

Más allá del foco: el papel de la tomografía computarizada en el shock séptico

César Arroyo Martín, Beatriz Pérez Rey, Bárbara van Herckenrode Julián, Jon Andicoberry López, Lua Irene Santamaría Boado, Áurea Landa Martínez, Magdalena Carreras Aja, Esther Gorostiza Bermejo.

Hospital Universitario de Cruces, Barakaldo, Bizkaia

OBJETIVO DOCENTE

- Describir el uso de la tomografía computarizada (TC) en el contexto del shock séptico
 - Revisar los principales hallazgos radiológicos asociados al complejo de hipoperfusión, su relevancia diagnóstica y posible correlación con el pronóstico del paciente
 - Analizar el potencial y las perspectivas futuras del empleo de la TC en el diagnóstico y manejo precoz del shock séptico
-

Revisión del tema

Introducción

El shock es un trastorno potencialmente mortal debido a un fallo circulatorio en el que se produce un estado de hipoxia tisular secundario a un aporte insuficiente de oxígeno incapaz de satisfacer las necesidades metabólicas de las células.

Se distinguen cuatro tipos de shock: distributivo, cardiogénico, hipovolémico y obstructivo.

El shock séptico es la causa más frecuente de shock distributivo.

SEPSIS

Disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta anómala del organismo ante una infección

SOFA score ≥ 2

- PaO₂/FIO₂
- Plaquetas
- Bilirrubina
- PAM
- GSC
- Diuresis

qSOFA ≥ 2

- Frecuencia respiratoria $\geq 22/\text{min}$
- Alteración del nivel de conciencia GSC ≤ 13
- Tensión arterial sistólica $\leq 100 \text{ mm Hg}$

SHOCK SÉPTICO

Sepsis en el cual las alteraciones de la circulación y del metabolismo celular son lo suficientemente profundas como para aumentar sustancialmente la mortalidad

SEPSIS

+

Necesidad de vasopresores para mantener
PAM $\geq 65 \text{ mmHG}$

Y

Lactato $>2 \text{ mmol/L}$ en ausencia de
hipovolemia.

El papel de las pruebas de imagen en el shock séptico

Dada la elevada mortalidad del shock séptico, resulta fundamental su reconocimiento y tratamiento tempranos.

Las pruebas de imagen son esenciales ya que permiten identificar si existen signos de shock y el tipo de shock y, en segundo lugar, en el caso del shock séptico, determinar la causa del foco infeccioso.

La elección de la prueba de imagen dependerá del estado clínico del paciente, así como de la sospecha diagnóstica inicial.

La TC y el complejo de hipoperfusión

El complejo de hipoperfusión está integrado por una serie de hallazgos radiológicos secundarios a un estado de hipoperfusión.

Fue descrito inicialmente en el contexto del shock hipovolémico postraumático.

No obstante, ante cualquier situación que condicione una hipotensión marcada se podrán asociar signos del complejo de hipoperfusión (sepsis, cetoacidosis diabética, shock cardiogénico...)

Es importante reconocer estos signos dado que tienen importancia pronóstica y terapéutica.

La TC y el complejo de hipoperfusión

El complejo de hipoperfusión se establece ante la presencia de **dos o más** de los siguientes signos vasculares, parenquimatosos y viscerales:

VASCULARES	PARENQUIMATOSOS	VISCERALES
Aplanamiento de la VCI	Edema peripancreático y alteración del realce pancreático	Intestino de shock
Signo del halo	Alteración del realce hepático	Hiperrealce mucoso de la vesícula
Disminución del calibre de la aorta	Alteración del realce renal	
	Alteración del realce suprarrenal	
	Hipoperfusión esplénica	
	Alteración del realce tiroideo	

Signos vasculares

Aplanamiento de la vena cava inferior

Diámetro de la VCI < 9 mm en tres segmentos consecutivos (20 mm por encima y por debajo de las venas renales y a nivel de la porción perihepática) secundario a la disminución del volumen sanguíneo circulante.

Signo del halo

Presencia de líquido extracelular < 20 UH alrededor de la VCI por hiperpermeabilidad secundaria a SIRS. Afecta más frecuentemente a los segmentos superiores del hígado, por debajo del confluente de las venas suprahepáticas. Menos específico, también presente en estados congestivos, cirrosis o hepatitis.

Disminución del calibre de la aorta abdominal

Diámetro AP de la aorta abdominal de < 13 mm medido 20 mm por encima y por debajo de las arterias renales secundario a activación del sistema simpático. Menos específico, también presente en población sana.

Signos parenquimatosos

Edema peripancreático y alteración del realce pancreático

Hiperrealce pancreático (>20 UH comparado con el hígado y el bazo) y líquido peripancreático (<20 UH) secundario a liberación de citocinas. Menos específico, también presente en pacientes con pancreatitis.

Alteración del realce tiroideo

Realce heterogéneo (aspecto de bocio multinodular) asociando líquido de baja densidad periglandular (5 – 10 UH).

Alteración del realce hepático

Hiporrealce hepático de <25 UH comparado con el bazo principalmente secundario a edema. Menos específico, también presente en esteatosis o hígados congestivos.

Signos parenquimatosos

Hipoperfusión esplénica

Marcada disminución del realce del bazo en fase temprana.

Alteración del realce renal

Alteración del nefrograma normalmente con hiperrealce difuso prolongado secundario a la vasoconstricción de la arteriola eferente, pero en ocasiones más localizado y heterogéneo. Poco específico.

Signos parenquimatosos

Alteración del realce suprarrenal (HAGS)

Marcado realce bilateral de las glándulas suprarrenales con valores de atenuación iguales o superiores a los de la VCI causado por la activación adrenérgica.

Varios artículos describen un patrón específico del shock séptico (HAGS - *hollow adrenal gland sign*) que consiste en un hiperrealce de la periferia de la glándula con respecto a la zona central en fase arterial distinguiendo dos situaciones: una en la que la zona central muestra una hipodensidad homogénea y presenta una forma de "Y" y otra en la que el realce de la zona central es más heterogéneo, con aspecto en mosaico. Posteriormente en fase venosa ambas suprarrenales muestran un hiperrealce uniforme.

En estos estudios se concluye que el HAGS tiene valor pronóstico y se asocia de forma independiente con un aumento de la mortalidad hospitalaria.

Signos viscerales

Hiperrealce de la mucosa de la vesícula biliar

Sin engrosamiento parietal de la vesícula. Signo poco específico.

Intestino de shock

Asas intestinales dilatadas con contenido líquido, evidenciando engrosamiento parietal (>3 mm) secundario al edema y con hiperrealce de la capa submucosa. Afecta principalmente al intestino delgado y se debe a la vasoconstricción esplácnica secundaria a la activación adrenérgica.

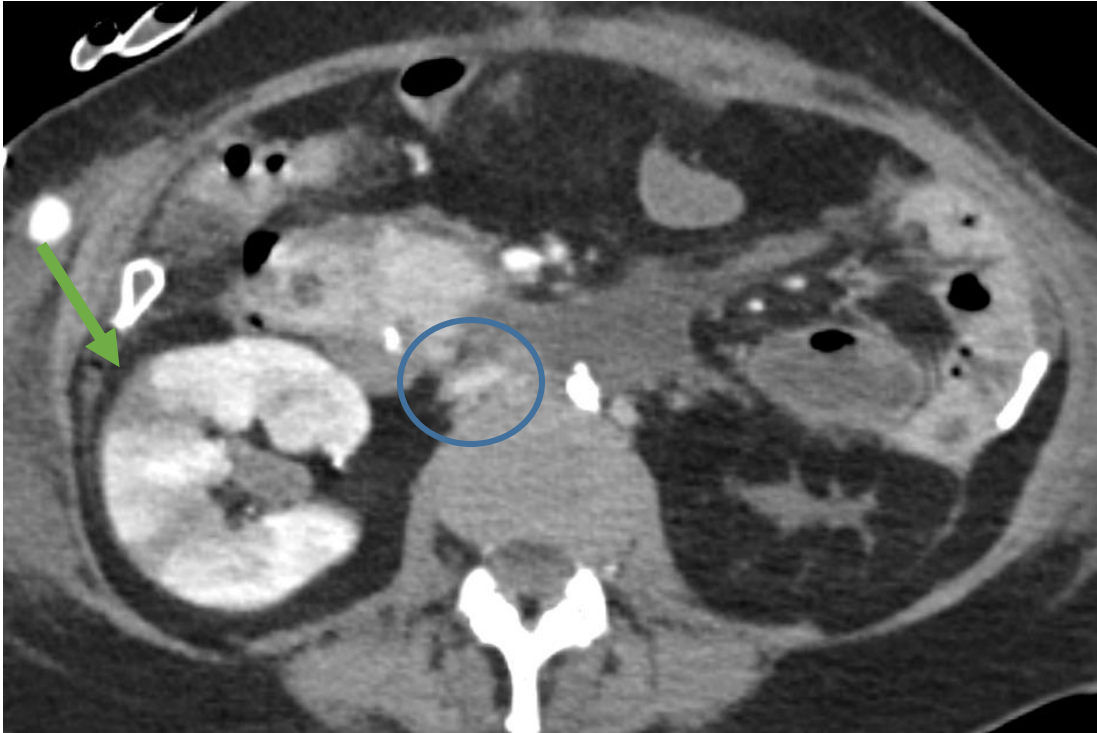
Es importante diferenciar estos hallazgos de los de la isquemia mesentérica de origen venoso ya que esta también puede presentar distensión de las asas, hiperrealce de la submucosa y edema parietal.

Caso 1

Mujer de 71 años que ingresa en Unidad de Reanimación tras Hartmann + reparación de anastomosis intestinal + resección intestinal.

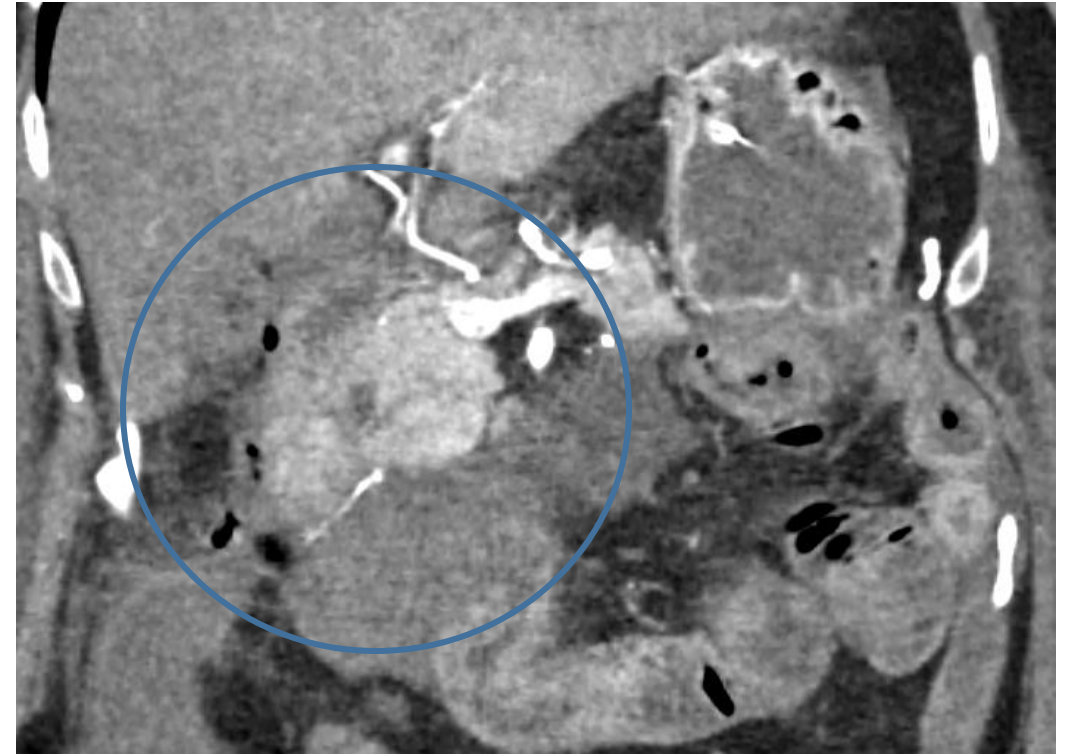
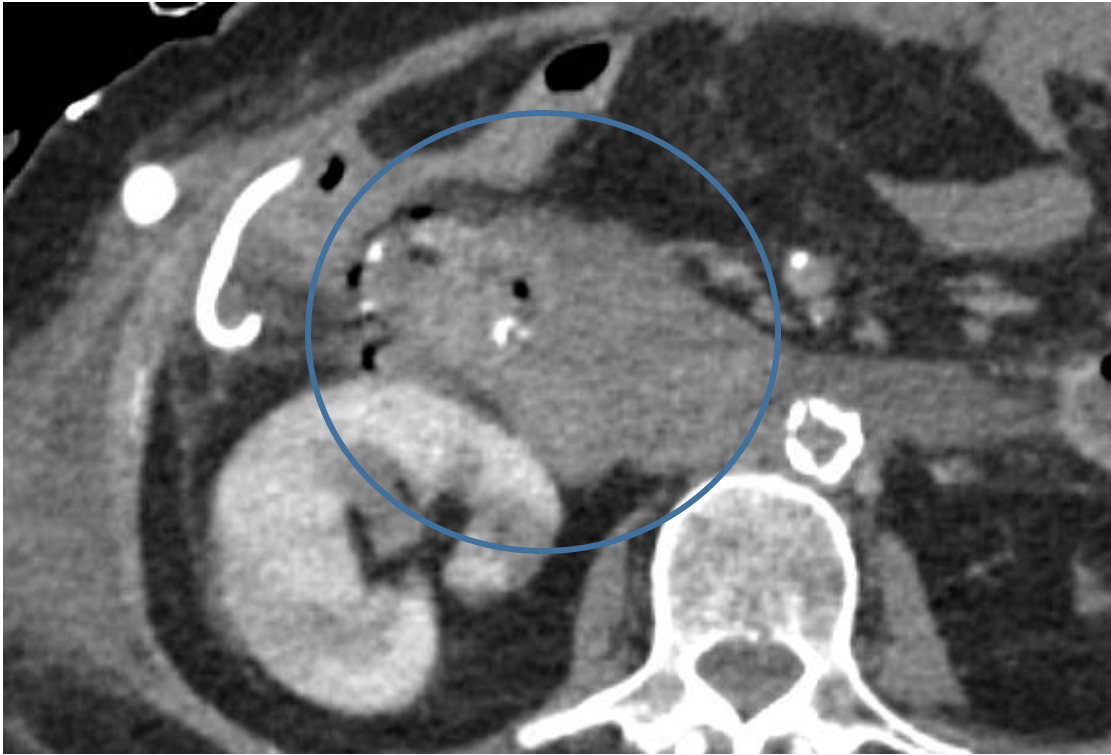
Marcado empeoramiento progresivo del estado clínico durante el ingreso. A lo largo del fin de semana leve empeoramiento del estado clínico con febrícula y taquicardia.

Se realiza un TC donde se evidencia una dehiscencia de anastomosis duodeno-yeyunal como causa del shock séptico.

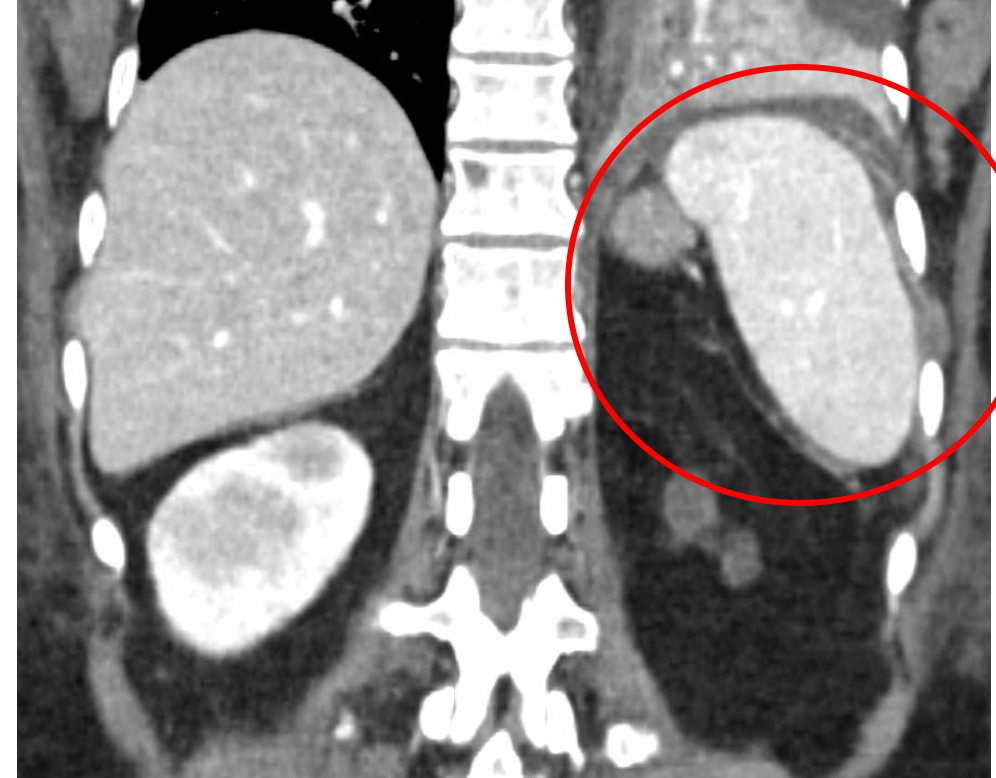
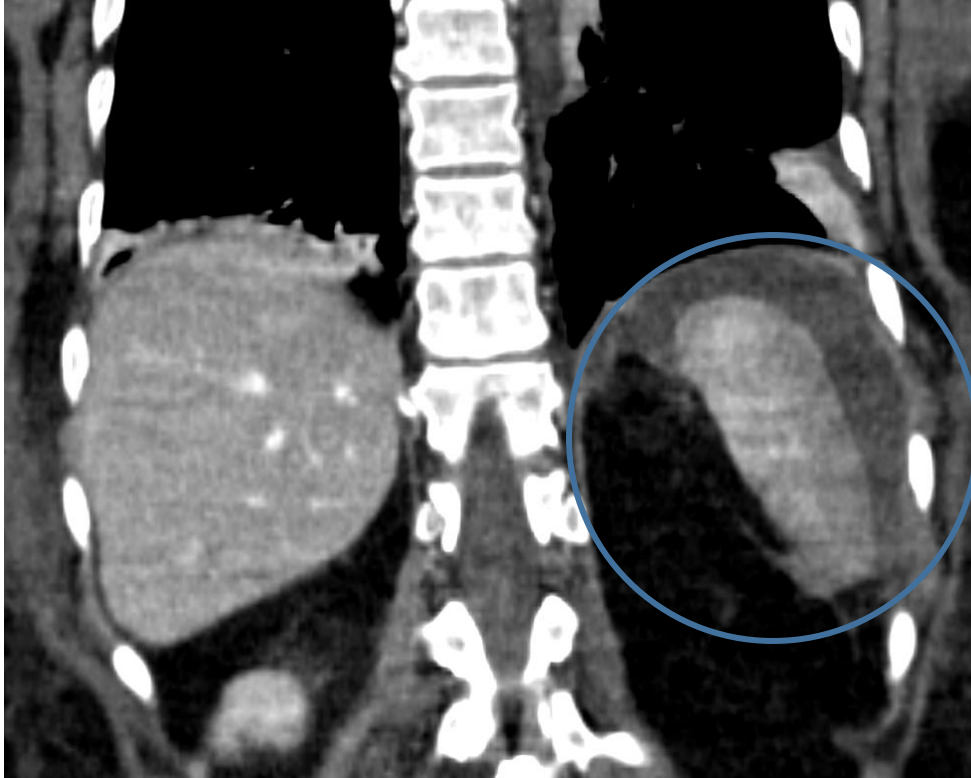


Figuras 1 y 2. Aplanamiento de la vena cava inferior (azul). Focos hipodensos de morfología triangular en riñón derecho sugestivos de infartos renales (verde). Hiperdensidad periférica bilateral de ambas glándulas suprarrenales en fase arterial (rojo).

eumoperitoneo de predominio entorno a la anastomosis duodenoyeyunal con discreta extensión tanto craneal como caudal asociando un aumento de líquido adyacente y reticulación del tejido graso de la zona(



Figuras 3 y 4. Burbujas de neumoperitoneo entorno a la anastomosis duodenoyeyunal con discreta extensión tanto craneal como caudal asociando un aumento de líquido adyacente y reticulación del tejido graso locorregional. Hallazgos que en contexto de la paciente eran sugestivos de dehiscencia de la anastomosis (azul).



Figuras 5 y 6. Disminución de volumen y del realce esplénico (**azul**). Se muestra TC previo del mismo paciente para comparación (**rojo**).

Caso 2

Mujer de 55 años en tratamiento quimioterápico por carcinoma seroso de ovario de alto grado con metástasis pulmonares que acude a urgencias por malestar general y astenia intensa.

Hipotensa, obnubilada, en fracaso renal agudo anúrico y acidosis metabólica hiperlactacidémica. Neutropenia y trombopenia severas.

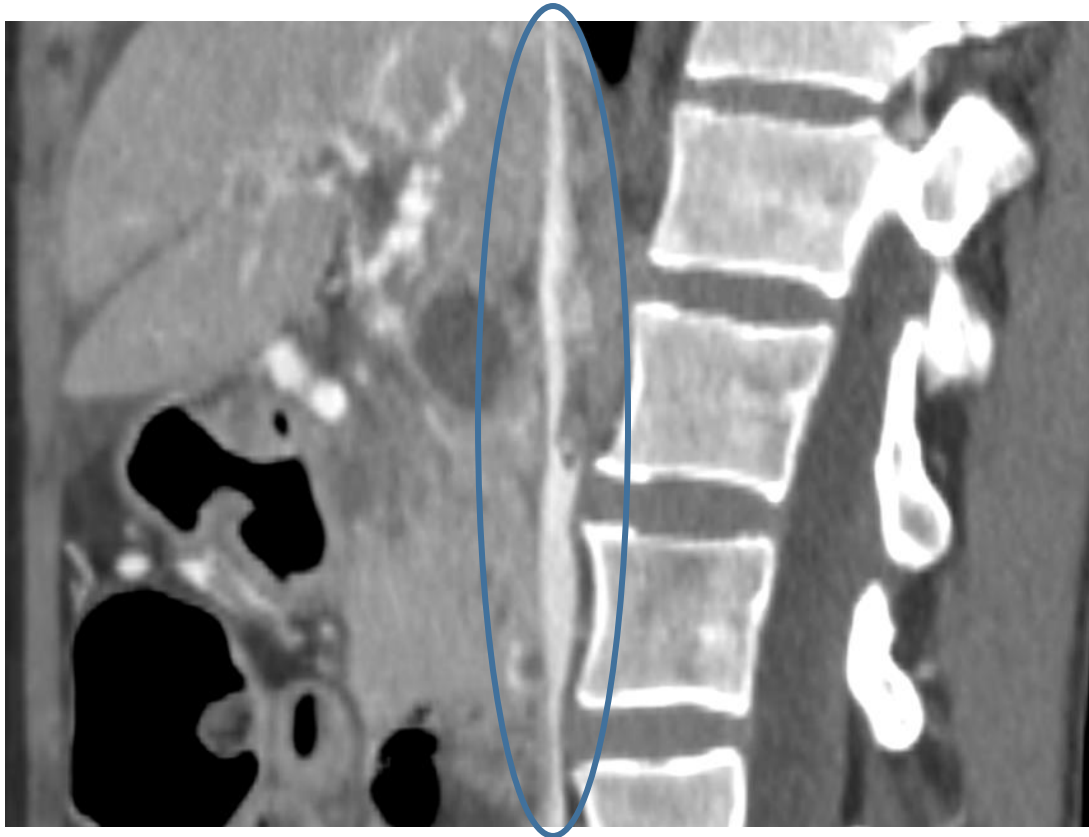


Figuras 7 y 8. Ascitis. Alteración del realce esplénico (**azul**) y discreta heterogeneidad del realce hepático (**verde**). Hiperrealce periférico bilateral de ambas glándulas suprarrenales en fase arterial (**rojo**).

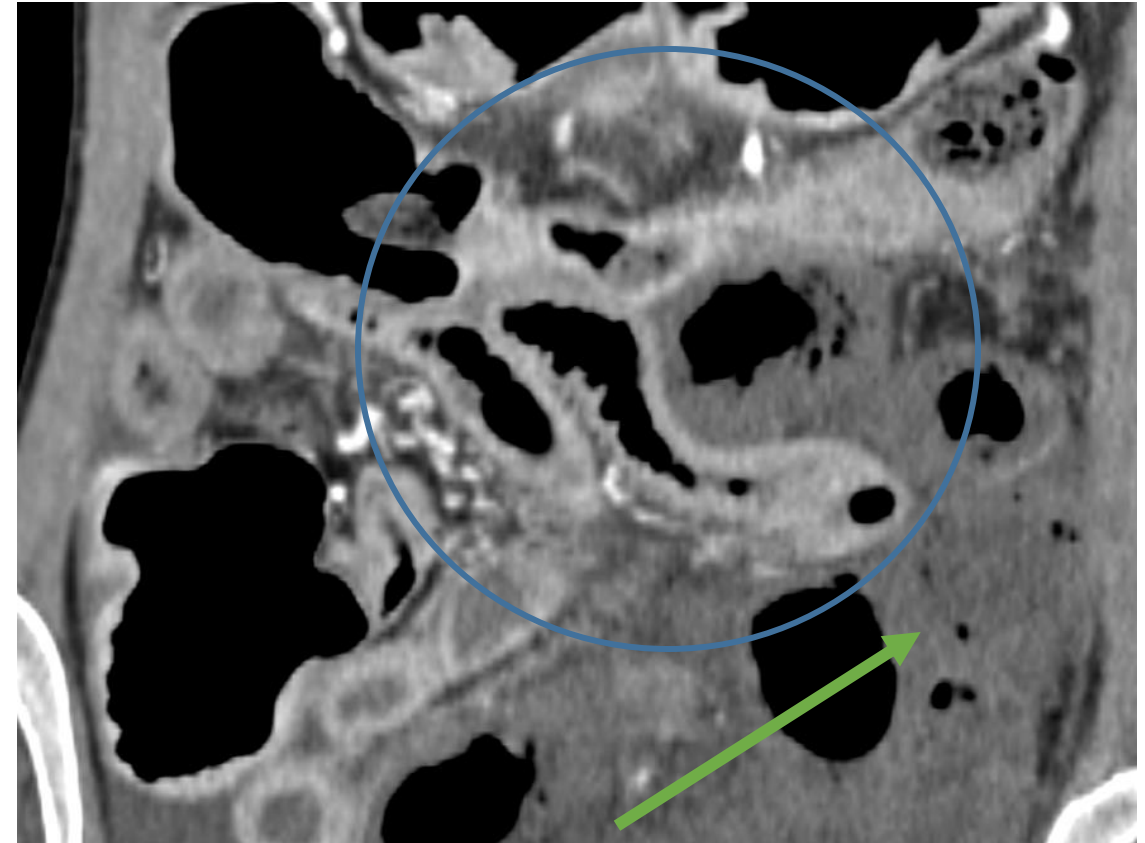
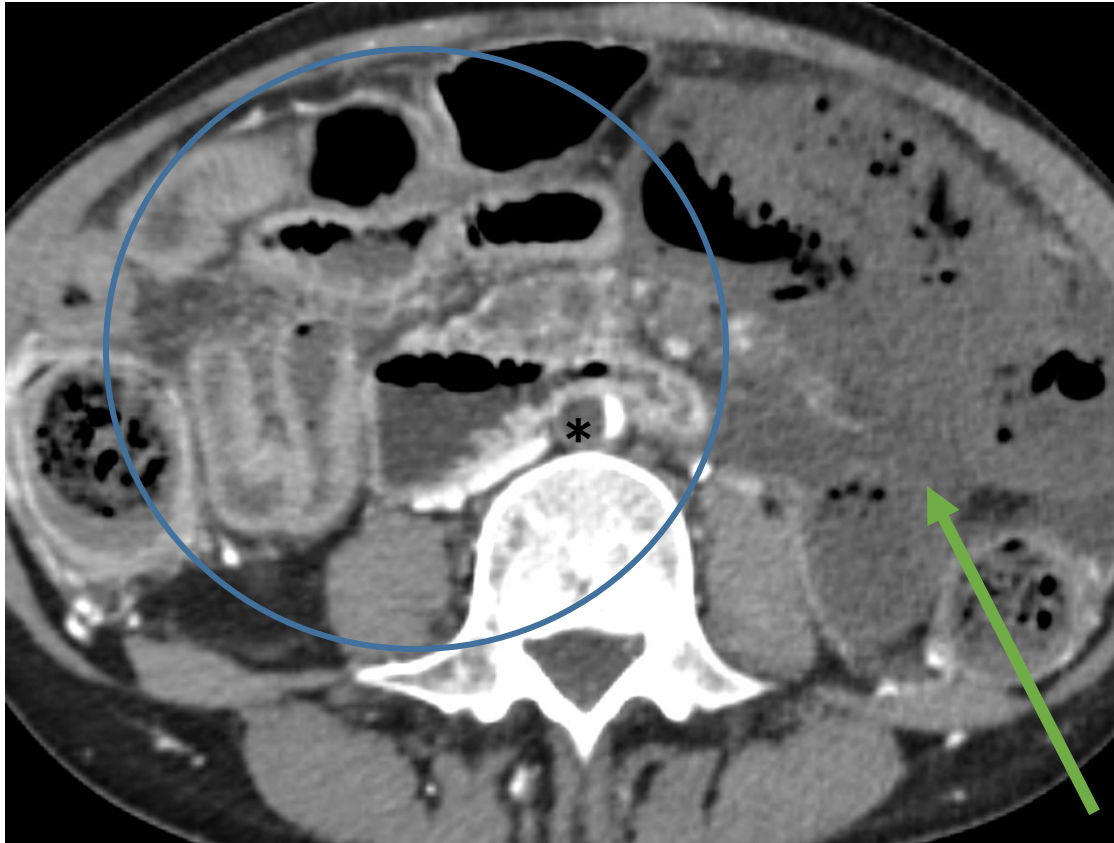
Caso 3

Mujer de 54 años encontrada en el suelo del domicilio por los bomberos. Malestar en los últimos días, no claro dolor abdominal. Afebril. Lactato de 5.3 mmol/L.

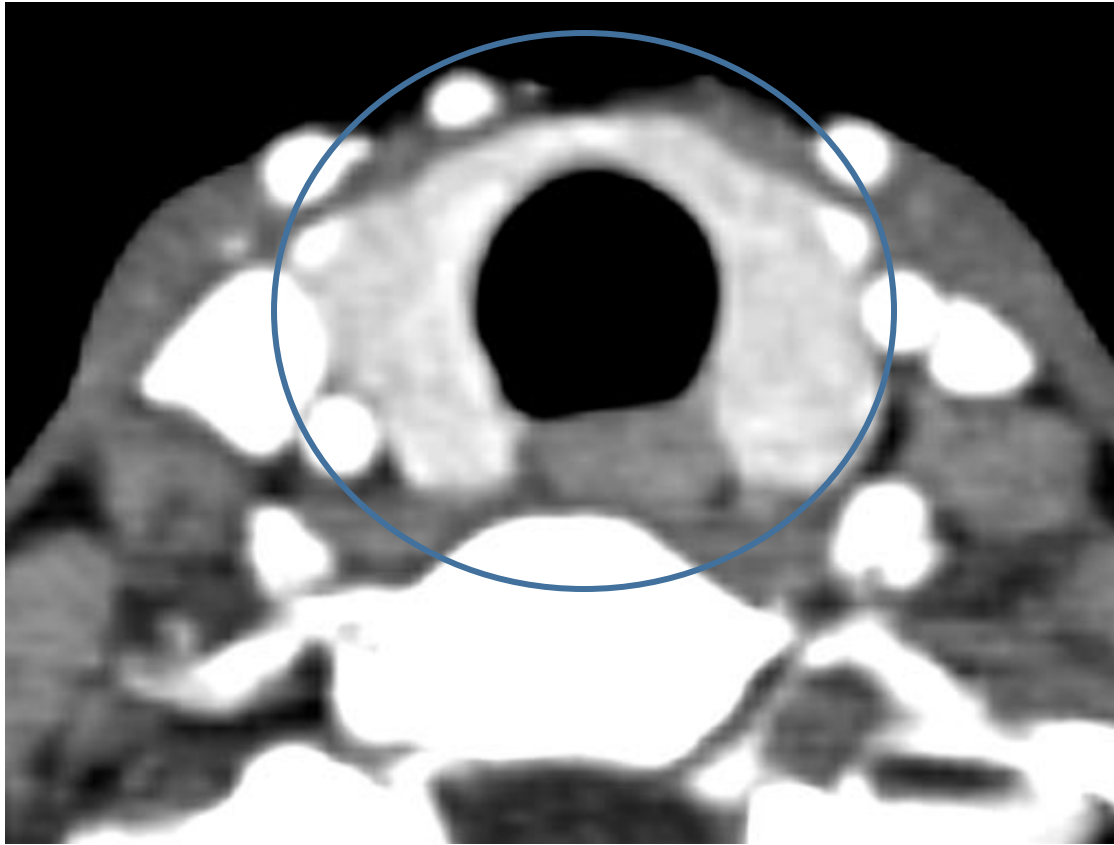
En TC Isquemia transmural de la práctica totalidad del yeyuno así como de tercio proximal y medio de íleon. Arterias viscerales y troncos supraaórticos permeables aunque de pequeño calibre de forma difusa.



Figuras 9 y 10. Aplanamiento de la vena cava inferior (**azul**). Realce hepático heterogéneo (**verde**). Hiperrealce bilateral de ambas glándulas suprarrenales en fase arterial (**rojo**). Trombo en pared posterior de aorta abdominal (*). Ascitis.



Figuras 11 y 12. Asas intestinales con contenido líquido, de paredes engrosadas y con hiperrealce de la capa submucosa (azul). Nótese la diferencia con la hipodensidad de asas de yeyuno y tercio proximal-medio de íleon, sugestiva de isquemia transmural (verde). Trombo de aorta abdominal infrarrenal (*).



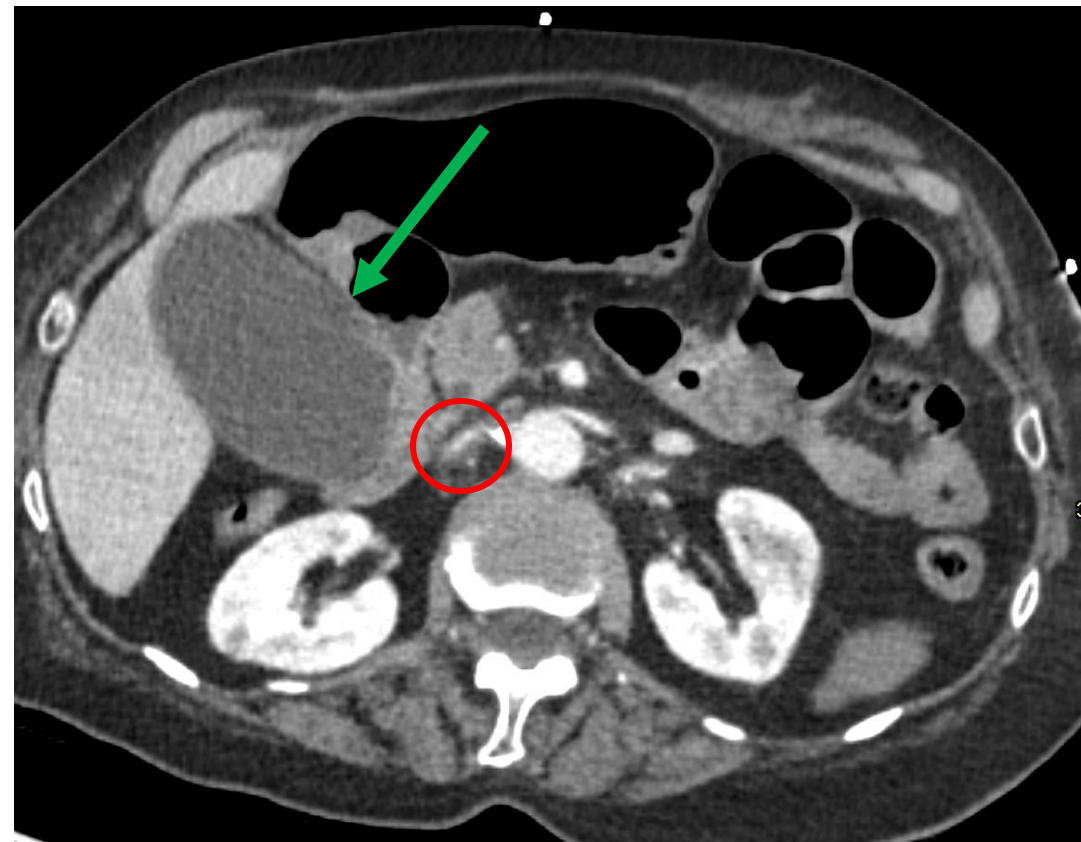
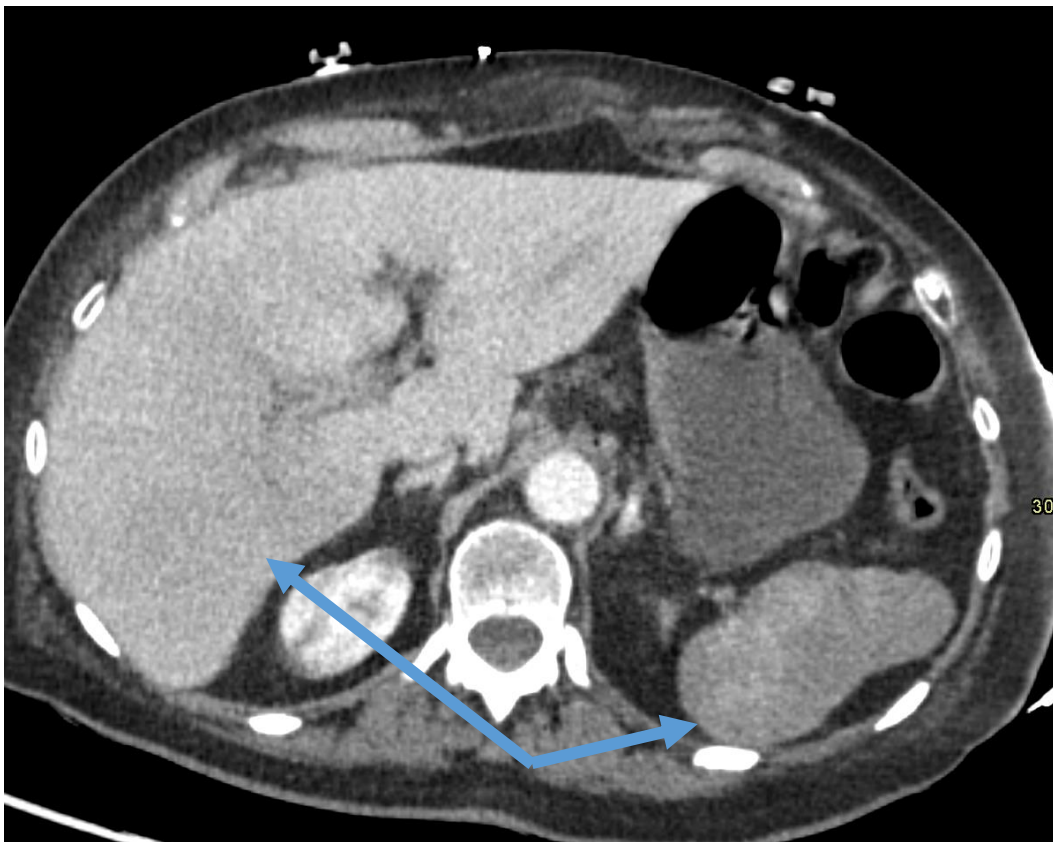
Figuras 13 y 14. Hiperrealce y ligera heterogeneidad de la glándula tiroidea (azul). Alteración del nefrograma con hiperrealce difuso prolongado bilateral renal (verde).

Caso 4

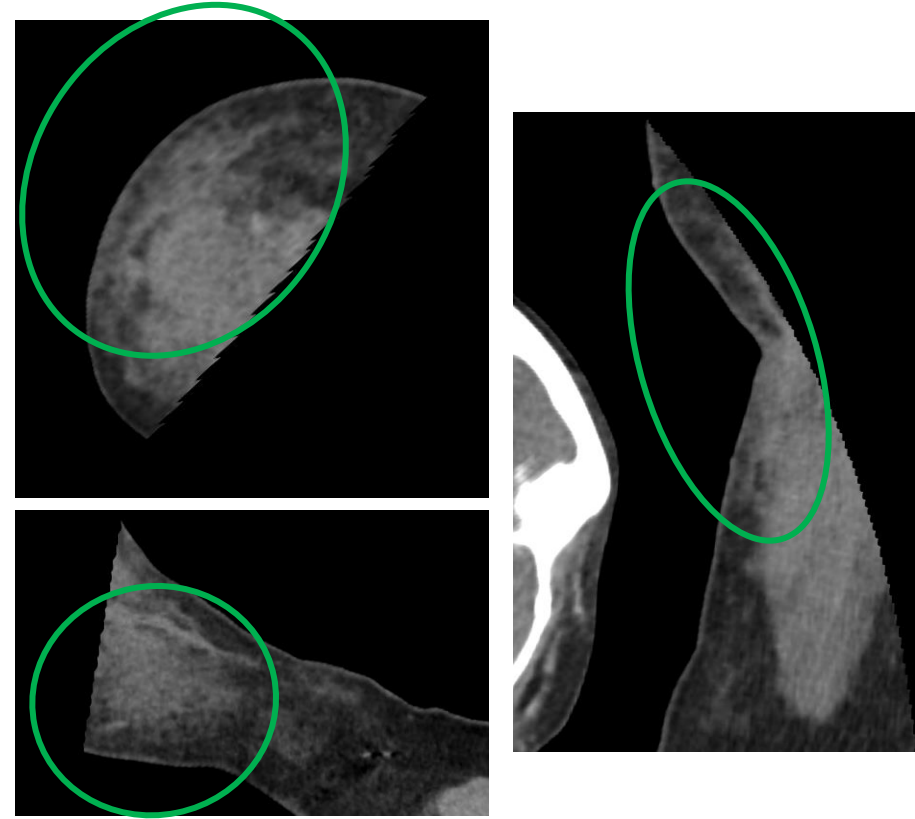
Paciente con antecedentes de CDI de mama derecha estado IIIA tratada de forma neoadyuvante, linfadenectomía axilar izquierda y melanoma conjuntival en ojo derecho.

Ingresa hipotensa a pesar de tratamiento vasoactivo y taquicárdica, con signos de hipoperfusión generalizada.

Analítica con elevación de reactantes de fase aguda PCR y procalcitonina. Acidosis hiperlactacidémica. Elevación de CK 6.106 U/L



Figuras 15 y 16. Realce heterogéneo hepático y esplénico en fase venosa (**azul**). Marcado aplanamiento de la vena cava inferior (**rojo**). Vesícula biliar dilatada de paredes no engrosadas identificando ligero hiperrealce parietal (**verde**).



Figuras 17 y 18. Hiperrealce periférico en fase arterial de la glándula suprarrenal izquierda con zona central hipodensa (rojo). En últimos cortes del TC se identifica presencia de líquido y reticulación del tejido celular subcutáneo con afectación de planos musculares (verde), parcialmente incluidos. Hallazgos que se interpretaron como probable foco infeccioso primario del shock (fascitis).

CONCLUSIONES

- La TC resulta útil para identificar el tipo de shock y localizar el foco infeccioso en el caso del shock séptico; pero también para identificar signos del complejo de hipoperfusión que nos permitan mejorar el manejo del paciente séptico.
 - El complejo de hipoperfusión no es específico del shock hipovolémico.
 - Si bien existen estudios que han relacionado la alteración del realce renal o la hipoperfusión esplénica con un peor pronóstico en pacientes en shock hipovolémico postraumático, en el shock séptico únicamente se ha relacionado con un peor pronóstico la alteración del realce de las glándulas suprarrenales.
-

BIBLIOGRAFÍA

- Singer, M., Deutschman, C. S., Seymour, C. W., Shankar-Hari, M., Annane, D., Bauer, M., Bellomo, R., Bernard, G. R., Chiche, J.-D., Coopersmith, C. M., Hotchkiss, R. S., Levy, M. M., Marshall, J. C., Martin, G. S., Opal, S. M., Rubenfeld, G. D., Van Der Poll, T., Vincent, J.-L., & Angus, D. C. (2016). The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*, 315(8), 801. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.0287>
 - Di Serafino, M., Viscardi, D., Iacobellis, F., Giugliano, L., Barbuto, L., Oliva, G., Ronza, R., Borzelli, A., Raucci, A., Pezzullo, F., De Cristofaro, M. G., & Romano, L. (2021). Computed tomography imaging of septic shock. Beyond the cause: The “CT hypoperfusion complex”. A pictorial essay. *Insights into Imaging*, 12(1), 70. <https://doi.org/10.1186/s13244-021-01006-5>
 - Wang, J., Liang, T., Louis, L., Nicolaou, S., & McLaughlin, P. D. (2013). Hypovolemic Shock Complex in the Trauma Setting: A Pictorial Review. *Canadian Association of Radiologists Journal*, 64(2), 156-163. <https://doi.org/10.1016/j.carj.2013.03.002>
 - Peng, Y., Xie, Q., Wang, H., Lin, Z., Zhang, F., Zhou, X., & Guan, J. (2019). The hollow adrenal gland sign: A newly described enhancing pattern of the adrenal gland on dual-phase contrast-enhanced CT for predicting the prognosis of patients with septic shock. *European Radiology*, 29(10), 5378-5385. <https://doi.org/10.1007/s00330-019-06172-1>
 - Park, J. E., Lee, G. T., Lee, J., Kim, Y.-M., Shin, T. G., Lee, S. U., Kim, T., Yoon, H., Cha, W. C., & Hwang, S. Y. (2021). Hollow adrenal gland sign on dual-phase contrast-enhanced CT in critically ill patients with sepsis. *The American Journal of Emergency Medicine*, 46, 430-436. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2020.10.046>
 - Kanki, A., Ito, K., Tamada, T., Higashi, H., Sato, T., Tanimoto, D., & Higaki, A. (2011). Dynamic Contrast-Enhanced CT of the Abdomen to Predict Clinical Prognosis in Patients With Hypovolemic Shock. *American Journal of Roentgenology*, 197(6), W980-W984. <https://doi.org/10.2214/AJR.10.5736>
-