
Fidel Gallinas Victoriano, Nuria Clerigué Arrieta, Natividad Viguria Sánchez.
Servicio de Pediatría. Hospital Virgen del Camino.

COMA EN LA INFANCIA

CONSIDERACIONES INICIALES

DEFINICIÓN:

En la práctica empleamos el término “coma”, como equivalente a trastorno de conciencia en grado variable, aunque lo correcto sería hablar de “estados de alteración de la conciencia”, como son letargia, obnubilación y estupor.

ALTERACION DE LA CONCIENCIA

- **Letargia:** dificultar para mantener de forma espontánea un nivel de vigilia adecuado y estable.
 - **Obnubilación:** el paciente mantiene o logra la vigilia con estímulos externos no dolorosos.
 - **Estupor:** estadio previo al coma, el paciente sólo despierta con estímulos dolorosos.
 - **Coma:** el paciente no despierta ni con estímulos dolorosos.
-

FISIOPATOLOGIA

Existen tres estructuras anatómicas que permiten el mantenimiento de la conciencia: la corteza cerebral, el sistema reticular activador ascendente y las vías que unen ambas estructuras. Habitualmente, las alteraciones de la conciencia siguen un recorrido rostro-caudal, secuencia que se produce inversamente en los casos de evolución favorable. Esto es debido a que la mayor parte de causas de coma en la infancia producen su agresión a nivel supratentorial (afectación de hemisferios cerebrales de forma bilateral y difusa y/o de diencéfalo), con la aparición inicial de un estado letárgico, frente al nivel infratentorial (afectación directa del sistema reticular), en el que aparece directamente un estado comatoso.

ETIOLOGIA

Las causas del coma se pueden clasificar inicialmente como estructurales y no estructurales.

ESTRUCTURAL

- **Traumatismos:** hematomas (epidural, subdural, intracerebral), daño axonal difuso.
 - **Vascular:** hemorragia, infarto, encefalopatía hipertensiva.
 - **Procesos expansivos:** tumores del SNC, abscesos, empiemas, hemorragias.
 - **Obstrucción en el sistema de drenaje de líquido cefalorraquídeo:** hidrocefalia.
-

NO ESTRUCTURAL

- **Metabólicas:** hipoglucemia, alteraciones hidroelectrolíticas, fallo renal, fallo hepático, errores innatos del metabolismo, hiperamoniemia, síndrome de Reye, déficits vitamínicos.
- **Tóxicas:** drogas depresoras o estimulantes del SNC, salicilatos, paracetamol, monóxido de carbono, organofosforados, alcoholes (etílico, metanol, etilenglicol), metales pesados.
- **Infeciosas:** meningitis, encefalitis, encefalomiелitis, sepsis.
- **Encefalopatía hipóxico-isquémica:** parada cardiorrespiratoria, asfisia perinatal, arritmias cardíacas, ahogamiento o casi ahogamiento.
- **Trastornos convulsivos,** estado epiléptico y estado post-ictal.
- **Endocrinopatías:** cetoacidosis diabética, coma hiperosmolar, secreción inadecuada de ADH, tireotoxicosis, mixedema, Addison, Cushing, hipopituitarismo, feocromocitoma.
- **Otros:** síndrome hemolítico-urémico, golpe de calor, hipertermia maligna, encefalopatía del quemado, electrocución, púrpura trombótica trombocitopénica.

EVALUACION DIAGNOSTICA

Lo primordial al atender a un paciente en coma es lograr la estabilización de sus funciones vitales, seguido de una rápida valoración neurológica con el objeto de identificar y tratar signos de herniación cerebral inminente y en tercer lugar anamnesis y exploración física detallada con el fin de establecer un diagnóstico etiológico y proceder a un tratamiento específico.

TIPOS DE HERNIACION

- **Hernia uncal:** por un proceso unilateral que desplaza el uncus del lóbulo temporal contra el borde de la tienda del cerebelo y comprime el III par, el meséncéfalo y la arteria cerebral posterior. Produce disminución del estado de conciencia, pupila dilatada ipsilateral, rigidez de descerebración unilateral y ocasionalmente triada de Cushing (respiración irregular, hipertensión y bradicardia, aunque a veces hipertensión sin bradicardia)
- **Hernia amigdalina:** herniación de amígdalas cerebelosas a través del agujero occipital. Produce compresión del tronco con alteración del estado de conciencia, respiración atáxica y afectación de pares craneales inferiores.
- **Hernia subfacial:** herniación del girus cinguli.
- **Hernia central:** aumento de la presión intracraneal (PIC) con signos de disfunción descendente y progresiva.

Es importante valorar signos de hipertensión intracraneal (HTIC) como: historia de cefalea matutina, vómitos en escopetazo, deterioro del nivel de conciencia, cambios de conducta, pérdida de habilidades, edema de papila, diplopia y estrabismo debido a parálisis del VI par, triada de Cushing. En el lactante estos signos se manifiestan con abombamiento de la fontanela anterior, ojos en sol poniente, aumento del tamaño del cráneo, dehiscencia de suturas, retraso del desarrollo, irritabilidad, nistagmo e incapacidad para fijar la mirada.

En la valoración neurológica rápida de un paciente en coma se puede determinar la profundidad y el nivel anatómico de afectación cerebral atendiendo a una serie de patrones.

- Nivel o grado de conciencia: que se mide por la escala de Glasgow.
- Exploración de las pupilas: tamaño, simetría, reflejo fotomotor (RFM).
- Tipo de respiración: Cheyne-Stokes, hiperventilación, apneútica, atáxica.
- Posición de los globos oculares: desviación de la mirada o posición intermedia, reflejo corneal (RC), reflejo oculo vestibular (ROV) y reflejo oculocefálico (ROC).
- Respuestas motoras: espontánea, rigidez de decorticación o descerebración.

Escala de Glasgow: evalúa únicamente la función cortical. Es la más empleada en niños y adultos. Existe una escala modificada para lactantes.

GCS > 2 años		GCS MODIFICADA < 2 años	
Apertura ocular			
Espontánea	4	Espontánea	
Al hablarle	3	Al hablarle	
Al dolor	2	Al dolor	
Ausente	1	Ausente	
Respuesta verbal			
Orientado, normal	5	Charla y/o balbucea	
Confuso	4	Llanto irritable	
Palabras inadecuadas	3	Llanto con el dolor	
Lenguaje incomprensible	2	Quejidos con el dolor	
Ausente	1	Ausente	
Respuesta motora			
Obedece órdenes simples	6	Movimiento espontáneo	
Localiza dolor	5	Retira al tacto	
Retira al dolor	4	Retira al dolor	
Flexión al dolor (decorticación)	3	Flexión al dolor (decorticación)	
Extensión al dolor (descerebración)	2	Extensión al dolor (descerebración)	
Ausente	1	Ausente	
Niños conscientes: 15		Alteración leve: 12 a 14	

Alteración moderada: 9 a 11

Alteración severa: < 9

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA EN EL COMA

Lesión	Conciencia	Motor	Patrón respiratorio	Reflejos	Pupilas y RFM
Corteza	Letargia	Agitado	Chevne-Stokes 	ROC y ROV (+)	Normales
Diencéfalo	Obnubilación Estupor	Rigidez de decorticación		ROV y ROC (+)	Miosis moderada RFM(+)
Mesencéfalo	Coma	Rigidez de descerebración	Kusmaul 	Corneal(-) ROC y ROV asimétricos	Midriasis media fija RFM (-)
Protuberancia	Coma	Extensión de EESS y Flexión de EEII	Apneúsica 	Corneal (-) ROC y ROV (-)	Miosis intensa bilateral RFM (+)
Bulbo	Coma	Flacidez	Atáxica de Biot 	Corneal (-)	

ROC: reflejo óculo-cefálico; ROV: reflejo óculo-vestibular; RFM +: reflejo fotomotor presente; RFM -: reflejo fotomotor abolido; EESS: extremidades superiores; EEII: extremidades inferiores

Finalmente, es necesario realizar una anamnesis detallada y una exploración física muy cuidadosa, incluidos todos los organos, aparatos y además una exploración neurológica completa, que nos permita valorar pares craneales, fondo de ojo, etc, para tratar de identificar la causa etiológica y proceder a su tratamiento definitivo.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- Analítica de sangre y orina: glucemia, hemograma, función hepática y renal, iones (Na, K, Ca, P), gasometría, osmolaridad, amonio.
- Punción lumbar se realiza cuando hay sospecha de procesos inflamatorios del SNC y se demora si hay sospecha de HTIC, inestabilidad hemodinámica o signos de coagulopatía.
- Pruebas de imagen: TAC, RNM. Se puede valorar la ecografía transfontanelar en lactantes con fontanela permeable.
- Electroencefalograma: es fundamental en el niño que presenta convulsiones, epilepsia, encefalitis y comas de etiología metabólico-tóxica.
- Otros: tóxicos en orina, muestra de jugo gástrico...

ACTITUD TERAPÉUTICA EN URGENCIAS

TRATAMIENTO:

El manejo se basa en cuatro aspectos fundamentales:

1. Estabilización inicial y monitorización:

Es necesario garantizar la permeabilidad de la vía aérea (A), una ventilación adecuada (B) realizando intubación si es necesario y una circulación (C) adecuada optimizando la función

cardiovascular con el aporte líquido adecuado y el uso de drogas vasoactivas si precisa. Se aconseja realizar precozmente una determinación de glucemia capilar.

Monitorización:

- **Respiratoria:** FR y pulsioximetría.
- **Hemodinámica:** FC, ECG, TA, T^a, diuresis horaria, presión venosa central (PVC) si existe inestabilidad hemodinámica.
- **Metabólica:** controles seriados de glucemia, iones y osmolaridad en sangre y orina.
- **Neurológica:** puntuación seriada de la escala de Glasgow, reactividad y tamaño pupilar, EEG continuo o repetido si crisis, presión intracraneal (PIC) si HTIC.

INDICACIONES DE INTUBACION

- Respiración ineficaz.
 - Inestabilidad hemodinámica.
 - Glasgow < 9.
 - Rápido deterioro neurológico o signos de herniación cerebral inminente.
-

2. Terapéutica inicial:

Mediante la corrección de posibles trastornos metabólicos como hipoglucemia, alteraciones hidroelectrolíticas, administración de antibióticos y/o antiviricos en los cuadros infecciosos (meningitis, encefalitis), antídotos (en intoxicaciones por benzodiazepinas, opioides...), tratamiento anticonvulsivo en las convulsiones y antitérmicos si fiebre.

3. Tratamiento de la hipertensión intracraneal (HTIC):

Se pretende que los valores de PIC se mantengan por debajo de 20 mmHg.

- **Medidas generales:** semisentado, posición de la cabeza a 30°. Evitar estímulos intensos (aspiración, etc). Asegurar normotermia con medidas físicas o antitérmicos (paracetamol, metamizol). Control hidroelectrolítico-metabólico.
- **Sedación:** se podrá utilizar midazolam o propofol como sedante, asociado a un analgésico tipo opiáceo (morfina, fentanilo).
- **Manitol:** en el caso de HTIC, por su efecto deshidratante. La dosis inicial de manitol al 20%: 0.5-1 gr/kg (en 10 minutos), seguida de 0,25-0,5 gr/kg/dosis/4-6 h. Como alternativa se puede emplear el suero salino hipertónico (3%) para casos refractarios.
- **Hiperventilación:** puede ser útil en la sospecha de herniación. Mantener CO₂ entre 30-35 mmHg, evitando la valores < 25 mmHg por el riesgo de isquemia cerebral.
- **Diuréticos:** La furosemida a 0.5-1 mg/kg/6horas para potenciar los efectos del manitol y en casos de hipervolemia.
- **Dexametasona:** en el edema vasogénico provocado por lesiones focales, con edema perilesional (tumores, abscesos). Dosis de ataque: 0.5 mg/kg/dosis vía intravenosa, seguido de 0.5-1 mg/kg/día.
- **Barbitúricos:** se utilizan en caso de HTIC refractaria al tratamiento previo y en pacientes que se encuentran hemodinámicamente estables. Pueden producir depresión miocárdica e hipotensión. La dosis inicial del tiopental es 1-10 mg/kg en 30 minutos, seguido de 1 a 5 mg/kg/h en perfusión continua iv. La dosis de ataque del pentobarbital es de 5-20 mg/kg, administrado en bolos de 5 mg/kg en 30 minutos, seguido de 1 a 4 mg/kg/h. Es útil la monitorización EEG continua.
- **Cirugía:** es el tratamiento más eficaz en la hipertensión intracraneal, siempre que sea susceptible.

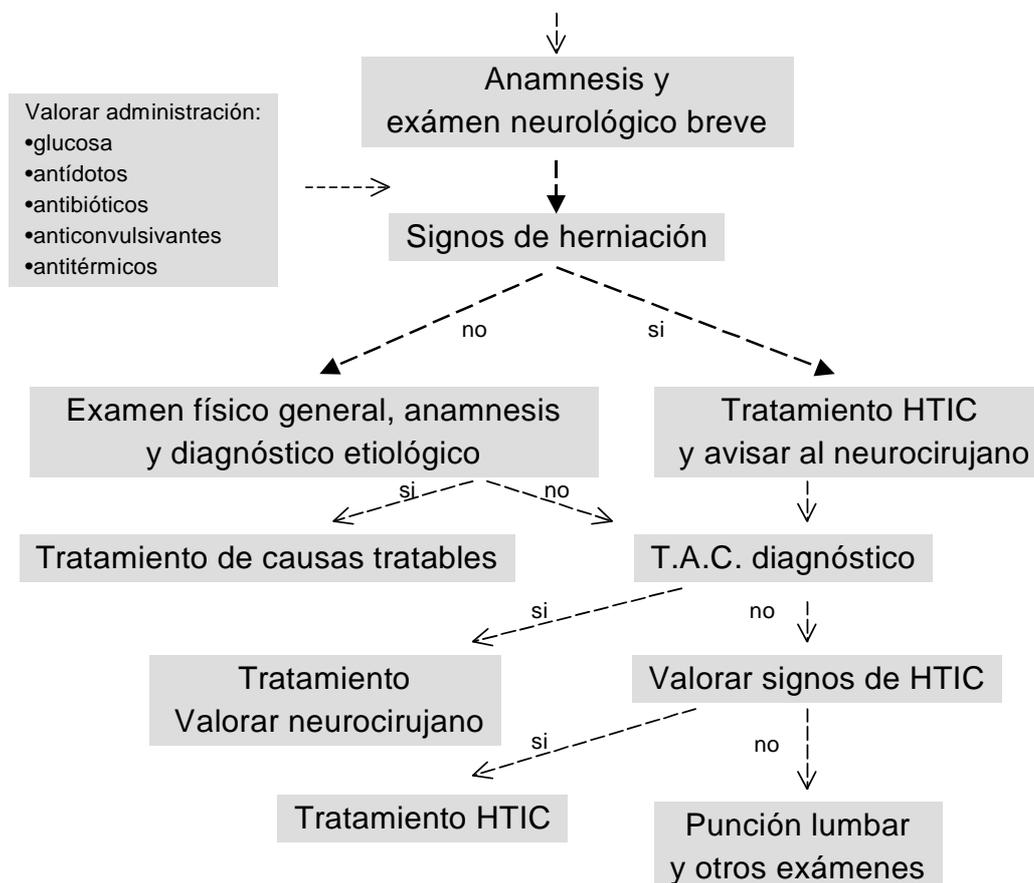
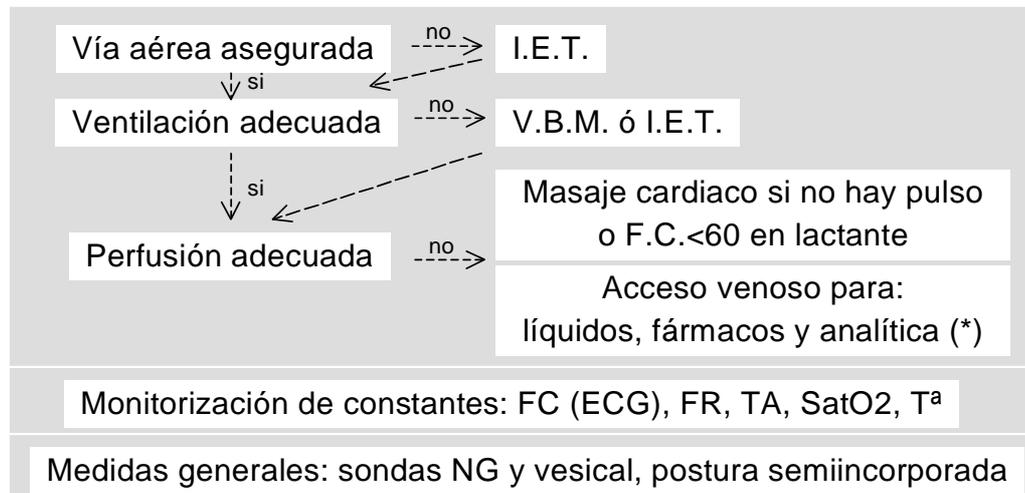
4. Tratamiento de las causas reversibles:

- Diabetes; insulina iv y fluidoterapia
- Anemia (Hb<10, Hto<30): concentrado de hematíes
- Meningitis: antibióticos, si encefalitis: Aciclovir, infección por Mycoplasma; Eritromicina
- Anticonvulsivantes si crisis: Benzodiazepinas. La fenitoína es uno de los fármacos profilácticos preferidos en la actualidad.
- Naloxona en intoxicación por mórnicos.
- Flumazenil en las intoxicaciones por benzodiazepinas.
- Intoxicación por monóxido de carbono: oxígeno 100% y se valora el uso de cámara hiperbárica

BIBLIOGRAFIA:

-
- Frías MA, Pérez JL. Coma en la infancia. En López-Herce J, Calvo C, Lorente M, Baltodano A. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos. 2ª ed. Publimed. Madrid. 2004: 147-155.
 - Pastor X. Comas en la infancia. En Cruz M. Tratado de Pediatría. 8ª ed. Ergón. Madrid. 2001: 1701-1712.
 - Clerigué N, Romero C, Herranz M. Actuación ante el niño comatoso. En Pou J. Urgencias en pediatría. Protocolos diagnóstico-terapéuticos. 4ª ed. Ediciones Ergón. Madrid 2005. P: 24-46.
 - Ruiz López MJ, Serranp A. Coma neurológico. Enfoque diagnóstico-terapéutico. En Ruza F. Tratado de Cuidados intensivos pediátricos. 3ª edición. Norma-Capitel. Madrid. 2003: 922-928.
 - Casado-Flores J, Serrano A. Coma en pediatría. Diagnóstico y tratamiento. Ediciones Díaz de Santos. Madrid, 1997.
 - Emergency Medicine Practice Guidelines. Medical Canadian Association.
http://www.cma.ca/index.cfm/ci_id/121/la_id/1.htm.
 - Asociación española de Pediatría. Protocolos. Alteración de la conciencia. Estupor- coma.
<http://www.aeped.es/protocolos/neurologia/index.htm>

COMA



(*) **Analítica:** hematimetría completa, glucosa, urea, creatinina, Na, K, Ca, Mg, GOT, GPT, bilirrubina, gasometría, coagulación, amonio, tóxicos y bacteriología

Abreviaturas: IET (intubación endotraqueal), VBM (ventilación bolsa-mascarilla), T^a (temperatura), FC (Frecuencia cardiaca), ECG (electrocardiograma), FR (frecuencia respiratoria), TA (tensión arterial), HTIC (hipertensión intracraneal), TAC (tomografía axial computerizada).

