

CAPÍTULO IX

Coma

*Jorge Mario Salcedo, MD, FACEP
Jefe, Departamento de Urgencias y Servicio de Trauma
Fundación Santa Fe de Bogotá*

Coma es el más dramático de los desórdenes de la conciencia. Cualquier proceso que progrese al coma, puede presentarse inicialmente como alteración leve del estado mental. El coma es causado por una gran variedad de desórdenes, desde problemas estructurales del sistema nervioso central hasta enfermedades sistémicas difusas; en aproximadamente 85% de los casos es causado por disfunción metabólica o sistémica y en 15% por lesiones estructurales. Es el cuadro clínico que causa más de 3% de las admisiones a los servicios de urgencias.

DEFINICIONES

Los pacientes con estados mentales alterados se presentan en varias formas. Las definiciones específicas de los diversos niveles de conciencia son de ayuda para establecer el estado inicial de base y describir los cambios en la condición del paciente. El sueño, un estado normal de disminución del estado de conciencia en el cual el paciente puede ser fácilmente despertado, es un hallazgo frecuente en los servicios de urgencias; su característica esencial es la facilidad para retornar a un estado de alerta, que lo diferencia de condiciones patológicas.

La conciencia es un concepto pobremente definido; se suelen adoptar nombres que descri-

ben mal las alteraciones, mezclando sus conceptos. Ellos son: *Nublamiento de la conciencia, Confusión, Delirium, Obnubilación o Letargia, Estupor, Coma, Coma superficial, Coma profundo, Coma psicógeno, Mutismo aquinético, "Locked-in syndrome"*. A menudo se presentan confusiones con el uso de estos términos, y la mejor estrategia para evitarlos es determinar si el paciente está alerta, despierto o no responde y describir la respuesta ocular y motora a estímulos verbales y dolorosos.

Se han desarrollado diversas escalas matemáticas con base en hallazgos neurológicos para definir las alteraciones en el estado de conciencia. La Escala de Coma de Glasgow es el método más conocido. Un puntaje en la Escala de Glasgow de ocho o menos ha sido usado como una definición alterna de coma; sin embargo, esta definición es válida únicamente cuando hay, como hallazgos asociados, ausencia de apertura ocular y de respuesta a órdenes. La escala tiene limitaciones significativas que incluyen reproducibilidad variable, medida poco confiable del nivel de conciencia y excesiva importancia a las funciones del hemisferio izquierdo.

Se han desarrollado otros métodos, como la Escala de Coma de Liege o la Escala de Nivel de Reacción Sueca, las cuales son poco conocidas y tienen poca familiaridad y aceptación.

Escala de Coma de Glasgow

Apertura ocular	Respuesta verbal	Respuesta motora	Puntaje
Ninguna ante dolor	Ninguna ante dolor	Ninguna ante dolor	1
Abre ante dolor	Gemidos	Descerebración (extensión)	2
Abre ante órdenes	Incoherente	Decorticación (flexión)	3
Abiertos, espontáneos	Confuso, desorientado	Retira ante dolor	4
	Alerta, orientado	Localiza ante dolor	5
		Obedece órdenes	6

ETIOPATOGENIA

La conciencia integra dos funciones basadas en localizaciones neuroanatómicas diferentes, que son:

- *Despertar* depende de vías localizadas en el cerebro medio.
- *Cognición* depende de vías localizadas en la corteza cerebral.

El *despertar* ocurre por mecanismos fisiológicos no específicos. Está representado por el Sistema Reticular Activador (SRA) en el cerebro medio, el cual se extiende desde la formación reticular hipotalámica hasta el tercio inferior del puente. El SRA actúa como la puerta de entrada para estímulos que van a la corteza cerebral. La corteza no resulta únicamente estimulada, sino que también provee un mecanismo de retroalimentación estimulando y modulando al SRA. Si esto no ocurre, se produce coma. Toxinas, anestésicos o compresiones del cerebro medio pueden alterarlo. Un cerebro medio intacto es esencial, y aun lesiones focales pequeñas del puente tienen la capacidad de alterar el estado mental e inducir

coma; en contraste, lesiones unilaterales de los hemisferios cerebrales no lo inducen.

La *cognición* se altera cuando la corteza cerebral es grave o totalmente lesionada. Cuando ambos hemisferios son afectados, el grado de alteración de la conciencia depende de la magnitud y velocidad de ocurrencia de la lesión.

Las causas pueden ser difusas o focales. Cuando la historia del paciente en coma no sugiere una causa específica obvia, la mitad a un tercio son difusas. Las lesiones focales son más comunes en el territorio supratentorial que en el infratentorial. En presencia de una lesión focal, una evaluación neurológica cuidadosa puede determinar la localización y determinar su manejo.

ACERCAMIENTO DIAGNÓSTICO

El diagnóstico diferencial del estado mental alterado y del coma es vasto; sus causas son clasificadas en una variedad de categorías:

Disfunción Cerebral Difusa	Lesión Focal Sistema Nervioso Central (SNC)
Daño neuronal causado por privación de oxígeno, glucosa o factores metabólicos	Hemorragia, infarto, tumor
Toxinas endógenas del SNC	Absceso
Toxinas exógenas del SNC	
Desórdenes endocrinos	
Anormalidades hidroelectrolíticas	
Alteración del medio ambiente y temperatura	
Hipertensión intracraneana	
Infiltración o inflamación del SNC	
Desórdenes neuronales o gliales	
Convulsión, estado postictal	

En el servicio de urgencias las causas más frecuentes pueden ser recordadas por la nemotecnia *AEIOUTIPS* (tomado del inglés), así:

- A. Alcohol, Drogas, Toxinas.
- E. Endocrino, Exocrino.
- I. Insulina.
- O. Oxígeno, opiáceos.
- U. Uremia.
- T. Trauma, temperatura.
- I. Infección.
- P. Psiquiatría, porfiria.
- S. Lesiones que ocupan espacio (space), shock, enfermedad cerebro vascular (ECV).

La evaluación inicial se debe orientar hacia la identificación y el tratamiento de las causas reversibles y potencialmente fatales. Ejemplos de ellas son la hipoglucemia y la intoxicación por opiáceos; aún en ausencia de fiebre, debe descartarse infección del sistema nervioso central. Las demoras en su diagnóstico incrementan la morbimortalidad. Aunque la intoxicación con etanol es causa común de coma, es conveniente descartar intoxicación con metanol. Una gran variedad de drogas recreacionales o suicidas (benzodiazepinas, barbitúri-

cos, opiáceos, monóxido de carbono y otros) se asocian con el coma.

EVALUACIÓN RÁPIDA Y ESTABILIZACIÓN

La atención inicial de todo paciente que ingresa al servicio de urgencias incluye la evaluación mediante anamnesis, examen físico, exámenes de laboratorio e imagenología, al tiempo que se esboza un tratamiento. En el paciente en coma, este orden resulta erróneo. El paso inicial es un tratamiento de soporte inmediato, con oxígeno a alto flujo y estrecha observación. En el tratamiento inicial de emergencia, se describe como el "Cóctel Coma", el cual se inicia en la fase prehospitalaria para ser continuada a su acceso al hospital. Se trata de una serie de medidas encaminadas a controlar causas potencialmente fatales; dichas medidas son:

1. Uso precoz de dextrosa al 25% o al 50%, en dosis de 0,5-1,0 g/kg, orientado a prevenir las secuelas de neuroglucopenia. La rápida recuperación del estado de conciencia confirma la hipoglucemia y puede obviar la necesidad de manejo de la vía aérea y prolongar la evaluación diagnóstica.

2. Teóricamente se debe administrar previamente tiamina, 50-100 mg (50 mg IM y 50 mg IV o 100 mg IV). Sin embargo, el concepto de inducción del Síndrome de Wernicke-Korsakoff nunca ha sido confirmado ni validado plenamente; por lo tanto, la administración de dextrosa no debe ser retrasada, aun si no se ha administrado la tiamina.
3. El uso precoz de antagonistas de opiáceos como naloxona, en dosis de 0,4 mg IV, o nalmefeno, puede obviar la necesidad de intubación endotraqueal y reducir el riesgo de “reacciones por retiro” de opiáceos, así como de una respuesta violenta, lo cual justifica tratar a todos los pacientes con esta medida.
4. El uso de antagonistas de benzodiazepinas como el flumazenil en dosis de 0,5 mg IV, no es recomendado como medida rutinaria, particularmente en pacientes con ingesta previa de antidepresivos tricíclicos, quienes están en mayor riesgo de sufrir convulsiones. Otro factor de riesgo que puede aumentar dicho evento es el uso crónico de benzodiazepinas. Si se está plenamente seguro de la ausencia de algún factor de riesgo y durante la evaluación inicial se sospecha sobredosis con benzodiazepinas, se puede usar flumazenil.

Si la causa potencial de coma no puede ser determinada, el manejo inmediato de la vía aérea es primordial, y se debe usar secuencia de intubación rápida (SIR), previniendo aspiración, para asegurar adecuada ventilación y oxigenación. Todo paciente con Escala de Coma Glasgow de ocho o menos, que se presume tenga elevación de la presión intracraneana, requiere una técnica apropiada de SIR. A menos que sea excluido el trauma, se debe hacer la inmovilización de la columna cervical manual en línea.

HALLAZGOS ASOCIADOS

Historia clínica. Aunque los datos de la historia clínica no pueden ser suministrados por el paciente, éstos constituyen un elemento clave en el manejo, y deben ser obtenidos en comunicación con familiares, amigos y el personal de la atención prehospitalaria.

El comienzo abrupto del coma con o sin antecedentes de cefalea, náusea o vómito, sugiere hemorragia o isquemia del SNC. La progresión en horas o días sugiere otros desórdenes, tales como el coma hiperosmolar no cetósico, la hipercalcemia, una sepsis severa, etc. El conocimiento del estado previo del paciente provee claves diagnósticas. Es así como un estado previo de delirio sugiere intoxicación alcohólica, retiro de sedantes, psicosis tóxica, encefalitis. Coma precedido por confusión sin delirio sugiere hipoglucemia, toxinas endógenas o sobredosis de drogas. Otros elementos críticos en la historia clínica incluyen el uso de drogas, antecedente de trauma, fiebre, cefalea y episodios similares previos.

La historia médica, especialmente los antecedentes de diabetes mellitus, convulsiones, enfermedad cerebrovascular, enfermedad hepática y falla renal, deben ser registrados. El uso de brazaletes de identificación personal (diabetes, convulsiones) es importante para facilitar la evaluación y el tratamiento iniciales.

Examen físico. Su objetivo inicial es diferenciar entre una lesión estructural focal del SNC y un proceso metabólico global. La evaluación se inicia con el ABC (vía aérea, ventilación, circulación), seguido por el registro de los signos vitales, incluyendo temperatura. Los signos indicativos de trauma deben ser descartados en forma rápida. Es necesario mantener inmovilizada la columna cervical hasta una evaluación radiológica y clínica más profunda; el paciente debe ser completamente ex-

puesto, y especial importancia debe darse al examen de la cara y el cráneo.

Un examen neurológico localizado debe seguir al examen físico completo, con especial atención a la postura, movimiento y respiración. Las evaluaciones sensoriales y motoras detalladas no son necesarias inicialmente. La presencia o ausencia de signos neurológicos de lateralización reduce las posibilidades en el diagnóstico diferencial.

No todos los examinadores tienen el conocimiento de los tipos de alteración de la conciencia; por lo tanto, es mejor describir la respuesta a la voz, al tacto y al estímulo nocivo. Se ha descrito una variedad de estímulos; el mejor es la estimulación de la nasofaringe con un copo de algodón, el cual no es dañino ni doloroso, no deja marcas y es fácilmente reproducible.

Es de primordial relevancia la evaluación de los movimientos oculares, que proveen información del estado de una gran parte del cerebro medio y del SRA. Los movimientos extraoculares son la expresión de las interacciones entre la corteza y el cerebro medio. Se pueden describir varios movimientos oculares:

1. Mirada desconjugada horizontalmente: se observa en estados de sedación por alcohol o medicamentos sedantes.
2. Mirada desconjugada verticalmente: generalmente refleja lesión cerebelar o del puente.
3. Movimientos oculares espontáneos cíclicos, cortos, rápidos, caudales con retorno a la posición inicial, denominados "ocular bobbing", denotan daño pónico bilateral, daño metabólico o compresión del cerebro medio.
4. Movimientos oculares lentos, cíclicos, horizontales, seguidos por retorno a la posición media, denominados "ocular dipping",

usualmente son expresión de daño axonal cortical difuso.

5. Movimientos oculocefálicos, denominados "ojos de muñeca", requieren la integridad del área del cerebro medio que comprende el III y el VI pares y el fascículo longitudinal medio.

Se utilizan estímulos calóricos del aparato vestibular para evaluar la función del puente. La técnica más usada es la irrigación del canal auditivo con 10 mL de agua helada, manteniendo la cabeza elevada a 30°. La respuesta normal es una lenta desviación ocular hacia el lado del estímulo (mediada por el cerebro medio), seguida por una rápida desviación hacia el centro (mediada por la corteza); la ausencia de nistagmo indica daño de los hemisferios; ninguna respuesta implica disfunción pónica.

PRUEBAS AUXILIARES

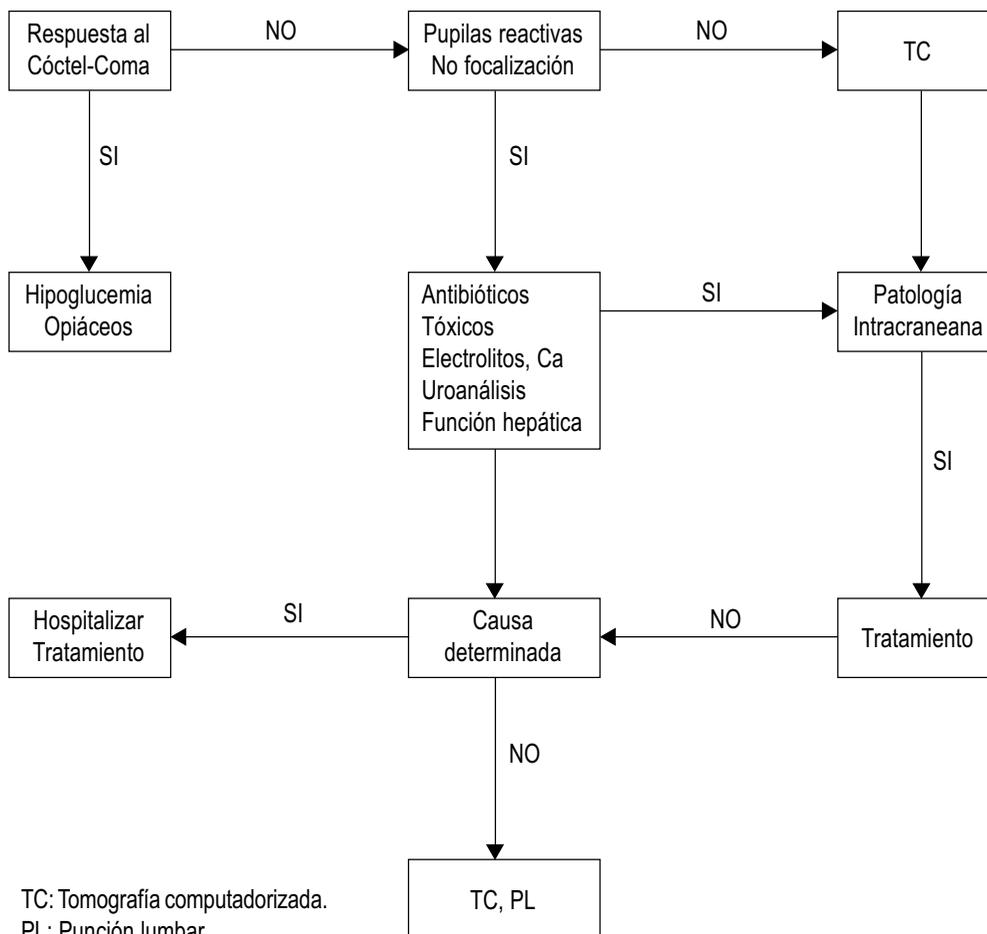
1. Glucemia: si es posible debe ser medida antes de iniciar empíricamente la infusión de dextrosa. Una pronta mejoría luego de esta medida elimina la necesidad de estudios posteriores.
2. Electrolitos, pruebas de función renal: están indicadas en pacientes con acidosis, desórdenes electrolíticos (principalmente hipernatremia e hiponatremia) y en uremia.
3. Oximetría, gases arteriales: la primera es una medida rápida para detectar hipoxemia; la medición de gases ayuda a clasificar los estados de desequilibrio ácido-base y la intoxicación por carboxihemoglobina.
4. Hemograma: es de poca utilidad, es insensible y poco específico para detectar infección. El hallazgo de leucopenia puede sugerir infección fulminante asociada con inmunosupresión. La presencia de trombocitopenia debe hacer pensar en hemorragia intracraneana o sepsis. Hasta que la

- trombocitopenia no sea corregida, no se puede realizar punción lumbar.
5. Uroanálisis: el hallazgo de glucosa implica hiperglucemia. Leucocituria, nitritos o bacterias, sugieren sepsis de origen urinario, que es una causa común de coma en ancianos). Cristales de oxalato y componentes fluorescentes son indicadores de intoxicación por etilenglicol.
 6. Cuando se han descartado las causas comunes de coma, es conveniente realizar estudios toxicológicos en sangre y en orina.
 7. Tomografía computadorizada (TC) de cráneo: debe ser ordenada cuando una cau-

sa metabólica no puede ser descartada en la evaluación inicial. La TC de urgencia en el paciente en coma se hace sin medio de contraste, orientada a determinar hemorragia intracraneana. Cuando es normal, se recomienda, según las hipótesis diagnósticas, realizar Resonancia Nuclear Magnética (RNM).

8. El EEG, que raramente se realiza en urgencias, puede facilitar el diagnóstico de un estado epiléptico atípico y ayuda a distinguir entre los movimientos mioclónicos y los convulsivos.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO



TC: Tomografía computadorizada.
 PL: Punción lumbar
 Ca: Calcio

MANEJO EMPÍRICO

Después del manejo inicial con dextrosa y naloxona, el tratamiento adicional depende de la causa sospechada.

1. Aunque la encefalopatía de Wernicke es rara, está indicada la administración de tiamina 100 mg IV o 50 mg IV, combinada con 50 mg IM en pacientes malnutridos o con alcoholismo crónico.
2. El uso empírico de flumazenil está indicado cuando se descartan las condiciones mencionadas anteriormente. Se administran 0,3 mg en el primer minuto, seguidos por 0,2 a 0,3 mg cada minuto hasta obtener respuesta o hasta un total máximo de 1,0 mg.
3. El uso empírico de fisostigmina para tratar la intoxicación con anticolinérgicos, no está indicado.
4. La administración de tiroxina está indicada en pacientes en coma con hallazgos consistentes con mixedema, tales como cambios en la piel, hipotermia, bradicardia, reflejos pseudomioclonicos (fase de relajación lenta). La asociación con esteroides está descrita por presentarse la combinación con insuficiencia adrenal.
5. Los antibióticos deben ser considerados en todos los pacientes en coma de causa desconocida, particularmente si se presentan con fiebre.
6. Si se sospecha sobredosis de tóxicos o fármacos, se inicia el manejo básico del paciente intoxicado. La administración de 1 g de carbón activado a través de sonda nasogástrica con protección de la vía aérea es beneficioso. El lavado gástrico no debe hacerse después de una hora de la ingesta del tóxico.

EGRESO

Los pacientes con causas reversibles de coma, como hipoglucemia, sobredosis de heroína o intoxicación con etanol, pueden ser dados de alta desde urgencias, después de un periodo corto de observación y ya en estado de alerta sostenido; sin embargo, si la duración de la acción del tóxico (metadona o hipoglucemiantes orales) excede a la del antídoto, es prudente la hospitalización. Todos los pacientes con otras causas de coma deben ser hospitalizados.

ERRORES COMUNES

1. Esperar los resultados de laboratorio cuando los hallazgos del examen físico indican claramente un proceso focal que requiere intervención quirúrgica inmediata.
2. La evaluación diagnóstica y el manejo inicial deben hacerse en forma simultánea. La espera de resultados puede llevar a la muerte del paciente.
3. Falla en tratar las causas comunes primero. El control de la vía aérea, la administración de oxígeno, el soporte cardiovascular, la administración de glucosa, son cuidados apropiados iniciales en el paciente en estado crítico.
4. No reevaluar continuamente los cambios en el nivel de atención, los signos vitales, los patrones del habla.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Derlet R, Alberston T. Flumazenil induces seizures and death in mixed cocaine-diazepam intoxications. *Ann Emerg Med* 1994; 23:494-498.
2. Gueye P, Hoffman J, Pierre T et al. Empiric use of flumazenil in comatose patients: Limited applicability of criteria to define low risk. *Ann Emerg Med*. 1996; 27:730-735.

3. Hamel M, Russell P, Teno J, et al. Cost effectiveness of aggressive care for patients with nontraumatic coma. *Crit Care Med* 2002; 30:1191-1196.
4. Hostetler M, Arnold G, Mooney R, et al. Hypoketotic hypoglycemic coma in 21-month-old child. *Ann Emerg Med* 1999; 34:394-398.
5. Ikeda M, Matsunaga T, Irabu N, et al. Using vital signs to diagnose impaired consciousness: cross sectional observational study. *BMJ* 2002; 325:1-5.
6. Kaplan J, Marx J, Calabro J et al. Double-blind, randomized study of nalmefene and naloxone in emergency department patients with suspected narcotic overdose. *Ann Emerg Med* 1999; 34:42-50.
7. Osorio I, Arafah B, Mayor C, et al. Plasma glucose alone does not predict neurologic dysfunction in hypoglycemic nondiabetic subjects. *Ann Emerg Med* 1999; 33:291-298.
8. Roth B, Woo O. Early metabolic acidosis and coma after acetaminophen ingestion. *Ann Emerg Med* 1999; 33:452-456.
9. Walls R, Marx J, Hockerberger R. Coma and depressed level of consciousness. En: *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and Clinical Practice*. Editado por JA Marx, RS Hockberger, RM Walls. Mosby. St Louis, 2002.