

MUERTE ENCEFÁLICA: CONSIDERACIONES CLÍNICAS Y LEGALES

BRAIN DEATH: CLINICAL AND LEGAL CONSIDERATIONS

DR. ARNOLD HOPPE W. (1), (2)

1. JEFE DE SERVICIO DE NEUROLOGÍA. CLÍNICA ALEMANA DE SANTIAGO.

2. PROFESOR TITULAR DE NEUROLOGÍA. FACULTAD DE MEDICINA CLÍNICA ALEMANA - UNIVERSIDAD DEL DESARROLLO.
ahoppe@alemana.cl

RESUMEN

Temor y ambivalencia son aspectos centrales en la matriz sociocultural relacionada con la muerte encefálica. Para el médico que debe evaluar pacientes y certificar el diagnóstico de muerte encefálica es crucial contar con una sólida comprensión de la fisiopatología, los criterios diagnósticos y de los exámenes complementarios. La existencia de un marco legal coherente y completo para el diagnóstico de muerte encefálica, independiente de la potencial donación de órganos, es ciertamente crucial para el médico. La relevancia que tiene en este sentido el fallo del Tribunal Constitucional de Chile del 13 de agosto de 1995 se analiza en profundidad.

Palabras clave: Muerte encefálica /di (diagnóstico); muerte encefálica /pp (fisiopatología), muerte encefálica /lj (legislación & jurisprudencia), trasplante de órganos /lj (legislación & jurisprudencia), examen neurológico/ st (normas) examen neurológico/ mt (métodos), apnea /di (diagnóstico), actitud frente a la muerte, actitud del personal de salud, características culturales, Chile.

SUMMARY

Fear and ambivalence are key aspects of the sociocultural frame related to brain death. For those physicians who have to evaluate patients and certify the diagnosis of brain death a sound comprehension of the physiopathology, the clinical features and the complementary diagnostic test is crucial. The existence of a comprehensive and coherent legal regulation for the diagnosis

of brain death, clearly independent of the potential of organ donation is also crucial. The relevance of the judgment given in 1995 by the Chilean Constitutional Court to provide these consistency is pointed out.

Key Words: Brain death / di (diagnosis), brain death / pp (physiopathology), brain death / lj (legislation and jurisprudence), tissue and organ procurement / lj (legislation and jurisprudence) diagnostic techniques and procedures, neurologic examination, apnea / diagnosis, attitude to death, cultural characteristics, humans, Chile.

INTRODUCCIÓN

Desde una perspectiva psicosocial la condición clínica de muerte encefálica plantea desafíos importantes que tienen dos vertientes fundamentales: el temor y la ambivalencia. Es ancestral el temor a ser sepultado vivo y buena parte del transcurso temporal del rito funerario se asienta en las precauciones que se consideran necesarias para adquirir la certeza de la muerte. Una variante moderna de esto es el temor a ser donante de órganos sin estar definitivamente muerto (1). La sola idea resulta terrorífica y la sociedad tiene el derecho a exigir que tal posibilidad sea nula. El otro elemento perturbador es la ambivalencia que deriva del aspecto físico que presenta una persona en muerte encefálica: nada lo diferencia, a ojos de un observador inexperto, de otros pacientes que se encuentran en coma y sometidos a ventilación mecánica. Las dudas e incluso las suspicacias del observador inexperto son comprensibles y razonables (2). Sólo la explicación clara y completa de la radical diferencia entre la condición clínica de uno y otro permite resolver esta ambivalencia y los temores asociados a ella (3, 4).

FISIOPATOLOGÍA DE LA MUERTE ENCEFÁLICA

La muerte encefálica es, en la inmensa mayoría de los casos, el resultado de un paro circulatorio cerebral (5). La condición fundamental de la fisiopatología de la muerte encefálica es el hecho anatómico de que el encéfalo se encuentra alojado en un espacio rígido e inextensible dado por el cráneo y la duramadre. Esta condición determina una limitada capacidad para acoger aumentos en el volumen de los componentes habituales (cerebro, LCR y sangre) o de masas patológicas. Ya sea que aumente el volumen del cerebro por edema, aumente el volumen de LCR por una hidrocefalia o se agregue bruscamente una masa patológica como una hemorragia cerebral o un tumor, la cavidad craneana podrá acomodar el volumen adicional a expensas del desplazamiento de alguno o varios de sus componentes. Pero esta capacidad de ajuste no supera el 10% del volumen intracraneal si esto ocurre en forma brusca o rápida. Más allá de este volumen se produce un incremento de presión que determina una hipertensión intracraneal. La presión intracraneal se transfiere directamente a las pequeñas venas corticales, que son en la práctica las que constituyen el punto de salida del torrente sanguíneo después de cruzar el encéfalo. El punto de entrada del torrente sanguíneo es el sistema de arterias intracraneales cuya presión es idéntica a la presión arterial sistémica. La presión de perfusión cerebral resulta de la simple resta aritmética de las presiones de entrada y la presión de salida de este sistema. En términos clínicos esta resta corresponde a la presión arterial media (PAM) menos la presión intracraneal (PIC). Cuando una catástrofe neurológica determina un incremento de la presión intracraneal de magnitud tal que iguala a la presión arterial, la presión de perfusión cerebral se reduce a cero ($PAM - PIC = 0$). Esto significa que ocurre un paro circulatorio cerebral. No resulta difícil entender que en tales circunstancias el encéfalo deja de ser viable, se produce un infarto masivo y con el devenir de los días la liquefacción de todo el tejido cerebral, lo que constituye la neuropatología clásica de la muerte encefálica (6, 7, 8).

La condición anatómica fundamental de una caja craneal rígida e inextensible no se cumple en algunas importantes situaciones: en los menores de 1 año y en pacientes sometidos a craniectomía descompresiva. En los menores de un año las suturas craneales pueden no haber completado su fusión, por lo que la cavidad craneal en su conjunto conserva un cierto grado de distensibilidad. Esto determina un margen de adaptabilidad frente a fenómenos de hipertensión intracraneana masiva y es por ello que en la valoración clínica de la muerte encefálica en este grupo etario se contemplan habitualmente al menos 2 exploraciones separadas por un intervalo de tiempo y el uso de métodos de diagnóstico complementarios (9). La craniectomía descompresiva, por su parte, se realiza justamente para impedir que una masa patológica genere una hipertensión intracraneana masiva. Si la intervención es tardía o la lesión primaria es muy extensa (como en un TEC severo), el tejido cerebral que se "salvará" será apenas el suficiente para no alcanzar la condición de muerte encefálica, abriendo paso a desenlaces no menos infelices como un estado vegetativo o una demencia severa (10).

Sólo excepcionalmente el mecanismo que lleva a la muerte encefálica clínica es distinto: ello ocurre cuando la lesión no es tisular sino estrictamente celular neuronal. Las neuronas requieren para su viabilidad del aporte constante de glucosa y oxígeno a través de un flujo sanguíneo continuo. En ocasiones se produce una disminución extrema de alguno de estos aportes por tiempo prolongado. Una hipoglucemia severa, una hipoxia extrema, una intoxicación por monóxido de carbono o una hipoxia-isquemia cerebral severa por un paro cardio-respiratorio (PCR) pueden dañar selectivamente las neuronas al punto que se pierde globalmente toda función encefálica, sin que ocurra un paro circulatorio cerebral en el sentido antes descrito (11, 12). Al afectar la noxa tan selectivamente a los elementos neuronales las imágenes eventualmente no mostrarán ningún daño tisular, pudiendo ser incluso normales. Pero ciertamente estos casos son excepcionales (13). En la gran mayoría de los casos en que estas mismas noxas derivan en una muerte encefálica lo hacen producto de un edema cerebral difuso con hipertensión intracraneana y un paro circulatorio cerebral como consecuencia última de este (8). Cuando no ocurre este edema cerebral masivo, lo más frecuente es que el daño selectivo neuronal no sea tan extremo y se conserve la actividad neuronal de la mayoría de las estructuras subcorticales que suelen ser más resistentes (7). En estos casos el cuadro clínico característico es un coma con reflejos tronco-encefálicos conservados, que deriva en las semanas y meses siguientes en un estado vegetativo o demencia severa. Un examen clínico riguroso no da lugar a confusión entre estos cuadros y la muerte encefálica propiamente tal.

CONSIDERACIONES CLÍNICAS

El diagnóstico de muerte encefálica es un diagnóstico eminentemente clínico (3, 5, 8, 14, 15). Esto puede parecer chocante para quienes no están familiarizados con los diagnósticos neurológicos, pero para quien tenga un mínimo de competencia en la semiología neurológica resulta obvio que los signos clínicos son insustituibles para el diagnóstico de una gran variedad de condiciones patológicas. Nadie dudaría, por ejemplo, que el diagnóstico de la Enfermedad de Parkinson es un diagnóstico fundamentalmente clínico, en el que las imágenes y otros instrumentos tecnológicos juegan un rol marginal. Afortunadamente los elementos clínicos, específicamente la ausencia de ciertas funciones y ciertos reflejos, son extraordinariamente robustos en términos de su interpretación clínica si se han descartado algunas situaciones potencialmente confundentes. Estas se refieren a condiciones que por sí solas podrían llegar a abolir estos signos y reflejos: hipotermia, trastornos metabólicos o endocrinos severos, intoxicación por neurodepresores o bloqueo neuromuscular. Enfrentado a alguna de estas condiciones la pregunta clínica es muy precisa: ¿la magnitud en que se encuentra presente la condición podría abolir los reflejos al punto de determinar un cuadro clínico falsamente positivo? Dosis terapéuticas de fenobarbital o una hiponatremia crónica, por ejemplo, no son capaces de deprimir reflejos de troncoencéfalo y no deben considerarse factores confundentes relevantes.

La ausencia de reactividad a todo estímulo interno y externo configura el diagnóstico de coma. Es importante explorar siempre la reactividad

a estímulos nociceptivos profundos como ocurre con la maniobra de Foix (presión intensa sobre la rama mandibular). Toda actividad motora que se origine en estructuras corticales o subcorticales descartan de inmediato el diagnóstico de muerte encefálica. Las crisis convulsivas se originan en la corteza hemisférica y las sinergias de decorticación o decerebración se originan en estructuras subcorticales y son incompatibles con el diagnóstico de ME. Dado que la fisiopatología de la muerte encefálica no involucra a la médula espinal, la actividad que se integra en la médula como los reflejos de estiramiento, el reflejo plantar y las respuestas de triple flexión son plenamente compatibles con el diagnóstico. Otros fenómenos motores más complejos de origen espinal, también compatibles con el diagnóstico, como el llamado signo de Lázaro son infrecuentes si no concurre una hipoxemia o hipotensión sistémicas (16).

Los reflejos tronco-encefálicos son fáciles de explorar y dada la localización anatómica de sus centros de integración permiten evaluar cada porción del tronco individualmente. El reflejo pupilar o fotomotor se integra en el mesencéfalo. Los reflejos corneales, oculo vestibulares y oculocefálicos se integran en la protuberancia. El reflejo traqueal y el reflejo respiratorio se integran en el bulbo raquídeo. Solo la ausencia de todos y cada uno de ellos configura el diagnóstico de muerte encefálica. Esto comprende, sin duda alguna al reflejo respiratorio. Por ende, la realización de un test de apnea para certificar la ausencia de reflejo respiratorio es insoslayable (17).

A pesar de que la apnea es un elemento cardinal del examen, frecuentemente es mal explorada (18, 19). La mera suspensión del ventilador para observar la actividad respiratoria por algunos minutos no es garantía de ausencia del reflejo respiratorio, dado que no es la hipoxemia el estímulo más poderoso para gatillar la ventilación, sino la hipercapnia. Basado en datos de experimentación animal y observación clínica se ha consensuado que el nivel de hipercapnia suficiente para constituirse en un poderoso estímulo es de 60 mmHg (20, 21). La sola excepción la constituyen los pacientes con enfermedad respiratoria crónica con retención crónica de CO_2 . Es importante considerar que muchos pacientes con enfermedades neurológicas en ventilación mecánica se encuentran al menos moderadamente hiperventilados, vale decir en hipocapnia. En condiciones de apnea la Pa CO_2 asciende aproximadamente 3 mm Hg por minutos, por lo que es conveniente ajustar el nivel de Pa CO_2 basal a niveles cercanos a los 40 mmHg a fin de asegurar que se alcanzará el nivel meta de 60 mmHg al cabo del período de apnea (22). Un test de apnea apropiado debe permitir al médico observar la presencia o ausencia de esfuerzo respiratorio en esta condición de hipercapnia sin caer en hipoxemia. La técnica más usada para ello consiste en una preoxigenación con $\text{Fi O}_2 = 1$ (O_2 al 100 %) por 30 minutos, lo que en ausencia de patología pulmonar aguda eleva la Pa O_2 a niveles entre 300 y 400 mmHg. Durante la desconexión del ventilador se mantiene una oxigenación pasiva a través de una cánula dispuesta a nivel de la carina con aporte de O_2 al 100 % a 8 litros por minuto. Con esta maniobra la Pa O_2 no descenderá por debajo de 200 mm Hg antes de 7 minutos y si se realiza el adecuado ajuste previo de la Pa CO_2 a niveles de 40 mmHg

o superiores, el test de apnea podrá completarse sin riesgo de hipoxemia (23). En estas condiciones la ausencia de todo esfuerzo ventilatorio espontáneo comprueba ausencia de reflejo respiratorio.

Cuando existen factores que impidan una interpretación unívoca del examen clínico tiene plena cabida la utilización de técnicas de laboratorio para establecer el diagnóstico de muerte encefálica. En la Resolución Exenta N°48 del MINSAL del 1° de abril de 2000 se han establecido los parámetros técnicos para la realización de los estudios válidos para la legislación chilena: electroencefalografía, angiografía convencional y cintigrafía de perfusión encefálica.

Ciertamente la elección de la técnica a utilizar depende de las circunstancias que obliguen a su uso. En esencia ésta es también una decisión clínica. Por ejemplo, si se debe recurrir a una técnica de laboratorio porque el paciente está bajo efectos de una intoxicación por barbitúricos, no tiene sentido realizar un EEG, puesto que éste también estará alterado por el efecto farmacológico.

El EEG es el estudio complementario más clásico, pero ciertamente no el mejor. Tiene una especificidad de 90% (21), pero es frecuente registrar actividad eléctrica residual después de documentarse la muerte encefálica por otros métodos (25). En un estudio de 56 pacientes consecutivos que cumplían los criterios clínicos de muerte encefálica, un 20% de los casos presentó actividad electroencefalográfica residual que se prolongó hasta 168 horas (26). Un factor adicional que limita la utilidad del EEG es la dificultad técnica de obtener un EEG libre de artefactos en un ambiente de UCI (21).

Tanto la angiografía convencional como la angiografía isotópica son técnicas que se basan en establecer la ausencia de flujo intracraneal efectivo, vale decir, permiten establecer el paro circulatorio cerebral. Por ello son las técnicas de elección en la mayoría de los casos en que existen factores tóxicos (ej coma barbitúrico) o metabólicos (ej hiponatremia severa) que impiden un diagnóstico clínico confiable. El inconveniente de ambas técnicas es que obligan a trasladar al paciente fuera del ambiente de UCI lo cual suele ser engorroso y riesgoso dada la intensidad del apoyo médico que estos pacientes suelen estar recibiendo al momento de plantearse la sospecha de muerte encefálica.

El doppler transcraneal es una técnica extraordinariamente útil como estudio complementario ya que, al igual que los estudios angiográficos, permite establecer la ausencia de flujo efectivo intracraneal. Tiene una cierta limitación en sujetos afeos, particularmente en mujeres, en quienes el grosor del cráneo puede ser tal que impida obtener registros confiables a través de la escama temporal. Sin embargo, el doppler transcraneal tiene la enorme ventaja de permitir la realización del examen sin necesidad de movilizar al paciente fuera del ambiente de la UCI y que puede ser repetido secuencialmente tantas veces como se considere necesario. Su uso se ha validado internacionalmente como estudio complementario en el diagnóstico de muerte encefálica (21), pero aún no ha sido incorporado a la reglamentación chilena.

CONSIDERACIONES LEGALES

La regulación legal de la muerte encefálica en Chile tiene 2 vertientes: una **vertiente jurisprudencial** dada por la Sentencia del Tribunal Constitucional rol 220 del 13 de agosto 1995 y una **vertiente normativa** dadas por la Ley 19.451 (Diario Oficial 10 de abril de 1996) el Decreto Supremo N° 656 (Diario Oficial 17 de diciembre de 1997) y la Resolución Exenta N° 48 del Ministerio de Salud (1° de abril de 2000) (3,4).

La Sentencia del Tribunal Constitucional antecede a la Ley 19.451 puesto que fue justamente parte del proceso legislativo de la Ley de Trasplante de Órganos. En el trámite parlamentario de esta ley, en el año 1994, un conjunto de 12 senadores impugnó la constitucionalidad de la Ley 19.451 ante el Tribunal Constitucional. En lo medular se alegó que el concepto de muerte encefálica, en la forma que se especificaba en esta ley sería inconstitucional por (27):

1. Violación del Artículo 7° de la Constitución Política de Chile

"ninguna magistratura, ninguna persona ni grupo de personas pueden atribuirse, ni aun a pretexto de circunstancias extraordinarias, otra autoridad o derechos que los que expresamente se les hayan conferido en virtud de la Constitución o las leyes". La Ley sería objetable porque estaría facultando a determinados profesionales para declarar en estado de muerte a una persona, mientras su cuerpo está vivo, para permitir el trasplante de sus órganos.

2. Violación del Artículo 19 de la Constitución Política de Chile

El derecho a la vida y a la integridad física y psíquica de la persona "puesto que nadie está autorizado para declararla muerta mientras aún tiene signos vitales o éstos no han cesado permanente e irreversiblemente" y "declarar que esa persona es cadáver sin serlo y permitir su desmembramiento es violar el derecho a la vida y a la integridad física".

3. Violación del Art. 19 de la Constitución Política de Chile

que asegura a todas las personas la igualdad ante la ley. Las normas cuestionadas consagrarán "un estado de muerte" para los efectos de hacer trasplantes y, sin embargo, esa concepción de muerte no sería aplicable al resto de los casos contemplados en la legislación". Esta situación, a juicio de los requirientes, "viene a establecer que se puede estar muerto para efectos de trasplantes y seguir estando vivo para todos los demás efectos legales" y "en Chile habrá dos calidades de muertos".

Ante estos argumentos el Tribunal Constitucional emitió su fallo el 13 de agosto de 1995 en el que se hace cargo y resuelve las disyuntivas planteadas en el requerimiento (27). En las consideraciones previas al fallo destaca que "el Título Preliminar del Código Civil establece normas para la interpretación de la ley, entre las que a juicio del sentenciador, destaca el artículo 21 que expresa: *"Las palabras técnicas de toda ciencia o arte se tomarán en el sentido que les den los que profesan la misma ciencia o arte; a menos que aparezca claramente que se han tomado en sentido diverso"* y en consecuencia *"la palabra 'muerte natural' a que se refiere el citado artículo 78, debe considerarse en ese contexto y ser interpretada de acuerdo a los principios de la ciencia que cubre su ámbito, en este caso, la medicina"* Y señala que *"siendo así, la ley debe*

precisar cuándo ocurre la muerte y, todo vacío o interpretación de las normas relativas a ese trascendente hecho le corresponde a la ciencia médica" *"por lo tanto, la persona está muerta cuando un médico lo certifica, de acuerdo a la ley que así lo expresa"*. Esto hace referencia al Decreto Supremo N° 460, del Ministerio de Salud (Diario Oficial de 18 de Julio de 1970) que establece que *"son los médicos, de acuerdo a los criterios de la medicina, los que extenderán el certificado de defunción una vez producida la muerte"*. El fallo del Tribunal Constitucional no fue unánime: fue aprobado por su Presidente don Marcos Aburto Ochoa, y los Ministros Manuel Jiménez Bulnes, Servando Jordán López y Juan Colombo Campbell. Emitieron un voto disidente los Ministros Luz Bulnes Aldunate, Ricardo García Rodríguez y Osvaldo Faúndez Vallejos (27).

En lo medular el fallo del Tribunal Constitucional está contenido en su artículo 15° que señala:

15°.- Que examinados los informes científicos antes señalados... se llega a la conclusión de que la abolición total e irreversible de todas las funciones encefálicas constituye la muerte real, definitiva, unívoca e inequívoca del ser humano.

Es importante subrayar que este fallo fue anterior a la dictación de la Ley 19.451 puesto que era prerrequisito para su promulgación. La trascendencia de esto para la interpretación del propio texto legal no fue clara para los médicos chilenos al momento de promulgarse el nuevo cuerpo legal. En particular por la frase "para los efectos previstos en esta ley..." contenida en los artículos 7° y 11° de la Ley. Dicha frase fue interpretada en términos restrictivos, es decir, que los preceptos legales contenidos en la Ley eran sólo válidos para efectos del trasplante de órganos. De esto derivó la noción de que estos preceptos no serían aplicables a las personas en muerte encefálica que no fuesen a ser donantes (3). Sin embargo, esta contradicción ya había sido resuelta por el Tribunal Constitucional al señalar:

16°.- Que en cuanto a la pretendida violación a la garantía de igualdad ante la ley, aquélla no es posible dado que no pueden existir conforme a lo ya considerado en esta sentencia, dos estados de muerte diferentes. En consecuencia, no cabe llegar a otra conclusión que la de desestimar también este motivo de inconstitucionalidad. La expresión que emplea el proyecto de ley, en los artículos 7° y 11°, y que señalan que "Para los efectos previstos en esta ley...", no tiene otro significado de que la muerte encefálica declarada en la forma que los mismos preceptos disponen, es presupuesto indispensable para realizar un trasplante de órganos. Por tanto, este Tribunal considera que el significado de tal expresión consagra exigencias más estrictas para poder realizar un trasplante de órganos, ordenando que concurren todas las condiciones que en las mismas normas se señalan y que se han expuesto anteriormente en esta sentencia. El legislador, en consecuencia, ha sido más estricto para la declaración del deceso por muerte encefálica y no puede, por lo tanto, deducirse de aquellos términos que la muerte así declarada, no produzca todos los efectos a que pueda dar lugar de acuerdo con la legislación común.

En suma, el proceso diagnóstico de la muerte encefálica lleva a la constatación del fallecimiento de la persona, independientemente de que sea candidato a trasplante o no. El certificado de defunción se extiende al concluir las 2 evaluaciones médicas establecidas por el reglamento y la hora de fallecimiento corresponde a la hora en que se concluyó la última evaluación.

CONCLUSIÓN

No existen ambivalencias ni ambigüedades en la legislación chilena de muerte encefálica. El fallo del Tribunal Constitucional dio coherencia a la legislación de la muerte encefálica en su conjunto y para todos los efectos en nuestro país. Ha sido el desconocimiento de estos aspectos jurisprudenciales lo que ha generado incertidumbre en la cultura médica nacional. Para el médico que debe certificar la muerte del paciente el imperativo ético fundamental es la rigurosidad clínica. En la medida que proceda con rigor, obtendrá del examen clínico da-

tos robustos y si existen factores que impidan o resten validez a los signos clínicos podrá elegir, en conocimiento de la fisiopatología de la muerte encefálica, las técnicas complementarias más adecuadas. Como lo señalara el Papa Juan Pablo II en su discurso del 29 de agosto de 2000 con ocasión del XVIII Congreso Internacional de la Sociedad de Trasplantes en referencia a los signos encefálicos de muerte "...el agente sanitario que tenga la responsabilidad profesional de la certificación puede basarse en ese criterio para llegar, en cada caso, a aquel grado de seguridad en el juicio ético que la doctrina moral califica con el término de "certeza moral". Esta certeza moral es necesaria y suficiente para poder actuar de manera éticamente correcta" (28). Es precisamente esta certeza la que le permitirá al médico comunicar a los deudos que su familiar ha fallecido, tanto desde el punto de vista médico como legal. Y permitirá a ellos decidir, en consideración a los deseos expresados por el fallecido y como parte ya de los ritos de la despedida funeraria, si se procederá a la donación de órganos o a la mera desconexión.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. García D. Determinación del momento de la Muerte. Consecuencias éticas. *Ética de los Confines de la Vida Ética y Vida: Estudios de Bioética* 3 Editorial El Búho, 1998.
2. Rassin M, Lowenthal M, Silner D. Fear, ambivalence, and liminality: key concepts in refusal to donate an organ after brain death. *Healthc Law Ethics Regul* 2005; 7 : 79-83.
3. Muerte encefálica bioética y trasplante de órganos . Grupo de Estudios sobre Muerte Encefálica, de las Sociedades Chilenas de Nefrología y de Trasplante. *Rev Méd Chile* 2004; 132: 109-118.
4. Hoppe A. Muerte Encefálica. En *Tratado de Neurología Clínica*. Eds Nogales Gaete J, Donoso A, Verdugo R. Sociedad de Neurología Psiquiatría y Neurocirugía Editorial Universitaria, 2005. Pp 57-65.
5. Brain blood flow in the neurological determination of death: Canadian expert report. *Canadian Journal of Neurological Sciences*. 35(2):140-5, 2008 May.
6. Wijdicks EFM. The diagnosis of brain death. *N Engl J Med* 2001; 344:1215-21.
7. Leestma J. Neuropathology of Brain Death. Pp 45 - 60 In *Brain Death: a clinical guide* Ed Eelco Wijdicks. Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
8. Wijdicks EFM. Clinical diagnosis and confirmatory testing of brain death in adults. In *Brain Death: a clinical guide* Ed Eelco Wijdicks. Lippincott Williams & Wilkins, 2001. Pp 61 - 90.
9. Mejia RE, Pollack MM. Variability in brain death determination practices in children. *JAMA* 1995;274:550-3.
10. Howard JL, Cipolle MD, Anderson M, Sabella V, Shollenberger D, et al. Outcome after decompressive craniectomy for the treatment of severe traumatic brain injury. *J Trauma*. 2008 Aug;65(2):380-5;
11. Mellado P, Sandoval P. Encefalopatía Hipóxico-Isquémica. *Cuad Neur* 2002; 26:
12. Suh SW, Hamby AM, Swanson RA. Hypoglycemia, brain energetics and hypoglycemic neuronal death. *Glia*. 2007 Sep;55(12):1280-6.
13. Koerner MM, Tenderich G, Minami K et al. Extended donor criteria: use of cardiac allografts after carbon monoxide poisoning. *Transplantation* 1997 May 15;63(9):1358-60.
14. American Academy of Neurology Practice Parameters for Determining Brain Death in Adults (summary statement). *Neurology* 1995; 45: 1012-1014.
15. Conference of Medical Royal Colleges and Faculties of the United Kingdom Diagnosis of Brain Death. *BMJ* 1976; 2 : 1187.
16. Saposnik G, Basile V, Young B. Movements in brain death: a systematic review. *Canadian Journal of Neurological Sciences*. 36(2):154-60, 2009 Mar.
17. Wijdicks E, Rabenstein F, Manno A, Atkinson E. Pronouncing brain death: Contemporary practice and safety of the apnea test. *Neurology*. 71(16):1240-4, 2008 Oct 14.
18. Earnest MP, Beresford HR, McIntyre HB. Testing for apnea in brain death: methods used by 129 clinicians. *Neurology* 1986;36:542-4.
19. Mejia RE, Pollack MM. Variability in brain death determination practices in children. *JAMA* 1995;274:550-3.

20. Belsh JM, Blatt R, Schiffman PR. Apnea testing in brain death. Arch Intern Med 1986;146:2385-8.
21. Wijdicks EFM. The diagnosis of brain death. N Engl J Med 2001;344:1215-21
22. Schafer JA, Caronna JJ. Duration of apnea needed to confirm brain death. Neurology 1978;28:661-6.
23. Ropper AH, Kennedy SK, Russell L. Apnea testing in the diagnosis of brain death: clinical and physiological observations. J Neurosurg 1981;55:942-6.
24. Goudreau JL, Wijdicks EF, Emery SF. Complications during apnea testing in the determination of brain death: predisposing factors. Neurology 2000;55:1045-8.
25. Grigg MM, Kelly MA, Celesia GG, Ghobrial MW, Ross ER. Electroencephalographic activity after brain death. Arch Neurol 1987;44:948-54.
26. Buchner H, Schuchardt V. Reliability of electroencefalogram in the diagnosis of brain death. Eur Neurol 1990; 30: 138 – 141.
27. <http://www.tribunalconstitucional.cl/index.php/sentencias/view/397>
28. http://www.vatican.va/holy_father/john_paul_ii/speeches/2000/jul-sep/documents/hf_jp-ii_spe_20000829_transplants_sp.html.

El autor declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.