

La muerte en el ser humano: una nueva definición

Calixto Machado Curbelo

*Dr. en Ciencias Médicas, Instituto de Neurología y
Neurocirugía, La Habana, Cuba.*

Introducción

Durante siglos, la ausencia irreversible de la función cardio-respiratoria espontánea se consideró como determinante de la muerte del individuo (1-3). Sin embargo, con el desarrollo de la terapia Intensiva, sobre todo a partir de la segunda mitad del presente siglo, fue posible suplir aquellas funciones reconocidas hasta ese momento como vitales. Esto motivó una verdadera revolución en el concepto de la muerte, cuando la atención se desplazó hacia definiciones basadas en considerar la pérdida definitiva de funciones integradas en el encéfalo (1-8).

La inquietud médica de realizar un diagnóstico certero de la muerte en pacientes bajo régimen de ventilación mecánica, hizo necesario desarrollar grupos de criterios diagnósticos para definir la ausencia permanente de funciones integradas en el encéfalo. Constituía un método operativo de diagnosticar que la muerte había ocurrido (8-18).

Existen tres grandes tendencias o escuelas en la definición de la muerte en el hombre, según bases neurológicas: aquellas que se refieren a la pérdida de atributos esenciales que identifican la naturaleza humana (19), aquellas que se refieren a la pérdida de la integración del organismo como un todo (20) y aquellas que tratan de definir la porción del encéfalo que debe perder irreversiblemente sus

funciones para que una persona pueda declararse fallecido (1,4-1,10,11,22-27). Se observa además en los autores una tendencia a presentar sus definiciones de muerte combinando elementos de estas tres grandes escuelas (28).

Si bien existe un consenso en que la definición de la muerte en el ser humano debe sustentarse sobre bases neurológicas y no cardio-respiratorias, permanecen controversias en ofrecer una definición que integre las tres grandes escuelas, y que se base por tanto, en la pérdida irreversible de una función que provea los atributos esenciales del ser humano, que integre el funcionamiento del organismo como un todo, y cuyas bases neurales puedan establecerse (28-29).

En este trabajo se presenta una nueva definición de la muerte humana que incorpora a la conciencia (con sus dos componentes) como núcleo fundamental de dicha definición.

Mecanismos fisiopatológicos de la generación de la conciencia en el ser humano.

Para criticar las diferentes escuelas que definen la muerte orientadas hacia el encéfalo, se hace necesario revisar las bases neurales para la generación de la conciencia en el ser humano.

Dos componentes fisiológicos rigen la conducta consciente del ser humano: la capacidad y el contenido de la conciencia (4-7,28-31). Una actividad consciente normal requiere de la capacidad para la conciencia, también conocido como despertar, estrechamente vinculada a la vigilia. Las bases neurales de este componente se encuentran en el sistema reticular activador ascendente (SRAA), que genera impulsos ascendentes activadores de la

corteza cerebral, a partir del tegmento protuberancial, del hipotálamo posterior y del tálamo (28,29,32). El cambio más discernible que ocurre con el despertar es la apertura de los ojos.

El contenido de la conciencia representa la suma de las funciones mentales cognitivas, efectivas y otras funciones síquicas superiores, y denota el conocimiento de la existencia de uno mismo y el reconocimiento de los mundos internos y externos.

Recientemente Plum (31) ha descrito componentes al subdividir el contenido en componentes o niveles. En esta nueva clasificación dicho autor mantiene la capacidad para la conciencia como primer nivel o componente. El segundo nivel o componente permite regular la conducta en base a la función afectiva, la atención, la integración cognitiva, la energía síquica ("cathexis"), y depende de la integridad del sistema límbico, incluyendo el hipotálamo, la amígdala, el complejo hipocámpico, el cíngulo y el área septal. El tercer nivel o componente es considerado por Plum como el nivel cerebral, constituido por lo que resta de los hemisferios cerebrales, el tálamo y los ganglios basales. Este nivel se relaciona con los procesamientos más complejos de la percepción, la orientación con respecto a sí y al medio, la actividad motora y el planeamiento conductual. La memoria puede ser afectada tanto por lesiones del segundo o del tercer nivel.

Por tanto, los mecanismos de la conciencia reflejan tanto del nivel de vigilia, que depende los sistemas subcorticales energizantes (SRAA), y la suma de funciones cognitivas, afectivas, así como otros procesos funcionales complejos relacionados con la percepción, la orientación con respecto a sí y al medio, la

actividad motora y el planeamiento conductual, que dependen de complejos mecanismos físicos y psicológicos con los cuales el sistema límbico y el cerebro ("cerebrum") individualizan y enriquecen la conciencia y la conducta en el hombre (28-31).

Con relación a estas importantes contribuciones de Plum y Posner (12,31) el término capacidad para la conciencia se estará refiriendo a la actividad de los sistemas subcorticales energizantes (SRAA), y el contenido, a la suma de esas complejas funciones, relacionadas con los niveles límbico y cerebral (segundo y tercer nivel).

La capacidad para la conciencia depende de la integridad de mecanismos fisiológicos que toman origen en el SRAA, sistema que se forma a partir de neuronas inespecíficas provenientes del tegmentum de la protuberancia superior y del mesencéfalo, así como de los núcleos intralaminares del tálamo y del hipotálamo posterior.

Se han descrito recientemente vías adicionales que participan en la generación de este componente (33). Existen sistemas de neurotransmisores que se originan en el tronco encefálico, hipotálamo y en región basal del prosencéfalo, que se comunican monosinápticamente con la corteza cerebral sin hacer relevos en el tálamo. Esta vías incluyen diferentes sistemas de neurotransmisores: vías colinérgicas que se extienden desde la región basal del prosencéfalo y la formación reticular mesopontina; vías serotoninérgicas a partir de los núcleos del rafe; vías histaminérgicas desde el hipotálamo posterior; y noradrenérgicas desde el locus cerúleos a nivel del tronco encefálico. Estudios experimentales han demostrado que una destrucción casi completa del tálamo no bloquea la activación

cortical. Por otro lado, el patrón electroencefalográfico característico del despertar, caracterizado por una desincronización de la actividad de base, desaparece con la administración de drogas que bloquean la transmisión serotoninérgica y colinérgica (28,33,34).

Con relación a los hallazgos experimentales anteriormente mencionados y la anatomía patológica del EVP, se pueden inferir que la capacidad para la conciencia se genera por el funcionamiento de varias vías que excitan la corteza cerebral y el tálamo de forma paralela. O sea, "la transmisión tálamo-cortical puede no ser suficiente o incluso necesaria para la activación cortical"(33)

Contenido de la conciencia.

El descubrimiento de que la corteza cerebral está organizada en columnas verticales que representan unidades funcionales ha sido crucial para un mejor entendimiento de la organización funcional del cerebro. La unidad funcional de la neocorteza es un grupo de células que se orientan verticalmente a través de las capas celulares con ricas interconexiones en sentido vertical y más escasas horizontalmente (29,35) En el momento actual existen suficientes argumentos para considerar que la corteza cerebral en su totalidad es un complejo funcional de dichas columnas. Las columnas contiguas están interconectadas por circuitos locales en módulos de información-procesamiento, caracterizadas por conexiones aferentes y eferentes específicas con otras unidades modulares de otras áreas corticales y subcorticales (29,35,36)

Tal parece que el cerebro opera a través de procesamiento en paralelo, porque las regiones corticales están unidas en forma de redes en paralelo entre sí, y con otras estructuras

subcorticales. Así, un componente específico de cierta función cognitiva se integra a partir de regiones interconectadas, cada una implicada en un aspecto diferente de una habilidad cognitiva (29,36)

El 'contenido de la conciencia' provee las características esenciales que individualizan al ser humano y enriquecen su identidad personal (29,31,37)

En los pacientes en EVP la capacidad está preservada, mientras que el contenido de la conciencia está aparentemente ausente. Por tanto, se ha enfatizado que en el EVP existe una disociación capacidad contenido de la conciencia. Kinney ha señalado que "vías anatómicas separadas median la capacidad y el contenido de la conciencia, y que las enfermedades del cerebro afectan diferentemente cada componente de la conciencia"(33)

Surge entonces una pregunta: ¿Por qué en el EVP está aparentemente ausente el contenido de la conciencia, mientras que el despertar está preservado? Los estudios anatomopatológicos del EVP proveen una rica fuente de conocimiento para discutir la fisiopatología de la generación de la conciencia en el ser humano. Kinney ha presentado recientemente una detallada revisión de este aspecto.

Estudios anatomopatológicos en el estado vegetativo persistente

De acuerdo con Kinney el EVP denota un síndrome de exclusión ("locked out syndrome"), ya que "la corteza cerebral está desconectada del mundo externo, de modo que todo el reconocimiento del mundo exterior está perdido". Este autor sugirió que la pérdida del contenido de la conciencia en el EVP se debe a tres patrones fundamentales: a) Lesiones bilaterales y difusas de la corteza

cerebral; b) Daños difusos de las conexiones intra y subcorticales de la sustancia blanca de los hemisferios cerebrales; c) Necrosis del tálamo.

a) Lesiones bilaterales y difusas de la corteza cerebral

La encefalopatía hipóxico-isquémica es la etiología fundamental de este patrón. Ocurre por daños hipóxico-isquémicos después de paros cardiorespiratorios, estrangulaciones, sofocaciones, ahogamientos incompletos, hipotensión prolongada y asfixia perinatal en recién nacidos. La descripción de este patrón fue la razón de que el EVP se conociera inicialmente como síndrome apálico, caracterizado por la destrucción del "pallium, sustancia gris cortical que cubre el telencéfalo" (38). Se encuentra una necrosis laminar en la corteza cerebral, que es multifocal o difusa y extensa. Otras lesiones pueden superponerse en las zonas limítrofes de los tres sistemas arteriales intracraneales, como la región parasagital parieto-occipital.

Otros daños, como pérdidas en el número de neuronas y pequeños infartos, son típicamente encontrados en el cerebelo, ganglios basales, tálamo e hipocampo; esta última estructura es particularmente sensible. Otras estructuras anatómicas del encéfalo se mantienen prácticamente sin daños: el tronco encefálico, el hipotálamo, el prosencéfalo basal y la amígdala. La distribución de estos daños refleja una vulnerabilidad diferenciada de las distintas regiones del encéfalo a la anoxia y a la isquemia.

En los casos en EVP con un daño difuso de la corteza cerebral, la pérdida del contenido de la conciencia es más fácil de comprender. El daño difuso de las cortezas de asocia-

ción, combinado con las afecciones de las cortezas primarias y secundarias, es el substrato lesional crítico (33). Se ha sugerido que en lesiones corticales difusas, la 'capacidad para la conciencia' es mantenida por la actividad funcional del tronco encefálico y del tálamo (24-33). No obstante, otras vías monosinápticas que se proyectan paralelamente a la corteza cerebral sin hacer relevos en el tálamo, pueden tomar parte en el mantenimiento de dicho componente de la conciencia en este patrón de lesiones. Por tanto, la capacidad para la conciencia puede mantenerse sin una corteza funcionalmente activa. Esto ha sido apoyado por estudios en animales de experimentación, en los que con una ablación total de la corteza cerebral o con una sección a nivel del mesencéfalo, se mantiene la capacidad para la conciencia, con preservación de los ciclos sueño-vigilia. Por tanto, se ha enfatizado que el tronco encefálico aislado es suficiente para que se preserve la capacidad para la conciencia (33,40)

b) Conexiones intrahemisféricas y subcorticales de la sustancia blanca de los hemisferios cerebrales.

El mecanismo por el que se ocurre este patrón de lesiones se explica en el trauma cráneo-encefálico y en el daño hipóxico-isquémico. Después del trauma cráneoencefálico se produce un daño difuso de los axones de la sustancia blanca de los hemisferios cerebrales, conocido como daño axonal difuso (DAD). El DAD se produce probablemente debido a la aceleración que sufre la cabeza durante el trauma (33,41)

La sustancia blanca hemisférica también puede ser dañada después de accidentes hipóxico-isquémicos en un patrón conocido

como leuco-encefalopatía (42). Se caracteriza por lesiones necróticas extensas y simétricas en la sustancia blanca central de los hemisferios cerebrales, con daños mínimos o ausencia de estos en las estructuras de la sustancia gris. Estos pacientes generalmente han sufrido largos períodos de hipotensión, hipoxemia y presión venosa central aumentada.

Este patrón da también lugar a una desconexión de la corteza cerebral del mundo exterior e interior. El tálamo y el tronco encefálico funcionalmente intactos, preservan la capacidad para la conciencia. Otras vías paralelas que no hacen relevo a través del tálamo pueden participar en el mantenimiento de la capacidad para la conciencia en este patrón (29).

Estos trabajos sobre la presencia de DAD con la corteza cerebral preservada, a partir de estudios anatomopatológicos en pacientes en EVP, así como en animales de experimentación, sugieren que si la corteza cerebral se desconecta bruscamente de los sistemas activadores subcorticales, esto puede bloquear tanto la capacidad como el contenido de la conciencia (30, 33)

c) Necrosis del Tálamo

Este patrón está caracterizado por una necrosis selectiva del tálamo y aunque la corteza no está totalmente exenta de lesiones, éstas son focales y limitadas (29,33,43,44) Este patrón se ha explicado funcionalmente por factores, tales como: herniación transtentorial parcial o transitoria, edema cerebral causando hipoxia-isquemia, y una vulnerabilidad intrínseca del tálamo. Las lesiones del tálamo dan lugar a una desconexión de la corteza cerebral del mundo exterior, por lo que todo reconocimiento del medio se pierde. La pér-

dida del contenido de la conciencia en este patrón no se debe sólo a la destrucción de los núcleos talámicos sensoriales de relevo, ya que probablemente las lesiones de los núcleos talámicos de asociación constituyen el substrato anatómico fundamental. Estos núcleos integran vías para el desarrollo de importantes funciones cognitivas y efectivas, tales como la atención al mundo exterior. Datos clínicos apoyan la idea de que lesiones de los núcleos talámicos, los cuales están ampliamente interconectados con una determinada corteza de asociación, resulta en una impotencia funcional similar a lo que ocurre con un daño de la corteza de asociación misma. Por ejemplo, contrariamente a lo que se esperaba, el estudio anatomopatológico del encéfalo de Karen Ann Quinlan mostró un daño mucho más prominente del tálamo, en comparación con la corteza cerebral (44).

La preservación de 'la capacidad para la conciencia' en este patrón se debe al funcionamiento del tronco encefálico no afectado, así como otras vías paralelas que proyectan hacia la corteza cerebral sin hacer relevo en el tálamo. Se ha enfatizado que el tálamo es fundamental para el contenido de la conciencia y menos esencial para el despertar (44).

¿Es irreversible la pérdida del contenido de la conciencia en el EVP?

El Grupo de Trabajo de varias sociedades de Estados Unidos de Norteamérica sobre el EVP ("The Multi-Society Task Force in PVS")(32) ha tratado de definir el uso de los términos persistente y permanente. El término persistente se refiere a una condición de trastorno funcional que se extiende del pasado al momento en que se examina al paciente, y que no tiene un pronóstico definido para el

futuro, mientras que permanente denota irreversibilidad. El mencionado Grupo de Trabajo también ha señalado que "un paciente en estado vegetativo persistente se convierte en permanente cuando el diagnóstico de irreversibilidad se puede establecer con un alto grado de certeza clínica". Con relación a la etiología, se han propuesto períodos de observación para definir que un estado vegetativo persistente se convierta en permanente.

Los pacientes en EVP reflejan la única situación en que se demuestra una aparente disociación capacidad-contenido de la conciencia. Por el contrario, evidencias recientes han demostrado que interacciones cortico-subcorticales son imprescindibles para la activación de ambos componentes de la conciencia (28,29,30) Con relación a lo anteriormente mencionado, surgen dos preguntas: ¿Son capaces las estructuras subcorticales de mediar alguna forma de contenido de la conciencia? ¿Pudiera ocurrir una recuperación del contenido de la conciencia en el EVP?

a) Estructuras subcorticales mediadoras del contenido de la conciencia.

Existen abundantes evidencias de que estructuras subcorticales son capaces de mediar funciones del contenido de la conciencia. Plum ha enfatizado que "las vías no específicas que ascienden a partir del tronco encefálico y del diencefalo activan importante e inseparablemente ambos componentes de la conciencia"(30). La participación del tálamo en el contenido de la conciencia ha sido previamente discutido.

Shewmon ha presentado además, claras evidencias que indican una participación de las estructuras subcorticales en el contenido

de la conciencia (21) Animales experimentales, a los que se les ha realizado una completa decorticación, son capaces de mostrar interacciones complejas con el medio que les rodea (45) En lesiones de la corteza somestésica se detecta una evidente pérdida de la sensibilidad táctil, vibratorio y batistésica, no obstante se mantiene la posibilidad de una experiencia consciente de la sensibilidad dolorosa y térmica, mediada por estructuras subcorticales, probablemente el tálamo (46) Este autor también comentó sobre dos hidranencefálicos (destrucción prenatal de los hemisferios cerebrales con cráneo intacto) que mostraban evidencias indiscutibles del contenido de la conciencia. Estos dos casos son ejemplos de la neuroplasticidad del tronco encefálico en neonatos (21). Datos experimentales y clínicos muestran que el tronco encefálico de neonatos es capaz potencialmente de desarrollar una función integrativa mucho más compleja de lo que se consideraba previamente, incluyendo funciones consideradas como corticales aún en animales. Basados en estas evidencias, se ha sugerido la posibilidad que en los anencefálicos se integren algunas funciones del contenido de la conciencia y que puedan desarrollar una experiencia subjetiva del dolor (21,29). Por tanto, de acuerdo con Shewmon, el tronco encefálico y el diencefalo en ausencia de la corteza cerebral, pueden mediar el contenido de la conciencia y una interacción consciente con el medio, en humanos.

b) ¿Pudiera ocurrir una recuperación del contenido de la conciencia en el EVP?

El uso de la estimulación cerebral profunda (ECP) ha demostrado que los hemisferios cerebrales pueden mediar la capacidad para

la conciencia produciendo algún comportamiento vigil, aún después de una destrucción completa del sistema reticular activador ascendente a nivel del tronco encefálico. Hasler empleó la ECP en "pacientes apáticos" y en "coma vigil", estimulando la formación reticular a nivel del tálamo y del palidum. Estos pacientes evidenciaron capacidad para la conciencia, así como una recuperación parcial en el contenido de la conciencia (48). Katayama y cols. también aplicaron ECP a nivel del SRAA en casos en EVP, encontrando un aumento persistente de la latencia del potencial relacionado con el dolor, lo cual indica una activación cortical no específica (49). Sturm y cols. han reportado el uso de la ECP a nivel talámico en un caso con una probable disfunción de la formación reticular talámica, debido a la ruptura de un aneurisma en la porción distal de la arteria basilar. La ECP provocó reacciones autonómicas y conductuales y el paciente pudo responder a simples preguntas (50). Kohadon y Richer, en una serie de 25 casos tratados en ECP, demostraron en 13 de ellos, una mejoría evidente de la capacidad para la conciencia, con una recuperación del parcial del contenido, lo que le permitió llevar a cabo una interrelación interpersonal (51).

Algunos casos de diagnósticos mal realizados o de recuperación funcional han sido publicados por algunos autores. Se han descrito recuperaciones funcionales bien documentadas de funciones cognitivas en pacientes en los que se habían aplicado correctamente los criterios diagnósticos de EVP por neurólogos bien entrenados en este proceder (52,53). En realidad, la posibilidad de una restauración de la función cerebral por técni-

cas de rehabilitación actuales o aún no desarrolladas, es un reto para el futuro.

c) Interacción capacidad-contenido para el desarrollo de la conciencia

El EVP persistente provee un modelo en el cual la capacidad para la conciencia está preservada, mientras que el contenido está aparentemente ausente. Por tanto, se ha sugerido que ambos componentes de la conciencia "son mediados por sistemas anatómicos, neuroquímicos y/o fisiológicos diferentes" (33). No obstante, ha quedado demostrado que las estructuras subcorticales pueden mediar ambos componentes de la conciencia, aún con una ausencia total de la corteza cerebral, por lo que el contenido de la conciencia no depende sólo de la función de la corteza (aunque es primariamente importante), sino que es generado a partir de complejos mecanismos psicológicos y síquicos, debido a la interrelación del SRAA, del sistema límbico y del cerebrum (29,30).

Plum ha enfatizado que el SRAA activa e integra substancialmente e inseparablemente ambos componentes de la conciencia (capacidad y contenido). Este autor también ha señalado una participación de las estructuras diencefalo-troncoencefálicas no sólo en la capacidad para la conciencia, sino que toman parte en la generación del contenido.

Se han encontrado lesiones de la corteza cerebral en lesiones restringidas a los sistemas reticulares de activación diencefalo-mesencefálico. Estos hallazgos reflejan una degeneración transneuronal y sugieren que estos sistemas de activación subcorticales no sólo activan la corteza cerebral, sino que también influyen tróficamente las neuronas corticales.

Varios autores han señalado importantes trastornos cognitivos y efectivos en lesiones que afectan las regiones mesencéfalo-talámicas (con el consiguiente compromiso del SRAA) y preservación del resto de los hemisferios" (30,54,55).

Otras observaciones clínicas en pacientes en EVP, así como de estudios experimentales, indican que puede coexistir un daño axonal difuso de vías subcorticales, con preservación prácticamente normal de la población neuronal de la corteza cerebral, por lo que se ha sugerido que una desconexión difusa de la corteza cerebral con sus sistemas subcorticales energizantes, de aparición brusca, puede bloquear tanto la capacidad como el contenido de la conciencia.

Las consideraciones anteriores llevan a la conclusión de que no existe un lugar anatómico localizado que sea necesario y suficiente para la generación de la conciencia. La existencia de un "núcleo fisiológico de la conciencia" o de una "unidad formación reticular/corteza" ha sido discutido por Shewmon (21). En un sentido amplio este "núcleo fisiológico de la conciencia" o "unidad formación reticular/corteza" está conformado por interconexiones difusas entre el SRAA, estructuras subcorticales y la corteza cerebral (29)

Una nueva definición de la muerte humana

Por lo tanto, se puede concluir que no se puede diferenciar y localizar simplemente la capacidad como una función del SRAA, y que el contenido de la conciencia es una función de la corteza cerebral. Importantes interconexiones entre el tronco encefálico, otras estructuras subcorticales y la corteza cerebral son

imprescindibles para proveer e integrar ambos componentes de la conciencia. De acuerdo con lo anteriormente discutido está claro que es crucial la interacción de ambos componentes (capacidad y contenido) para proveer un comportamiento consciente normal.

Se presenta por tanto una nueva definición de la muerte humana que, por primera vez, incorpora a la conciencia (con sus dos componentes) como núcleo fundamental de dicha definición. Existe sólo una muerte humana que se define como:

"La pérdida irreversible de la capacidad y del contenido de la conciencia".

Consideraciones finales

En la época previa al desarrollo de los cuidados intensivos, el cese de la respiración y de la función cardio-circulatoria daban lugar irremisiblemente al cese del funcionamiento del sistema nervioso central y como consecuencia, la muerte del individuo. Por consiguiente, durante siglos, se consideró que la pérdida irreversible de las funciones cardio-respiratorias era sinónimo de la muerte humana. Sin embargo, en la era de la terapia intensiva esas funciones son irrelevantes para una definición de la muerte en el ser humano.

Se ha enfatizado recientemente acerca de la importancia de las interacciones cortico-subcorticales necesarias para activar e integrar ambos componentes de la conciencia (capacidad y contenido). Por tanto, se puede concluir que no se puede diferenciar y localizar simplemente la capacidad como una función del SRAA y el contenido como una función de la corteza cerebral. Son necesarias importantes interacciones córtico-subcorticales para desarrollar e integrar ambos compo-

nentes de la conciencia. Estas interconexiones son delineadas en lo que Shewmon llamó unidad formación reticular-corteza cerebral (FR/CC).

Los avances crecientes de la civilización hace posible día a día sustituir tecnológicamente las funciones del organismo humano. Puede por tanto surgir una pregunta: ¿Existe alguna función que pueda ser reemplazada sin abolir los atributos esenciales del ser humano, y que pueda aún el organismo funcionar como un todo? Esta pregunta se puede hacer de otra manera: ¿Cuál es la última función que se podría reemplazar en un humano sin que éste se convierta en un 'robot'?

Para discutir este aspecto se puede considerar un experimento hipotético. Imaginariamente se tienen las posibilidades tecnológicas de sustituir progresivamente todas las funciones del organismo en un paciente terminal, afectado por una cáncer pulmonar metastásico en estadio final. Cada vez que se detecta una metástasis el órgano o el sistema afectado es reemplazado por un dispositivo. Por esta vía se reemplazan los pulmones y el resto de las vías respiratorias, el tubo digestivo, las cuatro extremidades, etc. Así, seguirán las sustituciones tecnológicas hasta continuar en el encéfalo. Las vías visuales se sustituirán por un sistema opto-electrónico especialmente diseñado. Algo similar se realiza con el sistema auditivo. Al final, casi todo el encéfalo es un dispositivo electrónico, pues el tronco encefálico, diencéfalo, ganglios basales, etc., han sido sustituidos. La única estructura que no se ha sustituido es la unidad formación reticular-corteza cerebral, que está perfectamente interconectada con el resto del encéfalo electrónico y con el cuerpo artificial. Una pre-

gunta entonces surge: ¿Es este complejo electromecánico un ser humano? Por supuesto, que sí es un ser humano. La FR/CC proveerá ambos componentes de la conciencia (capacidad y contenido) necesarios para un comportamiento consciente normal. En este enfermo nada ha cambiado acerca de su personalidad, sus pensamientos, sus recuerdos, sus afectos, etc. La FR/CC mantendrá las características humanas esenciales y comandará e integrará el funcionamiento del resto de su encéfalo electrónico y de su cuerpo artificial.

Para discutir una diferencia fundamental entre aquellas escuelas que definen la muerte humana como la pérdida de la integración de/ organismo como un todo y aquellas que basan su definición en la pérdida de características humanas esenciales, se puede proponer un nuevo experimento hipotético. La FR/CC se extrae quirúrgicamente del paciente antes mencionado, y en una preparación de laboratorio muy especial, se le puede suministrar sangre y oxígeno a dicha unidad. Una pregunta surge entonces, ¿Será esta FR/CC un ser humano? Por supuesto que sí, porque la FR/CC proveerá ambos componentes necesarios para un comportamiento consciente (capacidad y contenido). Esta situación puede considerarse como una condición extrema de un síndrome de enclaustramiento ("locked in") y de un síndrome de exclusión ("locked-out"). Es decir, dicho paciente en esta situación no tiene ninguna posibilidad de expresar sus deseos, no puede realizar ninguna actividad motora, no puede desarrollar ninguna conducta voluntaria (síndrome de enclaustramiento). También él está incapacitado en recibir información del mundo exterior (síndrome de exclusión). En esta condición él

mantiene sus atributos humanos esenciales, es decir, sus deseos, sus afectos, su personalidad, sin embargo el organismo no está funcionando como un todo, pues no hay nada que integrar. Por tanto, en este enfermo, a pesar de que su organismo no funciona como un todo, no está fallecido, pues sus características esencialmente humanas están preservadas.

Por tanto, el punto crucial en una definición de la muerte humana es definir la función que provee los atributos esencialmente humanos. Sin embargo, no hay dudas en afirmar que la conciencia (considerando sus dos componentes, capacidad y contenido) provee los atributos esenciales que caracterizan al ser humano, pero también al mismo tiempo es la función más integradora del organismo. Ninguna función puede integrar como la conciencia, el funcionamiento del organismo como un todo, cuando es posible.

Por tanto la definición de la muerte humana que se propone toma como elementos fundamentales ambos componentes de la conciencia que en primer lugar proveen los atributos esencialmente humanos y que también integran el funcionamiento del organismo como un todo.

Conclusiones

1. La conciencia, cuyas bases neurales se ubican en la llamada unidad formación reticular/corteza, es la función que provee los atributos esenciales del ser humano y que integra el funcionamiento del organismo como un todo.

2. La muerte humana se define como: "la pérdida irreversible de la capacidad y del contenido de la conciencia".

Bibliografía

1. Walker, A. E. (Ed.): Cerebral Death. Baltimore: Urban & Schwarzenberg, 1981.
2. Korein, J. The problem of brain death. Development and history. In: Korein, J, ed. Brain Death: Interrelated Medical and Social Issues. New York- Ann NY Acad Sci, 1977; 315:19-38.
3. Bernat, J. L. Brain Death. Occurs only with destruction of the cerebral hemispheres and the brainstem. Arch Neurol 1992; 49:569-570.
4. Pallis, C. Brainstem death. In: Braakman, R, ed. Handbook of Clinical Neurology: Head Injury. Amsterdam: Elsevier Science Publisher BV, 1990- 13 (57):441-496.
5. Pallis, C. Brainstem death: the evolution of the concept. Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery 1990;2:135-152.
6. Pallis, C.: Death. Encyclopaedia Britannica. Vol 16. 1986;1030-1042.
7. Pallis, C.: ABC of brainstem death. London: British Medical Journal, 1983.
8. Machado, C. Criterios Cubanos para el Diagnóstico de la Muerte Encefálica. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas, 1992.
9. Beecher, HK. A definition of irreversible coma: report of the Ad Hoc Committee of the Harvard Medical School to examine the definition of brain death. JAMA 1968; 205:85-88.
10. Waiker, A.E. An appraisal of the criteria of cerebral death. A summary statement. A collaborative study. JAMA 1977; 237:982-986.
11. Ingvar, D.H., Widen, L. Brain death: summary of a symposium. Lakartidningen 1972;69:3804-3814.
12. Plum, F., Posner, J.B. The Diagnosis of Stupor and Coma. Philadelphia: FA Davis Company, 1980.
13. Black, P.M.C.L. Criteria of brain death. Review and comparison. Postgraduate Medicine 1975;57:69-74.
14. Ouaknine, G. Bedside procedures in the diagnosis of brain death. Resuscitation 1975; 4:159-177.
15. Jennett, B., Gleave, J., Wilson, P. Brain death in three neurosurgical units. Br Med J 1981; 282:533-539.
16. Machado, C.; Valdés, P.; García-Tigera, J.; Virues, T.; Biscay, R.; Miranda, J.; Coutin, P.; Román, J. and García, O. Brain'stem auditory evoked potentials and brain death. Electroenceph. clin. Neurophysiol. 80:392-398, 1991.

17. Machado, C.(Ed.). Criterios cubanos para el diagnóstico de la muerte encefálica. Editorial de Ciencias Médicas, Ciudad de La Habana, 1992.
18. Machado, C. Multimodality evoked potentials and electroretinography in a test battery for an early diagnosis of brain death. *J. Neurosurgical Sciences* 37(3);125-131, 1993.
19. Veatch, RM. The definition of death: ethical, philosophical, and policy confusion. In: Korein, J, ed. *Brain Death: Interrelated Medical and Social Issues*. New York; Ann NY Acad Sci. 315;307-317, 1977.
20. Bernat, JL. Ethical issues in Neurology. In Joynt, RJ, ed. *Clinical Neurology*. Philadelphia:JB Lippincott Company, pp:1-105, 1991.
21. Shewmon, D. A. "Brain Death": A valid theme with invalid variations, blurred by semantic ambiguity. In: Angstwurm, H and Carrasco de Paula, L, ed. *Working Group on The Determination of Brain Death and its Relationship to Human Death*; Vatican City; Pontificia Academia Scientiarum pp:23-51, 1992.
22. Mohandas, A.; S. N. Chou: Brain death. A clinical and pathological study. *J Neurosurg* 35;211-218, 1971.
23. Bernat, JL. How much of the brain must die in brain death. *The Journal Clinical Ethics* 1992; 3:21-28.
24. Bartlett, ET, Youngner, SJ. Human death and the destruction of the neocortex. In: Zaner, RM, ed. *Death: Beyond the Whole-Brain Criteria*. New York; Kluwer Academic Publisher, pp: 199-215, 1988.
25. Kaste, M, Hollborn, M, Palo, J. Diagnosis and management of brain death. *Br Med J* 1:525, 1979.
26. Molinari, G. F. The NINCDS collaborative study of brain death: a historical perspective. In: U. S. Department of Health and Human Services, NINCDS Monograph No. 24 NIH Publication No. 81-2226, pp:1-32, 1980.
27. Truog, RD, Flacker, JC. Rethinking brain death. *Critical Care Medicine* 20:1705-1713, 1992.
28. Machado, C. Death on neurological grounds. *J. Neurosurgical Sciences* (en imprenta).
29. Machado, C. A new definition of human death based on the basic mechanisms of consciousness generation in human beings. En C. Machado
Proceedings of the Second Internacional Symposium on Brain Death.
Elsevier Science Publisher B. V. Amsterdam (en imprenta).
30. Plum, P. Coma and related global disturbances of the human conscious state. In: Peters A, ed. *Cerebral Cortex*, Vol 9. New York; Plenum Publishing Corporation, pp:359-425, 1991.
31. Posner, JB. Coma and other states of consciousness: the differential diagnosis of brain death. In: Korein, J, ed. *Brain Death: Interrelated Medical and Social Issues*. New York: Ann NY Acad Sci 315;215-224, 1977.
32. The Multi-Society Task Force on PVS. Medical aspects of the persistent vegetative state. *N. Engl. J. Med.* 330:1499-1508, 1994.
33. Kinney, H. C., Samuels, M. A. Neuropathology of the persistent vegetative state: A Review. *J. Neuropathology and Experimental Neurology* 53:548-558, 1994.
34. Villablanca, J., Salinas-Ceballos, M. E. Sleep-wakefulness, EEG and behavioral studies of chronic cats without the thalamus. The 'athalamic cat'. *Arch.Ital.Biol.* 110:383-411, 1972.
35. Mountcastle, V. B.: An organization principle for cerebral function: the unit module and the distributed system. In: Edelman, G. M., Mountcastle, V. B., eds. *The mindful brain*. Cambridge, M. A.: The MIT Press, pp:7-50, 1978
36. Goidman-Rakic, P. S. Topography of cognition: Parallel distributed networks in primate association cortex. *Ann.Rev.Neurosci.* 11:137-156, 1988.
37. Green, MB, Wikier, D. Brain death and personal identity. *Philosophy and Public Affairs* 2;105-133, 1980.
38. Ingvar, DH, Brun, A, Johansson, L, Samuelsson, SM. Survival after severe cerebral anoxia with destruction of the cerebral cortex: the apallic syndrome. In: Korein, J, ed. *Brain Death: Interrelated Medical and Social Issues*. New York; Ann NY Acad Sci. 315:184-214, 1977.
39. Brierley, J. B., Adams, J. H., Graham, D. I., Simpson, J. A. Neocortical death after cardiac arrest. A clinical, neurophysiological, and neuropathological report of two cases. *Lancet* 2;560-565, 1972.
40. Villablanca, J. R. Independent forebrain and brainstem controls for arousal and sleep. *Behav.Brain Sci.* 4;494-496, 1981.
41. Adams, J. H., Graham, D. I., Murray, L. S., Scott, G. Diffuse axonal injury due to nonmisile head injury in humans: An analysis of 45 cases. *Ann. Neurol.* 12:557-563, 1982.
42. Ginsberg, M. D., Hediey, Whyte, E. T., Richardson, E. P. Hypoxic-ischemic leukoencephalopathy in man. *Arch. Neurol.* 33;5-14, 1976.
43. Reikin, N. R., Petito, C. K., Plum, F. Coma and the vegetative state associated with thalamic injury after cardiac arrest. *Ann Neurol* 28:221, 1990.

44. Kinney, H. C., Korein, J., Panigraphy, A., Dikkes, P., Goode, R. Neuropathologic findings in the brain of Karen Ann Quinlan: The role of the thalamus in the persistent vegetative state. *N.Engl.J.Med* 330:1469-1475, 1994.
45. Villablanca, J. R., Burgess, J. W., Oimstead, C. E., Levine, M. S. Recovery of function after neonatal or adult hemispherectomy in cats; I-III. *Behav. Brain Res.* 19:205-226, 20:1-18, 20:217-230, 1986.
46. Brodal, A., ed. *Neurological Anatomy in Relation to Clinical Medicine* 3rd ed., New York: Oxford University Press, pp:394-447, 1981.
47. Shewmon, D. A., Holmes, G. L. Brainstem plasticity in congenitally decerebrated children. *Brain & Devel.* 12:664, 1990.
48. Hassler, R, Dalle Ore, G, Bricolo, OA, et al. Behavioral and EEG arousal induced by stimulation of unspecific projection systems in a patient with post-traumatic apailic syndrome. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 27:306-310, 1969.
49. Katayama, Y, Tsubokawa, T, Yamamoto, T, et al. Characterization of brain activity with deep brain stimulation in patients in a persistent vegetative state: pain related late positive component of cerebral evoked potentials; *Pace* 14:116-121, 1991.
50. Sturm, V., Kühner, A., Schmitt, H. P., Assmus, H., Stock, G. Chronic electrical stimulation of the thalamic unspecific activating system in a patient with coma due to midbrain and upper brain stem infarction. *Acta Neurochirurgica* 47:235-244, 1979.
51. Cohadon, F., Richer, E. Stimulation cérébrale profonde chez des patients en état végétatif post-traumatique. 25 observations. *Neurochirurgie* 39:281-292, 1993.
52. Rosenberg, GA, Johnson, SF, Brenner, RP. Recovery of cognition after prolonged vegetative state. *Ann Neurol* 2:167-168, 1977.
53. Steinbock, B. Recovery from persistent vegetative state? The case of Carrie Coons. *Hastings Cent Rep* 19:14-15, 1989.
54. Katz, DI, Alexander, PM, Mandell, AM. Dementia following strokes in the mesencephalon and diencephalon. *Arch Neurol* 44:1127-1133, 1987.
55. Gentilini, M, De Renzi, E, Crisi, G. Bilateral paramedian thalamic artery infarcts. Report of eight cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 50:900-909, 1987.