



Diagnóstico de muerte encefálica, en pacientes con clínica compatible, mediante resonancia magnética cerebral

RESUMEN

Se evaluó la utilidad del estudio de resonancia magnética como apoyo para el diagnóstico de muerte encefálica, un método poco estudiado y sin antecedente nacional conocido. Se realizó un estudio piloto, transversal, descriptivo y comparativo de septiembre del 2013 a julio del 2014 en pacientes del Hospital General del Estado de Sonora. Se formaron dos grupos: grupo A conformado por once pacientes con diagnóstico clínico o paraclínico (electroencefalograma) de muerte encefálica y grupo B conformado por once pacientes sin diagnóstico de muerte encefálica. Posteriormente se compararon los hallazgos en los estudios de imagen.

Resultados: la herniación amigdalina, la ausencia de flujo arterial en 3D TOF (tiempo de vuelo 3D) ($p < 0.000$) y el signo bilateral de venas medulares y corticales en secuencias potenciadas a susceptibilidad y eco de gradiente ($p < 0.000$) mostraron una alta relación con los pacientes con diagnóstico de muerte encefálica. Los hallazgos en secuencia de difusión no mostraron relación significativa.

Conclusión: la herniación tonsilar, la ausencia de señal del flujo arterial intracraneal en tiempo de vuelo 3D (3D TOF) y el signo bilateral de las venas corticales y medulares mostraron ser los datos más útiles. Se concluye que es indispensable utilizar las secuencias T2 SE y 3D TOF y, opcionalmente, utilizar secuencias potenciada a susceptibilidad o eco de gradiente en caso de haber duda; no obstante son prescindibles cuando es imperativo reducir el tiempo de escaneo. La secuencia de difusión no mostró mayor utilidad para estos fines.

Palabras clave: muerte encefálica, resonancia magnética, difusión, eco de gradiente, secuencias SWI y 3D TOF.

Diagnosis of brain death in patients with compatible clinical manifestations, by magnetic resonance of the brain

ABSTRACT

We evaluated the usefulness of magnetic resonance studies, a little-studied method for which there is no known precedent in Mexico, as support for the diagnosis of brain death. We conducted a transverse, descriptive, and comparative pilot study from September 2013 through July 2014 in patients at Hospital General del Estado de Sonora. Two groups were formed: group A, made up by eleven patients with clinical

Morales-Ballesteros O¹
Pacheco-Hoyos N²
Antillón-Valenzuela JE³

¹ Médico especialista en Imagenología Diagnóstica y Terapéutica. Residente de Neurorradiología, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez.

² Bióloga, especialista en Biología Molecular. Departamento de Investigaciones Científicas y Tecnológicas, Universidad de Sonora.

³ Médico Neurorradiólogo, Hospital General del Estado de Sonora.

Hospital General del Estado de Sonora Dr. Ernesto Ramos Bours, Blvd. Luis Encinas S/N Col. San Benito, Hermosillo, Sonora, México.

Recibido: 1 de junio 2015

Aceptado: 8 de junio 2015

Correspondencia: Orlando Morales-Ballesteros
orlandonano@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Morales-Ballesteros O, Pacheco-Hoyos N, Antillón-Valenzuela JE. Diagnóstico de muerte encefálica, en pacientes con clínica compatible, mediante resonancia magnética cerebral. Anales de Radiología México 2015;14:273-284.

or paraclinical diagnosis (electroencephalogram) of brain death, and group B, made up by eleven patients without diagnosis of brain death. Then the findings in image studies were compared.

Results: tonsillar herniation, lack of arterial blood flow in 3D TOF (3D time of flight) ($p < 0.000$), and bilateral signal from medullary and cortical veins in susceptibility weighted and gradient echo sequences ($p < 0.000$) showed a strong relationship in patients with diagnosis of brain death. Findings in diffusion sequences did not show a significant relationship.

Conclusion: tonsillar herniation, absence of signal from intracranial arterial blood flow in 3D TOF, and bilateral signal from the cortical and medullary veins proved to be the most helpful data. We conclude that it is indispensable to use T2 SE and 3D TOF sequences, and optionally to use susceptibility weighted or gradient echo sequences in case of doubt; however, they may be dispensed with when it is imperative to reduce scanning time. The diffusion sequence was not found to be useful for these purposes.

Key words: brain death, magnetic resonance, diffusion, gradient echo, SWI and 3D TOF sequences.

INTRODUCCIÓN

La muerte encefálica se define como “el cese irreversible de todas las funciones cerebrales, incluyendo el tallo cerebral o cese de las funciones circulatorias y respiratorias”.^{1,2} Su diagnóstico preciso es de suma importancia debido a las implicaciones clínicas y legales que conlleva, y más aún por la fuerte promoción e incremento en la demanda de trasplantes de órganos.³

La resonancia magnética es un método de imagen cuyos efectos biológicos irreversibles son prácticamente inexistentes, es un método inocuo capaz de realizar imágenes angiográficas del encéfalo sin la utilización de medios de contraste. Además, con ella es posible realizar un estudio morfológico detallado, en un tiempo relativamente corto, sin exponer a los pacientes a radiación ionizante y a la toxicidad propia de los medios de contraste.⁴ Aunque la resonancia sigue siendo un método poco estudiado para

el diagnóstico de la muerte encefálica existen estudios, desde 1996, donde se abordan técnicas angiográficas de eco de gradiente en “tiempo de vuelo” para corroborar la ausencia de flujo encefálico arterial en pacientes con electroencefalograma y tomografía computada por emisión de fotones positivos para muerte encefálica.⁵

Con base a lo anterior, y en la capacidad de evaluar cambios morfológicos detallados en las diversas secuencias por resonancia, se estructuró un protocolo de secuencias cuyo objetivo fue detectar cuáles son los signos por imagen presentes o positivos en los pacientes con diagnóstico de muerte encefálica, así como cuáles de estos signos son los mayormente útiles. Se pretendió verificar si existía relación entre los pacientes con diagnóstico clínico de muerte encefálica y los hallazgos por herniación tonsilar cerebelosa, hiperintensidad cortical en secuencia T2 SE, ausencia de señal de flujo arterial en secuencia tiempo de vuelo 3D y restricción en difusión; así



como el signo de venas medulares y corticales bilateral en secuencias potenciadas a susceptibilidad y eco de gradiente.

Se utilizó un protocolo corto de secuencias basado en un estudio similar publicado por Sohn y sus colaboradores (2012),⁶ (7 secuencias en lugar de las 13 a 14 habituales) donde se reduce una de las desventajas de la resonancia: el tiempo promedio para su realización comparado con el que se necesita para una angiotomografía. Asimismo, se utilizaron secuencias angiográficas que no requirieron el uso de medio de contraste (gadolinio) eliminando la posible toxicidad para el paciente. La menor cantidad de secuencias necesarias y la no necesidad de medio de contraste reducen los costos de operación y aumentan la seguridad de este tipo de estudio por imagen.

Según las guías de la Academia Americana de Neurología para el diagnóstico de muerte encefálica en adultos, publicadas el año 2010, y también según las guías mexicanas, no hay recomendación para la utilización de resonancia magnética como apoyo en el diagnóstico de muerte encefálica.^{2,7,8} Sin embargo, destacan al menos tres estudios donde se ha utilizado con este fin.^{5,6,9} El primero de ellos fue publicado por Ishii y sus colaboradores en 1996; evaluaron a cuatro pacientes con datos clínicos compatibles con muerte encefálica por electroencefalograma y por tomografía por emisión de fotón único con ^{99m}Tc. Utilizaron un equipo de resonancia magnética de 1 tesla (1T), secuencias eco de espín potenciadas a T1 y T2, así como angiografía con tiempo de vuelo 3D.⁵ Karantanas y su equipo, en 2002, estudiaron treinta pacientes en estado comatoso, veinte con datos clínicos de muerte encefálica y diez sin ellos; no se encontró evidencia de flujo sanguíneo arterial intracraneal en los veinte pacientes con datos clínicos de muerte encefálica y sí encontraron flujo sanguíneo arterial intracraneal normal en los otros diez pacientes sin datos clínicos de muerte encefá-

lica.⁹ Sohn y su grupo, en un estudio realizado en Corea y publicado en 2012, analizaron a 17 pacientes en dos grupos: uno confirmado por 10 pacientes con diagnóstico clínico de muerte encefálica y otro con 7 pacientes comatosos. Encontraron que la herniación amigdalina cerebelosa y la ausencia de flujo arterial intracraneal en tiempo de vuelo tenían altas sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de muerte encefálica ($p < 0.001$ para ambos hallazgos).⁶ En México no se conocen antecedentes de estudios similares por lo que nos pareció importante diseñar e intentar establecer un protocolo de secuencias por resonancia magnética no contrastada para el diagnóstico de la muerte encefálica; además de verificar la relación que tienen los diversos hallazgos radiológicos con esta complicación final.

En gran parte de los hospitales hay la posibilidad de realizar electroencefalogramas, angiografías cerebrales por sustracción digital y angiotomografías. Sin embargo, en hospitales con alta afluencia de pacientes traumatizados los electroencefalogramas se imposibilitan por las alteraciones presentadas en el cuero cabelludo y el daño óseo de la bóveda craneana. Con frecuencia se pueden obtener resultados no concluyentes y puede ser necesario repetir el estudio 8 a 24 horas después para su validación. La realización de las angiografías por sustracción digital, así como los estudios de angiografía, requieren el uso de contraste yodado que es nefrotóxico e hiperosmolar; a pesar de tomar medidas preventivas siempre existe el riesgo de daño renal.^{10,11} Aunada a la labilidad de los pacientes con muerte encefálica y a la respuesta inflamatoria renal inherente a la misma, aumenta la posibilidad de daño renal, hecho muy importante si se está considerando al paciente como donante potencial.¹² Finalmente, realizar estudios de angiografía digital, por requerir de una sala de hemodinámica, implica un costo extra importante para el paciente, su familia o el nosocomio.

Este trabajo tiene como objetivo analizar y evaluar la utilidad de la resonancia magnética para el diagnóstico de la muerte encefálica. Además, identificar y clasificar los signos obtenidos por imagen que se relacionan con dicho diagnóstico para diseñar un protocolo lo más corto posible pero que sirva como herramienta de discriminación.

MATERIALES Y MÉTODOS

Población y criterios de selección

Se evaluaron 22 pacientes en dos grupos. Un grupo A conformado con 11 pacientes que cumplían los criterios clínicos para el diagnóstico de muerte encefálica (ausencia de reflejos de tallo) y un grupo B (grupo control) con 11 pacientes sin diagnóstico clínico de muerte encefálica. La muestra fue recolectada de septiembre del 2013 a julio del 2014 en el Hospital General de Sonora.

En el grupo A se incluyeron pacientes con solicitud de resonancia magnética que a su vez cumplían con los criterios clínicos de diagnóstico o con electroencefalogramas compatibles con muerte encefálica. Se excluyeron: los pacientes que se encontraban bajo sedación, analgesia o bajo efectos farmacológicos, los pacientes que mostraron algún tipo de objeto metálico en el cráneo y aquellos a quienes fue imposible realizar el protocolo corto de resonancia planeado. En el grupo B se incluyeron pacientes que contaban con estudio de resonancia, simple o contrastada, con secuencias similares a las utilizadas en el grupo A; se excluyeron los pacientes de los cuales se desconocían antecedentes clínicos de relevancia.

La evaluación de los estudios fue realizada por un médico neurorradiólogo con más de 10 años de experiencia, con apoyo de un residente de cuarto año en imagenología diagnóstica y tera-

péutica. El equipo utilizado fue un Signa HDx de 1.5 teslas marca General Electric®. El posproceso se efectuó en dos estaciones de trabajo General Electric® con software AW VolumeShare 4 y tres equipos de cómputo iMac® de 27" con software Osirix MD 5.8.5.

Los pacientes con sospecha de muerte encefálica fueron evaluados por médicos adscritos de acuerdo con el sitio de internamiento del paciente: Unidad de Cuidados Intensivos, Unidad de Terapia Intermedia y Servicio de urgencias. Primeramente se descartaron pacientes con clínica de sedación, desórdenes metabólicos, hipotermia e intoxicación por drogas, entre otros padecimientos que ocasionan ruido en la valoración neurológica del pacientes. En segundo término se valoró el estado de coma del paciente, falta de respuesta a estímulos y ausencia de reflejos del tallo cerebral; se evaluaron cuando menos tres de ellos en todos los casos (respuesta a la luz, reflejo corneal, reflejo nauseoso, oculocefálico, prueba de apnea, dolor) y en algunos casos se contó con electroencefalograma sin actividad eléctrica cerebral. Cumplidos estos criterios se solicitó resonancia magnética para protocolo de muerte encefálica. Los estudios fueron realizados entre septiembre de 2013 y julio de 2014.

Descripción del estudio

Parámetros de secuencias

Para el protocolo de secuencias se diseñaron y utilizaron una serie de parámetros adaptados para un equipo de 1.5 teslas (Cuadro 1).

Procesamiento de imágenes

Las imágenes T2 FSE sagitales y axiales, potenciadas a difusión (SWI) se evaluaron de forma nativa. La imágenes de ecogradiante T2* (GRE) y potenciadas a susceptibilidad (SWI) se posprocesaron solapando tres cortes de 6 mm en

**Cuadro 1.** Parámetros utilizados en las secuencias de resonancia magnética

Secuencia	TR/TE (ms)/flip angle	Cortes/ grosor/espaciado (mm)	Matriz	Tiempo de adquisición
T2 FSE sagital	4600/90	20/6/1	320 × 192	2 min 50 s
T2 FSE axial	4600/90	20/6/1	320 × 192	2 min 50 s
GRE	650/20/20	20/6/1	256 × 160	2 min 19 s
SWI	40/20/20	28/5/0	512 × 192	2 min 52 s
DWI	8000/min/90	20/6/1	160 × 160	1 min 4 s
3D TOF	32/min/20	172/1.8/-0.9	256 × 160	5 min 26 s
				Total: 17 min 21 s

DWI: secuencia potenciada a difusión; FSE: fast spin echo; GRE: secuencia de eco de gradiente; SWI: secuencia potenciada a susceptibilidad; TE: tiempo de eco; 3D TOF: tiempo de vuelo 3D; TR: tiempo de repetición.

proyección de mínima intensidad (minIP) para GRE; y tres cortes de 5 mm para SWI. Las imágenes de la secuencia en tiempo de vuelo (TOF) se evaluaron tanto en cortes de origen como en la reconstrucción 3D en proyección de máxima intensidad (MIP 3D).

Criterios de imagen

Para las secuencias T2 FSE sagital y axial se evaluaron de forma intencionada herniaciones encefálicas. Para las secuencias de ecogradiante y potenciadas a susceptibilidad se evaluó la presencia del signo de venas corticales y medulares. En la secuencia potenciada a difusión (DWI) se evaluó la presencia de hiperintensidades compatibles con cambios isquémicos, mientras que con la secuencia de tiempo de vuelo 3D se evaluó la ausencia de señal vascular arterial intracranial.¹³ Además se describieron los hallazgos incidentales categorizándolos de acuerdo con la secuencia de resonancia magnética donde fueron observados.

Descripción de variables

Las variables a considerar son en su totalidad cualitativas, la gran mayoría de tipo dicotómico y politómicas en el caso de especificar regiones cerebrales (Cuadro 2). El grado de significación estadística y la relación entre las variables dicotómicas observadas en los dos grupos se evaluó por

medio de una prueba exacta de Fisher donde se consideraron significativos valores de $p < 0.05$. El análisis estadístico se realizó por medio del software IBM® SPSS Versión 22.

RESULTADOS

El promedio de edad de los pacientes analizados fue de 37 años ($\sigma = 15.8$ años). Se incluyeron 13 (59%) hombres y 9 (41%) mujeres. En el grupo A la principal causa de muerte (6, 54%) fue secundaria a traumatismo pero también hubo casos de evento cerebrovascular isquémico (1, 9%), hemorragias subaracnoideas aneurismáticas (2, 18%), tuberculosis cerebral (1, 9%) y evento anóxico-isquémico (1, 9%).

Todos los pacientes del grupo A (11, 100%) tuvieron herniación amigdalina cerebelosa mayor de 5 mm ($p = 0.00$; sensibilidad: 100%; especificidad: 100%) pero ninguno del grupo B (0%) (Figura 1).

La hiperintensidad de la corteza cerebral, en secuencia T2 FSE ($p = 0.001$; sensibilidad: 100%; especificidad: 72.7%) se observó en forma generalizada en todos los pacientes del grupo A (11, 100%); en algunos casos predominó a niveles occipital y temporal. En el grupo B se observó, en 3 pacientes (3/10, 30%) hiperintensidad cerebral focal en diversas zonas; por ejemplo: en el paciente 9 estuvo en relación con una zona

Cuadro 2. Descripción simplificada de variables cualitativas

Variable	Secuencia o reconstrucción de análisis	Tipo de variable	Criterio para positividad
Herniación tonsilar	T2 FSE sagital	Dicotómica	Descenso mayor de 5 mm por debajo del margen óseo del agujero magno
Flujo arterial intracraneal	3D TOF; Rec. MIP 3D	Dicotómica	Ausencia de señal de flujo arterial intracraneal supraclinoideo de ambas arterias cerebrales medias
Hiperintensidad de señal cortical	T2 FSE axial	Dicotómica (presencia), politómica (región)	Hiperintensidad cortical regional
Hiperintensidad de señal en difusión	DWI	Dicotómica (presencia), politómica (región)	Hiperintensidad del parénquima encefálico
Signo bilateral de venas corticales y medulares	SWI, GRE; Rec. minIP (3 cortes de 7 mm)	Dicotómica	Múltiples estructuras ramificadas que se extienden a través del hemisferio cerebral, paralelas o perpendiculares a la pared ventricular en forma bilateral (hipointensidad)

DWI: secuencia potenciada a difusión; FSE: fast spin echo; GRE: secuencia de eco de gradiente; SWI: secuencia potenciada a susceptibilidad; 3D TOF: tiempo de vuelo 3D.

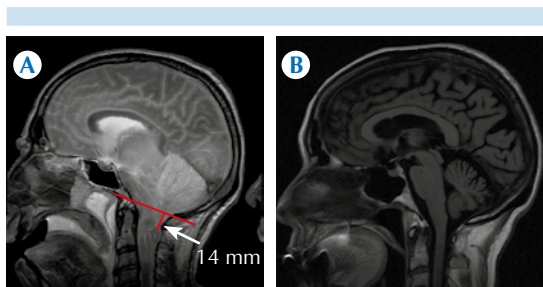


Figura 1. T2 FSE sagital en línea media. **A)** Paciente 2: herniación amigdalina de 14 mm, deformidad compresiva del puente en relación con hernia descendente; edemas cerebral y cerebeloso severos. **B)** Paciente 18: sin herniaciones o alteraciones estructurales en la línea media.

de isquemia aguda en territorio de la arteria cerebral media izquierda; en los pacientes 13 y 15 fue secundaria a infiltración tumoral (Figura 2).

La imagen potenciada a la secuencia de difusión (DWI) ($p = 0.659$; sensibilidad: 40%; especificidad: 72%) fue evaluada en 10 de los 11 pacientes del grupo A (en un caso no fue valorable por lo que se descartó, paciente número

4). Se apreció restricción a la difusión en 5 de los 10 pacientes del grupo A evaluados (4/10, 40%) y predominó en todos los casos a nivel occipital; se observó cierta variabilidad en los diferentes casos a niveles parietal y temporal. En el grupo B se observó restricción a la difusión en forma focal en 3 pacientes (3/11, 27%).

En la secuencia angiográfica (tiempo de vuelo 3D) ($p = 0.000$; sensibilidad: 100%; especificidad: 100%) en ninguno de los pacientes del grupo A se observó señal de flujo arterial intracraneal (11/11, 100%) (Figura 3). En contraste, todos los pacientes del grupo B mostraron adecuada señal de flujo arterial intracraneal (11/11, 100%) (Figura 4).

El signo bilateral de las venas medulares y subcorticales fue positivo en todos los pacientes del grupo A, tanto en las secuencias de eco de gradiente (GRE) como en las potenciadas a susceptibilidad (SWI) ($p = 0.000$; sensibilidad: 100%; especificidad: 100%) (Figuras 5 y 6); excepto en el paciente 4, en quien no fueron valorables. A pesar de que se pudo analizar este signo tanto en GRE como en SWI se percibió un

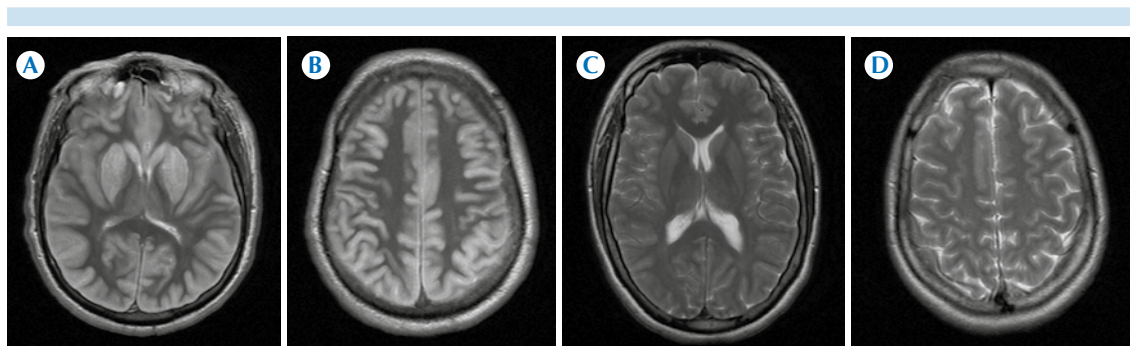


Figura 2. T2 FSE axial. **A-B)** Paciente 6: zonas hiperintensas subcorticales y engrosamiento cortical generalizado, así como núcleos basales hiperintensos en T2, con aumento de tamaño. **C-D)** Paciente 10: aspecto habitual de la corteza y de los ganglios basales.

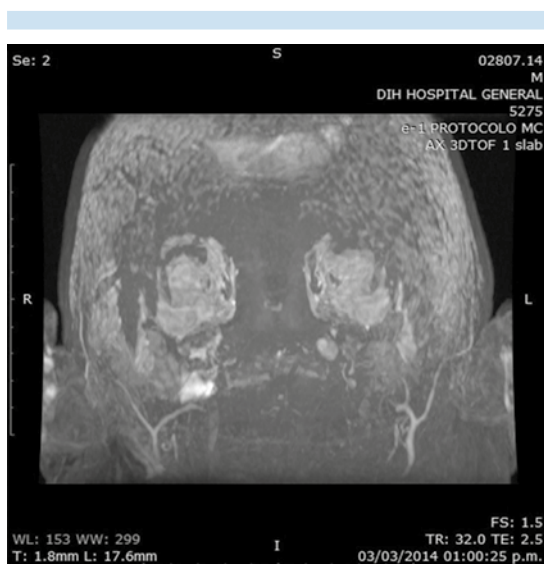


Figura 3. Paciente 6, grupo A, posproceso en máxima intensidad de proyección de secuencia tiempo de vuelo 3D: ausencia de señal arterial intracraneal como traducción de la ausencia de flujo encefálico.

mayor contraste entre las estructuras a valorar con SWI. Los hallazgos en los distintos pacientes, haciendo énfasis en las variables analizadas descritas en el apartado de materiales y métodos, se enlistan en el Cuadro 3.

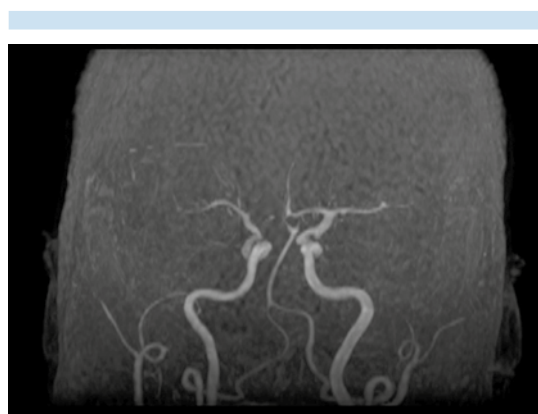


Figura 4. Paciente 17, grupo B, posproceso en máxima intensidad de proyección de secuencia tiempo de vuelo 3D: señal arterial intracraneana.

DISCUSIÓN

El estudio de resonancia con equipo de 1.5 teslas con los parámetros y las secuencias utilizados para este protocolo es un excelente apoyo para el diagnóstico de muerte encefálica. Se demostró una relación significativa entre los hallazgos de herniación amigdalina, ausencia de flujo en tiempo de vuelo 3D y el signo de las “venas corticales y medulares bilateral” positivo y los pacientes con diagnóstico clínico de muerte en-

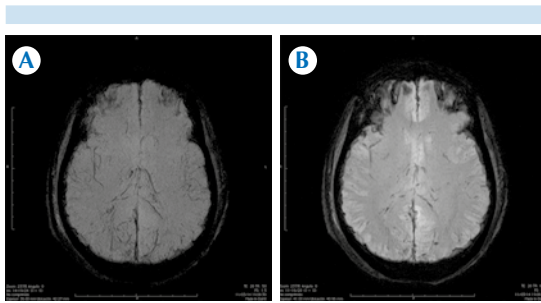


Figura 5. Paciente 7, grupo A. **A)** Secuencia potenciada a susceptibilidad (SWI) y **B)** secuencia de eco de gradiente (GRE) con posproceso en mínima intensidad de proyección: signo bilateral positivo de venas corticales y medulares.

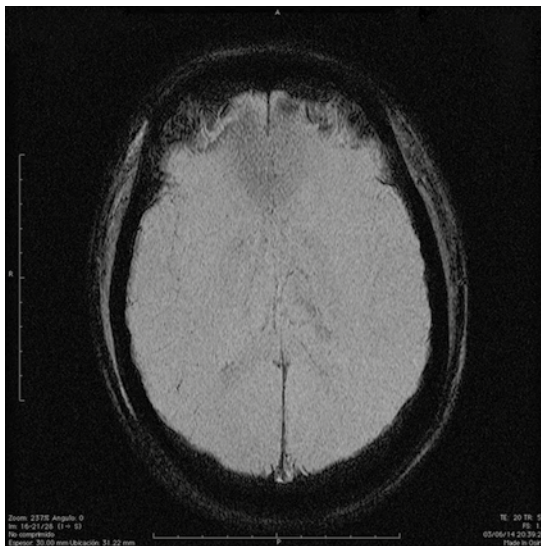


Figura 6. Paciente 10, grupo B. Secuencia potenciada a susceptibilidad (SWI), con posproceso en mínima intensidad de proyección: signo bilateral negativo de venas corticales y medulares.

cefálica comparada con la de los pacientes que no cumplieran con los criterios clínicos para este diagnóstico. También se encontró una adecuada relación con el hallazgo de hiperintensidad cortical en T2, aunque en menor medida que los antes mencionados. No se obtuvo relación

significativa con el hallazgo de hiperintensidades en secuencia potenciada a difusión (DWI).

Pudimos demostrar hallazgos imagenológicamente concluyentes respecto a la ausencia de flujo arterial intracraneal en secuencia tiempo de vuelo 3D y a las herniaciones cerebrales en secuencias morfológicas utilizando secuencias T2 SE. El signo de las “venas corticales y medulares bilateral” ha sido muy poco descrito en la bibliografía⁶ y es, además, altamente subjetivo, por lo que se recomiendan mayores estudios al respecto para determinar de mejor manera su significado y etiología.

El protocolo de resonancia magnética se podría resumir a 3 o 4 secuencias (3D TOF, T2 axial y sagital SE y SWI) considerando los hallazgos respecto del flujo arterial, las herniaciones cerebrales y el signo de venas corticales y medulares bilateral, que fueron observados en todos los pacientes del grupo A y en ninguno del grupo B. Realizando esas tres secuencias se resume el tiempo de estudio a 11 minutos con 18 segundos, incluso en casos seleccionados se podría omitir la secuencia SWI, para un tiempo de estudio de 7 minutos con 16 segundos. Así se reduce el tiempo de estudio en forma significativa respecto de un estudio cerebral estándar que en nuestra institución tarda aproximadamente 40 minutos.

La resonancia magnética está disponible en todo momento en nuestro nosocomio. Los hallazgos más significativos no requieren el uso de medios de contraste endovenoso por lo que es nulo el riesgo de daño orgánico, en especial el daño renal, punto de suma importancia en pacientes con muerte encefálica en quienes el objetivo principal sea la donación orgánica. En estos pacientes donadores el tiempo de estudio es crucial dado el rápido deterioro orgánico y la labilidad hemodinámica; realizar un estudio de diagnóstico por imagen en menos de 10



Cuadro 3. Hallazgos de imagen. (Continúa en la siguiente página)

No.	Grupo	Edad	Sexo	Diagnóstico inicial	HA (T2 FSE sagital)	HC (T2 FSE axial)	HS en DWI	AF en 3D TOF	SVTCB en SWI	SVTCB en GRE	Otros hallazgos
1	A	38	M	Herida por arma de fuego en cráneo	(+), 9 mm	(+), generalizado, predominio occipitoparietotemporal izquierdo	(+), occipitoparietotemporal izquierdo	(+)	(+)	(+)	Trayecto oblicuo de proyectil de arma de fuego de ingreso frontal derecho y salida a nivel parietal izquierdo, con aumento de señal perilesional en T2 por edema y restos de hemoderivada y desoxihemoglobina en GRE y SWI. Hernia transtentorial bilateral, herniación descendente del tallo cerebral, deformidad pontina y hemorragia de Duret. Ganglios basales hiperintensos en T2. Obliteración de surcos cerebrales. Edema cerebral severo
2	A	61	M	EVC de circulación posterior	(+), 14 mm	(+), generalizado, predominio temporal bilateral	(+), occipitotemporal y mesencéfalo	(+)	(+)	(+)	Hernia transtentorial bilateral, herniación descendente del tallo cerebral, deformidad pontina. Ganglios basales hiperintensos en T2. Obliteración de surcos cerebrales. Edema cerebral severo
3	A	***	M	TCE severo	(+), 11 mm	(+), generalizado	(-)	(+)	(+)	(+)	Hernia transtentorial bilateral, herniación descendente del tallo cerebral, deformidad pontina. Ganglios basales hiperintensos en T2. Obliteración de surcos cerebrales. Edema cerebral severo
4	A	34	F	TB cerebral	(+), 13 mm	(+), generalizado	NV	(+)	NV	NV	Múltiples lesiones nodulares corticosubcorticales, supra- e infratentoriales y en ganglios basales izquierdos (microabscesos, tuberculomas), edema perilesional, algunas de estas con datos sugestivos de hemorragia. Hernia transtentorial bilateral, herniación descendente del tallo cerebral, deformidad pontina. Ganglios basales hiperintensos en T2. Obliteración de surcos cerebrales. Edema cerebral severo
5	A	34	M	TCE Severo	(+), 14 mm	(+), generalizado, predominio occipital y temporal mesial izquierdo	(+), occipital bilateral, temporal mesial izquierdo	(+)	(+)	(+)	Contusiones hemorrágicas frontobasales bilaterales. Hernia transtentorial bilateral, herniación descendente del tallo cerebral, deformidad pontina y hemorragia de Duret. Ganglios basales hiperintensos en T2, con aumento de tamaño. Obliteración de surcos cerebrales. Edema cerebral severo

Cuadro 3. Hallazgos de imagen. (Continúa en la siguiente página)

No.	Grupo	Edad	Sexo	Diagnóstico inicial	HA (T2 FSE sagital)	HC (T2 FSE axial)	HS en DWI	AF en 3D TOF	SVTCB en SWI	SVTCB en GRE	Otros hallazgos
6	A	61	M	Asfixia por ahorcamiento	(+) 16 mm	(+) generalizado	(-)	(+)	(+)	(+)	Hernia transtentorial bilateral, herniación descendente del tallo cerebral, deformidad pontina. Ganglios basales hiperintensos en T2, con aumento de tamaño. Obliteración de surcos cerebrales. Edema cerebral severo. Depósito de minerales en globos pálidos.
7	A	20	M	TCE severo, atropellamiento	(+) 18 mm	(+) generalizado	(+) occipitoparietal izquierdo, medial, putamen y núcleo caudado derechos	(+)	(+)	(+)	Hernia transtentorial bilateral, herniación descendente del tallo cerebral, deformidad pontina. Ganglios basales hiperintensos en T2, con aumento de tamaño. Obliteración de surcos cerebrales. Edema cerebral severo
8	A	***	M	HSA, aneurisma de la ACoA.	(+) 10 mm	(+) generalizado	(-)	(+)	(+)	(+)	Hemorragia subaracnoidea en sistemas periselares y cisternas de la base, intraventricular supratentorial, así como hemorragia intraparenquimatosa frontobasal izquierda
9	B	54	M	EVC isquémico	(-)	(+), ínsula, parietal y temporal superior izquierdos	(+), ínsula, parietal y temporal superior izquierdos	(-)	(-)	(-)	Edema citotóxico en relación en los territorios de DWI (+) por EVC isquémico agudo en territorio silviano profundo y posterior de la ACM izquierda. Zonas de gliosis aisladas en sustancia blanca profunda
10	B	32	F	Cefalea en estudio	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	-
11	B	4	M	Epilepsia	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	-
12	B	36	M	TCE severo, daño axonal difuso	(-)	(-)	(+), frontal bilateral (zonas de contusión)	(-)	(-)	(-)	Hemorragia petequiales en la unión cortico-subcortical, corona radiada, unión pontomesencefálica y pedúnculo cerebeloso superior izquierdo. Edema subcortical frontal bilateral en zonas de contusión. Hígroma frontoparietal izquierdo. Hemorragia intraventricular escasa
13	B	53	M	Astrocitoma anaplásico	(-)	(+) circunvolución frontal izquierda	(+) circunvolución frontal izquierda	(-)	(-)	(-)	Tumoración cortico-subcortical difusa en la circunvolución frontal media izquierda, con escasos componentes quísticos/necróticos



Cuadro 3. Hallazgos de imagen. (Continuación)

No.	Grupo	Edad	Sexo	Diagnóstico inicial	HA (T2 FSE sagital)	HC (T2 FSE axial)	HS en DWI	AF en 3D TOF	SVTCB en SWI	SVTCB en GRE	Otros hallazgos
14	B	48	F	Cefalea en estudio	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	-
15	B	19	F	Linfoma metastásico	(-)	(+) temporal mesial izquierdo y hemisferio cerebeloso izquierdo	(-)	(-)	(-)	(-)	Metástasis menígeas en su mayoría con base dural supra e infratentoriales con predominancia a nivel cerebeloso izquierdo.
16	B	5	F	Meningitis	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	-
17	B	42	F	Hipoglucemia	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	-
18	B	***	F	Síndrome demencial	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	Aumento de espacios perivasculares en sustancia perforada anterior y posterior, escaso en sustancia blanca del centro semioval
19	A	45	F	HSA y hematomas parietoquimatoso, aneurisma arteria pericallosa	(+), 18 mm	(+) generalizado, predominio frontoparietal bilateral, occipital izquierdo	(+)	(+)	(+)	(+)	Hematoma intraparenquimatoso frontal izquierdo. HSA interhemisférica. Clip vascular interhemisférico. EVC isquémico subagudo frontoparietal bilateral y occipital izquierdo
20	A	45	M	TCE severo	(+), 11 mm	(+)	(-)	(+)	(+)	(+)	Hematoma subdural derecho, HSA difusa hacia la convexidad bilateral
21	A	45	M	TCE severo	(+), 14 mm	(+)	(-)	(+)	(+)	(+)	Hematoma intraparenquimatoso frontoparietal parasagital bilateral, disección anterior del cuerpo calloso y desplazamiento anterior del esplenio
22	B	38	F	Tumor glial en núcleos basales	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	Masa heterogénea hiperintensa en T2 localizada en ganglios basales derechos, edema vasogénico moderado

AF: ausencia de flujo; GRE: gradient recalled echo; DWI: diffusion weighted imaging (imagen potenciada a difusión); HA: hernia amigdalina; HC: hiperintensidad cortical; HS: hiperintensidad de señal; HSA: hemorragia subaracnoidea; TCE: traumatismo craneoencefálico; TOF: time of flight (tiempo de vuelo); SVCMB: signo de venas corticales y medulares bilaterales; SWI: imagen potenciada a susceptibilidad.

minutos, sin riesgo de daño orgánico y con alta objetividad en la valoración de los hallazgos resulta ser una herramienta sumamente útil, de gran accesibilidad y a un costo razonable.

CONCLUSIÓN

Un equipo de resonancia magnética de 1.5 teslas es suficiente para el apoyo diagnóstico de la muerte encefálica. La herniación tonsilar, la ausencia de señal del flujo arterial intracraneal en tiempo de vuelo 3D y el signo de las venas medulares y corticales bilateral mostraron ser los hallazgos más útiles; siendo indispensable utilizar las secuencias T2 SE y TOF 3D; opcionalmente se sugiere utilizar secuencias de eco de gradiente (GRE) o potenciadas a susceptibilidad (SWI) en caso de subsistir la duda diagnóstica por imagen. La secuencia potenciada a difusión (DWI) no tuvo utilidad para estos fines. Si se emplea este protocolo usando únicamente las secuencias recomendadas se puede lograr un diagnóstico de muerte encefálica en 11 minutos con 18 segundos; incluso en 7 minutos con 16 segundos si se omiten las secuencias SWI y GRE.

REFERENCIAS

1. Wijdicks EFM. Brain death worldwide: accepted fact but no global consensus in diagnostic criteria. *Neurology* 2002;58:20-5.
2. Wijdicks EFM, Varelas PN, Gronseth GS, et al. Evidence-based guideline update: Determining brain death in adults. *Neurology* 2010;74(23):1911-8.
3. Centro Nacional de Trasplantes. Estado actual de donación y trasplantes en México, reporte anual. 2013.
4. Pooley RA. AAPM/RSNA physics tutorial for residents: fundamental physics of MR imaging. *RadioGraphics* 2005;25(4):1087-99.
5. Ishii K, Onuma T, Kinoshita T, Shiina G, Kameyama M, Shimosegawa. Brain Death: MR and MR Angiography. *Am J Neuroradiol* 1996;17:731-735.
6. Sohn CH, Lee HP, Park JB, Chang HW, Kim E, Park UJ, et al. Imaging Findings of Brain Death on 3-Tesla MRI. *Korean Journal Radiology* 2012;13(5):541-9.
7. Ley General del Salud, Artículo 344. Diario oficial de la federación, Jueves 11 de junio de 2009.
8. Guía de referencia rápida: Diagnóstico de Muerte Encefálica. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica: SSA-488-11 2011.
9. Karantanas AH, Hadjigeorgiou GM, Paterakis K, Sfiras D, Kommo A. Contribution of MRI and MR angiography in early diagnosis of brain death. *Eur Radiol* 2002;12(11):2710-6.
10. Owen RJ, Hiremath S, Myers A, Fraser-Hill M, Barret B. Consensus Guidelines for the Prevention of Contrast Induced Nephropathy. *Canadian Association of Radiologists Journal* 2011;65(2):96-105.
11. Persson PB, Hansell P, Liss P. Pathophysiology of contrast medium induced nephropathy. *Kidney International Journal* 2005;68(1):14-22.
12. Domínguez JM, García F, Jimenéz P, Hernandez F, Gascón ML, Egea JJ. Muerte encefálica: repercusión sobre órganos y tejidos. *Medicina Intensiva* 2009;v.33 n.9.
13. Kim S, Parker D. Time-of-Flight Angiography. In: *Magnetic Resonance Angiography Principles and Applications*. Elsevier 2012. pp. 29-50.