

Coma

Beatriz Azkunaga Santibañez

Servicio de Urgencias de Pediatría. Hospital Universitario Cruces. Vizcaya

Azkunaga Santibañez B. Coma. Protoc diagn ter pediátr. 2020;1:95-103.



RESUMEN

El coma representa el grado más extremo de disminución del nivel de consciencia con ausencia de respuesta a estímulos externos. Puede presentarse de forma aguda o progresiva y puede ser debido a múltiples etiologías. Un paciente en coma presenta un Triángulo de Evaluación Pediátrico alterado y por ello, a su llegada a Urgencias, es necesaria una valoración rápida con secuencia ABCDE y monitorización de los signos vitales, ya que ante la inestabilidad del paciente se priorizarán las medidas necesarias para su estabilización. Realizadas las primeras medidas de soporte, se continuará con una historia clínica enfocada y una exploración física completa, incluyendo exploración neurológica. En base a los datos obtenidos se realizarán exploraciones complementarias que ayuden a identificar la causa del coma, basadas principalmente en pruebas de imagen y datos de laboratorio. Según la posible etiología y situación clínica del paciente se indicará un tratamiento específico, si bien la base del mismo será continuar con las medidas de soporte que ayuden a mantener las funciones de los órganos vitales, además de evitar un daño cerebral adicional, en ocasiones asociando fármacos o medidas dirigidas a evitar la hipertensión intracraneal.

Palabras clave: coma, alteración del nivel de consciencia.

Coma

ABSTRACT

The coma represents the most extreme degree of reduction in the level of consciousness with absence of response to external stimuli. There may be either acute or progressive and may be due to multiple etiologies. A patient in a coma has a Pediatric Evaluation Triangle altered and therefore, upon arrival at the emergency department, a rapid assessment with ABCDE sequence and monitoring of vital signs is necessary, since the patient's instability will prioritize the necessary measures for their stabilization. Once the first support measures have been carried

out, we will continue with a focused clinical history and a complete physical examination, including neurologic examination. Based on the data obtained, additional explorations will be carried out to help identify the cause of coma, based mainly on imaging tests and laboratory data. According to the possible etiology and clinical status of the patient, specific treatment will be indicated, although the basis will be to continue with support measures that help maintain the functions of the vital organs as well as prevent further brain damage, sometimes involving drugs or measures to prevent intracranial hypertension.

Key words: coma, altered level of consciousness.

1. INTRODUCCIÓN

La alteración de la consciencia puede presentarse en distintos grados. Según el deterioro se utilizan distintos términos, si bien el coma representa el grado más extremo de disminución del nivel de consciencia con ausencia de respuesta a cualquier tipo de estímulo externo. No obstante, lo correcto es describir el grado de depresión existente según la situación clínica del paciente y su respuesta a los estímulos.

2. CONCEPTOS IMPORTANTES

Cualquier tipo de alteración que afecte a los hemisferios cerebrales, al tronco del encéfalo o a la actividad de las neuronas puede producir una alteración del nivel de consciencia. Se pueden diferenciar múltiples etiologías^{1,2} (Tabla 1).

La situación de coma puede presentarse de forma aguda, por ejemplo, tras traumatismo craneoencefálico (TCE), lesiones vasculares, convulsiones o situaciones de hipoxia en general, así como de forma más progresiva, por ejemplo, ante infecciones del paciente, estados de intoxicación o alteraciones metabólicas.

También, la elevación de la presión intracraneal (PIC) aunque inicialmente puede ser compensada regulándose el flujo sanguíneo y la producción de líquido cefalorraquídeo, si persiste, puede afectar a la presión de perfusión cerebral, con afectación de las funciones.

Las medidas de soporte vital se antepondrán a otro tipo de actuaciones ya que es prioritario mantener las funciones de órganos vitales, además de evitar el daño cerebral adicional.

3. DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD

Es necesario una valoración rápida del TEP (Triángulo de Evaluación Pediátrica) y secuencia ABCDE con monitorización de los signos vitales (ritmo cardiaco, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial, saturación de oxígeno y capnografía), ya que ante la inestabilidad del paciente se priorizarán las medidas necesarias para su estabilización^{3,4}.

Una vez realizada la primera evaluación e iniciadas las primeras medidas de soporte, se continuará con la historia clínica enfocada y una exploración física completa, incluyendo exploración neurológica.

En la historia clínica es adecuado realizar un interrogatorio enfocado y dirigido según posibilidades diagnósticas⁵ (**Tabla 2**).

La exploración física incluirá una evaluación primaria y una secundaria⁵.

3.1. Evaluación primaria

- Realización del examen ABCDE completo, ya mencionado. Especial atención en la tríada de Cushing: bradicardia, hipertensión arterial y respiración irregular, la cual puede reflejar aumento de la presión intracraneal.
- Valoración del nivel de consciencia, incluyendo pruebas de apertura de ojos y capacidad de respuesta a estímulos verbales y táctiles. Escalas que aplicar:
 - Escala AVPU: A: alerta; V: responde a estímulos verbales; P: responde a estímulos dolorosos (*pain*); U: no responde (*unresponsive*).
 - Escala de Glasgow, si sospecha de traumatismo craneoencefálico⁶ (**Tabla 3**).
- Reactividad pupilar: valorar el tamaño, la reactividad pupilar y su posible asimetría.

Tabla 1. Principales etiologías causantes de coma

Disfunción primaria del SNC	Alteraciones sistémicas
Traumatismo craneoencefálico o hemorragias del SNC	Hipoxia
Procesos infecciosos del SNC	Hipotermia/hipertermia
Tumores cerebrales	Alteraciones metabólicas
Convulsiones	Intoxicaciones
Procesos cerebrovasculares	Infecciones
Hidrocefalia y disfunción de dispositivos (válvulas de derivación)	Errores congénitos del metabolismo
	Otras: invaginación intestinal, cardiopatías...

SNC: sistema nervioso central.

Tabla 2. Puntos que se deben señalar en la historia dirigida ante una situación de coma

Rapidez de inicio del coma y progresión
Antecedente de traumatismo craneoencefálico, convulsión, fiebre o enfermedad aguda
Historia previa de cefalea, irritabilidad, alteración del comportamiento o síntomas neurológicos u otros síntomas
Posibilidad de ingesta/contacto con sustancias tóxicas
Exposición ambiental a frío o calor extremo
Enfermedades crónicas
Intervención neuroquirúrgica previa
Medicación habitual

Tabla 3. Escala de Glasgow

Apertura de ojos		Respuesta motora	
Espontánea	4	Sigue órdenes	6
Al habla	3	Localiza el dolor	5
Al dolor	2	Se retirar al dolor	4
No apertura	1	Flexión al dolor	3
		Extensión al dolor	2
		No respuesta	1
Respuesta verbal (niños)		Respuesta verbal (lactantes)	
Orientado		Sonriente, sigue sonidos y objetos	5
Conversación desorientada		Irritable, consolable	4
Palabras inapropiadas		Llora con el dolor	3
Sonidos incompresibles		Se queja ante el dolor	2
Ausencia de sonidos		No respuesta	1

3.2. Evaluación secundaria

Exploración completa por aparatos, incluyendo en ella:

- Exploración neurológica completa, con valoración de los pares craneales y de los reflejos tendinosos profundos. Un hallazgo anormal o focal siempre es significativo y puede indicar una lesión estructural del sistema nervioso central.
- Localización del nivel de afectación cerebral según examen de pupilas, reflejos vestibulares, patrón respiratorio y respuesta motora⁴ (Tabla 4):

– Examen de pupilas. Valorar tamaño y reactividad pupilar:

- Reactividad pupilar: la presencia o ausencia del reflejo fotomotor ayuda a diferenciar entre procesos estructurales o metabólicos, habitualmente conservado en las alteraciones metabólicas.

◦ Tamaño pupilar:

- * Las lesiones estructurales pueden producir midriasis arreactiva unilateral al comprimir el III par craneal.
- * En las herniaciones transtectoriales inicialmente son mióticas y posteriormente midriáticas fijas por presión sobre el tronco del encéfalo.
- * En las intoxicaciones por opiáceos pueden aparecer puntiformes y dilatadas ante agentes anticolinérgicos.

– Reflejos vestibulares:

- ROC (reflejo oculocefálico o “en ojos de muñeca”). Manteniendo los párpados abiertos, al rotar la cabeza hacia un lado, los ojos deben desviarse de forma conjugada en la dirección opuesta a la rotación de la cabeza. Si los ojos acompañan a la cabeza indican lesión del tronco del encéfalo o de

Tabla 4. Localización del nivel de afectación cerebral según examen pupilar, reflejos vestibulares, patrón respiratorio y respuesta motora

Nivel de lesión del SNC	Examen pupilar	Reflejos vestibulares	Respiración	Respuesta motora
Diencefalo	Miosis, reactiva	Incrementados	Cheyne-Stokes	Decorticada
Mesencéfalo	Posición media, no reactiva	Ausente	Hiperventilación	Descerebrada
Protuberancia	Puntiforme o media, no reactiva	Ausente	Apnéustica	Descerebrada
Bulbo raquídeo	Pequeña, reactiva	Presente	Atáxica	Hipotonía

pares craneales, un origen metabólico o tóxico.

- ROV (reflejo oculovestibular). Instilando agua helada en el conducto auditivo externo con la cabeza elevada a 30°, en situaciones de coma, los ojos se desvían hacia el estímulo durante un minuto volviendo a su posición inicial si está mantenido el tronco del encéfalo, pero si hay lesión, el reflejo estará abolido.

– Patrón respiratorio:

- Respiración de Cheyne-Stokes: fases de hiperpnea alternando con fases de apnea. Hallado en encefalopatías metabólicas.
- Hiperventilación, en lesión del mesencéfalo o en comas de origen metabólico o tóxico.
- Respiración apnéustica: pausas inspiratorias alternando con pausas espiratorias. Aparece en encefalopatía anóxica.
- Respiración atáxica o de Biot: respiración irregular combinando periodos de apnea con movimientos respiratorios

irregulares y superficiales. Sugiere lesión del bulbo raquídeo.

- Respuesta motora. Se valora la fuerza muscular, el tono y los reflejos osteotendinosos profundos, la postura de los miembros y su respuesta a estímulos:

- Postura de decorticación (extremidades superiores en flexión, inferiores en extensión). Sugestiva de afectación de la corteza cerebral.

- Postura de descerebración (extremidades superiores e inferiores en extensión). Sugestiva de lesión del tronco del encéfalo, generalmente a nivel de la protuberancia.

- Hipotonía y ausencia de reacción a estímulos dolorosos. Aparece si existe alteración del tronco del encéfalo, a nivel del bulbo raquídeo.

- Otras exploraciones que hay que realizar según clínica o sospecha diagnóstica:

- Signos de irritación meníngea: rigidez de nuca, signo de Kernig y signo de Brudzinski, y palpación de la fontanela anterior en el lactante.

- Signos de TCE: hemotímpano, “ojos de mapache” (hematoma periorbital), signo de Battle (hematoma posauricular), otorrea o rinorrea del líquido cefalorraquídeo, lesión en cuero cabelludo, etc.
- Búsqueda de lesiones sospechosas de abuso o maltrato.
- Búsqueda de lesiones en piel que representen infecciones sistémicas: exantema purpúrico, variceliforme, etc.
- Examen de fondo de ojo: papiledema o lesiones retinianas. Se aprecia papiledema en elevación de la presión intracraneal y las hemorragias retinianas son sugestivas, entre otros, de malos tratos.

4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realizarán exploraciones complementarias para establecer la situación del paciente y para conocer la etiología causante de la situación de coma^{4,7,8}.

Pruebas de laboratorio. Se determinará la glucemia de forma urgente, así como hematimetría, gasometría venosa y determinación de urea, creatinina y electrolitos. Además, se valorará la obtención de:

- Proteína C reactiva y procalcitonina, así como estudios de microbiología (cultivos y serologías) ante coma sospechoso de origen infeccioso.
- Punción lumbar. En pacientes estables y sin signos de hipertensión intracraneal, sin

lesiones ocupantes de espacio en la tomografía axial computarizada (TAC) y sin alteraciones importantes en la coagulación. Sus indicaciones son:

- Sospecha de infección del sistema nervioso central.
- Si la TAC no es concluyente y no existe certeza de que el origen del coma sea metabólico o tóxico.

- Tóxicos en sangre y orina: ante posible contacto con sustancia tóxica o en situación de coma de causa desconocida.
- Screening de metabopatías: sobre todo ante sospecha de enfermedad por errores congénitos del metabolismo en lactantes. Se determinarán niveles de amonio y lactato, y extracción de muestras de sangre y orina para análisis específicos.

Pruebas de imagen. Se realizarán con el paciente ya estabilizado. La TAC es la prueba de elección inicial. Sus indicaciones son:

- Sospecha de traumatismo craneoencefálico.
- Signos o síntomas de hipertensión intracraneal.
- Sospecha de coma de origen estructural.
- Coma de origen desconocido.

Otras. Electroencefalograma: si existen antecedentes de epilepsia o si existe sospecha de convulsión activa con escasa o nula actividad motora.

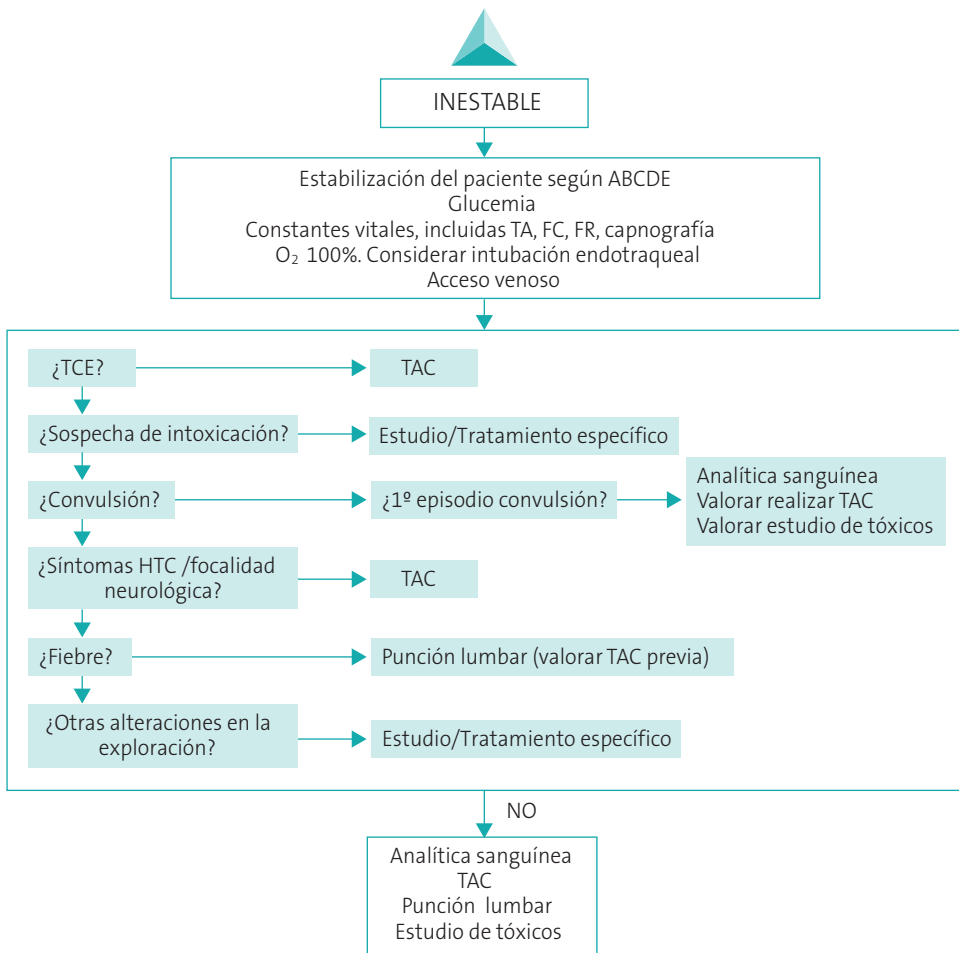
5. TRATAMIENTO

El tratamiento debe ir encaminado a estabilizar al paciente, a corregir la causa del coma y a evitar posibles complicaciones^{2,4,5,7,9}. El algoritmo de manejo y tratamiento se muestra en la **Fig. 1**.

Como medidas generales, si fuese necesario, se realizará:

- Inmovilización cervical o de columna en caso de antecedente traumático.
- Apertura de la vía aérea y oxigenoterapia adecuada con intubación traqueal si fuera necesaria (por ejemplo, en TCE con escala de Glasgow ≤ 8).
- Administración de líquidos para posible control del *shock* en caso necesario, así como

Figura 1. Algoritmo de manejo y tratamiento



TA: tensión arterial; **FC:** frecuencia cardiaca; **FR:** frecuencia respiratoria; **TCE:** traumatismo craneoencefálico; **TAC:** tomografía axial computarizada; **HTC:** hipertensión intracraneal.

corrección de glucemia (Tabla 5) y posibles alteraciones hidroelectrolíticas.

- Valoración del grado de dolor según escala y administración de analgesia.

Los tratamientos específicos se administrarán en base a los hallazgos clínicos, analíticos o según resultados de exploraciones complementarias realizadas. Entre ellos se sitúan:

- Suero salino hipertónico (SSH) al 3%, 2-6 ml/ kg, a pasar en 15 minutos ante sospecha de hipertensión intracraneal. Puede utilizarse también en perfusión continua a 0,1-1 ml kg/h. No recomendado si existe una

osmolaridad superior a 360 mOsm/l o una natremia superior a 155 mEq/l (preparación del suero salino hipertónico (SSH al 3%). Extraer 55 ml del envase de 500 ml de suero salino fisiológico (SSF) e introducir 55 ml de ClNa al 0% o extraer 11 ml del envase de 100 ml de SSF e introducir 11 ml de ClNa al 20%).

- Antibioterapia empírica ante sospecha de infección del sistema nervioso central (antibiótico ± antiviral).
- Tratamiento anticomercial ante estatus epiléptico o sospecha de este.
- Control de la temperatura.

Tabla 5. Indicadores para la glucemia capilar precoz

Nombre del indicador	Glucemia capilar precoz en cualquier situación de afectación neurológica (coma, TEP con lado “apariencia” afectado)
Dimensión	Riesgo. Efectividad
Justificación	La determinación de la glucemia capilar en el primer bloque de constantes de los pacientes con afectación neurológica indica un proceso diagnóstico correcto y rápido para instaurar tratamiento, disminuyendo el riesgo del enfermo de padecer complicaciones
Fórmula	$\frac{\text{N.º de pacientes a los que se le ha practicado la glucemia capilar en la primera intervención de enfermería}}{\text{N.º de pacientes que llegan a Urgencias con afectación neurológica}} \times 100$
Explicación de términos	Primera intervención de enfermería: la glucemia capilar debe estar registrada en el primer bloque de constantes de enfermería
Población	Pacientes atendidos en Urgencias en coma o con afectación del lado “apariencia” en el TEP
Tipo	Proceso
Fuente de datos	Documentación clínica
Estándar	>90%
Comentarios	Bibliografía: <ul style="list-style-type: none"> • Spina L. Altered mental status. En: Mojica M (ed.). PEM (Pediatric Emergency Medicine) guides version 4.0. New York University School of Medicine; 2017. • Zorc JJ. Altered mental status/coma. En: Baren JM (ed.). Pediatric Emergency Medicine. Filadelfia: Saunders Elsevier; 2008. p. 115.

Fuente: Grupo de Trabajo de Calidad y Seguridad. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Indicadores de calidad SEUP. Revisión 2018.

- Valorar beneficios de agentes sedativos si hubiese agitación del paciente.
- Valoración de posibles lesiones subsidiarias de tratamiento neuroquirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wong CP, Forsyth RJ, Kelly TP, Eyre JA. Incidence, aetiology, and outcome of non-traumatic coma: a population based study. *Arch Dis Child.* 2001;84(3):193.
2. Glissmeyer EW. *Textbook of Pediatric Emergency Medicine.* Fleisher G & Ludwig's. 7.^a ed. Wolters Kluwer; 2016. p. 99-108.
3. Trainor JL, Fuchs S, Isaacman DJ. *APLS. Medicina de emergencias pediátricas.* 5.^a ed. American Academy of Pediatrics; 2015. p. 168-203.
4. Azkunaga B. Alteración de la consciencia. Coma. En: Benito J, Mintegi S (eds.). *Urgencias Pediátricas. Guía de actuación.* Madrid: Panamericana; 2015. p. 265-9.
5. Cambra-Lasaosa, Pastor-Durán X. Comas en la infancia. En: Brines J, Carrascosa A, Crespo M, Jiménez R, Molina JA (eds.) M. Cruz. *Manual de Pediatría.* Madrid: Ergon; 2013. p. 1035-41.
6. Olabarri M, Bárcena E. Traumatismo craneoencefálico. En: Benito J, Mintegi S (eds.). *Urgencias Pediátricas. Guía de actuación.* Madrid: Panamericana; 2015. p. 873-78.
7. Kochanek PM, Bell MJ. *Nelson Testbook of pediatrics.* En: Kliegman, Stanton, St. Geme, Schor. *Urgencias y estabilización neurológica.* 20.^a ed. Elsevier; 2016. p. 531-9.
8. Kirkham FJ, Wairui C, Newton CR. Clinical and electroencephalographic seizures in coma: relationship to outcome. *Arch Dis Child.* 2000;82(suppl 1):A59.
9. Trübel HK, Novotny E, Lister G. Outcome of coma in children. *Curr Opin Pediatr.* 2003;15(3):283.