

COMA

*Síndrome confusional

Es una síndrome caracterizado por una alteración difusa de las funciones superiores cuyo componente más característico es la alteración de la atención. Se caracteriza por desorientación en tiempo, espacio; respuestas inadecuadas a órdenes complejas; incapacidad para mantener una línea coherente de pensamiento y acción; lenguaje incoherente con respuestas inapropiadas que dificultan mantener una conversación e ilusiones sensoriales y alucinaciones generalmente visuales. No se asocia ninguna focalidad neurológica mayor; de hacerlo habrá que pensar en un síndrome neurológico concreto más que en un síndrome confusional. En general, las causas de síndrome confusional son más sistémicas que neurológicas. Son especialmente proclives a desarrollar cuadros confusionales los pacientes de edad avanzada, especialmente si tienen cierto deterioro cognitivo. Una variante de síndrome confusional es el delirium, un estado confusional agitado acompañado de hiperactividad simpática, con temblor, hipertensión, sudoración, midriasis o taquicardia.

*Coma

Estado patológico caracterizado por inconsciencia resistente a estímulos externos. El estado de coma no es una enfermedad en sí misma, sino un síndrome. Se trata de una urgencia médica. Se suele decir *comatoso* al paciente con estupor profundo.

*Fisiopatología.

El nivel de consciencia depende de la activación hemisférica cerebral por unos grupos neuronales troncoencefálicos (SARA o sistema reticular activador ascendente). El SARA se localiza fundamentalmente desde la parte rostral de la protuberancia hasta la parte caudal del diencefalo. Así pues, para que una lesión produzca coma tiene que afectar al SARA, bien a nivel del tronco del encéfalo (a partir de la protuberancia rostral), hasta el diencefalo (lesiones bitalámicas). Para que una lesión únicamente telencefálica (hemisférica) produzca coma debe ser bilateral y extensa. Las lesiones hemisféricas pueden causar también coma por compresión troncoencefálica secundaria a herniación transtentorial. Los trastornos metabólicos y las intoxicaciones son la causa más frecuente de coma sin signos de focalidad y función troncoencefálica intacta, aunque cuando la depresión del SNC es de la suficiente intensidad esta última también puede verse afectada.

*Etiología.

Lesiones supratentoriales, lesiones infratentoriales, trastornos metabólicos u otros trastornos difusos, y cuadros psicogénicos.

*Diagnóstico y tratamiento.

Los pasos diagnósticos y terapéuticos deben ir paralelos. El tratamiento deberá comenzar desde la recepción del paciente, con medidas básicas para asegurar las funciones vitales, y se continuará con tratamiento específico una vez

se descubra la causa, o con tratamientos empíricos según nuestras sospechas clínicas. La historia clínica deberá recoger antecedentes del paciente de interés como diabetes, nefropatía, enfermedades respiratorias, alcoholismo, intentos de suicidio previos, hepatopatía, tratamientos actuales y previos, uso o abuso de drogas, posibilidad y disponibilidad de ingesta de medicamentos, etc.

Patrón respiratorio

Bradipnea: se puede ver en caso de hipotiroidismo y sobre todo debida a depresores del SNC (benzodiazepinas, alcohol).

~Respiración de Kussmaul: es una respiración profunda hiperpneica, típica del coma diabético cetoacidótico. La intoxicación por ácido acetilsalicílico tiene también un patrón hiperpneico.

~Respiración de Cheyne-Stokes: es una respiración cíclica, en la que se suceden periodos de apnea con otros en los que las excursiones respiratorias se van haciendo cada vez más profundas hasta que comienzan a decrecer y llegar de nuevo a la fase de apnea. Se presenta en lesiones hemisféricas bilaterales o difusas y en los trastornos metabólicos, como la uremia.

~Hiperventilación neurógena central: es un aumento de la frecuencia y profundidad de las inspiraciones que se suele ver, rara vez, en lesiones del mesencéfalo.

~Respiración apnéusica: al final de la inspiración se produce una pausa. En casos de lesión pontina.

~Respiración atáxica de Biot: anarquía de los movimientos respiratorios, por lesión bulbar, que anuncia parada respiratoria.

Respuesta Motora

Ante un enfermo en coma o estuporoso obtendremos diferentes respuestas motoras ante un estímulo doloroso intenso dependiendo de la localización y extensión de las lesiones. Estos patrones de respuesta se reflejan en la subescala motora de la escala de coma de Glasgow. De menor a mayor profundidad del coma dichas respuestas son: obedece , localiza , retira , respuesta flexora , respuesta extensora , respuesta nula . En caso de coma de origen neurológico, el patrón flexor o extensor es de gran ayuda para hacer una aproximación diagnóstica a la localización lesional.

~Rigidez de decorticación: flexión y aducción del brazo con extensión de la extremidad inferior. La lesión se localiza a nivel telencefalodiencefálico. Si el daño es predominantemente unilateral la respuesta será unilateral y contralateral. Si el daño es bilateral la respuesta será bilateral.

~Rigidez de descerebración: extensión de piernas, flexión plantar de los pies, puños cerrados, brazos extendidos y en rotación interna. Se produce cuando la lesión afecta a estructuras mesencefálicas. También puede haber respuestas de unilaterales o bilaterales.

Reflejos de tronco.

Reflejos oculocefálicos: cuando se gira la cabeza bruscamente hacia una lado, los ojos giran de manera conjugada al lado contrario (ojos de muñeca), siempre que estén ilesos los núcleos oculomotores, oculo vestibulares y sus conexiones internucleares. Reflejos oculo vestibulares: se provocan estimulando con agua helada los conductos auditivos externos (primero uno, luego el otro, y finalmente los dos de manera simultánea) tras haber descartado por otoscopia una perforación timpánica. Los ojos se mueven de forma tónica y conjugada hacia el lado estimulado. En

estado de vigilia aparece un nistagmo contralateral como respuesta correctora cortical. La normalidad de estos reflejos asegura la integridad del tronco, aunque su ausencia no implica siempre lesión del mismo, puesto que en comas profundos de origen metabólico pueden estar incluso abolidos. Otros reflejos de tronco que pueden ser explorados son el corneal, el corneomandibular, el ciliospinal y el cocleoparpebral.

Movimientos oculares.

Hay que prestar atención ante la presencia de movimientos oculares espontáneos como robbing, movimientos horizontales erráticos que nos aseguran que el tronco está intacto (se ven en cuadros metabólicos y telencefálicos bilaterales o difusos), bobbing, movimientos conjugados verticales hacia abajo en caso de lesiones pontinas y nistagmus de convergencia, en lesiones mesencefálicas. También hay que observar la posición primaria de la mirada: una desviación conjugada lateral al lado contrario de una hemiparesia nos localiza la lesión en el hemisferio contralateral a la paresia (los ojos miran a la lesión); en caso de lesión pontina los ojos se desvían de forma conjugada hacia el lado de la hemiparesia.

Pupilas.

Debe explorarse el tamaño, la simetría y la reactividad a la luz y al dolor. La asimetría y la arreactividad pupilar son diagnósticos de daño focal, una vez descartada la aplicación de fármacos tópicos conjuntivales (no usar colirios ciclopléjicos para explorar el fondo de ojo).