

Patrones radiológicos del shock: más allá del complejo de hipoperfusión, falsos positivos y hallazgos atípicos

Claudia Grisel Barreda Guzmán¹, Laín Ibáñez Sanz¹, Guillermo Moreno Izquierdo¹, Arturo Roberto Beltrán Orenes¹, Jose Angel Moreno Diaz¹, Diego García Grande¹, Maria Elena Martinez Chamorro¹

¹ Sección de Radiología de Urgencias, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid - España

OBJETIVOS DOCENTES

- Comprender los distintos tipos de shock.
- Revisar los principales patrones radiológicos del shock en TC, incluyendo el complejo de hipoperfusión en nuestro servicio de Urgencias.
- Integrar los hallazgos radiológicos con la fisiopatología del shock.
- Reconocer las principales fuentes de error diagnóstico.

REVISIÓN DEL TEMA

1. Conceptos relevantes.
2. Complejo de hipoperfusión radiológico
 - Signos vasculares centrales.
 - Glándulas suprarrenales, bazo, riñones, hígado, intestino de shock, colon, otros órganos. Pitfalls asociados.
3. Shock hipovolémico pediátrico.
4. Shock cardiogénico.
5. Shock obstructivo (TEP masivo, taponamiento cardiaco, neumotórax a tensión).

1. Conceptos relevantes

Shock:

Estado clínico caracterizado por la insuficiencia circulatoria que produce una utilización inadecuada de oxígeno a nivel celular.

Esto conlleva a hipoperfusión tisular y disfunción orgánica.

Los criterios diagnósticos incluyen hipotensión arterial (presión arterial sistólica <90 mmHg o presión arterial media <65 mmHg por más de 30 minutos, o necesidad de vasopresores para mantener estos valores), signos clínicos de hipoperfusión (piel fría y húmeda, oliguria, alteración del estado mental, etc), y elevación de lactato ($>>2$ mmol/L), que refleja metabolismo celular anormal.

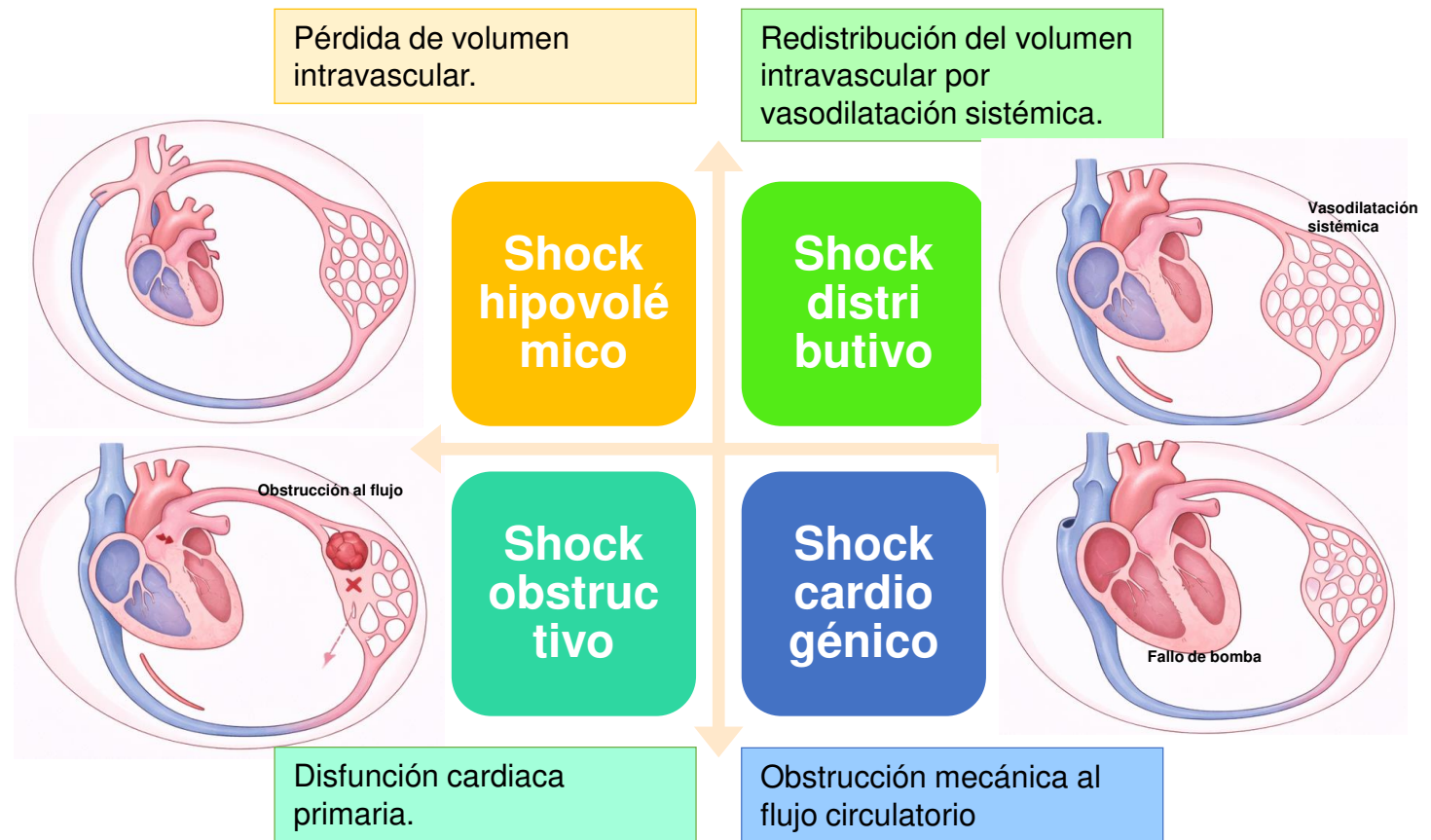


Fig 1. Tipos de shock. Esquema realizado con IA.

2. Complejo de hipoperfusión radiológico

Definición: conjunto de hallazgos radiológicos (principalmente TC) que son **potencialmente reversibles**, y que reflejan hipoperfusión sistémica o regional grave.

Puede aparecer en todos los tipos de shock, aunque es más frecuente en **el shock hipovolémico y distributivo**

Los órganos más frecuentemente afectados son las **suprarrenales, intestino, hígado, riñones, bazo**. Más raramente páncreas. Los órganos menos afectados, debido a mecanismos de preservación de flujo sanguíneo, son el corazón y el cerebro, que mantienen su perfusión hasta fases muy avanzadas del shock

Fisiopatología del patrón de realce vascular

En teoría, el realce de las vísceras debería estar disminuido, sin embargo está aumentado debido a que se administra la misma dosis de contraste en una menor cantidad de volumen circulante efectivo (Fig. 2)

Esto sumado a la vasoconstricción arterial compensatoria condiciona muchas de las manifestaciones del complejo de hipoperfusión.

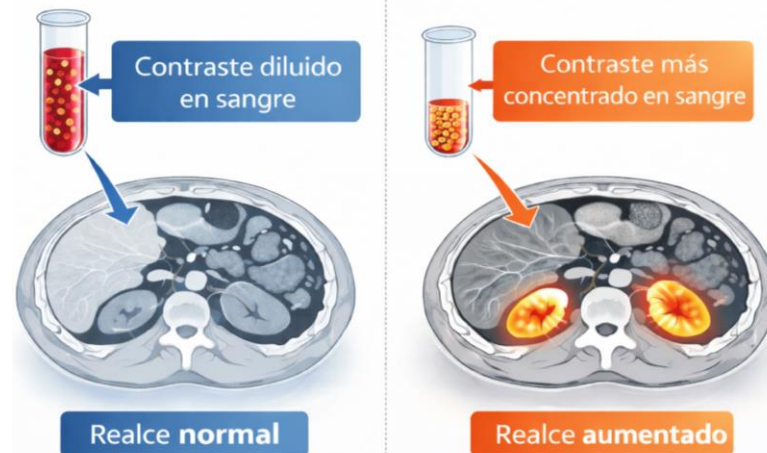


Fig. 2 Fisiopatología del realce vascular. Realizado con IA.

Menos frecuentemente, hay disminución de la captación de contraste de los órganos, y esto representa un estado de hipoperfusión más grave o mantenido.

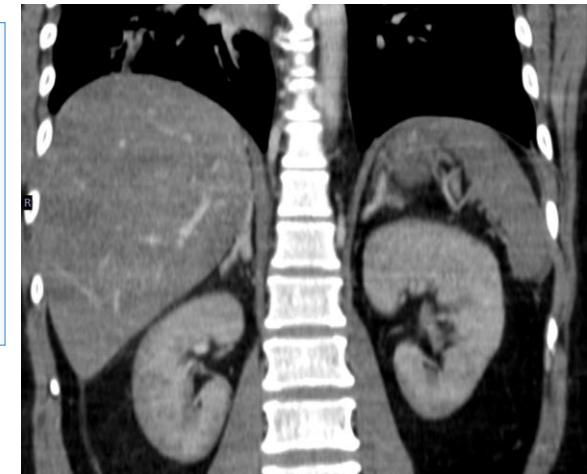


Fig. 3 Hipocaptación hepática, renal y esplénica en fase portal. Hiperrealce suprarrenal.

Signos vasculares centrales

Disminución del calibre de la vena cava inferior y de la aorta abdominal, indicativos de bajo retorno venoso y vasoconstricción sistémica. Son hallazgos precoces y relativamente constantes.

Aplanamiento de la Vena Cava Inferior (VCI)



Fig. 4. Vena cava filiforme

Definido como un diámetro anteroposterior (AP) < 9 mm en tres niveles: en la vena cava intrahepática, en el hilio renal y 2 cm por debajo del origen de las arterias renales.

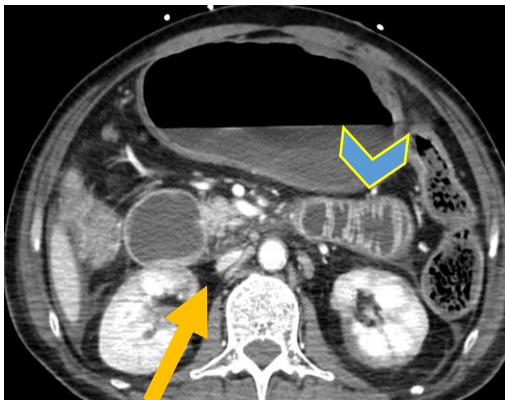


Fig. 5 Vena cava disminuida de calibre (flecha). Presenta también intestino de shock (punta de flecha).

Disminución de calibre de la aorta y vasoconstricción de la circulación arterial

Aorta abdominal < 13 mm medido a 2 cm por encima y por debajo del origen de las arterias renales.

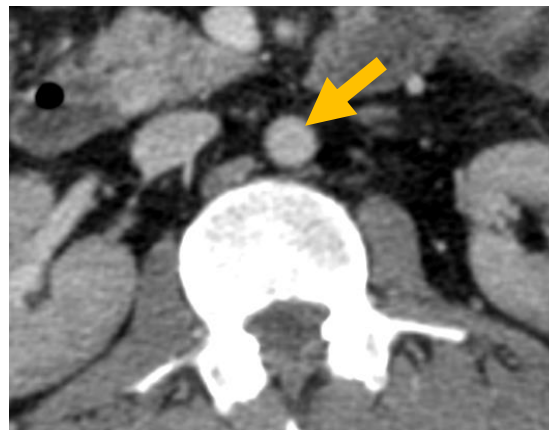


Fig. 6 Aorta infrarrenal de calibre disminuido

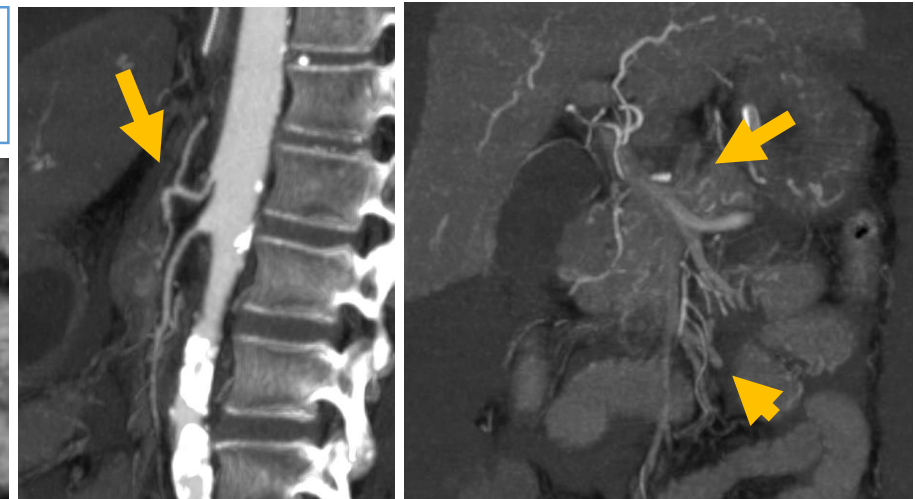


Fig. 7 y 8 Marcada disminución de calibre de los troncos viscerales y la circulación esplácnica.

Glándulas suprarrenales

Realce bilateral intenso y homogéneo ("*shock adrenals*"). Es un marcador de estrés adrenérgico grave y de mal pronóstico.

Definido como UH igual o mayor a la VCI en fase porta.



Fig. 9 Realce intenso y bilateral de las suprarrenales

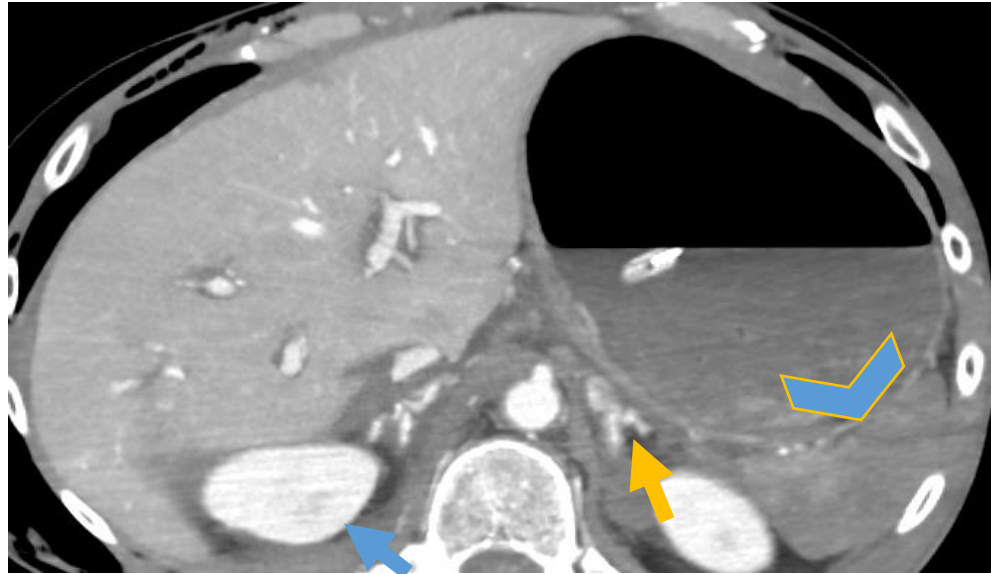


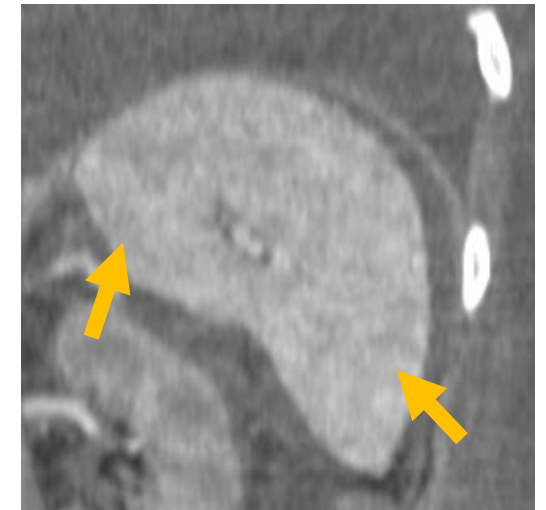
Fig. 10 Paciente politraumatizado, en los cortes abdominales se identifica realce intenso y bilateral de las suprarrenales (*flecha amarilla*) y de los riñones (*flecha azul*). Marcada hipocaptación del bazo (*cabeza de flecha*).

Bazo

Órgano especialmente sensible a la hipoperfusión debido a la ausencia de mecanismo auto regulatorio arterial.

Áreas de hipocaptación transitoria sin criterios de infarto.

Fig. 11
Áreas de hipocaptación de aspecto heterogéneo.



Riñones

La caída de la presión arterial produce vasoconstricción arteriolar eferente para mantener la tasa de filtración glomerular.

La vasoconstricción renal se traduce en imagen como nefrograma con realce cortical intenso y persistente; así como retraso en la excreción. Puede presentar captación heterogénea lo que denota hipoperfusión más sostenida.

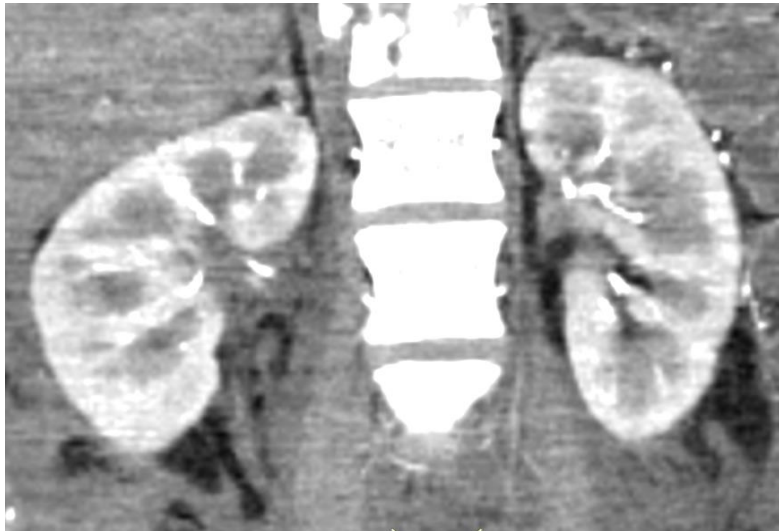
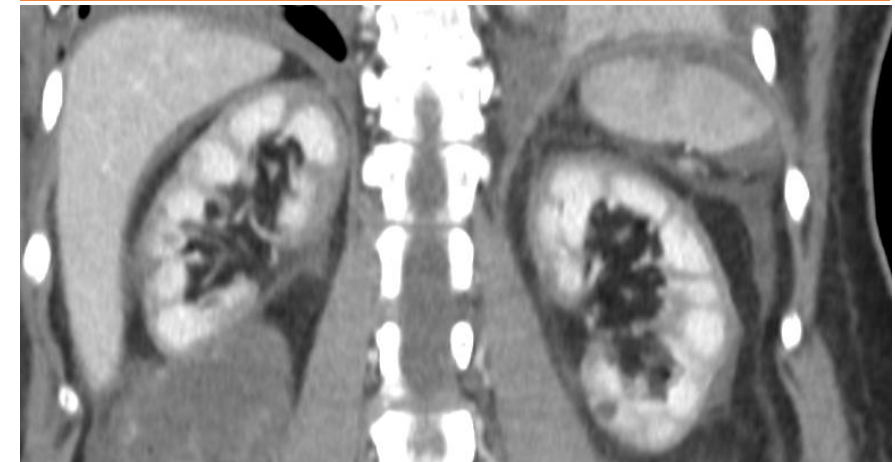


Fig. 12 Realce cortical intenso bilateral.



Fig. 13 Hipocaptación parcheada de ambos riñones.

Pitfall: nefrograma en anillo invertido



Indica **necrosis cortical aguda**, caracterizándose por ausencia de realce de la corteza renal con captación limitada a la médula (**Fig. 14**).

Se asocia a **hipotensión sistémica prolongada** (especialmente en complicaciones obstétricas y sepsis), pero también a reacciones postransfusionales, síndrome urémico hemolítico y rechazo del trasplante renal.

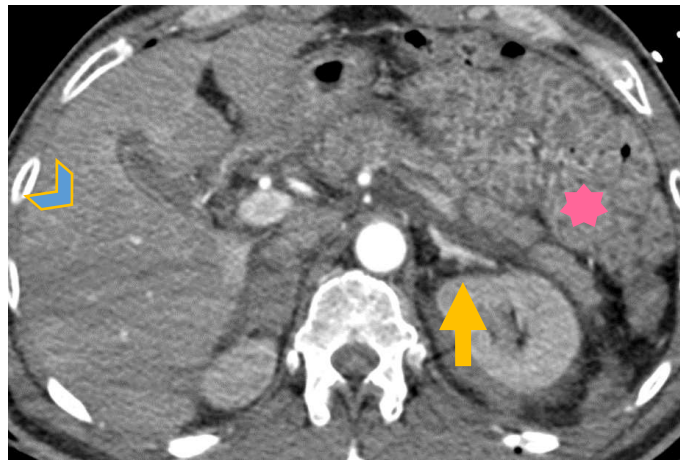
Hígado

Realce heterogéneo o disminuido por reducción del flujo arterial hepático. Descenso del realce hepático respecto al bazo (≥ 25 UH). Puede asociarse a hiperrealce de la vascularización hepática y a edema periportal.

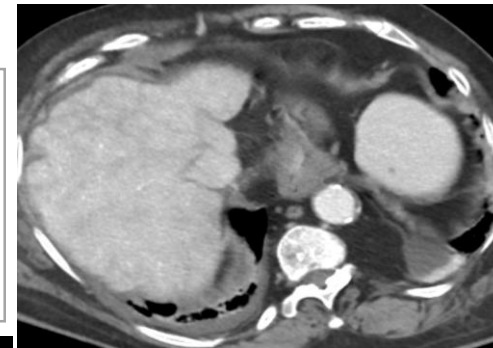


Fig. 15 Paciente con shock séptico, presenta edema periportal (*flecha*) y áreas de realce heterogéneo hepático (*cabeza de flecha*).

Fig. 16 Paciente con shock hipovolémico, presenta múltiples signos del complejo de hipoperfusión: áreas de realce heterogéneo hepático (*cabeza de flecha*), hiperrealce de las suprarrenales (*flecha amarilla*), intestino de shock (*asterisco rosa*).



Shock cardiogénico:
hígado en nuez moscada

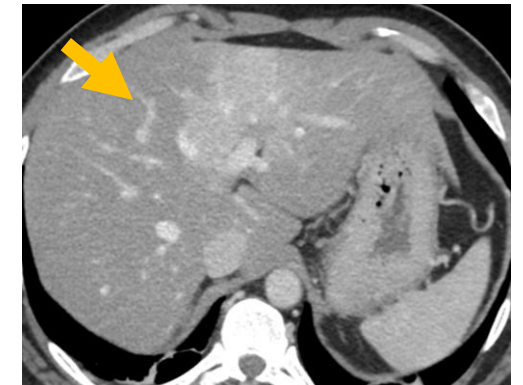


Asociado a shock
cardiogénico.

El contraste no se distribuye normalmente por la congestión de las venas hepáticas y da un aspecto marcadamente heterogéneo y pseudonodular.

Fig. 17 Paciente con shock cardiogénico, presenta marcada heterogeneidad del parénquima hepático.

Pitfall: esteatosis
hepática



La esteatosis, sobre todo parcheada, puede simular áreas de hipocaptación.

Fig. 18 Hallazgo incidental de esteatosis hepática parcheada en paciente politraumatizado por accidente de tráfico.

Intestino de shock (“*shock bowel*”)

Engrosamiento mural difuso con hiperrealce mucoso y dilatación de asas con contenido líquido. El hiperrealce es un fenómeno relativo secundario a vasoconstricción venosa y al aumento de la permeabilidad de la pared intestinal.



Fig. 19

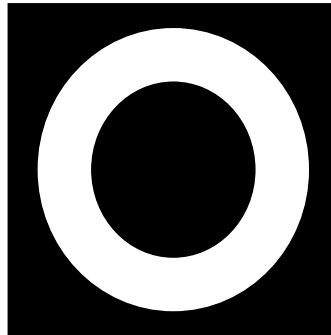


Fig. 20 Patrón de realce blanco.

En estos tres pacientes se observan signos de intestino de shock: hiperrealce mucoso con la típica imagen de patrón de realce blanco (**Fig 19, 21, 22**), además de dilatación de las asas con abundante contenido líquido.



Fig. 21

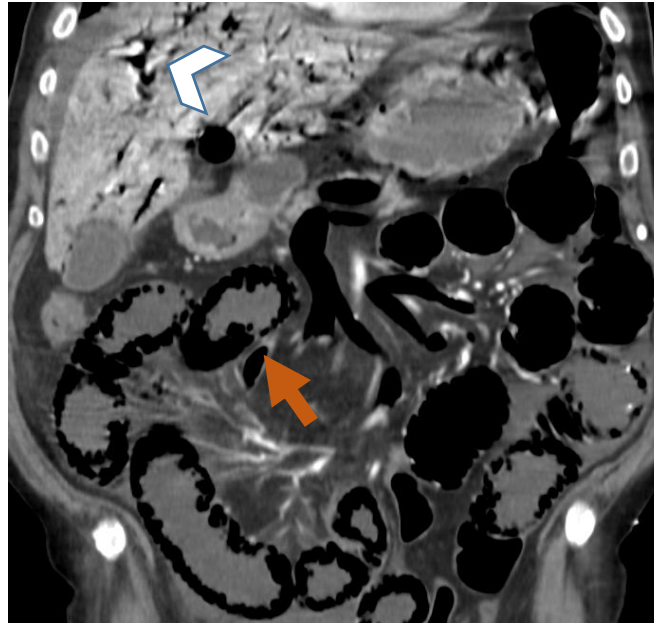
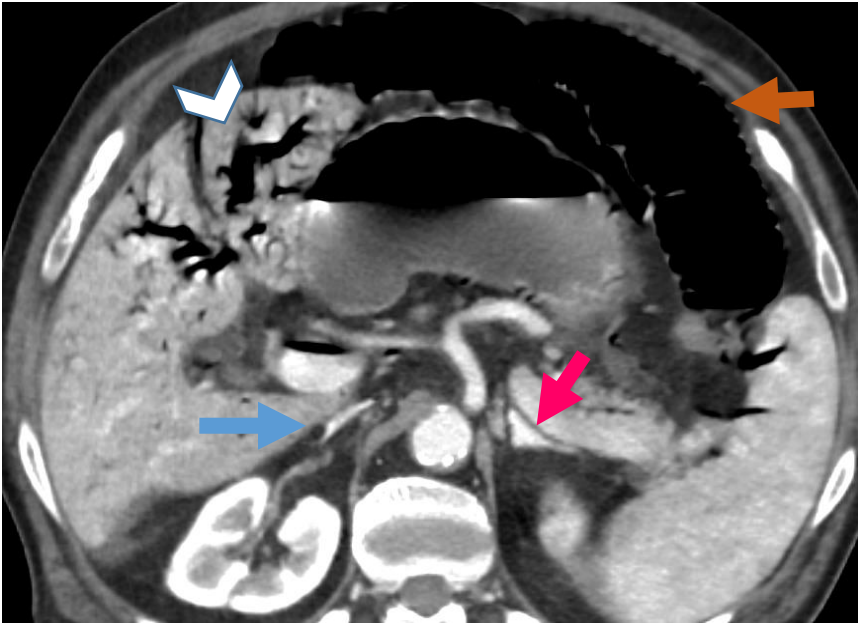


Fig. 22

Pitfalls del intestino de shock: isquemia intestinal

Es importante diferenciar que la isquemia intestinal **no** forma parte del complejo de hipoperfusión propiamente dicho, sino que puede aparecer como **complicación secundaria cuando la hipoperfusión sistémica es mantenida**.

Asimismo, la isquemia intestinal puede ser **primaria oclusiva** (p. ej., oclusión arterial o venosa mesentérica), por lo que el **diagnóstico diferencial es fundamental**. En imagen la isquemia se traduce como la presencia de neumatosis intestinal, ausencia de captación de las asas o presencia de gas portal.



Paciente de 76 años, con diagnóstico de adenocarcinoma de esófago distal, acude por cuadro de 3 días de vómitos incoercibles, al examen clínico presenta signos de shock hipovolémico. En **Fig. 23**, existen signos de hipoperfusión: vena cava filiforme (*flecha azul*), suprarrenales hipercaptantes (*flecha rosa*), captación heterogénea del hígado y el bazo. En **fig. 23 y 24** se observa gas portal (*cabeza de flecha*) y extensa neumatosis intestinal (*flecha naranja*). En este caso, la isquemia intestinal se debe a una hipoperfusión sistémica prolongada.

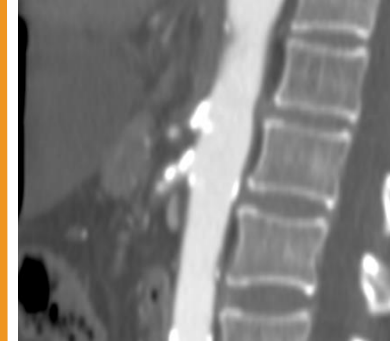
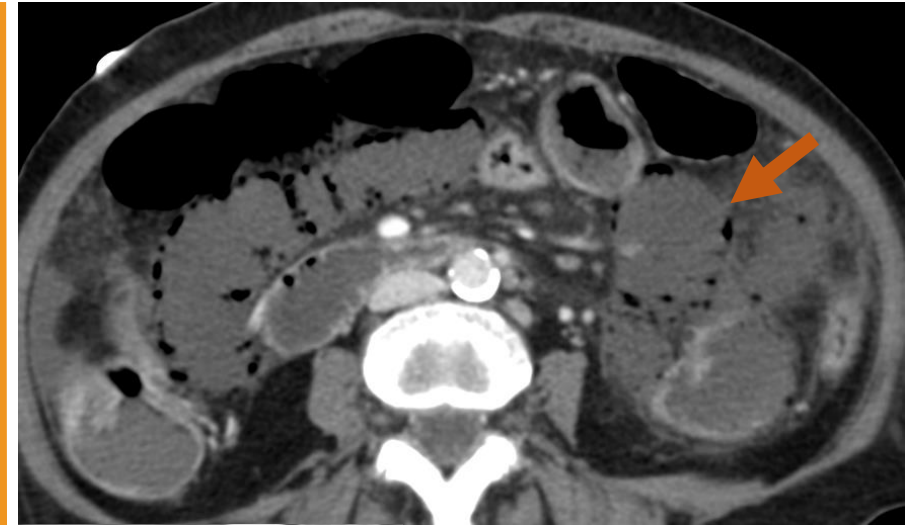


Fig. 25 Neumatosis intestinal extensa con segmentos de intestino hipocaptantes e hipercaptantes, en relación con isquemia intestinal primaria, causada por isquemia mesentérica aguda de causa aterosclerótica (**Fig. 26**)

Pitfalls del intestino de shock: trauma mesentérico – intestinal

En el contexto de un paciente politraumatizado, es crucial diferenciar el intestino de shock del trauma mesentérico - intestinal porque este suele requerir **manejo quirúrgico**.

- **Trauma mesentérico:** hematoma o estriación de la grasa mesentérica, líquido interasas, extravasación de contraste o interrupción vascular.
- **Lesión intestinal:** engrosamiento segmentario de asas con hipocaptación o ausencia de realce mural; neumatosis o neumoperitoneo que sugieren perforación o devascularización intestinal.



Fig. 27 Paciente precipitada, con trauma abdominal cerrado. En la TC presenta burbuja de neumoperitoneo (*cabeza de flecha*) y asas de yeyuno con engrosamiento mural, hipocaptación parcheada y líquido interasas (*flecha naranja*). Estos hallazgos sugieren **lesión intestinal**.

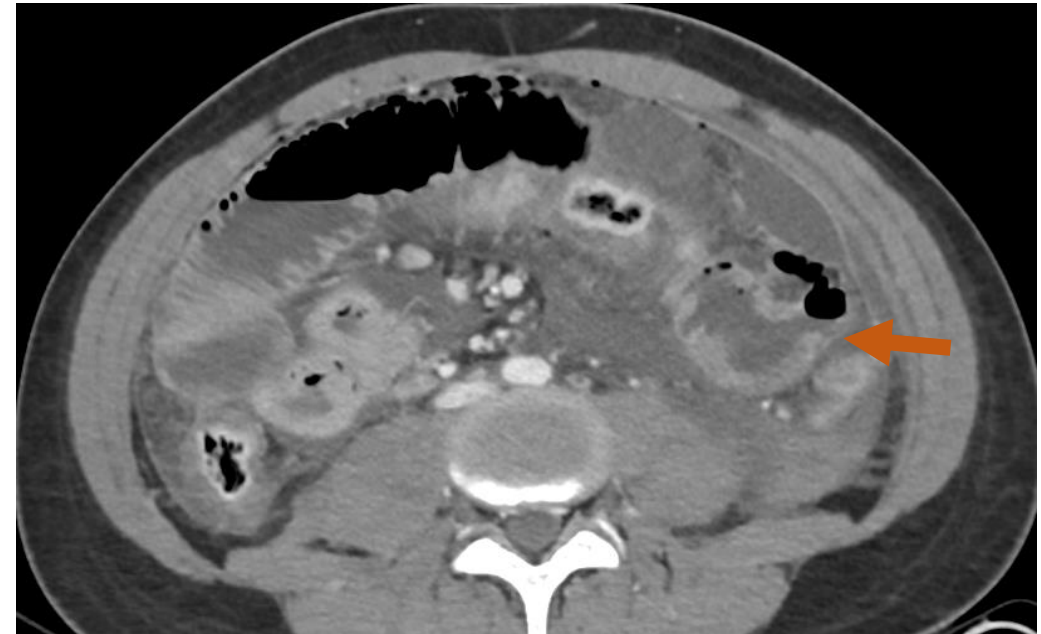


Fig. 28 Ante los hallazgos sutiles, se optó por manejo expectante con control evolutivo. En la TC de control a las 48 h se evidencia solución de continuidad en yeyuno (*flecha naranja*), con aumento del líquido libre intraabdominal y signos de peritonitis, **confirmando perforación intestinal evolutiva**.

Pitfalls del intestino de shock

Enfermedad inflamatoria intestinal aguda

En la EII aguda, el patrón de realce blanco se debe a hiperemia e inflamación activa de la mucosa, lo que produce aumento del flujo sanguíneo y mayor permeabilidad capilar.

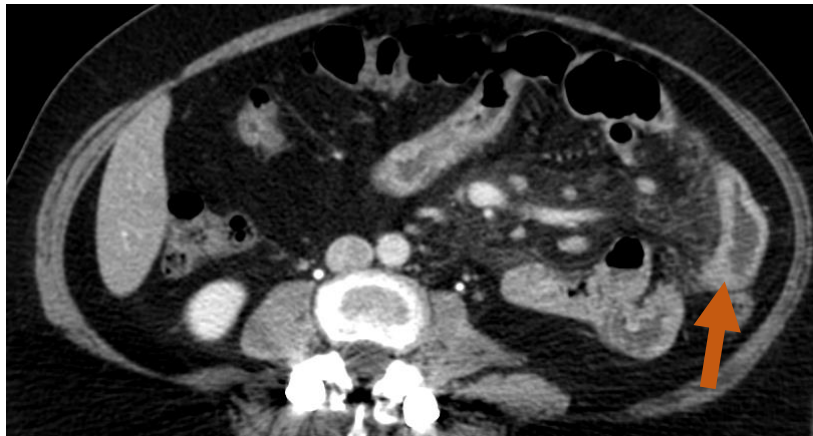


Fig. 29 Paciente con diarrea, shock hipovolémico y dolor abdominal en flanco izquierdo. En la TC se identifica segmento corto de yeyuno con hiperrealce mucoso (*flecha*), asociado a adenopatías mesentérica. Posteriormente fue diagnosticado con EII tipo Chron.

Hemorragia digestiva

En la hemorragia intestinal, el realce blanco refleja hiperemia mucosa y posible extravasación activa de contraste.

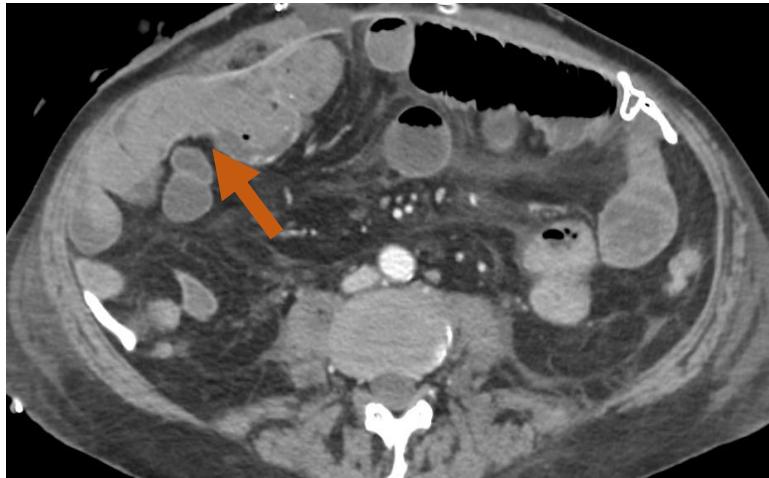


Fig. 30 Paciente con hematoquecia. En el TC se identifican restos hemáticos en yeyuno e ileon, así como hiperrealce de estas asas.

Angioedema neurogénico

Al igual que el intestino de shock presenta hiperrealce mucoso, pero presenta mayor engrosamiento mural y suele ser de carácter reversible, no asociado a síntomas severos.

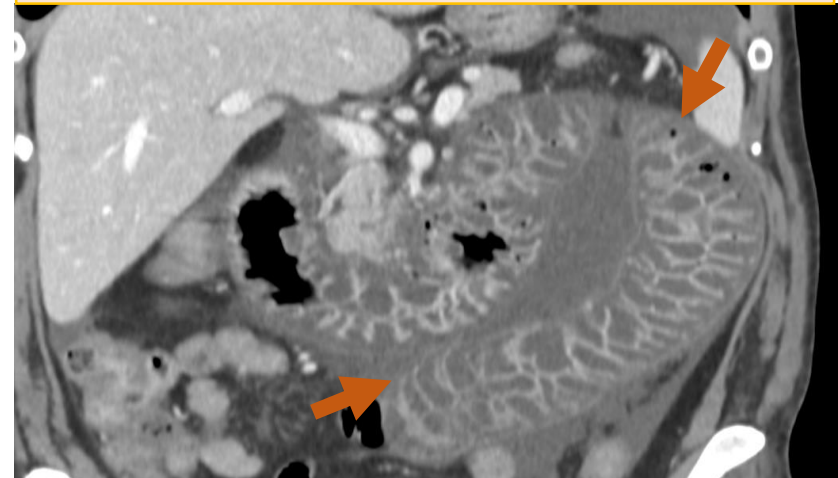


Fig. 31 Mujer de 75 años, con AP de trasplante bipulmonar y HTA, acude por dolor abdominal y vómitos. Se identifica asas de duodeno y yeyuno con hiperrealce mucoso e importante edema de la pared. Fue diagnosticada con angioedema intestinal secundario a IECAs. En los controles posteriores hubo resolución de las manifestaciones radiológicas.

Colon

Frecuentemente respetado.

Cuando se afecta, al igual que el intestino delgado presenta hiperrealce mural difuso y contenido líquido intraluminal.

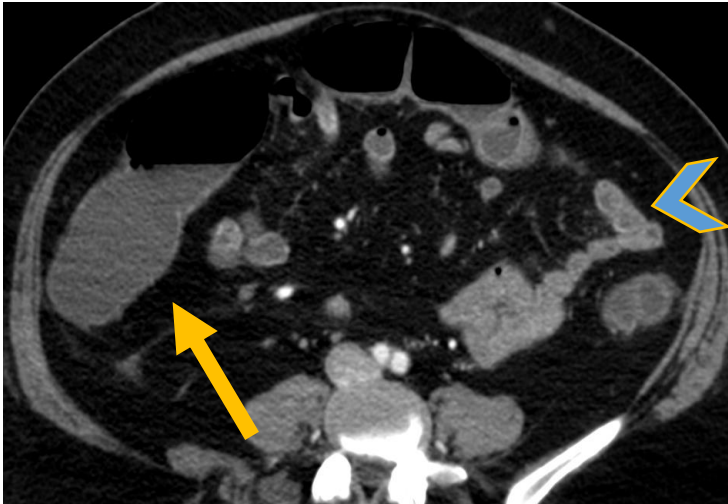


Fig. 32 Paciente de 57 años, post trasplante bipulmonar, que presenta shock séptico. El colon presenta pérdida de la haustración, hiperrealce mucoso y contenido líquido (*flecha*). Presenta también intestino de shock (*punta de flecha*).

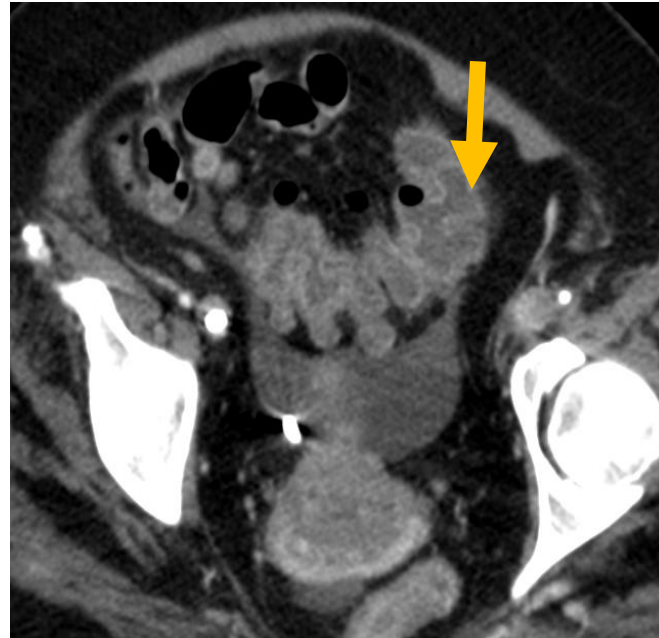
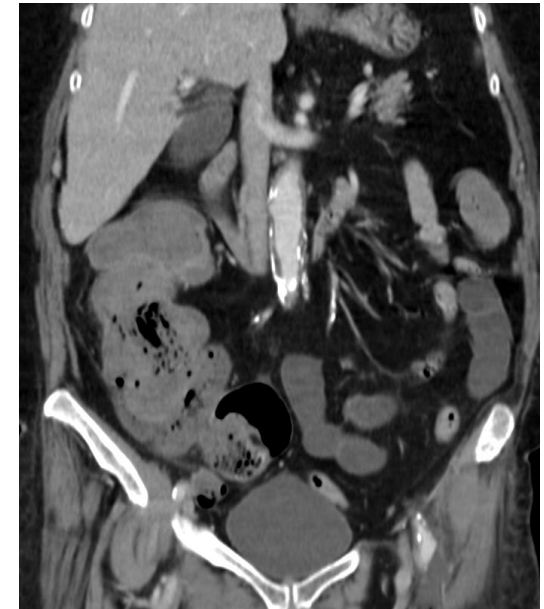


Fig. 33 Paciente referido en Fig 32, en los cortes de pelvis presenta signos de hipoperfusión en sigma. Incidentalmente diverticulosis.

Pitfall: colitis de etiologías varias

Para diferenciarlo:
En el complejo de hipoperfusión la distribución difusa y el contexto clínico y hemodinámico son claves. La colitis suele ser segmentaria, asimismo en el caso de pancolitis asocia signos inflamatorios como estriación de la grasa y adenopatías.

Fig. 34 Colitis isquémica de ciego y colon ascendente.



Otros órganos

Hallazgos variables y dependientes de la redistribución del flujo visceral en contexto de shock, con afectación multiorgánica no constante (páncreas, tiroides, vesícula), de carácter dinámico y potencialmente reversible tras la estabilización hemodinámica.

Páncreas de shock

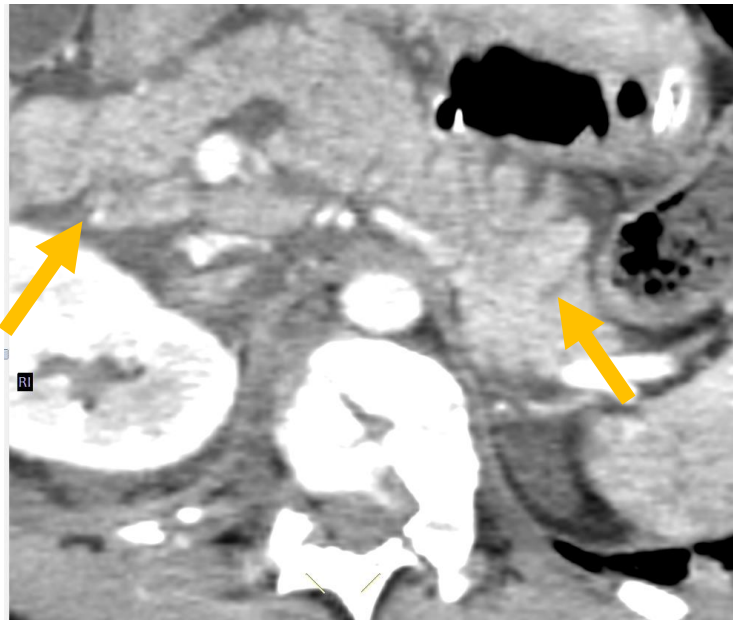


Fig. 35 Páncreas hiperdenso al compararlo con hígado y bazo. Asocia líquido peripancreático.

Tiroides



Fig. 36 Realce tiroideo intensamente aumentado.

Vesícula



Fig. 37 Hiperrealce de la mucosa de la pared vesicular.

3. Shock hipovolémico en paciente pediátrico

Fisiopatología: los niños tienen menor cantidad de volumen circulante, mayor reserva funcional y mecanismos de respuesta al shock. Aunque tienen mayor riesgo de descompensación brusca.

Suele usarse la técnica split-bolus para disminuir la radiación y obtener una fase arterial y venosa de forma simultánea..



Niña de 6 años que sufre atropello. La TC se realiza con técnica split-bolus. Presenta gran hematoma prevesical y hemoperitoneo, y secundario a ello, shock hipovolémico con signos del complejo de hipoperfusión.

Fig 38. Hematoma prevesical y signos de rotura vesical. **Fig 39.** Intestino de shock

4. Shock cardiogénico

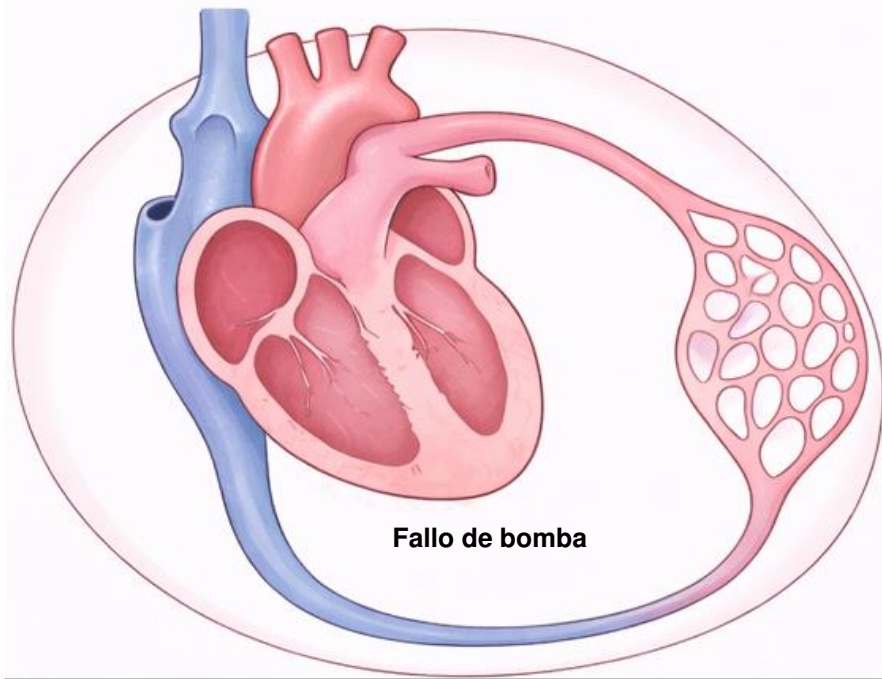


Fig 40. Shock cardiogénico. Esquema realizado con IA.

Fisiopatología relevante

Fracaso del corazón para bombear sangre de forma efectiva, lo que provoca hipoperfusión tisular y congestión venosa por aumento de las presiones de llenado.

Hallazgos radiológicos

1. La **ecografía a pie de cama constituye la primera modalidad de imagen**, permitiendo identificar rápidamente disfunción cardíaca, congestión pulmonar y alteraciones hemodinámicas, lo que guía el diagnóstico y manejo inicial del paciente.
2. **En la TC:** Congestión hepática, dilatación venosa (sobre todo de la vena cava inferior), realce hepático heterogéneo, estasis de contraste: (acúmulo de contraste en cavidades derechas o sistema venoso).

4. Shock cardiogénico

Además de los signos de sobrecarga de volumen descritos, también se pueden identificar signos del complejo de hipoperfusión.



Fig 41. Paciente de 26 años con shock cardiogénico causado por miocardiopatía estructural genética. Presenta cardiomegalia global de predominio izquierdo y derrame pleural bilateral (*flecha*).

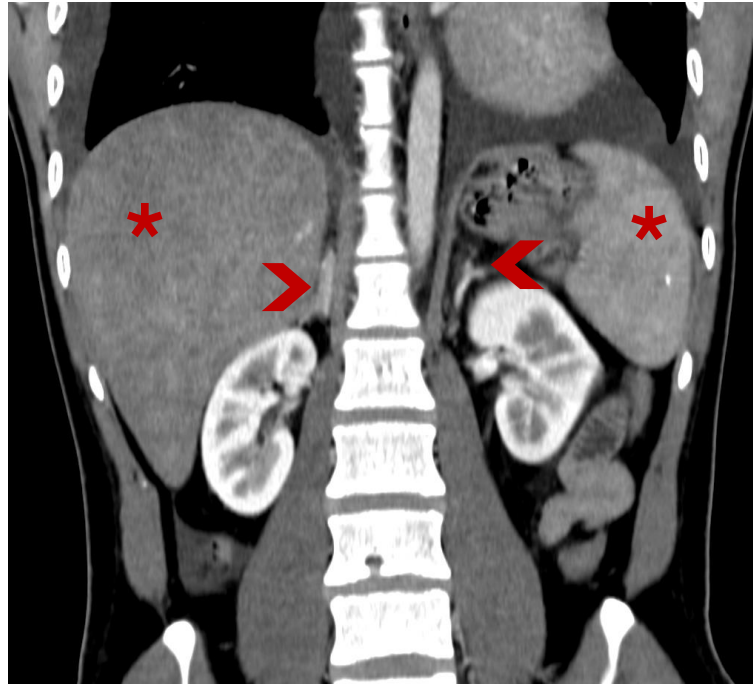


Fig 42. Realce heteogéneo del hígado y el bazo (*asteriscos*). Hiperrealce de las suprarrenales (*cabeza de flecha*).

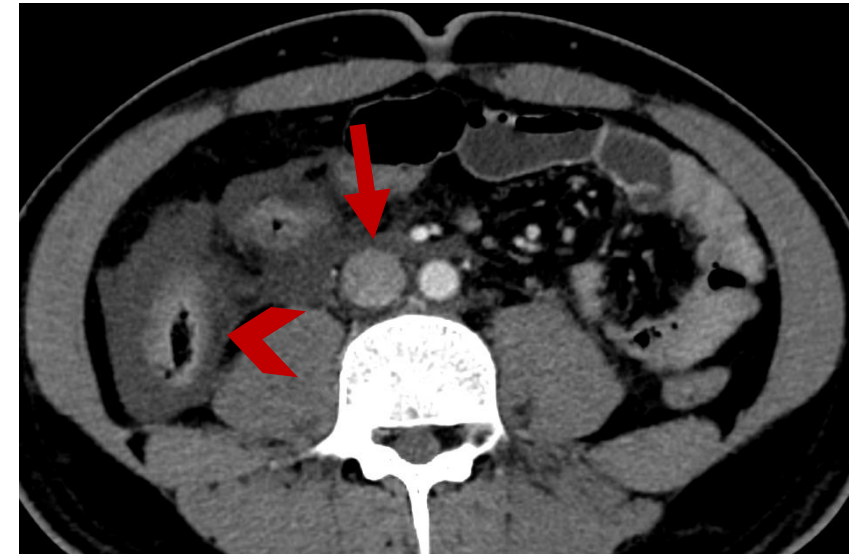


Fig 43. El abdomen inferior se identifica: Dilatación de la VCI (*flecha*) y líquido libre pericólico (*cabeza de flecha*). Las asas de intestino delgado no presentan el patrón típico de shock. El paciente falleció pocas horas después de realizado la TC.

5. Shock obstructivo

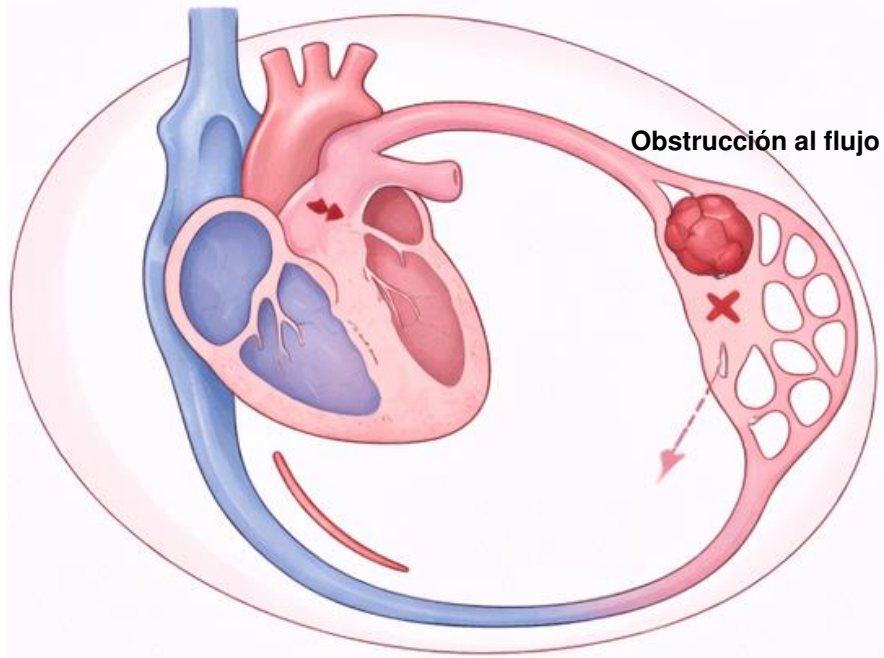


Fig 44. Shock obstructivo. Esquema realizado con IA.

Los signos radiológicos del shock obstructivo dependen de la **causa subyacente** (tafonamiento cardíaco, embolia pulmonar masiva, neumotórax a tensión, obstrucción venosa central, etc.), pero existen hallazgos comunes en el TC .

- **Dilatación de la vena cava inferior**
- **Derrame pericárdico** con signos de taponamiento.
- **Reflujo retrogrado de contraste** hacia las venas hepáticas y periportal, indicando aumento de presión venosa central.
- **Edema periportal** y edema peripancreático, reflejando congestión venosa.
- Signos del complejo de hipoperfusión son **más infrecuentes**.

5. Shock obstructivo: TEP masivo

El TEP masivo produce shock obstructivo porque la obstrucción aguda de las arterias pulmonares aumenta bruscamente la poscarga del ventrículo derecho, provocando su dilatación y fallo. Esto reduce el llenado del ventrículo izquierdo y el gasto cardíaco, causando hipotensión e hipoperfusión sistémica.



Fig 45. Paciente de 60 años traída por deterioro brusco del nivel de conciencia. En la angioTC se identifica TEP masivo.

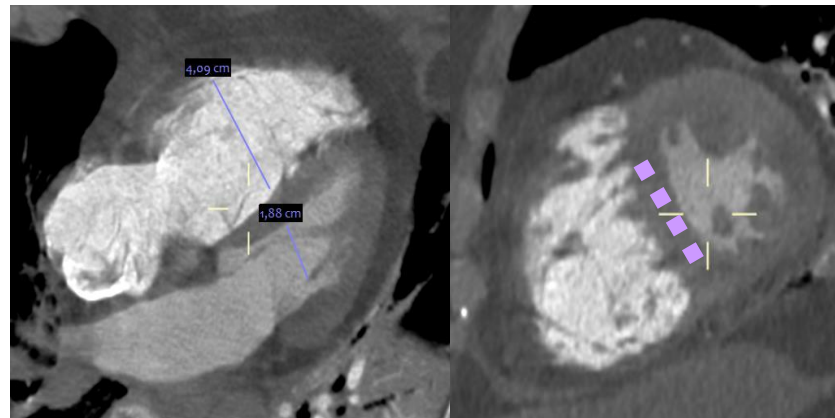


Fig 46. En la reconstrucción 4 cámaras se identifica dilatación de cámaras derechas con inversión de la relación entre VD/VI. En la reconstrucción 2 cámaras se identifica rectificación del tabique interventricular.

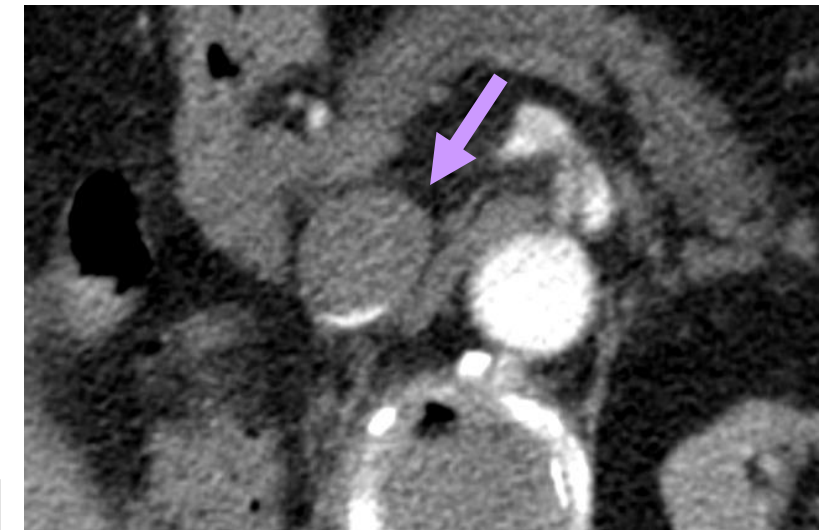


Fig 47. En los cortes abdominales incluidos se identifica dilatación de la VCI y reflujo de contraste.

5. Shock obstructivo: taponamiento cardíaco

El taponamiento cardíaco produce shock obstructivo por aumento de la presión intrapericárdica que limita el llenado diastólico de las cavidades derechas, reduciendo el retorno venoso efectivo.

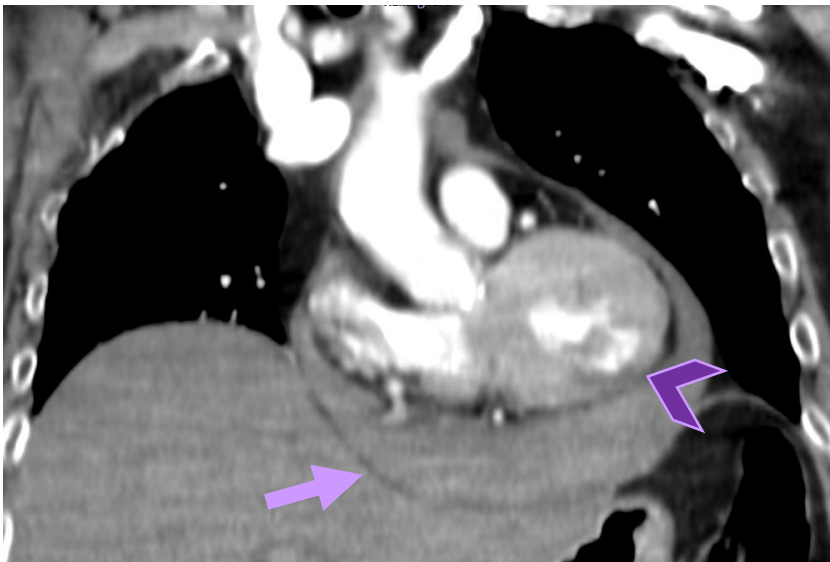


Fig 48. Paciente de 81 años que presenta shock y sospecha de síndrome aórtico. En el TC se identifica hemopericardio agudo (*flecha*), causado por rotura ventricular (defecto mural del VI, *cabeza de flecha*) probablemente debido a infarto agudo de miocardio.

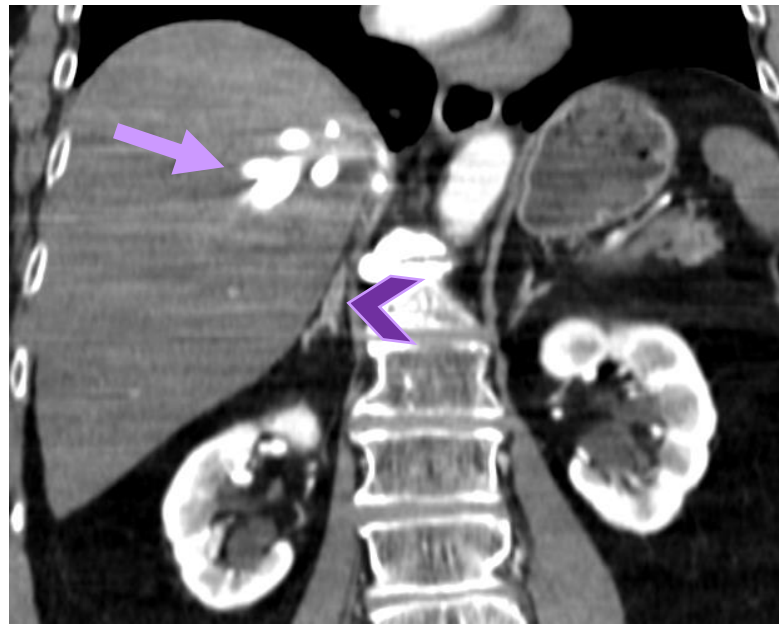


Fig 49. En los cortes abdominales se identifica: reflujo de contraste a las venas suprahepáticas (*flecha*), hipoperfusión de bazo e hígado, e hiperrealce de las suprarrenales (*cabeza de flecha*).

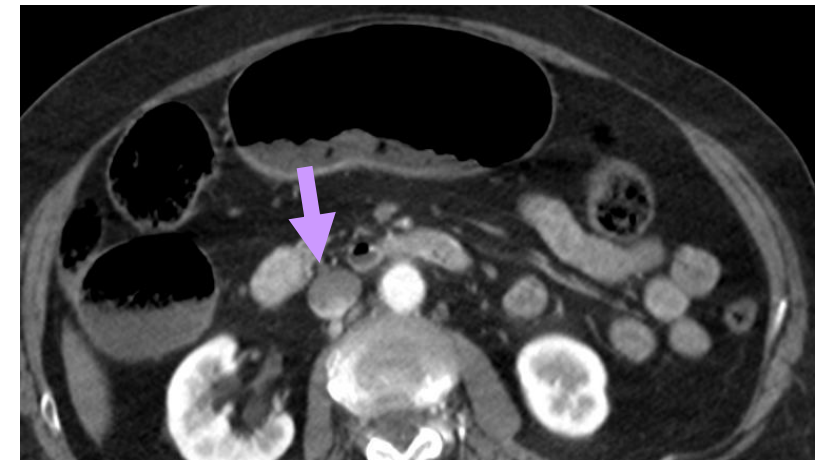


Fig 50. Caudalmente, se identifica dilatación de la VCI. Asas intestinales de características normales.

5. Shock obstructivo: neumotórax a tensión

En TC se observa **colapso pulmonar ipsilateral con desviación mediastínica contralateral**, asociado a **compresión de cavidades derechas y de la VCI**, hallazgos indicativos de compromiso hemodinámico.

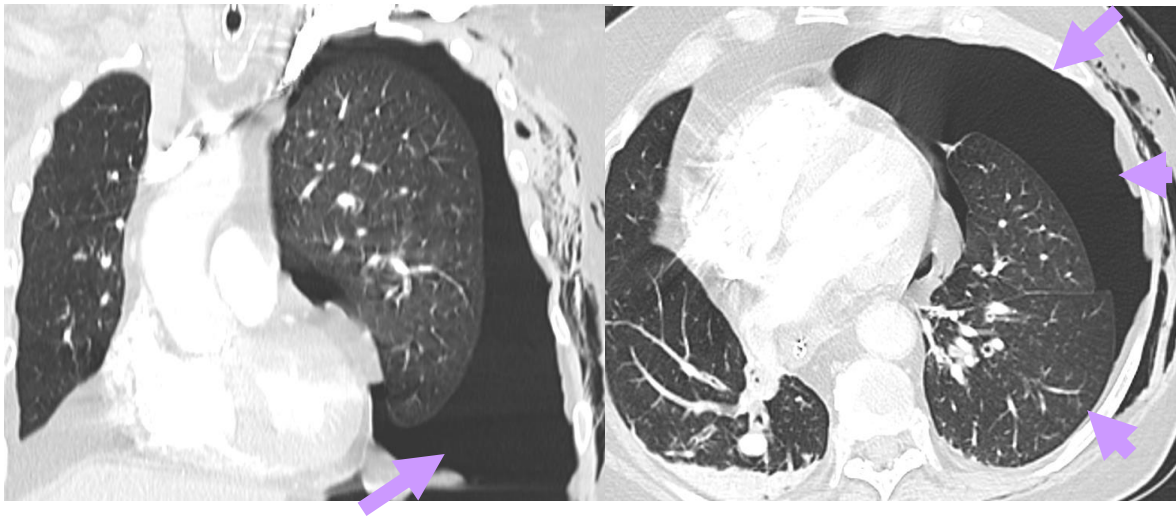


Fig 51 y 52. Paciente de 81 años que presenta trauma torácico de alta anergia. En el TC se identifica neumotórax izquierdo con desviación del mediastino.



Fig 53. En la reconstrucción 4 cámaras se identifica dilatación de cámaras derechas, lo que indica sobrecarga derecha.



Fig 54. En cortes abdominales se identifica VCI dilatada. En el resto de órganos no se identifican otros signos del complejo de hipoperfusión.

CONCLUSIONES

1. El complejo de hipoperfusión no es exclusivo del shock hipovolémico: puede aparecer en todos los tipos de shock.
2. Los hallazgos son dinámicos y potencialmente reversibles, pero su persistencia indica peor pronóstico.
3. Es importante distinguir las manifestaciones radiológicas del complejo de hipoperfusión de los pitfalls diagnósticos que puedan cambiar el manejo del paciente.

REFERENCIAS

1. Valente T, Bocchini G, Massimo C, Rea G, Lieto R, Guarino S, et al. Multidetector CT imaging biomarkers as predictors of prognosis in shock: updates and future directions. *Diagnostics*. 2023;13:2304.
2. Cohen I, Tau N, Lekach R, Ironi A, Kraus M, Guranda L. CT signs of hypovolemic shock complex in patients with non-traumatic shock. *Abdom Radiol*. 2023;48:229–235.
3. Cannon JW. Hemorrhagic shock. *N Engl J Med*. 2018;378:370–379.
4. Branch KR, Nguyen ML, Kudenchuk PJ, Johnson NJ. Head-to-pelvis CT imaging after sudden cardiac arrest: current status and future directions. *Resuscitation*. 2023;191:109916.
5. Hrabak-Paar M. Intense adrenal enhancement: a CT feature of cardiogenic shock. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2016;39:296–298.
6. Sivit CJ, Taylor GA, Bulas DI, Kushner DC, Poller BM, Eichelberger MR. Posttraumatic shock in children: CT findings associated with hemodynamic instability. *Radiology*. 1992;182:723–726.
7. Tarrant AM, Ryan MF, Hamilton PA, Benjaminov O. A pictorial review of hypovolaemic shock in adults. *Br J Radiol*. 2008;81:252–257.
8. Rotondo A, Angelelli G, Catalano O, Grassi R, Scialpi M, Stellacci G, et al. Abdominal computed tomographic findings in adults with hypovolemic shock. *Emerg Radiol*. 1997;4:10–15.
9. Ames JT, Federle MP. CT hypotension complex (shock bowel) is not always due to traumatic hypovolemic shock. *AJR Am J Roentgenol*. 2009;192:W230–W235.
10. Di Serafino M, Viscardi D, Iacobellis F, Giugliano L, Barbuto L, Oliva G, et al. Computed tomography imaging of septic shock: beyond the cause: the CT hypoperfusion complex. *Insights Imaging*. 2021;12:70.