

Coma

Comma

José I. Suárez

RESUMEN

El estado de coma es un síndrome caracterizado por inconsciencia resistente a estímulos externos. El coma puede ser de origen metabólico o estructural. Los objetivos primordiales de la valoración inicial del paciente en coma son: mantener la vía aérea y la circulación; determinar la presencia de signos focales; empezar tratamiento empírico o actual de las entidades de base sospechadas. El examen neurológico debe comprender el nivel de consciencia, los pares craneanos, el patrón respiratorio, y la función motriz de las cuatro extremidades.

PALABRAS CLAVE: coma, consciencia, pares craneanos, función motora, patrón respiratorio.

(Suárez JI. *Coma. Acta Neurol Colomb* 2007;23:161-164).

SUMMARY

Coma is a syndrome characterized by absent purposeful response to any type of external stimuli. Coma can be broadly attributed to either toxo-metabolic or structural injuries. The main goals of the initial evaluation of patients in coma include: evaluation of airway and circulation; determination of focal neurological signs; immediate treatment of suspected underlying conditions. The neurological examination of the coma patient involves level of consciousness, cranial nerves, respiratory patterns, and motor function of the four limbs.

KEY WORDS: coma, consciousness, cranial nerves, respiratory patterns, motor function.

(Suárez JI. *Comma. Acta Neurol Colomb* 2007;23:161-164).

INTRODUCCIÓN

CONSCIENCIA

La consciencia representa la suma de la actividad de la corteza cerebral. Se caracteriza por el conocimiento del uno mismo y del ambiente y por la capacidad de responder a los estímulos ambientales e intrínsecos. Plum y Posner han distinguido dos aspectos de la consciencia: el despertar en sí y el contenido (1). El despertar se liga a la vigilancia o el estado de alerta, mientras que el contenido representa la suma de funciones mentales cognoscitivas y afectivas. Diversas lesiones pueden comprometer uno o ambos componentes de la consciencia como se puede apreciar en la tabla 1.

El sistema reticular ascendente del despertar está situado en el puente de Varolio, el mesencéfalo, el tálamo y la porción mas cefálica del hipotálamo (2). La lesión de una de esas estructuras o en ambos hemisferios puede llevar a alteraciones importantes de la consciencia. La transección completa del tronco cerebral por debajo de la parte superior del puente de Varolio no afecta en la mayoría de los casos el estado de alerta.

El nivel de inconsciencia esta dado por la intensidad del estímulo necesitado para obtener una respuesta significativa (3-19). De tal manera que dicho nivel en un paciente determinado puede variar de un estado mental normal al coma,

Recibido: 30/04/07. Revisado: 10/07/07. Aceptado: 30/07/07.

Jose I Suarez, M.D. Director Vascular Neurology and Neurocritical Care, Professor of Neurology and Neurosurgery, Baylor College of Medicine, Houston, TX.

Correspondencia: Jose I Suarez, MD. Department of Neurology Baylor College of Medicine One Baylor Plaza, NB 302 Houston, TX 77030 Phone: 713-798-8472 FAX: 713-798-2739 E-mail: jisuardez@bcm.tmc.edu

TABLA 1. CONDICIONES QUE CONLLEVAN UNA DISMINUCIÓN DEL NIVEL DE CONSCIENCIA SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

Signos Focales Neurológicos		
Ausentes	+/- presentes	Presentes en la mayoría de los casos
-Meningitis	-Hipoglicemia	-Infarto cerebral
-Hidrocefalia	-Hemorragia subaracnoidea	-Hemorragia intracerebral
-Hipercarbia	-Síndromes paraneoplásicos	-Hematoma epidural
-Uremia	-Vasculitis del SNC	-Hematoma subdural
-Alteraciones endocrinológicas	-Convulsiones y estados post-ictales	-Trombosis venosa cerebral
-Hipotermia	-Falla cardíaca con hipoperfusión cerebral	-Tumores del SNC
-Hipertermia	-Hiponatremia	-Encefalitis
-Intoxicación	-Insuficiencia hepática	-Abseso cerebral
-Infecciones sistémicas	-Apoplejía pituitaria	-Trauma craneano
-Cetoacidosis diabética		-Demielinización difusa
		-Encefalopatía del tipo Wernicke

pasando por el letargo y el estupor. El coma pues se define como un síndrome caracterizado por inconsciencia resistente a cualquier estímulo externo. El estupor es un estado en el cual los pacientes parecen estar dormidos, pero pueden llegar a estar alerta al aplicar un estímulo vigoroso. Tan pronto como el estímulo cese, los pacientes vuelven nuevamente al mismo estado previo. El letargo describe a pacientes con una disminución leve de la vigilancia.

EVALUACIÓN INICIAL DEL PACIENTE EN COMA

La evaluación del paciente en coma debe comenzar con la inspección de la vía aérea, de la respiración y de la circulación. Una vez se hayan tratado todos los factores que ponen en peligro inmediato la vida del paciente, se puede realizar un examen general y neurológico detallado. El objetivo primordial de la valoración inicial es la descartar las etiologías presentadas en la tabla 1. El médico tratante debe determinar específicamente si el paciente presenta signos focales.

Se debe comenzar una venoclisis de forma inmediata. Una vez que se haya obtenido el acceso vascular, se toman muestras de sangre para establecer concentración de los electrolitos

incluyendo el calcio, magnesio, y el fósforo, parámetros de función renal y hepática (con determinación de los niveles de amoníaco), perfil de la coagulación y los gases arteriales. También se deben tener en cuenta la presencia de sustancias halucinógenas en el suero y orina, las concentraciones séricas de medicaciones anticonvulsivas, las enzimas cardíacas, los niveles del lactato, las hormonas tiroideas y suprarrenales, y los niveles del carboxihemoglobina.

Las alteraciones potenciales se deben tratar inmediatamente. Si la causa del coma está del todo clara, se recomienda administrar 50 ml de una solución de glucosa al 50 por ciento precedida por 100 mg de tiamina para evitar precipitar la encefalopatía de Wernicke en pacientes alcohólicos o desnutridos. Si se sospecha una sobredosis de nacróticos, la naloxona se debe administrar cautelosamente. Si se sospecha una sobredosis de benzodiazepinas, el flumazenil se puede dar en una dosis de 0.2 mg intravenoso. Se debe tener en cuenta que el flumazenil esta contraindicado en pacientes que hayan ingerido antidepresivos tricíclicos.

Los exámenes paraclínicos de rutina como un ECG y una radiografía de tórax deben realizarse e interpretarse de forma urgente. Estas pruebas deben complementarse con imágenes diagnósticas como la tomografía cerebral o

resonancia magnética nuclear según el caso particular (especialmente en aquellos pacientes con hallazgos focales). El electroencefalograma (EEG) es una herramienta fundamental para el diagnóstico y monitoreo de los pacientes en coma ya que muchos de ellos pueden cursar con *status epilepticus* no convulsivo. Cuando se sospecha infección o hemorragia subaracnoidea, la punción lumbar es obligatoria para poder iniciar o continuar un tratamiento adecuado. En la tabla 2 resumimos los tratamientos iniciales recomendados para entidades en donde el coma es una presentación frecuente.

EXAMEN NEUROLÓGICO

La razón primordial del examen neurológico es determinar la presencia de coma. Una vez este se ha confirmado, el médico tratante debe buscar signos focales para así ayudar a la clasificación de este en alteración metabólica o estructural (Tabla 2). Dicho examen debe comprender la valoración de los patrones respiratorios, características pupilares, movimientos oculares,

otros pares craneanos, y función motora de las cuatro extremidades (20). En la tabla 3 presentamos los patrones respiratorios y su significado.

REFERENCES

1. Plum F, Posner JB. The diagnosis of stupor and coma. 3rd Ed. Philadelphia: F.A. Davis 1982
2. Saper CB. Brain stem modulation of sensation, movement and consciousness. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM. Principles of neural science. 4th Ed. New York: McGraw Hill 2000: 889-909
3. Jennett B, Plum F. Persistent vegetative state after brain damage: a syndrome in search of a name. *Lancet* 1972;1: 734-737
4. Levy DE, Bates D, Caronna JJ, et al. Prognosis in non-traumatic coma. *Ann Intern Med* 1981; 94: 293-301
5. The Multi-Society Task Force on PVS. Medical aspects of the persistent vegetative state- First of two parts. *NEJM* 1994; 330: 1499-1508
6. The Multi-Society Task Force on PVS. Medical aspects of the persistent vegetative state- Second of two parts. *NEJM* 1994; 330: 1572-1579.
7. Gennarelli TA, Thibault LE, Adams JH, Graham DI, Thompson CJ, Marcincin RP. Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate. *Ann Neurol* 1982; 12: 564-574.

TABLA 2. ENTIDADES CLÍNICAS QUE PUEDEN LLEVAR AL COMA INICIAL CON HALLAZGOS CLÍNICOS Y RECOMENDACIONES DE TRATAMIENTO. SNC: SISTEMA NERVIOSO CENTRAL; EEG: ELECTROENCEFALOGRAMA; HSA: HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA.

Entidad	Hallazgos clínicos	Conducta a seguir
Aumento de la presión endocraneana	Papiledema, paresia del VI par, reflejo de Kocher-Cushing (Hipertensión, bradicardia, y respiraciones irregulares), náusea y vómito	Imágenes diagnósticas Dependiendo de hallazgos: Inserción de ventriculostomía, manitol endovenoso, hiperventilación
Convulsiones o <i>Status epilepticus</i>	Desviación de la mirada, asimetría pupilar, incontinencia urinaria o fecal, mordedura de lengua	Tratamiento inmediato con medicaciones anticonvulsivantes, y seguir con monitoreo EEG
Infección del SNC	Signos meníngeos, fiebre, erupción purpúrica (meningococcemia), nódulos de Osler (endocarditis bacteriana subaguda), convulsiones, signos de aumento de la presión intracraneana	Inicio inmediato de antibióticos, seguido por la punción lumbar
HSA	Signos meníngeos, paresia del III o de otro par craneano, hemorragia subhialoidea, papiledema u otros signos de aumento de la presión endocraneana	Tomografía cerebral. Si ésta no es diagnóstica, seguir con punción lumbar
Insuficiencia hepática	Ictericia, ascitis, ginecomastia, disminución del bello púbico o axilar, hepatomegalia, atrofia testicular, aliento hepático	Pruebas de función hepática

TABLA 3. PATRONES RESPIRATORIOS EN COMA.

Patrón respiratorio		Lesión típica
Cheyne-Stokes	Aumento progresivo de la frecuencia seguido por una disminución paulatina hasta llegar a la apnea	Trastornos metabólicos, lesiones cerebrales bilaterales, falla cardíaca
Central neurogénico hyperventilation	Respiración rápida y profunda	Tegmento mesencefálico
Apneusis	Pausas al final de la inspiración de 2-3 segundos de duración, algunas veces alternando con pausas al final de la expiración	Mitad o porción caudal del puente de Varolio
Respiración en grupos	Respiraciones periódicas con frecuencia y amplitud irregular y con pausas entre grupos	Lesiones ponticas inferiores o bulbares proximales
Ataxia de Biot	Respiraciones irregulares sin un patrón determinado (estado <i>pre-mortem</i>)	Formación reticular del bulbo dorso-medial
Kussmaul	Inspiraciones profundas y regulares	Acidosis metabólica

8. Adams JH, Graham DI, Jennett B. The neuropathology of the vegetative state after an acute brain insult. *Brain* 2000; 123: 1327-1338.

9. Giacino GT, Ashwal S, Childs N, et al. The minimally conscious state. Definition and diagnostic criteria. *Neurology* 2002; 58: 349-353.

10. Shewmon DA. The minimally conscious state. Definition and diagnostic criteria. (letter) *Neurology* 2002; 58: 506.

11. Coleman D. The minimally conscious state. Definition and diagnostic criteria. (letter) *Neurology* 2002; 58: 506.

12. Cartledge N. States related to or confused with coma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71 (Suppl 1): i18-i19.

13. Patterson JR, Grabois M. Locked in syndrome: A review of 139 cases. *Stroke* 1986; 17: 758-764.

14. McCusker EA, Rudick RA, Honch GW, et al. Recovery from the locked in syndrome. *Arch Neurol* 1982; 39:

145-147.

15. Fisher CM. Some neuro-ophthalmological observations. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1967; 30: 383-392.

16. Bates D. The prognosis of medical coma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71 (Suppl 1): i20-i23.

17. Snyder . Neurologic prognosis after cardiopulmonary arrest: IV. Brainstem reflexes. *Neurology* 1981;31: 1092-1097.

18. Pazzaglia P, Frank G, Frank F, Gaist G. Clinical course and prognosis of acute post-traumatic coma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1975; 38: 149-154.

19. Andrews BT. Prognosis in severe head injury. In: Cooper PR, Golfinos JG, eds. Head injury. 4th Ed. New York: McGraw-Hill 2000: 555-563

20. Leigh, RJ, Zee DS. The Neurology of Eye Movements, 4th Ed (Text/CD). New York: Oxford University Press, 2006.