

# COMA



**MANEJO EN URGENCIAS**

# DEFINICIÓN

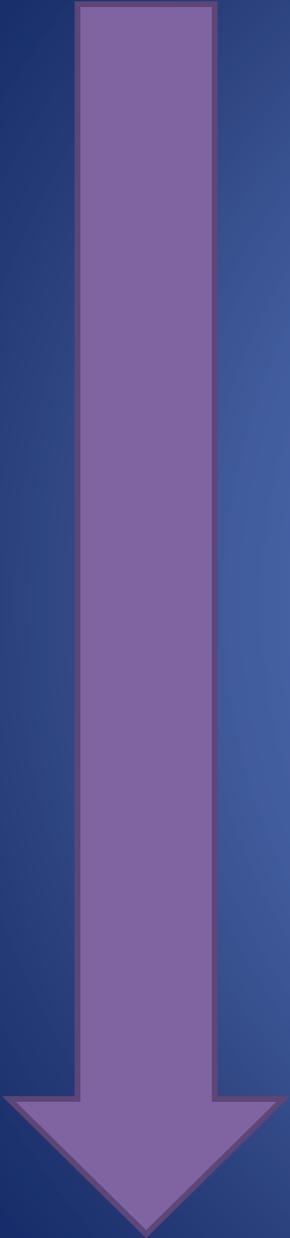
- Situación clínica que se caracteriza por la disminución del estado de consciencia, de menor a mayor grado, entre la somnolencia y el coma profundo.

# ALTERACIONES DE NIVEL DE CONCIENCIA

Consciencia.- estado de pleno conocimiento de uno mismo y de sus relaciones con el entorno:

- respuesta adecuada a estímulos
- correcta alternancia del ciclo sueño-vigilia.

Coma.- ausencia de consciencia o inconsciencia, resistentes a estímulos externos.



**Alerta**

Estado de leve reducción del estado de alerta, donde el sujeto presenta una tendencia al sueño pero con facilidad para despertarse ante estímulos pequeños

**Obnubilación**

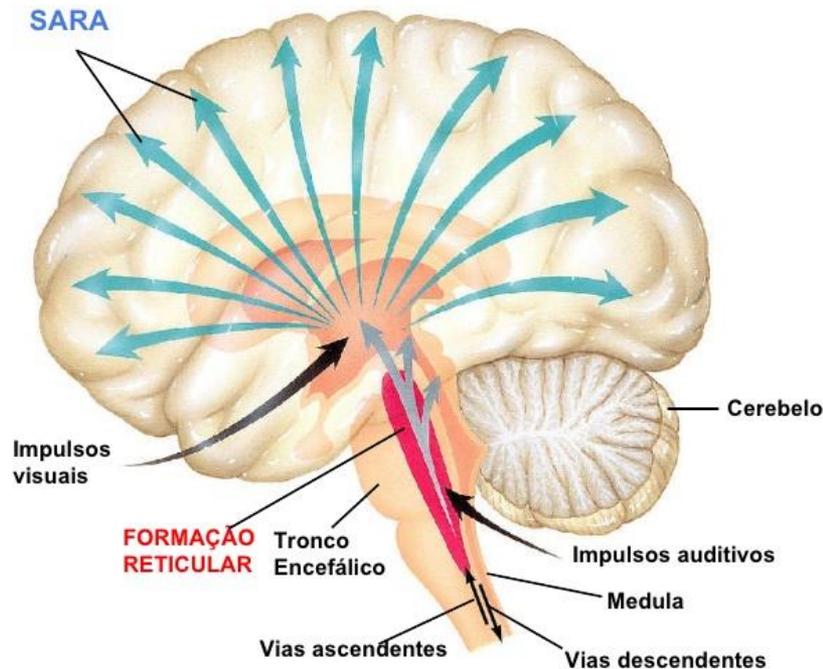
**Estupor**

**Coma**

Se precisan estímulos vigorosos y repetidos para despertar al sujeto que presenta respuestas lentas e inadecuadas, volviendo al estado inicial una vez cesa el estímulo.

# ETIOPATOGENIA

El estado de consciencia normal se mantiene gracias a los estímulos que el sistema activador reticular ascendente (SRA) del troncoencefalo envía a la corteza cerebral.



El SRA se localiza fundamentalmente en la parte rostral de la protuberancia y porción superior del mesencéfalo, junto con su conexión con estructuras diencefálicas

# LESIONES ESTRUCTURALES

## Supratentoriales:

Hemorragia intraparenquimatosa, intraventricular, subaracnoideas.

Hematoma epidural, subdural.

Infarto cerebral con compresión secundaria del troncoencéfalo.

Tumores.

Trombosis de senos venosos y venas cerebrales.

Infecciones: meningitis, encefalitis, sepsis, empiema subdural, absceso cerebral.

Hidrocefalia aguda.

## Infratentoriales:

Hemorragia pontina o cerebelosa.

Hematoma epidural o subdural de fosa posterior.

Tumores.

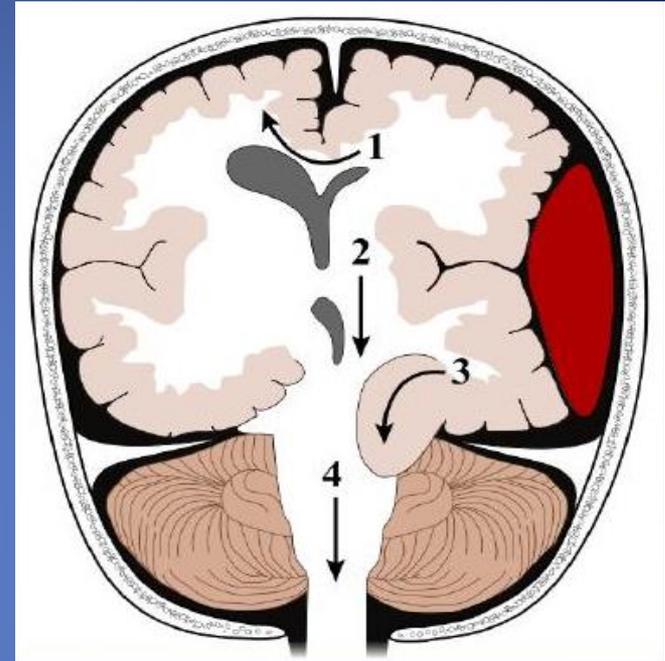
Hidrocefalia aguda.

Enfermedades desmielinizantes: esclerosis múltiple, encefalomiелitis aguda diseminada, mielosis central pontina.

Migraña basilar.

Malformaciones arteriovenosas del troncoencéfalo.

Infarto cerebeloso o en tronco cerebral.



- Aumento de la presión intracraneal.
- Aparición de signos focales.
- Coma de instauración progresiva con deterioro rostrocaudal

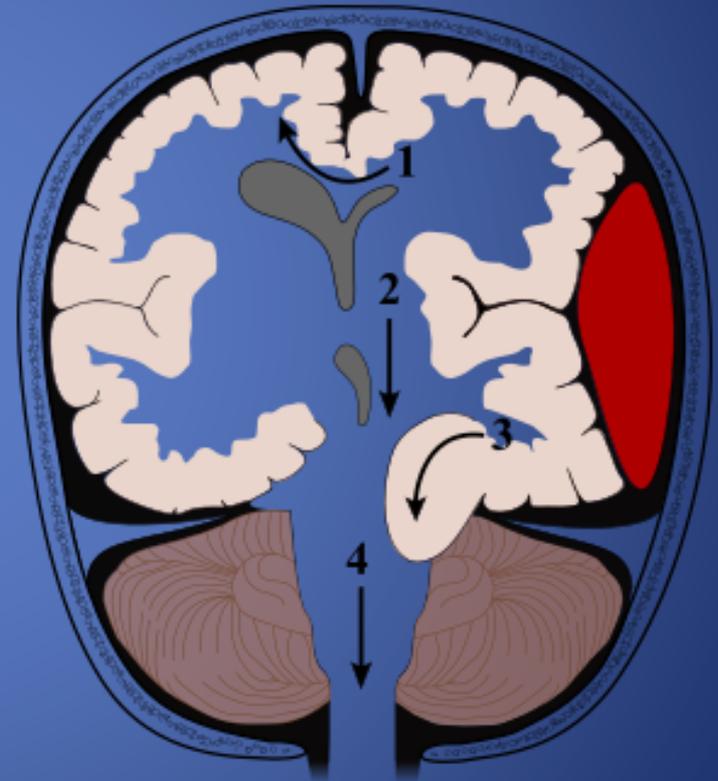
# DIAGRAMA QUE MUESTRA 4 FORMAS DE HERNIACIÓN CEREBRAL

1.- Herniación del cíngulo por debajo de la hoz del cerebro.

2.- Herniación diencefálica con descenso del tallo encefálico.

3.- Herniación transtentorial, sobre la tienda del cerebelo.

4.- Herniación amigdalina a través del agujero occipital.



# LESIONES TOXICOMETABÓLICAS

-No se suelen acompañar de signos de afectación de tronco cerebral.

-El coma es de instauración progresiva.

- Movimientos involuntarios: mioclonías, asterixis, temblor y convulsiones multifocales.

metabólicas	tóxicos
Hipoxia-hipercapnia. Hipo-hiperglucemia. Hipo-hipernatremia. Hipo-pipercalemia. Hipo-hipermagnesemia. Acidosis metabólica. Acidosis respiratoria.	Etanol, alcohol metílico. Etilenglicol. Monóxido de carbono. Paraldehído. Salicilatos. Metales pesados (plomo). Fármacos sedantes. Opiáceos.
<b>Enfermedades sistémicas.</b>	
Insuficiencia hepática, renal. Hipertermia, golpe de calor, hipotermia. Encefalopatía hipertensiva. Shock. Situación proscritica y estatus epiléptico. Hipo-hipertiroidismo. Síndrome de Addison. Síndrome de Cushing. Porfiria. Estados carenciales. Déficit de tiamina (vtm B1, origen de la encefalopatía de Wernicke), cianocobalamina (vtm B12), piridoxina (vtm B6), niacina (vtm B3), ácido fólico, carnitina.	

# EVALUACIÓN DE LOS PACIENTES CON ALTERACIÓN DE LA CONCIENCIA ANAMNESIS

- Intentar obtener la historia clínica de los familiares o testigos.

## Datos de interés:

- diabetes, nefropatía, hepatopatía, alcoholismo.
- Antecedentes neurológicos o psiquiátricos.
- Uso de drogas por vía parenteral.
- Tratamiento actual, exposición a tóxicos.
- Intentos previos de suicidio.
- Lugar y circunstancias en que se encontró al sujeto.
- Curso temporal de la alteración del nivel de conciencia.
- Clínica inicial (cefalea, dolor torácico, fiebre, déficit neurológico)

# EXPLORACIÓN GENERAL



# EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

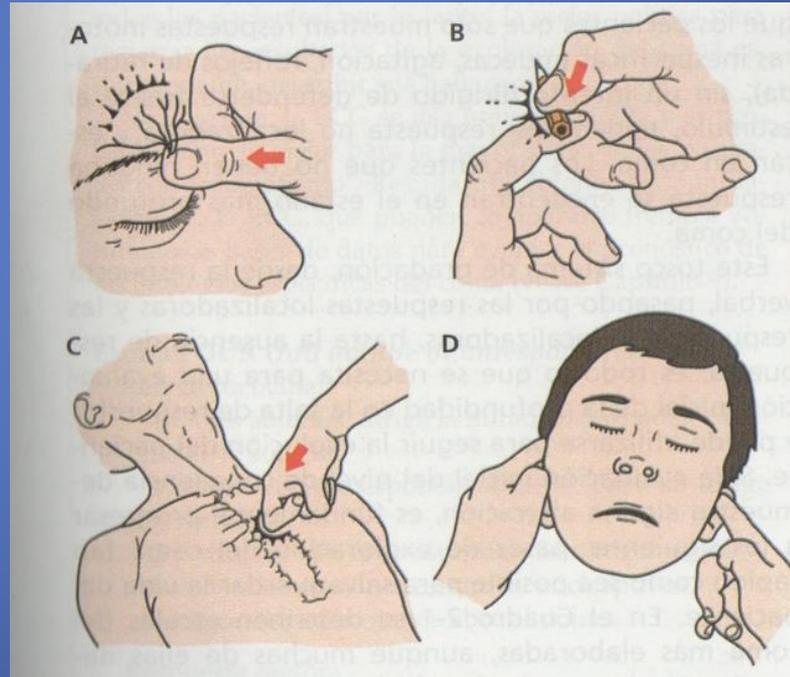
Nos ayuda a orientar la *etiología* y *topografía lesional*

- Nivel de consciencia.
- Patrón respiratorio.
- Tamaño y reactividad pupilar.
- Reflejos oculocefálicos y oculovestibulares.
- Función motora.

# NIVEL DE CONCIENCIA

## Estímulos de intensidad creciente:

- Verbales
- Sacudidas
- Estímulos dolorosos



# ESCALA DE GLASGOW

<b>Apertura ocular</b>	
Espontánea	4
Con estímulos verbales	3
Con estímulos dolorosos	2
Ausente	1
<hr/>	
<b>Respuesta verbal</b>	
Orientado y conversa	5
Confuso	4
Habla inapropiada	3
Sonidos ininteligibles	2
Ausente	1
<hr/>	
<b>Respuesta motora</b>	
Obedece órdenes	6
Localiza el dolor	5
Retirada ante dolor	4
Rigidez de decorticación	3
Rigidez de descerebración	2
Ausente	1

Daño cerebral leve  
13-15

Daño cerebral  
moderado 9-12

Daño cerebral  
grave  $\leq 8$  → IOT

# PATRON RESPIRATORIO

## Respiración de Cheyne-Stokes.

-se alternan breves periodos de hiperventilación con periodos mas cortos de apnea.

-se produce en situaciones fisiológicas (ancianos durante el sueño), lesiones corticales bilaterales, disfunción talámica bilateral y trastornos metabólicos (uremia, anoxia, insuficiencia cardiaca congestiva).

## Hiperventilación neurógena central.

-respiraciones rápidas regulares y profundas

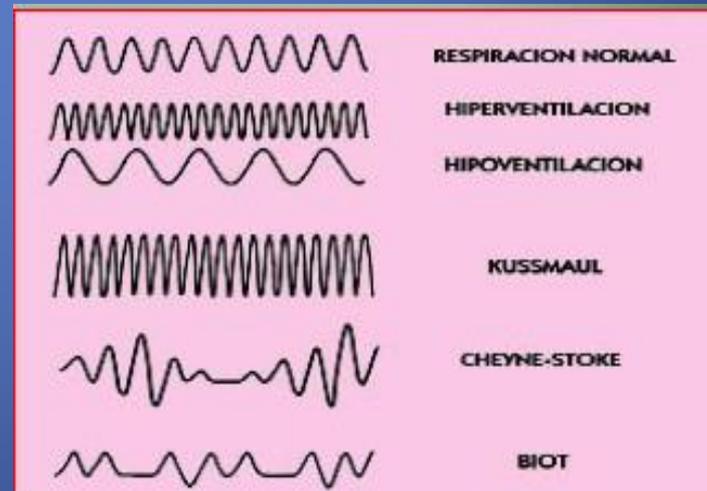
-lesiones estructurales del mesencéfalo y protuberancias y también en situaciones metabólicas (cetoacidosis diabética, acidosis láctica, hipoxemia...).

## Respiración en salvas.

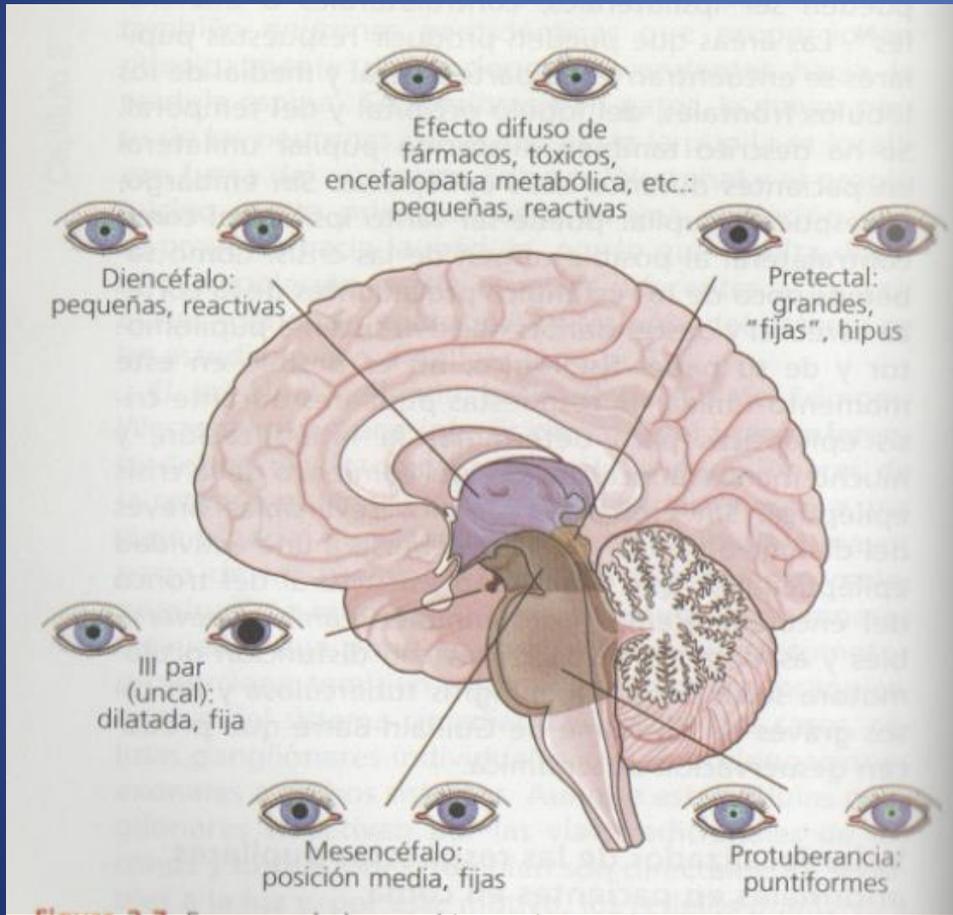
-daño en la porción mas caudal de la protuberancia.

## Respiración atáxica de Biot.

-por lesión bulbar que anuncia parada respiratoria.



# PUPILAS Y MOTILIDAD OCULAR



-tamaño

-simetría

-reactividad a la luz

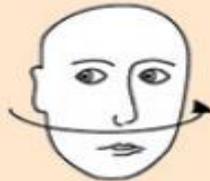
-la posición primaria de la mirada

-desconjugación horizontal de la mirada

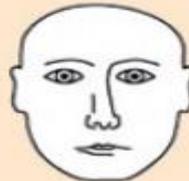
# REFLEJOS OCULOMOTORES Y OCULOVESTIBULARES

## Reflejos oculocefálicos

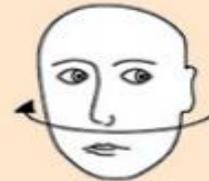
Cabeza a la izquierda, ojos a la derecha



Central, respuesta normal

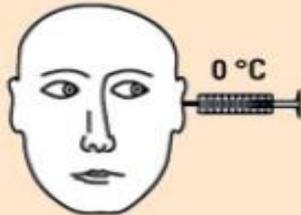


Cabeza a la derecha, ojos a la izquierda

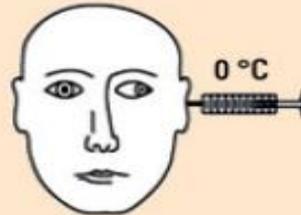


## Reflejos oculovestibulares

Respuesta normal



Respuesta asimétrica



Respuesta negativa

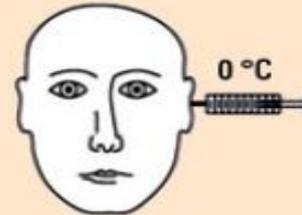


Fig. 2. Reflejos oculocefálicos y reflejos oculovestibulares.

- Reflejos oculocefálicos (ojos de muñeca).

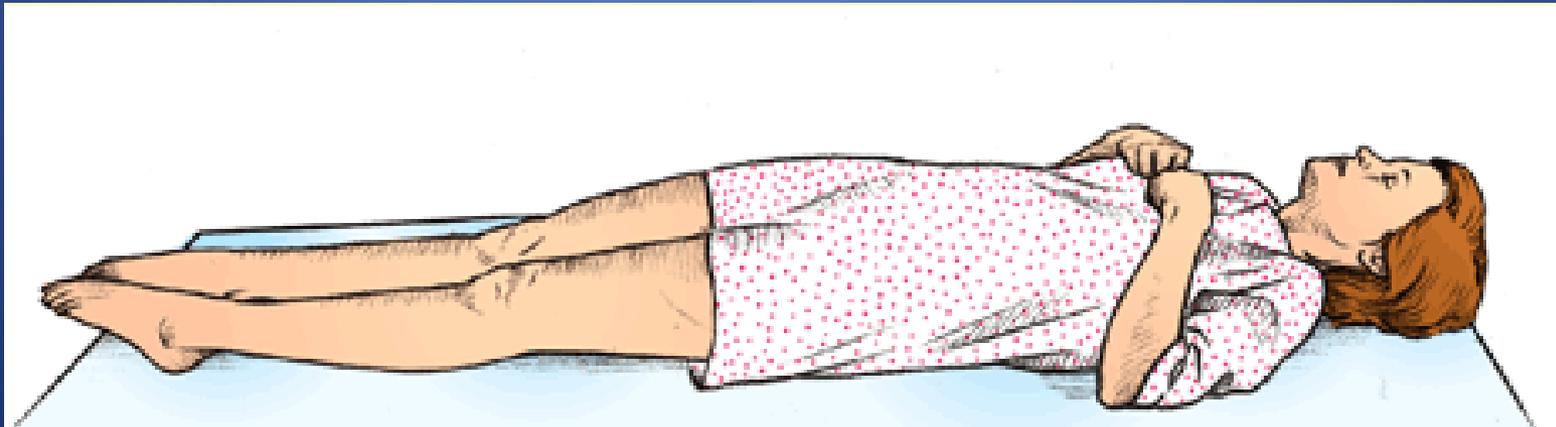
Tallo intacto dirigirá los ojos en la dirección opuesta a aquella en la que se dirige la cabeza.

- Reflejos oculovestibulares.

Tallo encefálico está intacto, el paciente reacciona con desviación conjugada de la mirada hacia el oído en el que se está introduciendo el agua.

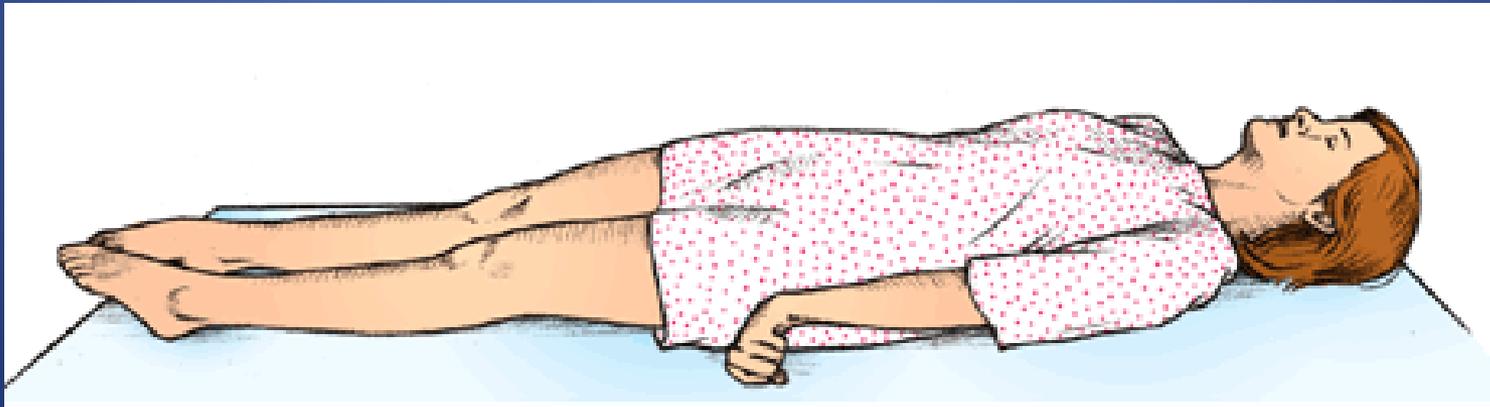
# POSTURA DE DECORTICACIÓN

- Flexión de brazos, extensión de piernas.
- Lesiones hemisféricas difusas o diencefálicas.
- Tallo cerebral preservado.



# POSTURA DE DESCEREBRACIÓN

- Extensión de las piernas y los brazos.
- Implica lesiones del tronco cerebral.



# DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- Pseudocoma psicógeno.
- Estado vegetativo.
- Estado mínimamente consciente.
- Síndrome de locked-in.
- Mutismo acinético.
- Muerte cerebral.

# EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Determinaciones analíticas.
- Radiografía de tórax.
- Electrocardiograma.
- Tomografía axial computerizada.
- Resonancia magnética nuclear.
- Punción lumbar.
- Electroencefalograma.

# MANEJO DEL COMA EN URGENCIAS

- Estabilización.
  - Control de la vía aérea
  - Control hemodinámico
  - Estabilización del cuello
- Medidas farmacológicas.
  - Glucosa. 25-50 g por vía intravenosa (50 ml de suero glucosado al 50% o dos ampollas de Glucosmon). (una de 20 ml contiene 10 g de glucosa)
  - Tiamina. 100 mg por vía intravenosa (Benerva, una ampolla de 100 mg)
  - Antídotos. Naloxona (una ampolla de 0,4 mg en dosis de 0,4 en bolo intravenoso cada 2-3 minutos hasta un máximo de 2 mg). Flumazenil (Anexate, una ampolla de 0,5 y 1 mg) dosis de 0,5 mg por vía intravenosa en 15 segundos que se pueden repetir en 60 segundos con un máximo de 1-2 mg

# TRATAMIENTO ANTICONVULSIVO

- **Diacepam** (iv): 10-20 mg (ritmo de infusión de 2-5 mg/min), pueden darse dosis adicionales hasta un máximo de 20 mg o cese de la crisis.
- **Clonacepam** (iv): 0,02-0,03 mg/kg, hasta un máximo de 2 mg.
- Asociado al fármaco anterior:
  - **Ácido valproico** (iv) 15 mg/kg en suero salino a pasar en 5 min y posteriormente poner perfusión de 1 mg/kg/h en suero salino.
  - y/o **Levetiracetam** (iv): 1500mg en 100ml de suero salino durante 15 min

# TRATAMIENTO DE LA CAUSA DESENCADENANTE DEL COMA

Un paciente en coma debe ser tratado en la Unidad de Cuidados Intensivos.

## Medidas generales:

- Aspiración de secreciones respiratorias.
- Elevación del cabecero de la cama.
- Sondaje vesical y control de diuresis.
- Sonda nasogástrica y nutrición enteral precoz.
- Profilaxis de trombosis venosa con HBPM.
- Profilaxis de úlcera de estrés.
- Cambios posturales para prevenir las úlceras de decúbito.
- Protección corneal con oclusión palpebral o pomada protectora.

# TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

- Mantenimiento de una oxigenación correcta y elevación de la cama de unos 25°.
- Hiperventilación controlada.
- Agentes hiperosmolares.
- Corticoides.
- Coma barbitúrico.

# TRATAMIENTO ETIOLOGICO DEL COMA

- **Meningoencefalitis:** antibióticos.
- **Opiáceos:** naloxona.
- **Benzodiacepinas:** flumacenil.
- **Hipoglucemia:** glucosa.
- Corrección de **alteraciones hormonales**.
- Corrección de **alteraciones hidroelectrolíticas**.
- **Encefalopatía de Wernicke:** tiamina.
- **Encefalopatía hepática:** lactulosa para disminuir la producción de compuestos nitrogenados, dieta pobre en proteínas, antibióticos (neomicina, metronidazol) para disminuir la producción de amonio por la flora intestinal.
- **Encefalopatía urémica:** en principio se trata de forma conservadora pero si es grave y se acompaña de acidosis, hiperpotasemia, sobrecarga de volumen o pericarditis, se requerirá hemodiálisis de forma urgente.

**Gracias por  
vuestra  
atención**

