



CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA



Gestión de la lesión neurológica en la fase aguda.
¿Qué vamos a hacer en las primeras horas?
Aproximación al paciente en coma.

Dr José Tatay Vivó.
Dra Cristina Saiz Ruiz (MIR4).

Servicio de Anestesia Reanimación y Tratamiento del Dolor
Consorcio Hospital General Universitario de Valencia



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 3 de Junio de 2014

Conciencia: Propiedad del espíritu humano de reconocerse en sus atributos esenciales y en todas las modificaciones que en sí mismo experimenta.

Consciencia: Conocimiento inmediato que el sujeto tiene de sí mismo, de sus actos, y del ambiente.

Las alteraciones agudas del nivel de consciencia son una **EMERGENCIA MÉDICA**, en la que una correcta actitud diagnóstica y terapéutica inicial es determinante para evitar lesiones cerebrales graves e irreversibles o incluso la MUERTE.



El nivel de la consciencia se clasifica según el grado de deterioro de la misma de la siguiente manera:

OBNUBILACIÓN: reducción leve o moderada del estado de alerta caracterizado por un defecto en la atención. Se acompaña de bradipsiquia, respuestas lentas a la estimulación y somnolencia. Responde a estímulos leves.

ESTUPOR: estado de pérdida de consciencia en la que el paciente puede ser despertado sólo transitoriamente por estímulos vigorosos, acompañado por el comportamiento motor que conduce a la evitación de los estímulos incómodos o agravantes.

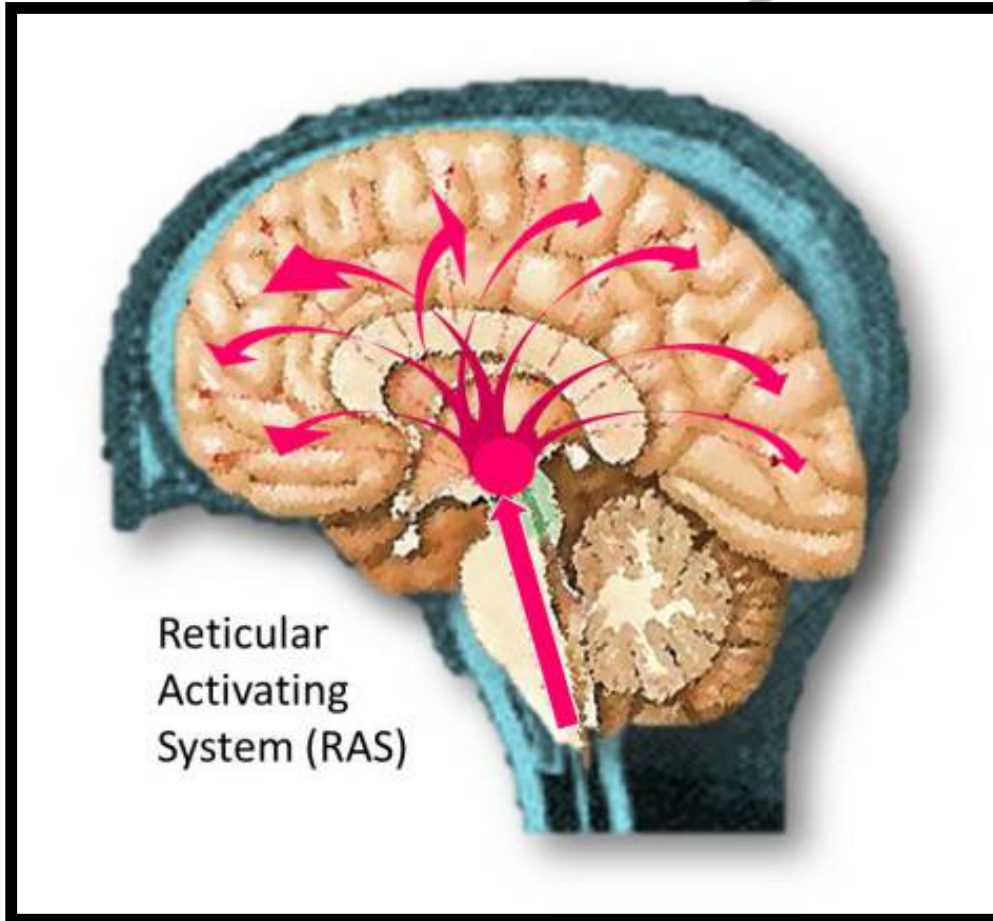
COMA: Falta de respuesta a cualquier estímulo, no es posible despertar al sujeto. Incluso la estimulación dolorosa no provoca respuestas intencionadas y pueden producir posturas refleja de decorticación o descerebración.



Síndrome plurietiológico caracterizado por pérdida de consciencia, de motilidad voluntaria y de sensibilidad. Existe persistencia de las funciones vegetativas.



Anatomía y Fisiología



El nivel normal de la consciencia depende del funcionamiento y activación de los hemisferios cerebrales por las neuronas del sistema reticular ascendente, localizadas en el tronco del encéfalo.

Ambos componentes y las conexiones que existen entre ellos han de funcionar correctamente para mantener una consciencia normal.

Causas de alteración del nivel de la consciencia

A. Alteraciones en el intercambio de oxígeno: Hipoxia. Isquemia por trombosis o hemorragia.

B. Alteraciones vasculares: Hipotensión y shock, Encefalopatía hipertensiva

C. Alteraciones intrínsecas del sistema nervioso: Desmielinización y otras enfermedades degenerativas. Status epiléptico y estados postictales.

D. Infecciones: Encefalitis, Sepsis

E. Alteraciones hidroelectrolíticas: Acidosis severa. Hiponatremia. Hiperosmolaridad e hipoosmolaridad Hipercalcemia o hipocalcemia Hipofosfatemia. Hiper o hipo magnesemia

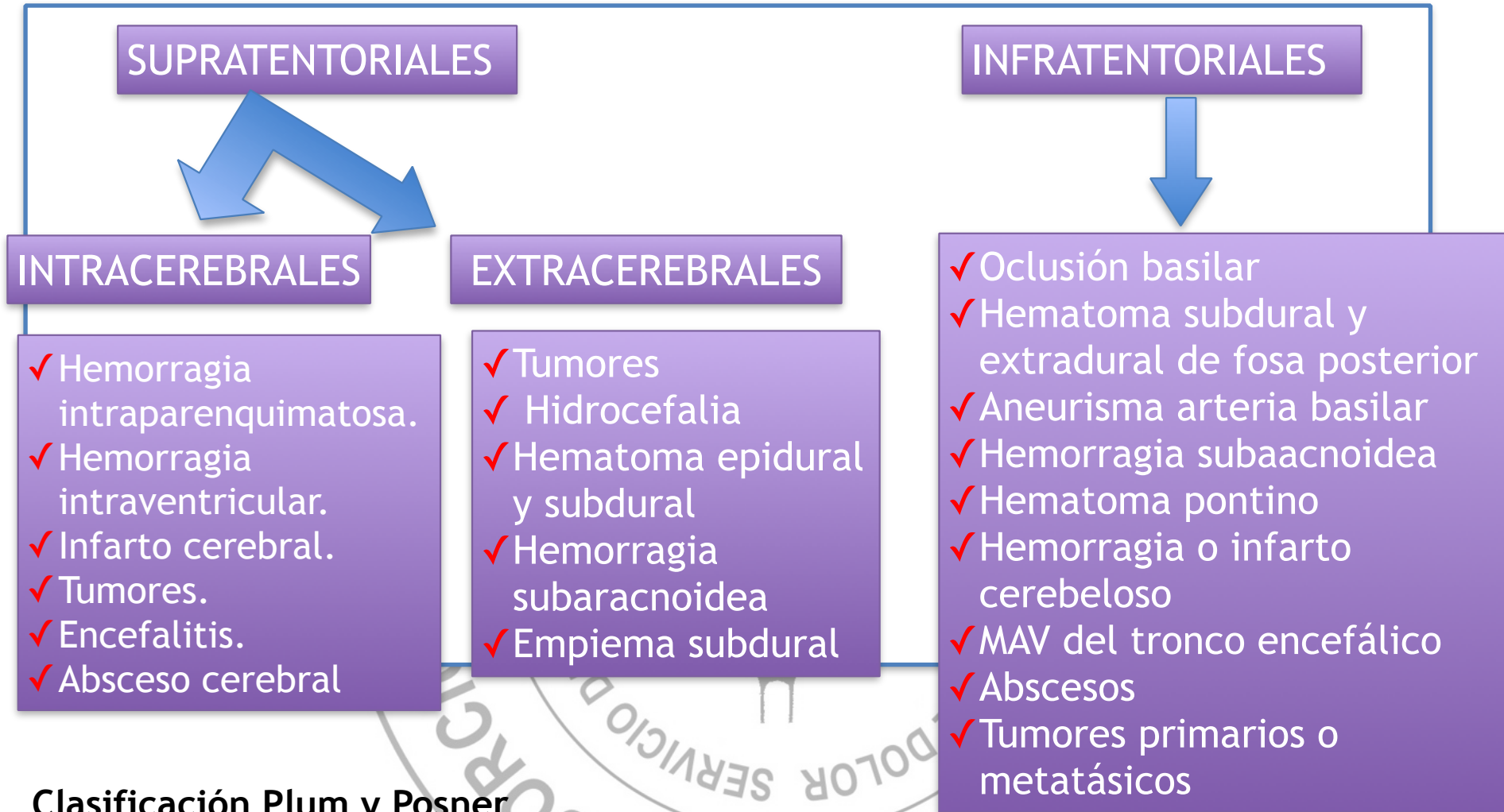
F. Alteraciones metabólicas: Hipoglucemia. Diabetes. Hiperazoemia. Fracaso hepático. Fracaso renal. Hipotiroidismo o hipertiroidismo. Addison o Cushing. Porfirias Déficit vitamínico.

G. Sustancias químicas: Anestesia. Envenenamientos y sobredosis de fármacos Hipercapnia.

H. Agentes físicos: Hipertermia e hipotermia. Traumatismo craneoencefálico



ALTERACIONES ESTRUCTURALES



Clasificación Plum y Posner



ALTERACIONES TÓXICO-METABÓLICAS

Clasificación Plum y Posner

METABOLICAS

- ✓ Hipoxia-hipercapnia.
- ✓ Anoxia o isquemia cerebral.
- ✓ Acidosis metabólica respiratoria.
- ✓ Hipo/Hiperglucemia.
- ✓ Hipo/Hipernatremia.
- ✓ Hipo/Hipercalcemia.
- ✓ Hipo/Hipermagnasemia.
- ✓ Hipofosfatemia.

TOXICOS

- ✓ Etanol y alcohol Metílico.
- ✓ Fármacos sedantes y opiáceos .
- ✓ Salicilatos.
- ✓ Etilenglicol.
- ✓ Paraldehído.
- ✓ Monóxido de carbono.
- ✓ Metales pesados.

ENFERMEDADES SISTÉMICAS

- ✓ Insuf hepática.
- ✓ Insuf renal.
- ✓ Pancreatitis aguda.
- ✓ Cushing.
- ✓ Addison.
- ✓ Hipo/Hipertiroidism o.
- ✓ Porfiria.
- ✓ Sepsis.
- ✓ Shock.

CARENCIALES

- ✓ Tiamina
- ✓ Piridoxina
- ✓ Niacina
- ✓ Ciancobal amina
- ✓ Ácido fólico
- ✓ Carnitina

Entre las posibles causas de alteración de la consciencia destacar: tóxico-metabólicas, las infecciones, la hemorragia subaracnoidea, las crisis comiciales donde un tratamiento precoz mejora significativamente el pronóstico.

Aproximación al paciente en coma

1. ¡¡Problemas respiratorios y hemodinámicos son prioritarios!!

2. Evaluación médica completa podrá aplazarse hasta que la evaluación neurológica establezca la gravedad y la naturaleza del coma. A excepción: signos vitales, fondo de ojo, y examen de rigidez de nuca.

3. Metodología de diagnóstico:

-**HISTORIA PREVIA**: circunstancias, rapidez de instauración, síntomas previos, tóxicos, fármacos, patología concomitante. INTERROGAR TESTIGOS.

-**EXAMEN GENERAL**: signos clínicos de fiebre, hipotermia, taquipnea, hipertensión/hipotensión, lesiones cutáneas...

Constantes: Tensión arterial, temperatura, frecuencia cardíaca y respiratoria.

Estado general: Estado de nutrición, fetor etílico, estigmas de enfermedad sistémica.

Cabeza y cuello: Signos de traumatismo, rigidez de nuca, bocio e ingurgitación yugular.

Tórax: Signos de traumatismo torácico, ritmo cardíaco, soplos o ventilación anómala.

Abdomen: Signos de traumatismo abdominal, defensas, masas, soplos.

Extremidades: Edemas, pulsos periféricos, signos de congelación, necrosis, traumatismo o aplastamiento.

-**FONDO DE OJO**: puede detectar hemorragia subaracnoidea, encefalopatía hipertensiva, papiledema...

-**EXAMEN NEUROLÓGICO.**



Examen Neurológico

1. **¡¡Observar al paciente sin intervenir!!** Valorar movimientos espontáneos normales y anómalos (decorticación y descerebración).
2. Valoración del nivel de consciencia: **Glasgow Coma Scale y FOUR score.**

Glasgow Coma Scale		
BEHAVIOR	RESPONSE	SCORE
Eye opening response	Spontaneously	4
	To speech	3
	To pain	2
	No response	1
Best verbal response	Oriented to time, place, and person	5
	Confused	4
	Inappropriate words	3
	Incomprehensible sounds	2
Best motor response	No response	1
	Obeys commands	6
	Moves to localized pain	5
	Flexion withdrawal from pain	4
	Abnormal flexion (decorticate)	3
Total score:	Abnormal extension (decerebrate)	2
	No response	1
	<i>Best response</i>	15
	<i>Comatose client</i>	8 or less
	<i>Totally unresponsive</i>	3

Tabla I. Puntuación FOUR* para el coma (* Full Outline of UnResponsiveness)

Respuesta ocular

4. Dirige la mirada horizontal o verticalmente o parpadea dos veces cuando se le solicita
3. Abre los ojos espontáneamente, pero no dirige la mirada
2. Abre los ojos a estímulos sonoros intensos
1. Abre los ojos estímulos nociceptivos
0. Ojos cerrados, no los abre al dolor

Respuesta motora

4. Eleva los pulgares, cierra el puño o hace el signo de la victoria cuando se le pide
3. Localiza al dolor (aplicando un estímulo supraorbitario o temporomandibular)
2. Respuesta flexora al dolor (incluye respuestas en decorticación y retirada) en extremidad superior
1. Respuesta extensora al dolor
0. No respuesta al dolor, o estado mioclónico generalizado

Reflejos de tronco

4. Ambos reflejos corneales y fotomotores presentes
3. Reflejo fotomotor ausente unilateral
2. Reflejos corneales o fotomotores ausentes
1. Reflejos corneales y fotomotores ausentes
0. Reflejos corneales, fotomotores y tusígeno ausentes

Respiración

4. No intubado, respiración rítmica
3. No intubado, respiración de Cheyne-Stokes
2. No intubado, respiración irregular
1. Intubado, respira por encima de la frecuencia del respirador
0. Intubado, respira a la frecuencia del respirador o apnea



Four score coma scale

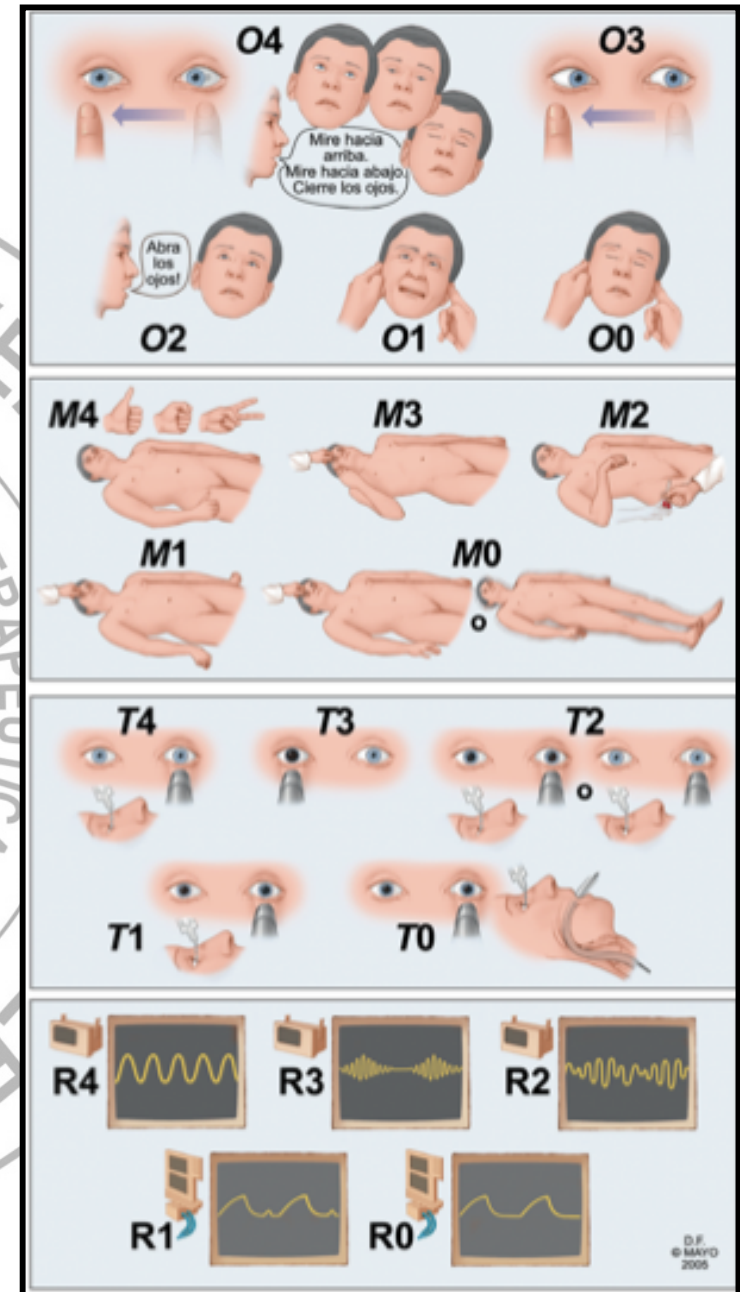
● **Escala de Glasgow** diseñada para valoración de pacientes traumáticos. Se usa de manera generalizada a pesar de sus importantes limitaciones:

- Pierde discriminación en pacientes intubados o afásicos. No valora respuesta verbal.
- no valora reflejos de tronco encefálico.

● **Escala FOUR** extensamente valorada (emergencias, neurología, neurocirugía). Incluye 4 componentes:

- respuesta ocular.
- respuesta motora.
- reflejos de tronco.
- patrón respiratorio.

Cada uno puntúa de 0 a 4. Valores entre 16 (consciente) y 0 (coma arreactivo sin reflejos de tronco encefálico).



Four score coma scale

Mayo Clin Proc. 2007 Apr;82(4):435-8.

Further validation of the FOUR score coma scale by intensive care nurses.

Wolf CA¹, Wijdicks EF, Bamlet WR, McClelland RL.

- Existe **relación lineal entre puntuación con la mortalidad**. Permite distinguir distintos grados de afectación entre los pacientes con puntuaciones bajas en la escala de Glasgow.
- Proporciona más información en los pacientes neurocríticos.
- Buena **concordancia entre observadores**, incluso cuando la puntuación se realiza por personal de escasa experiencia.

European
Neurology

Validation of the FOUR Score (Spanish Version) in Acute Stroke: An Interobserver Variability Study

Luis Idrovo^a Blanca Fuentes^a Josmarlin Medina^a Laura Gabaldón^a
Gerardo Ruiz-Ares^a María José Abenza^a María José Aguilar-Amat^a
Patricia Martínez-Sánchez^a Luis Rodríguez^a Rubén Cazorla^a Marta Martínez^a
Alfonso Tafur^b Eelco F.M. Wijdicks^b Exuperio Diez-Tejedor^a

^aDepartment of Neurology, Stroke Unit, La Paz University Hospital, Autonoma University of Madrid, IDIPAZ, Madrid, Spain; ^bDepartment of Neurology, Division of Critical Care Neurology, Mayo Clinic College of Medicine, Rochester, Minn., USA

Original Paper

Eur Neurol 2010;63:364–369
DOI: [10.1159/000292498](https://doi.org/10.1159/000292498)

Received: November 12, 2009
Accepted: February 22, 2010
Published online: June 16, 2010

Entre las ventajas teóricas: detectar el síndrome de enclaustramiento, así como distintos estadios de la herniación cerebral.



Four score coma scale

Acta Neurochir (Wien). 2013 Nov;155(11):2133-9; discussion 2139. doi: 10.1007/s00701-013-1854-2. Epub 2013 Sep 8.

Validation of a new neurological score (FOUR Score) in the assessment of neurosurgical patients with severely impaired consciousness.

Chen B¹, Grothe C, Schaller K.

Mayor robustez en la predicción de mortalidad a los 30 días en pacientes neuroquirúrgicos con consciencia severamente dañada.

Mayo Clin Proc. 2009 Aug;84(8):694-701. doi: 10.1016/S0025-6196(11)60519-3.

Validity of the FOUR score coma scale in the medical intensive care unit.

Iyer VN¹, Mandrekar JN, Danielson RD, Zubkov AY, Elmer JL, Wijidicks EF.

La mortalidad en el grupo de pacientes con puntuaciones de 0 para la escala FOUR (89%) es mayor que en el grupo de pacientes con puntuaciones de 3 para la escala de Glasgow (71%).

FOUR score es un buen predictor del pronóstico de los pacientes en estado crítico y tiene ventajas importantes sobre GCS en la UCI.

Display Settings: Abstract

Send to:

Neurocrit Care. 2014 May 28. [Epub ahead of print]

The FOUR Score Predicts Mortality, Endotracheal Intubation and ICU Length of Stay After Traumatic Brain Injury.

Okasha AS¹, Fayed AM, Saleh AS.

FOUR score fue superior a GCS en la predicción de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con TCE. No hubo diferencias entre ambas escalas para la predicción de complicaciones, IOT, y estancia en UCI.



Examen Neurológico

3. Reflejos del tronco cerebral:

3.1. ¡¡Pupilas!!

Sistema reticular esta próximo a las vías nerviosas que dirigen las reacciones pupilares. Dx diferencial de coma: diferenciar coma metabólico y trastorno estructural. Excepción: intoxicación atropánica o por opiáceos.

Valorar:

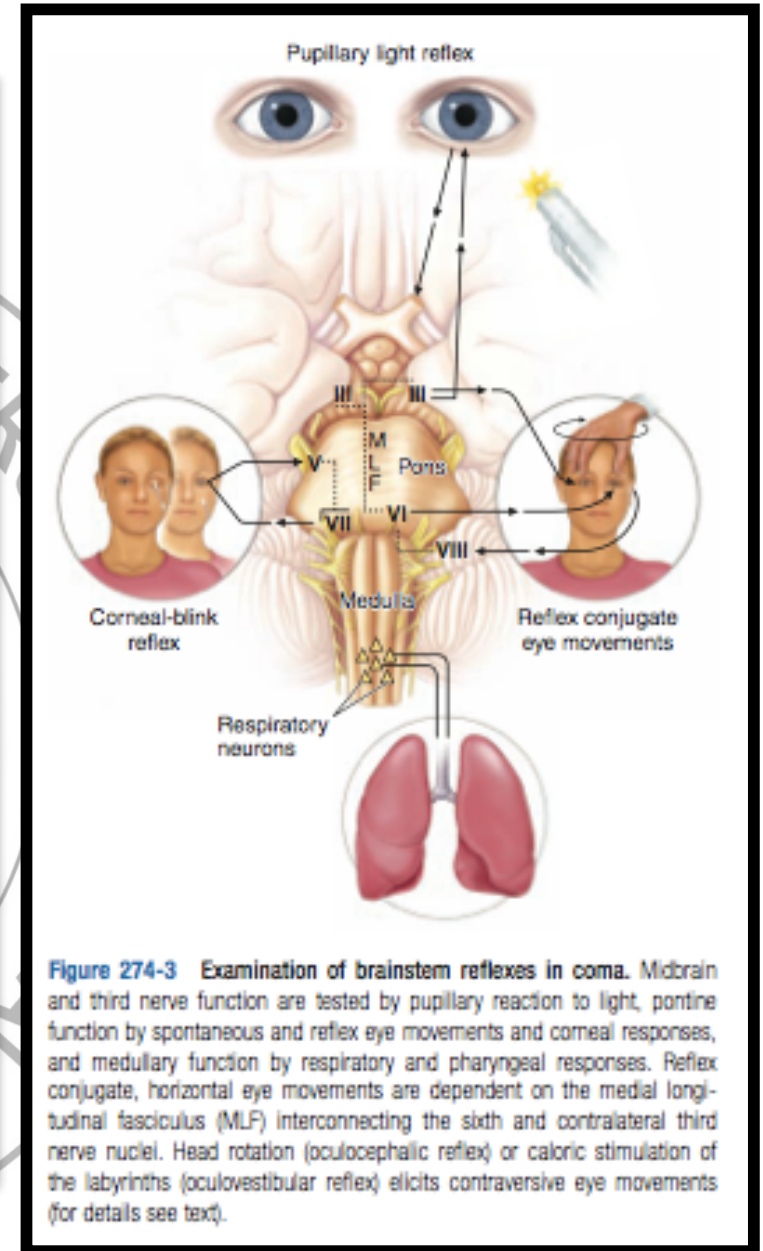
3.2. Motilidad ocular extrínseca:

Valora la integridad del tronco cerebral. 3 maniobras:

-Posición ocular en reposo: lesiones hemisferios cerebrales → desviación ocular conjugada hacia el lado contrario de la parálisis. Desviación hacia el lado de la parálisis → lesión del tronco de encéfalo. Movimientos oculares erráticos indican integridad tronco de encéfalo.

-Movimientos oculocefálicos: Reflejo oculocefálico o en “ojos de muñeca” se provoca al girar la cabeza de un lado a otro. Integridad del tronco de encéfalo los ojos se mueven en dirección opuesta hacia el lado donde se gira. Lesión troncal los ojos permanecen inmóviles o bien los movimientos oculares no son conjugados.

-Reflejos oculovestibulares: Irrigar el conducto auditivo externo con agua fría. Tronco de encéfalo intacto → desviación ocular hacia el lado que se produce la irrigación.



Examen Neurológico

3.3 Patrón respiratorio:

- Cheyne-Stokes: aumento progresivo en amplitud y frecuencia y luego decae hasta apnea. Trastorno difuso de hemisferios cerebrales.
- Hiperventilación neurógena de origen central: lesión del cerebro medio.
- Kussmaul: Es una respiración rápida y profunda que indica acidosis metabólica y también se produce en algunas lesiones mesencefálico-protuberanciales.
- Respiración apnéusica: Es una inspiración larga que finaliza de forma espasmódica. Indica hemorragia o infarto de la protuberancia.
- Respiración atáxica: irregular. Lesión del centro respiratorio medular.

4. Función motora.

5. Tono muscular:

- Flacidez generalizada: Indica afectación del tronco o coma metabólico profundo.
- Hipertonía generalizada: coma metabólico.

6. Respuesta a estímulos dolorosos:

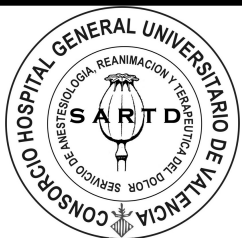
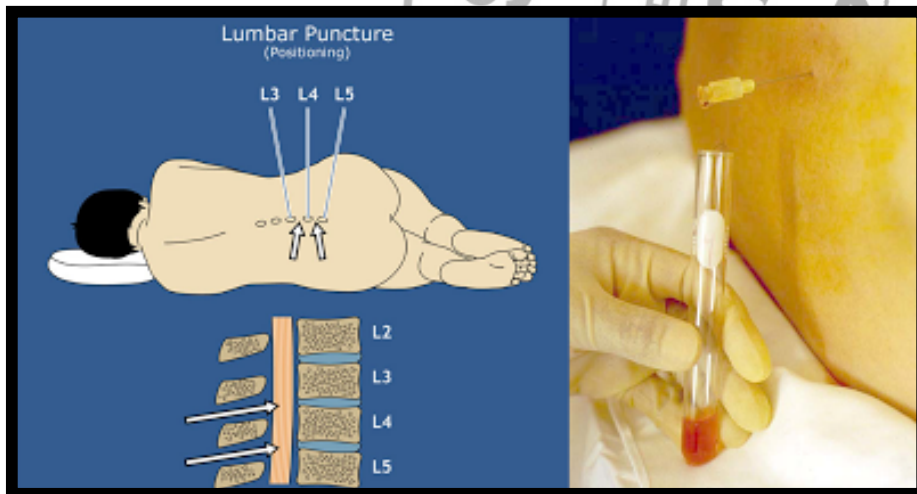
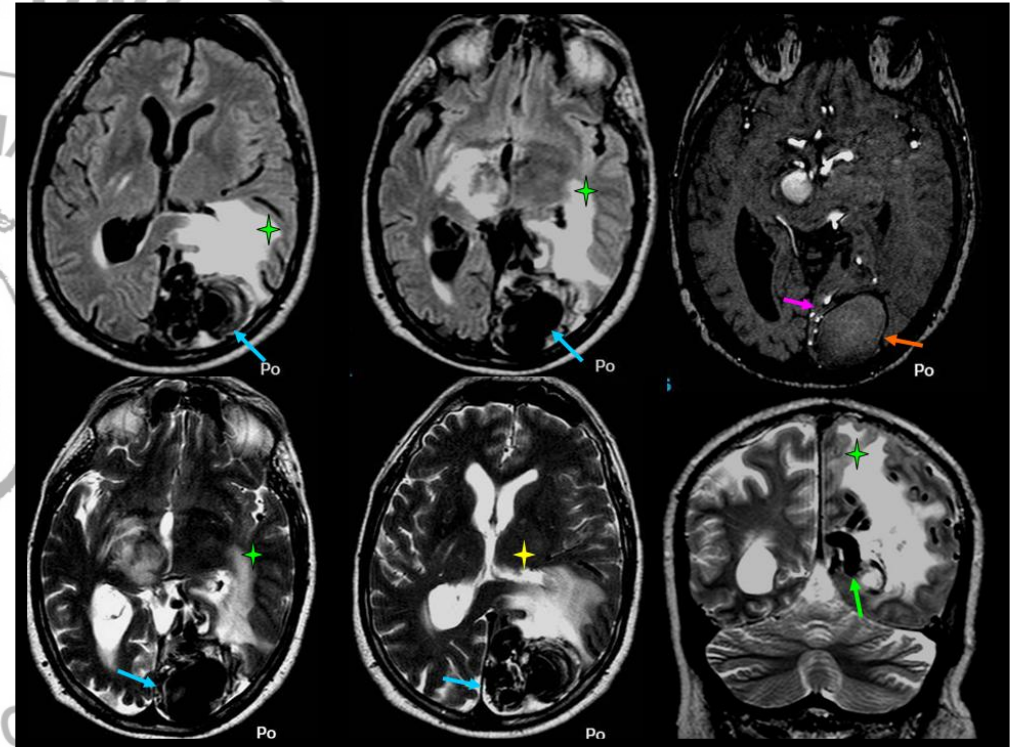
- Reflejo retirada: Indica la integridad de las vías aferentes y eferentes
- Postura de decorticación o flexión anormal: Indica lesión de la corteza cerebral
- Postura de descerebración o extensión anormal: Indica lesión grave del tronco de encefalo.

7. Paresias y reflejos.

8. Otros signos: convulsiones, bostezos, vómito, hipo, asterixis, temblores o mioclonias multifocales,...



Aproximación al paciente en coma: pruebas complementarias



Test de laboratorio



Valoración del paciente comatoso debe incluir medidas de:

- GLUCEMIA
- HEMOGRAMA COMPLETO
- HEMOSTASIA
- ELECTROLITOS.
- FUNCIÓN RENAL.
- FUNCIÓN HEPÁTICA.
- FUNCIÓN TIROIDEA.
- AMONIO.
- GASOMETRÍA ARTERIAL.
- CARBOXIHEMOGLOBINA, METAHEMOGLOBINEMIA,..
- TÓXICOS: etanol, drogas de abuso,..
- LACTATO.
- ESTUDIO LCR: si sospecha de meningoencefalitis.

- En LCR!!!! Normal: 1,13-3,23 mmol/L
- Aumenta en alteraciones asociadas a escasa oxigenación o aumento de la PIC.
- En “status epiléptico” y “meningitis” se produce un incremento significativo de la concentración de lactato en LCR.
- Meningitis bacteriana: lactato tiene >Especificidad para el diagnóstico, que el recuento y fórmula leucocitarios en LCR.
- Meningitis víricas: aumento discreto.
- Inclusión de lactato en el perfil bioquímico de rutina del LCR.

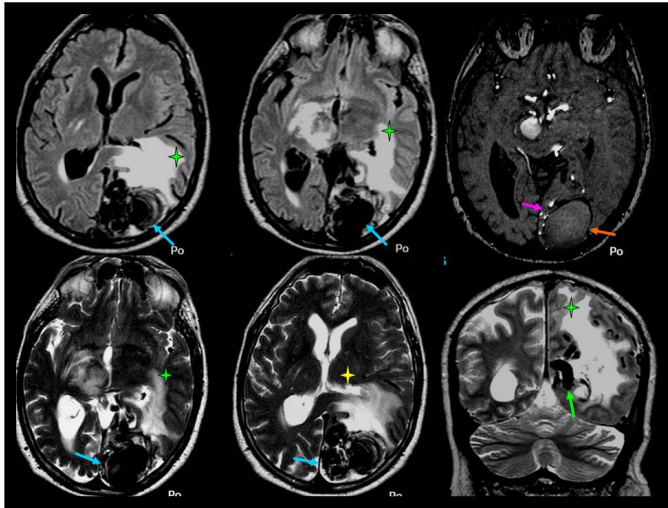
Documentos de la SEQC 2010

Sociedad Española de Bioquímica Clínica y Patología Molecular
Comité Científico
Comisión Magnitudes Biológicas relacionadas con la Urgencia Médica
Documento N. Fase 3. Versión 3.



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 3 de Junio de 2014

Pruebas de Imagen



-**Radiografía de tórax:** causas de coma anóxico, existencia de edema agudo de pulmón, distress respiratorio, neumotórax a tensión o derrame pleural masivo.

-**TC craneal:** imprescindible en el coma no metabólico o de evolución desfavorable.

-**Eco-fast:** traumatismo abdominal cerrado con shock asociado.



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 3 de Junio de 2014

Diagnóstico Diferencial

1. No focalidad o signos neurológicos de lateralidad, con reflejos de tronco normales. TC + LCR NORMAL:

- Intoxicaciones
- Alter. metabólicas
- Infecciones

sistémicas.

- Shock
- Estatus epilépticos.
- Encefalopatía

hipertensiva

- Eclampsia
- Hipertermia severa,

hipotermia

- Hidrocefalia aguda
- Conmoción

2. Meningismo con o sin fiebre, LCR patológico, sin focalidad, reflejos tronco cerebral normales. TC sin LOE:

- HSA
- Meningitis.
- Encefalitis.
- Miscelánea: embolismo graso, meningitis carcinomatosa,...

3. Focalidad neurológica, reflejos anormales tronco cerebral, con o sin cambios en LCR. TC anormal:

- Hemorragia/Isquemia hemisferio, con compresión Tronco cerebral
- Trombosis/embolismo arteria basilar.
- Absceso cerebral, empiema subdural.
- Hemorragia epidural, subdural, contusión cerebral.
- Masa cerebral con edema.
- Hemorragia/Infarto cerebeloso y pontina.
- TCE.
- Coma metabólico con localidad preexistente.
- Miscelánea: encefalitis VHS, Endocarditis con émbolos cerebrales, leucoencefalitis, PTT, linfoma intravascular...



Diagnóstico Diferencial

-**Simuladores**: los estímulos dolorosos suelen generar algún tipo de reacción y los reflejos oculomotores y la exploración neurológica es normal.

-**Catatonía, abulia**: hipomovilidad, contractura palpebral, exploración neurológica normal y antecedentes psiquiátricos.

-**Síndrome del cautiverio**: pacientes despiertos que no pueden hablar ni moverse. Conservan movimientos oculares verticales voluntarios y elevación de párpados, lo que les permite comunicarse. Se debe a lesión de todas las vías corticoespinales y corticobulbares, sin lesión de sistema reticular ascendente.

-**Mutismo acinético**: estado parcialmente o totalmente despierto en el que el paciente es capaz de formar impresiones y pensar, pero se mantiene prácticamente inmóvil y mudo. Resulta de la lesión en los núcleos talámicos mediales o los lóbulos frontales.

-**Muerte encefálica**: ausencia irreversible de actividad cortical con falta de respuesta en los reflejos troncoencefálicos.



Diagnosis of reversible causes of coma

Prof [Jonathan A Edlow MD](#) ^a, [Alejandro Rabinstein MD](#) ^b, [Stephen J Traub MD](#) ^c, Prof [Eelco F M Wijdicks MD](#) ^d

THE LANCET

The Lancet, Early Online Publication, 22 April 2014
doi:10.1016/S0140-6736(13)62184-4 [?](#) Cite or

[Display Settings:](#) Abstract

[Send to:](#)

See 1 citation found using an alternative search:

[Lancet](#). 2014 Apr 17. pii: S0140-6736(13)62184-4. doi: 10.1016/S0140-6736(13)62184-4. [Epub ahead of print]

Diagnosis of reversible causes of coma.

[Edlow JA](#)¹, [Rabinstein A](#)², [Traub SJ](#)³, [Wijdicks EF](#)².

[+](#) Author information

Abstract

Because coma has many causes, physicians must develop a structured, algorithmic approach to diagnose and treat reversible causes rapidly. The three main mechanisms of coma are structural brain lesions, diffuse neuronal dysfunction, and, rarely, psychiatric causes. The first priority is to stabilise the patient by treatment of life-threatening conditions, then to use the history, physical examination, and laboratory findings to identify structural causes and diagnose treatable disorders. Some patients have a clear diagnosis. In those who do not, the first decision is whether brain imaging is needed. Imaging should be done in post-traumatic coma or when structural brain lesions are probable or possible causes. Patients who do not undergo imaging should be reassessed regularly. If CT is non-diagnostic, a checklist should be used to indicate whether advanced imaging is needed or evidence is present of a treatable poisoning or infection, seizures including non-convulsive status epilepticus, endocrinopathy, or thiamine deficiency.

Copyright © 2014 Elsevier Ltd. All rights reserved.

PMID: 24767707 [PubMed - as supplied by publisher]



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 3 de Junio de 2014

ALGORITMO DIAGNÓSTICO

Estabilización inicial

Valoración inicial

¿Sugiere una causa estructural/traumática?

No, hay una posible causa no estructural, tratable

Podría ser, diagnóstico no claro

Si, hay una causa estructural o traumática

Tratar la posible causa. Monitorizar

TC

TC diagnóstica

¿Tiene reflejos del tronco cerebral?

Mejoría

No cambia o empeora

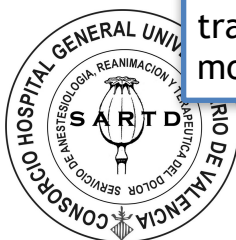
TC No diagnóstica

Consultar especialista
Tratar posible causa
Más estudios

SI

Continuar tratando y monitorizar

AngioTC descartar obstrucción arteria basilar



¿Tiene reflejos del tronco cerebral?

NO

¿El paciente tiene condiciones que requieren la resonancia magnética o imágenes vasculares?

¿Necesita tratamiento por intoxicación?

¿Necesita punción lumbar y tratamiento antibiótico?


¿Necesita un EEG urgente?

¿Necesita tratamiento hormonal sustitutivo o suplementos de tiamina?

The Lancet, Early Online Publication, 22 April 2014
doi:10.1016/S0140-6736(13)62184-4 [? Cite or](#)



¿Tiene reflejos del tronco cerebral?

The Lancet, Early Online Publication, 22 April 2014
doi:10.1016/S0140-6736(13)62184-4  Cite or


NO

¿El paciente tiene condiciones que requieren la resonancia magnética o imágenes vasculares?

1. A menos que haya un diagnóstico específico probable se debe realizar prueba de imagen vascular.
2. Pacientes con clínica de convulsiones y cefalea previas, especialmente déficits neurológicos no correspondidos con un territorio arterial concreto.
3. Objetivo: descartar casusas cerebrovasculares de coma: oclusión de arteria basilar, vasoconstricción, trombosis del seno venoso...



¿Tiene reflejos del tronco cerebral?

The Lancet, Early Online Publication, 22 April 2014
doi:10.1016/S0140-6736(13)62184-4  Cite or

NO

¿Necesita tratamiento por intoxicación?

1. Causa frecuente de coma.
2. Tratamiento de soporte vital es primordial en el manejo.
3. Muchos tóxicos producen coma directamente o indirectamente (colapso cardiovascular, etapa final de su curso clínico,...).



	<i>Tratamiento</i>	<i>Comentarios</i>
<i>Agentes hipnóticos y sedantes</i>	<i>Tratamiento de soporte</i>	<i>Ethanol, barbitúricos, benzodiazepinas...</i>
<i>Opioides</i>	<i>Naloxona</i>	<i>Heroína, oxicodona,..</i>
<i>Agentes disociativos</i>	<i>Tratamiento de soporte</i>	<i>ketamina</i>
<i>MDMA</i>	<i>Tto de hiponatremia</i>	<i>..</i>
<i>Inhalados</i>	<i>Tto metahemoglobinemia</i>	<i>óxido nitroso</i>
<i>Alcohol tóxico</i>	<i>Fomepizol, bicarbonato</i>	<i>metanol, etileno</i>
<i>Agentes histotóxicos</i>	<i>Hidroxocobalamina</i>	<i>cianuro</i>
<i>CO</i>	<i>Oxígeno hiperbárico</i>	<i>..</i>
<i>Metahemoglobinemia</i>	<i>Oxígeno y azul metileno</i>	<i>Hidrocarburos, óxido nitroso</i>
<i>Medicación psiquiátrica</i>	<i>Bicarbonato</i>	<i>antipsicóticos, antidepresivos.</i>
<i>Antiepilépticos</i>	<i>Tratamiento de soporte</i>	<i>Fenitoina, valproato, carbamazepino...</i>
<i>Clonidina</i>	<i>Naloxona</i>	<i>..</i>




	<i>Tratamiento</i>	<i>Comentarios</i>
<i>Beta bloqueantes</i>	<i>Glucagon, Emulsión lipídica iv</i>	<i>Propanolol</i>
<i>Ag colinérgicos</i>	<i>Atropina</i>	<i>Organofosforados, carbamatos</i>
<i>Fumigantes</i>	<i>Tratamiento de soporte</i>	<i>Bromuro de metilo</i>
<i>Agentes hipoglucemiantes</i>	<i>Dextrosa, octreotide</i>	<i>insulina, sulfonilureas,...</i>
<i>Herbicidas</i>	<i>Tratamiento de soporte</i>	<i>Glufosinato</i>
<i>Isoniazida</i>	<i>Piridoxina</i>	<i>..</i>
<i>Rodenticidas</i>	<i>Tratamiento de soporte</i>	<i>Tetramina</i>
<i>Salicilatos</i>	<i>Bicarbonato</i>	<i>Aspirina</i>
<i>Asfixiantes simples</i>	<i>Oxígeno</i>	<i>Nitrógeno, Helio, Argón</i>
<i>Síndrome Neuroléptico Maligno</i>	<i>Benzodiazepinas</i>	<i>..</i>
<i>Síndrome serotoninérgico</i>	<i>Benzodiazepinas</i>	<i>..</i>



¿Tiene reflejos del tronco cerebral?

NO

THE LANCET


The Lancet, Early Online Publication, 22 April 2014
doi:10.1016/S0140-6736(13)62184-4  Cite or

¿Necesita punción lumbar y tratamiento antibiótico?

1. Incluir siempre en Diag. Dif. meningitis, encefalitis y absceso cerebral
2. Sospecha de meningitis + deterioro del nivel de conciencia → TC previo a la PL
3. Contraindicaciones PL: Hipertensión Intracraneal, coagulopatía, inestabilidad hemodinámica o respiratoria.
4. Nunca retrasar toma de Hemocultivos, e inicio de tratamiento antibiótico y dexametasona por realización de prueba de imagen.
5. Pacientes comatosos que TC no contraindique PL, realizar la prueba con extracción de pequeños volúmenes de LCR y usar agujas de pequeño calibre.
6. Pacientes sépticos pueden desarrollar encefalopatía con ausencia de hipotensión, hipoxia o infección de SNC debido a incremento en la permeabilidad vascular y neuroinflamación.

¿Tiene reflejos del tronco cerebral?

THE LANCET

The Lancet, Early Online Publication, 22 April 2014
doi:10.1016/S0140-6736(13)62184-4  Cite or

NO


¿Necesita un EEG emergente?

1. EEG no suele estar disponible.
2. No validado.
3. Posible utilidad en pacientes con convulsiones previas y alteración del estado mental.
4. Confirmación de coma psicógeno, pero no justifica la realización de EEG emergente.
5. Puede sugerir encefalopatía tóxico-metabólica falsamente cuando existe claramente una lesión estructural.
6. Beneficio en pacientes que permanecen comatosos después de convulsiones generalizadas. Puede excluir estatus epiléptico no convulsivo (actividad convulsiva en ausencia de signos motores). No es infrecuente en ancianos, pacientes sépticos y en situación de anoxia cerebral.
7. Debe realizarse ante la sospecha de estatus epiléptico no convulsivo o minimamente sintomático. Sobre todo pacientes intubados por estatus epiléptico convulsivo (la actividad convulsiva puede persistir, y los fármacos pueden enmascarar la clínica).



¿Tiene reflejos del tronco cerebral?

THE LANCET

The Lancet, Early Online Publication, 22 April 2014
doi:10.1016/S0140-6736(13)62184-4  Cite or

NO

¿Necesita el paciente tratamiento hormonal sustitutivo o suplementos de tiamina?

1. Las endocrinopatías y la deficiencia de tiamina son raras causas tratables de coma.
2. Tormenta tiroidea y coma mixedematoso pueden cursar deterioro del nivel de conciencia. Signos previos: taquicardia, fiebre, hipotermia, hipoglucemia,... Sepsis puede desencadenar ambos cuadros clínicos.
3. Deficiencias de tiamina, no sólo en pacientes malnutridos alcohólicos, pensar en: cáncer, cirugía bariátrica previa, o hiperemesis gravídica.
4. NO se necesitan los resultados de las pruebas complementarias para iniciar el tratamiento.



Conclusiones

1. El uso de un enfoque algorítmico para el paciente en estado de coma permite llegar a un diagnóstico específico en la mayoría de los casos.
2. Historia y examen físico dirigido ayuda a identificar el tipo de coma y permite interpretar los estudios complementarios de diagnóstico.
3. El manejo clínico inicial suele sugerir una causa específica. Si no, TC es generalmente la siguiente prueba de diagnóstico.
4. Si la causa del coma no está claro, se recomienda el uso de una lista de control para evitar un diagnóstico erróneo de condiciones tratables como: oclusión de la arteria basilar y otras causas cerebrovasculares, toxicidades reversibles, infección sistémica y sistema nervioso central, el estado epiléptico no convulsivo, y endocrinopatía y deficiencia de tiamina.





**KEEP
CALM
AND
CALL
SPIDERMAN**