



ACADEMIA SNC PHARMA



# NEUROLOGÍA

[Trastornos de la vigilancia]

CORTESÍA DE



11/37

# 10

## Trastornos de la vigilancia

B. Tijero, D. Zarranz, J. J. Zarranz

### Introducción

Dado que los términos conciencia o consciencia e inconsciente son tan polisémicos y difíciles de definir, se ha optado por una solución pragmática y titular este capítulo como «Trastornos de la vigilancia», es decir, de la capacidad del cerebro para mantener su estado activo de alerta normal que le permite la percepción y reacción apropiada a los estímulos exógenos y endógenos del organismo. La vigilancia es imprescindible para que el cerebro produzca la conciencia, como un estado de la mente, y la autoconciencia de estar consciente. Todos nosotros tenemos una idea de lo que es estar conscientes, pero sufrimos grandes dificultades para definir qué es la consciencia. Nuestro cerebro está lejos de comprenderse a sí mismo sobre la génesis de la consciencia y de la mente.

Los trastornos de la vigilancia se pueden dividir en los siguientes apartados:

- **Episodios agudos, breves y transitorios de manera espontánea.** Los principales son los síncope, las crisis de epilepsia y las crisis de inconsciencia psicógena.
- **Delirio y estado de confusión.** Son episodios en los que el nivel de vigilancia fluctúa entre momentos normales y otros en los que está disminuido y que, además, se acompañan de alteraciones del curso y contenido del pensamiento.
- **Estados de obnubilación, estupor y coma.** Son estados de inconsciencia más o menos intensos y prolongados pero potencialmente reversibles. Constituyen una urgencia médica y plantean, además del problema del diagnóstico, el de su tratamiento inmediato.
- **Estado vegetativo crónico, estado de conciencia mínimo y muerte cerebral.** Son estados de inconsciencia irreversibles que plantean problemas bien distintos, no solo de diagnóstico, sino también de tipo bioético y legal.

### Crisis de inconsciencia breve y transitoria

Son muy frecuentes en medicina de urgencias. Los síncope suponen el 1% de las consultas en urgencias hospitalarias. En el [cuadro 10.1](#) se recogen sus principales causas, junto con

otros fenómenos paroxísticos con los que plantean problemas de diagnóstico diferencial.

### Síncope

Es una pérdida de consciencia transitoria que se acompaña de pérdida del tono postural y posible caída, como resultado de una hipoperfusión o hipoxia cerebral global con recuperación espontánea y completa, en segundos o minutos, sin secuelas neurológicas. Los síncope, aun los de causa benigna como los vasodiladores, pueden ser un problema grave por alterar la calidad de vida de los pacientes y por el riesgo de sufrir accidentes durante la caída y la inconsciencia. Por definición, el síncope es una inconsciencia breve, transitoria y sin secuelas, pero la causa subyacente, sobre todo las disfunciones cardíacas, pueden dar lugar a otros episodios de anoxia/isquemia cerebral prolongada y con secuelas graves, o ser incluso mortales. Por todo ello, el estudio etiológico de los síncope debe ser lo más completo posible.

### Epidemiología

La prevalencia es alta, con dos picos de incidencia: la adolescencia y los ancianos. El síncope reflejo (neurogénico o neuro-mediado) es el más frecuente en la población joven (el 20-25% de los hombres y el 40% de las mujeres han experimentado al menos uno), con un pico de incidencia a los 15 años. En adultos (35-60 años), la aparición del primer síncope reflejo es raro; el 80% de los pacientes han presentado episodios previos en la infancia y en la adolescencia.

En mayores de 60 años la incidencia vuelve a aumentar con un pico a los 70 años (11,1/1.000 en hombres de entre 70 y 79 años). Las cardiopatías, la hipotensión ortostática y el síncope posprandial o por fármacos son las causas más frecuentes. El pronóstico depende de la etiología. Los síncope reflejos tienen un pronóstico benigno, pero los síncope en personas mayores y los asociados a una cardiopatía o a un fallo autonómico comportan una mayor morbimortalidad.

### Etiología y clasificación

En el [cuadro e10.1](#) se propone una clasificación etiopatogénica de los síncope.

CUADRO 10.1 Episodios paroxísticos con o sin pérdida de consciencia

**Trastornos sistémicos**

Síncope

Trastornos tóxicos y metabólicos:

- Alcoholismo
- Drogas psicomiméticas
- Hipoglucemia
- Otras causas

**Trastornos neurológicos**

Crisis epilépticas

Enfermedades vasculares cerebrales

Migraña con aura del tronco cerebral

Amnesia global transitoria

Trastornos del sueño: narcolepsia-cataplejía

Vértigos

**Trastornos psicógenos**

Crisis psicógenas o crisis pseudoepilépticas

Ataques de pánico

Estados disociativos

Según su mecanismo fisiopatológico, se pueden distinguir los que se deben a una caída en el gasto cardíaco (arritmias, hipovolemia, defecto de llenado de cavidades derechas) y los debidos a una alteración en el mantenimiento de las resistencias vasculares periféricas, bien por un fallo estructural (alteración del sistema nervioso vegetativo [SNV]) o bien por un fallo funcional (síncope reflejo).

Las causas son diferentes según la edad. En los bebés son frecuentes los espasmos del sollozo. En los jóvenes la principal causa son los síncope neurogénicos y los síndromes con arritmia primaria (alargamiento del intervalo QT y síndrome de Wolf-Parkinson-White). En la edad media de la vida, los síncope neurogénicos siguen siendo los más frecuentes, pero aparecen otros síncope reflejos (micción, tos) y por hipotensión ortostática. En las personas mayores los síncope son mayoritariamente cardiogénicos o por hipotensión ortostática.

El reparto de las causas de síncope en una población determinada no solo depende de la edad sino también de la selección previa, y por eso pueden ser muy diferentes en un servicio de urgencias, en cardiología o en neurología. Asimismo, el porcentaje de casos sin un diagnóstico preciso de la causa puede variar del 25 al 50%.

**Tipos de síncope**

**Por disfunción en las resistencias vasculares periféricas**

**Síncope neurogénico**

Recibe otros muchos nombres, como neurocardiogénico, mediado neuralmente, vasovagal, vasodepresor o *lipotimia*. Su base fisiopatológica es la caída de la presión arterial por pérdida del tono simpático. Hay un aumento del tono parasimpático ante determinados estímulos que produce una vasodilatación arteriolar muscular y una inhibición cardíaca con bradicardia. La monitorización de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca durante la realización de la prueba de la mesa basculante puede precisar cuál de los dos es el mecanismo predominante.

Es el síncope más frecuente, especialmente en jóvenes. Se desencadena por un estímulo físico o psíquico (dolor, emoción, calor, ortostatismo prolongado). A veces es suficiente la anticipación psíquica de la sensación desagradable («oír contar una operación quirúrgica»). Un estado general debilitado por fiebre, postoperatorio, el abuso de alcohol, el embarazo o la menstruación (que favorecen la hipovolemia e hipotensión) lo facilitan. Un cambio de temperatura brusco al salir al frío de la calle, o el entrar en un ambiente cargado con olores intensos (a gasóleo en una estación de autobuses, a incienso en una capilla) pueden provocarlo. En la edad adulta son los estímulos digestivos (*gases*, «corte de digestión») los que los provocan de forma más habitual. También se producen por la ingesta rápida de una bebida fría. Hay una clara predisposición familiar a sufrir este tipo de síncope. Muchas personas los presentan durante toda su vida, a veces con largos períodos intercríticos.

Este síncope suele tener pródromos largos, pero puede ser brusco. Se precede de síntomas de hipoperfusión cerebral: malestar general, opresión o mala gana epigástrica, zumbidos en los oídos, fosfenos, borrosidad visual, dolor nucal y calor, que, en general, permiten al paciente prevenir la caída. En ocasiones la pérdida de consciencia acontece de forma brusca. Justo antes de la pérdida del conocimiento los ojos tienen sacudidas nistágmicas hacia abajo y, a continuación, se desvían hacia arriba (el paciente pone los ojos en blanco).

Durante la inconsciencia el paciente está flácido, pálido, con sudoración fría, bradicardia y pulso débil. La consciencia se recupera completamente, de unos segundos a un par de minutos después, y sin ningún signo deficitario focal neurológico, salvo la pequeña laguna mnésica periepisodio («¿qué ha pasado?»). Se sigue de tiritona, flojedad, sudor frío, náuseas y vómitos. Si el paciente intenta levantarse o es incorporado puede volver a perder la consciencia y, por ello, si la hipoxia cerebral se prolonga y profundiza puede dar lugar a una convulsión tónica y de breve duración (síncope convulsivo) y a la liberación de esfínteres. Si hay alguna clonía, es poco intensa y generalmente asimétrica. En ningún caso tiene la duración ni la intensidad de la crisis convulsiva epiléptica, ni existe un período de confusión poscrítico asociado.

**Otros síncope reflejos (aumento del tono vagal)**

**Síncope por hipersensibilidad del seno carotídeo**

El síncope inducido por la estimulación del seno carotídeo (afeitado, collar estrecho) es infrecuente (1%). Se puede objetivar la hipersensibilidad del seno carotídeo tras 5 segundos de masaje si se produce una bradicardia-asistolia o disminución de la presión arterial mayor de 50 mmHg.

**Síncope miccional**

Aparece al comienzo, durante o inmediatamente después de vaciar la vejiga, generalmente en personas mayores que se levantan de madrugada o bien en jóvenes tras un exceso etílico. El síncope por defecación es excepcional.

**Síncope deglutorio**

Está provocado por el dolor de la deglución en una neuralgia del glosofaríngeo, así como por la ingestión rápida de una bebida fría.

**Síncope por vértigo agudo**

En la enfermedad de Ménière puede haber síncope por hiperestímulo vagal, lo mismo que en el vértigo de la altura.

### Por bajo gasto cardíaco

#### Síncope tusígeno

Aparece en personas obesas, fumadoras o bronquíticas, tras un paroxismo de tos, generalmente cuando están sentadas. Mediante registros de la presión intratorácica y del Doppler transcraneal se demuestra que el acceso de tos repetida incrementa la presión intratorácica hasta igualar la presión arterial sistólica y el flujo sanguíneo cerebral se bloquea. El diagnóstico depende de la anamnesis intencionada a los testigos o al paciente. Si el síncope se asocia con cefalea también tusígena, es preciso descartar una malformación de Chiari o un tumor de la fosa posterior.

#### Espasmos del sollozo

Ocurren en niños pequeños o en edad preescolar. Durante una rabieta, la fase espiratoria del llanto se sigue de apnea y cianosis, pudiendo llegar a caerse e, incluso, a presentar algún espasmo tónico o alguna sacudida clónica. Al cabo de unos segundos vuelven a respirar, recuperan la consciencia y quedan postrados y cansados. Una variante menos frecuente es el espasmo pálido, en el que predomina la bradicardia —de ahí la palidez—, con la misma secuencia posterior. Suelen existir antecedentes familiares. No precisan ninguna exploración complementaria ni tratamiento.

Otro síncope de este grupo es el que algunos soldados veteranos provocan como una de sus bromas pesadas favoritas a los reclutas novatos, dándoles un fuerte golpe en el esternón cuando están en posición de firmes mientras mantienen una inspiración forzada.

### Síncope por hipotensión ortostática

También se les llama arrefléxicos o paralíticos cuando se deben a una patología del SNV (v. cap. 5), por lo que los pacientes pueden referir otros síntomas de disautonomía (diarreas, disfunción eréctil, vejiga neurógena, etc.). La hipotensión ortostática es la reducción de la presión arterial sistólica de al menos 20 mmHg o de la presión arterial diastólica de 10 mmHg a los 3 minutos de ponerse de pie o a una inclinación de al menos 60° en la mesa basculante. En pacientes con hipertensión arterial (HTA) en supino una reducción de 30 mmHg sería más apropiada, ya que la magnitud de la caída de la presión arterial depende de la presión arterial basal.

Además de las enfermedades que cursan con disautonomía (tabes dorsal sífilítica, polineuropatía vegetativa de la diabetes o del alcoholismo, amiloidosis u otras neuropatías, enfermedad de Parkinson, atrofia multisistémica, etc.), influyen numerosos fármacos (v. cap. 29). En los ancianos polimedicados es frecuente la hipotensión ortostática que da lugar a síncope cuando se levantan bruscamente de la cama, sobre todo de madrugada, y se desmayan al ir al baño. Estos síncope pueden tomarse por caídas debidas a tropiezos o a la oscuridad, y son causa de fracturas y de una importante morbilidad en las personas mayores.

La hipotensión ortostática puede producir solo la sensación previa de mareo y falta de seguridad sin llegar al síncope. Por ello, se trata de uno de los primeros diagnósticos que deben tenerse en cuenta en un anciano que consulta por «mareo», falta de equilibrio y caídas.

Puede haber síncope por hipotensión ortostática después de un tiempo prolongado en cama, con atrofia y debilidad musculares y deshabitación de los reflejos vasopresores —es lo que les ocurre a los astronautas—.

### Síncope cardiogénicos

Sus causas son muy numerosas y destacan los trastornos del ritmo cardíaco, la estenosis aórtica o mitral, el infarto de miocardio y la hipertensión pulmonar. La mortalidad de estos síncope puede llegar al 30% anual, mientras que en los no cardiogénicos no supera el 4%. Toda persona mayor que comienza a tener síncope debe estar en vigilancia permanente por el cardiólogo, aunque su electrocardiograma (ECG) basal e incluso el Holter sean normales. La experiencia indica que muchos acaban requiriendo un marcapasos.

Se sospechará un síncope cardiogénico si el paciente tiene síntomas acompañantes (dolor precordial, disnea, dolor pleurítico, palpitaciones, etc.), cuando se producen en relación con el esfuerzo o en supino (arritmias). Su característica principal es su inicio brusco sin pródomos y su brevedad, de solo unos segundos, tras los cuales el paciente se recupera sin déficit ni confusión. Es típico el paciente que está sentado comiendo o en el sofá viendo la televisión y, bruscamente, da una cabezada hacia delante, cae sobre la mesa o a un lado, y unos segundos después abre los ojos y pregunta sorprendido: «¿Qué me ha pasado?».

### Síncope por hiperventilación

Suele desencadenarse por estrés, ansiedad y otros estímulos emocionales en adolescentes o jóvenes con historia familiar o no, y produce sensación de mareo y cabeza que flota. La hiperventilación causa una disminución del anhídrido carbónico, y esta, vasodilatación periférica con vasoconstricción cerebral. Si la hiperventilación persiste desencadena una tetania con parestesias, espasmos carpopedales y, al final, pérdida de la consciencia durante unos segundos. El cuadro es prolongado, mientras que la inconsciencia es breve. Al despertar, el paciente está alerta y ansioso. Los síntomas de la tetania debidos a hipocapnia y alcalosis respiratoria se alivian por la reinhalación del aire espirado en una bolsa. Hay un síndrome de hiperventilación crónica en el que los síntomas aparecen con ligeros aumentos de la profundidad respiratoria, más que de su frecuencia.

### Síncope por estiramiento

Es el que presentan los adolescentes cuando se desperezan estirando los brazos y echando la cabeza hacia atrás, al tiempo que hacen, con frecuencia, una maniobra de Valsalva. Se atribuye al bloqueo de las arterias vertebrales con isquemia transitoria de la circulación posterior.

### Diagnóstico general del paciente con síncope

En la figura 10.1 se expone un posible diagrama de flujo del diagnóstico de los síncope.

Su duración breve hace que rara vez el médico lo presencie y tenga la opción de hacer fácilmente el diagnóstico. La historia clínica detallada y la exploración física, junto con un ECG de 12 derivaciones, permiten el diagnóstico en el 30-50% de los casos.

En la historia se deben precisar los siguientes puntos:

- Antecedentes familiares y personales de fenómenos similares y/o de causas predisponentes.
- Factores desencadenantes o acompañantes de la pérdida de consciencia.
- Duración de dicha pérdida, si es posible precizarla.
- Fenómenos clínicos antes, durante y después de la inconsciencia obtenidos de testigos fiables.
- Exploración física.

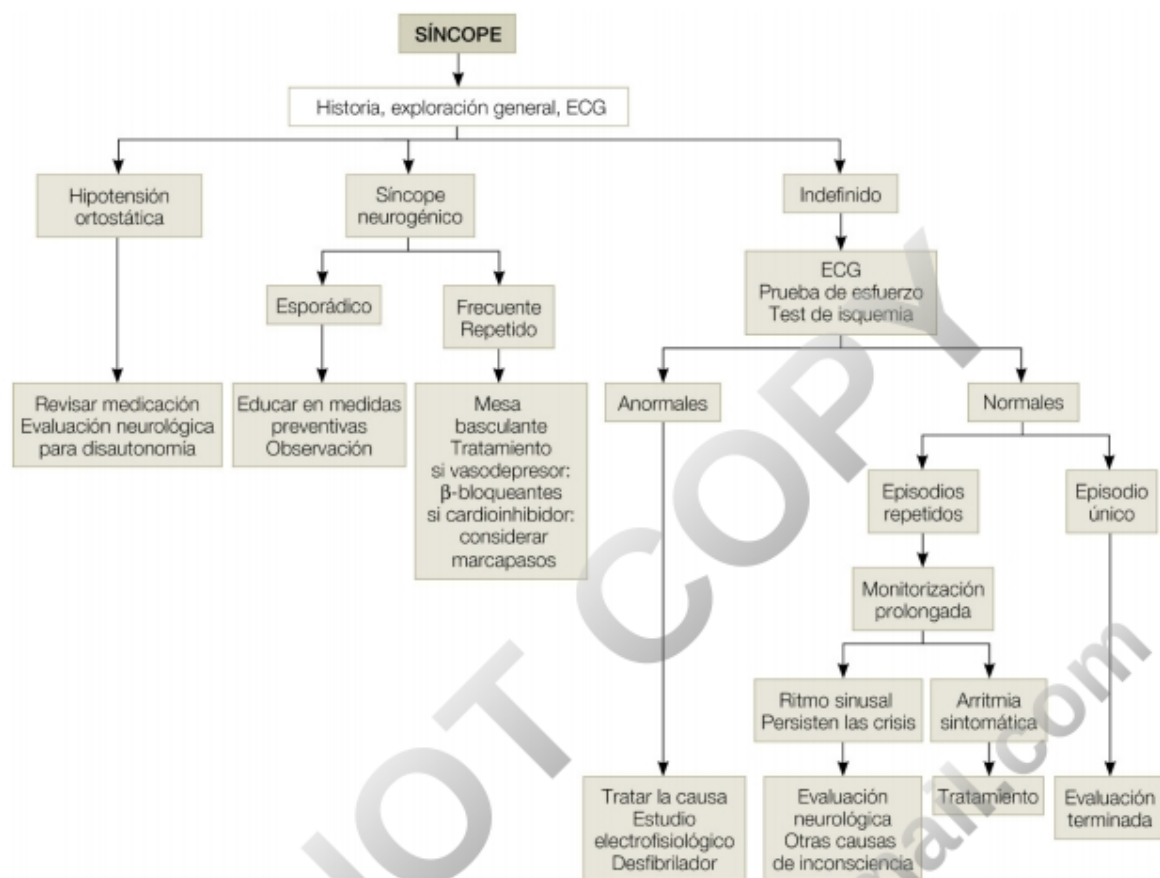


Figura 10.1 Diagrama de flujo del diagnóstico y tratamiento del síncope.

A la exploración general y neurológica se añade la toma de la presión arterial en decúbito y de pie, los análisis generales basales, la radiografía de tórax y el ECG. La sensibilidad del ECG ordinario es baja, pero puede orientar el resto de los exámenes complementarios.

Con esa primera evaluación se debería poder encuadrar al paciente en uno de estos grupos:

- **Síncopes por hipotensión ortostática.** Hay que revisar la medicación en curso y detectar una causa oculta de disautonomía.
- **Síncopes neurogénicos.** Si son aislados e infrecuentes no requieren más estudios. Hay que informar al paciente de las medidas preventivas para evitar los factores desencadenantes y las caídas. Si son frecuentes, se indica una prueba de la mesa basculante. Si es positiva, distingue entre los cardioinhibidores o los vasodpresores. La sensibilidad y la especificidad de la prueba de la mesa basculante son muy discutidas.
- **Síncopes indefinidos.** Deben ser remitidos al cardiólogo. Si tras su evaluación completa se descarta una anomalía cardíaca, queda la opción de una monitorización mediante vídeo-electroencefalografía (vídeo-EEG) para descartar crisis epilépticas o pseudoepilépticas.

## Tratamiento

### Síncopes por hipotensión ortostática

El paciente debe evitar los cambios bruscos de posición y levantarse con cuidado de la cama. El calor, el alcohol y las comidas copiosas facilitan la hipotensión. Se deben suprimir o regular todos los fármacos que puedan agravarla (sobre todo diuréticos, hipotensores o vasodilatadores, bloqueantes  $\alpha$ -adrenérgicos, levodopa, etc.). Se debe mantener un volumen circulante adecuado con buena hidratación, dormir con la cabecera de la cama algo elevada y usar medias elásticas. Las medidas farmacológicas están resumidas en la [tabla e5.3](#) (v. [cap. 5](#)).

### Síncopes neurogénicos

Es importante tranquilizar al paciente y a la familia sobre la naturaleza benigna del problema, pero también instruirles sobre cómo evitar las situaciones que provocan los síncope. Al primer síntoma del comienzo del síncope, el paciente se debe acostar con los pies en alto y no intentar salir fuera o ir al baño, que suele ser la reacción de la mayoría y el motivo por el que se caen y se hacen heridas. Otra maniobra útil es cruzar las piernas y contraer sus músculos. Antes de una extracción de sangre o cualquier otro procedimiento doloroso deben acostarse. Ante la eventualidad de una cirugía menor, deben advertir al médico para recibir previamente atropina. Los pacientes con síncope

vasodpresores muy frecuentes pueden recibir  $\beta$ -bloqueantes cardiosselectivos o mineralocorticoides (fludrocortisona) como tratamiento preventivo. Si los síncope son cardioinhibitorios con asistolia prolongada podría estar indicado el marcapasos en casos muy seleccionados.

### Síncope miccionales

El paciente debe ser remitido al urólogo si tiene síntomas o signos de uropatía obstructiva. La mayoría son idiopáticos, sobre todo en hombres. Se les debe instruir en la conveniencia de una cena con pocos líquidos y sin alcohol, así como orinar sentados o ir acompañados si se levantan por la noche.

### Síncope tusígenos

Son excepcionales en personas sanas. En los pacientes broncopatas no tienen tratamiento específico, salvo recomendarles que dejen de fumar, así como el uso de broncodilatadores y antitusígenos.

## Crisis de inconsciencia psicógena

### Etiología

Su causa última, como la de todos los trastornos psicológicos conversivos, es discutida. Los pacientes comparten algunos rasgos biográficos y de personalidad. La mayoría son mujeres y, en un porcentaje elevado de casos, hay historia de malos tratos infantiles o abusos sexuales. En los estudios sistemáticos la mayoría de ellos tiene una comorbilidad psiquiátrica importante, como estrés postraumático, otros trastornos de ansiedad, trastornos disociativos y afectivos. También presentan dificultades de expresión o comunicación de su estrés a la familia o a otras personas. Como regla general, todas las personas con crisis psicógenas son muy sugestionables y es fácil provocarles las crisis.

### Clínica

Las crisis psicógenas son de dos grandes tipos: unas que simulan un coma o estado de sueño, y otras que parecen una crisis convulsiva generalizada tónico-clónica. Menos frecuentemente se parecen a crisis epilépticas focales complejas (v. cap. 17). En ocasiones, los pacientes evolucionan o cambian en la misma crisis de un tipo de sintomatología a otro. Una característica de las crisis psicógenas es, contrariamente a las epilépticas, su larga duración. Por eso, no es infrecuente que el médico pueda examinar al paciente en plena crisis. Al contrario que las verdaderas crisis epilépticas, no ocurren durante el sueño, aunque sí pueden comenzar por la noche en la cama.

### Crisis que simulan un estado de coma

Su comienzo y desarrollo suele ser gradual, generalmente en presencia de otras personas. El paciente se ensimisma, deja de hablar, cierra los ojos y queda inmóvil. Es frecuente que se aisle de la familia. Algunos datos de la exploración son valiosos para hacer el diagnóstico diferencial entre una crisis de inconsciencia orgánica o psicógena, especialmente el examen ocular (tabla 10.1). La apariencia general del enfermo no es de sufrir una enfermedad grave, sino de estar plácidamente dormido con una respiración y constantes vitales normales. Es frecuente la inmovilidad total del cuerpo sin ninguna reacción al dolor, lo cual no ocurre en el coma hasta su nivel más profundo. El contraste entre esta arreactividad total al dolor y la normalidad del resto de la exploración neurológica es chocante y una de las

Tabla 10.1 Diagnóstico diferencial de la inconsciencia psicógena y orgánica por el examen ocular

	Inconsciencia psicógena (seudocoma)	Inconsciencia orgánica (coma)
Al inicio de la crisis	Ojos cerrados	Ojos abiertos
En la evolución de la crisis	Ojos cerrados (a veces forzados)	Ojos semicerrados
Parpadeo	Fisiológico	Ausente
Reflejo de amenaza	Presente	Ausente
Reflejo oculopalpebral (ruido de una palmada)	Presente	Ausente
Reacción al abrirle los párpados	A menudo se resiste, cierre forzado	No hay resistencia
Reacción al soltar los párpados	Caen rápidamente	Caen lentamente
Posición de los ojos	Fisiológica, ojos centrados en la posición primaria	Ligero estrabismo divergente u otras anomalías
Movimientos de los ojos	Ninguno	Oscilación pendular en el plano horizontal y otros movimientos anormales
Movimientos de seguimiento del observador	Posibles	Ausentes
Reflejo oculocefálico	Normal	Patológico en las lesiones del tronco
Pupilas y sus reflejos	Normales	Alterados (en las lesiones del tronco o por fármacos y tóxicos)

claves del diagnóstico. Bajo intensa sugestión se puede conseguir que movilice penosamente un segmento del cuerpo, que lo sostenga en el aire o que susurre alguna palabra, a menudo tartamudeando. El paciente puede recordar, al recuperarse, lo acontecido a su alrededor o repetir unas palabras o frases que se le han dicho durante la fase inerte.

### Crisis psicógenas pseudoconvulsivas

Tienen la apariencia de un ataque epiléptico convulsivo y suelen producirse delante de espectadores. El parecido con la verdadera crisis convulsiva generalizada es muy leve porque, en general, los movimientos no son rítmicos, clónicos, sino abigarrados, fuera de fase de una a otra extremidad, y se acompañan de manifestaciones motoras y conductuales (llanto, chillidos, mordeduras, gritos, etc.), inhabituales en las crisis epilépticas. El diagnóstico diferencial es más difícil con las crisis focales frontales, que pueden tener un componente «hipermotor» con movimientos atípicos y conductas anormales

Tabla 10.2 Diagnóstico diferencial de la crisis psicógena y epiléptica por otros datos de la exploración

	Crisis de inconsciencia psicógena (seudoepiléptica)	Crisis de inconsciencia orgánica (crisis epiléptica hipermotora)
Llanto o gemidos	Posibles	Ausentes
Movimientos impulsivos de la pelvis	Frecuentes	Raros
Movimientos rotatorios de la cabeza	Frecuentes	Ausentes
Pataleo o pedaleo	Frecuentes	Raros
Movimientos desordenados/caóticos de las extremidades	Frecuentes	Muy raros
Frote de la nariz o tos postictales	Posible	No
Cuchicheo al hablar postictal	Posible	No
Respiración estertorosa postictal	No	Sí

a veces imposibles de distinguir de las crisis psicógenas si no es con la ayuda del vídeo-EEG. En la [tabla 10.2](#) se aportan unos datos básicos que distinguen ambos tipos de crisis (v. [cap. 17](#)).

### Crisis psicógenas que simulan estados de ausencia o de crisis focales complejas con automatismos

El paciente se queda con los ojos abiertos, mirando al frente, y no hace ningún movimiento espontáneo ni a la orden. No hay ninguna pérdida del tono muscular, por lo que los ojos están en posición primaria de la mirada, y tampoco se entoran los párpados, como suele ocurrir en muchas ausencias verdaderas. A veces el paciente está aparentemente desconectado del ambiente y deambula por la habitación, y hace gestos repetidos o sin sentido, como si estuviera en un trance al estilo de los actores de teatro (v. [cap. 17](#)).

### Diagnóstico y tratamiento

El diagnóstico es clínico y muchas veces fácil por la historia o por la observación de una crisis espontánea o inducida. No obstante, los errores de diagnóstico son frecuentes, y en las unidades de epilepsia hasta el 20% de los pacientes remitidos por sospecha de crisis epilépticas refractarias tienen crisis psicógenas. El problema se complica por la coexistencia en algunos pacientes de ambos tipos de crisis. Muchos de los pacientes con crisis psicógenas han pasado la mayor parte de su vida con el estigma de la epilepsia a cuestas, además de los fármacos y sus efectos secundarios. No es raro que se haya considerado que sufren un estado de mal y que hayan sido tratados como ese tipo de pacientes, con ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y dosis masivas de fármacos. El tratamiento se expone en el [capítulo 17](#).

### Crisis epilépticas

Las crisis epilépticas son una causa muy frecuente de episodios críticos de inconsciencia. Las crisis epilépticas simples no

alteran la consciencia vigil. Hay cuatro grandes variedades de crisis epilépticas con pérdida o disminución del nivel de consciencia, que se describen a continuación.

### Crisis de ausencia simple

Son propias de la infancia. El niño suspende la actividad que está realizando, se queda con los ojos fijos, pero no muy abiertos sino entrecerrados, frecuentemente con un leve aleteo de los párpados. Durante unos segundos no contesta ni percibe el ambiente a su alrededor, y se recupera inmediatamente para reanudar lo que estaba haciendo. Hay otras ausencias complejas, más raras (v. [cap. 17](#)).

### Crisis convulsivas

Comienzan en general bruscamente, a veces con un grito agudo por espasmo laríngeo, caída al suelo, contracción tónica o clónica del tronco y extremidades, cianosis, babeo y respiración ruidosa, y se siguen de recuperación lenta de la consciencia con amnesia, confusión, estupor o sueño, cefalea y dolor muscular.

### Crisis focales complejas temporolímbicas

Se suelen preceder o no de síntomas digestivos (malestar epigástrico ascendente hacia la boca), alucinaciones olfativas y fenómenos psíquicos (como miedo, angustia, pensamiento forzado) o dismnésicos (*déjà vu*). Los pacientes fijan la mirada con los ojos abiertos o, al contrario, hacen movimientos como de búsqueda visual en el ambiente. Pueden tener movimientos automáticos orofaciales o de las manos, seguidos o no de automatismos más complejos, como deambular o desvestirse. Es frecuente que la mano homolateral al foco haga automatismos y que la contralateral adopte una postura distónica. Durante unos minutos el paciente no responde al ambiente o lo hace de manera inadecuada. La recuperación suele ser rápida pero gradual, y son frecuentes unos minutos de confusión o afasia poscríticas. El recuerdo de la crisis es variable.

### Crisis focales complejas frontales

No se suelen preceder de aura, o solo de una sensación indefinible en la cabeza («aura cefálica»). Existen diversos tipos de estas crisis. Algunas cursan solo con desconexión, falta de reactividad a la voz, ojos y mirada fijos o desviados a un lado, y sin automatismos. En otras crisis hay movimientos posturales, vocalizaciones y gestos complejos (hipermotoras).

### Estupor idiopático recurrente

Este síndrome fue descrito por Lugaresi como un cuadro de estupor de horas o días de duración. Las características del EEG, con ritmos rápidos de bajo voltaje, y la respuesta al flumazenilo hicieron pensar en una intoxicación por benzodiazepinas. Pero al no encontrarse en las pruebas de laboratorio ordinarias se atribuyó a una endozepina 4, un ligando de los receptores de benzodiazepinas. Sin embargo, más adelante, tanto en los casos originales como en otros similares, mediante la cromatografía líquida-espectrometría de masas se han detectado benzodiazepinas como el lorazepam, que pasan desapercibidas con las técnicas de laboratorio convencionales. En conclusión, todo estado de estupor que responda a flumazenilo necesita un análisis toxicológico preciso antes de ser considerado como idiopático o endógeno, si es que tal síndrome existe.

## Otros episodios agudos de baja consciencia

El alcohol y muchas drogas psicomiméticas producen estados de baja consciencia parcial con conducta automática y amnesia.

La hipoglucemia es causa de pérdida de consciencia cuando es muy rápida e intensa. Habitualmente se produce antes de la inconsciencia un estado de torpor mental, somnolencia, laxitud y alteraciones de la conducta. En todo paciente con pérdida de consciencia, o simplemente con un comportamiento anómalo, hay que considerar la posibilidad de que se trate de una hipoglucemia, especialmente, como es natural, en las personas mayores que toman insulina o antidiabéticos orales.

Los episodios isquémicos vertebrobasilares cursan con otros síntomas neurológicos, además de la pérdida de consciencia, como paresias oculomotoras o de extremidades, trastornos sensitivos o del campo visual y, especialmente, clínica de pares craneales o del tronco (diplopía, disfagia).

En la migraña con aura del tronco cerebral, que ocurre más en niños y jóvenes, se desarrolla un cuadro paulatino de vértigo, fosfenos, escotomas y ataxia, tras los que aparecen cefalea con alteraciones vegetativas, confusión y obnubilación.

## Delirio y estado agudo de confusión

### Concepto y definición

Es un estado psíquico anormal, generalmente de causa orgánica. No es solo un estado alterado de la vigilancia, sino también de la atención, la percepción, el pensamiento, la memoria, la emoción y el sueño.

En algunas variedades de delirio se añaden trastornos vegetativos (sudoración, taquicardia, hipotensión-hipertensión) que pueden ser graves e, incluso, mortales. Muchos estados agudos de confusión se resuelven o mejoran después de un sueño profundo.

### Epidemiología

Es una de las urgencias médicas más frecuentes, aunque muchos casos no se diagnostican, bien porque son leves o bien porque se enmascaran en los otros problemas que tienen los pacientes graves, como distrés respiratorio, shock, insuficiencia renal, etc. Es un problema serio, tanto en términos de salud individual, pues el paciente se expone al riesgo de los efectos secundarios de los fármacos, del encamamiento y de los trastornos vegetativos que incrementan la morbilidad, como en términos de salud pública, pues el delirio duplica los gastos de hospitalización (estancias más prolongadas [5-10 días], exploraciones, medicación, etc.). Un episodio de delirio tiene graves consecuencias: a) empeora notablemente el estado cognitivo de los pacientes, especialmente si ya tenían un deterioro o una demencia de tipo Alzheimer; b) es un factor de riesgo independiente del resto de la comorbilidad de los pacientes para incrementar la mortalidad a 6 y 12 meses (34 frente al 15% de los controles), y c) incrementa el riesgo de ingreso en una institución para crónicos (16 frente al 3%).

### Etiología

La susceptibilidad para padecer delirio se incrementa con la edad. En los ancianos se observa en el 25-50% de los pacientes ingresados, bien a su ingreso o bien porque lo desarrollan des-

### CUADRO 10.2 Principales causas de delirio y estado de confusión agudo

Trastornos psiquiátricos (histeria y crisis psicóticas)

Trastornos neurológicos:

- Tóxicos (alucinógenos, alcohol)
- Fármacos (anticolinérgicos, dopaminérgicos, antidepresivos, antihistamínicos, corticoides, opiáceos, sedantes)
- Privación de sedantes (alcohol etílico, barbitúricos, benzodiazepinas) y de vareniclina
- Estados postepilépticos, crisis focales complejas prolongadas y estado de mal de ausencia
- Descompensación de una demencia incipiente
- Meningoencefalitis infecciosas y encefalitis paraneoplásica o autoinmune
- Infartos del lóbulo temporal derecho, temporoparietal izquierdo o bioccipitales
- Hemorragias cerebrales (subaracnoideas)
- Traumatismo craneal
- Migraña

Trastornos sistémicos, endocrinos y metabólicos:

- Insuficiencia orgánica (hepática, renal)
- Porfiria aguda
- Alteraciones tiroideas, paratiroides o adrenales
- Sepsis o cualquier infección en ancianos
- Hipoglucemia y alteraciones electrolíticas
- Intoxicaciones (gases, tóxicos industriales)
- Lupus eritematoso diseminado
- Encefalopatía hipertensiva

pués. Los pacientes con demencia incipiente son especialmente sensibles y padecen delirio con acontecimientos menores, como los cambios de domicilio. La privación sensorial (sobre todo visual o auditiva) incrementa el riesgo, así como los estados de mala nutrición y carenciales, el abuso de alcohol o la polifarmacia, en especial de fármacos psicoactivos. En los niños, la fiebre alta de cualquier origen es capaz de desencadenar un delirio agudo.

Las causas de delirio incluyen prácticamente todas las agresiones agudas del cerebro, pero las principales se recogen en el cuadro 10.2. La proporción relativa de estas etiologías varía según los criterios de diagnóstico y el medio. Predominarán las alteraciones metabólicas y tóxicas en el servicio de urgencias de un hospital general, mientras que las agresiones orgánicas del cerebro, vasculares o infecciosas, serán las más frecuentes si se trata de un servicio neurológico o neuroquirúrgico.

El estado de confusión postoperatorio es multifactorial. En personas jóvenes o sin antecedentes de enfermedad neurológica se precisa la combinación de alguna agresión directa al cerebro durante la cirugía (p. ej., microembolias o anoxia durante la cirugía con circulación extracorpórea), además de otros factores como el efecto de los fármacos, alteraciones electrolíticas, privación sensorial en la UCI, alteración del ritmo o fragmentación del sueño por las atenciones de enfermería, ambiente estresante, etc. Pero en las personas mayores, con o sin trastornos orgánicos cerebrales previos, bastan los factores psicofuncionales asociados con el ingreso hospitalario y con el estrés quirúrgico, sin necesidad de una lesión cerebral aguda, para desencadenar el delirio. El delirio postoperatorio representa con frecuencia para las familias el punto de partida de una demencia cuyos primeros



síntomas habían pasado antes inadvertidos o no habían recibido demasiada importancia (demencia «oculta»).

La facilidad con la que los ancianos desarrollan el delirio es reflejo de un estado límite en su reserva funcional cerebral, en particular de los principales sistemas de neurotransmisión (colinérgica o dopaminérgica). De ahí la hipersensibilidad de los ancianos a tantos fármacos con capacidad para interferir en estos y en otros sistemas de neurotransmisión cerebral.

## Clínica

El delirio agudo se desarrolla en horas o pocos días (< 1 semana). Se caracteriza por:

- Fluctuaciones del nivel de vigilancia, con momentos de alerta y otros de somnolencia.
- En los momentos de alerta el paciente tiene trastornos del curso del pensamiento, que es incoherente, y no solo está desorientado, sino que, además, confunde lugares y personas.
- Alteraciones de la atención (distractibilidad).
- Trastornos de la percepción (ilusiones o alucinaciones).
- Cambios de la conducta (agitación, irritabilidad, agresividad) o, por el contrario, apatía e inactividad.
- Trastornos de la memoria, por lo que recuerda con dificultad acontecimientos del pasado y no fija nueva información; además, no guarda ningún recuerdo de lo que ocurre durante el episodio de confusión.
- Alteraciones del sueño (insomnio, inversión del ritmo vigilia/sueño nocturno, somnolencia diurna).

En el delirio no hay afasia, aunque el lenguaje sea incoherente y el paciente intercale palabras sin sentido y frases fuera de lugar, y presente fuga de ideas, saltando de un tema a otro. El enfermo es incapaz de sostener u organizar un razonamiento coherente. La falta de atención se aprecia por la facilidad con la que el enfermo se distrae; tiene dificultad incluso para mantener la fijación de la mirada, que cambia de un sitio a otro o de un explorador a otro, y ni siquiera puede recitar los meses del año o unos pocos dígitos al revés.

El paciente está desorientado en el tiempo y en el espacio. Confunde la realidad y las personas, y es fácil que fabule. El nivel de vigilancia fluctúa. En los momentos de alerta el paciente puede estar hipervigilante, inspeccionándolo todo, con hiperexcitabilidad a los estímulos sensoriales, sobresaltado por cualquier ruido o roce. En esos momentos manifiesta las ilusiones, falsos reconocimientos o francas alucinaciones visuales, auditivas o somestésicas. Si no se le estimula, el paciente tiene tendencia al letargo, del que no es fácil sacarle, incluso con estímulos dolorosos.

Tienen alteradas otras muchas capacidades cognitivas; de hecho, no pueden leer, escribir ni retener nada en la memoria, y cuando se recuperan del delirio tienen una laguna amnésica profunda del tiempo que ha durado el episodio.

El sueño está alterado y el delirio puede agravarse por la noche, que el paciente pasa en duermevela hablando y actuando continuamente en un estado seudoonírico.

El delirio se puede complicar con crisis convulsivas y alteraciones vegetativas (sudoración, taquicardia, HTA), como ocurre en el *delirium tremens* por privación alcohólica.

Los pacientes con delirio de causa sistémica (tóxica o metabólica) o por descompensación de una demencia incipiente no presentan signos neurológicos anormales graves en la exploración, salvo posibles mioclonías parcelares, temblor fino de acción o asterixis. La asociación de estos tres datos tiene un

gran valor diagnóstico. Es casi seguro que un paciente con delirio, mioclonías parcelares y asterixis tendrá una encefalopatía metabólica. Los pacientes con delirio por privación suelen tener un temblor más grosero y, a veces, alteraciones del equilibrio.

Dependiendo de la causa, puede haber otros signos generales o neurológicos asociados, como fiebre o signos meníngeos. Los anticolinérgicos producen midriasis, rubefacción y sequedad de mucosas. El tramadol y otros opiáceos usados en el postoperatorio facilitan el delirio. La vareniclina, un fármaco agonista nicotínico utilizado en el abandono del tabaco, puede producir estados psicóticos e ideas suicidas, y también delirio cuando se suprime bruscamente.

## Diagnóstico y diagnóstico diferencial

En los pacientes que sufren delirio postoperatorio o en el curso de una hospitalización el diagnóstico no debe plantear problemas si se les observa atentamente. Hay escalas validadas, como el Confusion Assessment Method (CAM), del que se ofrece una versión resumida en la [tabla e10.1](#).

Los pacientes que llegan en estado de delirio necesitan un diagnóstico sindrómico, etiológico y diferencial completo. El diagnóstico se basa primero en la anamnesis. Esto es muy importante en todos los casos de causa tóxica (fármacos) o en las personas que presentan delirio postoperatorio y que ya habían empezado a perder facultades intelectuales (memoria, orientación), sin que hubiera sido detectado por la familia («demencia oculta»). En estos pacientes, cualquier alteración metabólica menor, numerosos fármacos o los cambios de situación ambiental desencadenan el estado de confusión. Algunos de ellos no recuperan completamente su situación previa cuando cesa el delirio, sobre todo los postoperatorios. A partir de este acontecimiento, prosiguen después con el deterioro mental propio de la demencia y es difícil convencer a los familiares de que la demencia no se debe a los efectos de la anestesia o de los fármacos administrados durante la hospitalización.

Las pruebas disponibles en una batería de urgencias (hematimetría, urea, glucemia, gases, iones, transaminasas, amonio y tóxicos) son suficientes para diagnosticar la mayoría de las causas metabólicas del estado de confusión. Hay que revisar la hoja de tratamientos para detectar los fármacos que, por sus efectos anticolinérgicos, dopaminérgicos, serotoninérgicos, hipnóticos o sedantes, pueden haber contribuido al delirio. Algunos tratamientos previos, como las estatinas, incrementan el riesgo de delirio.

El EEG es una exploración útil. Si el trazado es totalmente normal, es de suponer que se trata de un trastorno psíquico, aunque un solo trazado no es definitivo. Los trastornos orgánicos que producen delirio agudo alteran el EEG en forma de lentificación difusa de la actividad de fondo. Las intoxicaciones farmacológicas (barbitúricos o benzodiazepinas) provocan la aparición de ritmos muy rápidos ( $\beta$ ) sobrepuestos al ritmo de fondo. Los trastornos metabólicos, especialmente de origen hepático, pueden producir ondas trifásicas de predominio frontal. Los estados de mal epiléptico focal o de ausencia solo se pueden confirmar mediante el EEG (v. [cap. 17](#)).

Si hay anomalías en la exploración neurológica, signos meníngeos o alteraciones focales del EEG, es preciso practicar una tomografía computarizada (TC) para detectar una hemorragia, un infarto, un absceso u otro proceso expansivo. La TC debe preceder siempre a la punción lumbar si se sospecha una meningoencefalitis.

En los infartos o hematomas del lóbulo temporal derecho puede no haber signos anormales en una exploración ordinaria. En estos

casos, el estado de confusión se atribuye a un defecto específico en la atención; el diagnóstico solo es posible por los exámenes complementarios (EEG, TC, resonancia magnética [RM]).

Los pacientes con jergafasia de Wernicke pueden presentar un componente de agitación y confusión. Para diagnosticarlos hay que prestar atención a los defectos de comprensión y repetición (los pacientes con estado de confusión tienen, en general, una buena comprensión del lenguaje), a las parafasias y a la posible presencia de una hemianopsia homónima derecha.

También los pacientes con infartos biocipitales pueden presentarse con un defecto agudo de la memoria y de la atención, alucinaciones y delirio. El examen detallado de la visión es imposible, pero el comportamiento del paciente puede sugerir el defecto visual cortical (v. cap. 6, «Ceguera cortical») y permite establecer el diagnóstico con la ayuda de las pruebas de imagen.

## Tratamiento

El tratamiento debe comenzar con la prevención, por ejemplo, del delirio posquirúrgico en las personas mayores. Con protocolos sistemáticos se detecta a los pacientes con más factores de riesgo (edad avanzada, fallos de memoria, defectos sensoriales, polifarmacia, etc.) para prevenir el delirio con medidas no farmacológicas (apoyo familiar y ambiental, terapia física y movilización precoz) o la dosificación individual de los sedantes y analgésicos, con resultados muy positivos. La sedación leve con propofol durante las intervenciones con anestesia regional, en lugar de una sedación profunda, también reduce a la mitad el riesgo de delirio, al igual que la sedación con dexmedetomidina en lugar de lorazepam o midazolam. No se ha demostrado que la analgesia con ketamina reduzca la frecuencia del delirio postoperatorio.

El tratamiento depende de la etiología, siempre y cuando sea corregible (trastorno electrolítico, hormonal, tóxico o metabólico) o tratable (infección). Hay que suprimir todos los fármacos que no sean imprescindibles, en especial si son de introducción reciente. En los ancianos, sobre todo en delirios hospitalarios, es fundamental tratar una infección oculta urinaria o respiratoria.

Hay que mantener al paciente en un ambiente en calma, evitando ruidos y molestias y permitiendo que un familiar lo acompañe. No hay que encamar sistemáticamente al paciente; muchos prefieren un sillón y, si se les fuerza a estar acostados, a menudo se agitan más y hay que sujetarlos o administrarles más sedantes. Lo mismo ocurre con sueros y sondas; si irritan a los pacientes es preferible retirarlos, si es posible.

Hay que prestar atención al aporte nutritivo, de agua y electrolitos. En los delirios leves puede ser suficiente la sedación con clometiazol o con un neuroléptico por vía oral como haloperidol (10 gotas = 1 mg), en dosis variable de 1 a 5 mg cada 8 horas, o más si fuera necesario. Otros neurolépticos modernos son quetiapina (comenzar con 50 mg), olanzapina (2,5 mg), risperidona (0,5 mg) o ziprasidona (20 mg). Las dosis se incrementan según la respuesta. En algunos estudios el uso sistemático de quetiapina (50 mg/12 h) utilizando el haloperidol solo como rescate ha sido eficaz. Si es necesario se usan los que están disponibles por vía parenteral (olanzapina, risperidona, haloperidol). Todos estos fármacos son antidopaminérgicos y pueden inducir síndrome parkinsoniano y movimientos anormales con gran facilidad en las personas mayores, por lo que su uso debe ser muy cuidadoso y durante muy pocos días. Es un error común dar de alta a los ancianos tomando un neuroléptico, sobre todo las gotas de haloperidol, que pronto les producen parkinsonismo.

La privación alcohólica se manifiesta por delirio con irritabilidad, nerviosismo, temblor y sudoración, y se puede complicar con crisis convulsivas. El tratamiento se basa en lorazepam o clometiazol por vía oral. El *delirium tremens* aparece 2 o 3 días después del comienzo de la privación, y se caracteriza por los trastornos psíquicos y disautonómicos. Es imprescindible la supervisión de las constantes vitales dado el riesgo de colapso cardiocirculatorio. El aporte de líquidos debe ser abundante para reponer la sudoración excesiva ( $\geq 4-6$  l/24 h). El sedante de elección es variable según las diferentes guías de expertos. Las benzodiazepinas (lorazepam) administradas precozmente reducen el riesgo de crisis convulsivas, mientras que los neurolépticos, como las fenotiazinas o el haloperidol, son sedantes más potentes, pero aumentan el riesgo de convulsiones. Otros autores prefieren el clometiazol por vía oral si el estado del paciente lo permite (dos comprimidos cada 4 horas) o por vía intravenosa (i.v.), vigilando estrechamente el ritmo de infusión para mantener al paciente sedado pero sin producirle depresión respiratoria. En los pacientes intratables en un ambiente ordinario debe considerarse el ingreso en la UCI para sedación intensa con midazolam o propofol. No se debe olvidar añadir tiamina (100 mg) y niacina (50 mg) para evitar la encefalopatía de Wernicke y la encefalopatía pelagrosa, respectivamente, en los alcohólicos multicarentales.

## Obnubilación, estupor y coma

Estos términos expresan grados crecientes de disminución del nivel de vigilancia, alerta o consciencia, pero no se refieren a otros tipos de consciencia (consciencia perceptiva, de sí mismo) o a su «contenido» (elaboración mental, curso del pensamiento).

Tres son los principios fundamentales en el diagnóstico y tratamiento del paciente en coma:

1. El coma es un síndrome debido a una patología subyacente que puede ser tratable.
2. El diagnóstico y el tratamiento son urgentes para prevenir un daño cerebral irreversible.
3. El mantenimiento vital del enfermo precede a cualquier maniobra diagnóstica.

El sustrato anatomofisiológico de la consciencia es la interacción funcional entre una corteza cerebral íntegra y el sistema reticular activador ascendente (SRAA). Este se origina en el tronco del encéfalo y se proyecta de forma difusa sobre la corteza cerebral. Por ello, un estado de coma es la consecuencia de:

- Un trastorno difuso (o multifocal) de la corteza cerebral.
- Una agresión directa del SRAA en el tronco cerebral y el diencefalo (tálamo).
- Una lesión de ambos a la vez.

## Etiología

El estado de coma postraumático suele ser de diagnóstico evidente. En las personas encontradas inconscientes en su domicilio o en la calle es preciso buscar señales externas de violencia o de un traumatismo en la cabeza para establecer el diagnóstico. En los niños maltratados que llegan en coma por un traumatismo craneal, la información de la familia puede ser deliberadamente confusa o parcial. Las causas no traumáticas de estado de coma se recogen en el cuadro 10.3. Para la marcha diagnóstica de un paciente inconsciente se siguen los pasos indicados en la figura 10.2.

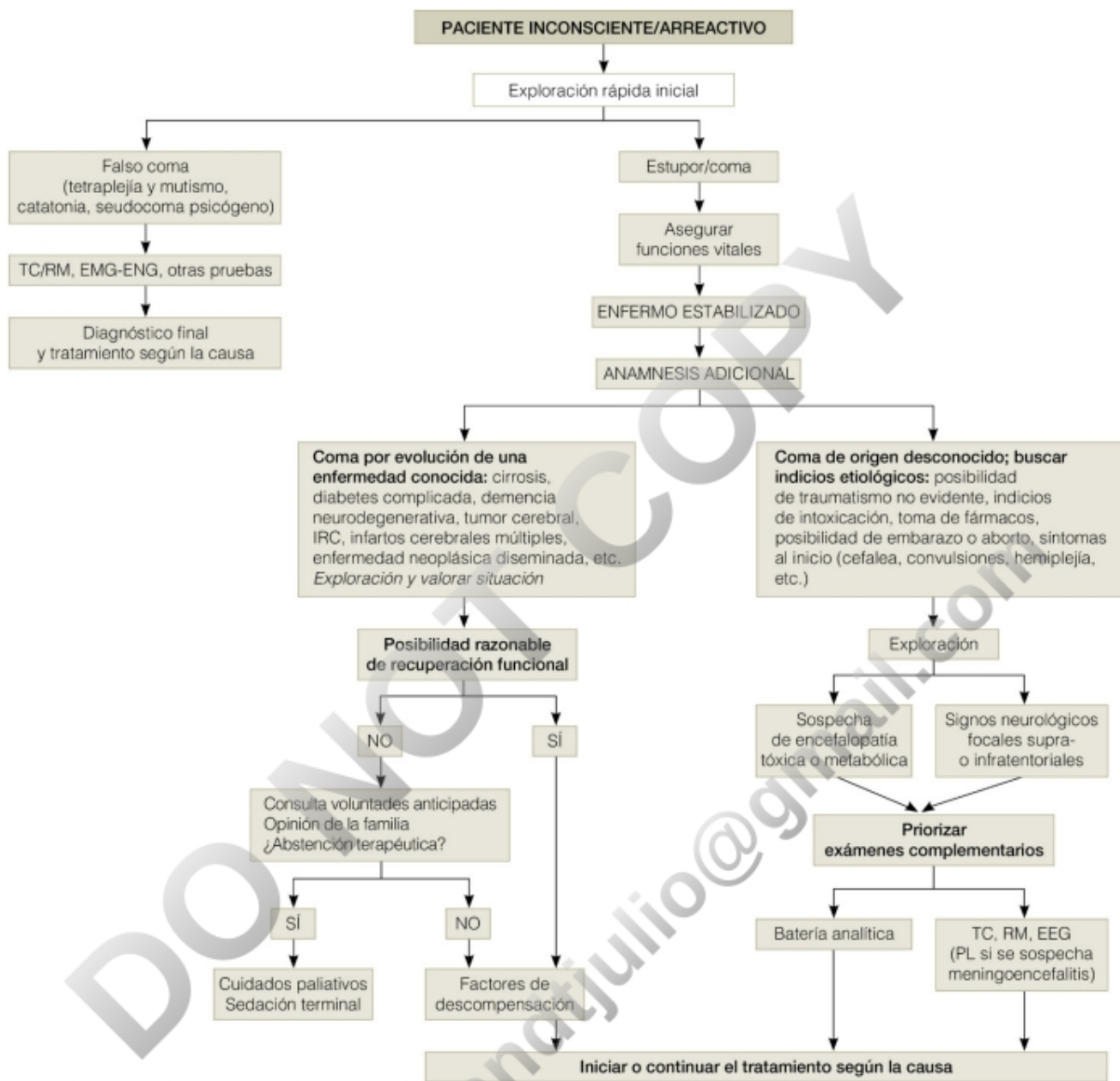


Figura 10.2 Diagrama de flujo para la orientación del diagnóstico y tratamiento del enfermo inconsciente/arreactivo (no traumático). EMG, electromiograma; ENG, electroneurograma; IRC, insuficiencia renal crónica; PL, punción lumbar.

Las lesiones que producen un estado de coma (fig. 10.3) pueden dividirse, por la topografía, en supra- o infratentoriales:

- **Supratentoriales.** Pueden ser a su vez: a) enfermedades difusas; b) multifocales, o c) focales únicas expansivas. Enfermedades difusas son las encefalopatías metabólicas y tóxicas o las meningitis. Lesiones multifocales son los infartos, los abscesos y las metástasis. Las lesiones difusas y multifocales causan una disfunción global cerebral. Las lesiones focales únicas deben ser expansivas (p. ej., tumor o infarto cerebral con edema) para provocar una hipertensión intracraneal (HIC) y una

herniación hemisférica que comprima el diencefalo y el tronco cerebral y, por tanto, el SRAA (fig. 10.4).

- **Infratentoriales.** Causan coma por afectación del SRAA, sea directa en las lesiones del tronco (p. ej., un hematoma [fig. 10.5]) o indirecta por compresión del tronco cerebral (proceso expansivo del cerebelo).

La principal causa metabólica de coma es el déficit de uno de los sustratos básicos del metabolismo neuronal: el oxígeno y la glucosa. Tanto la hipoxia como la hipoglucemia tienen, a su vez, numerosas causas. La hipoxia global del cerebro produce inconsciencia en unos pocos segundos (< 10) y lesiones irreparables

**CUADRO 10.3 Causas de coma**

Lesiones supratentoriales con efecto expansivo:

- Hemorragia parenquimatosa
- Hemorragia epidural y subdural
- Apoplejía pituitaria
- Infarto cerebral extenso
- Tumores primarios o metastásicos
- Abscesos intraparenquimatosos o subdurales

Lesiones infratentoriales:

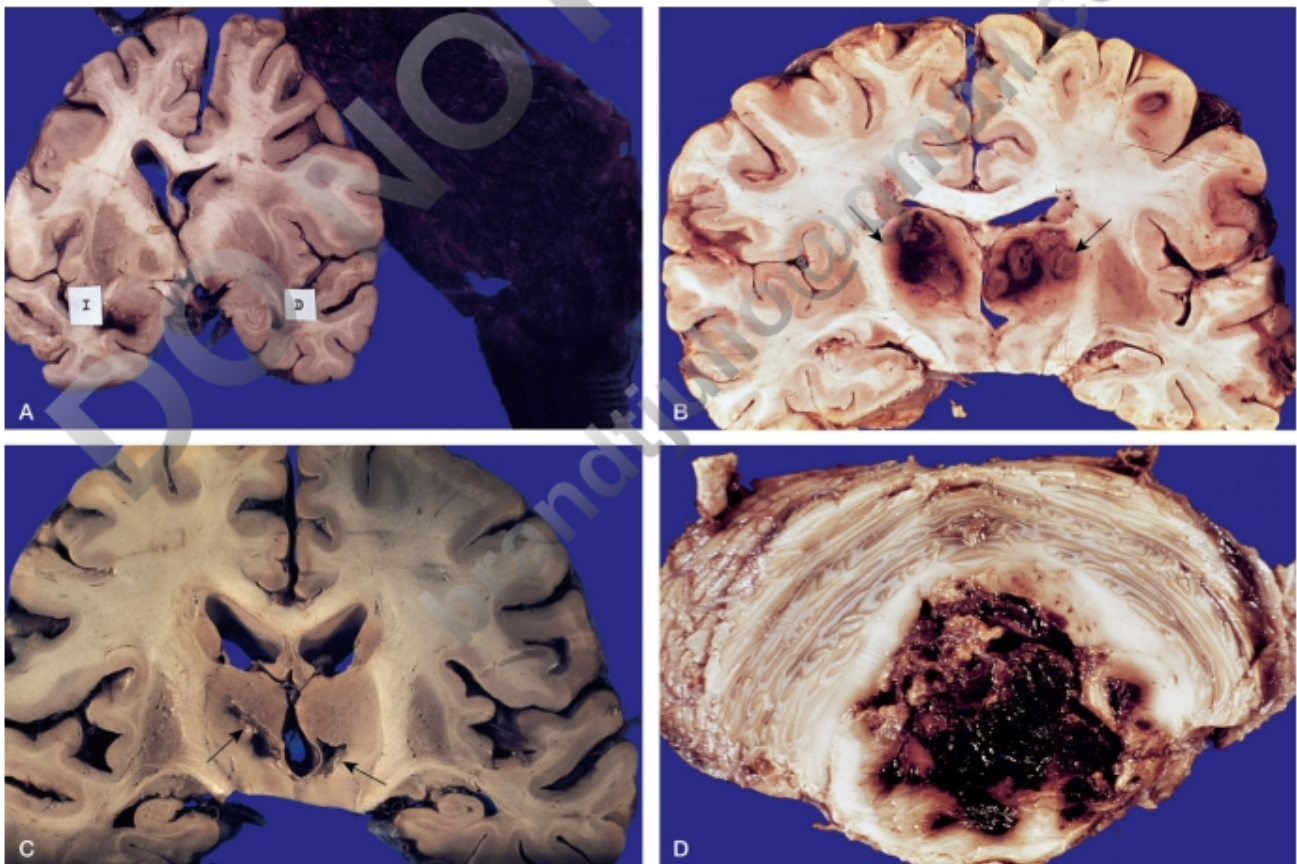
- Hemorragia cerebelosa
- Hemorragia subdural o epidural
- Infarto cerebeloso
- Tumor de la fosa posterior
- Absceso cerebeloso
- Hemorragia del puente
- Infarto del tronco del encéfalo
- Mielinólisis central del puente

Disfunción cerebral metabólica (difusa o multifocal):

- Meningoencefalitis
- Hemorragia subaracnoidea

- Encefalopatía hepática, urémica o dialítica
- Hiperamonemia
- Trastornos iónicos y del equilibrio ácido-base (mielinólisis osmótica)
- Encefalopatía respiratoria
- Trastornos endocrinos (descompensación diabética, hipotiroidismo o hipertiroidismo, insuficiencia suprarrenal, panhipopituitarismo)
- Encefalopatía carencial (Wernicke, pelagra)
- Intoxicaciones exógenas
- Estado epiléptico o coma poscrítico
- Infartos cerebrales múltiples (vasculitis, cardiopatía embolígena, CADASIL)
- Colapso cardiocirculatorio
- Encefalopatía hipertensiva
- Hiper- o hipotermia

Seudocoma o inconsciencia psicógena



**Figura 10.3** Ejemplos de las principales lesiones que producen estados de coma. **A.** Lesión supratentorial expansiva (hematoma subdural) que produce hernias y desplazamiento de la línea media. **B.** Lesiones supratentoriales multifocales (abscesos hematógenos múltiples). **C.** Lesión primaria del sistema activador en el tálamo (infarto bilateral del tálamo medial). **D.** Lesión primaria del sistema activador en el tronco cerebral (hemorragia).

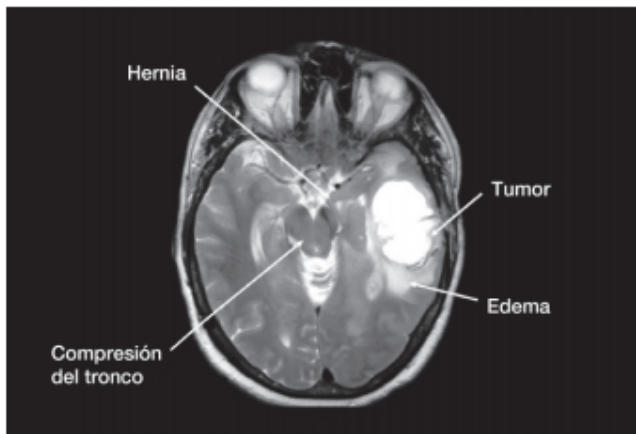


Figura 10.4 RM de un tumor con edema. La masa expansiva produce una hernia del lóbulo temporal que comprime y deforma el tronco cerebral.

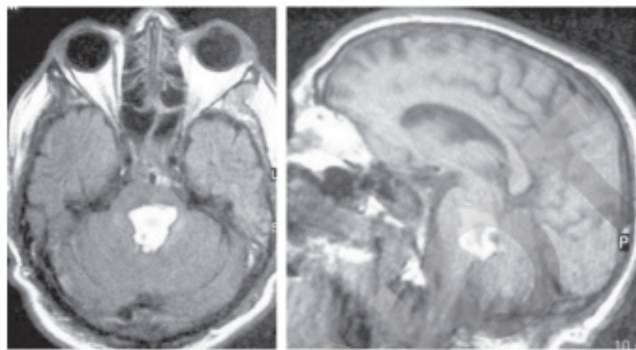


Figura 10.5 RM. Una hemorragia de tronco es causa de coma por lesión directa del sistema reticular activador ascendente.

en cuestión de minutos. La hipoglucemia produce disminución de la consciencia de manera más gradual, dependiendo de la rapidez de su instauración. Todos los trastornos metabólicos son más lesivos cuanto más rápido se instauran. La hipoosmolaridad, casi siempre debida a hiponatremia, altera el funcionamiento neuronal y produce edema intracelular. Las hiponatremias moderadas se toleran bien, pero hacia los 125 mmol/l ya aparecen alteraciones de la vigilancia y confusión, y alrededor de los 115 mmol/l los pacientes pueden entrar en coma.

El estado de coma es una urgencia médica que a menudo requiere medidas de soporte vital antes de cualquier otra actuación.

### Medidas inmediatas en un paciente en coma en una sala de estabilización

1. Comprobar de forma rápida que el enfermo está inconsciente y no en otro estado; por ejemplo, crisis psicógena, tetraplejía o mutismo acinético.
2. Realizar una detección ABC, cateterizar dos vías venosas periféricas (preferentemente gruesas, 16-14 G) para infusión rápida de líquidos y extraer analítica completa, incluyendo: gasometría para conocer el estado ácido-base, iones y tóxicos en plasma (depresores del sistema nervioso central [SNC]). Sondaje vesical

y detección de tóxicos en orina, que es una prueba cualitativa orientativa.

3. Comprobar que la vía aérea está libre y que no hay neumotórax. La presión positiva de la ventilación mecánica empeoraría rápidamente un neumotórax. La intubación, si se precisa, se realizará mediante técnica de secuencia rápida:
  - a. Maniobra de Sellick: consiste en aplicar presión con el dedo pulgar e índice sobre el cartílago cricoides, situado inmediatamente por debajo del tiroides. Esta maniobra comprime el esófago entre este cartílago y la columna vertebral, impidiendo la regurgitación gástrica.
  - b. Inducción con etomidato (mayor estabilidad hemodinámica que el propofol) y relajación con suxametonio o rocuronio. Este último permite una sedación adecuada para la intubación en un tiempo similar al suxametonio, con la ventaja de tener un antagonista, sugammadex, para los casos en que resulte imposible intubar y ventilar.
  - c. Procurar no ventilar. Aplicar presión positiva aumenta la posibilidad de aspiración (considerar a todos los pacientes como de «estómago lleno»).
4. Si es un traumatizado, y ante la sospecha de una fractura de la columna cervical, colocar un collarín y tomar las precauciones adecuadas si es necesario intubarle. Al estar limitada la movilidad cervical es más difícil la laringoscopia convencional con hoja de tipo Macintosh. El Airtraq<sup>®</sup> puede ser un dispositivo útil que permite la visualización de la glotis con la mínima tracción cervical necesaria en estas circunstancias. Es conveniente tener dispositivos supraglóticos preparados para posibles situaciones con pacientes no intubables-no ventilables, como la mascarilla laríngea o la Fastrach<sup>®</sup>. Entre estos no hay diferencias significativas y en su elección influirán la experiencia y la destreza del médico con cada uno de ellos. El que ha caído en desuso es el Combitube<sup>®</sup>. No hay que retirar el collarín hasta tener la certeza de que no hay lesiones cervicales que afecten a la médula. Una radiografía lateral puede no ser suficiente para detectar lesiones en los niveles cervicales inferiores, y la TC (y la observación de la movilidad de las extremidades) aporta mayor seguridad.
5. Comprobar que el enfermo no sufre un colapso circulatorio. En tal caso, tratar según el tipo de shock. En los pacientes politraumatizados la causa más frecuente será la hipovolemia, que exige reponer el volumen con expansores plasmáticos de manera agresiva hasta normalizar la presión arterial y la presión venosa central. Si no hay respuesta adecuada, hay que administrar fármacos vasoactivos. Comenzar con dopamina (1-10 µg/kg/min). Preparación: 1 g en 250 ml. Si el paciente no responde, hay que añadir noradrenalina (0,05-5 µg/kg/min). Preparación: 20 mg en 250 ml de suero. En caso de persistir la hipotensión con las medidas anteriores, debe añadirse hidrocortisona (Actocortina<sup>®</sup> 100 mg/8 h).
6. Realizar una determinación inmediata de glucemia (Dextrostix<sup>®</sup>). En caso de no disponer de esta prueba, administrar 40 ml de un suero glucosado al 50% (Glucosmon<sup>®</sup>).
7. Si hay indicios de alcoholismo o malnutrición, administrar un complejo de vitaminas del grupo B (con tiamina y niacina).

8. Si se sospecha una intoxicación por opiáceos (ambiente de procedencia del enfermo, marcas de pinchazos, pupilas puntiformes, depresión respiratoria), administrar naloxona por vía parenteral (se diluye una ampolla de 0,4 mg en 9 ml de suero fisiológico y se infunde en bolos de 3 ml según la respuesta clínica, hasta un máximo de 10 mg). El principal efecto secundario es el edema agudo de pulmón, que se debe vigilar cuidadosamente.
9. Si se sospecha una intoxicación por benzodiazepinas, administrar flumazenilo i.v.; una dosis inicial de 0,3 mg puede repetirse, si el enfermo no mejora, hasta un total de 2 mg. La vida media de las benzodiazepinas es superior a la del flumazenilo, por lo que puede ser necesaria una perfusión i.v. de 0,1-0,4 mg/h.
10. Si el paciente llega ya en coma y con fiebre, administrar cobertura antibiótica empírica por la posibilidad de una meningitis bacteriana mientras se hacen las pruebas de diagnóstico (vancomicina i.v., 1 g/12 h administrada en 60 minutos, más ceftriaxona, 3 g/12 h, y en mayores de 50 años, ampicilina, 2 g/4 h).
11. Iniciar las medidas generales de control de constantes y de cuidado de un enfermo inconsciente. Trasladarle a otro centro si no se dispone de medios de diagnóstico (TC) o tratamiento (UCI, neurocirugía, etc.).

## Anamnesis

La anamnesis se hace a los allegados, y es diferente según se trate de dos grandes grupos de pacientes: aquellos en los cuales el coma es secundario a una enfermedad previa conocida, tratable o no, y aquellos otros con un coma de presentación brusca o inesperada y cuya causa no es evidente (v. fig. 10.2).

En el primer grupo se pueden distinguir, a su vez, dos tipos de pacientes: *a*) aquellos en quienes el coma constituye la evolución final de una enfermedad conocida no tratable (metástasis o tumores cerebrales o enfermedades degenerativas avanzadas), y *b*) aquellos en quienes el coma complica la evolución de una enfermedad conocida (diabetes, cirrosis, insuficiencia renal o respiratoria), pero con posibilidades de tratamiento y de revertirlas a su situación previa.

En el grupo de enfermos cuyo coma no es complicación de una enfermedad conocida, son orientadores del diagnóstico los siguientes datos:

- Averiguar por testigos, allegados, la policía o los bomberos las circunstancias en las que se ha encontrado al enfermo: el lugar exacto, indicios de violencia, existencia de braseros o medicamentos en las proximidades u otros datos para pensar en una intoxicación. Cada vez más los casos de intoxicaciones proceden de los ambientes de recreo juveniles.
- Establecer el lapso de tiempo transcurrido entre el momento en que alguien vio al paciente bien por última vez y el momento en el que lo han encontrado inconsciente. Cuanto más breve sea este plazo, más probable es que se trate de una lesión cerebral primaria, sobre todo un ictus; cuanto más largo, más orienta hacia una alteración metabólica o un tóxico, aunque eso depende de la rapidez de acción de los tóxicos, que es lenta en la mayoría de los sedantes e hipnóticos tomados por vía oral, pero muy rápida en otros (p. ej., en el alcohol metílico). Algunos estados tóxicos se pueden complicar

con lesiones secundarias vasculares; por ejemplo, la cocaína con hemorragias cerebrales y el éxtasis con flebotrombosis cerebrales.

- Detectar síntomas en las horas o minutos antes de entrar en coma, como, por ejemplo, cefalea y vómitos en una hemorragia cerebral, los mismos síntomas con fiebre en una meningoencefalitis, el dolor torácico en un infarto de miocardio, o disección de aorta con posible embolia o anoxia cerebral, las crisis convulsivas, o cualquier indicio de lesión focal cerebral como una disartria, paresia facial, desviación ocular o hemiparesia.
- Comprobar si el paciente es portador de algún aviso o documento importante (p. ej., diabéticos o cardiopatas en tratamiento anticoagulante).

## Exploración física general

Se debe realizar una exploración general convencional. Algunos signos pueden ser de especial valor en el diagnóstico etiológico (tabla 10.3), sobre todo si la anamnesis es incompleta. En las mujeres jóvenes siempre hay que practicar una prueba de embarazo y un examen ginecológico por parte de un especialista, sobre todo en los intentos de suicidio con fármacos o en las sepsis con shock tóxico, pues los embarazos no deseados o las maniobras abortivas clandestinas pueden

Tabla 10.3 Algunos signos útiles en la orientación del enfermo en coma de origen desconocido

Signo	Causa
Papiledema	Hipertensión intracraneal Encefalopatía hipertensiva
Hemorragias subhialoideas en el fondo de ojo	Hemorragia subaracnoidea
Rigidez de nuca	Meningitis, hemorragia subaracnoidea
Hipopnea, hipotermia, miosis, marcas de pinchazos	Intoxicación por opiáceos
Hipertermia, piel seca	Golpe de calor, intoxicación por anticolinérgicos, síndrome maligno de los neurolepticos, síndrome serotoninérgico
Olor del aliento	Alcohol, diabetes, uremia, cirrosis hepática
Arañas vasculares, ictericia	Hepatopatía
Acropaquias, cianosis	Neumopatía crónica
Desnutrición, caquexia	Cáncer, abandono (carencia de vitaminas)
Lengua mordida, hipertrofia gingival	Crisis convulsiva, tratamiento con fenitoína
Exantema (rash) petequial	Meningococia y otras sepsis
Equimosis extensas	Trastornos de la coagulación
Ampollas cutáneas	Intoxicaciones (amitriptilina, teofilina, oxazepam, etc.)
Piel azul	Metahemoglobinemia

estar en la base del problema. Otros datos fundamentales son los siguientes:

- **Alteraciones de la respiración.** El patrón respiratorio se discutirá más adelante.
- **Alteraciones del ritmo cardíaco.** Como norma general, una bradicardia, taquicardia o alteración del ritmo cardíaco deben atribuirse a una causa no neurológica. Sin embargo, en la HIC grave de cualquier causa, en la hemorragia subaracnoidea y en los traumatismos craneales se pueden observar taquicardias y alteraciones del ritmo cardíaco, e incluso imágenes en el ECG de necrosis miocárdica (por miocitólisis).
- **Alteraciones de la presión arterial.** La HTA es muy frecuente en la población general y puede observarse en un paciente en coma sin relación con su causa. Una HTA extrema con coma, escasos o nulos signos focales y papiledema es indicativa de una encefalopatía hipertensiva. En personas previamente no hipertensas como los niños, las embarazadas o los pacientes sometidos a trasplante, la encefalopatía hipertensiva puede ocurrir con cifras moderadas de HTA. La HTA está presente en otros síndromes, como la encefalopatía postrasplante, la angiopatía vasoespástica reversible, la encefalopatía posterior reversible y la eclampsia, en cuya patogenia se asocian otros factores como disfunción endotelial, vasoespasmo, pérdida de la autorregulación y el efecto de ciertos fármacos (ergóticos, dopaminérgicos, inmunodepresores, anticuerpos monoclonales, etc.). La hipotensión indica un fracaso cardiocirculatorio de cualquier causa (infarto agudo de miocardio, hipovolemia, etc.), shock séptico, intoxicaciones o encefalopatía de Wernicke, y muy rara vez se debe a una lesión primaria bulbopontina.
- **Alteraciones de la temperatura.** Una hipertermia sugiere una enfermedad infecciosa sistémica, con la excepción de las infecciones del propio SNC. Un enfermo en coma y con fiebre exige, si no hay contraindicación, la práctica de una punción lumbar (previa TC). Los pacientes en mal estado general, los ancianos y los inmunodeprimidos pueden tener una meningitis sin fiebre. La hipertermia de origen central por lesiones del tronco cerebral ocurre en el contexto de un cuadro neurológico evocador del nivel de la lesión (hiperventilación, rigidez de descerebración). Las hipertermias extremas que son, en sí mismas, la causa del coma son el golpe de calor, la hipertermia maligna, el síndrome serotoninérgico y el síndrome maligno de los neurolepticos (v. tabla e29.2). Una hipotermia orienta hacia el mixedema, el alcoholismo, la enfermedad de Wernicke y las intoxicaciones por fármacos sedantes (opiáceos) con depresión vegetativa. La hipotermia es capaz por sí misma de reducir el metabolismo cerebral a un nivel de entrada en coma potencialmente letal. Esto puede ocurrir por exposición al frío ambiental, sobre todo si coexiste con intoxicación de cualquier tipo, y es especialmente frecuente en los alcohólicos que duermen en invierno en la calle.

### Exploración neurológica

Debe permitir, como mínimo, establecer la topografía de la lesión causal del coma (supratentorial, infratentorial, difusa-multifocal, focal).

### Actitud del enfermo en reposo

Un enfermo que parece dormido y que realiza movimientos semiintencionados (p. ej., rascarse) no sufre una patología grave (en ese momento) y permite cierta calma en su evaluación. Los movimientos espontáneos con posturas de descerebración o decorticación indican una situación de gravedad. La misma connotación tiene cualquier alteración del patrón respiratorio o cualquier tipo de respiración dificultosa o deprimida.

### Nivel de consciencia

La disminución del nivel de consciencia se cuantifica mediante la respuesta a dos estímulos básicos, la voz y el dolor, según la escala de coma de Glasgow (GCS, Glasgow Coma Scale), que se ha hecho universal (tabla 10.4). La respuesta completa normal incluye abrir los ojos, protestar o dar un grito al dolor, fijar la vista en el explorador, movilizar las extremidades y responder verbalmente a una orden o pregunta. Los pacientes obnubilados o en coma grado I corresponden a una GCS de 14-15, se despiertan a la voz y responden completamente. Los pacientes estuporosos o en grado II necesitan un estímulo más fuerte (dolor) para responder, pueden estar confusos o usar un lenguaje inapropiado y corresponden a una GCS de

Tabla 10.4 Escala de coma de Glasgow

Apertura de ojos	
Espontánea	4
A la voz	3
Al dolor	2
No los abre	1
Respuesta verbal	
Orientado	5
Confuso	4
Inapropiado	3
Incomprensible	2
Ninguna	1
Respuesta motora	
Obedece una orden	6
Localiza el dolor	5
Retira la extremidad	4
Flexión anormal	3
Extensión anormal	2
Sin respuesta	1
Equivalencia con otras clasificaciones	
Normal (estado de vigilancia/normal)	15
Obnubilación (grado I)	14
Estupor (grado II)	11-13
Coma (grado III)	9-10
Coma profundo (grado IV)	≤ 8

11-13. En ambos casos tienden a la situación inicial de sopor si no se les estimula otra vez. Los pacientes en coma (grado III) responden fragmentariamente: con un gruñido o solo con la retirada del miembro, o solo entreabriendo los ojos al dolor intenso, y corresponden a una GCS de 9-10. Una GCS de 8 o menos indica ya un coma profundo y riesgo de depresión respiratoria. En los pacientes traumatizados hay que tener en cuenta que la ausencia de respuesta al dolor aplicado sobre el tronco o las extremidades se puede deber a una lesión medular con interrupción de las vías aferentes y eferentes, por lo que no se debe olvidar explorar la reacción al dolor aplicado en el territorio craneal (presión en la salida del nervio supraorbitario o en el ángulo de la mandíbula).

La GCS se ideó para el seguimiento del nivel de vigilancia de los enfermos con traumatismos craneales. Por ello, es relativamente imprecisa en las puntuaciones altas, y puede haber grandes diferencias en el estado de los enfermos que puntúan 13, 14 o incluso 15, cuya exploración requiere pruebas más complejas de atención, memoria, concentración, etc. La GCS se debe completar con un examen más detallado de las funciones del tronco cerebral (pupilas, movimientos oculares, patrón respiratorio, etc.). En este aspecto es más conveniente la escala FOUR (FOUR Score) (tabla 10.5).

Tabla 10.5 Escala FOUR (FOUR Score) para evaluar el coma	
<b>Respuesta ocular: E</b>	
Párpados abiertos, seguimiento ocular o parpadeo a la orden	4
Ojos abiertos, no hay seguimiento	3
Ojos cerrados pero abiertos al ruido intenso	2
Ojos cerrados pero abiertos al dolor	1
Ojos cerrados al dolor	0
<b>Respuesta motora: M</b>	
Enseña el pulgar, cierra el puño o enseña la palma	4
Localiza el dolor	3
Respuesta flexora al dolor	2
Respuesta extensora al dolor	1
Sin respuesta o estatus mioclónico	0
<b>Reflejos de tronco: B</b>	
Reflejos pupilares y corneales presentes	4
Una pupila dilatada y fija	3
Reflejos pupilares o corneales ausentes	2
Reflejos corneales y pupilares ausentes	1
Reflejos corneales, pupilares y tos ausentes	0
<b>Tipo de respiración</b>	
Regular (sin intubar)	4
De tipo Cheyne-Stokes (sin intubar)	3
Irregular (sin intubar)	2
Inadaptado al ventilador (intubado)	1
Adaptado al ventilador (intubado) o apnea	0

### Examen de las pupilas

El tamaño de las pupilas depende de la integridad de su inervación simpática y parasimpática, cuyos centros se encuentran en el tronco cerebral (v. cap. 6). Por este motivo, el trastorno de las pupilas durante el coma (tabla 10.6) indica, en general, una lesión del tronco cerebral (ya sea de la vía pupilodilatadora simpática que viene por los nervios ciliares, de la vía pupilocostrictora parasimpática que viene por el III par o de las conexiones mesencefálicas para los reflejos pupilares). En un enfermo en coma solo se puede explorar el reflejo fotomotor mediante una luz potente (no se puede explorar la acomodación-convergencia). El reflejo cilioespinal consiste en la dilatación de la pupila a un estímulo doloroso, como un pellizco en la piel del cuello o la presión bajo el ángulo de la mandíbula.

Dado que la vía aferente del arco reflejo fotomotor es el nervio óptico, se puede abolir este reflejo por lesiones en la vía óptica anterior. Esta posibilidad no es infrecuente en pacientes traumatizados con lesiones del macizo facial, de los ojos y de las órbitas. También puede abolirse el reflejo fotomotor por compresión aguda de los nervios ópticos y del quiasma en la apoplejía hipofisaria. Puede ser que el paciente tenga una lesión de los nervios ópticos previa al coma, pero para que haya una abolición del reflejo fotomotor el paciente debería estar ciego y tener una atrofia con palidez papilar en el examen del fondo de ojo. Los colirios para tratar el glaucoma producen miosis intensa, pero se suele conservar el reflejo fotomotor. No se deben usar colirios midriáticos para ver mejor el fondo de ojo en los pacientes con trastornos de la consciencia, para evitar producir anomalías que interfieran en su examen.

En los comas metabólicos, la reactividad pupilar se mantiene hasta los estadios terminales. En algunas intoxicaciones puede haber alteraciones pupilares muy orientadoras: los opiáceos producen miosis intensa, mientras que la cocaína provoca midriasis moderada. Todas las sustancias con efecto

Tabla 10.6 Trastornos pupilares en el coma	
Pupilas	Topografía lesional
Miosis unilateral reactiva a la luz	Vía simpática (forma parte del síndrome de Horner)
Midriasis unilateral arreactiva a la luz	Vía parasimpática (generalmente lesión del III nervio craneal por una hemorragia de un aneurisma de la arteria comunicante posterior o por una herniación del uncus del hipocampo)
Miosis intermedia bilateral reactiva	Diencefalo (generalmente por una herniación cerebral)
Intermedias irregulares arreactivas a la luz	Mesencéfalo (generalmente por una herniación cerebral)
Miosis intensa (en puntas de alfiler) reactiva a la luz	Protuberancia
Midriasis bilateral arreactiva a la luz	Tras una parada cardiorrespiratoria por los fármacos administrados durante la reanimación o por la anoxia
Intermedias arreactivas	Muerte



anticolinérgico causan midriasis, como los antidepresivos tricíclicos o los alcaloides de la belladona que se encuentran en plantas y setas.

### Movimientos oculares

Son de gran interés en la localización de la lesión responsable del coma (tabla 10.7):

- Los movimientos oculares espontáneos, como un penduleo lento de los ojos de uno a otro lado, indican la integridad de las estructuras oculomotoras del tronco cerebral (mesencéfalo y puente) y de los nervios oculomotores. Estos movimientos son característicos de los estados de coma metabólico, en los que el tronco cerebral está preservado hasta estados terminales.
- La desviación conjugada lateral de los ojos (y la cabeza) indica una lesión hemisférica si los ojos miran hacia el hemicuerpo sano, o una lesión protuberancial si los ojos miran hacia el hemicuerpo parético.
- Las desviaciones no conjugadas (estrabismos) indican la lesión de un nervio oculomotor y, por tanto, son altamente orientadoras de una lesión infratentorial. En la práctica solo se pueden apreciar estrabismos o parálisis relativamente groseras.
- La desviación forzada de los ojos hacia abajo y hacia dentro indica una lesión de la región tectal, bien primaria (p. ej., en una hemorragia mesencefálica) o bien secundaria (como es el caso de las hemorragias intraventriculares o hidrocefalias agudas con desplazamiento hacia abajo del tronco cerebral).
- La disconjugación de los ojos en el plano vertical, o *skew deviation* indica una lesión del tronco cerebral o cerebelo.
- Las desviaciones tónicas conjugadas de los ojos de forma repetida pueden ser la única manifestación de un estado

de mal epiléptico no convulsivo o *sutil* que se diagnostica mediante el EEG.

- El nistagmo-convergencia (divergencia ocular seguida de sacudidas convergentes rápidas) y el nistagmo-retracción (sacudidas irregulares de los ojos dentro de las órbitas por contracción simultánea de todos los músculos oculomotores) se presentan en las lesiones del mesencéfalo.
- El *bobbing* ocular (movimientos oculares bruscos hacia abajo con regreso lento a la posición inicial) y las sacudidas nistagmoideas de un solo ojo se observan en las lesiones protuberanciales. Otras modalidades de *bobbing* (cuando la desviación inicial en lugar de ser rápida es lenta, o en lugar de ir hacia abajo va hacia arriba) tienen el mismo significado clínico-patológico, aunque rara vez se pueden observar en comas tóxicos.

### Reflejos oculocefálico y oculovestibular

En el capítulo 1 se explican las maniobras para explorarlos en la clínica. Si existe la posibilidad de una fractura cervical, no se debe explorar el reflejo oculocefálico (ROC). Para producir el reflejo oculovestibular (ROV) mediante estimulación del tímpano con agua fría y caliente hay que descartar previamente una perforación timpánica. Muchas personas sufren lesiones vestibulares periféricas por enfermedad de Ménière, infecciones crónicas, intoxicaciones o fármacos como los aminoglucósidos o los sedantes vestibulares que disminuyen su sensibilidad. Por todo ello, la interpretación de estas pruebas debe ser cautelosa. En los individuos en coma profundo se usa solo agua fría a la temperatura del grifo y en el diagnóstico de la muerte agua muy fría (con hielos). La alteración o abolición del ROC y el ROV indican una lesión del tronco cerebral.

### Reflejos palpebrales

El parpadeo espontáneo o desencadenado por un estímulo (una palmada, una luz intensa o tocar las pestañas) indica la integridad del tegmento pontino, del nervio facial y de la vía sensitiva estimulada. Por ello, su conservación en un paciente que, por otra parte, no responde a la llamada o al dolor, es una incongruencia muy indicativa de inconsciencia psicógena.

### Signos meníngeos

Indican una irritación meníngea (p. ej., por hemorragia subaracnoidea o una infección) o una herniación en el agujero occipital. Desaparecen en pacientes en coma profundo. Si la rigidez de nuca se acompaña de rigidez generalizada, puede deberse a otras causas, como hipertermia maligna, síndrome maligno de los neurolepticos, supresión de fármacos dopaminérgicos, tétanos o estados terminales de enfermedades cerebrales degenerativas.

### Patrón respiratorio

#### Hipoventilación

Suele ser una manifestación de la intoxicación por depresores del SNC o hipotiroidismo; la hipoventilación por lesión del tronco aparece en pacientes ya moribundos con signos de lesión bulbar, y suele ser muy irregular («atáxica»).

Tabla 10.7 Localización de la lesión según las alteraciones de los movimientos oculares

Alteración del movimiento	Localización
Movimientos lentos pendulares completos	Disfunción cortical o diencefálica Preservación del tronco cerebral
Desviación conjugada al otro lado de la hemiplejía (vencible con el reflejo oculocefálico)	Lesión hemisférica contralateral a la hemiplejía
Desviación conjugada hacia la hemiplejía (sin reflejo oculocefálico)	Lesión protuberancial contralateral a la hemiplejía
Ojos estrábicos (desalineados)	Parálisis oculomotora (lesión intra- o extraaxial en el tronco)
Desviación forzada «abajo-adentro»	Lesión del techo mesencefálico
Nistagmo-convergencia y nistagmo-retracción	Lesión mesencefálica
Movimientos de tipo <i>bobbing</i>	Lesión protuberancial
Desalineación en el plano vertical ( <i>skew-deviation</i> )	Lesión bulbo-cerebelo

### Hiperventilación

Es síntoma, habitualmente, de una infección respiratoria, edema agudo de pulmón, cetoacidosis diabética u otra acidosis metabólica. No obstante, cualquier incremento de la presión intracraneal (PIC) provoca hiperventilación. Las lesiones cerebrales agudas graves, como traumatismos o hemorragia subaracnoidea, pueden producir edema pulmonar vasogénico y, en tales casos, la hiperventilación es secundaria tanto a la lesión cerebral como a la hipoxemia. La hiperventilación sin edema pulmonar es síntoma de las lesiones del tronco cerebral superior; en este caso, la hiperventilación suele aumentar como respuesta al estímulo doloroso, y se acompaña de movimientos de descerebración.

### Patrones respiratorios periódicos

La *respiración de tipo Cheyne-Stokes* consiste en un patrón periódico regular en el que la amplitud de la inspiración va aumentando a lo largo de varias inspiraciones, para luego descender de la misma forma regular hasta la apnea, que dura varios segundos; después se reanuda la inspiración de amplitud creciente para dar lugar a un nuevo ciclo. Este tipo de respiración es inespecífico y se ve en cualquier situación de disfunción cerebral en ausencia de lesión del tronco cerebral, por lo que no es un signo de particular gravedad. Muchas personas mayores con alteraciones cerebrales metabólicas o de otro tipo leves tienen respiración de tipo Cheyne-Stokes durante el sueño, que desaparece al despertarles. En la *respiración apnéustica* el paciente presenta ciclos en los que la ventilación queda bloqueada durante unos segundos en inspiración (*gasping*). Otros pacientes tienen brotes de movimientos respiratorios cíclicos sin carácter regular ascendente-descendente. Todos estos tipos respiratorios son propios de las lesiones de la protuberancia, indican un nivel de gran profundidad del coma y añaden un significado pronóstico sombrío.

### Respuestas motoras y otros signos motores

Es esencial encontrar indicios de una asimetría o déficit que indiquen una lesión cerebral focal, ya sea supra- o infratentorial:

- Una hemihipotonía apreciada en la caída de las extremidades o una hemiparesia detectada por menor respuesta al dolor es suficiente para hacer el diagnóstico de una lesión grave expansiva hemisférica o del tronco cerebral. El sentido de la desviación conjugada de los ojos o la presencia de otros signos de lesión de tronco ayudan en el diagnóstico topográfico.
- La respuesta al dolor es apropiada si el paciente retira la extremidad estimulada o busca el punto en el que se le aplica el dolor. Las respuestas patológicas principales son:
  - Rigidez de descerebración, en la que las extremidades superiores se hiperextienden, aducen y rotan, mientras que las inferiores se hiperextienden; es indicativa de una lesión mesencefálica o protuberancial alta, bien primaria o bien secundaria a las hernias transtentoriales en los procesos expansivos hemisféricos focales o difusos. En los pacientes con una lesión hemisférica focal, los signos de descerebración unilaterales suelen ser el primer indicio de una hernia transtentorial. En los pacientes con lesiones de la fosa posterior los signos de descerebración suelen ser bilaterales desde el

comienzo. La aparición de estos primeros signos puede ser indicativa de la necesidad de una intervención descompresiva inmediata.

- Rigidez de decorticación, en la que las extremidades superiores se semiflexionan y aducen y las inferiores se hiperextienden; aparece en las lesiones avanzadas y bilaterales de los hemisferios cerebrales.

Algunas reglas generales sobre las respuestas motoras son útiles en la orientación del diagnóstico y del pronóstico:

- Cuando estos dos tipos de posturas son más o menos simétricos y están presentes desde el momento de la entrada en coma o cuando se ve al paciente por primera vez, indican una situación grave.
- Cuando en un paciente en coma que previamente no presentaba esas respuestas aparece alguna de ellas, se considera que hay una evolución desfavorable.
- Si el coma es muy profundo desaparecen todas las respuestas motoras y el paciente puede estar completamente hipotónico.
- Cuando hay una discordancia entre un nivel de consciencia total o parcialmente respetado y la ausencia de respuestas motoras, se debe sospechar una lesión bilateral asociada de las vías sensitivas y/o motoras (parálisis periféricas o por infartos protuberanciales).
- Si las posturas anormales o con otros tipos de contracturas y deformidades articulares aparecen tardíamente, al cabo de días o semanas de la evolución de un enfermo en coma, suelen ser heraldos de que el paciente se encamina hacia un estado vegetativo.

Otros signos motores importantes son los siguientes:

- Las crisis focales repetidas (epilepsia focal continua) son indicativas de una lesión hemisférica, sea isquémica o infecciosa, como causa más frecuente.
- Las mioclonías generalizadas son habituales en los estados postanóxicos, pero también pueden ser consecutivas a tóxicos.
- Las contracciones rítmicas en flexión de las piernas indican una lesión protuberancial.
- Las mioclonías parcelares multifocales son muy frecuentes en los pacientes con encefalopatías metabólicas.
- En los pacientes en estado de «muerte cerebral» (v. más adelante) se da el contraste entre la ausencia de toda función y reactividad de los hemisferios y del tronco cerebral, y la aparición de reflejos medulares al dolor u otros estímulos como el del tubo endotraqueal.

### Otros datos de la exploración neurológica

El resto de la exploración neurológica posible (fondo de ojo, palpación y auscultación cervical, reflejo de amenaza visual, reflejo nauseoso, reflejos osteotendinosos y cutáneo-plantar, etc.) debe realizarse de forma convencional, y sus datos pueden no ser esenciales para evaluar la profundidad o la fisiopatología del estado de coma pero sí su causa (p. ej., los hallazgos del fondo de ojo).

### Clasificación fisiopatológica

Con los datos obtenidos de la historia y de la exploración se debe poder clasificar al paciente en uno de los tipos fisiopatológicos principales de coma (tabla 10.8), para a continuación

Tabla 10.8 Síntesis clínica de los estados de estupor y coma según su clasificación fisiopatológica

Tipo de coma	Postura anormal	Movimientos oculares	Reflejos del tronco	Patrón respiratorio
Disfunción hemisférica difusa	Ninguna o decorticación	Ninguno o penduleo	Conservados	Cheyne-Stokes Hipo- o hiperventilación (según causa)
Lesión focal hemisférica con hernia y compresión del tronco	Descerebración uni- o bilateral	Parálisis del III par	Abolición del ROC y del ROV	Hiperventilación
Lesión del SRAA (tronco cerebral)	Descerebración bilateral	Bobbing y variantes	Alterados	Hiperventilación o patrones periódicos Gasping
Inconsciencia psicógena	Ninguna	Ninguno	Normales	Normal

ROC, reflejo oculocefálico; ROV, reflejo oculovestibular; SRAA, sistema reticular activador ascendente.

solicitar los exámenes complementarios y plantear el tratamiento adecuado. Los principales tipos fisiopatológicos son los que se describen a continuación.

### Coma por disfunciones cerebrales (corticales) difusas

En estos casos no hay rigidez de descerebración, y solo en situaciones avanzadas puede haber rigidez de decorticación; los pacientes suelen estar hipotónicos, pueden tener movimientos espontáneos de penduleo de los ojos, los reflejos y las funciones del tronco cerebral están preservados y el patrón respiratorio es muy variable: normal, de tipo Cheyne-Stokes, con hipoventilación en las intoxicaciones con fármacos depresores o con hiperventilación en las acidosis.

### Coma por una lesión hemisférica expansiva con hernia y compresión secundaria del tronco cerebral (v. fig. 10.4)

Estas lesiones deben ser de gran tamaño, por lo que sea cual fuere su localización en el hemisferio suelen producir una hemiparesia y, por tanto, inicialmente hay ya una asimetría de la respuesta motora con hipotonía de las extremidades paréticas, y puede haber desviación conjugada de los ojos y de la cabeza al lado contrario de la hemiplejía. Conforme la lesión se agranda y se produce la hernia (la más frecuente es la del hipocampo con compresión del III par y del mesencéfalo), comienza una reacción de descerebración en las extremidades paréticas, y la pupila del lado de la lesión se dilata y no reacciona a la luz; la pupila contralateral se hace más pequeña y disminuye también su reacción a la luz. En fases más avanzadas el paciente está en coma profundo, con reacción de descerebración bilateral, pupilas fijas, ausencia de ROC y ROV, hiperventilación y trastornos vegetativos.

### Coma por lesión directa del tronco cerebral y del tálamo (fig. 10.6)

Con frecuencia, la pérdida de consciencia es el primer síntoma de este tipo de lesión, como es el caso de hemorragias e infartos extensos del tronco, e inevitablemente se acompañará de

alteración o abolición de los reflejos del tronco, anomalías de las pupilas y de la respiración y, frecuentemente, de reacción de descerebración precoz. Las lesiones expansivas del cerebelo también comprimen pronto el tronco cerebral.

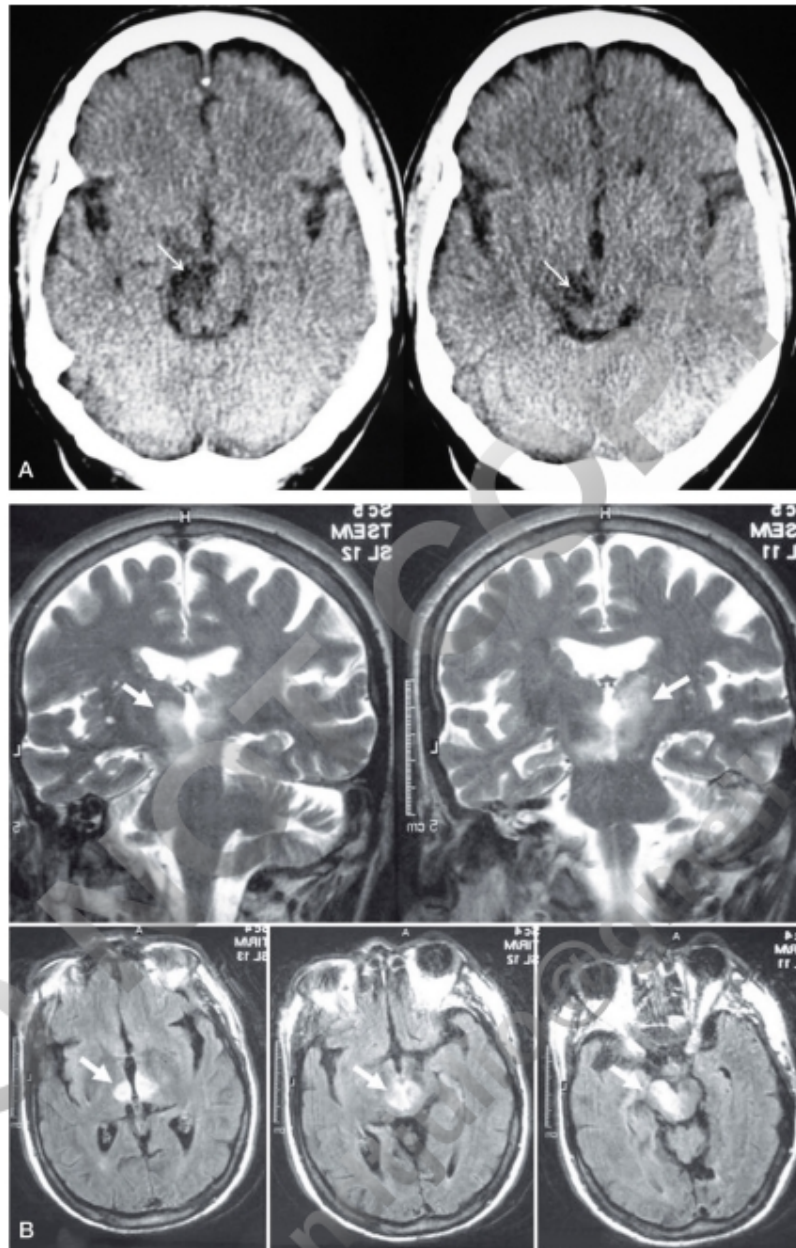
### Inconsciencia psicógena

Los episodios de inconsciencia psicógena pueden ser de varios tipos y se han discutido anteriormente. Los estados de inconsciencia psicógena que simulan un coma son los de tipo inerte y arreactivo, en el que los pacientes están en apariencia dormidos, sin alteraciones vegetativas ni de la respiración. No tienen movimientos oculares anormales, parpadean espontáneamente y también lo hacen al ruido y al roce de las pestañas. Toda la exploración neurológica es normal, pero algunas personas malintencionadas o con síndrome de Münchhausen usan colirios para inducir a error.

### Exámenes complementarios

Se deben realizar de urgencia los siguientes exámenes complementarios: hematemetría completa, glucemia y creatinina; Na, K y Ca séricos; gasometría arterial; sistemático de orina; ECG y radiografía de tórax, y niveles hemáticos de fármacos y tóxicos. Si el paciente está febril se deben enviar muestras para urocultivo y hemocultivo y plantear la conveniencia de una punción lumbar y cultivo del líquido cefalorraquídeo (LCR). En algunos casos se deben almacenar muestras de sangre, orina y jugo gástrico para un posible análisis toxicológico posterior.

Con los datos anteriores se llega al diagnóstico de la mayoría de las causas de coma de origen metabólico o por lesión cerebral difusa. Si la sospecha clínica es de una lesión primaria cerebral se realizarán otras exploraciones. La TC cerebral está indicada en todos los casos de sospecha de lesiones traumáticas, proceso expansivo, abscesos, infarto o hemorragia cerebrales. El EEG tiene una utilidad relativa en los estados tóxicos (detecta los ritmos rápidos propios de las benzodiazepinas y los barbitúricos), en los comas metabólicos (por la aparición de ondas trifásicas) o en la sospecha de encefalitis herpética (descargas epileptiformes lateralizadas seudoperiódicas o PLED [por sus siglas en inglés]). El EEG es imprescindible para diagnosticar los estados de mal *sutil* con mínimas manifestaciones clínicas y muy bajo nivel de vigilancia.



**Figura 10.6** Infartos que producen coma por afectación primaria del sistema reticular activador ascendente. **A.** Infarto selectivo del mesencéfalo. **B.** RM que muestra un infarto del territorio basilar con lesión del tronco y bilateral de los talamos mediales.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En los pacientes con encefalopatía postanóxica, la aparición de dos patrones en el EEG, los *brotes-supresión* y el *ritmo  $\alpha$  difuso no reactivo*, es indicativa de muy mal pronóstico.

La punción lumbar se debe realizar ante la más mínima duda de una infección del SNC o de una hemorragia subaracnoidea, si no se ve en la TC.

Una vez llegado al diagnóstico, el tratamiento será etiológico, médico o quirúrgico, pero una serie de medidas generales son útiles en cualquier caso.

Todos los enfermos en coma, salvo que por su situación desesperada y ausencia de posibilidades terapéuticas se decida lo contrario, deben derivarse a un centro e ingresar en la UCI.

### Tratamiento

Las medidas inmediatas de soporte vital ya se han comentado previamente.

### Tratamiento general

- **Cuidados de enfermería.** Colocar barandillas en la cama, sujetar las manos del paciente en previsión de que se pueda arrancar sueros o sondas (desgarros uretrales), sonda nasogástrica conectada a una bolsa para mantener vacío el estómago, sonda uretral también conectada a una bolsa, protección de las córneas de la desecación. Movilización periódica, botines o vendajes de los pies para prevenir la parálisis por estiramiento del nervio ciático-poplíteo externo y estricto mantenimiento del aseo. Cambios posturales y prevención de las escaras de decúbito.
- **Asegurar la ventilación.** Retirar los cuerpos extraños de la boca (prótesis dentales), aspiración frecuente de las secreciones respiratorias, administrar oxígeno. Intubación y ventilación asistida si es necesario y no se ha instalado ya previamente. Si pasados unos días se prevé la prolongación del estado de coma y la necesidad de ventilación asistida, está indicada la traqueotomía (percutánea o convencional).
- **Asegurar la circulación e hidratación por vía parenteral.** Reposición de volumen y fármacos presores (dopamina) si hay inestabilidad vasomotora.
- **Mantener la nutrición.** Si el coma se prolonga, iniciar alimentación por vía parenteral o a través de la sonda nasogástrica. Administrar preparados polivitamínicos.
- **Evitar en lo posible la utilización de sedantes,** ya que pueden interferir en la valoración de la evolución del coma. En caso de necesidad, se usan los de vida media muy corta, como remifentanilo o propofol.
- **Prevención del tromboembolismo venoso** mediante medias de compresión o neumocompresión intermitente. Puede asociarse heparina cálcica de bajo peso molecular considerando la posibilidad de incremento del riesgo de hemorragia intracraneal.
- **Prevención de las úlceras gastroduodenales de estrés** mediante inhibidores de la secreción gástrica (ranitidina, 150 mg/8-12 h; omeprazol, 20 mg/12 h).

### Tratamiento general de la hipertensión intracraneal

Tiene aplicación en los procesos expansivos de cualquier naturaleza y en los traumatismos craneales cerrados (v. cap. 22). En todo traumatismo craneal grave con una TC anormal está indicado colocar un catéter para la monitorización de la PIC con el fin de guiar el tratamiento en las unidades de críticos. Las posibilidades son las siguientes:

- **Agentes osmóticos.** El objetivo es mantener un estado normovolémico o ligeramente hipervolémico e hiperosmolar, con osmolaridad sérica en torno a 320 mOsm/kg. Tienen un efecto antiedema rápido y potente y deben utilizarse mientras llega el enfermo al hospital y en la sala de urgencias. El manitol en solución al 20% en dosis de 0,25-1 g/kg de peso administrado en menos de 10 minutos por vía parenteral puede reducir hasta en un 40% la PIC. El efecto es pasajero y con riesgo de hipertensión de rebote. Se debe evitar el empleo de sueros glucosados. El suero salino hipertónico es un agente osmótico que disminuye el contenido de agua

cerebral. La fórmula más usada suele ser al 7,5%. Sus efectos secundarios son la hipopotasemia y la acidosis hiperclorémica. El lactato sódico hipertónico evita el riesgo de hipercloremia.

- **Mantener la normocapnia** con cifras de PaCO<sub>2</sub> de entre 30 y 35. Evitar la hipercapnia: el incremento de la pCO<sub>2</sub> provoca una vasodilatación cerebral con la consiguiente congestión e incremento de la HIC. La hiperventilación con disminución de la pCO<sub>2</sub> reduce la PIC. No se recomienda su uso de manera profiláctica, sino como medida temporal para reducir una HIC ya establecida.
- **Facilitar el retorno venoso.** Para ello se debe mantener la cabeza ligeramente elevada sobre el plano de la cama, no más de 30°.
- **Dexametasona.** Es útil en el edema cerebral vasogénico de los procesos expansivos. La dosis más eficaz no está bien determinada, pero se administran inicialmente unos 30-40 mg y se pauta después una dosis de unos 8 mg/4-6 h.
- **Barbitúricos de acción rápida.** El pentotal es el de elección en la HIC refractaria (dosis inicial de 10 mg/kg en 30 minutos y dosis de mantenimiento de 1-5 mg/kg/h). La retirada del fármaco debe ser lenta y progresiva para evitar el efecto rebote. La PIC disminuye durante el coma barbitúrico, pero es discutible que mejore el pronóstico global de los pacientes, incluso en los comas postraumáticos. Producen hipotensión arterial y facilitan las infecciones.
- **Regular la presión arterial.** Esta debe mantenerse en el rango elevado de la normalidad, ya que la HTA es un mecanismo reflejo para mantener la perfusión cerebral cuando existe una HIC (la presión de perfusión es la diferencia entre la presión arterial media y la PIC). La HTA es un factor independiente de mal pronóstico.
- **Mantener la glucemia por debajo de 150 mg/dl** es beneficioso para el enfermo crítico. El cerebro no es dependiente de la insulina para obtener la glucosa, pero es sensible a la hipoglucemia que se puede derivar de un tratamiento insulínico agresivo con glucemias inferiores a 110 mg/dl.
- **Drenaje del LCR.** Si las medidas anteriores no controlan la HIC, puede estar indicado el drenaje del LCR tras la derivación ventricular.

### Tratamiento etiológico

Siempre que sea posible se debe tratar la causa del coma, y no cabe detallar aquí las medidas específicas que se deben tomar en caso de meningoencefalitis o absceso cerebral (v. cap. 15), de ictus isquémico o hemorrágico (v. cap. 16), de estado de mal epiléptico (v. cap. 17), de tumor cerebral (v. cap. 21), de traumatismo craneal grave (v. cap. 22) o de ciertas intoxicaciones (v. cap. 29). Todos los desequilibrios metabólicos deberán tener la corrección apropiada.

El resultado de la recuperación de los enfermos en coma se gradúa según la tabla e10.2. Los límites entre ellos son imprecisos y deben considerarse como un continuo entre el coma y la normalidad. Algunos pacientes en coma por una lesión aguda nunca llegan a abrir los ojos en su evolución, y la mayoría de ellos fallecen en pocas semanas. Otros enfermos empiezan a abrir los ojos pero no dan muestras de perceptividad, y para ellos se acuñó el concepto de estado vegetativo. Con el tiempo se vio que un pequeño número de ellos recuperaba algunos gestos o mostraba indicios conductuales de una recuperación

perceptiva, y se les denominó con la expresión «estado de conciencia mínimo», pero no es posible excluir que los pacientes en coma o en estado vegetativo que no muestran ninguna conducta indicativa de perceptividad no la tengan en realidad, aunque no sean capaces de responder.

El éxito del tratamiento intensivo de los pacientes en coma ha traído como consecuencia inevitable, además del estado vegetativo y de otros estados de alteración crónica de la vigilancia, otra situación previamente desconocida para la medicina y la sociedad, el estado denominado *muerte cerebral*.

## Estado vegetativo

El término *estado vegetativo* siempre ha sido controvertido. Un comité *ad hoc* ha sugerido como alternativa el término síndrome de vigilia arreactiva (*unresponsive wakefulness syndrome*), que tampoco parece muy afortunado, pues los pacientes tienen respuestas, aunque sean primitivas o no elaboradas.

Se caracteriza porque los pacientes están despiertos/vigiles, pero sin conocimiento de sí mismos ni del ambiente («contenido» de la conciencia). La expresión inglesa *awake but unaware* y su equivalente español, «vigil pero aperceptivo» o «despierto sin conocimiento», hacen referencia al contraste entre la conservación de la vigilancia, manifestada por la apertura de ojos o la reactividad al dolor, y la ausencia de indicios de una percepción o emisión de respuestas elaboradas con conocimiento.

Al término estado vegetativo se le suelen añadir adjetivos como crónico, persistente, permanente o definitivo, pero no hay un acuerdo sobre su uso. El estado vegetativo es crónico o persistente si dura más de 1 mes. Calificarlo de permanente o definitivo exige más tiempo de evolución y depende de la etiología. Los estados vegetativos de causa anóxica son permanentes si duran más de 6 meses en la guía británica y 3 meses en la americana, pero en los estados vegetativos traumáticos el plazo se debe extender al menos a 2 años, ya que se han documentado recuperaciones parciales hasta 1 año o algo más tras el diagnóstico de estado vegetativo. Las recuperaciones cuasi milagrosas de un estado vegetativo que aparecen en los medios de comunicación son en su mayoría, si no todas, errores de diagnóstico previo o manipulaciones fraudulentas. Las recuperaciones parciales a largo plazo y la comprobación mediante técnicas de imagen funcional de que algunos pacientes arreactivos muestran en su cerebro cambios compatibles con actividades cognitivas que indican una percepción y elaboración de la respuesta han producido cambios importantes sobre las ideas previas acerca del estado vegetativo.

## Etiopatogenia

El estado vegetativo es la consecuencia, casi siempre, de graves lesiones anóxicas o postraumáticas o hemorrágicas. No rara vez hay una combinación de varios tipos de lesiones. Los pacientes con enfermedades degenerativas progresivas alcanzan, eventualmente, un estado similar al vegetativo.

## Neuropatología

La base neuropatológica del estado vegetativo es la destrucción de la mayor parte de la corteza de los hemisferios

cerebrales, sustancia blanca subcortical y tálamos, con preservación, al menos parcial, del hipotálamo y del tronco cerebral, lo que permite el mantenimiento de la homeostasis interna. Los últimos estudios hacen hincapié en la importancia de las lesiones talámicas y de sus conexiones con la corteza cerebral.

## Clínica

Las características clínicas se resumen en el cuadro 10.4. La profundidad de la inconsciencia es variable. Algunos pacientes permanecen la mayor parte del tiempo con los ojos cerrados y en una postura de decorticación o descerebración constante, y solo abren los ojos transitoriamente a un estímulo, en general el dolor. Estos pacientes se aproximan a un estado de coma crónico, excepto por la conservación de la respiración y de la homeostasis interna.

Otros pacientes abren los ojos a los estímulos y mantienen el estado de vigilia durante horas, con alternancia de períodos de sueño neurofisiológicamente rudimentario. Cuando abren los ojos no fijan la mirada ni siguen con ella un objeto ni al observador. Pueden dirigir la cabeza o los ojos hacia un estímulo auditivo, pero no buscan su fuente. Parpadean a menudo (más de lo normal), pero no ante una amenaza. Hacen muecas con la cara, que pueden remedar una sonrisa. Suelen hacer ruidos guturales y movimientos bucolinguales estereotipados. En estos casos es cuando se producen más a menudo discrepancias entre la familia, que interpreta la apertura y los movimientos de los ojos, el giro de la cabeza, las muecas y el parpadeo como respuestas voluntarias, y los médicos, que las consideran simplemente actividades reflejas.

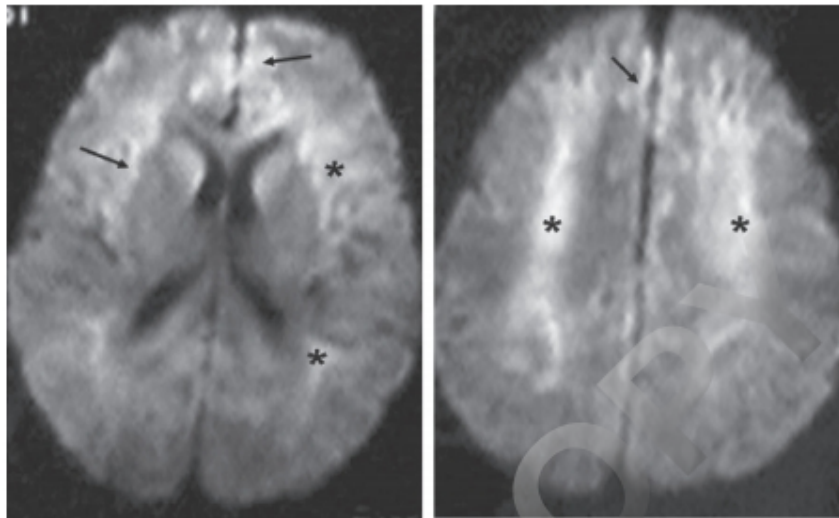
La postura de las extremidades es anormal, con aumento del tono muscular (espasticidad, distonías fijas) y frecuentes bloqueos articulares.

## Diagnóstico

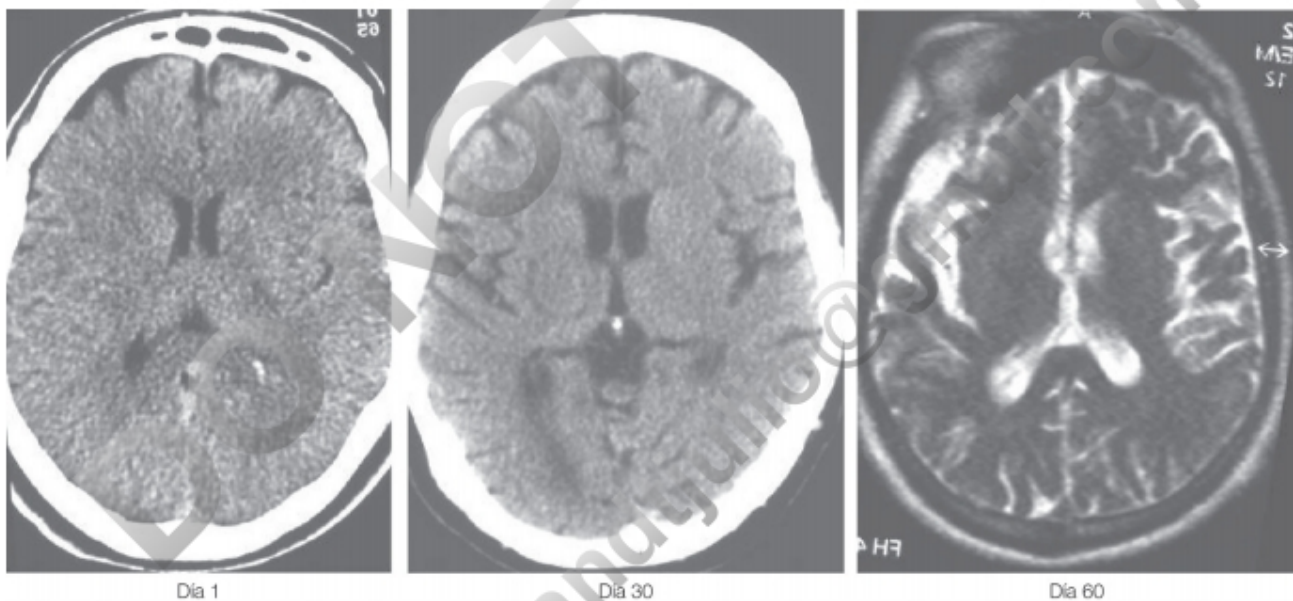
El diagnóstico del estado vegetativo es clínico y se basa en el empirismo de que el paciente tiene perceptividad y reactividad si las puede expresar en alguna conducta observable. La TC y la RM ayudan a demostrar las lesiones cerebrales y su evolución (figs. 10.7 y 10.8), pero la gravedad y la progresión de las lesiones se relacionan mal con el estado del paciente, aunque,

CUADRO 10.4 Características clínicas del estado vegetativo

Alternancia de períodos de vigilia y sueño
Mantenimiento espontáneo (o ayudado) de la respiración y constantes cardiocirculatorias (ritmo cardíaco, presión arterial)
Ausencia de respuestas motoras precisas, claramente voluntarias y dirigidas
Ausencia de vocalización verbal (pero son posibles gruñidos o ruidos primitivos)
Ausencia de respuesta a órdenes verbales
Ojos abiertos y parpadeo, pero ausencia de fijación y persecución ocular mantenida
Incontinencia de ambos esfínteres
Otros signos neurológicos habituales son: expresión facial vacía, muecas o sonrisas inapropiadas, posturas anormales y espasticidad muscular o distonía en las extremidades, marmotear, chupetear, reacción de sobresalto



**Figura 10.7** RM en secuencia de difusión. Anoxia cerebral que evolucionó a un estado vegetativo. Los asteriscos indican las lesiones de la sustancia blanca, y las flechas, las lesiones corticales.



**Figura 10.8** Anoxia cerebral que evolucionó a un estado vegetativo. Atrfia cerebral progresiva. La atrfia cortical no se acompaia de lesiones de la sustancia blanca ni de los ganglios basales.

en general, los pacientes en estado vegetativo tienen lesiones en el tronco, en los tálamos y en la sustancia blanca hemisférica o difusas en la sustancia blanca. Es notable la variabilidad de las lesiones que se pueden observar en la neuroimagen (figs. e10.1 y e10.2).

El diagnóstico del estado vegetativo requiere experiencia y paciencia, pues la conclusión de que el paciente está aperceptivo y carece de consciencia de sí mismo y del entorno se hace indirectamente, por inferencia a partir de la observa-

ción de su conducta, ya que no existe un medio directo de entrar en la mente de las personas. Solo es fiable si lo practica un neurólogo competente después de varias evaluaciones completas y separadas en el tiempo y a diferentes horas del día. Ya se ha mencionado que las recuperaciones milagrosas se deben a errores de diagnóstico o a manipulaciones fraudulentas del paciente y de la familia. Para facilitar el examen sistemático de estos pacientes se han diseñado escalas específicas.

¿Pueden demostrar las técnicas modernas de neuroimagen funcional que una persona tiene consciencia y elaboraciones mentales que no puede expresar? Por ejemplo, gracias a la RM funcional se ha intentado demostrar si los pacientes pueden tener respuestas cerebrales en ausencia de cualquier otra respuesta motora ante el estímulo específico del lenguaje normal comparado con estímulos auditivos no verbales, verbales sin sentido o verbales con errores semánticos. En algunos pacientes se demuestra, en efecto, una respuesta cerebral (activación en la RM) ante el lenguaje de contenido semántico normal y no ante otros estímulos sin contenido. Esta prueba de que el cerebro retiene un islote de función cognitiva en un agregado o circuito neuronal no implica que sea capaz de su comprensión consciente, aunque abre la vía a suponer que el cerebro de algunos pacientes en estado vegetativo sea capaz de elaboraciones mentales que no puede expresar por desafuerenciación. De confirmarse estas observaciones, obligaría a introducir en los estados de recuperación del coma una nueva categoría de un cerebro «con conocimiento pero arreactivo» o *aware but arreactive* (v. tabla e10.2). Estos pacientes, hipotéticamente, si alcanzaran la posibilidad de comunicarse a través de emisiones cerebrales directas no verbales podrían explicar el actual misterio de saber «cómo se vive, se siente o se piensa en estado vegetativo».

### Predicción de la evolución de un coma hacia el estado vegetativo

En la fase aguda de un estado de coma es muy difícil predecir un pronóstico desfavorable que lleve a la supervivencia en estado vegetativo. Las técnicas complementarias (EEG, potenciales evocados, neuroimagen, estudios bioquímicos, etc.) son de escasa ayuda en la fase aguda, o no son practicables fácilmente, o no se tiene suficiente experiencia con ellas. Por ello, con los datos disponibles, no se puede hacer la recomendación de no iniciar o de retirar el tratamiento a un paciente críticamente enfermo en la fase aguda de la enfermedad con menos de un 5% de error por falso positivo (declarar irrecuperable a un paciente con posibilidades de sobrevivir). Las encuestas entre médicos de las unidades de críticos indican que su tendencia es a sobrestimar en las primeras horas un mal pronóstico, que luego la evolución contradice con mejores evoluciones de lo pronosticado.

Esta incertidumbre del pronóstico en las primeras horas, o incluso durante toda la fase aguda de una lesión cerebral grave, choca frontalmente con la validez de las medidas anticipadas (*testamento vital*) que pudiera haber dejado el interesado. Los médicos difícilmente pueden aceptar una abstención terapéutica con esa inseguridad en el diagnóstico, máxime cuando las disposiciones del paciente pudieran ser rebatidas por un allegado que demandase a los facultativos por falta de asistencia.

Esto no quiere decir que no se pueda avanzar un pronóstico desfavorable con alto índice de acierto. Por ejemplo, un paciente con una GCS de 3 y con las pupilas fijas tiene un índice de mortalidad de casi un 100%. En todos los tipos de coma, los datos clínicos más fiables que predicen una posibilidad prácticamente nula de supervivencia son: ausencia de reflejo pupilar y/o corneal a las 24 horas, una respuesta motora peor que la retirada (v. tabla 10.4) a los 3 días, y ausencia de movimientos oculares espontáneos (pendulares) al séptimo día.

En los enfermos en coma postanóxico, si los reflejos pupilares no se recuperan en los primeros 28 minutos el pronóstico es muy malo. En las horas siguientes, la presencia de un estado de mal mioclónico, la abolición de los reflejos pupilares y del ROV y un patrón de «brotes/supresión» en el EEG (*burst-suppression*) predicen un desenlace siempre fatal. Tras un coma anóxico por parada cardíaca hay dos puntos de corte bien definidos: las primeras 24 y 72 horas. De los pacientes que despiertan antes de 24 horas, solo el 6% tienen secuelas neurológicas, mientras que sufren secuelas el 90% de los que despiertan pasadas las 24 horas. De los pacientes que tardan más en despertar, la mayoría (90%) lo hace antes de las 72 horas. Transcurrido este plazo, la posibilidad de pasar a un estado vegetativo es del 70-90%.

### Pronóstico del estado vegetativo

Una vez en estado vegetativo, el pronóstico depende del tiempo de evolución, de la edad y del tipo de lesión cerebral. Solo el 5% de los enfermos que ingresan en coma en una UCI están en estado vegetativo al mes, y menos del 1% al año. La mayoría fallecen pronto, y en ello influye mucho la política de cada servicio en cuanto a la supresión precoz de cuidados en los casos con peor pronóstico anticipado; son muy pocos los que tienen una supervivencia prolongada. De los que sobreviven un mes, la probabilidad de recuperar la independencia desciende del 18% al mes, al 12% a los 3 meses y al 3% a los 6 meses. Estas cifras son mejores para los pacientes por debajo de 20 años, en los que la probabilidad de ganar la independencia al año puede llegar al 20%.

En los pacientes con estado vegetativo postraumático el pronóstico es mejor; la probabilidad de recuperar la independencia al año es de alrededor del 24%, y de recuperar la consciencia del 52%. Pasado este tiempo, las probabilidades de recuperación son extremadamente bajas.

Con el paso del tiempo, en algunos pacientes en estado vegetativo, especialmente postraumático, se ha observado la recuperación de una mínima capacidad perceptiva y reactiva, que se ha dado en llamar «estado de consciencia mínimo» (*minimal conscious state*). Estos pacientes se definen por alguna de estas características:

- Siguen órdenes sencillas.
- Responden sí/no por palabras o gestos (independientemente del acierto).
- Orientan y fijan la mirada.
- Hacen movimientos elementales voluntarios y vocalizan palabras o frases con sentido.

La fijación y la persecución ocular suele ser el primer signo de recuperación de perceptividad, pero por sí solas no permiten reclasificar al paciente en un «estado de consciencia mínimo». En general, todos ellos persisten en un estado de grave invalidez.

### Tratamiento y problemas de tipo ético y legal

La recuperación de la autonomía respiratoria permite supervivencias de muchos años si se mantienen los cuidados de higiene y la alimentación por sonda o gastrostomía. El debate, de fondo bioético, sobre la conveniencia o no de mantener dichos cuidados o considerarlos extraordinarios y



suspenderlos para permitir la evolución natural y el fallecimiento de estos seres desgraciados está abierto. Como es de esperar en todo problema humano, las posturas no pueden ser más extremas: desde los más nihilistas que, llevados por las conclusiones pesimistas que la observación de estos pacientes a largo plazo produce, propugnan siempre una actitud abstencionista, a los que, cargados de optimismo o de intereses particulares, propugnan para los pacientes en estado vegetativo unos programas de rehabilitación intensiva con estimulación multisensorial cuya eficacia no ha podido demostrarse según la colaboración Cochrane. Los ensayos que se han hecho de estimulación cerebral profunda son todavía experimentales.

En estas situaciones crónicas es cuando los documentos de voluntades anticipadas pueden tener más sentido. Si el paciente ha dejado sentada su voluntad de no ser mantenido artificialmente en esa situación, la familia y los médicos deben respetarla de acuerdo con el principio bioético de la autonomía de decisión del paciente y de su derecho a rechazar un tratamiento, especialmente si es inútil. Si el paciente no ha dejado constancia de su preferencia, son de aplicación, por parte de sus responsables legales, los principios de beneficencia y de no maleficencia, que en este caso se basan en considerar que es peor sobrevivir en estado vegetativo que morir, y que los tratamientos prolongan inútilmente el proceso natural de morir. Muchas instituciones se han pronunciado a favor de considerar tanto la ventilación como la alimentación artificial medidas extraordinarias inútiles en el paciente en estado vegetativo. En consecuencia, es correcto, desde un punto de vista bioético, proceder a su supresión. Pero esto tiene consecuencias legales que no todos los códigos en los diferentes Estados han asumido. Por eso, en muchos de ellos esa práctica es ilegal (un crimen por negación de asistencia). En caso de ser legal, la retirada de la ventilación o de la nutrición todavía está tutelada y debe hacerse con permiso del juez.

En los países democráticos, la recomendación de suprimir la asistencia no es imperativa y nadie está obligado a adherirse a ella. Debe procederse con extremo tacto y prudencia respetando los valores de una familia que puede estar dividida, para evitar que, además de la muerte de una persona, se induzca la «muerte de una familia».

Si se suprime la nutrición, la agonía de estos pacientes no es larga ni penosa. No tiene nada que ver con la imagen que se tiene de los prisioneros torturados en hiponutrición crónica. Hasta donde la neurofisiología y la neuropsicología permiten conocer hoy día, los pacientes en estado vegetativo pueden experimentar la sensación básica del dolor, pero no el sufrimiento como experiencia personal penosa, y se considera que no padecen hambre ni sed. Además, se les puede sedar cuanto sea preciso en esa fase terminal. Todos fallecen en menos de 10 días desde que se suprime todo aporte nutritivo. La desaparición del flujo urinario predice el fallecimiento en unas 24 horas.

La última alternativa para los pacientes en estado vegetativo crónico es la eutanasia mediante inyección letal, pero este procedimiento plantea muchos más problemas éticos y legales, con el único beneficio de acortar el tiempo del fallecimiento de unos días a unos minutos.

Hay una tendencia actual, no generalizada todavía, a considerar que, desde el punto de vista ético, la situación terminal de muchos pacientes con demencias por lesiones degenerativas corticales de lenta evolución es equiparable al estado vegetativo resultante de agresiones agudas. En estos casos también sería

recomendable la supresión de toda asistencia para no prolongar la supervivencia de pacientes aperceptivos y sin ninguna posibilidad de mejoría.

## Estado de muerte cerebral

### Definición

El término muerte cerebral, consagrado por el uso, es desafortunado, pues induce a pensar que hay diferentes tipos de muerte. No hay una definición de la muerte que sea satisfactoria para filósofos, juristas, médicos o teólogos. Desde un punto de vista biológico, el que interesa en la práctica médica, la muerte se define por su contrario, que es la ausencia de signos de vida. Tradicionalmente se consideró que la ausencia de latido cardíaco o de respiración eran indicios suficientes para diagnosticar la muerte. Lo que se propone desde hace unos años es que la ausencia de signos de actividad cerebral permita también el diagnóstico de la muerte. Así pues, siendo puristas, no se debería hablar de *muerte cerebral* sino de *diagnóstico neurológico de muerte*.

No hay sino un momento de no retorno en la enfermedad de un individuo, aquel en el que su cerebro se destruye total e irremediamente. Eso es lo que constituye la frontera entre la vida y la muerte. Cuando a alguien se le para el corazón o la respiración, los médicos se afanan en reanimarlo, si es preciso sustituyendo estas funciones con medios artificiales. Por tanto, el paro cardiorrespiratorio no es, hoy día, el sustento de la definición de la muerte más que cuando ya se ha producido la destrucción cerebral. El paro cardiorrespiratorio, cuando es el acontecimiento primario, no es más que el mecanismo por el cual el cerebro se destruye y se causa la muerte del individuo. Los profesionales que intentan reanimar a un paciente en paro cardiorrespiratorio detienen sus maniobras cuando las pupilas del paciente siguen fijas y les hacen suponer, por el tiempo transcurrido, que son indicio de que el cerebro ya se ha destruido. Adviértase que a continuación declaran fallecido al paciente sin ninguna prueba complementaria (EEG, Doppler, potenciales evocados somestésicos, etc.).

### Etiología

El cese de la actividad cerebral puede deberse a la parada cardiorrespiratoria, que produce una anoxia cerebral difusa, o también puede ser consecuencia de una agresión primitiva directa del cerebro (traumatismo, hemorragia, infarto, tumores, etc.). En este último supuesto, el cese de la actividad cerebral conlleva a su vez, inmediatamente, el paro cardiorrespiratorio. Esto es lo que ocurría siempre antaño, pues no se disponía de medios de reanimación cardiorrespiratoria. Dicho de otra manera, el estado de muerte cerebral es una creación artificial iatrogénica, en la que se disocian en el tiempo la lesión cerebral grave y el momento del paro cardíaco que de manera natural le sigue. Hoy día es frecuente que si el cese de la actividad cerebral ocurre en un contexto apropiado (generalmente en una sala de urgencias o en una UCI) se pueda dar la situación artificial de que, con las medidas adecuadas, en especial la ventilación mecánica, el paro cardiorrespiratorio que debería seguir al cese cerebral se retrase deliberadamente. Este es el estado de muerte cerebral, en el que un cuerpo con vida sostenida artificialmente contiene un cerebro destruido o muerto.

## Diagnóstico

Los fundamentos del diagnóstico de la muerte cerebral son dos:

1. Que por el examen neurológico apropiado se demuestre que la ausencia de función cerebral es total, incluido el tronco cerebral.
2. Que el cese funcional es irreversible en razón de la naturaleza destructiva conocida de la agresión y de haber transcurrido un tiempo suficiente para confirmar que no hay ninguna recuperación.

Los criterios clínicos generales para el diagnóstico de la muerte cerebral se resumen en el [cuadro 10.5](#). Cuando esos criterios clínicos se cumplen, nunca se ha dado un falso positivo,

### CUADRO 10.5 Criterios clínicos para el diagnóstico neurológico de muerte

1. Requisitos previos que excluyen la posibilidad de sentar un diagnóstico de muerte cerebral:
  - a. Pacientes en coma de origen desconocido, o de origen tóxico o medicamentoso. Es, por tanto, una condición previa imperativa que la causa del estado de coma sea conocida y/o demostrada por los exámenes apropiados, y debe ser de naturaleza destructiva del tejido cerebral (hemorragia, traumatismo, tumor, infarto-anoxia, encefalitis)
  - b. Hipotermia o shock cardiocirculatorio previos al coma
  - c. Niños menores de 2 años\*
2. Deben concurrir los siguientes hallazgos neurológicos durante 30 minutos pasadas 6 horas desde el comienzo de la agresión que da lugar al coma:
  - a. Coma profundo con hipotonía y ausencia de toda reactividad motora o vegetativa al dolor aplicado sobre un nervio del territorio craneal. Los estímulos dolorosos aplicados en las extremidades o en el tronco pueden producir reflejos medulares\*\*
  - b. Apnea persistente tras una prueba de desconexión de 10 minutos del aparato de ventilación artificial y con oxigenación pasiva a través del tubo endotraqueal (6-12 l/min). Para obviar la apnea posthiperventilación y evitar la hipoxia es conveniente utilizar una mezcla de CO<sub>2</sub> al 5% y oxígeno al 95% durante 5 minutos antes de la prueba de apnea. Si se puede medir, la PaCO<sub>2</sub> inicial antes de la prueba de apnea debe ser próxima a 40 mmHg, y la final, superior a 60 mmHg
  - c. Pupilas intermedias con ausencia del reflejo fotomotor y de los otros reflejos del tronco cerebral (oculocefálico, oculo-vestibular, corneal, cilioespinal y tusígeno) explorados adecuadamente. Ausencia de respuesta cardíaca a la inyección intravenosa de 2 mg de atropina
3. Adicionalmente, y a criterio del médico responsable, se pueden usar criterios instrumentales; por ejemplo, el hallazgo de un trazado isoelectrónico de 30 minutos en el EEG o la ausencia de circulación cerebral comprobada por angiografía convencional o isotópica, o por velocimetría Doppler extra- e intracraneal. Estas pruebas son de exigencia legal en algunos países, pero no en otros. La exigencia legal también varía en función de la causa de la lesión cerebral y de la edad del paciente

\*Esta exclusión no es absoluta, pero dadas las dificultades que entraña el diagnóstico de la muerte por criterios neurológicos en niños muy pequeños o recién nacidos, aun contando con toda la ayuda de los exámenes complementarios, es preciso, si se desea sentar tal diagnóstico, prolongar 24 y hasta 48 horas el tiempo de observación durante el cual persiste la situación de cese funcional cerebral total.

\*\*La presencia de movimientos espontáneos o provocados exige que el paciente sea examinado por personas expertas en el diagnóstico de muerte cerebral.

es decir, que una persona declarada muerta se haya recuperado. Las excepciones a este hecho, y que han sido motivo de una publicidad indebida y sensacionalista, se han debido siempre a falta de rigor en los criterios diagnósticos. Por este motivo, se ha considerado que algunos pacientes con otras enfermedades (p. ej., polirradiculoneuritis agudas) han simulado un estado de muerte cerebral sin tener en cuenta que en esos pacientes siempre faltaba el criterio básico, apriorístico, de que para hacer ese diagnóstico hay que tener la certeza demostrada de que el paciente ha sufrido una lesión cerebral destructiva. Del mismo modo, se han cometido errores por confiar excesivamente en el EEG en ausencia de los criterios clínicos neurológicos. El EEG puede ser isoelectrónico y, sin embargo, el paciente puede recuperarse. A la inversa, el EEG puede mostrar alguna actividad residual durante horas cuando ya todos los reflejos del tronco cerebral están abolidos; por supuesto que nunca uno de estos casos se ha recuperado, lo que, de haber ocurrido, hubiera dado un valor predictivo positivo definitivo al EEG.

Además, hay un paro circulatorio en el cerebro, y si se practica una angiografía, el contraste se detiene a la entrada de la cavidad craneal o poco después, sin fases circulatorias ulteriores. Este paro circulatorio se puede demostrar mediante angiografía convencional, eco-Doppler transcraneal, angiografía por TC o angiografía isotópica. Estas pruebas también están sometidas a las posibilidades de falsos positivos y negativos, por lo que ninguna tiene por sí sola un valor absoluto. Ya queda dicho que el mismo problema ocurre con el EEG y otras pruebas neurofisiológicas como los potenciales evocados, que pueden dar tanto falsos positivos (el EEG es nulo pero el individuo no está muerto) como falsos negativos (el paciente está realmente muerto y, sin embargo, persiste alguna actividad eléctrica). Por estos y otros motivos técnicos y prácticos, en algunos países como Canadá no se recomienda el uso del EEG en el diagnóstico de muerte cerebral.

En el [cuadro e10.2](#) se muestran los movimientos anormales de origen medular posibles en el estado de muerte cerebral.

## Pronóstico

El estado de muerte cerebral no se puede hacer crónico como el estado vegetativo. Desde la descripción original del *coma dépassé* por Mollaret y Goulon en 1959 se sabe que, una vez el cerebro (incluido el tallo cerebral) está completamente destruido, el paro cardíaco solo se puede retrasar unas horas o días. La gran mayoría sufre asistolia irreversible en las primeras 72 horas, y virtualmente todos los demás en menos de 9 días; algún caso excepcional ha tardado de 15 a 20 días en sufrir el paro cardíaco terminal. Por tanto, está establecido desde hace más de 50 años que el sostenimiento de las medidas de reanimación una vez alcanzados los criterios clínicos de muerte cerebral carece de sentido (equivale a ventilar y perfundir a un cadáver).

## Consecuencias médicas y legales

En el estado de muerte cerebral no hay ningún problema ético, más bien al contrario, en retirar toda la asistencia, incluida la respiratoria, pues el paciente no fallece como consecuencia de la supresión de la asistencia, sino que esta se interrumpe porque el paciente ha sido certificado ya como fallecido.

Sin embargo, por razones religiosas y culturales, no en todos los países se acepta la muerte cerebral como la muerte del individuo. En la mayoría de los países occidentales está reconocida

legalmente la muerte cerebral, pero los criterios clínicos y paraclínicos que se exigen legalmente para suspender la asistencia son diferentes entre los países. En Gran Bretaña y en muchos estados de EE. UU., el diagnóstico se puede establecer solo con los criterios clínicos, y no son exigibles legalmente ni el EEG ni la angiografía cerebral, cuya práctica queda a criterio de los médicos responsables del diagnóstico. Sin embargo, estas pruebas son obligatorias por ley en otros países.

En España, el diagnóstico de muerte cerebral está regulado (Real Decreto 2079/1999) como desarrollo de la Ley de Trasplante de Órganos, lo cual es un absurdo, puesto que el concepto y el diagnóstico de muerte cerebral deben ser de aplicación

universal, independientemente de si el fallecido va a ser o no donante. En este Real Decreto se establece un anexo con los criterios del diagnóstico según la situación del paciente y la edad. Se acepta que el diagnóstico pueda ser exclusivamente clínico, sin exámenes complementarios, cuando no hay duda razonable debido a que tanto la causa del coma como el estado neurológico del paciente están bien documentados. Por el contrario, si el examen neurológico no puede ser concluyente (p. ej., en casos de destrozos faciales donde no se puede hacer la exploración de los pares craneales) o en los niños, se exigen pruebas complementarias que quedan a criterio del médico que atiende al paciente.

DO NOT COPY  
brandtjulio@gmail.com

## Bibliografía

- Bacon D, Williams MA, Gordon J. Position statement on laws and regulations concerning life-sustaining treatment, including artificial nutrition and hydration, for patients lacking decision-making capacity. *Neurology* 2007;68:1097-100.
- Bateman DE. Neurological assessment of coma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;71(Suppl i):3-7.
- Bates D. The prognosis of medical coma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;71(Suppl i):20-3.
- Beresford HR. Brain death. *Neurol Clin* 1999;17:295-306.
- Cartlidge N. States related to or confused with coma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;71(Suppl i):18-9.
- Coleman MR, Menn DK, Fryer TD, Pickard JD. Neurometabolic coupling in the vegetative and minimally conscious states: preliminary findings. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76:432-4.
- Coleman MR, Rodd JM, Davis MH, Johnsrude IS, Menon DK, Pickard JD, et al. Do vegetative patients retain aspects of language comprehension? Evidence from fMRI. *Brain* 2007;130:2494-507.
- De Tanti A, Saviola D, Basagni B, Cavatorta S, Chiari M, Casalino S, et al. Recovery of consciousness after 7 years in vegetative state of non-traumatic origin: a single case study. *Brain Inj* 2016;30:1029-34.
- Giacino JT, Kalmar K, Whyte J. The JFK Coma Recovery Scale-Revised: measurement characteristics and diagnostic utility. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85:2020-9.
- Graham DI, Adams JH, Murray LS, Jennett B. Neuropathology of the vegetative state after head injury. *Neuropsychol Rehabil* 2005;15:198-213.
- Estraneo A, Moretta P, Loreto V, Lanzillo B, Santoro L, Trojano L. Late recovery after traumatic, anoxic, or hemorrhagic long-lasting vegetative state. *Neurology* 2010;75:239-45.
- Giacino JT, Ashwal S, Childs N, Cranford R, Jennett B, Katz DI, et al. The minimally conscious state: definition and diagnostic criteria. *Neurology* 2002;58:349-53.
- Han SG, Kim GM, Lee KH, Chung CS, Jung KY. Reflex movements in patients with brain death: a prospective study in a tertiary medical center. *J Korean Med Sci* 2006;21:588-90.
- Haupt WF, Rudolf J. European brain death codes: a comparison of national guidelines. *J Neurol* 1999;246:432-7.
- Howard RS, Kullmann D, Hirsch N. Admission to neurological intensive care: who, when, why? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74(Suppl iii):2-9.
- Jennett B. Thirty years of the vegetative state: clinical, ethical and legal problems. *Prog Brain Res* 2005;15:537-43.
- LaFrance WC. Psychogenic nonepileptic seizures. *Curr Opin Neurol* 2008;21:195-201.
- Laureys S, Perrin F, Schnakers C, Boly M, Majerus S. Residual cognitive function in comatose, vegetative and minimally conscious states. *Curr Opin Neurol* 2005;18:726-33.
- Laureys S, Celesia GG, Cohadon F, Lavrijsen J, León-Carrión J, Sannita WG, et al. Unresponsive wakefulness syndrome: a new name for the vegetative state or apallic syndrome. *BMC Medicine* 2010;8:68.
- McLean SAM. Permanent vegetative state and the law. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;71(Suppl i):26-7.
- Monti MM, Laureys S, Owen AM. The vegetative state. *BMJ* 2010;341:3765.
- Monti MM. Cognition in the vegetative state. *Ann Rev Clin Psychol* 2012;8:431-54.
- Overell J, Bone I, Fuller GN. An aid to predicting prognosis in patients with non-traumatic coma at one day. *J Neuro Neurosurg Psychiatry* 2001;71(Suppl i):24-5.
- Owen AM, Coleman MR, Boly M, Davis MH, Laureys S, Pickard JD. Using functional magnetic resonance imaging to detect covert awareness in the vegetative state. *Arch Neurol* 2007;64:1098-102.
- Pallis C. ABC of Brainstem Death. London: British Medical Journal Publishers; 1983.
- Panagos PD, Merchant RC, Alunday RL. Psychogenic seizures: a focused clinical review for the emergency practitioner. *Postgrad Med* 2010;122:34-8.
- Plazzi G, Rye D, Vignatelli L, Riva R, Lugaresi E. Idiopathic recurrent stupor: Munchausen by proxy and medical litigation. *Sleep* 2014;37:211.
- Poullaras J, Karakitsos D, Kouraklis G, Kostakis A, De Groot E, Kalogeromitros A, et al. Comparison between transcranial color Doppler ultrasonography and angiography in brain death. *Transplant Proc* 2006;38:1213-7.
- Real Decreto 2070/1999, de 30 de diciembre, por el que se regulan las actividades de obtención y utilización clínica de órganos humanos y la coordinación territorial en materia de donación y trasplante de órganos y tejidos. *BOE* 2000;3:179-90.
- Saposnik G, Bueri JA, Maurino J, Saizar R, Garetto NS. Spontaneous and reflex movements in brain death. *Neurology* 2000;54:221-3.
- Sarasin FP, Louis-Simonet M, Carballo D, Slama S, Rajeswaran A, Metzger JT, et al. Prospective evaluation of patients with syncope: a population-based study. *Am J Med* 2001;111:177-84.
- Sazbon L, Groswasser Z. Outcome in 134 patients with prolonged post-traumatic unawareness. Part I: Parameters determining late recovery of consciousness. *J Neurosurg* 1990;72:75-80.
- Schnakers C, Vanhauzenhuyse A, Giacino J, Ventura M, Boly M, Majerus S, et al. Diagnostic accuracy of the vegetative and minimally conscious state: clinical consensus versus standardized neurobehavioral assessment. *BMC Neurol* 2009;9:35.
- Schiff ND, Ribary U, Moreno DR, Beattie B, Kronberg E, Blasberg R, et al. Residual cerebral activity and behavioural fragments can remain in the persistently vegetative brain. *Brain* 2002;125:1210-34.
- Shemir SD, Doig C, Dickens B, Byrne P, Wheelock B, Rocker G, et al. Severe brain injury to neurological determination of death: Canadian forum recommendations. *CMAJ* 2006;174(Suppl):1-13.
- Stevens RD, Bhardwaj A. Approach to the comatose patient. *Crit Care Med* 2006;34:31-41.
- Strano S, Colosimo C, Sparagna A, Mazzei A, Fattouch J, Giallonardo AT, et al. Multidisciplinary approach for diagnosing syncope: a retrospective study on 521 outpatients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76:1597-600.
- Strauss DJ, Shavelle RM, Ashwal S. Life expectancy and median survival time in the permanent vegetative state. *Pediatr Neurol* 1999;21:626-31.
- Strickberger SA, Benson W, Biaggioni I, Callans DJ, Cohen MI, Ellenbogen KA, et al. AHA/ACCF Scientific statement on the evaluation of syncope: from the American Heart Association Councils on Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, Cardiovascular Disease in the Young, and Stroke, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; and the American College of Cardiology Foundation: in collaboration with the Heart Rhythm Society: endorsed by the American Autonomic Society. *Circulation* 2006;113:316-27.
- The Multi-Society Task Force on PVS. Medical aspects of the persistent vegetative state (two parts). *N Engl J Med* 1994;330:1499-508.
- The Multi-Society Task Force on PVS. Medical aspects of the persistent vegetative state (second of two parts). *N Engl J Med* 1994;330:1572-9.
- The Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice parameters for determining brain death in adults (summary statement). *Neurology* 1995;45:1012-4.
- Wei LA, Fearing MA, Sternberg EJ, Inouye SK. The confusion assessment method (CAM): a systematic review of current usage. *J Am Geriatr Soc* 2008;56:823-30.
- Wijdicks EFM. The case against confirmatory test for determining brain death in adults. *Neurology* 2010;75:77-83.
- Wijdicks EFM. Brain death worldwide. *Neurology* 2002;59:470-1.
- Wijdicks EFM, Hijdra A, Young GB, Bassetti CL, Wiebe S. Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review). *Neurology* 2006;67:203-10.
- Wong C, Jayn HL, Simel DL, Straus SE. Does this patient have delirium?: value of bedside instruments. *JAMA* 2010;304:779-86.
- Working Group of the Royal College of Physicians. The permanent vegetative state. *J R Coll Physicians Lond* 1996;30:119-21.
- Young GB. The EEG in coma. *J Clin Neurophysiol* 2000;17:473-85.

### Autoevaluación

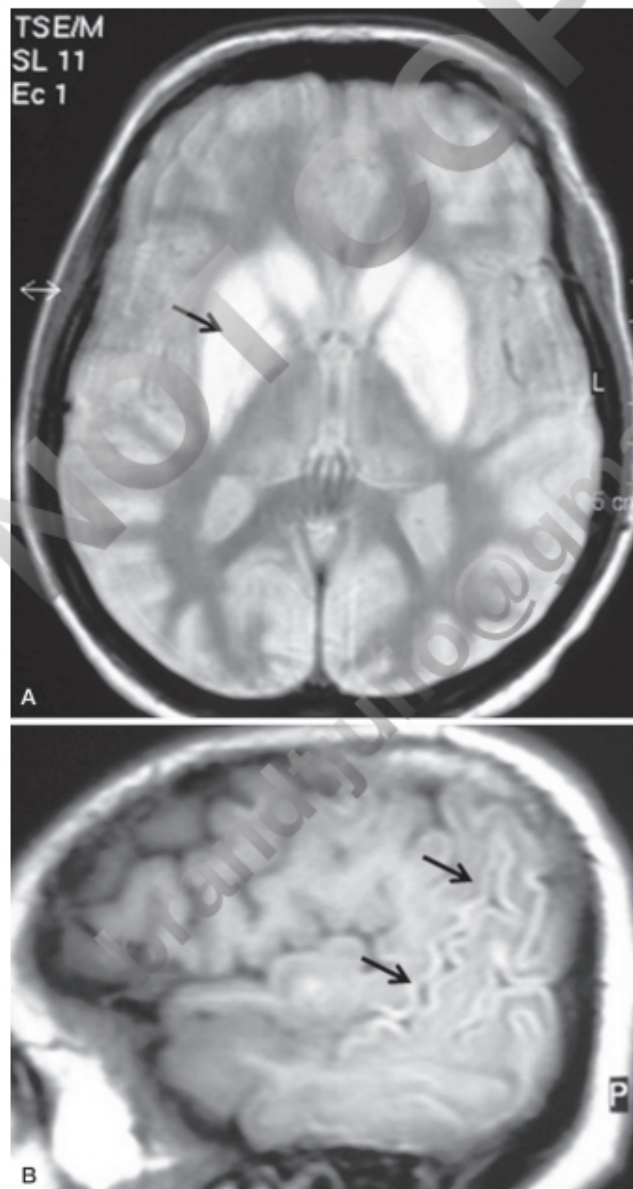
#### Preguntas

- ¿Cuál de los siguientes patrones semiológicos es propio de un coma por hernia transtentorial secundaria a un proceso expansivo hemisférico?
  - Respiración irregular, reflejos pupilares normales, pupilas mióticas, *bobbing* ocular.
  - Hemiplejía contralateral a la lesión hemisférica, dilatación pupilar homolateral y rigidez de descerebración.
  - Hiperventilación, reacción de descerebración, pupilas dilatadas arreactivas.
  - Hiperventilación, movimientos pendulares de los ojos, reacción de decorticación, reflejos pupilares conservados.
- En un paciente que llega en coma con respiración espontánea las pupilas son midriáticas, pero reaccionan a la luz. El paciente tiene mioclonías multifocales y asterixis. ¿Cuál de estos posibles diagnósticos es más probable?
  - Intoxicación por opiáceos.
  - Hemorragia de la protuberancia.
  - Encefalopatía metabólica.
  - Hemorragia mesencefálica.
- Uno de los siguientes signos indica integridad del tronco del encéfalo en un paciente en coma:
  - Movimientos oculares de tipo *bobbing*.
  - Conservación de los reflejos oculocefálicos.
  - Rigidez de descerebración.
  - Midriasis pupilar bilateral arreactiva.
- Un paciente diabético, bebedor excesivo, hipertenso con mal control se va a dormir la siesta y al cabo de 1 hora la familia lo encuentra inconsciente. En la exploración en el hospital está en coma, con una respiración irregular, pupilas mióticas reactivas, reflejos oculocefálicos abolidos y rigidez de descerebración al estímulo doloroso. El diagnóstico más probable es:
  - Coma cetoadicidótico.
  - Coma hiperosmolar.
  - Coma etílico.
  - Hemorragia protuberancial.
- La presencia de movimientos oculares espontáneos de tipo *bobbing* indica casi siempre:
  - Una lesión protuberancial.
  - Una lesión talámica.
  - Una lesión bitalámica.
  - Una lesión cortical difusa.
- ¿Cuál de las siguientes benzodiazepinas puede producir un estado de «estupor recurrente» y no se detecta en los análisis toxicológicos ordinarios?
  - Midazolam.
  - Diazepam.
  - Alprazolam.
  - Lorazepam.
- ¿Cuál de los siguientes síntomas no es propio de un estado confusional o de delirio agudo?
  - Fluctuación de la vigilancia.
  - Alucinaciones.
  - Amnesia.
  - Afasia.
- Al administrar naloxona para revertir un coma por opiáceos se debe vigilar con cuidado la aparición de:
  - Edema agudo de pulmón.
  - Shock.
  - Arritmia cardíaca.
  - Empeoramiento de la conciencia.
- ¿En cuál de estos síndromes no es la hipertensión arterial un factor patogénico importante?
  - Encefalopatía hipertensiva.
  - Encefalopatía posterior reversible.
  - Eclampsia.
  - Hipertensión intracraneal idiopática.
- ¿Cuál de estas medidas no es útil para reducir la hipertensión intracraneal?
  - Manitol.
  - Suero salino hipertónico.
  - Hipoventilar y aumentar la  $p\text{CO}_2$ .
  - Barbitúricos.
- La premisa fundamental para establecer el diagnóstico de muerte cerebral es:
  - Causa conocida y demostrada de la destrucción cerebral.
  - Coma.
  - Pupilas arreactivas.
  - Apnea.

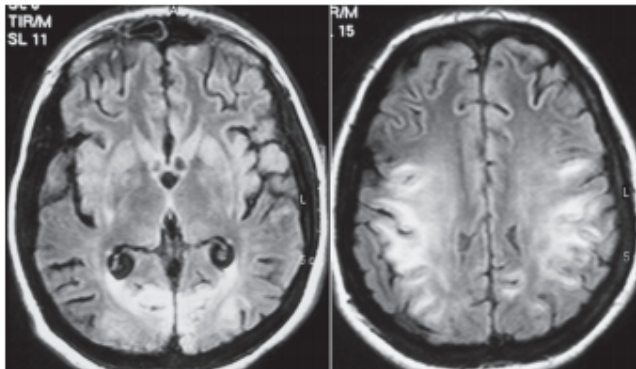
#### Respuestas

- Correcta: *b*. Los procesos expansivos hemisféricos producen hemiplejía contralateral, hernia del lóbulo temporal que comprime el III par (dilatación de la pupila homolateral), coma y rigidez de descerebración por compresión del tronco cerebral.
- Correcta: *c*. Las encefalopatías metabólicas no alteran los reflejos de tronco en fases iniciales, y producen asterixis y mioclonías multifocales. En los supuestos *a* y *b* las pupilas son mióticas. En el supuesto *d* suele haber hiperventilación, rigidez de descerebración y otros signos neurológicos.
- Correcta: *b*. Si los reflejos oculocefálicos están presentes, es altamente probable la integridad del tronco cerebral. Todos los demás supuestos indican un daño del tronco cerebral.
- Correcta: *d*. La abolición de los reflejos oculocefálicos, la rigidez de descerebración y las pupilas mióticas indican claramente la lesión en la protuberancia, probablemente por una hemorragia en un hipertenso mal controlado. En el infarto de la carótida el paciente tendría inicialmente una hemiplejía y tardíamente signos de enclavamiento temporal por edema. En los otros supuestos no hay signos neurológicos focales.
- Correcta: *a*. El *bobbing* típico y también sus variedades indican casi siempre una lesión protuberancial.
- Correcta: *d*. El estupor recurrente reversible por flumazenilo se describió como idiopático y luego se han demostrado casos debidos a la ingesta voluntaria o inducida de lorazepam, que no se detecta en los análisis toxicológicos ordinarios.
- Correcta: *d*. El lenguaje puede ser incoherente, pero no tiene elementos afásicos básicos como la falta de la palabra o las parafasias.

8. Correcta: *a*. El edema agudo de pulmón es el efecto adverso más frecuente de la administración de naloxona.
9. Correcta: *d*. En la hipertensión intracraneal benigna el factor patogénico principal es la obesidad, pero no la hipertensión arterial.
10. Correcta: *c*. La medida útil para reducir la hipertensión intracraneal es la hiperventilación con reducción moderada de la  $p\text{CO}_2$ .
11. Correcta: *a*. No se puede plantear el diagnóstico de muerte cerebral si no se conoce con seguridad la causa de tipo destructivo del cerebro. Las otras propuestas están todas presentes, pero individualmente no son esenciales para el diagnóstico de muerte cerebral.



**Figura e10.1** Variabilidad de las lesiones observables en la RM en el estado vegetativo. En este caso hay grandes lesiones de los ganglios basales (*flecha en A*) y de necrosis laminar cortical (*flechas en B*), pero no hay lesiones apreciables en la sustancia blanca.



**Figura e10.2** Variabilidad de las lesiones observables en la RM en el estado vegetativo. En este caso hay lesiones extensas en los ganglios basales y en la sustancia blanca, con escasas imágenes de necrosis laminar.

**Tabla e10.1** Versión abreviada del Confusion Assessment Method (CAM)

<b>Comienzo agudo y evolución fluctuante</b>		
Hay evidencia de un cambio mental agudo sobre el estado basal del paciente	No	Sí
Fluctúa la gravedad del trastorno a lo largo del día	No	Sí
<b>Inatención</b>		
El paciente tiene dificultad para focalizar la atención, está distraído o no sigue la conversación	No	Sí
<b>Desorganización del pensamiento</b>		
El pensamiento es incoherente, desorganizado, confuso, ilógico, cambiando de uno a otro tema	No	Sí
<b>Alteración de la consciencia</b>		
El paciente está hiperalerta o, al contrario, somnoliento o estuporoso	No	Sí
La respuesta afirmativa a los tres primeros ítems y a uno de los otros dos sugiere delirio agudo.		

**Tabla e10.2** Estados en la recuperación del coma

Nivel	Nivel de conducta o funcional	Vigil ( <i>awake</i> )	Conocimiento/perceptivo ( <i>aware</i> )	Reactivo ( <i>reactive</i> )*
Coma	Ninguno	No	No	No
Cerebro desreferenciado superior**	Ninguno clínico, solo en neuroimagen funcional	No/sí	Sí (supuesto)	No
Estado vegetativo	Apertura de ojos (despertar)	Sí	No	No
Estado de consciencia mínimo	Alguna actividad voluntaria (fijación y seguimiento de la mirada, respuesta a órdenes, vocalización con sentido)	Sí	Sí	Sí
Grave invalidez	Capacidad de comunicación y uso intencionado de algún utensilio con dependencia absoluta	Sí	Sí	Sí
Moderada invalidez	Autonomía personal	Sí	Sí	Sí
Buena recuperación	Reinserción laboral	Sí	Sí	Sí

\*Reactivo hace referencia en este caso a respuestas elaboradas, no reflejas.  
 \*\*Esta categoría aún no confirmada tampoco tiene una denominación. La que aquí se propone es fisiopatológica y hace referencia a la posibilidad de que el cerebro pueda elaborar actividades mentales que no puede expresar por estar desreferenciado/desconectado del sistema motor o verbal (desconexión superior), como ocurre en el síndrome de locked-in protuberancial, que sería una desconexión inferior.

**CUADRO e10.1 Clasificación de los síncope según su fisiopatología (E. Benarroch)**

**Descenso del gasto cardíaco**

De origen cardíaco:

- Arritmias
- Cardiopatía estructural
- Coronariopatías

Descenso del volumen sanguíneo:

- Hemorragia
- Hipovolemia por diarrea, vómito, insuficiencia suprarrenal, etc.

Aumento de la presión intratorácica (no llenado de cavidades derechas):

- Tusiígeno, maniobra de Valsalva (trompetista, defecación, etc.)

Obstrucción pulmonar:

- Tromboembolismo pulmonar

**Alteración en la regulación de las resistencias y capacitancias vasculares periféricas**

Alteración estructural en el sistema nervioso vegetativo (vía simpática periférica):

- Primaria: fallo autonómico puro, atrofia multisistémica, enfermedad de Parkinson
- Secundaria: diabetes, uremia, lesiones espinales, ganglionopatía autoinmune
- Fármacos: vincristina

Alteración funcional del sistema nervioso vegetativo:

- Síncope reflejo
- Síncope por hipersensibilidad del seno carotídeo
- Neuralgia del glossofaríngeo
- Síncope miccional

Medicaciones:

- Antidepresivos, antipsicóticos,  $\alpha$ -bloqueantes

**CUADRO e10.2 Movimientos anormales en el estado de muerte cerebral**

Flexión/pronación de los antebrazos: suelen ser unilaterales. No afectan a los hombros y el tronco como en la rigidez de descerebración

Reflejos abdominales: pueden ser unilaterales y desviar el tronco

Signo de Lázaro: elevación de ambos brazos

Triple retirada de las piernas: similar a los reflejos nociceptivos

Movimientos repetidos de las piernas

Flexión ondulante del dedo gordo del pie: parecido al mioclono nocturno