

PROBLEMAS EN EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL COMA IRREVERSIBLE

F. RAÚL JERÍ

Massachusetts General Hospital Boston, U.S.A. y Hospital "Dos de Mayo", Lima.

RESUMEN

Sobre la base de 100 casos fatales de coma, en los que se hizo autopsia en 88 de ellos, se puede decir que el coma irreversible se caracteriza por pupilas fijas, inertes a fuerte estímulo luminoso, reflejos corneales ausentes, ausencia de respuesta refleja a la estimulación de la vía aérea superior e inferior, ausencia de reflejos laberínticos, irregularidades respiratorias y descenso progresivo de la presión arterial.

INTRODUCCION

A pesar de los progresos logrados por la medicina preventiva en el campo de las enfermedades infecciosas, neoplásicas y degenerativas, la práctica profesional demuestra que el coma sigue siendo un desafío frecuente, enigmático y emocional para el médico.

El paciente llega a veces a la inconsciencia profunda en contados segundos, requiriéndose entonces soluciones terapéuticas inmediatas, primero para evitar el progreso fatal de la enfermedad y luego para lograr la recuperación de una capacidad funcional útil. Pero el tratamiento correcto implica un diagnóstico exacto. Si no se emplea una técnica sis-

temática de examen, se pierden numerosos datos, indispensables para una adecuada evaluación del caso clínico.

Describiré en este trabajo el método que sigo en el estudio de pacientes con alteraciones de la conciencia y posteriormente discutiré los signos que caracterizan al coma irreversible.

MATERIAL Y METODO

La sistemática de examen tiene importancia práctica considerable. Un reconocimiento neurológico detallado generalmente establece el lugar predominante de la patología intracraneal, suministra importantes indicios para determinar el diagnóstico etiológico y no infrecuente-

mente indica el camino terapéutico correcto.

El primer principio a seguir es el de la periodicidad. Cuando el estado de un paciente comatoso es seguido de hora en hora, o cuando se interpretan las complicaciones observadas después de un procedimiento neuroquirúrgico, una serie de exámenes cuidadosos son de importancia crucial para decidir cuándo hay necesidad de hacer cambios en la terapéutica o de emplear nuevos procedimientos de diagnóstico.

En la interpretación o valorización de los resultados de cualquier tratamiento, los detalles del estado clínico al momento de iniciar la terapéutica deben ser conocidos. Igualmente, el juicio sobre los posibles efectos dañinos de técnicas de diagnóstico, tales como la raquicentesis o la ventriculografía requieren de un exacto conocimiento del estado del paciente al iniciar el procedimiento.

El segundo principio consiste en seguir una rutina aplicable a todos los casos. Este procedimiento permite llegar a resultados comparativos en el mismo paciente y en otros enfermos.

El tercer principio se refiere a la gradación de los estímulos empleados en la exploración. Es necesario en cada examen indicar la escala sucesiva de estímulos usados, los diferentes estímulos aplicados (ya sea aislada o simultáneamente), las zonas del organismo estimuladas y el grado de respuesta logrado en cada hora, cada dos horas o cada día del examen.

En relación al último punto debo indicar que deben usarse varios estímulos (auditivo, doloroso, visual) para lograr

algún tipo de respuesta psíquica del paciente. La respuesta puede ser anormal en varias formas, por ejemplo, el umbral puede estar aumentado o la respuesta puede estar disminuida, acortada, lentificada, retardada, fragmentada o ausente.

Al graduar las respuestas, he seguido el sistema progresivo siguiente: (1) Saludar, preguntar u ordenar, primero en voz baja, luego en voz alta; pinchar y llamar; amenazar con el propio brazo del paciente.

(2) El estímulo doloroso a la cara o a la ceja puede ocasionar: verbalización, quejido, gesto bilateral, girar brusco y aversivo de la cabeza, levantar la mano, abrir los ojos, girar lento de la cabeza, gesto unilateral o girar aversivo de la cabeza.

(3) El estímulo doloroso al brazo o al pecho puede ocasionar verbalización, quejido, brusca retirada (abducción) de los miembros o aún de un dedo, apertura de los ojos, gesto facial, levantar el miembro al sitio hincado, temblor, flexión refleja, extensión refleja, una combinación de estas dos últimas, aumento en la profundidad y velocidad respiratoria, ninguna respuesta.

Los elementos para juzgar acerca de la profundidad del coma, en pacientes que permanecen con los ojos persistentemente cerrados y sin parpadear, tradicionalmente son los siguientes:

(a) En el coma ligero se observa que el enfermo genera respuesta motora a las órdenes, contesta las preguntas, el dolor despierta palabras o quejidos, la voz produce abertura de los ojos o estiramiento del cuerpo y la amenaza con el

propio brazo ocasiona parpadeo o una respuesta mayor.

(b) En el coma moderado, el dolor ocasiona respuesta motora, el dolor en el brazo muecas, abertura de los ojos y parpadeo.

(c) En el coma profundo el dolor ocasiona respuesta refleja o ninguna reacción.

La técnica seguida consistió en hacer una rápida evaluación general del paciente y luego proceder al examen neurológico.

Se comenzaba por una apreciación del color de la piel, las uñas y las mucosas. Luego se determinaba el olor del aliento, el estado de los vestidos, la temperatura corporal, la presión arterial, el fondo del ojo, el examen del cráneo y el estado del aparato cardiovascular.

Los estudios de laboratorio indispensables fueron: examen del líquido cerebrospinal, determinación de hemoglobina, nivel sanguíneo de glucosa, urea, nitrógeno, bilirrubina, amoníaco, CO_2 , barbitúricos, electrolitos y la osmolalidad de la sangre.

El examen neurológico consistía en investigar primero cuidadosamente cualquier signo de respuesta psíquica. Enseguida se determinaba la postura, las funciones autonómicas, los automatismos, la respiración, los movimientos espontáneos, las reacciones a los estímulos verbales, dolorosos y otros, los signos oculares, el tono del cuello y los reflejos.

RESULTADOS

Esta exposición se basa en 100 exploraciones de pacientes en coma irrever-

sible, 80 de las cuales fueron realizadas en el Massachusetts General Hospital (Boston) y las 20 últimas en el Hospital Dos de Mayo (Lima).

En otra comunicación (13) he descrito en detalle la forma como se investigaba a los primeros 80 pacientes. Ahora debo agregar que de los 20 enfermos examinados en el Hospital Dos de Mayo, se hizo autopsia en 8. Los diagnósticos anatómicos se dividen así: dos traumatismos cráneo-encefálicos, dos hemorragias sub-aracnoideas, una encefalopatía portosistémica, una meningitis tuberculosa, una hemorragia intra-hemisférica hipertensiva y un tumor cerebral (glioblastoma multiforme) con hernia tentorial.

Para no hacer excesivamente tediosa esta presentación voy a indicar qué signos son de valor diagnóstico en el coma grave y en el coma irreversible, sin especificar en cada caso las correlaciones numéricas.

Los pacientes profundamente comatosos manifiestan su enfermedad por una postura no natural. Pueden exhibir opistótonos, retracción del cuello, postura decorticada o descerebrada. El trismo del reflejo de "bulldog", en el cual las mandíbulas están fuertemente cerradas, espontáneamente, o al insertar un depresor lingual, revela lesiones piramidales bilaterales por encima de la protuberancia media y presumiblemente corresponde a una descerebración fragmentada.

En el coma profundo la boca permanece abierta y si la anoxia es prominente el pulgar queda aprisionado bajo los dedos (Saüglinfaust).

En la hemorragia subaracnoidea catastrófica la presión arterial sistólica pue-

de elevarse a 200-300 mm. Hg. En las etapas finales de la compresión del tronco encefálico la tensión arterial cae poco después de iniciarse las irregularidades respiratorias.

Los vómitos cesan al profundizarse el coma pero pueden persistir tardíamente en el hematoma subdural y en la hemorragia subaracnoidea (el acto del vómito requiere un tronco encefálico alto relativamente intacto).

Los movimientos espontáneos de deglución son mediados por sistemas pontinos inferiores y bulbares, cesan sólo cuando estas regiones son puestas fuera de acción. La tos y el hipo pueden persistir hasta el cese funcional bilateral del bulbo.

La respiración de Cheyne-Stokes clásica no es un signo de gravedad. En cambio tienen pronóstico grave: (1) la respiración de Cheyne-Stokes de ciclo corto (3-4 respiraciones rápidas y profundas, 1-2 respiraciones superficiales); (2) las descargas de actividad rápida respiratoria (7-10 respiraciones) impropriamente llamada respiración de Biot (este caso en realidad era una ataxia respiratoria); (3) la hiperventilación neurogénica central, que consiste en un ritmo rápido de 40-70 respiraciones por minuto; (4) la respiración irregularmente irregular (ataxia respiratoria) que indica daño al tallo encefálico inferior; (5) la respiración inspiratoria jadeante; (6) la respiración apnéustica, que consiste en jadeos inspiratorios prolongados; (7) la respiración alternante, en la cual pequeños movimientos respiratorios son interpuestos entre respiraciones completas; (8) el hipo que, a una frecuencia de 20-28 movimientos

por minuto, reemplaza completamente a la respiración; (9) la respiración exclusivamente diafragmática; (10) el pujo expiratorio, en el cual al fin de cada respiración ocurre una activa sobre-expiración con retracción del tórax inferior y abdomen, casi como una caricatura de la tos de los animales inferiores; (11) la respiración boqueante o de "boca de pescado" en la que la mandíbula inferior se deprime en cada inspiración. Las dos últimas formas de respiración anuncian un estado terminal.

Para decir que no existe respuesta en un enfermo comatoso es necesario usar el máximo estímulo y registrar la máxima respuesta.

La postura descerebrada bilateral es prominente en lesiones bilaterales del mesencéfalo o de la protuberancia y tiene valor diagnóstico de esa localización hasta que se pruebe lo contrario. Se sabe que también puede ocurrir por lesiones agudas bilaterales supratentoriales que comprometan el sistema motor. La postura descerebrada, cuando es bilateral, si bien no es invariablemente fatal indica enfermedad grave. En cambio la postura decorticada es un estado inestable representativo de daño menor.

El reflejo corneal sólo está abolido cuando el daño del tronco encefálico es muy extenso. Sin embargo, el estímulo debe hacerse con el tirante de la máscara del mandil del cirujano y no simplemente con un pedazo de algodón. En el coma profundo el tono de los ojos está perdido y al tocar la córnea con el tirante se desplaza el globo ocular. Cuando el daño es máximo, la única respuesta al pinchazo de la cara o miembros es un au-

mento en la profundidad y velocidad de la respiración.

En el coma profundo la retracción del párpado superior ocasiona un retorno lento e incompleto (disminución del tono). Si el paciente permanece en coma, con los ojos abiertos, sin parpadeo, este comportamiento clínico indica parálisis del sistema reticular activante.

Para decir que el reflejo pupilar a la luz ha desaparecido es necesario usar lupa y lámpara de 100 Watios.

En la compresión del tronco encefálico se observa dilatación pupilar en un ojo sólo en el síndrome uncal, no en el central (3). Las pupilas son puntiformes (1 mm.) en las lesiones pónicas, grandes (6-10 mm.) en las mesencefálicas, pequeñas (2-3 mm.) en las subtalámicas e intermedias (4-5 mm.) en las mesencéfalo-subtalámicas y mesencéfalo-pontinas.

La desviación forzada de ambos ojos hacia abajo ocurre en lesiones talámicas y subtalámicas. La desviación hacia arriba indica tallo indemne. El compromiso troncular grave ocasiona pérdida del tono ocular y retorno de ambos ojos a la posición central, aun cuando anteriormente mostraban signos de parálisis periféricas.

La rotación de la cabeza no produce movimientos de los ojos cuando el tallo encefálico tiene una lesión extensa. El agua helada produce las mismas respuestas, salvo que se estimula sólo un laberinto.

Si las respuestas laberínticas están totalmente ausentes se puede asegurar que existe interrupción total de la función del tronco encefálico. La flexión o exten-

sión de la cabeza investiga regiones más altas (es decir el subtálamo).

Las sacudidas oculares (oculabobbing) (4) que consisten en movimientos intermitentes, hacia arriba y abajo, en el paciente profundamente comatoso, con batidas de 1-3 mm., y siendo las excursiones sincrónicas en ambos ojos, son diagnósticas de infarto o hemorragia protuberancial.

La rigidez de nuca desaparece cuando el coma llega a ser profundo, cualquiera que sea la causa.

Los reflejos que despierta la estimulación de la vía aérea superior e inferior sólo cesan en las formas irreversibles de inconsciencia.

LITERATURA CITADA

1. Ad Hoc Committee of the American Medical Association. "Protocol for the Determination of Death". *Penn. Med.* 72: 17-20, 1969.
2. Alderete, J. F.; Jerí, F. R.; Richardson, E. P.; Sament, S.; Schwab, R. S. y Young, R. R.: "Irreversible Coma: A Clinical, Electroencephalographic and Neuropathological Study". *Trans. Amer. Neurol. Ass.* 93: 16-20, 1968.
3. Arfel, G.: "Stimulations Visuelles et silence cerebral". *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 23: 172-175, 1967.
4. Atkinson, W. J.: "Posture of the unconscious patient". *Lancet* 1: 404, 1970.
5. Bickerstaff, E. R.; Elabute, E. A. y Woolf, A. L.: "Severe cerebral degeneration associated with primary hepatic carcinoma". *J. Neurol. Neurosurg. y Psychiat.* 29: 556-559, 1966.
6. Buckle, R. M.: "Myxoedema Coma Complicated by Respiratory Failure". *Proc. Roy. Soc. Med.* 62: 38-42, 1969.
7. Beecher, H. K.: "A definition of Irre-

- versible Coma". *J. Amer. Med. Ass.* 205: 337-340, 1968.
8. Craaford, C. C.: "Cerebral Death and the Transplantation Era". *Dis. Chest.* 55: 141-145, 1969.
 9. Fisher, C. M. "The Neurological Examination of the Comatose Patient". *Acta Neurol. Scand. Suplem.* 36: vol. 45, 1969.
 10. Inguar, H. H. y Sourander, P. "Destruction of the Reticular Core of the Brain Stem. A Pathoanatomical follow-up of a case of coma of three years duration". *Neurology* 23: 1-8, 1970.
 11. Ivy, H. K.: "Myxedema Precoma". *Mayo Clin. Proc.* 40: 403-414, 1965.
 12. Jerí, F. R.: "Coma Irreversible. Consideraciones éticas, forenses, clínicas, electroencefalográficas y neuropatológicas". *Anal. Prog. Acad. Med.* 52: 82-85, 1969.
 13. Jerí, F. R.: "Coma Irreversible. Correlaciones clínico-patológicas en 79 observaciones". *Anal. Prog. Acad. Med.* 52: 131-141, 1969.
 14. May, P. G. y Kaelblinz, R.: "A Coma of over a year's duration with favorable outcome". *Dis. Nerv. Syst.* 29: 837-840, 1968.
 15. Mahoudeau, D. "Anatomo-clinical study of 72 cases of Hepatic Coma. Comparison with the Biologic and Electroencephalographic Data". *Bull. Soc. Med. Hosp. Paris.* 119: 499-510, 1968.
 16. Miller, R. J. y Myers, E. R.: "Neurological Effects of Systemic Circulatory arrest in the monkey". *Neurology* 20: 715-724, 1970.
 17. Norris, J. W.: "Problems in Cerebellar Hemorrhage and Infarction". *Neurology* 19: 1043-1050, 1969.
 18. Puca, F. M.: "The electroencephalogram in post-convulsive coma. The correlography and potential spectrum". *Riv. Neurol.* 39: 1-23, 1969.
 19. Resnick, M. E. y Patterson, C. "Coma and Convulsions due to compulsive water drinking". *Neurology* 19: 1125-1126, 1969.
 20. Riehl, J. y Mc Intyre, H. B.: "Reliability of the EEG in the determination of cerebral death: report of a case with recovery of an isoelectric record". *Bull. Los Angeles Neurol. Soc.* 33: 86-89, 1968.
 21. Silverman, S.; Masland, L.; Saunders, G. M. y Schwab, S. R.: "Irreversible Coma associated with electrocerebral silence". *Neurology* 20: 525-533, 1970.