



Capítulo 43

COMA

P.E. Jiménez Caballero - C. Marsal Alonso

INTRODUCCIÓN

El **coma** se engloba dentro de los síndromes clínicos por alteración de la conciencia. Supone el desenlace final de multitud de procesos así como el debut de muchos otros. Algunos autores han estimado su frecuencia en un 3% de los pacientes que llegan al Servicio de Urgencias de un Hospital General.

Para su valoración es crucial la anamnesis a través de los testigos y acompañantes. Si no los hubiera, siempre habrá que tener especial cuidado en diagnosticar y tratar procesos de etiología precisa y rápidamente reversibles: hipoglucemia, intoxicación por benzodiazepinas, opiáceos, etc.

CONCEPTOS

El **nivel de conciencia** se gradúa de menor a mayor profundidad en:

- ▲ **CONFUSIÓN**: el enfermo es incapaz de pensar con la claridad y rapidez habituales, su pensamiento se hace incoherente y puede presentar alternancia de periodos de irritabilidad con otros de ligera somnolencia.
- ▲ **SOMNOLENCIA**: el paciente se halla semidormido, pero presenta un rápido despertar y movimientos de defensa ante estímulos dolorosos. Es incapaz de realizar órdenes sencillas, el habla se limita a pocas palabras o frases cortas, no se da cuenta de lo que ocurre alrededor y generalmente presenta incontinencia de esfínteres.
- ▲ **ESTUPOR**: en este estado las actividades mental y física se hallan reducidas al mínimo. Sólo se despierta ante estímulos muy vigorosos y las respuestas son lentas e incoherentes.
- ▲ **COMA**: es incapaz de despertarse, aunque contesta con respuestas primitivas a estímulos dolorosos. Si el coma es profundo no se obtiene ningún tipo de respuesta, desapareciendo reflejos corneales, pupilares, faríngeos y osteotendinosos.
- ▲ **MUERTE CEREBRAL**: también conocido como "Coma Depassé" supone la ausencia de signos de actividad del córtex cerebral o tronco de encéfalo. La respiración sólo se mantiene artificialmente. (En este estado cabe la posibilidad de donación).

ETIOLOGÍA

El mantenimiento de un adecuado nivel de conciencia requiere la integridad del **sistema reticular activador ascendente** 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.

Las **etiologías más frecuentes** se dividen en tres grupos principales (ver cuadro 43.1).

Cuadro 43.1: Etiología del coma

- LESIONES SUPRATENTORIALES (difusas o bilaterales):

- ▲ Hemorragia cerebral.
- ▲ Infarto cerebral extenso.
- ▲ Hemorragia subaracnoidea. Hemorragias intraventriculares.
- ▲ Hematomas subdurales. Hematomas epidurales.
- ▲ Tumor cerebral primario o metastásico.
- ▲ Procesos infecciosos: abscesos, encefalitis, meningitis.

- LESIONES INFRATENTORIALES:

- ▲ Hemorragias cerebelosas o de tronco encéfalo.
- ▲ Infartos cerebelosos o de tronco encéfalo.
- ▲ Hemorragia subaracnoidea en fosa posterior. Hemorragia intraventricular.
- ▲ Hematomas subdurales. Hematomas epidurales.
- ▲ Tumores primarios o metastásicos.
- ▲ Procesos infecciosos: abscesos, focos de encefalitis, granulomas.
- ▲ Procesos desmielinizantes: mielínolisis central pontina.
- ▲ Migraña basilar.

- PROCESOS SISTÉMICOS:

- ▲ Déficit metabólico: hipóxico (bronconeumopatías, intoxicación por CO), isquémico (shock, enfermedades cardiovasculares), carencial (Wernicke por déficit de B1, otros déficits de B6, C, B12 y Fólico).
- ▲ Intoxicaciones endógenas: insuficiencia hepática, insuficiencia renal, hipercapnia, pancreatitis aguda, hiperglucemia cetósica o hiperosmolar, síndrome de Addison, síndrome de Cushing, hipo-hipertiroidismo.
- ▲ Intoxicaciones externas: sedantes, hipnóticos, barbitúricos, anfetaminas, alcohol, fenotiazidas, ácido lisérgico, IMAOS, antiepilépticos.
- ▲ Alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base: hipo-hipernatremias, hipo-hiperpotasemias, hipo-hipercalcemias, hipo-hipermagnesemias, hipofosfatemias, acidosis y alcalosis.
- ▲ Trastornos de la temperatura: hipotermia, golpe de calor.
- ▲ Epilepsia: tras crisis tónico-clónicas generalizadas.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de un paciente en coma debe componerse de:

- A) Diagnóstico sindrómico: es decir, hacer un diagnóstico diferencial con otros procesos que pueden simular un coma.
- B) Diagnóstico topográfico: en la que localizaremos la estructura dañada responsable del coma.
- C) Diagnóstico etiológico: atendiendo especialmente a la anamnesis, exploración física y pruebas complementarias.

A) Diagnóstico sindrómico: es el paciente que se ajusta a la definición mencionada y en el que se han descartado otros procesos clínicamente parecidos:

- ▲ DEMENCIA TERMINAL: progresión lenta de una demencia previa, signos de larga evolución como la rigidez espástica de las extremidades.
- ▲ PSEUDOCOMA PSIQUIÁTRICO: (psicosis catatónicas, depresiones profundas, reacciones histéricas) se descubren con la anamnesis y la exploración; generalmente el paciente responde a estímulos dolorosos y "se despierta" parcial o totalmente.
- ▲ CUADROS DE HIPERSOMNIA: (narcolepsia, síndromes apneicos) valorar la clínica que así lo sugiera.
- ▲ SÍNDROME DEL CAUTIVERIO: también denominado "Locked-in syndrome" o síndrome de desaferentización. Secundario a lesiones de la vía córtico-espinal y córticobulbar en la base de la protuberancia. Presentan tetraple-



jía y parálisis bulbar, sólo realizan movimientos verticales oculares, pero están conscientes.

- ▲ **MUTISMO ACINÉTICO:** por lesión de las vías de integración córticoreticulares respetando la vía córticoespinal a nivel de lóbulos frontales, hidrocefalia y lesiones de la formación reticular del diencefalo posterior. Presentan inmovilidad silenciosa, aparentemente vigil, pero sin ningún tipo de respuesta, sólo con mantenimiento de reacciones de despertar y de orientación e incluso cierto grado de movilidad ocular.
 - ▲ **ESTADO VEGETATIVO PERSISTENTE:** suele aparecer tras 2 ó 3 semanas de coma profundo. El paciente está inatento y sin reconocimiento del medio. Poseen apertura espontánea de los ojos y movimientos reflejos en las piernas.
- B) Diagnóstico topográfico:** la exploración neurológica que además comprende la realización de una serie de reflejos y observación del patrón respiratorio propios del coma asociados con pruebas de imagen y EEG nos permiten localizar la lesión.
- C) Diagnóstico etiológico:** es crucial para llevar a cabo un abordaje terapéutico correcto que intente restaurar en el paciente a su situación previa.

PASOS DIAGNÓSTICOS:

I. ANAMNESIS: se debe de llevar a cabo a los acompañantes, haciendo hincapié en:

- 1.- ANTECEDENTES MÉDICOS: hipertensión, diabetes mellitus, cardiopatía, broncopatía, insuficiencia hepática, insuficiencia renal, epilepsia...
- 2.- CIRCUNSTANCIAS AMBIENTALES: alcoholismo, drogadicción por vía parenteral, medicamentos, tóxicos, inhalación de gases...
- 3.- COMIENZO: brusco (parada cardiaca, taquicardia, hemorragia subaracnoidea...). o progresivo (insuficiencia hepática, renal...).
- 4.- CLÍNICA DE INICIO: convulsiones (lesiones estructurales, epilepsia, encefalopatías metabólicas, intoxicación por fármacos...), cefalea (patología orgánica encefálica), fiebre (meningitis, sepsis), traumatismo...

II. EXPLORACIÓN FÍSICA: la exploración inicial requiere la valoración urgente de signos vitales y la toma de constantes. Después se sigue con:

1) Inspección:

ASPECTO DE PIEL Y MUCOSAS: palidez (hipovolemia, uremia, mixedema, shock), piel rojiza (etilismo, tirotoxicosis), cianosis (hipoxemia, sepsis), ictericia (hepatopatía), piel rojo cereza (intoxicación por monóxido de carbono), piel seca (deshidratación, coma diabético), sudoración fría (shock, hipoglucemia, tirotoxicosis), signos de administración de drogas, pigmentaciones patológicas (síndrome de Addison), hemorragias (postraumatismo), mordedura de lengua (epilepsia), petequias (meningitis meningocócica)...

OLOR DEL ALIENTO: fotor etílico (alcoholismo, excepto en el caso del vodka), almendras amargas (intoxicación por cianuros), olor a gas (intoxicación por gas), urinoso (insuficiencia renal), frutas fermentadas (coma diabético), manzanas podridas (coma hepático)...

MOVIMIENTOS ANORMALES: convulsiones (epilepsia), temblor (alcoholismo, tirotoxicosis), asterixis (encefalopatía hepática, metabólica y lesiones del encéfalo), mioclonias (uremia, hipercapnia), corea (intoxicación por antipsicóticos, lesiones del encéfalo)...

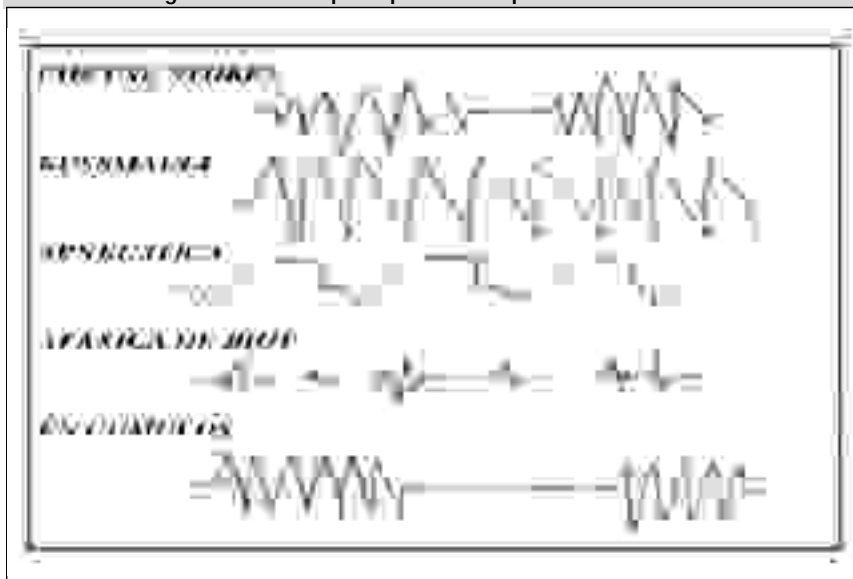
CONSTANTES CLÍNICAS: hipotermia (barbitúricos, alcohol, sedantes mayores, hipoglucemia, mixedema, shock, congelación), hipertermia (infecciones sistémicas, meningoencefalitis, lesiones diencefalohipofisarias, tirotoxicosis, golpe

de calor), hipertensión (hipertensión intracraneal, encefalopatía hipertensiva, hemorragia o isquémica cerebral), hipotensión (alcohol, barbitúricos, comas diabéticos y shock), taquicardia (shock, arritmias, intoxicación por monóxido de carbono, alcohol, tirotoxicosis, hipoglucemia, hipertermia, hipotensión), bradicardia (opiáceos, bloqueos auriculoventriculares, mixedema, hipertensión intracraneal)...

- 2) **Exploración por órganos y aparatos:** para valorar las diferentes enfermedades sistémicas que pueden dar lugar a un coma.
- 3) **Exploración neurológica:** muy importante, se deberá hacer todo lo precisa y completa que lo permita el estado del paciente (ver la exploración del paciente en coma). La presencia de signos de meningismo y focalidad neurológica también nos ayudan a discernir la etiología más probable:
 - *Sin focalidad neurológica ni meningismo:* procesos difusos como encefalopatías anóxicas, tóxicas y metabólicas.
 - *Sin focalidad neurológica, pero con meningismo:* hemorragias subaracnoideas, meningitis bacteriana aguda, meningoencefalitis vírica.
 - *Con focalidad neurológica:* lesiones estructurales supra e infratentoriales y a veces hipoglucemia.

▲ En un paciente en coma no se podrá realizar la misma exploración que en uno consciente sino una "**EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA DEL PACIENTE EN COMA**" que obvia la colaboración del paciente y estima las respuestas ante diferentes estímulos, aportando datos topográficos y etiológicos:

- 1.- **PATRÓN RESPIRATORIO:** (ver figura 43.1).
 - Cheyne-Stokes: supratentorial extensa e intoxicaciones.
 - Hiperventilación neurógena central (Kussmaul): tronco alto y comas metabólicos.
 - Apnéustica: tronco bajo y comas metabólicos.
 - Atáxica de Biot: bulbar extensa.
 - En cúmulos: lesión de tronco.
- 2.- **TAMAÑO Y REACTIVIDAD PUPILAR:**
 - Normales, simétricas e hiporreactivas: supratentoriales y metabólico.
 - Mióticas, simétricas e hiporeactivas: diencefalo.
 - Intermedias y fijas: mesencefalo.
 - Midriasis unilateral fija: afectación del III nervio craneal por herniación del uncus.
 - Midriasis, simétricas y fijas: segmento mesencefálico e intoxicación por atropina o glutetimida.
 - Miosis, simétricas y fijas: Protuberancia, intoxicación por opiáceos y barbitúricos.
- 3.- **MOVIMIENTOS OCULARES ESPONTÁNEOS:**
 - Mirada conjugada neutra: movimientos erráticos (hemisférico bilateral). Sacudidas (mesencefálica). Ojos fijos (nuclear o coma metabólico).
 - Mirada conjugada lateral: mira al lado no parético (destrucción hemisférica ipsilateral al de la mirada). Mira al lado parético (irritación hemisférica o lesión protuberancial ipsilateral al de la mirada).
 - Mirada hacia abajo y adentro: lesión talámica o mesencefálica a nivel del techo del tercer ventrículo (Síndrome de Parinaud).
 - Mirada desconjugada: lesión del tronco o de los nervios craneales.

Figura 43.1: Principales patrones respiratorios en el coma


4.- REFLEJOS OCULOCEFÁLICOS (ROC) y OCULOVESTIBULARES (ROV):

- R. Oculocefálicos: se realizan con movimientos laterales de la cabeza, tras asegurarnos que no tiene traumatismo cervical en cuyo caso no se podrán realizar. Si el tronco de encéfalo está indemne los ojos irán en sentido contrario al movimiento, es decir, no se moverán. Si hay afectación del tronco de encéfalo, los ojos quedan fijos inicialmente, desplazándose después para compensar el movimiento de la cabeza e irán en el mismo sentido que el giro de la cabeza. Solamente sirven para pacientes que no fijan la mirada.
- R. Oculovestibulares: previa comprobación de la integridad del tímpano, ver texto de ORL para su realización.

5.- RESPUESTA MOTORA AL DOLOR:

- Falta de respuesta unilateral: sugiere lesión hemisférica.
- Falta de respuesta bilateral: en lesiones del tronco encefálico, pseudocomas psiquiátricos y comas profundos por afectación hemisférica bilateral.
- Rigidez de decorticación: miembros superiores en flexión y aducción (afectación vía corticoespinal o coma metabólico).
- Rigidez de decerebración: miembros superiores en extensión y pronación (afectación del tronco de encéfalo o comas metabólicos graves).

III. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- ▲ ANALÍTICA: se obtiene muestra para hemograma, estudio de coagulación, ionograma, urea, creatinina, glucemia, transaminasas, gasometría arterial.
- ▲ RX. TÓRAX.
- ▲ ECG.

- ▲ TAC CRANEAL: se debe de hacer en todos los pacientes en los que no se conozca la causa del coma y es obligada si se sospecha lesión estructural. Puede ser normal pese a tener patología orgánica en lesiones isquémicas tempranas, encefalitis, hematoma subdural isodenso o patología de la fosa posterior.
- ▲ RMN CRANEAL: obtiene mejor definición en fases precoces de ictus isquémicos o áreas de cerebritis, además de valorar mejor la fosa posterior, sin embargo es poco útil en las hemorragias agudas. No disponible en todos los hospitales para urgencias.
- ▲ PUNCIÓN LUMBAR: se debe hacer si se sospecha meningitis, encefalitis o hemorragia subaracnoidea, o bien, para completar el estudio en pacientes sin alteración objetivada en la neuroimagen y que aún no estén diagnosticados. Hacer **SIEMPRE DESPUÉS DEL TAC**, por el alto riesgo de enclavamiento.

CRITERIOS DE GRAVEDAD

Para valorar la profundidad del coma se ha establecido una escala que valorando la respuesta ocular, verbal y motora a diferentes estímulos nos da una idea general de la profundidad del coma, es la "**ESCALA DE GLASGOW**" que puntúa desde **3 (coma profundo) a 15 (sujeto normal)**. Se considera como una puntuación menor de 7-8 y se *debería intubar*. Esta escala valora rápidamente el estado del paciente y se utiliza para traumatismos craneales, aunque no es útil para enfermedades médicas. (Cuadro 43.2).

Cuadro 43.2: Escala de Glasgow

APERTURA OCULAR		RESPUESTA VERBAL		RESPUESTA MOTORA	
Nula	1	Nula	1	Nula	1
Al dolor	2	Incomprensible	2	Extensión	2
Al habla	3	Inapropiada	3	Flexión anómala	3
Espontánea	4	Confusa	4	Flexión	4
		Orientada	5	Localiza el dolor	5
				Obedece órdenes	6

SÍNDROMES ESPECÍFICOS DE PROGRESIÓN TOPOGRÁFICA

Otro modo de seguir la evolución del coma es ver cómo van afectándose estructuras cada vez más inferiores, describiendo una serie de síndromes correlativos con peor pronóstico por afectación del tronco encefálico y que en última instancia llevarían a la muerte cerebral:

- SÍNDROME CENTRAL-DIENCEFÁLICO PRECOZ:

- ▲ Trastornos respiratorios: intercalando algún suspiro o de Cheyne-Stokes.
- ▲ Respuesta pupilar: mióticas hiporeactivas.
- ▲ Reflejo cilioespinal: positivo. Al pellizcar la piel del cuello se produce midriasis.
- ▲ Reflejo oculocefálico: positivo.
- ▲ Respuesta motora: coordinada al dolor.
- ▲ Reflejo cutaneoplantar: extensor bilateral.
- ▲ Cierta hipertonia bilateral de todos los miembros.

- SÍNDROME CENTRAL-DIENCEFÁLICO TARDÍO:

- ▲ Respiración de Cheyne-Stokes bien establecida.
- ▲ Pupilas, reflejo cilioespinal y oculocefálicos sin cambios respecto al anterior.
- ▲ Respuesta motora con flexión de las extremidades superiores (rigidez de decorticación).



- SÍNDROME MESENCEFÁLICO O PROTUBERANCIAL SUPERIOR:

Es una situación crítica, siendo muy poco probable que tenga buen pronóstico.

- ▲ Hiperventilación regular y mantenida.
- ▲ Pupilas en midriasis media, deformadas y arreactivas.
- ▲ Reflejo cilioespinal negativo.
- ▲ Reflejos en ojos de muñeca difíciles de obtener e incoordinados.
- ▲ Respuesta extensora de todas las extremidades.

- SÍNDROME PROTUBERANCIAL INFERIOR O BULBAR SUPERIOR:

Es de mal pronóstico, ya que nos encontramos ante el diagnóstico de muerte cerebral.

- ▲ No suele mantener la respiración, a veces aguanta con una respiración superficial y rápida.
- ▲ Pupilas en midriasis media y arreactivas.
- ▲ Reflejos oculocefálicos ausentes.
- ▲ Reflejos cilioespinales negativos.
- ▲ No hay respuesta motora, aunque pueden aparecer algunas respuestas flexoras aisladas que indican liberación espinal.

TRATAMIENTO

El coma debe de considerarse una EMERGENCIA MÉDICA y por lo tanto la actuación debe ser lo más rápida posible. El tratamiento puede iniciarse incluso antes que el diagnóstico etiológico si la situación del paciente así lo aconseja. Básicamente consiste en: 1) Medidas iniciales de urgencia, 2) Medidas generales y por último 3) Medidas etiológicas.

1.- MEDIDAS INICIALES DE URGENCIA:

- ▲ Lo primero que debemos hacer es **mantener libre la vía aérea** (guedel, aspirar secreciones), una vez realizado esto se valorará la necesidad de oxigenación mediante ambú o intubación y ventilación asistida (siempre por personal experimentado), teniendo en cuenta en pacientes con traumatismos la inmovilización cervical.
- ▲ Después se procederá a la **estabilización hemodinámica**, revirtiendo situaciones de shock con reposición de líquidos, cierre de posibles heridas, así como tratamiento de las alteraciones del ritmo cardíaco. Simultáneamente se canaliza la vía parenteral se obtienen muestras sanguíneas para analítica.
- ▲ **Posteriormente se administra** una ampolla de vitamina B1 y 20 cc de suero glucosado al 50%, para tratar hipoglucemia o alcoholismo. Si no se recupera y pudiéramos estar ante una sobredosis de opiáceos y/o intoxicación por benzodiazepinas se administran 2 ampollas i.v. de naloxona y 2 ampollas de flumacénil respectivamente.
- ▲ Una vez estabilizado paciente y llevados a cabo las primeras medidas terapéuticas deberemos seguir con el diagnóstico etiológico si es posible.

2. MEDIDAS GENERALES:

- ▲ Colocación de **barras laterales** e incluso sujeción mecánica, con elevación de la cabecera a 30°.
- ▲ Aspiración de secreciones y fisioterapia respiratoria.
- ▲ Sondaje nasogástrico y vesical.
- ▲ Evitar escaras mediante cambios posturales y protección-lubricación ocular.

3. MEDIDAS ETIOLÓGICAS:

En función de la causa subyacente (ver capítulo correspondiente según la etiología).

- ▲ Si es una lesión orgánica podría precisar tratamiento quirúrgico.

- ▲ En el caso de procesos neurológicos si existe **hipertensión intracraneal** habrá que establecer medidas frente a ella: hiperventilación, osmóticos (50 gr de manitol al 20% a pasar en 20 minutos, cada 6-8 horas) corticoides (dexametasona 12 mg en bolo y luego 4 mg cada 6 horas) y finalmente coma barbitúrico.
- ▲ En el caso de intoxicación por fármacos estaría indicado el lavado gástrico, la administración de carbón activado (50 gramos, siempre con el paciente intubado para evitar aspiraciones) y en su caso, la de neutralización con antidotos (ver capítulos 81 y 82).

BIBLIOGRAFÍA:

- ▲ Coma y otros trastornos relacionados del conocimiento. En: Adams R, Victor M, Ropper A. Principios de neurología. 6ª ed. México DF: McGraw Hill Internacional; 1999. p. 302-322.
- ▲ Urbano-Márquez A, Estruch R. Generalidades: Coma y otros trastornos de la conciencia. En: Ferreras. P, Rozman C, editores. Medicina Interna. 12ª ed. Barcelona: Doyma; 1992. p. 1326-1330.
- ▲ Martín Araguz A, Ruiz Aláez A. Comas. En: Moreno Martínez JM, editor. Urgencias en Neurología. 2ª ed. Madrid: FAES; 1998. p. 264-278.
- ▲ Plum F, Posner JD. The diagnosis of stupor and coma. 3th. ed. Philadelphia: Davis Co; 1980.
- ▲ Trastornos de la vigilancia. En: Zarranz JJ, editor. Neurología. 2ª ed. Madrid: Harcourt Brace; 1998. p. 173-193.