

Signos radiológicos de muerte inminente

Míriam Álvarez Sánchez, Clara Ramírez Jaén, Juan Toranzo Murugarren, Irene Garrido Álvarez, Pedro Noval Noval, Jonny Fernández Cruz, Rocío Muedra Jáñez, Natalia Cadrecha Sánchez

Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario de Cabueñes (Gijón, Asturias).

Objetivos docentes

Describir los principales hallazgos radiológicos asociados a la muerte inminente para facilitar su reconocimiento mediante casos de nuestro servicio.

Revisión del tema

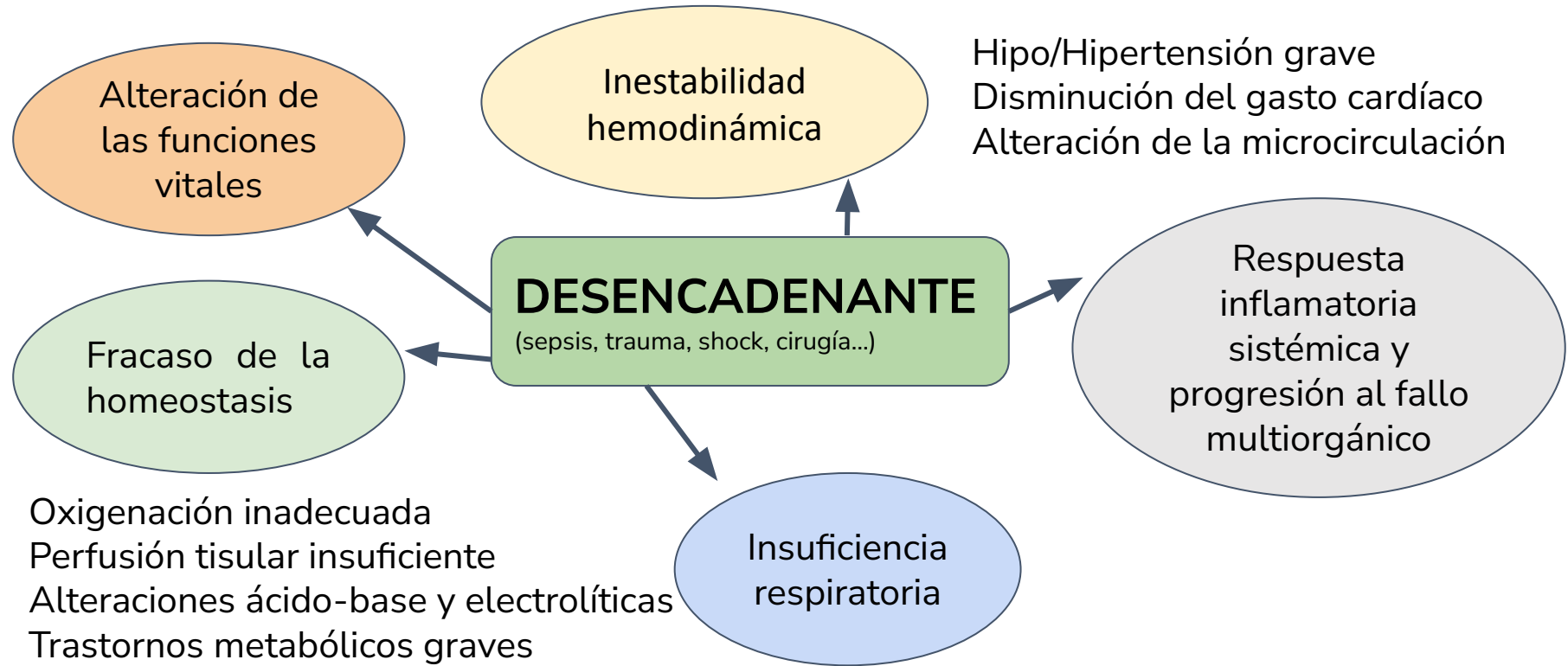
1. INTRODUCCIÓN

- Un **paciente crítico** es aquel con una amenaza vital inminente debido a una enfermedad grave, trauma o lesión que causa disfunción de uno o más órganos vitales, con posibilidad de recuperación, requiriendo cuidados intensivos y monitorización constante.
-

Revisión del tema

2. FISIOPATOLOGÍA

- El paciente crítico se caracteriza por una **inestabilidad extrema de las funciones vitales** y una **respuesta sistémica compleja** frente a una agresión grave (sepsis, trauma, shock, cirugía mayor).
 - El **papel del soporte vital** incluye sustituir o apoyar las funciones vitales mediante: ventilación mecánica, soporte hemodinámico, diálisis, fármacos vasoactivos, nutrición artificial... Estas medidas **no curan la causa pero mantienen la vida** mientras se trata el origen del proceso.
-



Revisión del tema

3. UTILIDAD DE LAS PRUEBAS DE IMAGEN

Las pruebas de imagen en estos pacientes son fundamentales para:

- Identificar **causa desencadenante** del deterioro clínico.
 - Evaluar correcta **posición de dispositivos** y soporte vital (tubos endotraqueales, sondas nasogástricas, catéteres venosos centrales, drenajes...)
 - **Evaluar extensión del daño orgánico** (edema cerebral difuso, encefalopatía hipóxico-isquémica, hemorragia, signos de isquemia intestinal...)
 - **Orientar la toma de decisiones clínicas urgentes**, permitiendo guiar tratamientos médicos o quirúrgicos y facilitar la comunicación con los equipos de urgencias y cuidados intensivos.
-

Revisión del tema

3.1. RADIOGRAFÍA DE TÓRAX (RX)

La radiografía de tórax es fundamental en la evaluación del paciente crítico, si bien la realización de placas de forma sistemática no aporta información adicional relevante y aumenta la radiación y los costes.

Las principales **indicaciones** son:

- Cambio en la clínica
 - Tras colocación de dispositivos (tubo endotraqueal, sonda nasogástrica, catéter de Swan- Ganz, venoso central...)
 - Diagnóstico de patologías comunes: edema pulmonar, barotrauma (neumomediastino, neumotórax), atelectasia, neumonía...
-

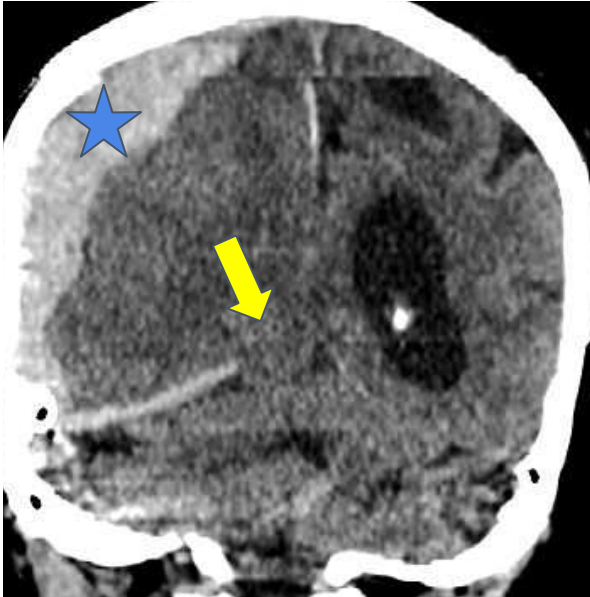
Revisión del tema

3.2. TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA (TC)

La TC es fundamental en la evaluación del paciente crítico, permite identificar tanto la patología **desencadenante** como los hallazgos radiológicos asociados al deterioro clínico y al compromiso hemodinámico.

En el **ámbito neurológico**, la TC permite diagnosticar:

- Hematoma intracraneal con efecto masa y herniación cerebral
 - Signos de encefalopatía hipóxico-isquémica
 - Edema cerebral difuso
 - Ausencia de flujo intracraneal compatible con muerte cerebral
-

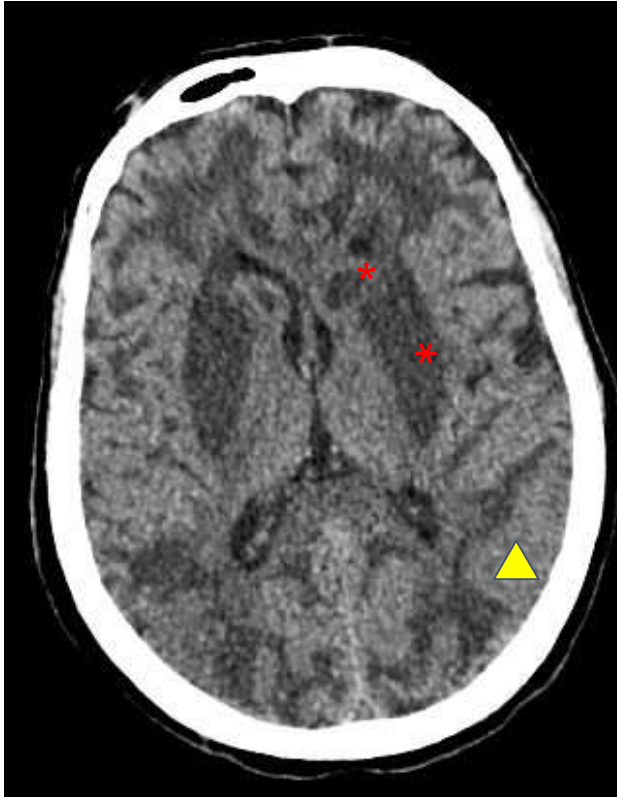


88 años, traumatismo cerebral anticoagulado. Bajo nivel de conciencia con pupilas anisocóricas y Glasgow 5.

Hematoma subdural agudo (★) que comprime el ventrículo y desplaza el uncus en la cisterna perimesencefálica sobre el borde libre del tentorio (**herniación transtentorial descendente lateral/uncal**) (➡)

Posibles complicaciones:

- Fenómeno de la hendidura de Kernohan (déficit motor ipsilateral a la lesión cerebral por compresión de haces corticoespinales contralaterales en pedúnculos cerebrales).
- Compresión del ángulo pontocerebeloso, por craneal III y acueducto de Silvio.

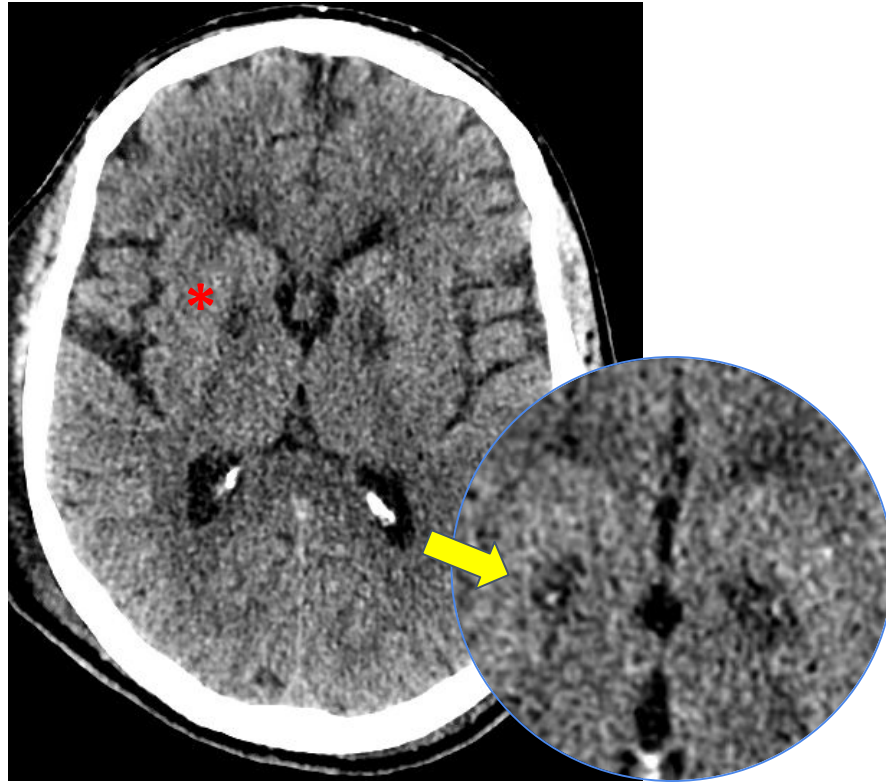


67 años, intoxicada con metanol en estado de coma con Glasgow 4.

Marcada hipodensidad de los núcleos caudados y de ambos núcleos lenticulares en relación con edema citotóxico (*).

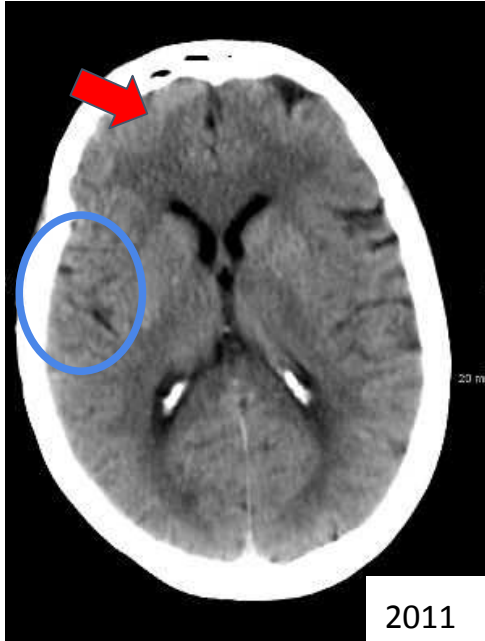
Hipodensidad de la **sustancia blanca subcortical** con efecto masa difuso y borramiento de los surcos corticales (▲). Estos hallazgos en el contexto clínico son compatibles con severa **encefalopatía tóxica-metabólica**.

Posible complicación hemorrágica.

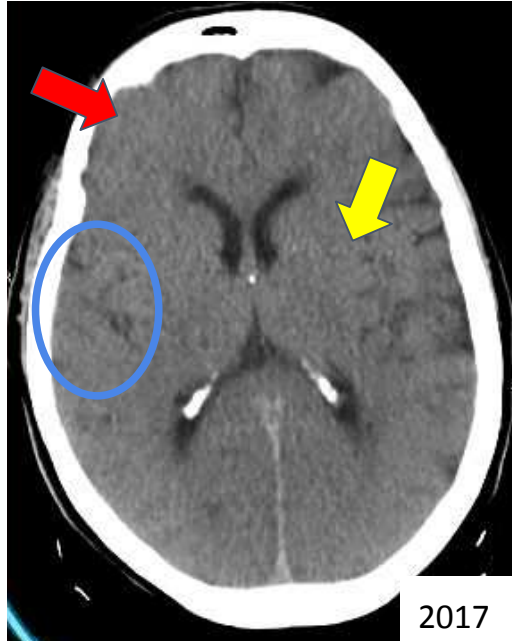


57 años, intoxicación por CO. Coma arreactivo.

Hipodensidad en ambos núcleos pálidos(*) compatible con encefalopatía hipóxico-isquémica por intoxicación por monóxido de carbono apreciándose en el interior algún área puntiforme espontáneamente hiperdensa (➡) que podría estar relación con **necrosis hemorrágica**.



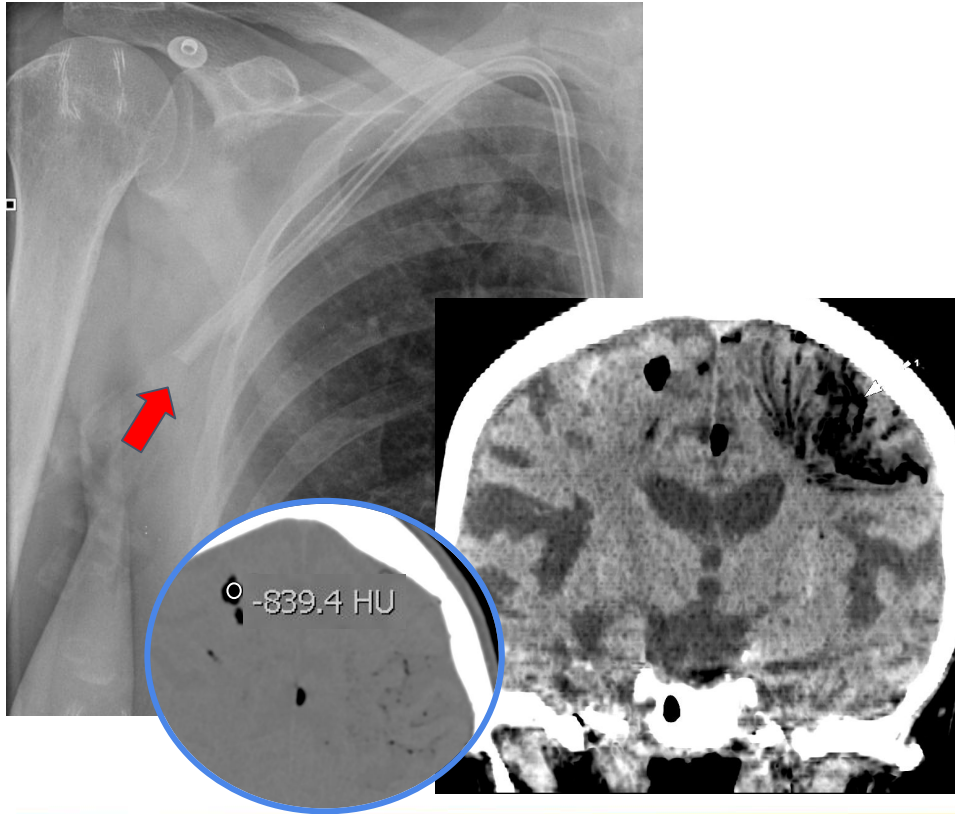
2011



2017

67 años, parada cardiorrespiratoria. Encefalopatía postanóxica severa con Glasgow de 4 y estado epiléptico precoz.

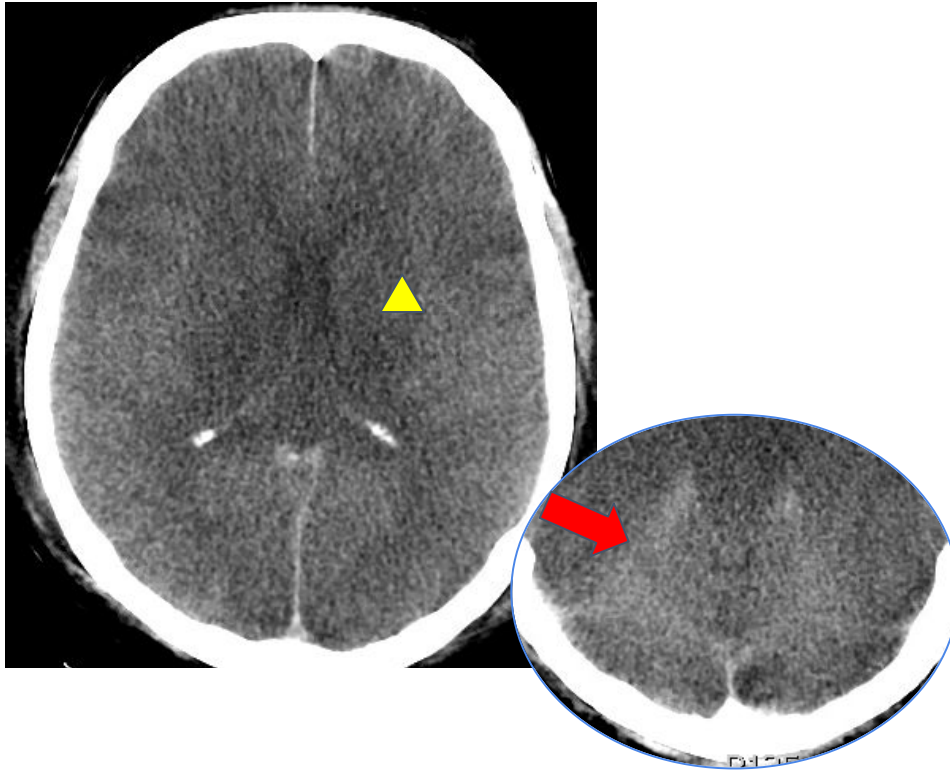
Comparado con estudio previo, se aprecia edema cerebral difuso con pérdida de diferenciación sustancia gris- sustancia blanca (→), borramiento de surcos corticales (○), hipodensidad bilateral de ganglios basales (→) como signos de encefalopatía hipóxico-isquémica.



78 años, paciente encontrado en coma con catéter yugular tunelizado cortado.

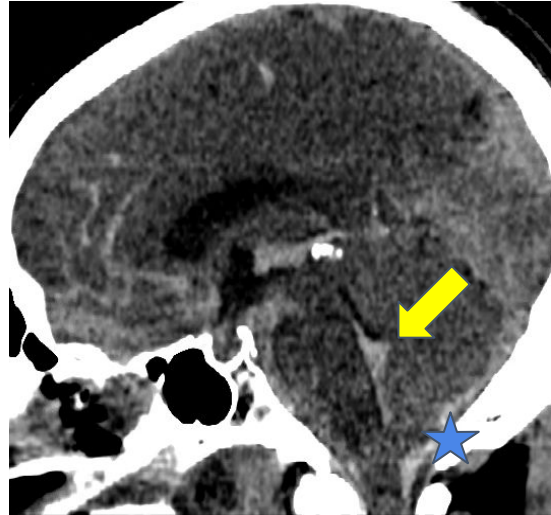
Rx tórax: catéter venoso central cortado (➡).

TC cráneo: múltiples hipodensidades en espacios subaracnoideos de predominio frontal y temporal de densidad aire probablemente de origen arterial que, dado los antecedentes del paciente sugiere embolismo gaseoso.



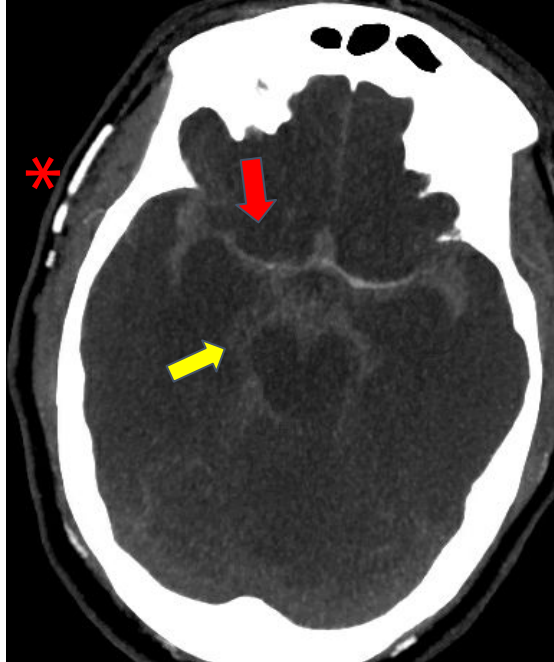
48 años, realiza dos paradas cardiorrespiratorias reanimadas. Ingresa con fiebre de origen desconocido.

Marcada **hipodensidad de los ganglios de la base** (▲), con **signo de inversión cerebelosa** y **pseudohemorragia subaracnoidea** (➡), así como pérdida de la diferenciación córtico-subcortical. Ausencia de surcos y obliteración de ventrículos, todo ello como signos de **edema cerebral difuso**.



45 años, parada cardiorrespiratoria.

Extensa **hemorragia subaracnoidea** de predominio en cisternas perimesencefálicas y en surcos temporoparietales. Presenta vertido hemorrágico al cuarto ventrículo (→) y hacia espacio subaracnoideo medular (★).



Se administra contraste intravenoso, con **escaso relleno de las carótidas**, que va disminuyendo progresivamente.

Relleno filiforme de ambas cerebrales medias y aún menor de las cerebrales anteriores (➡). Tampoco se rellena la circulación posterior (➡).

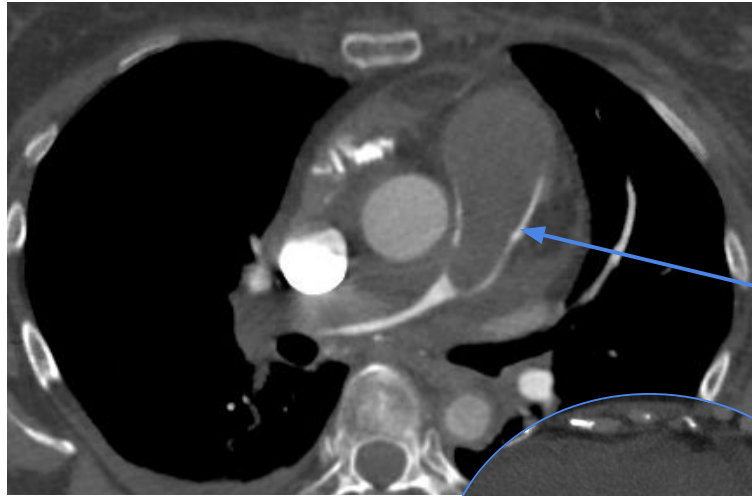
El contraste rellena adecuadamente ambas carótidas externas y sus ramas en el cuero cabelludo (*), todo ello es diagnóstico de ausencia de flujo sanguíneo al cerebro, es decir, **muerte cerebral**.

Revisión del tema

3.2. TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

En el **tórax** permite detectar:

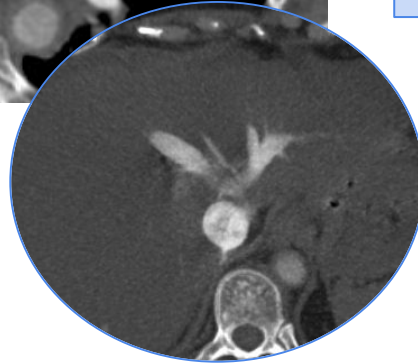
- Taponamiento cardiaco
 - Rotura de aneurisma
 - Neumotórax a tensión
 - Tromboembolismo pulmonar con signos de sobrecarga derecha
 - Síndrome de distrés respiratorio...
-



Sospecha de tromboembolismo pulmonar en paciente de 68 años remitida por shock tras disnea fluctuante y dolor en miembros inferiores.

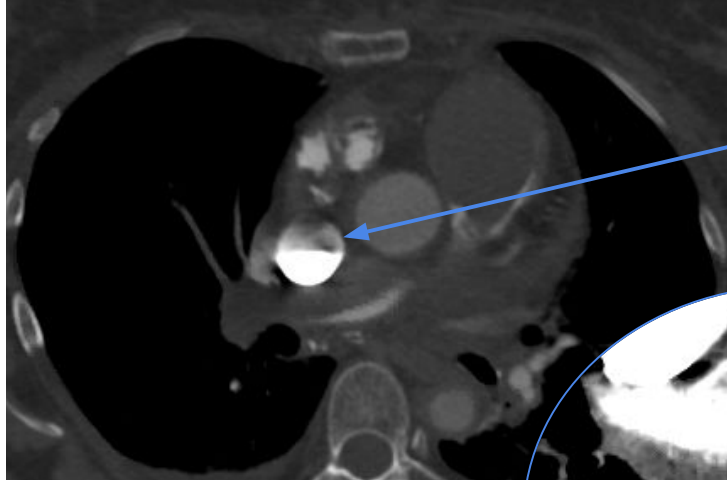
Importante **defecto de repleción** en el tracto de salida del ventrículo derecho hasta su división en arterias pulmonares con signos de sobrecarga cardíaca derecha:

Reflujo de
contraste a
venas
suprahepáticas



Dilatación de
cavidades derechas y
rectificación del septo
interventricular

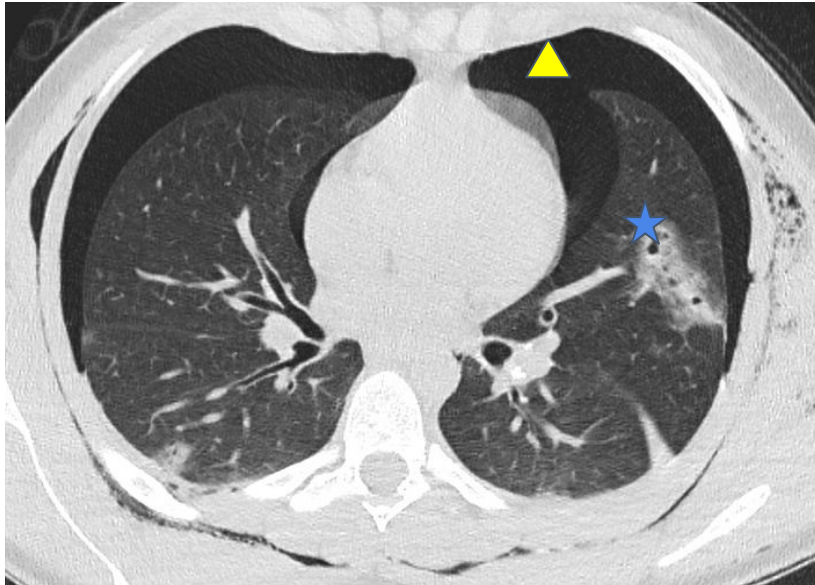




El nivel de contraste en la vena cava superior se aprecia en casos de reflujo de contraste por sobrecarga derecha y se asocia a muy **bajo gasto cardíaco** (taponamiento cardíaco, infarto de miocardio, parada cardiorrespiratoria...)



La aorta de pequeño calibre (<1,3 cm) se asocia a vasoconstricción extrema como mecanismo de compensación en la **hipovolemia**.



Paciente con herida incisa en región posterolateral de hemitórax izquierdo por apuñalamiento.

Moderado neumotórax bilateral (▲).

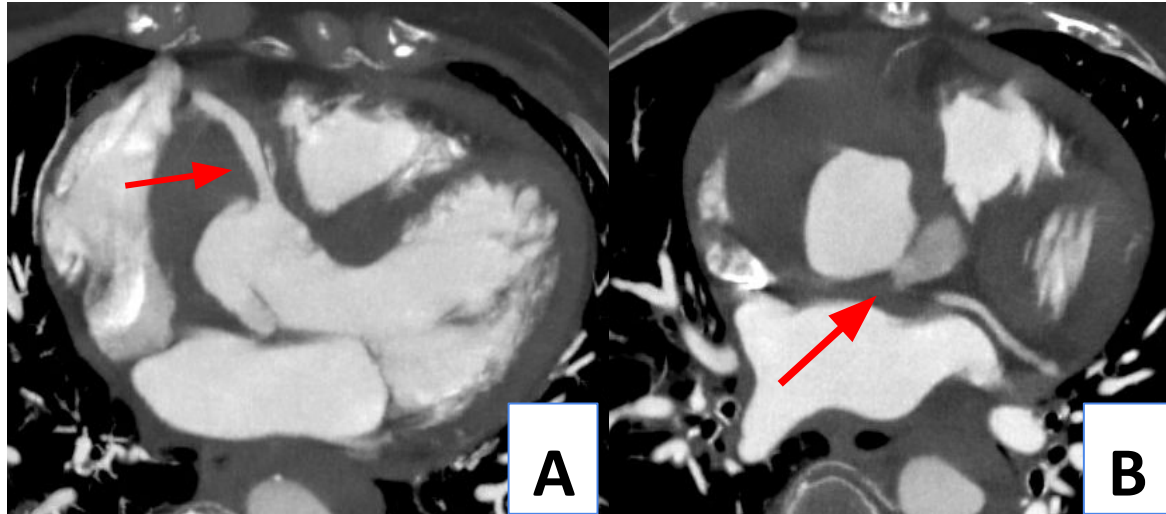
Infiltrado mal definido de morfología alargada con trayecto transversal oblicuo con un área en vidrio deslustrado periférico y pequeñas zonas de cavitación central compatibles con neumatoceles, todo ello en relación con laceración pulmonar (★).

Moderado enfisema de partes blandas.



70 años con dolor torácico y cambios en el electrocardiograma con troponina elevada.

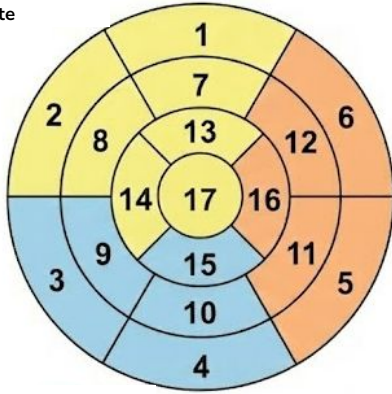
Disección aórtica tipo A con punto de entrada en cara anterolateral izquierda de la raíz aórtica (➡).



Origen de arteria coronaria derecha de la luz verdadera y permeable (A).

Tronco coronario izquierdo no es visible probablemente por **origen en luz falsa y trombosis** a este nivel, observando permeabilidad de arteria coronaria descendente anterior y circunfleja (B).

Arteria
descendente
anterior



Arteria
circunfleja

Arteria coronaria derecha

Segmentos basales

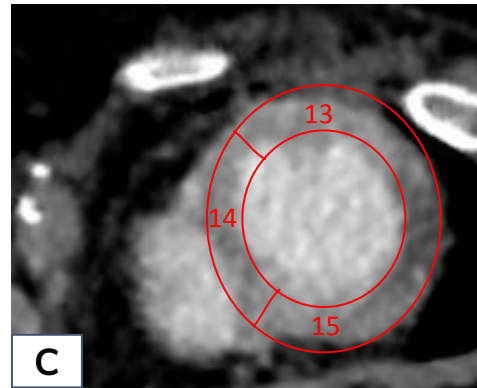
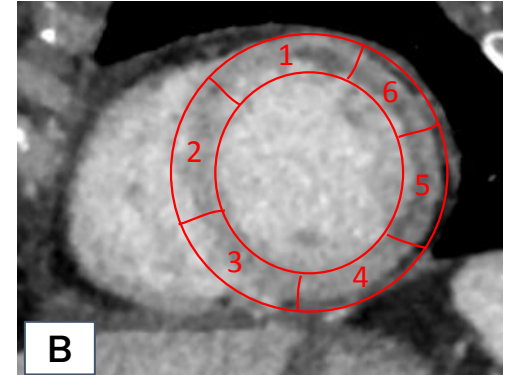
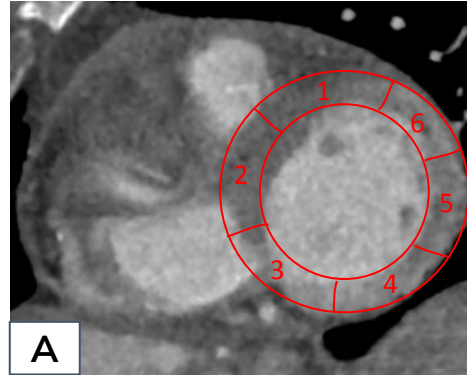
1. Basal anterior
2. Basal anteroseptal
3. Basal inferoseptal
4. Basal inferior
5. Basal inferolateral
6. Basal anterolateral

Segmentos medios

7. Medio anterior
8. Medio anteroseptal
9. Medio inferoseptal
10. Medio inferior
11. Medio inferolateral
12. Medio anterolateral

Segmentos apicales

13. Apical anterior
14. Apical septal
15. Apical inferior
16. Apical lateral
17. Ápex



En fase venosa son visibles varias áreas de hiporrealce miocárdico (transmural en A, subendocárdica en B y C), todas ellas sugestivas de **hipocaptación en territorio de arteria coronaria izquierda.**

Revisión del tema

3.2. TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

En el **abdomen** permite detectar signos asociados a hipoperfusión que reflejan redistribución del flujo sanguíneo en situaciones de shock o hipovolemia:

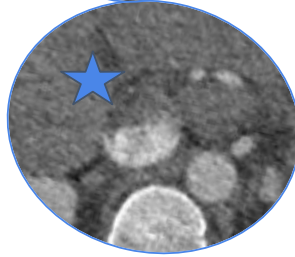
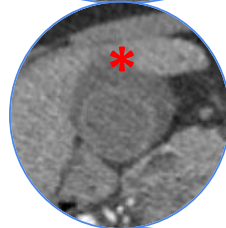
- Hiperrealce de glándulas suprarrenales
 - Heterogeneidad/ Alteraciones en la perfusión hepática
 - Edema periportal y/o edema parietal de la vesícula biliar
 - Nivel de contraste en vena cava
 - Aplanamiento de la vena cava
 - Disminución de calibre de la aorta
-



A



B



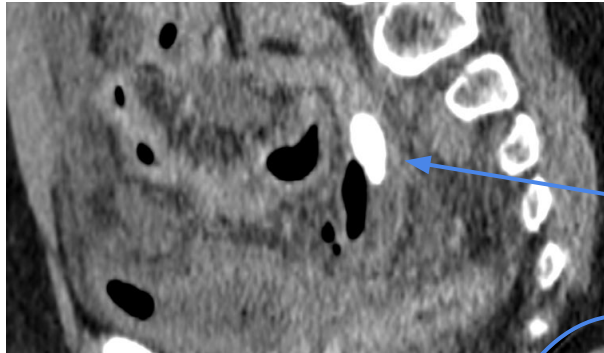
56 años, deterioro del estado general con ingreso por sepsis urinaria.

Hiperrealce de glándulas suprarrenales y riñones con escasa captación del resto de órganos intraabdominales (A).

Aumento de tamaño del hígado con **heterogeneidad del parénquima** y edema periportal (➡) y perivesicular (*) (B).

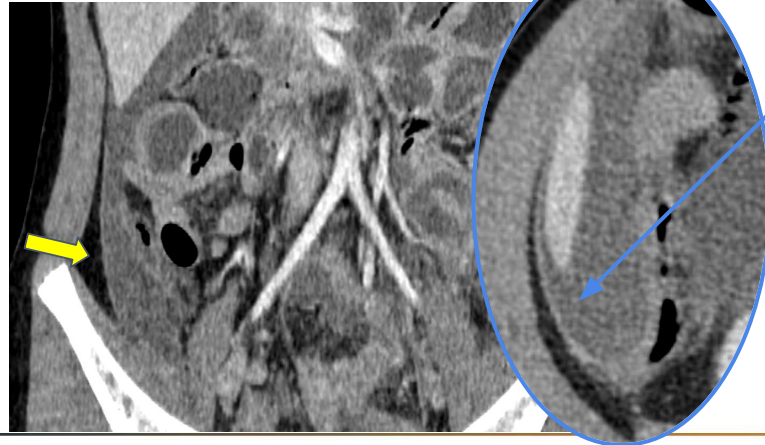
Nivel de contraste en vena cava inferior (★).

Estos hallazgos sugieren en conjunto complejo de **hipoperfusión**.



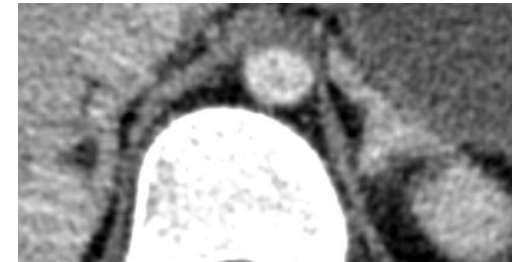
14 años, sospecha de sepsis de origen abdominal.

Apéndice cecal aumentado de calibre con apendicolito en su interior y pequeñas burbujas de aire adyacentes, compatible con **apendicitis perforada**.



Moderada cantidad de líquido libre con realce de hojas parietales sugestiva de **peritonitis**.

Hiperrealce de glándulas suprarrenales





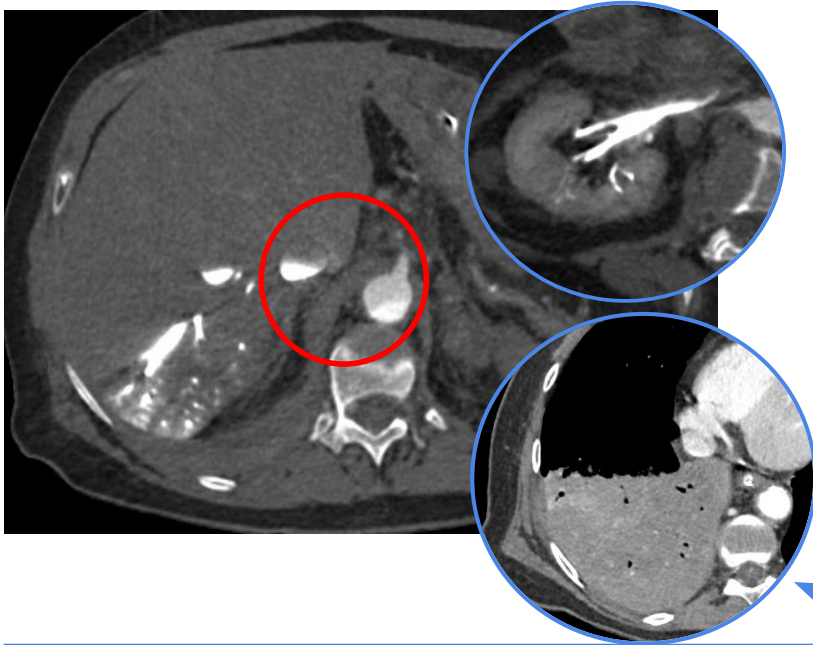
En hipocondrio derecho, segmento de íleon con hipocaptación y neumatosis parietal que sugiere isquemia.

En quirófano se aprecia aumento de la presión intraabdominal compatible con síndrome compartimental y al reducirla se produce recuperación de la vascularización del segmento hipocaptante.

Síndrome compartimental abdominal: “signo de Round Belly”: positivo si el ratio diámetro máximo anteroposterior/ transversal es $> 0,8$.

Medir a la altura de la vena renal izquierda en planos perpendiculares.

NO incluir pared abdominal.



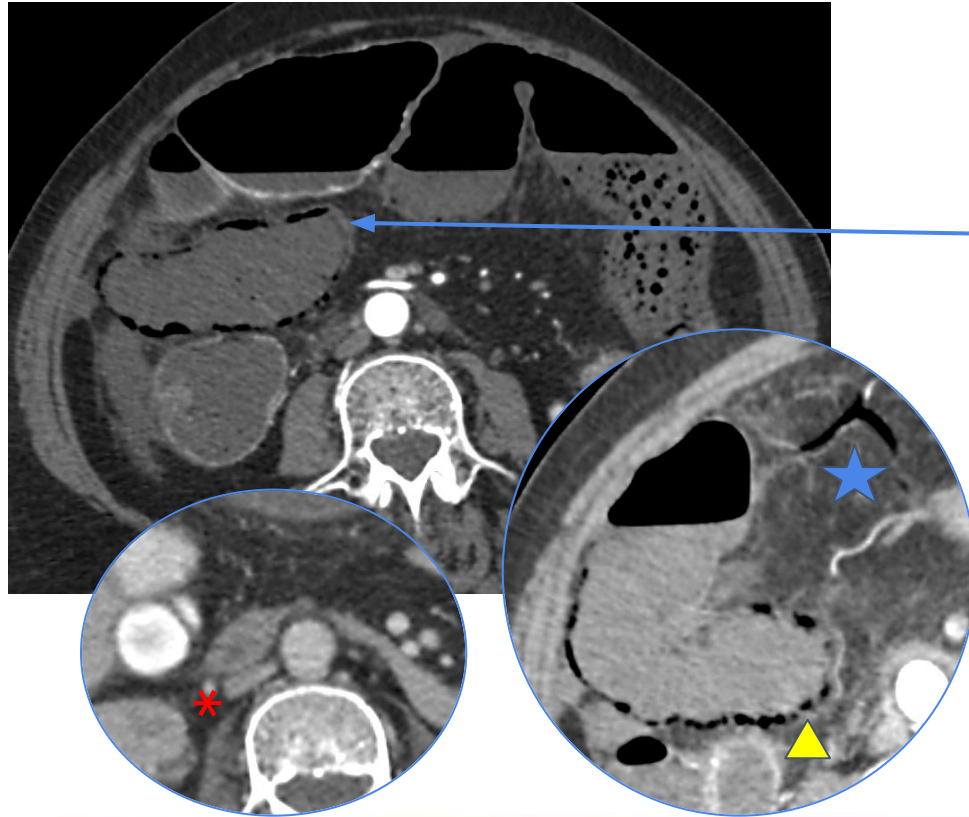
Nivel de contraste en vena cava inferior y en aorta abdominal (○).

75 años, anemia y trombopenia. Sospecha de sangrado activo. La paciente realiza **parada cardiorrespiratoria** durante realización del estudio.

Reflujo de contraste a vena cava inferior con opacificación retrógrada de la **vena suprahepática y vena renal derechas**, hallazgo típico de **bajo gasto o parada cardiorrespiratoria**.

Ausencia de realce de los órganos intraabdominales.

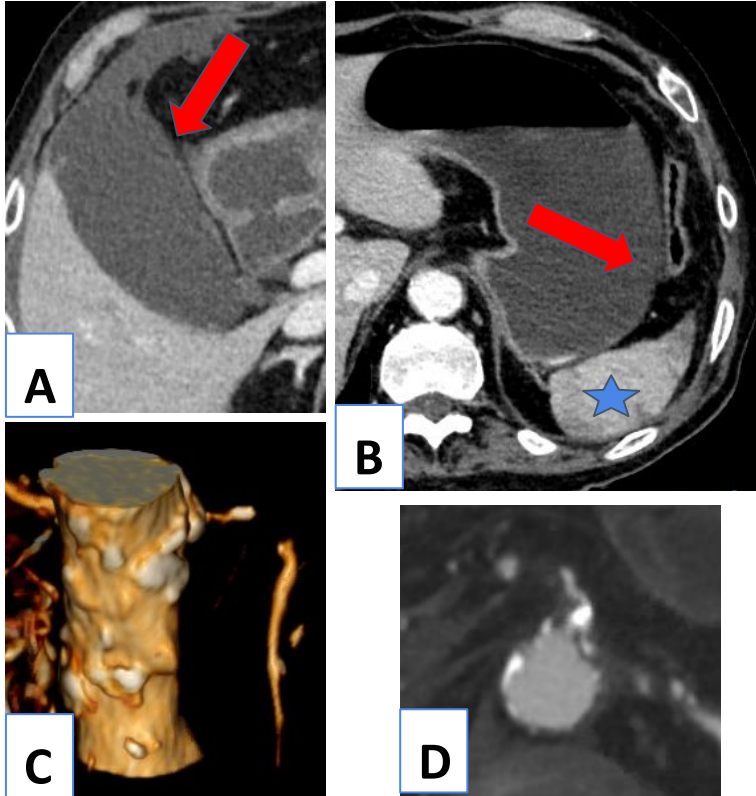
Condensación alveolar con broncograma aéreo compatible con **broncoaspiración** dado el contexto.



81 años, dolor y distensión abdominal.
Sospecha de abdomen agudo.

Adelgazamiento y **ausencia de captación parietal** del colon derecho con presencia de **neumatosis parietal** (▲) y burbujas de gas intraluminal en los vasos regionales (★) en relación con isquemia avanzada.

Aplanamiento de la vena cava inferior (*).

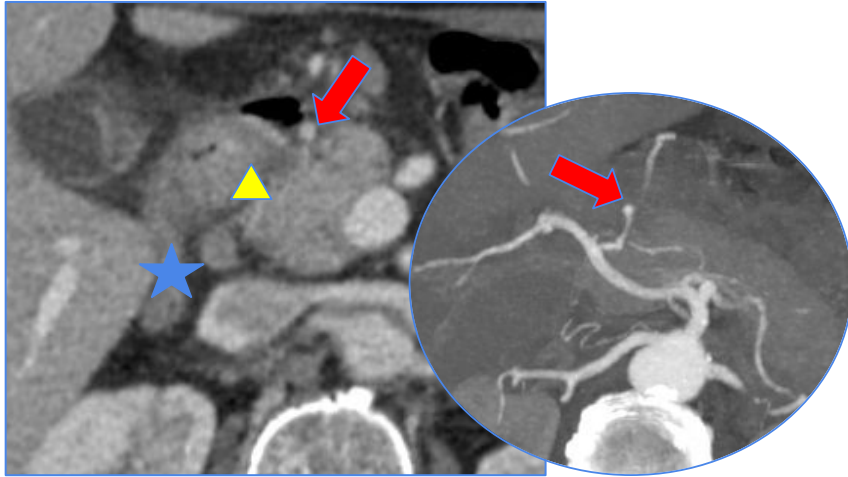


Varón de 75 años con dolor abdominal y alteraciones analíticas sugestiva de isquemia intestinal.

Dudosa **afectación isquémica** de curvatura mayor gástrica (B) y vesícula biliar (A) () , difícil de valorar por la propia distensión de las mismas.

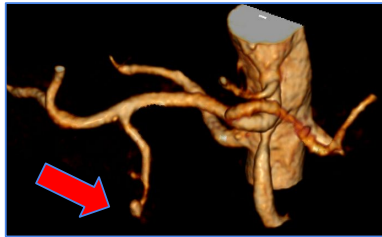
Lesiones esplénicas triangulares periféricas compatibles con infartos () (B).

Severa ateromatosis aórtica con un **defecto de repleción** en la arteria mesentérica superior que obstruye la luz de forma completa en su origen con repermeabilización distal (C, D).

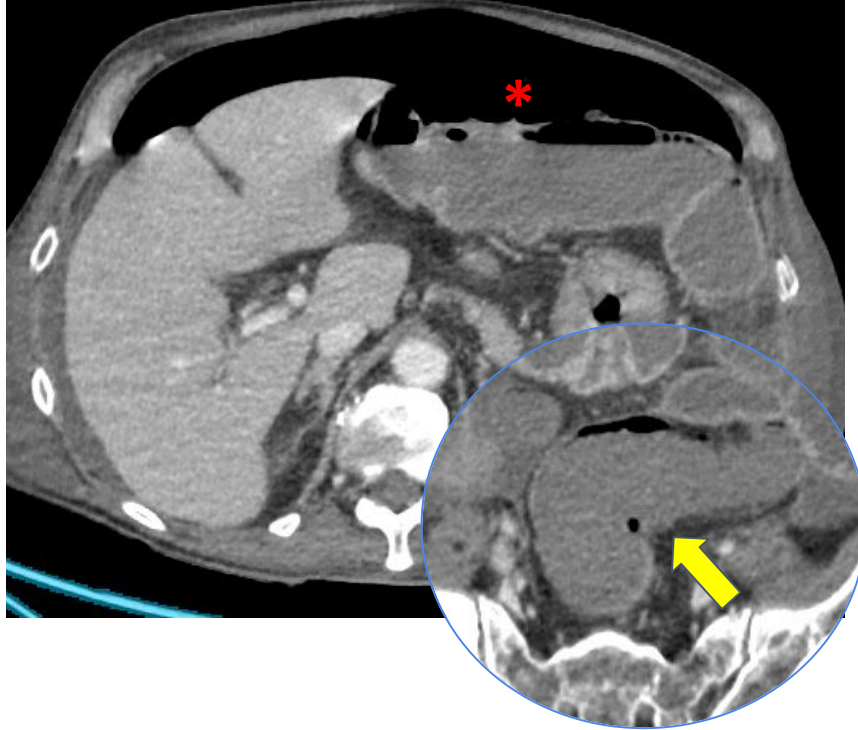


76 años que acude a urgencias por vómitos, diarrea y en últimas horas melenas. Descartar patología intraabdominal.

Pequeña imagen nodular redondeada dependiente de una rama de la arteria gastroduodenal que no se modifica en fase venosa sugestiva de aneurisma/pseudoaneurisma (➡).



Discreto engrosamiento de las paredes del antro (▲) con un adelgazamiento focal sugestivo de úlcera, cambios inflamatorios y pequeños ganglios adyacentes (★).



Posteriormente realiza una **hemorragia digestiva alta** y se realiza **embolización de arteria gastroduodenal urgente**. Ante inestabilidad hemodinámica se realiza TC con sospecha de perforación y/o isquemia intestinal.

Abundante **neumoperitoneo** (*) de predominio en hemiabdomen superior, sugestivo de **perforación de víscera hueca de probable origen gástrico**.

Leve distensión de asas de intestino delgado y del marco cólico con abundante contenido líquido en su interior, existiendo zonas de hiporrealce de **aspecto isquémico** en recto-sigma (➡).

Conclusiones

- El conocimiento de los **signos de muerte inminente** es esencial para el radiólogo en contextos críticos, ya que contribuye a una interpretación adecuada de las imágenes y a una **toma de decisiones** centrada en el paciente.
 - Existen **hallazgos sugestivos de compromiso vital inminente**: el edema cerebral difuso, la ausencia de flujo intracraneal, el tromboembolismo pulmonar masivo con sobrecarga del ventrículo derecho o los signos del complejo de hipoperfusión abdominal.
 - El reconocimiento de estos patrones radiológicos permite detectar situaciones de **hipoperfusión** sistémica, **shock** o **daño orgánico irreversible**, aportando información diagnóstica y pronóstica relevante.
 - Su identificación debe ir acompañada de comunicación con el equipo de urgencias/UCI, favoreciendo una **atención integral al final de la vida**.
-

Bibliografía

- Ballesteros-Sanz MÁ, Hernández-Tejedor A, Estella Á, Jiménez Rivera JJ, González de Molina Ortiz FJ, Sandiumenge Camps A, et al. Recomendaciones para el tratamiento de los pacientes críticos de los Grupos de Trabajo de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC). Med Intensiva. 2020;44(6):371-388. doi:10.1016/j.medin.2020.04.001.
 - Vera-Carrasco O. Los enfermos en estado crítico y las medidas de soporte vital en las unidades de cuidados intensivos. Cuadernos. 2022;63(1):76-82. ISSN 1562-6776.
-