

**Coma****Estrategias diagnósticas y terapéuticas.**

El "coma" y otros estados de alteración de conciencia representan situaciones médicas que pueden implicar un severo daño estructural o metabólico sobre el sistema nervioso central.

Muchos de los procesos que lo generan ponen en peligro la vida, y, su reversibilidad dependen de la celeridad con la que se establece un rápido diagnóstico y tratamiento.

Estados de alteración de la conciencia, definiciones.**Conciencia:**

Se denomina al estado de cognición del "yo" y del medio que nos rodea.

Se pueden diferenciar dos aspectos, uno es el "contenido" que abarca la suma de las funciones mentales, y el otro es la "estimulación" que está ligada al estado de "alerta".

El "contenido" se sitúa en la corteza de los hemisferios cerebrales, y la estimulación responsable del "alerta" o "vigilia", en una formación polisináptica y de límites difusos llamada "sistema activador reticular ascendente" (SARA), que se ubica en las estructuras del tallo encefálico (diencéfalo, mesencéfalo y protuberancia).

Conciencia, cambios patológicos.

Su valoración se puede realizar en forma cualitativa con descripciones de estados como somnolencia, obnubilación, estupor y coma, o en forma cuantitativa usando una escala como la de Glasgow (1) que tiene la ventaja de ser menos subjetiva, y permitir más uniformidad en la comunicación médica.

Valoración cualitativa:

Describe diferentes grados de alteración en el contenido de la conciencia y alerta del paciente

Somnolencia: tendencia al sueño con respuesta lenta pero adecuada a órdenes verbales, simples y complejas.

Obnubilación: respuestas a órdenes verbales simples y a estímulos dolorosos, pero sin respuesta a órdenes verbales complejas.

Estupor: es un estado de pérdida del alerta con falta de respuesta a todo tipo de órdenes verbales, pero presenta una reacción adecuada a los estímulos dolorosos. El sujeto solo se "despierta" transitoriamente mientras se lo estimula en forma vigorosa y repetida.

Valoración cuantitativa:

Logra una apreciación semiológica más precisa, y, facilita la comunicación médica entre los distintos equipos intervinientes.

Una de las escalas más utilizadas es la de Glasgow, donde el peor puntaje es 3 y el valor máximo es de 15. Se considera que un paciente se halla en coma con un valor menor o igual a 8.

Escala de Glasgow

FUNCIÓN	RESPUESTA	PUNTAJE
Apertura ocular	Espontánea	4
	Al estímulo verbal	3
	Al dolor	2
	Ninguna	1
Respuesta motora	Obedece órdenes	6
	Localiza el dolor	5
	Flexión normal (retiro)	4
	Flexión anormal (decorticación)	3
	Extensión (descerebración)	2
	Ninguna (flaccidez)	1
Respuesta verbal	Orientada	5
	Conversación confusa	4
	Palabras inapropiadas	3
	Sonidos incomprensibles	2
	Ninguna	1

Muerte cerebral

Debe ser diferenciada de las alteraciones de la conciencia por presentar pérdida irreversible de todas las funciones cerebrales, corticales, subcorticales y del tronco (3). Clínicamente se manifiesta por pérdida de la conciencia, del ritmo respiratorio, ausencia de reflejos y de respuesta a estímulos de cualquier magnitud. Para su diagnóstico deben excluirse causas farmacológicas, metabólicas y fisiológicas.

Coma

Es la falta de respuesta a estímulos, sin fenómeno de despertar, que a diferencia del síncope tiene mayor duración (más de una hora). El paciente no abre los ojos, no habla y no se mueve espontáneamente. No cumple órdenes y cuando se le provoca dolor, no abre los ojos. La vocalización está limitada o ausente y si hay actividad motora es de naturaleza refleja. Se encuentran abolidos los ciclos de sueño y despertar. El coma se asocia a injuria cortical bilateral o del SARA.



Estado Vegetativo

El sujeto permanece desconectado del medio y “de sí mismo”. Estos pacientes abren los ojos pero no siguen con la mirada, no cumplen órdenes ni realizan movimientos con un propósito determinado. Las funciones cardíacas, respiratorias, pares craneanos y el ciclo “sueño/vigilia” suelen estar conservados. Se denomina “Estado Vegetativo Persistente” cuando se mantiene más de un mes luego del daño cerebral, y “Estado Vegetativo Permanente” cuando se hace irreversible. Habitualmente son causados por daño cortical difuso, pero con preservación del SARA. Las causas más comunes son hipoxia, isquemia y trauma.

Estado de conciencia mínimo

Define a un grupo de pacientes que no cumplen las definiciones de Coma o Estado Vegetativo. Presentan una evolución cíclica alternando estados de precarios de alerta con pérdida de la vigilia. Aparentemente, es un estado de alteración menor, y con mejor pronóstico que el coma.

Mutismo aquinético

Es un estado de alerta aparente, silencioso con ausencia de manifestaciones de actividad mental. Es una vigilia aparente sin contenido de conciencia. Contrariamente al estado de conciencia mínimo no hay respuesta a ningún tipo de estímulo, y a diferencia del estado vegetativo no tienen espasticidad o reflejos anormales, sugiriendo indemnidad de las vías córtico espinales. Este cuadro se ha asociado a lesiones mediales bilaterales del lóbulo frontal, lo que produce disminución severa de la motivación, o de la capacidad de planear o iniciar movimientos (disfunción ejecutiva).

Síndrome de enclaustramiento (o de cautiverio)

Se produce una “desconexión” del sistema motor por lesiones ventrales bilaterales de la protuberancia por debajo del tercer par. El paciente se encuentra vigil pero cuadripléjico y anátrico. En general se debe a lesiones isquémicas, hemorrágicas o traumáticas en la protuberancia.

Catatonía

Es una complicación severa de enfermedades psiquiátricas como depresión severa o esquizofrenia. Los pacientes pueden tener los ojos abiertos pero no hablan, no se mueven espontáneamente ni cumplen órdenes.

Delirio

Se caracteriza por alteraciones agudas de la atención con cambios en el nivel de conciencia y del pensamiento. Es un estado confusional fluctuante acompañado de hiperactividad simpática. Se aplica el término, cuando el paciente confuso tiene además taquicardia, diaforesis, temblor, midriasis e hipertensión arterial. En general la confusión pura se ve más frecuentemente en encefalopatías metabólicas y en intoxicaciones leves con drogas sedantes, mientras que el delirium se asocia con

aumento de los niveles de catecolaminas circulantes, tales como intoxicación por drogas estimulantes, hipertermia, abstinencia de sedantes o alcohólica.

Clasificación

Vamos a clasificar como Plum y Posner (2) dos tipos de coma: los producidos por **procesos estructurales** y los **Difusos y Metabólicos**; (tabla 1) (4). Además nos referiremos a un cuadro similar al coma llamado “**Inconsciencia psicógena**”.

TABLA 1
Clasificación topográfica del coma

Lesiones localizadas

Lesiones supratentoriales

Hematoma epidural, subdural
Hemorragia intraparenquimatosa
Infarto cerebral
Trombosis de senos venosos y venas cerebrales
Neoplasias
Empiema subdural
Apoplejia hipofisaria

Lesiones infratentoriales

Hematoma epidural o subdural de fosa posterior
Hemorragia pontina o cerebelosa
Infarto tronco cerebral y/o cerebelo
Migraña basilar
Neoplasias
Lesiones desmielinizantes: esclerosis múltiple, mielínolisis central pontina, encefalomiélitis aguda diseminada

Lesiones difusas

Hipoxia, isquemia
Hemorragia subaracnoidea, hemorragia intraventricular
Hipoglucemia
Alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base
Déficit vitamínico
Enfermedades renales, hepáticas, pulmonares, endocrinas, sistémicas
Drogas, fármacos, tóxicos
Infecciones: meningitis, encefalitis, sepsis
Enfermedades primarias del SNC: priones, Marchiafava-Bignami, adrenoleucodistrofia, gliomatosis cerebral, leucoencefalopatía multifocal progresiva
Crisis comicial, estado postcrítico

Tomado de J I Tembl Ferrairó. I Boscá Blasco. JJ Vilchez Padilla. Protocolo diagnóstico del coma. Medicine 2003; 08:5574-7.

Procesos estructurales:

Los clasificamos como

Lesiones supratentoriales

Estas patologías generan un aumento de la presión intracraneana provocando la compresión del tronco del encéfalo contra el tentorio (herniación), lesionando así el “SARA”.

Lesiones infratentoriales

Lesionan directamente el SARA por compresión directa, son de evolución rápida y suelen

TABLA 2
Fases de la herniación transtentorial

Fases	Diencefálica precoz	Diencefálica tardía	Mesencefalopontina	Bulbopontina
Patrón respiratorio	Eupneica o Cheyne-Stokes	Cheyne-Stokes	Hiperventilación neurógena central	Atáxico
Pupilas	Mióticas reactivas	Mióticas reactivas	Intermedias, irregulares y arreactivas	Intermedias y arreactivas
ROC y ROV	Conservados	Conservados	Alterados Desconjugación ocular	Ausentes
Respuestas motoras	Apropiadas Babinski bilateral	Ausentes Rigidez de decorticación	Ausentes Descerebración contralateral o bilateral	Ausentes

ROC: reflejos oculocefálicos; ROV: reflejos oculovestibulares.

acompañarse de signos “troncales” (afección de vías largas o pares craneales).

Fisiopatología de las hernias centrales y uncales Herniación central

Fase diencefálica precoz y tardía. Lo primero en aparecer es pérdida de la

Tomado de J I Tembl Ferrairó. I Boscá Blasco. JJ Vilchez Padilla. Protocolo diagnóstico del coma. Medicine 2003; 08:5574-7.

concentración y somnolencia progresiva. Al principio la respiración es regular con suspiros y bostezos frecuentes, y luego suelen presentar un patrón respiratorio periódico de Cheyne Stokes. Las pupilas son mióticas pero conservan el reflejo fotomotor.

En las fases finales aparece la llamada “rigidez de decorticación”

Presentan disfunción piramidal y reflejo plantar en extensión. Los signos focales se manifiestan en función de la ubicación de la lesión en el cerebro.

Fase mesencefalo pontina
Por pérdida de la innervación simpática y lesión de los núcleos de Edinger Westpal (parasimpáticos) la pupilas se tornan irregulares, adoptan un diámetro intermedio y pierden el reflejo fotomotor. Con la lesión del fascículo longitudinal medio se afecta la “mirada conjugada”.

El patrón respiratorio es de hiperventilación (hiperventilación neurógena central)

La respuesta motora a estímulos dolorosos se manifiesta por “rigidez extensora de descerebración”.

Fase protuberancial baja
Con el progreso de deterioro “rostro caudal” el patrón respiratorio varía hacia un ritmo más superficial con pausa de apnea. Las pupilas se mantienen en posición intermedia y sin reactividad a la luz, el paciente se torna flácido con reflejo de Babinski bilateral. Ocasionalmente responde a estímulos dolorosos con respuesta flexora de los miembros inferiores.

Fase bulbar
Se desarrolla una respiración irregular y lenta llamada “atáxica”, aparece hipotensión y pulso irregular. El paciente entra en la fase terminal llegando al paro respiratorio y las pupilas evolucionan a la midriasis paralítica por hipoxia.

Herniación uncal

Estas patologías desplazan al expandirse el uncus y el hipocampo contra el tallo encefálico comprimiéndolo contra la tienda del tentorio. La compresión resultante del tercer par craneal produce midriasis con pérdida de respuesta a la luz y finalmente otalmoplejia completa, coma y disfunción mesencefálica. Por la misma compresión “tentorial” sobre los pedúnculos cerebrales aparece hemiplejía.

Progresivamente los signos motores se hacen bilaterales y el deterioro es similar punto a punto como el de las fases mesencefálicas, protuberanciales y bulbares de la herniación central. En la tabla 2 se puede observar la correlación por fases de los procesos de herniación transtentorial.

Lesiones Infratentoriales

Dada su cercanía con el SARA las patologías que producen esta herniación generan pérdida de la conciencia rápidamente.

Estas lesiones se pueden ubicar en la misma protuberancia o expandirse desde la fosa posterior (cerebelo). Las causas más comunes se pueden ver en la tabla 3. Ciertas combinaciones de signos ubican topográficamente el lugar de la lesión. La lesión del tallo encefálico a nivel de la protuberancia produce coma con pupilas puntiformes, reflejo fotomotor conservado si respeta los núcleos del tercer par, pérdida de los movimientos conjugados bilaterales horizontales con preservación de los verticales (según Plum y Posner esto identifica la destrucción protuberancial), la respiración puede ser irregular, hiperventilante o atáxica y evolucionar a la



apnea según la gravedad de la patología. Los pacientes se encuentran flácidos y cuadripléjicos. Además de los signos antedichos los pacientes pueden presentar cefalea occipital, náuseas, vómitos y signos cerebelosos (especialmente si la lesión se encuentra en la fosa posterior) antes de progresar al coma.

Procesos metabólicos o difusos

Los procesos metabólicos producen coma por afectar en forma difusa la corteza cerebral y el SARA. Generalmente son de instalación progresiva y se acompañan de otras evidencias clínicas (ejemplo; síndrome ascítico edematoso, circulación colateral y “aliento hepático” en la insuficiencia hepática, fiebre y rigidez de nuca en la meningitis) que sugieren el diagnóstico. Suelen presentar movimientos involuntarios como mioclonias, asterixis, temblor, convulsiones y las pupilas conservan el reflejo fotomotor hasta estadios muy avanzados.

Tabla 3 Lesiones Infratentoriales que produce coma Lesiones del tallo encefálico

Patología cerebro vascular; isquemia, infarto, hemorragia hipertensiva malformaciones.

Tumores

Abscesos

Granulomas

Traumatismos

Lesiones desmielinizantes (esclerosis múltiple)

Lesiones de fosa posterior

Hemorragia cerebelosa (habitualmente hipertensiva y más raramente malformaciones).

Infartos

Malformaciones

Tumores

Abscesos

Granulomas

Traumatismos

Lesiones Desmielinizantes (esclerosis múltiple)

Evaluación de la función neurológica

En este apartado intentaremos desarrollar algunos conceptos sobre signos que son de fundamental importancia en la evaluación del paciente comatoso.

Pupilas y reflejo fotomotor

Las reacciones pupilares a la luz son controladas por el sistema nervioso simpático (S) y parasimpático. El primero nace en el hipotálamo y atraviesa

ipsilateralmente el tallo encefálico paralelo al SARA, dejando la médula espinal al nivel de las primeras 3 raíces torácicas.

Luego de hacer sinapsis en el ganglio para-vertebral cervical superior, sus vías aferentes ingresan al cráneo con la arteria carótida interna, pasan por dentro de la caja timpánica en el oído medio, siguen por la vaina de la carótida dentro del seno cavernoso y llegan al globo ocular por los filamentos que acompañan a la arteria oftálmica. Sus fibras inervan el músculo liso dilatador de la pupila, las glándulas

sudoríparas, vasos carotídeos y el músculo liso tarsal superior (figura 1).

El estímulo simpático produce midriasis, y la lesión de estas fibras, el llamado síndrome de Horner; miosis, ptosis palpebral (por parálisis del músculo tarsal superior), vasodilatación y anhidrosis (5).

Las fibras del sistema parasimpático (PS) comienzan a nivel del mesencéfalo en los núcleos de Eddinger Westpal saliendo con el tercer par y haciendo sinapsis en el ganglio epiescleral. Inervan el músculo liso dilatador de la pupila, y sus axones son la única vía para el reflejo fotomotor. Como se puede observar en la figura 2 la luz produce miosis en ambos ojos, en el ojo estimulado en forma directa: reflejo “fotomotor positivo” y en el otro a través del entrecruzamiento de fibras tanto a nivel del quiasma del nervio óptico como de las conexiones entre los núcleos de Eddinger Westpal; “reflejo consensual”.

La lesión de las fibras PS del tercer par se manifiesta por midriasis homolateral precoz y posterior oftamoplejía del nervio (ejemplo; hernia uncal).

Reflejo cilioespinal

Consiste en la dilatación de 1 a 2 mm. De la pupila por estímulo nociceptivo cutáneo en la cara y cuello. Este reflejo mide la indemnidad de las vías simpáticas.

El valor de las anomalías pupilares aportan a la localización de las lesiones.

El daño diencefálico afecta las vías S permitiendo un predominio de la innervación PS lo que se manifiesta por miosis reactiva a la luz. (fotomotor positivo).

Las lesiones del mesencéfalo alteran el S y PS de modo que las pupilas toman un diámetro intermedio y pierden el reflejo fotomotor y consensual.

Si la lesión sólo se ubica en la protuberancia afecta las vías S pero no los núcleos del tercer par, por los que las pupilas se encuentran mióticas puntiformes pero con reflejo fotomotor conservado.

Un concepto muy importante es el reflejo fotomotor. Se encuentra indemne aun en comas metabólicos profundos.

Movimientos óculo vestibulares (MOV)

Las vías de los MOV también transcurren adyacentes al SARA, y su disfunción es más frecuente en las lesiones estructurales que en las metabólicas.

Las fibras supranucleares provienen de la corteza (áreas frontales y occipitales) y luego de decusarse hacen sinapsis en los núcleos óculo motores, mediante vías complejas y aun no bien entendidas.

Luego de esta conexión el núcleo del tercer par (motor ocular común) se conecta con el núcleo del cuarto par (patético) en forma cruzada a través de un fascículo llamado “Fascículo longitudinal Medio” (FLM). Sus fibras se ubican ventralmente a la sustancia periacueductal del tallo encefálico y se decusan en la protuberancia rostral.



Los núcleos oculares reciben además aferencias de los núcleos “vestibulares, quienes a su vez poseen conexiones con el cerebelo y los canales semicirculares.

Mediante esta compleja red se coordina la movilidad refleja de los globos oculares y su “conjugación”.

Si se daña el FLM se pierde la “acomodación conjugada” de los globos oculares en relación con la posición de la cabeza.

Para evaluar los reflejos óculo-cefálicos se rota la cabeza (luego de descartar lesión de la columna cervical) en una dirección y si el FLM está sano los ojos se desviarán en forma simétrica (conjugada) en el sentido opuesto.

Luego se producen movimientos de flexión y extensión del cuello. Una respuesta adecuada consiste en el movimiento conjugado de los ojos hacia arriba en flexión y hacia abajo en extensión.

Los párpados se pueden abrir en forma refleja cuando se flexiona el cuello; “Reflejo del parpadeo de muñeca”.

Es obvio que estas maniobras están absolutamente contraindicadas si se sospecha lesión de la columna cervical.

Reflejos óculo-vestibulares (ROV)

Consiste en la estimulación de la membrana timpánica del oído con agua helada, lo que produce un nistagmo de componente rápido hacia el lado contrario de la maniobra (los ojos huyen rápidamente del frío).

Para realizar la prueba se deben previamente descartar lesiones del conducto auditivo y la membrana timpánica.

Técnica: Se coloca la cabeza del paciente a 30° luego de cerciorarse que el conducto auditivo externo no esté ocluido y que la membrana timpánica esté intacta. Se instilan 30ml de agua fría en el CAE de un oído y se observan los movimientos oculares. De 3' a 5' después se repite en el otro oído.

Hay varias respuestas posibles al realizar los ROV en un paciente comatoso.

- ✓ Fase lenta anormal (con fase rápida también ausente) sugiriendo lesión del tronco.
- ✓ Fase rápida anormal (con fase lenta normal) sugiriendo lesión hemisférica.
- ✓ Ambas fases normales, indicando que no es un verdadero coma sino una reacción de conversión.

Un resultado patológico evidencia la presencia de patología estructural mesencefálica y protuberancial, áreas por donde transcurre el FLM.

Las lesiones del tercer par producen “oftalmoplejía nuclear” y las del FLM oftalmoplejía internuclear con pérdida de la mirada conjugada; ausencia del “reflejo de ojos de muñeca”.

Conclusión: En los pacientes despiertos los ojos se dirigen hacia delante y hay ausencia de

movimientos involuntarios. Los reflejos óculo-cefálicos no pueden ser provocados normalmente y la estimulación con frío produce nistagmo.

En el paciente en coma con una noxa estructural diencefálica el reflejo de muñeca está conservado y la estimulación con agua helada provoca una desviación conjugada tónica sostenida hacia el oído irrigado.

Si la lesión afecta el FLM, el reflejo de muñeca se encuentra abolido sin acompañar los movimientos cefálicos, y la estimulación con agua helada es negativa.

La desviación desconjugada de los ojos en un paciente en coma sugiere una lesión estructural del tallo encefálico siempre que se pueda descartar un estrabismo pre-existente.

Respiración

Las alteraciones neuro-respiratorias que acompañan al coma se superponen y reciben influencias de estímulos metabólicos, de las condiciones hemodinámicas y del propio aparato respiratorio.

Algunas son frecuentes y orientan al examinador hacia una ubicación topográfica determinada:

Respiración de Cheine Stokes

Este ritmo respiratorio se caracteriza por una hiperpnea lenta y progresiva que llega a un pico luego de la cual decrece en forma lenta para luego volver a comenzar el ciclo.

Este patrón se observa en lesiones diencefálicas habitualmente difusas, y rara vez en la parte alta de la protuberancia.

Hiperventilación neurógena central

Este tipo de respiración se caracteriza por una hiperpnea muy profunda y sostenida de ritmo regular y rápido.

Las lesiones que la produce se asientan en el mesencéfalo y tercio medial de la protuberancia.

Respiración apnéustica

Consiste en espasmos inspiratorios prolongados (dos a tres segundos) que alternan con pausas espiratorias.

Su presencia localiza patologías en las zonas mediales o caudales de la protuberancia.

Respiración atáxica

Posee un patrón completamente irregular en el cual ocurren tanto episodios de respiración profunda como superficial. Es un evento agónico que precede al paro respiratorio

Este tipo de respiración puede verse en lesiones bulbo-pontinas.

Respuesta motora

También las respuestas motoras aportan a la identificación topográfica de las diferentes disfunciones neurológicas, así cada lesión en cada



nivel del sistema puede generar una respuesta reconocible y diferente.

En un paciente con alteración de la conciencia se pueden diferenciar tres tipos de respuesta a estímulos nociceptivos: apropiados, inapropiados o ausentes.

Las respuestas apropiadas implican que las vías sensitivas y córtico-espinales están preservadas, en cambio su ausencia manifiestan una alteración uni o bilateral de éstas.

Las respuestas motoras inapropiadas constituyen "estereotipos" que dependen del nivel donde se encuentra el daño (ver figura 3).

Rigidez de decorticación: Frente al estímulo doloroso el paciente flexiona el brazo, la muñeca y los dedos del miembro superior y produce una extensión, rotación interna y flexión plantar del miembro inferior.

Se presenta en lesiones hemisféricas y de la cápsula interna.

Rigidez de descerebración: el paciente se encuentra en "opistótonos", aprieta sus dientes, extiende sus brazos con rigidez en aducción e hiperpronación y las piernas también rígidas y extendidas con flexión plantar.

Este patrón de respuesta se encuentran en graves lesiones mesencefálicas y protuberanciales, menos comúnmente puede ser producido por encefalopatías metabólicas severas (falla hepática o hipoglucemia extrema).

Posición de descerebración en miembros superiores con flaccidez o flexión de los inferiores: este tipo de respuesta se observa en lesiones protuberanciales, con importante daño del tallo encefálico.

Flaccidez: con lesiones bajas que involucran la médula se puede apreciar una flaccidez total frente a estímulos dolorosos.

Inconsciencia psicógena

Este término fue usado por Plum y Posner para definir un cuadro de origen neurótico o sicótico (catatonia esquizofrénica) que simula un coma.

Son estados en donde el paciente presenta un estado de inmovilidad absoluta, pero las estructuras de la corteza cerebral y el SARA están indemnes.

Suele ser una enfermedad de gente joven, que frecuentemente tiene un comienzo agudo y se encuentra precedida por una experiencia emocional traumática.

El paciente en general no se mueve y permanece con los ojos abiertos aparentemente sin ver. Cuando los párpados están cerrados presenta resistencia activa a la apertura y por lo general se cierran rápidamente cuando se los suelta.

El tono muscular está conservado aun cuando no mueve los miembros, los reflejos tendinosos están

conservados, y la respuesta plantar es de tipo flexora o ausente.

Pueden presentar parpadeo, no hay movimientos oculares erráticos, las pupilas son reactivas y simétricas, los movimientos de "ojo de muñeca" están ausentes y si se irriga el oído con agua helada se produce nistagmo ocular en lugar de una desviación tónica de la mirada.

El electroencefalograma puede diferenciar el cuadro de un estado comatoso.

Distinción entre coma estructural, metabólico o difuso y Inconsciencia psicógena

Las lesiones estructurales causan en general signos focales y lateralización (asimetrías sensitivas y motoras), el estado de conciencia, el examen de las pupilas, las respuestas motoras, los movimientos óculo-vestibulares, y el patrón respiratorio es coherente concordando con los diferentes niveles que se aprecian en la tabla 2.

Los procesos difusos o metabólicos en cambio son de iniciación más lenta, con un nivel de conciencia fluctuante, tienen una historia clínica coincidente, se acompañan de otros signos y parámetros de laboratorio que acompañan a la patología causante, y suelen acompañarse de movimientos involuntarios como asterixis, temblor o convulsiones (6).

El diagnóstico de inconsciencia psicógena se logra demostrando la indemnia de las estructuras de SARA y los hemisferios cerebrales por la semiología descrita en dicho apartado.

Un rasgo que caracteriza tanto al coma metabólico o difuso (aun en estadios avanzados) como a la Inconsciencia psicógena, es la preservación de simetría pupilar con reactividad conservada (reflejo fotomotor positivo).

Pronóstico

El pronóstico de los pacientes en coma pos anóxico es desfavorable cuando hay ausencia de respuesta pupilar en el primer día y, de respuestas motoras al tercer día.

Los potenciales evocados somato-sensitivos tienen importante valor pronóstico; los pacientes en coma con ausencia de potenciales evocados corticales presentan una mortalidad cercana al 100%

Consideraciones para la evaluación inicial del paciente en coma

1. Interrogatorio

Frecuentemente no se dispone de información. En ocasiones, los familiares, amigos, personal de la ambulancia y médicos que hayan tratado previamente al paciente pueden aportar datos.

Debemos considerar: Antecedentes de traumatismos, enfermedades previas, consumo de medicamentos, drogas, alcohol, trastornos psiquiátricos.

Una aproximación práctica inicial podría tomar como modelo la Historia clínica utilizada en la revisión secundaria del paciente traumatizado (7).



La regla mnemotécnica “AMPLIA” podría servir de referencia al momento del interrogatorio: Alergias, Medicamentos tomados habitualmente, Patología previa, Libaciones y últimos alimentos ingeridos, Ambiente y eventos relacionados con la situación patológica.

El interrogatorio no debe retrasar las medidas necesarias para estabilizar al paciente.

2. Examen físico:

Los principales elementos que tendremos que buscar en el examen físico se relacionan con los elementos semiológicos que nos permiten evaluar las estructuras de los hemisferios cerebrales y el tallo encefálico, según la semiología descrita previamente.

- ✓ Nivel de conciencia y score de Glasgow
- ✓ Patrón respiratorio
- ✓ Pupilas y reflejo fotomotor.
- ✓ Movimientos óculo-cefálicos y óculo-vestibulares
- ✓ Respuesta motora.

Los movimientos de flexión y rotación de la cabeza no deben realizarse en el paciente traumatizado sin descartar lesión de columna cervical

Sin embargo, el examen clínico deberá ser completo, considerando:

- piel: signos de traumatismos, infección o de embolias sépticas, estigmas de hepatopatía crónica, marcas de venopunturas (adictos).
- cabeza: lesiones traumáticas, otorragia o epistaxis (fractura de base de cráneo), aliento (alcohólico, “aliento hepático”, cetoacidosis), rigidez de nuca (no manipular cuello ante sospecha de fractura cervical), pupilas (ver examen neurológico), coloración de mucosas.
- Tórax, abdomen, pelvis y extremidades: examinados de manera habitual. En casos de traumatismos, se seguirá sistemática propuesta por el ATLS.

Considerar estados de “pseudo-coma”:

- ✓ **Arreactividad psicógena:** el paciente parece arreactivo pero está fisiológicamente despierto. El exámen neurológico es normal.
- ✓ **Síndrome de enclaustramiento (locked-in):** un proceso destructivo (normalmente obstrucción de la arteria basilar con infarto de tronco) interrumpe los tractos descendentes córtico-bulbares y córtico-espinales, quedando intactas sólo las fibras que controlan el parpadeo y los movimientos oculares verticales. El paciente sólo se comunica por este mecanismo.

- ✓ **Enfermedad bilateral de los lóbulos prefrontales:** produce abulia, la cual puede ser lo suficientemente severa como para producir un estado de mutismo aquinético. Parecen despiertos pero están mudos, y no responden a estímulos o lo hacen con gran retraso.
- ✓ **Estado epiléptico no convulsivo:** raro que simule un coma. Normalmente hay algún signo indicador de actividad epiléptica.

3. Campo visual y fondo de ojo: en aquellos pacientes en los que la falta de respuesta no es completa, se debe valorar el campo visual con movimientos amenazantes sobre el ojo. El fondo de ojo puede revelar edema de papila, el cual sugiere aumento de la presión endocraneana. La presencia de hemorragias subhialoideas –manchas redondas y bien definidas en la superficie de la retina- se asocia a hemorragia subaracnoidea.

4. Pruebas de laboratorio

- **Habituales:** hemograma, estado ácido-base, uremia, creatininemia, hepatograma, glucemia, calcemia, fosforemia, análisis de orina, ECG, Rx de tórax.
- **Determinación de tóxicos:** opiáceos, barbitúricos, sedantes, antidepressivos, cocaína y alcohol cuando esté clínicamente indicado.
- **Marcadores bioquímicos:** el dosaje en LCR y sangre de moléculas específicas del tejido cerebral como enolasa neuronal específica, s 100 beta, proteína glial fibrilar, Isoenzima de la creatin-fosfoquinasa BB, son sensibles para detectar lesión del tejido nervioso, pero su utilidad y valor no están claramente establecidos.

5. Estudios especiales

- Rx cráneo: este estudio carece de valor si se solicita una tomografía de cerebro (8). Puede ser de utilidad en pacientes con traumatismo encéfalo craneal leves.
- Rx de perfil de columna que abarque la totalidad de las vértebras cervicales y primera dorsal, para descartar lesiones de espina cervical (puede ser reemplazada por tomografía)
- Tomografía de cerebro sin contraste: es el estudio más frecuentemente empleado, por su disponibilidad, costo, sensibilidad, y la facilidad para realizarla en el paciente crítico. Luego se puede recurrir a estudios contratados en función del diagnóstico.
- RMN* de cerebro y tronco; es el estudio de elección para lesiones del tronco encefálico y la médula espinal y, altamente sensible para áreas



isquémicas, pero es de difícil acceso y engorrosa en el paciente crítico.

- EEG**
- Angiografía*
- Punción Lumbar (PL): ante la sospecha de meningitis o encefalitis. La TC/RMN han hecho posible el diagnóstico de hemorragia intracraneal sin necesidad de recurrir a la PL. Cuando la hemorragia es lo suficientemente pequeña como para pasar desapercibida en las imágenes, la PL es necesaria. **En los pacientes con alteración de conciencia se debe realizar TC previamente a la PL**, para evitar la posibilidad que lesiones no evidentes generen herniación cerebral al extraer el líquido cefalorraquídeo.

* Medidas a considerar según el caso clínico.

** Recientes estudios muestran una alta frecuencia de “estados epilépticos no convulsivos” (8 a 19%) cuando se estudian pacientes con alteración de conciencia de origen incierto.

TRATAMIENTO:

- 1) **Inmediato:** el manejo agudo del coma debe ser conceptualizado como una emergencia que pone en peligro la vida, es vital asegurar la permeabilidad de la vía aérea con protección de la columna cervical (collar de Filadelfia) mantener una adecuada mecánica ventilatoria y función cardiovascular, que aporten un adecuado nivel de oxígeno tisular.
- 2) **Ventilación y oxigenación:** mantener adecuada oxigenación (oxígeno suplementario), prevenir la hipercapnia, las infecciones y aspiraciones:
 - ✓ quitar la dentadura postiza.
 - ✓ insertar un dispositivo oro-faríngeo (cánula de mayo) de tamaño adecuado para evitar que la lengua obstruya la vía aérea.
 - ✓ aspiración de secreciones de boca y naso-faringe. Colocar al paciente en decúbito lateral
 - ✓ intubación ante coma, inadecuada ventilación o mal manejo de secreciones.
 - ✓ Sonda Nasogástrica para evacuar el contenido gástrico, mejorar la ventilación y prevenir la aspiración.
 - ✓ Gasometría arterial las veces que sea necesario para asegurar una ventilación adecuada.
- 3) **Extracción de sangre:** análisis de laboratorio rutinario y tóxicos (en caso de ser necesario).
- 4) **Tiamina:** 100 mg endovenosos (1-2 mg/kg), si existiera la posibilidad de encefalopatía de Wernicke, para prevenir la carencia brusca de la misma ante la administración de dextrosa.
- 5) **Soluciones glucosadas:** 25-50 ml de dextrosa al 25% endovenosa, para descartar la hipoglucemia como causa de deterioro del sensorio.
- 6) **Flumazenil:** su uso es discutido, se indica si se sospecha sobredosis de benzodiazepinas (10), 0,2 mg. IV por minuto hasta lograr una respuesta o llegar aun máximo de 1 mg., y se descarta que el paciente las reciba por convulsiones. Actúa de 1 a 2 minutos pero por su corta vida media puede producir “re-sedación” a los 45-60 minutos de la aplicación (11).
- 7) **Naloxona:** se utiliza ante la sospecha de sobredosis de opiáceos. La dosis es de 0,01mg/kg a pasar en 5-10 minutos, hasta que recupere la conciencia.
- 8) **Medidas anti-escara:** Rotación de decúbito cada 1-2 horas; medidas anti-escara (colchón inflable).
- 9) **Nutrición:** El mejor método de nutrir a cualquier paciente y, muy especialmente al neurocrítico es por vía enteral, posee menor morbi-mortalidad y mejores resultados que la nutrición parenteral, debe iniciarse idealmente dentro de las primeras 36 horas del ingreso.
- 10) **Cuidados génito-uritarios:** colector externo o sonda vesical.
- 11) **Cuidado de los ojos:** impedir lesiones corneales manteniendo párpados cerrados o usando gotas de metilcelulosa, 2 gts. en cada ojo 2-3 veces por día, o bien, gasas humedecidas en solución fisiológica.
- 12) **Insomnio y agitación:** puede aparecer en la fase de recuperación. Debe evitarse la sedación innecesaria. Para lograr sedación se podrán utilizar benzodiazepinas de acción corta, como el midazolam. El haloperidol es el neuroléptico de indicación absoluta en el delirium.
- 13) **Hormonas tiroideas y corticoides:** Ante la sospecha clínica de coma mixedematoso (hipotiroidismo severo; facies hipotiroideas, hipotermia, bradicardia) se debe indicar hormonas tiroideas y corticoides (300 mg. de hidrocortisona diarios) mientras se espera el resultado de los estudios.
Hormonas tiroideas: Algunos autores indican 200 a 400 microgramos (mcg) de T4 y luego 100



microgramos por día, otros suman 200 a 300 microgramos de T4 en carga y 50 mcg de sostén con el aporte conjunto de T3; 5 a 20 mcg en carga y luego 2,5 a 10 mcg. cada 8 horas, la T3 se continúa hasta la estabilización del paciente. Debe intentarse aportar hormonas IV en el paciente inestable. En el paciente añosos o coronarios se deben aportar dosis menores (100 mcg en carga y 50 a 100 mcg por día).

Consideraciones especiales:

Edema cerebral e hipertensión endocraneal (HTE): El edema cerebral, genera hipertensión endocraneana que puede provocar deterioro del sensorio o coma . Si bien un capítulo se dedica a esta entidad, cabe recordar que en estos casos se deberán mantener

- ✓ Medidas generales (cabecera 45°, con la cabeza en la línea media), monitoreo de TA, diuresis y osmolaridad sérica.
- ✓ Agentes hiperosmolares (manitol al 20% 1g/kg ev a pasar en 10-30min y cada 4hs).
- ✓ corticoides son más eficaces sobre el edema cerebral vasogénico (ej. asociado a tumores cerebrales) que sobre el edema cerebral citotóxico (ej. asociado a isquemia y anoxia). La dexametasona 10 mg en bolo iv. y luego 4-6mg cada 6 horas será de ayuda en estos casos.
- ✓ Hiperventilación: Consiste en hiperventilar al paciente (respirador) para mantener una presión parcial de CO₂ de 32 mmHg.
- ✓ Coma barbitúrico y la cirugía descompresiva: Representan actitudes terapéuticas de mayor complejidad, que se llevan a cabo en pacientes internados en Terapia intensiva.

Convulsiones: Lorazepan 0,1 mg/kg a 2 mg. por minuto, seguido por carga de fenitoina 20 mg/Kg IV a menos 50 mg/minuto. Mantenimiento; 5 mg./Kg. día (ver capítulo de convulsiones)

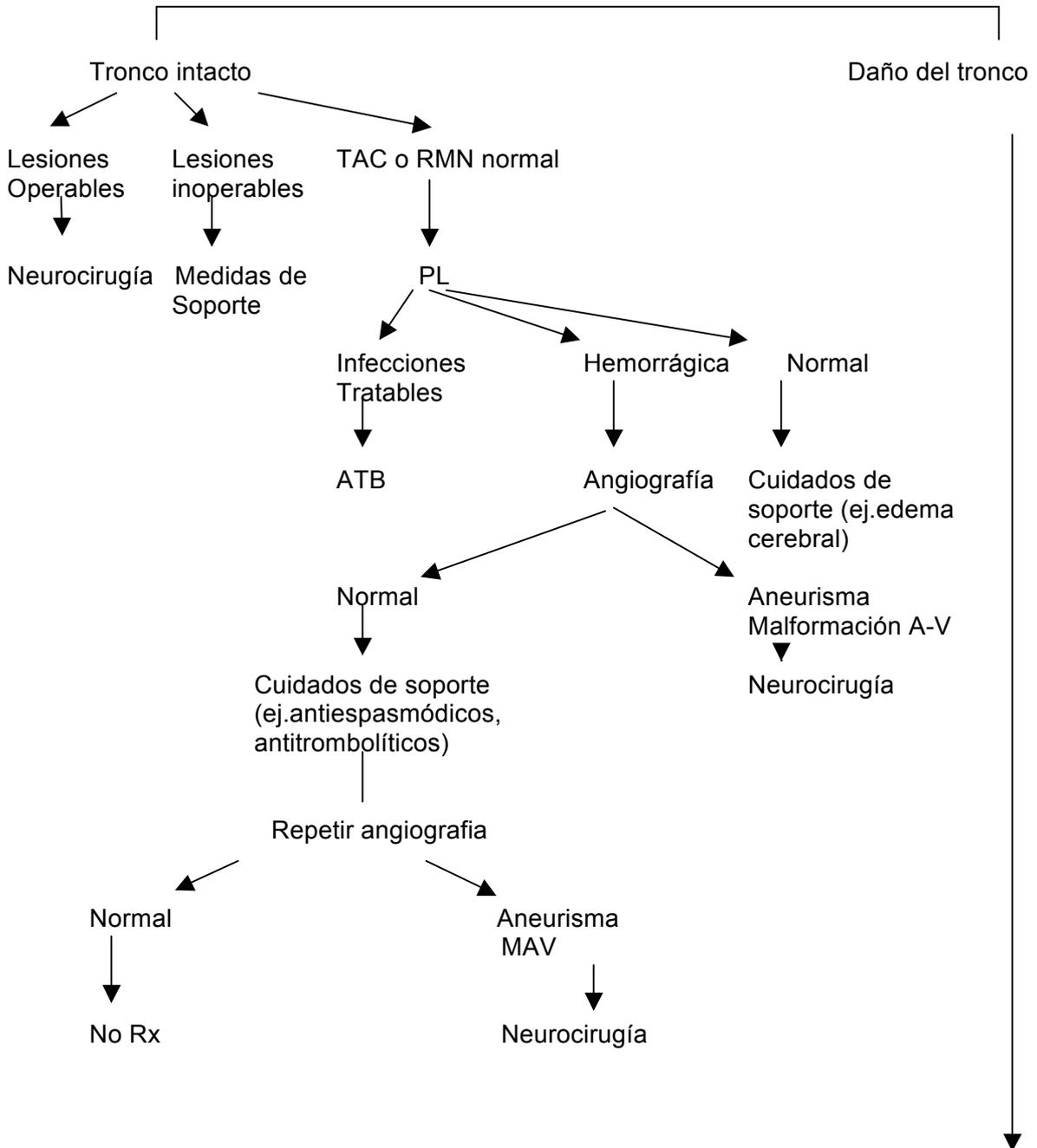
Coma persistente: Los pacientes crónicamente areactivos, con las funciones del tronco conservadas se dice que están en estado vegetativo persistente. Con exploraciones simples, a la cabecera del enfermo es posible predecir la recuperación neurológica en pacientes con coma hipóxico-isquémico conforme a su mejor estado funcional durante el primer año.

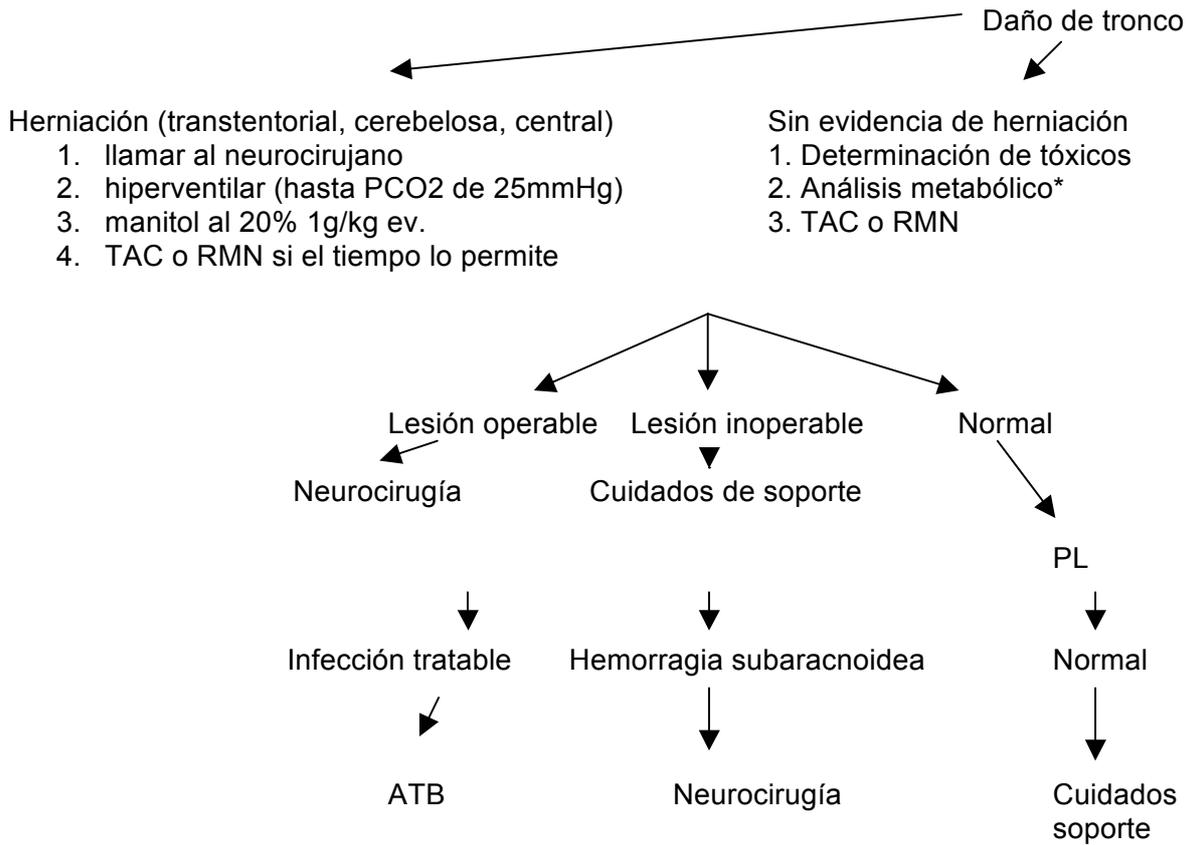
Considerar la denuncia al INCUCAI frente a todo paciente en coma



Protocolo de diagnóstico y tratamiento en el paciente en coma:

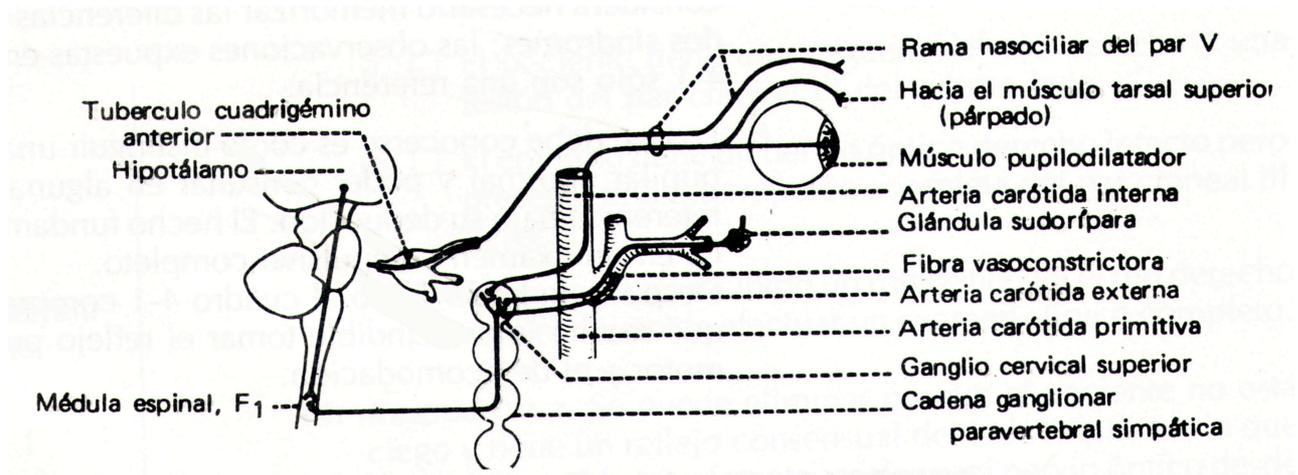
1. Extracción de sangre y comenzar con administración ev.
2. Tiamina ev
3. Dextrosa ev
4. Naloxona ev.





* hepatograma., ácido-base , urea, glucemia, calcemia, electrolitos.

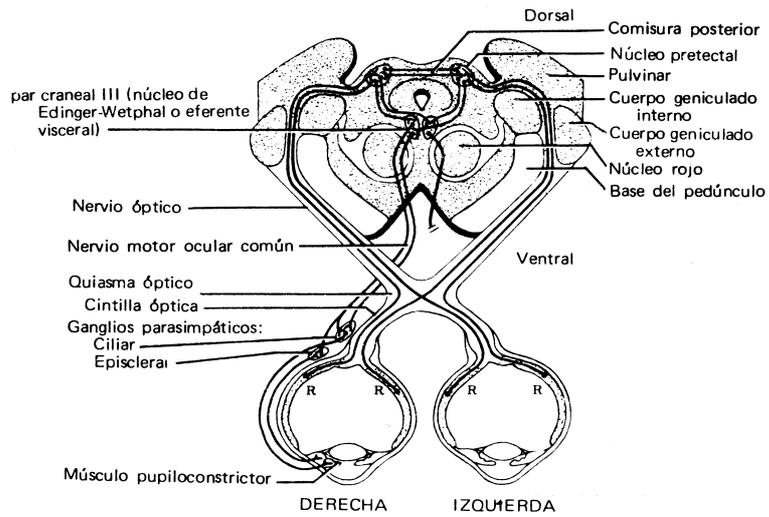
Figura 1; Anatomía del sistema parasimpático



Tomado de DeMyer. *Técnica del examen neurológico, texto programado. Tercera edición. Editorial Médica Panamericana.*

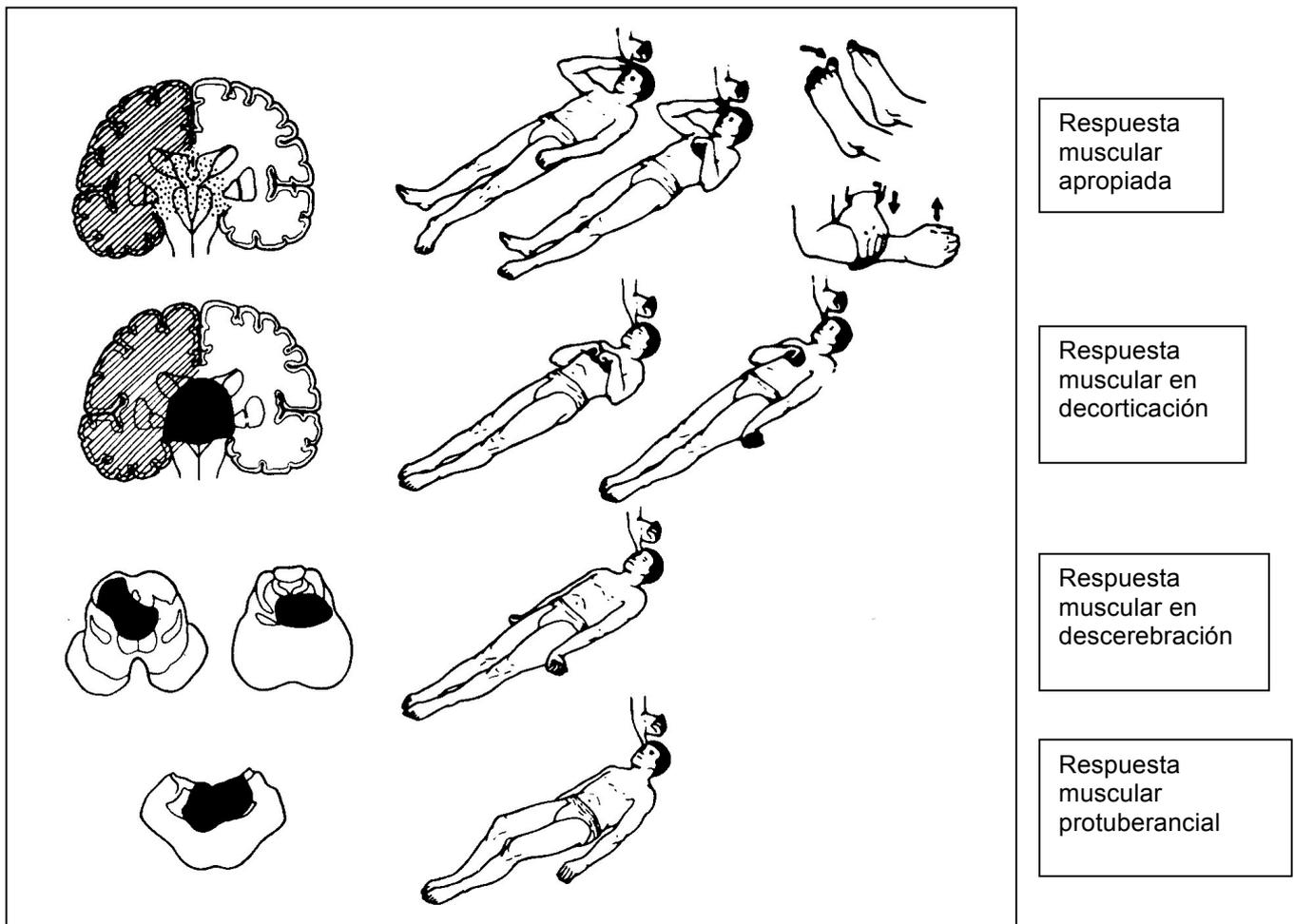


Figura 2; Anatomía del sistema parasimpático; núcleos y vías de la visión y las pupilas – sistema parasimpático



DeMyer. Técnica del examen neurológico, texto programado. Tercera edición. Editorial Médica Panamericana.

Figura 3; respuesta motora a estímulos dolorosos





Modificado de Plum F, Posner JB: The Diagnosis of Stupor and Coma. Contemporary Neurology

Referencias:

1. Teasdale G, Jennett B: Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974; 2:81-84
2. Plum F, Posner JB: The Diagnosis of Stupor and Coma. Contemporary Neurology Series 19. Third Edition. Philadelphia, Davis, 1980.
3. Stevens RD et al: Approach to the comatose patient. *Crit Care med* 2006; 34: 31-44.
4. J I Tembl Ferrairó. I Boscá Blasco. JJ Vilchez Padilla. Protocolo diagnóstico del coma. *Medicine* 2003; 08:5574-7.
5. W. DeMyer. Técnica del examen neurológico, texto programado. Tercera edición. Editorial Médica Panamericana.
6. D. H. Miller and E.C. Raps. *Critical Care Neurology*. Butterworth-heinemann. 1998.
7. ATLS manual, edición 1997.
8. Hofman PA. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 68:416-422, EFNS task force. *Eur j. Of Neur* 2002, 9: 207 – 219
9. Towne AR, Waterhouse EJ, Boggs JG, et al: Prevalence of nonconvulsive status epilepticus in comatose patients. *Neurology* 2000; 54:340-345
10. K. Malik, DC Hess. Evaluating the Comatose Patient. Vol 111.Nº2. Feb 2002. posgraduate Medicine.
11. Marx: *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*, 6th ed. Copyright 2006, Mosby.