

EXAMEN NEUROLOGICO DEL PACIENTE COMATOSO.

Introducción

El examen de la persona inconsciente (en estupor o coma) es de gran importancia dada la frecuencia con que se ve este tipo de pacientes en un hospital general. El hecho de que algunos de estos pacientes sean llevados por la policía o parientes a los servicios de urgencias sin ninguna información clínica, hace aún más difícil su diagnóstico. Por otra parte, el examen de pacientes en coma de causa conocida (trauma craneano, meningitis, enfermedades metabólicas, etc.), que están en tratamiento, es de gran importancia para evaluar el curso de la enfermedad y el pronóstico.

Definición y Clasificación de Niveles de Conciencia

Estar consciente desde el punto de vista del médico y más específicamente del neurólogo, quiere decir estar despierto, alerta y responder a estímulos internos y externos. También estar consciente tiene varios significados según se mire desde el punto de vista filosófico, religioso, etc. que no entramos a analizar. Ser capaz de responder total y adecuadamente a toda clase de estímulos externos e internos, conlleva la necesidad de tener intactas todas las funciones intelectuales.

Las desviaciones del estado de conciencia pueden ser de dos clases:

1.- En sentido horizontal, cuando el paciente a pesar de estar despierto y alerta tiene fallas en la abstracción, ideación, lenguaje, afecto, etc. que incluye las demencias (síndromes cerebrales), estados confusionales, alucinaciones y algunos tipos de epilepsia que no son tema de esta discusión.

2.- En sentido vertical o niveles de conciencia que varían desde el estado de sueño* hasta el coma y que es el tema que vamos a analizar a continuación:

Definir los niveles de conciencia y tratar de hacer casillas con características propias y claras es muy difícil y artificial. Esto hace que las clasificaciones varíen con cada autor (1, 2, 3). Hasta la fecha no existe una clasificación

internacional aceptada en todo el mundo. Es por lo tanto mejor describir la posición del paciente, las respuestas verbales y motoras y los reflejos en lugar de darle un nombre propio. Sin embargo, desde el punto de vista didáctico vale la pena señalar y diferenciar varios niveles con algunas características especiales que no son muy rígidas y que tienen que ver principalmente con lenguaje, movimientos, reflejos y control de esfínteres. La aquí especificada es una modificación de la propuesta por C.M. Fisher (1).

I - Somnolencia -

- a- Hay movimientos voluntarios y lenguaje espontáneo.
- b- Hay respuesta a estímulos verbales pero al terminar el estímulo el paciente vuelve al estado inicial.
- c- Hay respuestas verbales a preguntas y obedece órdenes adecuadamente.
- d- Hay control de esfínteres.

II - Letargo (coma superficial o semicoma)

- a- Hay movimientos voluntarios y quejidos o balbuceo espontáneo.
- b- Hay necesidad de estímulos repetidos verbales o dolorosos para obtener respuesta.
- c- Hay respuestas a preguntas y obedece órdenes de manera incompleta.
- d- Los estímulos dolorosos producen respuesta verbal de dolor o muecas.
- e- Puede o no haber control de esfínteres.

* La palabra sueño en la presente discusión, significa el estado de dormir y no de soñar, a menos que se especifique lo contrario.

Carlos García Ch., M.D.
Profesor Auxiliar de Medicina Interna y de Patología.- Universidad del Valle.

III - Estupor * (coma moderado)

- a- Hay ocasionalmente movimientos voluntarios pero no hay lenguaje espontáneo.
- b- Hay respuesta solamente a estímulos dolorosos fuertes.
- c- No hay respuestas verbales ni motoras definidas.
- d- No hay control de esfínteres.

IV - Coma (coma profundo)

- a- No hay movimientos voluntarios. El paciente permanece en una sola posición.
- b- Estímulos fuertes dolorosos dan respuestas reflejas primitivas.
- c- Los reflejos de cualquier clase tienden a desaparecer.
- d- No hay control de esfínteres.

Consideraciones fisiológicas de conciencia y coma

Una forma de estar fisiológicamente inconsciente es estar dormido. El sueño y el coma tienen mecanismos similares, más aún, algunos de los términos usados para describir los niveles de conciencia son prestados de los niveles del sueño. El sueño es pues una forma peculiar y fisiológica de coma que al describirlo se va a hacer más notoria. Es una persona que ha estado sin dormir por muchas horas se produce pesadez de los párpados, bostezo, estiramiento y relajación de grupos musculares, cesación del parpadeo, constricción de las pupilas aún en la oscuridad e inmovilidad de los ojos (1). Una vez el paciente se duerme, hay en las varias etapas del sueño "desviación conjugada o divergente de los ojos, movimientos rítmicos oculares de 4 a 5 por minuto, inmo-

* La palabra estupor en psiquiatría (4) se usa como una inmovilidad completa con muy poca o ninguna respuesta ante los estímulos ambientales aunque sean dolorosos dejando intactos los otros procesos mentales; existe: estupor disociativo, estupor histérico, estupor catatónico y estupor depresivo.

vilidad y pérdida de tono de las 4 extremidades, disminución o ausencia de los reflejos osteotendinosos, signo de Babinski bilateral, movimientos mioclónicos y en ocasiones respiración de Cheyne-Stokes; también se encuentran enuresis, ausencia de reflejo de deglución, tos y estornudo, erección del pene y cambios característicos en el electroencefalograma" (1, 6).

Estar consciente o inconsciente depende de la integración estructural y funcional de la formación reticular que más que una estructura anatómica es una estructura fisiológica con muchos núcleos neuronales dispersos en todo el tallo cerebral y que tienen abundantes interconexiones largas y cortas con otros núcleos del sistema nervioso central. Moruzzi y Magoun (7) identificaron el "sistema activamente reticular" (S.A.R.) dentro de la porción rostral de la formación reticular, que va desde la parte alta de la protuberancia hasta el tálamo y con proyecciones difusas a la corteza cerebral. Cuando este sistema es destruido experimentalmente en animales y por cualquier lesión en humanos, el animal o el hombre entra en coma; por otra parte lesiones irritativas o estimulación de estas áreas producen vigilia (4)

Las experiencias clínicas en humanos han demostrado que lesiones unilaterales de los hemisferios cerebrales no producen coma, excepto en algunas ocasiones de embolismo al sistema carotídeo con infartos masivos del hemisferio cerebral dominante (1). Las lesiones del tallo cerebral sí producen inconciencia exceptuando las lesiones del bulbo (2). Las lesiones que más constantemente producen inconciencia son las que comprometen las estructuras que están entre la parte alta del mesencéfalo y nivel de la salida del 5o. par en la protuberancia (S.A.R.). También lesiones bilaterales extensas de ambos hemisferios cerebrales y compromiso difuso supratentorial de cualquier causa, como anoxia, tóxicos, etc. producen inconciencia.

Examen general del paciente inconsciente

El examen del paciente inconsciente comienza con la investigación de la historia clínica. Es importante saber antecedentes de enfermedad previa tal como diabetes, hipertensión, enfermedad renal o neurológica, trastorno

mental, uso de drogas, y la forma en que comenzó el coma, si en forma súbita o progresivamente. Si no hay datos previos al hallazgo del paciente en coma, debe obtenerse la información de donde, en qué posición y la hora en que fué hallado el paciente.

La inspección y el examen general nos van a dar información muy importante que se va a enumerar enseguida :

Aspecto General .- Paciente orinado, con sangre en la boca en pequeña cantidad y laceración de la lengua, puede sugerir un estado post-convulsivo. Equimosis y laceraciones en varias partes del cuerpo y en especial en las regiones orbitarias y mastoideas (signo de battle), indican trauma múltiple con trauma craneano severo.

La piel .- Debe examinarse en busca de cianosis, palidez o ictericia. Abundante sudoración e hipotermia nos indican coma hipoglicémico y piel seca y aliento dulce nos pueden indicar un coma diabético acidótico.

Escarcha blanca sobre la piel nos indica uremia y petequias difusas pueden indicar meningocococemia, púrpura trombótica trombocitopénica o endocarditis bacteriana subaguda.

Aliento .- Olor a alcohol nos indica intoxicación con licores. Sin embargo, hay que tener en cuenta que el vodka no da tufo alcohólico a pesar de intoxicación severa, por lo tanto se necesita determinación del alcohol en algunos casos. Olor dulce nos indica coma diabético cetónico y olor calúrico nos indica uremia o coma hepático.

Corazón .- La bradicardia puede ser un signo de hipertensión endocraneana y la fibrilación o ritmo de galope nos pueden sugerir embolismo cerebral múltiple.

Signos vitales : Temperatura .- Fiebre alta nos puede indicar insolación, lesión alta de tallo cerebral o proceso infeccioso, severo en el sistema nervioso central o fuera de él. Hipotermia nos indica intoxicación principalmente con barbitúricos, hipoglicemia o hipotiroidismo.

Presión arterial : Hipotensión no es secundaria a proceso intracerebral y por el contrario sugiere que la causa de coma está fuera del siste-

ma nervioso central. El dolor no es causa de hipotensión en pacientes comatosos y cefaleas severas asociadas a fenómenos intracerebrales no llevan a shock. Shock sin hipotermia sugiere sepsis o falla adrenal. Hipertensión sugiere hemorragia intracraneana aguda o raramente infarto de tallo cerebral.

Examen Neurológico

El examen neurológico del paciente comatoso es de gran importancia por que si se hace adecuada y detalladamente va a indicar el sitio principal de la lesión intracraneana, orienta hacia el diagnóstico etiológico y da pautas para un enfoque terapéutico adecuado. También el examen neurológico va a determinar si la punción lumbar está indicada o contraindicada. El examen comienza con la investigación de pulsos carotídeos, fondo de ojo y signos meníngeos que se detallan a continuación.

Pulsos carotídeos .- Las arterias carótidas deben palparse a nivel del ángulo del maxilar, sin presionar demasiado y sin hacer masajes. La manipulación excesiva del seno carotídeo puede liberar fragmentos de colesterol o placas ateromatosas que van a producir embolismos cerebrales (8). La ausencia de pulsación, aunque no siempre, sugiere trombosis de la arteria carótida. El hallazgo de soplos a la auscultación en el mismo sitio indica estenosis en esa área por placa ateromatosa.

Fondo de Ojo .- La fundoscopia ocular es muy importante porque nos puede indicar aumento de presión endocraneana si hay papiledema, nos puede dar evidencia de hipertensión sistémica previa si hay retinopatía hipertensiva, nos puede indicar si hay hemorragia subaracnoidea cuando hay hemorragias subhialoides (este hallazgo no es constante) y nos puede indicar isquemia retiniana por trombosis de arteria carótida. La oftalmodinometría también nos puede ayudar a detectar oclusión carotídea inadvertida.

Signos meníngeos .- Se encuentra rigidez de nuca, signo de Koerning o Brudzinski cuando hay irritación meníngea ya sea por infección o por hemorragia subaracnoidea (HSA). En ocasiones se encuentran signos meníngeos como evidencia temprana de herniación de las amígdalas cerebelosas. También con irritación meníngea, pero más constantemente en HSA (1), se observa

el fenómeno de los "ojos de muñeca" en el cual los ojos se abren al flexionar la cabeza. Los signos meníngeos de cualquier causa se pierden al entrar el paciente en coma profundo.

Una vez hecho lo anterior, el examen se orienta hacia 4 series de signos que son los que van a localizar la lesión en más detalle :

I. La respiración. II. Las pupilas. III. Los movimientos oculares y IV. La postura y función motora.

I. RESPIRACION

Los trastornos en la respiración son indicadores muy sensitivos de lesión del sistema nervioso central (9) y más específicamente de la formación reticular. Hay 4 tipos de respiración que por regla general van a indicar el nivel de la lesión.

a. - Respiración de Cheyne Stokes (10). -



Es una respiración periódica en la cual la hipernea alterna con períodos de apnea. La ventilación se va haciendo más profunda hasta llegar a un momento en que comienza a decrecer hasta entrar en período de apnea (imagen en forma de usos). En la fase de apnea la respuesta del paciente disminuye, los ojos se cierran y disminuye el parpadeo. La pupila se contrae y hay relajación muscular. Todos estos signos desaparecen en la fase de hipernea. La lesión que la produce es bilateral y profunda en ambos hemisferios cerebrales o en comas metabólicas como la uremia. También se puede encontrar en fenómenos fisiológicos como el sueño y no siempre indica mal pronóstico para el paciente.

b. - Hiperventilación central neurogénica (Kusmaul).



La respiración es regular, rápida, sostenida y profunda con una frecuencia de 40 - 70 por minuto. Se ve en pacientes con lesión del tegmen

to del tallo cerebral desde el mesencéfalo hasta 1/3 inferior de la protuberancia en lesiones tales como infartos o hemorragias pónicas hipertensivas o en compresión del tallo por herniaciones transtentoriales (11). Ocasionalmente se ve en lesiones agudas bilaterales de los hemisferios cerebrales. La respiración produce alcalosis respiratoria con baja en el CO₂ y elevación del pH. sanguíneo.

c. - Respiración Apneústica. -



Es una respiración regular, rítmica con inspiraciones y expiraciones prolongadas que resulta de lesión en las vías que controlan los mecanismos de la respiración, en la parte media o caudal de la protuberancia. (12). Puede verse en oclusión de la arteria basilar, anoxia, hipoglicemia y meningitis. Es un tipo infrecuente de respiración y en general indica un mal pronóstico para el paciente.

d. - Respiración Atáxica. - (Biot)



Es el tipo de respiración que Biot describió en pacientes con meningitis tuberculosa. Se presenta por lesión bilateral de los centros respiratorios en la parte dorsomedial del bulbo (13). La respiración tiene un patrón irregular en profundidad y frecuencia con períodos de apnea intermitentes pero impredecibles. Puede tener el carácter de una rueda dentada en la inspiración o la expiración. Hay una desincronización entre los centros inspiratorios y expiratorios e indica un pronóstico grave para el paciente.

II. PUPILAS

Consideraciones anatomofisiológicas. La función pupilar es muy importante, pues define el sitio y severidad de la lesión en el tallo cerebral. El tamaño de las pupilas está regulado por el balance entre las fuerzas simpáticas y las parasimpáticas. Ambas vías tienen sus fibras aferentes con origen en la retina que son sensibles a la luz y que van por los nervios ópticos, se decusan parcialmente en el quiasma y siguen los tractos ópticos y las

placas cuadrigénimas para entrar al mesencéfalo y hacer sinapsis en el núcleo pretectal (14). De aquí salen fibras que van al núcleo ipsilateral y contralateral de Edinger-Westphal. Las fibras eferentes parasimpáticas se originan en este núcleo y siguen el 3er. par por la parte más superficial superior, van al ganglio epicleral y de allí al esfínter de la pupila. Las fibras simpáticas eferentes son ipsilaterales y tienen 3 neuronas (15). La primera neurona se origina en el hipotálamo y viaja por la porción tectal del tallo al núcleo intermedio lateral de la médula espinal. De aquí sale otro axón que va a través del ganglio estelar y sigue las fibras simpáticas para terminar en el ganglio cervical superior, desde donde los axones de la tercera neurona van por la superficie de la arteria carótida hasta la porción intracraneana acompañado la rama oftálmica del 5o. par a la órbita y su rama nasociliar para hacer sinapsis en el ganglio ciliar y terminando las fibras, en los músculos pupilo dilatadores del iris.

Como se ve, la mayoría de las vías del reflejo pupilar están dentro del tallo cerebral. La estimulación simpática y/o la supresión del parasimpático por lesión producen dilatación de la pupila (midriasis). La estimulación parasimpática y/o la supresión simpática por lesión produce constricción de la pupila (miosis).

Tamaño de la pupila. - Las lesiones del iris deben descartarse por ser debidas a fenómenos locales. La pupila de Adie (16) es una pupila midriática tónica, casi siempre unilateral y de etiología no conocida. Si se descartan las dos entidades anteriores, los cambios pupilares indicarán el sitio y gravedad de la lesión. Comas metabólicos y lesiones supratentoriales sin herniaciones no producen cambios pupilares. Las lesiones hipotalámicas destructivas producen ocasionalmente miosis, ptosis y anhidrosis en el mismo lado de la lesión (síndrome de Horner). Lesiones de la porción dorsal o pretectal del mesencéfalo interrumpen el reflejo a la luz siendo la pupila de tamaño intermedio.

En herniaciones del uncus del hipocampo por masa supratentorial la pupila ipsilateral se dilata, fenómeno que puede ser reversible si la lesión desaparece rápidamente. En la fase temprana hay midriasis sin ptosis ni paresia de músculos extraoculares. La midriasis en estos casos se debe a desplazamiento lateral, compresión y distorsión del tallo cerebral y/o tracción

del nervio en su porción extradural al ser desplazada la aracnoidea y el nervio cerca del uncus. El desplazamiento del nervio en la porción intradural no explica la midriasis ya que el origen del nervio en el tallo cerebral está por encima de su emergencia a través de la dura (1). Lesiones en la porción tectal de la protuberancia interrumpen las fibras simpáticas y producen pupilas mióticas. Lesiones postero-laterales del bulbo y ventrolaterales de la médula cervical, producen un síndrome de Horner ipsilateral por interrupción de las fibras simpáticas (17).

Reflejo Cilio espinal. - Las pupilas se dilatan rápida y bilateralmente al producir un estímulo doloroso en la cara, cuello y parte superior del tronco y sirve para diferenciar un trastorno simpático central del periférico. Solamente necesita la segunda y tercera neurona eferente, la cual al faltar suprime el reflejo. Pacientes con denervación simpática periférica no tienen dilatación pupilar con estímulo doloroso en el lado de la lesión (18).

En resumen, las lesiones de la protuberancia dan pupilas muy mióticas, las del mesencéfalo son muy dilatadas. Lesiones entre el mesencéfalo y subtálamo y entre el mesencéfalo y el puente dan pupilas intermedias.

Reflejo fotomotor. - Ausencia unilateral del reflejo a la luz ocurre con lesión de nervio óptico y casi siempre se asocia con midriasis y ceguera. Ausencia unilateral del reflejo directo y consensual señala lesión eferente parasimpática (desde el núcleo de Edinger-Westphal hasta los músculos constrictores de la pupila que van por el tercer par). Las lesiones pre-tectales producen ausencia bilateral del reflejo fotomotor. La pupila pequeña irregular y sin reacción fotomotora pero con conservación de la acomodación es la pupila de Argyll-Robertson (5).

III. MOVIMIENTOS OCULARES.

Los ojos deben examinarse detenidamente para detectar la posición de los globos oculares en reposo, movimientos espontáneos, movimientos con rotación de la cabeza y movimientos con estimulación al frío o al calor. La integridad de los movimientos oculares nos indica integridad de las estructuras del tallo cerebral que es donde están los núcleos que comandan los movimientos de los ojos.

a. - Posición de los ojos. - En el coma superficial los ojos se desvían conjugada o desconjugadamente. Los ojos en posición central y fija indican coma profundo (1). Las lesiones talámicas y subtalámicas hacen que los ojos se desvían hacia abajo, es decir los ojos miran la punta de la nariz (5). La desviación de los ojos hacia arriba ocurre durante el sueño, con convulsiones y síncope. En lesiones supratentoriales destructivas agudas y principalmente frontales los ojos se desvían conjugada y sostenidamente hacia la lesión cerebral es decir miran a las extremidades no paralizadas. En lesiones laterales de protuberancia los ojos se desvían hacia el lado paralizado es decir miran la parte intacta de la protuberancia (1). Las lesiones irritativas supratentoriales frontales y occipitales producen desviación de los ojos hacia el lado opuesto a la lesión es decir miran al lado paralizado, pero con movimientos rítmicos de los ojos (2).

b. - Movimientos espontáneos de los ojos. - La excursión completa de los ojos indican que la parte alta de la protuberancia y mesencéfalo están intactos, es decir que no hay lesión alta del tallo cerebral. Los movimientos oculares durante el sueño, no son voluntarios (19).

c. - Movimientos oculares con rotación de la cabeza. - (Reflejos oculocefálicos, fenómeno de los ojos de muñeca, reflejo propioceptivo con movimientos de cabeza). Estos movimientos se examinan sosteniendo los párpados hacia arriba para visualizar los globos oculares y haciendo movimientos de rotación de la cabeza lateralmente hacia ambos lados y luego movimientos de flexión y extensión de la cabeza. Con estos movimientos pasivos, los globos oculares normalmente se desvían hacia el lado contrario a la rotación, es como si los ojos permanecieran fijos en un solo sitio. Estos movimientos son mediados por el laberinto, el 8o. par, centros de la conjugación de la mirada, fascículo longitudinal y músculos oculares. Presencia de estos movimientos indican integridad de las estructuras antes mencionadas y por lo tanto que no hay lesión en tallo cerebral.

Cuando no hay respuesta a ningún movimiento, se sugiere intoxicación por barbitúricos o anestésicos. Los ojos fijos indican lesión de tallo cerebral. Ausencia de movimientos en un solo lado indican lesión unilateral del tallo con oclusión parcial de arteria basilar, hemorragia cerebelosa, hematoma subdural de fosa poste-

rior o edema cerebeloso. Cuando un ojo adduce y el otro no adduce, puede ser debido a lesión del tercer par del ojo que no adduce o también puede ser debido a lesión del tallo cerebral mesencefálico con oftalmoplegia internuclear. - Cuando un ojo adduce y el otro no adduce, sugiere lesión del 6o. par (adductor). Cuando los ojos miran hacia abajo, y no se desplazan con la flexión de la cabeza sugiere lesión hipotalámica, subtalámica o lesión alta de tallo cerebral. Los movimientos pendulares verticales de los ojos, ("bobbing") (20), sugieren lesión baja en la protuberancia.

d. - Movimientos oculares a la estimulación con agua fría. - Consiste en irrigar cada canal auditivo con 20 a 100 cc. de agua helada a través de un cateter. La respuesta normal es un nistagmus con el componente rápido al lado opuesto al oído irrigado y se produce por corriente artificial en los canales semicirculares. Cuando se hace la estimulación simultánea en los 2 oídos, la respuesta normal es con nistagmus vertical. Se usa principalmente cuando hay rigidez de nuca muy marcada que imposibilita la rotación de la cabeza o cuando los movimientos espontáneos con rotación de la cabeza están limitados. Estas pruebas tienen el mismo significado que los movimientos con rotación de la cabeza aclarando que solo se está investigando el lado que se irriga (1).

IV. - POSTURA Y FUNCION MOTORA

La observación de la postura natural del paciente nos puede ayudar en el diagnóstico. El paciente que se encuentra en posición cómoda con las piernas cruzadas o como en sueño natural, no está en coma. La boca abierta indica coma profundo y si el paciente está soplando por un solo lado, sugiere parálisis facial de ese lado, si la cabeza no está rotada.

La lengua protruída excluye parálisis del XII par craneano. Opistotonus nos indica signos de irritación meníngea severa o tetanus. El pie rotado exteriormente puede indicar hemiplegia si no hay fractura de fémur. Las convulsiones motoras focales indican que no hay parálisis en el lado que convulsiona, es decir los tractos piramidales están intactos y el tejido cerebral que esta descargando muy probablemente se va a recuperar. En infartos y hemorragias cerebrales se pueden encontrar espasmos musculares y fasciculaciones en músculos que están sufriendo parálisis pro-

gresiva, los cuales desaparecen con la parálisis muscular total. Los movimientos mioclónicos aparecen en coma urémico, en encefalopatía anóxica, en demencia de Creutzfeldt-Jakob y en panencefalitis esclerosante subaguda. Una vez observada la posición natural en que se encuentra el paciente, es necesario evaluar la movilidad de las cuatro extremidades. Siempre debe comenzarse con estimulación verbal dando órdenes motoras. Si no hay respuesta, se emplean medios mecánicos de estimulación dolorosa de manera progresiva. Se comienza golpeando suavemente las mejillas, se sacuden los hombros y luego se hace presión fuerte en áreas dolorosas. Si las respuestas verbales y estímulos suaves son negativos, la presión fuerte se debe hacer en la cara y en las 4 extremidades para tratar de localizar el déficit motor. La estimulación debe hacerse en prominencias óseas evitando producir lesiones permanentes. (No presionar globos oculares o el tabique nasal). Los sitios ideales de estimulación son :

- a. - Presión en la región supraorbitaria que va a producir muecas de dolor si no hay parálisis facial.
- b. - Presión en el pulpejo de los dedos de las manos y en los huesos del antebrazo para producir movimientos en miembros superiores.
- c. - Presión en el tendón de Aquiles que va a producir movimientos en miembros inferiores.

La presión sobre los testículos y pezones produce dolor muy exquisito y da respuestas reflejas en áreas no paralizadas. Las respuestas reflejas son de flexión o extensión y adducción, la adducción es por lo general movimiento voluntario (1).

Postura de descerebración. Aparece con estímulos de diversa índole y la respuesta se caracteriza por extensión rígida de las 4 extremidades. Los brazos se adducen y rotan internamente y los antebrazos se extienden y pronan. Las caderas se adducen y rotan internamente y los pies se flexionan, la boca se cierra y los dientes se apretan. Este tipo de postura se encuentra en lesiones agudas del cerebro tales como hemorragia subaracnoidea e intraventricular, en lesiones de mesencéfalo y porción alta de protuberancia, en lesiones destructivas o expansivas de fosa posterior que lesionan la porción rostral de la protuberancia y en hipo-

glicemia severa, anoxia, intoxicaciones. Por último se ha observado descerebración ocasionalmente en lesiones bilaterales de los hemisferios como infartos en territorio de ambas cerebrales medias (21). La postura unilateral de descerebración es un fenómeno transitorio en hemiplejias en las primeras horas de la lesión (1).

Postura de decorticación. - Se caracteriza por flexión del miembro superior y extensión del inferior. Es la posición característica de la hemiplejía espástica crónica y se debe a lesión hemisférica de la cápsula interna o interrupción a cualquier nivel de los tractos cortico-espinales. También en lesiones de esta vía, se observa en pacientes inconscientes o conscientes, respuesta flexora a la estimulación dolorosa, que en miembros inferiores se conoce como la triple respuesta flexora. La lesión bilateral hemisférica con postura de decorticación bilateral se observa muy raramente.

Exámenes de Laboratorio. - Una vez se tiene un diagnóstico clínico más o menos definido, se procede a obtener más información con los exámenes de laboratorio que deben ir orientados según el diagnóstico clínico y no indiscriminadamente " para ver si se encuentra algo anormal". Los exámenes más empleados son determinación de hemoglobina, leucograma, glicemia, nitrógeno uréico, hemocultivos, bilirrubina, amonio, CO₂, niveles de barbitúrico y alcohol en sangre, osmolaridad y pH sanguíneo y en líquidos cefalorraquídeo. El examen de líquido cefalorraquídeo obtenido por punción lumbar, es de mucha importancia y se debe hacer si no hay contraindicación. Debe recordarse que el hallazgo de papiledema no siempre contraindica la punción lumbar. En meningitis crónica y en pseudotumor cerebral, puede haber edema de la papila y la punción lumbar no produce trastorno del equilibrio presión-volumen intracraneano y es necesario hacerla para llegar al diagnóstico. Por otra parte en lesiones expansivas de fosa posterior, la papila puede estar normal y la punción puede producir herniación amigdaleana. Por regla general, papiledema sin signos cerebelosos, sin signos de lateralización y con una radiografía simple del craneo normal, no contraindican la punción lumbar. Es un buen criterio clínico el que decide cuando se puede o no hacer una punción lumbar. Si la punción lumbar está contraindicada, la punción cisternal y/o la punción ventricular debe ser efec-

tuada por un especialista. El líquido cefalorraquídeo (LCR) nos va a indicar si hay hemorragia subaracnoidea, infección meníngea o un líquido completamente normal. La punción por lo tanto debe ser muy cuidadosa para evitar que el líquido salga hemorrágico por trauma y debe hacerse siempre obteniendo manometría. El análisis de lo encontrado clínicamente con el resultado del LCR nos van a hacer el diagnóstico de coma en un alto porcentaje de casos. Por último, el electroencefalograma, aunque no es de crucial importancia, nos puede ayudar a distinguir si lo analizamos junto con los hallazgos clínicos las distintas causas de coma y nos puede diferenciar entre un coma y causas psicógenas que producen ausencia de respuestas a los estímulos internos y externos (estupor psiquiátrico). En general cuando un paciente está en coma sin signos neurológicos de localización y con una punción lumbar normal, debe pensarse en origen metabólico y por lo general de causa extracraneana.

SUMARIO

El examen del paciente inconsciente si se hace ordenadamente y cuidadosamente se puede efectuar en poco tiempo obteniéndose información adecuada para llegar casi siempre a un diagnóstico exacto. La observación y la respuesta del paciente a los estímulos, nos da el nivel de conciencia. El examen de las arterias del cuello, fondo de ojo y búsqueda de signos meníngeos, nos pueden indicar si hay o no oclusión de las arterias, hipertensión endocraneana e irritación meníngea; la respiración, el examen de las pupilas, los movimientos oculares y el examen motor, nos localizan el sitio de la lesión y los exámenes para-clínicos de laboratorio, nos confirman el diagnóstico clínico. La terapia adecuada se enfoca de acuerdo al diagnóstico.

CAUSAS DE COMA

I. - De origen extracraneano. Dan signos neurológicos simétricos y no hay alteración en L. C. R.

a. - METABOLICAS

1. - Acidosis : diabética, urémica
2. - Hipernatremia e hiponatremia
3. - Coma Hepático
4. - Amonio alto en sangre
5. - Hipoglicemia
6. - Hiperpotasemia

7. - Crisis addisoniana
8. - Hipotiroidismo con o sin mixedema
9. - Hipertiroidismo
10. - Hipercalcemia o hipocalcemia
11. - Hiperglicemia con hiperosmolaridad del suero y LCR.
12. - ph inferior de 7.2 en líquido cefalorraquídeo
13. - Addison, Cushing.
14. - Encefalopatía de Wernicke (deficiencia de tiamina)

b. - INTOXICACIONES

1. - Alcohol etílico y metílico
2. - Barbitúricos
3. - Bromuros
4. - Atarácicos (fenotiacidas, diazepam, etc)
5. - Opiáceos y derivados de la heroína (morfina, demerol, etc.)
6. - Narcóticos de CO₂ y CN.

c. - INFECCIONES FUERA DEL SNC

1. - Septicemias masivas
2. - Fiebre tifoidea
3. - Malaria

d. - VASCULARES FUERA DEL SNC.

1. - Colapso circulatorio (Shock).
2. - Encefalopatía hipertensiva.

e. - MISCELANEA.

1. - Hipertermia o hipotermia
 2. - Choque eléctrico
- II. - De origen intracraneano. Generalmente dan signos neurológicos definidos y se acompañan de cambios en el LCR.

a. - INFECCIONES.

1. - Meningitis bacterianas agudas, subagudas o crónicas.
2. - Abscesos cerebrales o granulomas
3. - Empiomas subdurales
4. - Tromboflebitis o trombosis séptica de senos venosos
5. - Enfermedades parasitarias, cisticercosis; otras.
6. - Encefalitis virales agudas o crónicas

b. - VASCULARES.

1. - Trombosis de arteria basilar, o ambas carótidas o ambas cerebrales medias.
2. - Embolismo o carótida en hemisferio dominante.
3. - Embolismo graso o aéreo masivo
4. - Hemorragia subaracnoidea masiva por :

- a) Trauma
- b) Ruptura de malformación vascular
- c) Hemorragia intracerebral hipertensiva con ruptura al espacio subaracnoideo o ventricular
- d) Discrasias sanguíneas
- e) Hemorragia dentro del tumor

5. - Púrpura trombótica trombocitopénica

c. - TRAUMA.

1. - Hematoma epidural
2. - Hematoma subdural agudo o crónico
3. - Contusión y laceración cerebral

d. - DESMIELINIZANTES.

1. - Esclerosis múltiple, aguda o subaguda.
2. - Encefalomiелitis aguda diseminada.

e. - TUMORES.

1. - Gliomas del tallo cerebral
2. - Tumores de fosa posterior cerebelo, 8o. par, cordomas, etc.
3. - Tumores supratentoriales con desplazamiento del tallo cerebral.

f. - MISCELANEA.

1. - Lesiones que producen herniaciones de :
 - a) Giro hipocampal
 - b) Amígdalas cerebelosas
2. - Lesiones que producen hemorragias secundarias.
3. - Pseudotumor cerebral

BIBLIOGRAFIA.

1. - Fisher, C.M. : The Neurological Examination of the Comatose Patient. Acta Neurol. Scand. 45 : Suppl. 36, 1969
2. - Plum, F. and Possner, J.B. The Diagnosis of Stupor and Coma. F.A. Davis Co. Philadelphia 1st. Ed. 1966.
3. - Becker, D.P. et. al. : An Evaluation of the Definition of Cerebral Death. Neurol. 20 : 459, 1970

4. - Jaramillo, R. : Curso de Psicopatología, Universidad del Valle. Ciencias de la Salud. 1969 - 1970.
5. - De Jong. R.N. : The Neurologic Examination. Paul B. Hoeber, New York 3er.Ed. 1967
6. - Hess, R. : The Electroencephalogram in Sleep. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 16 : 44, 1965.
7. - Moruzzi, G. and Magoun, H.W. : Brain Stem Reticular Formation and Activation of the E. E. G. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 1: 455, 1949
8. - Balla, J.I., Howat, J.M.L. and Walton, J.N. : Cholesterol emboli in Retinal Arteries. J. Neuro. Neurosurg. and Psychiat. 27 : 144, 1964
9. - Plum, F. and Brown H.W. : The Effect on Respiration of Central Nervous System Disease. Ann. N.Y. Acad.Sci. 109, 915, 1963.
10. - Brown, H.W. and Plum, F. : The Neurologic Basis of Cheyne-Stokes Respiration. Amer. J. Med. 30: 849, 1961
11. - Plum, F. and Swanson, A.G. : Central Neurogenic Hyperventilation in man. Zrch. Neurol. Psychiat. 81 : 535, 1959
12. - Plum, F. and Alvord, E.G. : Apneustic Breathing in Man. Arch. Neurol. 10 : 101, 1964
13. - Plum, F., Swanson, A.G. : Abnormalities in the Central Regulation of Respiration in Acute and Convalescent Poliomyelitis. Arch. Neurol. and Psychiat. 80: 267, 1958
14. - Woff, E. Anatomy of the eye and orbit. Edited by R.J. Last. Philadelphia. W. B. Saunders. Co. 1968.
15. - Ingram, W.R. : Central Autonomic Mechanisms. Handbook of Physiology I. Neurophysiology. Vol. 2 Washington, D. C. American Physiological Society, 1960
16. - Adie, W.J. : Tonic Pupils and Absent Tendon Reflexes : A Bening Disorder its complete and incomplete forms. - Brain 55 : 98, 1932
17. - De Jong, R.N. Horner's Syndrome : A report of ten cases. Arch. Neurol. and Psychiat 34 : 734, 1935
18. - Reeves, A.G. and Posner, J.B. : The Ciliospinal Response in Man. Neurol. 19, 1145, 1969
19. - Aserinsky, E. and Kleitman, N. : Two types of Ocular Motility Occurring in Sleep. J. Appl. Physiol. 8: 1, 1955

20. - Fisher, C.M. : Occular bobbing. Arch. Neurol. 11 : 543, 1964 .

21. - Laughton, N.B. : Studies on the Occurrence of Extensor Rigidity in mammals as Result of Cortical Injury. Amer. J. Physiol. 85 : 78, 1928.



SUBSIDIO FAMILIAR

PEDIATRIA - GINECOLOGIA - CONSULTAS ESPECIALIZADAS

RAYOS X - CIRUGIA - ODONTOLOGIA

LABORATORIO CLINICO

INSTITUTO COMFAMILIAR

DE

EDUCACION

Educación primaria

Educación fundamental acelerada para adultos

Preparación básica de la mujer para la economía en el hogar

Cursos de orientación familiar y educación sexual.

SUPERMERCADO - ALMACEN - DROGUERIA

Calle 21 No. 7 - 20

Conmutador 85 11 91 a 95