

¿ES UN ÉXITUS?

Hallazgos radiológicos por TC en el paciente fallecido

José Ignacio Rodríguez Martín¹, Joaquín Patricio Morán Marsili¹, Ángel Aguado Toquero¹, Ignacio Arrazola González¹, Ana Santos Ángel¹, Mónica Ruiz Moreno¹, Susana Novo Aparicio¹

¹Hospital Universitario Infanta Sofía, San Sebastián de los Reyes.

OBJETIVO DOCENTE:

- 1. Revisar e identificar los principales hallazgos mediante tomografía computarizada que aparecen en el éxitus reciente del paciente.**
- 2. Analizarlos y comprenderlos realizando una correlación entre la clínica, la fisiología y la radiología.**
- 3. Correlacionarlos con los hallazgos habituales normales que se producen a lo largo del tiempo en pacientes fallecidos.**

REVISIÓN DEL TEMA:

Los pacientes que requieren de una prueba de imagen radiológica, ya sea en el ámbito de la urgencia (donde sucede con mayor asiduidad) o en el trabajo asistencial diario, frecuentemente sufren de **patologías que presentan una elevada gravedad**. Ello conlleva situaciones complejas que en numerosas ocasiones **condicionan** un desenlace fatal con **el consiguiente fallecimiento del paciente**.

Esta es una situación que no ocurre exclusivamente en áreas de pacientes críticos, en la propia urgencia u hospitalizados a cargo de otras especialidades, sino que **se puede dar también en nuestro trabajo convencional en el servicio de Radiodiagnóstico**.

La imagen de los pacientes pre-mortem tiene muchas semejanzas con la de los pacientes post-mortem, y existen una serie de **hallazgos cuya presencia es habitual** con el paso del tiempo y los cambios naturales **en los pacientes fallecidos**. Algunos de estos hallazgos, aunque pueden artefactar y dificultar la identificación de la causa de la muerte, son **equiparables a ciertos procesos que ocurren en el paciente cerca o en el mismo momento del fallecimiento**, hecho que puede suceder en el instante de realización del estudio radiológico.

A continuación, mostraremos los hallazgos radiológicos que se pueden identificar y que **ayudan a confirmar el éxitus del paciente**, tratando de analizarlos y correlacionarlos con la clínica, la fisiología y los hallazgos que se producen de forma tardía y a lo largo del tiempo en los pacientes fallecidos, para una mejor comprensión de los mismos.

Circulación sanguínea anormal y niveles sangre-contraste:

Los **niveles sangre-contraste** podrían asemejarse a lo que sucede con el paso del tiempo después de la muerte debido a la sedimentación de los elementos celulares de la sangre en región declive con respecto al plasma, siendo más difícil encontrar coágulos hemáticos de forma precoz, ya que necesitan más tiempo para formarse. Cuando lo hacen, normalmente aparecen en grandes vasos y cámaras cardíacas.

En el caso del paciente recientemente fallecido o en estadio cercano a la muerte, **el contraste muestra una distribución alterada y marcadamente enlentecida, lo que retrasa ampliamente e incluso imposibilita la adquisición de los estudios en una fase adecuada**, tanto arterial como venosa. Esto es debido a que la bomba principal cardíaca está comenzando a fallar o está parada completamente y el contraste únicamente entra y circula por la presión de la bomba de inyección (*figura 1*).

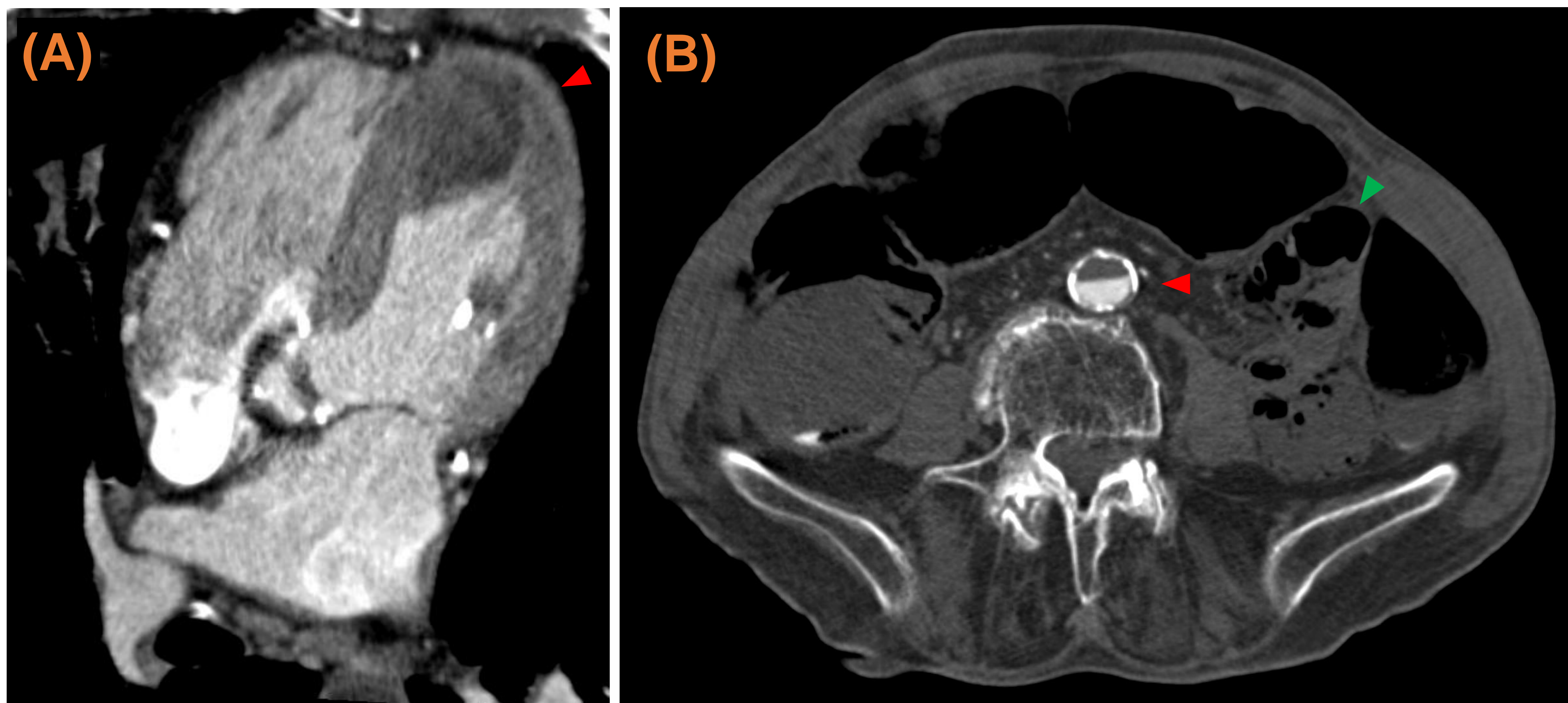


Figura 1. TC abdómino-pelvico con CIV adquirido a los 70". **(A)** Material hiperdenso correspondiente con el CIV formando nivel declive con respecto a la sangre en VI. **(B)** Hallazgos similares encontrados a nivel de la aorta abdominal (**flechas rojas**). A pesar de que el estudio se ha adquirido en tiempos de fase venosa, éste se encuentra en el sistema arterial. Observamos también una ausencia de realce de las asas intestinales y neumatosis intestinal, ambos más evidentes en asas de yeyuno en flanco izquierdo (**flecha verde**).

Este **enlentecimiento circulatorio** generalizado **condiciona que el material de contraste**, que presenta habitualmente mayor viscosidad y densidad que la sangre, **se deposite formando nivel líquido subyacente** a la sangre normal. Además, al quedar acumulado y con una distribución inadecuada, se observa **hiperconcentrado debido a la falta de dilución**, por lo que aumenta de forma llamativa las Unidades Hounsfield (UH), pudiendo producirse artefactos e imposibilitando la adecuada visualización de la luz del vaso a través de una regulación de la ventana de visualización. Esto también resulta apreciable en el hallazgo señalado a continuación.

Reflujo de contraste a vena cava inferior (VCI) y venas suprahepáticas:

De forma **similar a lo que sucede** en situaciones cardiovasculares que conllevan una **sobrecarga o fallo de cavidades derechas**, que estamos habituados a valorar en estudios vasculares para despistaje de tromboembolismo pulmonar, **el contraste refluye hacia la VCI y las venas suprahepáticas**. En este caso, debido a una parada completa de la bomba cardíaca, lo hace **de forma masiva** y con un claro **efecto gravitacional** hacia segmentos posteriores del lóbulo hepático derecho (LHD), donde se concentra artefactando el estudio (**figura 2**).

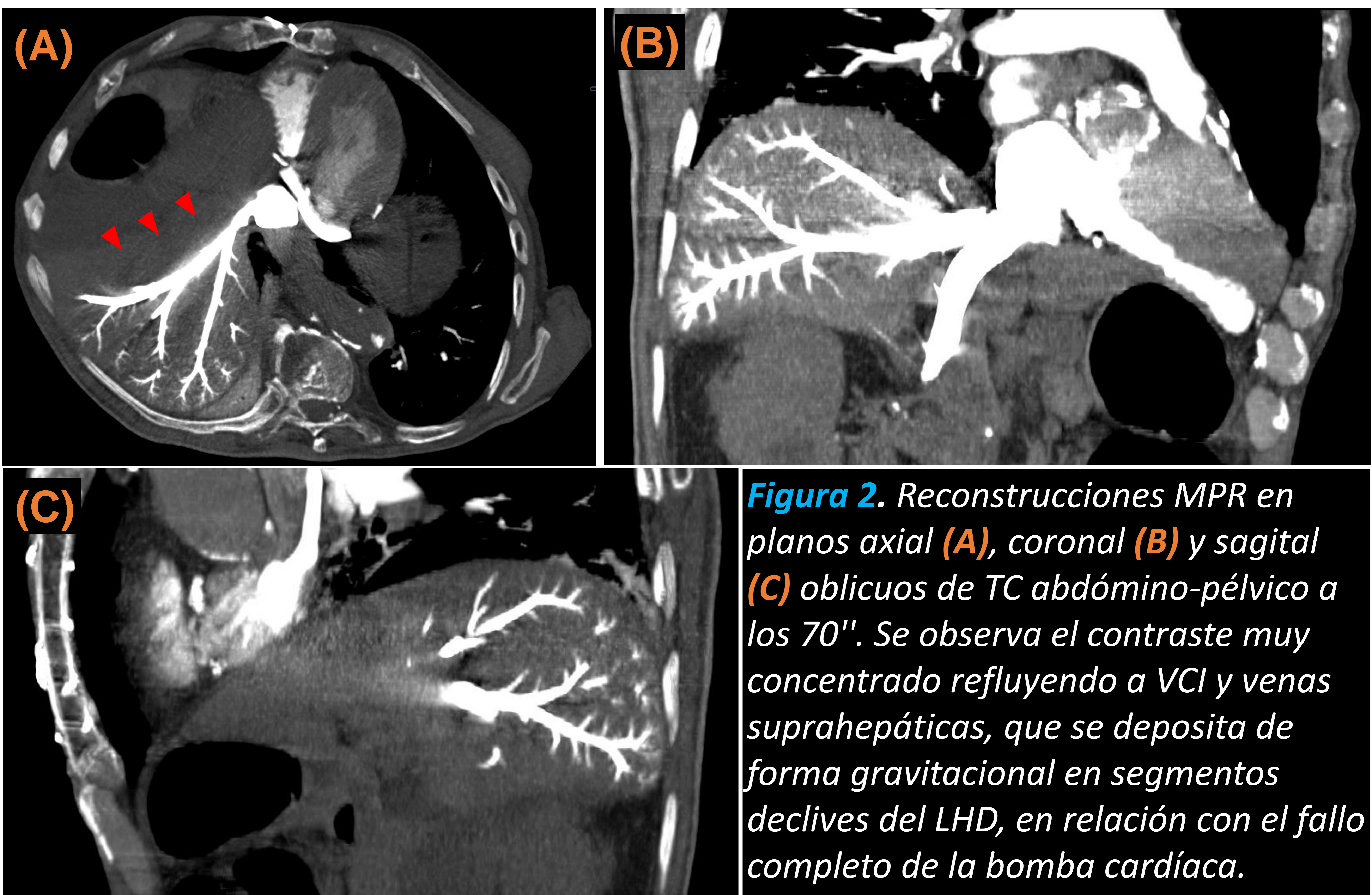


Figura 2. Reconstrucciones MPR en planos axial (A), coronal (B) y sagital (C) oblicuos de TC abdomino-pélvico a los 70". Se observa el contraste muy concentrado refluyendo a VCI y venas suprahepáticas, que se deposita de forma gravitacional en segmentos declives del LHD, en relación con el fallo completo de la bomba cardíaca.

Cambios pulmonares y en la vía aérea:

Los cambios que se producen en la vía aérea y el parénquima pulmonar durante el proceso de la muerte son **muy frecuentes** y en ocasiones dificultan en gran medida las autopsias y estudios de medicina forense.

Durante el momento del fallecimiento y después del mismo se produce una **relajación de los esfínteres corporales debido a la pérdida del tono muscular**. Cuando sucede la incompetencia del esfínter esofágico inferior, el líquido y el contenido alimentario que han pasado al esófago a través del cardias (**figura 3**), se introducen en la vía aérea condicionando una **broncoaspiración**, hallazgo que va a suceder **hasta en la mitad de los pacientes**.

Por ello, encontraremos opacidades alveolares y consolidaciones **más frecuentemente en los segmentos posteriores de los lóbulos superiores y los segmentos superiores de los lóbulos inferiores**. También pueden aparecer **micronódulos pulmonares** con una distribución en **“árbol en brote”** o con **“patrón de gemación”** debido a la ocupación de la vía aérea distal (**figura 4**).

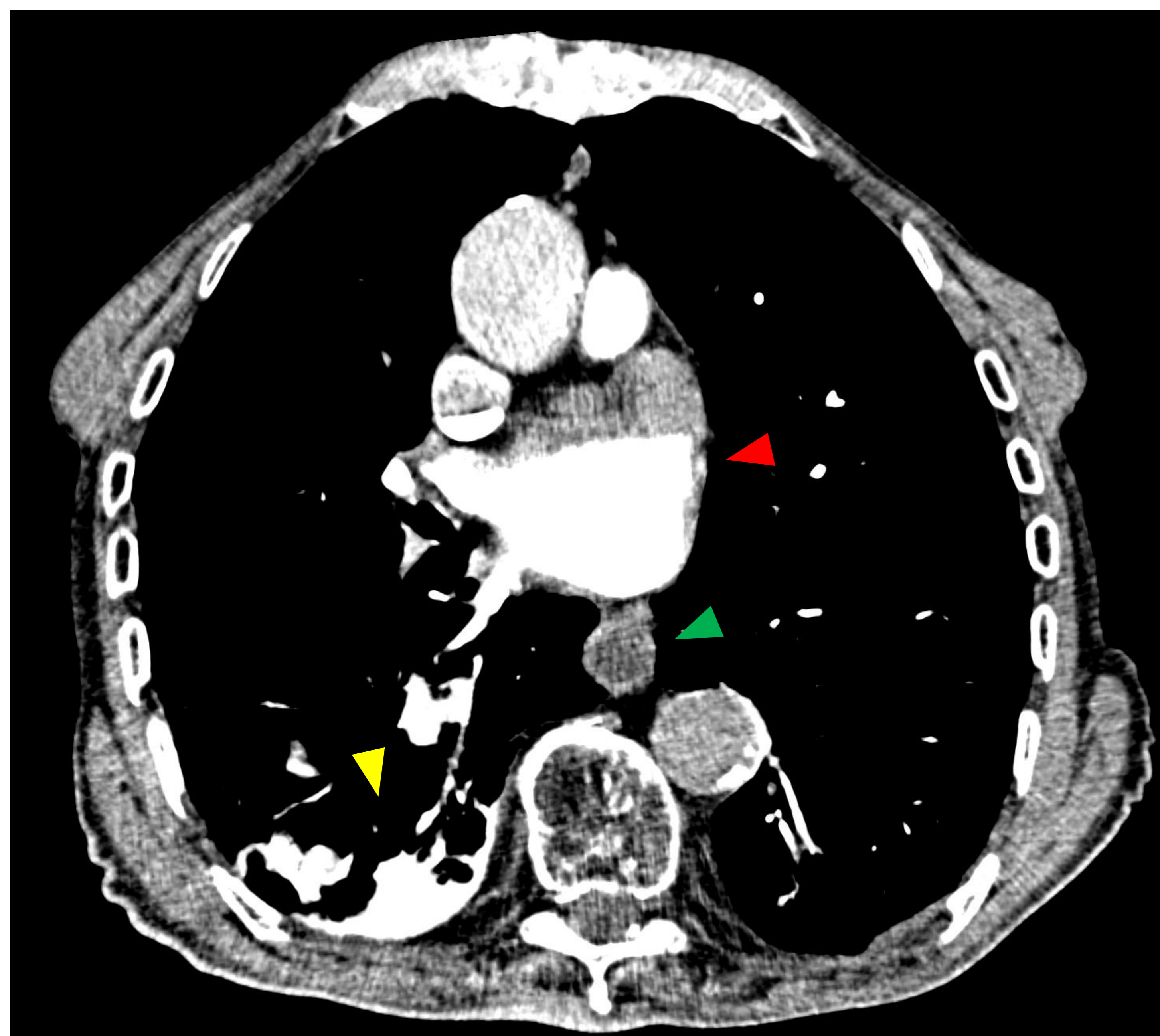


Figura 3. Estudio en fase arterial, en el que se observa nivel de contraste-sangre en A1 (**flecha roja**) y contenido líquido en el esófago (**flecha verde**) debido a incompetencia del cardias. Además, aunque con una ventana forzada, se observan consolidaciones declives en el lóbulo inferior derecho por la broncoaspiración (**flecha amarilla**), mejor visualizadas posteriormente.

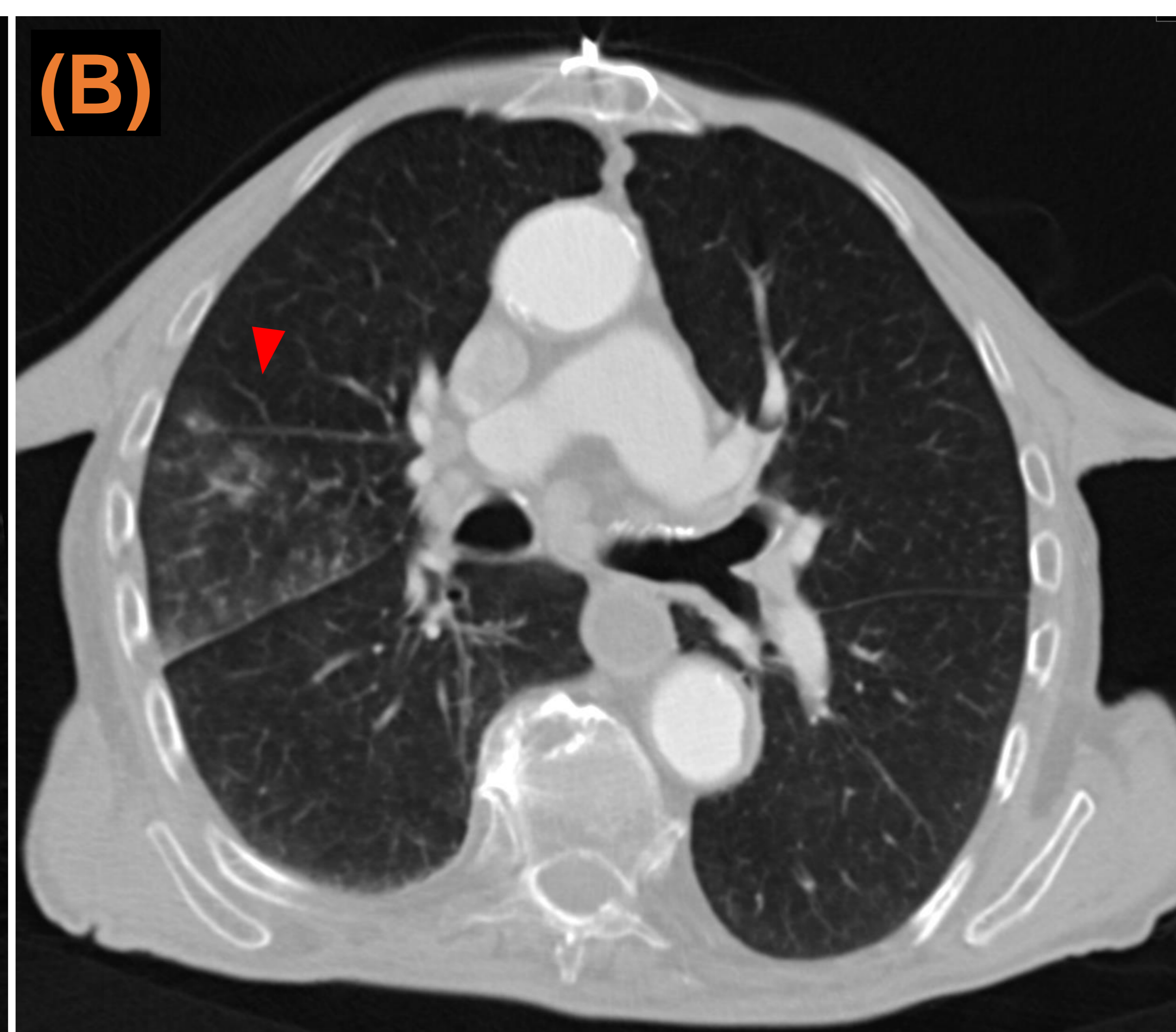
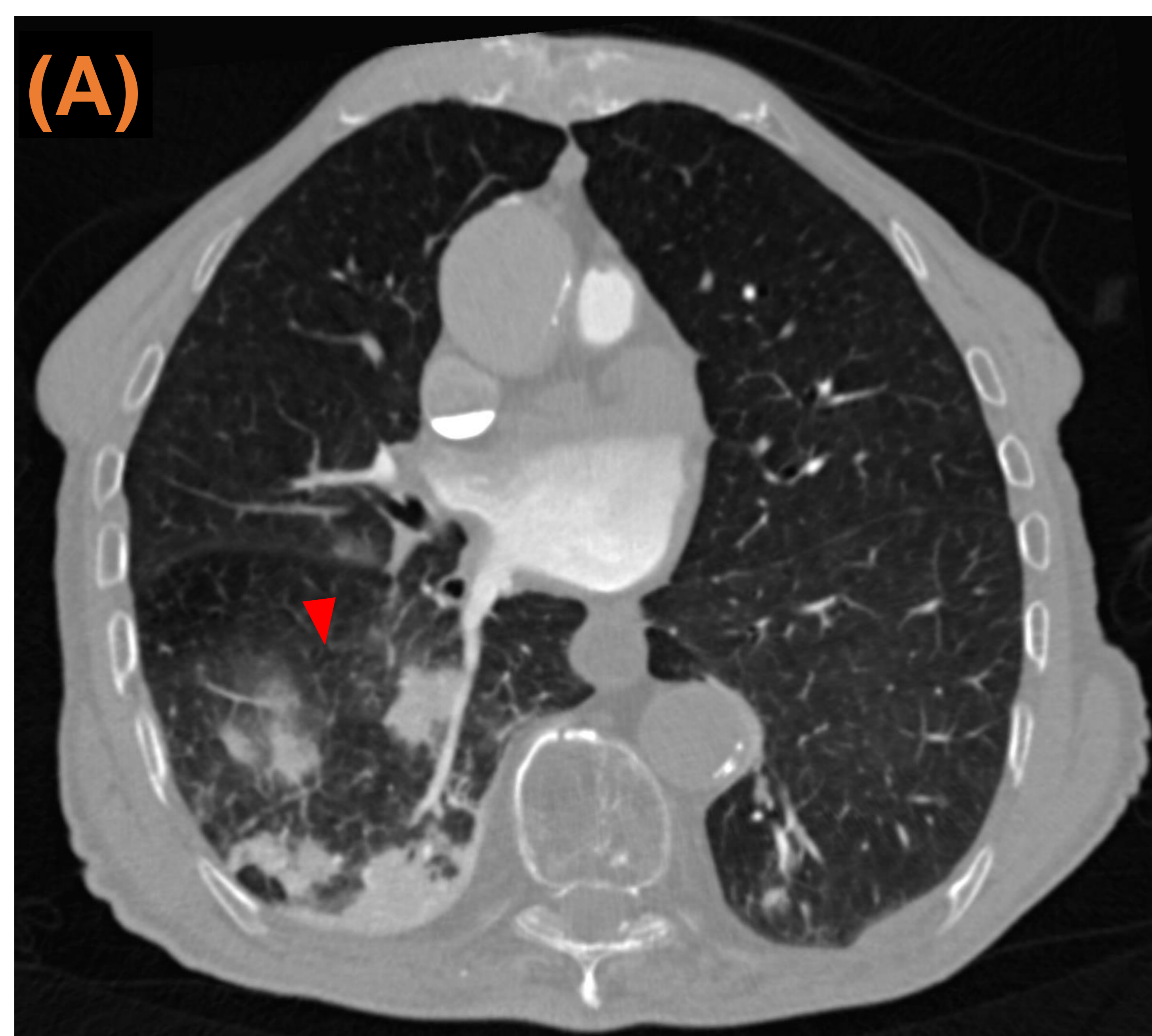


Figura 4. (A) Consolidaciones parcheadas en el segmento superior del LID y (B) micronódulos con “patrón de árbol en brote” de ocupación de vía aérea distal en LM, en relación con broncoaspiración. Nótese la ausencia de contraste en la aorta en (A) a pesar de la adquisición en fase arterial y la presencia del mismo en dichas localizaciones en (B) en la fase venosa.

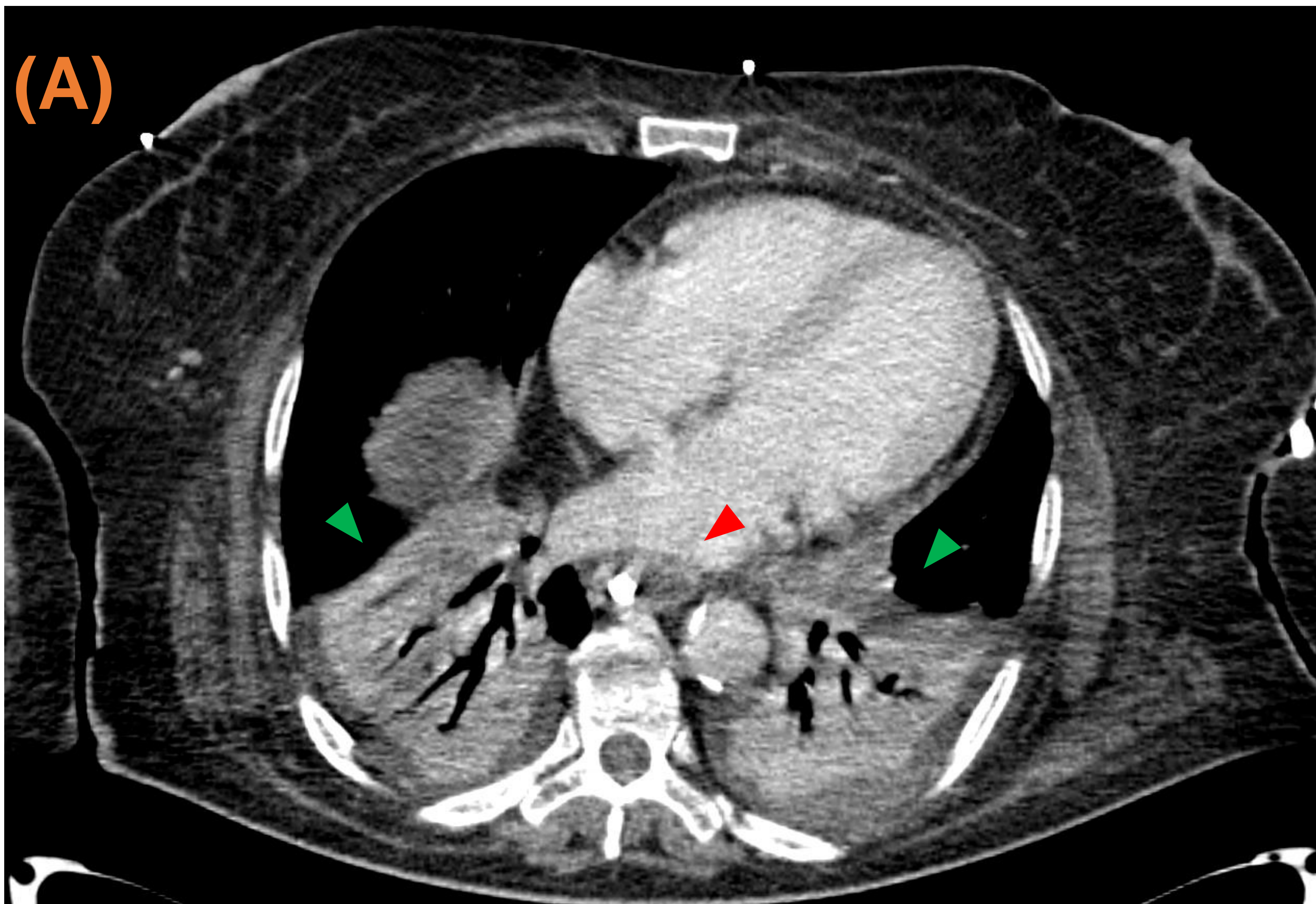


Figura 5. Estudio de TC abdómino-pélvico en fase venosa a los 70'', mostrando los cortes inferiores del tórax incluidos en el mismo, en ventana de mediastino (A) y de pulmón (B).

Sonda nasogástrica y contenido líquido en esófago distal (flechas rojas).

Consolidaciones / atelectasias en LIII excesivas para la leve cuantía del derrame pleural (flechas verdes).

Un indicador de gravedad y que también se puede apreciar con frecuencia, aunque no exclusivo de pacientes agonizantes, es la existencia de atelectasias o consolidaciones extensas en los lóbulos inferiores por la hipoventilación, excesivas para la cuantía del derrame pleural si lo hubiese (figura 5).

Órganos sólidos y vísceras huecas abdominales:

Durante el proceso agónico y la muerte, al producirse un **enlentecimiento del flujo sanguíneo normal**, una **pérdida de la presión arterial** y generalmente una **disminución de la volemia** en pacientes graves en situación de shock, puede identificarse en los estudios realizados una **disminución llamativa del calibre de los troncos viscerales arteriales abdominales y sus ramas** debido a la depleción vascular (**figura 6**).

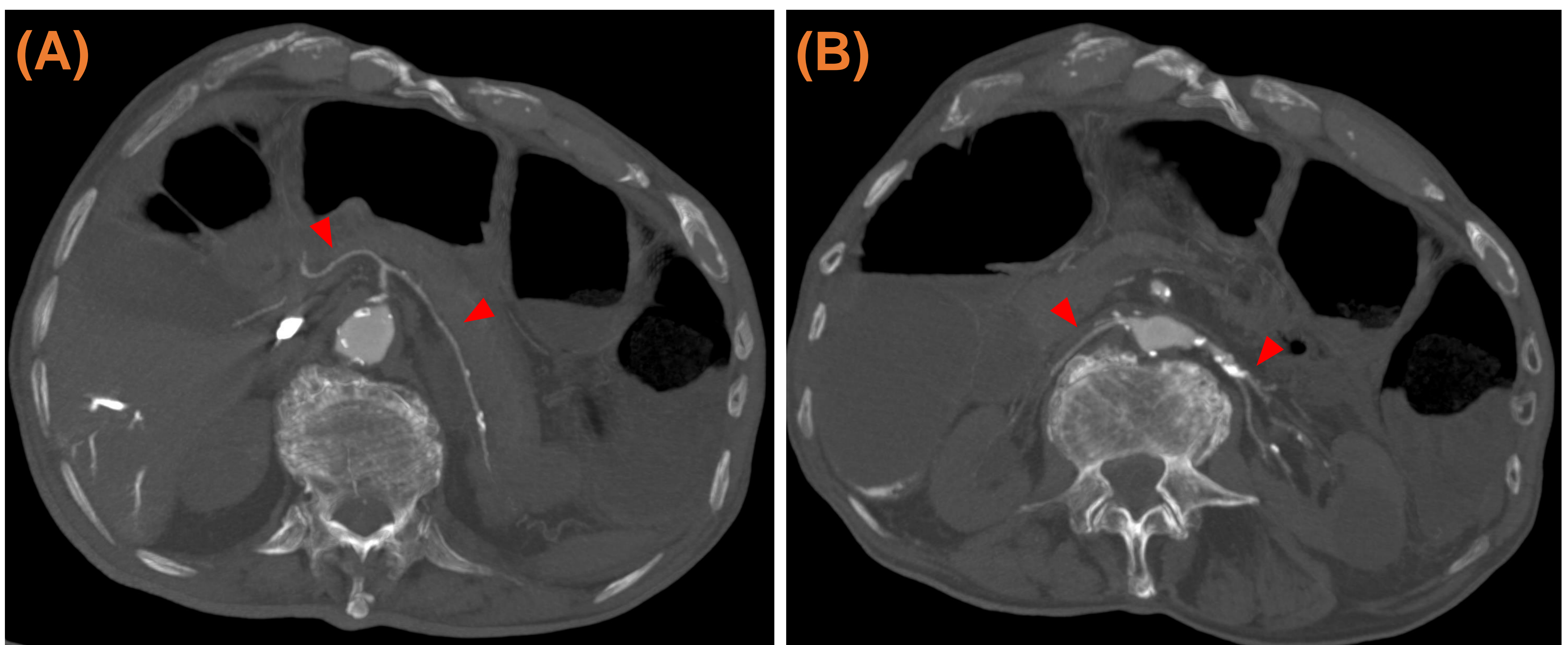


Figura 6. Reconstrucciones MIP de TC abdómino-pélvico con CIV en fase venosa a los 70'' a nivel del tronco celíaco (A) y de las arterias renales (B). Circulación enlentecida por hipoaflujo y troncos viscerales abdominales de calibre muy disminuido por pérdida de la presión arterial y depleción vascular.

Estos hallazgos son también objetivables en las **estructuras venosas** tanto en situaciones pre-mortem como durante el proceso agónico y la muerte reciente. Al presentar una pared menos gruesa y compuesta por menor cantidad de tejido elástico y muscular liso, son **menos resistentes y rígidas**, por lo que **tienden a colapsarse** en situaciones de **disminución de la presión sanguínea, de hipovolemia y de depleción vascular (figura 7)**.

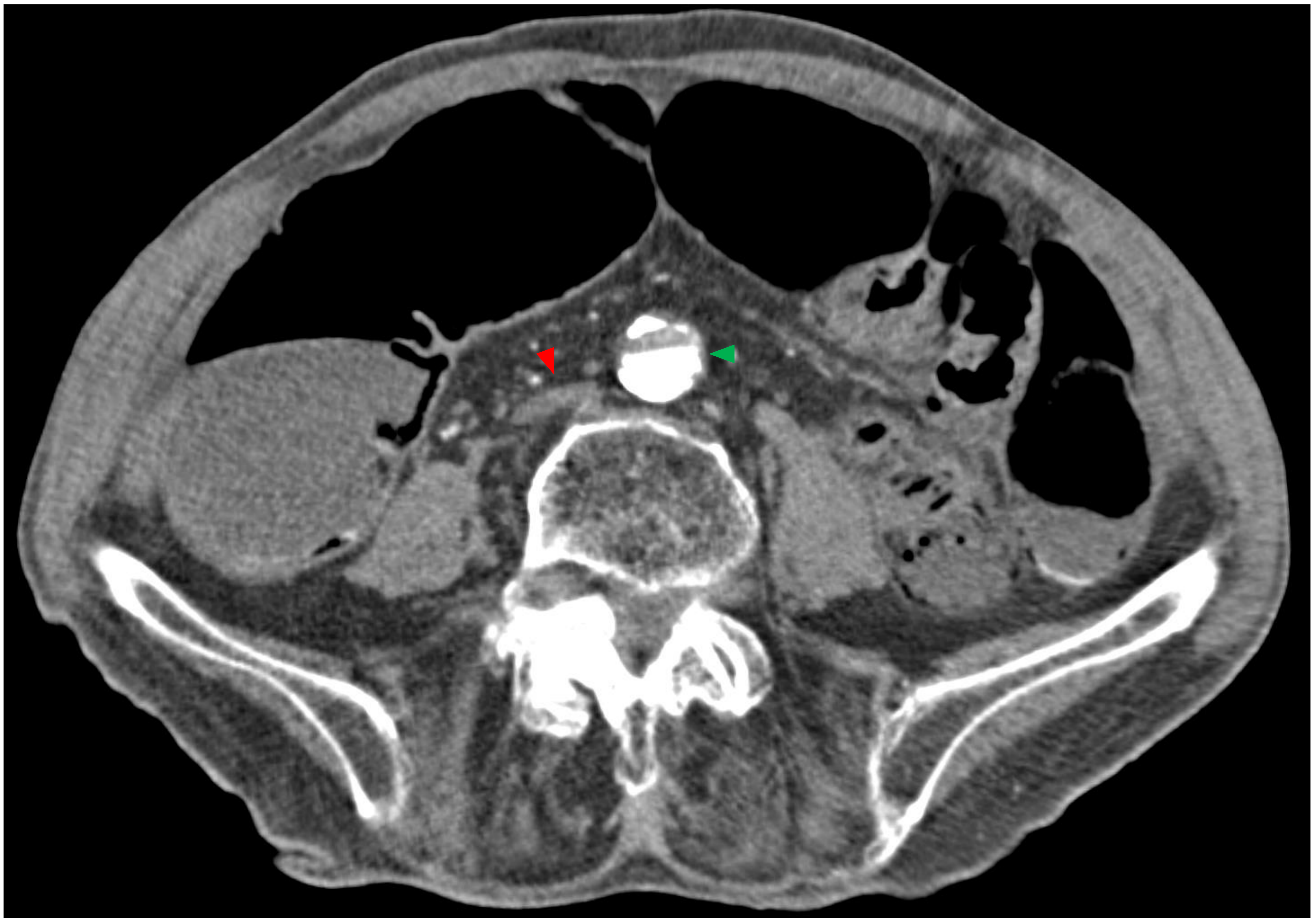


Figura 7. Estudio adquirido en fase venosa, en el que se observa VCI colapsada como signo de disminución de la presión sanguínea y de depleción vascular (**flecha roja**). Obsérvese también la incongruencia entre la fase de adquisición del estudio y la distribución del contraste, así como el nivel de contraste-sangre (**flecha verde**) en la aorta abdominal.

En situaciones de gravedad y pacientes en shock, el principal mecanismo regulador y más determinante para una adecuada respuesta al estrés es el eje hipotalámico-pituitario-suprarrenal, por lo que el aporte sanguíneo a las glándulas adrenales tiene que mantenerse o incluso incrementarse en dichas ocasiones, hecho que podría explicar la **hipercaptación de las glándulas adrenales** en los estudios tomográficos con contraste (*figura 8*).

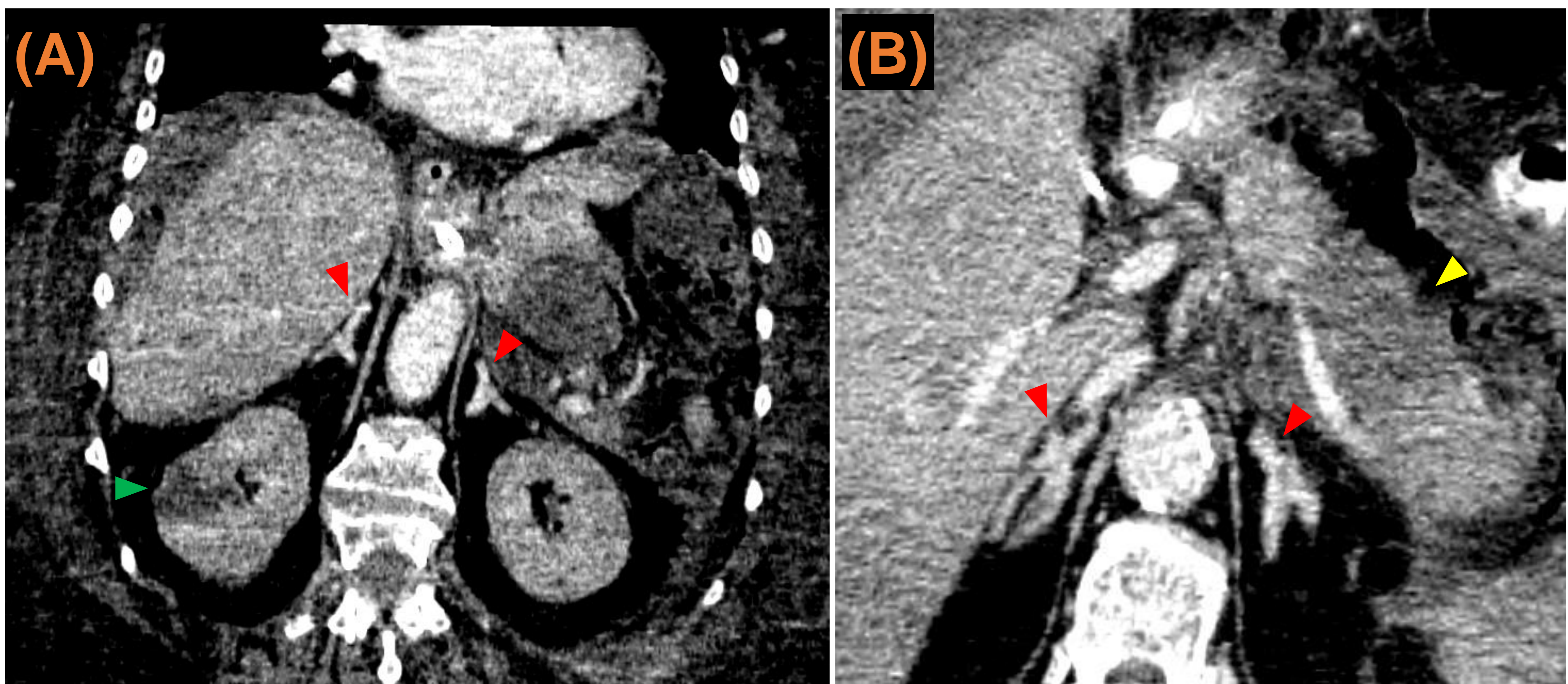


Figura 8. Reconstrucciones MPR oblicuas coronal (A) y axial (B) de TC abdómino-pélvico con CIV en fase venosa a los 70". Hipercaptación de las glándulas adrenales (A) y (B) en paciente grave en situación de shock (flechas rojas), ingresado en UCI por pancreatitis necrotizante. Nótese el área hipocaptante de infarto renal derecho (A, flecha verde) y la ausencia de realce por necrosis de una porción del cuerpo / cola del páncreas (B, flecha amarilla).

Finalmente, como respuesta a esta situación y **con el objetivo de preservar los órganos vitales**, se produce una **redistribución completa del escaso flujo vascular** remanente hacia los mismos. Esto condiciona que exista un **hipoaflujo sanguíneo** en la mayor parte de los **órganos sólidos** y las **vísceras huecas** abdominales, pudiendo encontrar **áreas de infarto o lesiones isquémicas por hipoperfusión**. En situaciones extremas, puede incluso existir una **isquemia completa multiorgánica** (*figura 9*).

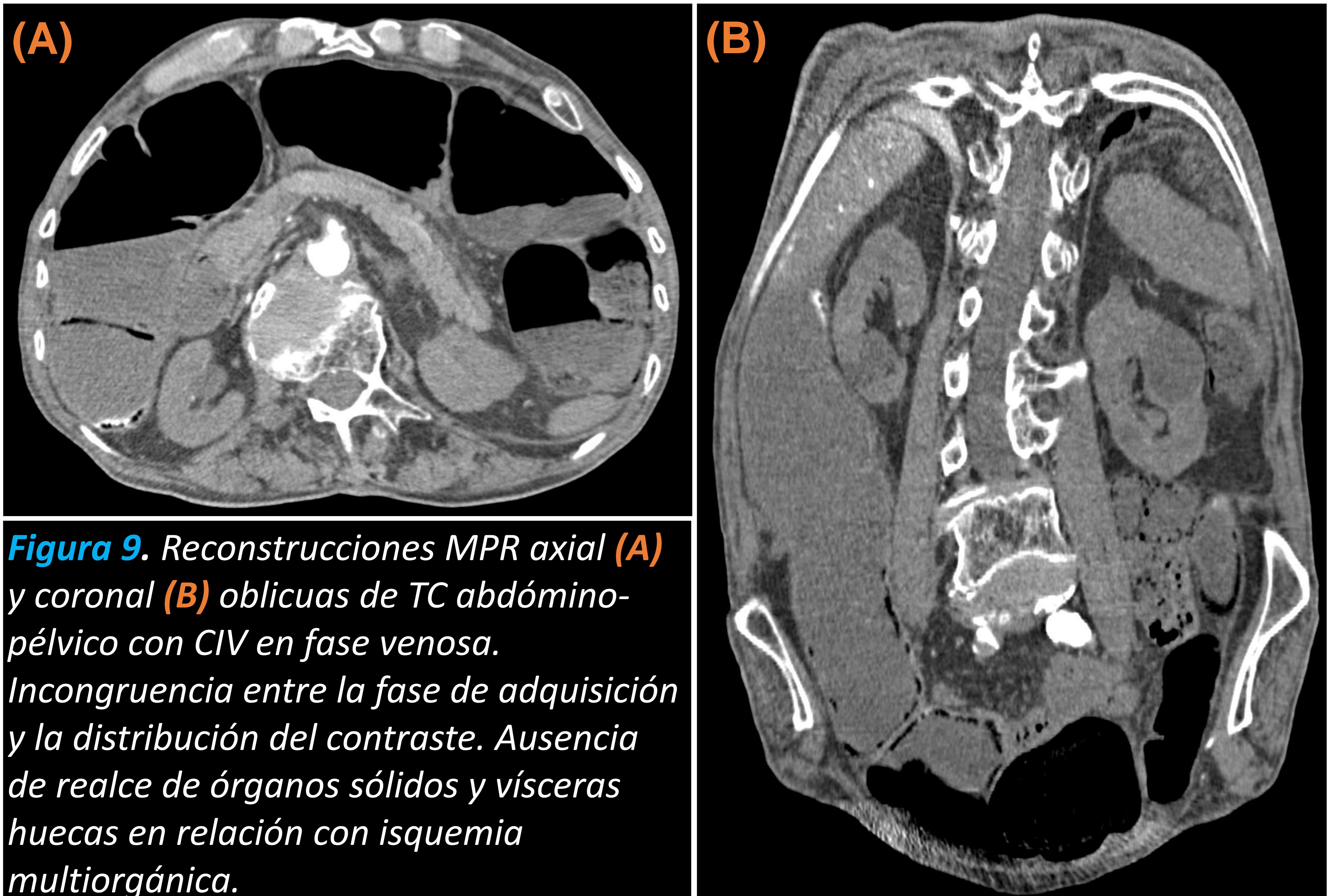


Figura 9. Reconstrucciones MPR axial **(A)** y coronal **(B)** oblicuas de TC abdomino-pélvico con CIV en fase venosa. *Incongruencia entre la fase de adquisición y la distribución del contraste. Ausencia de realce de órganos sólidos y vísceras huecas en relación con isquemia multiorgánica.*

Cambios encefálicos y muerte cerebral:

Los cambios que suceden en el parénquima encefálico en pacientes fallecidos son **muy similares a los que ocurren en los estudios de pacientes que se encuentran en muerte cerebral**, lo que facilita el reconocimiento de los mismos debido a que la mayor parte de los radiólogos ya están familiarizados con ellos.

Así, podemos encontrar una **pérdida de la diferenciación entre la sustancia gris y blanca con hipodensidad parenquimatosa cerebral generalizada, incluyendo los ganglios basales**, que favorece la presencia de una hiperatenuación relativa de las estructuras vasculares y los senos venosos duros, dando el aspecto de una falsa hemorragia subaracnoidea (**signo de la “pseudo-HSA”, figuras 10 y 11**). Los hallazgos son bilaterales y más significativos en la convexidad cerebral y las cisuras silvianas.

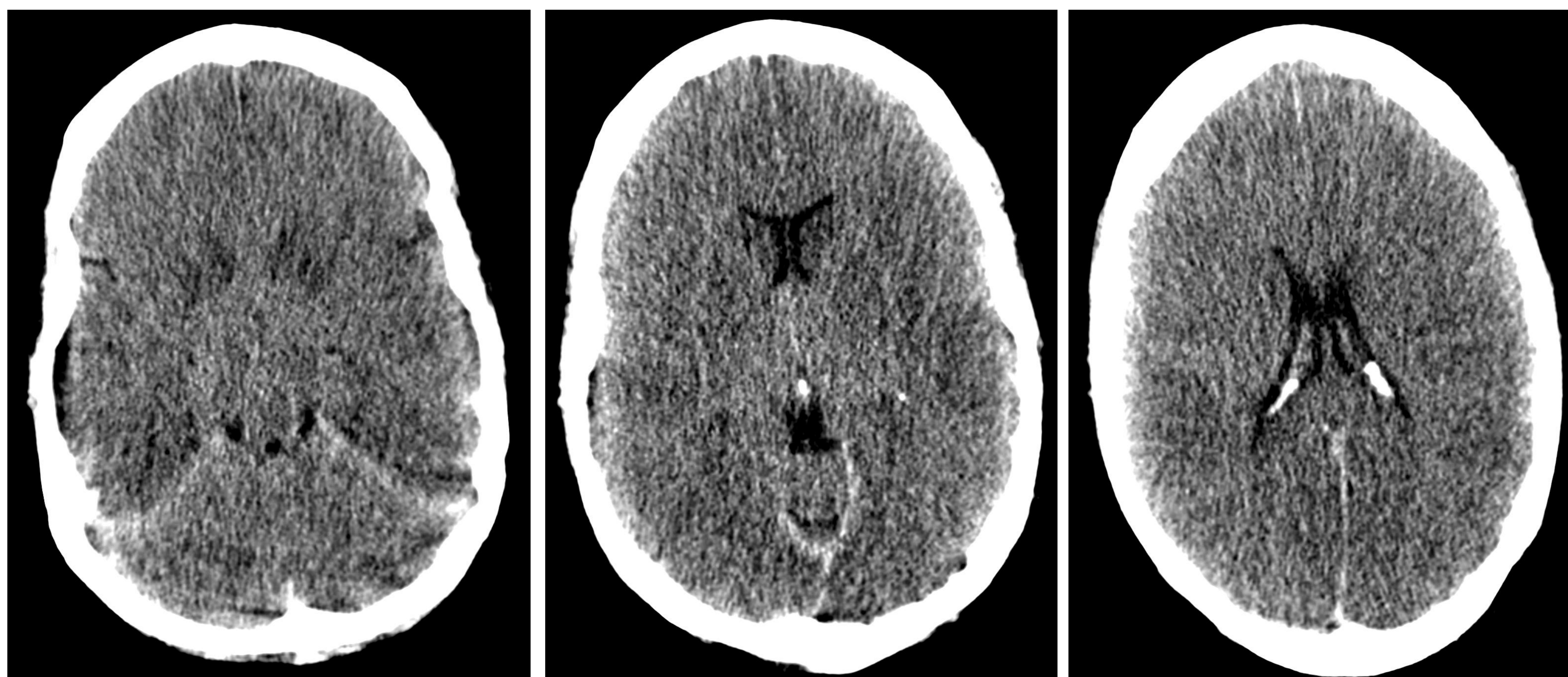


Figura 10. Cortes axiales de TC cerebral basal. Hipodensidad parenquimatosa cerebral generalizada y de los ganglios basales, con pérdida de la diferenciación sustancia gris-blanca, en relación con muerte cerebral. Paciente con PCR recuperada.

Otro signo frecuente es la presencia de una **hiperdensidad relativa del parénquima cerebeloso**, que llama la atención con respecto a la hipoatenuación del parénquima cerebral supratentorial (**signo del “cerebelo blanco”**, *figura 11*).

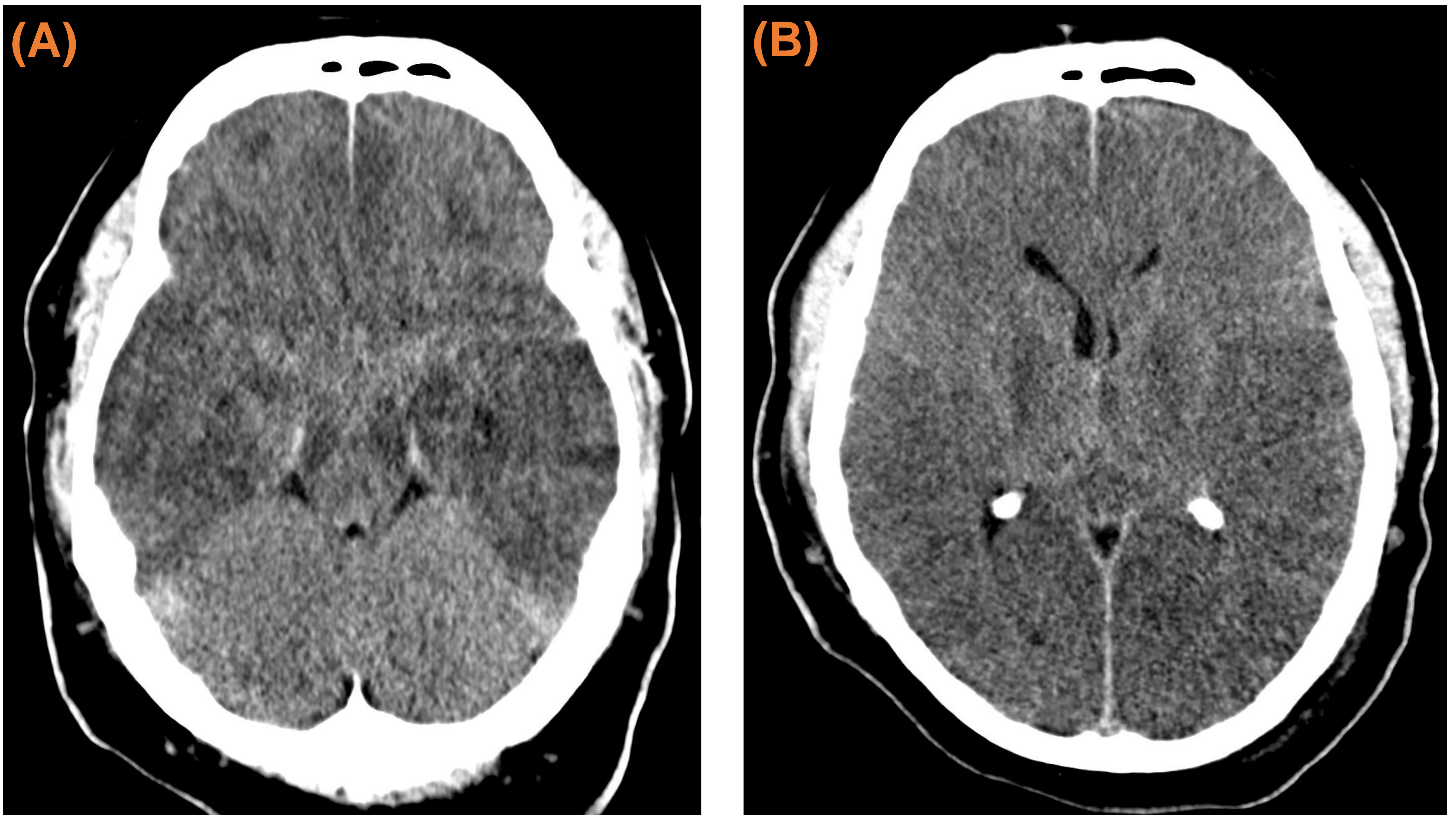


Figura 11. Cortes axiales de TC cerebral basal. Paciente con PCR recuperada. Signos del “cerebelo blanco” (A) y “pseudo-HSA” (A) y (B).

En pacientes en los que se está estableciendo la **encefalopatía hipóxico-isquémica** y ésta se encuentra **menos evolucionada**, sin existir una muerte encefálica completa, podemos observar **múltiples áreas isquémicas parcheadas hemisféricas bilaterales** en territorios **que no siguen un patrón vascular concreto**, que inicialmente afectan de forma **más habitual a la corteza sensoriomotora y visual**, así como **hipodensidad de los ganglios basales** (*figura 12*).

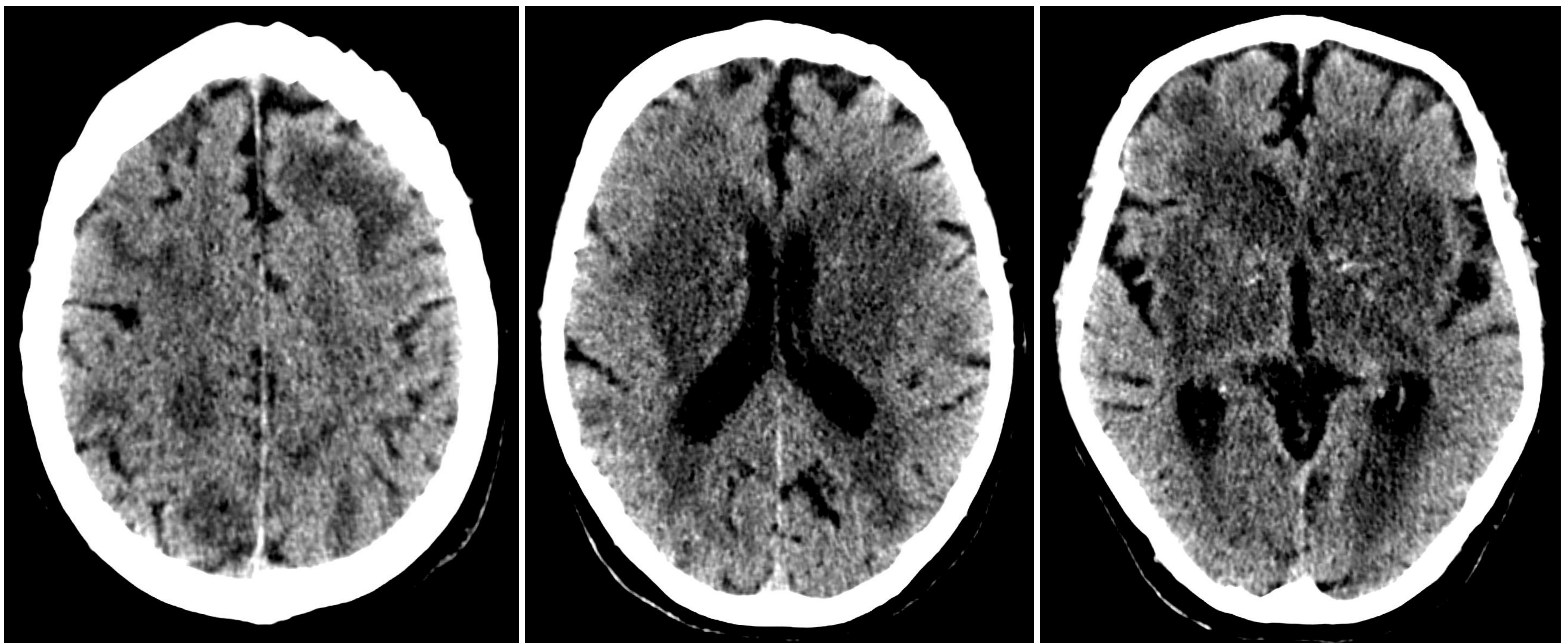


Figura 12. Cortes axiales de TC cerebral basal. Múltiples áreas isquémicas parcheadas córtico-subcorticales hemisféricas bilaterales e hipodensidad de ganglios basales en el contexto de encefalopatía hipóxico-isquémica.

CONCLUSIONES:

Para conocer el estado de salud del paciente y confirmar su éxito durante la realización de una tomografía computarizada, es necesario saber distinguir los hallazgos radiológicos del mismo de los que encontramos en los pacientes vivos.

Saber identificarlos no sólo ayuda al radiólogo en la interpretación de la prueba, sino que es fundamental para el resto de especialistas porque supone un cambio en la toma de decisiones y en el manejo terapéutico, hecho que toma especial relevancia en el contexto de pacientes graves y en estado crítico ingresados en Unidades de Cuidados Intensivos.

REFERENCIAS:

1. Sutherland T, O'Donnell C. The artefacts of death: CT post-mortem findings. *J Med Imag Rad Onc.* 2017;62(2):203-210. <https://doi.org/10.1111/1754-9485.12691>
2. Wagensveld IM, Blokker BM, Wielopolski PA, Renken NS, Krestin GP, Hunink MG, et al. Total-body CT and MR features of postmortem change in in-hospital deaths. *PLoS One.* 2017;12(9):1–22.
3. Shokry DA, Hussein MN, Hassan FM, Heinemann A, Vogel H, Pueschel K. Diagnostic value of multiphase postmortem computed tomography angiography in selected cases of blunt traumatic deaths. *Leg Med [Internet].* 2018;34(March):1-6. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.legalmed.2018.07.001>
4. Femia G, Semsarian C, Langlois N, McGuire M, Raleigh J, Taylor A, et al. Post-Mortem Imaging Adjudicated Sudden Death: Causes and Controversies. *Hear Lung Circ [Internet].* 2019;28(1):15-21. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2018.09.003>
5. Filograna L, Thali MJ. Post-mortem CT imaging of the lungs: pathological versus non-pathological findings. Vol. 122, *Radiologia Medica.* 2017. p. 902–8.
6. Hansen K, Morgan B. Current advances in CT imaging of the deceased lung. *Curr Opin Physiol [Internet].* 2021;22:100436. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.cophys.2021.04.005>