

# MANEIG RADIOLÒGIC DE LA MASSA RENAL. DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Dr. Óscar Pozuelo Segura  
Hospital del Vendrell

Cada vez son más y de menor tamaño las lesiones renales que somos capaces de detectar con los diferentes métodos de imagen. Ante una lesión renal, los radiólogos hemos de intentar su diagnóstico basándonos en sus características morfológicas y en su comportamiento tras la administración de contraste y con las diferentes secuencias de RM. Y, aunque no es exigible, es importante poder dar una recomendación al clínico. Para esto último, tenemos cinco respuestas: no hacer nada, seguimiento, aconsejar otro método de imagen, biopsia percutánea o cirugía.

Cuando intentamos tipificar una lesión renal, la primera pregunta que nos hemos de plantear es ¿se trata en realidad una verdadera lesión renal?. Una vez que estamos convencidos que nos encontramos delante de una lesión renal y no de una pseudolesión, hemos de ser capaces de determinar de si se trata de una lesión quística o de una lesión sólida. En las lesiones quísticas, para poder recomendar una actitud a seguir, seguiremos la clasificación de Bosniak. Si la lesión es sólida, diferenciaremos entre lesión única (en este caso, en más del 80% de los casos nos encontraremos delante de un angiomiolipoma, de un oncocitoma o de una de las principales variantes del carcinoma de células renales), o de lesiones múltiples (al oncocitoma y al carcinoma de células renales añadiremos el linfoma, y, si nos encontramos en un enfermo neoplásico, las metástasis).

Los pseudotumores renales son tejido renal normal que simula una verdadera lesión. Pueden ser congénitos, como la hipertrofia de columna de Bertin (que solemos ver en las ecografías), las lobulaciones fetales o las jorobas, o bien, adquiridos (en la mayoría de ocasiones, se trata de parénquima renal normal hipertrofiado separado por cicatrices postpielonefriticas). La clave en estos casos es disponer de un exploración con fase córticomédular y parenquimatosa, y observar que la teórica lesión se comporta igual que el parénquima adyacente. Las malformaciones arteriovenosas pueden confundirse con lesiones hipervasculares.

Se ha estimado que la mitad de los pacientes por encima de 50 años tienen alguna lesión renal, y la mayoría de ellas son quistes. En ocasiones, podemos apreciar determinadas características morfológicas asociadas a estas lesiones que nos impiden clasificarlas como quistes simples: septos, elementos sólidos o calcificaciones. Y la pregunta es ¿qué hacemos con ellos?. En 1986, un trabajo de Bosniak (*Radiology 1986;158:1-10 The current radiological approach to renal cyst*), clasificaba a las lesiones quísticas según sus características morfológicas por TC en cuatro grupos (I-IV). Posteriormente, a esta clasificación inicial, añadieron un subgrupo, el IIF (F de follow). Lo importante de esta clasificación es la asociación de un grupo con un determinado riesgo de malignidad, lo que condicionará la actitud a seguir. Así, podemos distinguir dos grupos principales: los no quirúrgicos, Bosniak I y II (son consideradas lesiones benignas, y no requieren más seguimiento) y los quirúrgicos: Bosniak III y IV, que se tratan quirúrgicamente dada la alta frecuencia de neoplasia (dependiendo de la serie Bosniak III 25-100% malignos, y Bosniak IV 67-100%).

El grupo I son aquellas lesiones que muestran un coeficiente de atenuación entre 0 y 20 UH, no captan el material de contraste (el umbral se sitúa en un ascenso de al menos 20 UH tras la administración de contraste, considerándose entre 10 y 20 UH captación inequívoca), de pared fina, imperceptible, sin calcificaciones ni septos ni elementos sólidos asociados.

Las siguientes categorías se clasifican dependiendo de las características morfológicas asociadas al quiste. ¿qué es lo valoramos?.

## Calcificaciones

La presencia de calcificaciones juega un papel secundario en la valoración de las lesiones quísticas (no podemos clasificar una lesión quística más allá del IIF sólo con las calcificaciones).

*Calcificación benigna (Bosniak II):* pequeña cantidad de calcio depositada en la pared del quiste o en un septo, o, un segmento corto de pared o de septo que presenta una calcificación más gruesa. La calcificación en lechada de cal también se considera benigna.

*Seguimiento (Bosniak IIF):* calcificación grosera o nodular que no se asocia a captación del contraste, engrosamiento o nodularidad.

*Quirúrgica (Bosniak III-IV):* cuando va acompañada de captación del material de contraste, ya sea por parte de la pared o de los septos, o por elementos sólidos independientes.

El TC sin contraste es mejor que la ecografía para la valoración de las calcificaciones en una lesión quística. Por ejemplo, la RM puede clasificar una lesión quística unilocular con calcificaciones finas parietales en un tipo I, cuando en realidad, sería un tipo II. Pero no es muy importante, dado que las

lesiones de estas dos categorías son benignas y no requieren otros métodos de imagen. Pero si lo que queremos es valorar la captación del contraste en una masa calcificada, la RM es mejor que el TC, dado que en esta técnica, el calcio se muestra hipointenso o no se ve, y resalta más la zona de captación del contraste. Las calcificaciones por sí solas no predicen la malignidad de la lesión. Lo que es importante es si existe material sólido que capta el contraste asociado a estas calcificaciones.

### **Lesiones de alto coeficiente de atenuación**

Consideramos que una masa es hiperdensa cuando en el TC sin contraste mide más de 20 UH o tiene una señal mayor que el agua en T1. La mayoría de estas lesiones son quistes con alto contenido proteico, con hemorragia en su interior o con material coloide. Es imposible determinar únicamente con un TC sin contraste si una lesión hiperdensa en un quiste o una lesión sólida. Necesitamos administrar contraste para valorar la vascularización de la lesión, o bien, efectuar una ecografía.

*Lesiones hiperdensas benignas (Bosniak II):* márgenes regulares, bien definidos, homogéneas (o con efecto hematocrito), y no han de captar el material de contraste. Si se efectúa una ecografía, estas lesiones se comportan como quistes. Bosniak e Israel, introdujeron dos condiciones más para poder catalogar a una lesión densa como benigna (Bosniak II): el tamaño ha de ser menor de 3 cms., y la lesión ha de presentar cierto componente exofítico respecto al parénquima renal para poder valorar al menos  $\frac{1}{4}$  de su pared.

Así, las lesiones que cumplen todos los criterios de lesiones hiperdensas benignas, pero son mayores de 3 cms, o son completamente intrarrenales (y no se puede valorar de forma correcta al menos un segmento de su pared), las catalogaremos de Bosniak IIF.

En cuanto a las *Hiperdensas quirúrgicas (Bosniak III/IV)*, han de ser lesiones de contornos irregulares, heterogéneas en su interior, con captación de contraste o con apariencia sólida en el estudio ecográfico.

### **Septos**

Los septos en una lesión quística suelen ser secundarios a hemorragia o infección intraquistica curada y organizada.

*Septos benignos (Bosniak II):* septos finos (< 1 mm), lisos, sin nodularidades asociadas. Pueden encontrarse calcificados. El número de septos ha de ser pequeño.

*Septos para seguir (Bosniak IIF):* si el septo es más grueso que un cabello. Si cambios en el seguimiento, cirugía.

*Septos quirúrgicos (Bosniak III/IV):* septo grueso, irregular, con nodularidades asociadas y con realce. La mejor zona para demostrar nodularidad en un septo es en la intersección de dicho septo con la pared del quiste.

Cuando una masa tiene más de cuatro o cinco septos, se considera multiloculada. Los septos múltiples son más fáciles de valorar por RM o ecografía que por TC. Pero, lo que es importante, es que, por sí solo, el número de septos no nos permite subir la clasificación de Bosniak más allá del IIF (al igual que pasaba con las calcificaciones). Hemos de fijarnos en otras características de los septos, como son el grosor o la captación del contraste.

Las dos lesiones multiloculadas más frecuentes son los tumores tipo REST (renal epithelial and stromal tumor) y el carcinoma de células renales. El término REST se utiliza para agrupar al nefroma quístico y a los tumores mixtos epiteliales y estromales (MEST), ya que se ha visto que probablemente corresponden a la misma entidad. Los tumores REST son generalmente benignos, más frecuentes en mujeres de edad adulta. Anatomopatológicamente se caracterizan por la presencia de una cápsula, estroma fibroso y septos, que separan cavidades quísticas revestidas de epitelio no comunicadas. Radiológicamente es difícil diferenciarlo del carcinoma de células renales quístico. Apoya la posibilidad de carcinoma de células renales la presencia de sangre en el tumor o en la grasa perirrenal, áreas sólidas intralesionales, invasión vascular o metástasis. Otras posibilidades de lesiones multiloculadas son la infección, el traumatismo, fístulas arteriovenosas o un tipo de enfermedad quística localizada.

### **Engrosamiento parietal, nodularidad y realce.**

La presencia de captación de contraste por parte de una lesión quística, cambia drásticamente su pronóstico. Lo más importante es determinar si existe realce de algún septo o de alguna zona de la lesión. No hay ningún estudio previo que investigue la valor de cada hallazgo de TC en predecir la malignidad, pero la presencia de elementos que capten en el interior de la lesión quística es la mejor característica para diferenciar lesión II de lesión III/IV (benigno de maligno).

En cuanto a las lesiones sólidas, primero hemos de ver si se trata de una lesión única o de si existen múltiples lesiones renales. Veamos primero en qué hemos de pensar cuando estemos delante de una lesión renal sólida única.

El **angiomiolipoma** es la tumoración mesenquimal benigna más frecuente. Está compuesto por vasos sanguíneos, músculo liso y tejido adiposo. Hoy en día tienen a englobarse dentro de las denominadas neoplasias de células epitelioideas perivasculares o PEComas. Como hemos comentado

anteriormente, la mayoría de los angiomiolipomas pueden ser diagnosticados si se aprecian regiones de densidad grasa intratumorales en el TC sin contraste (al menos 8 pixels con densidad inferior a -10 UH).

Por resonancia magnética, podemos demostrar también la presencia de grasa en la lesión mediante técnicas en fase y fuera de fase. Hemos de tener en cuenta que la variedad de carcinoma de células renales de células claras puede contener también lípidos intracelulares y experimentar una caída de señal en las secuencias fuera de fase.

Aproximadamente el 5% de los angiomiolipomas no contienen grasa, y se comportan como una lesión sólida, de mayor coeficiente de atenuación que el resto del parénquima renal en los estudio sin contraste, con captación homogénea tras la administración del mismo. Por ello puede llegar a ser difícil diferenciarlo del carcinoma de células renales. La hiperdensidad de la lesión en el TC sin contraste, la captación homogénea y prolongada del contraste y unos valores en la fase córticomedular inferiores a 115 UH, apoyan el diagnóstico de angiomiolipoma con escasa cantidad de grasa. En los casos dudosos, se puede recurrir a la RM: mientras que el angiomiolipoma suele ser hipointenso en las secuencias potenciadas en T2 por la presencia de músculo liso, el carcinoma de células renales variedad células claras suele ser hiperintenso en T2.

Pero existe una variedad de carcinoma de células renales, no tan frecuente como la de células claras, que se comporta hipointenso en el T2: es la variedad papilar. En algunos casos, no es posible diferenciar entre un angiomiolipoma con escasa cantidad de grasa y un carcinoma de células renales variedad papilar, y es necesaria la práctica de biopsia.

El **oncocitoma**, al igual que el angiomiolipoma, es un tumor benigno, más frecuente en varones sobre la séptima década. Típicamente son lesiones únicas, bien definidas, mostrando la gran mayoría de ellas una cicatriz central, que puede encontrarse calcificada. Existe sangrado intratumoral hasta en el 20% de los casos. Algunos oncocitomas, tras la resección, pueden recidivar o incluso presentar metástasis. Probablemente, esto es debido a la asociación del oncocitoma con la variedad cromófoba del carcinoma de células renales (en aproximadamente el 10% de los casos, estas dos lesiones pueden coexistir, e histológicamente puede llegar a ser difícil distinguirlos).

Por TC, es muy difícil diferenciar un oncocitoma de un carcinoma de células renales. La mayoría de los oncocitomas se muestran hipo o isodensos con el parénquima antes de la administración del contraste, con captación del mismo en la fase córticomedular, y con lavado en la fase parenquimatosa, por lo que suelen mostrarse hipodensos respecto al parénquima en esta fase. La cicatriz central, cuando está presente, suele captar el contraste en las fases tardías.

### **CCR de células claras**

Es la variedad más frecuente de carcinoma de células renales (70% de los CCR). La mayoría de las lesiones son únicas (4% múltiples en el mismo riñón, y entre el 0.5 y el 3% son bilaterales, y con frecuencia estos casos están asociados a la enfermedad de Von Hippel-Lindau). Son lesiones que presentan un crecimiento expansivo, protuyendo en el contorno renal. Al corte, son de un color amarillento debido al alto contenido lipídico de sus células, y podemos objetivar áreas de necrosis, de degeneración quística, hemorragia y calcificaciones. Es posible ver grasa macroscópica, aunque, cuando esta presente, suele ser acompañada de osificación (metaplasia).

Ecográficamente, la lesión puede ser tanto hiperecogénica, como isoecogénica o hipoecogénica. En general, cuanto más pequeña, con mayor frecuencia es isoecogénica, y pueden similar estructuras normales, como la hipertrofia de columna de Bertin (por ello, no son vistas por ecografía a no ser que abomben el contorno renal). Si la lesión es hiperecogénica, puede confundirse con el angiomiolipoma. El angiomiolipoma es una tumoración infrecuente en los pacientes varones, por lo que, como norma, una lesión hiperecogénica en un paciente varón ha de considerarse un RCC hasta que no se demuestre lo contrario. El angiomiolipoma no muestra áreas quísticas o de necrosis. La presencia de un halo hipoecogénico apoya el diagnóstico de RCC.

En TC, se comporta como una lesión hipervascular en la fase cortical (muy pocos son hipovascuales), con lavado del contraste en la fase parenquimatosa.

El patrón infiltrativo es menos frecuente. Normalmente, se ha de pensar en carcinoma de células transicionales o linfoma, aunque es este caso, se aprecia invasión vascular con trombo en la vena renal, que es más propio de la variedad de células claras del carcinoma de células renales.

### **CCR papilar**

Constituye el 10-15% de los RCC. Se originan en células de los túbulos contorneados proximales. Existen dos subtipos. En el subtipo I (25%), los tumores se presenta en forma de una lesión dominante con pequeñas lesiones satélites, y el subtipo II (75%) son tumores únicos, más agresivos, en los que puede predominar el componente quístico. Estas lesiones contienen depósitos de hierro intracelulares y su estroma tumoral es pobre en vasos y rico en fibras de colágeno. Estas características explican la baja señal en T2 de estos tumores y el relace tardío de los mismos. Las calcificaciones, cuando están presentes suelen ser puntiformes y periféricas.

Por TC, son lesiones hipodensas respecto al parénquima renal en la fase cortical y en la fase parenquimatosa, bien definidas, que simulan quistes, como en este caso: vemos una lesión en polo renal inferior izquierdo, con crecimiento expansivo, y con escasa captación del material de contraste, de forma homogénea (recordemos que consideramos captación cuando existe un aumento de al menos 20 UH). Por ecografía, vemos también que se trata de una lesión sólida.

La mayoría de estas lesiones muestran una hiposeñal en las secuencias potenciadas en T2 (recordemos que el angiomiolipoma con escasa cantidad de grasa también se muestra hipointenso en T2, mientras que el carcinoma de células renales, variedad células claras, normalmente es hiperintenso).

Las calcificaciones, cuando están presentes, suelen ser puntiformes y periféricas.

### **CCR cromóforo**

Es un tumor infrecuente (5% de los RCC). Procede de las células intercaladas de los túbulos colectores. Estas lesiones tienen a ser únicas, de gran tamaño, con un crecimiento expansivo, sin áreas de necrosis, degeneración quística o hemorragia. Tras la administración de contraste, se muestran hiperdensas de forma homogénea, sin áreas de necrosis ni hemorragia, y sin invasión de vena renal ni metástasis. En el momento del diagnóstico, el 85% de los tumores se encuentra en el estadio I o II, por lo que suelen presentar un buen pronóstico.

Dada la ausencia de áreas de necrosis o de sangrado, al TC se muestran como lesiones relativamente homogéneas..

Existen otras variedades de CCR, como el de los conductos de Bellini, el sarcomatoide o el de células granulares (que es muy similar al carcinoma de células renales), pero no los comentaremos dada su rareza.

En cuanto a la afectación secundaria renal, comentaremos brevemente las metástasis renales y el linfoma renal.

Debido a la mayor supervivencia de los enfermos neoplásicos y al seguimiento de su enfermedad con TC, ha aumentado el número de pacientes con metástasis renales. De hecho, en series autópsicas de enfermos neoplásicos, en el 48% de ellos se apreciaban metástasis renales, constituyendo el riñón el quinto órgano diana en las metástasis hematógenas. En pacientes neoplásicos, la presencia de metástasis renales en cuatro veces mayor que la de carcinoma de células renales. Estos datos se basan en tres artículos con fecha 1983, 1987 y 1995. A efectos prácticos, si en un paciente neoplásico vemos una única lesión, entre el 50-85% de los casos puede ser un M1, pero hemos de considerar también el CCR o el oncocitoma como posibilidades. Y en un paciente con primario conocido y lesiones múltiples, nos quedamos con las metástasis. Por TC, se muestran como lesiones de pequeño tamaño de distribución bilateral, generalmente más hipodensas que el resto del parénquima renal en todas las fases del estudio. Generalmente, las metástasis renales se presentan tarde, cuando la enfermedad está muy diseminada.

En cuanto al linfoma, es rara la afectación primaria, dado que el riñón carece de tejido linfoide propio. Su afectación secundaria es frecuente y generalmente es por linfoma no Hodgkin. Se han descrito varios patrones de afectación linfomatosa del riñón. El más frecuente es el de masas renales bilaterales múltiples, seguido por la afectación por contigüidad de mazacotes adenopáticos, la infiltración difusa de ambos riñones, y en forma de masa solitaria. Como hemos comentado anteriormente, el linfoma primario es raro, y en todas estas formas de afectación renal podemos encontrar lesiones linfomatosas en otras localizaciones.