

TEMA 9.

ABORDAJE DEL PACIENTE EN COAM: MANEJO, VALORACIÓN, DIAGNÓSTICO INICIAL Y TRATAMIENTO

Las alteraciones del estado de conciencia son causa frecuente de consulta en los servicios de urgencias, lo que, junto a la gran cantidad de procesos, muchos de ellos tratables, que pueden desembocar en este complejo sintomático, hace del coma un tema de gran interés.

Entre el estado de alerta físico y mental que supone un estado de conciencia normal y la supresión total de dicha actividad que define el estado de coma, existen multitud de estadios.

El estado de conciencia normal incluye: clara percepción de uno mismo y del propio entorno, respuesta adecuada a estímulos y alternancia sueño-vigilia.

El coma es una situación clínica de tal gravedad que, a corto plazo, puede producir la muerte del paciente o dejar secuelas cerebrales irreversibles. Por ese motivo precisa una rápida y correcta actitud diagnóstica y terapéutica. La anamnesis y la exploración física son las claves para realizar un buen diagnóstico diferencial, pero no deben retrasar el inicio del tratamiento.

CONCIENCIA

Conjunto de funciones del SN que nos permiten el reconocimiento propio y del entorno, y nos capacitan para reaccionar de forma adecuada frente a cualquier estímulo. Está integrada por dos funciones interdependientes: la vigilia y la consciencia.

VIGILIA (nivel de conciencia): mecanismo que mantiene la capacidad para estar alerta o despierto. Mediado por el sistema reticular activador ascendente (SRAA) que se extiende desde el bulbo raquídeo hasta el tálamo e hipotálamo.

CONSCIENCIA (contenido de la conciencia): conjunto de funciones cognitivas y afectivas. Sus mecanismos están localizados difusamente en la corteza cerebral. Su activación depende del SRAA.

(SRAA: vía talámica que se proyecta difusamente desde la corteza, que mantiene el estado de vigilia y alerta del individuo, conciencia.)

ALTERACIONES PARCIALES DE LA CONCIENCIA

En la alteración del nivel de conciencia hay que considerar que entre el estado de alerta normal y el coma profundo existen estados intermedios (somnolencia, obnubilación, estupor) en los que la reactividad y la capacidad de respuesta a estímulos están cada vez más comprometidas.

SOMNOLENCIA: tendencia al sueño con respuesta adecuada a órdenes verbales simples y complejas, así como a estímulos dolorosos, pero al poco tiempo vuelve a su estado inicial.

OBNUBILACIÓN: es un grado más marcado, caracterizado por la respuesta a órdenes verbales simples y a estímulos dolorosos. No hay respuesta adecuada a órdenes verbales complejas.

CONFUSIÓN: alteración de las funciones mentales superiores principalmente ideación y asociación de ideas.

DELIRIUM: desconocimiento del mundo exterior, vivencia de la interior como global. Predominan las ilusiones y alucinaciones.

ESTUPOR: reducción del nivel de vigilia en la que el sujeto precisa de estímulos dolorosos para ser despertado, no responde a ningún tipo de orden verbal. Alteración global del contenido de conciencia, con reactividad conservada. **ABRE LOS OJOS.**

COMA: verdadero estado de inconciencia, alteración del contenido y la reactividad (vigilia). El paciente permanece con los ojos cerrados, el despertar no es posible ni con estímulos dolorosos y si se obtienen repuestas estas son inapropiadas; el contenido de la conciencia es inestimable.

ETIOPATOGENIA:

El estado de conciencia normal se mantiene gracias a los estímulos que el sistema reticular activador ascendente (SRAA) del tronco del encéfalo envía a la corteza. Este sistema mantiene el estado de alerta gracias a estímulos dirigidos a la corteza cerebral mediante fibras reticulocorticales, directas e indirectas, a través del tálamo. Por tanto, la situación de coma solo se produce cuando se altera alguno de los elementos que participan en el mantenimiento del estado de alerta: la corteza cerebral (lesiones difusas de ambos hemisferios cerebrales), como receptora de dichos estímulos, y el tronco del encéfalo que aloja al SRAA, como su emisor. El resto de las lesiones (protuberanciales inferiores, bulbares, cerebelosas o hemisféricas unilaterales) no originan disminución del estado de conciencia, salvo que compriman dichas estructuras por proximidad o por aumento de la presión intracraneal.

Los procesos que pueden desembocar en un estado de coma abarcan desde alteraciones estructurales del SNC hasta disfunciones metabólicas que dificultan el alto consumo de oxígeno y glucosa del cerebro, incluyendo los tóxicos exógenos y endógenos. Los tóxicos y las enfermedades de origen metabólico disminuyen el estado de conciencia, afectando difusamente a la corteza cerebral o directamente al SRAA (infratentorial); mientras que las alteraciones estructurales pueden, además, originar coma por lesión hemisférica (supratentorial), siempre que se comporten como procesos ocupantes de espacio, desplazando el hemisferio contralateral a nivel frontal (herniación subfacial) o pineal, y el tronco del encéfalo caudalmente (herniación central o transtentorial). Estas lesiones ocupantes de espacio también pueden afectar al hemisferio ipsilateral mediante la herniación del uncus del temporal.

ETIOLOGÍA:

Las causas más frecuentes del coma son la hipoxemia, la hipoglucemia y la hipotensión arterial; después la tóxico-metabólica (drogas, sepsis, hipercapnia, fallo renal/hepático).

El estado de alerta está integrado y controlado por un conjunto neuronal denominado sistema reticular de activación ascendente (SRAA)

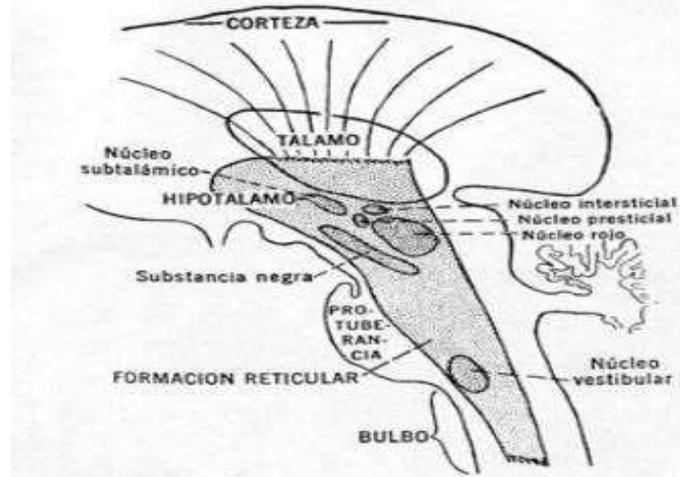
que desde el tronco encefálico interrelaciona estructuras diencefálicas (incluidas las hipotalámicas) y talámicas con la corteza cerebral. Algunas neuronas de la formación reticular tienen proyecciones para conectarse con las neuronas motoras de la columna vertebral y afectar funciones como el control respiratorio y cardiovascular. Además, hay también neuronas que se proyectan a la mayor parte del cerebro. Estas fibras influyen sobre el estado de alerta, el grado total de consciencia y excitación. Así cualquier elemento que pueda afectar a este grupo neuronal tendrá una respuesta anómala en el estado de alarma. En general las diferentes causas (tóxicas, metabólicas, temperaturas bajas, hemodinámicas o infecciosas) producirán una reducción en la concentración de oxígeno y enlentecerá el metabolismo neuronal. El estado de coma puede presentar aislado o formar parte de una sintomatología con orígenes tan dispares como un politraumatizado, estado post-comicial o en el contexto de un síndrome coronario agudo, teniendo que ser valorado en el conjunto de esas patologías de base.

El mantenimiento de un adecuado nivel de consciencia requiere la integridad del sistema reticular activador ascendente (**SRAA**) situado en el tronco encefálico por un lado y de la **corteza cerebral** por otro, ambos conectados a través del tálamo.

Se deduce fácilmente que para que se produzca un coma tendremos que tener afectado el tronco de encéfalo y/o corteza cerebral. Esta última debe estar difusamente afectada y generalmente de forma bilateral.

La afectación del tronco de encéfalo puede ser primaria o secundaria a un proceso supratentorial que lo comprima por herniación de masa encefálica.





ESTADOS DE PSEUDOCOMA:

- **Falta de respuesta psicógena:** el paciente aparece sin respuesta, pero está fisiológicamente despierto. La exploración es normal y la respuesta oculo-vestibular está intacta.
- **Mutismo acinético:** estado de vigilia sin posibilidad de elaborar respuesta. Puede ser debido a daño cerebral bilateral (cuadro apálico), lesión en porción superior del mesencéfalo y diencefalo o hidrocefalia aguda.

CLASIFICACIÓN:

- 1) **ESTRUCTURAL:** implica afectación del SRAA, ya sea de forma directa (lesión infratentorial/tronco del encéfalo) o indirecta (grave lesión supratentorial/hemisférica con herniación transtentorial). En principio conlleva peor pronóstico.
- 2) **TÓXICO-METABÓLICO** (el más frecuente): implica disfunción cerebral bilateral y difusa. Incluye el coma infeccioso y comicial. Suelen existir conductas y alteraciones variable en el tiempo.

TIPO DE COMA	PRINCIPALES CAUSAS	MANIFESTACIONES CLÍNICAS
COMA NO ESTRUCTURAL		
TÓXICO	Sedantes, barbitúricos, opiáceos, ...	<p>Confusión previa inicial, coma superficial de comienzo progresivo y curso fluctuante.</p> <p>Sin focalidad neurológica (salvo la hipoglucemia): signos neurológicos ausentes o fluctuantes o dependientes de la causa.</p> <p>Reflejos de tronco indemnes (excepto en coma metabólico profundo).</p> <p>Pupilas simétricas, pequeñas y reactivas (salvo pupilas farmacológicas).</p> <p>Mirada conjugada centrada.</p> <p>Patrón respiratorio con hipo-/hiper-ventilación.</p> <p>Tono muscular disminuido simétrico.</p> <p>Asterixis, mioclonías, temblor.</p>
METABÓLICO	Hipoglucemia, hipernatremia, encefalopatía hepática...	
IRRITACIÓN MENÍNGEA	Infección SNC, HSA, ...	
CRISIS GENERALIZADA	Estado post-crítico.	
COMA ESTRUCTURAL		
LESIÓN INFRATENTORIAL	Lesiones en tronco del encéfalo o cerebelo (Ictus isquémico o hemorrágico, trauma, infección, tumor, ...).	<p>Inicio súbito, coma profundo y curso constante/progresivo.</p> <p>Focalidad neurológica unilateral o bilateral.</p> <p>Reflejos de tronco alterados: oculocefálicos (ojos de muñeca) y oculo vestibulares.</p> <p>Alteración pupilar.</p> <p>Mirada en reposo desconjugada. Bobbing.</p> <p>Patrón respiratorio alterado.</p> <p>Asimetrías motoras. Hemiparesia/tetraparesia flácida.</p> <p>Fondo de ojo patológico.</p>
LESIÓN SUPRATENTORIAL	Lesiones hemisféricas (Infartos o hematomas, traumas, tumores, abscesos... extensas con herniación lateral/transtentorial).	<p>Rara causa de coma.</p> <p>Sólo lesiones muy extensas que progresan a herniación.</p> <p>Focalidad asimétrica inicial con reflejos de tronco indemnes.</p> <p>Desviación oculocefálica homolateral.</p> <p>Datos de HTIC (papiledema, cefalea, vómitos, confusión) que evoluciona a herniación cerebral (coma y compromiso de tronco: alteraciones pupilares, vegetativas...).</p>

Diferencias entre el coma estructural y el metabólico	
Estructural	Metabólico
Comienzo súbito	Comienzo progresivo
Profundo	Superficial
Constante o progresivo	Fluctuante
Focalidad, excepto: <ul style="list-style-type: none"> - HSA. - Trombosis de senos venosos. - Hematoma subdural crónico. - Meningitis. - Vasculitis. 	Ausencia de focalidad, excepto: <ul style="list-style-type: none"> - Hipoglucemia. - Hiponatremia. - Encefalopatía hepática. - Intoxicación barbitúrica.
Fondo de ojo patológico: <ul style="list-style-type: none"> - Hemorragia subhialoidea. - Edema de papila 	Pupilas simétricas, pequeñas y reactivas (excepto bloqueo farmacológico).
Asimetría en la motilidad ocular.	Movimientos oculares errantes.
ROC y ROV patológicos.	ROC y ROV normales.
Otros patrones típicos.	Respiración rápida y profunda.
Asimetrías motoras.	Inquietud motora, temblores, mioclonías.
Asimetrías de tono muscular	Tono muscular normal o disminuido y simétrico.

Clasificación del coma según haya focalidad neurológica y alteraciones en el líquido cefalorraquídeo (LCR)	
Enfermedades que cursan sin signos de focalidad neurológica ni alteraciones en el LCR.	Enfermedades que cursan con focalidad neurológica con o sin alteraciones en el LCR.
Intoxicaciones Hipoxemia grave Shock de cualquier etiología Traumatismo craneoencefálico Hipertermia e hipotermia Encefalopatía hipertensiva Encefalopatía de Wernicke Trastornos metabólicos: <ul style="list-style-type: none"> - Hiperglucemia e hipoglucemia. - Alteraciones hidroelectrolíticas. - Alteraciones del equilibrio acidobásico. - Encefalopatía hepática y urémica. - Hipotiroidismo - Insuficiencia suprarrenal. - Porfirias. 	Infarto y hemorragia cerebral. Hemorragia subaracnoidea. Hematoma subdural o epidural. Meningoencefalitis. Absceso cerebral. Tumor cerebral. Traumatismo craneoencefálico. Encefalopatía hipertensiva. Rara vez algunos trastornos metabólicos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

El estado de conciencia es el parámetro definitorio del coma. Las afecciones hemisféricas difusas y las alteraciones diencefálicas originan cambios en el estado de conciencia que van desde la somnolencia al estupor, mientras que las lesiones del tronco del encéfalo suelen originar coma profundo. Para valorar el estado de conciencia se utiliza la escala de Glasgow, si bien esta fue ideada para la valoración pronóstica del TCE. Es una escala de 3 a 15 puntos, en la que la obtención de 3 puntos indica coma profundo, menos de 8 puntos una disminución de la conciencia que impide

mantener una vía aérea permeable (necesidad de intubación endotraqueal) y 15 puntos un estado de conciencia normal. Permite además valorar la evolución del estado de conciencia.

Tabla 22.2. Escala de coma de Glasgow

Apertura ocular	Respuesta verbal	Respuesta motora
Espontánea	4 Orientada	5 Obedece órdenes 6
Estímulo verbal	3 Confusa	4 Localiza el dolor 5
Estímulo doloroso	2 Inapropiada	3 Flexiona 4
Nula	1 Incomprensible	2 Flexión anómala 3
	Nula	1 Extensión anómala 2
		Nula 1

La clínica presente en las alteraciones del nivel de conciencia estará fundamentada en la intensidad de la alteración y en la capacidad de respuesta a los estímulos. Así en el estado de coma el paciente no puede despertarse y tendrá una respuesta muy refleja a estímulos dolorosos en general de gran intensidad. En grados mayores de coma la respuesta será nula manteniendo la respiración de forma involuntaria y con patrones típicos, desapareciendo incluso respuestas reflejas corneales, osteotendinosas, cremastéricas, pupilares y faríngeos. La motilidad ocular y el reflejo pupilar pueden sufrir alteraciones, así como las posturas y respuestas motoras siendo recogidas en el apartado de la exploración del paciente.

En el examen clínico inicial se debe valorar, en un primer momento, los signos vitales, siguiendo el esquema de valoración primaria de un paciente crítico: ABCDE.

Los signos vitales, además, no darán información sobre posibles etiologías. Por ejemplo, la hipertensión arterial está presente en el síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) o en hematomas intraparenquimatosos espontáneos; mientras que la hipotensión arterial se asocia con sepsis, hipovolemia, shock cardiogénico, drogas o enfermedad de Addison.

El patrón respiratorio, sobre todo la hipo o hiperventilación, junto con la pulsioximetría y una gasometría arterial, son fundamentalmente en la valoración inicial.

Es en la exploración física donde más datos obtendremos (aspecto cutáneo, metabólico, fetor de tóxicos, sudoración...) para asociar al estado comatoso la clínica típica del elemento causal.

DIAGNÓSTICO:

Para diagnosticar un estado de coma, basta sólo con una mínima exploración donde se objetive la falta de respuesta a estímulos. Una vez confirmado el coma hay que descartar urgentemente que sea secundario a emergencias (PCR, shock,...) o causas “fácilmente” tratables (hipoglucemias, intoxicaciones). Finalmente hay que intentar aproximarse a su causa, siendo lo fundamental distinguir entre el coma estructural (precisa prueba de neuro-imagen y el no estructural (suele precisar estudios analíticos).

HISTORIA CLÍNICA:

Es fundamental determinar el tiempo de instauración del coma (brusco apoya HSA o crisis; gradual sugiere tumor cerebral o infección subaguda; fluctuante, apoya hematoma subdural, crisis recurrentes o encefalopatía metabólica), la presencia de focalidad neurológica previa al coma (apoya ictus con efecto masa, ictus vertebro-basilar) o de episodios neurológicos previos (AIT, crisis). También hay que preguntar por procesos recientes (fiebre, apoya infección; cefalea, lesión intracraneal; caídas, HSD; confusión, origen tóxico-metabólico), toma de tóxicos/fármacos, antecedentes psiquiátricos y factores de riesgo cardiovascular y/o cardiopatía.

EXAMEN FÍSICO:

Debe ser rápido y exhaustivo. Además de las constantes vitales (la HTA severa debe hacer descartar encefalopatía hipertensiva y la hipotensión arterial sepsis, hipovolemia, Addison...) y el examen general (que incluya búsqueda de estigmas de hepatopatía y marcas venopunción) es esencial un examen neurológico específico, que ayude a determinar si hay lesiones estructurales (focalidad, signos HTIC) y su localización topográfica.

Dentro de la exploración neurológica se debe mostrar especial interés en el nivel de conciencia por ser éste el que define la patología, haciendo una descripción objetiva de las limitaciones que muestra el paciente o de las respuestas que sí presenta. Los estímulos a estudio son auditivos y somatosensoriales fundamentalmente. No deben ser agresivos para el paciente (no aplicar pellizcos en pezón, presión en zona esternal, o traumatismo genital). Una llamada con voz enérgica o agitación sobre el hombro con repetición de palmadas serán suficientes para desarrollar o no una respuesta. Si el paciente abre los ojos, habla, tose o se mueve se considerará respuesta positiva al estímulo.

Pupilas:

	Tipo	Indica	Se observa en
	Miótica reactiva	Lesión diencefálica	Coma metabólico. Lesión hemisférica bilateral. Herniación inicial.
	Medias no reactivas	Lesión mesencéfalo	Intoxicación barbitúricos, succinilcolina o glutetimida. Herniación establecida. Hipotermia. Hipotensión.
	Puntiformes reactivas	Lesión protuberancial	Hemorragia protuberancial. Opiáceos.
	Midriasis unilateral arreactiva	Lesión III par	Herniación uncal transtentorial
	Midriasis bilateral arreactiva	Lesión mesencéfalo	Herniación fase final Intoxicación anticolinérgicos, cocaína y anfetaminas. Uso de simpaticomiméticos. Anoxia cerebral grave.
	Miótica unilateral reactiva	Lesión hipotalámica Lesión simpática cervical	Herniación transtentorial.

La respuesta pupilar es fundamental para realizar la valoración inicial y seguir la evolución posterior. En general, las alteraciones pupilares se deben a lesiones estructurales, mientras que los comas de origen tóxico o metabólico no suelen presentarlas. Hay que explorar el tamaño, la simetría y la respuesta a la luz y el dolor, teniendo en cuenta las alteraciones que en

las pupilas pueden ocurrir por la administración de fármacos tópicos o sistémicos. Se puede encontrar una serie de patrones característicos:

- **Pupilas isocóricas, mióticas y normorreactivas:** indican encefalopatía metabólica, intoxicación por opiáceos o insecticidad organofosforados y lesiones diencefálicas.
- **Pupilas isocóricas con miosis puntiformes arreactiva:** se aprecian en lesiones protuberanciales.
- **Pupilas isocóricas, intermedias y arreactivas:** sugieren lesión a nivel mesencefálico.
- **Pupila miótica unilateral y reactiva:** constituye un signo de alerta de herniación transtentorial precoz. Igualmente, puede formar parte del síndrome de Claude-Bernard-Horner junto a ptosis parpebral, enoftalmos y anhidrosis facial homolateral, en casos de lesiones a nivel hipotalámico, bulbomedular o de la cadena simpática cervical.
- **Pupilas isocóricas, midriáticas y arreactivas:** indican lesión bulbar o encefalopatía anóxica también pueden originar este patrón pupilar determinados fármacos, como la atropina, la glutetimida, la cocaína y las anfetaminas.
- **Midriasis arreactiva unilateral.** Sugiere herniación del uncus del temporal con afección del III par craneal homolateral. También puede apreciarse en la HSA por rotura de un aneurisma de la arteria comunicante posterior.

Además de la respuesta a la luz, también puede evaluarse la respuesta pupilar al dolor mediante el **reflejo cilioespinal**. La respuesta normal ante un estímulo doloroso (p.ej., en la región lateral del cuello) implica una midriasis bilateral. La normalidad de ambos reflejos es indicativa de indemnidad troncoencefálica.

Posición, parpadeo y movimientos oculares:

Posición en reposo y movimientos oculares:

La posición ocular en reposo y los movimientos oculares espontáneos o provocados mediante los reflejos oculocefálicos (ROC) y oculovestibulares (ROV) permiten determinar el nivel lesional.

Posición ocular en reposo.

- En las lesiones hemisféricas los ojos se desvían conjugadamente hacia el lado lesionado (lado contrario de la hemiparesia), mientras que en las lesiones talámicas y protuberanciales y en la epilepsia focal lo hacen hacia el lado contrario de la lesión (homolateral a la hemiparesia o a las contracciones, respetivamente). Las lesiones oculomotoras se manifiestan en reposo por desconjugación ocular.

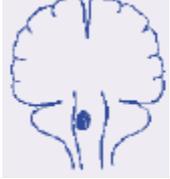
Movimientos oculares provocados.

- Los reflejos que exploran la motilidad ocular provocada (ROC y ROV) solo se realizan con el paciente en coma, ya que en estado de alerta el enfermo corrige voluntariamente la mirada. Ambos tienen la misma significación clínica, aunque en general los ROC desaparecen antes que los ROV. Estos reflejos se exploran de la siguiente forma:
 - ROC: consisten en la desviación conjugada de la mirada hacia el lado contrario de donde se gire la cabeza del paciente, tanto en su plano horizontal como en el vertical (“ojos de muñeca”). Esta respuesta implica normalidad del tronco del encéfalo y del sistema oculomotor. No debe explorarse este reflejo si se sospecha lesión de la columna cervical.
 - ROV: se irriga el conducto auditivo externo con suero fisiológico frío, con la cabeza inclinada 30° sobre el plano horizontal. La normalidad de este reflejo (desviación conjugada y lenta de la mirada hacia el oído estimulado, seguida de una respuesta correctora rápida en sentido contrario) supone la ausencia de lesión estructural, tanto a nivel cortical como troncoencefálico. Como un nistagmo se denomina por su componente rápido, se dice que en condiciones normales se produce nistagmo en sentido contrario al oído irrigado. En los pacientes con coma estructural de origen cortical no ocurre dicha respuesta correctora, y permanece durante algunos instantes una desviación conjugada de la mirada hacia el oído estimulado, mientras que en el coma estructural de origen troncoencefálico los ojos quedan en la posición primitiva, sin ningún tipo de desviación. Cuando se utiliza agua caliente, las respuestas son a la inversa. Si lo que se quiere explorar son los movimientos de verticalidad de la mirada, se irriga ambos oídos a la vez: en condiciones normales se obtienen desviaciones e la mirada hacia arriba con agua caliente y hacia abajo con agua

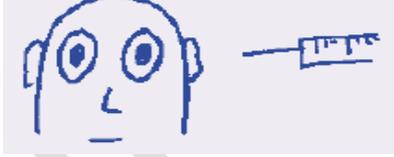
fría. No deben explorarse estos reflejos en caso de lesiones timpánicas.

- Otros patrones de desviación ocular o movimientos oculares típicos de lesión son:
 - Movimientos erráticos oculares: lesión hemisférica difusa (“ojos en ping-pong”). Indican indemnidad del tronco cerebral.
 - Nistagmos convergentes y de retracción, la desviación conjugada de la mirada hacia abajo o una mirada fija hacia delante: lesión mesencefálica.
 - Convergencia de la mirada hacia abajo y adentro (“mirada hacia la nariz”): lesión talámica.
 - Bobbing ocular: lesión protuberancial. Consiste en una desviación conjugada brusca hacia abajo y regreso lento a su posición de origen.
 - Mirada desconjugada:
 - Lesión del III par: desviación del ojo homolateral hacia fuera y abajo.
 - Lesión del VI par: desviación del ojo homolateral hacia dentro.

Posición ocular:

	Lesión frontal ipsilateral a la desviación.	
	Lesión hemiprotuberancial contralateral a la desviación.	
	Lesión tronco, tálamo, encefalopatía anóxica.	
	Lesión mesencefálica, coma secundario a anoxia cerebral.	
	Lesión tronco encefálico	
		

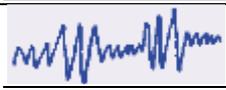
Movimientos oculares reflejos:

	Oculocefálicos	Oculovestibulares
Conservados: Lesiones metabólicas.		
Alterados: · Lesiones estructurales. · Intoxicaciones graves por barbitúricos. · Coma metabólico profundo.		
Reflejo corneal ausente en lesiones protuberanciales.		

Movimientos oculares espontáneos:

Lesiones hemisféricas bilaterales (indemnidad del tronco encefálico)	Roving: movimientos horizontales lentos.
	Ping-pong: movimientos horizontales conjugados cíclicos.
	Parpadeo espontáneo.
Lesión protuberancial, cerebelosa, encefalitis, trastornos tóxicos-metabólicos.	Bobbing: sacudidas rápidas hacia abajo seguido de retorno lento.
Status epiléptico; anoxia cerebral.	Bobbing inverso: desviación lenta conjugada hacia abajo seguida de retorno rápido.
Foco epiléptico supratentorial.	Nistagmo horizontal.
Lesión mesencefálica estructural.	Nistagmo vertical.

Patrón respiratorio:

	Tipo	Indica	Se observa en
	Taquipnea	Estímulo centro respiratorio	CAD, coma hepático, shock séptico
	Bradipnea	Depresión centro respiratorio	Coma enólico, barbitúrico, hipercapnia, opiáceos o CO.
	Kussmaul	Lesión de tronco alto. Acidosis metabólica	Coma diabético o urémico.
	Cheyne-Stokes	Lesión supratentorial extensa	Inicio herniación.
	Apnea posthiperventilación.	Lesión diencefálica Disfunción hemisférica bilateral difusa.	Coma vascular, tóxico o metabólico.
	Hiperventilación central	Lesión mesencefálica-protuberancial	Herniación, infarto mesencéfalo, HTIC.
	Apnéustica		
	En salvas	Lesión protuberancial-bulbar. Comas metabólicos	Oclusión tronco-basilar.
	Atáxica de Biot	Lesión bulbar	Patología fosa posterior

Función motora:

Movimientos espontáneos	Chupeteo, parpadeo, bostezo	Lesión hemisférica
	Temblor, asterixis, crisis multifocales.	Trastorno tóxico-metabólico
Respuesta al dolor	Hemiparesia	Lesión hemisférica contralateral
	Rigidez decorticación	Coma metabólico Lesión diencefálica o hemisféricas difusas.
	Rigidez descerebración	Lesión mesencefálica. Lesión <u>protuberancial</u> alta. Coma metabólico profundo.
	Ausente	Lesión bulboprotuberancial

Localización del daño:

Localización del daño	Patrón respiratorio	Reflejos vestibulo-oculares	Respuesta motora	Pupilas
Médula espinal	No patrón típico o irregular	Ausentes	Ausente	Centradas y arreactivas.
Protuberancia baja	Atáxica de Biot	Ausentes	Ausente o respuesta flexora	Centradas y arreactivas
Protuberancia alta	Cheyne-Stokes o taquipnea	Ausentes o abducción	Descerebración o sin respuesta	Centradas y arreactivas
Diencéfalo	Regular o Cheyne-Stokes	Presentes y normales	Localiza estímulos. Posteriormente decorticación	Pequeñas y reactivas

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Descartados los procesos que pueden cursar con una alteración pasajera del estado de conciencia (síncope, estado poscrítico, simulación, etc), el problema del diagnóstico diferencial del paciente en coma se centra en dos tipos de procesos: el sueño fisiológico y los estados de hipersomnia, y otro grupo de entidades que pueden definirse como seudocomas:

- **Coma psicógeno:** suele aparecer en pacientes con antecedentes psiquiátricos graves (catatonía) o, más frecuente, con personalidad histérica (reacción de conversión). Muchas veces es difícil la diferenciación con el coma de origen orgánico, más aún cuando, en algunos casos, los desencadenantes de estos procesos son enfermedades orgánicas graves. Por este motivo, la actuación debe ir encaminada a explicar los síntomas y signos del paciente con algún nivel lesional; en definitiva, a demostrar otra causa de coma si es que existe.
- **Síndrome del cautiverio (locked-in):** se debe a lesiones protuberanciales ventrales y se caracteriza por parálisis de los pares craneales inferiores y tetraplejía, con indemnidad del parpadeo y los movimientos oculares verticales. Puede haber alteraciones en el ciclo

sueño-vigilia, pero el paciente está consciente y puede comunicarse con el exterior mediante el parpadeo y los movimientos oculares que no ha perdido.

- **Abulia y mutismo acinético:** en realidad son grados de afección de un mismo proceso. Aparece en pacientes con interrupción de las conexiones frontales inferomediales o con amplias lesiones bilaterales a ese nivel. Son enfermos arreactivos que aparentan un apacible estado de reposo, sin semiología piramidal a pesar de la inmovilidad que les caracteriza, y que han perdido la reacción faciovocal al dolor (maniobra de Foix: el estímulo doloroso no origina respuesta facial ni quejido). Pueden tener movimiento de explorar ocular y reacciones de despertar, sobre todo por estímulos acústicos.
- **Estado vegetativo:** son pacientes que mantienen las funciones dependientes del tronco del encéfalo sin ninguna función cognitiva superior. Aunque parecido, a diferencia del mutismo acinético, puede presentar signos piramidales y algunos movimientos espontáneos o de retirada ante estímulos dolorosos. El denominado síndrome apático no es más que un subtipo de estado vegetativo.
- **Muerte cerebral:** es el denominado “coma dépassé” y su reconocimiento tiene en nuestros días gran importancia desde el punto de vista legal:

Criterios de muerte cerebral
<p>Criterios de exclusión:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Causa desconocida. - Origen toxicometabólico. - Hipotermia o shock. - Niños menores de 2 años.
<p>Criterios de inclusión:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Causa demostrada de naturaleza destructiva. - Tras 6h desde el comienzo del cuadro y durante un mínimo de 30 min: <ul style="list-style-type: none"> · Coma profundo arreactivo. · Apnea tras 10 minutos sin respirador. · Pupilas intermedias arreactivas. · Abolición de reflejos troncoencefálicos. · Trazado isoelectrico en el EEG.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

En la consulta de urgencias debe realizarse a todos los pacientes: glucemia mediante tira reactiva, gasometría y ECG.

Se cursan las siguientes exploraciones, cuyos resultados se remiten a observación o a la unidad de cuidados intensivos:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.
- Bioquímica sanguínea que incluya urea, creatinina, sodio, potasio, color, magnesio, calcio, glucosa, GOT, GPT, CPK, amilasa y proteínas totales.
- Orina completa con sedimento.
- Rx tórax, cráneo, columna cervical y abdomen, si se sospecha traumatismo craneocervical y/o abdominal.

Otras pruebas complementarias, indicadas solo en casos muy concretos, son:

- Eco abdominal y cardíaca.
- TAC craneal y toracoabdominal.
- EEG: es útil en el diagnóstico de estatus epiléptico no convulsivo y otras formas subclínicas de epilepsia.
- Punción lumbar.
- Muestra de sangre y orina para estudio toxicológico.
- Otras técnicas de neuroimagen, como la TAC con emisión de positrones, la resonancia magnética funcional y las técnicas de estimulación magnética transcraneal, permiten diagnosticar determinadas causas de coma, como el síndrome vegetativo persistente, los estados de mínima conciencia y el síndrome locked-in.

CRITERIOS DE INGRESO:

Siempre requiere ingreso hospitalario.

MEDIDAS DE ACTUACIÓN EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS HOSPITALARIAS:

Mucho antes que entrar a investigar la etiología del coma, hay que valorar el estado del paciente. Tras confirmar el coma, hay que dar prioridad al ABC, valorando en primer lugar la necesidad de IOT para aislar la vía aérea.

Una vez con seguida la estabilidad se procede a examen físico general, glucemia, analíticas, ECG y descartar coma psicógeno.

Medidas generales:

Permeabilización de la vía aérea. Se aspiran las secreciones bronquiales y se asegura una ventilación adecuada, administrando oxígeno mediante mascarilla tipo Venturi (Ventimask®) a una concentración inicial del 24%, hasta disponer del resultado de la gasometría. Si no hay respiración espontánea, o si el paciente presenta una puntuación en la escala de Glasgow < 8 , se ventila con bosa-mascarilla conectada a una fuente de oxígeno, a un flujo de 15 l/min y a un ritmo de 12-15 ventilaciones por minuto, y se procede a la IOT y la ventilación mecánica.

Canalización de vía venosa periférica y perfundir suero fisiológico 21 gotas/min.

Monitorización continua del ritmo y las frecuencias cardíacas y respiratoria.

Monitorización continua de la saturación arterial de oxígeno mediante pulsioximetría.

Medición de la presión arterial y de la temperatura cada 2h.

Sondaje vesical y medición de la diuresis, por lo menos cada 8h.

Sondaje nasogástrico, para evacuar el contenido gástrico, previa IOT para aislar la vía aérea.

Escala de Glasgow			
Apertura ocular	Respuesta verbal	Respuesta motora	Puntuación
No apertura	No presente	No respuesta	1
Respuesta al dolor	Sonidos incomprensibles	Extensión al dolor	2
Respuesta a orden verbal	Palabras inapropiadas	Flexión anómala al dolor	3
Esponánea	Confusión	Flexión al dolor	4
	Orientada	Localiza al dolor	5
		Obedece a órdenes	

COMA DE ETIOLOGÍA DESCONOCIDA:

Si no se conoce ni se sospecha la causa del coma, hay que valorar la administración empírica del “cóctel” terapéutico representado por:

- NALOXONA (ampollas 0.4 mg) bolo intravenoso, en dosis de 0,01-0,03 mg/kg que, para un paciente de 70 kg, equivale a 1,5 – 5 ampollas, en función de que exista o no depresión respiratoria. Si la respuesta ha sido satisfactoria, puede ser necesario una perfusión intravenosa de naloxona en dosis inicial de 0,4 mg/h, para lo cual se diluyen seis ampollas del preparado comercial en 100 ml s.fisiológico, y se administra a una velocidad de 18ml/h, modificando el ritmo según la respuesta pupilar, el estado de conciencia y el grado de hipoventilación hasta una dosis máxima de 36 ml/h (0,8 mg/h). La perfusión se mantiene, generalmente, durante unas 10h, excepto en la intoxicación por metadona, que requiere más tiempo (24-48h). Una vez retirada la perfusión, debe observarse al paciente durante 2-4h para vigilar una posible recurrencia de la depresión respiratoria.

Indicación de Naloxona: disminución del estado de conciencia con miosis y depresión respiratoria o evidencia de consumo de opiáceos.

- TIAMINA (Benerva®): se administra en dosis de 100 mg, por vía intramuscular o intravenosa lenta.

Indicación de Tiamina: depresión del estado de conciencia y evidencia de desnutrición, etilismo o enfermedad crónica debilitante.

- GLUCOSA HIPERTÓNICA (50%): la administración de glucosa hipertónica sin que haya hipoglucemia, aumenta el deterioro neuronal ya existente. Por lo tanto, sólo está indicada cuando se constate mediante tira reactiva la presencia de hipoglucemia.

- FLUMAZENILO (Anexate®), ampollas de 5 ml con 0,5 mg y de 10 ml con 1mg) se administra en dosis inicial de 0,3 mg en bolo intravenoso, que equivale a 3 ml de cualquiera de las dos presentaciones comerciales mencionadas. Si se consigue una respuesta apropiada, se continúa cada 30 segundos con bolos intravenoso de 0,3 mg, hasta un máximo de 2mg (20ml). Después, y sólo si el paciente vuelve a presentar un coma profundo o depresión respiratoria, se inicia perfusión intravenosa de flumazanilo en dosis de 0,2 mg/h, para lo cual se diluyen 25 ml del preparado comercial en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunden a una velocidad de 18 ml/h.

Indicaciones: depresión del estado de conciencia y sospecha de intoxicación benzodiacepínica en ausencia de: necesidad de control anticomitial con tratamiento benzodiacepínico, necesidad imperiosa de tratamiento benzodiacepínico, toxicidad por antidepresivos tricíclicos y traumatismo craneal grave.

COMA DE CAUSA CONOCIDA:

Se empleará terapia específica en aquellos casos de coa de causa tratable (infección, metabólico, tóxico, crisis, lesiones quirúrgicas)

Ante datos clínico/radiológicos de hipertensión intracraneal o herniación cerebral (deterioro neurológico, papiledema, HTA, bradicardia, pérdida progresiva de reflejos de tronco con alteración pupilar/pares craneales, Babinsky bilateral, signos de herniación/edema cerebral en TC...) se debe administrar:

- MANITOL 20%: en dosis de carga de 1g/kg, iv, equivalentes a 350 ml de manitol al 20%, perfundidos en 20 min y luego 250 ml/6h. La utilización de este fármaco requiere controlar la volemia, los electrolitos séricos y la osmolaridad plasmática, que no debe superar los 320 mOsm/l. Para potenciar su efecto, puede administrarse, unos minutos antes de la perfusión de manitol, furosemida (Seguril®) en dosis de 20 mg iv.

- Corticoides (Fortecortin®), en dosis inicial de 8mg iv, seguidos de 4 mg/6h. Los corticoides pueden ser eficaces porque disminuyen el edema vasogénico en los tumores cerebrales; sin embargo, no están indicados en las primeras horas del accidente cerebrovascular, ya sea isquémico o hemorrágico.

- Debe prevenirse la hemorragia digestiva con IBP iv.

- Hiperventilación mecánica, manteniendo una PaCO₂ de 28-35 mmHg. Tiene efecto rápido, pero sólo dura una hora. Puede ser útil, como primera medida, ante una descompensación aguda o previa al tratamiento quirúrgico.

- Barbitúricos, como tiopental sódico (Pentothal®, viales 0,5 y 1g), en dosis de 1-5 mg/kg, iv, para inducir un coma barbitúrico, previa intubación endotraqueal. Su utilidad es limitada por su corta acción (4-6h), por la hipotensión que producen, y porque dificultan el control neurológico posterior. Está indicada su administración en las mismas situaciones que la hiperventilación mecánica.

- Debe hacerse hincapié en el control de la tensión arterial y de la temperatura. La temperatura mayor de 38 grados potencia el daño cerebral, por lo que se controla con antipiréticos habituales y apoyo de medidas físicas. Por otro lado, el estado de hipotermia es beneficioso por ralentizar la actividad cerebral. Hipotermias severas por debajo de 33 grados deberían ser tratadas. Siempre es preferible el tratamiento de la causa de la hipotermia que aumentar la temperatura corporal.

QUÉ NO HACER:

- No contemplar la infección del SNC como causa del coma. En todo paciente en coma con fiebre, leucocitosis y/o meningismo se debe priorizar la realización de punción lumbar (previo TC).

- Administrar el “coma cocktail” en todo coma, sin secuenciar e individualizar sus componentes. Sólo se administrará glucosa hipertónica en caso de hipoglucemia documentada (en caso contrario puede ser perjudicial) y naloxona/flumazenilo en el coma de causa no aclarada si hay sospecha de intoxicación por opiáceos/benzodiacepinas.

QUÉ DEBE HACERSE SIEMPRE:

- Asegurar, en primer lugar, las constantes vitales (ABC) dado el riesgo de compromiso vital y/o daño neurológico. Posteriormente se continuará con la evaluación diagnóstica y el tratamiento etiológico.

- Intentar distinguir entre el coma estructural y no estructural, buscando datos de focalidad y/o HTIC en el examen neurológico.

- Glucemia capilar para descartar hipoglucemia.

- TC craneal urgente ante todo coma de causa no aclarada con las indagaciones iniciales básicas.

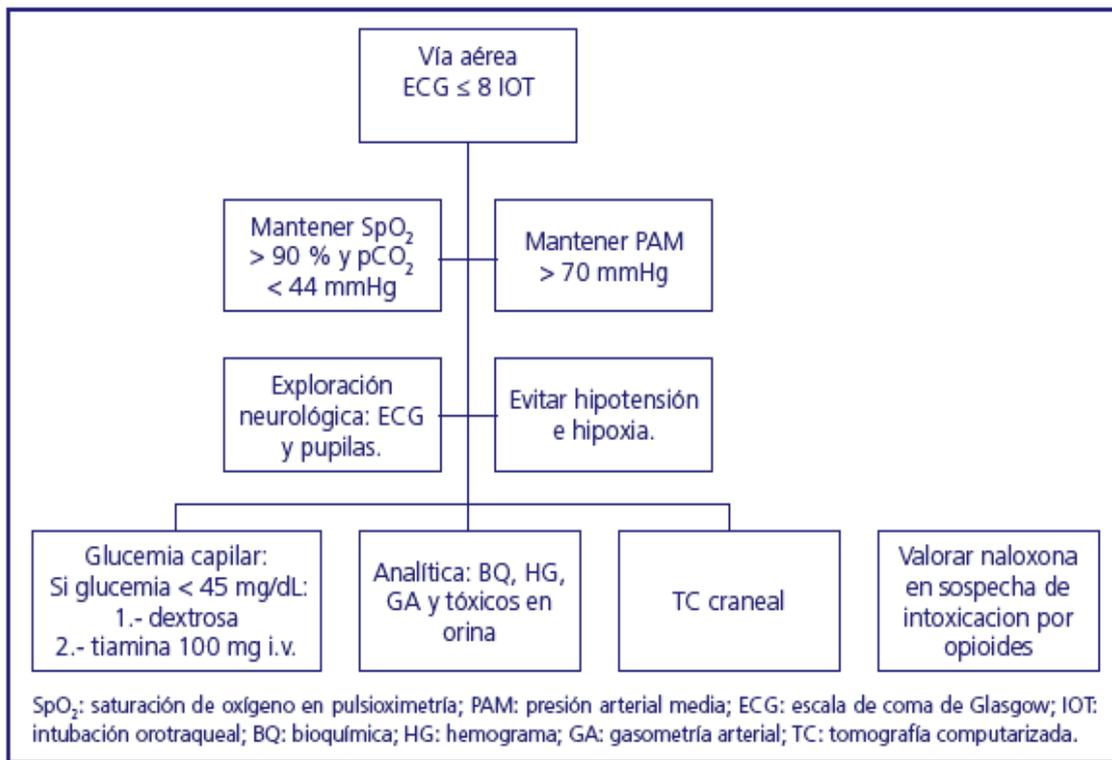
ALGORITMO DE ACTUACIÓN (Figura 22.1)

Figura 22.1. Algoritmo de valoración inicial del paciente con bajo nivel de consciencia.

PRONÓSTICO:

El pronóstico tras la resucitación de una PCR se establece con varios parámetros y no se debe comunicar un mal pronóstico hasta que existan datos consistentes.

En los pacientes con TCE es fundamental la escala ECG, en especial la escala motora, ya que, en base a ello, se establecen escalas pronósticas; se debe evitar en este tipo de pacientes actitudes nihilistas, dado que los pacientes jóvenes con TCE y coma prolongado pueden acabar teniendo una recuperación neurológica significativa.

También resulta de utilidad en estos pacientes la escala FOUR que presenta una relación lineal con la mortalidad, permitiendo además distinguir distintos grados de afectación entre los pacientes con puntuaciones bajas en la escala de Glasgow. Entre las ventajas teóricas de la escala FOUR se encuentran su capacidad para detectar el síndrome de enclaustramiento, así como distintos estadios de la herniación cerebral. Esta escala sería insuficiente para detectar el estado vegetativo y los estados de

mínima conciencia. Ha mostrado más robustez que la ECG en la predicción de mortalidad a los 30 días en pacientes neuroquirúrgicos con conciencia gravemente dañada. No hubo diferencias relevantes en la predicción pobre y buen resultado con respecto a la escala de Glasgow.

Tabla 22.7. Escala FOUR (*full outline un responsiveness*)

Respuesta ocular	
4	Dirige la mirada horizontal o verticalmente o parpadea dos veces cuando se le solicita
3	Abre los ojos espontáneamente, pero no dirige la mirada
2	Abre los ojos a estímulos sonoros intensos
1	Abre los ojos a estímulos nociceptivos
0	Ojos cerrados, no los abre al dolor
Respuesta motora	
4	Eleva los pulgares, cierra el puño o hace el signo de la victoria cuando se le pide (obedece órdenes)
3	Localiza al dolor (aplicando un estímulo supraorbitario o temporomandibular)
2	Respuesta flexora al dolor en extremidad superior (incluye respuestas en decorticación y retirada)
1	Respuesta extensora al dolor (descerebración)
0	No respuesta al dolor o estado mioclónico generalizado
Reflejos de tronco	
4	Ambos reflejos corneales y fotomotores presentes
3	Reflejo fotomotor ausente unilateral
2	Reflejos corneales o fotomotores ausentes
1	Reflejos corneales y fotomotores ausentes
0	Reflejos corneales, fotomotores y tusígeno ausentes
Respiración	
4	No intubado, respiración rítmica
3	No intubado, respiración de Cheyne-Stokes
2	No intubado, respiración irregular
1	Intubado, respira por encima de la frecuencia del respirador
0	Intubado, respira a la frecuencia del respirador o apnea

La puntuación total puede variar entre 16 (consciente) y 0 puntos (coma areactivo sin reflejos de tronco encefálico).
Adaptado de Wolf CA, et al. Further validation of the FOUR score coma scale by intensive care nurse. Mayo Clin Proc. 2007; 82: 435438.

Bibliografía:

- OPE 2017.
- Manual Urgencias Toledo 2021. 5ª Edición.
- Manual Urgencias Jimenez Murillo. 6ª Edición

MARTAGIL