

**Los estados
de coma.***

**MAURICIO MARTINEZ LEON.
PEDRO ANGULO RIVERO.**

“In this work, when it shall be found that much is omitted, let it not be forgotten that much likewise is performed.”

(Comentario del Dr. Samuel Johnson al terminar su Diccionario en 1755.)

SEGURAMENTE ningún cuadro ofrece al clínico, en su práctica diaria, las dificultades diagnósticas que se observan en los estados de coma. Esta aseveración es válida aun para diagnósticos diferenciales complicados, como son los de algunas fiebres y dermatosis, y también para el muy arduo de las cefaleas. A nuestro juicio, son dos las causas de esta dificultad: primero, el estado de inconsciencia del paciente, lo que hace imposible establecer con él un contacto directo y, segundo, la múltiple etiología de los estados de coma.

Esta multiplicidad de causas, que comprende la medicina, es la que obliga que el médico general se enfrente al problema. Efectivamente, no hay especialistas en estados de coma, y todo médico debe estar preparado para iniciar el estudio de pacientes que, por la índole de su padecimiento, podrán posteriormente solicitar las atenciones del especialista. En los hospitales es obligada la labor en equipo, debiendo estar formado, por lo menos, con un internista y un neurólogo.

* Trabajo proporcionado por el I. M. S. S. para su publicación en la Revista de la Facultad de Medicina.

Esto nos conduce al concepto de nivel de conciencia, y que se refiere a la respuesta que muestra el paciente a los estímulos ya mencionados: dolorosos, táctiles, verbales y visuales. A continuación mencionamos los niveles más útiles.

Confusión, cuando se encuentra alterada la orientación con relación a tiempo y espacio.

Somnolencia, cuando el paciente se despierta con un estímulo verbal, volviendo a dormirse al cesar éste.

Estupor, es la respuesta habitualmente combativa, únicamente a intensos estímulos dolorosos, visuales o verbales.

Semicoma, cuando el estímulo sólo produce reflejos de defensa; y, *coma profundo*, cuando no hay respuesta a estímulos intensos.

Por lo tanto podemos decir que el coma es un estado caracterizado por una depresión profunda y prolongada de las funciones de la vida de relación, con ataque siempre presente a las de la vida vegetativa, las que se encuentran menos alteradas.

FISIOPATOLOGÍA DEL ESTADO DE COMA

Hasta los trabajos de Magoun y colaboradores en 1947, había prevalecido el concepto de que la corteza cerebral era la porción del encéfalo en donde radicaba el centro de la conciencia; aun en nuestros días existen grandes discrepancias, tan pronto como surge la pregunta, acerca del centro encefálico del que depende ese estado de alerta tan absolutamente característico de los seres animados.

Por muchos años la extensa región del bulbo y del tegmentum, conocido como la formación reticular, ha permanecido en una oscuridad funcional. En 1947, Magoun y colaboradores encontraron que la estimulación de una larga faja de la formación reticular, situada ventromedialmente en la porción baja del bulbo, causaba inhibición activa de reflejos espinales, rigidez de descerebración y movimientos corticalmente inducidos. De estos estudios nació el concepto de un gran sistema no específico del cerebro, conectado extensamente entre sí, semejante a los sistemas sensitivo y motor descrito en la neurología clásica. Este sistema neural reticular, no específico, está distribuido a todo lo largo del tronco cerebral y emana como del centro de una rueda,

de tal manera que sus impulsos pueden ser transmitidos en todas direcciones; caudalmente sobre núcleos espinales, influyendo sobre la actividad refleja y otras funciones medulares; rostral y ventralmente sobre mecanismos hipotalámicos e hipofisarios, activando a través de ellos funciones endócrinas y viscerales; cefálicamente sobre el dien y rinencéfalo, donde residen los centros afectivos y emocionales, y aún más, cefálicamente sobre la neocorteza de los hemisferios cerebrales, que con sus interconexiones talámicas y con los núcleos basales, controlan las altas funciones motoras e intelectuales.

Es tal la importancia adquirida por el sistema de la formación reticular, que la corteza cerebral está siendo destronada de su puesto de supremo integrador del sistema nervioso; es en la región mesenfálica, cuyas tres quinta partes están constituidas por la formación reticular, donde se lleva a cabo una integración más amplia y completa de los impulsos nerviosos.

Un estímulo sensitivo intenso despertará a un sujeto dormido o hará más alerta a uno despierto. El entendimiento de este simple fenómeno explica algunos aspectos de los mecanismos que determinan el estado de alerta de la corteza cerebral y la conciencia misma, así como su estado opuesto, el sueño. Se pensaba que la llegada de impulsos a través de las vías sensitivas, era responsable del despertar y estado de alerta de la corteza cerebral; sin embargo, con los estudios de Magoun se ha demostrado que los estímulos que alcanzan la corteza, lo hacen a través de un sistema multisináptico, que al emanar de colaterales de las vías sensitivas, hacen conexión previa con la formación reticular del encéfalo. De esta manera se han obtenido constantemente potenciales en la formación reticular después de estimulaciones sensitivas. A todo lo largo del tronco cerebral las colaterales emanadas de los sistemas somatosensitivos y auditivos, entran en la formación reticular; desde donde los impulsos nerviosos ascienden lentamente, como puede esperarse de una vía constituida por neuronas de axones cortos y, entrando posteriormente en la región hipotalámica dorsal, el subtálamo y la región central del tálamo óptico, alcanzan la corteza cerebral a través de la cápsula interna.

Las investigaciones recientes de neurofisiología, sobre las lesiones producidas estereotáxicamente sobre la información o sistema reticular, así como la información obtenida mediante registros eléctricos de microelectrodos implantados en dicho sistema, las respuestas que resultan del estímulo de estas estructuras, han permitido suponer que la forma-

ción reticular es la responsable de los estados normales y anormales de la conciencia, y que, por consiguiente, los diferentes agentes físicos y químicos que actúan en este sistema, producen una alteración en su funcionamiento normal, lo que puede dar lugar a los diversos estados de coma.

Hace algunos años se supuso que las secciones del tronco cerebral a nivel de los tubérculos cuadrigéminos producían estados de coma, por significar ello una desaferentización del cerebro. Ahora está claro que la inconciencia por descrebración resulta del bloqueo de impulsos inespecíficos que van a la corteza, más que de una desaferentización cortical total. Lesiones electrolíticas, limitadas a la formación reticular en gatos y monos, inducen a un estado de coma permanente, mientras que las lesiones laterales en el tronco cerebral que dividen los tractos sensitivos largos, pero respetan el sistema activador reticular, permiten una continuación del estado de alerta y vigilia. Se sabe en la actualidad, que los bloqueos reversibles de la formación reticular por administración de drogas hipnóticas son las que determinan, en parte, la inducción de los estados anestésicos. Potenciales originados en el lemnisco medio por estimulación del nervio ciático, no se modifican durante la anestesia, mientras que las respuestas de la formación reticular sí son obliteradas por las drogas anestésicas. Se piensa que un bloqueo semejante es responsable del estado de estupor en la conmoción cerebral. En contraste, las drogas excitantes, como la anfetamina y la epinefrina, aumentan la actividad dentro de la formación reticular. El modo de acción de las drogas tranquilizadoras es todavía confuso y contradictorio en su conocimiento, aunque se está de acuerdo en que muchos de sus efectos resultan de la alteración en las funciones de dicho sistema.

Los diversos mecanismos que causan inconciencia y consecuentemente coma, no son entendidos claramente todavía; sin embargo, ya hay pruebas de que la formación reticular del tronco cerebral alto, la sustancia gris que rodea el acueducto de Silvio y las porciones posteriores del tálamo e hipotálamo, es donde tienen su origen los mecanismos que regulan los estados de alerta y conciencia. Las lesiones traumáticas en estas áreas producen una depresión en la función de sus células y son las responsables de este tipo de estados de coma. Se piensa también que la causa de la inconciencia asociada a la acción de los agentes anestésicos y de otros como los hipnóticos, catabolitos, etc., es una depresión celular en la vecindad de estas áreas.

Mecanismos de producción del coma

Al radicar la conciencia, o estado de alerta, en el sistema nervioso, se comprende que todo estado de coma implica una lesión directa o indirecta y más o menos profunda del mismo. A esta lesión, transitoria o permanente puede llegarse por mecanismos diversos:

I. *Destrucción de la célula nerviosa*: traumatismos craneoencefálicos, hemorragias, abscesos y tumores cerebrales.

II. *Por intoxicaciones de la célula nerviosa*, que pueden ser de dos tipos:

a) Endógenas: acidosis diabética, insuficiencia renal y hepática graves, deshidratación.

b) Exógenas: barbitúricos, opiáceos, alcohol, plomo, infecciones.

III. *Por insuficiencia circulatoria cerebral*: los diversos estados de choque; las anemias, absoluta en caso de hemorragia grave, relativa en el síndrome de Stokes-Adams; el edema cerebral.

IV. *Por déficit de elementos indispensables para el metabolismo de la célula nerviosa*: anoxias e hipoglicemias de diversos tipos; deficiencias de tiamina y ácido nicotínico (estas últimas, más experimentales que clínicas); hipocloremia.

V. *Por cambios en el contenido de CO₂ de la sangre*:

a) Por déficit, hiperventilación pulmonar (alcalosis respiratoria).

b) Por aumento, asfixia.

VI. *Por alteraciones en el funcionamiento del centro termorregulador*: calor y frío extremos.

VII. *Por presencia de focos que producen descargas nerviosas anormales*: diversos tipos de epilepsias.

VIII. *Por mecanismo desconocido*: catatonía.

IX. *Mixtos*: los debidos a la combinación de dos o más de los mecanismos antes mencionados. Así en el coma por encefalopatía hipertensiva se reúnen los cambios lesionales del tejido nervioso, el daño producido por pequeñas hemorragias, los trastornos circulatorios por lesión vascular y el edema cerebral.

En ocasiones resulta difícil colocar algunos estados de coma en una clasificación definida. Así, entre los anémicos y a un lado de los causados por hemorragias, podrían situarse los relacionados al shock y síndrome de Stokes-Adams, ya que unos y otros se producen por déficit circulatorio cerebral. Entre los cerebrales se colocan infecciones localizadas al sistema nervioso central, como son las meningitis y meningoencefalitis de diversos tipos, que en rigor podrían también clasificarse dentro de los debidos a infecciones sistémicas. Sería fácil multiplicar los ejemplos e inclusive aceptar que en la mayoría de los comas intervienen varias causas, y que por lo tanto son mixtos. Pueden descubrirse defectos semejantes en cualquier clasificación y no quitan a la presente su gran valor nemotécnico, ya que permite, ante un caso dado, repasar con rapidez las causas de coma.

Principio de un coma

La iniciación puede ser brusca y esto es lo habitual en algunas hipoglicemias y en intoxicaciones provocadas por cianuros y monóxido de carbono; otros comas se toman algo más de tiempo anunciándose con síntomas premonitorios, desde horas y aun días antes de aparecer, como sucede con los producidos por acidosis diabética y las insuficiencias hepática y renal graves. Entonces la progresión al coma se hace pasando con mayor o menor rapidez por los diversos niveles de conciencia antes mencionados.

En ocasiones la aparición de un coma no causa sorpresa al médico y representan la evolución *razonable* de un padecimiento previamente conocido. Generalmente se trata de pacientes portadores de cuadros patológicos en los que es de temerse su aparición, como son la diabetes y las enfermedades que cursan con insuficiencia renal o hepática grave. Tampoco es de extrañar su aparición en sujetos neuróticos que han mostrado tendencias suicidas, en los hipertensos con lesiones vasculares, en cardíacos con lesiones embolígenas y en portadores de infecciones como meningitis, tifo y paludismo. Otras veces, la relación no se muestra tan aparente; así sucede en algunos fracturados, en los que antes de cualquier maniobra de reducción, o como consecuencia de ella, caen en coma por embolia grasa. Se trata aquí de una evolución *inesperada*, por no ser la habitual y frecuente.

Desgraciadamente en un número muy elevado de casos el primer contacto del médico con el comatoso se dificulta por la ausencia de datos y antecedentes. Es aquí cuando el médico debe poner lo mejor

de sus conocimientos, experiencia, sagacidad y cuidado, para ayudar al enfermo realmente.

En estos casos es indudable que debe procederse con calma y método, si es que se quiere llegar a un diagnóstico exacto o cuando menos aproximado.

Medidas que deben preceder al estudio del sujeto comatoso

Antes de iniciar el estudio del comatoso y con el objeto de tratar de definir la causa que lo ha llevado a la inconsciencia, es necesario verificar los cuatro puntos siguientes:

a) Que el paciente tenga permeables sus vías aéreas superiores. De no ser así se establecerá dicha vía con sonda de Guedell, cánula de Magill o con traqueotomía, haciéndose aspiración de secreciones traqueobrónquicas;

b) Que el paciente no sufra hemorragias. Esto es sencillo en las hemorragias externas, las que deben ser cohibidas y con reposición de la sangre perdida; en las hemorragias internas el diagnóstico puede no ser tan fácil;

c) Que el paciente no se encuentre en estado de shock. Si lo está y según la categoría del mismo, establecer el tratamiento con sangre completa, plasma o sueros, corticoides y aminas vasopresoras.

Se comprende fácilmente que los puntos anteriores deben quedar aclarados antes de comenzar el estudio del comatoso, pues como esto toma tiempo, puede ocasionarse un daño irreparable al paciente si se pretendiera resolverlos con posterioridad al estudio clínico.

d) Si es posible, trasladar al paciente a un hospital, único sitio donde se cuenta con el personal, equipo y medios que ayudan al médico en el diagnóstico, manejo y control de este tipo de pacientes.

Tres observaciones útiles. Antes de continuar el problema del diagnóstico diferencial de los comas, creemos pertinente meditar los conceptos siguientes y los consejos que de ellos se derivan:

1º No fiarse de lo que parece obvio, pues esto no siempre justifica una conclusión clínica; así como la ausencia de lesiones externas no excluye traumatismo craneoencefálico, la presencia de éste tampoco excluye la posibilidad de coma alcohólico, tóxico o por accidente vascular cerebral; el aliento alcohólico no significa necesariamente coma por bebidas embriagantes, sino que puede ser de origen traumático, diabético, barbitúrico o mixto.

Consejo: “conservar cierto agnosticismo clínico; las cosas no son siempre lo que parecen”.

2º No siempre podrá hacerse el diagnóstico etiológico del coma por el solo examen clínico; como el organismo tiene únicamente un número limitado de formas de respuesta: escalofríos, fiebre, vómitos, modificaciones en los reflejos, respiración, pulso y presión, etc., las mismas serán comunes a muchas causas y tenderán a aparecer, una y otra vez, no importa cuál sea el agente patogénico.

Recomendación: “no fiarse del llamado ojo clínico. La experiencia es insustituible, pero también lo son el estudio cuidadoso de los antecedentes y de la evolución del estado del paciente, el laboratorio y los rayos X”.

3º En la mayoría de los comas los factores etiopatogénicos son varios, más que únicos:

El coma diabético es el resultado de	{ <ul style="list-style-type: none"> trastorno en el metabolismo de H. de C. grasas y proteínas, deshidratación y desequilibrio electrolítico, acidosis, shock.
Los comas por intoxicación exógena son el resultado de	{ <ul style="list-style-type: none"> bloqueos enzimáticos, trastornos metabólicos, diversos tipos de anoxia, deshidratación, shock.

Recomendación: “es necesario conocer los múltiples mecanismos de producción de los síntomas y cómo conducen a la muerte, para tratar de evitar su aparición y, si se presentan, combatirlos”.

De lo dicho se desprende que en ocasiones es posible hacer el diagnóstico con cierta rapidez. Es lo que sucede cuando *el cuadro clínico es completo en comas muy característicos*, como los debidos a diabetes, insuficiencia hepática grave y accidentes vasculares cerebrales. En cambio otras veces, si es que se logra hacer el diagnóstico, se toma horas o días y solamente se llega a él por la observación cuidadosa y repetida de la evolución de los signos.

Por lo tanto, los casos que puedan ser rápidamente verificados, presentan menos problemas. Para todos los demás, aconsejamos que no se trate de llegar inmediatamente a un diagnóstico nosológico, sino sin-

dromático; por ejemplo, del diagnóstico de coma por accidente vascular cerebral, pasar al de trombosis cerebral; del origen probable por intoxicación con depresores del sistema nervioso central, al de coma barbitúrico o alcohólico. Esto implica que siempre es posible formar síndromes con los signos del comatoso; desgraciadamente esto no es absolutamente cierto, pero siempre debe ser intentado. Para ello aprovecharemos los siete grandes grupos sindromáticos de la sigla de Meyers y Meyers, y si logramos integrar un síndrome que se acomode dentro de uno de ellos, habremos adelantado mucho; el estudio de la evolución podrá completar el diagnóstico.

Parecería ocioso insistir sobre la importancia del estudio de la evolución del comatoso. Pero como sucede en todo cuadro patológico, el coma es dinámico y no estático; los síntomas pueden estar modificándose y esta evolución puede ayudar o dificultar el diagnóstico.

ESTUDIO DEL ENFERMO COMATOSO

Deberá comprender tres puntos fundamentales que son los siguientes:

a) Interrogatorio indirecto a las personas que recogieron al comatoso, a los familiares y amistades del mismo y, siempre que se pueda, a su médico particular; si trabaja en una fábrica, a los encargados de la misma.

b) Examen físico completo y estudio de la evolución de los signos.

c) Exámenes de laboratorio y gabinete de rutina y cuando ya exista una orientación diagnóstica, estudios más especializados.

En los capítulos siguientes vamos a procurar señalar, de cada uno de los tres puntos anteriores, cuáles son los datos que orientan a un diagnóstico sindromático. Para ello aprovecharemos la ya mencionada sigla de COMA PIC.

Datos que permiten la integración de siete grandes grupos sindromáticos según la sigla

COMA PIC

Los signos que van a ser utilizados para integrar estos síndromes, pocas veces tienen un valor absoluto; en realidad solamente sugieren y orientan. Recogidos en el curso del interrogatorio indirecto y de la exploración, no dispensan del hecho de que éstos deben ser *completos*.

I. Cerebrales o craneoencefálicos.

Sugieren coma de esta naturaleza:

a) La exposición prolongada a los rayos solares o a temperaturas muy bajas.

b) La evidencia de traumatismo directo en cráneo, o supuestamente indirecto.

c) La presencia de signos neurológicos de focalización o lateralización.

d) La rigidez de nuca y los signos de Brudzinski.

e) Hiperpirexias de instalación muy rápida y habitualmente por arriba de 40°.

f) La observación, por el médico, de crisis convulsivas que sugieran epilepsia esencial o Jacksoniana.

g) La presencia de edema papilar; si este dato es positivo, no llevar a cabo, sistemáticamente, el punto siguiente.

h) La obtención de líquido hemorrágico, purulento y/o hipertenso, por punción raquídea; aumento de células en él.

i) El descubrimiento, en radiografías de cráneo, de hundimientos y trazos de fractura; de signos de hipertensión intracraneana; de presencia de calcificaciones intracraneanas anormales y desplazamiento de estructuras normales intracraneanas calcificadas.

II. Intoxicaciones exógenas.

Pensar en ellas:

a) Cuando el paciente ha sido recogido de una fábrica que maneja sustancias tóxicas, bien sea como materia prima, como producto elaborado, o como producto intermediario de la elaboración. También cuando se le recoja de un espacio cerrado donde hubo combustión incompleta, o se manejen sustancias que producen gases o vapores tóxicos.

b) Cuando las circunstancias colaterales hacen sospechar intento de suicidio, intoxicación alcohólica aguda o toxicomanía.

c) Cuando hay cianosis generalizada y reciente, sobre todo las bizarras, como las de color cereza del monóxido de carbono y los cianuros, y las muy oscuras de los venenos metahemoglobinizantes.

d) Si hay gran depresión del sistema nervioso central, habitualmente con hipotensión, puede tratarse de intoxicación por depresores del mismo.

e) La triada miosis puntiforme, bradisfigmia y respiración exageradamente lenta, debe hacer pensar desde el principio en intoxicación morfínica.

f) El aliento puede orientar en el caso de intoxicaciones como la alcohólica (aliento alcohólico o aldehídico), por cianuros (olor a almendras amargas). El olor a trapo quemado, propio del CO_2 , sugiere intoxicación con monóxido de carbono por combustión incompleta.

III. Comas metabólicos.

Pensar en ellos cuando:

a) Si se sabe que el paciente es portador de un cuadro en el que es de esperarse la aparición de coma: diabetes, enfermedades hepáticas y renales graves. En la embarazada, aunque no es de esperarse, puede presentarse toxemia gravídica.

b) Puede hacerse diagnóstico directo, cuando se descubren signos muy característicos de los cuadros antes mencionados: ictericia, ascitis, cambios del área hepática, deshidratación, respiración acidótica, hipertensión, edemas, etc.

c) Lo mismo puede decirse cuando el laboratorio de rutina descubre hiperglicemia o hipoglicemia acentuada, glicosuria, cetonuria, hiperbilirrubinemia, albuminuria, cilindruria, ectétera.

d) Para el caso del coma hepático, el encontrar elevada la concentración de amonio sanguíneo.

IV. Comas anémicos.

Pensar en éstos:

a) Cuando hay el antecedente de una considerable hemorragia externa, por lesión traumática, enfermedad no traumática o combinación de ambos factores.

b) Cuando la palidez, hipotensión y taquicardia, hacen sospechar hemorragia interna; habiendo o no antecedentes traumáticos y pudiendo eliminarse un estado de shock puro.

c) Cuando a los datos anteriores se sumen los de laboratorio, tales como la disminución de glóbulos rojos, la baja de la hemoglobina circulante y el descenso del hematocrito.

V. Comas psicogénicos.

Pensar en ellos:

a) Sospechar histeria, o bien simulación, cuando en el curso de la exploración se descubra resistencia activa a la elevación de los párpados y movilización de los miembros.

b) Cuando hay lagrimeo, movimientos generalizados que simulan convulsiones o contracturas exageradas.

c) Cuando es posible mediante un estímulo doloroso, hacer reaccionar al paciente con lágrimas, sollozos y quejas.

d) Cuando se descubre el fenómeno de plasticidad cérica o cata-tónica.

VI. Comas infecciosos.

Sospecharlos:

a) Cuando desde varios días antes viene habiendo fiebre elevada, con escalofríos y sudores.

b) Si se descubren hepato y esplenomegalia, crecimiento ganglionar y particularmente los exámenes propios de diversos cuadros infecciosos que pueden conducir al coma.

c) Si a la exploración se descubren signos respiratorios compatibles con diagnósticos de neumonía o bronconeumonía.

d) Si el laboratorio revela leucocitosis o leucopenia, neutrofilia o neutropenia, positividad diagnóstica de Widal, Weil-Félix y Huddleson, y si la investigación en frotis y gota gruesa permiten descubrir plasmidios.

e) Si hay evidencia radiográfica de lesiones neumónicas o bronconeumónicas.

VII. Comas cardiovasculares.

Pensar en ellos:

a) Cuando hay evidencia de lesiones, como las que habitualmente conducen a shock grave: traumatismos, quemaduras, hemorragia, intoxicación, maniobras obstétricas, deshidratación, anafilaxia, etc., por tanto el elemento shock, está presente en diversos tipos de coma.

b) Cuando hay el antecedente de cuadro doloroso torácico, cervical u abdominal con hipotensión; una disnea de cierta magnitud, aislada o sumada al dolor, es también importante.

c) Si hay un pulso exageradamente lento, o por lo contrario, muy frecuente, o arrítmico.

d) Si no se auscultan ruidos cardíacos o éstos son casi inaudibles.

e) Cuando hay cianosis generalizada de instalación no reciente.

f) Si el electrocardiograma revela trastornos de la conducción, ritmo o infarto.

g) Si se encuentra elevada la transaminasa glutámica oxalacética.

Repetimos que todos los datos anteriores a excepción de unos cuantos, más que afirmar un diagnóstico de grupo, lo sugieren u orientan hacia él. En ocasiones será posible, en algún caso determinado, encontrar signos de dos o más grupos y entonces habrá que reconocer la posibilidad de que se trate de un coma mixto.

Elaborado el diagnóstico de grupo se hace necesario pasar al nosológico, lo que desgraciadamente no es posible siempre en el paciente. Para facilitar este esfuerzo, damos a continuación los datos importantes de interrogatorio, exploración y evolución de los síntomas, así como de estudios de laboratorio y gabinete, de los comas más frecuentemente observados en la clínica de un hospital de emergencia.

I. COMAS CEREBRALES O CRANEOENCEFÁLICOS

1º *Datos proporcionados por el interrogatorio indirecto.*

a) ¿Existe antecedente traumático, directo o indirecto sobre cráneo? ¿Por el sitio donde se encontró al comatoso es de presumirse accidente traumático? ¿Hubo exposición prolongada a los rayos solares o a temperaturas muy bajas?

b) ¿Hay antecedentes de hipertensión, enfermedad cardiovascular o nefropatía? ¿El paciente se quejó de cefalea, vómitos, pérdida de la visión, parestesias y parálisis o de crisis convulsivas? ¿Ha tenido fiebre y de qué tipo?

c) ¿Hay antecedentes de comas anteriores?

d) Por la importancia que tienen en la génesis de accidentes y de comas mixtos, se deben investigar toxicomanías, particularmente alcoholismo y dependencia a drogas sedantes e hipnóticas.

2º *Datos proporcionados por el examen físico y la evolución de los síntomas.*

Coma por traumatismos craneoencefálicos

a) Casi siempre son visibles las huellas del mismo, herida, contusión, hematoma, hundimiento, fractura expuesta, con o sin salida de sangre, líquido cefalorraquídeo y aun masa encefálica. Su ausencia no niega la posibilidad de conmoción cerebral o de hipertensión intracraneana, particularmente en las fracturas por contragolpe, o cuando la transmisión del traumatismo se hace a través de la columna vertebral.

b) Son frecuentes en las fracturas de los pisos anterior y medio, los hematomas palpebrales, las equimosis, epistaxis, otorragias y faringorragias. Si hay fractura del peñasco, parálisis facial homolateral completa. La hemorragia hacia espacios meníngeos produce rigidez de nuca y hematorraquis, que es revelado por la punción raquídea. Es posible que el paciente trague sangre y posteriormente la vomite, o que la misma pase a la tráquea produciendo asfixia y después fenómenos respiratorios por aspiración.

c) Si existe lesión de zona motora, habrá disminución del tono muscular del lado contrario, que en el enfermo ya consciente se manifestará como hemiparesia o hemiplejía. Además, puede haber convulsiones.

d) Es frecuente la midriasis; los reflejos a la luz son lentos o están ausentes. Si hay lesiones nerviosas puede haber anisocoria y/o desviaciones de los ojos. El examen del fondo del ojo revela edema papilar.

e) La alteración de los llamados signos vitales se manifiesta por pulso lento, a veces lleno y rebotante (pulso cerebral), respiración len-

ta, hipotensión leve y descenso de la temperatura cutánea, estos dos últimos síntomas por shock concomitante.

f) Puede haber incontinencia de esfínteres.

g) Los reflejos osteotendinosos habitualmente están uniformemente disminuidos o ausentes. En casos de hemiplejía, hay exaltación homolateral. Puede haber respuesta plantar extensora (signo de Babinski) bilateral, o solamente en el lado paralizado.

h) La temperatura es habitualmente normal o baja; hiperpirexias hasta de 41-42°, se encuentran en traumatismos con lesión del hipotálamo.

i) En algunos casos de fracturas de la bóveda, puede desgarrarse la arteria meníngea media, produciéndose un derrame o hematoma extradural. Entonces es posible observar una secuencia en la evolución de los síntomas que permite establecer el diagnóstico. En unos casos el paciente pierde la conciencia lenta y progresivamente y al mismo tiempo aparecen síntomas de focalización: hemiplejía, afasia y midriasis unilateral; en otros, después de un período corto de inconsciencia, el paciente vuelve en sí y pasa a lo que se llama período lúcido, de duración variable y durante el cual parece asintomático, o puede presentar cefaleas, náuseas, vómitos y vértigos. Posteriormente aparece el coma con signos de focalización y/o lateralización.

Coma por insolación

a) Llama la atención la piel muy caliente y seca. Estos pacientes pueden llegar a tener temperaturas hasta de 43°, a pesar de lo cual no sudan. La vasodilatación cutánea se refleja en la congestión facial, que puede llegar a ser intensa.

b) Midriasis que pasa a miosis, si hay recuperación.

c) Hay hipotensión por shock. La respiración que es habitualmente profunda y rápida al principio, pasa a ser superficial a medida que el shock progresa.

El pulso es rápido, débil e irregular.

**Coma por lesiones ocupativas intracraneanas.
Síndrome craneohipertensivo**

Las lesiones: tumores, abscesos, hematomas, etcétera, que al ocupar espacio aumentan la presión intracraneana, pueden producir cuadros de coma, cuando alteran las funciones de la formación reticular. Si la lesión tiende a crecer se le llama expansiva.

El cuadro clínico de la hipertensión intracraneana puede ser reconocido por los siguientes signos y síntomas:

a) 1. Cefalea casi siempre intermitente y exacerbada al efectuar esfuerzos.

2. Edema papilar producido principalmente por obstrucción del drenaje venoso de la papila.

3. En infantes, aumento de tensión en las fontanelas.

4. Somnolencia, alteraciones respiratorias, hipertensión arterial sistémica, bradicardia, vómitos en ocasiones en proyectil, síntomas todos ellos debidos a alteraciones isquémicas sobre el tronco cerebral.

5. Signos radiológicos: antes de los 15 años de edad, separación de las suturas e impresiones digitales aumentadas. En adultos, erosión variable del dorso de la silla turca.

b) 1. Síntomas y signos debidos a los conos de presión (hernia de la circunvolución del hipocampo a través del orificio de la tienda del cerebelo y de las amígdalas cerebelosas a través del agujero occipital).

1. Cono de presión temporal, *anterior*: dilatación pupilar por acción sobre el tercer par. Hemianopsia contralateral por compresión de la arteria cerebral posterior; *posterior*: alteración de los movimientos oculares y variaciones del nivel de consciencia al actuar sobre el tronco cerebral; *completo o en anillo*: Babinski bilateral. Rigidez de descerebración y coma al efectuarse mayor presión sobre el tronco cerebral.

3. Cono suboccipital: hernia de las amígdalas cerebelosas, rigidez de nuca; signos cerebelosos, bradicardia, vómitos, paresia del velo del paladar; paro respiratorio.

c) Hallazgos electroencefalográficos. a) En lesiones expansivas supratentoriales: ritmo delta (0.5 a tres ciclos por segundo), lateralizado. b) En procesos expansivos de la fosa posterior o línea media: disritmia bilateral y simétrica.

Coma por accidentes vasculares cerebrales

a) Producen coma de esta naturaleza las siguientes entidades clínicas: infarto por trombosis cerebral, tanto de la carótida interna, como de la arteria basilar; infarto cerebral por embolia; hemorragias subaracnoideas, más frecuentemente producidas por ruptura de un aneurisma del polígono de Willis y hemorragia intracerebral no traumática. De todas estas entidades, solamente las hemorragias producen habitualmente cuadro craneohipertensivo.

b) En el caso del infarto por trombosis cerebral en el territorio de la carótida interna, se trata habitualmente de pacientes de más de 50 años de edad, arterioescleróticos y en las tres cuartas partes de los casos, hipertensos. La iniciación del cuadro es gradual y habitualmente precedida por cefalea mínima, siendo frecuente su aparición durante el sueño.

En las primeras horas es habitual que se conserve la consciencia; ya en ese momento estará presente la hemiplejía, la que puede haber sido precedida de monoparesia; el paciente puede presentar hemihipoestesia y hemianopsia homónima. Si se progresa al coma, los signos que se descubren son los siguientes: hipertensión arterial, arterias endurecidas, quizá crecimiento del área cardíaca y los signos neurológicos de una hemiplejía reciente: disminución del tono muscular del lado paralizado, con aumento de los reflejos osteotendinosos y muy frecuentemente, respuesta plantar de tipo extensor, uni o bilateral. Con el tiempo y en el paciente recuperado la hemiplejía puede evolucionar a la forma espástica. La punción raquídea, muestra un líquido macroscópicamente normal y no hipertenso. El examen de fondo del ojo proporciona los datos habituales en la hipertensión y en la arteriosclerosis.

c) En el caso del infarto en el sistema de la arteria basilar, hay de común con el anterior los datos acerca de la edad, esclerosis vascular, hipertensión y comienzo durante el reposo. Es muy frecuente encontrar antecedentes de ataques anteriores, sucedidos unas veces en un lado del cuerpo, otras en el contrario. Como en el caso anterior, lo habitual es el paso de monoparesia o hemiparesia, a hemiplejía; concomitantemente aparecen signos bulbares: diplopia, disfagia, disartria, vértigo con náuseas y vómitos y defectos visuales por falta de irrigación en el territorio de la arteria cerebral posterior (hemianopsias homónimas bilaterales). Es muy frecuente el paso muy rápido al estado de coma; si éste es superficial es posible encontrar alteraciones en las ro-

taciones oculares, nistagmus, y defectos motores y sensitivos con ataque frecuente en ambos lados del cuerpo (hemiparesias, hemiplejías, hemihipoestesias); cuando el coma es profundo se encuentran pupilas mióticas, rigidez de descerebración y cuadruplejía. La punción raquídea no proporciona datos patológicos, y el examen de fondo de ojo como en el caso anterior.

d) En el caso del infarto cerebral por embolia, se trata habitualmente de personas jóvenes, portadoras de lesiones endocárdicas de carácter embolígeno (endocarditis bacterianas de diversos tipos, con o sin fibrilación auricular), o de pacientes con padecimientos pulmonares supurativos (absceso pulmonar, bronquiectasias), que van a dar émbolos sépticos. El cuadro clínico, anterior a la aparición del estado de coma, dependerá naturalmente de la causa, cardíaca o pulmonar, que lo va a originar. En unos y otros el principio es habitualmente súbito y caracterizado por la aparición de síntomas que se presentarán en territorio cerebral y otros sitios diversos, irrigados por ramas de la aorta. Cuando se trata de embolia cerebral, la cefalea es rara y cuando existe, mínima, dominando desde el principio por su importancia signos neurológicos focales acentuados; parálisis facial, monoparesias, afasia, hemianopsias.

Si se produce coma, nos encontramos ante un enfermo en el que se descubren las causas, cardíacas o pulmonares, que dieron lugar a la embolia y que pueden manifestarse por taquicardia, arritmias, soplos, zonas de condensación, estertores, etc. El examen neurológico puede descubrir la presencia de fenómenos paralíticos, en relación con la zona del cerebro infartada. El examen de fondo de ojo puede, en raros casos, mostrar embolia de los vasos retinianos; por lo demás, el examen es normal, como también lo es el del líquido cefalorraquídeo.

e) En la hemorragia subaracnoidea es frecuente encontrarse con pacientes entre los 20 y 50 años de edad; en más de un 90% de los casos, la causa radica en la presencia de aneurismas congénitos a nivel del polígono de Willis. Se trata de pacientes que después de un esfuerzo presentan bruscamente cefalea intensa, habitualmente suboccipital con rigidez de la nuca, náusea y vómitos. Esto siempre es indicio de una pequeña hemorragia; cuando ésta es de mayor consideración se progresa rápidamente al estado de coma; por lo tanto es frecuente en esos enfermos el antecedente de dichas cefaleas.

Ya en el paciente comatoso, lo común son la rigidez de nuca, signos de focalización y a veces de lateralización y la parálisis del motor ocular común; esta última puede persistir en el enfermo recuperado. El examen de fondo de ojo, revela la presencia de hemorragias subhialoides y, a veces, edema papilar. El L. C. R. prácticamente siempre es hipertenso y hemorrágico, cuando se trata de cuadro muy reciente, ya que en unos días se vuelve xantocrómico, permaneciendo así por varias semanas. Muchas de las muertes súbitas en gente joven se deben a ruptura de aneurismas de esta naturaleza.

f) Cuando se trata de hemorragia intracerebral no traumática, nos encontramos habitualmente ante pacientes alrededor de los 50 años de edad (40 a 60 años), hipertensos, en los que el cuadro se inició bruscamente con malestar en cabeza, mas o menos intenso y síntomas neurológicos focales (monoparesias, parálisis faciales, afasias); la progresión al coma siempre es brusca, encontrándose al paciente, en unas ocasiones, con signos de lateralización y reflejos homolaterales exaltados y en otras, con parálisis de las cuatro extremidades y rigidez de descerebración. En las fases iniciales del coma con lateralización se puede encontrar anisocoria con dilatación pupilar del lado de la lesión. En el examen de fondo de ojo se encuentran los datos correspondientes a una hipertensión, además del edema papilar por hipertensión intracraneana en algunos casos. En el 75% de los pacientes, el L. C. R. es hipertenso hemorrágico.

Coma por tumores y abscesos cerebrales

a) Los tumores cerebrales producen coma habitualmente en su fase terminal. Dos grupos de síntomas caracterizan a esta entidad clínica: los primeros debidos al aumento de la presión intracraneana y los segundos a la destrucción del tejido nervioso y que variarán, según se trate de unos supratentoriales o infratentoriales (fosa posterior).

b) La iniciación de los síntomas, generalmente es gradual en un período de semanas o meses; los pacientes habitualmente se quejan de cefalea y de los diversos síntomas del cuadro craneohipertensivo, precediendo en su aparición a los fenómenos neurológicos focales; éstos pueden manifestarse por convulsiones focales o generalizadas y por diversos signos y síntomas, referentes a la porción del encéfalo donde se localiza la lesión expansiva.

c) El examen físico habitualmente muestra edema papilar y signos neurológicos focales, en relación con el área encefálica dañada (hemiparesias, hemianopsias y signos cerebelosos: ataxia, nistagmus, etc., en las lesiones de fosa posterior), así como los signos relacionados con los diferentes tipos de conos de presión.

d) En el caso de los abscesos cerebrales es habitual obtener por interrogatorio, datos de la existencia de infecciones previas, óticas, sinusales o pulmonares, de cardiopatía adquirida o congénita infectada, o bien de la presencia de una fractura craneana reciente.

La instalación del síndrome craneohipertensivo habitualmente es rápida y es precedida por la aparición de fenómenos neurológicos focales; éstos, en un gran número de casos, son de naturaleza frontal o temporal, debido a la localización de los abscesos en estas áreas cerebrales con más frecuencia. Hemiparesias o hemiplejías, cuando el absceso se localiza en los hemisferios cerebrales; torpeza y confusión mental, son los síntomas prominentes de los abscesos frontales; hemianopsias, afasia, particularmente anosmia, cuando son temporales o panetocipitales; ataxia, temblor intencional, nistagmus y otros síntomas de disfunción cerebelosa o vestibular, cuando tienen su localización en el cerebelo.

Son raros los síntomas infecciosos, escalofríos y fiebre, al principio de la invasión del sistema nervioso, excepto en los casos en que existe una lesión embólica, secundaria a una endocarditis aguda. En algunos casos, sin embargo, los síntomas de un absceso cerebral, o cerebeloso, se limitan únicamente a las consecuencias del aumento de la presión intracraneana.

Coma debido a estados postepilépticos

a) Aunque el término epilepsia no es totalmente satisfactorio y recordando que la epilepsia es un síntoma, debe tenerse presente la clasificación de estos pacientes en dos grupos, los que padecen de epilepsia sintomática, debida a la existencia de una lesión orgánica, demostrable y susceptible de tratamiento quirúrgico y aquellos que padecen la llamada epilepsia idiopática y en los cuales, aunque hay una lesión patológica responsable de las descargas anormales, ésta no puede ser demostrada por los métodos de diagnóstico con que se cuenta en la actualidad.

b) Ante un cuadro de coma postconvulsivo, lo primero que deberá hacer el clínico, será determinar si existe una lesión focal cerebral, o si se trata de un trastorno metabólico. Tumores, abscesos cerebrales, malformaciones vasculares, neurosífilis, adenomas del páncreas, hipoparatiroidismo, son algunas de las condiciones más importantes que deben excluirse por medio de los exámenes de rutina y especializados descritos en otros capítulos.

c) En los casos de epilepsia idiopática, nos encontramos con individuos en los cuales las crisis epilépticas se han iniciado a edad temprana, habitualmente antes de los 25 años. Casi siempre se obtiene el dato de crisis convulsivas previas con características parecidas, prece- diendo al estado de inconsciencia; ésta es usualmente de corta duración y de recuperación progresiva y espontánea, en pocas horas.

d) Los signos neurológicos son mínimos y habitualmente sin lateralización. Aunque debe recordarse que no existen signos diagnósticos de epilepsia, la presencia de cicatrices de mordedura en labios y lengua, pueden corroborar la existencia de ataques previos.

Coma por infecciones localizadas en el endocráneo:

Coma por meningitis meningocócica

a) Aunque puede presentarse en cualquier edad, muestra cierta preferencia por el niño y el adulto joven; puede aparecer aislada o en forma epidémica.

b) La enfermedad se inicia habitualmente con fiebre (39 a 40°), faringitis aguda, malestar general y cefalea. Los vómitos son frecuentes y pertenecen al género de los llamados fáciles o en proyectil (vómito cerebral). La progresión al coma es rápida en uno a dos días.

c) Se encuentran hemorragias cutáneas, tanto extensas como pequeñas o petequiales; aparecen frecuentemente en tórax, miembros y cara. Estas hemorragias pueden llegar hasta la gangrena local.

d) Los reflejos oculares pueden estar abolidos, sobre todo el fotomotor.

e) Son de gran importancia los llamados signos meníngeos, siendo habitual encontrarlos simultáneamente:

Kerning: estando el paciente acostado en decúbito dorsal, se levantan sus miembros inferiores en extensión, siendo positivo el signo

cuando se presenta la flexión de las piernas sobre los muslos y de éstos sobre el abdomen.

Brudzinski cefálico: estando el enfermo en la postura antes indicada, se le flexiona la cabeza procurando tocar el mentón a la cara anterior del tórax; el signo es positivo cuando se observa flexión de los miembros inferiores, semejante a la descrita en el signo anterior.

Brudzinski contra-lateral el paciente en decúbito dorsal, se toma por el tobillo cualquiera de los miembros inferiores, flexionando la pierna sobre el muslo y éste sobre el abdomen. Al extender bruscamente la pierna, se presenta una flexión en el miembro contrario.

Babinski: con un alfiler de seguridad de punta gruesa y roma, se raya con regular presión, siguiendo el borde interno de la planta del pie, desde el talón hasta el dedo grueso. El signo es positivo cuando se presenta hiperextensión de los dedos, los que se abren como abanico.

Los signos de Chaddock, Oppenheim y Gordon son variantes del anterior.

f) Explorando con cuidado se encuentra rigidez de nuca y espalda.

g) Otra característica del padecimiento es la presencia de herpes labial y/o peribucal.

h) Una complicación de la meningitis meningocócica es el llamado síndrome de Waterhouse-Friederichsen, en el que se produce, previa hemorragia suprarrenal, insuficiencia aguda de dicha glándula; esta es una complicación rara, de diagnóstico y tratamiento difíciles.

Coma por meningitis tuberculosa

a) Esta localización de la tuberculosis, también es propia de niños y adultos jóvenes. Su principio es insidioso y se le puede confundir en ese momento con otras infecciones, como la tifoidea por ejemplo, por producir fiebre moderadamente alta.

b) Cuando en un paciente empieza el estado de coma, comienzan a esbozarse los signos meníngeos ya descritos, siendo probablemente el más precoz la rigidez en nuca y espalda. Puede haber vómito de tipo cerebral.

c) Ya con el paciente comatoso se encuentran todos los signos meníngeos; el reflejo fotomotor está perdido y hay incontinencia de los esfínteres.

d) Es posible que el paciente salga del estado anterior al presentar una aparente mejoría, aunque posteriormente vuelva a caer en estado de coma. Estas alternancias pueden presentarse varias veces y provocarse la muerte del paciente en una de las fases comatosas.

e) Como dato negativo de interés, cabe mencionar la ausencia de manifestaciones dermatológicas.

Coma por encefalitis debida a virus

a) Las formas primarias más frecuentes, son las llamadas encefalitis por poliomiélitis, encefalitis de San Luis y por rabia. Las secundarias, aunque posibles, son muy raras (por sarampión, parotidis, etc.).

b) Es frecuente el principio con catarro rino-faríngeo; la progresión al coma puede ser rápida (poliomiélitis), o lenta (rabia). El paciente evoluciona, de un estado delirante a uno letárgico, pudiendo pasar por fases intermedias de irritación o movimientos desordenados, atéticos o coreiformes.

c) Establecido el estado de coma se aprecia ligera rigidez de nuca y espalda e hiperreflexia osteotendinosa. La parálisis del velo del paladar es frecuente en la rabia y menos en la polio, en la que sí son frecuentes las parálisis de diversos grupos musculares.

d) La anisocoria y el estrabismo son frecuentes. En el caso de la rabia aparecen los fenómenos siguientes: *aerofobia*, si se sopla a la cara del paciente, éste presenta excitación con movimientos desordenados; *hidrofobia*, la deglución de líquidos es difícil, dolorosa y angustiosa y, finalmente, presenta *fotofobia*. En esta misma enfermedad el coma precede inmediatamente a la muerte.

e) La temperatura puede ser normal, ligera o francamente elevada; acompañada de sudoración que, en el caso de la rabia, puede ser profusa.

3º *Datos proporcionados por el laboratorio y el gabinete.*

Coma por traumatismos craneoencefálicos

a) Las radiografías del cráneo pueden revelar trazos de fractura y/o hundimientos. Su ausencia no niega la posibilidad de amplias lesiones cerebrales con hipertensión intracraneana.

b) El examen de fondo de ojo muestra edema papilar. Si este dato es positivo, no se llevará a cabo sistemáticamente la punción raquídea, pues hay peligro de provocar encajamiento de las amígdalas cerebelosas, con la consecuente compresión bulbar y paro respiratorio brusco.

c) La punción raquídea muestra líquido hemorrágico, con elevación de la presión por encima de las cifras normales de 120-130 mm. de agua. El análisis del líquido carece de importancia al principio; pasado algún tiempo se vuelve de color amarillento (xantocrómico), con aumento de las globulinas y de las células.

d) El laboratorio proporciona pocos datos. Quizá los más importantes sean el aumento de la velocidad de sedimentación y, a medida que el tiempo pasa, una tendencia al aumento de la urea sanguínea (uremia prerrenal).

e) El electroencefalograma revelará habitualmente voltaje menor en el lado de hematomas subdurales y extradurales.

f) Si se sospecha hematoma extradural por ruptura de la meníngea media, la arteriografía puede proporcionar el diagnóstico.

Insolación

Los estudios de laboratorio y gabinete no revelan nada especial.

Comas por accidentes vasculares cerebrales

a) La biometría es habitualmente normal; en las hemorragias cerebrales no es rara una leucocitosis.

b) En la orina es frecuente el hallazgo de glicosuria y albuminuria.

c) La glucosa sanguínea está frecuentemente elevada. En presencia de coma con hiperglicemia, no suficiente para hacer pensar en coma diabético, debe sospecharse accidente vascular cerebral, especialmente hemorragia y luego trombosis.

d) El examen del fondo de ojo puede mostrar edema papilar sintomático de hipertensión intracraneana, o bien las lesiones vasculares que acompaña a la hipertensión arterial.

e) Cuando está indicada la punción raquídea el producto obteni-

do es habitualmente normal en los casos de trombosis y embolias; en cambio, está hipertenso en las hemorragias intracerebrales y en las subaracnoideas; en las primeras muy frecuentemente es hemorrágico y en las segundas, casi siempre lo es.

f) En la trombosis es frecuente la pleocitosis y ligero aumento de las proteínas.

g) También aquí la arteriografía resulta de gran ayuda, particularmente en las hemorragias subaracnoideas por ruptura de un aneurisma congénito.

Comas por infecciones localizadas a meninges

a) La biometría muestra con frecuencia leucocitosis, mayor en las formas producidas por bacterias y menos en las producidas por virus. En las formas supuradas es propia una gran leucocitosis con neutrofilia, el hemocultivo puede mostrar la presencia del germen causal.

b) Si la ausencia de edema papilar permite la punción raquídea se encontrará una presión por encima de 120-130 mm. en posición supina.

c) Un líquido claro, hipertenso, con menos de 100 células, excluye todas las meningitis, menos la tuberculosa. La presencia de pus hace pensar en las formas debidas a meningococo, H. influenzae, neumococos, estafilococos, estreptococos y colibacilos. Los líquidos claros son propios de las meningitis por virus y de la tuberculosis meníngea; en cuanto al aumento de células (pleocitosis), se encuentra siempre, cualquiera que sea el germen causal y varía dentro de amplios márgenes habitualmente entre 100-500, 500-2,000, llegando en las formas supuradas hasta 20,000).

d) Las proteínas del L. C. R. se encuentran aumentadas por encima de las cifras normales de 15-45 m. por ciento.

e) La glucosa del L. C. R. se encuentra a menos de 40-60 mg por ciento en las meningitis bacterianas, particularmente en la tuberculosa; en cambio se conserva normal en las formas virales.

f) El cultivo del L. C. R. puede revelar el agente causal.

Comas por tumores y abscesos cerebrales

a) Las radiografías del cráneo pueden mostrar signos de hipertensión intracraneana y evidencia de modificaciones, destructivas o proliferativas, en las estructuras óseas, particularmente en la silla turca; además desplazamiento de la glándula pineal, o plexos coroideos calcificados, o calcificaciones anormales en diversos sitios.

b) El examen del fondo de ojo muestra edema papilar.

c) Si se lleva a cabo una punción raquídea, deberá hacerse con mucho cuidado para evitar encajamiento de las amígdalas cerebelosas. Es habitual la hipertensión, a veces exagerada, del L. C. R. El mismo muestra habitualmente aumento del contenido de las proteínas y en ocasiones de las células.

d) Las alteraciones electroencefalográficas, como se mencionan en el inciso *c)* del cuadro de hipertensión intracraneana.

e) Cuando estos pacientes caen en coma y se conoce, o se sospecha, la causa tumoral, es posible que se requieran estudios especializados: neumoencefalografías, ventriculografías y angiografías cerebrales, para localizar o confirmar la lesión ocupativa.

f) En los abscesos, los cambios en el líquido cefalorraquídeo estarán relacionados con el tamaño, localización y estado de desarrollo del mismo, y a la presencia o ausencia de meningitis aguda. Cuando esta última está presente, los hallazgos serán los propios de las meningitis purulentas; en otras ocasiones serán los correspondientes a lesión expansiva intracraneana, agregados a los de una meningitis aséptica: aumento de la presión, de células y de proteínas, estando estas dos últimas en relación con el estado de encapsulación del absceso y su cercanía al espacio ventrículo-subaracnoideo.

Los hallazgos radiológicos y E.E.G., son similares a los de otras lesiones expansivas intracraneanas.

Coma debido a estados postepilépticos

a) El electroencefalograma es de gran valor para establecer el diagnóstico de epilepsia y determinar su tipo. Un E. E. G. normal no excluye el diagnóstico, como no lo confirma el hallazgo de anomalías mínimas. Si el registro es tomado durante el ataque, se encuentran anomalías características en casi el 100% de los casos; en cam-

bio los trazos obtenidos entre las crisis, son positivos solo en un 85% de los mismos.

El trazo característico en ataques de gran mal, está constituido por espigas de alto voltaje y de frecuencia de 20 a 30 por segundo; inmediatamente después del ataque el registro es plano, sin o con mínima evidencia de actividad cortical. El pequeño mal está caracterizado por la aparición de ondas y espigas sincrónicas en todas las derivaciones, bilaterales y de frecuencia tres por segundo. Los ataques psicomotores se caracterizan por la aparición de ondas lentas, de bajo voltaje, de frecuencia de 2 a 4 por segundo y que Gibbs ha denominado ondas *theta*.

b) El laboratorio da resultados normales en la epilepsia idiopática; en las jacksonianas, el L.C.R. puede proporcionar datos del cuadro causal: tumor, quistes parasitarios, etc.

c) Algo semejante puede decirse de los rayos X, normales en las formas idiopáticas, pueden revelar en las focales, esquirolas óseas, calcificaciones, etc.

II. COMAS POR INTOXICACIÓN

Siendo muy numerosos los tóxicos que pueden conducir a un estado de coma, solamente nos ocuparemos de los cuadros más frecuentemente encontrados en la práctica diaria.

1º *Datos proporcionados por el interrogatorio indirecto.*

a) Si el paciente trabaja, ¿ha sido recogido en una fábrica que maneja sustancias tóxicas, como materia prima, material elaborado o sustancia intermediaria en la elaboración? ¿Por el trabajo del paciente es de sospecharse intoxicación profesional? Si hay duda al respecto, comunicarse al sitio de trabajo y hablar con alguna persona responsable.

b) Por evidencia externa ¿cabe pensar en un suicidio? ¿El comatoso ha sido encontrado en su casa, o en un cuarto de hotel? ¿Hay frascos de medicamentos? ¿Dejó alguna carta? ¿Hay antecedentes de intentos de suicidio?

c) ¿Cabe la posibilidad de intoxicación involuntaria: incendios, gas de cocina, combustión en un espacio cerrado, etc.? En tratándose de niños, ¿hay posibilidad de que hayan tomado algún medicamento?

d) De las intoxicaciones por alimentos, que llegan al coma, sólo tienen importancia práctica, a pesar de su rareza, las producidas por hongos (*Amanitas faloides* y *muscaria*).

2º Datos proporcionados por el examen físico y la evolución de los síntomas.

Coma por intoxicación con depresores del S. N. C.

a) Según la profundidad del estado de inconsciencia, habrá o no respuesta a los estímulos dolorosos: compresión de supraorbitarios, esternón, etc.

b) La pupila está miótica o midriática en los comas profundos; midriática y parética en casos muy avanzados y graves. Los reflejos pupilares y corneanos habitualmente están ausentes en los comas profundos; su respiración no es necesariamente indicio de mejoría.

c) Los reflejos osteotendinosos están disminuidos o ausentes. Es frecuente encontrar respuesta plantar de tipo extensor (signo de Babinski), uni o bilateral.

d) El grado de shock es variable y depende del tiempo transcurrido desde el inicio de la intoxicación. Las variaciones de la presión son amplias, encontrándose habitualmente máximas de 80; hay piel fría y bradicardia.

e) La respiración es superficial y disminuida en número, lo que produce cianosis. En el intoxicado con depresores, hay varias causas de anoxia, pero la más importante es la caída de la lengua hacia atrás, con obstrucción de la vía aérea superior y asfixia.

f) La temperatura, baja al principio por el shock, habitualmente sube después, por infección intercurrente; con menor frecuencia por fiebre tóxica (fiebre barbitúrica).

g) Hay retención urinaria por pérdida del tono de la musculatura de la vejiga, lo que conduce a micción por rebosamiento.

h) Después del segundo o tercer día son frecuentes las complicaciones, particularmente las infecciones respiratorias (neumonías y bronconeumonías); siguen en orden las alergias, con manifestaciones cutáneas.

i) La muerte, aun en casos bien tratados, se debe a shock irreversible y/o infección respiratoria concomitante.

j) En la intoxicación alcohólica hay algunas variantes; el coma es precedido por los bien conocidos síntomas de alteración de personalidad y conducta; la respiración es habitualmente profunda, de tipo ácido-tico; hay facies enrojecida, aliento alcohólico o aldehídico, siendo habitual la relajación de los esfínteres.

k) En las intoxicaciones por opiáceos, el coma es precedido de sequedad de boca, náuseas y vómitos; luego palpitaciones. Aparecido el coma, son característicos la miosis exagerada y pulso y respiración muy lentos.

Coma por intoxicación con monóxido de carbono

a) La intoxicación masiva se acompaña de parálisis generalizada, síncope, convulsiones y coma. El paso hacia la muerte es muy rápido.

b) En intoxicaciones agudas menos intensas, aparecen palpitaciones, zumbidos de oídos, cefalea, náusea, sensación de opresión cefálica y torácica.

c) El color de los tegumentos es de un rosa cereza bastante característico, debido a la carboxihemoglobinemia.

d) La respiración es superficial, hay taquicardia y estado de shock. Cuando además de la intoxicación con monóxido, hay combinado un estado de asfixia por CO_2 , es frecuente que el aliento tenga un olor a papel o trapo quemado.

e) Los reflejos pupilares son lentos; puede haber miosis o midriasis.

f) Los reflejos osteotendinosos, aumentados al principio, desaparecen luego. Es frecuente la respuesta plantar de tipo extensor.

g) Si hay regresión de los síntomas y recuperación, reaparecen la cefalea y las náuseas con estado vertiginoso. Es frecuente la amnesia.

3º Datos proporcionados por el laboratorio y el gabinete

El laboratorio toxicológico sólo ocasionalmente ayuda en el diagnóstico clínico de un coma. La investigación de los venenos, aun de

los habitualmente encontrados en la práctica diaria, tropieza con técnicas químicas largas y de resultados inespecíficos e inciertos.

Cuando se llega al diagnóstico mediante otras técnicas verdaderamente específicas: espectroscopía, rayos X, cristalografía, ha pasado tiempo suficiente para que el comatoso haya sanado o muerto. El análisis no colabora, por tanto, en un diagnóstico que pudiera orientar una conducta terapéutica. Los resultados, de valor dudoso desde el punto de vista del clínico terapeuta son, en cambio, de gran valor para fijar una responsabilidad (utilidad médico legal), o cerrar un expediente con un diagnóstico exacto (utilidad estadística).

III COMAS POR PADECIMIENTOS METABÓLICOS

Como en el caso de las intoxicaciones, son varias las posibilidades etiológicas de un coma metabólico y es por ello por lo que solamente mencionamos los más frecuentemente encontrados en la práctica diaria.

1º *Datos proporcionados por el interrogatorio indirecto.*

a) ¿Hay antecedentes de enfermedades o síndromes que pueden llevar al coma: diabetes, insuficiencias renal o hepática, agudas o crónicas? Si no hay antecedentes de la enfermedad, habrá de sus síntomas o signos: sed, poliuria, pérdida de peso, avulsión dentaria, prurito, contracciones musculares o crisis convulsivas, cefaleas, trastornos visuales, hipertensión, anorexia, vómitos y/o diarrea, ictericia, hemorragias, particularmente hematemesis, crecimiento del vientre, edemas maleolares, antecedentes de alcoholismo y desnutrición, etcétera.

b) En pacientes embarazadas y ya hacia el final del embarazo, ¿han aparecido hipertensión, edemas, albuminuria, temblores y convulsiones?

c) ¿Ha habido pérdidas considerables y no respuestas de agua y electrolitos, por vómitos y/o diarrea, o sudores con o sin fiebre? ¿Se trata de un obrero que trabaja en un ambiente demasiado caliente, como altos hornos o minas, y que ha sudado en exceso?

2º *Datos proporcionados por el examen físico y la evolución de los síntomas.*

Coma diabético

a) Casi siempre existe el antecedente de diabetes. También se

encuentran datos de transgresión a la dieta, falta de insulina, infección, alcoholismo o traumatismo con shock, como factores que, aislados o en combinación, pueden desencadenar el coma.

b) Este se anuncia habitualmente por trastornos digestivos: anorexia, constipación o diarrea, náuseas, vómitos y dolores abdominales; trastornos neurológicos: cefalea y somnolencia; trastornos respiratorios: inspiraciones y expiraciones profundas y separadas por pausas (respiración de Kussmaul), siendo el aliento de olor acetónico.

c) Una vez instalado el coma, persiste la respiración de Kussmaul, son habituales los signos de deshidratación: hipotonía de los globos oculares, mucosas bucales secas y fuliginosas, hipotensión, hipotermia y taquicardia; estos últimos son signos de shock producido por la misma deshidratación.

d) Los reflejos osteotendinosos están disminuidos o abolidos.

e) La regresión de los síntomas sólo puede producirse en pacientes que reciben tratamiento, siendo imposible la recuperación espontánea.

Coma hipoglicémico

a) Sospecharlo en diabéticos, que pueden haberse aplicado más insulina de la debida; sus otras causas, como la insuficiencia hepática y tumores pancreáticos con hiperinsulinismo, son menos frecuentes.

b) Aunque el comienzo es habitualmente brusco, son frecuentes los síntomas premonitorios tales como el hambre, temblores, palidez y sudor.

c) Aparecido el coma, son frecuentes las convulsiones. El sudor puede ser muy profuso.

d) Los reflejos osteotendinosos están habitualmente exagerados, siendo frecuente la respuesta plantar extensora.

e) La respiración es normal, o poco profunda; el pulso es lleno y la tensión arterial normal.

Coma hepático

a) El coma va a presentarse en pacientes en los que se sabe, casi siempre, que son portadores de una enfermedad hepática grave: diversas clases de cirrosis y hepatitis, y en los que se presentan complicacio-

nes como hemorragia por ruptura de várices esofágicas o una infección aguda, o en quienes se practican maniobras quirúrgicas, aun tan sencillas como una punción evacuadora de ascitis.

b) El coma puede ser precedido por temblores tipo aleteo en los dedos o en las manos; es frecuente la presencia de aliento hepático, de un olor dulzón bastante característico.

c) En muchos pacientes, el paso a la inconsciencia, es anunciado por un estado de agitación, acompañado de confusión mental. Los reflejos osteotendinosos son normales.

d) La exploración completa muestra los signos de la enfermedad causal: ictericia, adelgazamiento y atrofiás musculares, ascitis, red colateral, hepatoesplenomegalia, edemas, etc.

Coma urémico

a) Representa la expresión máxima de la insuficiencia renal y aparece en las fases terminales de padecimientos renales graves, agudos o crónicos: nefritis, nefroesclerosis, pielonefritis, riñón poliquístico, estasis urinaria por cálculos o adenoma prostático.

b) Los síntomas que anuncian al coma, no son sino una exacerbación de los ya existentes: aumento del prurito, de la cefalea, de la hipertensión. Aparecen luego estado nauseoso, con o sin vómitos, diarrea en ocasiones sanguinolenta, respiración acidótica con aliento acetónico, temblores musculares y a veces convulsiones, así como trastornos del sensorio. En el aspecto renal, anuria u oliguria extrema.

c) Ya presente el coma, persisten, pudiendo hacerse más manifiestos, algunos de los signos antes mencionados: respiración acidótica, aliento acetónico, hipertensión arterial y anuria. Pueden aparecer también signos de pericarditis y escarcha urémica.

d) La muerte es habitualmente precipitada por la aparición de insuficiencia cardíaca o infección intercurrente, particularmente respiratoria.

Coma por deshidratación

a) Los cuadros de coma por deshidratación aguda e intensa, son más frecuentes en el niño que en el adulto, en razón del mayor contenido de agua en los tejidos del primero. En unos y otros las causas

son las mismas, siendo las siguientes las más importantes: gastroenteritis agudas, con vómitos y/o diarreas, repetidos y abundantes; presencia de fístulas digestivas altas; sifón gástrico sin control adecuado; sudores muy profusos, unas veces debidos a fiebres como las palúdicas, en otras ocasiones sin mediar infección, pero sí un ambiente muy caluroso, como en los trabajadores de altos hornos y en los mineros. También puede presentarse en las crisis poliúricas que anuncian la desaparición de algunas formas de insuficiencia renal aguda, o como consecuencia del tratamiento con diuréticos y tonicardíacos en la insuficiencia cardíaca congestiva.

En otros casos, la deshidratación es subaguda como sucede en el diabético poliúrico, pero entonces la deshidratación, por sí misma, no es la responsable del coma, aunque sí colabora en su producción. Cualquiera que sea la causa, se pierden simultáneamente electrólitos, los que variarán de acuerdo con la naturaleza del líquido perdido: jugos gástrico, pancreático o intestinal, bilis, sudor u orina.

b) El coma es precedido por sed intensa, sequedad en la piel y mucosas, astenia, cefalea y somnolencia; los globos oculares pierden su tensión normal.

c) La fiebre es signo muy frecuente, tanto en la fase comatosa, como en la precomatosa.

d) Presentado el coma, persisten los signos cutáneos y mucosos, los oculares y la fiebre. Es habitual la hipotensión arterial y frecuente la respiración de Cheyne-Stokes. Hay además, oliguria.

e) En los lactantes, son habituales el hundimiento de las fontanelas y el signo del trapo mojado.

Coma por toxemia gravídica

a) Aunque se desconoce su causa, se la supone ligada en cierto modo a factores metabólicos. Aparece por el tercer trimestre del embarazo, durante el trabajo de parto o en el puerperio inmediato, en mujeres que pueden, o no, tener antecedentes renales. Es particularmente frecuente en la primigesta joven.

b) El comienzo habitual se hace con astenia y cefalea. Signos importantes de un estado pre-eclámptico, son, elevación del peso corporal, edema considerable de miembros inferiores, hipertensión sobre

todo mínima y albuminuria. El cuadro progresa con la aparición de náuseas, vómitos, oliguria y temblores musculares.

c) El coma es precedido o seguido de la aparición de convulsiones tónicas y clónicas, en el curso de las cuales puede producirse el alumbramiento, fracturarse un hueso o haber mordedura de la lengua. El número de convulsiones es muy variable.

d) La respiración, normal durante el coma, al aparecer las convulsiones se vuelve irregular y silbante por el espasmo laríngeo, lo que a su vez da lugar a cianosis. El pulso es rápido y en ocasiones la temperatura sobrepasa los 40°.

e) En ausencia de antecedentes renal, no hay retinopatía hipertensiva.

f) La muerte puede producirse en el curso de las convulsiones, por presentarse paro cardíaco o hemorragia cerebral.

g) La recuperación espontánea es difícil, aunque puede haber mejoría si se produce el alumbramiento.

3° *Datos proporcionados por el laboratorio y el gabinete.*

Coma diabético

a) El análisis de orina descubre la presencia de glucosa y de cuerpos cetónicos; no es raro encontrar albuminuria y cilindruria en presencia de complicaciones como las pielonefritis y las nefropatías diabéticas;

b) la glicemia siempre está elevada. Aunque no hay una cifra pasada la cual, deba presentarse el coma, lo habitual es descubrir hiperglicemia de 500 mg., o más;

c) el poder de combinación del CO₂, se encuentra por debajo de los 20 volúmenes por ciento (menos de 10 m. E q.);

d) son frecuentes la hiponatremia y la hipocloremia; muy a menudo el potasio puede estar peligrosamente bajo; y

e) es frecuente la leucocitosis, aun en ausencia de infección.

Coma hipoglicémico

a) Si la causa es hiperinsulinismo en un diabético, la orina obtenida del primer sondeo, que puede ser anterior al coma, contiene habi-

tualmente glucosa y cuerpos cetónicos; las siguientes determinaciones son normales.

- b)* la glucosa sanguínea se encuentra por debajo de los 50 mg.; y
- c)* el poder de combinación del CO_2 está dentro de límites normales.

Coma hepático

a) Las pruebas de funcionamiento hepático se encuentran globalmente alteradas; habitualmente hay bilirrubina elevada, particularmente la directa, aumento en la retención de la bromosulfaleína y disminución en las albúminas;

b) hay elevación del amonio circulante.

c) si el coma fue precipitado por la ruptura de várices esofágicas, se encontrarán agrupados los hallazgos propios de una hemorragia aguda, con uremia prerrenal.

Coma urémico

a) La urea sanguínea se encuentra siempre elevada, dependiendo la cantidad encontrada, de si la causa del coma fue un padecimiento agudo (menor elevación), o uno crónico (mayor elevación).

b) es asimismo obligado el aumento de la creatinina; también sube el ácido úrico;

c) puede haber anemia concomitante;

d) es frecuente el descenso del poder de combinación del CO_2 , por acidosis metabólica;

e) los cambios electrolíticos son variados; en el período de estado hay hiperpotasemia y en el de recuperación, el potasio puede descender a cifras peligrosas;

f) en la orina se encuentran hipostenuria, proteinuria, cilindruria, y frecuentemente hematuria microscópica; puede haber piocitos; el urocultivo puede revelar la presencia de gérmenes patógenos;

g) hay cambios electrocardiográficos, tanto en la hiper, como en la hipopotasemia.

Coma por deshidratación

a) Los hallazgos de laboratorio estarán condicionados por la causa de la deshidratación. En términos generales, los datos más importantes debidos a la deshidratación en sí, son, el aumento del hematocrito por hemoconcentración y la elevación de la urea. En el análisis de orina, densidad elevada. Además cambios electrolíticos variables.

Coma por toxemia gravídica

a) Haya, o no, antecedentes renales, se encuentran albuminuria, a veces considerable y cilindros granulosos y hialinos; la hematuria es excepcional en ausencia de antecedentes de padecimiento renal;

b) el nitrógeno no proteico está aumentado si hay antecedentes renales y puede estarlo, si no los hay.

IV COMA POR ANEMIA AGUDA

1º *Datos proporcionados por el interrogatorio indirecto.*

a) ¿Hay antecedentes de hemorragia externa por sección vascular o por arrancamiento cutáneo? ¿Hay posibilidad de hemorragia interna, traumática o no, con estallamiento hepático, esplénico o renal, o por arrancamiento de mesos?

b) ¿Hay antecedentes de hemorragia digestiva, hematemesis o melena, o de los padecimientos que las ocasionan, úlcera gastroduodenal o cuadros hepáticos con grave insuficiencia hepática y/o hipertensión portal? ¿Hay antecedentes de hemoptisis, o de las enfermedades que pueden darle origen, particularmente tuberculosis pulmonar y bronquiestasias? ¿Ha habido metrorragias, con o sin, antecedente de aborto criminal o accidental, o sangrado que haga pensar en embarazo ectópico roto?

c) ¿Hay antecedentes de enfermedad discrásica sanguínea, con síndrome hemoragíparo, acompañada, o no, de traumatismo o de maniobras quirúrgicas?

d) ¿Ha recibido el paciente tratamiento con anticoagulantes?

e) ¿Hay historia de sensibilidad a medicamentos o sustancias, que puedan explicar una hemólisis interna? ¿Ha sido el paciente mordido por alguna serpiente?

2º *Datos proporcionados por el examen físico y la evolución de los síntomas.*

Coma por hemorragia aguda

a) Se llega a ellos por padecimientos diversos: traumáticos con hemorragia interna, externa o mixta; efracciones vasculares en diversas enfermedades, sobre todo digestivas, respiratorias y ginecológicas; variados padecimientos hemorragíparos por discrasia sanguínea, particularmente las púrpuras; y por el empleo de anticoagulantes.

b) Aunque los mecanismos de producción son diversos, todos conducen al mismo resultado: pérdida aguda de sangre, descenso de la hemoglobina capaz de fijar oxígeno y disminución de la hematosis.

c) Por tanto, todos los cuadros antes mencionados, tienen de común los signos siguientes: palidez extrema en piel y mucosas, piel fría y sudorosa, pulso filiforme o imperceptible, hipotensión de mayor o menor cuantía y polipnea; menos frecuentes son la cianosis distal y la aparición de un soplo anorgánico en el corazón.

d) Lo anterior es necesario para hacer el diagnóstico de hemorragia aguda y establecer una terapéutica rápida de reposición. En el curso de la misma, o con posterioridad, se procurará afinar más el diagnóstico para poder dar, en cada caso, el tratamiento adecuado.

Coma por hemólisis aguda

a) La hemólisis aguda, puede producirse en portadores de hematías patológicas; cuando hay hiperesplenismo y muy particularmente en cuadros de hipersensibilización con producción de hemolisinas; por la mordedura de algunas serpientes cuyos venenos son hemolizantes y por la transfusión de sangres incompatibles.

b) La crisis hemolítica comienza con malestar general, calosfrío, fiebre, dolores abdominales que pueden simular un abdomen agudo y artralgias.

c) En estos pacientes el coma puede presentarse por dos causas, el shock y la complicación renal, con lesión tubular por la hemoglobinemias. La anuria es característica de ambas situaciones, aunque es más prolongada en la segunda.

a) En el período de recuperación, puede aparecer ictericia de intensidad variable.

3º *Datos proporcionados por el laboratorio y el gabinete.*

Coma por hemorragia aguda

a) Al principio de la hemorragia hay disminución del volumen sanguíneo, aunque es posible encontrar, debido a la vasoconstricción, una elevación paradójica de los glóbulos, tanto rojos, como blancos, hemoglobina y hematocrito. Algunas horas después sobreviene el descenso y entonces aparece una anemia, habitualmente normocítica normocrónica (esto depende de los antecedentes hematológicos y nutricionales del paciente) y fuerte descenso del hematocrito; hay elevación tardía de los reticulocitos;

b) en las hemorragias digestivas es habitual encontrar elevación importante de la urea sanguínea (uremia prerrenal). Otro tanto puede decirse cuando la hemorragia se hace hacia una serosa, peritoneo o pleura;

c) cuando se hace una colección hemática de consideración, particularmente en una serosa, hay elevación de la bilirrubina indirecta.

Coma por hemólisis aguda

a) La biometría puede mostrar anormalidades de los hematíes, esferocitosis o drepanocitosis. Haya, o no, dichas anormalidades, la cifra de hemoglobina se encuentra baja;

b) Puede haber hemoglobina libre en sangre y orina;

c) La bilirrubina indirecta está elevada;

d) otras pruebas más especializadas y que no tienen lugar en un estudio rutinario, comprenden la cuantificación del urobilinógeno fecal y urinario, la investigación de hemosiderina en la orina, la de la presencia de hemolisinas y la de anticuerpos (reacción de Coombs).

V COMAS PSICOGÉNICOS

1º *Datos proporcionados por el interrogatorio indirecto.*

a) ¿Se sabe que el paciente haya sido víctima de situaciones agudas de miedo, tensión o ansiedad? ¿El paciente ha presentado estados crepusculares, sonambulismo, fugas o amnesia? (Estos datos deben ser interpretados con cuidado, pues son comunes con las epilepsias psicomotoras.) ¿Los síntomas anteriores han precedido al coma actual? ¿Hay

antecedentes de otros comas? ¿Hay antecedentes de parálisis, anestias o ceguera transitoria con recuperación espontánea y en las que no pudo establecerse un cuadro sistematizado o con traducción orgánica? ¿Ha habido crisis de llanto, gritos o movimientos desordenados? ¿El ataque se produjo ante testigos, en forma teatral, con llanto, temblores y/o movimientos convulsivos de todo el cuerpo, con rigidez del tronco y de las extremidades?

b) ¿Se trata de paciente muy emotivo, que presentó alteraciones del ritmo respiratorio; caracterizadas por respiraciones profundas, entrecortadas, suspirantes, con parestesias en cara y miembros, temblores y en ocasiones convulsiones, estas dos últimas precediendo o acompañando a la pérdida del conocimiento?

c) ¿Ha desarrollado el paciente cambios en su personalidad, volviéndose inerte y exageradamente introvertido, desentendiéndose del mundo exterior? ¿Se ha vuelto reservado y desconfiado, apartándose de sus amistades? ¿Ha tenido alucinaciones, o ha mostrado fuertes tendencias a lo fantástico? ¿El coma ha sido precedido por algún choque emotivo intenso?

d) ¿Ha habido trastorno afectivo, con tendencia a la depresión, seguido en ocasiones de períodos de excitación? ¿Se trata de una persona melancólica, insegura y que con frecuencia se desprecia a sí misma?

2º *Datos proporcionados por la exploración y evolución de los síntomas.*

"Coma" histérico

a) La dificultad que se presenta en la valoración de los llamados "comas" histéricos, radica en la confusión que frecuentemente existe entre los conceptos, psicológico y médico, de inconsciencia. Considerado el problema desde el ángulo psicológico, el fenómeno histérico en general se presenta en forma inconsciente, o dicho en otras palabras, fuera del campo de advertencia del sujeto; por tanto, es un accidente involuntario, y no una simulación, como con frecuencia se piensa. Esta última, es en sí evidencia de un trastorno más burdo y primitivo, que revela una estructura psicológica profundamente inmadura. Ahora bien, visto el problema desde el ángulo médico, evidentemente el "coma" histérico, no es en realidad un coma verdadero; las funciones de la vida de relación no están alteradas, o lo están en pequeño grado; no es raro

que el paciente que ha sufrido un "coma" histérico, admita después de su recuperación, que tenía plena advertencia de lo que ocurría a su alrededor, pero que no le era posible hablar, ni moverse. Agregaremos finalmente que el "coma" histérico, no se acompaña de cambios fisiopatológicos, que es probable que un estudio cuidadoso, descubra "ganancias secundarias" al estado de inconsciencia y que el síntoma en sí constituye una satisfacción simbólica de conflictos reprimidos.

No obstante lo anteriormente dicho, como el aspecto del paciente histérico, puede imitar superficialmente al del comatoso, conviene tenerlo en cuenta, dada su relativa frecuencia.

b) Es más frecuente en mujeres jóvenes, con antecedentes de ansiedad, inestabilidad emocional y preocupaciones; es habitual que se muestren inseguras, tensas e intranquilas y que sus relaciones con otras personas sean difíciles. Todos estos síntomas, o algunos de ellos, se agrupan con frecuencia bajo la denominación de "nerviosismo".

c) La crisis que va a simular al coma, se presenta relacionada con un choque emotivo en la mayor parte de los casos. La paciente grita, llora, frecuentemente insulta y hace movimientos exagerados y desordenados con sus miembros. En seguida parece perder el conocimiento.

d) La exploración muestra datos contradictorios con una verdadera inconsciencia: intensas contracturas musculares, con rigidez del cuerpo, oposición activa a movimientos pasivos efectuados por el médico al levantar los párpados o movilizar los miembros; con frecuencia la paciente está llorando. La presión de puntos dolorosos, despierta inmediatamente una respuesta diferente a la del enfermo estuporoso: movimientos activos de defensa, gritos e insultos, y llanto.

e) La terminación del cuadro, se hace muy frecuentemente con fuerte crisis de llanto, quedando la paciente tranquila y a veces avergonzada de todo lo sucedido. En otras ocasiones aparece excitación pasajera.

Coma por hiperventilación pulmonar

a) Se trata de pacientes de ambos sexos con el patrón histérico ya mencionado y que se quejan de molestias respiratorias, tales como disnea y respiración entrecortada o suspirante. Los fenómenos respiratorios mencionados, son frecuentemente despertados por stress emotivo.

b) Tal manera de respirar, conduce a una hiperventilación pulmonar, una pérdida de CO_2 sanguíneo y alcalosis respiratoria. El pa-

ciente se queja de parestesias en la cara, particularmente labios y lengua, y en las manos; sensación de vértigo, náuseas, cefalea y opresión en cráneo y tórax.

c) La mayor parte de los casos, solamente presentan los síntomas anteriores, pero en pacientes con hiperventilación continua y severa, no es raro que se produzca la pérdida del conocimiento, la cual puede ser precedida, o acompañada de temblores, particularmente en la cara, o de convulsiones generalizadas.

d) Perdido el conocimiento, la respiración se hace tranquila, el CO_2 sanguíneo se repone desaparece la alcalosis respiratoria y se recuperará el paciente en forma espontánea.

Estupor en la psicosis maniáco depresiva

a) Este trastorno de la afectividad, se presenta de preferencia en personas con temperamento ciclotímico. Si bien lo habitual es la alternancia de períodos de agitación y de depresión, es posible que solamente esté presente uno de ellos, el cual alterna con períodos de normalidad.

b) Precedida o no por la fase maniáca, la depresiva se inicia con una melancolía creciente, temor e indecisión. El paciente guarda una postura inclinada que refleja su postración, siendo marcada la inmovilidad, particularmente de la cara. Durante varios días come y duerme mal y cualquier esfuerzo lo cansa rápidamente. En esta fase el suicidio no es raro.

c) De aquí el paciente puede pasar a la recuperación, pero en algunos casos se progresa hasta un estado estuporoso más que comatoso, con sensorio muy disminuido, es casi nula la respuesta a estímulos externos y presenta una expresión facial de ansiedad; la actividad motora espontánea es muy leve, o puede estar ausente.

d) Después de horas o días de estupor, el paso a la normalidad puede ser espontáneo, terminándose el cuadro por una pequeña fase hipomaniáca.

Estupor catatónico en el esquizofrénico

a) La esquizofrenia es una psicosis caracterizada por fuerte deterioro de la emotividad y fragmentación de la personalidad. El paciente se muestra incapaz de adaptarse a las demandas de la vida normal y retrocede a un mundo infantil e imaginario, donde se crea una vida

nueva y del cual no regresa. Puede presentarse en cualquier edad, aunque con mayor frecuencia, durante la segunda y tercera décadas de la vida.

b) Los modos de comienzo son muy variados; el paciente empieza a mostrarse taciturno y se cree perseguido, volviéndose cada vez más introvertido. Comienza a presentar alucinaciones y a despersonalizarse, es decir, a contemplar su vida como si fuera espectador y no actor de la misma. Son frecuentes las estereotipias, o manerismos fijos, así como la repetición innecesaria de las palabras o acciones de otras personas.

c) Es posible observar cambios físicos tales como extremidades frías y cianóticas, adelgazamiento y pupilas dilatadas.

d) En estas condiciones pueden presentarse alternancias de períodos de excitación y estupor, a veces despertados por choques emotivos. La fase estuporosa es precedida de preocupación, falta de atención, somnolencia y mutismo creciente. El enfermo no come, retiene orina y materias fecales y pasa rápidamente a un estado de inmovilidad y negativismo con todos los signos del estupor y durante el cual, puede presentarse el fenómeno de plasticidad cérica, o catatónica; los miembros permanecen en la postura en que los deja el explorador.

e) La recuperación es espontánea, pudiendo pasarse del estupor a un estado de excitación catatónica.

f) Debe mencionarse, que si tanto el estupor melancólico, como el catatónico, caen dentro del grupo de las llamadas psicosis funcionales, esto es debido al estado actual de nuestra metodología; lo que hoy llamamos trastorno de función, es posible que en el futuro, mediante métodos adecuados, se comprenda en términos de alteraciones fisicoquímicas, lo que no obstante, no excusará al médico de la comprensión psicosocial del individuo.

3º Datos proporcionados por el laboratorio y el gabinete.

El laboratorio sólo proporciona datos útiles en el síndrome de hiperventilación respiratoria: descenso de los volúmenes de CO₂, con un pH sanguíneo superior a 7.35.

VI. COMA POR INFECCIONES GENERALIZADAS

1º *Datos proporcionados por el interrogatorio indirecto.*

a) ¿El cuadro que precedió al estado de coma, se acompañó de fiebre? ¿Cómo fue la iniciación de ésta, gradual o súbita? ¿Cuál su magnitud? ¿Cuál el tipo de la curva febril: continua, remitente, intermitente? ¿La precedía calosfrío? ¿Se seguía de sudoración?

b) ¿Se acompañaba de cefalea y en caso positivo, cuál era el horario de ésta, su intensidad y localización? ¿Hubo vómitos y/o diarrea?

c) ¿Hubo lesiones dermatológicas como máculas, pápulas, vesículas o pústulas?

d) ¿Hubo otros síntomas, tales como tos, con expectoración, o seca, disnea, dolor torácico o abdominal, hemorragias nasales o pulmonares, etc.?

e) ¿Hubo contacto con personas o animales enfermos, o el paciente recibió alguna mordedura, particularmente animal?

2º *Datos proporcionados por la exploración física y la evolución de los síntomas.***El coma de los estados septicémicos**

a) Son muchos los organismos patógenos, que a través de una septicemia, pueden conducir al enfermo hasta un estado comatoso. Creemos que con mayor frecuencia se encuentran en la práctica diaria, los siguientes: estafilococos, estreptococos, neumococos, hemophilus influenzae, diversas salmonellas patógenas, brucelas, escherichias, ricketsias, virus y hemoflagelados. La sintomatología inicial, variará naturalmente con la localización del foco infeccioso primitivo: faringe, senos paranasales y paraóticos, infecciones cutáneas y subcutáneas, infecciones broncopulmonares, de tracto intestinal, genital o urinario. El foco primitivo podrá o no dar lugar al establecimiento de otros secundarios, pero es el período de invasión por la vía sanguínea, o fase septicémica, cuando puede suceder, que por razón de una localización meningo-encefálica, o lo elevado de la temperatura, el paciente caiga en estado de coma.

b) El cuadro es el de una meningo-encefalitis con los signos ya conocidos llamados meníngeos, encontrándonos además los antecedentes de síntomas y signos de los focos iniciales. En el estado de coma po-

drán encontrarse furúnculos, abscesos y flegmones subcutáneos, abiertos o cerrados. La exploración especializada puede revelar la existencia de infecciones en los senos paranasales y oído medio, así como en el aparato genital femenino.

c) En el caso de infecciones por neumococo, es frecuente encontrar sintomatología respiratoria tal como disnea, zonas de condensación pulmonar, diversos tipos de estertores, respiración soplante, etc.

d) En el caso de las salmonellas, los antecedentes son por sí mismos suficientemente claros. La exploración puede revelar datos como bradicardia, hepatoesplenomegalia y exantemas bajo la forma de pequeñas hemorragias.

e) En el caso de la brucelosis, hay una forma clínica de iniciación sumamente rápida, en que la temperatura se eleva hasta 40º, con intensa cefalalgia, y se desarrolla un estado tifoso con obnubilación y delirio. Es frecuente encontrar incontinencia de orina y de materias fecales. Es marcada la esplenomegalia, así como la hepatomegalia. El paciente puede llegar a una fase bronconeumónica con edema pulmonar. Como es sumamente difícil el diagnóstico, son de gran ayuda los antecedentes del paciente y la reacción de Huddleson, o la aglutinación rápida (macroaglutinación).

f) En el caso de las rickettsiasis, tifos epidérmicos y murino, es claro el cuadro anterior al coma. Aparecido éste, el signo más importante es el exantema, aunque este dato no es muy típico en los niños. La temperatura es habitualmente alta, 40º y hay marcada congestión ocular. Puede haber hepatoesplenomegalia, así como hemorragias, nasales y cutáneas, las que pueden llegar a ser extensas y que, en fase tardía, pueden conducir a gangrenas locales, particularmente en los dedos, orejas y lóbulo de nariz.

g) Los únicos hemoflagelados de importancia clínica en nuestro medio, son los plasmodios productores de las diversas formas de paludismo. Aquí tienen mucha importancia los antecedentes tales como procedencia del paciente de las zonas donde el paludismo es endémico, existencia de fiebres de tipo intermitente con calosfrío intenso y sudoración profusa y que pueden adoptar los patrones de fiebres terciana, cuartana y formas mixtas. Ya en estado de coma, es habitual encontrar ataque al estado general, signos de anemia y esplenomegalia de magnitud variable. Cabe la posibilidad de la transmisión del paludismo a través de una transfusión con sangre infectada.

3º *Datos proporcionados por el laboratorio y el gabinete.*

Comas por gérmenes piógenos

a) Las alteraciones comunes de la citología hemática son las siguientes: predomina la leucocitosis en grados variables que puede llegar hasta la reacción leucemoide; es frecuente la neutrofilia y la granulación patológica de los neutrófilos; sedimentación globular acelerada. Cuando se trata de focos primitivos crónicos, puede haber linfocitosis. La anemia es obligada, aunque varía en grado y en tipo, según la variedad del germen y la antigüedad de la infección.

b) Es posible hallar el germen responsable, mediante el cultivo en líquidos tales como sangre, orina, líquido cefalorraquídeo, en secreciones patológicas y en materias fecales.

Comas por Salmonellas

a) En la citología hemática es frecuente encontrar leucopenia y/o neutropenia con linfocitosis relativa. También hay sedimentación acelerada y anemia;

b) las reacciones de aglutinación(reacción de Widal), son útiles, cuando son positivas a títulos diagnósticos o elevados (T.O.1/80 o más, T.H. 1/60 o más), haciendo notar que no debe olvidarse, que la valoración de la prueba, puede dificultarse cuando ha habido vacunación reciente; se trata de reacción anamnésica o de infección sub-clínica o inaparente. La reacción de Widal debe hacerse en tubo;

c) los cultivos de diversos líquidos (sangre y orina) y excretas, pueden revelar la presencia del agente causal.

Coma por Brucellas

a) En la citología hemática lo único característico es la linfocitosis;

b) la reacción de Huddleson debe ser positiva a títulos superiores al 1/100;

c) dado lo tardío que puede ser el hemocultivo (hasta 21 días), este estudio tiene poca utilidad para el diagnóstico.

Coma por Rickettsias

- a) La citología hemática puede mostrar leucocitosis;
- b) de suma importancia es la reacción de Weil-Felix, la que debe ser positiva a títulos altos.

Comas por plasmodios

- a) El diagnóstico se hace demostrando la presencia de plasmodios en estudios de frotis y gota gruesa de sangre;
- b) la citología hemática suele mostrar anemia; en raras ocasiones pueden verse en los glóbulos rojos diversos pigmentos anormales.

VII. COMAS CARDIOVASCULARES

Entre los diversos episodios encefálicos de causa cardiovascular, existen situaciones emparentadas con el coma, pero que difieren de él, y que conviene definir.

Lipotimia es la obnubilación parcial o total, pasajera y fugaz de la conciencia, pero con persistencia de revoluciones cardíacas, reconocibles clínicamente, con o sin pulso periférico. En lenguaje vulgar se la conoce como vahído o desmayo.

Síncope es la pérdida completa y transitoria de la conciencia, sin manifestaciones de funcionamiento cardíaco (electrocardiográficamente se advierte actividad anormal), asociada siempre a palidez intensa, que si se prolonga puede trocarse en cianosis.

En el lenguaje clínico habitual, la diferencia entre lipotimia y síncope, expresa más bien una idea de grado que es mayor para el segundo. Pero tiene importancia saber que cuando las causas de estos accidentes, se intensifican o prolongan, pueden conducir al coma y/o a la muerte.

Como los cuadros cardiovasculares conducen al coma mediante anemia y/o anoxia cerebral, resulta que los principales responsables, son los accidentes vasculares cerebrales, con oclusión parcial o total del vaso. Estos ya han sido estudiados en las causas cerebrales del coma. Por tanto, en este capítulo nos ocuparemos de los comas por shock, por síndrome de Stokes-Adams y por crisis anóxicas cerebrales. En estos padecimientos y hablando en términos generales, el coma constituye la excepción y la lipotimia y el síncope, la regla.

1º Datos proporcionados por el interrogatorio indirecto.

a) ¿Existe antecedente de trauma, quemadura o hemorragia externa? Ha presentado el paciente vómitos y/o diarrea, de tal magnitud, que puedan haberlo deshidratado? ¿Hay cuadro de vientre agudo: perforación, estrangulación, pancreatitis, etc.?

b) ¿Está siendo, o ha sido atendido, por un cardiólogo? ¿Hay antecedentes de hipertensión arterial, lesión cardíaca o se sabe que tenga "soplos"?

c) ¿Sufre de disnea importante, edemas o palpitaciones? ¿El cuadro actual, comenzó con disnea o palpitaciones?

d) ¿Ha tenido dolor retroesternal o precordial, de esfuerzo o de reposo? ¿La situación presente se inició con dolor torácico intenso y opresivo, o quizás epigástrico, que se propagó a región precordial, o constrictivo en cuello?

e) ¿Tiene, o ha tenido, padecimientos venosos? ¿Está reciente alguna intervención quirúrgica o parto? ¿Tuvo dolor torácico y expectoración hemoptoica? ¿Presentó cianosis inicial?

f) ¿Ha sufrido lipotimias, mareos, vértigos y aun síncope? ¿El principio fue súbito o se presentó después de algún esfuerzo?

g) ¿Nació cianótico, o comenzó a serlo en los primeros meses de la vida?

2º Datos proporcionados por el examen físico y la evolución de los síntomas.

Coma por insuficiencia cardiovascular aguda (choque)

a) Habitualmente son fáciles de descubrir las causas de shock no cardiogénico, como son traumatismo, quemadura, hemorragia, deshidratación, etc. En ocasiones, la causa desencadenante es un cuadro de vientre agudo, perforación visceral, pancreatitis, trombosis mesentérica, etc. Tarde o temprano, el corazón acaba por participar en el síndrome.

b) Si llega a presentarse el coma, éste es precedido por obnubilación mental progresiva, cualquiera que sea la causa del shock. Hay abolición total, o casi total, de los movimientos, que aumenta a partir de la simple debilidad física, con incapacidad para el ortostatismo. Enfria-

miento progresivo, más marcado en los miembros, nariz y orejas, con hipotermia concomitante de las cavidades. La piel está pálida y humedecida con sudor viscoso.

c) El pulso es rápido y débil. En fases aun reversibles, la presión máxima cae por los 90 mm. Cuando está por 70, o aún menos y esta situación se prolonga, se trata habitualmente de shock irreversible. La presión del pulso (diferencia entre máxima y mínima), disminuye a 20 mm., o menos, hasta llegar a no registrarse. Hay colapso venoso y llenado capilar lento. Es frecuente la cianosis distal.

d) Los ruidos cardíacos son débiles, casi inaudibles, con taquicardia. La respiración es variable; puede ser profunda y cambiar más tarde a superficial.

e) Hay oliguria, con volumen inferior a 15 cm.³ por 30 minutos. El volumen urinario, es un buen signo para conocer el avance o retroceso del shock. Pese a que mejore el cuadro clínico por el tratamiento, si la cantidad emitida no sobrepasa a la señalada, no hay seguridad de éxito.

f) Además de lo anterior, se encuentran los signos propios de la causa del shock: traumatismo, quemadura, etc.

g) En el shock cardiogénico, las causas más frecuentes son: infarto del miocardio, taquicardia paroxística prolongada, crisis de "flutter" o fibrilación auricular con taquicardia prolongada (24 horas, o más) y embolia pulmonar. Otras causas menos frecuentes son: taponamiento cardíaco, ruptura de los diferentes tipos de aneurisma, o del miocardio, traumas y heridas cardiovasculares.

h) En el infarto del miocardio, es frecuente la lipotimia o síncope inicial. El shock para producir coma, cuando lo hace, se toma hora y prácticamente conduce a la muerte. A menudo se trata de un diabético y/o hipertenso. Es frecuente el antecedente de dolores coronarios.

i) Los síntomas iniciales suelen ser: dolor retroesternal, frecuentemente muy intenso, pero que puede ser de iniciación epigástrica, o comenzar en los sitios de irradiación, brazos, cuello o dorso, para propagarse al esternón. Casi siempre se presenta durante el reposo. Es habitual el ascenso tensional en los primeros minutos; casi constantemente hay palidez y diaforesis iniciales. A menudo determina náuseas, a veces con vómito. No es raro el edema agudo pulmonar en los primeros estadios, pudiendo en ocasiones ser éste el síntoma inicial, principalmente en los ancianos.

j) Los ruidos cardíacos se apagan y con frecuencia aparece galope. La taquicardia es común, pero puede haber bradicardia. También pueden presentarse extrasístoles, crisis de taquicardia paroxística, ritmo idioventricular por bloqueo completo del haz de His, o bien ritmos más abigarrados, todo ello agregado al cuadro de shock-coma. Puede haber injurgitación yugular, fiebre a partir del segundo día, con duración de 2 a 5 días.

k) En las crisis de taquicardia paroxística, las revoluciones cardíacas y el pulso suelen sobrepasar el ritmo de 160 por minuto. Se inician con sensación de palpitaciones de comienzo súbito, con astenia, palidez, náuseas y temor. Cuando dura varias horas, o aún días, determina shock. Hay antecedentes de crisis anteriores más breves y con terminación súbita. No es necesario que se trate de paciente cardiópata.

En la taquicardia auricular paroxística, el pulso es rítmico y su frecuencia con maniobras vagales (oculares, carotídeas). En la taquicardia ventricular paroxística no se modifica la frecuencia con dichas maniobras. En las crisis de fibrilación auricular con taquicardia, se reconoce el ritmo caótico. Para que estas situaciones lleven al coma, se requiere a menudo que exista aterosclerosis cerebral y/o con daño avanzado.

l) En la embolia pulmonar, el dolor intenso no es retroesternal; hay disnea extrema y cianosis y se acompaña de tos con expectoración sanguinolenta. Deben buscarse fuentes embolígenas (flebotrombosis).

m) En el taponamiento cardíaco, hay signos de pericarditis con derrame. Hay antecedentes de dolor torácico, aumentado por los movimientos y a menudo fiebre y disnea. Se descubre el crecimiento del área cardíaca, ruidos velados e injurgitación yugular sin colapso durante la inspiración. Pulso paradójico del Kussmaul.

Coma por síndrome de Stokes-Adams

a) Se inicia con síncope, acompañado de convulsiones y palidez, que pueden transformarse en cianosis, y de respiración profunda y estertorosa. Cuando se trata de síncope subintrantes, es cuando aparece el coma. Se puede pasar del síncope a la muerte.

b) Obedece a bloqueos aurículo-ventriculares con pulso lento y pausas asistólicas más o menos prolongadas. El bloqueo puede ser debido a insuficiencia coronaria aguda o crónica. Con menos frecuencia, este síndrome aparece en la taquicardia paroxística, y aun sin trastornos del ritmo, en algunos casos de estenosis, aórticas y rara vez pulmonares.

c) En los bloqueos A-V hay pulso lento, de 32 por minuto, o menos. Durante el síncope se observan períodos de asistolia con duración de 5-10 o más segundos, durante los cuales no se siente pulso, ni se escuchan latidos cardíacos. El síncope y su cortejo rara vez se prolongan más de 60 segundos, terminando espontáneamente; si sobrevienen crisis subintrantes, aparece el coma con peligro de muerte para el paciente. Es habitual que se trate de cardiopatas previos.

d) En las taquicardias paroxísticas se reconoce la alta frecuencia de las revoluciones cardíacas y del pulso, con baja de la tensión arterial y la disminución de la presión en el pulso.

e) El síndrome de Stokes-Adams cuando aparece en las estenosis aórticas congénitas o adquiridas y en las estenosis pulmonares, es habitual que lo haga después de algún esfuerzo. Se reconoce el soplo basal, cardiomegalia, pudiendo, o no, haber trastornos del ritmo; también en este caso, es posible pasar con rapidez.

Coma por crisis anóxicas

a) Se las observa en las cardiopatías congénitas que determinan cianosis. En orden decreciente de frecuencia, estas crisis se presentan en la tetralogía de Fallot, trilogía de Fallot, artesia tricuspídea, y transposición de los grandes vasos; son muy raras en el Ebstein, tronco común y atrioventricular común persistente. Por tanto, se trata casi siempre de niños.

b) Frecuentemente, después de un esfuerzo en ocasiones tan leve como lo es la alimentación, se presentan en uno o varios episodios, cefalea, vértigo, síncope, convulsiones y coma, pudiendo llegarse a la muerte. Sin embargo, lo habitual es que no se llegue al coma y que el síncope dure unos minutos y termine con relajación muscular. Durante el episodio los pacientes "ponen los ojos en blanco". Es regla que la cianosis aumente durante los mismos.

c) Hay cianosis generalizada importante y dedos hipocráticos; se descubren soplos sistólicos con caracteres de orgánicos, en la región precordial.

d) Las crisis remiten espontáneamente, pero en el caso de las subintrantes, es habitual la muerte del paciente. Con más frecuencia se pasa de la crisis a la muerte, que al estado de coma.

3º *Datos proporcionados por el laboratorio y gabinete.*

Coma debido al choque ("shock")

a) Se descubre hemoconcentración con ascenso del hematocrito; es frecuente la leucocitosis con eosinopenia. En casos graves puede haber leucopenia;

b) en la fase inicial hay hiperglicemia, que disminuye a medida que el shock progresa. Aumentan la urea y el nitrógeno no proteico. Aparece acidosis metabólica, con elevación de fosfatos hasta 10 y 12 mEq. (normal 2.8 mEq). En las fases finales suele haber hiperpotasemia hasta de 10 y 12 mEq, señalando muerte próxima. Los volúmenes de oxígeno suelen mantenerse normales en la sangre arterial, excepto al final; en cambio el oxígeno venoso desciende, con aumento de la diferencia arteriovenosa;

c) hay disminución del volumen circulante;

d) en la fase con hiperpotasemia, se presentan modificaciones del electrocardiograma: entre 5 y 7 mEq hay acumulación de T; entre 7 y 9 mEq aparecen, ensanchamiento y aplastamiento de P, alargamiento de QRS simulando bloqueo de rama derecha y desnivel negativo de ST. Por arriba de los 9 mEq, la onda P desaparece, pudiendo presentarse taquicardia paroxística ventricular y fibrilación ventricular;

e) en el shock por infarto, el electrocardiograma revela zona de necrosis (onda Q importante o complejos QS), zona de lesión (desnivel del segmento ST) y zona de isquemia (inversión de la onda T); en algunos casos puede faltar la zona de necrosis. La placa de tórax puede mostrar imagen de edema agudo pulmonar. Hay leucocitosis de unos 15,000 y aumento de la sedimentación globular. Proteína C reactiva, usualmente positiva ++ a +++; transaminasa glutámico-oxalacética elevada por encima de 80 u/cm³ (normal de 10 a 40 U);

f) crisis de taquicardia paroxística: en las auriculares, el electrocardiograma muestra una frecuencia entre 160 y 220, con ritmo regular y ondas P presentes. En las ventriculares, frecuencia entre 180 y 250, QRS ancho, arritmia discreta. La onda P puede no visualizarse, encimar-

se a la onda T o sucederla, pudiendo haber ondas P a ritmo regular distinto del QRS. En las crisis de fibrilación auricular, no existe P y el ritmo de QRS es caótico. En el "flutter" auricular, las ondas F (ondas P del "flutter"), con frecuencia de 250-350 y las QRS a 125-175 (la mitad si hay bloqueo 2 por 1);

g) infarto pulmonar: el electrocardiograma muestra onda S1 profunda, onda Q3 profunda, onda T3 invertida. Depresión de ST en D II y a veces en D I. El eje de QRS puede girar a la derecha. A los rayos X puede no haber imagen antes de las 24 horas, o bien aparecer un "obscurecimiento" de la zona embólica, habitualmente basal; puede haber dilatación de la arteria pulmonar y ensanchamiento de los hilos;

h) en el taponamiento se descubrirán los signos del derrame pericárdico. En el electrocardiograma se aprecia ST elevado, a menudo en las 3 derivaciones clásicas, o al menos sin la depresión recíproca entre D I y D III. A los rayos X, aumento de la sombra media con desaparición de las curvaturas normales (siluetas en garrafa); ensanchamiento del pedículo vascular. El laboratorio va de acuerdo con la etiología de la pericarditis responsable del taponamiento.

Coma del síndrome de Stokes-Adams

a) Por bloqueo A-V completo: en el electrocardiograma, ondas P rítmicas entre sí, pero con una frecuencia mayor que la de QRS, que entre sí es rítmico y cuya frecuencia promedio oscila entre 20-32 por minuto; puede haber pausas más largas entre un QRS y el siguiente (períodos de asistolia). Otras veces hay ritmos cambiantes, como bloqueo A-V alternando con taquicardia paroxística. Se descubren además en el electrocardiograma y por el laboratorio, los signos de la enfermedad causal, infarto, miocarditis, etc.;

b) en las crisis de taquicardia, los signos ya descritos con anterioridad;

c) en las estenosis aórtica o pulmonar, signos de hipertrofia ventricular izquierda o derecha, respectivamente.

Coma por crisis anóxicas

a) En el electrocardiograma aparecen las ondas P "cianóticas": acuminadas en D I y DII y signos de crecimiento de cavidades, de acuerdo con la cardiopatía de base. En la tetralogía de Fallot es usual encontrar P "cianótica" y además P con difasismo rápido en V I. El eje de QRS desviado a la derecha; onda R alta en V I, con T positiva (menos frecuentemente negativa); complejo r S en V 5-V6. A los rayos X corazón de tamaño normal, arco pulmonar excavado, signos de crecimiento ventricular derecho. Hilios y trama vascular, disminuidos;

b) en la trilogía: electrocardiograma parecido al de la tetralogía. A los rayos X, pulmonar prominente, siendo frecuente la cardiomegalia;

c) en la atresia tricuspídea: P "cianótica" y eje QRS desviado a la izquierda. La coexistencia de cianosis y eje de QRS desviado a la izquierda, constituye un signo prácticamente patognomónico de atresia tricuspídea. A los rayos X hay habitualmente cardiomegalia; es frecuente un arco medio excavado;

d) en la transposición de grandes vasos: electrocardiograma parecido al de la tetralogía de Fallot. A los rayos X, cardiomegalia con pedículo vascular estrecho en P A;

e) en las enfermedades cianóticas hay poliglobulia superior a los 6.000,000; hemoglobina cercana a los 20 g; hematocrito alrededor de 60; saturación de oxígeno en sangre arterial por 80%, o menor.

Para terminar, damos a continuación algunos cuadros con los datos más importantes, proporcionados por la exploración física, el laboratorio y los rayos X. Pocos de estos signos tienen ciertamente el valor que se atribuye a los patognomónicos, pero son lo suficientemente importantes para dar una orientación satisfactoria.

No olvidar que siendo las enfermedades que causan los comas, cuadros evolutivos y dinámicos, los signos estarán cambiando dando lugar a contradicciones aparentes. Así en el shock puede haber por momentos respiración profunda y luego ser superficial; en las hemorragias cerebrales puede haber miosis y después midriasis y la respiración cambiar de fuerte y estertorosa, a lenta. Lo anterior, no hace sino poner de relieve la importancia del estudio de la evolución del cuadro.

PULSO	}	regular	rápido	{ taquicardia paroxística "shock" hemorragia
		lento	{ lleno y rebotante: hipertensión intracraneana bloqueo aurículo-ventricular congelación opio y morfina	
		irregular	{ fibrilación enfermedad vascular endocarditis	
RESPIRACIÓN	}	rápida:	{ respiración febril histeria	
		fuerte y estertorosa:	hemorragia cerebral	
		lenta	{ hipertensión intracraneana barbitúricos opio y morfina congelación	
		irregular: coma por temperaturas elevadas (coma calórico) profunda: acidosis diabética o urémica		
PRESIÓN	}	alta	{ encefalopatía hipertensiva hemorragia o trombosis cerebral uremia	
		baja	{ "shock" deshidratación: coma diabético hemorragia crisis addisoniana algunas intoxicaciones, particularmente por barbitúricos insolación	

TEMPERATURA	alta	infecciones
		insolación
	baja	traumatismos craneocefálicos
accidentes vasculares cerebrales		
“shock”		
opio y morfina		
congelación		
	deshidratación	
	coma alcohólico	
La combinación fiebre alta/coma, es de muy mal pronóstico.		

COLOR DE LOS TEGUMENTOS FACIALES	palidez	“shock”
		hemorragia
	amarillo pálido, pajizo: coma urémico	
	ictericia: coma hepático	
	cereza: intoxicación por monóxido de carbono	
	congestionada	coma alcohólico
		belladona
venenos vasodilatadores		
cianosis leve	asfixia	
	intoxicación por anilinas	
	malformaciones congénitas del corazón	
cianosis intensa	“shock”	
	muchas intoxicaciones	

PIEL TEJIDO CELULAR Y MUCOSAS	Pigmentación de la piel y las mucosas: crisis addisoniana	petequias { púrpuras infecciones exantemáticas
		herpes labial y/o peribucal: meningitis meningocócica cianosis: ver cuadro anterior
		fría y sudorosa { "shock" hiperinsulinismo morfina coma por temperaturas elevadas (coma calórico)
		seca y caliente { infecciones insolación
		caliente y sudorosa: infecciones escarcha blanquecina: uremia signo del trapo mojado (en niños): deshidratación edema maleolar: uremia
		heridas y equimosis { contusión cerebral hemorragia cerebral traumática
OLOR DEL ALIENTO Y ORINA	a alcohol o aldehido: coma alcohólico: (tener cuidado, pues el alcoholismo puede ocultar otros comas: traumático, diabético tóxico)	acetona: coma diabético urinoso: coma urémico dulzón: coma hepático almendras: intoxicación por cianuros a quemado: intoxicación por CO (con o sin asfixia por CO ₂)
	sangre o L.C.R.: traumatismo craneoencefálico	pus { meningitis absceso intracraneano otitis media con lo anterior
OÍDOS		

CARA Y BOCA	caída de comisura labial, flacidez de labios y mejillas, párpados cerrados	{ accidentes vasculares cerebra- les {
	lengua seca: deshidratación lengua mordida: epilepsia	
	convulsiones en cara (en paciente estuporoso)	{ epilepsia hemorragia cerebral trombosis cerebral
	línea azul en encías: intoxicación crónica por plomo	
	huellas de vómito	{ accidentes vasculares cerebrales muchas intoxicaciones
OJOS	exoftalmos: crisis hipertiroidea consistencia suave: deshidratación (coma diabético) resistencia a abrir los párpados: histeria enoftalmos: deshidratación	
	anisocoria	{ traumatismo craneoencefálico unilateral hemorragia cerebral trombosis cerebral
	midriasis	{ barbitúricos atropina accidentes vasculares cerebrales fase terminal de muchos comas
	miosis	{ opio y morfina insolación hemorragia intracraneana
	arreflexia pupilar: coma profundo desviación conjugada de ojos y cabeza: hemiplejía por causas diversas	
FONDO DE OJO	edema papilar	{ coma urémico hipertensión intracraneana por varias causas
	exudados cotonosos más hemorragias en flama: uremia hemorragias puntiformes más manchas blanco brillantes: diabetes	

	tiroides crecido: crisis hipertiroidea	
	flacidez unilateral	{ hemorragia cerebral trombosis cerebral
	rigidez de nuca	{ hemorragia subaracnoidea
	+	{
	Kernig y Brudzinski	{ meningitis
	disminución del tono muscular de los miembros de un lado: hemiplejía miembro inferior caído hacia afuera: parálisis hemipléjica respuesta unilateral a estímulos dolorosos	
CUELLO Y EXTREMIDADES	reflejos tendinosos hiper o hipotó- nicos unilaterales	{ lesión intracraneana unila- teral
	+	
	Babinski positivo	
	reflejos hiperactivos bilaterales Babinski positivo	{ hiperinsulinismo
	Convulsiones en miembros (precediendo al coma, o acompañando a uno superfi- cial)	{ epilepsia accidentes vasculares cerebrales hiperinsulinismo
	sobresaltos musculares (precediendo al coma, o acompañando a uno superfi- cial)	{ hiperinsulinismo Stokes-Adams hipocalcemia
TÓRAX	crecimiento de corazón: hipertensión	
	soplos	{ embolias lesiones congénitas y adquiridas del corazón
	taquicardia	{ hemorragias interna y externa infección crisis hipertiroidea taquicardia paroxística

LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO	hipertenso	<ul style="list-style-type: none"> uremia hipertensión arterial hipertensión intracraniana 	<ul style="list-style-type: none"> traumatismo hemorragia meningitis tumores incluyendo los abscesos
	hemorrágico o rojizo:	hemorragia por accidente vascular o traumatismo	
	turbio o purulento	<ul style="list-style-type: none"> meningitis por piógenos absceso cerebral 	
	aumento de células	<ul style="list-style-type: none"> meningitis de todos tipos meningoencefalitis 	
	glucosa disminuida:	meningitis bacterianas, particularmente la tuberculosa	
	glucosa normal:	infección por virus	
cloruros muy disminuidos:	meningitis tuberculosa		
proteínas totales poco aumentadas	<ul style="list-style-type: none"> accidentes vasculares cerebrales diversas meningitis y meningoencefalitis 		
proteínas totales muy aumentadas	<ul style="list-style-type: none"> tumores en contacto con espacio subaracnoideo o ventrículos 		
ELECTROCARDIOGRAMA	<ul style="list-style-type: none"> fibrilaciones taquicardia paroxística diversos bloqueos infartos 		
ELECTROENCEFALOGRAMA	<ul style="list-style-type: none"> lesiones ocupativas intracraneanas epilepsia 		
RAYOS X	<ul style="list-style-type: none"> trazos de fractura, o hundimiento, en cráneo signos de hipertensión intracraneana neumonías y bronconeumonías 		

REFERENCIAS

ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DE LA FORMACIÓN RETICULAR

1. The Williams & Wilkins Co.: *Problems in consciousness and coma. Clinical Neuro-surgery. Proceedings of the Congress of Neurological Surgeons* Capitulo V. Págs. 166-223, 1957.
2. Magoun, H. W.: *The waking brain*. Springfield, Ill. Charles C. Thomas, 1958.
3. *Brain mechanisms and consciousness. A symposium organized by the Council for International Organization of Medical Sciences*. Springfield, Ill. Charles C. Thomas, 1954.
4. Fulton, F. J.: *Textbook of Physiology*. Philadelphia and London, W. B. Saunders Company, 1955.
5. French, D. J. *The reticular formation*. Journal of Neurosurgery. Vol. XV. Págs. 96-115, 1958.

PROBLEMA CLÍNICO DEL COMA EN GENERAL

1. Meyers, R.; Meyers, M. E.: *Management of the comatose patient*. Am. Pract. and Diag. of Treat. Vol. 1, Pág. 1031, 1950.
2. Mount, A. L. *The differential diagnosis of coma*. Med. Clin. of N. A. Pág. 795, mayo, 1948.

PARA CADA UNO DE LOS COMAS EN PARTICULAR,
DIVERSAS PATOLOGÍAS, ESPECIALMENTE:

1. Harrison, T. R.: *Principles of Internal Medicine*. 2nd. Edition. The Blakiston Co., Inc., New York, Toronto, 1954 o su edición mexicana de la Prensa Médica Mexicana.

PARA CONSULTA RÁPIDA: LIBROS COMO EL MANUAL MERCK,
EDICIONES EN ESPAÑOL O INGLÉS.

Los autores agradecen la valiosa cooperación, en sus respectivas especialidades, de las siguientes personas:

- Infecciones: Dr. Alvaro Díaz Muñoz (Instituto de Enfermedades Tropicales).
 Padecimientos psicogénicos: Dr. Miguel Foncerrada Morena (Sanatorio Español).
 Enfermedades cardiovasculares: Dr. Oscar Medina Mora (Instituto Nacional de Cardiología).
 Padecimientos gineco-obstétricos: Dr. Luis Ricaud Rotheriot (Hospital Francés).