

COMA**Dr. Enrique Mira Gisbert**

Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Es un estado de sopor profundo con abolición del conocimiento, sensibilidad y movilidad. Es la falta de respuesta a cualquier tipo de estímulo externo o necesidad interna. Constituye una emergencia médica en la que es importante una correcta actitud diagnóstica y terapéutica inicial con el fin de evitar lesiones cerebrales graves e irreversibles o incluso la muerte del paciente.

ACTITUD INMEDIATA ANTE UN PACIENTE EN COMA

Toda alteración del nivel de conciencia es una emergencia inmediata potencialmente letal hasta estabilizar las funciones vitales. Para ello hay que establecer una "rutina diagnóstica":

- **Asegurar la estabilidad vital y neurológica: ABCD:**
 - Permeabilidad de la vía aérea:
 - Retirar prótesis dentales.
 - Evitar caída de la lengua mediante colocación de cánula orofaríngea de guedel.
 - Si el paciente está en coma profundo (Glasgow < 8) o prolongado hay que aislar la vía aérea mediante intubación y evitar así aspiraciones.
 - Valorar la necesidad de oxigenoterapia y medidas farmacológicas como broncodilatadores.
 - Si el paciente mantiene la insuficiencia respiratoria y no revierte hay que proceder a intubación y ventilación asistida.
 - Canalizar una vía periférica con un catéter grueso (16G):
 - Monitorización de constantes (TA, FC, FR, T^a, SaO₂).
 - Determinación de la glucemia capilar.
 - Realización de hemograma, coagulación, bioquímica básica (con enzimas cardíacas) y gasometría.
 - Fluidos ev.
- **Rápida inspección y examen general:**
 - Constantes.
 - Exploración neurológica: respuesta inexistente a estímulos, tamaño y reactividad pupilar, postura y movimientos espontáneos, signos traumáticos, signos meníngeos, fondo de ojo, signos de hipertensión craneal, etc.
 - Exploración sistémica: auscultación, abdomen, signos de enfermedad sistémica (hepatopatías, hemopatías), petequias, señales de punción cutánea por insulino terapia o ADVP, etc.
- **Tratamiento farmacológico de entrada en urgencias:**
 - Glucosmon R50: Administrar 2 amp. de 20ml ev.
 - Tiamina: 100 mg ev de tiamina (benerva 1 amp. 100mg) como profilaxis en la encefalopatía de Wernicke (poliencfalitis hemorrágica superior).
 - Naloxona: 0.01 mg/Kg ev (1 amp.= 0.4mg. Máx.= 2mg), si se sospecha intoxicación por opiáceos (Ej.: si pupilas puntiformes signos de venopunción y/o casos de etiología incierta).
 - Flumazenil: 0.3mg ev (Anexate amp.= 0.5mg) por minuto hasta un máximo de 2mg, en especial si se sospecha intoxicación por benzodiazepinas.
 - Si hay diátesis hemorrágica (petequias) descartar y corregir la coagulopatía.
- **Otras pruebas complementarias a considerar:** ECG, Rx, TAC cráneo y punción lumbar.

CAUSAS

- Tóxico- metabólicas
- Metabólicas
- Enfermedades sistémicas
- Tóxicos
- Carenciales

APROXIMACION DIAGNOSTICA**ANAMNESIS**

- ¿Qué le pasa?
- ¿Desde cuándo?
- ¿A qué lo atribuye?
- ¿Sus antecedentes personales son conocidos?

Tras un examen general rápido, hay que obtener de los familiares una anamnesis rápida pero detallada que indique:

- **Curso temporal de la alteración de la conciencia:** Súbito → horas → semanas.
- **Manifestaciones iniciales:** cefalea, fiebre, dolor torácico, vómitos, síncope, relajación de esfínteres o pérdida de conciencia.

EXPLORACION NEUROLOGICA

Nos orienta hacia la etiología y/o topografía de la lesión (tiene valor pronóstico) y establece la base para el tratamiento, seguimiento y posible progresión de la enfermedad. Pero dado el carácter dinámico de este tipo de alteraciones, son imprescindibles las valoraciones repetidas y regladas del enfermo (no está de más que las realice otro compañero para tratar de ser lo más homogéneos con el primer explorador), y así poder determinar cambios sutiles pero significativos. Hay 5 elementos semiológicos básicos de la exploración:

1) NIVEL DE CONCIENCIA.

- Se aplican al enfermo estímulos de intensidad progresivamente creciente (verbales al principio, táctiles y dolorosas por último) y según la respuesta obtenida se clasifica en:
 - **Alerta o consciente:** responde espontáneamente.
 - **Letargia o somnolencia:** dificultad para mantener de forma espontánea un nivel de vigilia adecuado y estable, se asocia con episodios de agitación.
 - **Obnubilación:** para lograr o mantener la vigilia se requieren estímulos exógenos no dolorosos.
 - **Estupor:** el despertar sólo se consigue con estímulos dolorosos.
 - **Coma:** no respuesta.
- Hay que describir con detalle el tipo y localización del estímulo así como la respuesta obtenida, para comparar con valoraciones posteriores.
- Siempre hay que pedir al enfermo que abra y cierre los párpados: patognomónico en el síndrome de cautiverio (lesión bilateral de la protuberancia).

2) PATRÓN RESPIRATORIO: El ronquido indica obstrucción vía aérea superior y hay que tratarlo de inmediato para corregir la hipoxia. Los patrones más frecuentes son:

- **Apnea post ventilación:** se indica que realice 5 respiraciones profundas. Si está enfermo (disfunción limitada del sistema límbico) aparece apnea post hiperventilación de más de 10 seg. de duración.
- **Respiración de Cheyne-Stokes:** oscilación cíclica y lenta entre hiperventilación e hipoventilación, aumentando progresivamente hasta un límite, y luego vuelve a apnea modificándose el estado de alerta (el diámetro pupilar) y la frecuencia cardíaca. Refleja disfunción hemisférica bilateral difusa diencefálica con lesión estructural. Si el ritmo es más rápido y el ciclo más corto se debe a lesión expansiva de la fosa posterior o hipertensión endocraneal.
- **Hiperventilación neurógena central:** consiste en una respiración profunda rápida y mantenida (40-50 rpm) debido a hipertensión endocraneal y lesiones del mesencéfalo o pontinas tectales. Rara vez aparecen en estado puro y por ello hay que distinguir entre el patrón central y la hiperventilación reactiva a hipoxia o lesiones metabólicas.
- **Respiración apneica:** bradipnea de base con periodos largos de hasta 30 segundos de apnea seguidos por una inspiración profunda detenida en fase de máxima inspiración (10-15"). Debida a lesiones en la región dorsolateral de la protuberancia inferior.
- **Respiración en salvas:** consiste en una respiración de amplitud y frecuencia irregulares con excursiones respiratorias agrupadas en salvas. Se debe a una lesión más caudal de la protuberancia rostral del bulbo.
- **Respiración atáxica o de Biot:** es una respiración irregular en frecuencia y amplitud con hipoventilación global. Debida a lesión bulbar. Anuncia parada respiratoria.
- **Depresión respiratoria:** se presenta en comas de origen tóxico (sedantes). Requiere vigilancia estricta y en ocasiones, soporte ventilatorio para evitar la muerte.

3) EXAMEN PUPILAR: tamaño, posición, simetría y respuesta fotomotora.

- **Sano o lesiones supratálámicas:** intermedias, isocóricas y normoreactivas. A excepción de: defecto de refracción de la luz, traumatismo ocular antiguo y anisocoria constitucional
- **Las anomalías pupilares** en un paciente con bajo nivel de conciencia indican patología localizada desde el tálamo al bulbo raquídeo, excepto las tóxicas como en el caso de opiáceos (miosis) o simpaticomiméticos (midriasis).
- Las pupilas midriáticas y arreactivas que aparecen tras una parada cardíaca se normalizan si después no hay lesión cerebral por hipoxia permanente.

4) MOVIMIENTOS OCULARES: valorar movimientos espontáneos y respuesta a reflejos oculocefálicos.

- Pacientes sin lesión, desplazarán ojos al lado contrario al giro.
- La ausencia o asimetría del movimiento ocular denota disfunción del tallo encefálico (salvo con barbitúricos).

5) EXAMEN MOTOR:

- **Inspección:** postura corporal, desviación cefálica, movimientos, asimetrías en tono...
- **Patrón motor al estímulo nociceptivo** (externo, compresión raíz ungüeal o compresión retromandibular). Valorar respuesta adecuada (retirada o localización estímulo), o inadecuada: hiperextensión (descerebración lesión de tronco), flexión (decorticación, lesión más alta).

NIVEL LESIONAL	NIVEL CONCIENCIA	ACTIVIDAD Y RESPUESTAS MOTORAS	PATRÓN RESPIRATORIO	GLOBOS OCULARES	PUPILAS
Cortical	Letargia	Agitado, localiza el dolor	Cheyne-Stokes	Movimientos variables orientados	Normal
Diencefalo	Obnubilación Estupor	Rigidez Decorticación		Desviación conjugada o posición intermedia Movimientos aberrantes R. oculo-vestibular (+) R. oculo-cefálico (+)	Miosis moderada poco reactiva
Mesencefalo	Coma	Rigidez Descerebración	Kussmaul	Posición fija adelante R. corneal (-) R. oculo-cefálico asimétrico R. oculo-vestibular asimétrico	Midriasis media fija
Protuberancia	Coma	Extensión MMSS y flexión MMII	Respiración apneica	R. corneal (-) R. oculo-cefálico (-) R. oculo-vestibular (-)	Miosis intensa arreactiva
Bulbar	Coma	Flacidez	Respiración atáxica	R. corneal (-) R. cilio-espinal (-)	Midriasis intensa

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- **Alteraciones del estado de conciencia:** Lesión intracraneal produce hiperventilación neurogénica central, la acidosis diabética o urémica ocasiona respiración rápida...
- **Pseudocoma psicógeno:** Trastorno psiquiátrico. Hay resistencia activa a la apertura ocular y con los reflejos OCV se observa nistagmus, lo que descarta el coma.
- **Muerte Cerebral:** Clínicamente abolición de todos los reflejos troncoencefalo, apnea y EEG isoelectrico. Debe existir ausencia de intoxicación por barbitúricos o hipotermia.
- **Síndrome de Locked-in:** Tetraplejia, anartria, parálisis de la mirada horizontal y vigilia conservada. Descartar este síndrome, ordenándole mover los ojos en el plano vertical.
- **Mutismo aquinético:** inmovilidad silenciosa y de aparente alerta, existe ausencia total de actividad motora espontánea, se mantiene el ciclo-sueño vigilia.

ENFERMEDADES A CONSIDERAR DE FORMA PRECOZ

- Meningitis / Encefalitis.
- Hipertensión intracraneal (hematoma subdural, hidrocefalia aguda...).
- Encefalopatía hipertensiva (confusión mental, HTA, papiledema).
- Ictus agudo (valorar trombolisis).
- Hemorragia subaracnoidea (neurocirugía).
- Status epiléptico.
- Causas tóxico-metabólicas (hipoglucemia, hiponatremia, encefalopatía hepática, fármacos...).