

GUIA DE PRACTICA CLINICA

Guía de práctica clínica para el tratamiento del coma

Clinical Practice Guidelines for Coma Management

Dr. Julio A. Cortizo Hernández, ⁽¹⁾ Msc. Dra. Maribel Misas Menéndez, ⁽²⁾ Lic. Zenia L. Hernández Millán, ⁽³⁾ MSc Dra. Diosdania Alfonso Falcón, ⁽⁴⁾ Dra. Tania Pérez Ramos. ⁽⁴⁾

¹Especialista de I Grado en Medicina Interna. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencia, Profesor Instructor. ²MSc en Pedagogía. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencia, Profesor Auxiliar. ³Especialista de I Grado de Enfermería Intensiva y Emergencia. Profesor Instructor. ⁴MSc en Emergencias. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencia. Profesor Instructor. ⁵Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencia. Hospital Universitario Dr. "Gustavo Aldereguía Lima".

RESUMEN

Guía de práctica clínica para el tratamiento del paciente en coma. Definido como la alteración aguda del estado de vigilia en la cual los pacientes responden primitivamente o no responden a los estímulos nociceptivos, sin despertarse, que puede llegar a la ausencia de todos los reflejos. El documento revisa y actualiza los aspectos clínicos fundamentales, conceptos, etiología y el tratamiento terapéutico. Concluye con su guía de evaluación, enfocada en los aspectos más importantes a cumplir.

Palabras clave: Muerte encefálica; guía de práctica clínica; urgencias médicas; cuidados críticos; tratamiento de urgencia

Límites: Humanos; Cienfuegos; Cuba

ABSTRACT

Clinical Practice Guidelines for Coma Management. It has been defined as acute alteration of wakefulness state, in which patients have a primitive response (or no response at all) to nociceptive stimulus without waking up and could reach the total absence of all reflex. This document includes a review and update of the main clinical aspects, concepts, aetiology and therapy for this condition. It includes assessment guidelines focused on the most important aspects to be accomplished.

Recibido: 9 de febrero de 2009

Correspondencia:

Dr. Julio A. Cortizo Hernández.

Hospital Universitario Dr. "Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos.

Calle 51 A y Ave 5 de Septiembre, Cienfuegos, Cuba CP 55100

Dirección electrónica: julio.alonso@gal.sld.cu

Key words: Brain Death; practice guideline; emergencias; critical care; emergency treatment

Limits: Human being; Cienfuegos; Cuba

INTRODUCCIÓN

Los síndromes clínicos derivados de la alteración de la conciencia motivan una incapacidad de respuesta a estímulos externos o necesidades internas. Entre el estado de conciencia normal y el coma profundo existen distintos niveles graduales de conciencia.

Estados agudos de alteración de la conciencia

Alteraciones agudas del contenido de la conciencia (estados confusionales agudos)

- Estado confuso obnubilado (estado confusional hipoalerta)
- Delirio (estado confusional hiperalerta)

Alteraciones agudas del estado de vigilia

- Obnubilación
- Estupor
- Coma

Estados subagudos o crónicos de alteraciones de la conciencia

- Demencia
- Hipersomnia
- Estado vegetativo
- Mutismo acinético

Aprobado: 6 de marzo de 2009

Obnubilación: estado en el cual el enfermo es incapaz de pensar con la claridad y rapidez habituales, su pensamiento es incoherente y presenta periodos de irritabilidad o excitabilidad alternados con otros de ligera somnolencia.

Somnolencia: el paciente se halla semidormido, pero se despierta con rapidez y realiza movimientos de defensa ante estímulos dolorosos. Le resulta difícil cumplir órdenes sencillas y su habla se limita a palabras sueltas o frases cortas.

Estupor: las actividades mentales y físicas se hallan reducidas al mínimo. El paciente sólo se despierta ante estímulos vigorosos y sus respuestas son lentas e incoherentes.

Coma: Los pacientes en coma parecen dormidos y responden primitivamente a los estímulos nociceptivos, sin despertarse. En los comas más profundos no se obtiene ningún tipo de respuesta al dolor y los reflejos corneal, pupilar, faringeo y osteotendinosos pueden llegar a desaparecer. Por último, si el trastorno progresa se llega a un estado en el que no existe signo alguno de actividad de la corteza cerebral, ni del tronco encefálico, y la respiración sólo puede ser mantenida por métodos artificiales. Es la denominada muerte cerebral.

Definición de coma

Máxima degradación del estado de conciencia. Estado o facultad en la cual el individuo tiene incapacidad para responder ante estímulos, de cualquier modalidad e intensidad, que puedan despertarlo.

Etiología

Las diversas causas de coma se dividen en dos grandes grupos: neurológicas y tóxico metabólicas, cuyos mecanismos de producción de coma difieren enormemente.

Lesiones neurológicas orgánicas:

Masas supratentoriales (30 %)

- Intracerebrales: Hemorragia cerebral.
- Hemorragia intraventricular.
- Infarto cerebral extenso (arterial o venoso).
- Tumores intracerebrales.
- Infecciones (Encefalitis focal, absceso cerebral).
- Tumores extracerebrales.
- Hidrocefalia
- Hemorragia intracraneales postraumática (epidural, subdural)
- Empiema subdural.

Lesiones Infratentoriales (10 %)

- Oclusión basilar
- Hematoma subdural y extradural de la fosa posterior
- Hemorragia pontina primaria
- Hemorragia cerebelosa
- Infarto cerebeloso

- Malformaciones arterio venosas del tronco encefálico.
- Aneurisma de la arteria basilar
- Abscesos
- Granulomas
- Tumores primarios o metastásicos
- Mielinolisis central pontina

Causas de los comas metabólicos (60 %)

Exógenos

Fármacos: Opiáceos y sus congéneres, anfetaminas, benzodiazepinas, antidepresivos tricíclicos, barbitúricos, anticonvulsivantes, salicilatos.

Tóxicos. Alcohol: etílico (Intoxicación alcohólica, síndrome de abstinencia) metílico.

Insecticidas.

Trastornos físicos. Golpes de calor, hipotermia

Endógenos:

Hipoglucemia.

Hipoxia. Disminución de la tensión de oxígeno: (P_aO_2 35mmHg). (Enfermedades pulmonares, alturas, hipoventilación).

Disminución del contenido sanguíneo de oxígeno (anemia, intoxicación por monóxido de carbono, metahemoglobinemia).

Shock: Cardiogénico, hipovolémico o séptico.

Alteraciones metabólicas: Hiper o hiponatremia, hipercalcemia, hiper o hipomagnesemia, acidosis metabólica o respiratoria, hiper o hipoosmolaridad, hipofosfatemia.

Alteraciones endocrinas: Diabetes mellitus (cetoacidosis o coma hiperosmolar). Enfermedades tiroideas (coma mixedematoso, tirotoxicosis).

Enfermedades suprarrenales (crisis Addisonianas, enfermedad de Cushing). Panhipopituitarismo.

Infecciones: Meningitis, encefalitis.

Encefalopatías orgánicas: Encefalopatía hepática, coma urémico, pancreático, narcosis por CO_2

Estado post-comicial.

Porfiria.

Procesos psicógenos que simulan el coma (1%)

- Depresión.
- Catatonia.
- Simulación.
- Reacción de conversión.
- Histeria.

DIAGNÓSTICO.

La historia clínica de los pacientes en coma sigue siendo el elemento fundamental de su diagnóstico.

Anamnesis: Ante todo es preciso interrogar a las personas que traen al enfermo para extraer los datos

posibles sobre las circunstancias de aparición del evento. El inicio del cuadro puede ser súbito (paro cardíaco, hemorragia o embolias cerebrales) o progresivo (intoxicaciones, tumores, trombosis cerebral, meningoencefalitis, encefalopatía hepática, encefalopatía urémica). Un traumatismo craneoencefálico reciente puede sugerir un hematoma epidural o una contusión cerebral. Un traumatismo antiguo orienta hacia un hematoma subdural crónico. Se recogerán los antecedentes inmediatos y antiguos, el antecedente reciente de cefalea puede orientar hacia una masa expansiva intracraneal (tumor, hematoma, absceso); el de epilepsia, a un coma poscrítico, y la existencia de localización neurológica, a un tumor o

Enfermedad cerebro vascular (ECV). El precedente de traumatismo craneal, ingestión crónica de fármacos con acción sobre el Sistema Nervioso Central (SNC) y otros tóxicos, (drogas o alcohol), la existencia de alguna patología sistémica (renal, hepática, cardíaca, hematológica, diabetes, infección reciente, antecedentes psiquiátricos) y trastornos neurológicos previos puede ser de gran ayuda diagnóstica

Exploración física: Completa por aparatos, ya que puede aportar datos muy útiles. Un aumento en la presión arterial orienta hacia una hemorragia cerebral, una encefalopatía hipertensiva o una nefropatía con coma urémico. La hipotensión arterial puede aparecer en multitud de procesos, como diabetes mellitus, alcoholismo, intoxicación barbitúrica, hemorragia interna, infarto de miocardio, sepsis por gramnegativos y enfermedad de Addison. La existencia de bradicardia debe sugerir una hipertensión intracraneal o bloqueo auriculoventricular. La taquicardia, con frecuencia cardíaca superior a los 140 lat/min, sugiere la existencia de un ritmo cardíaco ectópico con insuficiencia vascular cerebral. Ante un paciente comatoso y febril se pensará en una infección (neumonía, meningitis bacteriana) o en una lesión de los centros reguladores de la temperatura. La hipotermia se observa en casos de coma etílico o barbitúrico, hipoglucemia, hipotiroidismo e insuficiencia cardiocirculatoria. La hipotermia *per se* puede producir trastornos de la conciencia cuando la temperatura es inferior a 31 °C.

La respiración de Kussmaul es clásica de las acidosis metabólicas (diabetes mellitus e insuficiencia renal). La respiración de Cheyne-Stokes se observa en casos de afección de ambos hemisferios o ganglios basales y en los comas metabólicos o tóxicos. La respiración apnéusica suele ser secundaria a una lesión

protuberancial baja por infarto o hemorragia. La respiración atáxica de Biot aparece en las lesiones bulbares, al igual que la respiración voluntaria por pérdida de automatismo de la respiración (síndrome de Ondine). La respiración superficial e irregular se produce por depresión del centro respiratorio, secundario a causas tóxicas exógenas. El paciente presenta hiperventilación en la acidosis metabólica, insuficiencia respiratoria, encefalopatía hepática o estimulación por analgésicos. El olor de la respiración puede, en ocasiones, dar la clave diagnóstica: olor vinoso (coma etílico), a manzanas (coma diabético), urinoso (coma urémico), foetor hepático (coma hepático).

La inspección de la piel puede ser de ayuda si se observa cianosis (insuficiencia cardíaca o respiratoria), estigmas de hepatopatía e ictericia (coma hepático), coloración rojo-cereza (intoxicación por CO), palidez (hemorragia interna), melanodermia (enfermedad de Addison), coloración urinosa (insuficiencia renal) o signos de venopunción (drogadictos).

Exploración neurológica: Debe ir dirigida a realizar un diagnóstico topográfico de las estructuras afectadas. Abarca 5 elementos semiológicos para definir el mecanismo del coma.

1. Nivel de conciencia

La profundidad del coma se explora aplicando al paciente estímulos de intensidad creciente (verbal, táctil y dolorosa) y se clasificará según la mejor respuesta obtenida durante la exploración.

Obnubilación: El sujeto tiende a quedarse dormido cuando no se le habla, suele presentar una inversión del ritmo sueño – vigilia y es difícil mantener su atención durante la exploración, está desorientado.

Confusión: Representa un grado más avanzado, donde existen periodos de lucidez que alternan con episodios delirantes durante los cuales el paciente presenta alucinaciones complejas

Estupor: El sujeto está permanentemente dormido y generalmente se requieren estímulos intensos para lograr que abra los ojos, emita alguna palabra incoherente o ejecute una orden sencilla. Al cesar la estimulación vuelve a quedarse dormido.

Coma: Los pacientes parecen dormidos y responden primitivamente a los estímulos nociceptivos, sin despertarse.

2. Las pupilas

La exploración de las pupilas es fundamental en la valoración del paciente con trastornos de conciencia.

La escala de Glasgow para valorar el estado de coma

Escala de Coma de Glasgow.	Puntos	
Apertura de los ojos		
Espontánea.	4	
A estímulo verbal.	3	A
Al dolor.	2	
Nula.	1	
Respuesta verbal.		
Orientado.	5	
Confuso.	4	
Palabras inapropiadas.	3	B
Sonidos incomprensibles.	2	
Nula	1	
Respuesta motora.		
Obedece órdenes.	6	
Localiza el dolor.	5	
Retira el miembro al dolor.	4	C
Flexión anormal al dolor.	3	
Extensión al dolor.	2	
Nula.	1	
Puntuación		
Rango de coma (A + B + C):	3 a 15.	

Menor o igual a 8 puntos: estado comatoso

Los procesos patológicos que afectan las vías parasimpáticas (compresión del III par por herniación del uncus o por rotura de un aneurisma de la carótida interna) originan una midriasis, mientras que las lesiones de las vías simpáticas (lesión hipotalámica, medular lateral o del ganglio estrellado) provocan miosis, acompañada de ptosis y enoftalmos (síndrome de Claude-Bernard-Horner).

Las lesiones protuberanciales ocasionan pupilas mióticas que responden débilmente a la luz. Las lesiones mesencefálicas y del III par producen pupilas dilatadas poco reactivas.

Los comas metabólicos no alteran los reflejos pupilares y, de los originados por fármacos, sólo se alteran en los comas por glutetimida, atropina y opiáceos.

3. Movimientos oculares

Seguidamente, debe valorarse la posición de la cabeza y de los ojos. Los pacientes con lesiones supratentoriales miran hacia el lado contrario de sus extremidades paréticas (miran la lesión). Los pacientes que miran sus

extremidades paréticas presentan lesiones localizadas en la protuberancia (infratentorial). Una desviación de los ojos hacia abajo y adentro (síndrome de Parinaud) indica una lesión talámica o mesencefálica. Los movimientos oculares se exploran mediante los reflejos oculocefálicos (ojos de muñeca) y oculo vestibulares. En los pacientes en coma, al explorar los reflejos oculocefálicos los ojos se mueven conjuntamente en dirección contraria al movimiento. La conservación de este reflejo indica integridad de las conexiones oculomotoras con los sistemas vestibular y propioceptivo y, por tanto, excluye lesión del tronco cerebral. De igual forma, esta maniobra puede valorar la existencia de paresias de los pares craneales oculares. Los reflejos oculo vestibulares se exploran mediante la irrigación del conducto auditivo externo con 30-100 mL de agua fría, manteniendo la cabeza levantada unos 30°. Este reflejo explora la indemnidad del VIII par y se altera en caso de lesiones del tronco cerebral o de este par craneal.

4. El patrón respiratorio

Apnea posthiperventilación: Cuando se sospecha que puede existir un trastorno de alerta pero este no está bien definido aparece siendo un signo respiratorio precoz

Respiración de Cheyne Stokes: La intensidad y frecuencia respiratoria aumentan progresivamente hasta un límite y luego disminuyen del mismo modo hasta la apnea con un carácter cíclico. Este patrón indica disfunción hemisférica bilateral, en especial de encefálica, suele haber una alteración estructural acompañada o no por un trastorno metabólico

Hiperventilación neurógena central: Se producen alteraciones del mes encéfalo que consisten en ventilaciones profundas y rápidas mantenidas

Respiración apneútica: Suele haber una alteración primaria en la protuberancia, hay una bradipnea de fondo seguida de una inspiración profunda

Respiración en salva: Supone una topografía lesional similar a la anterior, (protuberancia algo más cauda) con respiraciones sucesivas de amplitud irregular y agrupadas, separadas unas de otras por apneas intercaladas

Respiración atáxica de Biot: Es un patrón completamente irregular en la frecuencia y la profundidad sobre la base de una hipoventilación global, indica un daño bulbar y anuncia la próxima parada respiratoria

Depresión respiratoria: Los opiáceos y sedantes deprimen el centro respiratorio, lo que provoca en ocasiones la muerte, se ve en los comas tóxicos, por lo que la ventilación debe ser permanentemente vigilada.

5. Respuesta motora

En la exploración del sistema motor deben valorarse los movimientos espontáneos y la postura que adoptan las extremidades antes y después de una estimulación. Los movimientos espontáneos pueden ser convulsivos o mioclónicos e indican indemnidad del sistema motor. La presencia de movimientos espontáneos focales debe

interpretarse como signo de focalidad neurológica, al igual que la ausencia de movimiento de una extremidad. Los movimientos generalizados espontáneos son sugestivos de enfermedad metabólica. La presencia de una postura de descerebración (mandíbula contraída, cuello retraído, brazos y piernas extendidos y en rotación interna) indica compresión del Mesencéfalo por los lóbulos temporales (herniación transtentorial), lesiones en la parte alta de la protuberancia o hipoglucemia o hipoxia intensa. La postura de decorticación (brazos flexionados, en abducción y rotación externa, y piernas extendidas) indica lesiones altas, por encima del Mesencéfalo, que afectan la sustancia blanca cerebral, la cápsula interna o el tálamo. Una postura en diagonal, con flexión de un brazo y extensión del brazo y de la pierna contraria, indica lesión Supratentorial.

Otra exploración útil es el fondo de ojo donde se puede detectar la presencia de datos sugestivos de hipertensión intracraneal (edema de papila), hemorragia subaracnoidea (hemorragias retinianas) o encefalopatía hipertensiva (retinopatía hipertensiva).

MANEJO TERAPÉUTICO.

Medidas generales.

1. Vigilancia y monitorización estrecha con chequeo de signos vitales periódicos. Tratamiento de las alteraciones extremas de la temperatura corporal (> 40 °C o < 34 °C).
2. Vaciamiento del contenido gástrico: sonda nasogástrica (SNG) a bolsa previo lavado gástrico
3. Sonda vesical: Medir diuresis horaria.
4. Llevar balance hidromineral estricto.
5. Mantenimiento de la vía aérea permeable: retirar prótesis dentarias, aspirar secreciones, colocar cánula de Guedel.
6. Mantener adecuado intercambio gaseoso: $P_aO_2 > 80$ mm Hg. P_aCO_2 30 a 35 mm Hg. Oxigenoterapia por mascarilla al 30 % o tenedor a 3 ó 4 l/min.
7. Intubación endotraqueal: Si hay apnea, trabajo respiratorio, gasometría alterada, etc.
8. Mantener la hemodinámica:

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Almela A. Coma: Actitud diagnóstica- terapéutica. En: Semper, G. Carbonell, M. Martínez JL. Zaballos F. Almela A. Editores. Manual de Diagnóstico y Tratamiento de urgencia¹. Valencia: Sanefi. Winthrop. 1995. p. 141-145.
2. Estruch Riba R, Urbano-Márquez A. Manifestaciones cardinales y aproximación al paciente con sintomatología del sistema nervioso central. En: Farreras Rozman. Medicina Interna. 14 ed. Madrid: Harcourt SA; 2000. p. 96 -103
3. Forsberg S, Höjer J, Enander C, Ludwigs U. Coma and impaired consciousness in the emergency room: characteristics of poisoning versus other causes. Emerg Med J. 2009; 26(2):100-2.
4. Matis G, Birbilis T. The Glasgow Coma Scale-a brief review. Past, present, future. Acta Neurol Belg. 2008; 108 (3):75-89.
5. Misas M, Milá S, Expósito I. Coma. Rev Finlay. 2006; 11(1): 45-51.
6. Morrish P. Coma in 20 questions. Pract Neurol. 2009; 9(1):33-6.
7. Plum F. Sustained impairment of consciousness In: Bennett JC, Plum F. Cecil Text Book of Medicine. 20 ed. Philadelphia: Saunders; 1996. p. 1970-1978.

9. Presión arterial media entre 80-90 mm Hg, uso de drogas vasoactivas si es necesario, tratar arritmias o sobrecarga de volumen.
10. Protección ocular.
11. Se deben hacer valoraciones neurológicas frecuentes en las primeras horas del coma.

Tratamiento específico

Considerar antidotos y corregir causas.

Tratar las causas de reversibilidad inmediata: Glucosa 50 % IV si hipoglucemia sospechada o constatada.

Tiamina (B₁) 100 mg. Motivo de ingreso (MI) si alcoholismo.

Flumazenilo 0.25 mg IV si sospecha intoxicación con benzodiacepinas.

Fisostigmina, 5 ml=2 mg. Administrar lentamente 1 ampula cada 30-60 min. En intoxicaciones graves por antidepresivos tricíclicos.

Naloxona, 1 ml = 0.4 mg de 1 a 5 ampula IV cada 2-5 min, si se sospecha intoxicación por opiáceos.

Tratamiento del edema cerebral

Dexametasona 10 mg IV y seguir con dosis de 4 mg intravenoso (IV) cada 6 horas, siempre que la causa del coma se asocie a tumor cerebral.

Manitol al 20 %: 1g/Kg en 20 min. Iniciar cuando se aprecia deterioro rostrocaudal y continuar con 0.25 g / Kg cada 4 horas.

Furosemida 20 mg: 1 a 2 mg /Kg dosis y luego continuar con 0.5 a 1 mg /Kg Dosis cada 6 u 8 horas según criterios.

Evitar soluciones hipotónicas y de glucosa puras.

Tratamiento anticonvulsivo

Diazepam 2mg/min hasta 20 mg:

Clonazepam 1mg/min hasta 6mg.

Fenitoina (250 mg-5ml) 2,5 cc IV c/ 8h.

Profilaxis úlcera de estres: Ranitidina 50 mg IV c/ 8h o cimetidina 300 IV c/8h.

Tratamiento de las infecciones.

Prevenir y tratar las complicaciones.

8. Quality Standards Subcommittee and the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. Clinical Practice Guideline Process Manual. St. Paul, MN: American Academy of Neurology; 2004.
9. Ropper AH. Estados agudos de confusión y coma. En: Harrison. Principios de Medicina Interna. 15 ed. Madrid: McGraw-Hill interamericana; 2001. p 150-168.
10. Silverio JM. Evaluación neurológica en el enfermo en coma. En: Caballero A. Terapia Intensiva. T.3. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas; 2008. p. 953-66.
11. Sosa A. Urgencias Médicas. Guía de primera atención. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas; 2004.
12. Stevens R, Bhardwaj A. Approach to the comatose patient. Crit Care Med. 2006; 34:31-42.
13. Tozuda Y, Nakazato N, Stein G. Pupillary evaluation for differential diagnosis of coma. Postgrad Med J. 2003; 79:49-55.
14. Wijdicks E, Cranford R. Clinical diagnosis of prolonged status of impaired consciousness in adults. Mayo Clin Proc. 2005; 80:1037-8.

GUÍA DE EVALUACIÓN

Preguntas básicas		SÍ	NO	Por qué
A.	¿Se estableció la causa del coma?			
B.	¿Se trató siguiendo la posible etiología?			
Nota: Las preguntas complementarias y específicas relacionadas con el/los factores de riesgo solo serán contestadas si las preguntas básicas fueron respondidas afirmativamente (SÍ)				
Preguntas Complementarias		SÍ	NO	PARCIAL
1.	¿Se evolucionó según escala de coma de Glasgow?	(15)	(0)	
2.	¿Se indicaron estudios de laboratorio? (hemoquímica)	(10)	(0)	
3.	¿Se indicaron en el servicio de urgencia estudios toxicológicos?	(10)	(0)	
4.	¿Se realizó TAC?	(15)	(0)	
5.	¿Se realizó PL si sospecha de sepsis o causa desconocida?	(10)	(0)	
6.	¿Se mantuvo control de la hemodinámica y la ventilación?	(10)	(0)	
7.	¿Se utilizaron depletantes del SNC si edema cerebral?	(10)	(0)	
8.	¿Se indicó anticonvulsivantes?	(10)	(0)	
9.	¿Se mantuvo control del equilibrio hidromineral?	(10)	(0)	