

LA MORT CÉRÉBRALE

P. HANS⁽¹⁾, C. FRANSSSEN⁽²⁾, M. LAMY⁽³⁾, J. D. BORN⁽⁴⁾

Résumé

La mort cérébrale est une situation le plus souvent rencontrée en milieu hospitalier et en particulier dans les unités de soins intensifs. L'introduction de ce nouveau concept est motivée à la fois par le respect que le médecin réanimateur doit à son patient et par les perspectives qui se font jour en matière de transplantation d'organes. La mort cérébrale n'est en soit pas différente de la mort dans la mesure où elle traduit un arrêt irréversible des fonctions de l'encéphale et est inéluctablement suivie à plus ou moins brève échéance de la perte définitive des autres fonctions vitales. Le diagnostic de la mort cérébrale repose sur un ensemble de critères cliniques et paracliniques. Les critères cliniques sont définis par un coma aréactif et une absence des activités réflexes du tronc cérébral. Leur caractère d'irréversibilité implique l'exclusion de certaines situations pathologiques telles que les intoxications médicamenteuses et l'hypothermie. Les principaux critères paracliniques sont basés sur la démonstration d'une absence d'activité électrique cérébrale spontanée et évoquée, ainsi que sur la mise en évidence de l'arrêt circulatoire encéphalique qui constitue un signe pathognomonique de mort cérébrale. Le diagnostic différentiel est discuté à la lumière de ces différents critères. Enfin, l'attitude pratique du corps médical confronté aux aspects juridiques du problème est envisagée.

Introduction

Le concept de « mort » a considérablement évolué depuis la définition clinique traditionnelle qui assimilait la mort à l'arrêt cardiaque. Aujourd'hui, les progrès de la médecine intensive et les nouvelles techniques d'assistance cardio-respiratoire permettent de ranimer et de maintenir en vie des patients atteints d'affections autrefois rapidement létales. Parallèlement à cette évolution, l'arrêt cardiaque a cessé d'être une définition adéquate de la mort.

Trois considérations ont imposé au clinicien une révision de la définition de la mort, orientée vers la notion de mort cérébrale (Plum et Posner, 1973). La première considération est liée aux transplantations d'organes dont le succès est conditionné par le parfait état des greffons. Dans ces circonstances, il est nécessaire de disposer de critères définissant la mort cérébrale avec une certitude absolue, à un moment où les organes à transplanter sont encore indemnes. La seconde considération est en rapport avec l'acharnement thérapeutique. Lorsque la mort cérébrale est déclarée, il importe au médecin de respecter la dignité de son malade et d'éviter à l'entourage de faux espoirs et des souffrances inutiles. Enfin, la troisième considération concerne les unités de soins intensifs qui sont coûteuses et en nombre limité. Leur utilisation optimale nécessite que soient identifiés les patients qui en tireront le plus sûrement profit. Une telle sélection évite ainsi de surcharger ces unités de malades qui ont définitivement perdu la fonction cérébrale.

Il est donc essentiel de définir le concept de mort cérébrale, d'en évaluer les critères, d'en discuter le diagnostic différentiel et enfin de considérer l'attitude pratique du corps médical confronté aux aspects juridiques du problème.

Définition et terminologie

La mort cérébrale est une entité clinique qui constitue le stade terminal d'un grand nombre d'agressions du système nerveux central, le plus souvent d'origine traumatique, hypoxique ou métabolique (Setzer, 1985).

Une des difficultés que pose la définition de la mort cérébrale réside dans l'emploi imprécis d'une terminologie et dans la confusion qu'entraîne l'utilisation indifférente d'expressions telles que la mort cérébrale, le coma dépassé, le coma aréactif, l'état végétatif persistant.

La notion de *mort cérébrale* fait référence à une perte de fonction irréversible par destruction définitive du contenu neuronal de la cavité crânienne (Korein, 1980). Ce terme constitue en quelque sorte un abus de langage dans la mesure où la lésion irréversible ne se limite pas aux seuls hémisphères cérébraux (« cerebral death ») mais concerne également le cervelet et le tronc cérébral (« brain death »). Elle implique donc l'encéphale dans sa totalité. Il n'existe plus aujourd'hui de différence entre les concepts de mort et de mort cérébrale; tous les deux sont basés sur la destruction du système nerveux central intracrânien. Lorsque celui-ci est détruit, l'organisme ne peut plus être considéré comme une entité fonctionnelle. La mort cérébrale est inévitablement suivie, à plus ou moins brève échéance, de l'arrêt irréversible de l'ensemble des fonctions vitales (Gaches et coll., 1970).

(¹) Maître de Conférences, (²) Aspirant-Spécialiste, (³) Professeur, Université de Liège, Service d'Anesthésiologie, (⁴) Spécialiste des Hôpitaux, Université de Liège, Service de Neurochirurgie.

Le *coma dépassé* est synonyme de mort cérébrale. Il doit être affirmé sur la base de critères précis (Collaborative Study, 1977). En particulier, ce diagnostic nécessite l'exclusion de deux types de circonstances : les intoxications par des agents déprimeurs du système nerveux et les situations caractérisées par une résistance particulière à l'anoxie, c'est-à-dire l'hypothermie et le très jeune âge.

L'*état végétatif persistant* traduit la condition de patients qui présentent un état d'éveil et une perte du contenu de la conscience, mais qui conservent une activité réflexe quasi normale au niveau de la sphère céphalique (Jennett et Plum, 1972). En dépit de son caractère irréversible, il ne constitue en aucun cas l'équivalent de la mort cérébrale.

Critères de mort cérébrale

Pendant des siècles, la mort a été assimilée à un phénomène « tout ou rien ». En 1971, Morison et Kass ont critiqué cette idée et suggéré que la mort est davantage un processus qu'un événement (Kass, 1971; Morison, 1971). Aujourd'hui, les progrès de la réanimation et le développement des transplantations d'organes ont imposé une nouvelle définition de la mort. Dans cette optique, la détermination du moment exact de la mort peut poser problème. En effet, lorsque la mort cérébrale est déclarée, de nombreux composants cellulaires de l'organisme sont encore en vie. Il est donc logique de se référer à des critères qui permettent d'affirmer que la mort est survenue, plutôt qu'à une définition du moment de la mort.

Il existe, à l'heure actuelle, plus de 30 ensembles de critères de mort cérébrale. Ceux-ci ont été définis à partir d'études multicentriques basées sur l'évaluation prospective des caractéristiques cliniques de patients comateux (Guidelines for the determination of death, 1981, 1982). Le tableau I résume quelques ensembles de critères.

TABLEAU I. Critères de mort cérébrale (SETZER, 1985).

	Harvard 1968 (1)	Minnesota 1971 (21)	British 1976 (7)	US C. study 1977 (6)	J. Hopkins Hospital 1984 (20)
Coma aréactif	+	+	+	+	+
Lésion irréversible		+	+		+
Apnée	+	+	+	+	+
Absence de réflexes du tronc	+	+	+	+	+
Absence de réflexes spinaux	+				
EEG isoélectrique	+			+	+
Observation > 6 h				+	+
Observation > 12 h		+			
Observation > 24 h	+				
Absence d'intoxication	+		+	+	+
Absence d'hypothermie	+		+	+	+
Absence de circulation				Option	Option
Confirmation 2 ^e médecin					+

Evaluation des critères cliniques

Il est généralement admis que la mort cérébrale est établie en cas d'abolition irréversible de toutes les fonctions de l'encéphale, y compris celles du tronc cérébral (Matjasko et Pitts, 1986). Les critères cliniques en sont le coma aréactif et la disparition de tous les réflexes du tronc. Le caractère d'irréversibilité ne peut être affirmé que lorsque la cause du coma est connue et qu'elle entraîne une perte définitive des fonctions cérébrales. Il implique donc l'exclusion de certaines situations pathologiques telles que les imprégnations médicamenteuses et l'hypothermie.

1. Coma.

Le coma est un élément séméiologique médiocre; sa définition est difficile, sa fiabilité est imparfaite et son poids séméiologique est imprécis. En fait, il ne doit pas être considéré comme un signe mais comme un état pathologique qu'il faut appréhender de manière objective à travers différents paramètres. L'échelle de Glasgow quantifie la profondeur du coma en évaluant la réactivité du patient par l'étude de trois paramètres : l'ouverture des yeux, la réponse verbale et la réponse motrice (Teasdale et Jennett, 1974). Sur la base de cette échelle, le coma aréactif se définit par l'absence des trois critères et correspond à un score de 3 sur 15.

2. *Activité réflexe.*

Le diagnostic de mort cérébrale implique en outre l'abolition de tous les réflexes du tronc (cilio-spinal, cornéen, pupillaire, oculo-vestibulaire vertical et horizontal, oculo-cardiaque, oro-pharyngé, respiratoire). L'échelle de Glasgow-Liège associée à l'échelle de Glasgow l'étude de cinq réflexes intégrés au niveau du tronc cérébral qui sont les réflexes fronto-orbitaire, oculo-céphalique vertical, photomoteur, oculo-céphalique horizontal et oculo-cardiaque (Born et Hans, 1981; Born et coll., 1982). Sur la base de cette échelle, le coma dépassé associé au coma aréactif la disparition des réflexes du tronc cérébral et correspond à un score de 3 sur 20.

Un des réflexes les plus intéressants dans l'exploration du tronc cérébral est le réflexe pupillaire. En cas de mort cérébrale, les pupilles sont le plus souvent fixes et dilatées mais elles sont parfois fixées en position intermédiaire ou de taille inégale (Pallis, 1982). Des pupilles punctiformes ou modérément dilatées doivent alerter le clinicien quant à la possibilité d'une persistance de l'activité du tronc et d'une imprégnation médicamenteuse. Enfin, une dilatation pupillaire fixée nécessite l'exclusion d'une intoxication à l'atropine, à la scopolamine ou au glutéthimide (Doridene®).

Par opposition aux réflexes du tronc cérébral, la persistance de réflexes spinaux n'exclut pas le diagnostic de mort cérébrale (Matjasko et Pitts, 1986). Il est donc important de considérer le substratum anatomique d'une activité motrice puisque, dans la mesure où il implique une participation du tronc cérébral comme c'est le cas dans l'extension stéréotypée ou attitude en décérébration, le diagnostic de mort ne peut être posé.

3. *Apnée.*

Le test d'apnée a pour but de mettre en évidence une altération fonctionnelle du tronc cérébral en démontrant l'absence d'activité respiratoire en normoxie et en hypercapnie. Il ne doit pas être réalisé chez les patients qui présentent une pathologie pulmonaire et ne peuvent tolérer une brève période d'apnée sans développer une hypoxémie (Ropper et coll., 1981). Il n'offre pas d'avantage particulier par rapport à l'exploration des réflexes du tronc. Par contre, il est susceptible d'aggraver les lésions neurologiques en l'absence de mort cérébrale par l'hypercapnie qu'il entraîne (Schafer et Caronna, 1978).

4. *Hypothermie.*

Une température centrale inférieure à 32,2° C exclut tout diagnostic de mort cérébrale même en cas de réduction critique du débit sanguin et en l'absence de potentiels évoqués (Matjasko et Pitts, 1986). L'hypothermie peut simuler la mort cérébrale, mais elle assure une protection contre l'anoxie. La restauration d'un état normothermique est donc un préalable obligé avant d'affirmer la mort cérébrale. Toutefois, l'incapacité pour l'organisme de maintenir une température corporelle à des valeurs normales est une caractéristique observée dans tous les cas de mort cérébrale sans en constituer pour autant un critère diagnostique.

5. *Age.*

La résistance particulière des enfants en bas âge à l'anoxie et la possibilité qu'ils ont de récupérer une fonction cérébrale après une longue période d'aréactivité doivent inciter à la prudence. Le diagnostic de mort cérébrale doit toujours être posé avec énormément de circonspection chez les patients âgés de moins de 5 ans (Guidelines for the determination of death, 1982; Rowland et coll., 1983).

1. *Electroencéphalogramme (EEG).*

L'EEG est un des examens les plus fréquemment demandés pour confirmer le diagnostic de mort cérébrale. En dehors de toute discussion concernant l'interprétation du tracé, il faut rappeler qu'il existe des limitations à cette technique : elle doit toujours être associée à d'autres tests et intégrée à l'examen clinique. Dans les conditions appropriées d'enregistrement, un tracé isoélectrique ou « silence électrocortical » traduit l'absence d'activité corticale et habituellement sous-corticale sans préjuger de l'activité du tronc cérébral (Jennett, 1981).

Il ne permet pas de confirmer la mort cérébrale en cas d'intoxications, de désordres métaboliques ou d'hypothermie (Hughes, 1978).

2. Débit sanguin cérébral (DSC).

Dans les conditions normales, l'absence de DSC pendant plus de 15 minutes est incompatible avec la récupération d'une fonction cérébrale (Matjasko et Pitts, 1986). De même, lorsque le DSC chute en dessous de 20 % de sa valeur pendant plus de 20 minutes, le rétablissement d'une circulation intracrânienne normale est pratiquement impossible. Ce phénomène de « non-reflux » a été longtemps expliqué par l'hypertension intracrânienne secondaire à l'œdème cellulaire, qui s'opposerait ainsi à la reperfusion cérébrale. Selon des théories plus récentes, il serait dû à une contraction des fibres musculaires lisses des parois vasculaires induite par une augmentation du Ca^{++} intracellulaire (White et coll., 1983).

L'absence de circulation intracrânienne constitue donc un signe pathognomonique de mort cérébrale. Elle peut être démontrée par angiographie, scintigraphie à la gamma caméra après injection de radio-isotopes, examen tomographique après injection de produit de contraste, examen par Doppler pulsé et étude du flux sanguin rétinien.

L'angiographie des quatre vaisseaux permet de mettre en évidence soit l'absence totale de circulation intracrânienne, soit l'arrêt circulatoire au niveau du polygone de Willis (Rosenthal et Joergensen, 1974). Elle nécessite le transport du patient dans une unité spécialisée et peut entraîner des conséquences néfastes en l'absence de mort cérébrale. Les techniques basées sur l'administration de radio-isotopes n'entraînent pas d'effet secondaire mais sont moins sensibles que l'angiographie conventionnelle (Tsai et coll., 1982). L'examen tomographique après injection de produit de contraste pose également le problème du transport du patient; en outre, les limites de détection du DSC par cette technique sont encore mal définies (Handa et coll., 1982). Le Doppler pulsé enregistre un débit télédiastolique nul ou négatif qui témoigne d'un effondrement circulatoire (Payen et coll., 1982). Ce débit multiplié par la différence artérioveineuse en O_2 carotido-jugulaire définit un index métabolique également effondré en cas de mort cérébrale. Enfin, l'absence de visualisation du flux sanguin rétinien bilatéral à l'examen ophtalmoscopique est aussi corrélé de façon significative avec l'absence de circulation cérébrale (Brinck et coll., 1979). Par ailleurs, un état de mort cérébrale associé au rétablissement d'une circulation intracrânienne est une possibilité qui peut être évoquée sur le plan théorique mais dont il n'est pas fait mention dans la littérature.

3. Potentiels évoqués (PE).

Les potentiels évoqués représentent la réponse de structures nerveuses à l'application d'un stimulus sensoriel, visuel (PEV), auditif (PEA) ou somesthésique (PES). L'utilité des PE dans le diagnostic de mort cérébrale s'explique par deux de leurs propriétés : d'une part, ils sont altérés de manière spécifique dans le coma dépassé et d'autre part, certaines situations considérées comme critères d'exclusion du diagnostic ne sont pas associées à ces altérations. Le coma dépassé s'accompagne de modifications précises des PE, qui traduisent une conservation des activités périphériques et une disparition des activités intracrâniennes. Les seules activités obtenues à la suite des stimulations visuelles correspondent à l'électrorétinogramme; les PEA sont soit nuls, soit réduits au pic I; enfin, les PES montrent la persistance des activités périphérique et cervicale ainsi que l'absence des activités lemniscales et corticales (Chatrian, 1980; Goldie et coll., 1981).

Dans les cas d'imprégnation pharmacologique qui donnent lieu à tous les signes cliniques et électroencéphalographiques du coma dépassé, la persistance des PEA et des PES permet d'exclure un faux diagnostic de mort cérébrale. Il est important de rappeler que les PE sont modifiés par les variations de la température corporelle.

4. Evaluation d'autres tests.

Lors d'un enregistrement continu de la *pression intracrânienne*, une pression intracrânienne moyenne égale à la pression artérielle moyenne pendant plus d'une heure permet de confirmer le diagnostic de mort cérébrale (Korein, 1980).

L'électro-nyctagmographie et les épreuves caloriques assurent une évaluation précise des mouvements oculo-vestibulaires. Les réponses caloriques sont absentes dans les lésions du tronc cérébral (Ouakine, 1975).

L'administration intraveineuse de 2 mg d'atropine a été proposée par Ouakine pour tester l'intégrité du tronc cérébral (Ouakine, 1978). Lorsque cette intégrité est perdue, aucune tachycardie ne se produit dans la mesure où la dose injectée est trop faible pour affecter directement l'activité cardiaque et ne peut agir que par le biais du système parasymphatique intracrânien. En cas de mort cérébrale, l'activité cardiaque est uniquement influencée par des facteurs extracrâniens tels que le système orthosymphatique et les drogues à action cardiaque directe.

La biopsie cérébrale permet de mettre en évidence un tissu nécrosé et œdémateux ayant un aspect de destruction neuronale à l'examen microscopique. L'intérêt de cet examen est limité dans la mesure où il concerne un territoire localisé et où les altérations tissulaires peuvent apparaître plusieurs heures après l'arrêt circulatoire encéphalique (Pearson et coll., 1977).

Diagnostic différentiel de la mort cérébrale

Les intoxications par certains agents déprimeurs du système nerveux central comme les barbituriques peuvent provoquer un coma profond avec absence totale de réactivité et silence électrocortical (Hughes, 1978). Dans cette éventualité, les PE sont le plus souvent conservés mais explorent davantage certaines voies neuronales que le tronc cérébral dans sa totalité. L'angiographie des quatre vaisseaux est le seul test requis pour confirmer la mort cérébrale chez un patient en « coma barbiturique » (Setzer, 1985).

L'apnée, l'abolition des réponses motrices et l'aréflexie peuvent résulter d'une myasthénie grave, de l'administration de myorelaxants non dépolarisants ou encore de l'incapacité de métaboliser la succinylcholine. Dans ces circonstances, la stimulation nerveuse périphérique, la détermination du taux des pseudocholinestérases plasmatiques et l'électromyographie contribuent au diagnostic (Matjasko et Pitts, 1986).

Le syndrome du « verrouillage » (locked-in syndrome) ou de dé-afférentation décrit une situation de paralysie des quatre membres et des derniers nerfs crâniens. Il signe une lésion bulbo-protubérantielle mais peut être simulé par les myorelaxants. Il doit être distingué de la mort cérébrale et de l'état végétatif persistant.

Enfin, dans les comas prolongés d'origine hépatique ou rénale, le diagnostic de mort cérébrale nécessite le recours à l'électroencéphalographie et à la mesure du débit sanguin (Matjasko et Pitts, 1986).

Attitude pratique et aspect médico-légal

L'approche systématique et ordonnée d'un patient comateux chez qui la mort cérébrale est suspectée est basée sur l'histoire et l'examen cliniques. Avant de poser le diagnostic de coma dépassé, il faut d'abord considérer les causes du coma, établir qu'elles peuvent expliquer l'état neurologique observé et que la lésion du système nerveux central qui en résulte est irréversible. Après le contrôle des fonctions vitales et la réalisation des explorations à visée diagnostique, l'examen clinique doit démontrer l'absence de toute fonction neurologique. Il évalue la fonction des hémisphères cérébraux par l'observation des mouvements spontanés et la réponse aux stimuli nociceptifs, et la fonction du tronc cérébral par la recherche des réflexes céphaliques. A cet égard, l'utilisation de l'échelle de Glasgow-Liège s'avère d'une grande utilité dans la mesure où un score de 3 sur 20 permet d'évoquer le diagnostic de coma dépassé. En l'absence de toute fonction neurologique « cérébrale », le choix des examens complémentaires est dicté par les circonstances cliniques. La démonstration angiographique d'un arrêt circulatoire encéphalique constitue une preuve irréfutable de mort cérébrale.

La poursuite d'un traitement intensif chez un patient en état de mort cérébrale entraîne une surcharge émotionnelle préjudiciable à l'entourage et au personnel soignant. Le sevrage ventilatoire ne constitue pas alors la suspension d'une thérapeutique pour que la mort survienne, mais bien l'arrêt d'un geste inutile chez un individu déjà mort (Jennett et Hesseset, 1981). Cependant, un patient en état de mort cérébrale peut prolonger la vie et améliorer la qualité de la survie d'autrui par le don d'organes. Comme les tissus et les organes doivent

être prélevés rapidement après la mort, des garanties sérieuses en matière de constatation du décès sont prévues par la loi. En Belgique, le décès doit être constaté par trois médecins, à l'exclusion de ceux concernés par le prélèvement et la transplantation. Le décès est constaté en se basant sur les « développements les plus récents de la science ». Les autorités n'imposent pas de critères spécifiques afin de laisser une marge à l'évolution des sciences médicales en cette matière. Enfin, l'obligation de renvoyer et de conserver un procès-verbal contenant toutes les données est une garantie et une sécurité pour toutes les parties concernées.

Les soins intensifs permettent aujourd'hui de sauver la vie de beaucoup de patients mais ils peuvent aussi conduire à de nombreux échecs. Au sein de ces unités spécialisées, le concept de « mort » est parfois difficilement acceptable par le profane, lorsque seule la preuve est faite de la mort cérébrale en dépit de la persistance des autres fonctions vitales. Dans ces circonstances, il appartient alors au médecin réanimateur d'expliquer à la famille ce qu'est le coma dépassé et de l'informer des critères utilisés pour en démontrer le caractère irréversible. Enfin, quelle que soit la décision concernant un éventuel prélèvement d'organes, le médecin réanimateur respectera la mort de son patient dans la plus grande dignité.

Bibliographie

1. A definition of irreversible coma : Report of the Ad Hoc Committee of the Harvard Medical School to examine the definition of brain death. *J. amer. med. Ass.*, 1968, 205, 337-340.
2. BORN, J. D., HANS, P. — Etude sémiologique des comas traumatiques par lésions encéphaliques diffuses. *Rev. méd. Liège*, 1981, 36, 9-15.
3. BORN, J. D., HANS, P., DEXTERS, G., KAKANGU, K., LENELLE, J., MILBOUW, G., STEVENAERT, A. — Évaluation pratique du dysfonctionnement encéphalique chez le traumatisé crânien. *Neurochirurgie*, 1982, 28, 1-7.
4. BRINCK, H. P., GRAN, L., LARSEN, J. L. — Retard de fluorescence rétinienne comme critère de mort. *Canad. Anaesth. Soc. J.*, 1979, 26, 309-312.
5. CHATRIAN, G. E. — Electrophysiologic evaluation of brain death : a critical appraisal, in AMINOFF, R. J., *Electrodiagnosis in clinical neurology*, Churchill Livingstone, New York, 1980, 525-588.
6. COLLABORATIVE STUDY. — An appraisal of the criteria of cerebral death. A summary statement. *J. amer. med. Ass.*, 1977, 237, 982-986.
7. Conference of Royal College and Faculties of the United Kingdom : Diagnosis of brain death. *Lancet*, 1976, II, 1069-1070.
8. GACHES, J., CALISCAN, A., FINDJI, F. — Contribution à l'étude du coma dépassé et de la mort cérébrale (étude de 71 cas). *Sem. Hôp. Paris*, 1970, 46, 1487-1497.
9. GOLDIE, W. D., CHIAPPA, H. K., YOUNG, R. R., BROOKS, E. B. — Brainstem auditory and short latency somatosensory evoked responses in brain death. *Neurology*, 1981, 31, 248-258.
10. Guidelines for the determination of death. *J. amer. med. Ass.*, 1981, 246, 2184-2186.
11. Guidelines for the determination of death. Report of the medical consultants on the diagnosis of death to the President's commission for the study of ethical problems in Medicine and Biomedical and Behavioral Research. *Crit. Care Med.*, 1982, 10, 62-64.
12. HANDA, J., MATSUDA, M., MATSUDA, I., NAKASU, S. — Dynamic computed tomography in brain death. *Surg. Neurol.*, 1982, 17, 417-422.
13. HUGHES, J. R. — Limitations of the EEG in coma and brain death. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 1978, 315, 121-136.
14. JENNETT, W. B., PLUM, F. — The persistent vegetative state : a syndrome in search of a name. *Lancet*, 1972, I, 734-737.
15. JENNETT, B. — Brain death. *Brit. J. Anaesth.*, 1981, 53, 1111-1119.
16. JENNETT, B., HESSETT, C. — Brain death in Britain as reflected in renal donors. *Brit. med. J.*, 1981, 283, 359-362.
17. KASS, L. R. — Death as an event : a commentary on Robert Morison. *Science*, 1971, 173, 638-702.
18. KOREIN, J. — Brain death, in COTTRELL, J. E., TURNDORF, H. — *Anesthesia and neurosurgery*. The C.V. Mosby Company, Saint-Louis, 1980, 282-321.
19. MATJASKO, J., PITTS, L. — Controversies in severe head injury management. Brain death, in MATJASKO, J., KATZ, J., *Clinical controversies in neuroanesthesia and neurosurgery*. Grune and Stratton, Orlando, 1986, 212-231.
20. Medical Staff Policies and Procedures. The Johns Hopkins Hospital, 1984.
21. MOHANDAS, A., CHOU, S. N. — Brain death : a clinical and pathological study. *J. Neurosurg.*, 1971, 35, 211-218.
22. MORISON, R. S. — Death : process or event? *Science*, 1971, 173, 694-698.
23. OUAKINE, G. E. — Bedside procedures in the diagnosis of brain death. *Resuscitation*, 1975, 4, 159-177.
24. OUAKINE, G. E. — Cardiac and metabolic alterations in brain death, in KOREIN, J., *Brain death, interrelated medical and social issues*. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 1978, 315, 252-264.
25. PALLIS, C. — ABC of brain stem death. Pitfalls and safeguards. *Brit. med. J.*, 1982, 285, 1720-1722.
26. PAYEN, D., LEVY, B., MENEGALLI, D., LAJAT, Y. I., LEVENSON, J. A., NICOLAS, F. M. — Evaluation of human hemispheric blood flow based on non invasive carotid blood flow measurements using the range-gated Doppler technique. *Stroke*, 1982, 13, 392-398.

27. PEARSON, J., KOREIN, J., HARRIS, J., WICHTER, M., BRAUNSTEIN, P. — Brain death II; neuropathological correlation with the radioisotopic bolus technique for evaluation of the critical deficit of cerebral blood flow. *Ann. Neurol.*, 1977, 2, 206-210.
28. PLUM, F., POSNER, J. B. — Pronostic du coma et diagnostic de la mort cérébrale, in PLUM, F., POSNER, J. B., *Diagnostic de la stupeur et des comas*. Masson, Paris, 1973, 217.
29. ROPPER, A. H., KENNEDY, S. K., RUSSEL, L. — Apnea testing in the diagnosis of brain death. *J. Neurosurg.*, 1981, 55, 942-946.
30. ROSENKLINT, A., JOERGENSEN, P. B. — Evaluation of angiographic methods in the diagnosis of brain death. Correlation with local and systemic arterial pressure and intracranial pressure. *Neuroradiology*, 1974, 7, 215-219.
31. ROWLAND, J. W., DONNELLY, J. H., JACKSON, A. H., JAMROZ, S. B. — Brain death in the pediatric intensive care unit. *Amer. J. Dis. Child.*, 1983, 137, 547-550.
32. SCHAFER, J. A., CARONNA, J. J. — Duration of apnea needed to confirm brain death. *Neurology*, 1978, 28, 661-666.
33. SETZER, N. — Brain death : Physiologic definitions, in ROGERS, M. C., TRAYTSMAN, R. J., *Critical care clinics*. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1985, 375-396.
34. TEASDALE, G., JENNETT, B. — Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*, 1974, II, 81-83.
35. TSAI, S. H., CRANFORD, R. E., ROCKSWOLD, G. L., KOEHLER, S. B. — Cerebral radionuclide angiography. Its application in the diagnosis of brain death. *J. amer. med. Ass.*, 1982, 248, 591-592.
36. WHITE, B. C., WINEGAR, C. D., WILSON, R. F., HOEHNER, P. J., TROMBLEY, J. H. — Possible role of calcium blockers in cerebral resuscitation : a review of the literature and synthesis for future studies. *Crit. Care Med.*, 1983, 11, 202-207.

*
**

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr P. Hans, Service d'Anesthésiologie, CHU Liège, B34, 4000 Sart Tilman, Liège 1.