



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín del Hospital Clínico para sus graduados en provincia**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de Ciencias Médicas**. Este tiene el propósito de evidenciar la evolución del contenido y poner a disposición de nuestra audiencia documentos académicos originales que han impulsado nuestra revista actual, sin embargo, no necesariamente representa a la línea editorial de la publicación hoy en día.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LOS COMAS

Dr. Jaime Court L.

A. Fundamento Anatómico.-

Teóricamente existen dos posibilidades de localización del compromiso encefálico que produzca alteración de conciencia: a) La corteza cerebral. b) La formación reticular de tronco cerebral o, más precisamente el sistema reticular ascendente que es activador de la corteza cerebral.

Los hemisferios cerebrales del hombre cumplen varias funciones específicas, relativamente bien localizadas, como el lenguaje, visión, destreza motora y estereopercepción. También proveen el fundamento neural para funciones más complejas y difícilmente localizables, como el pensamiento, inteligencia, memoria, etc. que en su conjunto comprenden la conciencia. Aunque, la integridad de estas funciones cerebrales dependen más, de una zona del encéfalo que de otra (por ejemplo la memoria depende, particularmente, de estructuras rinencefálicas); todas las funciones cognitivas están bilateralmente representadas en los hemisferios. Chapman y Wolff (3) aportan evidencias que demuestran que en daños cerebrales, las funciones intelectuales se comprometen proporcionalmente a la cantidad de tejido encefálico destruido sin importar que parte (lóbulos) de los hemisferios es la destruida.

Estos y otros estudios muestran que con lesiones corticales, progresivamente mayores, los pacientes se van comprometiendo de conciencia hasta que, finalmente, si la

corteza está extensamente lesionada, el sujeto cae en coma. Esta forma de alteración difusa, limitada sólo a la corteza, en clínica es muy rara. Generalmente, hay daño concomitante en los ganglios de la base del cerebro y tronco (incluyendo formación reticular) que de por sí explica el coma.

En efecto, Bremer (2) en 1937, estudió el efecto de la transección de tronco cerebral en el gato. Al seccionar a nivel mesencefálico (tronco alto) los animales parecían dormidos, no podían ser despertados y presentaban ondas al E.E.G., similar a las del sueño. En cambio, si la sección era bulbar baja el animal permanecía despierto y el E.E.G., mostraba un trazado de vigilia. Moruzzi y Magoun (8) en 1949, describieron un mecanismo activador de la corteza cerebral, que comprendía la formación reticular rostral de tronco que se extiende desde parte media de protuberancia a mesencéfalo, hipotálamo, tálamo y de allí se proyecta difusamente a la corteza cerebral. Cuando este sistema era destruido sobrevinía un estado de coma y una sincronización lenta al E.E.G. que no podían ser suprimidas por una estimulación sensorial intensa, aún cuando la vía sensorial principal (que llega a tálamo y de ahí a la corteza) estuviera indemne. A su vez, cuando este sistema no era destruido sino estimulado, mientras el animal estaba dormido, mediante un electrodo previamente implantado, se producía una inmediata reacción de despertar y una desincronización del E.E.G. Quedó así establecida la importancia de la formación reticular de tronco en la determinación de los estados de vigilia, sueño y coma.

En clínica, la formación reticular puede ser comprometida por una lesión ubicada directamente en ella (tumor, hemorragia o infarto de tronco) o por una noxa ubicada en hemisferios cerebrales (tumor, hematoma, etc.) que secundariamente compromete tronco cerebral por compresión. Es sabido que cualquier proceso que ocupa espacio dentro del craneo va a producir un desplazamiento de la masa encefálica a través de la tienda del cerebelo comprimiendo tronco, siendo ésta la causa fundamental del compromiso de conciencia o coma que se produce en estos casos. Incluso en el infarto cerebral se postula

el mismo mecanismo atribuido al edema cerebral. El estado de Coma no se produce así en lesiones cerebrales circunscritas mientras no esté comprometido el Sistema Activador Reticular Ascendente de tronco cerebral.

En casos de compromisos difusos encefálicos como sucede en los coma metabólicos, es difícil discernir si el compromiso de conciencia se debe predominantemente a la corteza cerebral o a la formación reticular de tronco. Así, tomando a manera de ejemplo, el coma hipoglicémico se ve que la primera alternativa es apoyada por evidencias morfológicas y fisiológicas. Estudios de la patología en hombres y animales que fallecen en hipoglicemias, demuestran que los primeros y más severos daños se producen en las neuronas de la corteza cerebral, especialmente frontal y del hipocampo. Además, en animales con hipoglicemias provocadas, Hoogland y Col. (7) encontraron acentuadas alteraciones electroencefalográficas corticales cuando aún los registros a nivel de las áreas hipotalámicas (reticular) anteriores y posteriores eran normales. Arduini y Col. (1) en cambio, presentan evidencias experimentales que apoyan la hipótesis de un origen subcortical del coma hipoglicémico inducido en animales, mostrando que existe una depresión de la formación reticular selectiva en las primeras etapas, al encontrar que la respuesta al sonido está ausente o disminuida en la formación reticular, cuando aún persiste indemne a nivel de la corteza auditiva. Este autor y otros, insistiendo en esta hipótesis destacan la susceptibilidad preferente de la formación reticular a otras noxas como los anestésicos, cianuro y a traumas. Así las drogas anestésicas, aparentemente, deprimen selectivamente la formación reticular de tronco, ya que simultáneamente bloquean la actividad reticular, la reacción de despertar y la desincronización al E.E.G.

En resumen frente a un paciente en coma, debemos plantearnos, en relación al tipo de alteración causante del compromiso de conciencia, tres posibilidades: a) Un compromiso difuso encefálico como se ve en los comas metabólicos; b) Compromiso directo por la noxa, de la formación reticular de tronco

(como sucede en infartos, hemorragias o tumores de tronco cerebral) y c) Una lesión ubicada en los hemisferios cerebrales que por herniación de la masa cerebral comprime tronco, afectando la formación reticular (como en las hemorragias capsulares, infartos cerebrales, tumores hemisféricos, etc.)

B. Clasificación de las Alteraciones de Conciencia.

Existen múltiples clasificaciones de acuerdo a la intensidad del compromiso de conciencia, parcelando en diversos grados el estado de conciencia desde la lucidez al coma. Cada vez se generaliza más una clasificación que tiende a evitar términos equívocos (como estupor, confusión, etc.) que tienen más de un significado en psiquiatría. Por esto es que recomendamos la siguiente clasificación que es usada por casi la totalidad de los centros neurológicos del país.

1. Lúcido: corresponde al estado de vigilia normal y creemos no es necesario en esta oportunidad extendernos en su definición.
2. Obnubilación: paciente que responde a preguntas simples respondiendo en forma más o menos adecuada al interrogatorio médico. Sin embargo, está desorientado en tiempo y a veces en espacio. Indiferente a su medio ambiente (por ejemplo si se cae un paciente en la sala o se quiebra un vaso permanece impávido) y a su propia enfermedad (no manifiesta inquietud por su hemiplejia ni pregunta pronóstico u origen de su enfermedad).
3. Sopor: el paciente permanece con los ojos cerrados, como dormido. Ante estímulos dolorosos, auditivos o visuales intensos reacciona, abre los ojos y responde brevemente. Al poco rato está nuevamente dormido; a veces incluso, mientras el médico aún lo examina. De acuerdo a la intensidad del estímulo para despertarlo (si responde al hablarle o si es necesario gritarle o aplicarle estímulos dolorosos) y a la calidad de la respuesta (sólo

ejecución de órdenes simples, respuestas con breves palabras o frases completas), se puede clasificar el sopor en superficial, mediano o profundo.

4. Coma: ausencia de respuesta ante estímulos auditivos o visuales y frente a necesidades internas (hambre, sed, plenitud vesical, etc.). Mínima o nula respuesta ante estímulos dolorosos, consistentes en esbozo de reacciones defensivas o de retirada de las extremidades.

Además de clasificar el estado del paciente de acuerdo a esta escala, es útil describirlo al menos brevemente, a fin de que quien lea la Ficha Clínica pueda comprender claramente a que se refiere. No debe olvidarse que en algunos cuadros clínicos, como el Hematoma subdural, es de primerísima importancia el sentido en que evoluciona el compromiso de conciencia para el diagnóstico y la conducta a seguir.

C. Clasificación de los Comas.

Es de utilidad para el diagnóstico diferencial de los Comas, distinguir tres tipos fundamentales:

1. Coma con signos neurológicos focales (es decir, signos piramidales en un hemicuerpo o hemiplejia, hemianestesia, etc.) Salvo raras excepciones, en estos casos la causa del coma es intracraneana y puede ser un Accidente Vascular Encefálico, Proceso Expansivo Intracraneano (tumor, hematoma, absceso), etc. En estos casos, como vemos anteriormente, el compromiso del sistema reticular ascendente de tronco cerebral, ya sea directo o indirecto es el causante del compromiso de conciencia.
2. Coma con signos meníngeos y/o alteraciones del L.C.R. Como se ve en las meningitis de diversas causas y en las hemorragias subaracnoideas. El L.C.R. es un examen de mucha utilidad para la orientación etiológica de los comas

del grupo 1 y 2, y debe hacerse en todo paciente en coma, en que la etiología no sea evidente.

3. Coma sin signos focales ni meníngeos. En estos casos hay una alteración encefálica difusa que puede deberse a:
 - a) Alteraciones metabólicas (coma diabético, urémico, hipoglicémico, hepático, anóxico, etc.)
 - b) Intoxicaciones (alcohol, barbitúricos, etc.)
 - c) Infecciones severas (sepsis, tifoidea) en que sin haber invasión intracraneana por el germen, las toxinas bacterianas producen un cuadro de coma.
 - d) Colapso Circulatorio (Paro cardíaco, etc.)
 - e) Epilepsia.

D. Diagnóstico Diferencial de los Comas.

Es indudable que en los Comas, especialmente en los metabólicos existen múltiples signos del examen físico general que orientan hacia la etiología (como los estigmas propios del paciente cirrótico, signos traumáticos en el cráneo, halitosis, color de la piel, etc.). Por ser estos muy conocidos no creemos necesario insistir en esta oportunidad. En cambio hay varias alteraciones al examen neurológico que son muy útiles para el diagnóstico diferencial entre comas por lesión primariamente intracraneanos y comas metabólicos.

1. Pupilas: en pacientes en coma, el estado de las pupilas es el signo, considerado aisladamente, más importante para diferenciar enfermedades metabólicas de daños estructurales intracraneanos. Si los reflejos pupilares a la luz están conservados, esto sugiere un coma metabólico incluso, aunque haya rigidez de descerebración, de presión respiratoria o hipotonía generalizada. Eso sí,

las pupilas no pueden considerarse no reactivas a no ser que se examinen con una luz intensa.

Con excepción del coma anóxico, por Atropina, Opiáceos y Glutetimide (Doridan) los reflejos pupilares están conservados hasta las etapas terminales de los comas metabólicos. En los casos de anoxia, la presencia de midriasis fija bilateral, tiene un claro significado pronóstico: si duran más de algunos minutos indican que el daño encefálico es irreversible.

La presencia de una anisocoria por midriasis parálitica de un lado indica que el coma es por compromiso de tronco cerebral, ya sea directo o indirecto (compresión debido a un proceso hemisférico) que ha causado la lesión del tercer par craneano que se expresa por una midriasis parálitica. En comas metabólicos las pupilas pueden estar ambas mióticas (por ejemplo en coma morfinico o barbitúrico) o ambos midriáticos (coma anóxico o hipoglicémico) pero no hay anisocoria. Por otra parte hay lesiones de tronco cerebral (directa o indirecta) en que falta la anisocoria o si están anormales los tamaños pupilares es en ambos por igual.

2. Desviación conjugada de la mirada.

El paciente inconciente afectado por una disfunción difusa (coma metabólico) o hemisférica bilateral sin destrucción directa o compresión de vías que participan en los movimientos oculares tienen habitualmente los ojos en posición media. Si ambos ojos están dirigidos hacia un lado, está indicando una lesión estructural encefálica, ya sea hemisférica (frontal) o de tronco cerebral. En el primer caso los ojos se desvían hacia la lesión; en el otro caso al lado opuesto. Ni los trastornos metabólicos o las compresiones de

tronco afectan generalmente la mirada conjugada, siendo así índice de lesión destructiva hemisférica o de tronco.

3. Reflejo óculo-cefálico: se busca manteniendo elevados los párpados del paciente comatoso y rotando brusca - mente la cabeza de un lado a otro. Una respuesta posi - tiva consiste en una desviación conjugada de los ojos contraversiva (por ejemplo, si la cabeza es rotada a la derecha los globos oculares se desvían a izquierda). Los ojos rápidamente vuelven a una posición media aún cuando se mantenga la cabeza rotada. El estímulo para el reflejo óculo-cefálico compromete el sistema vesti - bular o los aferentes propioceptivos de los músculos del cuello o posiblemente ambos. Es un reflejo de in - tegración a nivel de tronco cerebral (de bulbo o pro - tuberancia) desapareciendo al haber compromiso de estas estructuras.

Los pacientes con disfunción cerebral de origen metabólico generalmente retienen el reflejo óculo-cefá - lico, aún cuando ya hayan aparecido otros signos de de - presión de tronco cerebral como rigidez de descerebra - ción o alteraciones del ritmo respiratorio. Si el co - ma es muy profundo o hay una depresión severa de las funciones de tronco (ejemplo, coma barbitúrico) los reflejos pueden desaparecer. En cambio, las lesiones que destruyen o comprimen tronco cerebral alteran este reflejo, aunque el coma no sea profundo.

El reflejo óculo-cefálico es generalmente suficien - temente poderoso como para superar la desviación conju - gada de la mirada producida por lesiones frontales. Sin embargo, en las primeras horas de una lesión hemisfé - rica masiva puede estar muy disminuido hacia el lado o - puesto a la desviación conjugada.

En resumen, la pérdida de este reflejo orienta a

que el coma es debido a lesión o compresión de tronco cerebral y no es metabólico, salvo en casos en que se trate de un coma metabólico muy profundo.

4. Reflejo Óculo-vestibular: la estimulación calórica del sistema vestibular va a producir un movimiento tónico reflejo de ambos ojos. En un sujeto despierto la estimulación del conducto auditivo externo con agua fría (30 °C) o caliente (44 °C) va a producir un movimiento nistágmico de los ojos. Será con fase rápida hacia el lado opuesto, en el caso del agua fría, o hacia el mismo lado de la estimulación, con el agua caliente. En un paciente en coma, no habrá nistagmo sino sólo un desplazamiento tónico en un sólo sentido, que será en el caso del agua fría hacia el oído estimulado (es decir, en el mismo sentido de la fase lenta del nistagmo en el sujeto vigil), pues para que se produzca la fase rápida o compensatoria del nistagmo, es necesario que no haya compromiso de conciencia.

En la práctica puede buscarse este reflejo usando 40 a 60 cc de agua o la temperatura habitual que se obtiene de un grifo de agua fría. Se instila en el conducto auditivo externo (previa otoscopia para descartar ruptura de tímpano) con una jeringa de 20 ó 40 cc. Este reflejo al igual que el óculo-cefálico es de integración en tronco cerebral (de bulbo a protuberancia) y su alteración en los diferentes comas es similar a aquel (ver reflejo óculo-cefálico). Sin embargo, es de utilidad en clínica cuando hay dudas respecto a la obtención de éste ya que es más poderoso y se pierde más tardíamente que el óculo-cefálico.

5. Alteraciones Motoras:

- a) Indudablemente que si en un paciente en coma se pesquise una hemiplejia (pesquisada por hipotonía en un hemicuerpo, asimetría de reflejos tendíneos,

Babinski a un lado, etc.) está indicando que el coma se debe a una lesión intracraneana. Sin embargo, no debe olvidarse que ocasionalmente en comas metabólicos puede haber una hemiparesia. La patogenia de estos signos focales en una enfermedad metabólica no está clara. Para algunos se debería a que se alteran más aquellas áreas que se encuentran previamente en un nivel crítico de aporte vascular. Sin embargo, es excepcional que se produzca una parálisis permanente y la pérdida de fuerzas puede cambiar de un lugar a otro en diferentes descompensaciones metabólicas de un mismo paciente (por ejemplo, en comas hipoglicémicos a repetición).

- b) Rigidez de Descerebración: es una postura anormal en una paciente en coma que puede ser permanente o desencadenada por un estímulo nociceptivo. Consiste en una hiperextensión de las cuatro extremidades con pronación forzada de las manos. En experimentación animal es desencadenada por transección mesencefálica con indemnidad de la formación reticular de protuberancia y de las vías vestibulares. Correlaciones anátomo-clínicas en el hombre corroboran que para su producción se requiere al menos una separación parcial de estructuras mesencéfalo-protuberanciales de influencias más altas.

En clínica la rigidez de descerebración se presenta generalmente en las siguientes circunstancias: 1) Compresión de tronco cerebral; 2) En comas metabólicos que producen una depresión importante de tronco cerebral, como hipoglicemias severas, anoxia o intoxicación por drogas depresoras (por ejemplo, barbitúricos). Es decir, es propia de comas por lesión intracraneana salvo en los casos de comas metabólicos ya mencionados. (4,6)

- c) Rigidez de Decorticación: consiste en flexión de los brazos, manos y dedos con extensión de las extremidades inferiores. Es así, una postura similar a la observada en la hemiplejia espástica y se debe a lesiones de la cápsula interna o hemisferio cerebral que interrumpen las vías piramidales. Experimentalmente es producida por lesiones talámicas (siendo así, debida a una lesión de tronco más alta que la causante de rigidez de descerebración). La correlación anátomo-clínica en humanos es concordante con los resultados experimentales. Es así característica de lesiones destructivas extensas de cápsula interna y mesencéfalo alto. Para desencadenarla, a veces puede ser necesario la aplicación de estímulos dolorosos. Es excepcional en comas metabólicos, observándose sólo cuando éstos son muy profundos habiendo una gran depresión de tronco cerebral. Es por esto un índice de que el coma se debe a lesión intracraneana.
- d) Movimientos Involuntarios: la presencia de temblor, asterixis (flapping tremor) y mioclonías multifocales son manifestaciones prominentes en comas metabólicos, mientras se ven rara vez en lesiones focales encefálicas.
- El temblor en las encefalopatías metabólicas es grueso y a ratos irregular, teniendo una frecuencia de 8 a 10 por segundo. El mecanismo fisiológico responsable de este tipo de temblor es desconocido. No se ve en pacientes comatosos con lesiones hemisféricas unilaterales o lesiones focales de tronco cerebral.
- El Asterixis (o flapping tremor) descrito por Adams y Foley en pacientes con coma hepático, en realidad se asocia a una gran variedad de comas metabólicos, generalmente es evidente en el paciente soporoso y puede desaparecer al profundizarse

el compromiso de conciencia, aunque ocasionalmente se observa en pacientes comatosos al dorsiflectar pasivamente la muñeca. En la Electromiografía el asterixis se registra como una breve ausencia de actividad muscular, concidiendo con la "caída" de la mano seguido por una súbita contracción muscular compensatoria muy parecido al movimiento de cabeceo que normalmente se ve en un paciente somnoliente. La causa de este silencio eléctrico brusco aún no está clara y no se acompaña de alteración del E.E.G. En clínica se vé, además del coma hepático, en comas urémicos, encefalopatías respiratorias, alteraciones electrolíticas (5) (especialmente del sodio), etc.

Las mioclonías Multifocales consisten en contracciones súbitas, arrítmicas de un músculo o grupos musculares que llegan a producir movimiento (desplazamiento articular). Compromete una extremidad y luego otra, etc., afectando especialmente los segmentos proximales y cara. Es propio de comas metabólicos, especialmente del urémico y de la encefalopatía respiratoria. En ocasiones se asocia a fasciculaciones musculares, es decir contracción simultánea del grupo de fibras musculares que dependen de un mismo axon que, si bien no son suficientes para producir movimiento en el sentido de desplazamiento articular, se manifiestan sólo por un movimiento fino de la piel. La fisiopatología de las mioclonías y fasciculaciones es en parte desconocida. Eso sí, la primera implica descarga de motoneuronas centrales que a su vez actúan sobre varias motoneuronas periféricas (del asta anterior de la médula) y éstas sobre varios músculos. En cambio, las fasciculaciones implican descarga de la motoneurona periférica que actúa sólo sobre el grupo de fibras musculares que dependen de un mismo axon. Ambas son, como decíamos, propios de los comas metabólicos.

- e) Alteraciones del Ritmo Respiratorio: debido a la dependencia de la respiración tanto de influencias metabólicas como neurales, las afecciones que llevan al coma frecuentemente alteran el ritmo respiratorio, siendo éste un signo útil en el diagnóstico diferencial. La respiración periódica del tipo Cheyne - stokes (con alternancia de períodos de apnea con hiperpnea y durante estos últimos la amplitud respiratoria crece progresivamente y posteriormente decrece en forma paulatina hasta quedar nuevamente en apnea) indica una alteración de las estructuras situadas profundamente en ambos hemisferios y ganglios basales (9). Esto implica que si se trata de una enfermedad neurológica debe haber un compromiso bilateral (lo que es raro en clínica) o si es sólo en un hemisferio, indica que hay desplazamiento de tronco cerebral con compresión del lado opuesto de tronco contra la tienda del cerebelo, produciendo la bilateralidad de la lesión. Por esto es más frecuente en comas metabólicos en que se produce una alteración funcional bilateral de estas estructuras encefálicas, viéndose especialmente en los casos en que existe una insuficiencia cardíaca agregada. De allí que la presencia de respiración de Cheyne - stokes en un paciente en coma implica que el coma es metabólico o si se debe a una lesión intracraneana que se ha complicado de enclavamiento de tronco. La tercera posibilidad, una lesión simultánea en la profundidad de ambos hemisferios cerebrales se presenta con mucho menos frecuencia.

La hiperventilación Neurogénica Central (respiración con gran aumento de la frecuencia y amplitud en forma mantenida) indica una disfunción a nivel del mesencéfalo. Es decir, inmediatamente por debajo de las estructuras que al lesionarse

producirían respiración de Cheyne - stokes. Puede deberse a una lesión directa (por ejemplo, infarto) de ese segmento de tronco cerebral o a compresión de tronco por herniación. Más rara vez se ve en comas metabólicos como el anóxico o por hipoglicemias en las cuales hay depresión funcional de neuronas de tronco cerebral.

La respiración apnéusica (pausa prolongada en inspiración forzada) indica una lesión de tronco a nivel medio y caudal de protuberancia , siendo así más bajo que el causante de la hiperventilación neurogénica central. Clínicamente se ve en infartos de protuberancia, debido a oclusión de la arteria basilar. Ocasionalmente, acompaña a hipoglicemias, anoxias o meningitis severas. No se ha observado en pacientes en que el compromiso de tronco se debe a una herniación (enclavamiento).

La respiración atáxica (que es completamente irregular en amplitud y frecuencia) implica compromiso de bulbo. Biot la describió en relación a meningitis severa pero puede verse en múltiples procesos patológicos que comprometan fosa posterior, comprometiendo directamente tronco cerebral bajo (hemorragia cerebelosa, tumores, infarto bulbar, etc.)

- f) Signos Meníngeos y/o Alteraciones del L.C.R. la presencia de signos meníngeos en un paciente en coma orienta a la existencia de un proceso infeccioso de las meninges o a la presencia de sangre en ellos (hemorragia subaracnoidea). Debe tenerse presente que en pacientes con enclavamiento (compresión de tronco cerebral) puede haber rigidez de nuca a la flexo-extensión y también a los movimientos laterales del cuello. En cambio en

las meningitis o hemorragias subaracnoideas la rigidez de nuca es sólo a la flexo-extensión. Es to, junto a la presencia del signo de Kernig y Brudzinski, que no se ven en enclavamientos, per mite hacer el diagnóstico diferencial entre este estado y las meningitis.

En todo caso de coma en que la etiología no parezca clara es conveniente recurrir a la P.L. que es muchas veces el examen que permite llegar al diagnóstico. El L.C.R. puede ser intensamente hemorrágico y sin embargo no haber aún signos meníngeos, pues estos demoran seis a doce horas en constituirse desde el momento en que se produjo la llegada de sangre al espacio subaracnoideo. En un paciente en coma, sin signos focales ni meníngeos, todo lo cual puede llevar a pensar en coma metabólico, es el hallazgo de L.C.R. hemorrágico en la P.L., lo que permite orientarse al diagnóstico de hemorragia subaracnoidea (generalmente por aneurisma roto). En otras oportunidades la sangre ha llegado al L.C.R. por ruptura a los ventrículos (inundación ventricular) de una hemorragia cerebral, habiendo en este caso signos focales (hemiplejia). En las meningitis es también obvia la utilidad de la P.L. que per mite además, en muchos casos, determinar con pre cisión el agente patógeno causante.

- g) Alteraciones Electroencefalográficas: Aunque son pocos los centros que disponen de este examen es conveniente conocer de modo general sus indicaciones y limitaciones. Los comas metabólicos producen siempre un enlentecimiento simétrico y difuso del E.E.G. Pueden aparecer paroxismos sincrónicos bilaterales de ondas de alto voltaje y baja frecuencia (ondas trifásicas) que se ven especialmente en encefalopatías hepáticas (antes eran

consideradas específicas de éstos) pero que también pueden verse en comas urémicos y tumores encefálicos de línea media.

En lesiones de tronco cerebral hay también un enlentecimiento sincrónico y bilateral del E.E.G. pero pueden observarse usos de sueño. Este hecho orienta a que la lesión se encuentra bajo el sistema tálamo cortical, que permanece intacto, es decir en tronco cerebral.

En lesiones de los hemisferios cerebrales además de la lentitud difusa propia del estado de coma puede haber un foco de ondas lentas o espigas.

Si el electroencefalograma muestra silencio eléctrico en un paciente en coma profundo con arreflexia generalizada y sin respiración espontánea (debiendo recurrirse a respirador mecánico) esto puede considerarse como evidencia de que el daño encefálico es irreversible. Hacen excepción a esto los pacientes con intoxicación barbitúrica en que a pesar de permanecer varias horas en coma con las características arriba anotadas, hay casos descritos que se han recuperado.

Diagnóstico Diferencial con Histeria y Simulación.

Ocasionalmente afecciones psicogénicas pueden confundirse con un estado de coma. Sin embargo, a diferencia de lo observado en éstos, no habrá reflejos patológicos (prehensión, succión, Babinski, etc.) ni asimetría en los reflejos normales (tendíneos o cutáneos). Tampoco se observan movimientos anormales (mioclonías, asterixis, etc.), salvo la presencia de temblor de los párpados o extremidades. No hay alteraciones pupilares y los reflejos óculo - cefálico y óculo - vestibular, no

sólo están presentes sino en el caso de este último se observa incluso la presencia de nistagmo que no se obtiene en el paciente en coma. El ritmo respiratorio no se altera (a excepción de una hiperventilación psicogénica) no observándose las alteraciones descritas en el paciente en coma.

Resumen .-

1. Se presentan los fundamentos anatómicos de las alteraciones de conciencia y del estado de coma que puede deberse a una alteración encefálica difusa, lesión directa de la formación reticular de tronco cerebral o compresión de éste por un proceso expansivo hemisférico, debido a la herniación de la masa encefálica.
2. Se recomienda una clasificación de las alteraciones de conciencia (evitando el uso de términos equívocos) y de los comas que ayuda a orientarse en relación al diagnóstico etiológico.
3. Se analizan aquellas alteraciones del examen neurológico que orientan a que el coma es debido a una lesión intracraneana y no es metabólico. Entre éstas destacan la anisocoria por midriasis paralítica, la desviación conjugada de la mirada, la disminución precoz del reflejo óculo-cefálico y óculo-vestibular, la presencia de déficit neurológico focal y de posturas anormales (rigidez de decerebración y decorticación) ciertas alteraciones del ritmo respiratorio y la presencia de signos meníngeos. En cambio los signos del examen neurológico que orientan al origen metabólico del coma son, entre otros, la conservación del reflejo fotomotor, la presencia de movimientos involuntarios como temblor, asterixis (flapping tremor), fasciculaciones y mioclonías multifocales. Además ciertas alteraciones del ritmo respiratorio y la conservación de los reflejos óculo-cefálico y óculo-vestibular.

REFERENCIAS

1. Arduini A., Arduini M.G. Effects of drugs and Metabolic Alterations on brain stem arousal Mechanism. J.Pharmacol. Exp. Ther. 110: 76-85, 1954
2. Bremer F. L'Activité Cerebrale au Cours du Sommeil et de la Narcose. Bull. Acad. Roy. Méd. Belg. 2:68-86, 1937
3. Chapman L.F., Wolff H.G. The Cerebral Hemispheres and the hig hist Integrative Functions of Man. Arch.Neurol. 1: 357 - 424 - 1959.
4. Court J., Diaz F., Lira P., Coma Hipopituitario Recupe-rado. Rev. Méd. Chile 93: 720, 1965.
5. Court J., Alteraciones de Conciencia en Endocrinopatías. Cuadernos de Neurología. 2: 36-41, 1973. Edit. Unidad de Neurología. Universidad Católica de Chile.
6. Díaz F., Court J. Coma Hipopituitario en Síndrome de Sheehan. Rev. Méd. Chile (en prensa).
7. Hoagland H. et al. Effects of Hipoglycemia and Pentobar-bital Sodium en Electrical Activity of Cerebral cortex and Hypothalamus. (dogs) J. Neurophysiol. 2: 276-88. 1939
8. Moruzzi G., Magoun H.W. Brain Stem Reticular Formation and Activation of the EEG. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 1: 455-73, 1949.
9. Plum F., Posner J. Diagnosis of Stupor and Coma. Edit. Black well Scientific Pub. Oxford, 1966