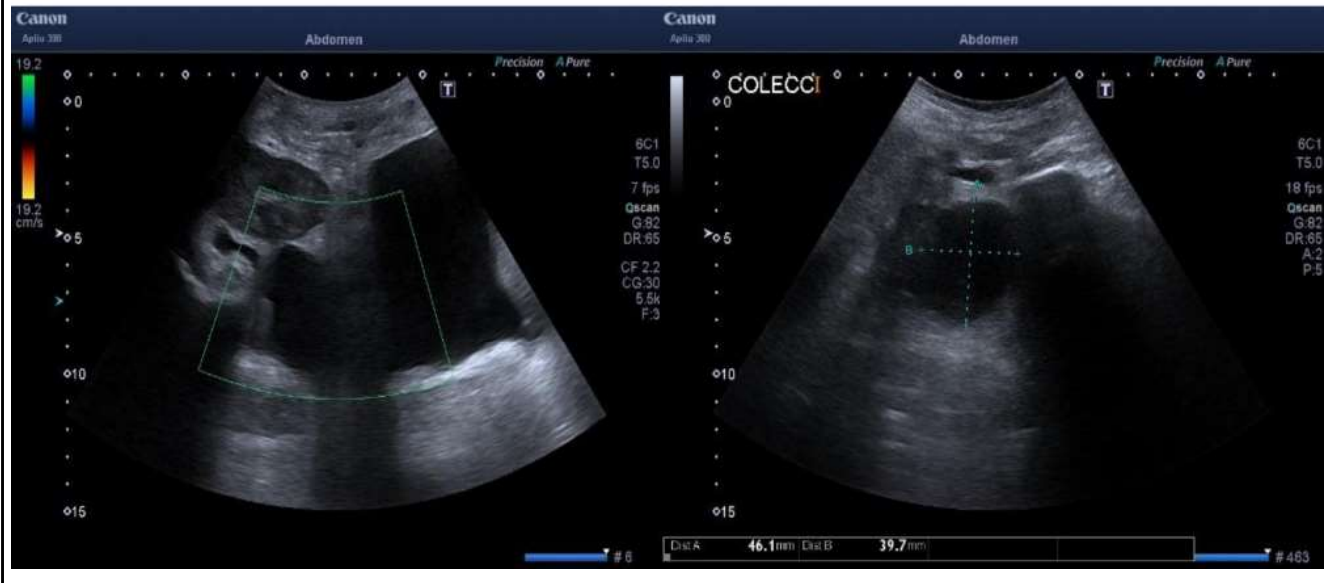
Litiasis:

La incidencia de cálculos renales en el trasplante renal es baja, rondando el 0.2 – 1.7%, y pueden generarse tras el trasplante o transferirse con el órgano. La ecografía renal permite identificar las litiasis y calcificaciones fácilmente, igual que en riñón nativo: un área hiperecogénica que genera una sombra acústica posterior. Hay que recordar que no todas las imágenes calcificadas corresponden a litiasis y

Figura 6. Colección perivesical anecoica.



Figura 7. Colección perirrenal entre injerto y vejiga, anecoica y sin vascularización ni ecos internos.



hay que valorar la presencia de catéteres doble J, ya que se pueden calcificar [45] (**Figura 12**).

Otras complicaciones: Patología tumoral.

La inmunosupresión incrementa el riesgo de neoplasias de novo en el paciente trasplantado y supone una de las principales causas de muerte. Aunque

la mayoría de tumores afecta a la piel o al sistema linfático, también se han descrito carcinomas renales y los tumores transicionales de la vía excretora con una frecuencia de 10-100 y 3 veces mayor a la población general respectivamente [46]. La imagen ecográfica es variable dependiendo del tumor y debe sospecharse ante la presencia de hematuria u

Figura 8. Colección anecoica homogénea de gran tamaño que se extiende desde hipocondrio izquierdo hasta polo superior renal. Se trataba de un urinoma/linfocele.



obstrucción tardía del injerto.

Las guías clínicas de la European Association of Urology recomiendan la realización de ecografía anual en pacientes trasplantados ante el incremento de neoplasias del injerto [47].

BIBLIOGRAFÍA

1. Rivera M. Incorporación de la ecografía a la práctica rutinaria del nefrólogo. Nuestra experiencia. *Nefrología* 1995;2:104-107
2. Rivera M, Queresa C. La ecografía realizada por nefrólogo. Nuestra experiencia. *NefroPlus* 2009;2(1):9-16
3. Rivera M. Biopsia renal ecodirigida. *Nefrología* 2010;30(5):490-492
4. Baxter GM; Ultrasound of renal transplantation: *Clinical Radiology* 2001;56:802-818.
5. McArthur C, Geddes CC, Baxter GM. Early measurement of pulsatility and resistive indexes: correlation with long-term renal transplant function. *Radiology*. 2011;259(1):278–85.
6. Kramann R, Frank D, Brandenburg VM et al. Prognostic impact of renal arterial resistance index upon renal allograft survival: the time point ma-

ters. *Nephrol Dial Transplant* 2012;27(10):3958-3963.

7. Kolonko A, Chudek J, Zejda JE, Wiecek A. Impact of early kidney resistance index on kidney graft and patient survival during a 5-year follow-up. *Nephrol Dial Transplant*. 2012;27(3):1225-1231.

8. Brabrand K, Holdaas H, Gunther A, Midtvet K. Spontaneous regression of initially elevated peak systolic velocity in renal transplant artery. *Transpl Int*. 2011;24(6):555-9.

9. Steubl D, Papachristou E, Wolf P, Roos M, Lutz J, Heemann U, Stock KF. Doppler ultrasound measurements in renal allografts depend on the patient's body position. *Vasa*. 2012;41(2):114-9.

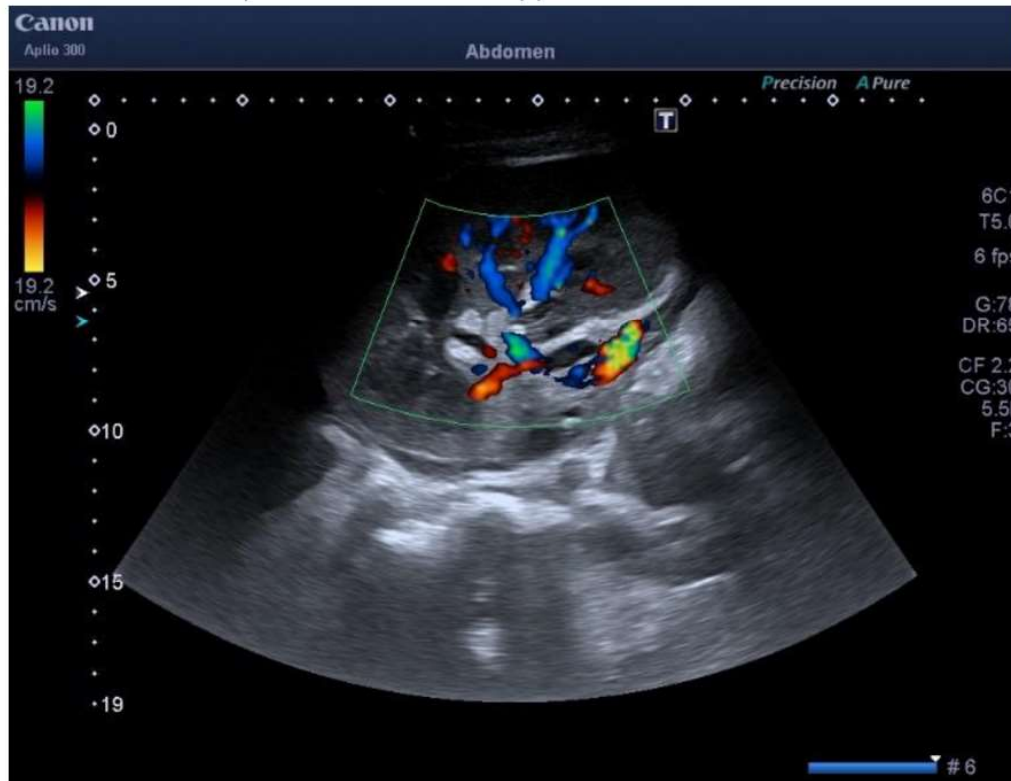
10. Gómez V, Orosa A, Rivera M, Diez-Nicolás V, Hevia V, Alvarez S, Carracedo D, Ramos E, Burgos FJ. Resistance index determination in the pre and post kidney transplantation time points in graft dysfunction diagnosis. *Transplant Proc*. 2015 Jan-Feb;47(1):34-7.

11. Crane, N. Hakim. The Use of an Implantable Doppler Flow Probe in Kidney Transplantation: First Report in the Literature. *J Experimental and*

Figura 9. Colección heterogénea tabicada compatible con hematoma en evolución.



Figura 10. Ectasia de vía urinaria en injerto renal: nótese área anecoica dentro del seno que no rellena con Doppler.



Clinical Transplantation 2011;9:118.120

12. Chudek KR, Kolonko A, Ziaja J et al: Intraoperative resistance index measured with transonic flow meter on kidney graft artery can predict

early and long term graft function. Transplant proc 2011;43(8)2926.2929

13. Grzelak P, Kurnatowska I, Sapiecha M et al. Disturbances of kidney graft perfusion as indicators

Figura 11. Hidronefrosis del injerto renal con visualización de todos los grupos caliciales y pelvis renal.



Figura 12. Injerto con imágenes hiperecogénicas con sombra acústica posterior.



of acute renal vein thrombosis in contrast-enhanced ultrasonography. *Transplant proc* 2011;43:3018-3020.

14. Grzelak P, Kurnatowska I, Sapięha M et al. Ultrasonographic evaluation of disturbances in the perfusion of renal graft parenchyma as a result of acute occlusion of supernumerary arteries. A new application for contrast enhanced ultrasonography. *Ann. Transplant* 2011;16:23-29.

15. Álvarez Rodríguez, S.; Hevia Palacios, V.; Sanz Mayayo, E.; Gómez Dos Santos, V.; Díez Nicolás, V.; Sánchez Gallego, M.D.; Lorca Álvaro, J.; Burgos Revilla, F.J. The Usefulness of Contrast-Enhanced Ultrasound in the Assessment of Early Kidney Transplant Function and Complications. *Diagnostics* 2017, 7, 53.

16. Mueller-Peltzer K, Negrão de Figueiredo G, Fischereder M, Habicht A, Rübenthaler J, Clevert DA. Vascular rejection in renal transplant: Diagnostic value of contrast-enhanced ultrasound (CEUS) compared to biopsy. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2018;69(1-2):77-82. doi:10.3233/CH-189115

17. Fischer T, Filimonow S, Rudolph J, et al. Arrival time parametric imaging: a new ultrasound technique for quantifying perfusion of kidney grafts. *Ultraschall Med.* 2008 Aug; 29(4):418-23. doi: 10.1055/s-2006-927269. Epub 2007 Feb 21. PMID: 17315111.

18. Grabner A, Kentrup D, Pawelski H, et al. Renal Contrast-Enhanced Sonography Findings in a Model of Acute Cellular Allograft Rejection. *Am J Transplant.* 2016;16(5):1612-1619. doi:10.1111/ajt.13648

19. Monárrez-Espino J, Ramírez-Santana I, Aguilar-Madrid G y col. Identification of Factors Associated With Acute Tubular Necrosis Following Kidney Transplant in Northern Mexico: Increased Risk With Cold Ischemia After 8 Hours. *Transplant Proc.* 2020;52(4):1110-1117. doi:10.1016/j.transproceed.2020.02.007

20. Rigler AA., Vizjak A., Ferluga D et al. Ultrasonography parameters and histopathology findings in transplanted kidney. *Transplant Proc.* 2013; 45(4): 1630- 4.

21. Kim N, Juarez R, Levy AD. Imaging non-vascular complications of renal transplantation. *Abdom Radiol (NY)*. 2018;43(10):2555-2563. doi:10.1007/s00261-018-1566-4
22. Burgos, F.J.; Mayayo, T.; Orofino, L. y cols. Rentabilidad diagnóstica del eco Doppler en la disfunción del injerto renal". *Actas Urol. Esp* (1994), 18: 628
23. Kahraman S, Gentío G, Cil B et al. Prediction of renal allograft function with early Doppler ultrasonography. *Transplant Proc* (2004), 36: 1348.
24. Lockhart ME, Wells CG, Morgan DE et al. Reversed diastolic flow in the renal transplant: perioperative implications versus transplants older than 1 month. *AJR* (2008) 190:650 -655.
25. Aschwanden M, Schaub S, Thalhammer C. Reversed diastolic flow and acute tubular necrosis. *AJR* (2008) 191(6):W323.
26. Bouatou Y, Viglietti D, Pievani D, et al. Response to treatment and long-term outcomes in kidney transplant recipients with acute T cell-mediated rejection. *Am J Transplant*. 2019;19(7):1972-1988. doi:10.1111/ajt.15299
27. Yazdani M, Ghaemian N, Khafri S, Oliaei F. Can the kidney volume help to differentiate the types of rejection before biopsy?. *Caspian J Intern Med*. 2019;10(1):11-15. doi:10.22088/cjim.10.1.11
28. Mehra, A. Salem S. Ahmadi H, et al; Role of resistive index measurement in diagnosis of acute rejection episodes following successful kidney transplantation *Transplantation Proceedings* (2009) 41, 2805–2807.
29. Meier M, Fricke L, Eikenbusch K, et al. The Serial Duplex Index Improves Differential Diagnosis of Acute Renal Transplant Dysfunction. *J Ultrasound Med*. 2017;36(8):1607-1615. doi:10.7863/ultra.16.07032
30. Rifkin MD, Needleman L, Pasto ME et al. Evaluation of renal transplant rejection by duplex Doppler examination: value of the resistive index. *AJR Am J Roentgenol*. (1987); 148(4):759-62.
31. Kahraman S, Genctoy G, Cil B et al. Prediction of renal allograft function with early Doppler ultrasonography. *Transplant Proc*. (2004); 36(5):1348-51.
32. Burgos Revilla FJ, Marcen Letosa R, Pascual Santos J et al. Utilidad de la ecografía y el eco-Doppler en el trasplante renal. *Arch Esp Urol*. (2006); 59(4):343-52.
33. Sharma AK, Rustom R, Evans A et al. Utility of serial Doppler ultrasound scans for the diagnosis of acute rejection in renal allografts. *Transpl Int*. (2004); 17(3):138-44.
34. Williams D, Haragsim L. Calcineurin nephrotoxicity. *Adv Chronic kidney Dis* 2006;13:47-55.
35. Heine GH, Girndt M, Sester U et al. No rise in renal Doppler resistance indices at peak serum levels of cyclosporin A in stable kidney transplant patients. *Nephrol Dial Transplant*. (2003); 18(8):1639-43.
36. Covic A, Mardare N, Gusbeth-Tatomir P et al. Acute effect of CyA A (Neoral) on large artery hemodynamics in renal transplant patients. *Kidney Int*. (2005); 67(2):732-7. Pascual J, Alonso A, Burgos D y col. Disfunción renal crónica en pacientes trasplantados renales: Documento de Consenso. *Nefrología (Madr.)* [online]. 2012, vol.32, suppl.2, pp.01-28. ISSN 1989-2284.
37. Syversveen T, Brabrand K, Midtvedt K et al. Non-invasive assessment of renal allograft fibrosis by dynamic sonographic tissue perfusion measurement. *Acta Radiol*. (2011);52 (8):920-926.
38. S. Buresley, M. Samhan, S. Moniri, J. Codaj, and M. Al-Mousawi. Postrenal Transplantation Urologic Complications *Transplantation Proceedings*, 40, 2345–2346 (2008).
39. Gogus C, Yaman O, Soygur T, Beduk Y, Gogus O. Urological complications in renal transplantation: long-term follow-up of the Woodruff ureteroneocystostomy procedure in 433 patients. *Urol Int* 2002;69(2):99-101.
40. Secin FP, Rovegno AR, Marrugat RE, Virasoro R, Lautersztejn GA, Fernandez H. Comparing Taguchi and Lich-Gregoir ureterovesical reimplantation techniques for kidney transplants. *J Urol* 2002 Sep; 168(3):926-30.
41. Karam G, Maillet F, Parant S, Soullillou JP, Giral-Classe M. Ureteral necrosis after kidney transplantation: risk factors and impact on graft and patient survival. *Transplantation*. 2004 Sep 15;78(5):725-9.
42. Sung Bin Park, Jeong Kon Kim, Kyoung-Sik Cho. Complications of Renal Transplantation. Ultrasonographic Evaluation. *J Ultrasound Med* 2007; 26:615– 633.
43. Dean PG, Lund WJ, Larson TS, Prieto M, Nyberg SL, Ishitani MB, Kremers WK, Stegall MD. Woundhealing complications after kidney transplantation: a prospective, randomized compa-

rión of sirolimus and tacrolimus. *Transplantation* 2004 May;77(10):1555-61.

44. Baxter G. M. Ultrasound of Renal Transplantation. *Clin Radiol* (2001) 56: 802-818.

45. Acosta-Miranda AM, Miner J. The FECal Double-J: A Simplified Approach in the Management of Encrusted and Retained Ureteral Stents. *J Endourol* 2009;15(3):409-415.

46. Muruve NA, Shoskes DA. Genitourinary malignancies in solid organ transplant recipients. *Transplantation* 2005.Sep;80(6):709-16.

47. EAU Guidelines. Edn. presented at the EAU Annual Congress Amsterdam, 2020. ISBN 978-94-92671-07-3.

ECOGRAFÍA DOPPLER Y COMPLICACIONES VASCULARES DEL TRASPLANTE RENAL

Víctor Burguera Vion
Rosa Haridian Sosa Barrios
Cristina Galeano Álvarez

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

INTRODUCCIÓN

La ecografía seriada sobre el injerto renal aporta una serie de datos que son de gran utilidad clínica a la hora de tomar decisiones sobre la evolución de los pacientes trasplantados.

El estudio Doppler no se puede separar de la ecografía bidimensional, interpretándose mejor los datos de manera conjunta. No obstante, dado que este capítulo trata específicamente del Doppler nos centraremos en este aspecto.

El estudio Doppler del injerto renal incluye Doppler color, power Doppler y Doppler pulsado, y ofrece información dinámica sobre la situación vascular del injerto renal tanto en la evaluación inicial del trasplante reciente como en el seguimiento. Es una prueba incruenta, eficiente y accesible que se puede realizar rápidamente a pie de cama [1]. Requiere la pericia de un explorador adecuadamente entrenado, pero dentro de su complejidad presenta ciertas ventajas frente a su realización en un riñón nativo por su situación extraperitoneal (más próximo a la superficie) y a que no está tan condicionado por los movimientos respiratorios del paciente.

Con el Doppler podremos valorar la vascularización del injerto renal y ver las anastomosis, diagnosticaremos estenosis y trombosis de los vasos principales, podremos observar flujos anómalos en presencia de pseudoaneurismas o fístula arteriovenosa y nos ayudará a diferenciar vasos de otras estructuras no vasculares.

Además de detectar problemas vasculares, al igual que en el riñón nativo, nos será de utilidad en el diagnóstico de otras patologías no vasculares como la litiasis renal, el fracaso renal agudo, el rechazo agudo, la detección de masas renales y la uropatía

obstruiva (**Figura 1**).

CONSIDERACIONES ANATÓMICAS GENERALES

El injerto suele estar ubicado en la fosa iliaca generalmente en el lado derecho cuando se trata de un primer trasplante, a excepción del trasplante ortotópico. Las anastomosis vasculares suelen ser termino-laterales a los vasos iliacos externos o a los iliacos comunes en circunstancias determinadas.

Cuando se trata de un donante cadáver, la arteria renal puede llevar un parche de aorta que se anastomosará a la arteria iliaca del receptor, dicha arteria renal puede ser única o múltiple, así que previo al comienzo de estudio Doppler debemos conocer los datos más relevantes del parte quirúrgico, de la cirugía de banco realizada y si se ha realizado biopsia del injerto, en cuyo caso deberemos conocer el polo o la región biopsiada. Estos datos serán de utilidad para una correcta interpretación de los resultados.

AJUSTES FUNDAMENTALES PARA LA MINIMIZACIÓN DE ERRORES

Un correcto ajuste de los parámetros antes de la exploración nos facilitará una mejor visualización tanto de la imagen bidimensional como del estudio Doppler. Esta configuración incluye la escala de grises, la ganancia, la profundidad del foco y el uso de armónicos.

Aunque lo habitual es realizar el estudio con una sonda convexa de baja frecuencia (1-6 MHz), debido a su proximidad a la piel, el uso de una sonda de alta frecuencia nos puede complementar, aportan-

do mayor resolución y detalle [2] para evaluar por ejemplo la circulación periférica (**Figura 2**).

El tamaño de la muestra (**Figura 3**) debe ser inferior al del vaso que intentamos explorar, realizando la medición en el interior de las paredes vasculares y evitando, en la medida de lo posible, el contacto con ellas. Un tamaño excesivo podrá producir alteraciones en la medición al detectar varias estructuras vasculares simultáneamente (**Figura 4**).

SISTEMÁTICA DE LA EXPLORACIÓN DOPPLER SOBRE EL INJERTO RENAL

La mecánica de exploración será similar independientemente del momento evolutivo del trasplante renal. Debemos ser sistemáticos a la hora de tomar los registros para no obviar ningún área. Es importante dejar constancia, bien en un informe de ecografía o bien en la historia clínica del paciente, de los distintos hallazgos con sus descripciones y los valores numéricos obtenidos para poder llevar un registro objetivo del seguimiento ecográfico, lo que aportará un mayor valor a la hora de emitir un diagnóstico.

El trasplante renal en adultos se ubica generalmente en fosa iliaca, encontrándose el injerto, en la mayor parte de los casos paralelo a la cicatriz quirúrgica, con el hilio renal en dirección inferoposterior y medial. No obstante, en función de las condiciones anatómicas y quirúrgicas la situación del injerto puede cambiar considerablemente.

Comenzaremos el estudio colocando la sonda paralela a la cicatriz quirúrgica y externa a ella, ahí bascularemos hasta conseguir la imagen longitudinal del injerto. Con este abordaje, evitaremos mejor la interposición de gas intestinal, aunque es posible que a lo largo del estudio precisemos otras ventanas ecográficas. En ese momento activaremos la función Doppler color.

Estudio del parénquima renal

Doppler color

En primer lugar, deberemos valorar la perfusión global del injerto, si es homogénea en todo el parénquima o si, por el contrario, existen segmentos

hipoperfundidos o con defectos focales.

También evaluaremos el árbol vascular renal tratando de visualizar hasta los segmentos distales como arterias y venas interlobulillares y arcuatas (**Figura 5**). Para ello utilizaremos inicialmente el modo Doppler color y podremos ayudarnos del power Doppler, capaz de visualizar velocidades menores al no discriminar la dirección de los hemáties [3] (**Figura 6**).

Doppler pulsado

Con el Doppler pulsado observaremos la morfología del registro espectral, que es la representación gráfica de las distintas velocidades intravasculares. Valoraremos:

La morfología de la onda arterial que debe corresponder con la de una arteria visceral, es decir, de baja resistencia o bifásica con un pico sistólico de ascenso vertical y una diástole suave manteniendo en todo momento velocidades en el rango positivo con valores superiores a cero (**Figura 5A**).

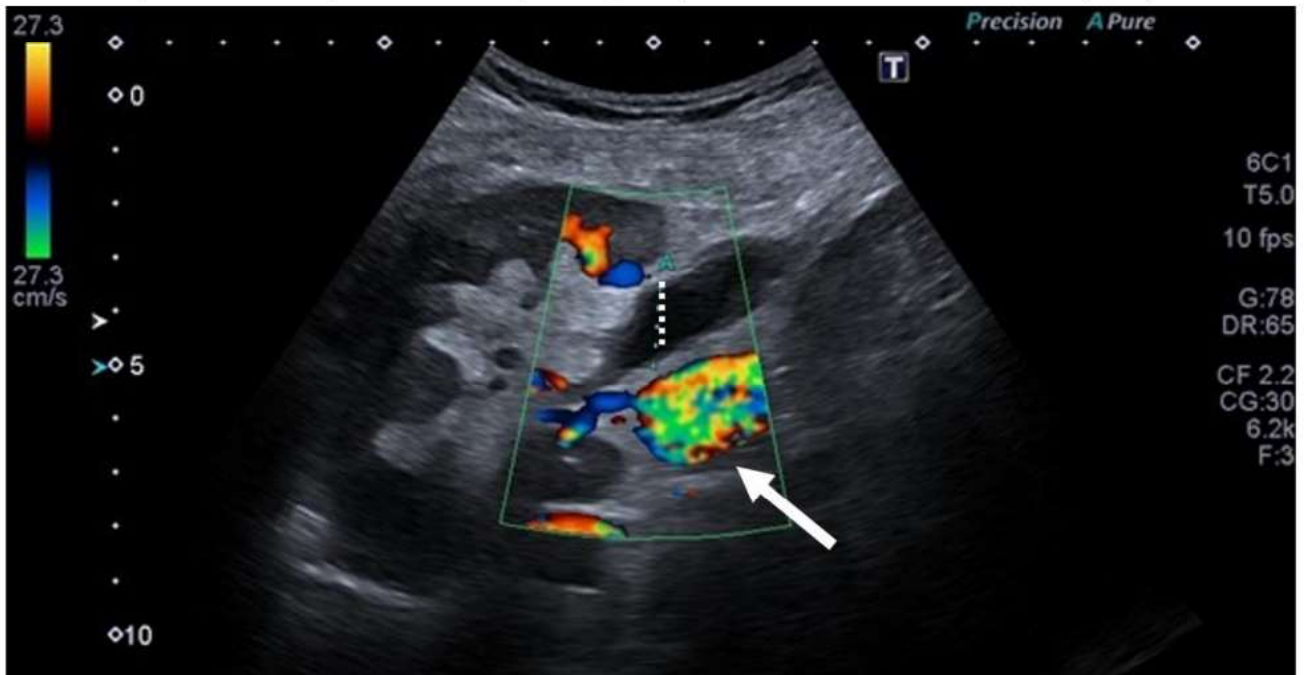
Podremos calcular el índice de resistencia, el tiempo de aceleración y la aceleración cuyos valores normales se reflejan en la (**Tabla 1**). Para la correcta determinación de la aceleración hay que corregir el ángulo de insonación, que debe ser paralelo a la dirección del flujo en la arteria. El ángulo de insonación debe situarse entre 30-60°, siendo tanto más fiable cuanto más próximo este a 60° y, en cualquier caso, siempre debe ser < 60°. Las determinaciones las realizaremos, preferiblemente en territorio cortical, haciendo un mapeo de todo el parénquima renal desde polo superior, tercio medio-región interpolar hasta polo inferior.

Estudio Doppler de la arteria renal

Seguiremos la misma sistemática que para el parénquima: primero Doppler color y luego Doppler pulsado o espectral. Deberemos seguir el recorrido de la arteria renal desde la anastomosis. Observaremos su calibre con el Doppler color y la velocidad a lo largo del recorrido ajustando el ángulo. La velocidad del pico sistólico no debe exceder los 200 cm/seg en ningún punto. Elevaciones abruptas de la velocidad por encima de ese valor son sugestivas de estenosis.

Doppler de la anastomosis

Figura 1. Ecografía con Doppler color de riñón trasplantado. Estructura tubular anecoica perirrenal sin relleno de Doppler color correspondiente a uréter proximal dilatado (línea de puntos). Anastomosis arterial con turbulencia (flecha).



Como siempre, tras el Doppler color obtendremos el registro espectral con el Doppler pulsado. Determinaremos la velocidad del pico sistólico y el tiempo de aceleración. Para una correcta interpretación es necesario conocer los datos relevantes de la cirugía de banco y del parte quirúrgico, si se trata de una única arteria o múltiples en parche, el tipo de

anastomosis, etc. [2]

Para obtener el registro en la anastomosis generalmente colocaremos la caja de Doppler color en la unión de la arteria renal con la arteria iliaca externa, ligeramente orientados hacia la arteria renal y corrigiendo el ángulo de insonación para que quede paralelo a la arteria renal. La muestra, como hemos

Figura 2. Doppler power con sonda lineal mostrando vascularización

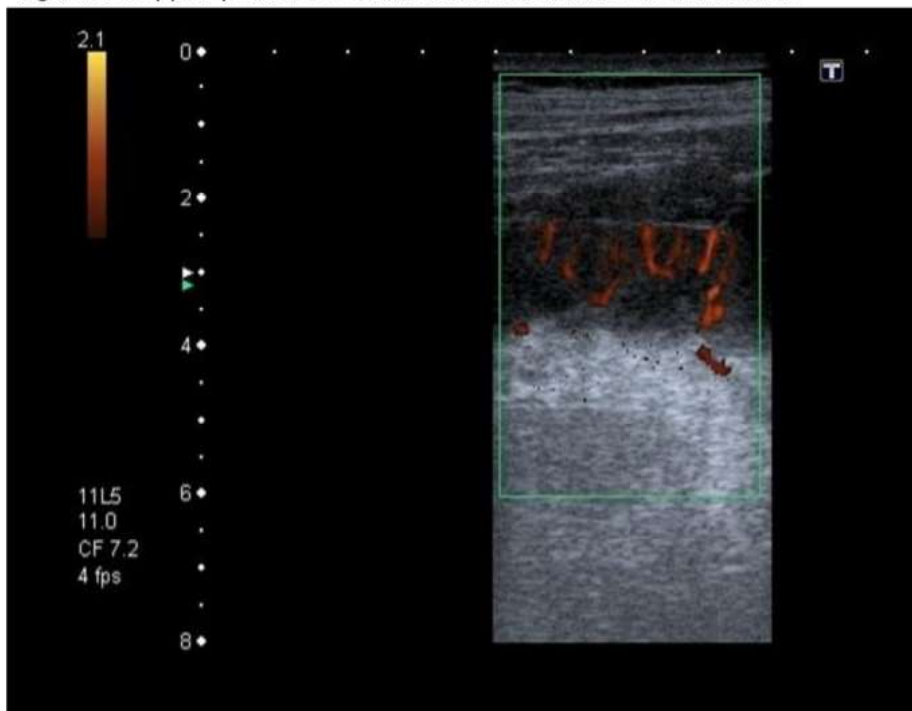
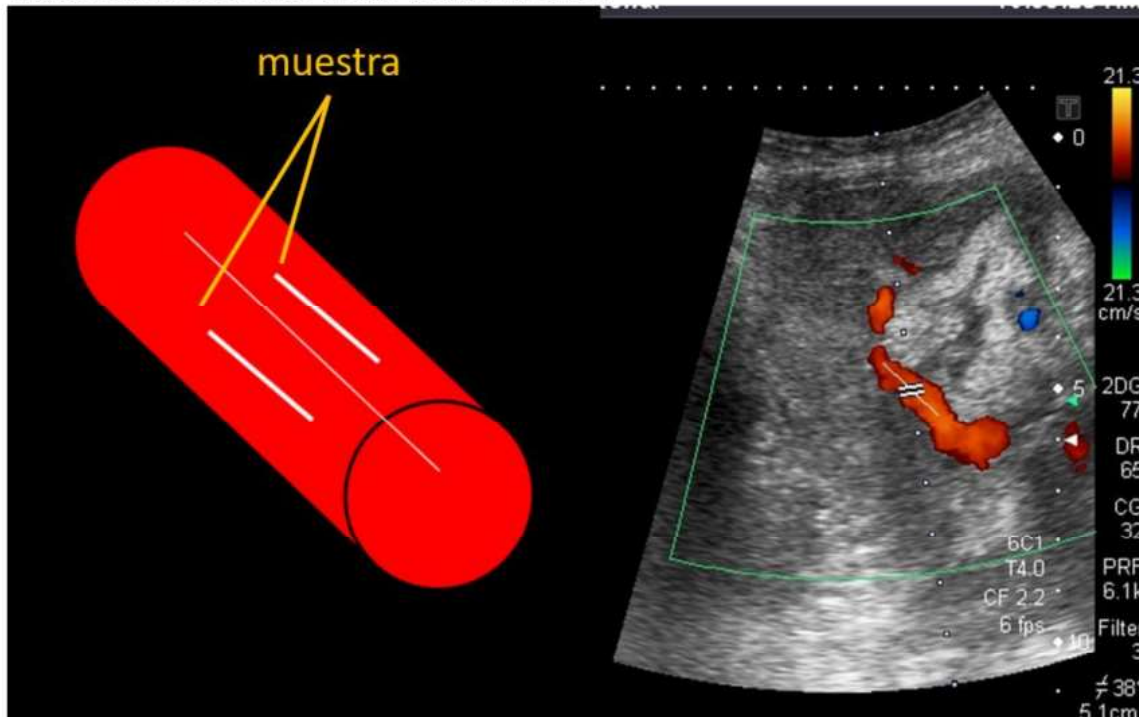


Figura 3. Muestra Doppler dentro de la luz del vaso.



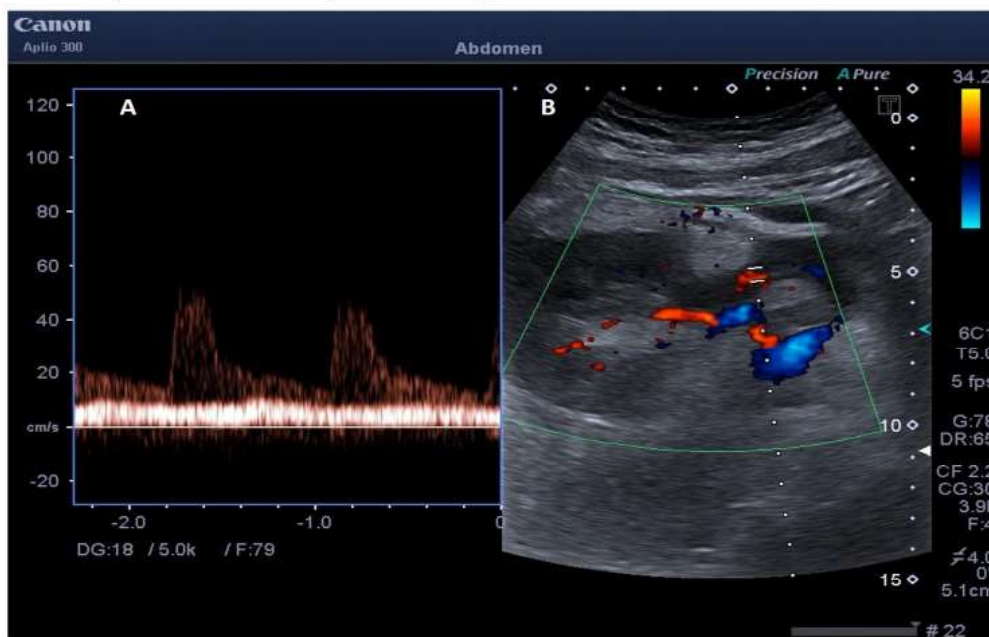
comentado previamente, debe quedar en el interior de las paredes del vaso por lo que ajustaremos el tamaño (Figura 7).

Doppler de los vasos iliacos: Valoración arterial peri-injerto

Los vasos que nutren a la arteria del injerto renal son en la mayoría de casos los vasos iliacos. Estos deben evaluarse con determinaciones tanto proximales como distales a la anastomosis.

El riñón trasplantado va a recoger una parte importante del flujo de dicha arteria, por lo que esa situación alterará la hemodinámica normal de dicho

Figura 4. Figura 4B: Ecografía Doppler color de injerto renal: muestra localizada en el tercio medio con un tamaño superior al del vaso captando simultáneamente registro arterial y venoso como se aprecia en la figura 4A



vaso. Las resistencias intravasculares serán inferiores a las habituales en las determinaciones proximales a la anastomosis, mientras que la hemodinámica no se verá alterada por el injerto en las determinaciones distales a la anastomosis (**Figura 8**).

Doppler del sistema venoso

Deberemos realizar determinaciones venosas intraparenquimatosas y de la vena renal comprobando su permeabilidad. El registro venoso con el Doppler espectral es monofásico continuo (**Figura 9**).

COMPLICACIONES VASCULARES DEL INJERTO RENAL

Las complicaciones vasculares del injerto renal son de gran importancia de cara a la viabilidad del trasplante. Su frecuencia oscila entre el 1 y el 10% [4] [5]. Las complicaciones vasculares más frecuentes son: la estenosis de la arteria renal, la trombosis arterial y venosa, la fístula arterio-venosa y el pseudoaneurisma intrarrenal. Es esencial su diagnóstico precoz y el estudio Doppler es de gran utilidad en este campo [1].

Trombosis venosa

La trombosis de la vena renal del injerto es una complicación infrecuente que tiene lugar en 1-4% de los trasplantes y suele darse en las primeras dos

semanas post trasplante [4] [5]. Habitualmente se relaciona con compresión o acodamiento de la vena, hipoperfusión marcada o incluso con rechazo agudo del injerto.

Modo B: Frecuentemente el injerto presenta un aspecto normal, discretamente congestivo e hipocoico

Doppler color: Ausencia de registros venosos intraparenquimatosos en caso de trombosis completa.

Doppler pulsado: En los flujos arteriales observaremos resistencias intraparenquimatosas muy elevadas, siendo característica la inversión del flujo diastólico (**Figura 10**).

Trombosis arterial

La trombosis arterial es una complicación rara pero devastadora para la supervivencia del injerto. La frecuencia descrita es variable en las distintas series publicadas, oscilando entre un 0,2 y un 7% [5] [6] [7].

Suele producirse como complicación postquirúrgica debido a torsión de la arteria renal o disección de su pared debido a daño intimal [8]. De manera menos frecuente puede ser provocada tras compresión extrínseca por una colección perirrenal como un hematoma o un linfocelo, estados de hipercoagulabilidad, rechazo agudo, toxicidad medicamentosa o hipotensión grave [5].

Modo B: En general, injerto de aspecto normal.

Figura 5. Figura B: Doppler color. Injerto renal con excelente perfusión, muestra situada en arteria segmentaria. En la parte izquierda (figura A) vemos registro bifásico del latido intraparenquimatoso normal

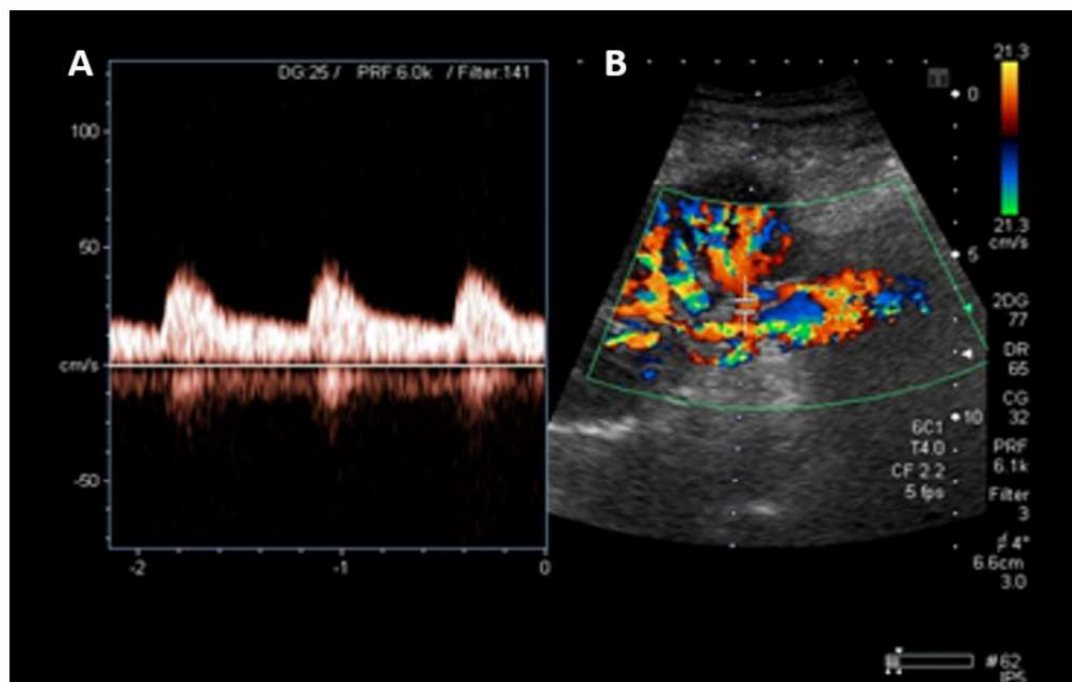
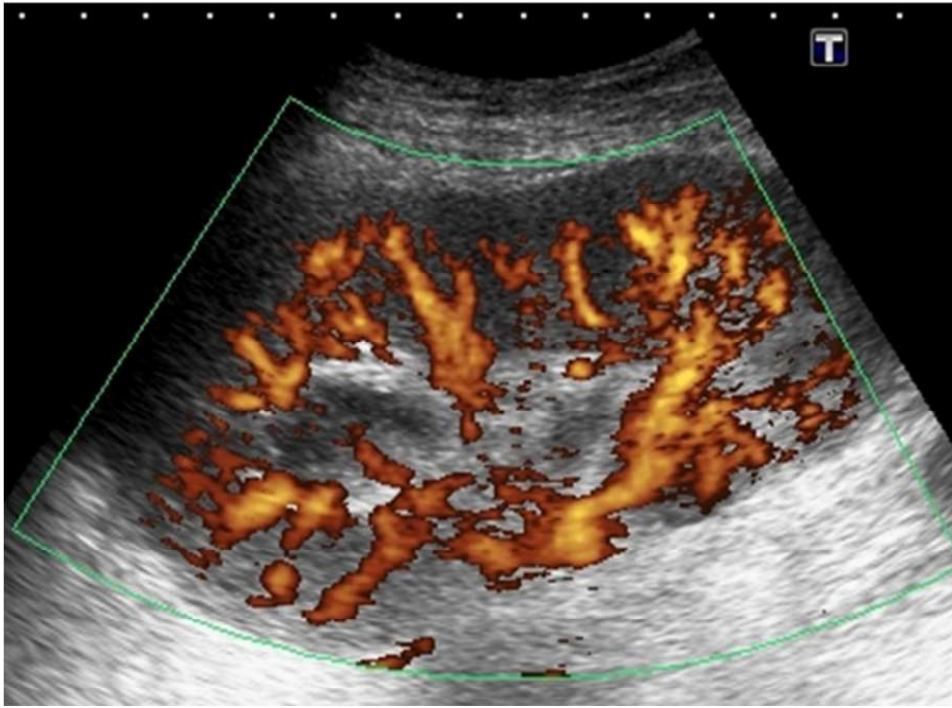


Figura 6. Ecografía injerto renal con power Doppler color. Estructuras vasculares monocromáticas (naranja) arteriales y venosas.



Doppler color y pulsado: Observaremos una ausencia completa de perfusión del injerto si la trombosis de la arteria renal principal es completa o parcial si es debida a la oclusión de alguna de sus ramas (**Figura 11**).

Estenosis de la arteria renal

La estenosis de la arteria renal (EAR) es causa de deterioro de la función renal e hipertensión arterial en el paciente trasplantado. Tiene una incidencia muy variable que oscila según las series publicadas entre el 0.8 y el 25% [9] [10]. Es más frecuente en el trasplante de cadáver [1] por lo que la preservación del injerto y el tiempo de isquemia pueden estar relacionados.

La localización más frecuente es la perianastomótica y suele relacionarse con lesión arterial del donante durante la extracción, clampaje o inadecuada sutura vascular [9] [11]. Lesiones arteriales

más distales, difusas y de aparición tardía pueden corresponder con lesión endotelial inmunomediada entre otros factores [12].

La EAR puede ser apreciable desde el postrasplante inmediato, aunque en ocasiones, pueden darse circunstancias perioperatorias transitorias que afecten al calibre de la luz arterial sin repercusión parenquimatosa. En estos casos, la velocidad en la arteria es ligeramente superior a 200 cm/seg pero los registros intraparenquimatosos no cumplen criterios de estenosis. Si bien pueden manejarse con actitud expectante, ya que tienden a normalizarse [10], requiere la realización de exploraciones seriadas [13].

En el caso de una arteria renal larga puede existir un fenómeno de acodamiento o kinking, cuya presentación clínica y hallazgos en el Doppler pueden ser indistinguibles de la estenosis de la arteria renal.

Doppler de la EAR

Método directo

Exploración de la arteria renal

Doppler color: Mediante el método directo podremos observar una disminución del calibre de la arteria renal, con un flujo turbulento (aliasing) en la estenosis y en el recorrido postestenótico.

Doppler pulsado: valoraremos un aumento brusco de la velocidad en el punto estenótico, siendo sugestiva cuando es superior a 200 cm/seg y al-

Tabla 1: Valores normales

Parámetro Doppler	Valor normal
Índice de resistencia (IR)	0.6-0.7
Tiempo de aceleración (TA)	< 0.08 seg
Aceleración	>300 cm/seg ²

Figura 7. Ecografía Doppler color de un injerto renal donde se aprecia anastomosis termino-lateral de la arteria renal (flecha) a la iliaca externa.



tamente sugestiva por encima de los 300 cm/seg. **(Figura 12)** Para una correcta evaluación, el ángulo de insonación debe estar comprendido entre 30-60° siendo tanto más fiable cuanto más próximo a 60° se encuentra. Conseguir esta situación a veces es complicado por lo que deberemos angular el transductor y en ocasiones cambiar el lugar de abordaje. En ocasiones no es posible conseguir un ángulo adecuado o detectar el punto estenótico, especialmente cuando la estenosis ocurre proximal a la anastomosis, en los vasos iliacos o aorta, pero sí podremos observar las consecuencias directas de la misma sobre la perfusión del parénquima renal. Por el efecto Venturi sabemos que cuando un fluido circula por un conducto cerrado, si éste disminuye de calibre como es en el caso de una estenosis arterial, aumenta la velocidad del fluido para mantener un flujo constante, esto implica una caída de la presión. Esta caída de la presión de perfusión se traduce en el Doppler pulsado de los vasos intrarrenales como un latido parvus et tardus. Se trata de un latido con un ascenso más suave, lo que implica una aceleración menor ($<300\text{cm/seg}^2$), un tiempo de aceleración alargado (superior a 0.060 seg) y una relación entre el pico sistólico y el valle diastólico menor, generando un IR <0.5 **(Figura 13)**.

Método indirecto

Exploración del parénquima renal: El método in-

directo es menos observador dependiente y más fácil de realizar pero solo detecta estenosis superiores al 75-80%. [10] Los criterios de EAR en el método indirecto son: índice de resistencia <0.5 , tiempo de aceleración > 0.060 segundos y aceleración $< 300\text{cm/seg}^2$ **(Figura 13)**.

La combinación del método directo y el método indirecto aumenta la rentabilidad diagnóstica, con una sensibilidad de 87-100% y una especificidad de 90-100% [14].

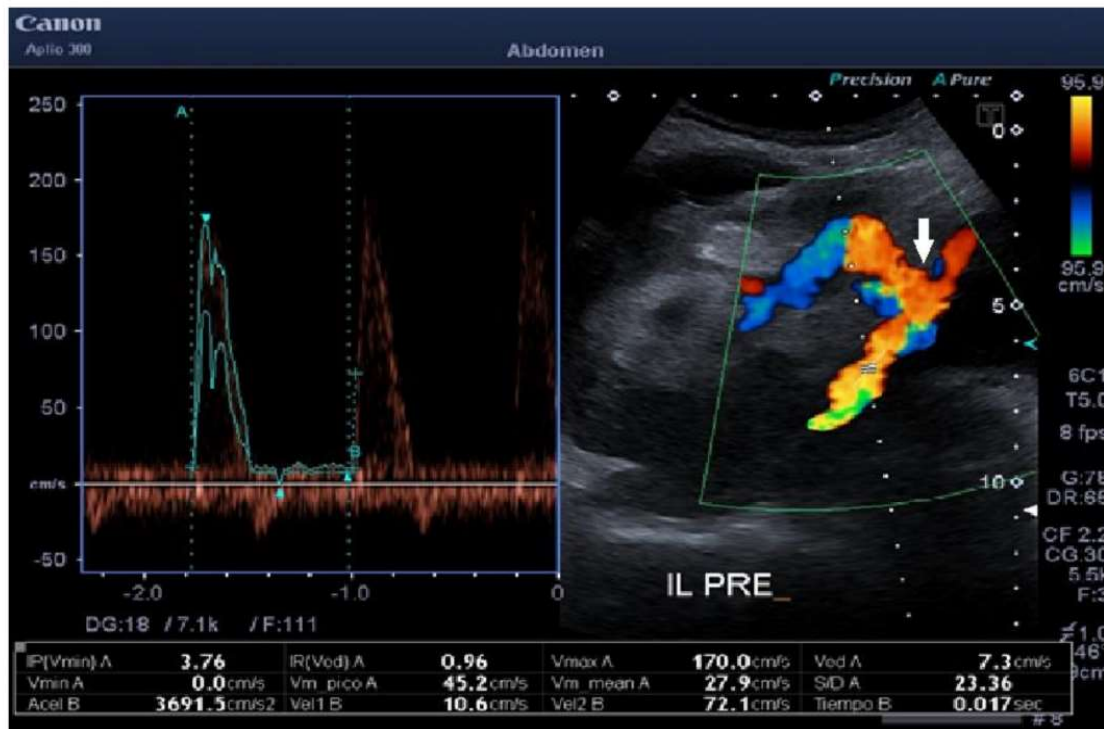
El tratamiento de elección de una EAR suele ser percutáneo frente a la cirugía abierta reservada para situaciones especiales, teniendo la angioplastia con colocación de stent una menor tasa de reestenosis frente a la angioplastia aislada [15] [16].

Pseudoaneurisma

Es una complicación rara acontecida generalmente tras una biopsia renal aunque también puede suceder en el seno de una infección del injerto, traumatismo penetrante (p. ej. tras colocación de nefrostomía percutánea) u otros eventos en los que se produce daño y rotura de la pared arterial, quedando la hemorragia contenida en un falso saco [17].

Modo B: Si son pequeños no se verán. Si alcanzan un cierto tamaño son indistinguibles de un quiste renal (si son parenquimatosos) o una colección hipocóica correspondiendo a hematoma perirrenal

Figura 8. Ecografía de un injerto renal donde se aprecia anastomosis termino-lateral de la arteria renal (flecha) a la iliaca externa. Muestra sobre iliaca externa proximal a la anastomosis



(Figura 14)

Doppler color: observaremos una eyección de alta velocidad desde la arteria nutricia con un remolino de sangre y la típica imagen del Yin-Yang. El cue-

llo del pseudoaneurisma nos mostrará un flujo anterógrado y retrógrado en vaivén, cuya traducción en el Doppler pulsado será la de un pico sistólico, seguida de una inversión del flujo diastólico [17].

Figura 9. Doppler espectral venoso mono-fásico y continuo.

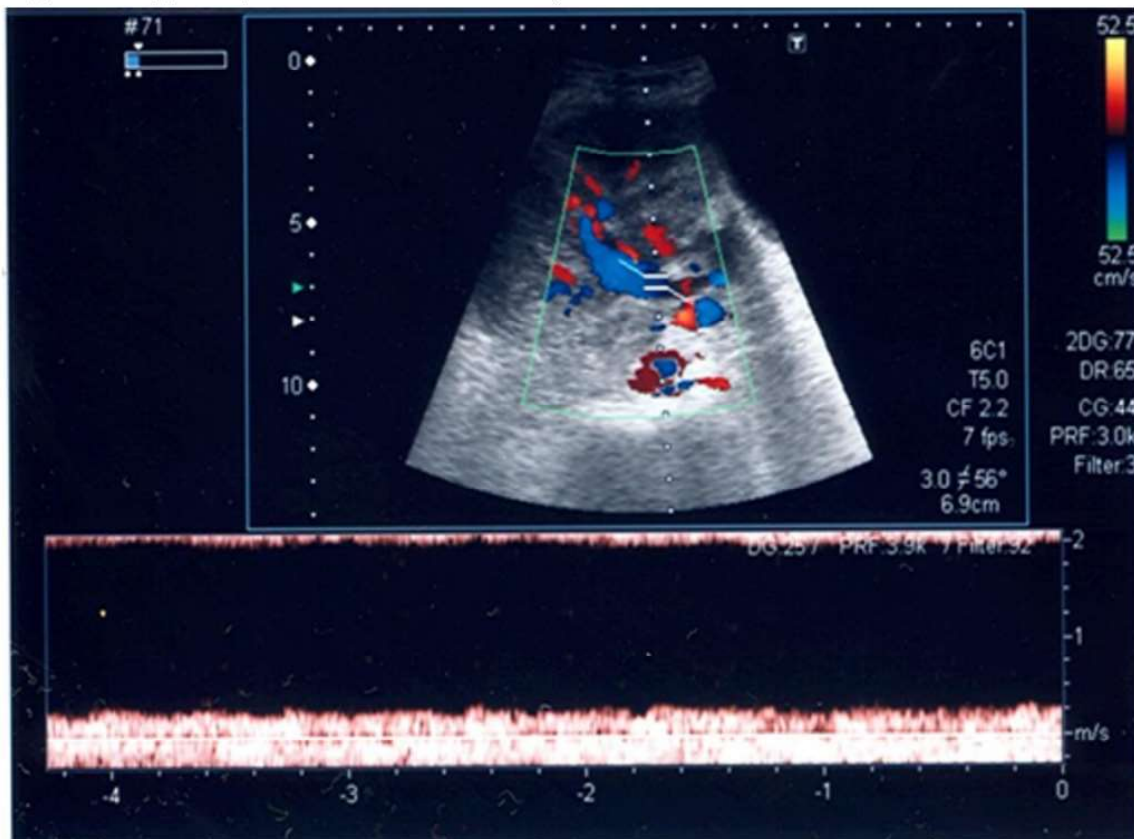
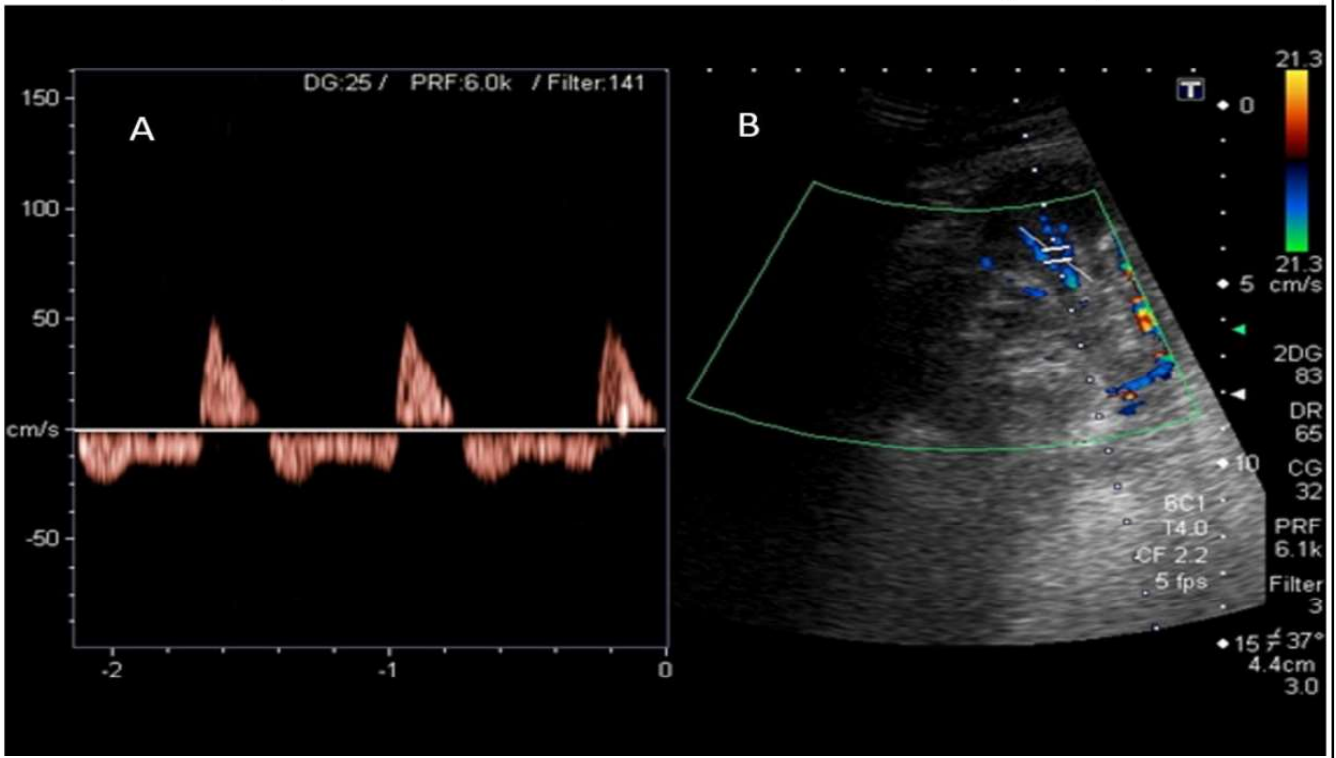


Figura 10. Figura 10A: Registro espectral con inversión del flujo diastólico. Figura 10B: Injerto con trombosis venosa. Registro con colores invertidos a la altura de arteria interlobar (en azul).



El tratamiento generalmente será la embolización percutánea del pseudoaneurisma (**Figura 15**) (**Figura 16**).

Fístula arterio-venosa

La fístula arterio-venosa (FAV) supone la unión de los flujos de una arteria y una vena dentro del

Figura 11. Trombosis de la arteria renal en el interior del injerto, con nula perfusión intraparenquimatosa pero visualizándose la arteria renal principal.

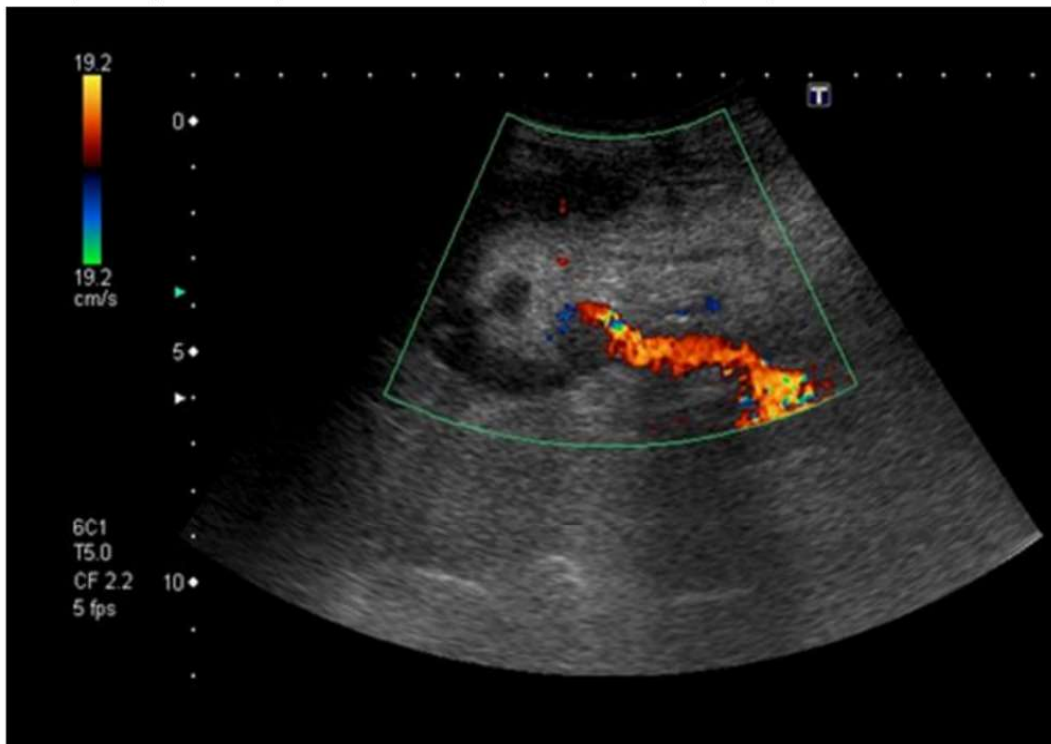


Figura 12. Registro espectral de la arteria renal sobre el punto estenótico (anastomosis) mostrando velocidades del pico sistólico (recuadro rojo) superior a 300 cm/seg.

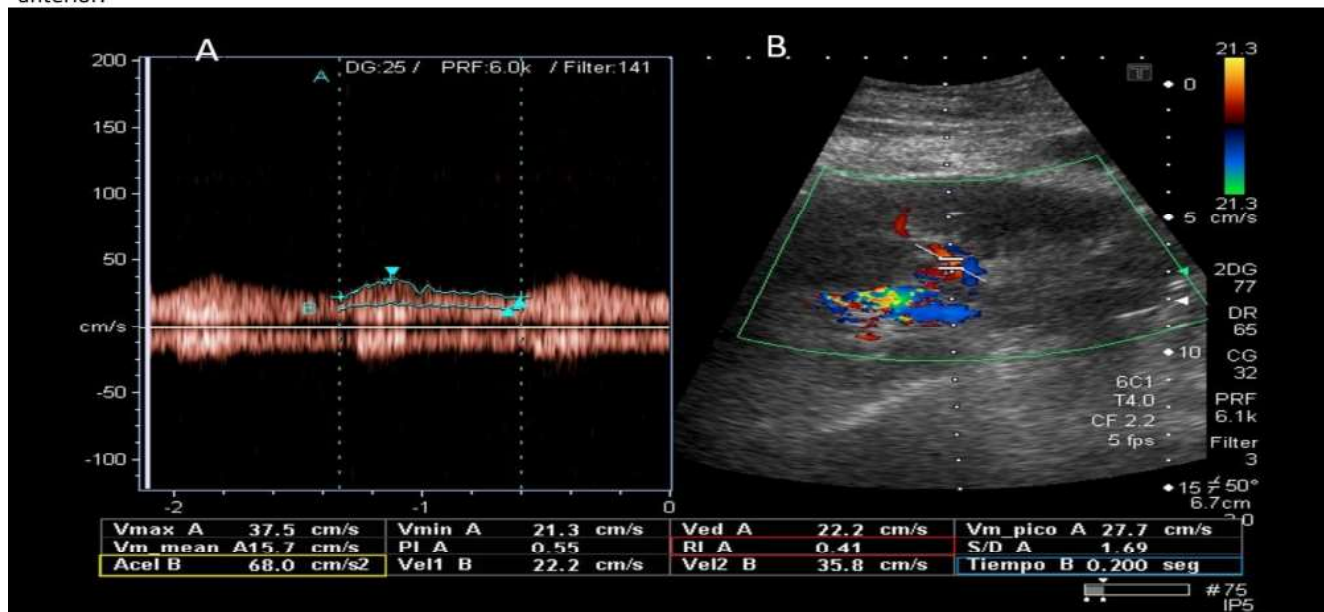


parénquima renal. Las FAVs pueden surgir de forma espontánea (congénita), aunque generalmente es traumática tras la realización de un procedimiento invasivo, como pueden ser la realización de una biopsia renal o una nefrostomía. Su frecuencia es superior a la descrita en riñones nativos [18] pu-

diendo alcanzar el 18% cuando se realizan exploraciones rutinarias tras cada biopsia [18]. En un alto porcentaje son asintomáticas y se resuelven espontáneamente.

Modo B: normal. En ocasiones apreciaremos una imagen anecoica indistinguible de un quiste simple.

Figura 13. Figura 13 A: Registro espectral parvus et tardus. Se caracteriza por tener un índice de resistencia bajo (recuadro rojo), un tiempo de aceleración elevado (recuadro azul) y una aceleración baja (recuadro amarillo). Figura 13B: Injerto renal con estenosis de la arteria renal principal. Dilatación postestenótica con turbulencia, muestra a la altura de una arteria segmentaria anterior.



Doppler color: observaremos una zona redondeada de gran turbulencia con velocidades extremas que comunica tanto con una vena como con una arteria. La turbulencia generada produce vibración del parénquima adyacente, pudiendo detectarse dicho movimiento y magnificando el tamaño real de la fistula.

Para una correcta estimación del tamaño de la FAV y para un posterior seguimiento evolutivo, deberemos subir los PRF y registrar en el informe la velocidad a la que estamos midiendo.

Doppler pulsado: En el interior de la FAV observaremos un registro con múltiples velocidades que se acercan y se alejan del transductor y pueden llegar a ocupar la totalidad de la pantalla conformando un registro sistodiastólico continuo (**Figura 17**).

CUANDO HACER UN DOPPLER EN EL POST TRANSPLANTE

Dado que cuenta con una anastomosis vascular, la ecografía del trasplante renal no se considerará completa si no incluye el estudio con Doppler del injerto (**Tabla 2**).

La primera exploración ecográfica debemos realizarla en las primeras 24-48 horas post trasplante [8]. En ella evaluaremos la perfusión global del injerto con el Doppler color o power Doppler anotando si objetivamos registros distales en las distintas áreas

del injerto. Con el Doppler pulsado evaluaremos la morfología del latido arterial intrarrenal representado en forma de registro espectral. Además, evaluaremos el índice de resistencia, cuyo valor será uno en los casos de diástole incompleta.

Las resistencias intraparenquimatosas elevadas indican algún grado de alteración parenquimatosa, siendo en las primeras horas post trasplante la necrosis tubular aguda la causa más frecuente, especialmente cuando se trata de donante cadáver.

La inversión del flujo diastólico es la máxima expresión de resistencias intravasculares elevadas y corresponde con las alteraciones más graves [19] [20].

Deberemos estudiar también la presencia de flujo venoso, así como el flujo en la anastomosis arterial y seguir el recorrido de la arteria renal principal desde la anastomosis hasta su entrada y bifurcación en el riñón.

A modo de resumen la (**Tabla 3**) se presentn las patologías más frecuentes postrasplante, momento de aparición y hallazgos ecográficos.

BIBLIOGRAFÍA

1. W. C. O'Neill y D. A. Baumgarten, «Ultrasonography in renal transplantation», Am. J. Kidney Dis., vol. 39, n.o 4, pp. 663-678, abr. 2002, doi: 10.1053/ajkd.2002.31978.
2. S. J. Galgano, M. E. Lockhart, G. Fanana-

Figura 14. Figura 14A: Colección anecoica pulsátil próxima al polo superior del injerto tras realización de biopsia. Figura 14B Tras activar el Doppler color se objetiva jet arterial.

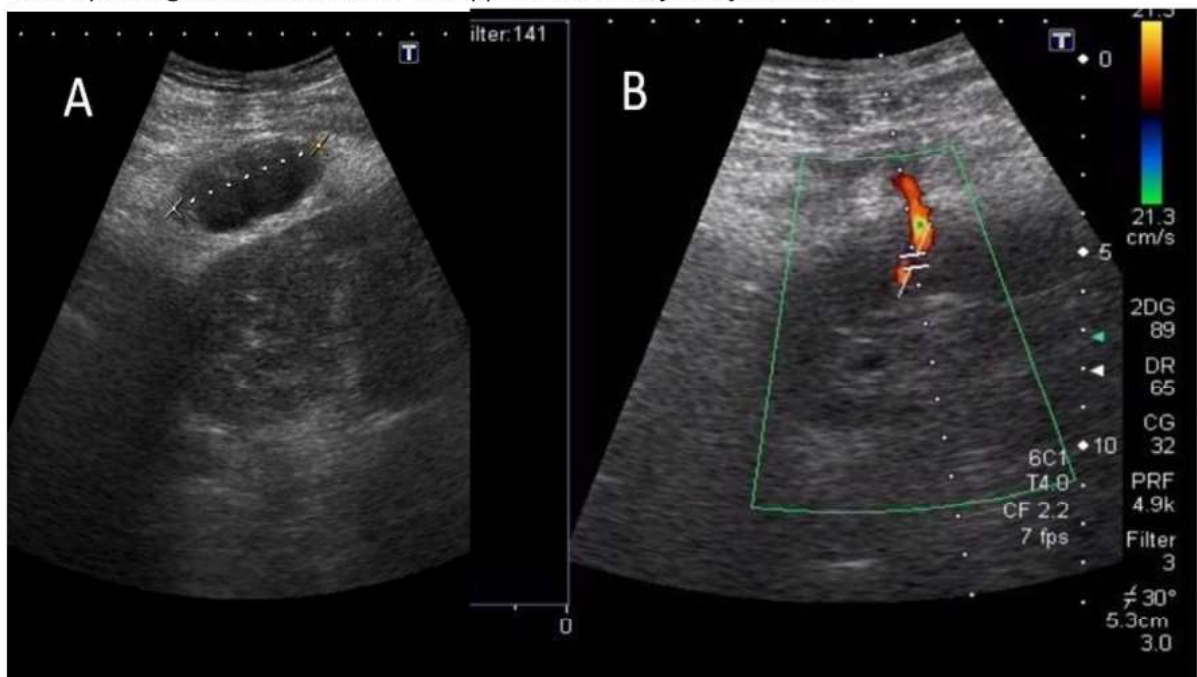
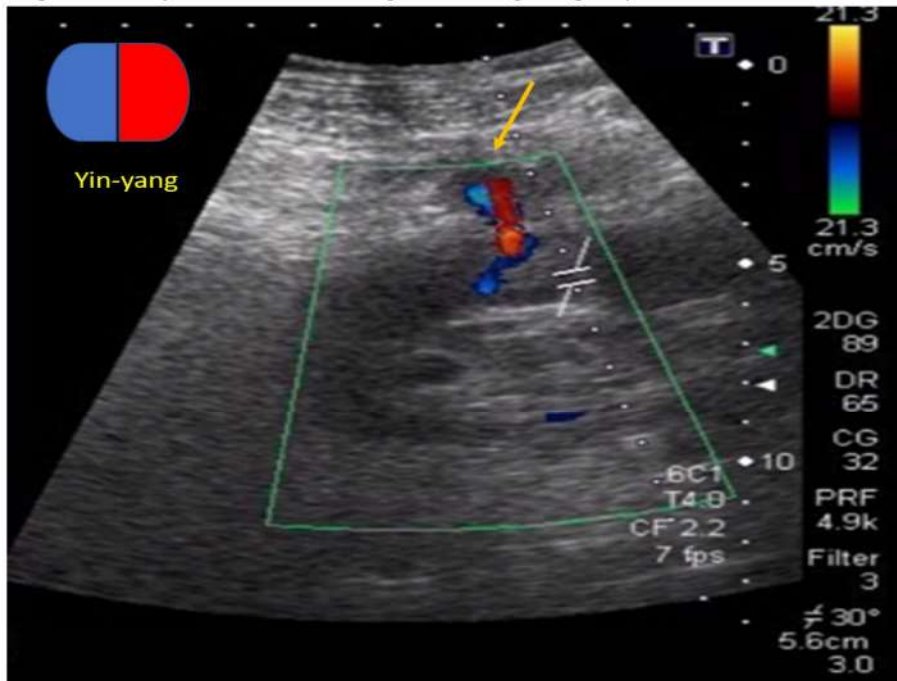


Figura 15. Flujo en vaivén con la figura del Ying-Yang en pseudoaneurisma



pazir, y R. Sanyal, «Optimizing Renal Transplant Doppler Ultrasound», *Abdom. Radiol.*, vol. 43, n.o 10, pp. 2564-2573, oct. 2018, doi: 10.1007/s00261-018-1731-9.

3. C. Martinoli et al., «Interlobular vasculature in renal transplants: a power Doppler US study with MR correlation.», *Radiology*, vol. 200, n.o 1, pp. 111-117, jul. 1996, doi: 10.1148/radiology.200.1.8657897.

4. K. El Zorkany, J.-M. Bridson, A. Sharma, y A. Halawa, «Transplant Renal Vein Thrombosis», *Exp. Clin. Transplant. Off. J. Middle East Soc. Organ Transplant.*, vol. 15, n.o 2, pp. 123-129, abr. 2017, doi: 10.6002/ect.2016.0060.

5. A. Granata et al., «Renal transplant vascular complications: the role of Doppler ultrasound», *J. Ultrasound*, vol. 18, n.o 2, pp. 101-107, abr. 2014, doi: 10.1007/s40477-014-0085-6.

Figura 16. Registro espectral del flujo en vaivén con inversión del flujo diastólico en

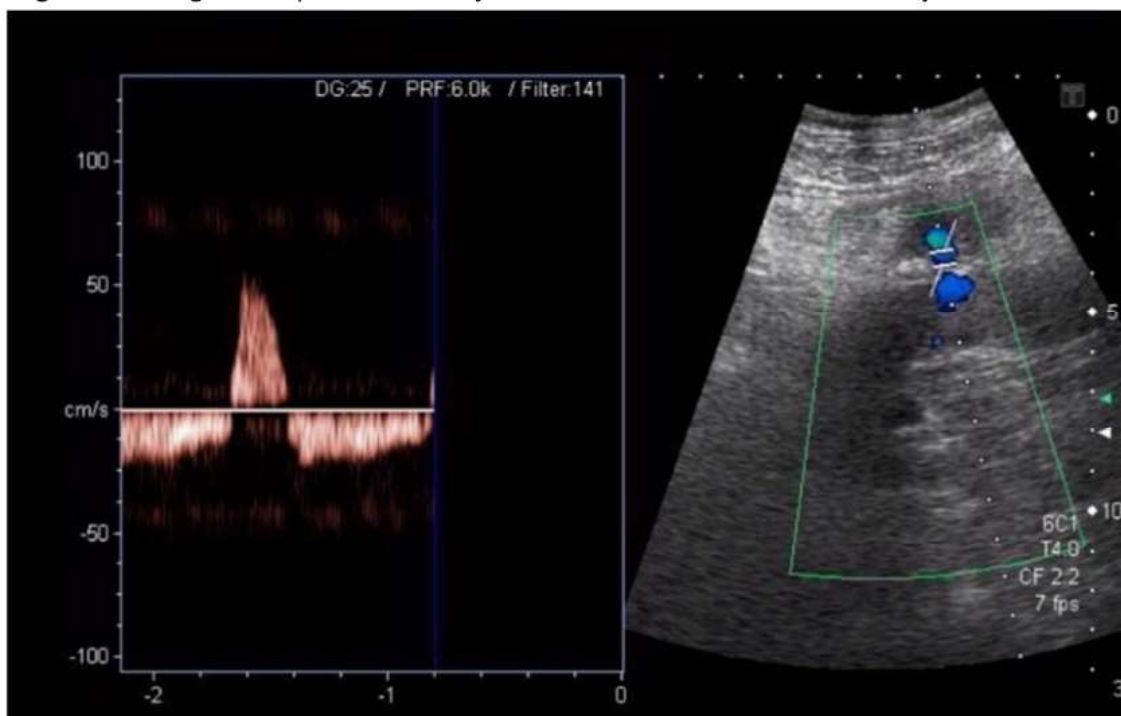
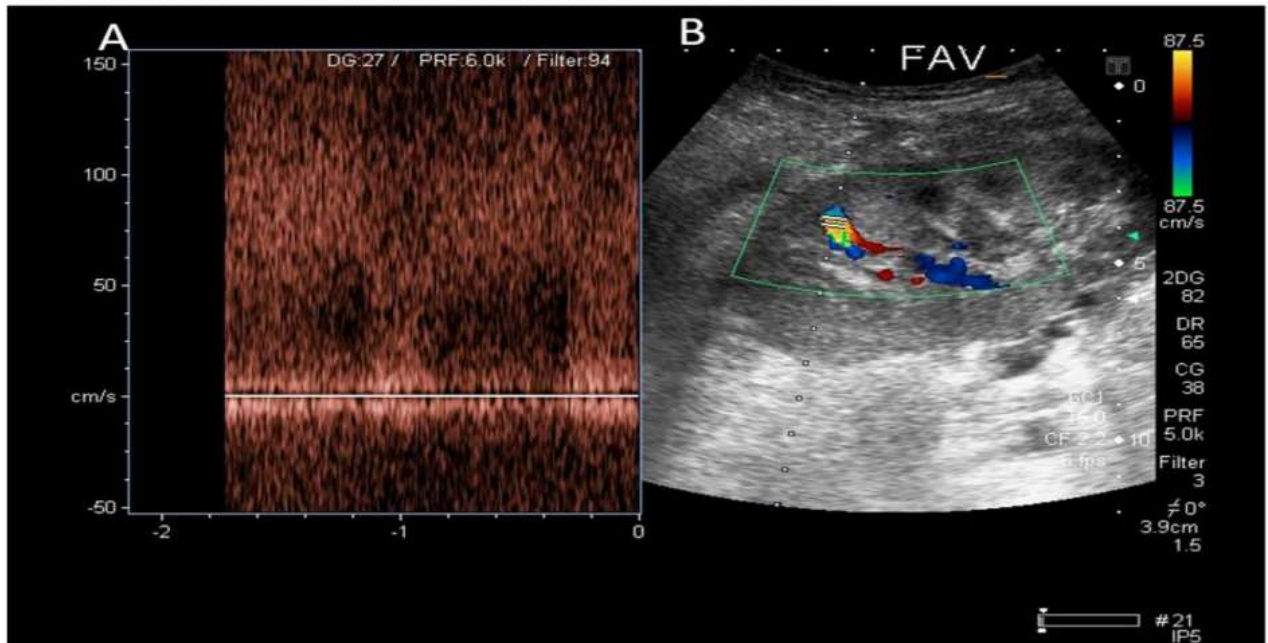


Figura 17. Figura 17A: Registro espectral turbulento característico. Figura 17B: FAV tras la realización de una biopsia renal en polo superior del injerto. Se ve la arteria nutricia en rojo y la vena en azul. La determinación se realiza con un rango de velocidades altos (esquina superior derecha).



6. A. K. Keller, T. M. Jorgensen, y B. Jespersen, «Identification of Risk Factors for Vascular Thrombosis May Reduce Early Renal Graft Loss: A Review of Recent Literature», *J. Transplant.*, vol. 2012, 2012, doi: 10.1155/2012/793461.

7. D. Dimitroulis et al., «Vascular Complications in Renal Transplantation: A Single-Center Experience in 1367 Renal Transplantations and Review of the Literature», *Transplant. Proc.*, vol. 41, n.o 5, pp. 1609-1614, jun. 2009, doi: 10.1016/j.transproceed.2009.02.077.

8. A. Srivastava, J. Kumar, S. Sharma, Abhi-

shek, M. S. Ansari, y R. Kapoor, «Vascular complication in live related renal transplant: An experience of 1945 cases», *Indian J. Urol.*, vol. 29, n.o 1, p. 42, ene. 2013, doi: 10.4103/0970-1591.109983.

9. F. Fervenza, R. Lafayette, E. Alfrey, y J. Petersen, «Renal artery stenosis in kidney transplants», *Am. J. Kidney Dis.*, vol. 31, n.o 1, pp. 142-148, ene. 1998, doi: 10.1053/ajkd.1998.v31.pm9428466.

10. J. Buturović-Ponikvar, «Renal transplant artery stenosis», *Nephrol. Dial. Transplant. Off. Publ. Eur. Dial. Transpl. Assoc. - Eur. Ren. Assoc.*, vol. 18 Suppl 5, pp. v74-77, jul. 2003, doi: 10.1093/ndt/

Tabla 2: Indicación del estudio Doppler del injerto

Periodo	Estudio ecográfico
TRASPLANTE INMEDIATO	<ul style="list-style-type: none"> Estudio Basal: En las primeras 24-72 horas tras el trasplante.
	<ul style="list-style-type: none"> Semanal: Si no hay una adecuada evolución del injerto o presencia de hallazgos patológicos en el estudio basal.
PERIODO DE SEGUIMIENTO	<ul style="list-style-type: none"> Tras la realización de un procedimiento invasivo. Biopsia renal, retirada de nefrostomía, retirada de catéter doble J
	<ul style="list-style-type: none"> Si existe deterioro de función renal, elevación de la tensión arterial, episodios de insuficiencia cardiaca
	<ul style="list-style-type: none"> Anualmente para control evolutivo

Tabla 3: Patologías más frecuentes postrasplante, momento de aparición y hallazgos ecográficos

PATOLOGÍA	PERIODO DE SEGUIMIENTO	ETIOLOGÍA MÁS FRECUENTE	HALLAZGOS ECOGRÁFICOS
TROMBOSIS ARTERIAL	Trasplante reciente	Técnica quirúrgica. Acodamiento arterial. Lesión en la íntima	Ausencia de flujo en el terreno afecto.
	Trasplante tardío	Ateroembólico. Infecciones virales, Rechazo	
TROMBOSIS VENOSA	Trasplante Reciente	Quirúrgica Preservación Isquémia	Ausencia de flujos venosos Flujos arteriales de alta resistencia.
	Trasplante tardío	Trombosis miembro inferior homolateral	Inversión de flujo diastólico
ESTENOSIS ARTERIA RENAL	Trasplante reciente y tardío	Quirúrgico. Ausencia de parche arterial Ateromatosis iliaca	<ul style="list-style-type: none"> · Velocidad en arteria renal superior a 200. cm/seg. · Turbulencia postestenótica · Registros intraparenquimatosos parvus et tarus

gfg1054.

11. P. Pappas et al., «Angioplasty and Stenting of Arterial Stenosis Affecting Renal Transplant Function», *Transplant. Proc.*, vol. 40, n.o 5, pp. 1391-1396, jun. 2008, doi: 10.1016/j.transproceed.2008.04.016.

12. M. Rengel et al., «Renal artery stenosis after kidney transplantation: Diagnostic and therapeutic approach», *Kidney Int.*, vol. 54, pp. S99-S106, dic. 1998, doi: 10.1038/sj.ki.4490573.

13. E. Siskind et al., «Significance of elevated transplant renal artery velocities in the postoperative renal transplant patient», *Clin. Transplant.*, vol. 27, n.o 2, pp. E157-E160, 2013, doi: 10.1111/ctr.12075.

14. F. J. B. Revilla, R. M. Letosa, y J. P. Santos, «UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA Y EL ECO-DOPPLER EN EL TRASPLANTE RENAL.», p. 10.

15. L.-X. Chen et al., «Angioplasty vs stent in the treatment of transplant renal artery stenosis», *Clin. Transplant.*, vol. 32, n.o 4, p. e13217, abr. 2018, doi: 10.1111/ctr.13217.

16. B. F. Henning et al., «Percutaneous transluminal angioplasty as first-line treatment of transplant renal artery stenosis», *Clin. Nephrol.*, vol. 71, n.o 5, pp. 543-549, may 2009.

17. M. Rivera, J. Villacorta, S. Jiménez-Alvaró, y C. Quereda, «Asymptomatic Large Extracapsular Renal Pseudoaneurysm Following Kidney Transplant Biopsy», *Am. J. Kidney Dis.*, vol.

57, n.o 1, pp. 175-178, ene. 2011, doi: 10.1053/j.ajkd.2010.07.020.

18. R. H. Sosa-Barrios et al., «Arteriovenous fistulae after renal biopsy: diagnosis and outcomes using Doppler ultrasound assessment», *BMC Nephrol.*, vol. 18, dic. 2017, doi: 10.1186/s12882-017-0786-0.

19. M. E. Lockhart, C. G. Wells, D. E. Morgan, N. S. Fineberg, y M. L. Robbin, «Reversed Diastolic Flow in the Renal Transplant: Perioperative Implications Versus Transplants Older Than 1 Month», *Am. J. Roentgenol.*, vol. 190, n.o 3, pp. 650-655, mar. 2008, doi: 10.2214/AJR.07.2666.

20. O. Saarinen, K. Salmela, J. Ahonen, y J. Edgren, «Reversed diastolic blood flow at duplex Doppler. A sign of poor prognosis in renal transplants», *Acta Radiol. Stockh. Swed.* 1987, vol. 35, n.o 1, pp. 10-14, ene. 1994.

ECOGRAFÍA VASCULAR EN EL PACIENTE RENAL

Iyad Abuward Abusharkh^a, Nisrine Arhda^b, Suleyka Puello Martínez^b

a: AMSA Renal Care, Specialized Medical Center for Kidney and Hypertension. Dubai. UAE

b: Departamento de Nefrología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. España

La asociación entre enfermedad renal y enfermedad cardiovascular se ha convertido en una clara realidad. Enfermedades cardiovasculares como la aterosclerosis o la hipertensión arterial pueden causar enfermedad renal, y a su vez, la enfermedad renal juega un papel importante en el desarrollo de lesiones y enfermedades cardiovasculares. Los pacientes con enfermedad renal crónica se consideran pacientes de alto riesgo para desarrollar enfermedades cardiovasculares, como se ha visto en el estudio NEFRONA, el primer estudio que evalúa la prevalencia y evolución de la ateromatosis subclínica en pacientes con enfermedad renal crónica [1]. Los pacientes con enfermedad renal crónica deben ser estudiados y tratados para reducir la incidencia enfermedades cardiovasculares y disminuir por lo tanto la morbimortalidad.

En el presente capítulo, abordaremos el estudio ecográfico de los principales territorios vasculares en el manejo del paciente nefrológico: la aorta abdominal, la arteria carótida, la arteria femoral y la vena cava inferior.

Ecografía de la aorta abdominal

La aorta abdominal comienza a la altura del diafragma a nivel de la undécima o duodécima vertebra dorsal y discurre inmediatamente por detrás del peritoneo y delante de la columna vertebral. En su descenso, se desvía ligeramente a la izquierda de la línea media hasta la altura de la cuarta vértebra lumbar donde se divide en dos arterias ilíacas comunes. A lo largo de su trayecto, va emitiendo ramas que pueden ser identificadas fácilmente en la ecografía como el eje celiaco y la arteria mesentérica, dichas arterias pueden ser usadas como puntos de referencia para determinar las localizaciones patológicas en la aorta. A la derecha de la aorta abdominal, discurre la vena cava que tiene aspecto aplanado en

comparación con el aspecto circular de la aorta [2].

Indicaciones para el estudio ecográfico de la aorta abdominal

Indicaciones generales

- Masa abdominal pulsátil
- Dolor en la línea media abdominal
- Alteración de la circulación en los miembros inferiores
- Traumatismo abdominal reciente
- Sospecha de aortitis idiopática
- Screening en pacientes de alto riesgo cardiovascular
- Seguimiento de patología aortica conocida

Indicaciones en Nefrología

- Poliquistosis renal autosómica dominante del adulto
- Sospecha de nefropatía isquémica y/o HTA vasculo-renal

Consideraciones para el estudio

- El paciente debe estar en ayunas si es posible.
- El paciente debe estar en decúbito supino con la cabeza apoyada, y en caso de dolor abdominal con las piernas semiflexionadas
- Se debe utilizar transductor convexo de baja frecuencia (2-6 MHz).

Técnica del estudio

Colocar el transductor en la línea media abdominal. El marcador de la sonda debe estar apuntando hacia la cabeza del paciente en los cortes longitudinales, y hacia el lado derecho del paciente en los cortes transversales. Se debe ejercer una presión adecuada para obtener un buen contacto entre la sonda y la superficie corporal, en algunos casos es necesario desplazar el gas intestinal para mejorar la

Ecografía Vascular en el Paciente Renal

visualización. Las mediciones deben hacerse desde la porción más externa de la pared de la aorta para evitar discrepancias. En pacientes obesos o con mucho gas intestinal, puede ser de ayuda la modificación del ángulo del transductor o la colocación del paciente en decúbito lateral izquierdo [3].

Ecografía de la aorta abdominal normal

En el corte transversal se toma como referencia el cuerpo vertebral, que aparecerá como una estructura hiperecogénica con sombra acústica posterior. Pegado al cuerpo vertebral se encuentra la aorta, pulsátil y circular y a la derecha de la misma, se puede visualizar la vena cava inferior.

Una vez localizada la aorta en el corte transversal, se debe girar la sonda 90 grados dirigiendo el marcador hacia la cabeza del paciente, para obtener un corte longitudinal. Es preciso asegurarse de que se está cortando la aorta en su diámetro máximo para evitar mediciones discrepantes.

La aorta debe medir menos de 2,5 cm en su diámetro máximo a nivel del ángulo xifoideo. A lo largo de su trayecto, la aorta se hace más estrecha a nivel caudal, teniendo un diámetro máximo de 1,5 cm antes de su bifurcación en las arterias ilíacas co-

munes [3][4].

Se debe comprobar que la medición en el corte transversal coincide con la medición del corte longitudinal (Figura 1) (Figura 2).

Ecografía de la patología aórtica abdominal

Desplazamiento aórtico: La aorta puede estar desplazada por la presencia de masas retroperitoneales, ganglios linfáticos o simplemente por una morfología anómala de la columna vertebral [5].

Aneurismas aórticos: Un aneurisma es una dilatación de la pared de la arteria en forma sacular o, más frecuentemente, fusiforme. La dilatación se produce generalmente en la zona más débil de la pared. Aunque pueden desarrollarse en cualquier otro punto de la pared arterial, el 75% aparece en la aorta abdominal, más frecuentemente a nivel infrarrenal.

Un diámetro aórtico mayor o igual a 3 cm e ilíaco mayor de 1,5 cm, se considera aneurisma.

El examinador debe valorar el diámetro máximo de la aorta, la forma y posición del aneurisma, la extensión hacia la bifurcación de la aorta a ilíacas y la presencia o no de trombos [3][4][5]. Además, con el Doppler color podemos ver el característico signo del yin-yan en el segmento aneurismático (Fi-

Figura 1. Corte transversal de la aorta y cava

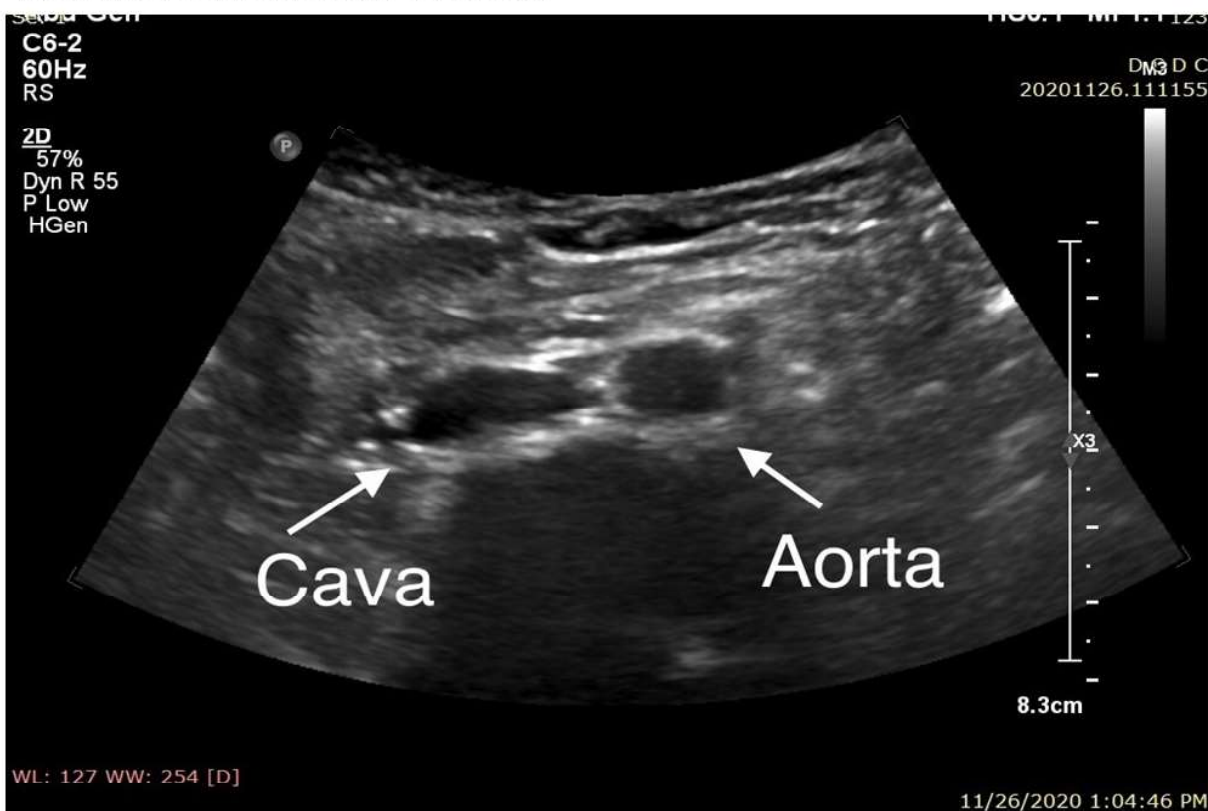
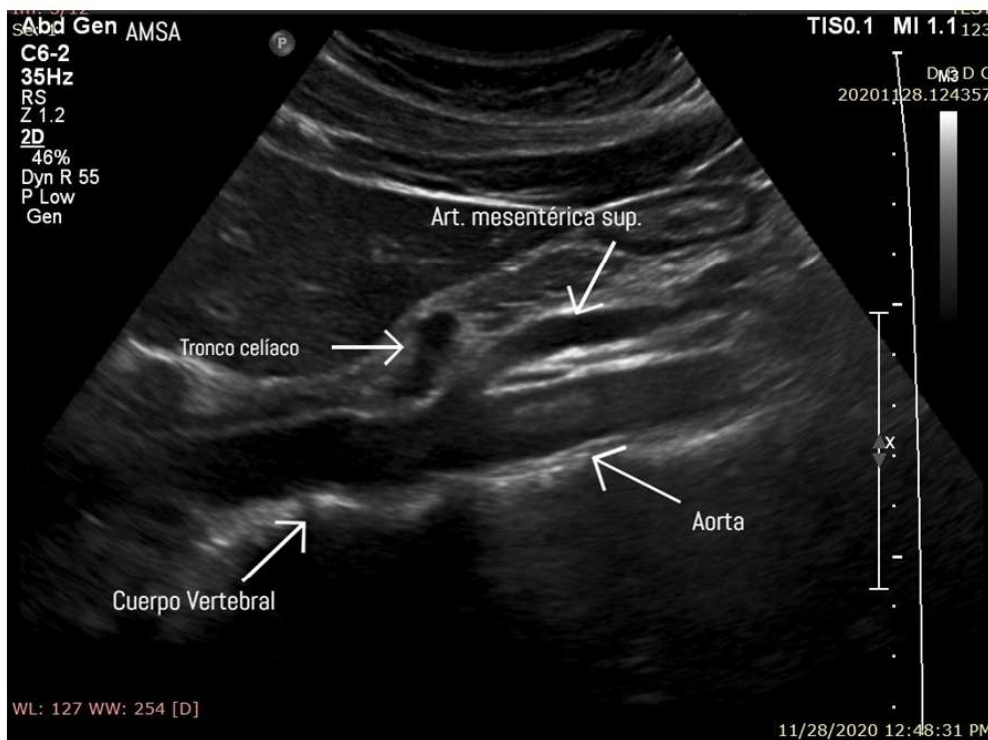


Figura 2. Corte longitudinal que muestra la aorta y algunas ramas principales



gura 3).

Disección aórtica: Es más frecuente en la aorta torácica, pero puede producirse a cualquier otro nivel aórtico. En la ecografía, se visualiza la presencia del colgajo que divide la aorta en dos luces, la verdadera y la falsa. Esta última debe tener un movimiento paradójico, además de existir diferencias en el Doppler color entre el flujo del lumen verdadero y el lumen falso.

Estrechamiento aórtico: El diámetro de la aorta abdominal puede estar disminuido por la presencia de calcificaciones ateromatosas a lo largo de todo su trayecto, puede afectar a la bifurcación y a las arterias ilíacas [5].

Ecografía de la arteria carótida

La carótida común entra en la base del cuello por detrás del músculo esternocleidomastoideo y posterior a la articulación esternoclavicular, subiendo por el cuello medial a la vena yugular interna. La bifurcación carotídea suele estar a nivel del borde superior del cartílago tiroideo, a unos 1,5 cm debajo del ángulo mandibular. La carótida externa irriga las estructuras superficiales de la cabeza y cara originando varias ramas y terminando en la rama maxilar y temporal superficial. La carótida interna asciende por el cuello, penetra a través del canal

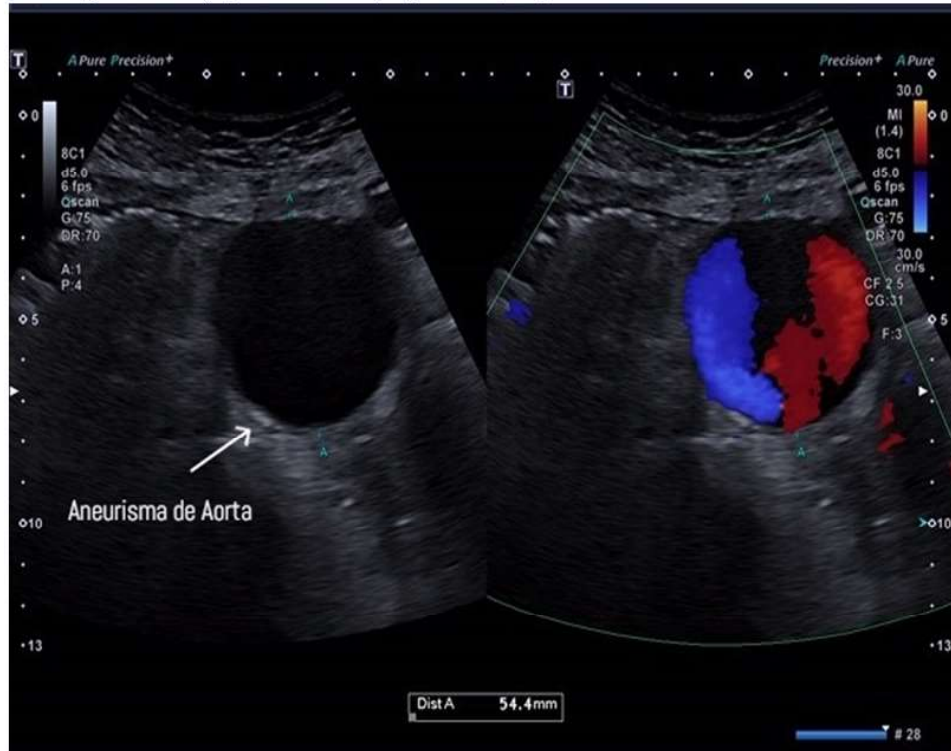
carotideo en la base del cráneo, anterior a la vena yugular. La arteria carótida común derecha nace en la base del cuello a partir de la bifurcación del tronco braquiocefálico, mientras que la izquierda nace del cayado de la aorta. Por este motivo, la carótida común izquierda tiene un trayecto más largo en el tórax, midiendo aproximadamente 3 cm [6] (Figura 4) (Figura 5).

La ecografía de la arteria carotídea permite:

- Estudiar la pared arterial y medir el espesor de la íntima media en estudios de prevención
 - Valorar la gravedad de la estenosis
 - Valorar la morfología de una placa
- Indicaciones para estudio de la carótida:
- Pacientes asintomáticos con signos patológicos en la exploración física (soplos)
 - Pacientes sintomáticos con patología vascular establecida
 - Pacientes con síntomas no específicos de patología vascular
 - Pacientes con alto riesgo cardiovascular (p. ej enfermedad renal crónica)
 - Estudio preoperatorio en cirugía cardiovascular
 - Estudio pretrasplante en paciente con alto riesgo CV, clínica o exploración física compatible
 - Estudios de prevención cardiovascular
 - Pacientes en los que se sospecha posible progre-

Figura 3. Aneurisma de aorta (medida 5.4 cm).

En Doppler color (figura derecha) signo del yin-yan



sión de una obstrucción carotídea

Consideraciones para el estudio

Se debe colocar al paciente en decúbito supino,

con el explorador por detrás de su cabeza o bien a su lado. Se utilizará un transductor lineal de alta frecuencia de 7 MHz, de amplio espectro o multifrecuencia (de 5 a 12 MHz ó 3 a 11 MHz). En

Figura 4. Nacimiento de la carótida izquierda

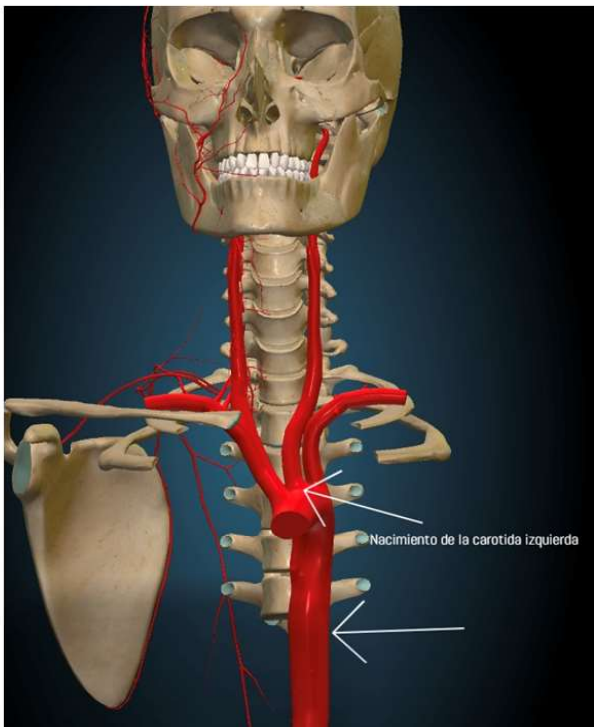
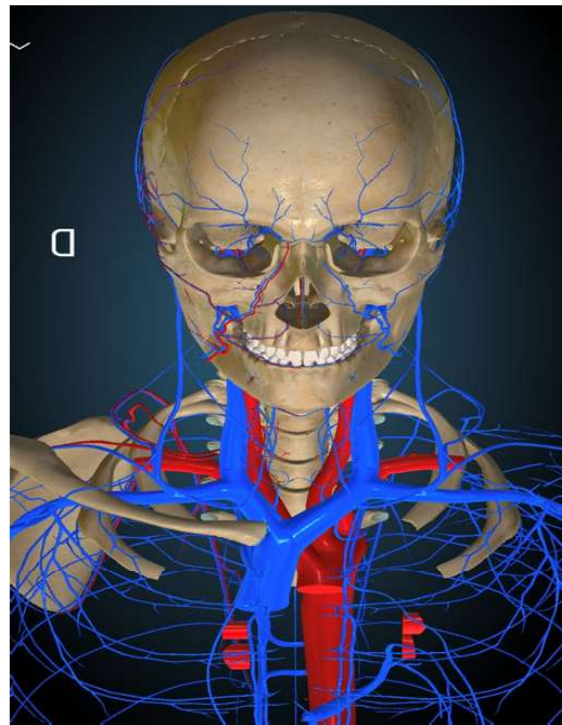


Figura 5: Visualización anatómica de los vasos carótida y yugular



pacientes con dificultad técnica (cuellos cortos u obesos), se puede, excepcionalmente, emplear un transductor convexo (< 7MHz).

Técnica del estudio:

El cuello del paciente debe estar ligeramente hiperextendido y su cabeza girada hacia el lado opuesto al de la exploración formando un ángulo aproximado de 45°. Para una mejor visualización de la imagen, el transductor se desplaza desde la base del cuello hasta el ángulo mandibular de forma transversal al vaso y posteriormente, se gira unos 90° para obtener el plano longitudinal.

Ecografía carotídea normal

Comenzaremos, como siempre, realizando una ecografía modo B. Posteriormente haremos un Doppler color y un Doppler pulsado para el estudio de las velocidades y de la morfología del registro espectral.

En modo B, se debe explorar la arteria carótida común (ACC) en sección transversal, empezando en la base del cuello. La carótida derecha puede visualizarse desde su origen en el tronco braquiocefálico, el origen de la carótida izquierda en cambio no suele visualizarse debido a su profundidad en el tórax.

La ACC debe examinarse en toda su longitud, en sección transversal, hasta la bifurcación y seguir explorando la carótida interna y externa.

La vena yugular está situada por delante de la ACC y suele comprimirse con facilidad. Sin embargo, no se debe aplicar demasiada presión sobre la carótida durante la exploración porque podría desprenderse un émbolo de la pared del vaso.

Posteriormente se explora la ACC en plano longitudinal con el modo B, empezando en la base del cuello. Para obtener fácilmente la imagen longitudinal de la ACC, en primer lugar, se debe identificar en sección transversal. A continuación, manteniéndola en el centro de la imagen, se gira el transductor para que aparezca primero como una elipse y finalmente en plano longitudinal.

La carótida interna (ACI) es posterolateral o lateral a la carótida externa (ACE) y suele ser de mayor tamaño. En algunos casos la bifurcación tiene forma de diapasón, pero en la mayoría de los casos, las dos arterias no se visualizan en el mismo plano y deben ser exploradas individualmente.

Una vez realizado el estudio en modo B, puede

usarse la imagen del Doppler (color y pulsado) para el estudio de la ACC desde su origen hasta la bifurcación, la ACI y la ACE.

El Doppler color puede revelar signos de patología arterial, como cambios en la velocidad o aliasing por la presencia de estenosis, zonas de falta de llenado por la presencia de placas de ateroma, o ausencia de flujo por oclusión.

El Doppler pulsado, mediante el análisis de la morfología onda en el registro espectral proporciona información sobre la presencia de patología proximal o distal como una oclusión o estenosis.

Con el Doppler espectral podemos distinguir la ACI y la ACE, ya que la forma de onda de la ACI es más débil y tiene un flujo diastólico más alto que la ACE.

Además, con Doppler espectral podemos medir la velocidad sistólica máxima (VSM), también llamada velocidad pico sistólica (VPS) y la velocidad diastólica final (VDF) en la ACC, la ACI y la ACE, y también en el lugar del máximo incremento de velocidad en una estenosis, pudiendo clasificar así el grado de estenosis.

La VSM y VDF deben medirse en la carótida común a 1-2 cm por debajo de la bifurcación, y en el punto de velocidad máxima en una estenosis de la carótida interna. Si no se detecta ninguna estenosis en la ACI, la VSM y la VDF deben medirse en la ACI justo después del bulbo carotideo. Las mediciones de velocidad y los cocientes obtenidos de las mismas pueden usarse para clasificar el grado de estenosis en la bifurcación [6][7][8].

Ecografía de la arteria carótida normal

Imagen modo B

Las paredes de la carótida normal aparecen como una estructura de doble capa en sección longitudinal. Las dos capas representan la capa íntima-media y la adventicia, y se ve con más claridad en la pared posterior de la arteria carótida común. El grosor normal de la capa íntima media por ecografía es de 0,5-0,9 mm. La luz de un vaso normal debe ser anecogénica, la presencia de ecos en su interior puede indicar imagen patológica (una vez ajustada la ganancia) [6] (Figura 6) (Figura 7).

Imagen Doppler Color

El flujo arterial normal es pulsátil y anterógrado

durante todo el ciclo cardíaco.

El color debería llenar continuamente la luz del vaso hasta las paredes, y la VSM debería representarse con un color próximo al máximo en la escala de color.

El déficit de llenado de color hasta las paredes del vaso puede indicar la presencia de ateromatosis que, en caso de no haber sido detectada en el modo B, podría tratarse de una placa de ateroma hipoecogénica. Sin embargo, es importante asegurarse de que los defectos de llenado no se deban a una mala posición durante la exploración o ajustes inadecuados en los parámetros, como por ejemplo una frecuencia de repetición de pulsos (FRP, en inglés PRF) inadecuadamente alta.

Además, la presencia de estenosis puede alterar la imagen en color, debido al aumento de la velocidad del flujo, apareciendo el fenómeno de turbulencia o aliasing con mezcla de colores. Esto ayuda a localizar con más facilidad el segmento afectado de la arteria.

La completa ausencia del color podría indicar oclusión del vaso, pero se debe descartar la presencia de una estenosis muy severa en algún punto del

vaso. Si la falta de llenado ocurre durante la diástole, podría indicar alta resistencia distal al punto del estudio [6][7] (**Figura 8**).

Doppler espectral

Los registros del Doppler espectral en la ACE muestran un patrón de flujo de resistencia más alta en comparación con la ACI, con una forma de onda pulsátil y un flujo diastólico bajo en comparación con la forma de onda de flujo observada en la ACI (**Figura 9**) (**Figura 10**). Las velocidades sistólicas máximas observada en la AC depende del tamaño relativo de la arteria, y suelen ser inferiores a 110 cm/s en la AC normal. Se consideran valores normales de la VSM en las carótidas internas cifras inferiores a 125cm/s y de la VDF inferiores a 40cm/s. Existen algunas alteraciones que afectan al sistema cardiovascular y que pueden alterar los patrones de la onda espectral y los valores de velocidades como son el bajo o alto gasto cardíaco, la HTA, las valvulopatías aórticas y las oclusiones carotídeas bilaterales.

La presencia de estenosis en la arteria carotídea genera incremento de la velocidad en el segmento

Figura 6. Corte longitudinal que muestra la carótida en modo B



Figura 7. Corte transversal que muestra la carótida con la vena yugular en relación con otras estructuras vecinas.



estenosado, y más allá de la estenosis cuando existe una reducción mayor al 50% del diámetro del vaso. El aumento de la velocidad es proporcional al grado de estenosis y los cambios de velocidad pueden usarse para clasificar el grado de estenosis.

Las ondas de alta resistencia con ausencia de flujo durante la diástole obtenidas en la ACC pueden ser debidas a una estenosis severa o una oclusión de la ACI. Una inversión del flujo durante toda la diástole en las AC puede relacionarse con un problema cardíaco, como insuficiencia de la válvula aórtica y suele verse de forma bilateral.

La ausencia total de flujo en un vaso, demostrado por imagen del flujo en color, puede confirmarse por doppler espectral. Sin embargo, pueden aparecer señales de velocidades bajas, o incluso señales erróneas, por la presencia de otros vasos en la zona estudiada.

Los criterios para la clasificación de las estenosis carótideas se basan en la VSM y la VDF en la ACI y en el cociente de la VSM entre la ACI y la ACC (**Figura 11**). El cociente de la VSM entre la ACI y la ACC depende en parte de las dimensiones de la ACI y la ACC, y esto además se complica por la variable geometría del bulbo carotideo y la presencia de una gran rama como la ACE

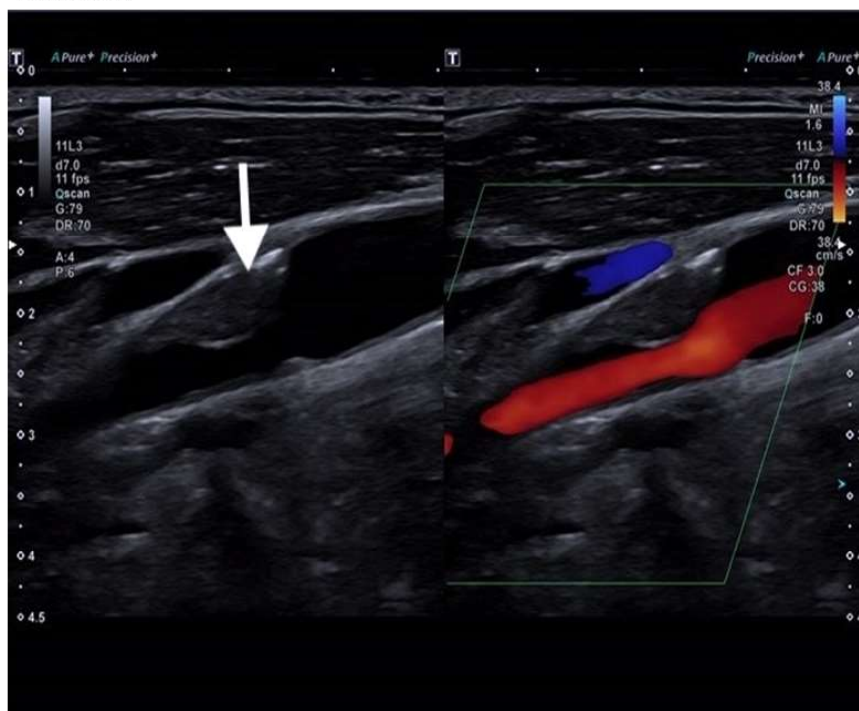
El uso combinado de mediciones de velocidad absoluta y cocientes de velocidad evita cometer errores en el cálculo en relación con el uso único de los criterios de velocidad. Por ejemplo, un aumento en la VSM puede deberse a hipertensión o a cambios relacionados con la edad en la distensibilidad de la pared vascular [6][7][8]. En la (**Tabla 1**), se reflejan los criterios diagnósticos de la estenosis de la ACI con Doppler [9].

Medición del grosor íntima-media (GIM)

Los valores de espesor íntima-media aumentan con la edad, son mayores en hombres que en mujeres, y lo mismo ocurre en pacientes de raza negra comparados con los de raza blanca. La medición del complejo íntima media puede realizarse de forma automática (software incluido en el equipo de ecografía), o manualmente. Su valor normal se considera de 0,6 a 0,8 mm, entre 0,8 y 1,0 mm se considera indeterminado, y por encima de 1,1 mm es actualmente el valor anormal más aceptado.

La forma más utilizada para determinar el espesor de la íntima-media consiste en medir a lo largo de 1cm en la pared posterior de la carótida ACC, en su segmento distal, a 1 cm de la bifurcación [10] (**Figura 12**).

Figura 8. Placa isoecogénica que condiciona estenosis de la luz carotídea



Ecografía de la patología de la carótida

Estudio de las placas de la carótida

Las placas de ateroma pueden ser visualizadas con la ecografía en modo B, el estudio de la morfología de las placas ayuda en la predicción de las compli-

Figura 9. Registro Doppler de la arteria carótida externa

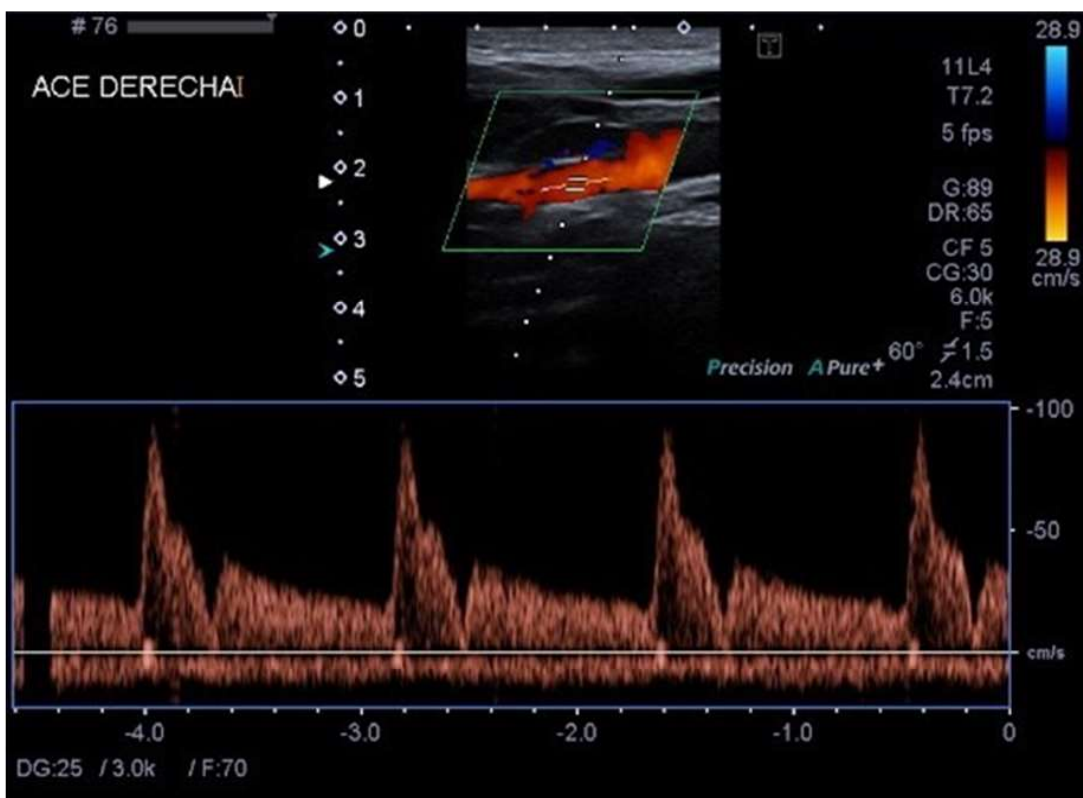
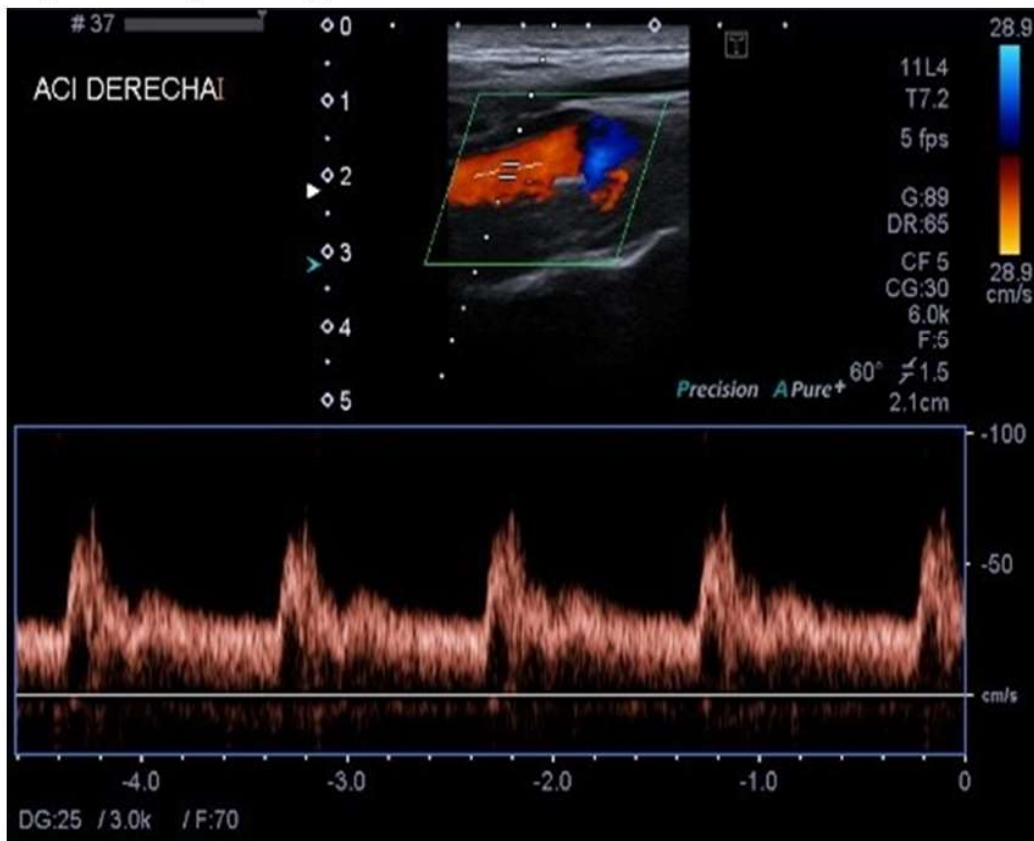


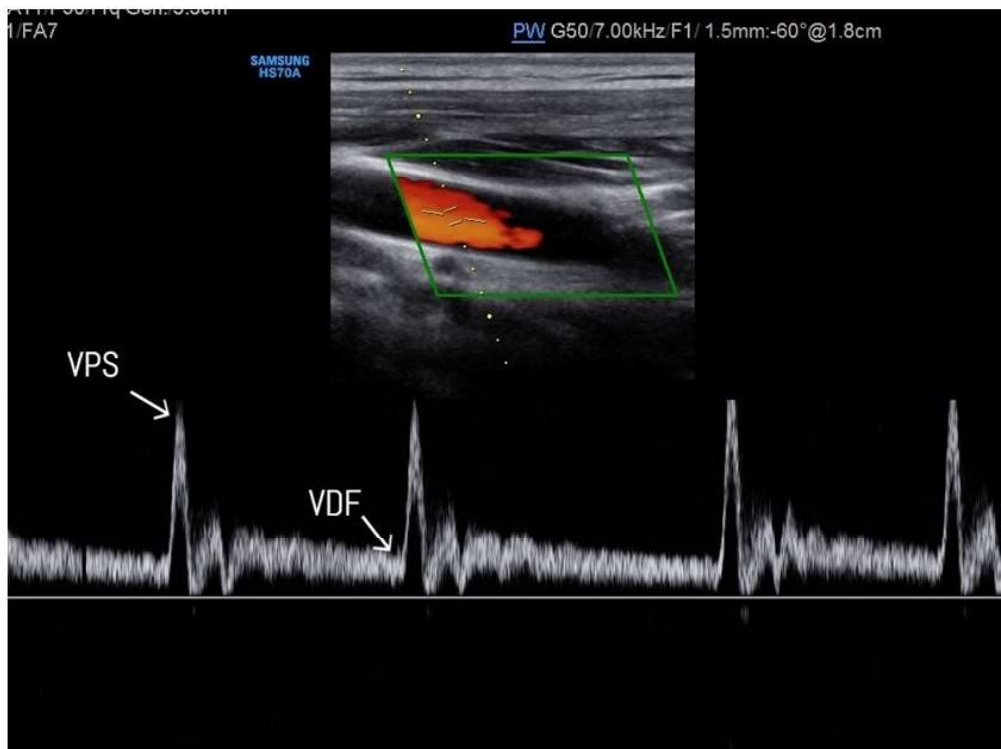
Figura 10. Registro Doppler de la arteria carótida interna



caciones y el pronóstico de los eventos cerebrales independientemente del grado de la estenosis.

Para analizar las morfologías de las placas debemos tener en cuenta las siguientes características:

Figura 11: Doppler espectral en la arteria carótida común. VPS: velocidad pico sistólica VDF: velocidad diastólica final



Ecografía Vascular en el Paciente Renal

1- Ecogenicidad: las placas anecoicas (placa tipo I) suelen ser inestables. Las de tipo II suelen ser predominantemente hipoecogénicas en más del 50% de su composición. Las de tipo III suelen tener la misma ecogenicidad que la del músculo esternocleidomastoideo, son estables. Las placas de tipo IV son hiperecogénicas y las de tipo V suelen tener una ecogenicidad similar a las vértebras, ya que presentan un componente cálcico.

2- Superficie: las placas pueden ser de superficie regular, irregular o ulceradas. Las ulceradas se asocian a mayor riesgo de eventos vasculares, ya que se consideran embolígenas. Se debe tener en cuenta que el diagnóstico de la presencia de úlceras puede requerir ecografía tridimensional, ya que no es tan sencillo con la ecografía normal.

3- Composición: en base a la imagen ecográfica podemos clasificar las placas en lipídicas (hipoecogénicas), fibrolipídicas (hiperecogénicas), y fibrocálcicas (hiperecogénicas con sombra acústica)

4- Textura: pueden ser homogéneas o heterogéneas [11][12] (**Figura 13**).

Otras enfermedades de la carótida

Las enfermedades de la carótida que pueden ser estudiadas con la ecografía incluyen los aneurismas, tumores del glomus carotideo y disección arterial, pero son relativamente infrecuentes. La presencia de una masa pulsátil en el cuello puede estudiarse por ecografía para descartar la presencia de un aneurisma.

El glomus carotideo es una pequeña estructura de la pared vascular, situada en la bifurcación carotídea, que se encarga de detectar los gases y el pH en la sangre. Cuando un tumor del glomus carotideo crece adopta una forma muy vascular en el doppler color.

La disección de la carótida, que puede ser causada por traumatismos como un latigazo cervical, puede crear una falsa luz en las arterias carótidas [13].

Ecografía de las arterias femorales

Las placas de ateroma de las arterias femorales son muy frecuentes, incluso pueden aparecer en pacientes sin placas carotídeas; por lo tanto, el estudio ecográfico femoral también debe realizarse para una correcta evaluación del riesgo cardiovascular [1].

La aorta da origen a las arterias ilíacas comunes que a su vez se dividen en las arterias ilíacas externas e internas. La arteria ilíaca externa da origen a la arteria ilíaca circumfleja profunda y a la arteria epigástrica inferior, antes de convertirse en la arteria femoral común (AFC) a nivel del ligamento inguinal (**Figura 14**).

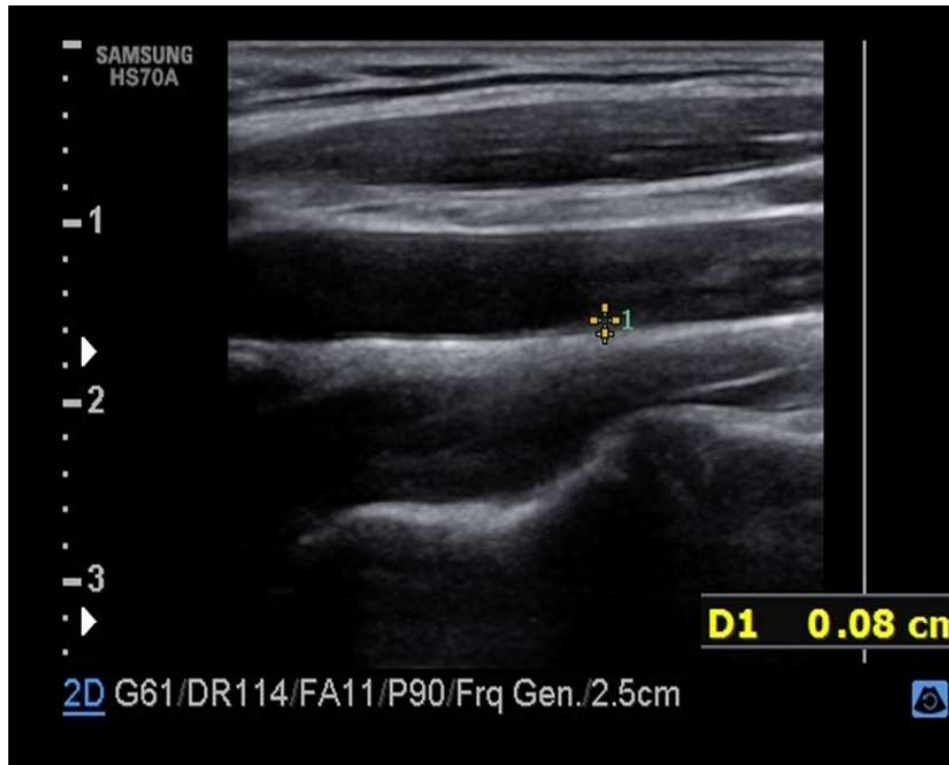
La arteria femoral común se divide en la arteria femoral profunda (AFP) y la arteria femoral superficial (AFS) en la ingle. La AFP discurre posterolateralmente a la AFS e irriga los músculos y tejidos del muslo. De la AFP salen las arterias circumflejas medial y lateral inmediatamente después de su origen.

Tabla 1: Criterios de estenosis de arteria carótida interna (ACI).

	Parámetros primarios	Parámetros adicionales		
	VPS de ACI (cm/sg)	Placa (% reducción diámetro)	Cociente VPS ACI/ACC	VDF ACI (cm /sg)
Normal	<125	Ninguno	<2.0	<40
<50	<125	<50	<2.0	<40
50-69	125-230	≥50	2.0-4.0	40-100
≥70	>230	≥50	>4.0	>100
Suboclusión	Alto, bajo o indetectable	Visible	Variable	Variable
Oclusión completa	Indetectable	Visible luz no detectable	No aplicable	No aplicable

VPS: velocidad pico sistólica. ACC: arteria carótida común. VDF: velocidad diastólica final.

Figura 12: Medición del grosor Intima-Media (GIM)

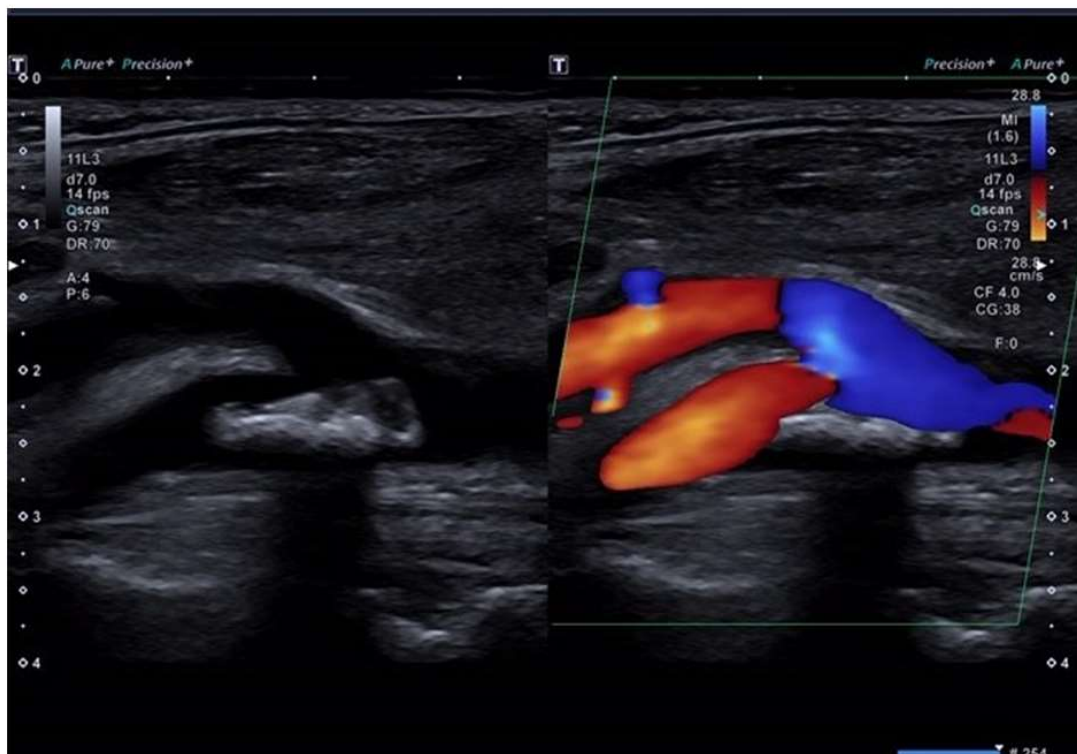


La AFS continua medial descendente a lo largo del muslo, y se convierte en la arteria poplítea en el canal aductor, por encima de la rodilla [14].

Consideraciones para el estudio

No se precisa preparación previa para estudiar las arterias femorales, aunque algunos protocolos pueden recomendar preparación intestinal para el estudio de la aorta abdominal y las ilíacas, puesto

Figura 13. Placa de ateroma hiperecogénica en la bifurcación carotídea.



que la presencia de gas intestinal puede dificultar la obtención de imágenes.

Es imprescindible conocer la anatomía de las arterias y las venas en la ingle y ser capaces de identificar las ramas principales y las bifurcaciones.

Durante el estudio es preciso poder:

- Localizar los lugares de estenosis y valorar su gravedad

- Detectar lesiones en múltiples niveles y, cuando sea posible, identificar las más significativas desde el punto de vista hemodinámico

- Diferenciar las estenosis de las oclusiones

- Identificar la presencia y localización de los aneurismas, calcificaciones, trombos

El transductor recomendado para la exploración de las arterias femorales es un transductor lineal de gama media de frecuencia.

Se debería hacer el estudio con imagen en modo B, imagen de flujo color y determinaciones de doppler espectral [14][15].

Técnica del estudio:

Se coloca al paciente en decúbito supino, con los brazos a los lados y manteniendo relajada la musculatura abdominal.

Se inicia la exploración evaluando la AFC en la

ingle, puesto que los patrones de flujo sanguíneo observados a este nivel aportan información acerca del estado de las arterias más proximales como las ilíacas o incluso la aorta.

En primer lugar se identifica la AFC a nivel de la ingle en un plano transversal, donde se encuentra lateralmente la vena femoral común. A continuación se sigue la AFC en sentido proximal en un plano longitudinal hasta que pase debajo del ligamento inguinal. En caso de querer explorar la sección aortoiliaca, se debe emplear un transductor convexo para obtener una mejor imagen [14].

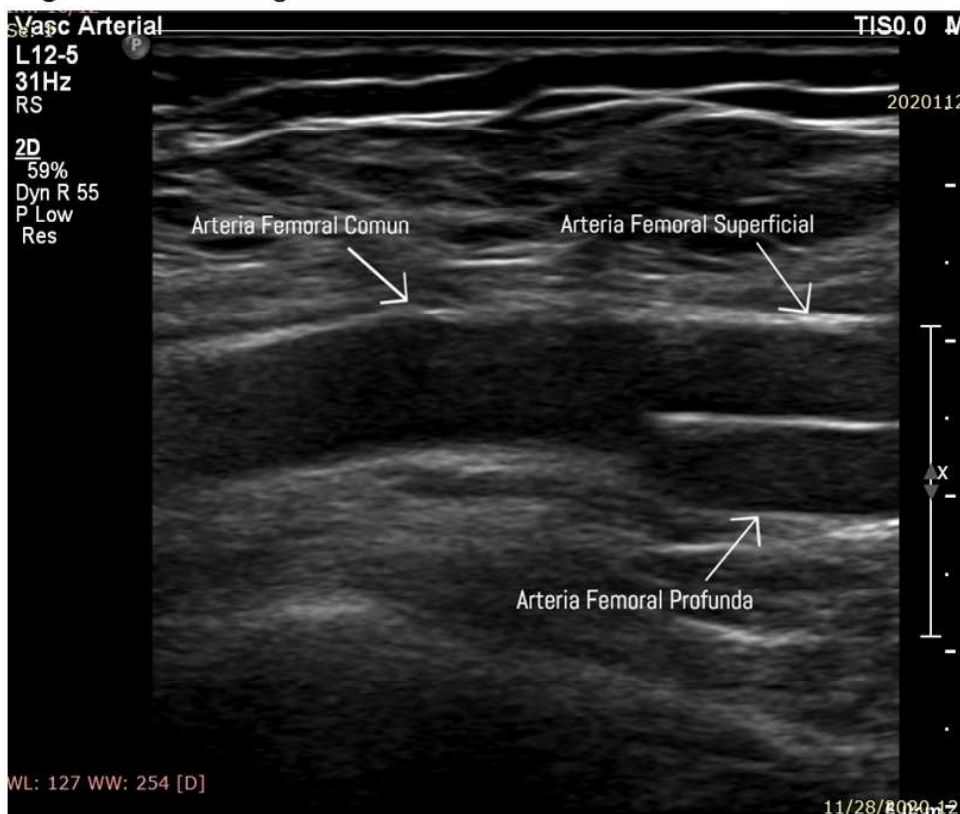
Ecografía de la arteria femoral normal

La luz de una arteria debería aparecer bien definida y las paredes deberían ser uniformes a lo largo de cada uno de los segmentos estudiados. En la arteria femoral normal en ocasiones se ve la capa íntima-media de la pared arterial.

Ecografía de la patología arterial femoral

En el interior de la arteria se pueden identificar las áreas de ateroma, especialmente si están calcificadas. La ateromatosis puede verse extensa y con una distribución difusa, especialmente en la AFS.

Figura 14. Corte longitudinal de la arteria femoral



Las grandes placas de ateroma son más fáciles de identificar en la bifurcación de la arteria femoral común, suelen adquirir un aspecto de «coliflor» y localizarse en la pared posterior.

Las oclusiones agudas de la arteria femoral pueden identificarse en el estudio en modo B en combinación con el doppler color donde pueden visualizarse trombos o defectos de llenado.

La estenosis arterial se muestra como áreas de alteración del flujo color y las formas severas producen un patrón de flujo alterado, esto debe confirmarse con el doppler espectral. La velocidad sistólica máxima en sujetos normales en la arteria femoral superficial normal suele ser de unos 90 cm/s. Las mediciones se realizan proximal al segmento estudiado, en el segmento y distal al segmento.

En las dilataciones aneurismáticas, la velocidad máxima sistólica aparece reducida y se observan alteraciones del patrón de flujo. Las dilataciones anormales o los aneurismas arteriales son fáciles de identificar y medir con la imagen en modo B [14].

Ecografía de la vena cava inferior (VCI)

La VCI recoge la sangre de todas las venas inferior al diafragma y la lleva a la aurícula derecha. Ascende por el abdomen por delante de la columna vertebral, a la derecha de la aorta abdominal y por detrás del hígado.

Indicaciones para estudio de la vena cava inferior

- Dilatación inexplicada de las venas de las extremidades inferior con/sin signos de flebitis
- Embolias pulmonares
- Tumor renal: descartar trombosis de la vena renal y/o cava
- Estado de hidratación del paciente y presión venosa central

Técnica del estudio

El paciente debe estar en ayunas, aunque evitando la deshidratación para lo que podrá ingerir agua. El paciente debe estar en decúbito supino.

Para el examen se utiliza un transductor convexo de baja frecuencia y se hace normalmente en sentido longitudinal y transversal. Si la presencia de gas intestinal impide obtener una buena imagen, se pueden realizar proyecciones oblicuas o laterales para mejorar la visualización.

El transductor se debe colocar con el marcador hacia la cabeza del paciente y ligeramente angulado

para visualizar el trayecto de la VCI y su entrada en la aurícula derecha.

La VCI aparece como una estructura tubular a la derecha de la aorta, y realizando la maniobra de Valsalva, la vena cava se distiende y puede verse con más claridad.

Ecografía de la vena cava inferior normal

Hay una relación directa entre la medida de la VCI y el índice cava (IC) con la presión venosa central. Varios estudios han demostrado que el diámetro de la vena cava está disminuido y el índice de colapsabilidad (IC) está aumentado en pacientes con depleción de volumen. Estos dos parámetros aportan información sobre la presión venosa central con fiabilidad del 80-90% (Tabla 2).

El IC se calcula midiendo el diámetro máximo espiratorio (VCIe) y el mínimo inspiratorio (VCIi) en un ciclo respiratorio normal de un segundo de duración y a 2 cm de la desembocadura de la cava en la auricular derecha.

El IC se calcula mediante la siguiente fórmula:

$$IC = (VCIe - VCIi) \times 100 / VCIe \text{ [16][17][18].}$$

Estudio ecográfico arterial y venoso antes de los procedimientos intervencionistas

El estudio morfológico de los vasos cuando se realiza el intervencionismo en nefrología es muy importante, puesto que existen variantes anatómicas notables. Su previo reconocimiento ayuda a evitar serias complicaciones durante los procedimientos.

Además, resulta de gran utilidad descartar la presencia de patología vascular como malformaciones o la presencia de complicaciones como la trombosis y la oclusión.

El estudio de la vena yugular previo al intervencionismo facilita la identificación de la vena y el reconocimiento de las posibles variantes de ubicación en relación a la arteria carótida. Existen localizaciones alternativas a la más frecuente, lateral a la carótida, pudiendo encontrarse medial, anterior, antero lateral, posterior o posteromedial a la carótida. La comprobación de la permeabilidad y el adecuado diámetro de la vena también es importante para garantizar el éxito del procedimiento.

REFERENCIAS

1. Angels Betriu, Montserrat Martinez-Alon-

so, Maria Vittoria Arcidiacono, Jorge Cannata-Andia, Julio Pascual, José Manuel Valdivielso, Elvira Fernández, on behalf of the investigators from the NEFRONA study, Prevalence of subclinical atheromatosis and associated risk factors in chronic kidney disease: the NEFRONA study. *Nephrol, Nephrology Dialysis Transplantation*, 2014; Volume 29:, Issue 7, July 2014, Pages :1415–1422. , <https://doi.org/10.1093/ndt/gfu038>

2. Skandalakis JE, McClusky DA. Great Vessels in the Abdomen. Chapter 12. En: Skandalakis LJ. *Surgical Anatomy*. New York: McGraw-Hill interamericana; 2006.

3. THRUSH A. and HARTSHORNE T. 2011, Exploración dúplex de los aneurismas y las reparaciones intravasculares. En Thrush A. and Hartshorne. *Ecografía Vascular, como, por que y cuando*. (pp155-174). Elsevier.

4. A.A. Oviedo-García, M. Algaba-Montes, A. Segura-Grau, Á. Rodríguez-Lorenzo, *Ecografía de los grandes vasos abdominales, SEMERGEN - Medicina de Familia*, Volume 42, Issue 5, 2016, pp315-319, ISSN 1138-3593.

5. PALMER, P. E. S, BREYER, B. 1996, Aorta Abdominal. En P.E.S Palmer. *Manual de Diagnóstico Ultrasonico*. (pp53-64). OMS.

6. THRUSH A. and HARTSHORNE T. 2011,

Evaluación ecográfica de la circulación cerebral extracraneal. En Thrush A. and Hartshorne. *Ecografía Vascular, como, por que y cuando*. (pp87-116). España: Elsevier.

7. Robbin ML, Lockhart ME. Carotid Artery Ultrasound Interpretation Using a Pattern Recognition Approach. *Ultrasound Clin* 2006;1:11-31.

8. Scoutt LM, Lin FL, Kliewer M. Waveform Analysis of the Carotid Arteries *Ultrasound Clin* 2006;1:133-59.

9. Society of Radiologists in Ultrasound, Consensus Conference on Carotid Ultrasound, Octubre 2002, San Francisco. *Radiology*, 2003 ; 229: 340–346, 2003.

10. Bots ML, Taylor AJ, Kastelein JJ, et al. Rate of change in carotid intima-media thickness and vascular events: meta-analyses cannot solve all the issues. A point of view. *J Hypertens* 2012;30(9):1690-6.

11. Mc Carthy MJ, Loftus IM, Thompson MM, et al. Angiogenesis and the atherosclerotic carotid plaque: An association between symptomatology and plaque morphology. *J Vasc Surg* 1999;30:261.

12. Sabetai MM, Tegos TJ, Nicolaidis AN, et al. Hemispheric symptoms and carotid plaque echomorphology. *J Vasc Surg* 2000; 31:39-49.

13. Landwehr P, Schulte O, Voshage G. Ultra-

Tabla 2: Relación PVC (presión venosa central) y colapsabilidad de la VCI (vena cava inferior)

VCI (cm)	Índice Cava	PVC
<1,5 cm	>50%	0-5
1,5-2,5 cm	>50%	5-10
1,5-2,5 cm	<50%	10-15
>2,5	Mínima	15-20

sound examination of carotid and vertebral arteries. *Eur Radiol* 2001;11:1521-34.

14. THRUSH A. and HARTSHORNE T. 2011, Evaluación dúplex de la patología arterial de la extremidad inferior. En Thrush A. and Hartshorne. *Ecografía Vascular, como, por que y cuando.* (pp117-141). España: Elsevier.

15. Zwiebel W J, Pellerito J S 2005 Introduction to vascular ultrasonography 5th edn. Elsevier Saunders, Philadelphia

16. PALMER, P. E. S, BREYER, B. 1996, Vena Cava Inferior. En P.E.S Palmer. *Manual de Diagnostico Ultrasonico.* (pp66-69). OMS.

17. Goonewardena SN, Gemignani A, Ronan A et al. Comparison of hand--carried ultrasound assessment of the inferior vena cava and N--terminal pro--brain natriuretic peptide for predicting readmission after hospitalization for acute decompensated heart failure. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2008; 1:595-601

18. Nagdev AD, Merchant RC, Tirado--Gonzalez A, Sisson CA, Murphy MC. Emergency department bedside ultrasonographic measurement of the caval index for noninvasive determination of low central venous pressure. *Ann Emerg Med.* 2010;55:290-295.

ECOGRAFÍA PLEUROPULMONAR EN EL PACIENTE RENAL

Carlos Narváez Mejía¹, R. Haridian Sosa Barrios², Juan M. Cazorla López¹
Servicio de Nefrología.

1. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

2. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

La valoración del paciente con disnea es uno de los problemas más frecuentes que nos encontramos en la práctica clínica y, a pesar de esto, en muchas ocasiones no resulta factible realizar un diagnóstico rápido y claro que nos permita un tratamiento adecuado y oportuno. Esto se explica en parte por la gran comorbilidad que presentan muchos de nuestros pacientes y por la falta de medios diagnósticos precisos en el momento de la valoración. En el presente capítulo abordaremos la utilidad de la ecografía pleuropulmonar como herramienta no invasiva, accesible y rentable en el manejo del paciente renal con disnea.

Líquido pulmonar extravascular

El líquido pulmonar extravascular o edema pulmonar es la cantidad de agua que está contenida en los pulmones fuera de la vasculatura pulmonar y corresponde a la suma de los líquidos intersticial, alveolar, intracelular y linfático. Se relaciona con la presión de llenado del ventrículo izquierdo, que es un biomarcador establecido para la estratificación de riesgo cardiovascular y muerte.

La valoración del agua pulmonar extravascular puede servir para la prescripción y monitorización de la terapia con fluidos en pacientes de alto riesgo y se puede medir directamente mediante el método de termodilución transpulmonar o indirectamente por ecografía.

Instrumentos de valoración de la congestión pulmonar

Hay numerosos instrumentos que pueden ayudar en la valoración del edema pulmonar. Entre ellos se encuentran:

- Clínica, que no es específica y, a menudo, aparece de manera tardía.

- Auscultación, poco sensible y específica.

- Radiografía de tórax, equívoca y tardía en muchos casos.

- Tomografía axial computarizada (TAC) torácica, técnica compleja y poco reproducible debido a la emisión de radiaciones ionizantes.

- Medición de la presión de enclavamiento de la arteria pulmonar (PCP) mediante catéter de Swan-Ganz, técnica invasiva solo disponible en las unidades de cuidados intensivos.

- Medición del BNP (péptido natriurético cerebral), de escasa utilidad en la enfermedad renal.

- El estudio del tejido pulmonar mediante biopsia o autopsia.

Valorando los instrumentos anteriores y teniendo en cuenta que los métodos sencillos son poco sensibles y los métodos sensibles son muy complejos, es necesaria una técnica que aúne sensibilidad y sencillez y estas dos características las reúne la ecografía pleuropulmonar, herramienta hoy en día al alcance de todos.

Indicaciones de la valoración ecográfica pleuropulmonar

Diagnóstico preclínico de la congestión pulmonar.

Apoyo en el diagnóstico clínico de la disnea y/o insuficiencia respiratoria

Evaluación de la respuesta al tratamiento pautado (depletivo/volumen).

Prevención de la sobrecarga de volumen en pacientes cardiopatas.

Diagnóstico diferencial de derrame pleural.

Diagnóstico y seguimiento de procesos neumónicos.

Tromboembolismo pulmonar.

Neumotórax.

Guía para procedimientos invasivos: toracocentesis

Aparataje para la ecografía pleuropulmonar

Necesitaremos un ecógrafo convencional con al menos dos sondas, una de baja y otra de alta frecuencia.

La sonda de alta frecuencia o lineal (5-13mHz) es útil para ver estructuras superficiales (hasta 4 cm) y la sonda de baja frecuencia o convexa (3-5 mHz) nos permitirá ver estructuras profundas (hasta 20-30 cm) según la gama del equipo. Si disponemos de ella, la sonda micro-convex (empleada en ecocardiografía) será de utilidad para ver estructuras profundas de difícil acceso, ya que su tamaño es muy inferior a la convex abdominal y podemos introducirla con facilidad en los espacios intercostales.

Ecografía pleuropulmonar: patrón normal

El pulmón, al tratarse de un órgano aireado, no se ha considerado susceptible de valoración mediante ecografía, ya que el aire no transmite bien las ondas ultrasónicas [1].

Por ello, la valoración pulmonar de los enfermos se ha basado históricamente en la utilización de técnicas radiológicas como la radiografía simple y la TAC, empleando ambas radiaciones ionizantes.

Los ultrasonidos son reflejados por el hueso y el aire del parénquima pulmonar, de tal forma que estas estructuras se comportan como una verdadera barrera acústica que impide el paso del haz ultrasónico a través de ellas, produciendo un gran artefacto. Sin embargo, cuando el pulmón está ocupado por agua o el parénquima presenta una consolida-

ción se generan imágenes anómalas que pueden ser percibidas y valoradas mediante ecografía. Es decir, la ecografía pulmonar consiste en interpretar determinados artefactos ecográficos ya que el pulmón no se puede ver.

La exploración se inicia con el paciente sentado o en decúbito supino, situando la sonda en sentido longitudinal al tórax y transversal a los espacios intercostales. Iniciaremos la exploración a nivel del 2º espacio intercostal (debajo de la clavícula), realizando un barrido de cada espacio intercostal desde el ápex hasta la base y el diafragma, haciendo lo mismo al abordar las áreas posteriores (**Figura 1**).

En la exploración ecográfica del pulmón de un individuo sano podemos distinguir:

Deslizamiento pleural o sliding

Al realizar el estudio ecográfico pulmonar de una persona sana se puede distinguir claramente la pleura o línea pleural y el deslizamiento de ambas pleuras (parietal y visceral) con los movimientos respiratorios, conocido ecográficamente como deslizamiento pleural o sliding. Tiene especial interés ya que la ausencia de éste hace sospechar neumotórax, atelectasia o adherencias pleurales [2].

Líneas A

Se trata de líneas hiperecogénicas horizontales paralelas que representan un artefacto de reverberación que se repite de forma más o menos equidistante y paralelas a la línea pleural (**Figura 2a**) y (**Figura 2b**).

En resumen, el signo del deslizamiento pleural, la línea pleural y las líneas A representan un patrón ecográfico pulmonar normal y son fisiológicas. Un patrón ecográfico normal con presencia de líneas A excluye la posibilidad de un edema de pulmón [3].

Signo del murciélago

Con la sonda convex en posición perpendicular a las costillas observaremos en el centro el pulmón y las pleuras, y en los laterales unas sombras acústicas generadas por las costillas. Estas sombras se denominan alas del murciélago y también se trata de un signo fisiológico (**Figura 2c**). Con la sonda lineal este signo está presente, aunque es menos evidente.

Ecografía Pleuropulmonar en el Paciente Renal

Figura 1: Colocación del transductor en cara anterior



Signo de la arena de playa o sea “shore sign”

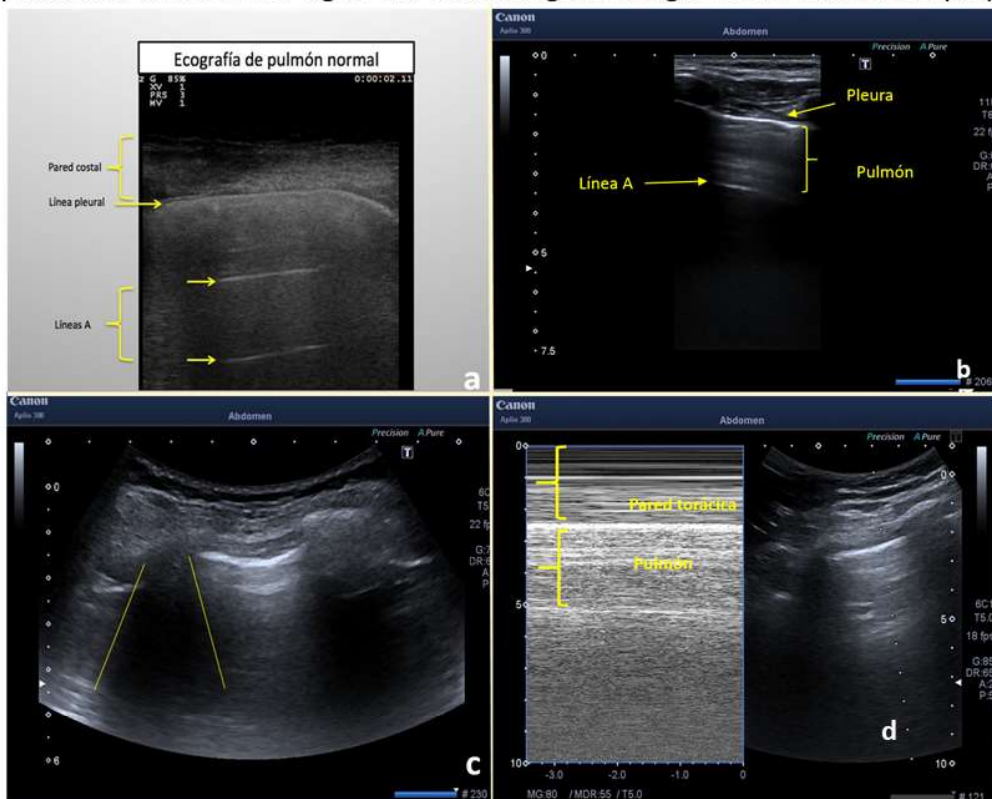
Dado que un pulmón normal se encuentra principalmente lleno de aire, al colocar la sonda se produce una reverberación de los ultrasonidos que genera una imagen moteada. Con la sonda lineal en modo M podemos observar dos zonas diferenciadas: la

parte superficial representa la pared torácica (el mar) y la inferior el parénquima pulmonar (arena de la playa). Ambas zonas están divididas por una franja blanca que es la pleura (**Figura 2d**).

Ecografía del edema pulmonar

Las líneas B o cohetes pulmonares son líneas hi-

Figura 2. Ecografía pulmonar normal. 2a y 2b: Líneas A y parénquima pulmonar normal. 2c: signo del murciélago. 2d: signo de la orilla de la playa



perecogénicas verticales a modo de láser, de base estrecha, que van desde la pleura hasta la base de la pantalla, se movilizan con la respiración y pueden llegar a borrar las líneas A, generando un patrón característico de “pulmón blanco”. La racionalidad de esta técnica es que en presencia de congestión pulmonar el haz de ultrasonidos se refleja en los septos interlobulares, lo que genera artefactos de reverberación hiperecoica entre los septos edematosos y la pleura [2][4] (**Figura 3**).

Estos haces se relacionan con la presión de llenado del ventrículo izquierdo y permiten la evaluación del agua pulmonar extravascular, aunque también se pueden encontrar en la fibrosis pulmonar y en el síndrome de distrés respiratorio [4] [5] [6]. El número, grosor y la confluencia de líneas se relacionan con la intensidad del edema. La aparición de estos signos tiene una sensibilidad del 100% y viceversa, siempre que sean difusos en ambos campos pulmonares. Son de aparición precoz y se ven con frecuencia en pacientes con radiografía de tórax normal y/o asintomáticos (**Figura 4**).

Las líneas B son un fenómeno dinámico que varían rápidamente con los cambios del agua pulmonar extravascular. La evolución de las líneas B nos permite medir en tiempo real la respuesta al trata-

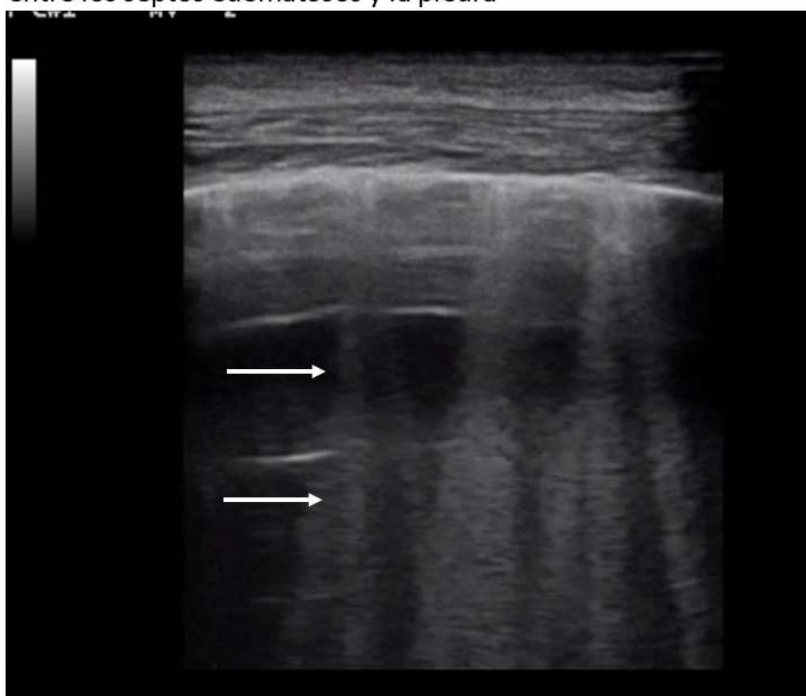
miento deplectivo con diuréticos o la respuesta a la ultrafiltración (UF) [7][8].

Técnica del estudio del edema pulmonar

Para la valoración del edema pulmonar mediante ecografía se puede realizar la exploración con el paciente en decúbito supino (si tolera) o sentado. Emplearemos la sonda lineal o de alta frecuencia (7.5-12 MHz) para el ápex pulmonar y la convex o de baja frecuencia (2-5 MHz) para estructuras más profundas (> 6cm), con los modos ecográficos B y M, no siendo necesario el estudio Doppler.

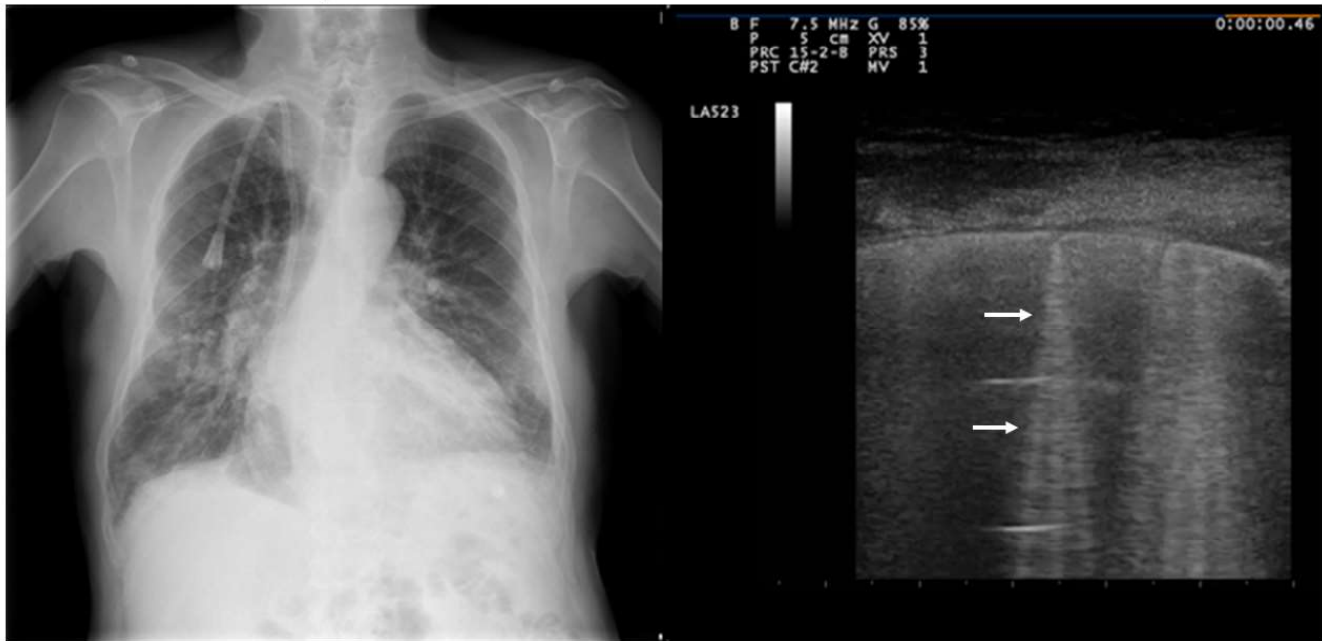
Existen numerosas zonas de evaluación ecográfica, una de ellas consiste en la exploración estructurada de la totalidad del parénquima de forma bilateral, estudiando en cada hemitórax la zona anterior, lateral y posterolateral, delimitadas por la línea mamaria y la línea axilar anterior. Las áreas posteriores pueden ser abordadas con el paciente en decúbito lateral (**Figura 5**). También podemos emplear el modo M para tener una imagen más detallada de las líneas B (**Figura 6**).

Figura 3. Sonda lineal con presencia de líneas B en edema pulmonar. Flechas: artefactos de reverberación hiperecoica entre los septos edematosos y la pleura



Ecografía Pleuropulmonar en el Paciente Renal

Figura 4. Rx de tórax y ecografía pulmonar de paciente asintomático
Flechas: líneas B o cohetes pulmonares



Ecografía del derrame pleural

En el derrame pleural ecográficamente se observa una línea ecogénica justo bajo las costillas, seguida de una zona más o menos anecoica (dependiendo de la viscosidad del fluido) y otra línea hiperecogénica,

lo que corresponde a la pleura parietal, derrame y pleura visceral, y se conoce como el signo “quad” o signo del límite regular (**Figura 7**).

El líquido pleural se ubica entre la pleura visceral y la pleura parietal, acumulándose en las porciones

Figura 5. Áreas de exploración ecográfica pulmonar
Describe zonas Anterior, Lateral, Posterior; Superior e Inferior

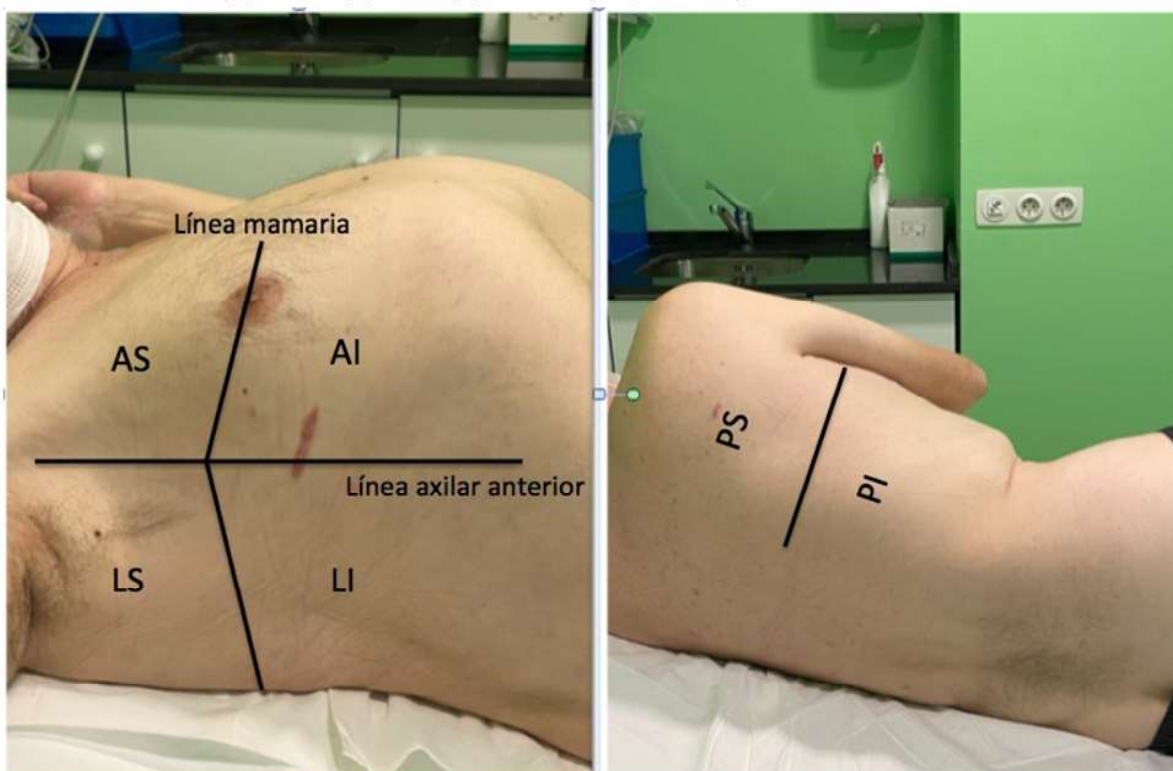
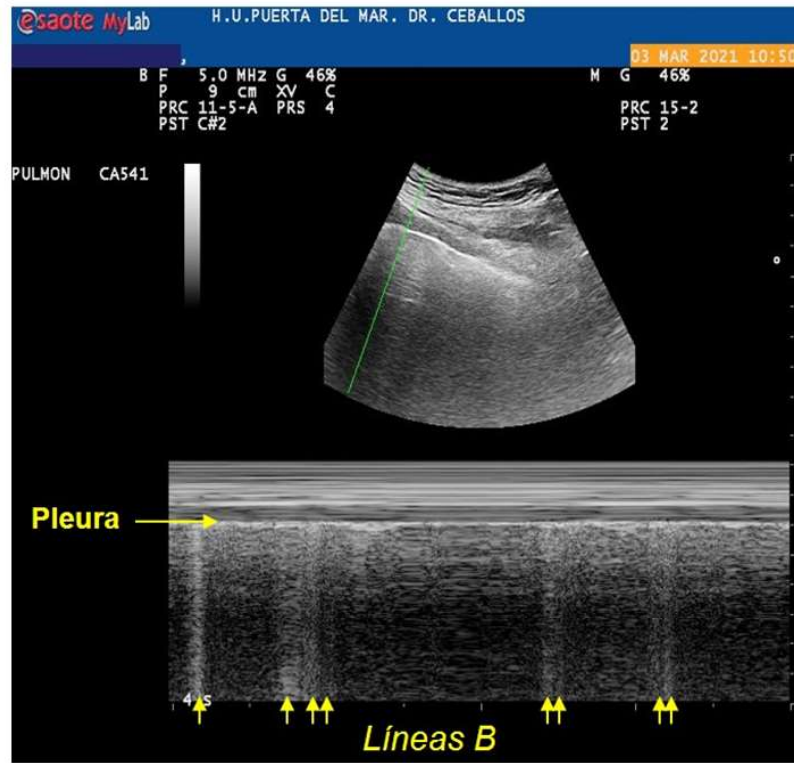


Figura 6. Imagen ecográfica en modo M con líneas B

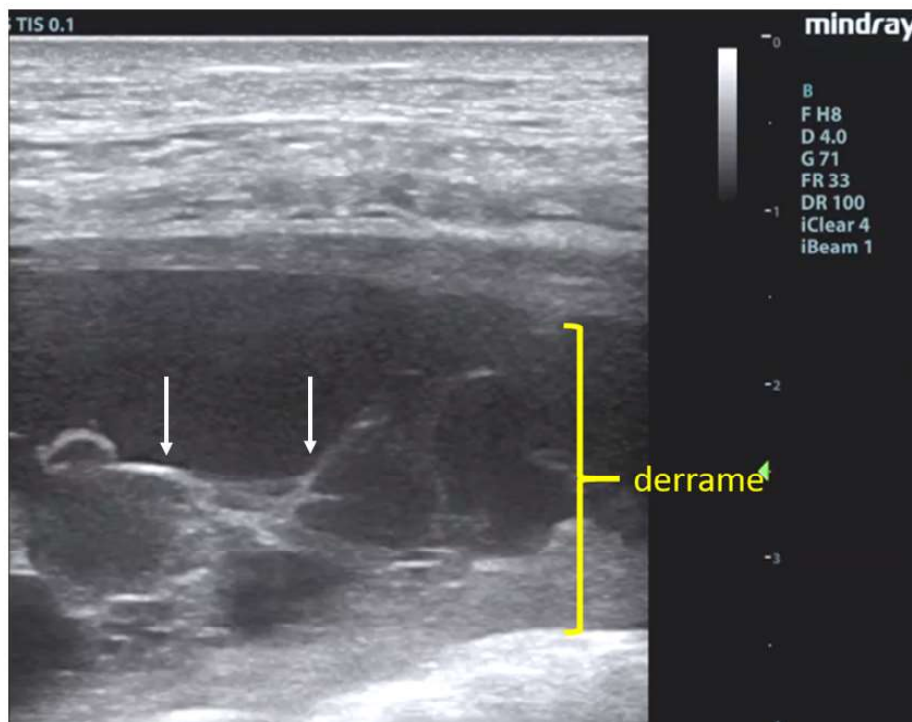


más declives (ángulos costo frénicos).

También pueden apreciarse en modo M variaciones del espacio interpleural con el ciclo respiratorio que disminuyen con la inspiración, lo que se conoce como "signo del senoide". Cuando el derrame es

de importante cuantía se puede apreciar en la base pulmonar atelectasias compresivas (como si el pulmón flotara en el derrame), imagen conocida como "signo de la medusa" (jellyfish sign) o de la lengua (tongue-like sign).

Figura 7. Derrame pleural tabicado (Flechas)



Ecografía Pleuropulmonar en el Paciente Renal

Técnica del estudio del derrame pleural

Emplearemos la sonda convex de baja frecuencia (2,5-5MHz) o en delgados la sonda lineal de alta frecuencia (5-10MHz).

Exploraremos al paciente preferiblemente en sedestación, situando el transductor en transversal, empezando desde la línea axilar anterior hacia la región paravertebral, descendiendo caudalmente. Así conoceremos los límites superior e inferior.

La ecografía es capaz de detectar hasta 5 ml de líquido pleural, y aumenta su sensibilidad cuando hay acumulados más de 30ml, mientras que la radiografía de tórax habitualmente precisa para su detección que se acumulen al menos 75 ml, y cantidades superiores cuando se realiza en decúbito supino (>500 ml).

Existen numerosas fórmulas para cuantificar el derrame pleural, siendo una de las más utilizadas la propuesta por Balik et al, donde el volumen estimado (ml) resulta de multiplicar la distancia interpleural máxima (en mm) por 20 [9] (**Figura 8**).

Ecografía en la condensación pulmonar

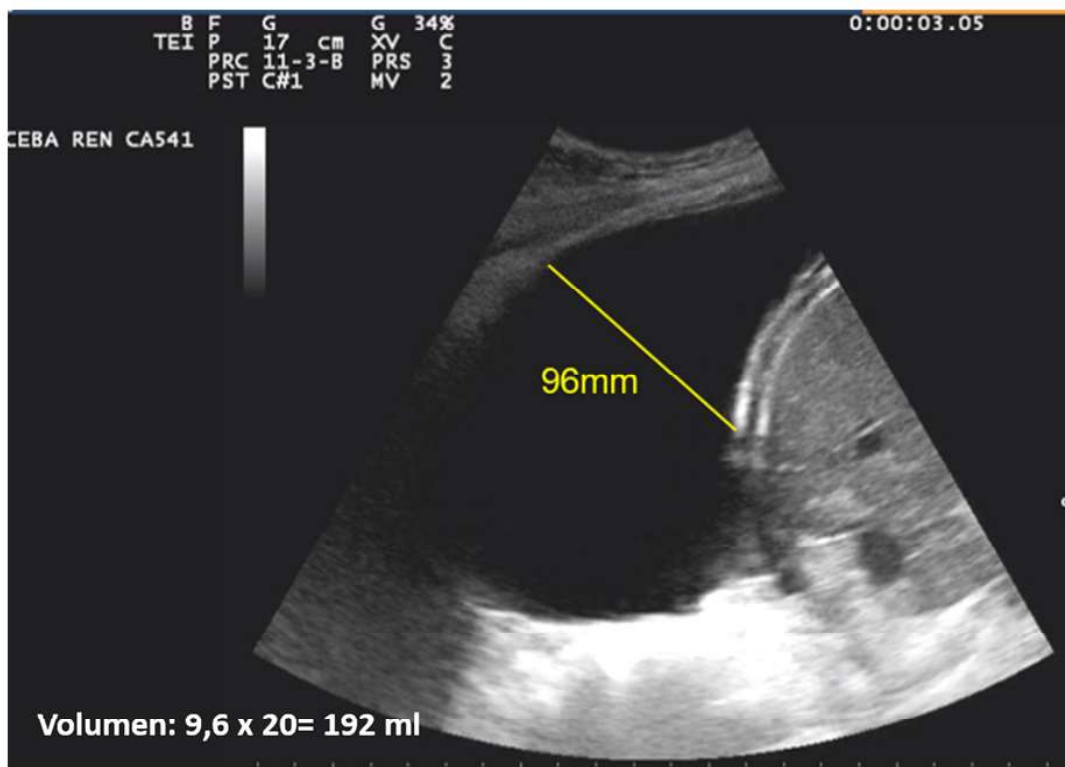
La ecografía es una técnica altamente sensible y de gran utilidad para la identificación de focos de condensación, así como para el control evolutivo de los mismos, sobre todo con aquellas neumonías que están en contacto directo con la pleura que, afortunadamente, representan un alto porcentaje.

En los casos de consolidación en el parénquima pulmonar puede apreciarse que el borde más profundo se observa muy difuminado y mal definido en la imagen ecográfica, con áreas habitualmente irregulares de ecogenicidad variable en su interior, alternando zonas con broncograma aéreo, colapso total y un patrón tisular o hepaticización, o incluso de absceso [6].

Son varios los criterios diagnósticos que nos pueden confirmar la presencia de una consolidación pulmonar mediante ecografía [10] [11][12] [13]:

- Patrón «tisular»: similar al del tejido de órganos sólidos como el hígado. Único criterio imprescindible.
- Borde pleural superior regular con irregularidad del borde más profundo.

Figura 8. Cuantificación del derrame pleural



- Ausencia de artefactos (líneas A o B).
- Ausencia del “signo del senoide” en modo M, lo que la distingue de un derrame pleural en aquellos casos en los que presenta una ecogenicidad reducida.
- Presencia de broncograma aéreo y alveolograma aéreo: imágenes hiperecogénicas puntiformes o lineales. Representan el aire en el interior de los bronquios o alvéolos rodeados del pulmón consolidado.
- Visualización de arterias y venas pulmonares intraparenquimatosas.

Ecografía del neumotórax

Hoy en día gracias a la colocación eco guiada de los catéteres venosos centrales en la mayoría de los centros hospitalarios, nos encontramos con menos incidencia de neumotórax. Sin embargo, no deja de ser una complicación aguda importante y, por lo tanto, no debe pasar desapercibida dado el riesgo vital que conlleva.

Una manera rápida y precoz de diagnosticarla

es mediante ecografía, técnica muy sensible (90-100%) incluso para los neumotórax de pequeño tamaño (ocultos en la radiografía de tórax), en la que podemos distinguir los siguientes signos ecográficos [14]:

1- Ausencia de deslizamiento pulmonar debido a que la pleura visceral pierde el contacto con la pleura parietal.

2- En modo M:

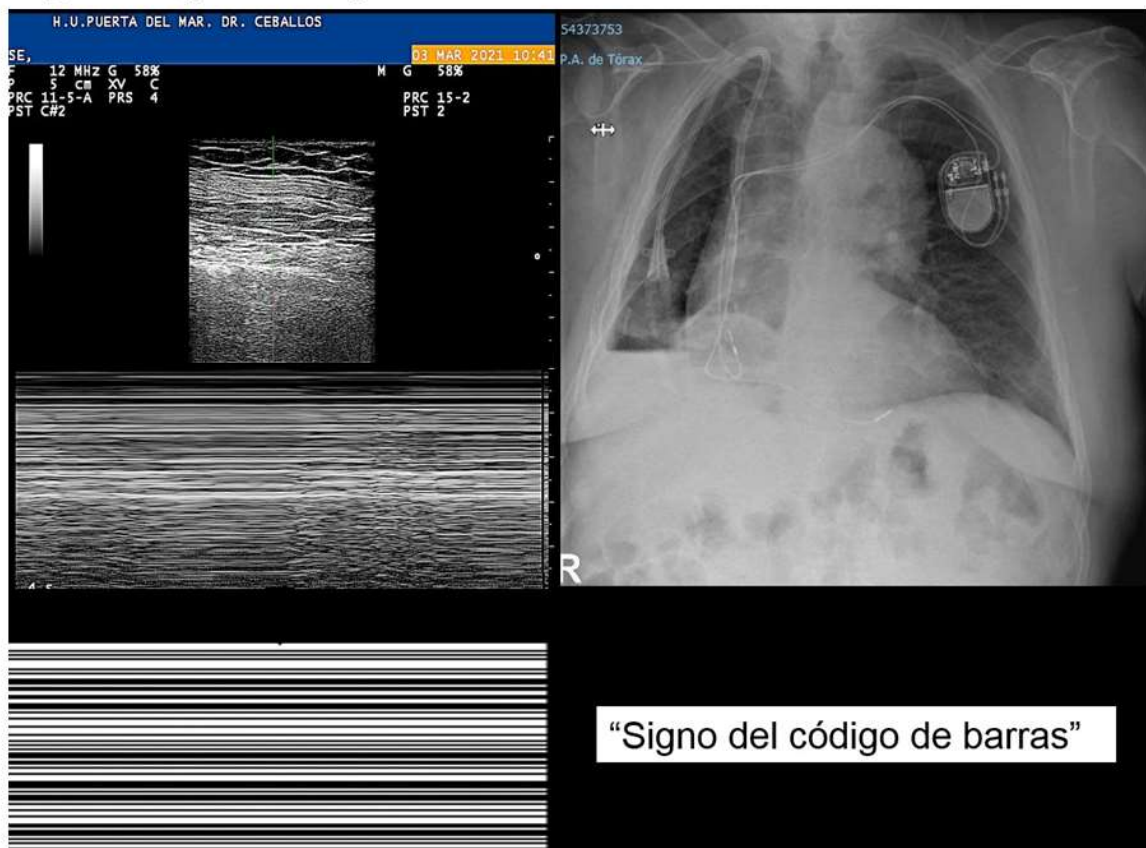
Pérdida de la apariencia en “orilla de playa” (Figura 2)d.

Signo de la estratosfera o código de barras (se visualizan líneas horizontales paralelas) (**Figura 9**).

Signo del punto pulmonar o “lung point”: 100% específico. Se aprecia como una sucesión de imágenes normales (arenosas) durante la inspiración y anormales (líneas horizontales) durante la espiración que se corresponden con el punto en el que el pulmón toca la pared torácica con la inspiración, siempre y cuando el neumotórax no sea masivo.

La presencia de líneas B nos permite descartar un

Figura 9. Signo del código de barras en un neumotórax



neumotórax, dado que implica contacto entre ambas hojas pleurales (**Figura 3**).

Limitaciones de la ecografía pulmonar

La ecografía pulmonar será menos rentable en aquellos pacientes muy obesos, en los que sería mejor utilizar el transductor convexo ya que alcanza mayor profundidad. También será difícil de realizar en aquellos pacientes que tengan apósitos, drenajes o vendajes torácicos. En el abordaje posterior la presencia de la escápula puede dificultar la visualización de patología a dicho nivel. Por último, la anasarca severa también complica esta exploración.

CONCEPTOS CLAVE

Disponer de un ecógrafo a la cabecera del paciente hace que se pueda diagnosticar de manera certera a una gran proporción de pacientes con disnea en pocos minutos.

Esta técnica de imagen es relativamente fácil de aprender y rápida, ya que requiere entre 5-15 minutos para su realización [15].

Está exenta de complicaciones y de radiaciones, por lo que permite un seguimiento dinámico y continuo.

Tener en cuenta las limitaciones de interpretación en pacientes con enfermedades pulmonares crónicas, dado que presentan alteraciones relevantes de base y algunos cambios pueden pasar desapercibidos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Weinberger SE, Drazen JM. Harrison's Principles of Internal Medicine. 16th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2005: 1505 - 1508.
2. Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M, Lichtenstein D et al. International Liaison Committee on Lung Ultrasound (ILC-LUS) for International Consensus Conference on Lung Ultrasound (ICCLUS). International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. *Intensive Care Med.* 2012 Apr;38(4):577-91. doi: 10.1007/

s00134-012-2513-4. Epub 2012 Mar 6. PMID: 22392031

3. Lichtenstein DA, Meziere GA. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure. *Chest J* 2008; 134: 117–125.
4. Dietrich CF, Mathis G, Blaivas M, et al. Artefactos de la línea B del pulmón y su uso. *J Thorac Dis* . 2016; 8 (6): 1356-1365. doi: 10.21037 / jtd.2016.04.55
5. Lichtenstein DA. BLUE-protocol and FALLS-protocol: two applications of lung ultrasound in the critically ill. *Chest.* 2015 Jun;147(6):1659-1670. doi: 10.1378/chest.14-1313. PMID: 26033127.
6. Colmenero M, García-Delgado M, Navarrete I, López-Milena G. Utilidad de la ecografía pulmonar en la unidad de medicina intensiva. [Utility of the lung ultrasound in the intensive medicine unit]. *Med Intensiva.* 2010 Dec;34(9):620-8. Spanish. doi: 10.1016/j.medin.2010.04.004. Epub 2010 May 18. PMID: 20483507.
7. Mallamaci F, Benedetto FA, Tripepi R, Rastelli S, Castellino P, Tripepi G, Picano E, Zoccali C. Detection of pulmonary congestion by chest ultrasound in dialysis patients. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2010 Jun;3(6):586-94. doi: 10.1016/j.jcmg.2010.02.005. PMID: 20541714.
8. Siroopol D, Hogas S, Voroneanu L, Onofriescu M, Apetrii M, Oleniuc M, Moscalu M, Sascau R, Covic A. Predicting mortality in haemodialysis patients: a comparison between lung ultrasonography, bioimpedance data and echocardiography parameters. *Nephrol Dial Transplant.* 2013 Nov;28(11):2851-9. doi: 10.1093/ndt/gft260. Epub 2013 Jul 4. PMID: 23828163.
9. Balik M, Plasil P, Waldauf P, Pazout J, Fric M, Otahal M, Pachel J. Ultrasound estimation of volume of pleural fluid in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med.* 2006 Feb;32(2):318. doi: 10.1007/s00134-005-0024-2. Epub 2006 Jan 24. PMID: 16432674.
10. F.B. de la Quintana Gordon, B. Nacarino Alcorta, M. Fajardo Pérez. Ecografía pulmonar básica. Parte 2. Patología parenquimatosa, *Revista Española de Anestesiología y Reanimación, Volu-*

me 62, Issue 6, 2015, Pages 337-349, ISSN 0034-9356, <https://doi.org/10.1016/j.redar.2015.01.011>.

11. P.C. Yang, K.T. Luh, D.B. Chang, C.J. Yu, S.H. Kuo, H.D. Wu. Ultrasonographic evaluation of pulmonary consolidation. *Am Rev Respir Dis*, 146 (1992), pp. 757-762 <http://dx.doi.org/10.1164/ajrccm/146.3.757> | Medline

12. R. Targhetta, R. Chavagneux, J.M. Bourgeois, M. Dauzat, P. Balmes, L. Pourcelot. Sonographic approach to diagnosing pulmonary consolidation. *J Ultrasound Med*, 11 (1992), pp. 667-672

13. Hu QJ, Shen YC, Jia LQ, Guo SJ, Long HY, Pang CS, Yang T, Wen FQ. Diagnostic performance of lung ultrasound in the diagnosis of pneumonia: a bivariate meta-analysis. *Int J Clin Exp Med*. 2014 Jan 15;7(1):115-21. PMID: 24482696; PMCID: PMC3902248.

14. A. Lasarte Izcue, J.M. Navasa Melado, G. Blanco Rodríguez, I. Fidalgo González, J.A. Parra Blanco. Diagnosing pneumothorax with ultrasonography. *Radiología (English Edition)*, Volume 56, Issue 3, May–June 2014, Pages 229-234

15. Ross DW, Abbasi MM, Jhaveri KD, et al. Lung ultrasonography in end-stage renal disease: moving from evidence to practice-a narrative review. *Clin Kidney J*. 2018;11(2):172-178. doi:10.1093/ckj/sfx107.

EL ECOCARDIOGRAMA PARA EL NEFRÓLOGO

Miguel Ángel García Fernández^a, Pedro Azcarate^b, José Juan Gómez de Dieg^c

a Departamento de Medicina Interna. Catedrático de Imagen Cardíaca. Universidad Complutense de Madrid

b Laboratorio de imagen. Servicio Cardiología. Hospital de la Rioja

c Laboratorio de Imagen Cardíaca. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

El término ultrasonidos significa vibraciones de un medio material, similares a las ondas sonoras audibles, pero cuya frecuencia es demasiado elevada para su percepción por el oído humano medio. La frecuencia utilizada actualmente para la obtención de imágenes ecocardiográficas está en el rango de 1 a 10 millones de ciclos por segundo (MHz). En el caso de los estudios Doppler, el rango viene a ser el mismo. Para la generación de los ultrasonidos, que servirán para la obtención de imágenes ecocardiográficas o para la exploración Doppler, se utilizan cristales piezoeléctricos a los que se someterá a un campo eléctrico que, deformando las caras de cristal, generarán ondas ultrasónicas. A su vez, al verse sometidos a una onda de presión, estos cristales piezoeléctricos generarán entre sus caras un campo eléctrico que se utilizará para detectar la recepción de una onda ultrasónica.

A esta transformación de energía mecánica en eléctrica se la llama transducción y a los elementos piezoeléctricos, transductores. La ecocardiografía Doppler es una técnica básica de diagnóstico en cardiología que utiliza como método físico de exploración la emisión de ultrasonidos dirigida hacia el corazón, los cuales se reflejan en las estructuras cardíacas produciendo ecos de retorno, de cuyo análisis se puede obtener información fisiopatológica, tanto de las características anatómicas de las válvulas como de los flujos cardíacos. Durante los últimos cuarenta años, se ha producido un espectacular desarrollo de la técnica, existiendo diversas modalidades de estudio: ecocardiografía en modo M, ecocardiografía bidimensional y Doppler cardíaco [1] [2] [3] [4].

ECOCARDIOGRAFÍA CON TÉCNICA EN MODO M

Es la primera modalidad de estudio introducida a finales de la década de los sesenta, y ha sido superada por la ecocardiografía bidimensional y el Doppler, pero es un procedimiento que puede proporcionar información adicional, en ocasiones única. Básicamente, consiste en la emisión de un haz de ultrasonidos único que atraviesa las distintas estructuras cardíacas, las cuales generan ecos reflejados, cuyo movimiento en el espacio se registra en papel o en pantalla de manera continua, obteniendo las características de movilidad de las diferentes zonas del corazón atravesadas por el haz de ultrasonidos.

Para el registro de la ecocardiografía en modo M, el transductor de ultrasonidos se sitúa en la pared torácica sobre el tercero, cuarto o quinto espacio intercostal. El cambio de incidencia del haz permite registrar las diferentes estructuras cardíacas cuyas características ecocardiográficas normales se detallan a continuación.

- **Raíz aórtica.** Se visualiza como una estructura formada por un eco anterior que corresponde a la pared anterior aórtica, y un eco posterior que corresponde a la pared posterior; entre estas dos estructuras se registra el movimiento de los velos sigmoideos aórticos. Durante la diástole el eco permanece situado en medio de la luz del vaso; durante la sístole se registra el movimiento de apertura de los velos sigmoideos aórticos. Por detrás de la raíz aórtica se localiza la cavidad auricular izquierda, y por delante el ventrículo derecho (**Figura 1**).

- **Válvula mitral.** El velo anterior mitral se caracteriza por presentar, en protodiástole, un rápido movimiento de apertura (punto E), para luego iniciar un cierre mesodiastólico; la contracción auricular producirá una reapertura de la válvula (punto A), tras la cual aparece el cierre por la oposición de los velos anterior y posterior. El velo posterior presenta durante la diástole un movimiento especular opuesto al del velo anterior, que desaparece en caso de afectación reumática mitral (**Figura 2**).

- **Ventrículo izquierdo.** La cavidad ventricular aparece entre el tabique interventricular y la pared posterior del ventrículo izquierdo. Durante la sístole, se registra el engrosamiento del miocardio septal y de la pared posterior del ventrículo izquierdo, con disminución del diámetro ventricular (diámetro sistólico). Durante el llenado ventricular se produce un aumento progresivo del tamaño ventricular hasta alcanzar el diámetro diastólico. A partir de estas dos mediciones pueden inferirse patrones básicos de la dinámica cardíaca, como son los volúmenes telediastólico y telesistólico, la fracción de eyección y la fracción de acortamiento (**Figura 3**).

ECOCARDIOGRAFÍA BIDIMENSIONAL

Al contrario que el modo M, el análisis se realiza no con un solo cristal, sino con sondas que utilizan numerosos cristales alineados que permiten obtener grandes sectores de corte del corazón, con lo que se consigue una integración espacial de las estructuras cardíacas (Habitualmente se utilizan sondas con frecuencias que varían de 2 a 10 MHz).

La exploración estándar con ecocardiografía bidimensional se realiza situando el transductor sobre cuatro áreas básicas de estudio: paraesternal, apical, subcostal y supraesternal (**Figura 4**). Desde cada una de estas áreas de análisis, las modificaciones en la angulación del transductor permiten obtener múltiples secciones tomográficas del corazón que, en líneas generales, se agrupan en tres tipos de cortes: longitudinales, horizontales y transversales (**Figura 5**).

Cortes longitudinales

El corte longitudinal del ventrículo izquierdo secciona el corazón desde la aorta hasta el vértice

Figura 1. Trazado de modo M (y referencia sobre la imagen 2D) a través del plano de la válvula aórtica. Ao aorta, VAo válvula aórtica; AI aurícula izquierda.

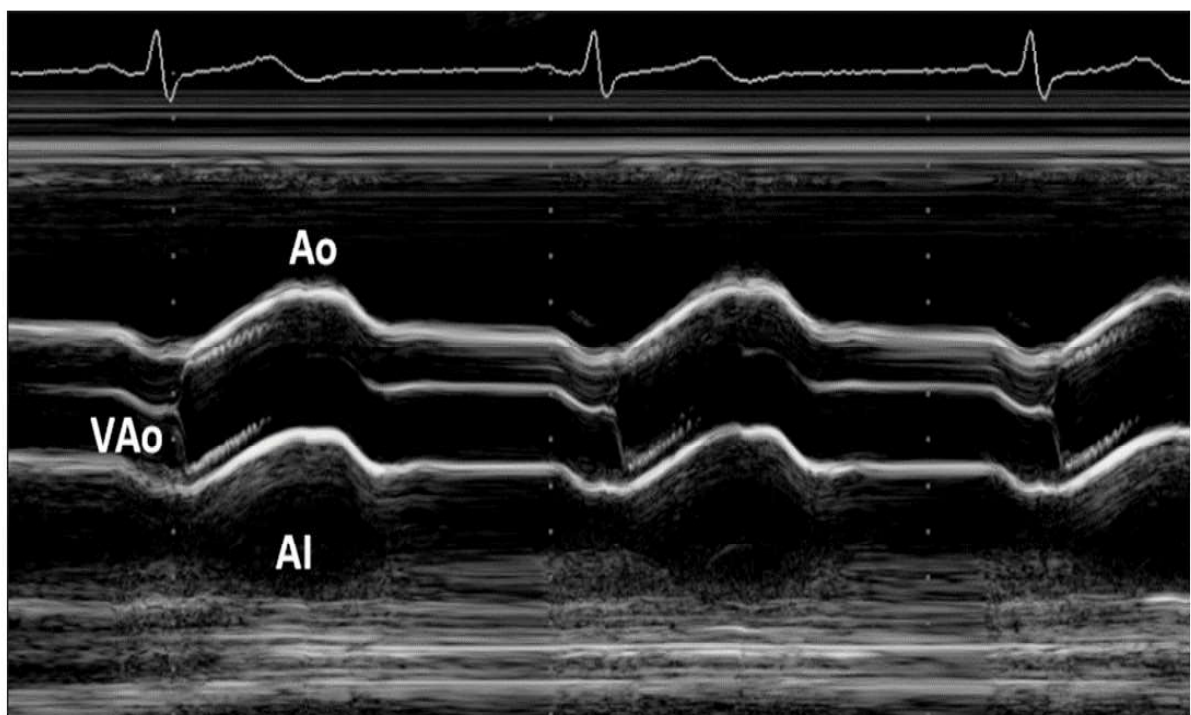
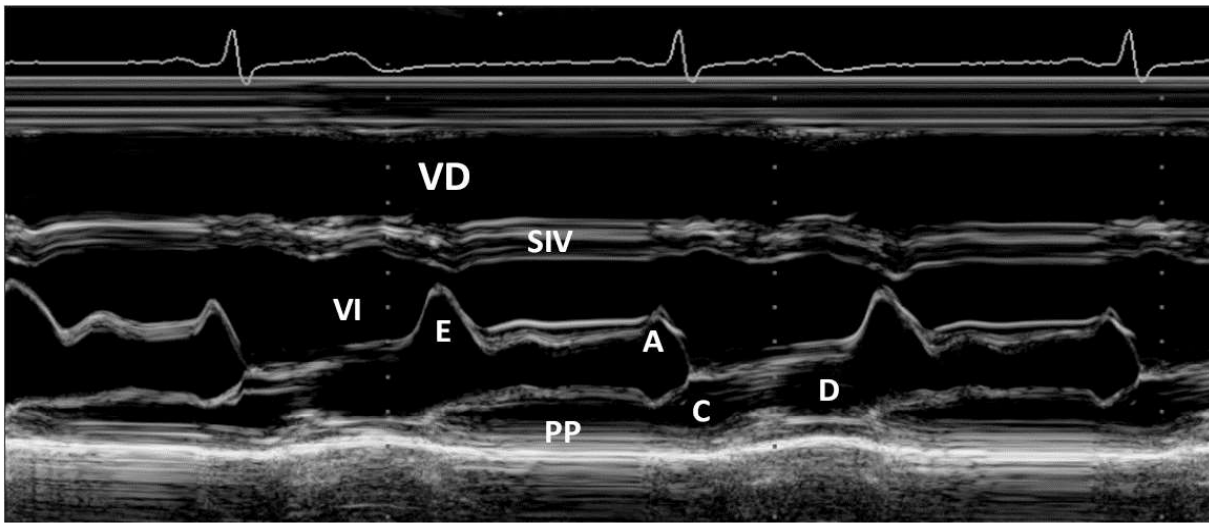


Figura 2. Trazado de modo M (y referencia sobre la imagen 2D) a través del plano de la válvula mitral. VD ventrículo derecho; SIV septo interventricular; VI ventrículo izquierdo; PP pared posterior; los puntos E, A, C, D se definen en el texto.



cardíaco, siguiendo el diámetro mayor. En él, se registran la raíz aórtica y las válvulas sigmoideas aórticas, así como la continuidad anatómica de la pared anterior aórtica, con el tabique interventricular, y de la pared posterior aórtica con el velo anterior mitral (Figura 6).

Asimismo, se detecta gran parte de la cavidad ventricular izquierda enmarcada por el movimiento

del tabique interventricular y la pared posterior del ventrículo izquierdo. De igual forma, pueden realizarse cortes longitudinales de las cavidades derechas.

Cortes transversales

Los cortes transversales siguen una dirección perpendicular al eje mayor del ventrículo izquierdo. El corte efectuado sobre el ventrículo izquierdo regis-

Figura 3. Trazado de modo M (y referencia sobre la imagen 2D) a través del plano del ventrículo izquierdo. VD ventrículo derecho; SIV septo interventricular; VI ventrículo izquierdo; PP pared posterior.

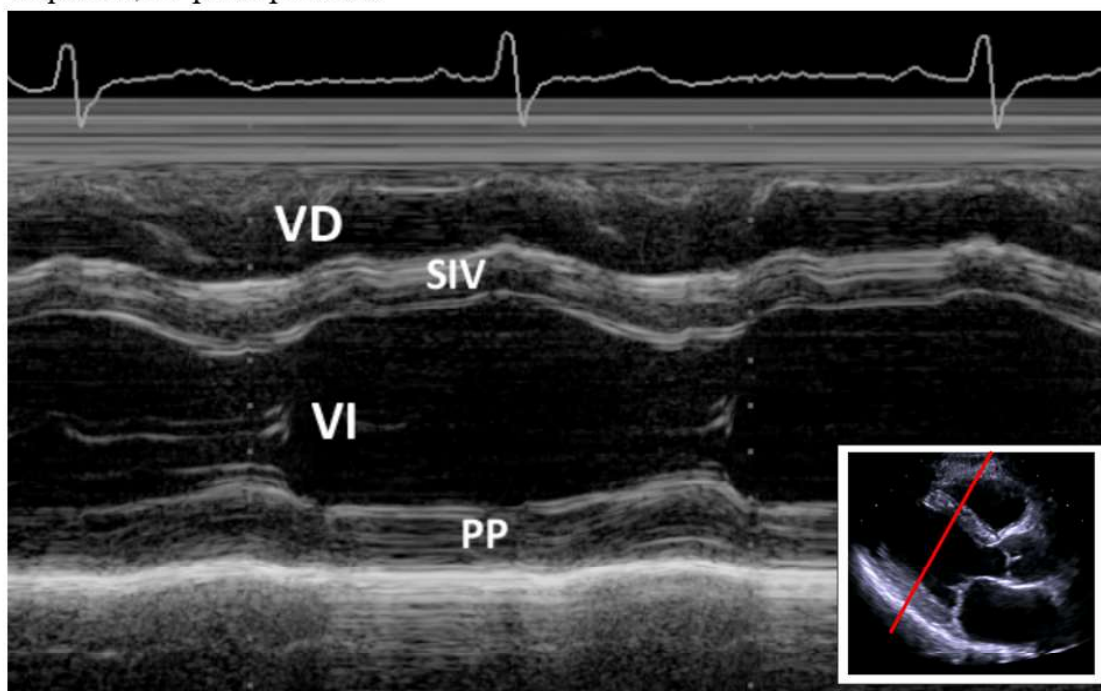
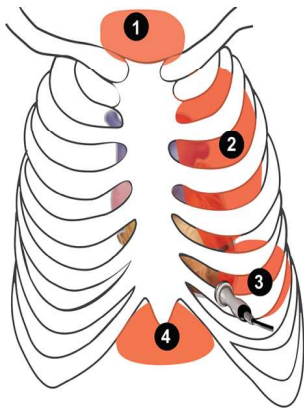
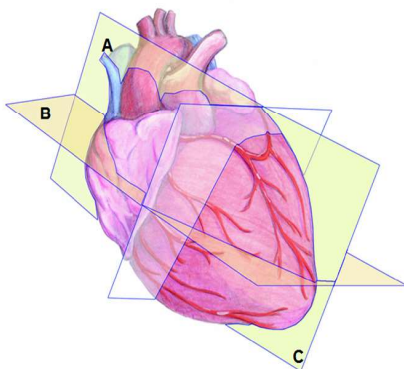


Figura 4. Áreas o ventanas ecocardiográficas donde se sitúa el transductor para evaluar el corazón morfológica y funcionalmente.



trará la forma circular del miocardio ventricular y sus variaciones en las contracciones sistólica y diastólica. El análisis de los planos transversales permite realizar una evaluación correcta de todos los segmentos ventriculares. Una incidencia discretamente superior muestra el movimiento de apertura de la válvula mitral con su área máxima, que se enmarca entre los límites de los velos anterior y posterior mitrales. Un corte dirigido más superiormente registrará, en una posición central, la imagen de la aorta con sus válvulas sigmoideas y los tres senos valvulares sigmoideos aórticos. A la izquierda de la imagen, se detectan la aurícula derecha, la válvula tricúspide y la cámara de entrada y de salida del ventrículo derecho, que rodea la raíz aórtica para dar paso al tronco pulmonar y la válvula pulmonar (Figura 7).

Figura 5. Cortes ecocardiográficos del corazón: A: cortes longitudinales del ventrículo izquierdo; B: cortes transversales; C: cortes de cuatro cavidades.



Cortes apicales

Se obtienen situando el transductor en el ápex cardiaco y permiten obtener una información conjunta de las cuatro cámaras cardiacas. En la situación más anterior de la imagen se localizan las cavidades ventriculares izquierda y derecha y, en situación más posterior, las cavidades auriculares derecha e izquierda. Separa ambas cavidades el movimiento típico de las válvulas mitral y tricúspide.

El plano de cuatro cavidades permite analizar de forma adecuada los tabiques interauricular e interventricular, que separan las cavidades auriculares y ventriculares. Rotando 90° el transductor desde la posición anterior se registrará el plano de dos cámaras, donde aparecerán las paredes anterior y posterior del ventrículo izquierdo (Figura 8) y (Figura 9)..

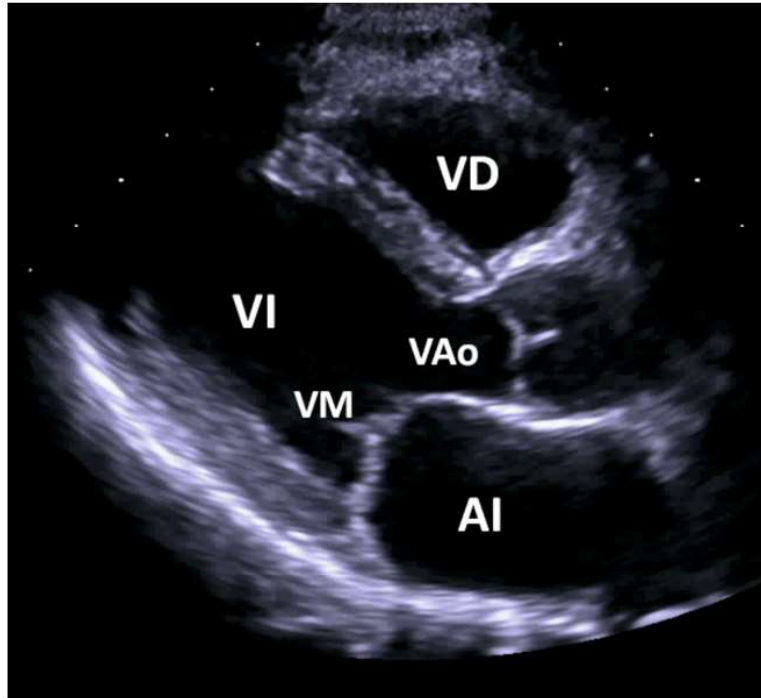
Cortes subcostales

Situando el transductor en el área subcostal se obtiene otra familia de planos, entre los que destacan el de cuatro cámaras subcostal, muy útil para descartar la entrada de la cava en la aurícula derecha (Figura 10). Igualmente, el estudio del área supraesternal permitirá analizar las características del cayado aórtico (Figura 11).

TÉCNICAS DE ESTUDIO DOPPLER

Johann Christian Doppler enunció el efecto que lleva su nombre para describir el cambio de frecuencia que se produce en la recepción de las ondas emitidas por una fuente generadora de sonido, cuando el objeto productor de dichas ondas y el receptor de las mismas se mueven uno con respecto al otro. Los ejemplos de este fenómeno se reproducen numerosas veces en la vida diaria, siendo el más típico el cambio de tonalidad en el silbato del tren, que se escucha con tono agudo cuando se acerca al punto del observador y con tono grave cuando se aleja del mismo. Cuando se emiten ultrasonidos con un transductor ultrasónico hacia el torrente sanguíneo, los eritrocitos actuarán como elementos reflectores del ultrasonido. Las variaciones encontradas en la frecuencia con la que emitió el transductor (FE), con respecto a la frecuencia con que el hematíe reflejó el sonido (FR), vienen relacionadas por la

Figura 6. Plano paraesternal de eje largo Imagen 2D. VD ventrículo derecho; VI ventrículo izquierdo; VM válvula mitral; VAo válvula aórtica; AI aurícula izquierda.



ecuación Doppler:

$$V = (FE - FR) \times K / 2FE \times \cos \theta$$

En donde V es la velocidad de los hematíes en un instante determinado en cm/seg; FE es la fre-

cuencia de emisión del transductor de ultrasonidos, habitualmente entre 2 y 5 MHz; FR es la frecuencia de recepción del sonido en Hz; K es la velocidad del ultrasonido en la sangre ($1,54 \times 10^5$ cm/seg); y $\cos \theta$ es el coseno del ángulo formado por el haz de sonido y la dirección del flujo. El parámetro de

Figura 7. Plano paraesternal de eje corto a nivel de los músculos papilares. Imagen 2D. VD ventrículo derecho; VI ventrículo izquierdo. PM músculo papilar posteromedial. AL papilar anterolateral.

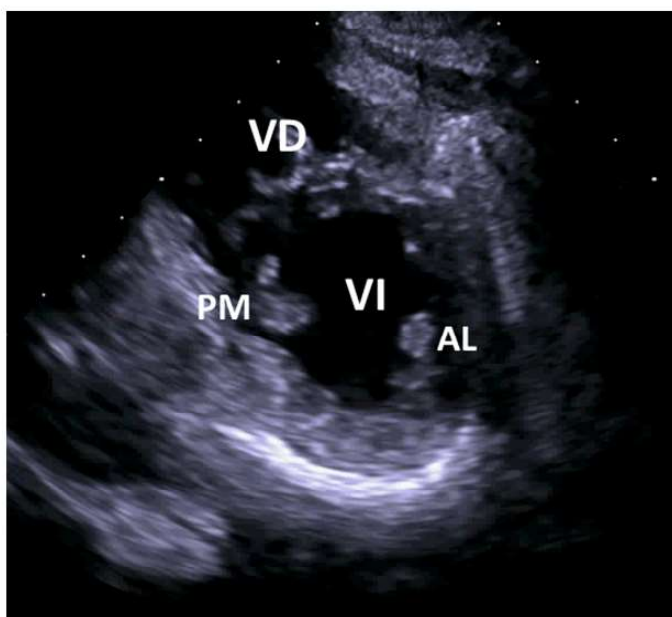
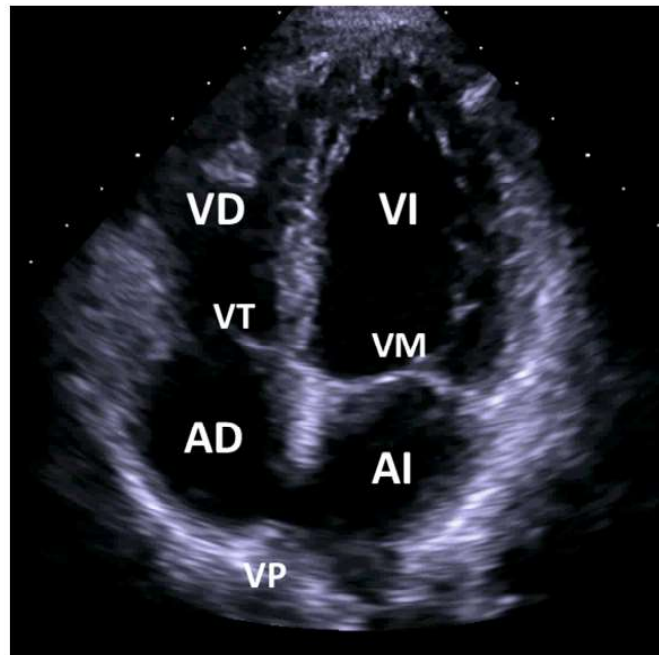


Figura 8. Plano apical de cuatro cámaras. Imagen 2D. VD ventrículo derecho; VT válvula tricúspide; AD aurícula derecha; VI ventrículo izquierdo; VM Válvula mitral; AI aurícula izquierda; VP vena pulmonar.



velocidad sanguínea se va a ver alterado fundamentalmente en las obstrucciones valvulares y es la base del desarrollo teórico del Doppler cuantitativo. Holen y Hatle utilizaron el teorema de Bernoulli simplificado:

$$P1 - P2 = 4V^2$$

Mediante el cual, con el único conocimiento de la velocidad del flujo a través de una obstrucción (V), se puede conocer el gradiente transvalvular (P1 - P2).

Figura 9. Plano apical de dos cámaras. VI ventrículo izquierdo; VM válvula mitral; AI aurícula izquierda.

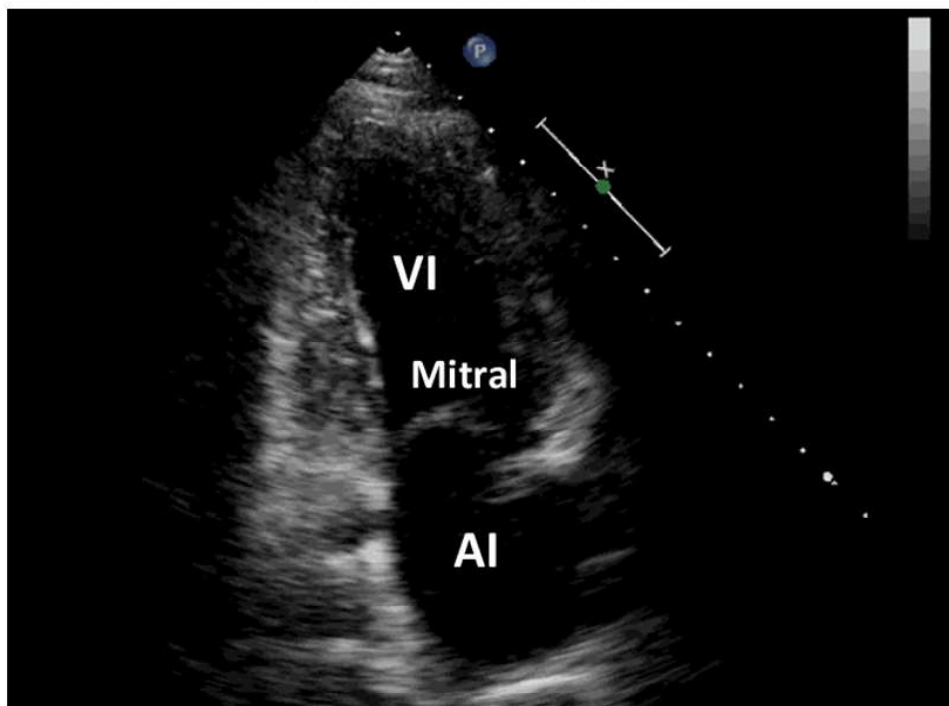
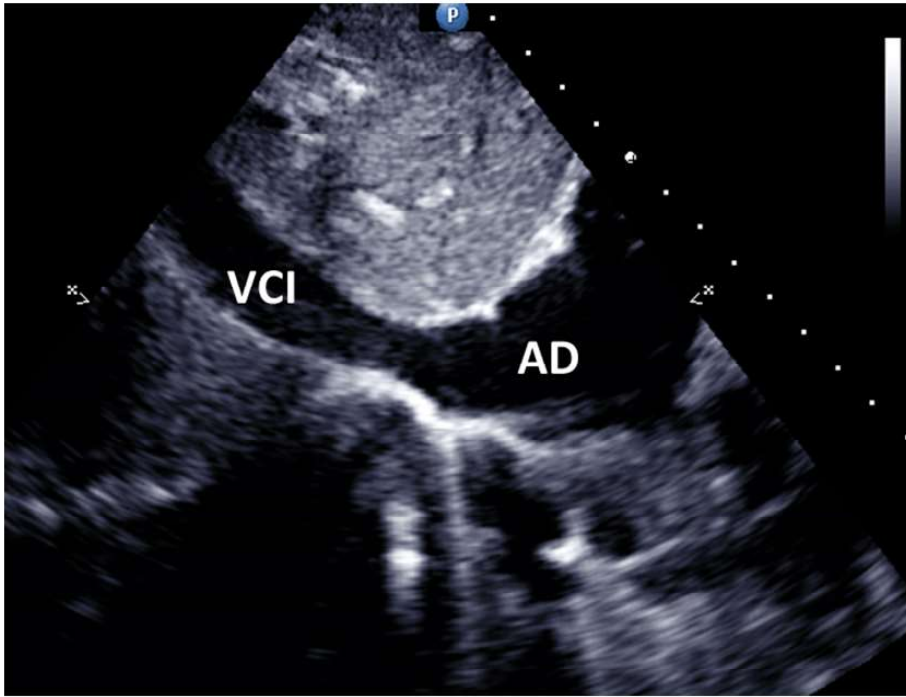


Figura 10. Plano subcostal de cava. VCI vena cava inferior; AD aurícula derecha; AI aurícula izquierda.

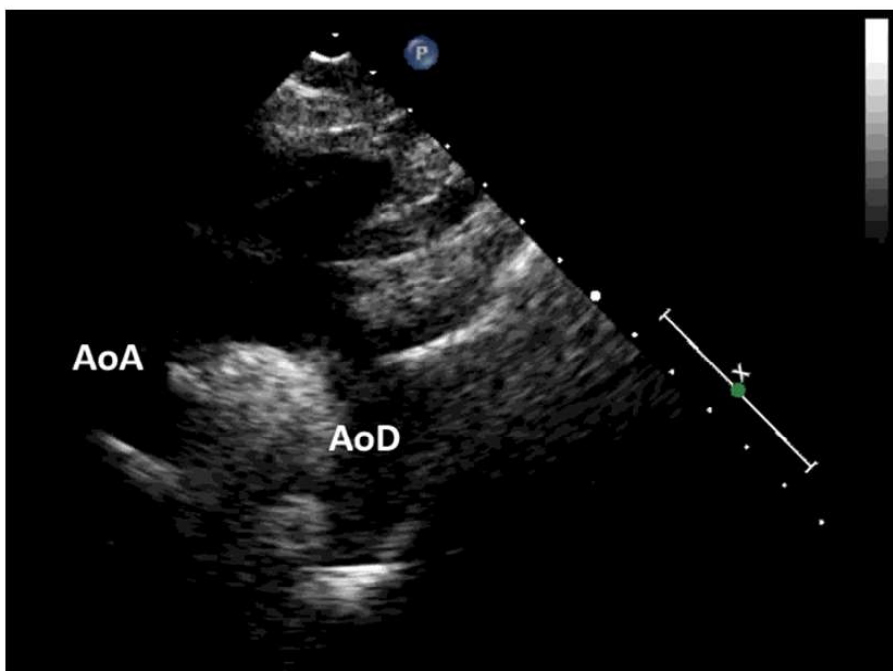


De la ecuación Doppler se puede deducir, además, un parámetro elemental como es la dirección de la velocidad que en un momento determinado lleva el hematíe. Si la FE del sonido es superior a la FR, se deduce que el hematíe se aleja del transductor y, por convención, este cambio de frecuencia se expresará, en el análisis del espectro de frecuencias Doppler, como una deflexión negativa. Si, por el contrario,

la FE es inferior a la FR, será porque el hematíe se acerca al transductor y, por convención, al cambio de frecuencia Doppler, o lo que es igual de velocidad, se indicará como una deflexión positiva.

El conocer la dirección del flujo sanguíneo es básico para determinar sus distintos patrones normales, así como para detectar direcciones anormales

Figura 11. Plano supraesternal de eje largo. Ao Asc aorta ascendente; Ao Desc Aorta descendente



halladas en presencia de regurgitaciones y cortocircuitos. Básicamente, existen tres modalidades de estudio Doppler de los flujos intracardiacos: pulsado, continuo y color.

Doppler pulsado. El análisis del Doppler pulsado permite estudiar las características del flujo sanguíneo selectivamente en un punto determinado de las cámaras cardiacas. El principal inconveniente es que no pueden registrarse altas velocidades sanguíneas, y si se recuerda que las velocidades de flujo son sinónimo de gradiente de flujo, se comprende que el método no sea útil para valorar altos gradientes de presión como los que suelen encontrarse en las estenosis valvulares.

Doppler continuo. Con esta modalidad, se emite hacia el corazón un haz de ultrasonidos que irá recogiendo la suma de las velocidades que encuentre a su paso. No es por lo tanto selectivo en un punto, pero permite analizar el registro de altas velocidades, al contrario que con Doppler pulsado. Es el método ideal para analizar altas velocidades que indican la presencia de altos gradientes de presión.

Doppler color. Con este estudio se analizan simultáneamente cientos de muestras del flujo de las cámaras cardiacas, lo que ayuda a efectuar una reconstrucción bidimensional instantánea de la dis-

tribución, la relación y las velocidades del flujo en todas las cámaras cardiacas (**Figura 12**).

Patrones normales de los flujos cardiacos

Analizamos los flujos de interés para el nefrólogo

Flujo mitral. El patrón Doppler característico del flujo aurículoventricular izquierdo se asemeja a la morfología del registro en modo M de la válvula mitral. Existe un pico inicial de llenado rápido pasivo, seguido de otro segundo más pequeño, telediastólico, y que es consecuencia directa de la contracción auricular, desapareciendo en la fibrilación auricular y siendo especialmente prominente en los casos en que está disminuida la distensibilidad del ventrículo izquierdo (**Figura 13**).

Flujo tricuspídeo. Las características morfológicas del flujo aurículoventricular son similares a las del flujo mitral, con un primer pico que corresponde al llenado rápido y otro segundo, de menor velocidad, producido por la contracción de la aurícula. Las velocidades registradas en condiciones normales serán menores que las obtenidas en el flujo de la válvula mitral, debido al régimen de presiones inferior con el que trabajan las cavidades derechas.

Figura 12. Doppler color en el plano de cuatro cámaras. VD ventrículo derecho; VT válvula tricúspide; AD aurícula derecha; VI ventrículo izquierdo; VM Válvula mitral; AI aurícula izquierda

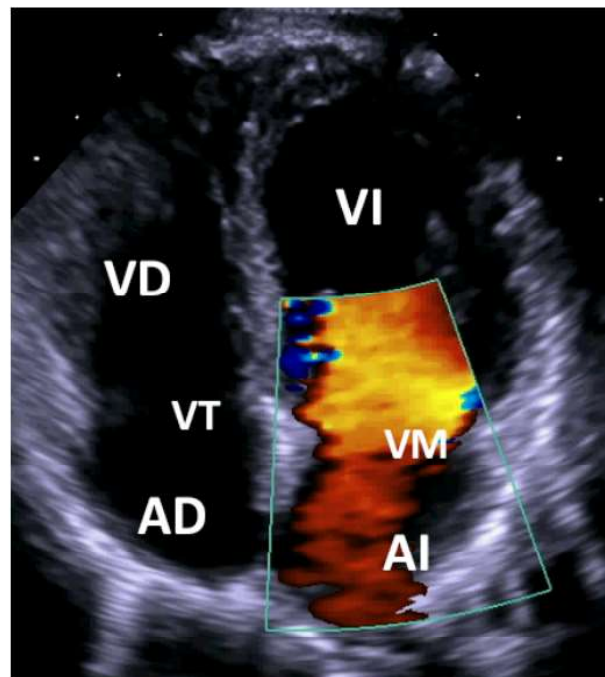
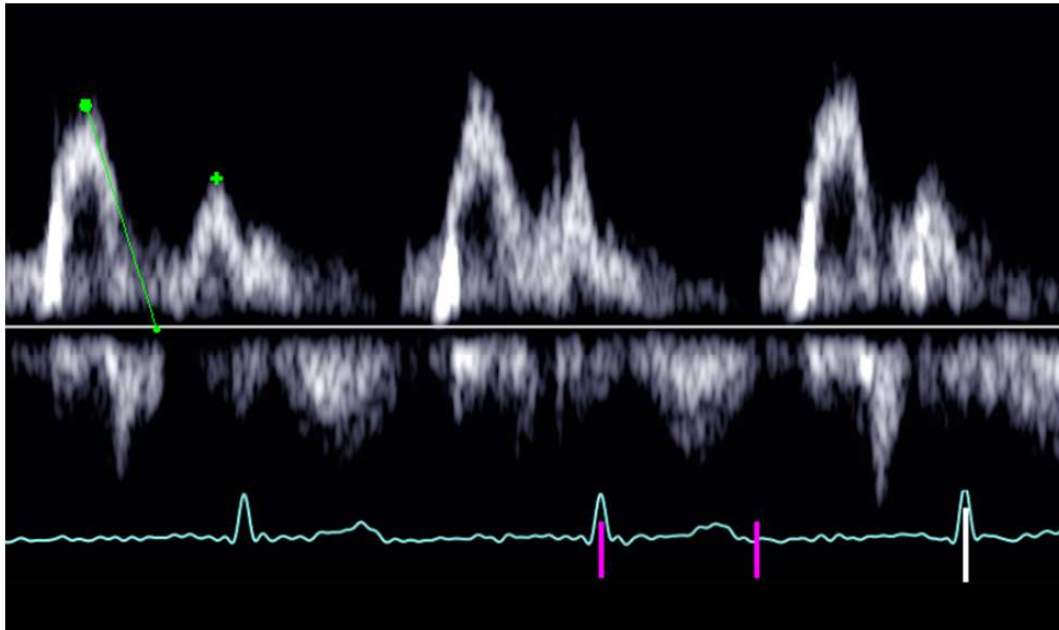


Figura 13. Trazado de Doppler pulsado (con la referencia para la posición de la muestra en la imagen 2D) del flujo de la válvula mitral.

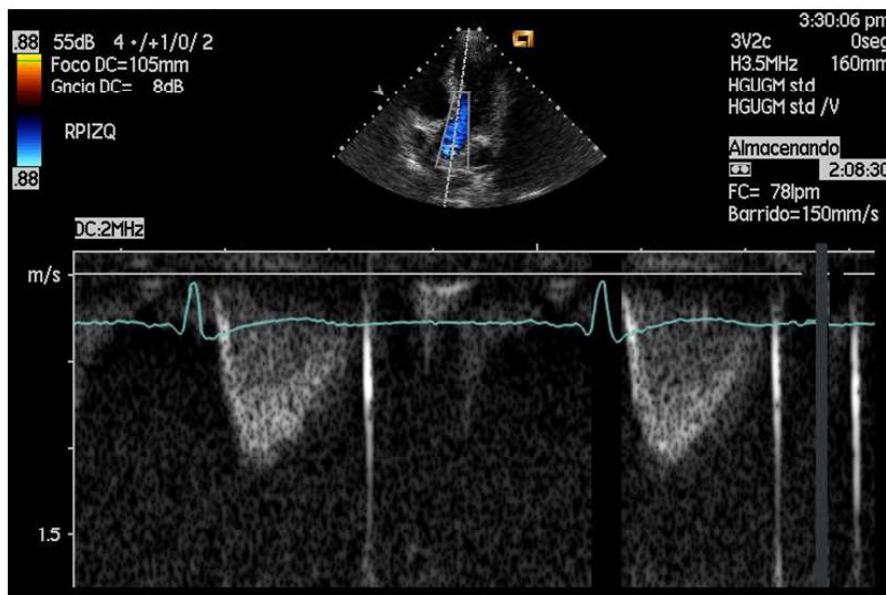


Flujo de aorta. El flujo aórtico se caracteriza, cuando se analiza desde la vía apical, por presentar una deflexión negativa de rápido descenso, correspondiente al flujo que se aleja del transductor. En la parte ascendente de la curva, correspondiente a la deceleración, existe un ensanchamiento del espectro provocado por una mayor dispersión de velocidades (**Figura 14**).

MEDICIONES BÁSICAS EN ECOCARDIOGRAFÍA PARA EL NEFRÓLOGO

La medición del tamaño de las cámaras cardíacas es una de las tareas más importantes a realizar en el ecocardiograma ya que la mayor parte de los diagnósticos que aparecen en el informe final (y que luego van a influenciar el manejo de los pacientes)

Figura 14 Trazados de Doppler (con la referencia para la posición de la muestra en la imagen 2D) del flujo de la válvula aórtica. A) Doppler pulsado en tracto de salida de ventrículo izquierdo. B) Doppler continuo.



nace en realidad de la interpretación de las medidas que se han realizado a lo largo del estudio. Por tanto, uno de los factores más importantes que va a definir la calidad final del estudio es la atención y la minuciosidad que el ecocardiografista pone en hacer unas medidas correctas.

Medida del ventrículo izquierdo

Las medidas básicas de ventrículo izquierdo son el espesor del septo interventricular (SIV) y el de la pared posterior (PP) y el diámetro de la cavidad en diástole (DdVI) y en sístole (DsVI). Se recomienda utilizar la ventana paraesternal de eje largo, ya que es con la que se tiene mayor experiencia en la literatura (**Figura 15**).

El modo M es el preferido en muchos laboratorios debido a su alta resolución espacial. Las mediciones deben realizarse sobre el eje menor del ventrículo izquierdo a nivel de la punta de los velos de la válvula mitral. El punto en concreto para hacer las medidas de SIV, PP y DdVI en el trazado es justo al inicio del complejo QRS del ECG, o de forma más sencilla, en el momento en el que el septo y la pared lateral están más separadas, mientras que el DsVI se mide en el momento en el que las paredes del ventrículo izquierdo están más próximas. La principal limitación de las medidas con modo M es que

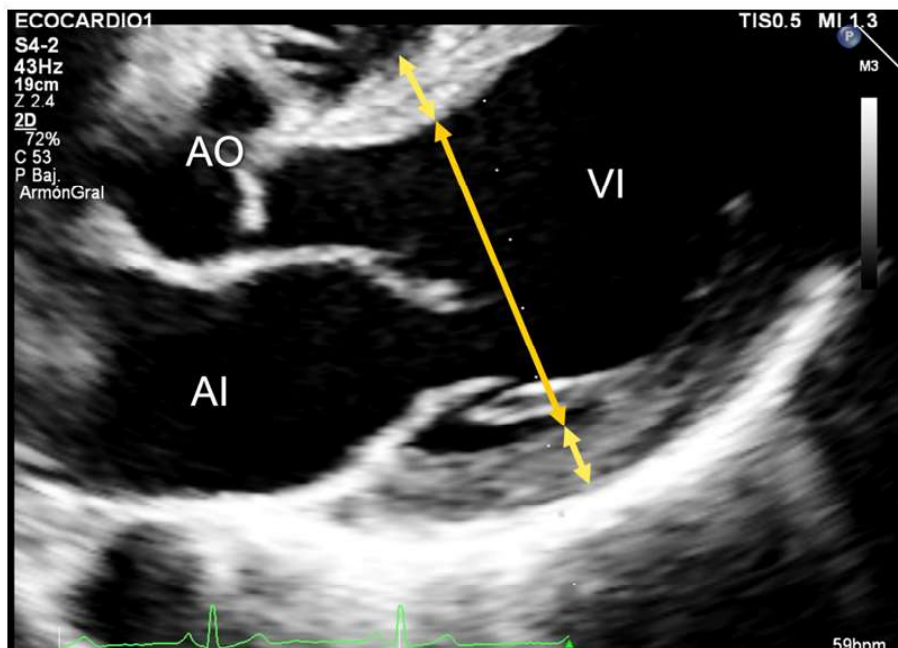
en una proporción importante de los pacientes es muy difícil o imposible conseguir una orientación perpendicular correcta incluso con la ayuda de la imagen 2D. Toda orientación oblicua se asocia a sobreestimación de las medidas con lo que se pueden hacer falsos diagnósticos de dilatación o hipertrofia ventricular.

Existen diferentes métodos para calcular los volúmenes ventriculares. Todos ellos se basan en el hecho de que el ventrículo izquierdo tiene una forma regular que puede ser trabajada utilizando algún tipo de modelo matemático.

Los modelos lineales, como los propuestos por Teichholz o Quiñones, utilizan las medidas ecocardiográficas básicas para calcular los volúmenes. Estos sistemas tienen la ventaja de que son muy rápidos y sencillos, ya que el equipo hace los cálculos automáticamente mientras se están obteniendo las medidas. El inconveniente es que los resultados pueden ser imprecisos ya que dependen de que la forma real del ventrículo se ajuste al modelo matemático. Por esta razón, estos métodos no son los más recomendables cuando se necesita una valoración precisa o el ventrículo tiene una forma irregular.

El método bidimensional más frecuentemente

Figura 15. Medida de las dimensiones del ventrículo izquierdo. Las medidas básicas son el espesor de septo ventricular y la pared posterior (PP) y el diámetro de la cavidad en diástole (DdVI) que se pueden obtener en la imagen 2D



utilizado para hacer una medida de los volúmenes del ventrículo izquierdo es el método de Simpson modificado. Con este método el ventrículo se divide en una serie de discos cuyo volumen se calcula por separado y se suma para tener el volumen ventricular. Su uso en la práctica real es mucho más fácil de explicar, ya que únicamente hay que dibujar el endocardio ventricular desde el anillo mitral al ápex en las imágenes telesistólica y telediastólica y el equipo se encarga de hacer los cálculos. El método de Simpson se puede utilizar con una imagen en un único plano sabiendo que el equipo va a asumir que las dimensiones en el plano perpendicular son iguales; cuando existe alteraciones en la morfología o en la contracción segmentaria las medidas deben hacerse empleando el método de Simpson biplano. El método de Simpson es el método que se debe utilizar cuando se necesita una medida precisa del volumen ventricular o cuando el ventrículo tiene patología evidente, como dilatación, deformaciones o alteraciones de la contracción segmentaria.

La masa ventricular izquierda habitualmente se calcula a partir de las medidas básicas del ventrículo izquierdo utilizando un modelo matemático que ha sido validado en múltiples estudios frente a datos de autopsia. Este modelo se basa en la fórmula:

$$\text{Masa de VI (gr)} = 0.8 \times [1.04 (\text{SIV} + \text{PP} + \text{DdVI})^3 - \text{DdVI}^3] + 0.6$$

Afortunadamente, en la práctica clínica real no hay que trabajar con esta fórmula tan compleja, ya que el equipo hace automáticamente todos los cálculos. Sin embargo, si hay que tener en cuenta que en la fórmula las dimensiones obtenidas se elevan al cubo, lo cual implica que cualquier pequeño error en las medidas se magnifica de forma importante y puede producir resultados muy incorrectos. También es posible calcular la masa del ventrículo izquierdo con métodos volumétricos multiplicando el volumen de la capa de miocardio por la densidad. Sin embargo, este método es más laborioso y está prácticamente reservado para la investigación.

El grosor parietal relativo (GPR) calculado con la fórmula $(2 \times \text{PP})/\text{DdVI}$ permite clasificar el aumento de masa ventricular en los patrones de hipertrofia concéntrica ($\text{GPR} > 0,45$) e hipertrofia excéntrica ($\text{GPR} < 0,45$).

Medida de la aurícula izquierda

La aurícula izquierda se mide en la telesístole ventricular, que corresponde al momento en el que la aurícula tiene un mayor tamaño. La forma más utilizada es medir la dimensión lineal anteroposterior con modo M o eco 2D el plano paraesternal de eje largo. Como ocurre en el caso de la medición del tamaño del ventrículo izquierdo, si no se puede orientar de forma correcta en el modo M el haz de ultrasonidos, se va a obtener una medida incorrecta y la imagen 2D será la mejor opción. Las medidas tomadas en una única dimensión son únicamente orientativas, ya que no representan la morfología compleja de la aurícula cuando existen alteraciones.

La medida del área de la aurícula en la imagen 2D añade una segunda dimensión y una mayor precisión en el resultado. Se obtiene simplemente dibujando el contorno de la aurícula sobre la imagen obtenida en el plano A4C. Por convención, el borde se dibuja directamente de un lado al otro de la válvula mitral, excluyendo la zona entre el plano del anillo y el cierre de las válvulas.

Medición de la vena cava inferior

La medida de la vena cava inferior es una de las medidas básicas en el ecocardiograma, ya que forma parte de los criterios que se utilizan para estimar la presión en el lado derecho del corazón. La medida se hace en el plano subcostal a 1-2 cm de la unión de la cava con la aurícula derecha. El diámetro normal de la cava inferior es 1,5 cm. Tan importante como el diámetro es valorar los cambios del tamaño que se producen con el ciclo respiratorio.

ECOCARDIOGRAFÍA EN EL PACIENTE RENAL

Como hemos visto, mediante ecocardiografía podemos evaluar la masa, el volumen del ventrículo izquierdo y su fracción de eyección (un parámetro subrogado de la función sistólica). Esta técnica no invasiva permite también medir la presencia de hipertrofia ventricular izquierda (**Tabla 1**). Además podemos evaluar el tipo de hipertrofia del ventrículo izquierdo, es decir su patrón “geométrico”, que puede ser concéntrica o excéntrica. Otras mediciones ecocardiográficas que son de especial de interés en este grupo de pacientes son: la evaluación

TABLA 1: MASA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO: GRADOS DE GRAVEDAD [1]

	HOMBRE				MUJER			
	Normal	Ligeramente hipertrófico	Moderadamente hipertrófico	Gravemente hipertrófico	Normal	Ligeramente hipertrófico	Moderadamente hipertrófico	Gravemente hipertrófico
Masa VI y espesores de sus paredes por método linear								
SIVD (cm)	0.6–1.0	1.1–1.3	1.4–1.6	>1.6	0.6–0.9	1.0–1.2	1.3–1.5	>1.5
PPD (cm)	0.6–1.0	1.1–1.3	1.4–1.6	>1.6	0.6–0.9	1.0–1.2	1.3–1.5	>1.5
Masa VI (g)	88–224	225–258	259–292	>292	67–162	163–186	187–210	>210
Masa VI/SC (gr/m ²)	49–115	116–131	132–148	>148	43–95	96–108	109–121	>121
Masa VI y espesores de sus paredes por método 2D								
Masa VI (g)	96 200	201 227	228 254	>254	66 150	151 171	172 193	>193
Masa VI/SC (g/m ²)	50–102	103–116	117–130	>130	44–88	89–100	101–112	>112

de la función diastólica, la anatomía y función de las válvulas cardíacas y la presencia de patología pericárdica..

1-Implicaciones clínicas de la hipertrofia del ventrículo izquierdo en el paciente con ERC

La presencia de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) se puede evaluar calculando la masa del ventrículo izquierdo. Es importante hacer el cálculo de la misma ajustando los valores obtenidos por la superficie corporal del paciente: si utilizamos el modelo lineal (comentado anteriormente, un ventrículo izquierdo es hipertrófico cuando la masa es mayor de 95 g/m² en mujeres y mayor de 115 g/m² en hombres. Los límites superiores de normalidad de la masa ventricular izquierda del ventrículo por mediciones 2D son: 88 g/m² en mujeres y 102 g/m² en hombres. Hay que tener en cuenta que ambos métodos presentan limitaciones como ya se ha comentado, por este motivo una aproximación sencilla puede ser obtener solo el grosor del septo interventricular del ventrículo izquierdo en diástole. Aunque esta aproximación es muy sensible pero poco específica cuando los grosores están levemente aumentados.

La HVI es muy prevalente en la ERC y se asocia a un pronóstico claramente desfavorable [5]. En los pacientes con ERC, la HVI se desarrolla precozmente y está presente en alrededor de un 20% de los pacientes en estadios 1, 2 y 3 de ERC [1], además la incidencia de HVI aumenta con el empeoramiento progresivo de la función renal. Así entre un 70 y un 90% de los pacientes en diálisis presentan HVI [6].

Es importante saber que la geometría del VI en

pacientes con ERC puede variar en función del momento en el que hagamos la exploración ecocardiográfica en pacientes en hemodiálisis. Así por ejemplo si realizamos un ecocardiograma antes de una sesión de hemodiálisis, los diámetros del VI pueden estar aumentados debido a que el paciente puede presentar un estado hipervolémico. Por este motivo es importante realizar esta exploración cuando el paciente se encuentra en un periodo de euvolemia.

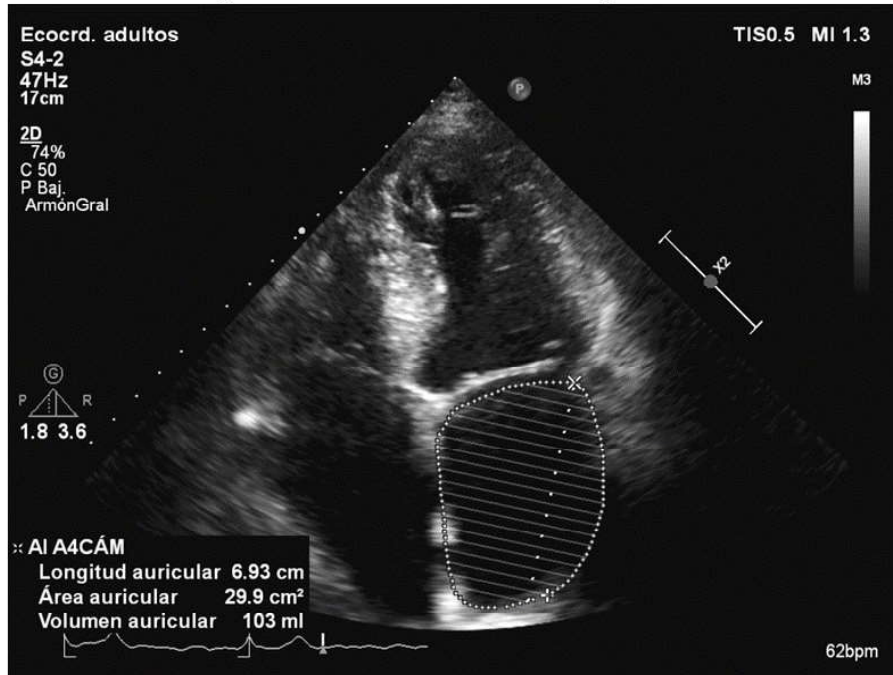
2- Disfunción diastólica en el paciente con ERC

La presencia de anomalías del llenado ventricular (disfunción diastólica, grados I a IV): distensibilidad disminuida del VI y anomalía de la relajación de este, son alteraciones que se encuentran frecuentemente en los paciente con ERC [7]. La medición precisa del grado de disfunción diastólica tiene implicaciones pronósticas en estos pacientes. Así, en un estudio observacional prospectivo en el que incluyeron 153 pacientes con ERC, se demostró en el análisis multivariante que la presencia de un grado de disfunción diastólica > 1 fue un predictor independiente de mortalidad (HR: 3,42, 95% IC: 1,66 - 7,08; p = 0,001; seguimiento medio 30 meses) [8]. Una de las características de los pacientes que tienen alteraciones significativas del llenado ventricular es la presencia de dilatación de la aurícula izquierda (AI) (**Figura 16**). La dilatación de la aurícula izquierda (**Tabla 2**) en este contexto es un valor predictivo de mortalidad en pacientes con ERC [9].

3- Función sistólica en el paciente con ERC

En los pacientes con ERC, la presencia de HVI,

Figura 16. Plano apical 4 cámaras. Se muestra una aurícula dilatada, en un paciente con insuficiencia renal crónica. Para realizar bien las medidas de la aurícula izquierda es necesario obtener un plano orientado.



dilatación del VI o disfunción sistólica puede aumentar significativamente el riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca independientemente de la edad, de la presencia de diabetes o de enfermedad coronaria [10].

Alrededor de un 20% de los pacientes con ERC en diálisis presentan disfunción sistólica del VI y tienen un pronóstico peor que los que no tienen disfunción [11].

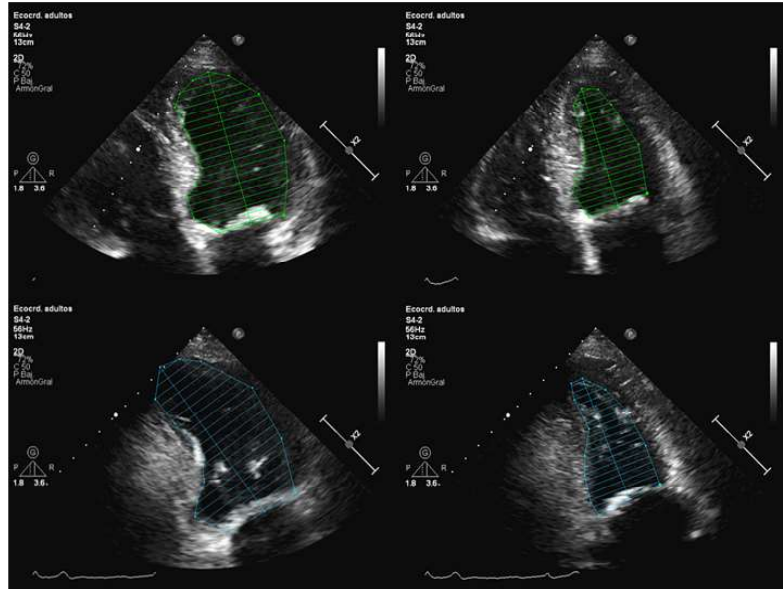
La función ventricular se suele calcular mediante el método Simpson biplanar (**Figura 17**). Para realizar una medición precisa es necesario delimitar bien el borde endocárdico y que la cavidad ventricular sea simétrica. En los pacientes con ERC la presencia de HVI es frecuente y por tanto es posible que este método de estimación de la fracción de eyección sobreestime las medidas de contractilidad.

Por tanto, aunque la FEVI es uno de los parámetros ecocardiográficos más potentes para predecir la morbimortalidad, en la población con ERC su uso puede estar limitado al ser un parámetro que depende de la precarga (volemia del paciente). Además es bien conocido que la FEVI no es suficientemente sensible para detectar estadios precoces de alteraciones de la función ventricular, algo que puede ser frecuente en los estadios precoces de ERC [12]. En este contexto, las técnicas ecocardiográficas capaces de evaluar la deformación del miocardio (strain miocárdico longitudinal) pueden ser de utilidad. En la práctica, las medidas obtenidas mediante imágenes de deformación miocárdica pueden superar algunos de las limitaciones de las medidas ecocardiográficas convencionales y ayudar a detectar alteraciones “precoces” de la función sistólica. Diversos estudios sugieren que los pacientes con

TABLA 2: Aurícula izquierda. Valores de normalidad obtenidos por 2D.

	HOMBRE				MUJER			
	Normal	Ligeramente dilatada	Moderadamente dilatada	Gravemente dilatada	Normal	Ligeramente dilatada	Moderadamente dilatada	Gravemente dilatada
Volumen AI/superficie corporal (ml/m ²)	16–34	35–41	42–48	>48	16–34	35–41	42–48	>48

Figura 17. Cálculo de los volúmenes del ventrículo izquierdo por método Simpson biplanar, en un paciente con insuficiencia renal crónica. Arriba, plano apical 4 cámaras en diástole y en sístole. Abajo, plano apical 2 cámaras en diástole y en sístole. Se obtuvieron los siguientes valores: volumen telediastólico biplanar 154 ml, volumen telesistólico biplanar 46 ml y fracción de eyección 70%.



ERC comienzan a desarrollar disfunción sistólica subclínica antes de que la enfermedad clínica sea relevante. Sin embargo, todavía sigue siendo necesario validar estos hallazgos en la práctica clínica habitual y conocer si de verdad estas medidas pueden mejorar el control terapéutico de esta población

(Figura 18) [13].

En resumen, en los pacientes con ERC hay que intentar ser precisos de la hora de evaluar los volúmenes y la FEVI. Probablemente, los datos más consistentes se pueden obtener mediante ecocardiografía tridimensional. En comparación con la eco-

Figura 18. Strain Longitudinal Global en un paciente con hipertrofia ventricular izquierda (GLS). Se obtuvo un GLS de 14.9% con un fracción de eyección normal. Estos hallazgos sugieren una la presencia de una disfunción sistólica “subclínica”.

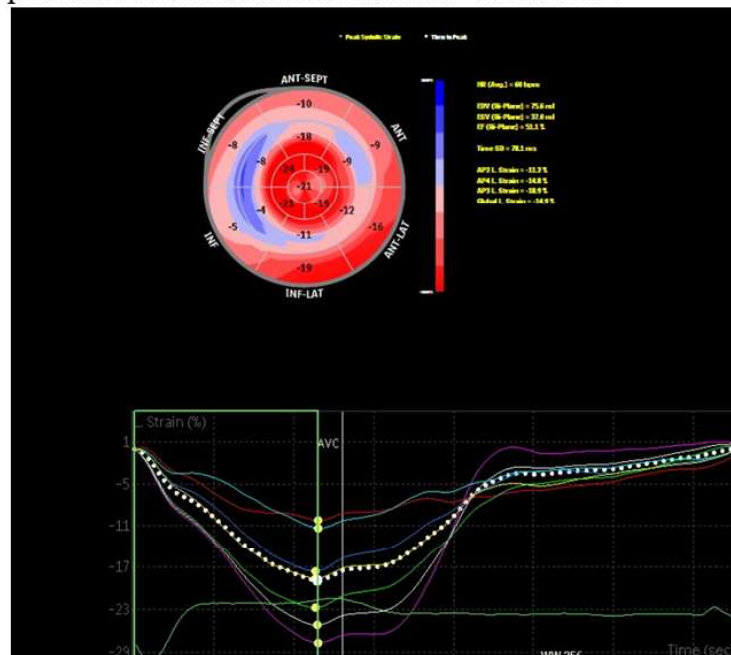
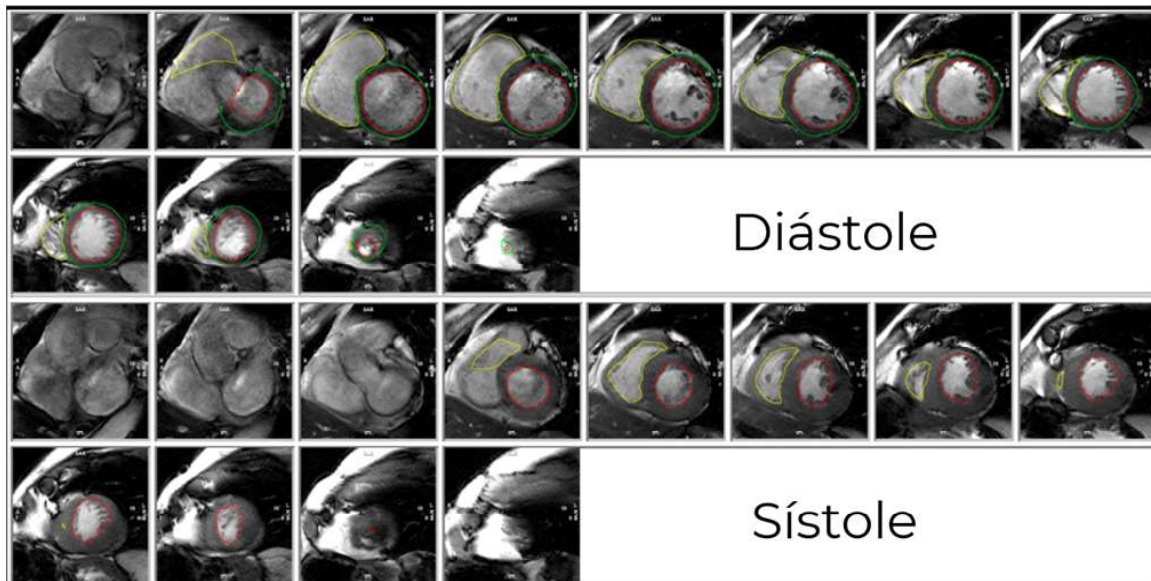


Figura 19. Resonancia magnética cardíaca. Ejemplo de cómo se obtienen los volúmenes, masa y fracción de eyección del ventrículo izquierdo (líneas verde y roja) y del ventrículo derecho (línea amarilla).



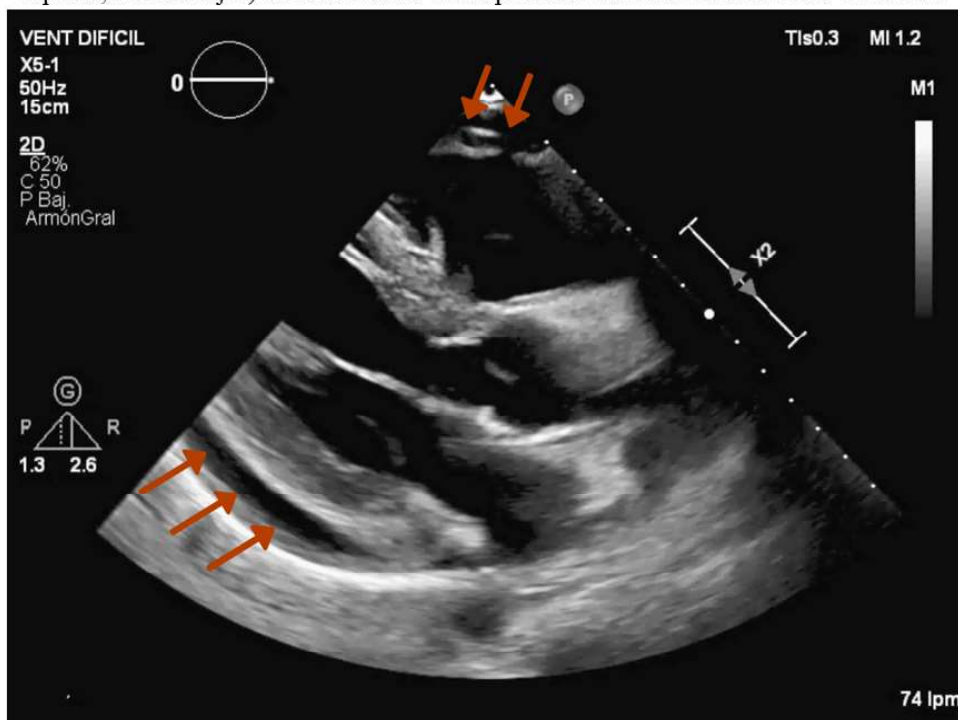
cardiografía 2D, esta técnica (3D) reduce significativamente la variabilidad interobservador y permite obtener mediciones de volumen y masa ventriculares comparables a la resonancia magnética cardíaca (RMC) sin contraste [técnica de referencia, (Figura 19)]. Sin embargo, 3D es una técnica que sigue dependiendo de la calidad de la imagen, de la

regularidad del ritmo cardíaco y además, requiere experiencia y un tiempo de postprocesado mayor.

4-Patología pericárdica y ERC

La afectación pericárdica en la ERC se manifiesta infrecuentemente como pericarditis constrictiva. La forma más frecuente de enfermedad pericárdica en

Figura 20. Eje para esternal eje largo. Derrame pericárdico leve (menor de 1 cm de espesor, flechas rojas) circunferencial de un paciente con insuficiencia renal avanzada.



estos pacientes es la pericarditis aguda urémica (antes de que el paciente entre en programa de diálisis o en las primeras 8 semanas desde el inicio de la diálisis) y la pericarditis por “diálisis” o de diálisis (**Figura 20**). La prevalencia de pericarditis en esta población es de un 5% [14].

El mecanismo fisiopatológico de la pericarditis urémica o de diálisis sigue sin estar claramente establecido. Hay que destacar que los pacientes con ERC y pericarditis suelen tener menos síntomas que la población general, es decir presentan un dolor torácico menos característico y menos intenso con ausencia de alteraciones electrocardiográficas, probablemente porque no se trata de un proceso inflamatorio. El tratamiento de la pericarditis urémica incluye la hemodiálisis intensiva [15].

5- Catéteres y complicaciones en paciente con ERC. Endocarditis

La principal ventaja de la ecocardiografía es que puede evaluar si un catéter permanente está localizado en la vena cava superior. Los catéteres se ven como líneas blancas “moteadas” y la punta está localizada en las cavidades cardíacas derechas. En estos casos hay que retirar el catéter hasta colocarlo en la vena cava superior.

La endocarditis producida por infecciones asocia-

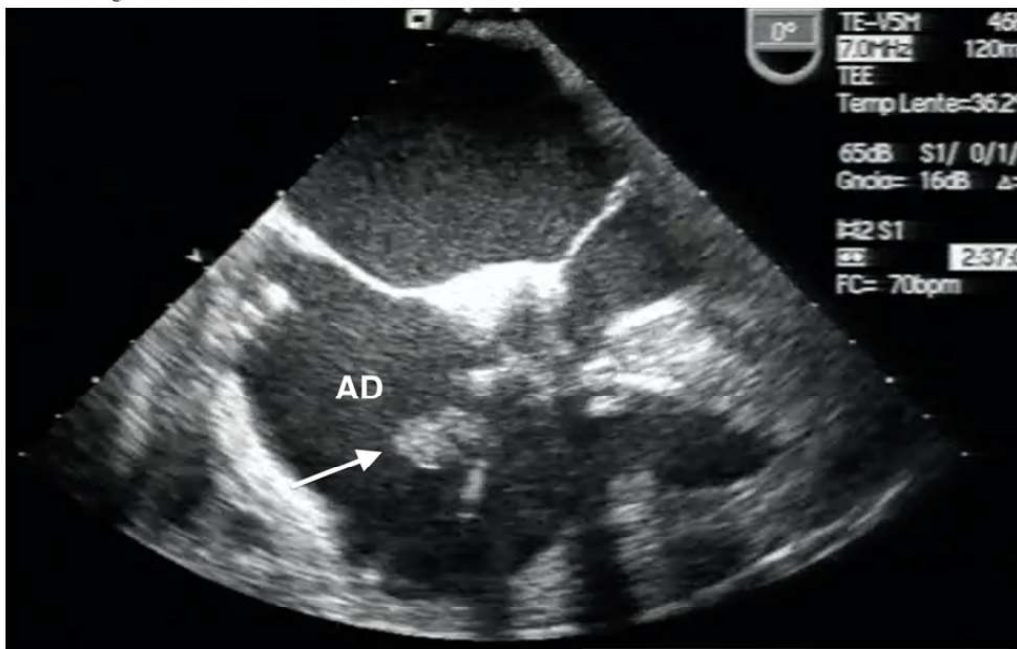
das a los catéteres para hemodiálisis es una causa de morbimortalidad importante [16]. Los microorganismos implicados en la endocarditis son la *Pseudomonas* y el *Staphylococcus aureus*, si bien es cierto que el manejo adecuado del orificio de salida y el sellado de los catéteres han condicionado una disminución de las infecciones.

El eco transtorácico puede poner de manifiesto la verruga y su localización, detectada como una masa con movimiento anárquico en las cavidades derechas o en continuidad con los catéteres, siendo el eco transesofágico más sensible para su detección de las vegetaciones, así como de sus complicaciones (**Figura 21**).

6- Calcificaciones valvulares

Estas calcificaciones son un hallazgo frecuente en el enfermo tratado con diálisis. Así, uno de cada 3 pacientes en diálisis peritoneal muestra calcificaciones en válvula aórtica o mitral. La incidencia de mortalidad cardiovascular es más frecuente en estos pacientes. También tras el trasplante renal, la presencia de calcificación del anillo mitral se ha considerado como predictor independiente de mortalidad junto a la edad, la HVI y el tamaño ventricular, sin embargo, es preciso que se realicen más trabajos que demuestren el valor pronóstico independiente de la calcificación valvular.

Figura 21. Ecocardiografía transesofágica AD: aurícula derecha. Las flechas señalan la presencia de una vegetación secundaria a infección de catéter



Sin duda la ecocardiografía es la técnica de rutina para la valoración de la calcificación del anillo mitral así como la afectación de los velos valvulares aórticos.

PUNTOS CLAVE

1. La ecocardiografía puede identificar cambios estructurales asociados con un mal pronóstico, pero puede ser propensa a la inexactitud, ya que algunas mediciones se basan en asunciones geométricas.
2. Las técnicas de ecocardiografía tridimensional pueden ser de utilidad para realizar una medición precisa de los volúmenes y fracción de eyección del ventrículo izquierdo.
3. La disfunción diastólica mayor de un grado I tiene implicaciones pronósticas.
4. La pericarditis tiene un curso y tratamiento distinto al de la población general.
5. El ecocardiograma transtorácico puede ayudar a detectar complicaciones precoces de los accesos venosos permanentes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Garcia Fernandez MA, Zamorano J. Procedimientos en ecocardiografía. Madrid: McGraw Hill; 2004.
2. Edwards WD, Tajik AJ, Seward JB. Standardized nomenclature and anatomic basis for regional tomographic analysis of the heart. *Mayo Clin Proc.* 1981;56:479–497.
3. Garcia Fernández MA. Principios del Doppler cardíaco. Interamericana: McGraw.Hill; 2005
4. García Fernández MA. Principios y práctica del doppler cardíaco. Madrid: McGraw Hill; 1995:2–21.
5. Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium, Matsushita K, van der Velde M, et al. Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality in general population cohorts: a collaborative meta-analysis. *Lancet* 2010; 375:2073–2081.
6. Levin A, Singer J, Thompson CR, et al. Prevalent left ventricular hypertrophy in the predialysis

population: identifying opportunities for intervention. *Am J Kidney Dis* 1996; 27:347–354.

7. de Bie MK, Ajmone Marsan N, Gaasbeek A, et al. Left ventricular diastolic dysfunction in dialysis patients assessed by novel speckle tracking strain rate analysis: prevalence and determinants. *Int J Nephrol.*2012; 2012:963504.
8. Farshid A, Pathak R, Shadbolt B, et al. Diastolic function is a strong predictor of mortality in patients with chronic kidney disease. *BMC Nephrol* 2013; 14:280.
9. Kadappu KK, Abhayaratna K, Boyd A, et al. Independent echocardiographic markers of cardiovascular involvement in chronic kidney disease: the value of left atrial function and volume. *J Am Soc Echocardiogr* 2016; 29:359–367.
10. Kottgen A, Russell SD, Loehr LR, et al. Reduced kidney function as a risk factor for incident heart failure: the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. *J Am Soc Nephrol* 2007; 18:1307–1315.
11. Pecoits-Filho R, Barberato SH. Echocardiography in chronic kidney disease: diagnostic and prognostic implications. *Nephron Clin Pract* 2010; 114:c242-7.
12. Curtis JP, Sokol SI, Wang Y, et al. The association of left ventricular ejection fraction, mortality, and cause of death in stable outpatients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:736–742.
13. Krishnasamy R, Isbel NM, Hawley CM, et al. The association between left ventricular global longitudinal strain, renal impairment and all-cause mortality. *Nephrol Dial Transplant* 2014; 29:1218–1225.
14. Adler Y, Charron P, Imazio M, et al; ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2015; 36:2921-2964.
15. Alpert MA, Ravenscraft MD. Pericardial involvement in end-stage renal disease. *Am J Med Sci*

2003; 325: 228-36.

16. Sequeira A, Naljayan M, Vachharajani TJ. Vascular Access Guidelines: Summary, Rationale, and Controversies. *Tech Vasc Interv Radiol* 2017; 20:

Score VExUS (Venous Excess Ultrasound Score) en el síndrome cardiorenal

José De La Flor Merino^a, Marco Vaca Gallardo^b, Maite Rivera Gorrín^c

^a Hospital Central de la Defensa, Madrid.

^b Hospital Gregorio Marañón

^c Hospital Ramón y Cajal, Madrid,

CONGESTIÓN VENOSA: DEFINICIÓN E IMPORTANCIA

La Insuficiencia Cardíaca Aguda (ICA) se define como la aparición de novo o cambio rápido de la situación cardíaca previa a que conduce a signos y síntomas de insuficiencia cardíaca que requieren atención médica y, con frecuencia, la hospitalización del paciente. La ICA es una entidad clínica caracterizada por la aparición o empeoramiento de sintomatología congestiva. La congestión sistémica se ha asociado con una mayor mortalidad, estancia hospitalaria o reingresos, principalmente en pacientes con síndrome cardiorenal tipo 1 (SCR1) y en pacientes en unidades de críticos [1]. La definición tanto de las formas agudas como de las crónicas requiere la conjunción de los criterios diagnósticos establecidos por las guías para cada órgano implicado [Riñón-Corazón o viceversa): Kidney Disease Improving Global Outcomes [KDIGO) en Nefrología [2] o de la European Society of Cardiology [ESC) en Cardiología [3].

El concepto de congestión en el SCR1, ha evolucionado en los últimos años. Inicialmente la lesión renal aguda se atribuía a hipoperfusión renal por bajo gasto cardíaco (mecanismo anterógrado), sin embargo, este concepto no explicaba en su totalidad la fisiopatología del daño renal. Ahora sabemos que el aumento de la presión en cavidades derechas transmitidas (mecanismo retrógrado) hacia el territorio venoso intraabdominal y a nivel de las venas renales aumenta la poscarga renal y la presión intrarenal. Este incremento en la presión, en un órgano encapsulado como el riñón, disminuye la perfusión renal y el flujo intratubular dando lugar a un des-

censo del filtrado glomerular y a un incremento en la retención de sodio y agua, mediado por la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y el sistema nervioso simpático, generando lo que actualmente se conoce como nefropatía congestiva [4].

El estado congestivo sistémico se manifiesta clínicamente mediante signos y síntomas presentes en la anamnesis, la exploración física, el balance hídrico y el uso de pruebas complementarias básicas como la radiografía de tórax y biomarcadores como el péptido natriurético atrial o el antígeno CA-125 [5]. Es conocido que la norma de referencia para determinar correctamente el estado congestivo es la catterización de la medida de la presión auricular derecha (PAD > 7 mmHg) y la presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP > 18 mmHg) [5], pero su uso está limitado a ciertos escenarios clínicos como el shock cardiogénico, la hipertensión pulmonar y las anomalías valvulares [6]. Por otro lado, los síntomas y la exploración física como disnea, ortopnea, ingurgitación yugular, edemas y crepitantes, son de escasa utilidad por su baja sensibilidad. Los estudios de imagen, como la radiografía de tórax, también tienen una baja sensibilidad, encontrando hasta en un 40% de los casos con ICA radiografías normales [7]. Estas limitaciones se ponen de manifiesto al momento de distinguir las dos formas de congestión: la tisular y la vascular. El acúmulo de líquido que se acompaña de fallo cardíaco se inicia en el espacio intravascular, mientras que el aumento de las presiones de los capilares por incremento de la presión hidrostática intracapilar, conlleva a la congestión tisular. La mayoría de los pacientes con ICA presentan combinación de congestión vas-

cular y tisular, aunque puede diferenciarse la predominancia de un tipo de congestión sobre la otra. Esto ha hecho que recientemente se propongan 4 fenotipos de congestión en el paciente con ICA: pulmonar intravascular, pulmonar tisular, sistémica intravascular y sistémica (Figura 1) [8] cuyo objetivo es orientar adecuadamente el tratamiento descongestivo.

Recientemente se ha incorporado la ecografía a pie de cama o POCUS (point of care ultrasound), como una herramienta fundamental para la valoración de la congestión en los pacientes cardiorenales. Según Romero-González et al.[4], la valoración de la congestión en el paciente congestivo mediante POCUS debería incluir las siguientes tres exploraciones: la ecografía pulmonar o "Lung Ultrasound" (LUS) para valorar de forma rápida y precisa la congestión pulmonar tisular (expresión del aumento de presiones en cavidades izquierdas), el estudio de la morfología y función cardiaca y valvular mediante la ecocardiografía o "Focused Cardiac Ultrasound" (FOCUS) y la puntuación de la escala VExUS [Venous Excess Ultrasound Score] [9], para establecer el grado de congestión venosa a través del diámetro y la colapsabilidad de la vena cava inferior (VCI), así como los patrones Doppler de las ondas de la

vena suprahepática (VSH), porta (VP) y renales (VR). De esta manera, valoraremos de forma más precisa el grado de congestión, tanto derecha como izquierda y optimizaremos el tratamiento diurético o dialítico en nuestro caso.

EL PROTOCOLO VEXUS

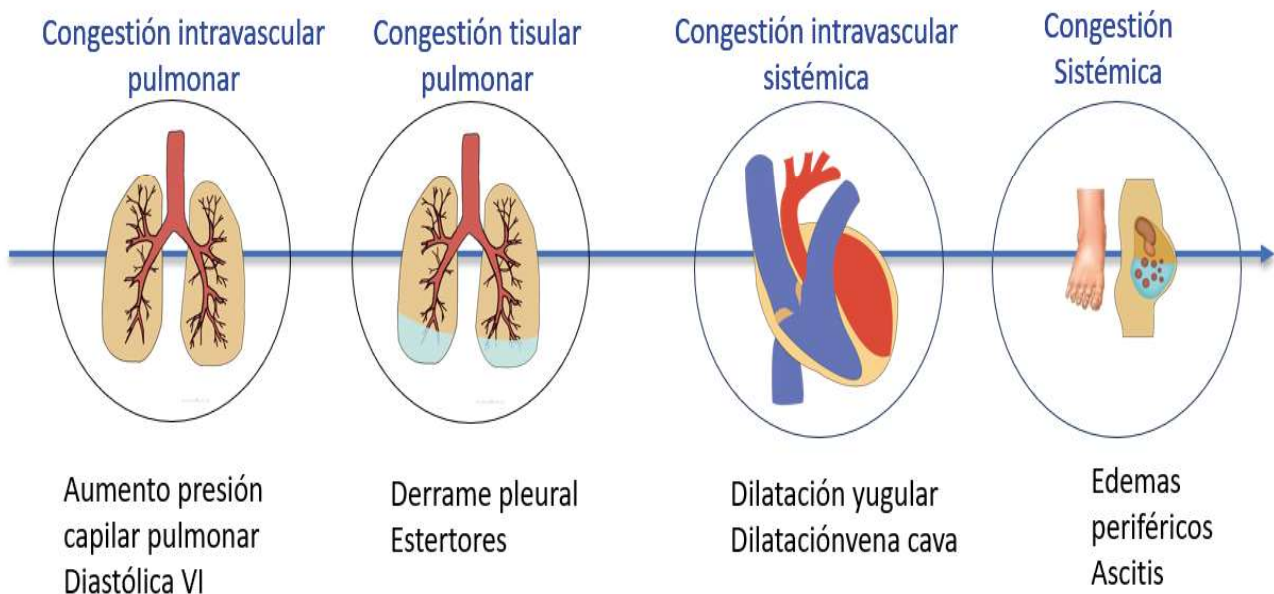
1. Principios básicos

Beaubien-Souligny y colaboradores [9] desarrollaron el protocolo VExUS, mediante la evaluación de la gravedad de la congestión en una cohorte de 145 pacientes sometidos a cirugía cardíaca, en el que se excluyeron aquellos con diagnóstico previo de insuficiencia renal aguda (IRA), delirium, cirrosis, trombosis portal o enfermedad renal grave (TFG < 15 mL/min o diálisis). A estos pacientes se les realizó una ecografía de la VCI, Doppler de VSH, VP y venas interlobulares renales a diario durante 3 días. Observaron que el score VExUS con congestión moderada y severa se relacionó con la aparición de lesión renal aguda.

2. Equipamiento necesario

Para la realización del VExUS necesitaremos un equipo de ecografía con Doppler color y pulsado.

Figura 1. Cuatro Fenotipos de congestión en el paciente con Insuficiencia Cardíaca Aguda. Dos formas de congestión: Tisular y Vascular



Respecto al transductor, debe ser de baja frecuencia, convexa o sectorial, con software para exploración abdominal.

3. Sistemática de realización

Colocaremos al paciente en decúbito supino con cabecero a 0°. El orden de la exploración será el siguiente:

3.1 Vena cava inferior (VCI)

El primer paso consiste en la valoración de la VCI en su eje corto y/o largo, mediante ecografía bidimensional a través de las ventanas transhepática subxifoidea o axilar (**Figura 2**). Mediremos el diámetro de la VCI en su eje largo y/o eje corto, aproximadamente 2 cm por debajo de su entrada en la aurícula derecha (**Figura 3**). Posteriormente valoraremos su colapso inspiratorio que debe ser mayor al 50% (**Figura 4**). Para la medida del colapso inspiratorio de la VCI, el Modo M nos dará una imagen más gráfica (**Figura 5**). Si la VCI tiene un diámetro inferior a 2 cm y colapsa más del 50% se descarta congestión vascular y no continuamos con los siguientes pasos del protocolo VExUS.

Limitaciones sobre la medición de la vena cava inferior

- La evaluación de la VCI, se ha utilizado históricamente como marcador de la presión venosa central (PVC). Sin embargo, en los últimos años se ha documentado que la medición aislada de la VCI es un parámetro estático y con gran variabilidad subjetiva.

- La presión venosa central (PVC) no refleja con

certeza la precarga real o congestión venosa del paciente. Así, la dilatación de la VCI (>2 cm) puede verse en algunas situaciones como la hipertensión pulmonar, determinadas valvulopatías, enfermedad pulmonar obstructiva crónica avanzada con hipertensión pulmonar o incluso en pacientes de complejidad atlética y jóvenes, sin que existan datos de sobrecarga de volumen o aumento de la presión en la aurícula derecha.

- La dilatación de la VCI sólo da información de la presión y no cuantifica la cantidad de congestión venosa de otros órganos vitales como los pulmones, el hígado, el intestino y los riñones. Por lo tanto, si el diámetro de la VCI es mayor de 2 cm o presenta un colapso inspiratorio menor del 50%, es necesaria la valoración del resto del sistema venoso, cuyo objetivo será valorar y graduar el compromiso orgánico asociado a la congestión, así como descartar dilataciones de la VCI por causas no congestivas.

- Los pacientes con aumento de la presión intraabdominal elevada (ascitis cirrótica, diálisis peritoneal) pueden tener colapsada la VCI a pesar una elevada presión en aurícula derecha.

- Podemos confundir la VCI con la aorta abdominal (la aorta tiene pared hiperecoica y es pulsátil).

3.2 Venas suprahepáticas (VSH)

Para valorar el patrón Doppler de las principales VSH podemos utilizar la ventana transhepática subxifoidea o axilar media lateral con una ligera inclinación hacia abajo del transductor desde la ventana transhepática axilar media, visualizando la VSH justo antes de la entrada en la VCI. Con el Doppler color, la VSH normalmente aparece en color azul

Figura 2. Posición del transductor para valorar el eje largo (A) y el eje corto (B) de la VCI en la ventana transhepática subxifoidea y a través de la ventana transhepática axilar (C).

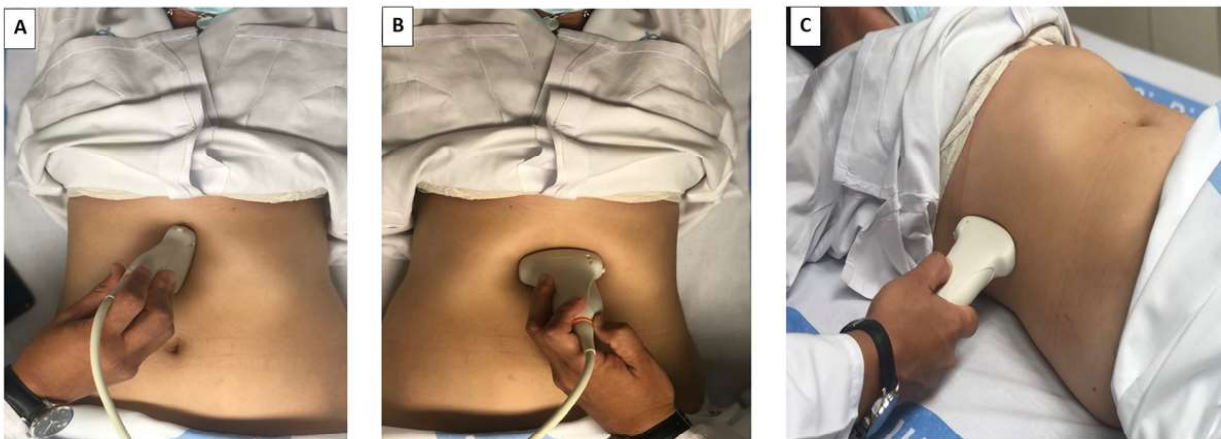
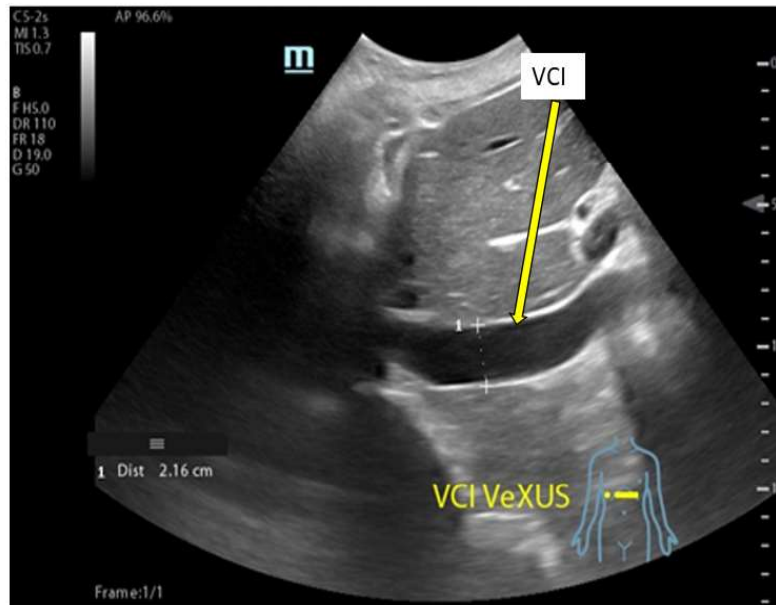


Figura 3: Medición del diámetro de la Vena Cava Inferior (VCI) en el eje largo de la ventana transhepática subxifoidea (marca del transductor hacia arriba, corazón a la izquierda) a 2 cm de su entrada en aurícula derecha.



(flujo alejándose del transductor) [10]. El registro Doppler pulsado de las VSH, en condiciones normales, presenta 4 ondas visibles consecutivas (**Figura 6**):

Onda A: pequeña onda retrógrada debida a la contracción auricular

Onda S: onda anterógrada durante la sístole que representa la caída de la PAD durante el inicio e intermedio de la sístole cardíaca; la sangre se desplaza de forma anterógrada hacia la VSH debido a

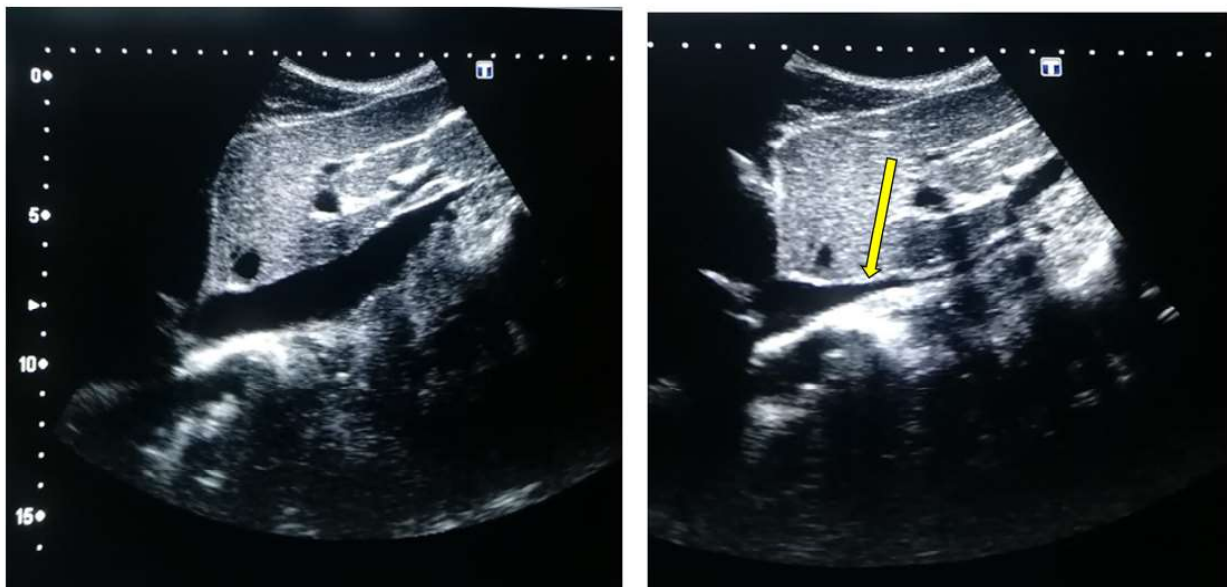
la relajación auricular.

Onda V: retrógrada que aparece entre las ondas S y D, al final de la sístole ventricular cuando el anillo tricúspide vuelve a su posición normal aumentando la PAD (no siempre es perceptible)

Onda D: onda anterógrada que representa otra caída de la presión en la AD durante la relajación ventricular en la diástole cardíaca, el flujo anterógrado se debe a la apertura de la válvula tricúspide.

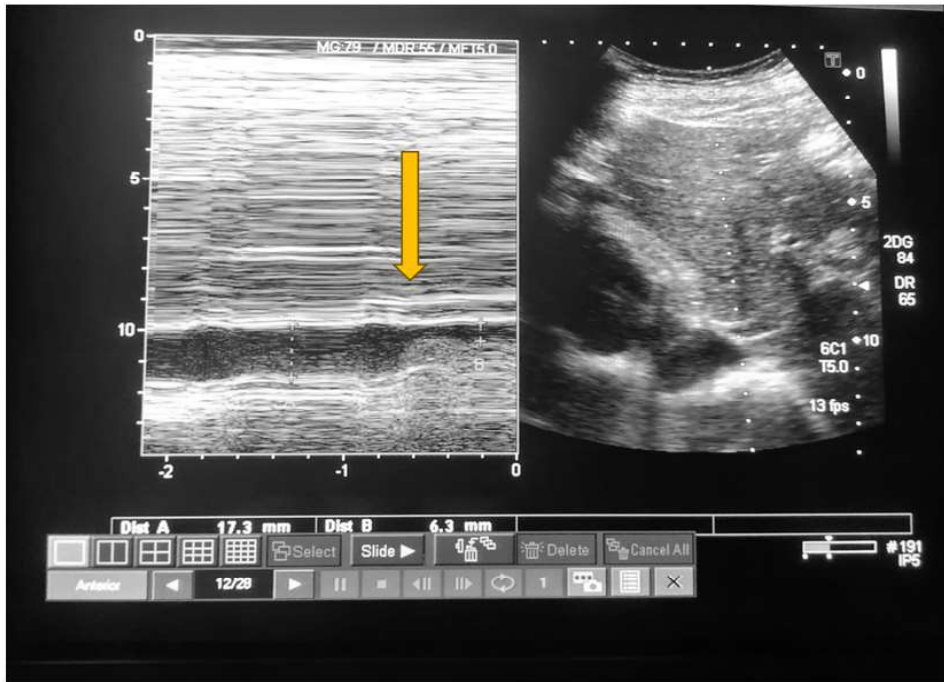
Normalmente, la onda S es mayor que la onda D.

Figura 4. Colapso inspiratorio de la VCI (Flecha) en Modo bidimensional (Flecha)



Score VExUS en el Síndrome Cardiorrenal

Figura 5. Colapso inspiratorio de la VCI en Modo M (flecha)



Con la elevación de la PAD, la onda S se hace más pequeña que la onda D y en situaciones donde ocurre un aumento significativo de la PAD, la onda S se invierte. Un trazado electrocardiográfico (ECG) simultáneo es deseable para identificar con precisión los componentes de las ondas A, S y D que se producen inmediatamente después de las ondas P, R y T del ECG, respectivamente

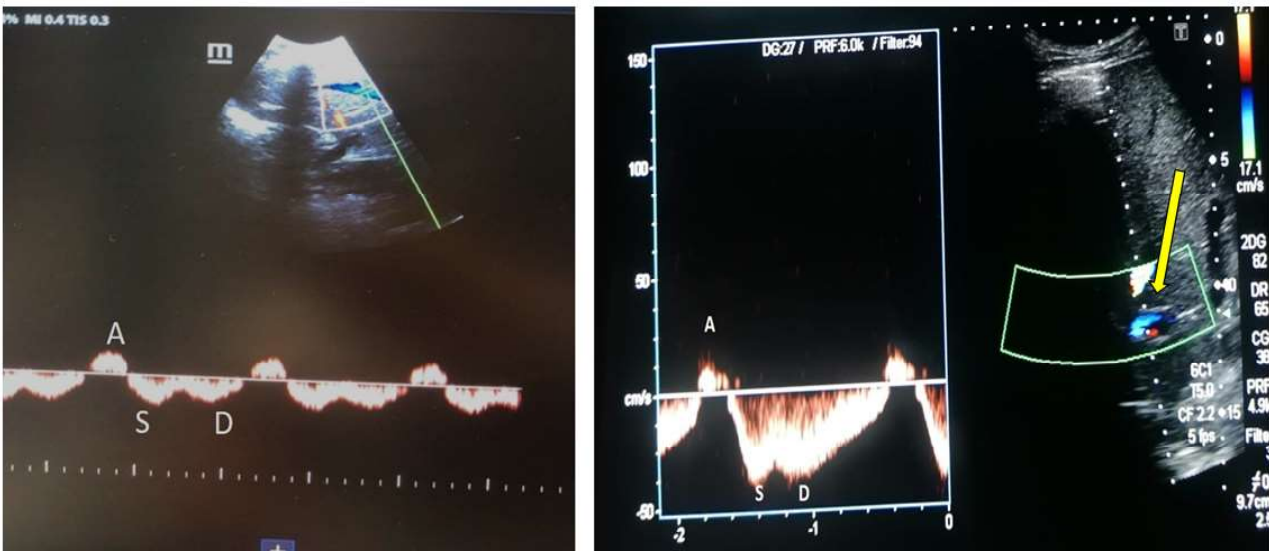
Limitaciones sobre la medición del Doppler Color y Doppler Pulsado de las VSH

- El valor del Doppler de la VSH es limitado en presencia de regurgitación tricuspídea significativa, pudiendo estar presente una onda $S < D$ o inversión de la onda S sin existir congestión venosa sistémica significativa.

- Puede observarse una señal Doppler de la VSH anormal sin regurgitación tricuspídea en la disfunción del VD debido a la ausencia de movimiento anular.

- La forma de onda de la VSH puede simular con-

Figura 6. Doppler pulsado y color de las venas suprahepáticas (flecha): patrón normal. Ondas A, S, D (ver texto)



gestión en las siguientes condiciones: cirrosis hepática, infiltración grasa hepática, linfoma hepático, maniobra de Valsalva en el compartimento abdominal o estenosis de la VCI.

- La fibrilación auricular conlleva la pérdida de la onda A y una onda S más pequeña ($S < D$) incluso en ausencia de elevación de la presión en la aurícula derecha.

- Las formas de las ondas A y V pueden ser picudas en hipertensión pulmonar.

- Las mediciones de los patrones de flujo de la VSH dependen de la experiencia del clínico y de los movimientos respiratorios del paciente, ya que la respiración rápida puede enmascarar u ocultar completamente la vena hepática y, por lo tanto, las mediciones pueden resultar difíciles.

3.3 Vena Porta

Tanto la vena porta como la vena renal (de la que hablaremos posteriormente) no tienen pulsatilidad mostrando un flujo continuo en condiciones normales por su distancia de los grandes vasos [11]. Veremos la porta, a través de las ventanas transhepáticas subxifoidea o lateral, siendo esta última más precisa, obteniendo una vista coronal. Con el Doppler color en condiciones normales la porta se ve de color rojo (flujo que se acerca al transductor) y con el Doppler pulsado el registro será monofásico continuo sin variación respiratoria ni pulsatilidad. Esto ocurre debido a que las sinusoides hepáticas y

los shunts portales están relativamente aislados de la transmisión de la presión en la aurícula derecha provocando que la onda de pulso venoso se disipe por la resistencia al flujo ejercida por los capilares sinusoidales (**Figura 7**). Por ello, en estados congestivos se genera un flujo retrógrado con la contracción auricular que se transmite a los sinusoides hepáticos y a la vena porta, visualizándose un índice de pulsatilidad (IP) portal, que si es $< 50\%$ correspondería a un estado congestivo moderado y si es $> 50\%$ a un estado congestivo grave. Este IP se calcula mediante la siguiente fórmula:

IP = [Velocidad máxima (V_{máx}) - Velocidad mínima (V_{min})] x 100 / Velocidad máxima (V_{máx}).

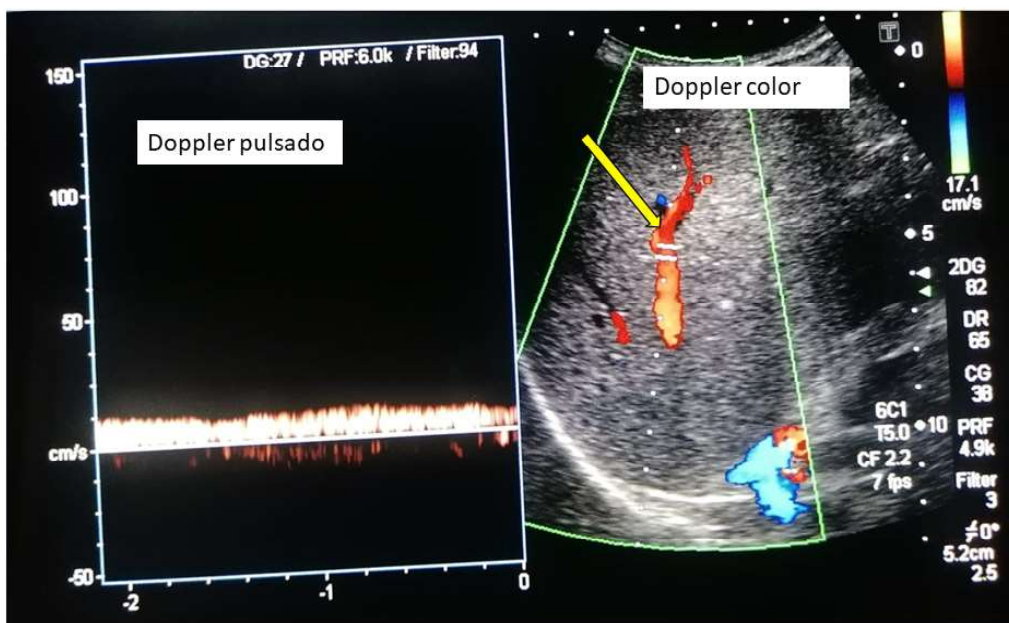
Donde V_{máx} es la velocidad más alta y V_{min} es la velocidad más baja durante el ciclo cardíaco. La pulsatilidad de las VP podría considerarse un signo de disfunción del corazón derecho y se asocia a una mala evolución de los pacientes con insuficiencia cardíaca derecha [12].

Limitaciones sobre la medición del Doppler de la vena porta

-Falsos positivos en pacientes delgados sanos, malformaciones arteriovenosas, donde es posible encontrar un aumento en el IP sin existir congestión [13].

-Falsos negativos en pacientes con cirrosis hepática, esteatosis hepática, trombosis portal, en los que

Figura 7. Doppler color y pulsado de la vena porta (flecha): patrón normal



la transmisión de la presión en la aurícula derecha es atenuada a nivel de las sinusoides hepáticos [14].

3.4 Vena renal:

Finalmente, valoraremos el flujo en las venas intrarrenales que reflejan el efecto de la presión en aurícula derecha sobre el riñón, órgano encapsulado. En general, exploraremos solo el riñón derecho, asumiendo que los parámetros son iguales en ambos riñones. Colocaremos el transductor a nivel de la línea axilar posterior con el paciente en decúbito lateral izquierdo, obteniendo imágenes en una vista coronal. Situaremos la muestra del Doppler a nivel de la corteza renal para valorar las venas interlobulares (situadas entre las pirámides medulares renales). Se deben evitar las venas hiliares y arcuatas periféricas, puesto que sobrestiman la velocidad de flujo. En el Doppler color, las venas renales aparecen en azul y las arterias en rojo. Con el Doppler pulsado, el registro normal es monofásico continuo durante el ciclo cardiaco y aparece por debajo de la línea de base, mientras que por encima observamos el flujo arterial, lo que ayuda a identificar las fase del ciclo cardiaco (**Figura 8**).

En congestión leve-moderada se observará un flujo bifásico con la aparición de dos ondas sistólica "S" y diastólica "D", que se correlacionan con las ondas S y D del flujo de las VSH mencionadas previamente. En presencia de congestión severa se observará un flujo monofásico discontinuo con dos o una sola

onda "D" durante el ciclo cardiaco dependiendo de si la congestión es moderada o severa (**Figura 9**). La obtención del patrón de flujo de las venas intrarrenales es más complicada, y requiere cierta práctica, en comparación con las previas por el pequeño tamaño de los vasos. Es necesario pedir al paciente que realice una apnea o hacer la medición durante la espiración. La exploración del Doppler de los vasos renales permite además calcular el índice de resistividad arterial, que en situaciones de congestión puede alterarse y traducirse en aumento de las resistencias intrarrenales. Sin embargo, otras situaciones como la aterosclerosis, las lesiones parenquimatosas, entre otras pueden alterarlas [15].

Limitaciones sobre la medición del Doppler de las venas intrarrenales

-Dentro de la principales limitaciones se encuentra la insuficiencia renal crónica avanzada (ERCA) [TFG < 15mL/min) o pacientes en diálisis, en los que es posible encontrar un flujo monofásico venoso sin presencia de congestión parenquimatosa [16].

- La evaluación de los vasos hiliares puede revelar un patrón pulsátil similar al patrón de la VSH incluso sin congestión venosa sistémica.

4. Patrones Doppler congestivos venosos

La congestión venosa modifica los patrones o registros normales del Doppler pulsado. En la (**Figura 10**), tomada de Argaiz et al [17] se representa la modificación de la curva Doppler desde la normali-

Figura 8: Doppler color y pulsado de la vena renal (flecha): patrón normal (ver texto)

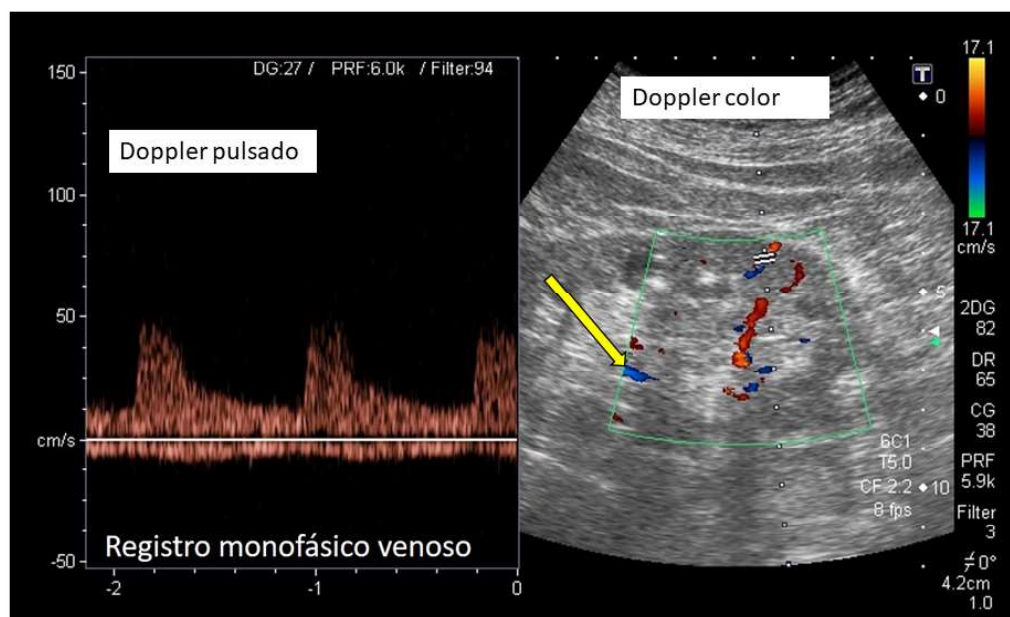
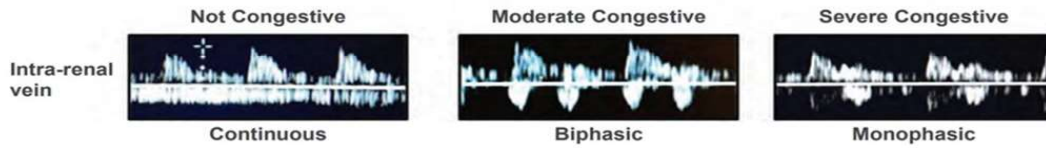


Figura 9. Patrones congestivos y no congestivos de la vena renal



©KIDNEY360 2: 1326–1338, 2021.

dad a la congestión venosa severa.

5. El score VExUS

La visualización del diámetro y la colapsabilidad de la VCI conjuntamente con la valoración del Doppler color y pulsado de las VSH, porta e intrarrenales se integran en una escala de severidad de la congestión denominado score VExUS que tiene 4 grados (**Figura 11**):

Grado 0: Diámetro de la VCI < 2 cm. En este caso no hay congestión y no seguimos explorando el resto de territorios venosos

Grado 1: Diámetro de la VCI ≥ 2 cm y Doppler con patrones de normalidad o alteraciones leves

Grado 2: Diámetro de la VCI ≥ 2 cm con al menos un patrón de severidad en el Doppler Pulsado

Grado 3: VCI ≥ 2 cm, con dos o más patrones de severidad en el Doppler Pulsado

El score VExUS se ha validado principalmente en el SCR1 y en el paciente crítico. En la actualidad,

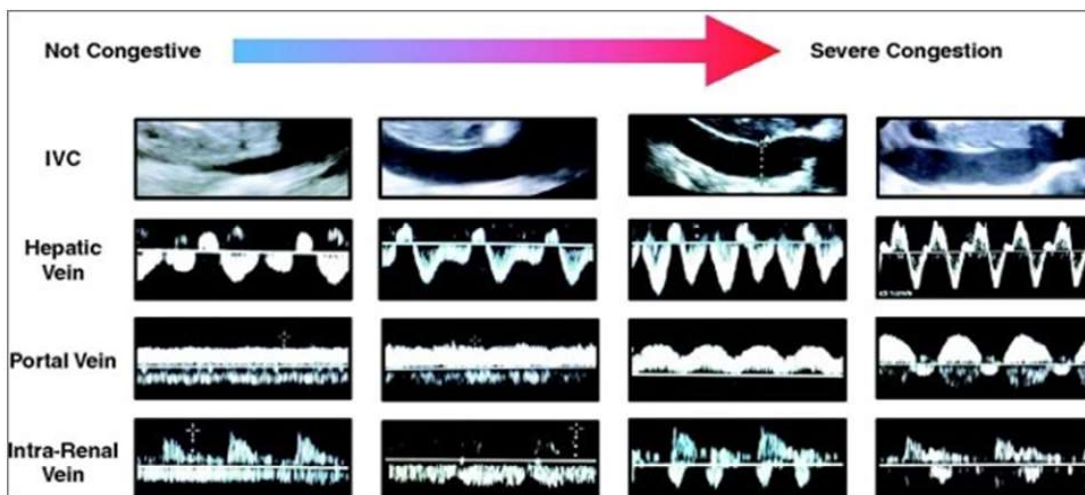
este método se está introduciendo en la práctica habitual de la Nefrología ya que la información obtenida mediante el estudio ecográfico, aunque debe interpretarse en el contexto clínico, analítico, radiológico, etc., puede ser en un futuro una guía para el tratamiento.

En el SCR1, el flujo de las venas intrarrenales mediante el Doppler demostró tener una mejor correlación con congestión que el índice de resistencia y se correlacionó con el aumento de la presión en aurícula derecha medida por cateterismo, acompañándose de peores desenlaces en los pacientes congestivos respecto a los que tenían congestión leve o los que no la tenían [12].

Ventajas y limitaciones del score VExUS

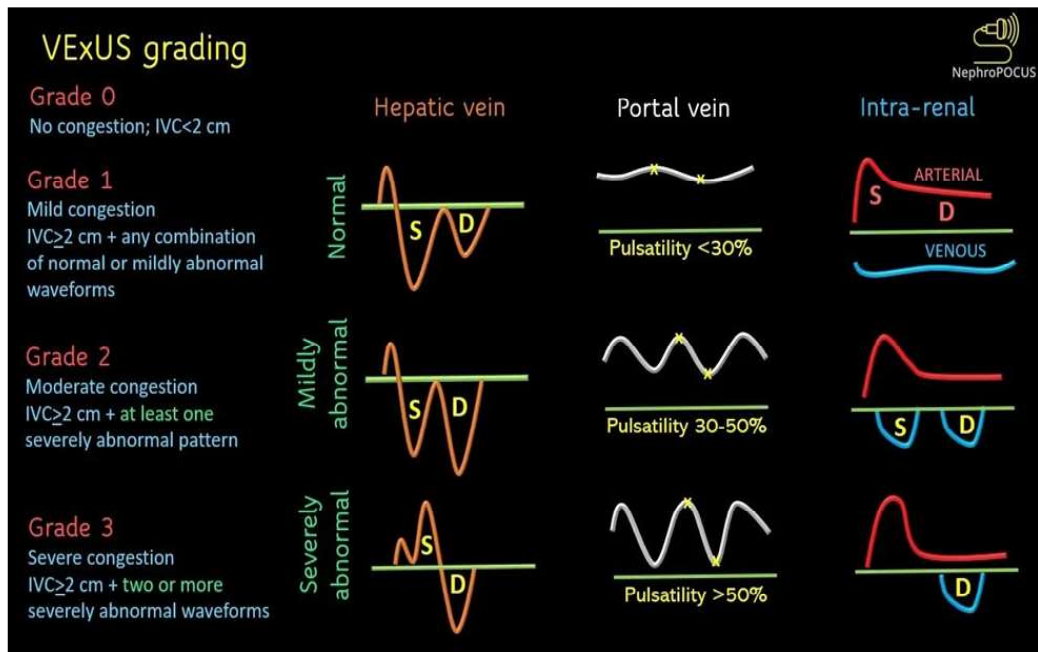
Como es sabido, la congestión por cualquier causa (presión o volumen) puede conducir a una nefropatía congestiva [18]. Una de sus principales fortalezas del score VExUS, es que nos permite realizar

Figura 10. Clasificación ecográfica del protocolo VExUS



Tomado de: Argai ER, Koratala A, Reisinger N. Comprehensive Assessment of Fluid Status by Point-of-Care Ultrasonography. Kidney360. 2021 May 27;2(8):1326-1338

Figura 11. SCORE VExUS: Escala de severidad de la congestión



Beaubien-Souligny W, Rola P, Haycock K, Bouchard J, Lamarche Y, Spiegel R, et al. Quantifying systemic congestion with Point-Of-Care ultrasound: development of the venous excess ultrasound grading system. *Ultrasound J.* 2020;12(1):16.

una interpretación cualitativa y estimativa de la congestión venosa, analizando los flujos venosos en el Doppler, sin necesidad de realizar mediciones directas, y cuantificando el grado de severidad. Con el protocolo VExUS, seremos capaces de guiar la reanimación con fluidos o identificar a los pacientes que más se puedan beneficiar de un tratamiento diurético o de su aumento de la dosis, lo que es clave para el manejo descongestivo del paciente con SCR [19]. Argaiiz et al [20] objetivaron que la mejora del IP de la vena porta coincide con la mejora de la función renal en pacientes con ICA tratados con diuréticos.

Entre sus limitaciones, tenemos que no permite determinar la causa de la congestión venosa ni diferencia entre la sobrecarga de presión o volumen del VD. Por ejemplo, en pacientes con hipertensión pulmonar de larga evolución con un score de VExUS grave, debe evitarse una descongestión agresiva, puesto que el gasto cardíaco de estos pacientes a menudo depende de una precarga elevada. En este caso, la mejor respuesta se conseguiría con vasodilatadores pulmonares en el contexto de disfunción del VD. Otra limitación es que aún no se ha validado en múltiples escenarios como en la ERCA, trasplante renal, diálisis peritoneal y hemodiálisis, para poder extrapolarlo y estandarizarlo para el uso

global de los pacientes para estimación de la volemia, ya que en el estudio original [9] se excluyeron pacientes con insuficiencia renal aguda. Además, el score VExUS no ayuda a predecir la respuesta a fluidos, tan necesario en los pacientes sépticos donde es primordial optimizar el volumen venoso y el gasto cardíaco.

El score VExUS en la práctica clínica

Aunque hasta la fecha no se han publicado grandes ensayos clínicos aleatorizados que demuestren su utilidad durante el seguimiento ambulatorio de pacientes con ICA tras un ingreso hospitalario, recientemente se ha publicado un estudio liderado por Torres-Arrese y cols [21] quienes evaluaron el pronóstico del uso del score VExUS y la ecografía de pulmón en 74 pacientes hospitalizados por ICA. Tanto el patrón monofásico de la vena renal, el IP de la VP > 50% y el score VExUS 3 fueron predictores de mortalidad durante la hospitalización. El diámetro de la VCI > 2 cm y la presencia de un patrón monofásico discontinuo de la vena renal en la visita a los 90 días tras el alta hospitalaria fue considerada predictor de reingreso hospitalario por ICA. Los autores concluyen que el protocolo VExUS es útil que el seguimiento precoz para mejorar el pronóstico de esta enfermedad tan prevalente.

Ecografía VExUS ampliada o VExUS-E

Recientemente se ha introducido el término ecografía VExUS ampliada o expandido (VExUS-E) para incluir el Doppler color y pulsado de venas adicionales como la yugular interna, la vena cava superior, esplénica y femoral en situaciones en las que las venas primarias (VSH, la porta en la cirrosis y renal en la ERCA) presentan limitaciones de acceso e interpretación [22] [23]. Podemos estimar la presión en aurícula derecha mediante ecografía de la yugular interna cuando la VCI no es accesible o su medición no es fiable (**Figura 12**) [24]. Finalmente, el Doppler de la vena femoral está ganando atención debido a la relativa facilidad de adquisición de imágenes. En un estudio reciente la alteración del flujo de la femoral mostró un excelente rendimiento diagnóstico para detectar una elevada PAD [25]. Sin embargo, hay que tener cuidado a la hora de valorar el aumento de la PAD basándose únicamente en la femoral, ya que estudios anteriores mostraron una sensibilidad relativamente baja [26]. Por ahora, se necesitan más datos para establecer la utilidad en la práctica clínica diaria, con esta nueva modalidad del VExUS-E.

En resumen, podemos concluir que el score VExUS en combinación con la ecografía pulmonar, ecocardiografía, biomarcadores séricos cardiorrenales, anamnesis, exploración física y los paráme-

tros de la bioimpedancia eléctrica integra la visión holística de la congestión vascular. Todo ello nos permitiría hacer un ajuste individualizado del tratamiento, así como servir de marcador pronóstico de la evolución de la enfermedad.

Referencias Bibliográficas

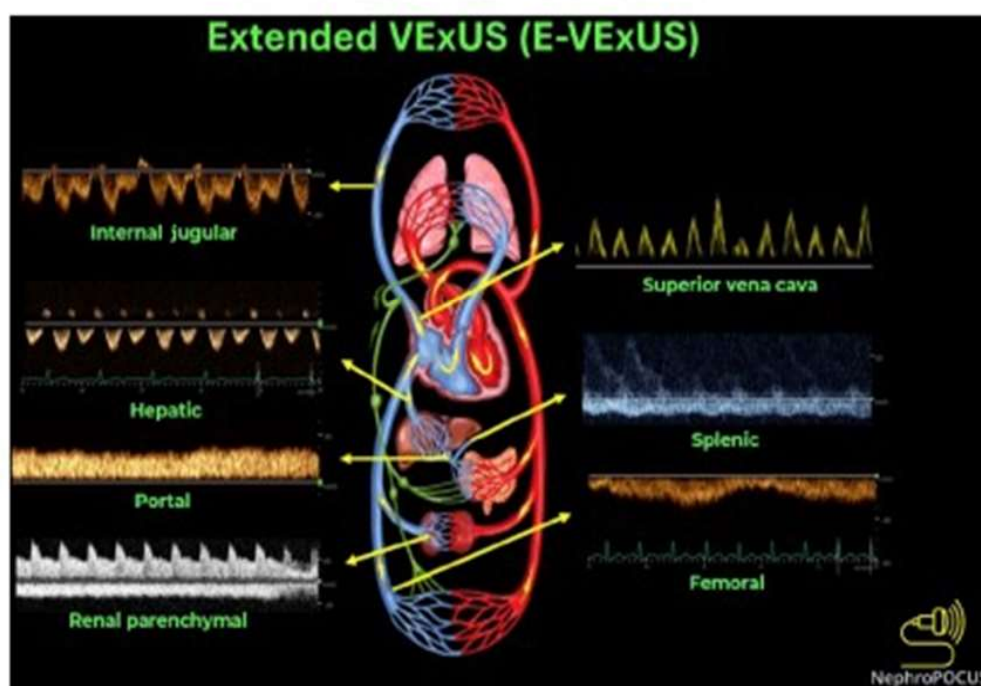
1.- Martínez Santos P, Bover Freire R, Esteban Fernández A, Bernal Sobrino JL, Fernández Pérez C, Elola Somoza FJ, et al. Mortalidad hospitalaria y reingresos por insuficiencia cardiaca en España. Un estudio de los episodios índice y los reingresos por causas cardiacas a los 30 días y al año. *Rev Esp Cardiol.* 2019;72(12):998–1004

2.- Stevens PE, Levin A; Kidney Disease: Improving Global Outcomes Chronic Kidney Disease Guideline Development Work Group Members. Evaluation and management of chronic kidney disease: synopsis of the kidney disease: improving global outcomes 2012 clinical practice guideline. *Ann Intern Med.* 2013 Jun 4;158(11):825-30.

3.- Sionis A, Sionis Green A, Manito Lorite N, Bueno H, Coca Payeras A, Díaz Molina B, et al. Comentarios a la guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. *Revista Española de Cardiología.* 2016 dic; 69(12):1119-25

4.- Gregorio Romero-González, Manrique J, Cas-

Figura 12. Componentes del Doppler (color y pulsado) y puntuación ecográfica del VEXUS-E.



DOI: 10.5492/wjccm.v12.i2.53 Copyright ©The Author(s) 2023.

taño-Bilbao I, Slon-Roblero F, Ronco C. POCUS: congestión y ultrasonido dos retos para la nefrología de la próxima década. *Nefrología* 2022;42[5]:501-505.

5.- Mullens W, Damman K, Harjola V-P, Mebazaa A, Brunner-La Rocca H-P, Martens P, et al. The use of diuretics in heart failure with congestion - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2019 ene 1;21[2]:137-55

6.- Rangaswami J, Bhalla V, Blair JEA, Chang TI, Costa S, Lentine KL, et al. Cardiorenal syndrome: classification, pathophysiology, diagnosis, and treatment strategies: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2019 abr 16;139[16]

7.- Martindale JL, Wakai A, Collins SP, Levy PD, Diercks D, Hiestand BC, et al. Diagnosing acute heart failure in the emergency department: a systematic review and meta-analysis. *Carpenter C, editor. Acad Emerg Med.* 2016 feb 13;23[3]:223-42

8.- Nuñez J. et al. Congestion in heart failure: a circulating biomarker-based perspective. A review from the Biomarkers Working Group of the Heart Failure Association, European Society of Cardiology. *European Journal of Heart Failure* [2022] 24, 1751–1766

9.- Beaubien-Souligny W, Rola P, Haycock K, Bouchard J, Lamarche Y, Spiegel R, et al. Quantifying systemic congestion with Point-Of-Care ultrasound: development of the venous excess ultrasound grading system. *Ultrasound J.* 2020;12[1]:16.

10.- H. Soliman-Aboumarie and A.Y. Denault. How to assess systemic venous congestion with point of care ultrasound. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging* [2022] 00, 1–4. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeac239>

11.- Ikeda Y, Ishii S, Yazaki M, Fujita T, Lida Y, Kaida T et al. Portal congestion and intestinal edema in hospitalized patients with heart failure. *Heart Vessels* 2018;33:740–51.

12.- Iida N, Seo Y, Sai S, Machino-Ohtsuka T, Yamamoto M, Ishizu T et al. Clinical implications of intrarenal hemodynamic evaluation by doppler ultrasonography in heart failure. *JACC Heart Fail.* 2016;4:674–82

13.- Gallix BP, Taourel P, Dauzat M, Bruel JM, Lafortune M. Flow pulsatility in the portal venous system: a study of Doppler sonography in healthy adults. *Am J Roentgenol.* 1997;169[1]:141–4.

14.- Wachsberg RH, Needleman L, Wilson DJ. Portal vein pulsatility in normal and cirrhotic adults without cardiac disease. *J Clin Ultrasound.* 1995;23[1]:3–15.

15.- Husain-Syed F, Gröne HJ, Assmus B, Bauer P, Gall H, Seeger Wet al, Congestive nephropathy: a neglected entity? Proposal for diagnostic criteria and future perspectives. *ESC Heart Fail.* 2021;8:183–203

16.- Mullens Wilfried, Abrahams Zuheir, Francis Gary S., Sokos George, Taylor David O., Starling Randall C., et al. Importance of Venous Congestion for Worsening of Renal Function in Advanced Decompensated Heart Failure. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53[7]:589–96

17.- Argaiz ER, Koratala A, Reisinger N. Comprehensive Assessment of Fluid Status by Point-of-Care Ultrasonography. *Kidney360.* 2021 May 27;2(8):1326-1338

18.- Beaubien-Souligny W, Denault AY. Real-Time assessment of renal venous flow by transesophageal echography during cardiac

19.- Hatem Soliman-Aboumarie and André Y. Denault. How to assess systemic venous congestion with point of care ultrasound. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging* [2022] 00, 1–4

20.- Argaiz ER, Rola P, Gamba G. Dynamic Changes in Portal Vein Flow during Decongestion in Patients with Heart Failure and Cardio-Renal Syndrome: A POCUS Case Series. *Cardiorenal Med* 2021; 11: 59-66

21.- Torres-Arrese et al. Usefulness of Systemic Venous Ultrasound Protocols in the Prognosis of Heart Failure Patients: Results from a Prospective Multicentric Study. *J. Clin. Med.* 2023, 12[4], 1281

22.- Koratala A, Reisinger N. Point of Care Ultrasound in Cirrhosis-Associated Acute Kidney Injury: Beyond Inferior Vena Cava. *Kidney360* 2022; 3: 1965-1968

23.- Koratala A. Hemodynamic POCUS in cirrhosis: think beyond the IVC. *NephroPOCUS.com.* Last accessed: 12/21/2022. Available from: <https://nephropocus.com/2022/11/28/hemodynamic-pocus-in-cirrhosis-think-beyond-the-ivc/>

24.- Turk M, Robertson T, Koratala A. Point-of-care ultrasound in diagnosis and management of congestive nephropathy. *World J Crit Care Med.* 2023 Mar 9;12(2):53-62.

25.- Abu-Yousef MM, Kakish ME, Mufid M. Pulsatile venous Doppler flow in lower limbs: highly

indicative of elevated right atrium pressure. AJR
Am J Roentgenol 1996; 167: 977-980

26.- Atkinson PR, Milne J, Diegelmann L, Lam-
precht H, et al. Does Point-of-Care Ultrasonography
Improve Clinical Outcomes in Emergency Depart-
ment Patients With Undifferentiated Hypotension?
Ann Emerg Med 2018; 72: 478-489

ECOGRAFÍA PARATIROIDEA

Carlos Narváez Mejía, Juan M. Cazorla López, Manuel Ceballos Guerrero

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz

La ecografía clínica en manos del nefrólogo es hoy por hoy un concepto novedoso para algunos, entendiéndose esta como la ecografía aplicada a los diferentes problemas clínicos con los que nos podemos encontrar en nuestra práctica habitual, muy diferente a la que todos conocemos o hacemos en nuestras unidades como la ecografía renal o la ecografía del acceso vascular.

Es una herramienta que nos ofrece muchas utilidades y con un conocimiento mínimo nos ayudará a mejorar nuestras capacidades y habilidades como nefrólogos.

En los pacientes con ERC que desarrollan hiperparatiroidismo secundario (HPTS), el diagnóstico fundamentalmente se hace por la determinación de los niveles de la hormona paratiroidea (PTH) en sangre. Sin embargo, algunas técnicas de imagen como la ecografía cervical, los estudios gammagráficos (talio, ^{99m}Tc -MIBI y ^{99m}Tc -tetrofosmina), la tomografía por emisión de positrones (PET) y la resonancia magnética (RM), pueden ser útiles, especialmente para identificar la ubicación de las glándulas, determinar el tamaño, valorar el estado funcional de las mismas y como complemento de cara a la planificación de la intervención quirúrgica [1] [2] [3].

Es importante destacar que el empleo y la realización de estas pruebas no es imprescindible para el diagnóstico, pero son de gran importancia si se piensa emplear una técnica mínimamente invasiva o si se sospecha la presencia de glándulas paratiroides ectópicas. Además, en caso de un resultado negativo de los estudios de localización, no debería modificar el planteamiento quirúrgico si estuviera indicado, ya que aun con la mejoría de la sensibilidad de las técnicas de imagen, son inferiores a las habilidades del cirujano.

Anatomía de las glándulas paratiroides

El 85% por ciento de los individuos tienen 4 glándulas paratiroides, dos superiores y dos inferiores, que por lo general están situadas por detrás del tercio medio-superior y del polo inferior, respectivamente, de cada uno de los lóbulos tiroideos. De 1 a 7% de los individuos tienen sólo 3 glándulas paratiroides y del 3 al 13% tienen glándulas paratiroides supernumerarias. En este último caso, las glándulas son generalmente ectópicas. Esta variación en el número y la ubicación es debido a diferencias en el desarrollo embriológico. Las glándulas paratiroides superiores se originan en la cuarta bolsa faríngea de la glándula tiroidea y se requiere poco desplazamiento para que adopten su posición definitiva, mientras que las glándulas inferiores se desarrollan a partir de la tercera bolsa faríngea y migran hacia el polo. Como resultado de esta mayor migración embriológica, las glándulas paratiroides inferiores pueden ser más propensas a adoptar una posición ectópica que las glándulas paratiroides superiores [2] [4].

En promedio las glándulas paratiroides miden de 2-7mm de longitud, 2-4 mm de ancho, y 0,5 a 2 mm de espesor y un peso aproximado de 40mg (volumen de 0,04 cm³).

ECOGRAFÍA CERVICAL

La ecografía cervical fue la primera técnica de imagen usada para estudiar las glándulas paratiroides y a día de hoy sigue siendo un método muy recomendable por su simplicidad y fácil acceso en prácticamente todos los centros hospitalarios, su bajo coste y sobretodo la garantía de ser una herramienta no invasiva, que en manos de un operador con un mínimo de experiencia, puede llegar a alcanzar suficiente especificidad en la evaluación no solo de la localización, sino también del tamaño, la

forma y el tipo de hiperplasia de la glándula paratiroidea.

Consideraciones técnicas.

Del equipo. Para la exploración ecográfica de las glándulas paratiroides, el estudio debe ser realizado con un transductor lineal de una frecuencia entre 7,5 a 12 MHz para la detección y medición, aunque en pacientes obesos o con un bocio multinodular, podría ser necesaria la utilización de un transductor de baja frecuencia (5-7,5MHz). Adicionalmente la disponibilidad de ultrasonografía Doppler color y “power” Doppler pueden aportar datos adicionales a la evaluación de las características de un nódulo paratiroideo.

Del procedimiento. El examen debe ser realizado con el paciente en decúbito dorsal, con el cuello en ligera hiperextensión. Se deben obtener imágenes de ambos lados del cuello en al menos dos proyecciones: Transversal y longitudinal.

La exploración se lleva a cabo situando el transductor en posición trasversal, con el marcador a la derecha del paciente, ubicándolo por debajo de la

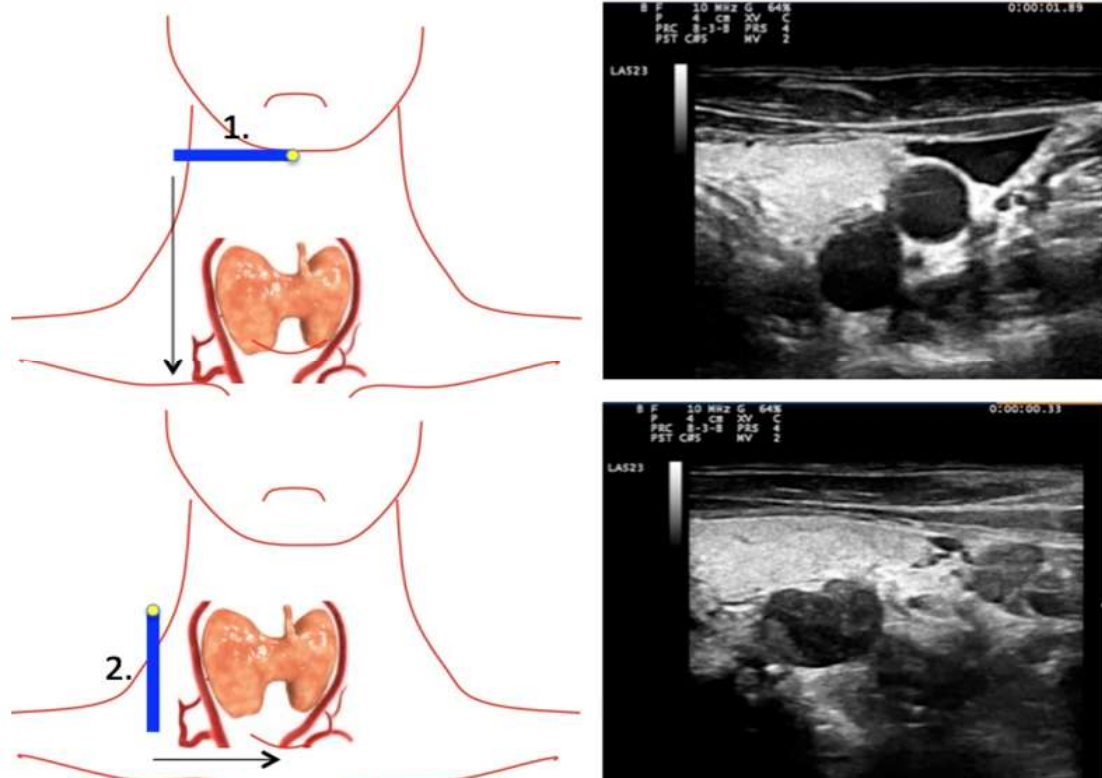
glándula submandibular, deslizando caudalmente hasta la vena subclavia, utilizando como referencia la arteria carótida, el musculo largo del cuello y la glándula tiroides, dado que la mayoría de las glándulas paratiroides se encontrarán posterior e inferior a la glándula tiroides. Luego situaremos el transductor en posición longitudinal a nivel de la arteria carótida deslizándolo hacia dentro hasta la línea media traqueal, el marcador del transductor siempre apuntará hacia la cabeza del paciente (orientación cefálica) (**Figura 1**).

Una vez identificada la glándula paratiroides aumentada de tamaño, el volumen se puede calcular mediante el software que incluyen la mayoría de los equipos o bien manualmente empleando la fórmula para volumen de las formas elipsoides:

Volumen= diámetro anteroposterior x diámetro transverso x diámetro longitudinal x factor de conversión.

Los diámetros son expresados en mm. El factor de conversión es 0,529. El resultado sale en mm³, el cual hay que dividir entre 1.000, para obtener el resultado en cm³ (cc), que contiene menos cifras.

Figura 1. Plano transversal (1) y Plano longitudinal (2).



El volumen total resulta de la sumatoria del volumen de todos los nódulos paratiroides encontrados (**Figura 2**) (**Figura 3**) (**Figura 4**).

Características ecográficas de la glándula paratiroides.

Las glándulas paratiroides en condiciones normales no pueden ser visualizadas mediante el estudio ecográfico. Esto es debido a su pequeño tamaño y el hecho de que su ecogenicidad es muy homogénea y similar a la de la glándula tiroides, por lo que es casi imposible identificarlas [5], pero cuando están aumentadas de tamaño, las glándulas paratiroides se pueden percibir como una masa sólida ovalada, hipoecogénica con respecto a la glándula tiroides, con una densidad homogénea y contornos bien delimitados por una línea ecogénica que corresponde a la cápsula glandular (**Figura 5**) (**Figura 6**) (**Figura 7**) (**Figura 8**) (**Figura 9**). A la evaluación con el Doppler color se aprecia captación de flujo a nivel del contorno de la glándula por escasos vasos dispersos (**Figura 10**).

En aproximadamente el 15-20% de los casos, la

ecoestructura glandular puede ser heterogénea, debido a la presencia de necrosis y/o hemorragia o incluso a la presencia de calcificaciones en su interior, especialmente en las glándulas paratiroides de gran tamaño [2] (**Figura 11**).

Varios estudios han demostrado una excelente correlación entre las mediciones ecográficas y el peso de las glándulas resecadas y algunos han demostrado una correlación entre el tamaño glandular, la gravedad y el pronóstico para el hiperparatiroidismo secundario y su respuesta al tratamiento [6] [7] [8] [9] [10].

Indicaciones de la ecografía paratiroidea

Se recomienda la ecografía paratiroidea como método diagnóstico para las siguientes finalidades:

Confirmar la presencia de un nódulo o varios nódulos paratiroides en pacientes con HPTS.

Evaluación, localización y caracterización de los nódulos.

Figura 2. Determinación de volumen de nódulo paratiroideo izquierdo en plano transversal y longitudinal

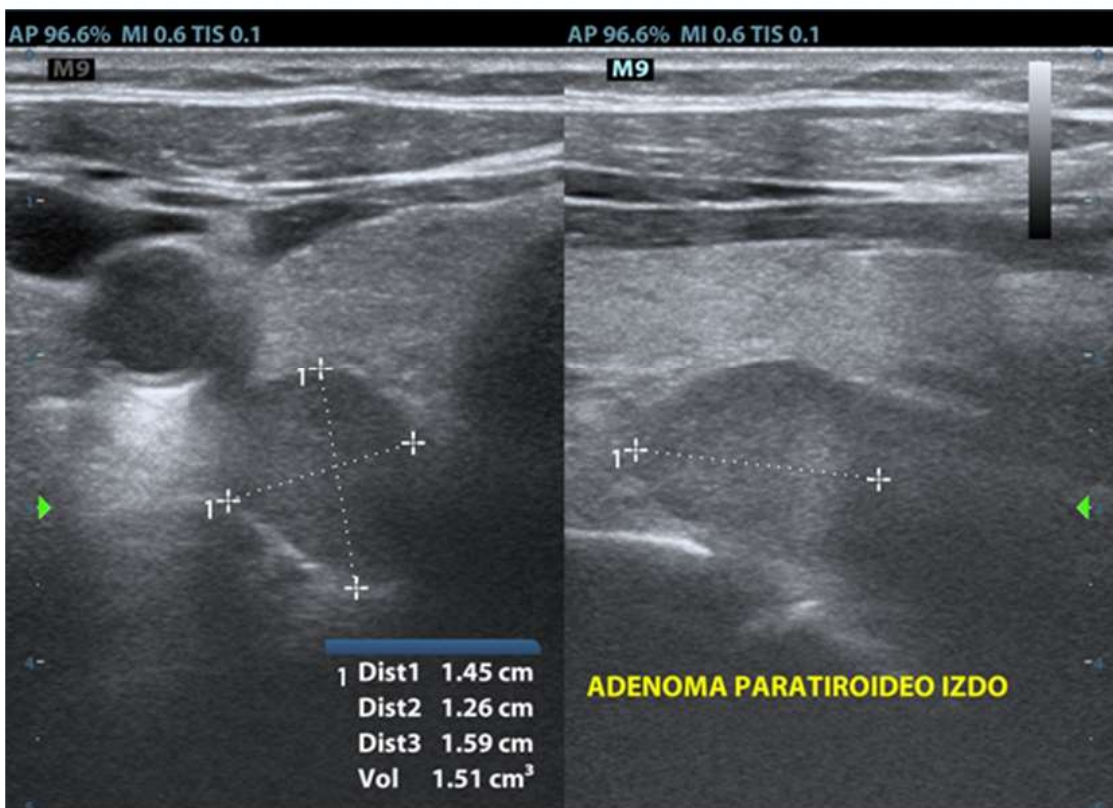


Figura 3. Determinación de volumen de nódulo paratiroideo derecho en plano transversal y longitudinal.

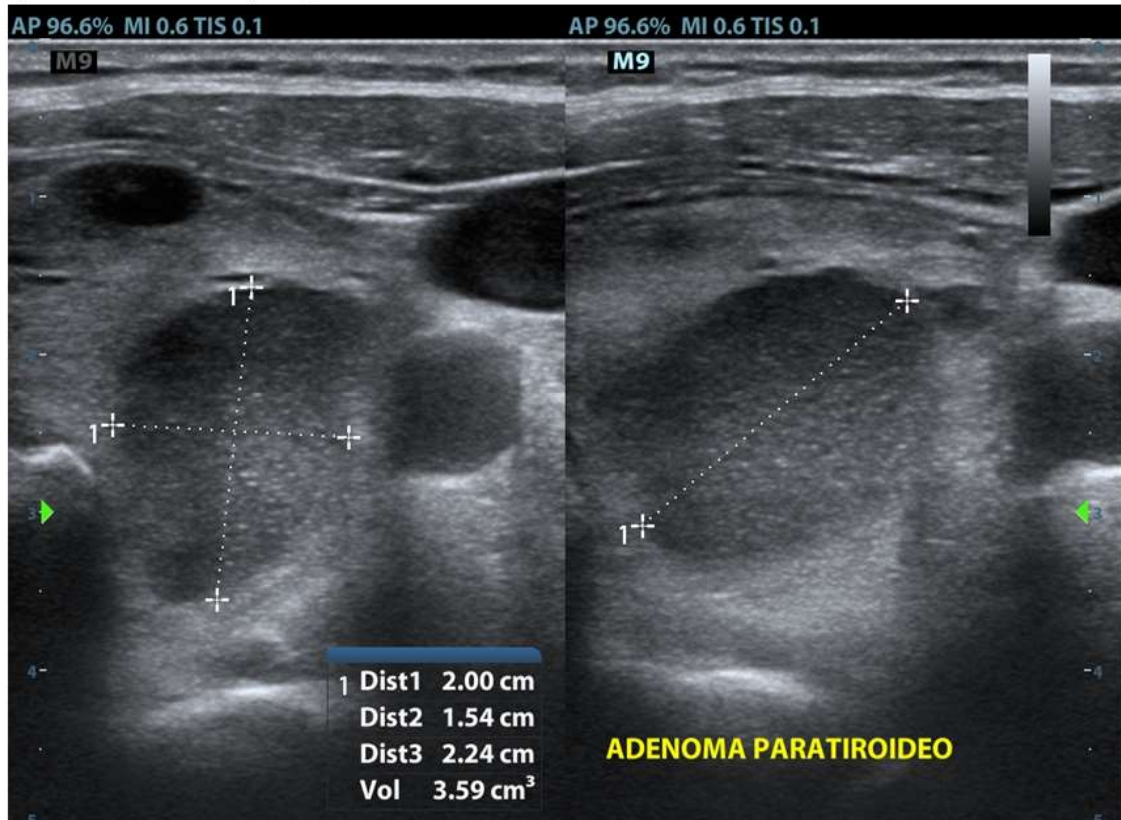
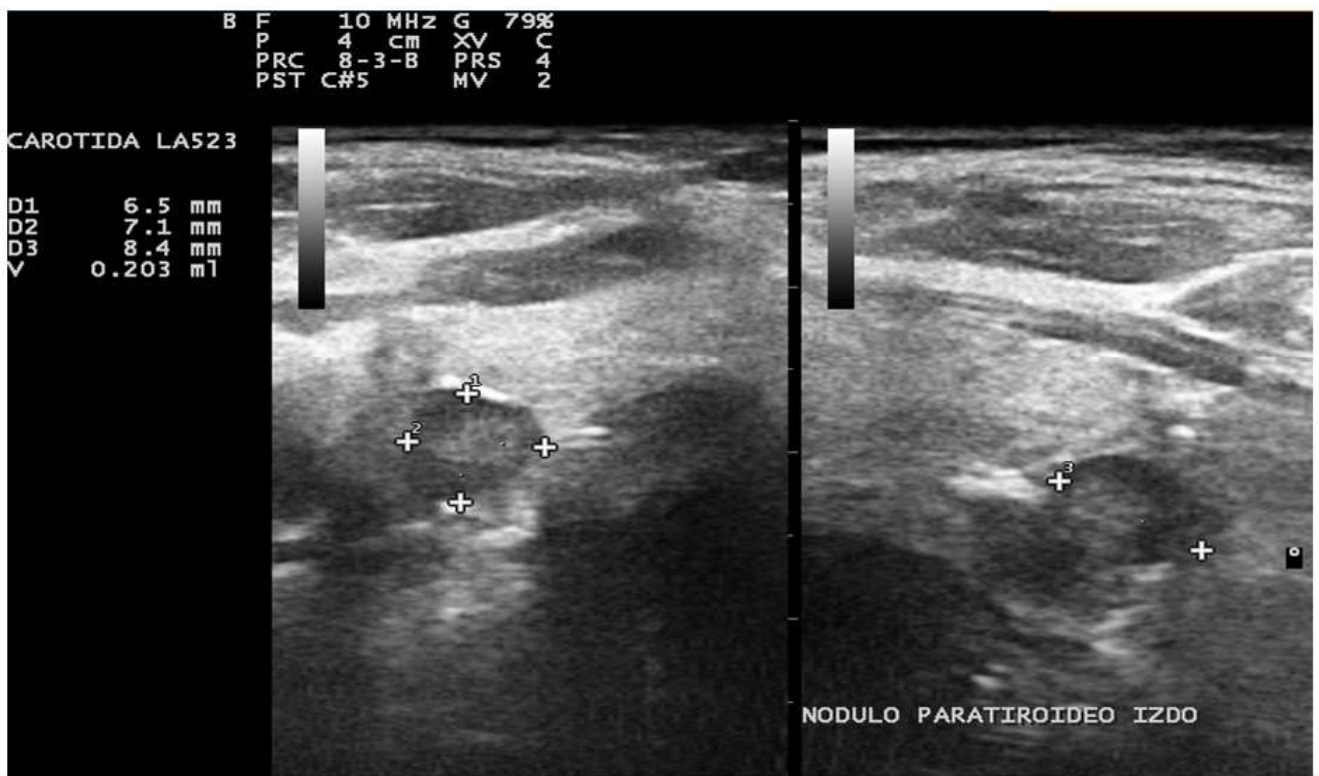


Figura 4. Plano transversal y longitudinal. Determinación de volumen de nódulo paratiroideo izquierdo.



ECOGRAFÍA PARATIROIDEA

Figura 5. Nódulo paratiroideo izquierdo: forma ovalada, hipoecogénica con respecto al tiroides, homogénea y contorno bien definido, diferenciándose de las estructuras vasculares (arteria carótida y vena yugular) con el modo Doppler color.

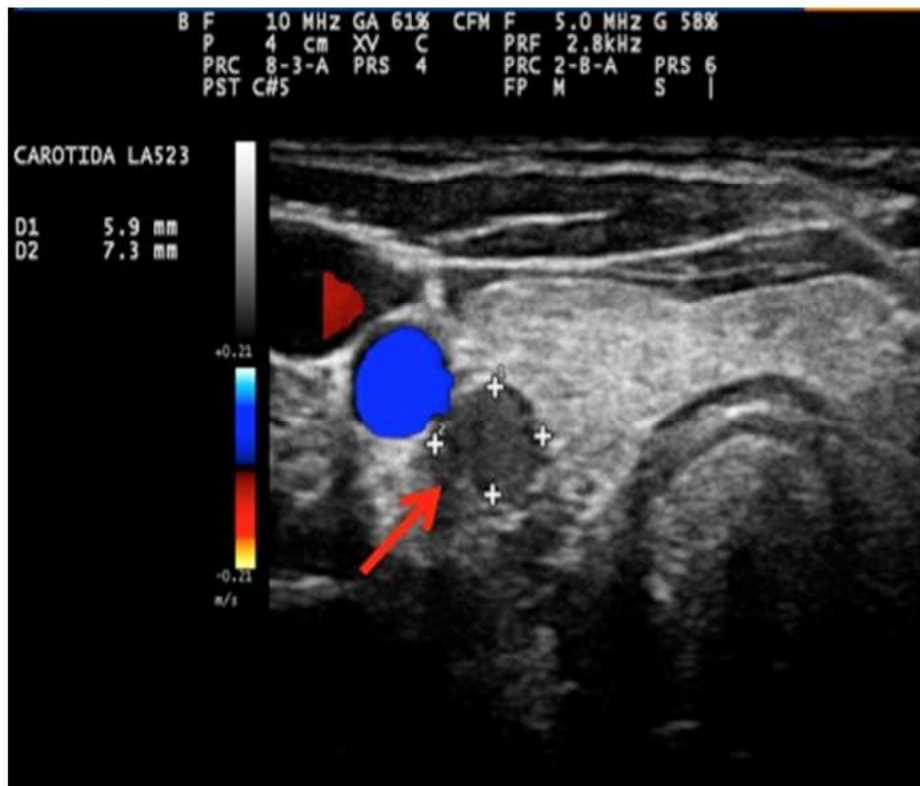


Figura 6. Nódulo paratiroideo izquierdo

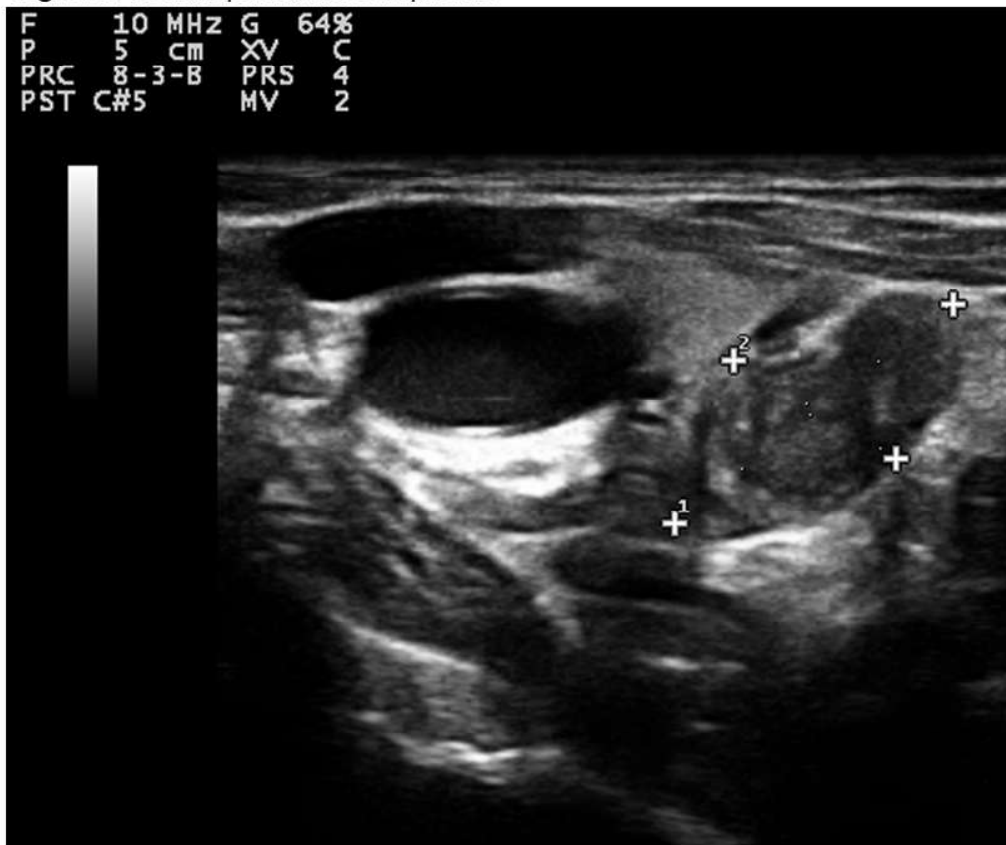


Figura 7. Plano transversal con visualización de dos nódulos paratiroides izquierdos

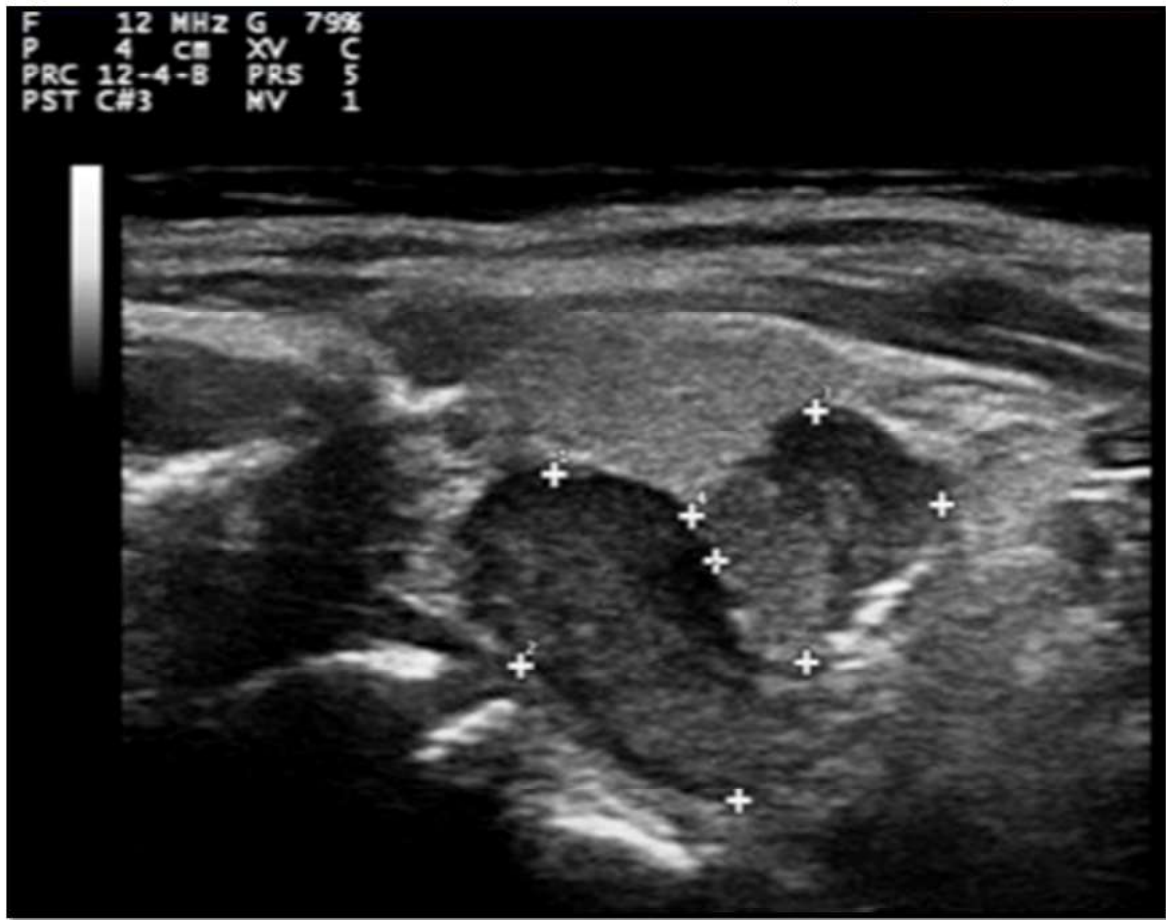


Figura 8. Plano longitudinal y transversal de gran nódulo paratiroideo

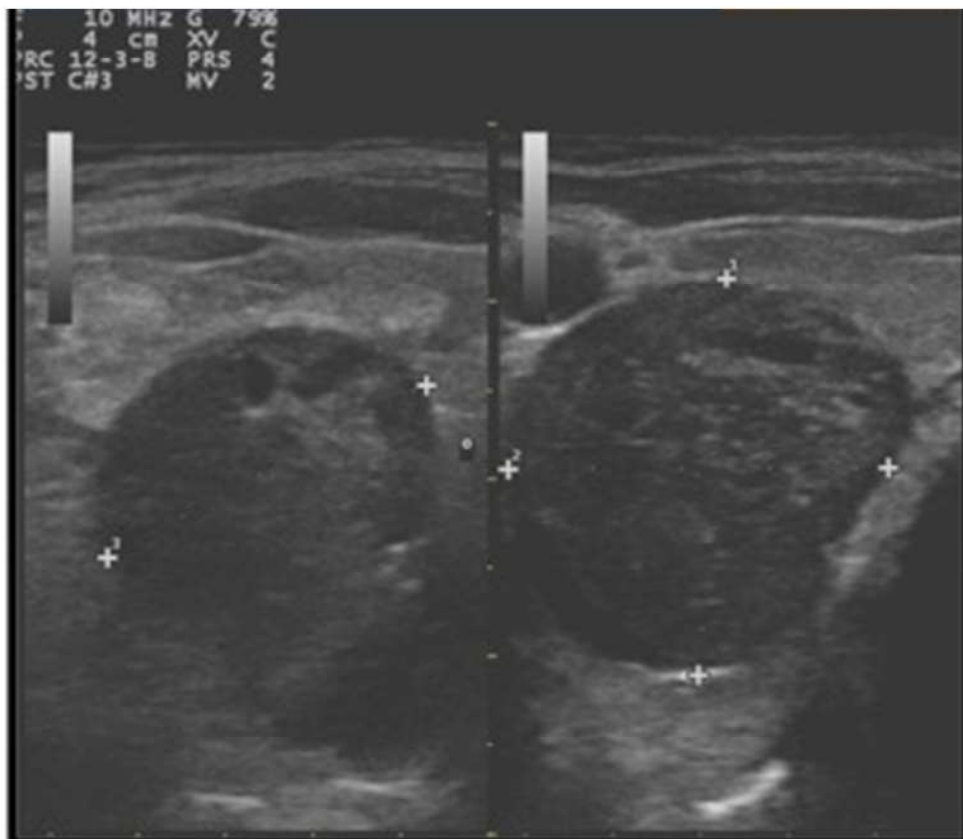


Figura 9. Plano transversal y longitudinal. Nódulo paratiroideo izquierdo

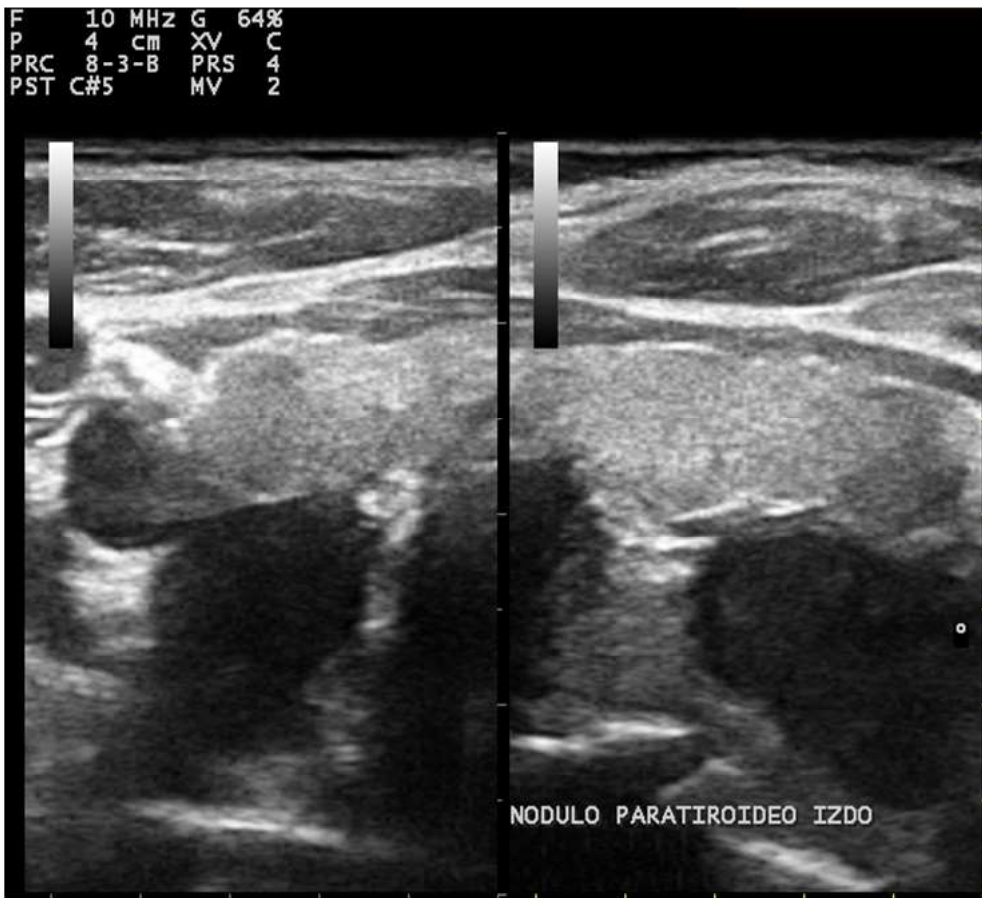


Figura 10. Modo Doppler color con visualización de vascularización de nódulo paratiroideo izquierdo.

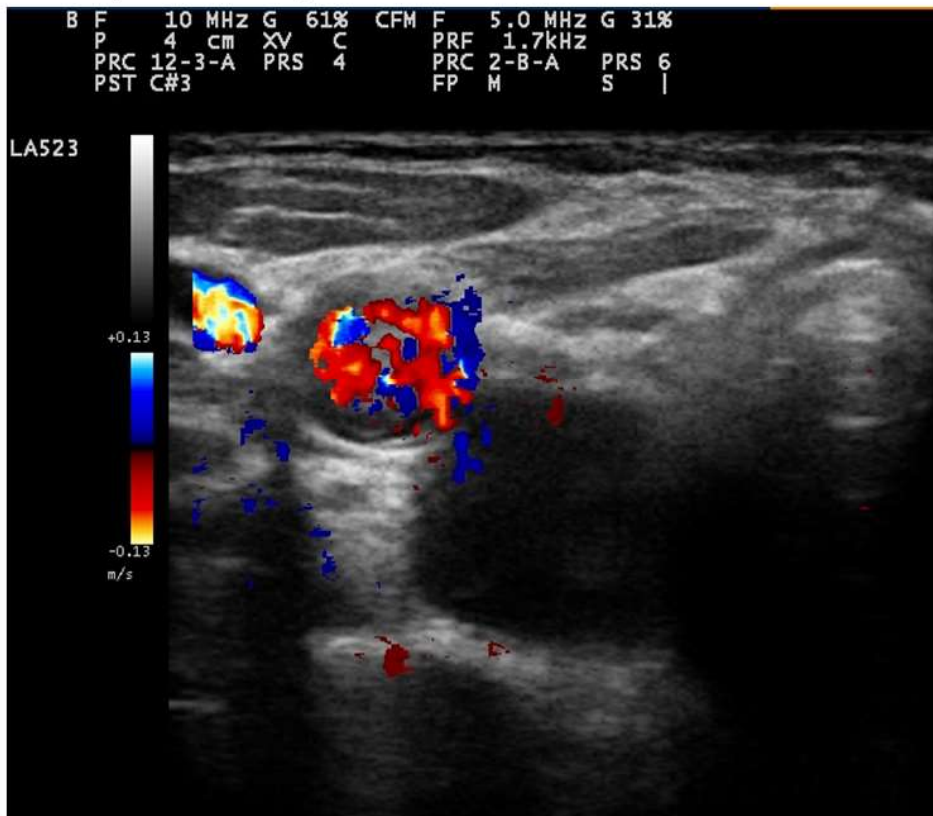


Figura 11. Nódulo paratiroideo izquierdo con eco estructura heterogénea con zonas de necrosis y calcificaciones en su interior.



Seguimiento evolutivo de los nódulos paratiroides.

Servir como examen complementario y confirmatorio de nódulos detectados por otros métodos diagnósticos como gammagrafía, tomografía computarizada, resonancia magnética nuclear o tomografía por emisión de positrones.

Evaluación del volumen paratiroideo con miras a plantear paratiroidectomía.

Realización de procedimientos o tratamientos guiados por ultrasonido, especialmente en pacientes con contraindicación para la cirugía. Requiere un tamaño mínimo de 5-10 mm, se puede realizar punción aspiración con aguja fina (PAF) o ablación de nódulos paratiroides con inyección percutánea de alcohol o calcitriol [11] [12]. No hay demasiada experiencia y no se hace de manera generalizada.

Sensibilidad y especificidad de la ecografía paratiroidea

En general, tanto la sensibilidad y la especifici-

dad de la ecografía en el estudio de las glándulas paratiroides pueden estar condicionadas por diversos factores, lo que refleja una gran variabilidad en la literatura, encontrándose descrita una sensibilidad que oscila entre el 53% y el 93% [2] [13] [14]. Existe discusión sobre los factores que pueden influir en la localización glandular con esta técnica, como son el tamaño de los adenomas, la localización ectópica de las glándulas, la coexistencia de enfermedad tiroidea e incluso los niveles de calcio y PTH [6] [13] [14].

En cuanto a la especificidad, la detección de glándulas paratiroides patológicas va a depender de la experiencia y formación del explorador, además de los problemas de diagnóstico diferencial que pueden plantearse con las adenopatías de la cadena cervical y los nódulos tiroideos, existen dos que están relacionados con las estructuras anatómicas: la vena tiroidea (puede cruzar el tercio inferior del lóbulo tiroideo y confundirse con una glándula paratiroides agrandada) y el músculo largo del cuello [2].

En el estudio de Schneider et al., publicado en

2019, localizan correctamente 225 de 232 adenomas en ecografías realizadas por un endocrinólogo o cirujano endocrino con experiencia, concluyendo que podría ser suficiente como única prueba de imagen en pacientes con HPTP cuando es realizada por personal experto [15] [16]. Sus resultados son excelentes debido a la elevada experiencia de los profesionales que la realizan.

Pero el interés de la ecografía paratiroidea en manos del nefrólogo, va más allá de la detección y localización de la glándula, ya que su hallazgo aparte de tener un valor pronóstico, puede ser un factor predictivo de la respuesta al tratamiento, encontrándose en numerosos estudios asociación entre el aumento del volumen glandular $> 0,5\text{cc}^3$ y menor tasa de respuesta al tratamiento con fármacos antiparatiroides [7] [8] [9] [10].

Con base en lo anterior, es claro que el enfoque terapéutico del hiperparatiroidismo secundario debe de ser modificado, idealmente según los hallazgos en la ultrasonografía: en ausencia de respuesta a análogos de vitamina D (seis meses de tratamiento) o cuando estos últimos generen efectos colaterales (hipercalcemia o hiperfosfatemia) en pacientes con hiperparatiroidismo secundario con PTH intacta mayor a 500 pg/ml e hiperplasia glandular (volumen mayor a $0,3\text{cc}^3$), se debe recurrir a otras alternativas terapéuticas como calcimiméticos, inyecciones intraglandulares de alcohol o calcitriol o paratiroidectomía quirúrgica [11][12]

CONCLUSIÓN

La ecografía paratiroidea realizada a la cabecera del paciente, es una técnica útil y de fácil realización por parte del nefrólogo, que podría incorporarse de forma rutinaria al estudio de los pacientes con HPTS, contribuyendo al seguimiento de los mismos. Podría además ser una técnica complementaria para establecer la conducta terapéutica de nuestros pacientes y para valorar la respuesta al tratamiento con fármacos antiparatiroides, de cara a la planificación oportuna de paratiroidectomía o de técnicas mínimamente invasivas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rodríguez M, Nemeth E, Martin D. The calcium-sensing receptor: a key factor in the pathogenesis of secondary hyperparathyroidism *Am J Physiol Renal Physiol*. 2005;288:F253-F264.
2. Torregrosa J.V, Félez I, Fuster D, Utilidad de las técnicas de imagen en el hiperparatiroidismo secundario. *Nefrología* 2010;30(1):158-67.
3. Pavlovic D, Tomic Brzac H. Ultrasonographic evaluation of parathyroid hyperplasia in dialysis patients. *Sci World J*. 2006;6:1599-1608.
4. Akerström G, Malmaeus J, Bergström R. Surgical anatomy of human parathyroid glands. *Surgery* 1984;95:14-21.
5. American Institute of Ultrasound in Medicine; American College of Radiology; Society for Pediatric Radiology; Society of Radiologists in Ultrasound. AIUM practice guideline for the performance of a thyroid and parathyroid ultrasound examination. *J Ultrasound Med*. 2013;32(7):1319-1329. doi:10.7863/ultra.32.7.1319
6. Restrepo C. Ultrasound detection of parathyroid hyperplasia and correlation with clinical and laboratory findings in patients with chronic kidney disease. *Rev Colomb Radiolol*. 2011; 22(4):3341-7.
7. Takayuki H. Association of Nodular Hyperplasia With Resistance to Cinacalcet Therapy for Secondary Hyperparathyroidism in Hemodialysis Patients. *Ther Apher Dial*. 2010 Dec;14(6):577-82.
8. Meola M. Use of ultrasound to Assess the Response to Therapy for Secondary Hyperparathyroidism. *American Journal of Kidney Diseases* Volume 58, Issue 3, September 2011, Pages 485-491
9. Hirai T, Nakashima A, Takasugi N, Yorioka N. Response of secondary hyperparathyroidism to cinacalcet depends on parathyroid size. *Nephron Clin Prac* 2009;114:187-93.
10. Tanaka M, Nakanishi S, Komaba H, Itoh K, Matsushita K, Fukagawa M. Association between long-term efficacy of cinacalcet and parathyroid gland volume in hemodialysis patients with secon-

dary hyperparathyroidism. *NDT Plus* 2008;1(suppl 3):iii49–iii53.

11. De Barros JE, Chammas MC, Gerhard R. Percutaneous ethanol and calcitriol injection therapy are ineffective in treating severe secondary hyperparathyroidism. *Nephrol Dial Transplant* 2004;19:657-63.

12. Shiizaki K, Effect of percutaneous calcitriol injection therapy on secondary hyperparathyroidism in uraemic patients. *Nephrol Dial Transplant*. 2003 Jun;18 Suppl 3:iii42-6.

13. Acín-Gándara D. Factors Influencing the Sensitivity of Ultrasound and Gamma Location of the Parathyroid Adenoma. *Cirugía Española*. Volume 98, Issue 1, January 2020, Pages 18-25.

14. Lumachi F, Marzola M.C, Zucchetta P, Tregnaghi A. Hyperfunctioning parathyroid tumours in patients with thyroid nodules. Sensitivity and positive predictive value of high-resolution ultrasonography and ^{99m}Tc-sestami bi scintigraphy. *Endocr Relat Cancer*, 10 (2003), pp. 419-423

15. Schneider, R, Hinrichs J, Meier B, Walz MK. Minimally invasive parathyroidectomy without intraoperative PTH performed after positive ultrasonography as the only diagnostic method in patients with primary hyperparathyroidism. *World J Surg*, 43 (2019), pp. 1525-1531

16. Krausz Y, Lebensart, M, Klein, J, Weininger, A, Blachar, R. Chisin. Preoperative localization of parathyroid adenoma in patients with concomitant thyroid nodular disease *World J Surg*, 24 (2000), pp. 1573-1578

EVALUACIÓN ECOGRÁFICA DEL ESTADO NUTRICIONAL EN EL PACIENTE RENAL

José C. De la Flor¹; Carlos E. Narváez²; Jonay Pantoja Pérez³

1 Hospital Central de la Defensa, Madrid

2 Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz

3 Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia

INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Renal Crónica (ERC) es un estado patológico de acumulación de productos del metabolismo celular acompañado de un aumento del catabolismo, que ocasionan alteraciones nutricionales e inflamación sistémica, lo que incrementa la morbimortalidad de nuestros pacientes. El término de “malnutrición” abarca tanto las complicaciones asociadas a la carencia, como al exceso de nutrientes. En el contexto de la ERC, estas alteraciones nutricionales se presentan bajo diversas formas, que van desde la malnutrición y sarcopenia, hasta la caquexia o el síndrome de malnutrición-inflamación-aterosclerosis, términos que han generado confusión y cuya descripción clara en la literatura es insuficiente. Sin embargo, estas terminologías solo explican una parte del problema, sin englobar los múltiples mecanismos que las ocasiona en el paciente con ERC.

En 2008, la Sociedad Internacional de Nutrición Renal y Metabolismo (ISRNM) propuso la adopción del término protein-energy wasting (PEW), traducido al español como síndrome de desgaste proteico-energético (DPE)[1]. Sin embargo, desde el punto de vista clínico, las herramientas que tenemos son limitadas, y en teoría las técnicas más especializadas como la tomografía axial computarizada (TAC) y la absorciometría de Rayos X de doble energía corporal total (DEXA) (“patrón oro” para la determinación de la composición corporal y validada para la población con ERC y diálisis) están fuera del alcance del día a día. Es aquí donde los expertos en nutrición acuñan el concepto de valoración morfofuncional de la desnutrición relacionado con la enfermedad (DRE)[2]. Dentro de este grupo de medidas diagnósticas se describen los paráme-

tros bioquímicos, antropométricos, dinamometría, bioimpedancia eléctrica (BIA), valoración de la ingesta, y surge la evaluación ecográfica del estado Nutricional (EN).

A pesar de reconocer la malnutrición como un factor de riesgo clave para la morbi-mortalidad en pacientes con ERC, especialmente aquellos en prediálisis o en tratamiento renal sustitutivo (TRS), incluyendo hemodiálisis (HD) y Diálisis Peritoneal (DP), aún persiste la ausencia de un consenso sobre criterios diagnósticos en la práctica médica rutinaria. Se utilizan diferentes pruebas de cribado de riesgo de desnutrición, como la valoración global subjetiva (SNGA Subjective Nutritional Global Assessment) [3], Escala de Desnutrición para Pacientes en Diálisis (DMS Dialysis Malnutrition Score) [4] y la Escala de Malnutrición-inflamación (MIS Malnutrition Inflammation Score) [5]. Recientemente, han surgido los criterios GLIM (Global Leadership Initiative on Malnutrition) [6], avalados por distintas sociedades clínicas para estandarizar y unificar los criterios diagnósticos, pero aún no se han validado en población renal. Además, existen otros métodos para hacer esta evaluación, desde los más complejos, y limitados solo a la investigación por su difícil acceso y realización, como la pletismografía de desplazamiento de aires, el análisis de activación in vivo de neutrones, la dilución de isótopos y el recuento total de K corporal. Otras técnicas como TAC y DEXA, aunque están disponibles en los hospitales no se emplean por dificultades técnicas. Hasta los más usados en la práctica clínica como la antropometría clásica y la BIA (bioimpedancia). Recientemente, la EN ha demostrado ser una nueva alternativa dinámica, innovadora y herramienta invaluable que está ganando terreno. A través del uso de ultrasonidos, se puede evaluar la composición

corporal del paciente, de forma cuali-cuantitativa y no invasiva de la masa magra, grasa, además de poder valorar el tejido conectivo, vascular y óseo.

Este artículo tiene como objetivo proporcionar una visión actualizada de la ecografía nutricional con un enfoque emergente y explorar las implicaciones de su aplicación en la mejoría de los resultados clínicos en la ERC.

A- ECOGRAFÍA MUSCULAR DEL CUÁDRICEPS FEMORAL

1. Principios básicos

La ecografía nutricional muscular (ENM) constituye un método innovador consolidado para la cuantificación muscular, identificación de atrofia muscular y la evaluación de la calidad del tejido. Se realiza mediante la exploración de diversas zonas musculares en cortes transversales y longitudinales, permitiendo valorar volumen, área muscular, longitud de fascículos, ecogenicidad y ángulo de penetración [7]. Estos parámetros están directamente relacionados con la masa libre de grasa (MLG) metabólicamente activa [8]. El cuádriceps femoral, particularmente el cuádriceps recto femoral (CRF), es el músculo más frecuentemente evaluado, aunque otros grupos musculares como el bíceps y gastrocnemio también pueden ser estudiados siguiendo protocolos específicos [9].

2. Utilidad Clínica:

La ENM destaca por su habilidad para reflejar no solo la cantidad sino también la calidad de la masa muscular, evidenciada por cambios en la ecogenicidad que indican aumento del tejido no contráctil. Su capacidad para detectar modificaciones en el grosor muscular y el área de sección transversal (AST) en cortos periodos de tiempo sugiere su aplicabilidad en el seguimiento clínico. Comparativamente, ha demostrado validez frente a métodos como la DEXA, la resonancia magnética (RM) y TAC.

3. Consideraciones especiales y futura Investigación:

En el contexto de pacientes con ERC avanzada

(ERCA) en TRS, es crítico tener en cuenta factores como el estado de hidratación principalmente. No es lo mismo medir la masa muscular antes del inicio de la sesión de hemodiálisis que después tras la ultrafiltración (UF), ya que la sobrecarga hídrica del musculo alteraría los resultados. La EN presenta una oportunidad para la evaluación objetiva, aunque requiere más investigación clínica para adaptar las ecuaciones de predicción a diferentes estados de salud y condiciones funcionales [10].

4. Equipamiento

Para la realización de la ecografía del CRF necesitaremos un equipo de ecografía convencional con un transductor de matriz lineal multifrecuencia de banda ancha (5-10 MHz) adaptado a las necesidades de penetración y resolución axial. Se debe seleccionar la frecuencia adecuada para la exploración, recordar que, a mayor frecuencia, menor será la penetración en los tejidos y mayor resolución. Los transductores de alta frecuencia utilizados en esta técnica alcanzan una resolución axial de hasta 0,1 mm y una resolución lateral de 0,2 mm. La imagen armónica, la ganancia y el rango dinámico son los principales ajustes necesarios para la correcta visualización de la ENM del CRF [8]. Algunos equipos pueden contar con software específicos para la valoración muscular, pero esto no es completamente necesario para su realización.

5. Sistemática de realización

Para realizar una correcta valoración del CRF en la ENM, es importante estandarizar una serie de mecanismos similares en las valoraciones seriadas, como la posición del paciente, localización de estructuras anatómicas y sistematización de cortes de medidas. Colocaremos al paciente en decúbito supino con cabecero a 0° y con las piernas extendidas y relajadas. Idealmente se valorará la pierna derecha, pero si esto no es posible, se hará en la izquierda (generalmente usar la pierna dominante). En caso de pacientes en programa de HD periódica, es recomendable que se realice post-HD después de la UF.

Para conocer el lugar de la exploración, deberemos medir la distancia, trazando una línea imaginaria, entre la cresta ilíaca anterosuperior (CIAS) y el borde superior de la rótula, y en el 1/3 inferior colocaremos el transductor en posición transver-

Evaluación Ecográfica del Estado Nutricional

sal o longitudinal al eje de la pierna (**Figura 1**) y (**Figura 2**) [8]. Para una mayor reproducibilidad, podemos utilizar tablas de referencia (**Tabla 1**). Es importante aplicar abundante gel conductor, para evitar hacer alta presión y deformar las estructuras (**Figura 3**). En el corte transversal, la corona del CRF se situará en el plano dorsal como una imagen hiperecoica (línea brillante) en forma de arco con sombra acústica posterior, y la epidermis en el plano ventral, de aspecto hiperecogénico. Mientras que, en el corte longitudinal, se identifican las mismas estructuras con el límite inferior en la corona del fémur y el límite superior en la epidermis (**Figura 1**) y (**Figura 2**). También se puede realizar la ENM del CRF en contracción, esto nos proporciona diferentes ejes y puede ser útil para evaluar el tono y los cambios funcionales en la masa muscular (**Figura 2**) y (**Figura 4**).

6. Consideraciones técnicas y patrón de normalidad

La ENM de alta resolución permite valorar los tejidos musculoesqueléticos, desde la parte externa a la interna, comenzando por la epidermis y la dermis, las cuales se visualizan como una capa lineal altamente hiperecogénica, por debajo de ella, encontramos el tejido celular subcutáneo (TCSC),

el cual se visualiza como una capa hipocogénica. En el corte transversal de la ENM del CRF, los ejes X e Y corresponden a la medición lineal de la distancia entre los límites musculares lateral y anteroposterior, respectivamente. El área y la circunferencia muscular se evalúan mediante mediciones elipsoidales o por trazado manual alrededor del borde de la aponeurosis del CRF (**Figura 2**). En el corte longitudinal, las imágenes obtenidas nos permiten medir de forma líneas el tejido adiposo. En este corte, podemos evaluar la longitud del fascículo y el ángulo de penación (PA) formado por las fibras musculares con el eje mayor contráctil o la aponeurosis muscular (**Figura 5**). EL tejido muscular sano en una vista axial se muestra como imágenes de áreas ecolúcidas (oscuras) intercaladas con pequeños ecos brillantes y curvos. Estas finas líneas hiperecogénicas intramusculares representan el epimisio y perimisio. Las líneas más gruesas representan el septo y la fascia de revestimiento. Sin embargo, en el plano sagital, estos ecos representan el tejido fibroso que rodea las fibras musculares. En el musculo CRF, el tendón central puede identificarse como una zona de tejido fibroso hiperecogénico engrosado (**Figura 2**) y (**Figura 4**). La ENM del CRF también nos permite evaluar los cambios en la calidad del musculo, reflejados como un aumento de la ecogenicidad. Para ello, podemos valorar la

Figura 1. Corte transversal y longitudinal de la pierna. A: Grasa subcutánea. B: Área QRF (Quadriceps Rectus Femoris). C: circunferencia de QRF. D: Eje X. E: Eje Y.

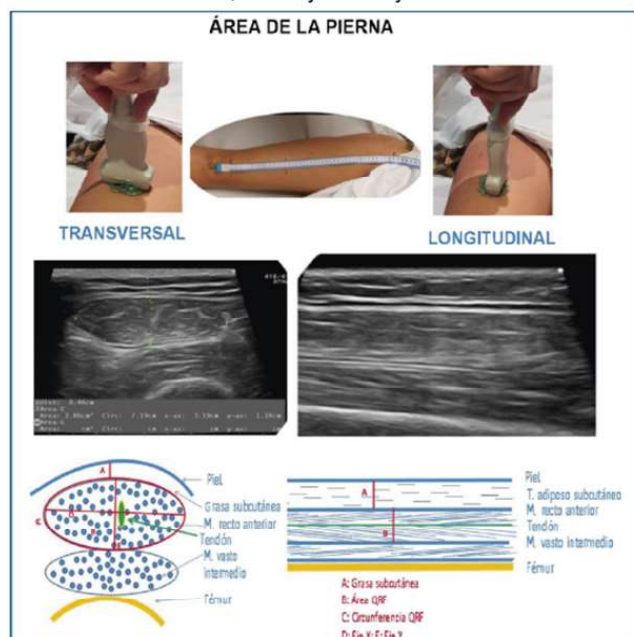


Figura 2: sistemática de estudio (izquierda). Diámetro transversal y área muscular del cuádriceps en contracción (A) y relajación (B)



eco-intensidad en una región de interés de 50 x 50 píxeles, donde el software nos ofrece a través de un histograma los valores de intensidad ecográfica que van desde 0 (negro) a 255 (blanco) [8].

En algunos casos, cuando se altera la arquitectura muscular normal debido al aumento del contenido graso, fibrosis, ó pérdida de músculo sano e inflamación, esto provoca un aumento de los reflejos acústicos tisulares. Como, por ejemplo, en la zona muscular del CRF, el aumento de la ecogenicidad se

asocia a la mio-esteatosis debida a la infiltración de tejido adiposo o a la esclerosis relacionada con los cambios de la edad avanzada. La disminución de la ecogenicidad muscular se asocia a edema y mio-necrosis. Es importante identificar las alteraciones patológicas como lesiones musculares, edema, ó colecciones, que pueden alterar las mediciones. Otra manera de evaluar los cambios dinámicos del músculo es la visualización de las fasciculaciones, que pueden diagnosticar enfermedades como la esclerosis lateral amiotrófica. Estas contracciones espontá-

Tabla 1 : Cálculo para la localización del punto de medida del área de la pierna.

Medida A: Distancia desde espina iliaca anterosuperior al borde superior de la rótula

Medida B: Distancia en cm desde el borde superior de la rótula. En este punto colocaremos el transductor

Medida A	Medida B
36	12
37	12
38	13
39	13
40	13
41	14
42	14
43	14
44	15
45	15
46	15
47	16
48	16
49	16
50	17
51	17
52	17
53	18
54	18

¿Dónde colocar el transductor?

Trazaremos una línea imaginaria desde la espina iliaca anterosuperior hasta el borde superior de la rótula. Colocaremos el transductor

en el 1/3 inferior de esta línea imaginaria a una distancia en cm medidos a partir del borde superior de la rótula según se indica en la tabla 1 (cita 8).

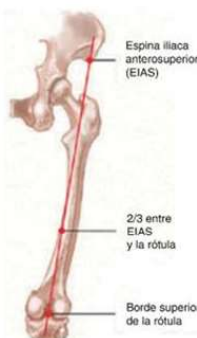
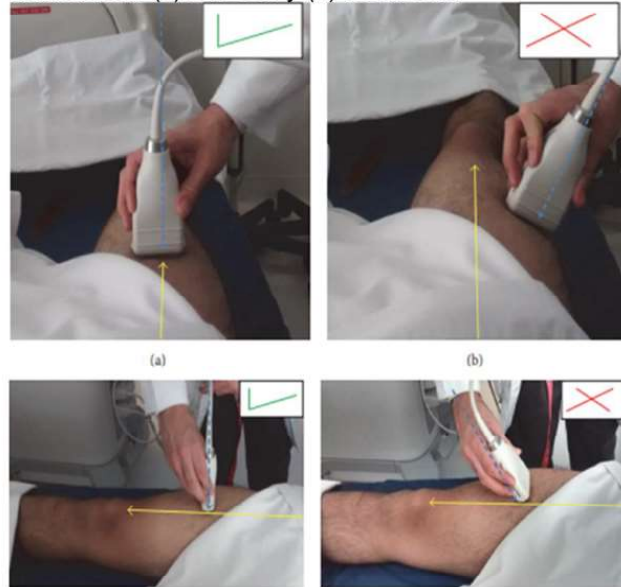


Figura 3: Colocación del transductor para medir el área de sección transversal del músculo cuádriceps recto femoral: (a) correcta, (b) incorrecta. Ángulo del transductor: (c) correcto y (d) incorrecto.



neas pueden medirse principalmente en el modo M.

7.- Evidencia clínica para la estandarización de la EN en la ERC

La correlación de la masa y la fuerza muscular con otros parámetros clínicos es de creciente interés en la literatura médica. Es conocida la relación de la masa muscular en pacientes con ERCA y mortalidad, a menor masa muscular mayor mortalidad

[11]. Sin embargo, existen pruebas contradictorias en población con ERCA no en diálisis, en función del método utilizado para determinar la masa muscular [12]. Por otro lado, algunos estudios como el de Vogt et al [13] e Isoyama et al [14], en paciente con ERCA en diálisis demuestran una mayor asociación con la fuerza muscular y la mortalidad, que con la masa muscular. En una revisión sistemática y metaanálisis en pacientes con ERC con y sin TRS publicado por Ribeiro et al [15], investigaron la aso-

Figura 4. Relajación y contracción del área transversal del recto anterior del cuádriceps.

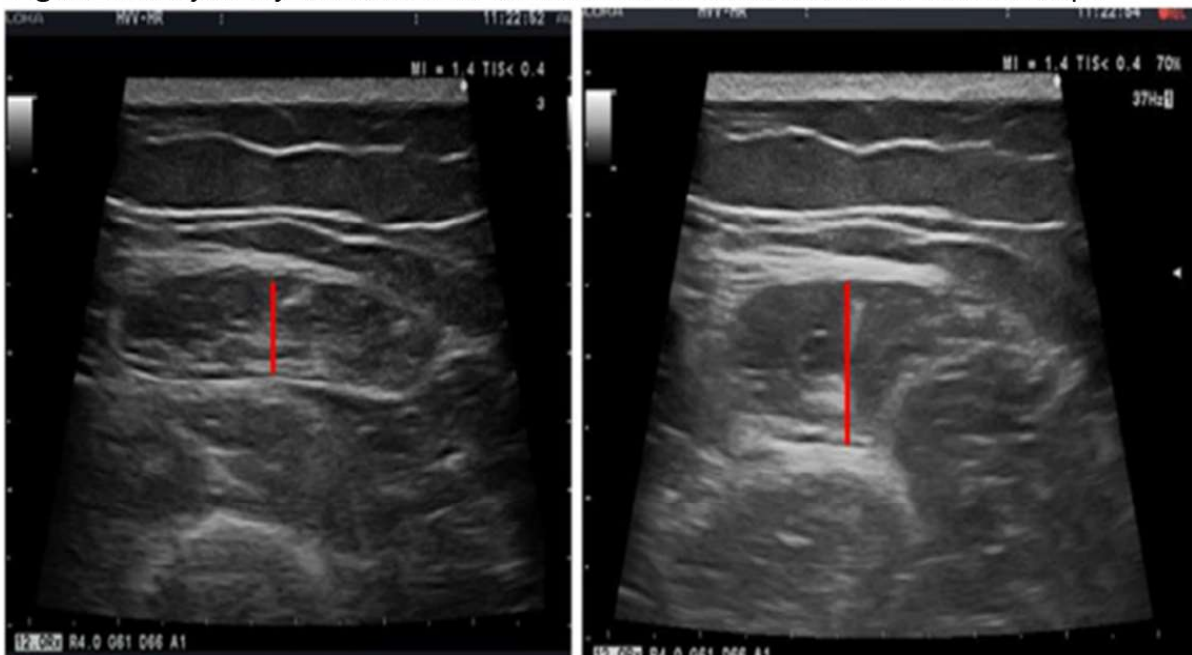


Figura 5. Corte longitudinal del área del recto femoral con medición del ángulo de penetración



ciación entre la sarcopenia y sus características con la mortalidad y la hospitalización. De 4922 estudios obtenidos de cinco bases de datos electrónicas, incluidas MEDLINE y Embase, se incluyeron 50 estudios (72347 pacientes) para la revisión y de estos 38 estudios (59,070 pacientes) para el metaanálisis. Los rasgos de sarcopenia evaluados fueron baja fuerza muscular, baja masa muscular y bajo rendimiento físico, así como sarcopenia diagnosticada (baja masa muscular combinada y baja resistencia/rendimiento). Los autores concluyen que la baja fuerza muscular, la baja masa muscular y el bajo rendimiento físico se asociaron con mayor mortalidad en pacientes con ERC sin TRS, y en pacientes en diálisis, la sarcopenia diagnosticada también representó mayor riesgo de mortalidad.

En estudios recientes, la EN ha demostrado ser un método efectivo para medir la masa muscular mediante el área del CRF, la cual se correlaciona con la MLG medida por BIA, la fuerza de prensión de la mano por dinamometría y la capacidad del ejercicio [16]. Sin embargo, existe escasa evidencia sobre la validez y fiabilidad de la ENM, en población con ERC, ERCA con ó sin TRS, que nos permitan evaluar patrones de anormalidad y puntos de corte para esta población. Watson E. y colaboradores [12], realizaron un estudio en una cohorte prospectivo de 89 pacientes con ERC en estadios 3b-5 sin TRS,

con un periodo medio de seguimiento de 3,3 años, en el que se investigó la contribución de los factores predictivos del tamaño del músculo CRF, la fuerza muscular y la capacidad de ejercicio a las tasas de mortalidad por todas las causas, la progresión a ERCA y el tiempo transcurrido hasta la primera hospitalización. El análisis no ajustado sugirió que cada aumento de 1 cm² en el tamaño del músculo CRF (medido mediante ultrasonografía del AST) se asociaba con una reducción del 38% en el riesgo de muerte ($p = 0,006$), y que una mejora de 10 metros en la prueba incremental de la marcha se asociaba con una reducción del 3% en el riesgo de muerte ($p = 0,04$). Sin embargo, esta relación no se observó en los análisis ajustados por edad, sexo y tasa de filtrado glomerular estimado (TFGe). No se observó asociación entre ningún factor para el desarrollo de ERCA o el tiempo hasta la primera hospitalización. Por lo tanto, estos autores concluyen que el tamaño muscular y la capacidad de ejercicio están asociados con la mortalidad cuando se consideran por sí solos, pero esta relación no estuvo presente en los análisis ajustados. Yang Qinbo et al [17], realizaron una revisión sistemática de artículos publicados hasta junio del 2023, de las bases de datos de Cochrane, PubMed y Embase, para evaluar la precisión de la prueba diagnóstica de la ENM para la sarcopenia en pacientes con ERCA sin TRS. Incluyeron cinco artículos con 428 participantes en diversas etapas de

Evaluación Ecográfica del Estado Nutricional

la ERC. Tres estudios diagnosticaron la sarcopenia a través de la medida del AST del CRF, mientras que otros dos por el espesor del músculo (EM) y la onda de corte de elastografía (OCE) del mismo músculo, por separado. En general, AST y OCE del CRF tuvieron una sensibilidad y especificidad combinada de 0,95 (95% IC; 0,80-1,00), y 0,73 (95 % IC; 0,55-0,88) para diagnosticar sarcopenia en pacientes con ERC, respectivamente. En población en HD, recientemente Nagy et al [18], realizaron un estudio transversal incluyendo 41 pacientes egipcios, 24 pacientes con sarcopenia y 17 sin sarcopenia. La sarcopenia fue diagnosticada según los criterios del Grupo de Trabajo sobre Sarcopenia en Personas Mayores (por sus siglas en inglés, EWGSOP). El índice de masa esquelética se midió por BIA y la fuerza muscular mediante la prueba de prensión manual. Utilizaron la ENM para medir el AST del CRF y del bíceps. La media de edad fue de 44,18 años (desviación estándar-DE: 13,11) y un tiempo medio en HD de 48 meses. Diagnosticaron sarcopenia en el 58,5% de los pacientes. Los pacientes con sarcopenia tenían un AST del CRF significativamente menor que aquellos sin sarcopenia 2,23 (1,36-4,5) vs 3,49 (1,89-5,5) cm², respectivamente (p=0.001). Los cortes óptimos del AST del CRF en el 1/3 distal del fémur para hombres y mujeres para el diagnóstico de sarcopenia fueron de 2,96 y 2,92 cm², respectivamente. Concluyendo que la EN del CRF podría utilizarse para el diagnóstico de sarcopenia en esta población con ERCA en TRS tipo HD. Matsuzawa y colaboradores [19] examinaron la validez de la técnica de ultrasonido que evalúa la masa y la fuerza muscular que refleja, con el rendimiento físico, y su aplicabilidad clínica como herramienta diagnóstica de sarcopenia en pacientes en HD. El estudio incluyó 58 pacientes en HD convencional de mantenimiento con 3 sesiones a la semana. Evaluaron la masa muscular, la fuerza muscular y el rendimiento físico en el momento de la visita de los pacientes. Se utilizó la técnica de ultrasonido y el análisis de BIA para estimar la masa muscular. El AST del CRF se correlacionó fuertemente con las mediciones derivadas de BIA y se asoció de forma independiente con el test de fuerza de prensión manual (beta = 4,22, intervalo de confianza [IC] del 95% = 2.23-6.20, p< 0,001), velocidad de la marcha (beta = 0,15, IC del 95% = 0.05-0.26, p= 0,006), tiempo de reposo en silla (beta = 4,33, IC del 95% = 7.34-1.31, p= 0,006), y

el score de batería de rendimiento físico corto (beta = 1,81; IC del 95 % = 0,46e3,15; p= 0,010) incluso después del ajuste de las características del paciente. Los puntos de corte para que AST del CRF en el 1/3 distal del fémur discrimine a aquellos pacientes en HD con pérdida de músculo esquelético según el índice de Youden fueron valores menores de 1,88 cm² y 1,43 cm² para los hombres y mujeres, respectivamente. Los criterios basados en EN de baja masa muscular arrojaron una sensibilidad de 0,74, una especificidad de 0,94, un valor predictivo positivo de 0,96, un valor predictivo negativo de 0,63 y una precisión diagnóstica de 0,80. De los pacientes que fueron diagnosticados con sarcopenia según los criterios basados en ecografía, el 96% cumplió con los criterios basados en BIA. Además, un estudio multicéntrico publicado por Sahathevan et al [20], evidenció que el área muscular del CRF en el punto medio del fémur menor de 6 cm² y 4,47 cm² en mujeres y hombres, respectivamente, se asoció a una probabilidad ocho veces mayor para diagnosticar el síndrome de DPE en paciente en HD.

Por otro lado, otro aspecto que también puede ser valorado mediante la ENM en pacientes con ERC, es la infiltración de grasa muscular (IGM), también conocida como mio-esteatosis, el cual se refiere a cualquier depósito de lípidos que se encuentra en el músculo esquelético. La IGM es preferentemente evaluado mediante métodos basados en imágenes (TAC, RMN y ultrasonido), normalmente de grupos musculares ubicados en las piernas, brazos y en el tronco. Recientemente, Avesani C. et al [21], realizó un artículo de revisión empoderando a la IGM como un marcador de la calidad del músculo. A mayor depósito de grasa en el músculo, menor poder de contracción y capacidad para producir fuerza por unidad de masa muscular. Este concepto apoya la hipótesis de que una disminución de la fuerza muscular no siempre se explica por una disminución en la masa muscular, sino también por otros factores, incluido el depósito de lípidos en el músculo. En la población general, la IGM se asocia con la edad avanzada, la inactividad física, la resistencia a la insulina y la inflamación. En la ERC, el IGM se ha asociado con una disminución de la fuerza muscular y un deterioro de la calidad muscular, así como con anomalías metabólicas, enfermedades cardiovasculares y aumento de la mortalidad. Las intervenciones encaminadas a reducir el IGM en la ERC

son incipientes, pero parece que el ejercicio guiado puede mejorar la calidad muscular en pacientes en hemodiálisis. El objetivo de esta revisión narrativa sobre el IGM pretende hacer una llamada de atención para que los ensayos clínicos destinados a la valoración de la masa muscular, no solo se basen en la cantidad, morfología sino también en la calidad del músculo en pacientes con ERC.

Con la colaboración multidisciplinar, se podría mejorar la utilidad clínica de la ENM en el manejo de la desnutrición de la ERC, fomentando la implementación de criterios estandarizados y la realización de estudios más amplios para validar puntos de corte específicos AST y la ecogenicidad del músculo CRF y correlacionarlos con medidas de resultados clínicos. Finalmente, es crucial considerar la variabilidad inter e intra-observador en la práctica clínica, asegurando que el personal de salud esté adecuadamente entrenado en la realización de la EN. De esta manera, podremos garantizar la reproducibilidad y fiabilidad de las mediciones, para así consolidar la EN como un estándar en la evaluación nutricional y funcional de la población renal (**Anejo 1**).

B- ECOGRAFIA DE LA GRASA SUBCUTÁNEA ABDOMINAL

1. Principios básicos

En la actualidad la forma más precisa para estimar la grasa intraabdominal, siendo considerada el patrón oro, la TAC o RM, sin embargo, ambas están limitadas por su alto coste, escasa disponibilidad y radiación. Por otro lado, la EN puede estimar la adiposidad regional con precisión, siendo una herramienta fácilmente disponible, segura y rentable. La grasa visceral abdominal juega un papel fundamental en la patogenia del síndrome metabólico, que es un factor de riesgo de enfermedad coronaria. La EN cuantifica de manera distintiva la grasa visceral y la grasa subcutánea (capa superficial y profunda).

2.- Equipamiento

Al igual que en la ecografía muscular, se necesitará un equipo de ecografía convencional con un

transductor de matriz lineal multifrecuencia de banda ancha (5-10 MHz) adaptado a las necesidades de penetración y resolución axial.

3.- Sistema de realización

Con el paciente en decúbito supino, colocaremos el transductor en el punto medio de la línea imaginaria situada entre el apéndice xifoides y el ombligo, perpendicular a la piel. Las imágenes se tomarán durante la espiración, con una profundidad de sonda variable de 4-10 cm. Con el transductor en plano axial (transversal), procederemos primero a medir los tejidos adiposos subcutáneos (TAS). Así de esta manera se diferencian las capas del TAS superficial (TASs) y profunda (TASp). Estas capas están separadas por una fina línea hiperecogénica denominada fascia superficialis. Dorsalmente a esta estructura, encontramos el músculo recto anterior del abdomen (RAA) y en su zona central, la unión de los dos músculos rectos, denominada línea alba (**Figura 3**). Por debajo, en la zona central, veremos la grasa visceral pre-peritoneal (PPT), e inmediatamente por debajo de esta y del RAA, visualizaremos el peritoneo parietal (PP). Realizaremos mediciones del TASs, TASp y de la grasa visceral PPT. Para reducir la variabilidad en la medida, se recomienda repetir la medición tres veces y tomar como resultado el valor medio [8]. Si queremos hacer una valoración más profunda, y si el gas intestinal nos lo permite, con una sonda convexa podremos ver la grasa perirrenal y retroperitoneal (**Figura 4**).

En el plano longitudinal, sagital para ser más preciso, situaremos el testigo del transductor en posición craneal, más cerca del apéndice xifoides. En esta imagen ecográfica veremos las mismas estructuras en el mismo orden. El grosor de la grasa PPT será mayor, cerca del xifoides, reduciéndose conforme nos acercamos al ombligo (**Figura 6**) y (**Figura 7**). Además de los datos morfométricos, podemos obtener datos funcionales (p.ej. fasciculaciones) y metabólicos (p.ej. mio-esteatosis, edema, esclerosis, necrosis).

Por otro lado, la medición del tejido adiposo visceral (equivalente de esteatosis hepática), se realizará en posición transversal, de esta manera se medirá la distancia entre el límite del PP hasta la línea alba en la cara interna en la unión de los dos músculos rectos abdominales.

Evaluación Ecográfica del Estado Nutricional

4. Utilidad clínica

En el sobrepeso y obesidad, con la ecografía de tejido adiposo es de interés, determinar la distribución de la grasa y correlacionarla con las variables clínicas y distinguir los tipos de tejido adiposo, con sus diversas funciones:

- Tejido adiposo subcutáneo superficial (TASs): reserva energética.
- Tejido adiposo subcutáneo profundo (TASp): regulación neuroendocrina.

En un estudio realizado por Cuatrecasas G. et al [10], se correlaciono las mediciones de la grasa abdominal mediante EN con algunas variables metabólicas en pacientes obesos, los autores recomiendan la utilización de la EN para medir los diferentes tipos de tejidos grasos. Por otro lado, la determinación del aumento del área de la grasa PPT medida por RMN ha servido para predecir la esteatohepatitis en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) [22]. Además, un aumento del tejido adiposo visceral se ha asociado a inflamación en situación de malnutrición y con ello peores resultados clínicos, con una mayor morbimortalidad. Es por ello, que la EN podría ser considerada una técnica para el seguimiento del exceso de adiposidad [8].

FORTALEZAS DE LA ECOGRAFÍA NUTRICIONAL:

Debido a sus características técnicas y los estudios descritos, la EN presenta las siguientes fortalezas:

Portabilidad

Económica

Segura, no emite radiaciones ionizantes y se puede usar en niños y gestantes.

Entrenamiento técnico relativamente fácil.

Posibilidad de uso a pie de cama, en paciente encamado, tras la sesión de HD ó en consulta externa.

Aporta imagen a tiempo renal

Tiempo de realización corto.

Método de mediciones corporales no mediado por ecuaciones de regresión o teóricas.

Aporta información cuantitativa y cualitativa.

Útil en el seguimiento.

Emergente.

Figura 6. Corte transversal y longitudinal de área abdominal.

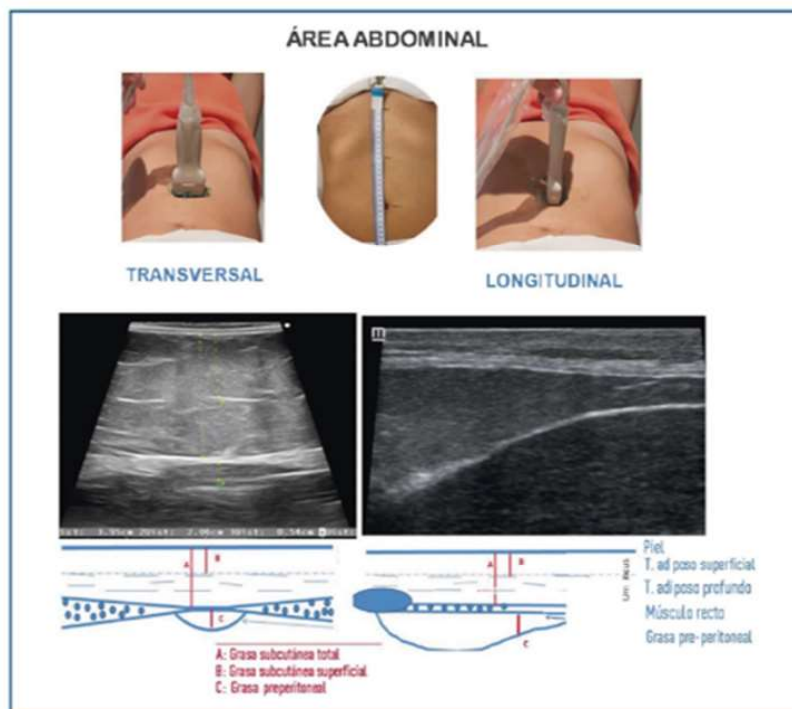


Figura 7: Sistemática de estudio y anatomía ecográfica de la grasa subcutánea abdominal



LIMITACIONES DE LA ECOGRAFIA NUTRICIONAL:

La ecografía nutricional (EN), aunque es una herramienta valiosa en la valoración morfofuncional de pacientes con enfermedad renal crónica (ERC), presenta limitaciones intrínsecas que deben considerarse para su aplicación en la práctica clínica.

- Equipamiento y Técnico:

La calidad de la imagen ecográfica depende críticamente de la tecnología del transductor y de los ajustes del equipo, incluyendo la frecuencia, el rango dinámico, la ganancia, la profundidad y el enfoque. La habilidad del técnico en el manejo y configuración del dispositivo es esencial para identificar con precisión estructuras musculares y tejido adiposo.

- Técnicas de Medición:

La estandarización de los puntos de medición y la técnica de aplicación de la sonda son desafíos claves. Una colocación incorrecta y una presión variable pueden afectar la visualización y las mediciones, y pueden surgir artefactos como refracción, reverberación, y sombras acústicas.

- Variabilidad Inter e Intraobservador:

La variabilidad en las mediciones entre diferentes observadores, y en ocasiones del mismo observador, puede comprometer la consistencia y fiabilidad de la EN. Esta variabilidad puede mitigarse mediante la realización de múltiples mediciones y un entrenamiento riguroso.

- Estándares de Normalidad:

Actualmente, no existen patrones de normalidad establecidos para la ERC que consideren las distintas etapas de la enfermedad, lo que limita la capacidad de interpretar medidas ecográficas nutricionales en términos absolutos.

- Necesidad de Investigación Clínica:

Para integrar la EN eficazmente en la nefrología, se requieren estudios clínicos que definan patrones de evaluación, establezcan puntos de corte específicos para diferentes estadios de ERC, y que relacionen estas medidas con resultados clínicos relevantes.

- Formación y Desarrollo de Habilidades:

Es imperativo que los nefrólogos adquieran la for-

Evaluación Ecográfica del Estado Nutricional

mación y desarrollen las habilidades necesarias para realizar e interpretar la ecografía de manera competente, para así estandarizar su uso en la evaluación de la malnutrición y el estado morfofuncional de la desnutrición asociado a la enfermedad.

- Integración con Herramientas Establecidas:

Un desafío es incorporar la EN junto con herramientas ya establecidas como la antropometría, marcadores bioquímicos, BIA, pruebas funcionales, dinamometría y evaluaciones de calidad de vida, para obtener una comprensión más completa del estado nutricional del paciente con ERC, tanto en TRS como fuera de él.

Por lo tanto, como resumen de las limitaciones, tendríamos las siguientes:

- Alteración inducida por el impacto mecánico de la presión aplicada.
- No existen medidas de normalidad, por patologías ni poblaciones específicas en la ERC según sus diferentes estadios.
- Se necesitan estudios clínicos que ayuden a esta-

blecer unos patrones de evaluación.

CONCLUSIONES

1. La EN surge como una técnica emergente en el campo de la nutrición, que valora el compartimento muscular y el tejido adiposo.
2. Presenta importantes ventajas como su portabilidad, seguridad, accesibilidad y medición directa de estructuras a tiempo real.
3. Como limitaciones importantes presenta la falta de estandarización de técnica y de toma de medidas, así como la falta de valores de normalidad y de punto de corte en población con ERC.
4. Es importante la formación de profesionales en EN para integrar los hallazgos ecográficos, junto a otros datos clínicos y analíticos para una valoración integral en la nutrición.

REFERENCIAS

1. Carrero JJ, Stenvinkel P, Cuppari L, Ikizler TA, Kalantar-Zadeh K, Kaysen G, et al. Etiology of the protein-energy wasting syndrome in chronic kidney disease: a consensus statement from the

Anexo 1

ANEXO 1. PLANTILLA PARA INFORME DE ECOGRAFÍA NUTRICIONAL

Datos del Paciente:

- Nombre: _____
- Número de Historia Clínica: _____
- Fecha de nacimiento: _____
- Talla: _____ cm
- Peso: _____ Kg
- Fecha del estudio: _____
- Médico solicitante: _____
- Día de semana de la sesión de Hemodiálisis: _____

Ecografía Muscular:

- Área del cuádriceps femoral: _____ cm²
- Ejes del cuádriceps:
 - Eje X: _____ cm
 - Eje Y: _____ cm
- Grosor del tejido adiposo subcutáneo: _____ cm

Ecografía de la Pared Abdominal:

- Distancia piel-línea alba (grosor de la pared abdominal): _____ cm
- Tejido Adiposo Total: _____ cm
- Tejido Adiposo Superficial: _____ cm
- Tejido Adiposo Preperitoneal: _____ cm

Informe Cualitativo:

- Observaciones de esteatosis: _____
- Signos de mionecrosis: _____
- Presencia de lesiones: _____
- Indicadores de edema: _____

- International Society of Renal Nutrition and Metabolism (ISRNM). *J Ren Nutr* [Internet]. 2013 Mar [cited 2024 May 5];23(2):77–90. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23428357/>
- Jensen GL, Mirtallo J, Compher C, Dhaliwal R, Forbes A, Figueredo Grijalba R, et al. Adult starvation and disease-related malnutrition: a proposal for etiology-based diagnosis in the clinical practice setting from the International Consensus Guideline Committee. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* [Internet]. 2010 Mar [cited 2024 May 5];34(2):156–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20375423/>
 - Cooper BA, Bartlett LH, Aslani A, Allen BJ, Ibels LS, Pollock CA. Validity of subjective global assessment as a nutritional marker in end-stage renal disease. *Am J Kidney Dis* [Internet]. 2002 [cited 2024 May 5];40(1):126–32. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12087570/>
 - Kalantar-Zadeh K, Kleiner M, Dunne E, Lee GH, Luft FC. A modified quantitative subjective global assessment of nutrition for dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* [Internet]. 1999 [cited 2024 May 5];14(7):1732–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10435884/>
 - Steiber A, Leon JB, Secker D, McCarthy M, McCann L, Serra M, et al. Multicenter Study of the Validity and Reliability of Subjective Global Assessment in the Hemodialysis Population. *Journal of Renal Nutrition*. 2007 Sep;17(5):336–42.
 - Cederholm T, Jensen GL, Correia MITD, Gonzalez MC, Fukushima R, Higashiguchi T, et al. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition - A consensus report from the global clinical nutrition community. *Clin Nutr* [Internet]. 2019 Feb 1 [cited 2024 May 5];38(1):1–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30181091/>
 - Ticinesi A, Narici M V., Lauretani F, Nouvenne A, Colizzi E, Mantovani M, et al. Assessing sarcopenia with vastus lateralis muscle ultrasound: an operative protocol. *Aging Clin Exp Res* [Internet]. 2018 Dec 1 [cited 2024 May 5];30(12):1437–43. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29700758/>
 - García-Almeida JM, García-García C, Vegas-Aguilar IM, Ballesteros Pomar MD, Cornejo-Pareja IM, Fernández Medina B, et al. Nutritional ultrasound@: Conceptualisation, technical considerations and standardisation. *Endocrinol Diabetes Nutr* [Internet]. 2023 Mar [cited 2024 May 5];70 Suppl 1:74–84. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36935167/>
 - Perkisas S, Bastijns S, Baudry S, Bauer J, Beaudart C, Beckwée D, et al. Application of ultrasound for muscle assessment in sarcopenia: 2020 SARCUS update. *Eur Geriatr Med* [Internet]. 2021 Feb 1 [cited 2024 May 5];12(1):45–59. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33387359/>
 - Cuatrecasas G, de Cabo F, Coves MJ, Patrascioiu I, Aguilar G, March S, et al. Ultrasound measures of abdominal fat layers correlate with metabolic syndrome features in patients with obesity. *Obes Sci Pract* [Internet]. 2020 Dec 1 [cited 2024 May 5];6(6):660–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33354344/>
 - Carrero JJ, Chmielewski M, Axelsson J, Snaedal S, Heimbürger O, Bárány P, et al. Muscle atrophy, inflammation and clinical outcome in incident and prevalent dialysis patients. *Clin Nutr* [Internet]. 2008 Aug [cited 2024 May 5];27(4):557–64. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18538898/>
 - Watson EL, Major RW, Wilkinson TJ, Greening NJ, Gould DW, Barratt J, et al. The association of muscle size, strength and exercise capacity with all-cause mortality in non-dialysis-dependent CKD patients. *Clin Physiol Funct Imaging* [Internet]. 2020 Nov 1 [cited 2024 May 5];40(6):399–406. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32772507/>
 - Vogt BP, Borges MCC, Goés CR de, Caramori JCT. Handgrip strength is an independent predictor of all-cause mortality in maintenance dialysis patients. *Clin Nutr* [Internet]. 2016 Dec 1 [cited 2024 May 5];35(6):1429–33. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27083497/>
 - Isoyama N, Qureshi AR, Avesani CM, Lindholm B, Bárány P, Heimbürger O, et al. Comparative associations of muscle mass and muscle strength with mortality in dialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol* [Internet]. 2014 [cited 2024 May

5];9(10):1720–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25074839/>

15. Ribeiro HS, Neri SGR, Oliveira JS, Bennett PN, Viana JL, Lima RM. Association between sarcopenia and clinical outcomes in chronic kidney disease patients: A systematic review and meta-analysis. *Clin Nutr* [Internet]. 2022 May 1 [cited 2024 May 5];41(5):1131–40. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35430544/>

16. Nijholt W, Beek L ter, Hobbelen JSM, van der Vaart H, Wempe JB, van der Schans CP, et al. The added value of ultrasound muscle measurements in patients with COPD: An exploratory study. *Clin Nutr ESPEN* [Internet]. 2019 Apr 1 [cited 2024 May 5];30:152–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30904216/>

17. Yang Q, Zhang C, Zhang Z, Su B. Muscle ultrasound to diagnose sarcopenia in chronic kidney disease: a systematic review and bayesian bivariate meta-analysis. *BMC Nephrol* [Internet]. 2024 Dec 1 [cited 2024 May 5];25(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38178026/>

18. Nagy E, Samaan E, El-Gamal M, Shamsuddin M, Tharwat S. Concordance between muscle mass assessed by bioelectrical impedance analysis and by muscle ultrasound: a cross-sectional study in a cohort of patients on chronic hemodialysis. *BMC Nephrol* [Internet]. 2024 Dec 1 [cited 2024 May 5];25(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38321408/>

19. Matsuzawa R, Yamamoto S, Suzuki Y, Imamura K, Harada M, Matsunaga A, et al. The clinical applicability of ultrasound technique for diagnosis of sarcopenia in hemodialysis patients. *Clin Nutr* [Internet]. 2021 Mar 1 [cited 2024 May 5];40(3):1161–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32798065/>

20. Sahathevan S, Khor BH, Singh BKS, Sabatino A, Fiaccadori E, Daud ZAM, et al. Association of Ultrasound-Derived Metrics of the Quadriceps Muscle with Protein Energy Wasting in Hemodialysis Patients: A Multicenter Cross-Sectional Study. *Nutrients* [Internet]. 2020 Nov 1 [cited 2024 May 5];12(11):1–16. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33238633/>

21. Avesani CM, de Abreu AM, Ribeiro HS, Brismar TB, Stenvinkel P, Sabatino A, et al. Muscle fat infiltration in chronic kidney disease: a marker related to muscle quality, muscle strength and sarcopenia. *J Nephrol* [Internet]. 2023 Apr 1 [cited 2024 May 5];36(3):895. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36300035/>

22. Parente DB, Oliveira Neto JA, Brasil PEAA, Paiva FF, Ravani JPR, Gomes MB, et al. Preperitoneal fat as a non-invasive marker of increased risk of severe non-alcoholic fatty liver disease in patients with type 2 diabetes. *J Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2018 Feb 1 [cited 2024 May 5];33(2):511–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28726335/>

BIOPSIA RENAL ECODIRIGIDA

Maite Rivera Gorrín, Rosa Haridian Sosa Barrios, Víctor Burguera Vion

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

La biopsia renal (BR) es una de las herramientas más importantes en Nefrología para definir el diagnóstico, guiar el tratamiento y emitir un pronóstico tanto en la patología de riñones nativos como en el trasplante renal [1][2][3]. Es un procedimiento invasivo sobre el órgano más vascularizado de nuestro cuerpo y, por tanto, puede presentar complicaciones, principalmente de tipo hemorrágico, como hematuria, hematomas peri e intrarrenales, sangrado activo post punción y obstrucción del tracto urinario debido a coágulos. La tasa de complicaciones es baja, habitualmente inferior al 5% y puede minimizarse con una adecuada preparación previa a la biopsia [4].

La BR es una técnica propia de la especialidad de Nefrología y, por múltiples razones que exceden el contenido de este capítulo, debe ser indicada y realizada por el nefrólogo dentro del campo de la Nefrología Diagnóstica e Intervencionista [5][6].

Existen diversas técnicas para la realización de la BR, como la biopsia percutánea ciega, la quirúrgica y la transyugular. Con el tiempo, la técnica de BR ha evolucionado desde la realización a ciegas empleando un Tru-Cut hasta el uso de ultrasonidos y las agujas semiautomáticas desechables en la actualidad. En este capítulo nos centraremos en la BR percutánea ecodirigida a tiempo real, que es la técnica de elección habitual debido a su perfil de seguridad [3][7][8][9][10] ya que permite la visualización continua de la posición de la aguja dentro del parénquima renal, su colocación y punción en la zona renal deseada.

Indicaciones de la biopsia renal

La primera premisa a tener en cuenta para indicar una BR es que se considere que la información que potencialmente proporcionará es importante en

el manejo del paciente, bien para la introducción o control de una medida terapéutica o para definir el pronóstico del proceso. No olvidemos que la BR es la una técnica *exclusivamente diagnóstica* que conlleva morbi-mortalidad, por lo que ha de realizarse cuando se derive de su resultado una acción beneficiosa para el paciente.

Las **indicaciones** para la realización de la BR incluyen:

En riñones nativos:

Síndrome nefrótico del adulto.

Síndrome nefrítico agudo.

Fracaso renal agudo (FRA):

Sospecha de NTA de comportamiento atípico (duración más de 2 semanas)

FRA con sospecha de patología distinta de la NTA (nefritis túbulointersticial aguda, glomerulonefritis, microangiopatía trombótica, vasculitis, ateroembolia, mieloma...) que constituyen una causa frecuente de BR en nuestro medio (representan el 20,6 % de los casos de FRA incluidos en el registro Español de Glomerulonefritis [11][12].

Proteinuria aislada significativa no nefrótica: considerar la BR si > 1 gr/24 h habitualmente.

Microhematuria aislada. El pronóstico renal suele ser excelente por lo que una vez descartada etiología urológica, la BR sólo estaría indicada en las siguientes situaciones [13]:

Estudio de donante vivo.

Realizar un diagnóstico de certeza (valorar beneficio-riesgo)

Cuando se precisa consejo genético ya que los diagnósticos más frecuentes son enfermedad de Alport, membrana basal fina y glomerulonefritis IgA.

Microhematuria + proteinuria con/sin alteraciones variables del filtrado glomerular. En general, estaría indicada la BR en todos los casos excepto si existe enfermedad crónica con niveles avanzados de insuficiencia renal (tamaño renal < 9cm; FG < 30 ml/min).

Enfermedades sistémicas

Lupus eritematoso sistémico: la indicación de BR va desde biopsiar a todos los pacientes con LES a sólo a aquéllos que presentan actividad a nivel renal manifestada como hematuria/proteinuria creciente y/o deterioro de función renal.

Poliangeítis microscópica p y c ANCA.

Diabetes en casos de evolución atípica [14]: recientemente se ha publicado un estudio en el que se valoran predictores de enfermedad renal no diabética, entre ellos la ausencia de retinopatía diabética asociada, presencia de microhematuria (>9-10 hematíes por campo) y/o sobrepeso.

En el trasplante renal [15]:

Donante

Donante con criterios expandidos para orientar la viabilidad del órgano y evaluar la evolución de las lesiones.

Biopsias de protocolo.

Receptor

Pacientes con función retardada del injerto, en caso de empeoramiento en el renograma o si el retraso de función del injerto se prolonga más de 2-3 semanas.

Pacientes con función renal inferior a la esperada según características del donante (a partir de los primeros meses de evolución del trasplante).

Pacientes con deterioro brusco de la función del injerto atribuible a enfermedad renal parenquimatosa.

Pacientes con un aumento progresivo en los niveles de creatinina (20% respecto a creatinina nadir)

en un periodo de 3-6 meses.

Pacientes con proteinuria > 1 g/24 horas.

Pacientes con alteraciones del sedimento (hematuria, cilindros) sin causa urológica aparente.

Aconsejable antes de cambios en el tratamiento inmunosupresor.

Aparataje para la biopsia renal ecodirigida

El aparataje necesario para la realización de la biopsia renal incluye:

Ecógrafo con sonda convexa.

Guía con adaptador para sonda convexa.

Aguja automática.

Pinza

Gel estéril.

Funda estéril (opcional).

Campo estéril.

Guantes estériles.

Indumentaria quirúrgica completa (opcional).

ECÓGRAFO

Necesitaremos un ecógrafo convencional con una sonda de baja frecuencia o convexa (3-5 MHz) que nos permitirá observar estructuras profundas de hasta 20-30 cm según la gama del equipo. Este punto es especialmente importante a la hora de elegir un equipo de ultrasonidos para realizar biopsias de riñones nativos en obesos ya que hay algunos incluyen un software para trabajar a más de 30-40 cm de profundidad y otros no.

GUÍA O PINZA Y ADAPTADOR DE PUNCIÓN

La guía o pinza de biopsia deberá montarse en el adaptador de punción del transductor que, además, es distinto para cada casa comercial (**Figura 1) A** y (**Figura 1) B**) Las guías pueden ser de plástico o metálicas, a menudo de titanio, y suelen tener dos angulaciones, aunque siempre se puede emplear una angulación u otra según las características de

cada paciente: una con una disposición más vertical apropiada para dirigir la biopsia hacia el polo inferior del riñón nativo y otra más tangencial orientada hacia el polo superior del trasplante renal. En general el ángulo de las guías de punción comercializadas se sitúa entre 50° y 70° permitiendo modificarlo en función de la disposición de la zona a biopsiar (**Figura 1**) **A** y (**Figura 1**) **B**. La angulación de la guía es la misma que la de la línea de puntos que aparece en la pantalla del ecógrafo y es la que llevará la aguja de biopsia (**Figura 1**) **C**. Algunas guías, sobre todo las metálicas, no permiten variar la angulación (**Figura 2**).

La pinza que nosotros utilizamos es de plástico, desechable y estéril y consta, a su vez, de dos piezas que se montan sobre la guía y que permiten acoplar la aguja a dicha guía (**Figura 1**). La pinza, acoplada al adaptador de punción, permite que la aguja no se desplace y tiene la posibilidad de ángulos múltiples para un acceso superficial (injerto) y profundo (riñón nativo).

AGUJA AUTOMÁTICA

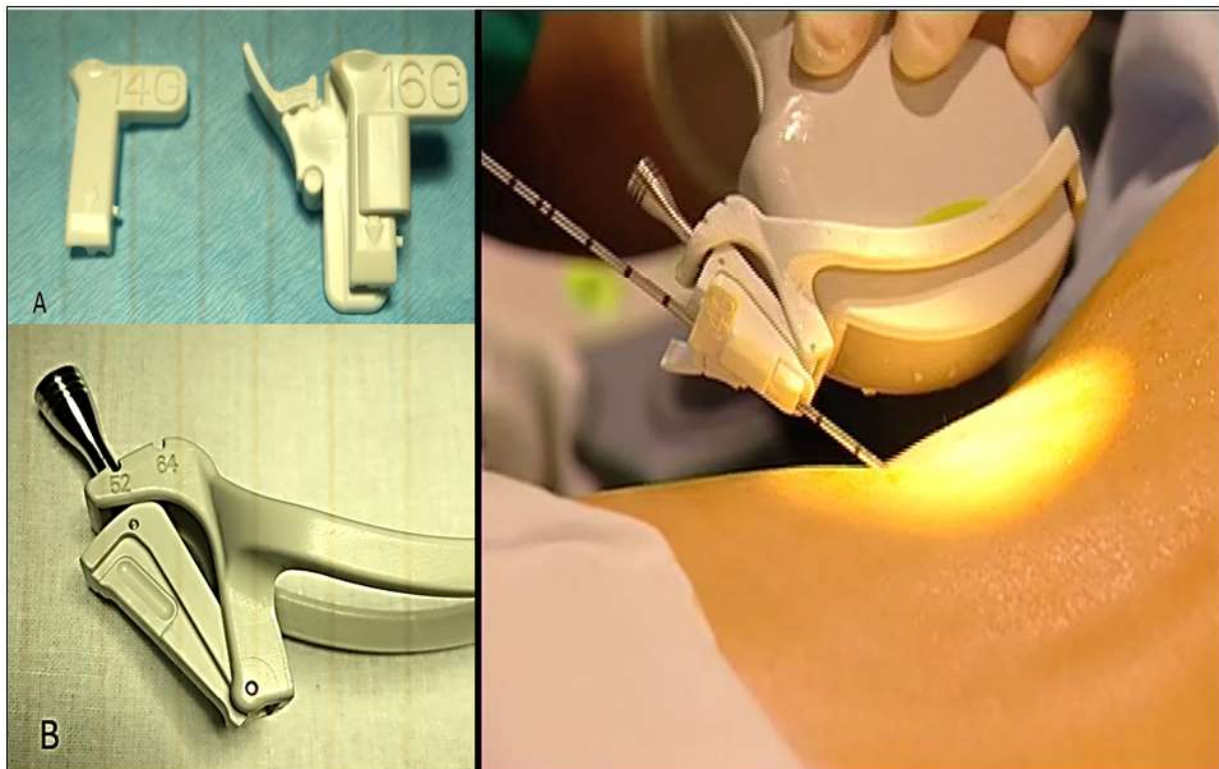
Las agujas más empleadas en la actualidad son

estériles y desechables, unidas a pistolas con posibilidad de disparo automático. Todas se basan en el antiguo Tru-cut. Las agujas con dispositivo automático de punción ofrecen doble ventaja sobre el Tru-cut: por un lado la rentabilidad de la muestra es mayor y, por otro, permite que un solo facultativo realice el procedimiento en su totalidad.

Las agujas automáticas o pistolas de BR disponen de una porción distal (la aguja de acero inoxidable) cuyo extremo realiza el corte cilíndrico del parénquima renal, y una porción proximal (la pistola o empuñadura) en la que se encuentra el muelle, el botón de disparo o gatillo y el seguro de la pistola (**Figura 3**). La empuñadura es de plástico y está libre de látex. En el mercado existen agujas de varias longitudes y las elegiremos según la biopsia sea de riñones propios o injerto. Aunque hay varios modelos comercializados por distintas casas comerciales (Acecut-TSK-Japón, Biopty-BARD, Monoply-BARD...) su estructura y funcionamiento es muy parecida (**Figura 4**). Algunas características de las agujas se describen a continuación:

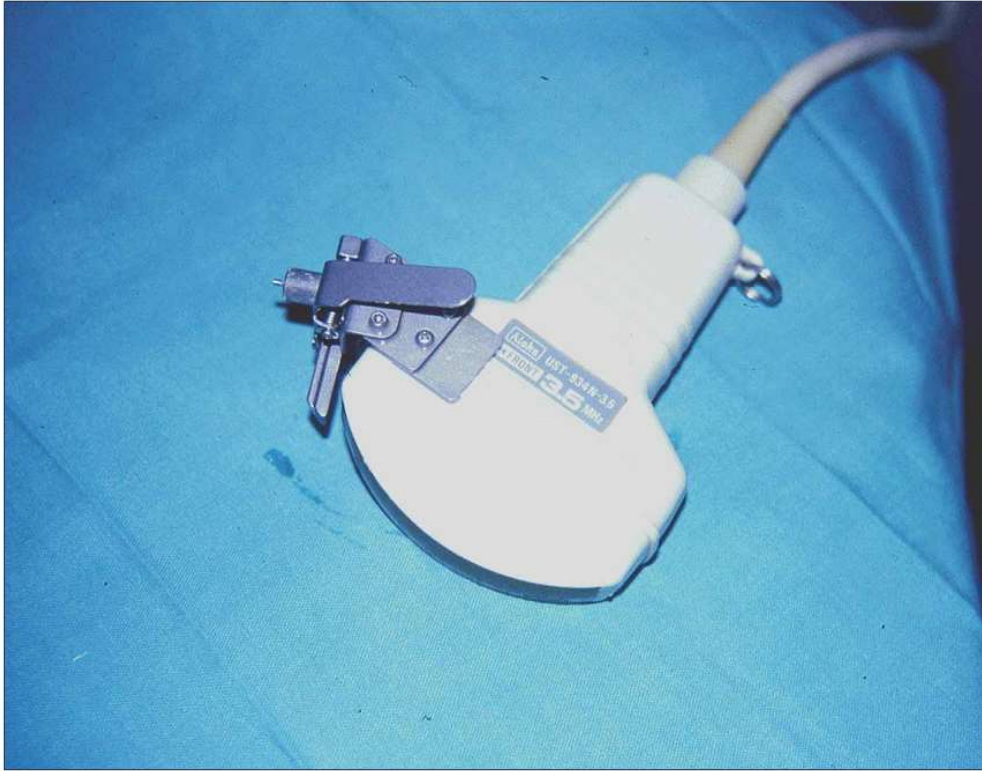
Longitud: en riñones propios las más utilizadas miden entre 150 y 200 mm (para biopsia de riñones

Figura 1: 1A Guía de punción con dos pinzas para dos calibres distintos de aguja. 1B: Adaptador de plástico para sonda ecográfica convexa con diferentes ángulos disponibles en el adaptador. 1C: Aguja de biopsia enhebrada en la guía con la inclinación elegida



BIOPSIA RENAL ECODIRIGIDA

Figura 2: Adaptador de punción de titanio

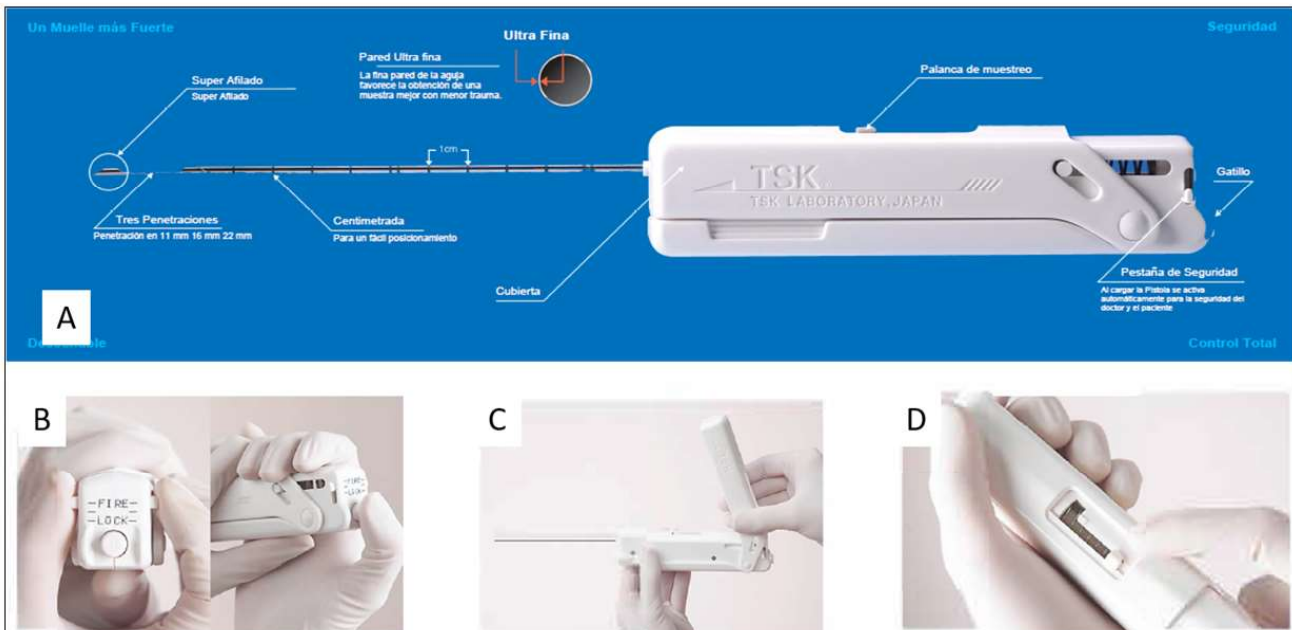


profundos) y en injertos renales 115 mm (ya que estos se encuentran más superficiales).

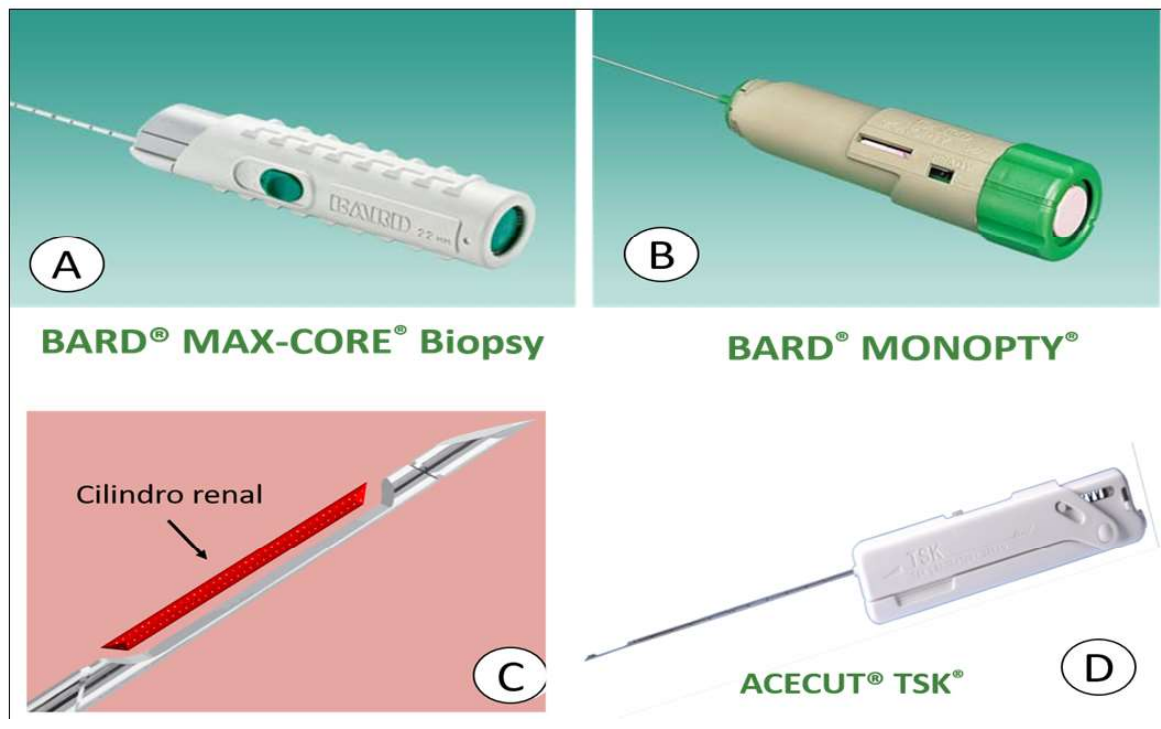
Grosor o calibre: Las agujas se denominan con un número que es menor cuanto mayor es el calibre de la aguja. Los calibres más utilizados son el 14G, 16G ó 18G (de mayor a menor diámetro) don-

de G se refiere a “gauge” en inglés y hace referencia al diámetro externo de la aguja. En la literatura, especialmente en aquellos metaanálisis con mayor número de casos, la más utilizada de forma habitual es la de 16G por su excelente relación rentabilidad diagnóstica vs riesgo [16][17]. Las agujas 14G han caído en desuso por su mayor riesgo de sangrado y

Figuras 3: 3A. Pistola de aguja automática Acecut TSK. 3B: Seguro antidisparo y gatillo. 3C: Cargando la pistola 3D: tras la biopsia abriendo la aguja para extraer el cilindro renal.



Figuras 4: 4A y 4B Biopsy y monopty de BARD (Covington, GA), 4C: zona de corte y cilindro renal 4D: Aguja Acecut TSK (Japón)



necesidad transfusional [18].

Cilindros: la mayoría de las veces sólo es necesario enviar dos cilindros para estudio anatómopatológico completo. Con ello la rentabilidad de la biopsia es mayor del 90%. En caso de no haber muestra, o ser insuficiente para el diagnóstico por las características de la propia patología, podremos repetir la BR.

Profundidad de penetración y corte: condiciona la longitud del cilindro renal extraído y viene dada por la porción de aguja que se introduce en el parénquima renal al disparar la aguja. Oscila entre 11, 16 y 22 mm. Para la BR las más usadas son las de 22 m.

Punta de la aguja: Suele ser de tipo Quincke con triple bisel, súper afilada y con pared interna ultrafina, lo que permite obtener mejor muestra y separar el tejido renal sin desgarrar.

Preparación previa a la realización de la biopsia renal

Como es sabido, la BR es un procedimiento invasivo y, como tal, tiene complicaciones. El riñón es un órgano altamente vascularizado que recibe la cuarta parte del gasto cardíaco cada minuto, por lo

que las complicaciones hemorrágicas son las más frecuentes y potencialmente graves de la BR. Por ello resulta prioritario realizar una serie de estudios preliminares que nos permitan determinar el riesgo de sangrado de cada paciente para minimizar complicaciones e, incluso, llegar a contraindicar la técnica si el riesgo es excesivo.

En general y, en nuestro centro en particular, la preparación de la BR incluye:

Pruebas analíticas

Bioquímica con urea, creatinina y filtrado glomerular.

Hemograma: Se requiere una hemoglobina >10 g/L, un hematocrito >30% [19] y una cifra de plaquetas >100.000 mm³ [20][21][22].

Estudio completo de coagulación: cefalina, INR, Tiempo de protrombina y fibrinógeno.

Tiempo de Ivy o de hemorragia (mediante análisis PFA-100 Platelet Function Assay): sirve para evaluar la hemostasia primaria que abarca la integridad de los vasos, la adhesión y agregación plaquetaria, y la formación del coágulo. Requiere la extracción de 5 ml de sangre del paciente que va a ser biopsia-

do y se realiza haciendo pasar la sangre total citrada del paciente por unas membranas recubiertas de varios agonistas plaquetarios como colágeno-epinefrina (col-EPI) y colágeno-adenosina (col-ADP). Los defectos en el col-EPI suelen ser generalmente secundarios a trastornos plaquetarios inducidos por fármacos y en el col-ADP a otras causas. Si la biopsia es necesaria con carácter urgente y la alteración del tiempo de hemorragia es leve premedicaremos con desmopresina (vía intravenosa a 0,3 mcgr/kg de peso 20-30 min previo al inicio de la BR) [23].

Urocultivo estéril o infección controlada bajo tratamiento antibiótico dirigido.

Condiciones del paciente

Cifras de tensión arterial < 160/90 mmHg.

Índice de masa corporal (IMC) < 30.

Suspensión de antiagregación, siempre que sea posible, 7-10 días previo al procedimiento [24][25].

Suspensión de anticoagulación con terapia puente si es preciso 3 días antes de la BR.

Ecografía renal previa (descartar riñón único o patología no biopsiable). Simulacro de BR previo al procedimiento (ver más adelante).

Documentación

Antes de comenzar el procedimiento debemos asegurarnos de que disponemos de los siguientes documentos debidamente cumplimentados:

Consentimiento informado de biopsia renal: el facultativo que indica la biopsia debe proporcionárselo al paciente.

Consentimiento informado de transfusión de hemoderivados, por si se diera una complicación hemorrágica con necesidad transfusional urgente.

Los consentimientos deberán estar firmados por el paciente y el médico informante con firma legible.

Solicitud de estudio anatomopatológico: debe contener los datos analíticos y clínicos relevantes, así como el diagnóstico/s de presunción para orientar al patólogo.

Checklist o lista de verificación de la BR: se trata de una herramienta de seguridad del paciente

esencial en muchos ámbitos de la Medicina y que, aunque su empleo es generalmente infrecuente, nosotros usamos hace más de 25 años en nuestra Unidad. El checklist recogerá los datos analíticos y clínicos relevantes, las incidencias de la técnica, el resultado y las posibles complicaciones derivadas de la biopsia [26]. Su misión es detectar omisiones o parámetros clínicos y/o analíticos que contraindiquen la BR por riesgo para el paciente, así como permitir una auditoría posterior tanto de la técnica como de los resultados de la misma.

Gráfica de cuidados y constantes del paciente.

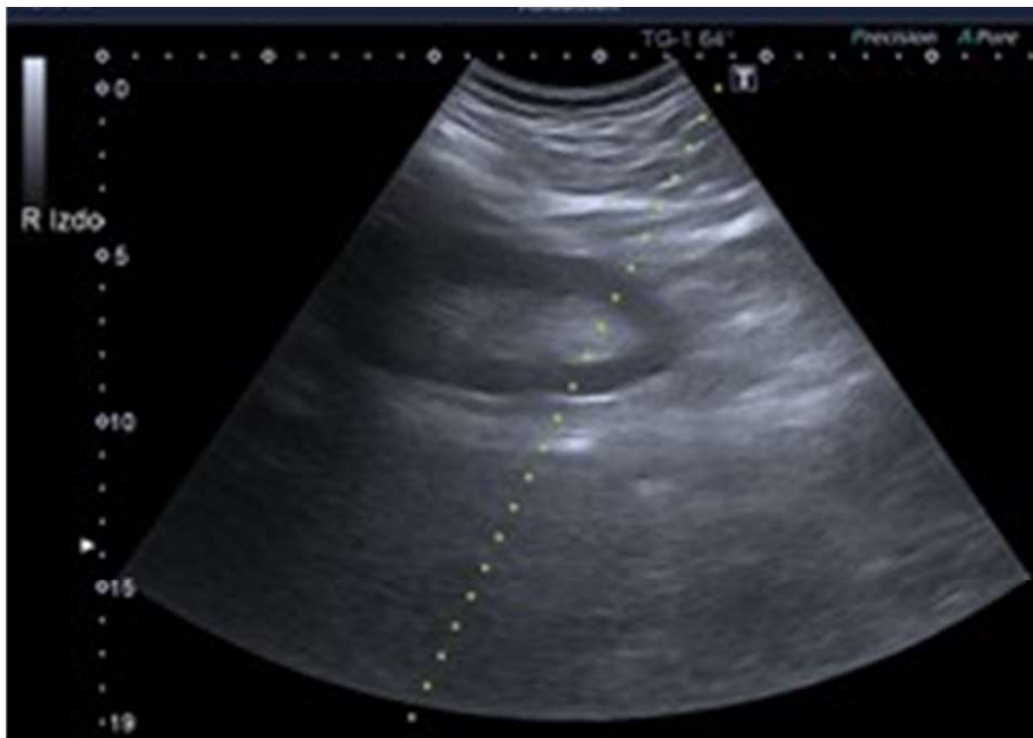
Simulacro previo a la realización de la biopsia renal

Hay consenso y es de sentido común que, antes de indicar una biopsia renal conozcamos si el paciente tiene uno o dos riñones. En la mayoría de los centros basta con conocer este dato si el paciente tiene una prueba de imagen, aunque sea antigua, que lo acredite.

En nuestro centro, a todos los pacientes valorados para una posible BR les realizamos un simulacro de BR justo tras la indicación de la misma [27]. El simulacro consiste en realizar una ecografía renal (bilateral en caso de nativos) para descartar posibles contraindicaciones como riñón único, riñones pequeños (escasa rentabilidad diagnóstica), patologías no biopsiables (p.ej poliquistosis) o ciertas características anatómicas o patológicas (quistes, hidronefrosis, etc) que dificulten o contraindiquen la BR. A continuación, se coloca al paciente en posición de BR y se selecciona el riñón más accesible y el punto de punción. En este momento evaluaremos la tolerancia del paciente para la técnica y la capacidad para realizar apneas según se precise.

En el caso de riñones nativos el simulacro se realiza en decúbito prono, con objetivo de programar la punción el polo inferior con un ángulo de 64° (**Figura 5**), evitando así la vecindad de las vísceras aledañas a los polos superiores (hígado, bazo y pulmón). En caso de injertos renales el simulacro se realiza en decúbito supino, con la guía a 52° (**Figura 6**) con objetivo de puncionar el polo superior del injerto renal siempre que sea posible, para evitar los grandes vasos ilíacos que suelen encontrarse adyacentes al polo inferior renal.

Figura 5. Simulacro sobre polo inferior de riñón nativo a 64°.



Asimismo, mediremos la profundidad a la que está la zona teórica que hemos elegido para punccionar y así tener preparadas agujas de BR de la longitud adecuada.

Por último, realizaremos un informe oficial en la historia del paciente que incluya las medidas renales (diámetros longitudinales y transverso), estado del sistema colector, grosor cortical, ecogenicidad, profundidad desde la superficie cutánea del polo a

Figura 6. Simulacro sobre polo superior de TR a 52°



puncionar y descripción del nivel de tolerancia para la técnica. Si existen anomalías o variantes anatómicas éstas también quedan reflejadas en el informe, así como si las mismas contraindican la punción en una determinada zona.

La realización de un simulacro previo a la BR proporciona información relevante no solo para la técnica en sí, sino que algunos hallazgos pueden contraindicarla o incluso proporcionar un diagnóstico que la haga innecesaria (como por ejemplo hidronefrosis). En algunos pacientes complejos, como con escoliosis severa, el simulacro permitió planear la postura en el momento de la biopsia, acortando el tiempo de la técnica. El simulacro de BR supuso un mejor manejo de los pacientes renales que van a ser biopsiados con un empleo más eficiente de los recursos y reducción de tiempo de la técnica de BR. Asimismo, el simulacro mejora la seguridad de la técnica, incrementa la confianza del paciente y reduce su ansiedad (el paciente se familiariza con la técnica y el equipo que le va a biopsiar), lo que se traduce en una mayor cooperación [27].

Otros abordajes de biopsia renal

Aunque la biopsia renal ecodirigida a tiempo real es la técnica de elección, existen otros abordajes para situaciones especiales y a la par excepcionales:

Biopsia renal guiada por TAC: cuando existe mala visualización ecográfica o en pacientes con obesidad extrema [28].

Biopsia quirúrgica abierta o laparoscópica: suele reservarse para casos con un elevado riesgo de sangrado o cuando el abordaje percutáneo ha sido fallido.

Biopsia por vía transyugular: se realiza habitualmente por Radiología Intervencionista, con una rentabilidad y tasa de complicaciones similar a la vía percutánea una vez establecida la curva de aprendizaje. Estaría reservada para coagulopatías no corregibles y pacientes muy obesos. También se propugna para biopsia combinada hígado-riñón en sujetos con hepatopatía y afectación renal con coagulopatía severa [29]. Si bien el sangrado perirrenal es menor al no perforar la cápsula renal, el hematoma intrarrenal es más frecuente y requiere la administración de dosis bajas de contraste. Esta técnica es sumamente costosa en recursos humanos y mate-

riales. Además, hay pocos centros donde se realiza, por lo que su interés es más académico que real. A las complicaciones de la punción renal se deben sumar la de la canalización de la vía venosa [29].

Técnica de biopsia renal ecodirigida

Los pacientes deben estar ingresados para proceder a la BR, en ayunas al menos 6 horas previo a la técnica y hasta 2 horas tras la misma, en ausencia de complicaciones.

Para la realización de la BR colocaremos al paciente en decúbito prono en caso de riñones nativos (**Figura 7**), o en decúbito supino si se trata de un trasplante renal (**Figura 8**). Emplearemos la sonda convexa previamente limpia mediante una gasa con alcohol y la zona a puncionar se desinfecta con povidona yodada o clorhexidina 4%.

Existen fundas estériles para cubrir el transductor y el cable pero su uso no está generalizado probablemente porque resta visibilidad y la tasa de complicaciones infecciosas postbiopsia es prácticamente nula.

Realizaremos la BR con técnica completamente aséptica, para lo que prepararemos un campo estéril. A continuación, infiltraremos la piel con anestesia local (mepivacaína 1% para trasplante renal y 2% para riñones propios).

Una vez anestesiada la piel y comprobado el adecuado funcionamiento de la aguja de biopsia, elegiremos el sitio de punción mediante ecografía. Por último, y tras hacer una pequeña incisión de 2-3 mm en la piel con un bisturí estéril de punta fina, introduciremos la aguja en posición de disparo por la guía de punción adaptada al transductor y la progresaremos desde la piel y a través de subcutáneo y músculo hacia el riñón. Una vez en la cápsula renal, le pediremos al paciente que haga una pausa de apnea (unos segundos en caso de riñones propios) para evitar el movimiento oscilante renal que acompaña a la respiración y dispararemos la aguja de biopsia (**Figura 9**).

Cuidados tras la Biopsia Renal

Tras la BR el paciente debe permanecer en reposo, pudiendo prolongarse la observación desde 1

Figura 7. Paciente en decúbito prono con sonda ecográfica en zona lumbar.



hora [30] hasta varios días [31] según los diferentes centros. Esta diferencia entre centros viene determinada por el momento de aparición de las complicaciones postbiopsia: se ha descrito que el 42%, 67%, 85% y 89% de complicaciones aparecen a

las 4,8,12 y 24 h respectivamente [32]. Dado que un periodo de observación menor a 24 h supondría un elevado riesgo de obviar un alto porcentaje de complicaciones, múltiples autores recomiendan que el periodo de observación postBR sea de 24

Figura 8. Paciente en decúbito supino con sonda ecográfica en cicatriz de cirugía en fosa iliaca derecha.



h [33] [34] [35].

En nuestro centro mantenemos al paciente ingresado en reposo absoluto durante 24 horas con vigilancia de constantes y visualización de la orina para identificar la presencia de hematuria. La presión arterial, frecuencia cardíaca y estado general del paciente se comprueban cada 15 minutos durante la primera hora, cada hora las siguientes 3 horas y cada 6 horas posteriormente. A las 24 horas del procedimiento se realiza un hemograma de control y una ecografía Doppler renal para identificar posibles complicaciones asintomáticas, como hematomas de pequeño tamaño o fístulas arteriovenosas (FAV). En la mayoría de los casos se trata de complicaciones menores que desaparecen de forma espontánea a los pocos días del procedimiento, si bien en el caso de su detección recomendamos seguimiento ecográfico posterior para monitorizar su evolución [36].

Contraindicaciones de la biopsia renal

Existen contraindicaciones absolutas y relativas para la realización de la BR ecodirigida a tiempo real [25]:

ABSOLUTAS

Negativa del paciente o incapacidad: *Consentimiento Informado*.

Diátesis hemorrágica no resuelta.

Riñón único, excepto trasplante renal.

RELATIVAS

Panarteritis nodosa clásica debido a la existencia de microaneurismas.

Hipertensión arterial mal controlada (>160/90 mmHg).

Riñón pequeño (< 9 cm).

Infección urinaria no tratada, infección del espacio perirrenal o de la zona de punción.

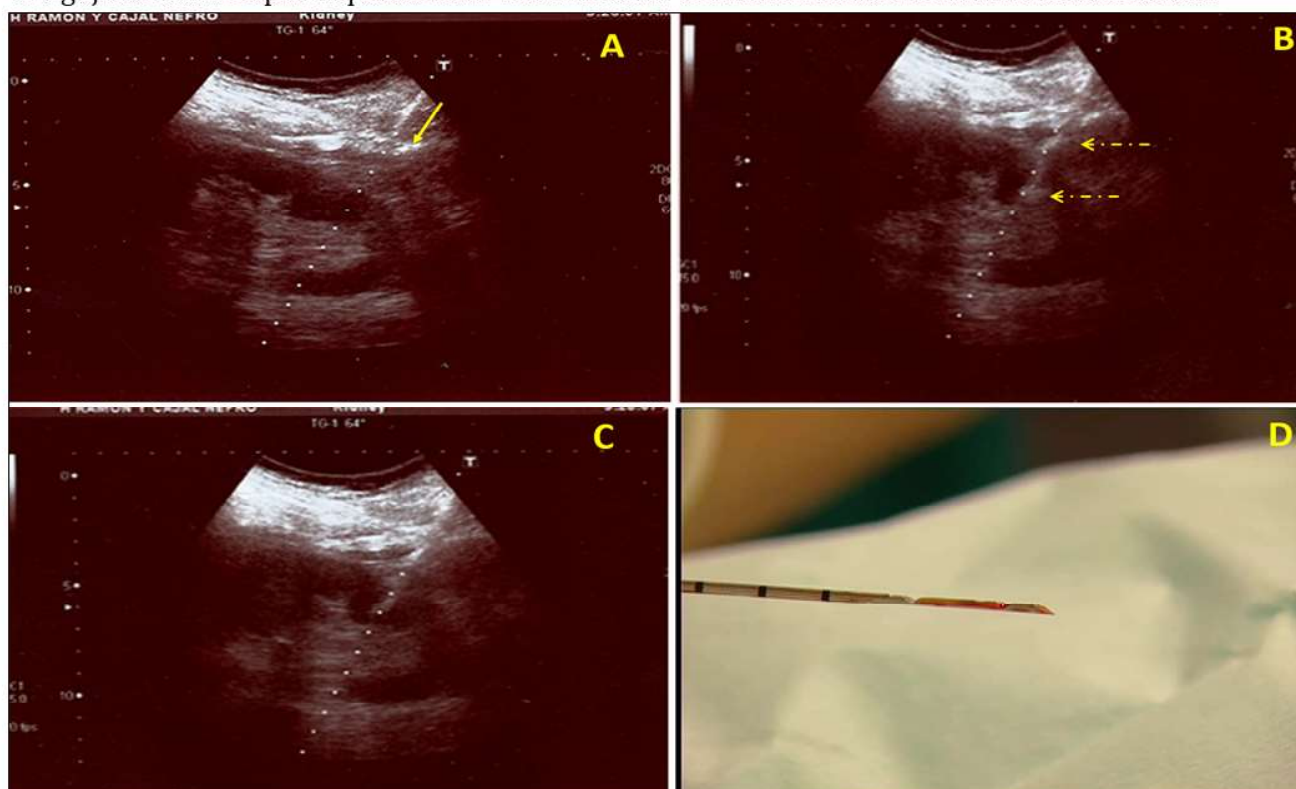
Riñón en herradura.

Quistes bilaterales múltiples.

Incapacidad del paciente para guardar reposo.

Dificultad de acceso al riñón por las características del enfermo

Figura 9: A: Aguja entrando (flecha). B: Aguja abierta intrarrenal tras el disparo de la pistola (flechas). C: Aguja cerrada en parénquima renal tras seccionar el cilindro renal. D: Cilindro renal extraído



- Pacientes poco colaboradores.
- Obesidad mórbida.
- Ascitis importante.
- Embarazo.
- Insuficiencia respiratoria / respiración mecánica.

CONCEPTOS CLAVE

Disponer de un ecógrafo y personal cualificado en la realización de biopsias renales permite un manejo integral del paciente y reduce tiempos de espera.

El simulacro de BR previo a la técnica optimiza la BR al detectar anomalías, elegir el mejor punto de punción, mejorar la seguridad del paciente, su confianza y cooperación.

La realización de la BR ecodirigida en tiempo real no está exenta de complicaciones, pero éstas se minimizan con adecuada preparación y la ecografía permite un seguimiento continuo efectivo y de bajo coste

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Richards NT, et al. Knowledge of renal histology alters patient management in over 40% of cases. *Nephrol Dial Transplant*. 1994;9(9):1255-9.
2. KDIGO Clinical Practice Guideline for Glomerulonephritis. *Kidney International Supplements* 2012; 2 (2): 8-12.
3. Rivera Gorrin. Biopsia renal ecodirigida. *Nefrología* 2010;30(5):490-2.
4. Amann K, Haas CS. What you should know about the work up of a renal biopsy. *Nephrol Dial Transpl* 2006;21:1157-61.
5. Rivera M, Quereda C. Nefrología diagnóstica e intervencionista: una oportunidad para los nefrólogos españoles [Diagnostic and interventional nephrology: an opportunity for Spanish nephrologists]. *Nefrología*. 2011;31(2):131-3.
6. Korbet SM. Nephrology and the percutaneous renal biopsy: a procedure in jeopardy of

being lost along the way. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2012;7(10):1545-7.

7. Korbet SM, Whittier WL, Volpini KC. Percutaneous renal biopsy of native kidneys: a single-center experience of 1,055 biopsies. *Am J Nephrol*. 2014;39:153-62.

8. Maya ID, Maddela P, Barker J, Allon M. Percutaneous renal biopsy: comparison of blind and real-time ultrasound-guided technique. *Semin Dial*. 2007;20:355-8.

9. Tøndel C, Vikse BE, Bostad L, Svarstad E. Safety and complications of percutaneous kidney biopsies in 715 children and 8573 adults in Norway 1988-2010. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2012;7:1591-7.

10. Peters B, Nasic S, Segelmark M. Clinical parameters predicting complications in native kidney biopsies. *Clin Kidney J*. 2019 Oct 19;13(4):654-659. doi: 10.1093/ckj/sfz132. PMID: 32905412; PMCID: PMC7467621.

11. Registro de Glomerulonefritis de la Sociedad Española de Nefrología. Disponible en: <http://www.senefro.org/modules.php?name=subsection&idsection=7&idsubsection=13>

12. López-Gómez JM, Rivera F. Renal biopsy findings in Acute Renal Failure in the Cohort of Patients in the Spanish Registry of Glomerulonephritis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3: 674-81.

13. Rivera F. Biopsia Renal. Lorenzo V, López Gómez JM (Eds). *Nefrología al día. Biopsia Renal*. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/234>.

14. García-Martín R, González Monte E, Hernández Martínez E, Bada Boch T, Bustamante Jiménez NE, Praga Terente ¿Cuándo realizar biopsia renal en pacientes con diabetes mellitus tipo 2? Modelo predictivo de enfermedad renal no diabética. *Nefrología* 2020;4 0(2):180-189.

15. Serón D, Anaya F, Marcén R, García del Moral R, Vázquez-Martul E, Alarcón A, et al. Recomendaciones para la indicación, obtención, procesamiento y evaluación de biopsias en el trasplante renal. *Nefrología* 2008;4: 385-96.

16. Poggio ED, McClelland RL, Blank KN, Han-

- sen S, Bansal S, Bombback AS, Canetta PA, Khairallah P, Kiryluk K, Lecker SH, McMahon GM, Palevsky PM, Parikh S, Rosas SE, Tuttle K, Vazquez MA, Vijayan A, Rovin BH; Kidney Precision Medicine Project. Systematic Review and Meta-Analysis of Native Kidney Biopsy Complications. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2020 Nov 6;15(11):1595-1602. doi: 10.2215/CJN.04710420.
17. Kajawo S, Ekrikpo U, Moloji MW, Noubiap JJ, Osman MA, Okpechi-Samuel US, Kengne AP, Bello AK, Okpechi IG. A Systematic Review of Complications Associated With Percutaneous Native Kidney Biopsies in Adults in Low- and Middle-Income Countries. *Kidney Int Rep.* 2020 Nov 3;6(1):78-90. doi: 10.1016/j.ekir.2020.10.019.
18. Corapi, K. M., Chen, J. L., Balk, E. M. & Gordon, C. E. Bleeding complications of native kidney biopsy: a systematic review and meta-analysis. *AJKD*2012; 60, 62-73 doi:10.1053/j.ajkd.2012.02.330.
19. Livio M, Gotti E, Marchessi D et al. Uraemic bleeding: role of anemia and beneficial effect of red cell transfusions. *Lancet II*, 1982; 1013-1015.
20. Torres-Munoz A, Valdez-Ortiz R, Gonzalez-Parra C, Espinoza-Dávila E, Morales-Buenrostro LE, Correa-Rotter R. Percutaneous renal biopsy of native kidneys: efficiency, safety and risk factors associated with major complications. *Arch. Med. Sci.* 2011; 7: 823-831.
21. Mejía-Vilet JM, Márquez-Martínez MA, Cordova-Sanchez BM, Ibarguengoitia MC, Correa-Rotter R, Morales-Buenrostro LE. Simple risk score for prediction of haemorrhagic complications after a percutaneous renal biopsy. *Nephrology (Carlton)*. 2018;23(6):523-529. doi:10.1111/nep.13055.
22. Manno C, Strippoli GF, Arnesano L, et al. Predictors of bleeding complications in percutaneous ultrasound-guided renal biopsy. *Kidney Int* 2004; 66:1570.
23. Manno C, Bonifati C, Torres DD, Campobasso N, Schena FP. Desmopressin acetate in percutaneous ultrasound-guided kidney biopsy: a randomized controlled trial. *Am J Kidney Dis.* 2011 Jun;57(6):850-5.
24. Brachemi S, Bollée G. Renal biopsy practice: What is the gold standard? *World J Nephrol.* 2014 Nov 6;3(4):287-94. doi: 10.5527/wjn.v3.i4.287. PMID: 25374824; PMCID: PMC4220363.
25. Hogan JJ, Mocanu M, Berns JS. The Native Kidney Biopsy: Update and Evidence for Best Practice. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2016 Feb 5;11(2):354-62. doi: 10.2215/CJN.05750515. Epub 2015 Sep 2. PMID: 26339068; PMCID: PMC4741037.
26. Burguera Vion V, Sosa Barrios H, Fernández Lucas M, Rivera Gorrín ME. El checklist en el intervencionismo nefrológico. *Rev Nefrol Dial Traspl.* [Internet]. 15 de septiembre de 2020 [citado 9 de abril de 2021];40(2):172-8.
27. Sosa Barrios RH, Burguera Vion V, Álvarez Nadal M, Villabón Ochoa P, Galeano Álvarez C, Rodríguez Mendiola N, Fernández Lucas M, Rivera Gorrín ME. Percutaneous Renal Biopsy Prescreen Prior to Procedure. *Kidney Int Rep.* 2020 Jan 30;5(5):731-733. doi: 10.1016/j.ekir.2020.01.013. PMID: 32405594; PMCID: PMC7210601.
28. Percutaneous renal biopsy. *Korbet Semin Nephrol.* 2002;22(3):254.
29. Romero Gutiérrez M, Gómez Rodríguez R. Biopsia renal transyugular en las enfermedades hepáticas. *GH Continuada* 2011;10 (5):234-238
30. Patel AG, Kriegshauser JS, Young SW, Dahiya N, Patel MD. Detection of Bleeding Complications After Renal Transplant Biopsy. *AJR Am J Roentgenol.* 2021 Feb;216(2):428-435. doi: 10.2214/AJR.20.22990.
31. Ubara Y, Kawaguchi T, Nagasawa T, Miura K, Katsuno T, Morikawa T, Ishikawa E, Ogura M, Matsumura H, Kurayama R, Matsumoto S, Marui Y, Hara S, Maruyama S, Narita I, Okada H, Tsuruya K; Committee of Practical Guide for Kidney Biopsy 2020. Kidney biopsy guidebook 2020 in Japan. *Clin Exp Nephrol.* 2021 Apr;25(4):325-364. doi: 10.1007/s10157-020-01986-6. PMID: 33606126; PMCID: PMC7966701.

32. Whittier WL, Korbet SM. Timing of complications in percutaneous renal biopsy. *J Am Soc Nephrol*. 2004 Jan;15(1):142-7. doi: 10.1097/01.

33. Marwah DS, Korbet SM. Timing of complications in percutaneous renal biopsy: what is the optimal period of observation? *Am J Kidney Dis*. 1996 Jul;28(1):47-52.

34. Atwell TD, Spanbauer JC, McMenemy BP, Stockland AH, Hesley GK, Schleck CD, Harmsen WS, Welch TJ. The Timing and Presentation of Major Hemorrhage After 18,947 Image-Guided Percutaneous Biopsies. *AJR Am J Roentgenol*. 2015 Jul;205(1):190-5.

35. Whittier WL, Korbet SM. Renal biopsy: update. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2004 Nov;13(6):661-5. doi: 10.1097/00041552-200411000-00013.

36. Sosa-Barrios RH, Burguera V, Rodriguez-Mendiola N, Galeano C, Elias S, Ruiz-Roso G, Jimenez-Alvaro S, Liaño F, Rivera-Gorriñ M. Arteriovenous fistulae after renal biopsy: diagnosis and outcomes using Doppler ultrasound assessment. *BMC Nephrol*. 2017 Dec 20;18(1):365. doi: 10.1186/s12882-017-0786-0. PMID: 29262805; PMCID: PMC5738109.

IMPLANTACIÓN ECOGUIADA DEL CATÉTER PERITONEAL: TÉCNICA PERCUTÁNEA

Juan Carlos Quevedo Reina, Silvia Marrero Robayna, Nicanor Jesús Vega Díaz

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín

Introducción

Para llevar a cabo correctamente la diálisis peritoneal se requiere un acceso seguro, normofuncionante y bien posicionado en la cavidad abdominal que permita el flujo bidireccional de la solución dializante. Los catéteres peritoneales son cilindros, de longitud variable, de silicona o poliuretano, con uno o dos manguitos de dacron, con una porción interna intraperitoneal perforada en su extremo distal para facilitar el intercambio de soluciones, una porción subcutánea y una porción extra-abdominal que se engarza en un prolongador a través de una conexión de titanio o de plástico. La mayoría de los catéteres están dotados de una banda radiopaca en toda su longitud.

Existen multitud de catéteres, la mayoría de ellos son variantes del catéter recto tipo Tenckhoff. La elección de implantar uno u otro depende de la preferencia y experiencia del médico que realice la implantación [1], aunque las guías de la Sociedad Internacional de Diálisis Peritoneal (ISPD) publicadas en 2019 [2], recomiendan los catéteres de silicona y doble dacron de poliéster.

Técnicas de implantación

Existen varias técnicas de implantación, en función de quién implanta el catéter y qué tipo de catéter vamos a implantar. Básicamente distinguimos las técnicas de implantación denominadas “a ciegas” (percutánea cerrada o método de Seldinger y minilaparotomía con o sin trocar Tenckhoff) y las técnicas con “visión directa” del peritoneo (laparoscopia convencional o sus variantes como la minilaparotomía guiada con cistoscopio). Cualquiera que sea la forma de implantación, hay que realizarla con técnica estéril [3].

De las técnicas anteriores, los nefrólogos podemos realizar las dos primeras. A continuación, detallaremos la técnica de implantación percutánea que

vale tanto para un catéter Tenckhoff, como para un autoposicionable. Para una información más detallada, remitimos al lector al capítulo de Nefrología al Día titulado “Materiales para Diálisis Peritoneal” [4].

Cuidados preimplantación

Tras haber sido correctamente informado de forma oral y por escrito de la necesidad de implantar el catéter y de los posibles riesgos generales y particulares de dicha intervención, el paciente y el médico deben firmar el consentimiento informado [5]. A continuación, se realizará una analítica básica con función renal, hemograma y coagulación. El día de la intervención, el paciente debe estar en ayunas de 8-12 horas antes de la implantación, habiéndose administrado laxantes osmóticos o enemas para garantizar un adecuado vaciado intestinal que reduzca el riesgo de perforación al introducir el catéter. Además, el paciente se deberá duchar con un jabón germicida, rasurado de la pared abdominal en los casos que sea necesario y deberá vaciar la vejiga justo antes de iniciar el procedimiento. En pacientes prostáticos o diabéticos es aconsejable comprobar el completo vaciado de la vejiga mediante ecografía. Excepcionalmente será necesario el sondaje del paciente. Media hora antes del procedimiento, se administrará al paciente un sedante suave (p.ej 1 mg de alprazolam o 5 mg de diazepam), profilaxis antibiótica antiestafilocócica (p.ej cefazolina o amoxicilina-clavulánico iv., mientras que en alérgicos a penicilinas podemos prescribir vancomicina iv) [2]. Por último, debe portar al menos una vía periférica permeable.

Material para la implantación

- Material necesario para el lavado quirúrgico del facultativo que va a realizar la técnica, mascarilla, gorro, bata y guantes (**Figura 1**).

- Paquete de implantación (una cazoleta, 4 mos-

Figura 1: Material para implantación de catéter peritoneal tipo Tenckhoff-II.



quitos sin dientes, un mosquito curvo, 4 pinzas de Kocher sin dientes, una pinza de disección con dientes y otra sin dientes, porta y tijeras).

- Lámpara de quirófano, luz fría.
- Introducitor con prolongador de 11 F.
- Catéter a implantar: Tenckhoff II o autoposicionante de di Paolo (Care-Cath®).
- Set de implantación: de Tecnhkoff (Pull-Apart 16 Fr, Quinton®) y de Care-Cath® si procede (Pee-Away Fr 28 o Fr 26, Cook®).
- Rinoscopio de pala larga (si no disponemos del Pee-Away Fr 28).
- Jeringas de 10 cc y de 20 cc, dos de cada.
- 100 cc de salino 0.9%, pincho y tapón, con antibióticos, 1 g de vancomicina y 1 g de ceftazidima, que verteremos en la cazoleta para la inmersión del catéter. La administración de antibióticos preimplantación es opcional, no está universalmente aceptada y dependerá de los protocolos de cada centro [6].
- Agujas de insulina, de carga e intramuscular profunda.
- Ampollas de anestesia local (mepivacaína al 2% y de suero salino 0.9%, cuatro de cada).

- Gasas y compresas estériles.
- Biopsi-punch (nº 4) para el orificio de salida del catéter
- Aguja de redón punta roma.
- Conector de titanio o de plástico dependiendo de la casa comercial que vaya a suministrar el material de diálisis en domicilio
- Prolongador de catéter adecuado a la casa comercial que vaya a suministrar el material de diálisis en domicilio
- Guía metálica rígida.
- Bisturí estéril. Si es eléctrico también placa.
- Tissucol® (opcional).
- Geliperm® húmedo (placa 130x120x33 mm) (opcional).
- Dispositivo de fijación de Hollister® (opcional).
- Sutura reabsorbible tipo Vicryl® (para el subcutáneo) y no reabsorbible de nylon (Ethilón®), seda o grapas estériles para la piel.
- Dos bolsas de líquido de diálisis peritoneal de 2000 cc, con baja concentración de glucosa, línea de lavado y bolsa de drenaje.

Implantación Ecoguiada del Catéter Peritoneal

Procedimiento de implantación

Catéter Tenckhoff

Introducción del catéter

Siempre que sea posible haremos el abordaje de la cavidad abdominal y la implantación del primer catéter en el lado izquierdo del abdomen para mantener la fosa ilíaca derecha del paciente como futura localización de un eventual trasplante renal [7]. Una vez tengamos al paciente en la camilla preparado, procederemos a la implantación ecoguiada del catéter (**Figura 2**) (**Figura 3**) (**Figura 4**). Inicialmente, comprobaremos que el paciente ha vaciado su vejiga. A continuación, se recomienda la localización ecográfica de la arteria epigástrica, marcando su recorrido sobre la superficie del abdomen, que se suele localizar a unos 5 cm de la línea alba. De esta forma, aproximadamente dos centímetros por debajo del ombligo siguiendo la línea alba, y otros dos centímetros hacia fuera sobre el músculo recto anterior del abdomen y tras la anestesia local superficial y de los planos profundos muscular y del peritoneo parietal, haremos una incisión recta, en general de arriba hacia abajo con el bisturí de punta fina. Haremos hemostasia de los pequeños vasos sangrantes con bisturí eléctrico o con mosquitos y ligaduras, si no disponemos de él. Separaremos el tejido celular subcutáneo mediante

disección roma con un mosquito sin puntas o con el dedo hasta la aponeurosis del recto anterior. Sobre la aponeurosis alojaremos el manguito de dacron interno y haremos el arco del catéter en su salida hacia el túnel subcutáneo.

A continuación, pediremos al paciente que contraiga la pared abdominal y con la jeringuilla con antibiótico y el Abbocath incidiremos y atravesaremos el músculo recto anterior y peritoneo parietal en dirección a la fosa ilíaca contralateral y con un ángulo de inclinación de 45° llegaremos a la cavidad abdominal. En ese momento retiramos la jeringuilla, dejando el Abbocath, y pasaremos través de éste una guía blanda para meter el introductor. En ese momento conectaremos el prolongador e infundiremos 800ml de líquido peritoneal de la bolsa sin antibióticos para facilitarnos maniobras posteriores (**Figura 5**).

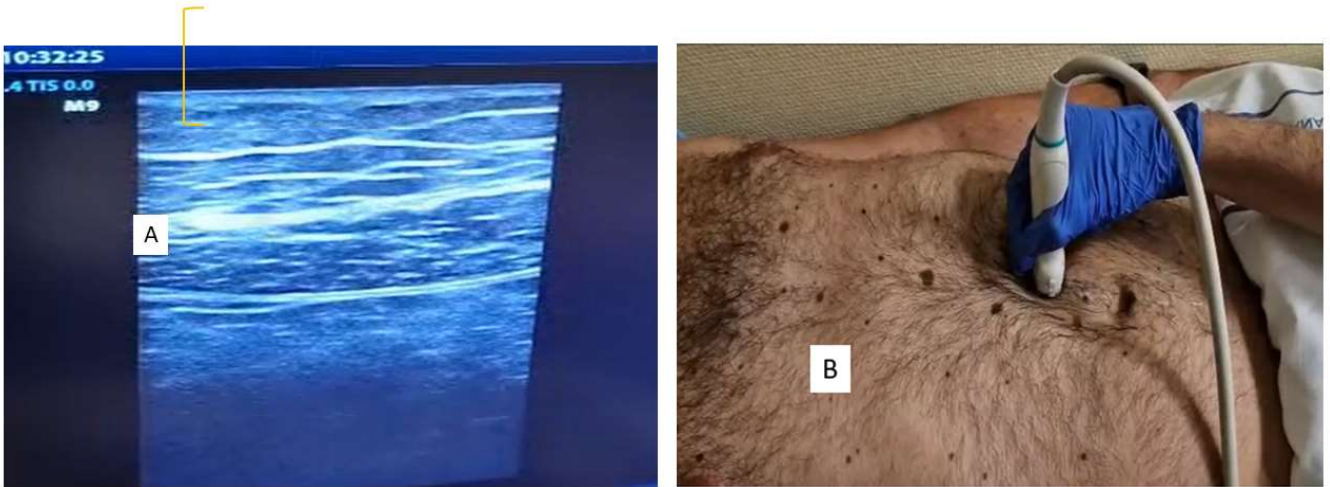
Una vez infundidos, retiramos el introductor y a través de la guía blanda introducimos el dilatador y la vaina externa del mismo, mientras el paciente contrae de nuevo la musculatura abdominal. Retiramos el dilatador y la guía flexible, e introducimos el catéter Tenckhoff que hemos montado sobre la guía rígida, dirigiéndolo hacia la fosa iliaca derecha y fondo de saco de Douglas. A continuación, retiramos la guía y pinzamos el extremo exterior del catéter con un mosquito protegido con gasas para no

Figura 2: Ecografía de la vejiga para comprobar que está vacía antes de iniciar la implantación del catéter peritoneal y evitar su punción



Figura 3: Comprobar que no hay asas tras el músculo recto anterior

A: Ecografía del abdomen anterior con sonda lineal. Visualizamos haces musculares (corchete) y comprobamos que no hay asas tras el músculo recto anterior
B: Colocación de la sonda lineal en el abdomen



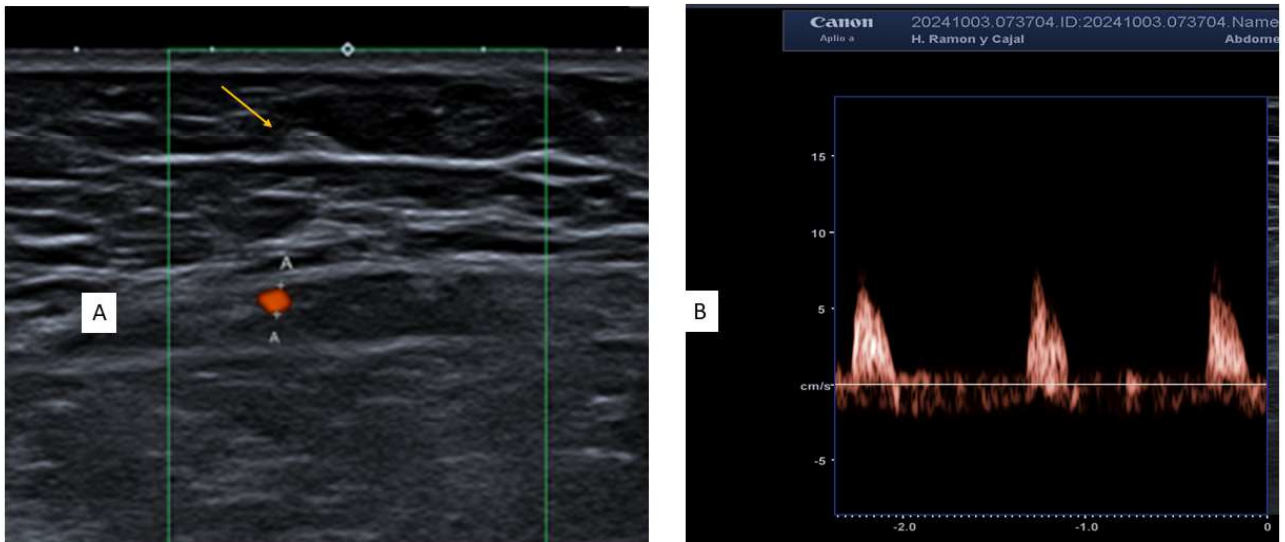
dañar el catéter. Posteriormente, iremos rompiendo la vaina e introduciendo el catéter en movimientos repetidos de esta secuencia hasta que hayamos roto y retirado por completo la vaina. Dejaremos el manguito de dacron interno sobre la aponeurosis del músculo recto anterior. Comprobaremos que el catéter está bien dirigido introduciendo suavemente de nuevo la guía rígida, comprobando que no hay acodamientos, y que la permeabilidad es correcta porque drena bien espontáneamente o al pedir al paciente que tosa (maniobra de Valsalva).

Realización del túnel subcutáneo y orificio de salida

Seguidamente procederemos a colocar la aguja de redón en el catéter y a marcar el orificio de salida simulando el arco y túnel sobre la piel. La porción subcutánea del catéter, donde estará alojado el cuff externo en los catéteres que lo tengan, deberá seguir una dirección lateral y hacia abajo, para minimizar el riesgo de infecciones a través del orificio de salida [8]. Cuando hayamos determinado la localización del orificio de salida, infiltraremos la piel de la zona

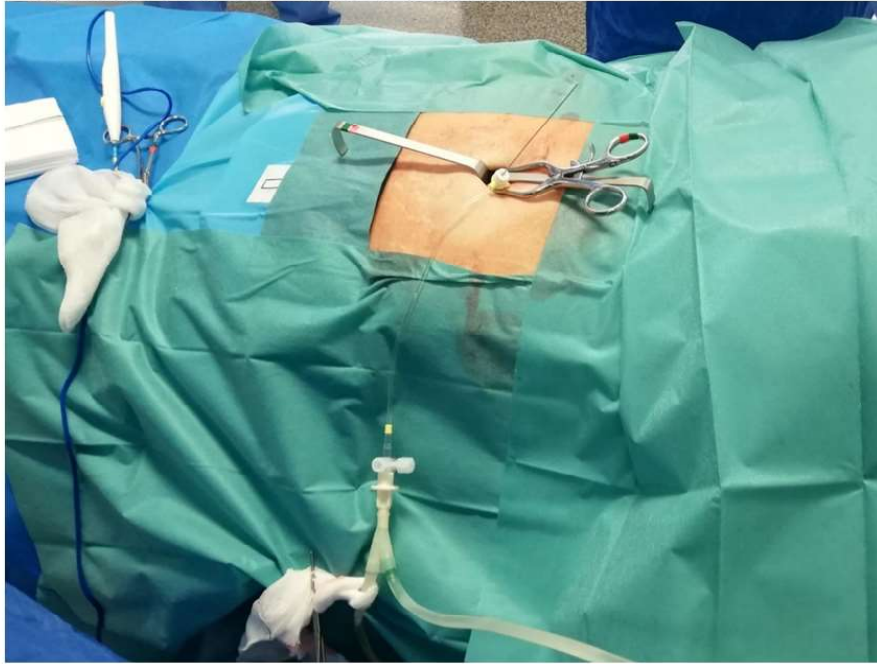
Figura 4: Comprobar el trayecto de la arteria epigástrica para evitar puncionarla.

A: Hay que comprobar la ubicación de la arteria epigástrica con en el seno del músculo recto anterior para evitar su punción al introducir el catéter
B Con Doppler pulsado confirmamos que se trata de latido arterial



Implantación Ecoguiada del Catéter Peritoneal

Figura 5: Momento en el que infundimos líquido peritoneal antes de implantar el catéter peritoneal definitivo.



y el túnel con anestésico local y haremos el orificio de salida o bien empujando con la punta de la mismo tunelizador o con el dispositivo denominado biopsi-punch de 4 mm. Introduciremos la aguja por debajo del tejido celular subcutáneo y la sacaremos por el orificio cutáneo circular. El siguiente paso es colocar el conector de titanio o plástico al prolongador, y tras conectar la línea, comprobaremos que drena correctamente y que las características del líquido son normales. Posteriormente procederemos a montar el dispositivo del sistema adhesivo de fibrina de dos componentes (Tissucol®) y a instilarlo sobre las almohadillas de dacron.

Cierre por planos

Cerraremos la herida por planos, primero el celular subcutáneo con sutura reabsorbible (p.ej Vicryl®) y posteriormente la piel con sutura no reabsorbible como la seda, el nylon (p.ej Ethilon®) o con grapas estériles. Alrededor del orificio no daremos puntos de sutura ya que lo traumatizan, retrasan la cicatrización y favorecen la infección [9] (Figura 6).

Vendaje y lavado de verificación

A continuación, se procederá a la limpieza del orificio y la herida de implantación antes de cubrir con apósito estéril. Nosotros usamos el apósito hú-

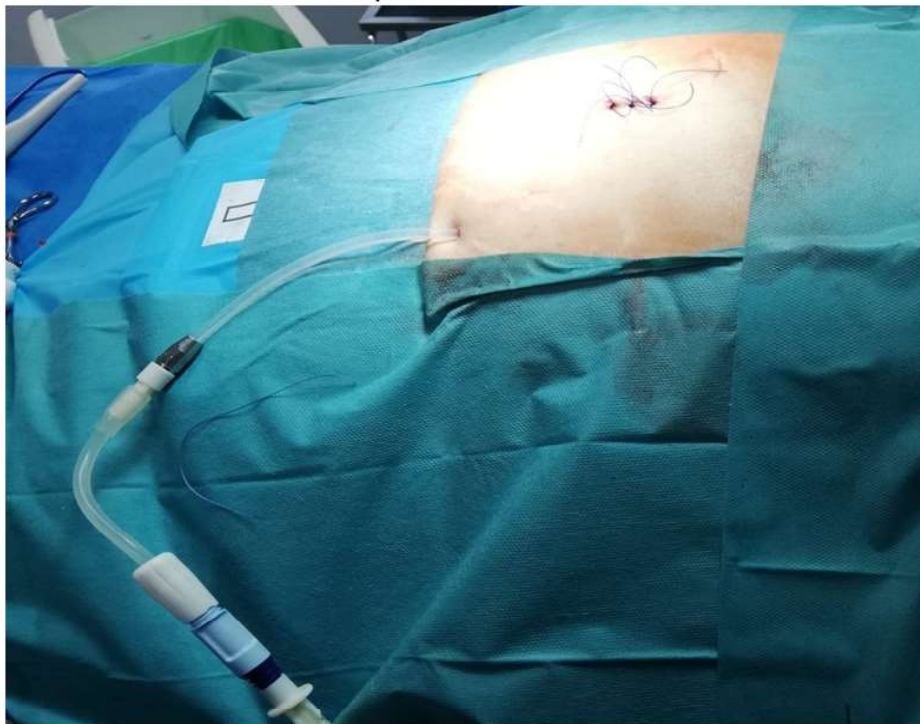
medo Geliperm® húmedo, aunque la mayoría de las unidades ponen apósitos convencionales estériles. Cubriremos la herida y el orificio de salida con Geliperm® húmedo (130x120x33 mm) tras humedecer la zona con la solución de salino 0.9% y antibióticos previamente preparada y secarla bien con gasas.

Por último, fijaremos bien el catéter para evitar su desplazamiento. En general se realiza con gasas y apósitos estériles convencionales, pero nosotros lo fijamos con el dispositivo Hollister®. Finalmente cubriremos con compresas estériles e inmovilizamos durante un periodo que oscila desde las 48-72 horas hasta los 7 días, según las unidades. Finalmente cubriremos todo con un apósito opaco tipo Mefix® o transparente como el Hipafix®.

Catéter autoposicionante de di Paolo (Care-Cath, Braun®)

Si el catéter que se implanta es el autoposicionante, como paso previo al introductor hemos de realizar una sutura de “jareta” o en “bolsa de tabaco” sobre la aponeurosis del músculo recto anterior del abdomen. A continuación, el procedimiento sería el mismo que para el catéter Tenckhoff-II (pasamos el Abbocath e infundiremos los 800-1000 ml de líquido peritoneal). Introducimos en primer lugar el dilatador plegable de 16 Fr y posteriormente el de

Figura 6: Catéter peritoneal ya implantado con el orificio de salida hacia fosa ilíaca izquierda.



28 Fr y a través de la vaina iremos introduciendo el catéter autoposicionante, que hemos montado sobre la guía rígida, hasta la cavidad abdominal. Si no disponemos del dilatador de 28 Fr y sí disponemos del de 26 Fr, tenemos que hacer un paso intermedio que consiste en introducir el rinoscopio a través de la vaina para introducir el catéter autoposicionante. A continuación, retiramos la guía rígida y la vaina, sin romper, con cuidado de no extraer el catéter. Comprobaremos que el dacron interno queda sobre la aponeurosis del recto anterior y que el catéter está bien dirigido introduciendo suavemente de nuevo la guía rígida, comprobando que no hay acodamientos, y que la permeabilidad es correcta porque dreña bien espontáneamente o al pedir al paciente que tosa (maniobra de Valsalva).

El resto del procedimiento (tunelización del catéter, realización del orificio de salida y fijación del catéter) es igual al descrito anteriormente para el catéter Tenckhoff.

Cuidados postimplantación [3] [10]

Tras la implantación, terminamos de realizar el lavado de la cavidad abdominal, introduciendo y drenando aproximadamente entre 500-800 cc, dependiendo del paciente. Aunque no está universalmente

aceptado, nosotros en el último lavado se dejará sin drenar en la cavidad abdominal un remanente de la solución con antibióticos de aproximadamente 200-300 cc.

Posteriormente, realizaremos una radiografía de abdomen simple para comprobar la adecuada localización intraperitoneal del catéter (**Figura 7**).

En los casos en los que los lavados sean hemáticos, se realizarán lavados intraperitoneales con heparina al 1% (1cc por litro) hasta que se vaya aclarando el líquido peritoneal, para evitar coagulación del catéter y posterior disfunción. Se recomienda, salvo en casos de complicaciones, como el dolor o sangrado, no cambiar los apósitos de la implantación durante las primeras 48-72 h, incluso 1 semana, según los protocolos de cada Unidad. Para garantizar una adecuada cicatrización se recomienda evitar el uso de los catéteres durante 2-3 semanas [11]. En los casos en los que la situación clínica del paciente obligue a la utilización precoz o no programada, se recomienda el empleo de volúmenes de infusión pequeños (500-1000cc), con el paciente en decúbito supino y manteniendo al paciente en día seco [12].

La primera cura del orificio se hará, según los protocolos de cada Unidad entre el segundo y séptimo

Figura 7: radiografía de abdomen tras implantación de catéter peritoneal autoposicionante de di Paolo. Extremo distal del catéter alojado en pelvis menor.



día. Se extraerá cultivo tras la implantación con la primera cura. La limpieza del orificio se realizará evitando los tirones o tracciones bruscas con gasa estéril seca o impregnada de jabón de arrastre (p.ej Germix®). Se limpiará el orificio con salino hipertónico al 20%, se secará y cubrirá bien con gasas y se curará la herida de implantación. Según el aspecto y cicatrización de la misma, los puntos de sutura se retiran entre el 7-10 día post implantación [11].

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.- Jesús Montenegro Martínez, Manuel Lanuza Luengo y Antonio Morey Molina. El acceso peritoneal en Tratado de diálisis peritoneal. Jesús Montenegro, Ricardo Correa- Rotter, Miguel C. Riella. Editorial ELSEVIER España. 2009, pp. 109- 148.

2.- Crabtree JH, Shrestha BM, Chow KM, Figueiredo AE, Povlsen JV, Wilkie M, Abdel-Aal A, Cullis B, Goh BL, Briggs VR, Brown EA, Dor FJMF. Creating and Maintaining Optimal Peritoneal Dialysis Access in the Adult Patient: 2019 Update. *Perit Dial Int*. 2019 Sep-Oct;39(5):414-436.

doi: 10.3747/pdi.2018.00232. Epub 2019 Apr 26. PMID: 310281083.

3.- Rodríguez- Palomares JR, Ruiz C, Granado A, Montenegro J. El acceso peritoneal. Guías de Práctica Clínica en Diálisis Peritoneal. 2005 Coordinador: Francisco Coronel. Tema 5 pp. 82-107.

4.- González Cabrera F, Marrero Robayna S, Jesús Vega Díaz N. Nefrología al día. Materiales para diálisis peritoneal. Disponible en: <https://www.Nefrologiaaldia.org> /227. Fecha actualización: 22/08/2019

5.- Ley de autonomía del paciente. Ley 41/2002, de 14 de noviembre, B.O.E.

6.- Li PK, Szeto CC, Piraino B, Arteaga J, Fan S, Figueiredo A, Fish D, Goffin E, Kim Y-K, Salzer W, Struijk D, Teitelbaum I, Johnson D. ISPD peritonitis recommendations: 2016. Update prevention and treatment. *Perit Dial Int* 2016; 36 (5): 481- 508

7.- Davidson Ingemar J.A., *Acces for Dialysis: Surgical and Radiologic Procedures*, 2nd Edition, LANDES BIOSCIENCE, Texas, U.S.A. 2002, Chapter 6, Pág 136 - 147.

8.- Ash S. R. Chronic peritoneal dialysis catheters: overview of design, placement and removal procedures. *Seminars in Dialysis* 2003. Vol 16, N°4 pp 323-334.

9.- Yang P., Lee C., Nien., et al. Mini-Laparotomy implantation of peritoneal dialysis catheters: outcome and rescue, *Peritoneal Dialysis International*, 2010, 30:513-518.

10.- Macías M, Coronel F. Diálisis peritoneal: definición, membrana, transporte peritoneal, catéteres, conexiones y soluciones de diálisis. *Nefrología al Día*. Sociedad Española de Nefrología.

11.- Caravaca Magariños F. Diálisis Peritoneal Automatizada. En: Montenegro J, Correa-Rotter R, Riella. MC, Eds. *Tratado de Diálisis Peritoneal*. Elsevier SL. España. Barcelona, 3ª Edición, 2009: pp 187-207.

12.- Passadakis PS, Oreopoulos DG. Peritoneal dialysis in patients with acute renal failure. *Advances in Peritoneal Dialysis*, 2007; 23: 7-16

PUNCIÓN ECOGUIADA DEL ACCESO VASCULAR PARA HEMODIÁLISIS

María Jesús Moyano Franco^a, Mercedes Salgueira Lazo^a, Ramón Roca-Tey^b

a: Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

b: Servicio de Nefrología. Hospital Universitari Mollet. Barcelona

INTRODUCCIÓN

La creación y el mantenimiento de un acceso vascular que funcione bien son cruciales para una terapia de hemodiálisis (HD) eficaz. La fistula arteriovenosa (FAV) nativa es ampliamente reconocida como el acceso vascular de primera elección para la mayoría de los pacientes en HD, ya que tiene una menor frecuencia de complicaciones en comparación con otros tipos de acceso vascular [1][2][3]. Además de la edad avanzada, el sexo femenino y los antecedentes de diabetes, se demostró que la obesidad es un factor de riesgo significativo para el fracaso en la consecución de una FAV [4]. Como establecen las guías KDOQI, el acceso vascular ideal debe estar “a menos de 0,6 cm por debajo de la superficie de la piel” [2], por lo es posible que una FAV en pacientes obesos no pueda canalizarse con una técnica tradicional a ciegas. Por otro lado, la punción del acceso vascular guiado por ultrasonido, que ahora es el estándar en el acceso venoso central, también se ha extendido su uso para la canalización de los vasos periféricos [5][6][7]. Del mismo modo, en el campo de la HD, existen indicaciones crecientes para su uso en casos complicados, aunque el número de informes aún es limitado [8] [9][10][11]. Los intentos múltiples de canalización de FAVs dan como resultado una deficiente satisfacción del paciente y un aumento de costes innecesarios [12], por lo que deben evitarse. Además, un estudio sobre la HD diaria sugirió que la canulación frecuente puede influir en la permeabilidad de la FAV [13].

El cumplimiento de los criterios de calidad de las guías de acceso vascular (tasa de trombosis, porcentajes de los diferentes tipos de accesos vasculares para HD, etc.), requiere del trabajo conjunto de un equipo multidisciplinar compuesto por el nefrólogo, cirujano vascular, radiólogo y también enferme-

ría nefrológica. Son profesionales que intervienen sobre el acceso vascular de un modo cotidiano y pueden beneficiarse de la información morfológica y funcional que ofrece la ecografía tanto bidimensional como Doppler [14].

El objetivo de esta revisión es describir los métodos de canulación del acceso vascular para HD guiada por ecografía y discutir las condiciones necesarias para que los métodos se difundan y ayuden a los pacientes y centros de HD a evitar los problemas del “acceso deficiente” [15].

VENTAJAS DE LA PUNCIÓN ECOGUIADA DE LA FÍSTULA ARTERIOVENOSA

La ultrasonografía es una técnica de imagen inmediata, no invasiva y con resultados fiables. Nos permite explorar bien la anatomía de la zona, hacer diferenciación entre FAV, partes blandas, estenosis, trombosis, hematomas extraluminales, abscesos, aneurismas, pseudoaneurismas o edema.

La Ecografía Doppler es el único método diagnóstico que aporta información anatómica y hemodinámica al mismo tiempo ya que permite medir el flujo del acceso vascular [16].

La punción de la FAV puede ser dificultosa por múltiples motivos: escasa maduración, escaso desarrollo, estenosis en la vena yuxtaanastomótica, la existencia de venas accesorias, colaterales no puncionables o hematomas previos de anteriores punciones, incluso no saber la dirección de la canulación [17]. La punción ecoguiada de la FAV es especialmente útil en las primeras punciones y está especialmente indicada en pacientes obesos, vasos muy profundos o FAVs difíciles de puncionar con técnica a ciegas.

Ante estas dificultades, la ecografía Doppler, realizada a la cabecera del paciente por el personal de la Unidad de HD (POCUS) podría aumentar la sensibilidad en la detección precoz de patología, facilitando la punción, disminuyendo el número de intentos fallidos y por tanto preservando mejor la FAV.

ELECCIÓN DEL TRANSDUCTOR Y DEL EQUIPO ECOGRÁFICO

Para la realización del examen y punción de la FAV necesitaremos un transductor lineal de alta frecuencia (7,5-12,5 mHz), ya que tienen alta resolución, pero escasa penetración en los tejidos, lo que las hace idóneas para el estudio del acceso vascular.

La punción se debe hacer con técnica aséptica. Algunos centros usan funda y gel estériles.

Respecto al equipo, para la punción podemos usar desde equipos de alta gama hasta portátiles y ultraportátiles (hand-held), inalámbricos o no, ya que no es necesario que cuente con un software Doppler de alta gama. Este será necesario para el estudio del flujo de la FAV, materia que se trata en otro capítulo de Nefrología al Día (Ver NAD: Ecografía Doppler

en el acceso vascular)

TÉCNICAS DE EXPLORACIÓN ECOGRÁFICA O ABORDAJE

El examen del acceso vascular se puede realizar colocando el transductor tanto en el plano transversal como en el plano longitudinal y realizando el estudio con o sin Doppler color.

-**Técnica transversal (fuera de plano):** En este abordaje, el eje largo del transductor se coloca perpendicularmente al vaso, obteniendo una visión transversal del mismo. Los vasos se visualizan como estructuras redondeadas y oscuras. La aguja debe insertarse en un plano paralelo al vaso, es decir, perpendicular respecto al transductor y al campo de visión ecográfico (**Figura 1**). Esta técnica es la menos utilizada ya que la aguja se visualiza exclusivamente cuando coincide con el campo de visión (**Figura 2**). Para conseguir la visualización de la aguja durante todo el proceso de canalización, el transductor debe desplazarse utilizando la técnica de barrido proximal-distal.

- **Técnica longitudinal (en plano):** En este abordaje, el eje largo del transductor se coloca paralelamente al vaso, obteniendo una visión longitudinal del mismo. Los vasos se visualizan como estruc-

Figura 1. Técnica transversal. Abordaje fuera de plano



La aguja debe insertarse en un plano paralelo al vaso, es decir, perpendicular respecto al transductor y al campo de visión ecográfico

Figura 2. Vista del vaso con punción transversal



La aguja se visualiza exclusivamente cuando coincide con el campo de visión (Flecha)

turas tubulares alargadas. La aguja debe insertarse en un plano paralelo al vaso, es decir, al campo de visión (**Figura 3**). La técnica longitudinal es la recomendada para la punción de la FAV ya que, con esta proyección, la aguja se mantiene visible y controlada durante todo el proceso de canalización (**Figura 4**).

TÉCNICA DE PUNCIÓN

Para realizar correctamente la punción de la FAV ecoguiada, se debe sujetar el transductor con una mano mientras realizamos la canalización del vaso con la otra, con la vista fija en todo momento en la pantalla de nuestro ecógrafo.

Figura 3. Técnica longitudinal. Abordaje del vaso dentro de plano



El eje largo del transductor se coloca paralelamente al vaso, obteniendo una visión longitudinal del mismo

Figura 4. Vista del vaso con punción longitudinal



Es la recomendada para la punción de la FAV ya que, con esta proyección, la aguja se mantiene visible y controlada

En ambas modalidades de abordaje (longitudinal o transversal), se debe tener la precaución de situar la estructura a visualizar en el centro de la pantalla del ecógrafo, intentando que no haya arteria o nervio adyacente y con una angulación de la aguja respecto al transductor de unos 90° para mejorar la visualización de la aguja. El punto de punción debe localizarse a pocos milímetros del punto medio del transductor, la punta de la aguja debe estar siempre localizada y el ángulo de punción ajustado. Por último y muy importante, la técnica se realizará con movimientos suaves evitando la realización de movimientos bruscos o apretar la FAV con la sonda, lo que podría conducir incluso a su trombosis.

Modalidades de punción

El conocimiento de las características morfológicas y hemodinámicas de la exploración ecográfica permite individualizar el abordaje y optimizar el tratamiento. La ecografía Doppler permite asimismo tomar decisiones en relación a técnicas de punción, material a utilizar, etc.

La técnica de punción en HD es uno de los fac-

tores que influyen en la supervivencia del acceso vascular [18].

Existen tres técnicas de punción:

- **Punción en área:** Las punciones se distribuyen en un área concreta de 2-3 cm, lo que provoca microtraumatismos en la pared venosa que favorecen la aparición de aneurismas, en cuyo interior se generan turbulencias que estimulan la aparición de estenosis postdilatación y trombosis de la fístula arteriovenosa nativa (FAVn). En el caso de la fístula arteriovenosa protésica (FAVp), el riesgo de aparición de pseudoaneurismas se incrementa por la destrucción del material protésico. Aún así, es la más utilizada porque produce menos dolor e inferior porcentaje de punciones infructuosas [19].

- **Punción en escalera:** Las punciones se distribuyen de forma equitativa a lo largo de toda la vena de la fístula, minimizando de este modo la aparición de dilataciones. Requiere un trayecto venoso bien desarrollado, produce más dolor y mayor frecuencia de punciones infructuosas y repetidas. Es la técnica de punción de elección tanto en la FAVn como en la

Punción Ecoguiada del Acceso Vascular para Hemodiálisis

FAVp. Existe un amplio consenso en que la técnica en escalera es la de elección para la canalización de la FAV y que debe evitarse la punción en área siempre que sea posible [20].

- **Buttonhole:** Método de punción en un único punto, con el mismo ángulo y profundidad en cada sesión de HD, creando un túnel subcutáneo que facilita la punción y minimiza las complicaciones. Esta técnica es muy común en Europa y Japón, desde hace más de 30 años, con muy buenos resultados. Estudios europeos y norteamericanos concluyen que la técnica de punción buttonhole disminuye las complicaciones del acceso vascular y el dolor asociado a la punción y es la técnica de elección para los pacientes en tratamiento con HD domiciliaria (HDD) [21]. En los casos de FAVn con escaso tramo puncionable en que no es posible la punción en escalera, la técnica buttonhole es una alternativa a la punción en área. La técnica buttonhole no está recomendada en la FAVp.

- **Sistema VWING™:** En caso de problema de punción debido a escaso diámetro del vaso, márgenes no definidos o tortuosidad, estaría indicado el sistema VWING™. Se trata de una guía de aguja de titanio subcutánea, que se sutura directamente sobre la vena de la fístula cuando esté madura y pueda ser utilizada para HD. [22].

La ecografía Doppler es de utilidad para la monitorización de los túneles subcutáneos característicos de la técnica buttonhole y para comprobar la posición de los dispositivos VWING™ en los casos de dificultad de punción.

En FAVn profundas, la ecografía Doppler permite valorar la viabilidad del uso de agujas largas (3.2 cm), dispositivos de asistencia a la punción (VWING™), etc. [15].

INDICACIONES DE LA PUNCIÓN ECOGUIADA DE LA FAV

Primera punción de la FAV.

Se recomienda la realización de un estudio morfológico y funcional, mediante ecografía Doppler, previamente a la primera punción de una FAVn. La punción de una FAVn inmadura puede aumentar la incidencia de complicaciones (hematomas, trombo-

sis) y reducir su supervivencia [23].

Se ha establecido como criterios de maduración de la FAV un diámetro de 4 mm con un flujo de 500 ml/min. En una fase posterior, el acceso vascular ideal es aquel que cumple la regla de los “6”: no más de 6 mm de profundidad, al menos 6 mm de diámetro y con un flujo mínimo de 600 ml/min. [24].

El estudio ecográfico de la FAV previamente a la primera punción, además de comprobar el cumplimiento de los criterios de maduración, permitirá determinar las zonas de punción más apropiadas.

La Guía Española de Acceso Vascular GEMAV establece las siguientes recomendaciones [25]:

- Realizar ejercicios antes y después de la creación de la FAVn para favorecer su maduración
- No puncionar la FAVn antes de las dos semanas de su realización, individualizando en cada paciente el momento idóneo para efectuar la primera punción.
- Iniciar la punción de la FAVp entre la segunda y cuarta semana desde su creación, a excepción de las FAVp de punción inmediata.

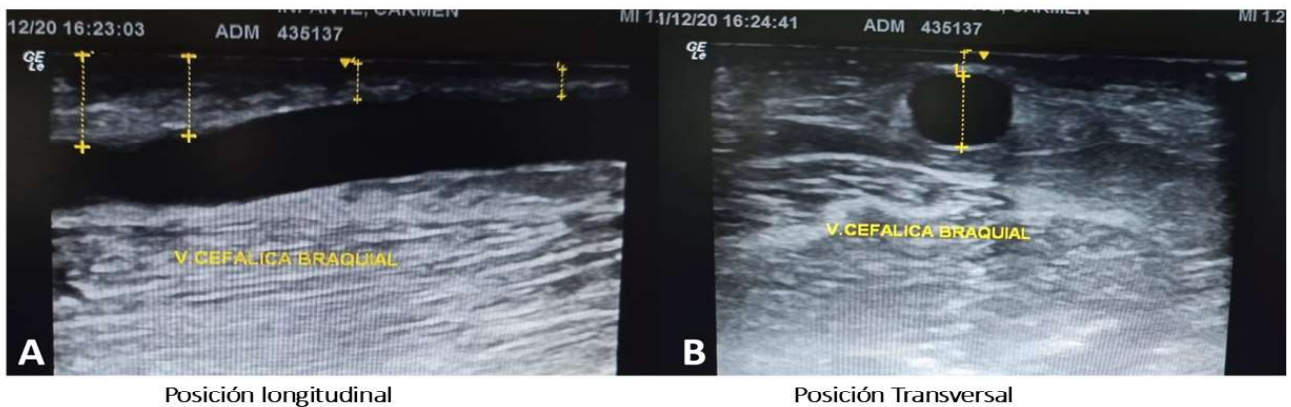
Punción de la FAV no patológica compleja

Hay diversos factores que pueden causar dificultad en la punción, déficit de flujo de bomba (Qb), presiones elevadas y/o punciones fallidas. Estos factores incluyen:

- La variabilidad anatómica de los árboles venoso y arterial.
- El flujo y dirección de la sangre que circula por las venas arteriolizadas
- La profundidad y calibre de las venas (**Figura 5**)
- La existencia de aneurismas, hematomas, etc.

La valoración estructural y hemodinámica de la FAV mediante ecografía Doppler puede ayudar a optimizar el rendimiento del abordaje sobre el acceso vascular, eligiendo las zonas de punción ideales tanto por sus características morfológicas como funcionales

Figura 5. Medida del tamaño y profundidad de la vena braquial.



Punción de la FAV patológica

Su existencia se debe sospechar a través de la exploración física por personal debidamente entrenado (brazo edematoso, desarrollo de circulación colateral, palpación diferencial de pulsos en su trayecto, auscultación de soplos...).

El flujo sanguíneo del acceso vascular (QA) es el volumen que pasa por un punto de un vaso por unidad de tiempo. La estimación del volumen de flujo de un acceso vascular nos permite hacer una evaluación funcional del mismo. El volumen de flujo medido ecográficamente ha demostrado una adecuada correlación con otros métodos aceptados para la medición de flujo [26].

La realización de una ecografía Doppler del acceso vascular, que puede sugerir la existencia de patología, puede agilizar el diagnóstico y el posible tratamiento, además de evitar punciones fallidas y traumáticas.

Adicionalmente, la disfunción de la FAV en las sesiones de HD se detecta cuando las presiones arteriales o venosas se elevan (estenosis en el trayecto de retorno o de outflow), hay caída de flujo (estenosis de la arteria nutricia o en porción venosa yuxta-anastomótica, estenosis de inflow), o la punción es dificultosa (extracción de coágulos) [15][25].

La estenosis es la patología que más frecuentemente puede presentar la FAVn [25] (**Figura 6**).

Como signos indirectos puede aparecer:

- Onda de alta resistencia en la arteria humeral.
- Índice de Resistencia > 0.6 en la arteria humeral.

- Aliasing en la zona estenótica

Remitimos al lector al capítulo de ecografía de la FAV para refrescar los conceptos de índice de resistencia o aliasing ecográfico, entre otros.

La Guía Clínica Española del Acceso Vascular del GEMAV [25] propone un algoritmo, que incluye varios criterios ecográficos para el diagnóstico de la estenosis significativa o de alto riesgo de trombosis (**Figura 7**).

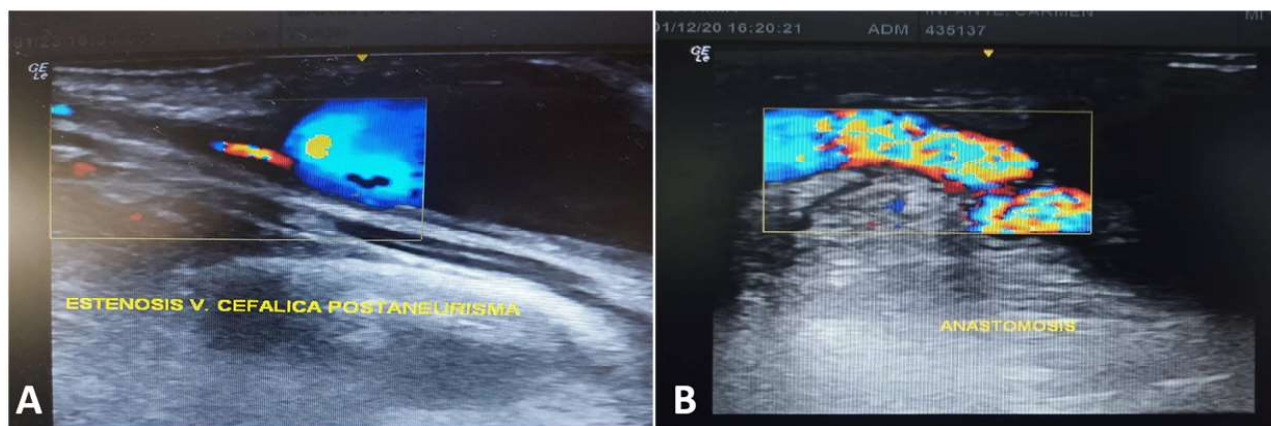
IMPORTANCIA DE DETECCIÓN DE FALLO PRECOZ Y SEGUIMIENTO DEL ACCESO VASCULAR. MONITORIZACIÓN DEL FLUJO.

La detección precoz de las disfunciones de la FAV y su corrección antes de que se produzca una trombosis prolongan la supervivencia de las mismas disminuyendo el número de ingresos relacionados y mejorando la calidad de la diálisis [23].

La causa habitual de disfunción es la aparición de estenosis en el trayecto de la FAV o en los vasos centrales. Su existencia se debe sospechar a través de la exploración física por personal debidamente entrenado (brazo edematoso, desarrollo de circulación colateral, palpación diferencial de pulsos en su trayecto, auscultación de soplos...). Como se ha mencionado en el apartado anterior, durante la sesión de HD se puede detectar cuando las presiones arteriales o venosas se elevan, hay caída de flujo o la punción es dificultosa.

Punción Ecoguiada del Acceso Vascular para Hemodiálisis

Figura 6. Imagen A: aliasing en estenosis de la vena cefálica postaneurisma del acceso vascular. Imagen B: aliasing en la propia anastomosis de la FAV.



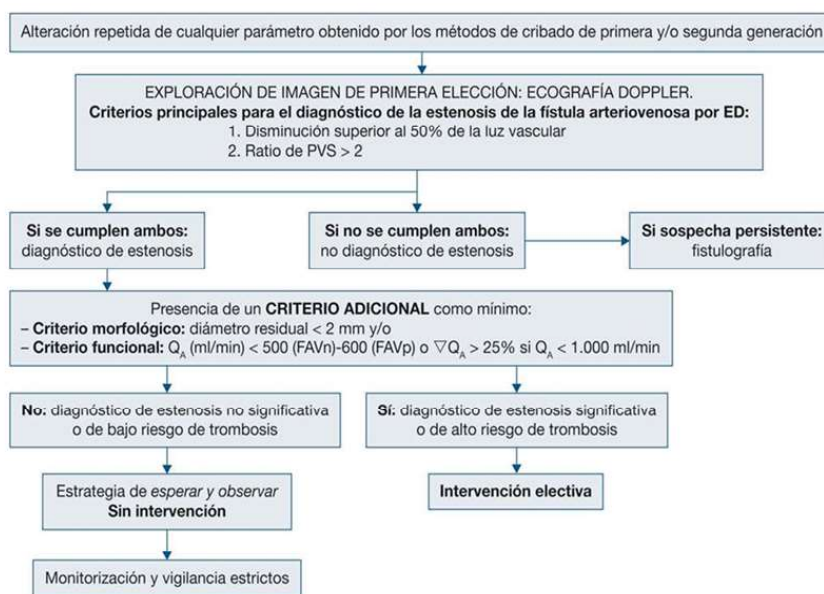
Aliasing: fenómeno de mezcla de colores o turbulencia (ver Texto)

La punción con ecografía Doppler, realizada en la cabecera del paciente (POCUS) por el personal de la Unidad de HD es una técnica de imagen inmediata, mínimamente invasiva y con resultados fiables. Asimismo, la ecografía proporciona información anatómica y hemodinámica al mismo tiempo y permite medir el flujo del acceso vascular [27]. De este modo, a la

fistulografía y la intervención endovascular se suman criterios funcionales y morfológicos aportados por la ecografía Doppler.

En las FAVn radiocefálicas, el 55-75% de las estenosis se localizan en la anastomosis arteriovenosa y el 25% en el tracto de salida. En las FAVn braquiocefálicas y en las braquiobasílicas, la estenosis

Figura 7: Algoritmo propuesto por la Guía de acceso vascular para el diagnóstico de la estenosis significativa o de alto riesgo de trombosis



PVS: Velocidad pico sistólica. QA: flujo sanguíneo.

Nefrología. 2017;37 Supl 1:1-191

se localiza en la unión entre la vena cefálica y la subclavia y de la vena basilíca con la axilar, respectivamente. La estenosis en el segmento arterial a más de 2 cm de la anastomosis es rara, pero puede poner en peligro el flujo en la FAV [28].

El flujo de la FAV es el indicador más importante del correcto funcionamiento de la FAV [29] (**Figura 8**). El hallazgo de valores progresivamente decrecientes en el flujo es, tanto en FAVn como FAVp, predictivo de trombosis. Para evitar errores en el cálculo del flujo se deberán unificar criterios y parámetros en la medición del área del vaso, el ángulo de insonación, el volumen de muestra y los relacionados con la estabilidad hemodinámica del paciente.

Aunque los resultados de diversos estudios han generado controversia sobre la estimación del riesgo de trombosis y de la pérdida definitiva de la FAV mediante la vigilancia del flujo, el uso de técnicas de vigilancia basadas en la medición del flujo en la FAVn disminuye la incidencia de trombosis y la pérdida definitiva del acceso. En nuestra experiencia, además, permite una reducción de la tasa de catéteres venosos centrales y su morbilidad asociada

La realización de la ecografía Doppler bajo protocolo multidisciplinar permite la vigilancia de la FAV del paciente prevalente, así como durante el periodo de maduración, además de ofrecer importante información morfológica de la FAV en el mismo procedimiento.

COMPLICACIONES DE LA PUNCIÓN: UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA

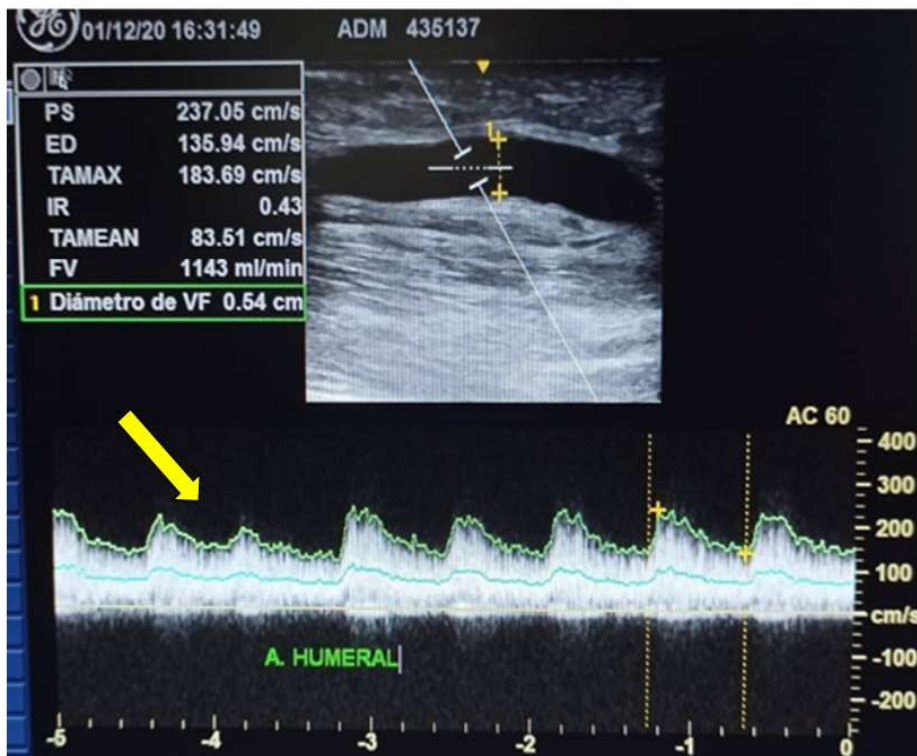
La ecografía realizada pre y post punción nos permite detectar diversas complicaciones derivadas de las punciones, tanto antiguas como recientes, como hematomas, pseudoaneurismas, trombosis e incluso abscesos.

APLICACIÓN DE LA ECOGRAFÍA EN LA UNIDAD DE HD.

- Monitorización y punción de la FAV

Como hemos desarrollado en este capítulo, la ecografía Doppler es una herramienta muy importante

Figura 8. Parámetros Doppler y registro espectral bifásico (Flecha) normal de una FAV normofuncionante



para el personal de la Unidad de HD, tanto médico como de enfermería, previamente entrenado para su utilización, porque permite la valoración de la anatomía el flujo del acceso vascular en tiempo real de forma no invasiva. [30].

A pesar de algunas dudas iniciales sobre la eficacia de las determinaciones de flujo para el diagnóstico de la estenosis [31], estudios clínicos randomizados posteriores avalan su utilidad [32][33]. En cualquier caso, las mejoras técnicas introducidas en la actualidad, así como la mayor experiencia de los exploradores, nefrólogos y enfermeras que han incorporado la técnica en su día a día, permiten considerar la ecografía como una exploración de primera línea para el diagnóstico de la estenosis de la FAV. Además, la punción dirigida disminuye el número de punciones infructuosas, aporta confortabilidad al paciente y seguridad al profesional, disminuyendo la incidencia de complicaciones derivadas de la punción (extravasaciones, hematomas, ...) que impactan directamente en disfunción a corto y medio plazo.

La monitorización y la vigilancia protocolizada del acceso vascular incorporando la punción dirigida mediante ecografía puede rentabilizarse aún más mediante la colaboración multidisciplinar: la participación coordinada de nefrología, radiología intervencionista, cirugía vascular y enfermería desde una perspectiva nefrológica.

- Medición de la volemia

La ecografía en manos del nefrólogo es una valiosa herramienta en la Unidad de HD ya que permite medir el estado de hidratación de los pacientes mediante ecografía pleuropulmonar y VExUS así como realización de ecocardiografía básica.

Otros usos de la ecografía en el manejo del paciente en HD son la valoración de la glándula paratiroides (número, tamaño, localización) y la implantación de catéteres y vías centrales tanto transitorios como tunelizados [34].

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Feldman HI, Kobrin S, Wasserstein A. Hemodialysis vascular access morbidity. *J Am Soc*

Nephrol. 1996;7:523–35.

2. National Kidney Foundation. KDOQI 2006 vascular access guidelines. 2006. https://www.kidney.org/sites/default/files/docs/12-50-0210_jag_dcp_guidelines-va_oct06_sectionc_ofc.pdf. Accessed 2 Oct 2015.

3. Kukita K, Ohira S, Amano I, Naito H, Azuma N, Ikeda K, et al. 2011 update japanese society for dialysis therapy guidelines of vascular access construction and repair for chronic hemodialysis. *J Jpn Soc Dial Ther.* 2011;44:855–938 (in Japanese).

4. Ethier J, Mendelssohn DC, Elder SJ, Hasegawa T, Akizawa T, Akiba T, et al. Vascular access use and outcomes: an international perspective from the dialysis outcomes and practice patterns study. *Nephrol Dial Transplant.* 2008;23:3219–26.

5. Egan G, Healy D, O'Neill H, Clarke-Moloney M, Grace PA, Walsh SR. Ultrasound guidance for difficult peripheral venous access: systematic review and meta-analysis. *Emerg Med J.* 2013;30:521–6.

6. Roberts J, Manur R. Ultrasound-guided radial artery access by a non ultrasound trained interventional cardiologist improved first-attempt success rates and shortened time for successful radial artery cannulation. *J Invasive Cardiol.* 2013;25:676–9.

7. Pittiruti M, Scoppettuolo G, Emoli A. Parenteral nutrition through ultrasound-placed piccs and midline catheters is associated with a low rate of complications: an observational study. *Nutr Ther Metabol.* 2009;27:142–8.

8. Hanafusa N, Kondo Y, Kaneko T, Niwa T, Yamamoto H, Watanabe Y, et al. Vascular access puncture method with guidance by a portable ultrasonographic device. *J Jpn Soc Dial Ther.* 2007;40:517–21 (in Japanese).

9. Kamata T, Ochiai M, Osaki K, Fujisawa N, Kadoya Y, Yashiro M. Ultrasound guided brachial venous cannulation as a novel venous needle site in hemodialysis patients. *J Jpn Soc Dial Ther.* 2011;44:237–43 (in Japanese).

10. Hanafusa N, Noiri E, Nangaku M. Vascular access puncture under ultrasound guidance. *Ther Apher Dial.* 2014;18:213–4.

11. Patel RA, Stern AS, Brown M, Bhatti S. Bed-

side ultrasonography for arteriovenous fistula cannulation. *Semin Dial.* 2015;28:433-4.

12. Lee T, Barker J, Allon M. Needle infiltration of arteriovenous fistulae in hemodialysis: risk factors and consequences. *Am J Kidney Dis.* 2006;47:1020-6. 13.

13. Suri RS, Larive B, Sherer S, Eggers P, Gassman J, James SH, et al. Risk of vascular access complications with frequent hemodialysis. *J Am Soc Nephrol.* 2013;24:498-505.

14. Roca-Tey R. El acceso vascular para hemodiálisis: la asignatura pendiente. *Nefrología* 2010;30:280-287.

15. Roca-Tey R. Control de los accesos vasculares. Exploración física e instrumental. En: María Teresa González Álvarez, Román Martínez Cercós: *Manual de accesos vasculares para hemodiálisis.* Marge Médica Books, Barcelona, España. Primera edición, 2010, 87-97.

16. Ibeas J. Montitorización del acceso vascular: ¿Quo Vadis?. *NefroPlus* 2011;4(2):11-20.

17. Tadashi Kamata, Mayumi Tomita, Noriyuki Lehara. Ultrasound-guided cannulation of hemodialysis access. *Renal Replacement Therapy* (2016) 2:7.

18. Twardowski ZJ. Update on cannulation techniques. *J Vasc Access* 2015;16 (Suppl 9):S54-S60.

19. Gaulty A, Parisotto MT, Skinder A, Schoder V, Furlan A, Schuh E, Marcelli D. Vascular access cannulation in hemodialysis patients - a survey of current practice and its relation to dialysis dose. *J Vasc Access.* 2011;12:358-64)

20. Pons C, Vinuesa X, et al. Dificultad de punción como indicador de patología oculta del acceso vascular para hemodiálisis: El Papel de Enfermería en la Exploración Ecográfica del Acceso Vascular. *Nefrológica* 2012; 15 (1): 39-40

21. Van Loon M, Goovaerts T, Kessels A, Van der Sande F, Tordoir JHM. Buttonhole needling of haemodialysis arteriovenous fistulae results in less complications and interventions compared to the rope-ladder technique. *Nephrol Dial Transplant* (2010); 25: 225-230.

22. Carme Moreno Aliaga, Trinidad Momblanch Amorós, José Francisco Martínez Martínez, Anna Mireia Martí i Monros Resultados y análisis enfermero de dos años de implante del dispositivo VWING™ en el estado español. *Enferm Nefrol* vol.18 supl.1 2015.

23. Roca-Tey R, Samon R, Ibrik O, García-Madrid C, Herranz JJ, García-González L, et al. Vascular access surveillance with blood flow monitoring: a prospective study with 65 patients. *Nefrologia.* 2004;24:246-52.

24. Robbin ML, Chamberlain NE, Lockhart ME, Gallichio MH, Young CJ, Deierhoi MH, et al. Hemodialysis arteriovenous fistula maturity: US evaluation. *Radiology* 2002;225 (1):59-64. PMID: 12354984.

25. Ibeas J, Roca-Tey R, Vallespín J, Moreno T, Moñux G, Martí-Monrós A, Del Pozo JL, Gruss E, Ramírez de Arellano M, Fontseré N, Arenas MD, Merino JL, García-Revilla J, Caro P, López-Espada C, Giménez-Gaibar A, Fernández-Lucas M, Valdés P, Fernández-Quesada F, de la Fuente N, Hernán D, Arribas P, Sánchez de la Nieta MD, Martínez MT, Barba Á; Spanish Clinical Guidelines on Vascular Access for Haemodialysis. *Nefrologia.* 2017 Nov;37 Suppl 1:1-191.

26. Roca-Tey R, Ibeas J, Moreno T, Gruss E, Merino JL, Vallespín J, Hernán D and Arribas P on behalf of the Spanish Multidisciplinary Vascular Access Group (GEMAV). Dialysis arteriovenous access monitoring and surveillance according to the 2017 Spanish guidelines. *J Vasc Access.* 2018; Sep;19(5):422-429).

27. Ibeas J, Vallespín J. Ecografía del acceso vascular para hemodiálisis: conceptos teóricos, prácticos y criterios. *Nefrología, Suplemento Extraordinario* 2012;3(6): 21-35.

28. R.J. Segura-Iglesias, I. Hernández-La Hoz Ortiz, J.C. Fernández-Fernández. Disfunción del acceso vascular por estenosis *Angiología* 2005; 57 (Supl 2): S93-S101.

29. Roca-Tey R. Early diagnosis of hemodialysis vascular access stenosis using the non-invasive determination of blood flow. Doctoral thesis, Universitat Autònoma de Barcelona, 2010. <http://hdl>.

handle.net/10803/32023.

30. Ibeas J, Vallespín J, Rodríguez-Jornet A, Brainera J, Fortuño JR, Bermúdez P, et al. Portable Doppler-ultrasound used by the nephrologist in the hemodialysis Unit for the immediate detection of fistula pathology and ultrasound guided cannulation: consolidation of a technique inside a protocolized interdisciplinary team with vascular surgeons, interventional radiologists and infirmary. A 4 years experience. *J Am Soc Nephrol* 2008;19:254A.

31. Tonelli M, James M, Wiebe N, Jindal K, Hemmelgarn B. Ultrasound monitoring to detect access stenosis in hemodialysis patients: a systematic review. *Am J Kidney Dis* 2008;51(4):630-40.

32. Aragoncillo I, Abad S, Caldés S, et al. Adding access blood flow surveillance reduces thrombosis and improves Arteriovenous fistula patency: a randomized controlled trial. *J Vasc Access* 2017; 18(4): 352–358.

33. Aragoncillo I, Amézquita Y, Caldés S, et al. The impact of access blood flow surveillance on reduction of thrombosis in native arteriovenous fistula: a randomized clinical trial. *J Vasc Access* 2016; 17(1): 13–19.

34. Rivera Gorrín M, Sosa Barrios RH, Ruiz-Zorrilla López C, Fernández JM, Marrero Robayna S, Ibeas López J, Salgueira Lazo M, Moyano Franco MJ, Narváez Mejía C, Ceballos Guerrero M, Calabia Martínez J, García Herrera AL, Roca Tey R, Paraíso Cuevas V, Merino Rivas JL, Abuward Abu-Sharkh I, Betriu Bars À; en representación del Grupo de Trabajo en Nefrología Diagnóstica e Intervencionista (GNDI) de la Sociedad Española de Nefrología (SEN). Consensus document for ultrasound training in the specialty of Nephrology. *Nefrologia (Engl Ed)*. 2020 Nov-Dec;40(6):623-633.

IMPLANTACIÓN ECOGUIADA DE CATÉTERES TUNELIZADOS PARA HEMODIÁLISIS

Vicente Paraíso^a, Jose Luis Merino^a, José Ibeas^b

a: Sección de Nefrología. Hospital Universitario del Henares. Coslada

b: Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Parc Taulí. Sabadell

INTRODUCCIÓN

Las guías de práctica clínica aconsejan utilizar una fistula arterio-venosa (FAV) frente a un catéter venoso central tunelizado (CVCT) como acceso vascular para hemodiálisis ya que estos presentan más riesgo de infección, trombosis y lesión de las grandes venas centrales, resultando su uso en un incremento de la morbi-mortalidad [1] [2]. Sin embargo, la utilización de CVCT continúa siendo elevada. Así, según el informe de 2019 del US Renal Data System, el 80,1% de los pacientes que iniciaron hemodiálisis en 2017 en EEUU lo hicieron mediante un CVCT y la prevalencia en 2018 era del 19,5% [3], situándose ésta en España en un 29% [2].

De hecho, aunque la FAV es la primera opción de acceso vascular, existen situaciones en las que esto no es posible o está contraindicada su realización, ocupando los CVCT un papel importante [4]. Estas situaciones son: expectativa de vida inferior a 6 meses, cardiopatía, arteriopatía o ausencia de capital venoso que imposibilite o contraindique su realización. La utilización de un CVCT también está indicada en pacientes en lista de espera de un trasplante renal de donante vivo, en espera de maduración de una FAV, en pacientes que previamente eligieron diálisis peritoneal en espera de utilización del catéter peritoneal o por deseo expreso del paciente [1] [2].

Este artículo revisa los diferentes tipos de CVCT, la metodología de su implantación y las complicaciones derivadas de su uso.

TIPOS DE CATÉTERES TUNELIZADOS PARA HEMODIÁLISIS

Existe un amplia disponibilidad de modelos de ca-

téteres, aunque ninguno reúne las características de lo que se vendría a llamar el “catéter ideal” [1] [2]. Estas se resumen en la (Tabla 1).

Los CVCT se clasifican en base a diferentes criterios: el diseño de su punta, la presencia o ausencia de orificios laterales, el diseño de su luz y el material del cual están compuestos [5].

Diseño de la punta

Según el diseño de la punta, los CVCT se clasifican en catéteres con punta única recta, con punta escalonada o “step tip”, con puntas separadas o “split tip”, coaxial y con punta con luces simétricas en Z o “spiral Z-tip” [6] [7] (Figura 1).

1) Punta única recta es el que presenta el catéter Canaud® y Tesio®. Formado por dos catéteres independientes de una sola luz con punta recta. Ofrece la ventaja de obtener flujos sanguíneos elevados y baja recirculación, y la desventaja de precisar una inserción y tunelización dobles [8].

2) Punta escalonada o step tip. Es un catéter de doble luz en el cual los orificios de entrada y salida del flujo sanguíneo se disponen de forma escalonada separados por una distancia de 2,5 cm. Ejemplos de este son Perm-cath®, Mahurkar® y Hickman®. Los catéteres que presentan un diseño con punta escalonada se dividen a su vez en tres subtipos según el ángulo que forman el eje longitudinal del catéter y el corte del orificio arterial [6] (Figura 2). La diferente disposición del ángulo tiene implicaciones en el rendimiento y supervivencia del catéter. Así, aquellos con un diseño en ángulo agudo del orificio arterial, como el catéter Duraflow®, presentan una menor predisposición a la formación de trombos en la luz arterial que los que se disponen en ángulo recto u obtuso, ya que evita el estancamiento de la sangre y la oclusión cuando el catéter se encuentra cerca de la pared del vaso o se apoya en ésta [6] [7].

Implantación Ecoguiada de Catéteres Tunelizados

Tabla 1. Características del Catéter Tunelizado Ideal

- Flujo sanguíneo elevado y baja recirculación
- Lesión mínima de la íntima de la vena para evitar trombosis y estenosis venosas
- Resistencia a la oclusión por vainas fibrosas
- Resistencia a la migración bacteriana alrededor del catéter tras su colocación
- Resistencia a la contaminación de la luz del catéter
- Resistencia a la colonización del catéter durante episodios de bacteriemia
- Resistencia a la formación de coágulos en la punta o la luz del catéter
- Biocompatibilidad que evite la adherencia de leucocitos y plaquetas
- Resistencia al colapso de la luz bajo presión negativa
- Resistencia a la formación de acodamientos en la curvatura del catéter
- Estar formado por materiales que eviten roturas o desconexiones de sus componentes
- Resistencia a los agentes antisépticos tal que puedan ser aplicados en el orificio de salida del catéter
- Procedimiento de colocación fácil con escaso riesgo de traumatismo
- Propiedad radiopaca para facilitar la evaluación de su localización

3) Puntas separadas o split tip [6], cuyo objetivo principal es disminuir la recirculación y a la vez alcanzar flujos elevados. Ejemplos son los catéteres Ash-Split®, Cannon II Plus® y Hemosplit®. Dentro de este tipo se encuentra un subtipo en el que cada punta forma una curva con la convexidad dispuesta lateralmente de manera que los orificios ar-

terial y venoso quedan colocados de forma obligada en el centro de la luz del vaso, impidiendo que se apoyen en su pared. Es el caso del catéter auto-centrado Centros®. Para obtener este resultado es necesario que las puntas del catéter queden alojadas en la vena cava superior [6] (**Figura 3**).

4) Coaxial o con puntas concéntricas [6] [7],

Figura 1. Clasificación de catéteres según su punta: **A.** Punta única recta. **B.** Punta escalonada o "step tip". **C.** Puntas separadas o "split tip". **D.** Puntas concéntricas o coaxial, **E.** Punta con luces simétricas en Z o "spiral Z-tip"

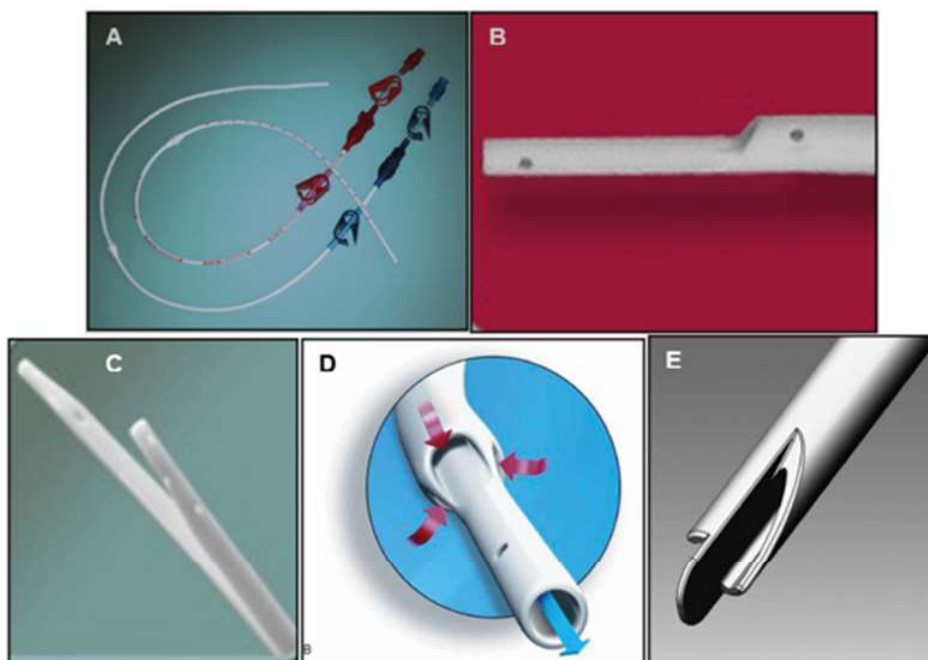
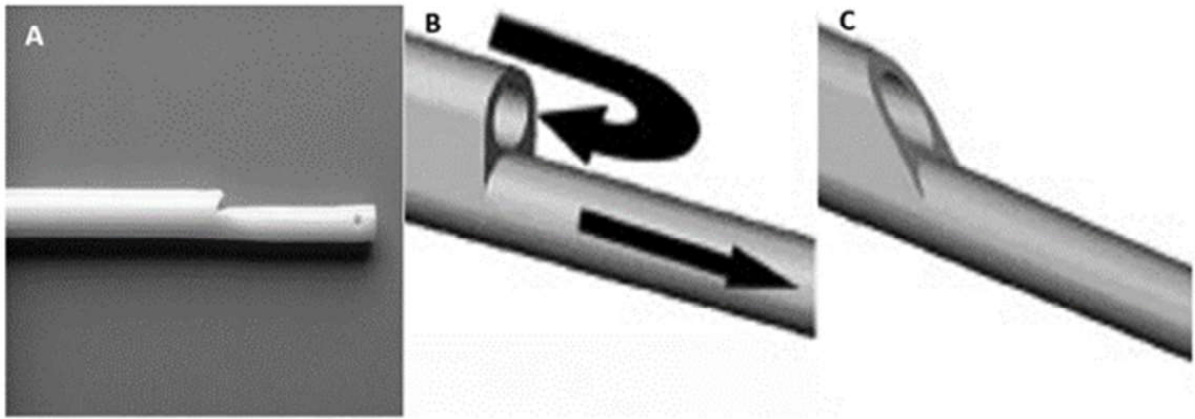


Figura 2. Tipos de catéteres con punta escalonada según el ángulo del orificio arterial. Los catéteres que presentan un diseño con punta escalonada se dividen a su vez en tres subtipos según el ángulo que forman el eje longitudinal del catéter y el corte del orificio arterial. **A.** Ángulo agudo. **B.** Ángulo recto. **C.** Ángulo obtuso.



como los catéteres Hemostream® y Free-Flow®. Está compuesto por dos cilindros de diferente calibre dispuestos de forma concéntrica, alojándose el de menor sección y mayor longitud en el de mayor sección y menor longitud. La entrada del flujo de sangre se produce por el cilindro externo y el retorno por el interno. La particularidad de este catéter es que ambas luces poseen una sección de 360° y además la luz arterial se encuentra dividida en tres secciones [7].

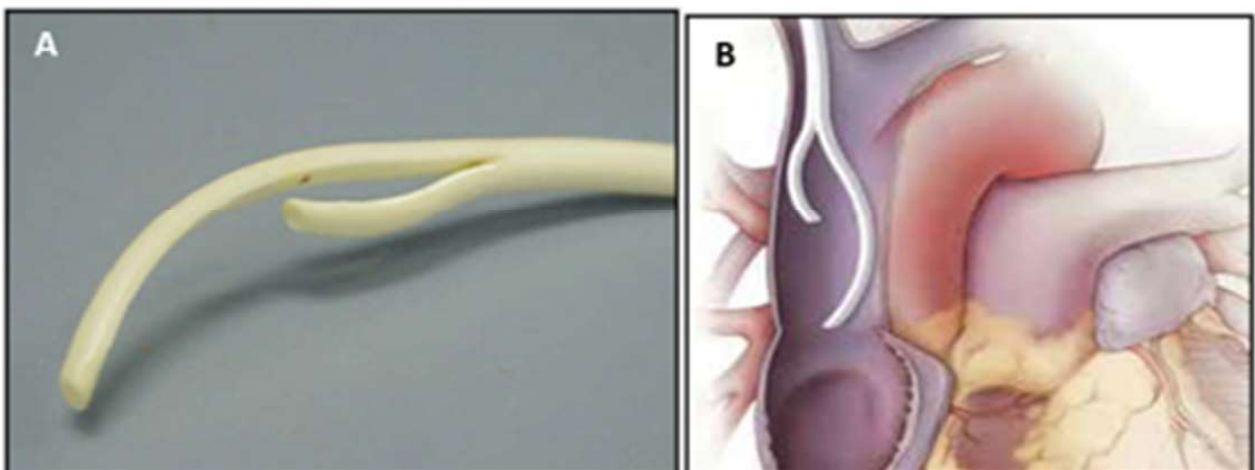
5) Luces simétricas en Z o “spiral Z-tip”. Ejem-

plo de este es el Palindrome®. Presenta la ventaja de ofrecer flujos sanguíneos elevados con baja tasa de recirculación, aunque se utilice con ramas invertidas, y permitir la colocación de la punta en la vena cava superior [6] [7].

Presencia o ausencia de orificios laterales

El segundo criterio utilizado en la clasificación de los CVCT es la presencia o ausencia de orificios laterales. El objetivo de estos es disminuir la resistencia al flujo sanguíneo y aumentarlo. Sin embargo,

Figura 3. Catéter auto-centrado: **A.** Imagen del catéter auto-centrado Centros®. **B.** Imagen que ilustra el catéter alojado en la vena cava superior con las ramas de la punta apoyadas en la pared venosa y los orificios en el centro del vaso.



Implantación Ecoguiada de Catéteres Tunelizados

se ha demostrado que su presencia incrementa la resistencia al flujo fundamentalmente en el lado arterial, no existiendo en el contexto clínico diferencias entre catéteres con orificios laterales y sin ellos [9].

Por otro lado, los CVCT con orificios laterales presentan una mayor tasa de formación de coágulos, infección y bacteriemia relacionada con el catéter, que disminuye su supervivencia. Que la presencia de orificios laterales genere la formación de coágulos se atribuye a tres factores: crea un espacio muerto relativo que promueve la formación del coágulo, facilita la salida del sellado con anticoagulante y predispone a la adherencia del coágulo al borde del orificio por su estructura irregular, demostrada por microscopía de barrido, fundamentalmente en aquellos realizados con sacabocados y no con láser [9].

Diseño de la luz del catéter

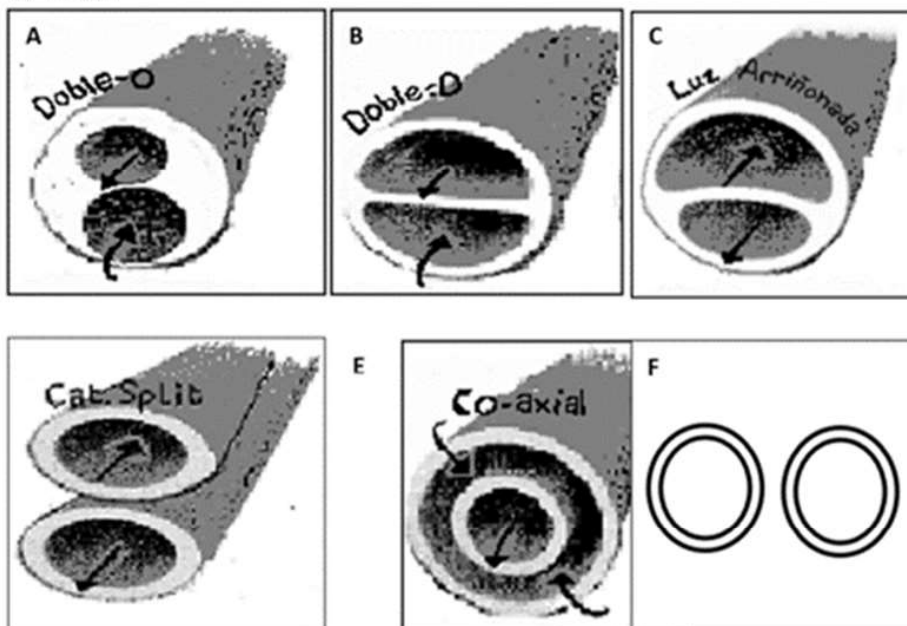
El tercer criterio utilizado de clasificación es la sección de la luz del catéter. Según éste se clasifican en catéteres con luz en doble "D", doble "O", luces arriñonadas, luces ovaladas, concéntricas en los catéteres coaxiales, y con sección circular como la que presentan los catéteres dobles tipo Canaud o Tesio [6] [8] [10] (Figura 4).

Existen escasas diferencias en el flujo proporcionado por cada uno de ellos, que depende, basado en la ley de Poiseuille, del radio de la sección [11]. Para proporcionar un flujo suficiente los catéteres de una luz deben tener al menos un diámetro de 10F y los de doble luz al menos de 14F. No obstante, este diámetro informa del calibre externo del catéter y lo realmente importante es el diámetro interno, dependiendo este último del grosor de su pared.

Composición del material del catéter

El cuarto criterio utilizado en la clasificación es la composición del catéter, la cual influye en sus prestaciones, supervivencia, trombogenicidad y mayor o menor riesgo de infecciones. El material más recomendable es el poliuretano y sus derivados bio-flex o carbotano, Estos aportan más solidez y elasticidad que la silicona y confieren un mayor diámetro interno. Los CVCT de carbotano son más resistentes a agentes químicos como alcoholes, yodo o agua oxigenada, lo que incrementa su supervivencia [10]. Además, presentan menor adherencia bacteriana [12].

Figura 4. Clasificación de catéteres según la sección: A. luz en doble "D", B, Luz en doble "O", C. Luces arriñonadas. D. Luces ovaladas. E. Luces concéntricas. F. Luz con sección circular como la que presentan los catéteres dobles tipo Canaud o Tesio



FACTORES QUE CONDICIONAN LA SUPERVIVENCIA DEL CATÉTER

Trombosis

El principal determinante de la supervivencia de un CVCT es la formación de un trombo adherido a su punta o bloqueando su luz, provocando la disfunción, la infección y la formación de vainas de fibrina. Por ello, algunos diseños incorporan agentes antitrombóticos en su pared. Existen al menos dos catéteres que han incorporado heparina a su superficie como son el Spire Biomedical® y Tal Palindrome®. La heparina adherida a su superficie reduce la activación de la trombina e inhibe la proliferación de células musculares lisas [7]. Un estudio retrospectivo mostró que los CVCT recubiertos con heparina presentaban flujos ligeramente más elevados a los 3, 60 y 90 días [13]. En el caso del catéter Palindrome® su superficie se encuentra recubierta por un capa de óxido de polietileno con polímeros cargados negativamente que repelen las células sanguíneas, evitando la adhesión a su superficie. Además, la heparina unida covalentemente a la capa de óxido de polietileno inhibe la coagulación. Algunos ensayos clínicos han demostrado que otros dispositivos compuestos por este tipo de superficie, disminuyen la activación plaquetaria, del complemento y los granulocitos [7]. Aunque este tipo de materiales han demostrado su efectividad en catéteres no tunelizados, los cuales son utilizados por un período de tiempo limitado, no existe evidencia que justifique su uso en CVCT cuyo periodo de utilización es más largo y tienen un mayor coste [1] [2] [14].

Infección bacteriana

Otro factor que limita la supervivencia del catéter es su colonización bacteriana y el riesgo de bacteriemia, siendo este siete veces mayor en pacientes con catéter que en portadores de FAV.

La incorporación de iones de plata a la superficie externa del catéter o un manguito impregnado en plata no ha mejorado los resultados comparado con catéteres convencionales, siendo ineficaces o perdiendo su capacidad antimicrobiana transcurridas 48 horas [15] [16] [17].

Otra estrategia para limitar la infección del catéter

ha sido la fabricación de catéteres recubiertos con rifampicina y minociclina en su superficie interna y externa. Algunos ensayos clínicos aleatorizados controlados han demostrado una reducción de la colonización bacteriana y bacteriemia relacionada con el catéter en catéteres no tunelizados impregnados con rifampicina y minociclina [18] [19], pero se desconoce si estos resultados serían aplicables a CVCT, debido a su periodo de utilización más largo y a la posible aparición de resistencias.

IMPLANTACIÓN DE UN CVCT

El vaso ideal para la implantación de un CVCT es la vena yugular interna derecha por su sencillo abordaje y presentar menos complicaciones. Otras localizaciones incluyen la yugular interna izquierda, ambas femorales comunes, ambas subclavias, yugulares externas, la vena cava inferior o las venas suprahepáticas [1] [2] [20].

Las guías clínicas recomiendan que la canalización venosa sea ecoguiada [1] [2] (**Figura 5**) (**Figura 6**) (**Figura 7**).

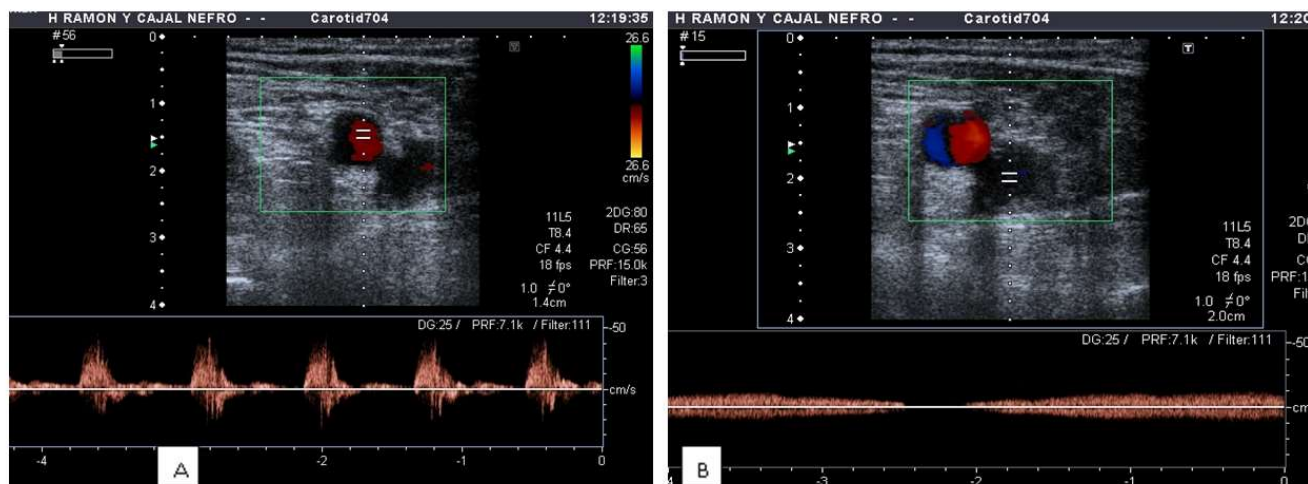
El abordaje de ambas venas yugulares se realiza a través del triángulo de Sedillot, formado por el borde externo del fascículo esternal del músculo esternocleidomastoideo, el borde interno del fascículo clavicular y la clavícula. Ambas venas yugulares internas cruzan el triángulo de Sedillot desde su ángulo superior hasta su base. La localización de éstas mediante ecografía en el citado triángulo permitirá su canalización. A diferencia de la implantación del catéter en la vena yugular interna derecha, la implantación en la yugular interna izquierda aumenta el riesgo de lesiones traumáticas ya que el catéter se ve obligado a realizar una curva en la unión de la vena yugular con la innominada izquierda y otra en la unión de ésta con la vena cava superior.

La vena femoral cruza el ligamento inguinal en su tercio medio para introducirse en el triángulo de Scarpa. Su canalización es sencilla bien mediante palpación de la arteria femoral, situándose la vena en posición medial a la arteria, o bien guiada por ecografía.

La utilización de la ecografía para la canalización de las venas subclavias queda limitada por la interposición de la clavícula, siendo preciso utilizar

Implantación Ecoguiada de Catéteres Tunelizados

Figura 5. Usando el Doppler para distinguir arteria y vena



A: Patrón trifásico de arteria carótida con Doppler pulsado
B: Patrón monofásico continuo venoso yugular con Doppler pulsado

marcas topográficas. La punción debe realizarse en el borde inferior de la clavícula donde se unen sus tercios medio y externo, dirigiendo la aguja hacia la fosita supraesternal una vez introducida por debajo de la clavícula.

Procedimiento de implantación de CVCT en vena yugular interna

1) Implantación anterógrada

Para la canalización de las venas yugulares internas nos situaremos detrás de la cabeza del paciente, que estará colocada en ligera rotación hacia el lado contrario al vaso a canalizar y con el brazo en aducción. Para la canalización de la vena y la introducción de la guía metálica es recomendable utilizar un set de micropunción compuesto por una aguja fina

Figura 6. Catéter normoposicionado en vena yugular

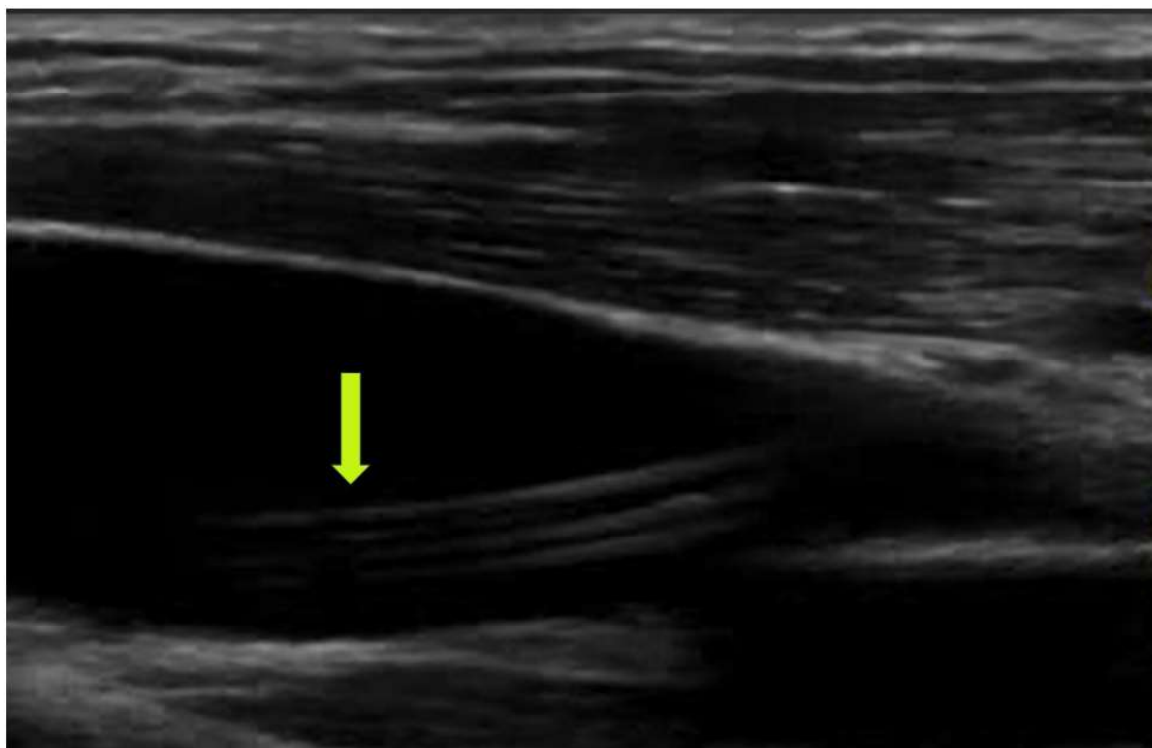
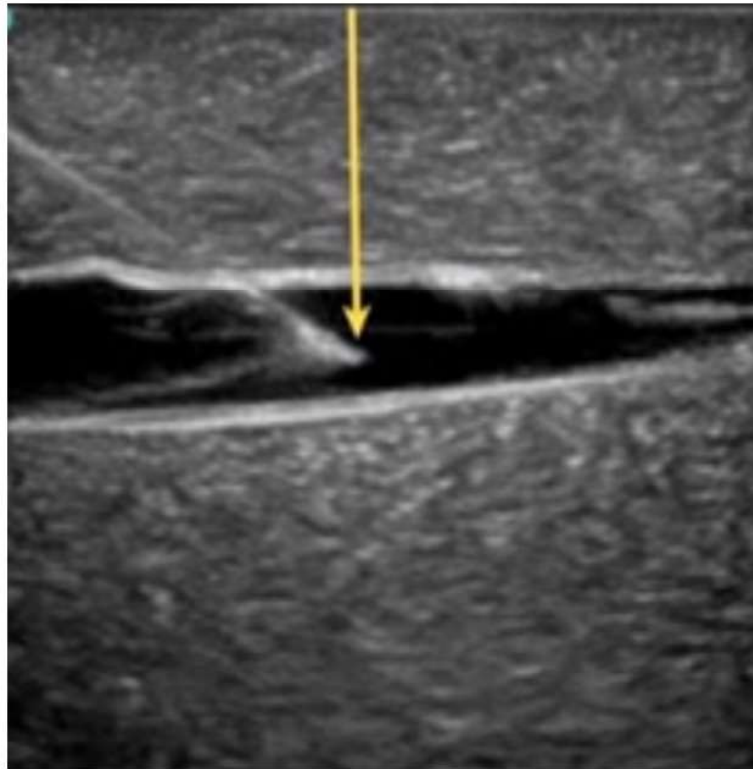


Figura 7. Aguja entrando en vena yugular



(21G), un conjunto introductor coaxial formado por una doble vaina de plástico introducida una dentro de otra con un calibre de 3F la interna y de 5F la externa, y una microguía. Tras la canalización del vaso se introducirá la microguía en la aguja y se controlará su correcta posición mediante radioscopia. La utilización del set de micropunción como primer paso disminuye el riesgo traumático sobre la arteria carótida en caso de punción inintencionada.

Una vez comprobada la correcta localización de la microguía se realizará una ampliación del punto de punción con bisturí hasta unos 7-10 mm. En una segunda maniobra se procederá a la introducción de la guía metálica de mayor calibre contenida en el kit del catéter. Para ello, una vez extraída la aguja, se hará progresar a través de la microguía el conjunto introductor coaxial del set de micropunción. A continuación, se extraerá simultáneamente la microguía y la vaina de menor calibre del introductor, introduciendo a través de la de mayor calibre, la guía metálica del kit del catéter.

Es aconsejable la monitorización para detectar la aparición de arritmias provocadas por el estímulo de la guía sobre las vías de conducción auriculares y así poder modificar la posición de la guía hasta la

desaparición de la arritmia. El riesgo de aparición disminuye si se hace avanzar la guía hasta la vena cava inferior.

Tras la canalización de la vena yugular se procederá a la realización del túnel subcutáneo. Antes de iniciar la tunelización se simulará la posición definitiva del catéter mediante la colocación de este sobre la superficie del paciente. Se situará el extremo intravascular unos 2 o 3 cm por debajo del ángulo de Louis, que indica la unión entre la cava superior y la aurícula derecha, con lo que nos aseguraremos que el extremo intravascular queda situado en la aurícula derecha. El recorrido subcutáneo del catéter desde el punto de entrada de la guía metálica hasta su salida al exterior se dibujará en la piel con un rotulador dérmico estéril, trazando una curva lo más abierta posible para evitar la angulación excesiva del catéter. De la misma manera se elegirá la situación del manguito de dacron, que también se marcará, debiendo quedar situado a unos 2 o 3 cm del orificio de salida. A continuación, se procederá a anestesiarse el trayecto del túnel subcutáneo. El tunelizador es maleable para poder curvarlo y adaptarlo a la curva del túnel. Para la realización del orificio de salida del catéter se utilizará un “punch” de biopsia dérmica de un calibre similar al del catéter

que permitirá que la piel lo abrace sin necesidad de puntos de sutura.

Antes de realizar el túnel subcutáneo se ensamblará el tunelizador con el catéter introduciendo el extremo romo estriado del tunelizador en el orificio de la punta del catéter, cubriendo esta unión con el capuchón integrado en el tunelizador.

El túnel subcutáneo se realizará siguiendo el trayecto dibujado previamente en la piel. La maniobra se iniciará introduciendo el extremo puntiagudo libre del tunelizador por el orificio de salida realizado con el “punch” en el extremo lateral del trayecto del túnel hasta hacerlo salir por el extremo más medial del trayecto, el cual coincide con el orificio de entrada de la guía metálica, arrastrando el catéter tras él. Una vez alojado en el túnel subcutáneo se comprobará mediante palpación que la localización del manguito de dacron coincide con la marca previamente elegida en el trayecto del túnel.

Tras la realización del túnel subcutáneo se procederá a la introducción de segmento intravascular del catéter en la vena. Para ello, se utilizará un complejo introductor compuesto por un mandril alojado en una vaina “pelable”. Tras la introducción de este complejo a través de la guía metálica se extraerá esta junto con el mandril y se introducirá en la vaina el segmento intravascular del catéter. Posteriormente la vaina se extraerá mediante su rotura longitudinal. La introducción del complejo introductor se facilitará mediante dos dilataciones consecutivas previas del orificio de entrada vascular con dos dilatadores de diferente calibre a través de la guía metálica.

La correcta posición del catéter se confirmará mediante radioscopia y se fijará a la piel mediante sutura hasta que quede definitivamente anclado al tejido subcutáneo.

2) Implantación retrógrada

Frente al tipo de implantación descrita anteriormente, denominada anterógrada, existe otro tipo conocida como retrógrada, en la que primero se coloca la porción intravascular del catéter, realizándose en un segundo tiempo la tunelización de forma retrógrada, inversamente a como se realiza de forma anterógrada, esto es, introduciendo el tunelizador con la porción extravascular del catéter por el orificio de entrada y extrayéndolo por el orificio de

salida lateral del túnel. Para que este tipo de implantación sea posible es necesario que las ramas venosa y arterial puedan separarse del resto del catéter, debiendo ensamblarse a éste una vez implantado. Este tipo de implantación facilita obtener una posición óptima de la punta. La desventaja que presenta es una colocación más compleja.

Algunos modelos de catéter pueden implantarse sin el complejo introductor con vaina “pelable” mediante la incorporación de un estilete hueco en la luz del catéter que le proporciona la consistencia suficiente para permitir su colocación mediante la introducción de la guía en el estilete. Esta posibilidad es muy útil para la implantación de catéteres en la vena yugular interna izquierda en la que la utilización del complejo introductor con vaina puede provocar traumatismos en el vaso (**Figura 8**).

COMPLICACIONES

Las complicaciones se clasifican en precoces y tardías [1] [2] [20] (**Tabla 2**) (**Tabla 3**).

Complicaciones precoces

1.- Complicaciones de la técnica de implantación

Se consideran complicaciones precoces aquellas que aparecen antes de transcurridos 30 días desde la implantación del catéter [1] [2]. Los mayores determinantes de su aparición son la experiencia del operador y la utilización de técnicas de imagen como la ecografía y la radioscopia, siendo la experiencia del operador el que tiene más peso en la ausencia de complicaciones [1] [2].

Las complicaciones precoces quedan divididas en aquellas relacionadas con la punción venosa y la inserción de la guía metálica y el catéter.

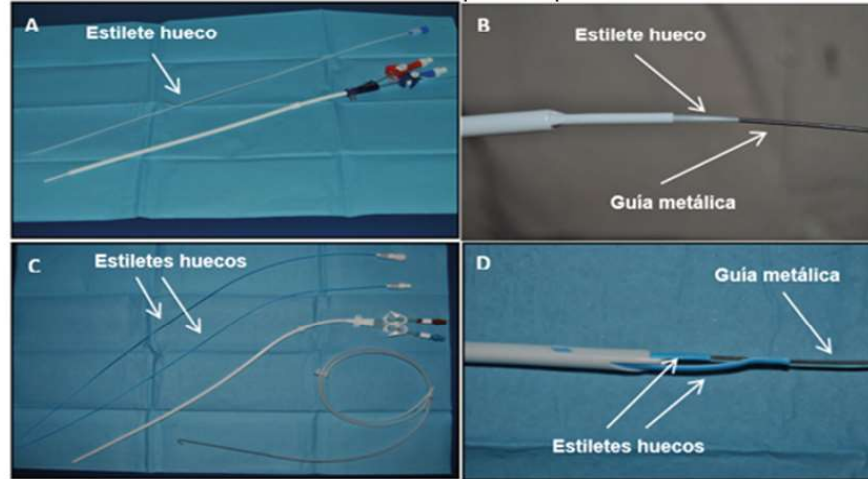
a) Relacionadas con la punción venosa

Entre las complicaciones relacionadas con la punción venosa se encuentran la lesión arterial, la aparición de neumotórax, enfisema y hematomas subcutáneos. Estas son muy poco frecuentes cuando se emplea guía ecográfica.

b) Relacionadas con la inserción de la guía

Las relacionadas con la inserción de la guía incluyen la migración de esta generalmente a la vena

Figura 8. Modelo de catéter implantable sin necesidad de complejo introductor con vaina “pelable”. Para la introducción del catéter en la vena central se utiliza un estilete hueco alojado en la luz del catéter que permite su colocación mediante la introducción de la guía metálica en el estilete. Las imágenes muestran los dispositivos de dos tipos de catéteres diferentes y la inserción de la guía metálica en el estilete. **A.** Catéter coaxial. **B.** Punta de catéter coaxial. **C.** Catéter con luces simétricas en Z o “spiral Z-tip”. **D.** Punta de catéter con luces simétricas en Z o “spiral Z-tip”



subclavia, al tronco braquiocefálico contralateral y a la vena ácigos en el caso del abordaje de la vena yugular interna, o la vena iliaca contralateral en el caso del abordaje de la vena femoral común [1] [2]. Todas ellas provocarían posteriormente la disfunción del catéter, aunque son fácilmente identificables mediante radioscopia. El estímulo de la guía sobre las vías de conducción auriculares puede ser

causa de arritmias.

c) Relacionadas con la inserción del catéter

Las complicaciones relacionadas con la inserción del catéter incluyen hematomas locales, embolia gaseosa, evitable mediante apnea del paciente durante la maniobra de inserción, y el acodamiento del catéter a la entrada en la vena yugular, evitable

Tabla 2. Complicaciones Precoces de la CVCT

Relacionadas con la punción venosa	Relacionadas con la inserción de la guía metálica y el catéter.
<ul style="list-style-type: none"> -Lesión arterial por punción -Neumotórax -Hematomas subcutáneos -Enfisema subcutáneo 	<ul style="list-style-type: none"> -Migración de la guía metálica -Embolia gaseosa -Acodamiento de la curvatura subcutánea -Arritmias cardíacas -Hemorragia -Hematomas locales -Parálisis del nervio recurrente laríngeo -Perforación venosa. -Hemotórax -Hemopericardio -Perforación cardíaca -Rotura del catéter -Infección precoz del catéter -Disfunción precoz del catéter: <ul style="list-style-type: none"> Malposición de la punta. Malorientación de la punta. Colocación en vaso erróneo. Retracción del catéter.

Implantación Ecoguiada de Catéteres Tunelizados

Tabla 3. Complicaciones Tardías de la CVCT

Estenosis venosa central	
Rotura del catéter	
Trombosis:	-Extrínseca: Venosa Auricular -Intrínseca: Intraluminal En la punta del catéter Vaina de fibrina pericatóter
Disfunción tardía del catéter	Trombosis intracatóter Trombosis pericatóter Vaina de fibrina
Infecciosas	Infección del catéter Infección del orificio salida Infección del túnel subcutáneo Bacteriemia relacionada con el catéter

realizando el túnel subcutáneo con curvas lo más abiertas posibles. La parálisis del nervio recurrente laríngeo así como la perforación de la vena cava superior son complicaciones infrecuentes, aunque graves debido al desarrollo de hemotórax o hemo-pericardio, estando relacionadas con la inserción del catéter.

2.- Complicaciones infecciosas precoces

La infección precoz del catéter generalmente se debe a una inadecuada asepsia durante el procedimiento o a la ausencia de unas mínimas normas de higiene durante los primeros días tras la implantación.

3.- Disfunción precoz del catéter

Una de las complicaciones precoces más frecuentes es la disfunción precoz siendo la causa más común la malposición de la punta. Es más frecuente en catéteres con punta escalonada si la luz arterial queda apoyada en la pared vascular, pudiendo adherirse a esta durante la hemodiálisis. Esta complicación es menos frecuente en catéteres con punta con luces simétricas en Z, con puntas concéntricas o auto-centrados. También la disfunción precoz puede acontecer por quedar alojada la punta del catéter en un vaso erróneo o por retracción del catéter tras

su implantación. Se debe tener en cuenta que aunque la punta del catéter quede situada en la aurícula con el paciente en decúbito, al adoptar la posición ortostática la estructuras cardiovasculares alojadas en el mediastino descienden mientras el catéter se mantiene en la misma posición por lo que es posible que la punta se sitúe entonces unos 2 cm más arriba, en la cava superior.

Complicaciones tardías

Se consideran complicaciones tardías cuando aparecen 30 días después de la implantación del catéter [1] [2].

a) Estenosis venosa central: La estenosis ocurre por lesión de la íntima, siendo frecuente cuando se ha implantado en una vena subclavia, llegando a producirse esta complicación entre un 42 y 50 % según las series.

b) Trombosis del catéter: Es otra complicación tardía frecuente. A su vez queda clasificada como:

- **Extrínseca**, especialmente cuando el catéter se ha colocado en la vena yugular o subclavias izquierdas. Está causada por lesión venosa durante la inserción del catéter en las incurvaciones que tiene que seguir en la vena innominada izquierda y sobre

todo cuando se encuentra alojado en el vaso durante un largo período de tiempo.

- **Intrínseca:** cuando el trombo se encuentra alojado en la luz o en la punta del catéter o por la formación de una vaina de fibrina que lo envuelve. Es obvio pues, que van a causar la disfunción tardía del catéter y generalmente se relacionan con defectos en el manejo de su purgado. No se debería recambiar un catéter con vaina de fibrina por uno nuevo mediante guía si antes no se ha extraído o se ha procedido a su rotura mediante un balón de angioplastia, ya que el nuevo catéter quedaría alojado en la vaina y sería también disfuncionante [21]. Las guías del acceso vascular del GEMAV de 2017 recomiendan utilizar fibrinolíticos y si estos no resolvieran el problema, recambiar el catéter con rotura previa de la vaina de fibrina mediante angioplastia en el caso de que esta sea la causa de la disfunción, siempre que el catéter vaya a ser colocado en la misma localización. El “stripping” de la vaina ha presentado peores resultados que el recambio del catéter por lo que no se recomienda [2].

c) Disfunción del catéter: Las últimas guías KDOQI y del GEMAV definen a un catéter como disfuncionante cuando falla para mantener el flujo sanguíneo prescrito requerido para obtener una hemodiálisis adecuada sin necesidad de alargar el tiempo de tratamiento prescrito [1] [2] situación que generalmente sucede con flujos inferiores a 300 ml/min.

d) Infección tardía del catéter: Por último, una de las complicaciones tardías más graves que podemos encontrar es la infecciosa, manifestada como infección del catéter o del orificio de salida y bacteriemia relacionada con él. Estas pueden ser responsables del fallo del 6-28 % de los catéteres según las series.

ELECCION DEL CVCT

Existen múltiples estudios comparando distintos modelos de CVCT.

Trerotola y cols. compararon un catéter con diseño de puntas separadas, el Ash-Split®, con otro con punta escalonada, el Opti-Flow®. Ambos mostraron flujos elevados, aunque significativamente mayores para el catéter con punta Opti-Flow®, pero con una

mayor tasa de recirculación. Sin embargo, el catéter Ash-Split® mostró una mayor supervivencia y una menor tasa de complicaciones [22].

Otro estudio posterior comparó un catéter con punta simétrica como Palindrome® con otro con puntas separadas, no encontrando diferencias en la permeabilidad primaria asistida a los seis meses entre ellos, aunque la tasa de infección fue mayor en el catéter con punta simétrica en Z. [23].

Otros dos estudios compararon un catéter con punta simétrica con otro con punta escalonada. El primero no encontró diferencias en cuanto al flujo y la recirculación entre los dos tipos de catéter, pero aquel con punta simétrica en Z mostró una mayor supervivencia [24]. El segundo estudio mostró que la permeabilidad primaria asistida era similar en ambos tipos de catéteres, al igual que la incidencia de trombosis e infección, aunque el requerimiento de trombosis fue menor para el catéter Palindrome®, presentando además una mayor tasa de flujo [5].

Ningún modelo de CVCT para hemodiálisis ha demostrado ser superior a otro. Por lo tanto, no existen recomendaciones en cuanto a la elección de un tipo específico. Las guías KDOQI y del GEMAV recomiendan que la elección del catéter debería basarse en la experiencia individual, los objetivos para su uso, y el coste [1] [2].

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lok CE, Huber TS, Lee T, et al; KDOQI Vascular Access Guideline Work Group. KDOQI clinical practice guideline for vascular access: 2019 update. *Am J Kidney Dis.* 2020;75(4)(suppl 2):S1-S164.
2. Ibeas, J, Roca-Tey, R, Vallespín, J, et al. Spanish clinical guidelines on vascular access for haemodialysis. *Nefrología* 2017; 37(Suppl. 1): 1-191.
3. Saran R, Robinson B, Abbott KC, et al. US Renal Data System 2019 Annual Data Report: epidemiology of kidney disease in the United States. *Am J Kidney Dis.* 2020;75(1)(suppl 1):S37-S42.
4. Schwab SJ, Beathard G. The hemodialysis catheter conundrum: hate living with them, but can't live without them. *Kidney Int.* 1999; 56:1-17.

Implantación Ecoguiada de Catéteres Tunelizados

5. Van Der Meersch H, De Bacquer D, Vandecasteele S J et al. Hemodialysis catheter design and catheter performance: a randomized controlled trial. *Am J Kidney Dis.* 2014; 64(6). p.902-908.
6. Ash S R. Advances in tunneled central venous catheters for dialysis: design and performance. *Seminars in Dialysis* 2008 ; 21(6):504-515.
7. Knuttinen M G, Bobra S, Hardman J et al. A review of evolving dialysis catheter technologies. *Semin Intervent Radiol* 2009; 26:106–114.
8. Wang J, MD, La Berge J M , Chertow G M. Tesio catheter access for long-term maintenance hemodialysis. *Radiology.* 2006;241(1):284-290.
9. Tal MG, Peixoto AJ Crowley ST et al. Comparison of side hole versus non side hole high flow hemodialysis catheters *Hemodial Int.* 2006; 10:63-67.
10. Tal MG, Ni N. Selecting optimal hemodialysis catheters: material, design, advanced features, and preferences. *Tech Vasc Interv Radiol.* 2008; 11:186-91.
11. Depner TA. Catheter performance. *Semin Dial.* 2001;14:425-431.
12. Menno L. W. Knetsch M L W, Koole L H. New Strategies in the Development of Antimicrobial Coatings: The Example of Increasing Usage of Silver and Silver Nanoparticles. *Polymers* 2011; 3:340-366
13. Jain G, Allon M, Maya I. Retrospective comparison of heparin-coated and non-coated tunneled dialysis catheters. *ASN 2008; Renal week abstract presentation*
14. Ibeas-Lopez J. New technology: heparin and antimicrobial coated catheters. *J Vasc Access.* 2015;16 Suppl 9:S48-53.
15. Bambauer R, Schiel R, Bambauer C et al. Surface-treated versus untreated large-bore catheters as vascular access in hemodialysis and apheresis treatments. *Int J Nephrol.* 2012; 2012: 956136.
16. Chen Y M, Dai A P, Zhan Y S et al. Effectiveness of silver-impregnated central venous catheters for preventing catheter-related blood stream infections: a meta-analysis. *Int J Infect Dis.* 2014;29:279–286
17. Choi Y J, Lim J K, Park J J et al. Chlorhexidine and silver sulfadiazine coating on central venous catheters is not sufficient for protection against catheter-related infection: simulation-based research with clinical validation *J Int Med Res.* 2017, Vol. 45(3) 1042–1053
18. Darouiche, R O, Berger D H, MD, Khardori n. Comparison of antimicrobial impregnation with tunneling of long-term central venous catheters. *Ann Surg* 2005;242:193–200.
19. Rifampicin-impregnated central venous catheters: a metaanalysis of randomized controlled trials. *J Antimicrob Chemother* 2007;59(3):359–369.
20. Lee T, Maya I D, Allon A. In: *Interventional Nephrology.* In Brenner & Rector's *The kidney* 11th ed, Yu A, Chertow G M, Luyckx V A, Marsden P A, Skorecki K, Taal M V (Eds), Elsevier, Philadelphia 2019. p. 2174-2210.
21. Oliver MJ, Mendelssohn DC, Quinn RR, et al. Catheter patency and function after catheter sheath disruption: a pilot study. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2007;2(6):1201-1206.
22. Trerotola S O, Kraus M, Shah H et al. Randomized comparison of split tip versus step tip high-flow hemodialysis catheters. *Kidney Int,* 2002; 62(1):282–289
23. Stavros K. Kakkos Haddad G K. A comparative study of the Sapphire and Equistream hemodialysis tunneled cuffed catheters. *JAVA.* 2013; 2(1):97-105
24. Hwang HS, Kang SH, Choi SR, Sun IO, Park HS, Kim Y. Comparison of the Palindrome vs Step-tip tunneled hemodialysis catheter: a prospective randomized trial. *Semin Dial.* 2012; 25(5):587-591.