

## 1. INTRODUCCIÓN

Las alteraciones agudas del nivel de conciencia constituyen un motivo frecuente de atención de enfermería siendo consideradas auténticas emergencias y potencialmente fatales. Son la manifestación de una disfunción cerebral grave que exige en su valoración un enfoque sistemático donde la evaluación y el tratamiento se realizan de forma simultánea con objeto de prevenir o minimizar el daño encefálico permanente.

La **conciencia** se define como un estado de conocimiento de sí mismo y del ambiente que le rodea. Para mantener este estado se necesitan dos componentes anatómicos y fisiológicos, que son: *el sistema reticular activador ascendente* (SRAC) que mantiene al sujeto despierto y el *Contenido de la conciencia* o suma de las funciones cognitivas y afectivas que requieren el funcionamiento de la corteza cerebral.

Podemos distinguir dos grupos de alteraciones de la conciencia:

- Alteración del contenido de la conciencia global, de desarrollo agudo o síndrome confusional. Si el desarrollo se produce de forma crónica hablaríamos de demencia.
- Alteración del nivel de conciencia o del despertar. Las alteraciones del despertar pueden ser transitorias o mantenidas.

La mayor parte de los trastornos agudos de la conciencia se deben a una alteración del despertar, lo que no permite evaluar el contenido de la conciencia. Para describirlos se utilizan los siguientes términos:

**Alerta:** es el estado normal del despertar, en vigilia o durante el sueño fisiológico.

**Estupor:** estado de falta espontánea del despertar en el que los estímulos externos intensos pueden restablecer transitoriamente la vigilia. Al cesar el estímulo, el sujeto vuelve a la situación de sueño profundo con ausencia de respuesta a estímulos ligeros.

Entre el estado de alerta y el estupor existen una gama de situaciones de disminución del nivel de conciencia, entre ellas la **obnubilación** o estado de déficit de atención acompañado de tendencia al sueño y la **confusión** donde además se produce una desorientación temporo-espacial.

**Coma:** existe una falta de respuesta hacia cualquier tipo de estímulo. Se pierde la capacidad de despertar de manera interrumpida.

El estupor y el coma son manifestación de una lesión encefálica aguda o subaguda que ocasiona o una disfunción de la corteza cerebral difusa y bilateral o una alteración del SRAC del tronco encefálico o ambas cosas.

## 2. ORIGEN DEL PROCESO

---

Para un mejor enfoque del coma es necesario realizar un breve recordatorio anatómico, ya que la conciencia depende de un SRAC intacto en el tronco cerebral y tálamo adyacente junto a una corteza cerebral funcionante en ambos hemisferios. El SRAC se extiende desde bulbo a través del tegmento de la protuberancia hasta mesencéfalo y tálamo. Se continúa en dirección caudal con la sustancia gris intermedia reticular de la médula espinal y en dirección rostral con el subtálamo, hipotálamo y tálamo anterior. Contiene los sistemas colinérgico, monoaminérgico y gabaérgico. Un daño estructural o alteraciones metabólicas o químicas ocasionan una disminución del estado de alerta. La corteza cerebral ejerce un mecanismo de retroalimentación sobre los núcleos talámicos creándose un circuito que describe el ciclo sueño-vigilia y amplifica los mecanismos del despertar.

Correlacionando los dos tipos de alteración de la conciencia antes mencionados con el sustrato anatómico lesionado tenemos:

- Alteración del despertar provocado por disfunción del SRAC.
- Alteración del contenido de la conciencia por disfunción difusa y bilateral de los hemisferios cerebrales.

Existen cuatro grupos etiopatogénicos debidos a lesiones estructurales o tóxico-metabólicas:

1. Disfunción difusa y extensa de la corteza cerebral.
2. Disfunción del SRAC del tronco encefálico.
3. Desconexión difusa entre corteza y SRAC subcortical.
4. Afectación simultánea de corteza y SRAC subcortical.

Las **lesiones estructurales** que alteran la conciencia pueden localizarse a nivel supra o infratentorial. Provocan la compresión de los mecanismos activadores del tronco del encéfalo e hipotálamo debido al edema y al desplazamiento del contenido intracraneal. Finalmente detienen el flujo axoplásmico o provocan una despolarización neuronal sostenida secundaria a isquemia. En este proceso influye la localización de la lesión así como su tamaño y la velocidad de instauración. Las lesiones ocupantes de espacio distorsionan la anatomía con alteración de la circulación del líquido cefalorraquídeo y de la irrigación del tejido cerebral. Provocan un efecto masa con incremento de la presión intracraneal, creando gradientes de presión entre los compartimentos intracraneales lo que ocasiona la herniación del tejido cerebral. Junto a ello, en las lesiones agudas, se suman las alteraciones de la autorregulación vascular cerebral con efecto en la presión intracraneal.

Se diferencian distintos **tipos de herniaciones** según las estructuras anatómicas que cruzan o según la porción de parénquima herniado.

- **Herniación subfacial**, es la herniación de la circunvolución cerebral por debajo de la hoz cerebral. Cuando es leve, comprime el ventrículo lateral adyacente y en casos graves se dilata el contralateral. Puede comprimir la arteria cerebral anterior.
- **Herniación transtentorial**, existen tres subtipos.
  - 1) **Herniación del uncus**. Es una herniación tentorial descendente unilateral, resultado de lesiones hemisféricas laterales, sobre todo de los lóbulos temporales. Provoca la compresión del borde anterolateral del pedúnculo adyacente y en ocasiones del contralateral. La clínica de alteración hemisférica focal precede a la parálisis del tercer par que ocasiona una pupila dilatada homolateral que responde lentamente a la luz evolucionando hacia una pupila midriática fija y una parálisis oculomotora caracterizada por un ojo que gira hacia abajo y fuera. Resultado de la compresión de la arteria cerebral posterior es la isquemia de lóbulo occipital homolateral. Si la herniación progresa el lóbulo temporal herniado comprime el mesencéfalo ocasionando pérdida de conciencia y rigidez de descerebración bilateral o contralateral. Los signos de alteración del tronco encefálico (TE) se hacen simétricos, apareciendo patrones atáxicos de respiración y desapareciendo los reflejos oculocefálicos (ROC). Por último, las funciones cardiorrespiratorias cesan.
  - 2) **Herniación central descendente**. Es el resultado de la expansión de masas supratentoriales mediales, o de gran tamaño, que ocasionan un desplazamiento bilateral del tejido cerebral hacia la fosa posterior. La reactividad se compromete rápidamente y las pupilas se vuelven pequeñas, mióticas reactivas, apareciendo signos de neurona motora superior bilateral (reflejo cutáneo plantar extensor bilateral), un patrón

respiratorio de Cheynes-Stokes, reflejos de prensión, movimientos oculares de barrido, ausencia de la fase rápida del nistagmo del ROC y rigidez de decorticación. Es la etapa diencefálica que en su progreso evoluciona a compresión del mesencéfalo con coma profundo, pupilas fijas en posición intermedia (3 a 5 mm.) que indica la interrupción de las vías simpática y parasimpática junto a la abolición de los ROC y la aparición de rigidez de descerebración evolucionando la afectación del TE hacia el cese de la actividad de los centros cardiovasculares y respiratorios. La tomografía computarizada (TC) craneal aporta signos de herniación central como son la obliteración de las cisternas perimesencefálicas con deformidad del tronco, aparición de lesiones hemorrágicas en TE y el desplazamiento inferior de la glándula pineal con respecto a los plexos coroideos.

- 3) Herniación central ascendente. Resultado de la expansión de lesiones extraaxiales de la fosa posterior. Pueden verse comprimidas las arterias cerebrales posteriores y las cerebelosas superiores con la aparición de territorios infartados. Asimismo puede obliterarse el acueducto de Silvio ocasionando hidrocefalia. Dan lugar a coma por compresión directa del TE y diencefalo, asociado a alteraciones pupilares y de los movimientos oculares con la aparición de movimientos oculares desconjugados y nistagmo progresando hacia pupilas mióticas reactivas con rigidez de descerebración que en poco tiempo evoluciona a pupilas fijas intermedias y fallo caudorrostral del tronco. Las causas de compresión del TE son hemorragia, infartos y abscesos cerebelosos; hemorragias primarias del TE, tumores cerebelosos y del cuarto ventrículo de rápida expansión; y menos frecuente los hematomas epidurales y subdurales infratentoriales.
- 4) Herniación tonsilar. Descenso de las amígdalas cerebelosas a través del foramen magno. Produce disfunción bulbar aguda y paro cardiorrespiratorio. Si la herniación es leve con menor compresión bulbar conduce a hidrocefalia obstructiva con síntomas de cefalea, vómitos, afectación de pares craneales bajos, nistagmo vertical, ataxia y respiración irregular.

Las **lesiones no estructurales** que producen coma, deprimen de forma difusa tanto el SRAC como la corteza cerebral. Son debidas a alteraciones toxico-metabólicas (*Tabla 1*). La característica clínica más útil que diferencia una encefalopatía de este tipo es la preservación del reflejo fotomotor, a excepción de la anoxia extrema y la sobredosis de anticolinérgicos. La disfunción del sistema nervioso central es difusa apareciendo inicialmente alteraciones cognitivas como desorientación, alucinaciones y afectación de la memoria que progresan hacia el coma. Pueden acompañarse de astérexis, temblor y mioclonías multifocales. En algunos casos de abstinencia a drogas y en lesiones corticales

establecidas aparecen convulsiones. En la hipoglucemia, el mixedema y en la sobredosis de sedantes se desarrolla una disregulación autonómica que se acompaña de hipotermia. La hipertermia puede presentarse en estados de abstinencia, sobredosis de anticolinérgicos, sepsis, síndrome neuroléptico maligno e hipertermia maligna.

<p><b>METABÓLICAS</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Hipoxia-Hipercapnia</li> <li>Anoxia cerebral</li> <li>Acidosis metabólica o respiratoria</li> <li>Hipo-Hiperglucemia</li> <li>Hipo-Hipernatremia</li> <li>Hipo-Hipercalcemia</li> <li>Hipo-Hipermagnesemia</li> <li>Hipofosfatemia</li> </ul> <p><b>ENFERMEDADES SISTEMÁTICAS</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Insuficiencia hepática</li> <li>Insuficiencia renal</li> <li>Pancreatitis aguda</li> <li>Hipo-Hipertiroidismo</li> <li>S. Addison y S. Cushing</li> <li>Porfiria</li> <li>Shock</li> <li>Sepsis</li> </ul>	<p><b>TÓXICOS</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Etanol</li> <li>Alcohol metílico</li> <li>Fármacos sedantes y opiáceos</li> <li>Salicilatos</li> <li>Etilenglicol</li> <li>Monóxido de carbono</li> <li>Metales pesados</li> </ul> <p><b>CARENCIALES</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Tiamina</li> <li>Pridoxima</li> <li>Niacina</li> <li>Cianocobalamina</li> <li>Ácido fólico</li> <li>Carnitina</li> </ul>
--	---

Tabla 1. Causas tóxico-metabólicas de alteración de la conciencia.

### 3. MANEJO DEL PACIENTE EN COMA

Las alteraciones de la conciencia son emergencias para enfermería potencialmente letales. La evaluación clínica y el tratamiento deben realizarse de forma simultánea. El objetivo es la estabilización de las funciones vitales para prevenir y minimizar la lesión cerebral junto a la identificación y tratamiento efectivo del trastorno subyacente. La evaluación enfermera es continua para poder evidenciar cualquier cambio en el estado del paciente.

Inicialmente tras establecer el estado de coma nos concentraremos en mantener los signos vitales mediante medidas apropiadas de reanimación, quedando en un segundo plano el diagnóstico etiológico, por lo que en la mayoría de los casos será necesario administrar un tratamiento empírico para preservar la función cerebral residual.

#### 3.1. CUIDADOS DE ENFERMERÍA INICIALES.

- Mantener la permeabilidad de la vía aérea y protegerla de la posible aspiración de vómito o sangre.



Foto 1. \_\_\_\_\_

- Determinar la frecuencia respiratoria, patrón de ventilación y signos de hipoxemia. El objetivo es mantener una  $\text{PaO}_2$  mayor de 100 mmHg. y una  $\text{PaCO}_2$  en torno a 35 mmHg. en términos generales.
- Mantener la circulación para asegurar una perfusión cerebral suficiente. Tras canalizar una vía venosa periférica de grueso calibre se administra líquido para una reanimación mediante fluidos siendo recomendado el Ringer lactato con la excepción de los casos en los que existan signos de hipertensión intracraneal donde se administrará suero fisiológico. El objetivo es lograr una presión arterial media de 100 mmHg. En caso de hipotensión refractaria a reanimación volumétrica se iniciará tratamiento con agentes vasoactivos. Si, por el contrario, existe hipertensión arterial debemos ser prudentes en su control, sin producir un descenso brusco, manteniendo una tensión arterial sistólica en torno a 160 mmHg. y diastólica de 90 a 100 mmHg., mediante la administración de agentes intravenosos, recomendando la mayoría de los autores el Labetalol y el Nitroprusiato.
- Extraer muestras para pruebas de laboratorio de forma urgente. De forma inmediata en sangre venosa: glucosa, electrolitos, urea, creatinina y osmolalidad. Gasometría arterial con determinación de carboxihemoglobina. Hematimetría. Muestra de líquido cefalorraquídeo para tinción de gram, recuento celular y nivel de glucosa.
- Pruebas diferidas en sangre venosa son la determinación de fármacos sedantes y tóxicos. Pruebas de función hepática. Estudio de coagulación. Función tiroidea y suprarrenal. Hemocultivos. Títulos virales. En orina determinación de sedantes y tóxicos junto a cultivo. En líquido cefalorraquídeo determinación de proteínas, cultivo junto a títulos virales y tóxicos.

- El tratamiento empírico mediante la administración de glucosa al 50%, unos 25 gramos, por vía intravenosa inmediatamente tras extraer muestra de sangre venosa para analítica impedirá un daño encefálico hipoglucémico. En pacientes desnutridos, alcohólicos, o en pacientes en los que no se conocen sus antecedentes médicos es necesario administrar 100 mg. de Tiamina previamente a la infusión de glucosa para prevenir el desencadenamiento de una encefalopatía de Wernicke.
- Ante la aparición de crisis convulsivas se iniciará tratamiento con benzodiacepinas intravenosas como Diazepam intravenoso a un ritmo de 2 mg./minuto hasta alcanzar los 20 mg. o el cese de la crisis, continuando con profilaxis mediante la administración de fenitoína intravenosa a dosis de 18 mg./Kg. a un ritmo de infusión de 25 mg./minuto.
- La sobredosis de drogas es la principal causa aislada de coma en las salas de emergencias. Su tratamiento se basa en aplicar medidas de sostén aunque en el caso de sospecha de intoxicación por fármacos o drogas pueden revertirse sus efectos mediante el tratamiento con naloxona intravenosa (0,01 mg./Kg.) en las intoxicaciones por opiáceos, pero con la posibilidad de que al revertirse los efectos de los opiáceos se desencadene un síndrome de abstinencia agudo. Por ello, se administrará una mínima dosis de naloxona con objeto de revertir la miosis apareciendo dilatación de pupilas, la depresión respiratoria y el coma, sin intentar la reversión total de los efectos de opiáceos en la primera dosis.
- Si se sospecha intoxicación por benzodiacepinas el flumacénil a dosis de 0,3 mg./minuto hasta un máximo de 2 mg. revierte el cuadro clínico. Puede ser necesario repetir la dosis de flumacénil a razón de 1 mg cada 20 minutos por su menor vida media.
- Los efectos sedantes de los fármacos antidepresivos tricíclicos y otros con propiedades anticolinérgicas, pueden revertirse con 1 o 2 mg de fisostigmina intravenosa. Previamente la administración de atropina (0,5 mg.) previene la bradicardia.
- La hipertermia provoca un aumento de la presión intracraneal junto con un aumento de las demandas metabólicas del encéfalo. El origen de la fiebre puede ser un cuadro inflamatorio séptico, debido a la ingestión de agentes anticolinérgicos, la exposición al calor o tener un origen central. Una temperatura superior a 40 °C exige la aplicación de medidas inespecíficas de enfriamiento antes de determinar la causa del cuadro. La hipotermia inferior a 34 °C debe ser elevada con lentitud hasta más de 35 °C debido al riesgo de arritmias cardíacas. Puede deberse a cuadros sépticos severos, sobredosis de sedantes, al ahogamiento y a la hipoglucemia.

## 3.2. ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA.

Tras estabilizar al paciente interrogaremos a familiares, testigos, personal médico que lo ha atendido inicialmente, para obtener información de los antecedentes personales del paciente así como de la instauración del cuadro en cuanto a su rapidez, a la sintomatología acompañante al deterioro del nivel de conciencia y sobre la posibilidad de acceso a tóxicos.

Realizaremos nuevamente una exploración física general más extensa que el examen inicial, en la que volveremos a reevaluar signos vitales prosiguiendo con un examen general y neurológico. La exploración neurológica incluye la determinación del nivel de conciencia, la integridad de los pares craneales y la valoración de la función motora y vegetativa.

La escala más ampliamente difundida para la valoración del nivel de conciencia es la de Glasgow que valora la apertura de ojos, la mejor respuesta motora y la respuesta verbal (*tabla 2*).

APERTURA DE OJOS (O)		RESPUESTA MOTORA (M)		RESPUESTA VERBAL (V)	
Espontánea	4	Obedece	6	Orientada	5
A la voz	3	Localiza	5	Confusa	4
Al dolor	2	Retira	4	Emite palabras	3
Sin respuesta	1	Flexión anormal	3	Sonidos	2
		En extensión	2	Sin respuesta	1
		Sin respuesta	1		

Tabla 2. Escala de Glasgow.

La exploración de los pares craneales se inicia con los pares II, III, IV, V y VI mediante la valoración del tamaño, forma y reactividad pupilar observando la presencia del reflejo fotomotor y consensual; la posición espontánea y refleja de los globos oculares (reflejos oculocefálicos) y la existencia del reflejo corneal.

La simetría y reactividad pupilar dependen de la integridad de sus vías aferente constituida por el II par (nervio óptico) y eferente o III par (MOC) y de estructuras mesencefálicas. El reflejo fotomotor puede alterarse por traumatismos oculares, cirugía previa y por agentes anticolinérgicos.

Los comas metabólicos, en general, no producen asimetrías pupilares, pueden afectar al tamaño pupilar pero simétricamente permaneciendo intacto el reflejo fotomotor hasta etapas muy avanzadas. Las excepciones son las intoxicaciones por barbitúricos o narcóticos con pupilas puntiformes poco reactivas y por drogas atropínicas con pupilas medias arreactivas.



La asimetría pupilar con midriasis unilateral presenta en la pupila dilatada abolición de reflejos fotomotor y consensual permaneciendo presentes en la pupila contralateral. Esta situación constituye una emergencia extrema ya que en ausencia de cirugía previa ocular o afectación periférica del tercer par indica patología intrínseca cerebral.

La asimetría por miosis de una pupila cursa con reflejos fotomotores intactos. Puede ser debida a una lesión simpática cervical constituyendo el síndrome de Claude Bernard-Horner (miosis unilateral reactiva, ptosis palpebral y anhidrosis ipsilateral) o puede ser el primer signo de una hernia transtentorial.

El reflejo corneal se explora mediante estimulación de la córnea con una gasa observándose, en condiciones normales, contracción palpebral y lagrimeo. La vía aferente la constituye el V par (nervio trigémino) y la aferente el VII par o nervio facial siendo el nivel la protuberancia. Los movimientos conjugados de los globos oculares dependen de los pares III, IV y VI, interconectados por el fascículo longitudinal medial. Reciben información del cerebelo y núcleos vestibulares. Se encuentran bajo control cortical por fibras procedentes de los lóbulos frontales y occipitales. En el sujeto en coma se valorará la posición ocular y la existencia de movimientos oculares espontáneos. La integridad de las vías descritas se evidencia en una mirada frontal conjugada. La posición lateral conjugada de la mirada se produce en lesiones que afectan a corteza o protuberancia asociándose a hemiparesia con la diferencia de que si la lesión radica en protuberancia los ojos miran hacia el lado parético.

La mirada lateral desconjugada es expresión de la afectación de las fibras nucleares o infranucleares oculomotoras. La afectación del III par provoca rotación externa del globo junto a midriasis del mismo. En la lesión del VI par el ojo rota hacia dentro con tamaño pupilar normal. Una desviación vertical suele implicar lesión del tronco encefálico.

La existencia de movimientos erráticos lentos conjugados o no indica que el tallo cerebral se encuentra íntegro. La presencia de movimientos espontáneos rápidos pueden tener valor localizador de la lesión, así en la afectación mesencefálica pueden apreciarse sacudidas convergentes mientras que los movimientos conjugados de descenso indican afectación de la protuberancia.

La exploración del reflejo oculocefálico (ROC) o fenómeno "ojos de muñeca" se realiza mediante giros rápidos de la cabeza en sentido horizontal, manteniendo abiertos los ojos del sujeto observándose desviación ocular opuesta al lado del movimiento. La vía aferente es el nervio auditivo u VIII par y eferente motor ocular común (III par) y externo (VI par) a nivel de la unión bulboprotuberancial. Su presencia indica integridad estructural troncoencefálica. No pueden examinarse ante la sospecha de lesión en columna cervical.

El reflejo oculo vestibular (ROV) tiene el mismo valor que el ROC. No debe realizarse si existe perforación timpánica o infección a nivel de oído medio. Se realiza colocando la

cabecera de la cama a 30° para que el conducto semicircular lateral se encuentre vertical. Se inyectan 50 ml. de suero fisiológico o agua fría manteniendo los ojos del paciente abiertos. En condiciones normales aparece un nistagmo con el componente rápido alejándose del oído irrigado ("huye del frío"). Debe esperarse unos cinco minutos antes de estimular el oído contralateral. Vía aferente el nervio auditivo y eferente el III y VI pares craneales. Por lo tanto la respuesta desconjugada o ausente indica daño troncoencefálico.

Otros pares craneales que podemos explorar son el IX o nervio glossofaríngeo y X o nervio vago par, a nivel bulbar, mediante la presencia de los reflejos nauseoso y tusígeno.

En el paciente con disminución del nivel de conciencia los movimientos espontáneos o provocados mediante estímulos nociceptivos pueden ser apropiados, débiles, ausentes o inapropiados (respuesta de descerebración y decorticación).

La rigidez de decorticación se evidencia en la flexión del codo, muñeca y dedos con extensión del miembro inferior. Se asocia a lesión de estructuras profundas de hemisferios cerebrales. La rigidez de descerebración o extensión-aducción y pronación del miembro superior con extensión del inferior manifiesta lesión del tronco cerebral. Estas respuestas cuando son bilaterales pueden estar ligadas a la existencia de lesiones estructurales o a insuficiencia hepática, hipoglucemia y anoxia.

La exploración de la función vegetativa se basa principalmente en el patrón respiratorio. Ciertos patrones pueden orientar hacia la localización de la lesión (*tabla 3*).

Diencefalo, ganglios basales	Respiración de Cheyne-Stoke
Mesencefalo	Hiperventilación
Protuberancia	Cese de la fase de máxima inspiración
Bulbo	Caótica

Tabla 3. Patrones respiratorios y nivel de lesión.

Para realizar un plan de cuidado adecuado debemos establecer la naturaleza del coma. Los datos obtenidos mediante la anamnesis y la exploración clínica nos orientan hacia una etiología estructural o metabólica. Podemos encuadrar el cuadro clínico en una de las siguientes categorías: lesión ocupante de espacio (LOE) supratentorial, LOE infratentorial, coma tóxico-metabólico y psicógeno, lo cual nos conducirá hacia la realización de pruebas complementarias con objeto de lograr un diagnóstico específico (*tabla 4*).

### 3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

Si el paciente presenta coma con **signos focales** que sugieran la existencia de LOE supra o infratentorial, es obligatorio la realización de una tomografía computarizada

<p><b>LOE SUPRATENTORIAL</b>  Focalidad neurológica previa  Progresión rostrocaudal  Nivel lesional  Asimetría frecuente</p> <p><b>TÓXICO-METABÓLICO</b>  Inicio con estupor  Simetría motora  Pupilas normales  Frecuentes mioclonias y temblores  Alteraciones del equilibrio ácido-base</p>	<p><b>LOE INFRATENTORIAL</b>  Disfunción del TE de inicio  Alteración de pares craneales  Patrones respiratorios anómalos precoces</p> <p><b>PSICÓGENO</b>  Sin reflejos patológicos  Pupilas reactivas  ROC impredecible  Tono motor normal o inconstante  EEG con patrón de vigilia.</p>
--	--

Tabla 4. Características de las categorías del coma.

(TC) craneal urgente, con objeto de documentar la lesión y evaluar el encéfalo desde el punto de vista anatómico. Así mismo, si la clínica que acompaña al coma es de **irritación meníngea**, la realización de la TC nos permite confirmar la ausencia de contraindicación para la realización de punción lumbar.

En los casos de coma con alta sospecha de causa metabólica o tóxica, en los que **no se observan signos de focalidad neurológica ni meningismo**, es necesario realizar estudios toxicológicos y metabólicos de muestras de sangre, orina y jugo gástrico; orientados con la información obtenida mediante la anamnesis y la exploración clínica. Además se solicitarán iones, gasometría, estudio de función renal, hepática, hormonal entre otros. Si logra catalogar la naturaleza del cuadro se procederá a la realización de TC craneal y/o resonancia magnética (RM) más un electroencefalograma (EEG), el cual puede identificar crisis comiciales subclínicas.

La TC es la técnica de imagen que nos brinda información acerca de posibles lesiones estructurales de una manera rápida mediante cortes axiales de 10 mm. en hemisferios cerebrales y de 5 mm. en fosa posterior. La administración de contraste yodado puede aumentar la definición en caso de abscesos y tumores cerebrales. En casos de TCE y ACVA no es necesaria la administración de contraste intravenoso. La información que nos aporta esta exploración nos permite valorar datos sobre la existencia de hipertensión intracraneal y establecer la indicación de una intervención neuroquirúrgica de urgencia. No permite visualizar infartos en sus primeras horas de evolución pero diferencia la naturaleza hemorrágica e isquémica en casos de ACVA (Figuras 1 y 2).

La indicación de una RM de urgencia se ve limitada principalmente, por el tiempo prolongado de esta exploración. Permite una mejor visualización de la fosa posterior que la TC. También la supera en resolución de mielinosis central pontina, encefalitis y lesión axonal difusa. La progresión de esta técnica posibilita la obtención de imágenes funcionales mediante la medición del flujo sanguíneo cerebral.

Otras pruebas de neuromonitorización de gran utilidad en el manejo de estos pacientes son: la ecografía Doppler transcraneal (DTC) y los potenciales evocados (PE). El DTC permite la medición no invasiva de la velocidad de flujo sanguíneo en las arterias del polígono de Willis y el estado de las resistencias vasculares estimando de manera indirecta el flujo sanguíneo cerebral.

Los PE no tienen utilidad en la identificación de la causa del coma pero sí nos informan del nivel de funcionamiento del encéfalo y por lo tanto, son útiles en el seguimiento y en la estimación del pronóstico.

### 3.4. CUIDADOS DE ENFERMERÍA.

El objetivo primordial de los cuidados de enfermería es preservar al encéfalo y protegerlo de un daño permanente. Tras estabilizar al paciente con las medidas anteriormente descritas, las medidas terapéuticas aplicadas las podemos encuadrar en tres categorías:

- A. Medidas generales.
- B. Tratamiento etiológico (tablas 6 y 7).
- C. Tratamiento de las complicaciones neurológicas y sistémicas.

Monóxido de carbono.	Confusión, agitación, insuficiencia respiratoria e inestabilidad hemodinámica. Carboxihemoglobina elevada.	Inhalación de oxígeno al 100% Tratar el edema cerebral.
Salicilatos.	Hiperpnea, convulsiones e hipertermia.	Lavado gástrico, carbón activado, alalinización y hemodiálisis.
Anticonvulsivantes.	Nistagmo, ataxia y arritmias.	Lavado gástrico, carbón activado. Medidas de mantenimiento.
Sedantes.	Hipotermia, depresión respiratoria y nistagmo.	Mantenimiento. Lavado gástrico. Flumacénil en intoxicación por benzodiazepinas.
Etanol	Agitación, delirio, nistagmo y coma.	Lavado gástrico. Tiamina y glucosa.
Metanol (figura 3), etilenglicol.	Hiperventilación, convulsiones, coma y ceguera.	Lavado gástrico. Etanol en infusión. Hemodiálisis. 4-metilpirazol en estudio. Hemodiálisis.
Litio.	Temblores, convulsiones y polidipsia.	Lavado gástrico Fenhidramina.
Neurólépticos.	Miosis, hipotensión y convulsiones.	Naloxona.
Opiáceos.	Miosis, hipotensión y convulsiones.	Lavado y carbón activado.
Antidepresivos.	Efectos anticolinérgicos.	Alcalinización sistemática leve.
Organofosforados.	Crisis colinérgica, hipertensión y coma.	Atropina y Pralidoxima.

Tabla 6. Intoxicaciones frecuentes.

PATOLOGÍA. INTOXICACIÓN	CLÍNICA. DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO
Ceto-acidosis.	Glucemia > 300 mg/dl, acidosis metabólica, hipercetonemia > 5 mmol/l.	Insulina rápida iv en perfusión. Si glucemia < 300 mg/dl insulina rápida en perfusión en Glucosado al 5% 2 U/h. Tratar factor desencadenante. Reposición de volumen y potasio.
Hiperosmolar.	Glucemia > 600 mg/dl. No cetosis. Osmolaridad > 350 mOsm/l.	Reposición hídrica 200 cc/Kg. 1º salino hasta remontar shock continuando con hiposalino 500 cc/2h. Suero Glucosado al 5% cuando glucemia sea < 300 mg/dl. Tratar factor desencadenante. Insulina en perfusión.
Tirotóxico.	T4 elevada.	Propranolol y Propilouracilo. Solución de lugol y Dexametasona. Tratar etiología.
Mixedema.	T4 disminuida.	T4. Tratar factor precipitante. Hidrocortisona.
Adrenal.	Cortisol basal < 15 µg/dl.	Hidrocortisona: carga 100 mg I.V. infusión 100 mg/8 h. I.V. Tratar factor desencadenante. Alternativa Dexametasona 8 mg I.V.

Tabla 7. Coma tóxico-metabólico.

Los cuidados generales incluyen el mantener la posición semi-incorporada, con alineación del eje cabeza-cuello-tronco; colocación de sonda oro o nasogástrica para alimentación enteral; fisioterapia respiratoria, cambios posturales y protección gástrica. La nutrición precoz acorta el tiempo de hospitalización y la incidencia de infecciones respiratorias. Es preferible la vía enteral utilizando la parenteral cuando la primera no es posible.

La terapia farmacológica de los comas secundarios a lesiones estructurales se basa en medidas de control de la presión intracraneal, de mantenimiento de una adecuada presión de perfusión cerebral junto a cirugía en los casos en los que esté indicado. El uso de Dexametasona a dosis de 8-32 mg./24 horas está reservado a casos particulares como en el edema peritumoral, en algunas contusiones focales y en casos seleccionados de meningoencefalitis graves.

Las posibles complicaciones neurológicas más frecuentes son la aparición de convulsiones y la hipertensión intracraneal. El registro continuo de la presión intracraneal (PIC) es una fuente valiosa de información de los cambios en la dinámica intracraneal y una guía para un tratamiento racional. La presión de perfusión cerebral (PPC) se define como la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la PIC. Debemos mantener

una PPC por encima de 70 mmHg y nos basaremos en esta cifra como referencia para el control de la PAM (tabla 8).

<p style="text-align: center;"><b>Mantener una PPC &gt; 70 mmHg.</b></p> <p>Si PIC &gt; 20 mmHg (&gt;15 mmHg si el paciente tiene descompresiva ósea mayor de 5 cm de diámetro y duramadre abierta o presenta lesiones focales en uno o ambos lóbulos temporales).</p> <p style="text-align: center;"><b>Repetir TC cerebral para descartar LOE.</b></p> <p style="text-align: center;"><b>Drenaje ventricular.</b></p> <p style="text-align: center;"><b>Mantener una adecuada sedación y administrar relajantes musculares durante maniobras que puedan incrementar la PIC.</b></p> <p><b>MEDIDAS DE PRIMER NIVEL:</b></p> <p style="text-align: center;">▶ <b>Manitol o sodio hipertónico.</b></p> <p>Nunca asociados. Deben suspenderse siempre que la osmolalidad medida supere los 320 mOsm/kg o cuando la natremia sea superior a 150 mEq/L. El sodio hipertónico es una alternativa al manitol en hiponatremia o inestabilidad hemodinámica.</p> <p style="text-align: center;">▶ <b>Hiperventilación moderada (PaCO<sub>2</sub> = 30-35 mmHg)</b></p> <p>Monitorizar la Saturación de oxígeno en el bulbo de la yugular (SjO<sub>2</sub>). Una SjO<sub>2</sub> inferior al 60% contraindica la hiperventilación. No indicada la hiperventilación ante la presencia de infartos cerebrales.</p> <p><b>MEDIDAS DE SEGUNDO NIVEL:</b></p> <p style="text-align: center;">▶ <b>Inducción de coma barbitúrico. Hiperventilación profunda. Hipotermia. Terapia hipertensiva. Craneotomía hipertensiva.</b></p> <p>Se acepta que el tratamiento de la HIC debería mantenerse al menos 24 horas tras conseguir normalizar la PIC, suspendiendo posteriormente las medidas de manera escalonada empezando por la última introducción.</p>
---

Tabla 8. Algoritmo de tratamiento de la HIC.

Los cuidados de enfermería irán encaminados a:

1. Cuidados de la integridad cutánea, higiene y seguridad:

- Se realizará una higiene meticulosa de boca y ojos. Se debe instilar lagrimas artificiales cada 2 o 3 horas, limpiar la boca varias veces al día y recubrir los labios con vaselina.

- Inspeccionar diariamente la integridad de la piel. Secar la piel perfectamente después del baño, haciendo especial incapié en los pliegues cutáneos. Aplicar en la espalda y puntos de presión lociones y crema hidratante.
  - Se realizarán cambios de posición frecuente para evitar úlceras por presión. Colocación de un colchón antiescaras.
2. Cuidados de las vías aéreas:
- Mantener libre la vía aérea. Adecuada oxigenación del paciente.
  - Realizar aspiraciones endotraqueales frecuentes de forma aséptica.
  - Realizar cuidados del tubo endotraqueal.
  - Vigilar la ventilación mecánica: comprobar los parámetros, comprobar las alarmas y vigilar la adaptación entre la ventilación mecánica y el paciente.
3. Monitorización del paciente:
- Control de las constantes.
  - Monitorización cardíaca.
  - Monitorización respiratoria.
4. Cuidados referidos a su intimidad y relaciones:
- Respetar la intimidad conservando el cuerpo del paciente cubierto.
  - Brindar al paciente comunicación y tener cuidado con los comentarios.

### 3.5. PRONÓSTICO DEL COMA.

Los factores pronósticos más útiles son la causa, la profundidad y la duración del coma. Los signos clínicos de afectación del tronco del encéfalo, la función motora y la verbal son elementos predictivos útiles de la probabilidad de recuperación neurológica. Los pacientes en coma tras la ingestión de tóxicos tienen, en general, un mejor pronóstico que los pacientes en coma por desórdenes metabólicos. En el coma traumático la edad avanzada del paciente, la profundidad del coma valorada por la escala de coma de Glasgow y la existencia de signos clínicos de afectación del tronco del encéfalo se relacionan con un mal pronóstico. En general el coma traumático tiene una mejor capacidad de recuperación que el coma de etiología médica, influenciado este dato por la menor edad de la mayoría de los pacientes traumatizados.

El coma no es un estado permanente. Los pacientes pueden evolucionar hacia la muerte, hacia un estado vegetativo persistente, recuperarse con discapacidad severa que conlleva dependencia de una segunda persona, con discapacidad moderada o con capacidad de reanudar su actividad previa. El término Secuela se refiere, a un estado patológico residual que no puede ser mejorado con ningún tratamiento. Utilizando la clasificación de Vigouroux y Cols sobre la descripción de secuelas neurológicas en el TCE podemos hablar de 4 estados neurológicos:

1. Coma con alteraciones vegetativas que imposibilitan la desconexión de la ventilación mecánica.
2. Estado de coma con estabilidad vegetativa, sin necesidad de ventilación mecánica.
3. Estado de alerta con dependencia de una segunda persona.
4. Estado de readaptación a sus actividades.

Como consecuencia de la lesión encefálica podemos encontrarnos tras la recuperación de la conciencia con distintos síndromes que varían desde la afectación de pares craneales a trastornos del movimiento que englobarían los síndromes piramidales, extrapiramidales y cerebelosos, epilepsia postraumática y síndromes complejos. Estos síndromes complejos son:

- Estado vegetativo.
- Síndrome del cautiverio.
- Mutismo acinético.
- Síndrome apático.

El **estado vegetativo**: es el resultado de una agresión encefálica difusa y puede definirse como un estado de vigilia sin conciencia. Se denomina persistente 1 mes después de la lesión y permanente a los 3 meses tras sufrir una agresión no traumática y tras 12 meses de una lesión traumática. Los pacientes no muestran función cognitiva ni respuesta conductual a estímulos externos. Sus funciones vegetativas pueden estar conservadas aunque presentan incontinencia de esfínteres. Es irreversible pero para afirmar su estado se necesita una observación extensa del paciente con objeto de evaluar sus respuestas a estímulos externos. El EEG es variable de un paciente a otro con el rasgo común de ausencia de los patrones normales del ciclo vigilia-sueño.

En el **síndrome del cautiverio** o de desaferentización; el paciente recupera la conciencia pero presenta una tetraplejía flácida con afectación de pares craneales bajos quedando sólo conservada la capacidad de movimiento vertical de los ojos o el parpadeo. La lesión se localiza a nivel pontino. Trastornos neuromusculares graves pueden producir la misma clínica pero sin respeto por la mirada vertical.

La característica diferencial del **mutismo acinético** es; la apariencia de alerta del paciente en silencio e inmóvil pero sin que exista parálisis ya que responde con movimientos rudimentarios a estímulos desagradables. No es posible obtener indicios externos de actividad mental. El tono muscular puede variar desde rigidez a hipotonía. Las lesiones responsables suelen estar localizadas a nivel frontal bilateral.



En el **síndrome apálico** existe una organización de la actividad cerebral a nivel subcortical, debido a una degeneración difusa de la corteza cerebral. Presenta una hipertonía de tronco con reflejos patológicos y sinergia entre las extremidades reaccionando en flexión predominantemente.

El diagnóstico de estos síndromes requiere un exhaustivo estudio y un seguimiento especializado prolongado.

## RESUMEN

Podemos decir que el coma es un estado clínico de inconsciencia en el que el individuo pierde la noción de sí mismo y del entorno que le rodea. Por tanto, el paciente:

1. No se mueve.
2. No responde a estímulos
3. No función cognitiva.

La mayor parte de los trastornos de la conciencia se deben a una alteración del despertar, lo que permite evaluar el contenido de la conciencia.

Para realizar la valoración de enfermería se tendrán en cuenta aspectos como:

1. Escala de Coma de Glasgow.
2. Pupilas (diámetro, igualdad, reacción a la luz y movimiento de ojos).
3. Simetría facial.
4. Respiración.
5. Reflejos.
6. Postura.

El personal de enfermería debe tener en cuenta siempre que el coma no es un estado permanente. Los pacientes pueden evolucionar hacia la muerte, hacia un estado vegetativo persistente, recuperarse con discapacidad severa que conlleva dependencia de una segunda persona, con discapacidad moderada o con capacidad de reanudar su actividad previa.